



<http://www.librosenred.com>

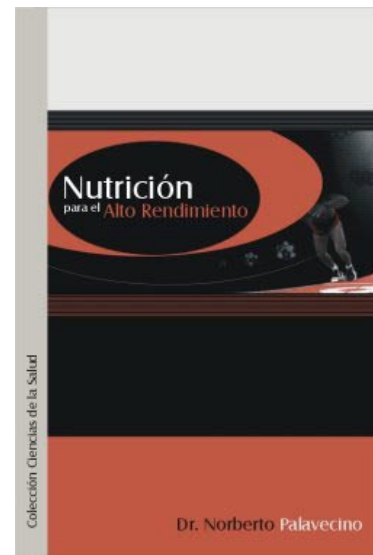
Ciencias de la Salud

Nutrición para el Alto Rendimiento

Dr. Norberto Palavecino

INDICE

Dedicatoria
Prólogo
Introducción
Capítulo I Necesidades energéticas y de macro y micronutrientes en el deportista
Capítulo II Evaluación nutricional
Capítulo III Cineantropometría y composición corporal
Capítulo IV Sustratos energéticos del músculo esquelético
Capítulo V Vitaminas
Capítulo VI Minerales
Capítulo VII Metabolismo de los Hidratos de Carbono
Capítulo VIII Alimentación anabólica
Capítulo IX Interacciones entre medicamentos y alimentos
Capítulo X Hidratación y Termorregulación del deportista
Capítulo XI Ayudas ergogénicas
Capítulo XII Asociación entre Deporte -Salud Deporte -Enfermedad
Capítulo XIII Desórdenes de la Conducta Alimentaria en Adolescentes: Anorexia Nerviosa, Bulimia Nerviosa y Desórdenes Inespecíficos
Capítulo XIV Tríada del atletismo femenino
Colaboradores
Referencias bibliográficas



Dedicatoria

*Les dedico este libro a quienes más amo en el mundo, a mis hijos
Juan Manuel y Diego.*

Prólogo

La nutrición aplicada a los deportistas ha sufrido grandes cambios en los últimos tiempos. De hecho puede ser el campo en el que se han observado los mayores avances de las ciencias del deporte.

Hoy tenemos argumentos claramente a favor de la importancia que tiene no solo el tipo de alimentos que debe tomar el deportista en función de su especialidad, sino incluso los momentos del día en que deben ser tomados dichos alimentos (dietas pre, per y post-entrenamiento).

La aparición de alimentos llamados funcionales, los nuevos criterios sobre vitaminas y polifenoles con actividad antioxidante etc, han alcanzado también la nutrición deportiva.

Los complementos considerados facilitadores del rendimiento deportivo, o ayudas ergogénicas forman parte del menú diario de cientos de miles de deportistas.

Dichas ayudas han sido definidas en algún foro como todas aquéllas sustancias que no tienen acción positiva sobre el rendimiento del deportista, ya que en el momento en que tal acción se demostrara pasarían a ser incluidas en la lista de sustancias dopantes.

Esta definición un poco tajante, sitúa a estas sustancias directamente en el campo de la charlatanería. Sin embargo, existen infinidad de productos con supuesta acción favorecedora del rendimiento deportivo, y los deportistas demandan estos productos de manera casi fanática. La razón probablemente esté en dos circunstancias muy importantes. De un lado el criterio intuitivo y sostenido por preparadores, prensa especializada y público en general de que el deportista necesita algo más para mejorar su rendimiento. De otro lado, la enorme presión comercial por parte de empresas basadas en comercializar esos productos supuestamente imprescindibles para los deportistas.

No obstante, el propio sentido común nos indica que si existen tantas sustancias, tan variadas y tan ampliamente utilizadas sin ningún consenso, lo mas probable es que se deba a que no hay tal beneficio real. Además, si dicho beneficio existiera, el empleo de dicho producto violaría las normas de ética deportiva.

Siendo esto así, cabría preguntarse qué lleva a muchos investigadores a publicar trabajos sobre el éxito de tal o cual sustancia. La respuesta podría ser la presión de muchas casas comerciales que favorecen la investigación a medias, ya que patrocinan un trabajo investigador justo hasta el punto de demostrar una cierta acción, y con ello llenan la publicidad de su producto sin seguir estudiando en profundidad dicha acción.

De cualquier forma todo esto sería una anécdota si solamente jugáramos con la inutilidad de muchos productos. El problema es que algunos de ellos no están exentos de peligros y, en cualquier caso, pagar por algo que no es efectivo es un fraude que puede mover centenares de millones de dólares en todo el mundo.

Con la descripción de las sustancias y los argumentos empleados por las empresas para su publicidad, esperamos aumentar el nivel de conocimiento de estos productos mediante una información objetiva e imparcial.

El autor de este libro es el Dr. Norberto Palavecino, médico vinculado a la medicina deportiva, investigador en la materia y colaborador nuestro desde hace varios años tras su estancia en nuestro Centro de Alto Rendimiento en España.

Cuando hace un par de años estuve en un Congreso organizado por él en Córdoba (Argentina), observé con satisfacción que se comenzaba a contemplar su dedicación y profesionalidad desde la Agencia Córdoba Deportes, poniéndolo al frente de un Centro de Alto Rendimiento de características similares al nuestro en España.

La elaboración de este libro demuestra el carácter de entrega personal desinteresada a la comunidad de habla española, lo que le engrandece, máxime cuando conozco personalmente las dificultades de toda índole que ha tenido que superar para poner estos conocimientos al alcance de todos.

Quiero agradecer desde estas líneas su dedicación y entrega y animarle para que siga trabajando en la divulgación de los estudios actuales en el campo de la nutrición aplicada al deporte.

Dr. José Antonio Villegas García

Doctor en Medicina y Cirugía

Profesor Titular de Fisiología

Universidad Católica San Antonio de Murcia

España

Director del Centro de Alto Rendimiento Infanta Cristina-El Mar Menor-Murcia-España.

Introducción

EL 15 MEXICANO Ultradistancia

57 Km. De Natación + 2700 Km. En bicicleta + 655 Km. En carrera a pie

La siguiente es la síntesis de una nota realizada al campeón del mundo master de ultra distancia Sergio Ferrer en la revista Sport Nutrition de Agosto de 2000.

"Cada Km. Tengo que parar para tomar un batido, que sea una combinación perfecta de proteínas de alta calidad con carbohidratos de bajo índice glucémico, mas todas las vitaminas y minerales que mi cuerpo pide bajo este tremendo esfuerzo, y también con aminoácidos esenciales en forma libre. Para nadar sin parar durante día y medio necesito un aporte enorme de fuerza de fácil digestión y que entre fácilmente en la circulación. Cada 2 Km. Tengo también que comer algo sólido, almendras, dátiles, frutos secos, albaricoques secos, pasta y arroz muy bien cocidos para que sean fáciles de digerir. El secreto de estas largas competiciones es beber 10 veces más de lo normal, tengo que comer 15000 calorías diarias y beber 15 a 20 litros de líquidos. Cada 10 Km de natación paro un rato para un buen masaje en la espalda y aprovecho para tomar un suplemento muy completo, la combinación de sus ingredientes logra una biorreacción que proporciona a la creatina, glutamina y taurina la capacidad de penetrar en las células musculares de manera rápida y eficiente, este producto esta inulizado, que es un ingenioso sistema de transporte donde los nutrientes se unen a la inulina, una molécula de fructosa de cadena larga como es el FOS (fructo oligosacáridos) mediante un proceso de reacción química. Como la inulina puede permanecer en el torrente sanguíneo durante un largo periodo de tiempo (más de 10 horas) los nutrientes que están unidos a ella pueden mantenerse en reserva hasta que se necesitan y esto es fundamental en esta competición. La consecuencia es que los nutrientes como la creatina, la glutamina y la taurina van directamente a mis músculos cuando lo necesitan y no al lavabo. La utilización de un producto de estas características me permite seguir nadando horas y horas. También utilizo un producto que une el poder energético de la maltodextrina con la calidad proteica del suero lácteo. La maltodextrina se encarga de recargar rápidamente mis depósitos de glicógeno que gasto a continuación, mientras que el suero aprovecha para reconstruir la fibra muscular destruida en el esfuerzo"

La explicación anterior que parece sacada de un congreso de nutrición deportiva es la explicación detallada de la alimentación de un súper atleta. Cuando hablamos de nutrición deportiva es interesante cómo la ciencia siempre va bastante detrás de la realidad, es el caso de las vitaminas y el Culturismo, hace 20 años ante la pregunta ansiosa de una madre sobre si su hijo necesitaba vitaminas, el pediatra contestaba con cierto desdén que mientras el niño se alimentara bien no

necesitaba ninguna vitamina. Hoy sabemos que no es así, el proceso de producción alimentaria, así como el almacenamiento, la distribución y la conservación de los mismos, así como la contaminación hace que en el camino el alimento pierda gran cantidad de nutrientes sin mencionar la contaminación a través de las hormonas y antibióticos que son comúnmente utilizados para aumentar el rendimiento económico del proceso, naranjas pintadas de colores, tomates anémicos y bananas verdes son habituales en la verdulería, carnes rosadas por efecto de la luz y los nitratos y pollos que jamás tocaron el suelo también. Este libro tiene como objetivo orientar a los profesionales que están de una manera u otra ligados al deporte, médicos, nutricionistas, entrenadores, preparadores físicos y profesores de educación física así como también deportistas para conocer algo más sobre la importancia que tiene una buena nutrición en el rendimiento físico y la salud en general. No pretende ser un libro de élite y sus contenidos son la sumatoria de la experiencia médica personal a lo largo de más de 20 años de profesión, la experiencia aportada por otros profesionales de gran prestigio que han colaborado en el libro a través de algunos capítulos, trabajos de investigación propios o en colaboración con los profesionales del CAR- Córdoba Alto Rendimiento.

DEFINICIÓN

La nutrición es una ciencia compleja que requiere del dominio de muchas ciencias básicas tales como el cálculo matemático, fórmulas de la biofísica, la fisicoquímica, la bioquímica, la química orgánica, la anatomía, la fisiología, la patología, la biología molecular, la genética y la inmunología entre otras; sin embargo, la rama de la nutrición especializada en el deporte, resulta el área más complicada e interesante de esta ciencia, ya que no sólo se necesita el dominio de la nutrición en todos sus campos sino que se deben conocer las diferencias antropométricas, bioquímicas, genéticas y psicológicas del deportista para establecer un vínculo con él y partiendo de esto, poder actuar de forma eficiente como nutriólogo del deporte.

La **Nutrición Deportiva**, es una rama de la nutrición, dirigida a establecer patrones alimenticios equilibrados, completos, variados y bien calculados para **potencializar** y complementar la actividad psicofísica de un atleta de cualquier nivel; favoreciendo en la mayoría de los casos el anabolismo proteínico, los niveles energéticos elevados por la presencia de carbohidratos complejos y el catabolismo de los lípidos; es decir la pérdida de la grasa corporal, manteniéndola en un porcentaje de un dígito para la gran mayoría de los deportes.

La nutrición deportiva tiene elementos que la destacan a la hora de colaborar con el rendimiento deportivo y que no se relaciona metodológicamente con la nutrición del paciente que es portador de alguna patología ni con la alimentación de una persona sana. Los elementos diferenciadores son los siguientes:

1-La relación peso / altura y masa grasa / masa libre de grasa es totalmente diferente en el deportista de élite que en la población en general.

2-Por ende las mediciones deben ser precisas ya que es imprescindible a la hora de evaluar y realizar comparaciones tanto con un parámetro ideal como consigo mismo en el tiempo o bajo los efectos de dietas especiales o entrenamientos diferentes.

3-El somatotipo, la composición corporal, la Somatocarta etc. Son parte del estudio de la Cineantropometría: materia de estudio transformada por algunas

escuelas en un fin en sí mismo que ha despertado la curiosidad de numerosos profesionales que se han agrupado en distintas entidades entre las que cabe destacar la ISAK. Estos mismos profesionales desarrollan trabajos importantes de evaluación y seguimiento, trabajando en eventos internacionales y produciendo datos que son muy importantes a tener en cuenta. Son elementos muy tenidos en cuenta a la hora de la preparación física para la competencia. Si bien se ha estipulado que el rendimiento deportivo está determinado genéticamente en un 80% y el resto por una serie de factores entre los que la nutrición ocupa un lugar importante no debemos olvidar que los deportistas de alto nivel son todos genéticamente aptos, pero si todos los que compiten a un determinado nivel hacen uso de los elementos diferenciadores tales como la psicología deportiva, las manipulaciones nutricionales, la aparatología, la indumentaria etc. Es dar una ventaja innecesaria no utilizar estos elementos que por otra parte son de apoyo rutinario en los países desarrollados deportivamente.

4-Una vez que tenemos los datos antropométricos se impone realizar una evaluación nutricional profunda y profesional. Puede ser un dato diferenciador que nos permita desarrollar una estrategia alimentaria y cultural para el resto de la vida deportiva de nuestro paciente. Es importante destacar que de acuerdo a mi experiencia es muy difícil y a veces inútil intentar cambiar una cultura alimentaria arraigada por años no sólo en el atleta sino en el entorno familiar, educativo y social. Es por eso que si el atleta tiene déficits crónicos en micronutrientes es conveniente agregar estos minerales o vitaminas en forma de suplementos alimentarios, solucionamos un problema y no agregamos otro (que es el estrés por el cambio de alimentación)

5-Estudiar qué tipo de energía prevalece en la utilización por el deporte practicado y si realmente está usando la vía metabólica más conveniente para esa disciplina deportiva.

Un atleta de alto rendimiento tiene parámetros bioquímicos compatibles con la muerte o con un paciente diabético descompensado internado en Terapia Intensiva, pero a los pocos minutos esos parámetros vuelven a la normalidad sin dejar secuela alguna.

6-Realizar las dietas de acuerdo a las necesidades nutricionales para el deporte elegido en base a tablas serias y actualizadas periódicamente. En calorías, Macronutrientes y micronutrientes etc.

7-Establecer un calendario anual de Competición-Entrenamiento-Dieta de tal manera de acompañar permanentemente al entrenador y al atleta.

8-Evaluar la interacción deportista-Medio ambiente, Jet-Lag, costumbres locales etc.

10-Descartar anomalías alimentarias propias del deporte en cuestión y posibles de ser tratadas como anorexia-bulimia-atracón etc.

11-Descartar patologías asociadas que pudieran ser modificadas por el desarrollo de una especialidad deportiva como la diabetes, trasplante de órganos, anorexia urémica etc.

12-Investigar la posibilidad de contaminación alimentaria, ya sea a través de pesticidas, plaguicidas etc que alteran el efecto de las hormonas anabólicas compitiendo por sus receptores o interfiriendo con su metabolismo.

13-Apoyar al deportista con ayudas ergogénicas no consideradas dopaje y comprobadas como útiles para el rendimiento deportivo.

Otros aspectos diferenciadores de la Nutrición del Deportista

La nutrición y la función del sistema inmune.

Las demandas de la competición añadidas a las de temporadas de entrenamiento intenso y mantenido provocan ocasionalmente en los atletas un estado de inmunosupresión que incrementa notablemente el riesgo de contraer enfermedades infecciosas, sobre todo de las vías aéreas superiores. Aunque la inmunosupresión en los atletas tiene un origen multifactorial, la nutrición es uno de los elementos clave de la respuesta inmune, como así lo muestran los abundantes datos clínicos y epidemiológicos que sugieren que las deficiencias nutricionales alteran la inmunocompetencia, y por tanto, aumentan el riesgo de infección.

Incluso las infecciones leves, desde el punto de vista médico, pueden afectar significativamente el rendimiento del atleta en la competición. La presencia o ausencia de nutrientes pueden afectar potencialmente a casi cualquier aspecto del sistema inmunológico, dado que la mayoría de las respuestas inmunes implican la replicación celular o la síntesis de proteínas con función específica. Los posibles mecanismos por los que la disponibilidad de nutrientes puede influir en la función inmunitaria incluyen tanto la interferencia con la producción de complemento y anticuerpos, como la alteración de la inmunidad celular, (capacidad bactericida de los fagocitos y respuesta proliferativa de los linfocitos T).

La duración y severidad de un déficit nutricional influyen en el funcionamiento del sistema inmunológico. Así, el déficit de un único nutriente puede producir una alteración de la respuesta inmune incluso cuando el déficit es moderado. Clásicamente los mecanismos por los que un déficit nutricional altera la función defensiva se clasifican en directos, cuando el nutriente tiene efectos en el sistema linfoide, e indirectos, cuando su actividad afecta a todas las células o a otro sistema que actúa como regulador del sistema inmune (Tabla 1).

Tabla 1. Mecanismos del efecto del déficit nutricional en el sistema inmune.

DIRECTOS	INDIRECTOS
<ul style="list-style-type: none">- Se requiere para la activación de células específicas del sistema inmune- Necesario para la interacción de células inmunes- Tienen un efecto dependiente de concentración sobre la diferenciación de células inmunes o su expresión funcional	<ul style="list-style-type: none">- Esencial para la síntesis de ADN y síntesis proteica- Fundamental para la integridad fisiológica de las células y/o tejidos- Tiene un efecto primordial sobre un sistema distinto al sistema inmune que a su vez actúa directamente en las células linfoides

La nutrición y la fatiga muscular.

La fatiga muscular es debida a numerosos factores energéticos y metabólicos que si no se resuelven adecuadamente conducen al sujeto a un estado de apatía. En esta situación intervienen de forma determinante los minerales.

Desde el punto de vista funcional, la importancia de los minerales es debida fundamentalmente a que participan en misiones amplias del organismo:

- a) Proporcionan la estructura en la formación de tejido óseo;
- b) Están implicados en el mantenimiento del ritmo normal cardíaco, de la contractilidad muscular, de la conductividad neuronal, y del equilibrio ácido-base del cuerpo; y
- c) Desempeñan un papel regulador en el metabolismo celular. Sirven como constituyentes vitales para el mantenimiento y función de la célula y forman parte de multitud de enzimas que participan como cofactores en numerosas vías metabólicas.

Por ello, es muy importante conocer el papel de los minerales en la función y estructura de enzimas en que los minerales participan, aportando una base fundamental para relacionar los minerales con la salud y la enfermedad. De hecho, en el mundo del deporte está extendida la idea de que la suplementación dietética con minerales puede mejorar la capacidad física o por lo menos mantener su nivel a la vez que favorecería la resistencia muscular. Este interés se basa en varios hechos:

- Se piensa que los atletas tienen unos requerimientos minerales superiores a los de la población sedentaria, para la cual se han establecido las necesidades minerales dietéticas.

- La población deportista consume dietas con una cantidad inadecuada de oligoelementos.

- La excreción de éstos durante el ejercicio es mucho mayor que en condiciones basales.

- Su utilización en los procesos fisiológicos es mayor.

Por eso hay que tener en cuenta estos hechos pues una situación de déficit marginal implicaría un efecto directo sobre la capacidad y resistencia físicas y, en casos extremos, conduciría al desarrollo de estados patológicos como el síndrome de fatiga muscular.

Capítulo I

Necesidades energéticas y de macro y micronutrientes en el deportista

Cuando tenemos ante nuestra presencia un deportista con algún grado de especialización o profesionalismo hay una exigencia de rendimiento no sólo de parte del atleta para nosotros en cuanto a especialización, antecedentes o resultados profesionales sino que también hay una exigencia de parte nuestra hacia nosotros mismos ya que la nutrición deportiva tiene parámetros de resultados que nada tienen que ver con la nutrición digamos "normal" porque el acompañamiento del nutricionista con el atleta hace que los resultados deportivos favorables de este último se compartan desde nuestro consultorio como un logro personal y los fracasos también. Es por eso que la determinación de las necesidades tanto de energía como de macro y micronutrientes deben hacerse desde un ángulo bastante diferente ya que las tablas que usamos de consulta pertenecen al ámbito de una concepción médica orientada absolutamente hacia la enfermedad, es decir para no tener Escorbuto necesito tantos miligramos diarios de Vitamina C por ejemplo. Este concepto ha hecho abortar numerosos caminos de investigación que nos podría haber dado más de una sorpresa ya que hoy el concepto básico navega entre los fundamentalistas que proponen guiarse por tablas publicadas por RDAs (Recommened Dietary Allowances) brazo ejecutor en el área de las recomendaciones dietarias de la National Research Council (NRC) del Departamento de Salud de los Estados Unidos. Esta oficina fue creada en 1943 para dictar normas de control sobre el tema de necesidades de macro y micronutrientes para mantener la salud.

Pero en este punto empiezan las discrepancias ya que hay que diferenciar el tema en tres grupos a saber:

- 1- Necesidades de nutrientes para no tener una enfermedad por carencia. (Son las tablas que se utilizan mundialmente)
- 2- Necesidades de nutrientes para vivir con óptima salud.
- 3- Necesidades de nutrientes para el máximo rendimiento deportivo

Las necesidades energéticas del ser humano

Las necesidades de energía de cualquier ser vivo se calcula como la suma de varios componentes. A la energía requerida por el organismo en reposo absoluto y a temperatura constante se le llama *Tasa de Metabolismo Basal* (TMB), que es la mínima energía que necesitamos para mantenernos vivos. Normalmente se consume la mayor parte de las calorías de los alimentos que ingerimos. Se calcula que la tasa de metabolismo basal para un hombre tipo se sitúa en torno a los 100 W, que equivale al consumo de unos 21 gr. de glúcidos (o 9,5 de grasas) cada hora.

La tasa metabólica depende de factores como el peso corporal, la relación entre masa de tejido magro y graso, la superficie externa del cuerpo, el tipo de piel o incluso el aclimatamiento a una determinada temperatura externa, sin contar que hay enfermedades y medicamentos que aumentan o disminuyen el metabolismo basal como son las hormonas tiroideas por mencionar sólo una. Es importante tener en cuenta que el ejercicio de fuerza aumenta la masa muscular y aumenta la TMB (aunque no en forma exponencial) eso es importante en los regímenes de bajas calorías cuando llega un momento en que no se baja de peso pues disminuye el gasto calórico basal como mecanismo de adaptación. Los niños tienen tasas metabólicas muy altas (mayor relación entre superficie y masa corporal), mientras que los ancianos la tienen más reducida. También es algo más baja en las mujeres que en los hombres (mayor cantidad de grasa subcutánea). Por otro lado, si nos sometemos a una dieta pobre en calorías o a un ayuno prolongado, el organismo hace descender notablemente la energía consumida en reposo para hacer durar más tiempo las reservas energéticas disponibles, pero si estamos sometidos a estrés, la actividad hormonal hace que el metabolismo basal aumente.

Existen fórmulas complejas que dan el valor de las necesidades calóricas en función de la talla, el peso y la edad. Para facilitar la tarea de calcular nuestra Tasa de Metabolismo Basal, existen recursos en Informática que nos permiten calcular la Tasa Metabólica Basal introduciendo estos datos en un formulario que, con solo pulsar un botón, nos calcula estas formulas, lo mismo sucede con el cálculo de la energía necesaria para un deporte en especial.

Determinación del índice o tasa metabólica basal (Ecuaciones de Harris y Benedict)

Hombre:

$$TMB = 66 + (13.7 \times \text{Peso en Kg.}) + (5 \times \text{Talla en cm}) - (6,8 \times \text{edad})$$

Mujer:

$$TMB = 65,5 + (9.6 \times \text{Peso en Kg.}) + (1,7 \times \text{Talla en cm}) - (4,7 \times \text{edad})$$

<i>TASA DE METABOLISMO BASAL FORMULA DE LA OMS (2)</i>			
Sexo	Edad	Ecuación	Desviación
	años	Kcal/día	Estándar
Varones	0-3	(60,9xKg)-54	53
	3-10	(22,7xKg)+495	62
	10-18	(17,5xKg)+651	100
	18-30	(15,3xKg)+679	151
	30-60	(11,6xKg)+879	164
	>60	(13,5xKg)+487	148
Mujeres	0-3	(60,1xKg)-51	61
	3-10	(22,5xKg)+499	63
	10-18	(12,2xKg)+746	117
	18-30	(14,7xKg)+496	121
	30-60	(8,7xKg)+829	108
	>60	(10,5xKg)+596	108

Hay que aclarar que según estudios recientes se ha documentado que estas tablas estarían sobrevaloradas en el caso de los niños en aproximadamente un

15%, es decir que para actualizarlas a los cambios de conducta actuales sería conveniente hacer ese ajuste.

Actividad física

Si en vez de estar en reposo absoluto desarrollamos alguna actividad física, nuestras necesidades energéticas aumentan. A este factor se le denomina "energía consumida por el trabajo físico", y en situaciones extremas puede alcanzar picos de hasta cincuenta veces la consumida en reposo.

La siguiente tabla nos da una idea aproximada de en qué medida varía la energía consumida, respecto a la tasa de metabolismo basal, en función de la actividad física que realicemos: Hay que multiplicar la TMB por el coeficiente siguiente:

COEFICIENTES DE ACTIVIDAD FISICA OMS (2)		
(CER x factor de actividad)		
Nivel de actividad	sexo	
Muy ligera	M: 1,3	F: 1,3
Ligera	M: 1,6	F: 1,5
Moderada	M: 1,7	F: 1,6
Intensa	M: 2,1	F: 1,9
Excepcional	M: 2,4	F: 2,2
Niños	M y F 1,7- 2,0	

Variación de la Tasa de Metabolismo Basal con el ejercicio			
Tipo de actividad	Coeficiente de variación	Kcal./hora (hombre tipo)	Ejemplos de actividades físicas representativas
<i>Reposo</i>	TMB x 1	65	Durante el sueño, tendido (temperatura agradable)
<i>Muy ligera</i>	TMB x 1,5	98	Sentado o de pie (pintar, jugar cartas, tocar un instrumento, navegar por Internet, etc.)
<i>Ligera</i>	TMB x 2,5	163	Caminar en llano a 4-5 km/h, trabajar en un taller, jugar al golf, camareras, etc.
<i>Moderada</i>	TMB x 5	325	Marchar a 6 km/h, jardinería, bicicleta a 18 km/h, esquí, tenis, baile, etc.
<i>Intensa</i>	TMB x 7	455	Correr a 12 km/h, mina de carbón, jugar al fútbol o al rugby, escalada, básquet, etc.
<i>Muy pesada</i>	TMB x 15	1000	Subir escaleras a toda velocidad o atletismo de alta competición, Windsurf

Es importante destacar que estas tablas deben ser tenidas en cuenta como un parámetro más y lo ideal es hacer el recuento calórico individual a través del Consumo de Oxígeno de cada actividad. En deportistas con gran intensidad de entrenamiento hay que tener en cuenta el gasto calórico adicional de los llamados **ciclos fútiles** o ciclos de gasto energético sin el correspondiente trabajo físico.

Uno de estos ciclos es el que se establece en el paso de fructosa 6-P a fructosa 1-6 P, reacción intermedia de la glucólisis regulada por la enzima fosfofructoquinasa en el sentido de formar fructosa 1-6 P, y por la fructosa 1-6 difosfatasa en el sentido contrario. Cuando el velocista se encuentra en el momento previo a la salida, la glucosa se encuentra degradándose en un circuito metabólico entre ambas sustancias, de forma que la caída de ATP en el momento de las primeras contracciones musculares provoca la cascada de la glucólisis. En el paso de fructosa 1-P a fructosa 1-6 P se consume ATP. (Villegas García)

Mientras se establece el ciclo metabólico sin contracción muscular, se consume una energía inútil desde el punto de vista de rendimiento físico, por ello se llama ciclo fútil. Hay ciclos de este tipo también en la oxidación de las grasas.

Se ha comprobado que después de un partido de fútbol de gran intensidad, estos ciclos llegan a estar alterados hasta 48 horas después de dicho partido.

Por este motivo, no se puede aplicar al gasto energético de los deportistas la simple suma de gastos de sedentario más los producidos por la actividad física.

Actividad	Peso Corporal									
	20	25	30	35	40	45	50	55	60	65
<i>Voleibol</i>	34	43	51	60	68	77	85	94	102	110
<i>Ciclismo (10 Km/h)</i>	15	17	20	23	26	29	33	36	39	42
<i>Ciclismo (15 Km/h)</i>	22	27	32	36	41	46	50	55	60	65
<i>Patinaje sobre hielo</i>	52	65	78	91	104	117	130	143	156	168
<i>Patinaje artístico</i>	40	50	60	70	80	90	100	110	120	130
<i>Carrera (8 m/h)</i>	37	45	52	60	66	72	78	84	90	95
<i>Carrera (10 m/h)</i>	48	55	64	73	79	85	92	100	107	113
<i>Fútbol</i>	36	45	54	63	72	81	90	99	108	117
<i>Natación (30m/m)</i>	5	31	37	43	49	56	62	68	74	80
<i>crawl</i>										
<i>espalda</i>	17	21	25	30	34	38	42	47	51	55
<i>braza</i>	19	24	29	34	38	43	48	53	58	62
<i>Tenis</i>	22	28	33	39	44	50	55	61	66	72
<i>Caminar (4Km/h)</i>	17	19	21	23	26	28	30	32	34	36
<i>Caminar (6 Km/h)</i>	24	26	28	30	32	34	37	40	43	48

Necesidades de Macro y Micronutrientes

El Food and Nutrition Board publica cada 5 años las cantidades dietéticas recomendadas (CDR), las cuales se calculan para satisfacer las necesidades de todas las personas sanas, con un factor de seguridad significativo. Para las vitaminas y los elementos, sobre los cuales se tiene menos información, se han estimado las ingestas dietéticas diarias suficientes y seguras.

Requerimientos diarios de Vitaminas RDAs- (**Cantidades mínimas para no tener una enfermedad por carencia**)

Las RDAs es una base de datos compilada originalmente por el National Research Council y se ha vuelto la fuente aceptada de necesidades para personas saludables y ahora sirve de base para determinar las RDIs que ha reemplazado a las USRDAs (RDAs de Estados Unidos)

Las RDAs son presentadas en un libro titulado *Recommend Dietary Allowances* que fue publicado por primera vez en 1943, la décima edición fue publicada en 1989. Los datos corregidos para Agosto de 1997 por The Institute of Medicine of the National Academy son:

Recomendaciones RDA							
Categoría	Edad.(años) o condición	Peso (kg)	Altura (cm)	Vitaminas Liposolubles			
				Vit.A (μ g - ER) ^a	Vit.D (μ g) ^b	Vit.E (mg - ET) ^c	Vit.K (μ g)
<i>Niños</i> <i>Varones</i>	7 - 10	28	132	700	7.5	15	30
	11 - 14	45	157	1000	7.5	15	45
	15 - 18	66	176	1000	7.5	15	65
	19 - 24	72	177	1000	7.5	15	70
	25 - 50	79	176	1000	7.5	15	80
	51 +	77	173	1000	7.5	15	80
<i>Mujeres</i>	11 - 14	46	157	800	7.5	15	45
	15 - 18	55	163	800	7.5	15	55
	19 - 24	58	164	800	7.5	15	60
	25 - 50	63	163	800	7.5	15	65
	51 +	65	160	800	7.5	15	65
<i>Embarazo</i>	1 ^{er} trimestre			800	10	10	65
	2 ^o semestre			1200	10	11	65

Recomendaciones RDA										
Categoría	Edad.(años) o condición	Peso (kg)	Altura (cm)	Vitaminas Hidrosolubles						
				Vit.C (mg)	B1 (mg)	B2 (mg)	B3 (mg - EN) ^d	Vit.B ₆ (mg)	Vit.B ₁₂ (μ g)	A.fólico (μ g)
<i>Niños</i> <i>Varones</i>	7 - 10	28	132	90	1,0	1,2	13	1,4	1,4	100
	11 - 14	45	157	90	1,3	1,5	17	1,7	2,0	150
	15 - 18	66	176	90	1,5	1,8	20	2,0	2,0	200
	19 - 24	72	177	90	1,5	1,7	19	2,0	2,0	200
	25 - 50	79	176	90	1,5	1,7	19	2,0	2,0	200
	51 +	77	173	90	1,2	1,4	15	2,0	2,0	200
<i>Mujeres</i>	11 - 14	46	157	90	1,1	1,3	15	1,4	2,0	150
	15 - 18	55	163	90	1,1	1,3	15	1,5	2,0	180
	19 - 24	58	164	90	1,1	1,3	15	1,6	2,0	180
	25 - 50	63	163	90	1,1	1,3	15	1,6	2,0	180
	51 +	65	160	90	1,0	1,2	13	1,6	2,0	180
<i>Embarazo</i>	1 ^{er} trimestre			70	1,5	1,6	17	2,2	2,2	400
	2 ^o semestre			90	1,6	1,7	20	2,1	2,6	260

Requerimientos diarios de Minerales -**(Cantidades mínimas para no tener una enfermedad por carencia)**

Recomendaciones RDA										
Categoría	Edad.(años) o condición	Peso (kg)	Altura (cm)	Calcio	Fósforo	Magnesio	Hierro	Zinc	Yodo	Selenio
				(mg)	(mg)	(mg)	(mg)	(mg)	(μ g)	(μ g)
<i>Niños</i> <i>Varones</i>	7 - 10	28	132	800	800	170	10	10	120	30
	11 - 14	45	157	1200	1200	270	12	15	150	40
	15 - 18	66	176	1200	1200	400	12	15	150	50
	19 - 24	72	177	1200	1200	350	10	15	150	70
	25 - 50	79	176	800	800	350	10	15	150	70
	51 +	77	173	800	800	350	10	15	150	70
<i>Mujeres</i>	11 - 14	46	157	1200	1200	280	15	12	150	45
	15 - 18	55	163	1200	1200	300	15	12	150	50
	19 - 24	58	164	1200	1200	280	15	12	150	55
	25 - 50	63	163	800	800	280	15	12	150	55
	51 +	65	160	800	800	280	10	12	150	55
<i>Embarazo</i>	1 ^{er} trimestre			1200	1200	320	30	15	175	65

De acuerdo a estas tablas y otras que no mencionamos para no hacer infinito este libro podemos determinar:

1-Nutrientes Esenciales

Los siguientes nutrientes son vitales para la vida ya que el cuerpo no puede producir por sí mismo total o parcialmente los mismos. Quiero aclarar que un Nutriente no Esencial no quiere decir No Importante.

Aminoácidos: Cisteína-Histidina (en el niño) -Isoleucina-Leucina-Licina-Metionina-Fenilalanina-Treonina-Triptofano-Tirosina y Valina

Lípidos: Acido Alfa Linolenico - Acido Araquidónico y Acido Linoleico.

Minerales: Calcio-Cloro-Cromo-Cobalto-Cobre-Fluor-Yodo-Hierro-Magnesio-Manganeso-Molibdenio-Fosforo-Potasio-Selenio-Sodio-Sulfuro y Zinc.

Vitaminas: A-C-D-E-K-B1 (tiamina)-B2 (Riboflavina) – B3 (Niacina) B5 (Acido pantoténico) B6 (Piridoxina) B12 (Cobalamina) - Biotina-Ácido Fólico-

Agua y Oxígeno

Nutrientes Esenciales para una óptima Salud

En este caso se agregan a los nutrientes esenciales aquellos que se han demostrado por trabajos científicos serios que su aplicación en cantidad suficiente mejora la calidad de vida. Ejemplo: aumentar la cantidad de Vitamina C disminuye la duración de enfermedades virales respiratorias, la adición de Vitamina E mejora la circulación y disminuye la incidencia de trombosis venosa, etc.

Nutrientes Esenciales para el Máximo Rendimiento Deportivo

Este concepto ha sido logrado gracias al avance de los estudios científicos en el campo de las Ciencias aplicadas al Deporte ya que los investigadores han encontrado un verdadero paralelismo entre nutrición y performance deportiva. La nutrición incluye los macro y micronutrientes para una óptima salud más los nutrientes que han demostrado mejorar el rendimiento deportivo. A su vez la manipulación de macronutrientes es parte destacada en el programa de preparación de los deportistas de élite. Los atletas necesitan no sólo proteínas, lípidos, minerales, vitaminas y carbohidratos sino una serie de suplementos dietarios que trabajando en conjunto con la preparación física y ofrecidos al organismo en tiempo y forma consiguen mejorar sus marcas año a año. Las necesidades del deportista son publicadas en unas tablas denominadas Performance Daily Intakes (PDIs) las cuales como las RDAs son guías para la realización de dietas especiales y la administración de suplementos en base a investigaciones realizadas por científicos deportivos.

Tabla comparativas de requerimientos diarios en adultos sanos.

Vitaminas	RDA	RDI s	Villegas Mínimo	PDI Mínimo	PDI Máximo	Culturistas en competencia
Vitamina A (UI)	3000	5000	2.500	5000	25000	50.000
Beta-caroteno			8000	15000	80000	
B1 (mg)	1,5	1,5	12	30	300	150
B2(mg)	1,7	1,7	8	30	300	150
B3(mg)	19	20		20	100	200
B5(mg)	4-7	10		25	200	500
B6(mg)	2.2	2	8	20	100	500
B12 mcg	3	6	4	12	200	500
Biotina mcg	100-200	300		125	300	100
C(mg)	90	90	120	800	3000	4000
D UI	300	400	400	400	1000	400
E UI	80	30	80	200	1000	1500
K mcg	70	80	40	80	180	
Ac. Fólico (mg)	400	400	200	400	1200	400
Minerales			Mínimo	Mínimo	Máximo	Máximo
Potasio(mg)	2000	2000	2000	2500	4000	1000
Calcio(mg)	1000	1000	1200	1200	2600	3000
Fósforo(mg)	700	1000	800	800	1600	50
Magnesio(mg)	255	400	400	400	800	1500
Hierro(mg)	15	18	20	25	60	20
Cinc(mg)	12	15	15	15	60	
Yodo mcg	150	150	200	200	400	
Cobre(mg)	2	2	6	3	6	2
Boro(mg)			6	6	12	
Cloruro de Sodio(mg)			1500	1500	4500	
Cromo mcg	50	120	200	200	600	750
Manganeso(mg)		2	15	15	45	80
Molibdeno mcg		75		100	300	
Selenio mcg	55	70	100	100	300	100
Metabolitos				Mínimo	Máximo	Máximo
Bioflavonoides				200	2000	
Colina				600	1200	2000
Inositol				800	1200	2000
<i>referencia:</i>						
<i>PDIS: Performance Daily Intakes (necesidades de ingesta diaria para la actividad física)</i>						
<i>RADs: Recommended Dietary Allowances (Recomendaciones diarias esenciales)</i>						
<i>RDI: Reference Daily Intakes (ingestas diarias de referencia)</i>						

Esta tabla comparativa refleja una variedad de conceptos diferentes que debemos tener en cuenta ante la presencia de un deportista determinado, a saber: es un deportista de competencia, profesional, aficionado, de fin de semana, recreativo, tiene antecedentes de una patología específica, o inespecífica (como estrés etc.) La sumatoria de datos que tengamos del atleta nos orientará hacia qué tabla utilizar o realizar una tabla propia.

Suplementos Dietarios

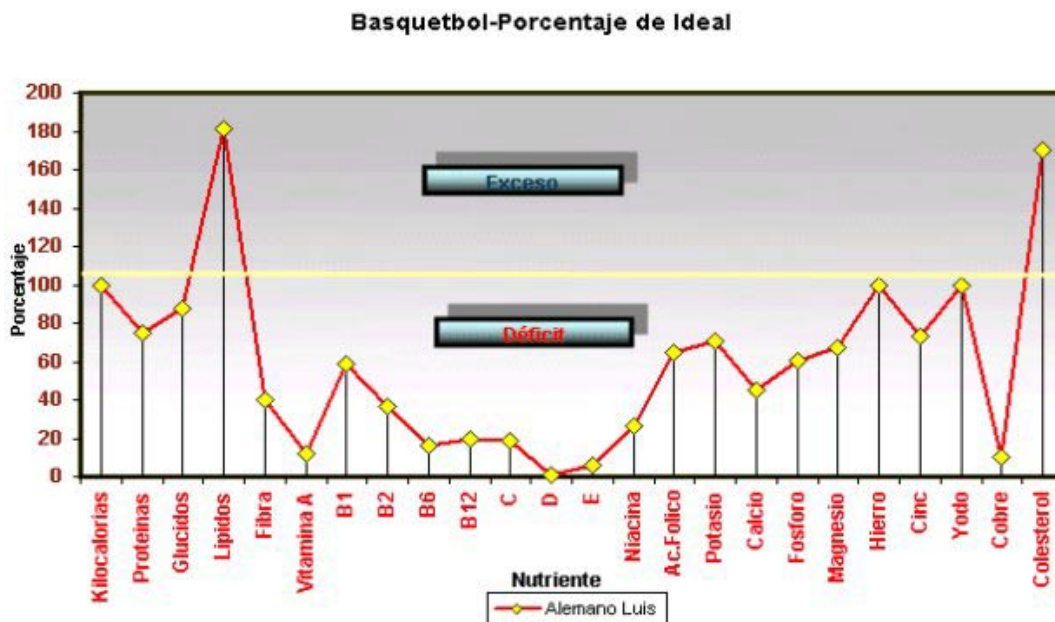
El Acta para la Suplementación Dietética en la Educación y la Salud (DSHEA, 1994) establece que un suplemento dietético:

'Es un producto que intencionadamente se añade a la dieta y contiene uno de los siguientes ingredientes: una vitamina, un mineral, un derivado botánico, un aminoácido o una sustancia dietética usada por el hombre para incrementar la ingesta diaria total de un metabolito, constituyente, extracto o una combinación de todo lo anterior'

En la ciudad de Córdoba-Argentina sólo el 25% de la población de 8 años consume habitualmente verduras y frutas.

La realidad (en un estudio realizado por la FDA en USA) es que el 50% de los ciudadanos consumen menos de 50 mg de Vitamina C, por debajo de las RDA's fijadas en 60 mg. La mitad de la población consume sólo 190 UI de vitamina A (19% de las RDA's) y 4 UI de vitamina D (40% de las RDA's), lo cual demuestra que hay una gran parte de la población mal alimentada.

En Argentina las encuestas nutricionales realizadas en poblaciones de deportistas muestran déficit de Vitaminas y Minerales considerados fundamentales para la práctica de cualquier deporte: el siguiente es un cuadro de evaluación nutricional de un basquetbolista de primera división, deporte considerado con relativamente buen nivel cultural y por lo tanto de nutrición.



Las Ingestas Recomendadas (IR) o Recommended Dietary Allowances (RDA) son una serie de estándares que representan la media diaria de ingestión de nutrientes y Energía considerados adecuados para cubrir las necesidades de una persona sana bajo condiciones medioambientales equilibradas. Estas determinaciones no sirven como base para determinar el estado nutricional de un deportista de alta competencia y se debe individualizar no solamente el estado nutricional sino la indicación de suplementos.

“Los problemas de las recomendaciones nutricionales en los deportistas son sencillamente que no existen. Habría que hacer una tabla por deportes, tiempo de entrenamiento, sexo, momento a lo largo de la temporada, temperatura de los entrenamientos, etc. etc. Por eso hay algunas que se establecen en función de los requerimientos energéticos, otras que se hacen en función de la ingesta de carbohidratos etc. Lo mas importante es el equilibrio nutricional. Si el nivel de requerimiento energético se cumple (y si no es así, el deportista adelgaza), y el cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos es adecuado, no debe haber déficit de ningún nutriente. Otra cosa es la suplementación con fines ergogénicos, y en este sentido nadie ha demostrado consensuadamente, hasta ahora, que algún nutriente por si solo se comporte como un agente ergogénico.”

Villegas García-Junio 2001.

Capítulo II

Evaluación nutricional

La evaluación del estado nutricional de un individuo o grupo de individuos consiste en la determinación del nivel de salud y bienestar desde el punto de vista de su nutrición para un determinado deporte y depende del grado en que las necesidades fisiológicas, bioquímicas y metabólicas de nutrientes están cubiertas por la ingestión de alimentos en la dieta.

La evaluación del estado nutricional permite:

- 1) La detección temprana y sistemática de grupos de deportistas con riesgos.
- 2) El desarrollo de programas de nutrición para un deportista o equipo.
- 3) El establecimiento de valores basales para un deporte o deportista.

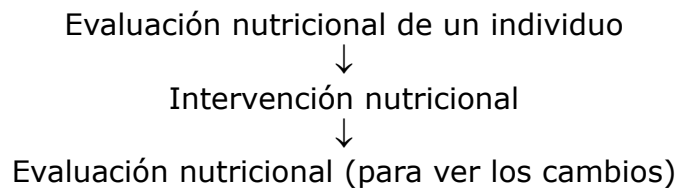
El estado nutricional de un individuo o grupo de individuos es el resultado entre el aporte nutricional que recibe y las demandas nutritivas del mismo, necesario para permitir la utilización de nutrientes y compensar las pérdidas.

Es igual de válido la valoración del estado nutricional para un individuo determinado que para una colectividad, aunque no siempre se utilizará la misma metodología, en el caso de grupos la determinación del recordatorio de 24 horas es estadísticamente válido en cambio para un deportista es totalmente erróneo.

Conocer cual es la situación nutricional de una población es fundamental de cara a distintas intervenciones tanto nutricionales como de entrenamiento.

Evaluación completa del estado nutricional		
Determinación antropométrica	Evaluación de la situación fisiopatológica	Detección de: Obesidad, Desnutrición crónica y actual. Composición corporal- Somatotipo
Hematología y bioquímica	Metabolismo de nutrientes	Malnutriciones específicas de nutrientes. Alteraciones metabólicas
Historia dietética	Ingestión de nutrientes	Deficiencias y excesos de aporte de nutrientes
Historia clínica y examen físico	Datos clínicos y anamnesis	Deficiencias específicas de nutrientes. Interacciones entre enfermedad, fármacos y nutrientes
Informe psicosocial	Factores ambientales, sociales, económicos, etc.	Educación y hábitos alimentarios

En resumen:



Métodos de evaluación del consumo alimentario

Registro de la ingesta actual

- * Por pesado de alimentos: el individuo pesa cada alimento que consume.
- * Por estimación del peso: el individuo cuenta lo que comió y se deduce el peso.
- * Por observación y pesado: el examinador observa lo que consume el individuo y se pesa.
- * Combinados con análisis químico.

Registro de la ingesta realizada

- * Recuerdo de 24 horas.
- * Historia dietética.
- * Frecuencia de consumo.

Registro de las medidas familiares (HM)

RECUERDO DE 24 HORAS

- * Concebido por Burke et al. A finales de los años 30 y desarrollado por Wiebl a principios de la década de los 40.
- * Es el método de la evaluación de la ingesta de alimentos y nutrientes más ampliamente utilizado en todo el mundo.
- * Puede utilizarse solo o combinado con otros métodos como el cuestionario de frecuencia de consumo.

Consiste en definir y cuantificar todas las comidas y bebidas ingeridas durante un periodo anterior a la entrevista, suele ser del día anterior (de la primera comida de la mañana a la última antes de acostarse. Puede utilizarse un solo día, 3 o 7 días. Generalmente es una entrevista directa con el individuo.

Se determina:

- * Tipo de alimentos.
- * Cantidad consumida o ración (medidas caseras, modelos tridimensionales, fotografías)

- * Forma de preparar, ingredientes y hora de consumo.
- * Condimentos, grasas o aceites utilizados, si son alimentos preparados o enlatados, marca comercial y/o composición.
- * Especial atención a comidas fuera del domicilio.

Influyen en el R - 24

Por parte del sujeto entrevistado:

- * Habilidad de recordar (memoria)
- * Edad.
- * Sexo.
- * Nivel de educación.
- * Omisión de alimentos, salsas y condimentos.
- * Seguimiento de dietas.
- * Dificultades para estimar la cantidad.
- * No confesar consumo de ciertos alimentos, ciertas dietas idílicas.

Por parte del encuestador:

- * Etapa previa de formación y entrenamiento de encuestadores.
- * Amplio conocimiento de los hábitos y costumbres de la comunidad objeto de estudio y alimentos disponibles.
- * Estandarización de todos los encuestadores para minimizar el sesgo del observador.
- * Manual de entrevista para cada encuestador.

Cuantificación de la ración

- * Ración precisa de un alimento determinado consumido el día anterior (no ración estándar o habitual)
- * Principales fuentes de error: imprecisión en la medición del tamaño de la ración (junto a tablas de composición)
- * Cantidad consumida y no cantidad servida en el plato
- * Tipo de alimento, manera de cocinarlos y tamaño de la ración varía según zonas. Deben construirse modelos propios.
- * La utilización de fotografías mejora la respuesta.
- * La descripción de la encuesta de 24 horas debe hacerse especificando todos los detalles de manera que otro entrevistador ajeno a la entrevista sea capaz de entenderlo todo.
- * El propio individuo entrevistado no debe convertir en pesos la información facilitada.
- * El tiempo transcurrido entre la entrevista y la transformación a pesos debe ser lo más corta posible.
- * El peso y composición de los alimentos varía con el cocinado de los mismos.
- * Existen comidas difíciles de cuantificar (no raciones individuales, misma fuente, etc.)

El error del R -24 es del 40%, por eso la importancia de que la cuantificación de la ración sea precisa.

Codificación

* Se debe disponer desde un principio de un manual que presente de forma explícita los procedimientos de la codificación: manual de entrevista y codificación.

* Es útil establecer mecanismos de control informático que permitan reconocer y detectar códigos incorrectos y/o cantidades imposibles.

Tablas de composición

* En nuestro medio es una fuente importante de errores.

* Previo al trabajo de campo se debe determinar que tabla se va a utilizar y como se van a tratar los alimentos faltantes.

* El planificador y los encuestadores deben conocer que tabla de composición química se utilizará y si los alimentos están en crudo o cocinados, etc.

Precisión

* La precisión de los R - 24 para estimar la ingesta media de nutrientes en grupos de individuos es elevado. Cuando se utiliza un solo R - 24, el numero de individuos necesarios es elevado y puede calcularse a partir de la variabilidad interindividual.

* El R - 24 en estudios de consumos individuales, tiene estimaciones imprecisas (elevada variabilidad interindividual en el consumo de nutrientes) La precisión mejora al aumentar el número de días para el mismo individuo.

Otros métodos

* Consumo real (cámaras ocultas)

* Historia dietética.

* Registro de 7 días por pesada.

* Indicadores bioquímicos.

* Frecuencia de consumo

HISTORIA DIETÉTICA

Mediante este cuestionario:

1) Se valora cuantitativamente la ingesta global de un individuo en un periodo de tiempo.

2) Se facilita la información sobre sus hábitos dietéticos, número de comidas y tipo de las mismas.

3) Se estima el tamaño de las raciones consumidas.

Se necesita un nutricionista experimentado con periodo de formación previo al inicio y se debe conocer el patrón de consumo habitual pero no recordar con exactitud la cantidad consumida cada día.

Aspectos técnicos de la entrevista

- * Se pregunta por día típico.
- * Se sigue un orden cronológico a lo largo del día (días típicos y atípicos, fines de semana, etc.) Se pregunta:
 - Qué consume de forma habitual.
 - Cómo prepara los alimentos.
 - Con qué frecuencia los consume (diaria, mensual, etc.)
 - Cantidad que consume.
- * Período de tiempo referido: un año, un mes, etc.
- * Para ayudar a recordar se puede utilizar una lista de alimentos como sugerencia para cada una de las comidas.

FRECUENCIA DE CONSUMO

Consiste en obtener a partir de la sistematización de un conjunto o listado de alimentos la frecuencia habitual de ingesta de un alimento o grupo de alimentos durante un periodo de tiempo determinado. El encuestado responderá el número de veces que, como promedio, un alimento ha sido ingerido durante un período de tiempo en el pasado. Variará en amplitud y complejidad según cada caso. Sustituye la precisión de la medida de la ingesta alimentaria de un día o varios días, por una información global de la ingesta.

Correcta categorización de los individuos según el nivel de consumo de alimentos.

Integra oportunamente las variaciones intrasemanales y estacionales.

Diseño

El investigador deberá hacer un verdadero esfuerzo preliminar en el diseño del cuestionario antes de proceder a su utilización en el trabajo de campo o estudio real, recordando que el punto básico de partida es el objetivo que se persigue con el estudio.

Se estructura en torno a una lista de alimentos, a una sistematización de frecuencias de consumo en unidades de tiempo y a una ración estándar establecida como punto de referencia para cada alimento.

Listado de alimentos – Eurocode Food Coding System (Poore et al, 1991)

- * Leche y derivados lácteos
- * Huevos y derivados
- * Carnes y derivados
- * Pescados, moluscos, crustáceos y derivados
- * Aceites, grasas y derivados
- * Cereales y derivados
- * Frutos secos y semillas
- * Vegetales y derivados
- * Azúcares, chocolates y repostería

- * Bebidas (no lácteas)
- * Misceláneos, sopas, salsas y dietéticos

Consumo y ventana de tiempo

- * La unidad de tiempo anual es la más utilizada en epidemiología.
- * Incapacidad para recordar el consumo habitual 10 a 20 años atrás.
- * Formato de la pregunta: respuestas múltiples y cerradas. Número óptimo de respuestas: 5 a 10.
- * Se acostumbra un orden decreciente en la exposición de frecuencia de consumo.

Frecuencia de consumo del National Cancer Institute de Estados Unidos

Nunca
<1 vez al mes
1 vez al mes
2 – 3 veces al mes
1 vez a la semana
2 veces a la semana
3 – 4 veces a la semana
5 – 6 veces a la semana
1 vez al día
> 2 veces al día

Ventajas

- * Rápido, sencillo y barato.
- * Completado por los propios encuestados o por personal sin formación.

Desventajas

- * Utilidad limitada a nutrientes en los que se pensó durante el diseño.

Errores en la metodología

- * Memoria.
- * Percepción del tamaño de la ración.

Se ha validado con historias dietéticas, registro dietético, por pesada, por estimación, etc.

Evaluación individual del consumo alimentario

Encuestas de motivación alimentaria:

El interés de conocer la dieta usual, se complementa con la determinación de las razones que sustentan los distintos tipos de modelos alimentarios.

Debe tener preguntas abiertas, cerradas o mixtas.

Se incluyen preguntas de control.

La entrevista es realizada de forma semidirigida o libre.

Evaluación de los conocimientos:

En los programas de educación nutricional, es muy importante para el diseño, poder contar con datos objetivos sobre el nivel de conocimiento de la población en materia alimentaria y nutricional.

Registro de las medidas familiares (HM)

Este es un método prospectivo en el que se dice a los sujetos que escriban todos los alimentos y bebidas que tomen en un período de tiempo dado, por lo general 7 días.

Se utiliza una Agenda donde el paciente anota todo lo que come durante los días en cuestión, mientras más días se lleve más seguro va a ser el resultado. El período durante el que se lleve a cabo debe ser lo suficientemente largo para cubrir la variación intraindividual.

Dicha variabilidad no es equivalente para todos los alimentos, MARR (1971) empleando la técnica de pesada, calculó el número de días necesario como mínimo para que una encuesta pueda clasificar correctamente al 80% de la población con un intervalo de confianza del 95%. En 7 días sólo se permite valorar correctamente con respecto a la energía, hidratos de carbono y proteínas. En nueve días se valoran los lípidos y en quince días el resto de los nutrientes.

Número de días necesarios para clasificar al 80% de la población

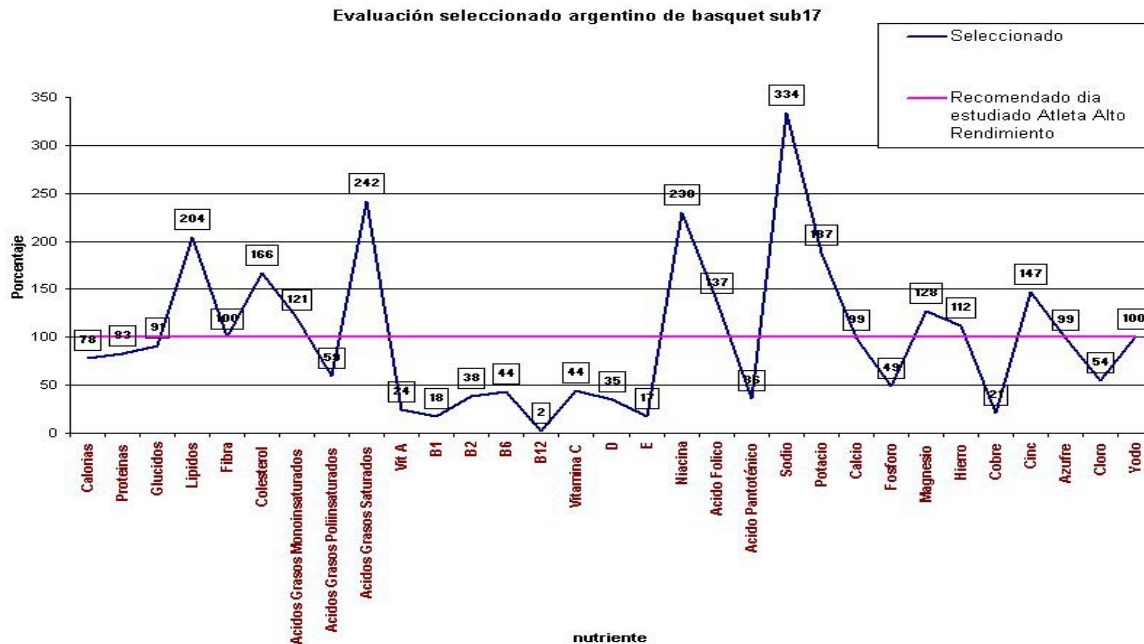
NUTRIENTES	HOMBRES	MUJERES
Energía	5	4
Lípidos	9	6
Proteínas	5	5
Glúcidos	3	2
Sacarosa	2	3
Fibra	10	5
Vitamina A	46	64
Vitamina C	6	6
Vitamina B1	6	6
Vitamina B2	10	12
Sodio	11	7
Calcio	4	4
Hierro	12	19

Condiciones del método prospectivo.

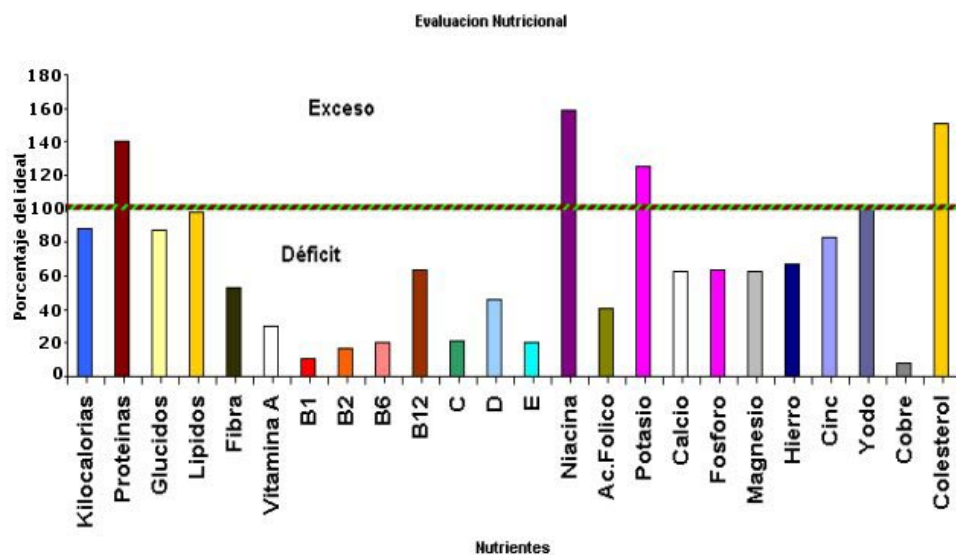
- Debe haber una buena relación con el atleta y su familia
- Buena disposición tanto del atleta como de su familia ya que tanto las madres como las esposas juegan un papel muy importante en el resultado.
- Evitar el día domingo ya que es el día de los desarreglos.
- Utilizar una buena base de datos informática donde descargar los alimentos. Yo personalmente utilizo 3 programas de informática en paralelo ya que no hay ninguno que posea toda la información, utilizo el AYS, AYD y Bionutrition. Los dos primeros son españoles y el último es argentino.
- El resultado informático debe servir de base para la valoración ya que hay nutrientes que pueden ingerirse cada mucho tiempo y no haber deficiencias, por

ejemplo vitamina B12, o no ingerirse en absoluto (Vitamina D) pero exponerse permanentemente al sol etc.

EJEMPLO DE UNA EVALUACIÓN INFORMÁTICA DE UN JUGADOR DE BÁSQUET DE SELECCIÓN NACIONAL DE ARGENTINA



EVALUACIÓN NUTRICIONAL POR EL MÉTODO PROSPECTIVO DE UNA NADADORA DE LA PROVINCIA DE CÓRDOBA-ARGENTINA



EL LABORATORIO EN LA NUTRICION DEPORTIVA

Los análisis de laboratorio son una herramienta importante en la evaluación no sólo del estado de salud sino también del estado de entrenamiento del deportista.

Es necesario dividir los estudios en:

A-Laboratorio de Base:

En este caso lo que se intenta estudiar es la ausencia de enfermedad ya sea crónica o aguda, para eso solicitamos:

A-evaluación clínica general

Estudio Solicitado	Patología Detectada
1-Hemograma	Anemias Poliblobulias
2-Velocidad de Sedimentación Globular (VSG)	Infecciones-Inflamación
3-Glucemia	Metabolismo Glucídico
4-Uremia	Enfermedades Renales
5-Orina Completa	Varios
6-Hepatograma	Lesiones hepáticas-hepatitis-Anabólicos

B-Evaluación del Estado Nutricional

1-Proteinograma (Albúmina Sérica)	Desnutrición
2-Ferritina-Volumen Corpuscular Medio Transferrina	Anemia
3-Nitrógeno en orina de 24 hs.	Metabolismo proteico
4-CPK	Daño Muscular
5-Ácido Fólico en Hematíes	Déficit Ácido Fólico
6-Vit-B12 Sérica o VCM	Vitamina B12
7-Transcetilasa de los glóbulos Rojos	Vitamina B1
8-Contenido de Vitamina C en Leucocitos	Vitamina C
9-Fosfatasa Alcalina-Vit. D-Calcemia Parathormona-fosfatemia	Metabolismo del Calcio
10-Vit. A plasmática	Vitamina A
11-Colesterol	Metabolismo Lipídico

C-Evaluación de Rendimiento Deportivo

- 1-Lactacidemia
- 2-Urea en sudor
- 3-Ionograma plasmático y urinario
- 4-Cupremia
- 5-Balance Nitrogenado
- 6-Otros

Valores normales

Parámetros	Hombres (20-40)	Mujeres (20-40)
Hematíes	5 (4-6)	4,5(3,9-5.5)
Hematocrito	47 (41-55)	43 (35-49)
Volumen Corpuscular	95 (83-110)	95 (88-109)
Hemoglobina (Gr/dl)	15.8 (13.5-18)	14.1 (11.8-17.5)
Leucocitos	7000 (2800-11200)	7000 (2800-11200)
Neutrófilos	4150 (700-7600)	4150 (700-7600)
Eosinófilos	165 (0-400)	165 (0-400)
Basófilos	44 (0-112)	44 (0-112)
Linfocitos	2180 (1020-3350)	2180 (1020-3350)
Monocitos	450 (65-850)	450 (65-850)
Plaquetas	330-380)	330-380)
Gammaglobulinas (Gr/dl)	14 (12.5-17)	14 (12.5-17)
glucosa (mg/dl)	870 (650-1100)	870 (650-1100)
Tiamina (ug/l) plasma	22 (18-62)	22 (18-62)
Vitamina B6 (ug/L) plasma	45(30-80)	45(30-80)
Vitamina B12 (ug/L)	610 (300-900)	610 (300-900)

ANÁLISIS DEL PELO

El cabello es una muestra de nuestro cuerpo que es muy útil en la valoración del estado nutricional de un atleta, fundamentalmente porque evidencia el estado nutricional no sólo del presente sino de hasta 6 meses atrás. También se pueden detectar trazas de metales tóxicos y hasta drogas ilegales y anabólicas, que desaparecen en orina y quedan atrapadas en el pelo, es por eso que los orientales le llaman "la memoria del hombre" Las sustancias permanecen de acuerdo al crecimiento del pelo que se estima en 1.20 cm por mes, o sea que un pelo de 10 cm nos evidencia la memoria nutricional o tóxica de 8 meses aproximadamente. Es importante destacar que la toma del material no es sencilla si bien no es molesta para el paciente hay que tener algunos recaudos especiales y el laboratorio que haga el análisis debe ser confiable y con experiencia. El prestigioso JAMA publicó en 1971 un artículo donde evidencia que "los oligoelementos son más fáciles de estudiar en el pelo". Jacob et al reportaron una correlación lineal entre los niveles de cobre en el hígado y el pelo en animales. Se han establecido correlaciones firmes entre los niveles de plomo en el pelo y el envenenamiento por plomo iguales resultados han sido observados con el Mercurio. Debe considerarse el análisis del pelo como una prueba de laboratorio estándar. Los niveles de aluminio en el pelo están estrechamente relacionados con los niveles en el tejido óseo. La ventaja de este medio con un análisis de orina o de sangre es que es complementario de estos últimos al evaluar estados acumulativos. El pelo es un depósito de almacenamiento y muestra el acúmulo con el correr del tiempo, por el contrario la sangre es un medio de transporte que refleja lo inmediato. Ejemplo: los niveles

de calcio en sangre son estables porque hay una verdadera homeostasis perfecta que cuando baja en sangre aumenta la extracción de los huesos para mantener el estado de equilibrio, o sea que un análisis de Calcemia no refleja el estado real del calcio. Y a la inversa los niveles elevados de un tóxico en sangre u orina refleja una exposición aguda tóxica, sin embargo a las 48 hs esos niveles se estabilizarán y no evidenciará ningún signo bioquímico de toxicidad, sin embargo el paciente seguirá con síntomas que se atribuirán a problemas psicológicos. Cada prueba tiene su validez y es propiedad del profesional determinar el estado nutricional comparando todos los análisis, por ejemplo una excreción urinaria aumentada puede señalar una pobre absorción, una ingesta excesiva o una intoxicación, en ese caso tendremos niveles sanguíneos normales, niveles en el pelo bajos, y niveles urinarios elevados. En el caso del zinc esto indicaría un problema de absorción que se solucionaría complementando Piridoxina a la dieta aumentando la utilización del zinc y con el tiempo aumentar los depósitos y disminuir la excreción urinaria. El análisis mineral del pelo puede alterarse por varios factores como champúes, blanqueadores, tintes y otros factores ambientales.

Minerales Nutrientes		Adicionales	Tóxicos
Cromo	Antimonio	Estroncio	Mercurio
Cobalto	Bario	Estaño	Aluminio
Iodo	Boro	Titanio	Berilio
Molibdeno	Germanio	Tungsteno	Arsénico
Fósforo	Litio	Vanadio	Cadmio
Selenio	Platino		Níquel
Silicona	Plata		
Sulfuro			

Evaluación Nutricional a nivel de la energía celular y mitocondrial

Hay cuatro caminos en el ámbito bioquímico que hay que analizar para evaluar a través de sus metabolitos el estado energético celular que es la base de la disponibilidad energética que utilice el cuerpo para la actividad deportiva.

La glucólisis, el ciclo del ácido cítrico (ciclo de Krebs) la beta-oxidación y la omega-oxidación de los ácidos grasos. El resultado final de esta verdadera revolución energética es el Acetil CoA y el producto final es CO₂ y H₂O. Este motor generador de energía se encuentra ubicado en el interior de las mitocondrias y van a alimentar la cadena respiratoria. O sea las mitocondrias funcionan como Centrales Nucleares que van a dar energía de alta calidad al resto de la célula, investigando cada uno de los pasos de este Ciclo del Ácido Cítrico o ciclo de Krebs podemos tener una idea de los micronutrientes involucrados como cofactores tanto estimulando como inhibiendo cada uno de los pasos. Una visión profunda de los metabolitos que se van generando en este importantísimo ciclo de energía proporciona información del catabolismo de los macronutrientes y la función mitocondrial. Un análisis exhaustivo de estas vías metabólicas nos evidencia la existencia de problemas adquiridos y que se evidencian como de origen nutricional:

Fatiga, malestar, mialgias, dolor de cabeza, debilidad muscular, miopatías, hipotonía o desequilibrio ácido-base pueden estar involucrados en algunas de estas fallas.

A saber:

Si el Ácido Cítrico o citrato es medido en niveles bajos. El Ácido Cítrico es la llave del ciclo. El exceso de succinato (como puede ocurrir en ocasión de infección o disbacteriosis intestinal) puede inhibir la citrato sintetasa. El ácido cítrico puede estar disminuido si hay déficit de glucosa o piruvato intracelular para comenzar la cascada. En esta parte del proceso está involucrada la Vitamina B1 como pirofosfato de Tiamina, la vitamina B2 como FAD, la vitamina B3 como NAD, el ácido lipoico, el magnesio y el ATP.

Si está alterada la beta oxidación de los ácidos grasos, como ocurre en una deficiencia de Carnitina puede reducir los niveles de Acetil CoA y citrato, especialmente en estados de ayuno (entre 12 y 48 hs. después de la última comida) La carnitina es esencial para el transporte de los ácidos grasos de cadena larga a través de la membrana mitocondrial para su posterior oxidación.

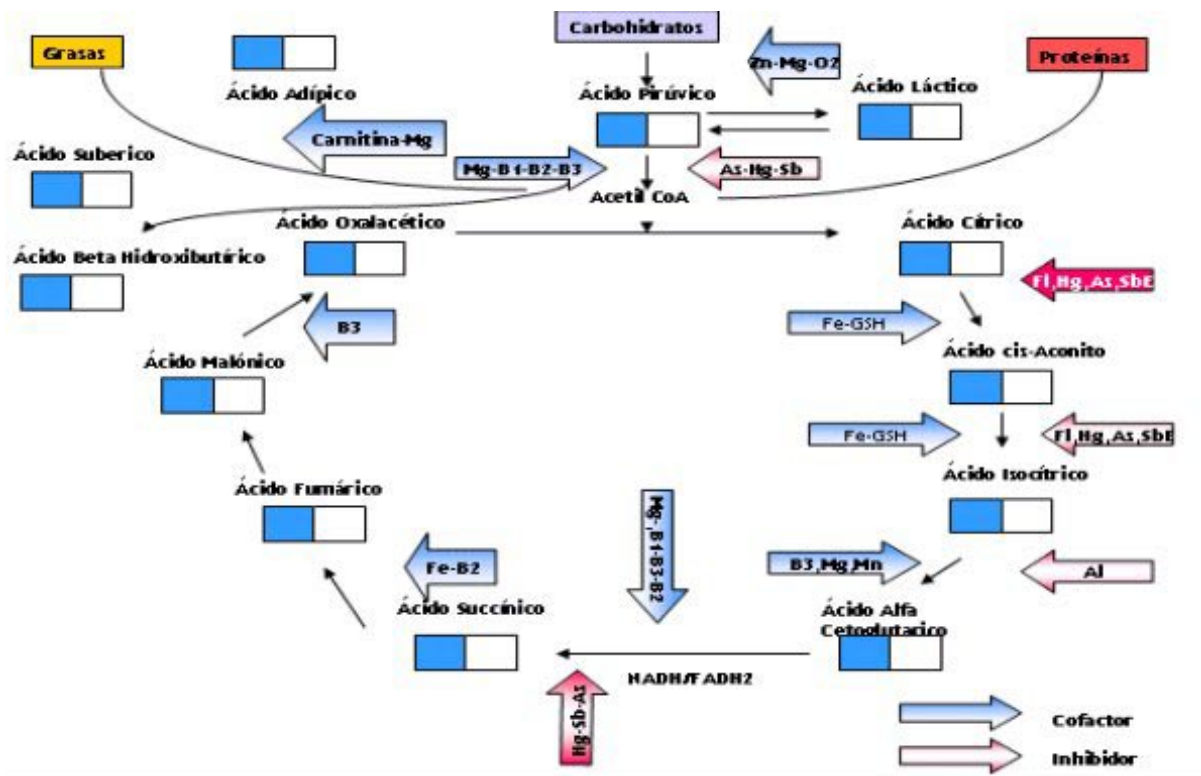
El ácido cítrico también puede estar disminuido si el ácido oxalacético está bajo. El ácido oxalacético puede formarse por oxidación del ácido málico o por transaminación del aspartato, la primera reacción requiere vitamina B3 como NAD y el segundo paso requiere Vitamina B6 como piridoxal-5-fosfato.

La formación del ácido cítrico puede estar disminuida si la piruvato carboxilasa es débil o tiene múltiples deficiencia de carboxilasa (en este caso el ácido pirúvico puede mostrarse elevado). La piruvato carboxilasa requiere Biotina, ATP, magnesio y manganeso. Hay otras condiciones de bajo citrato urinario como la reabsorción en el riñón en caso de acidosis metabólica.

Ácido Cis-aconítico: si la medición es baja y las mediciones de citrato es también baja, el resultado es secundario a la baja de este último.

Ácido Isocítrico: si la medida es baja puede ser como consecuencia de una disminución de sus precursores o puede ser por depleción del alfa cetoglutarato, el cual se forma en el ciclo del ácido cítrico. Algunas enzimas como la aconitasa, forman ácido cis-aconítico y ácido isocítrico y requiere una disminución de la cisteína o del glutatión y del hierro ferroso (Fe^{+2}) El estrés oxidativo puede inhibir este proceso así como el arsénico (zonas de Argentina con Hidroarsenismo Regional Crónico por la contaminación del agua) mercurio (tener en cuenta que las amalgamas dentales tienen aproximadamente el 50% de Mercurio) o antimonio.

Ácido alfa-cetoglutarico: si su medición es baja no olvidar que está formado a partir del isocitrato vía la enzima isocitrato dehidrogenasa o por la deaminación o transaminación del glutamato paso que requiere Vitamina B6. Los niveles bajos de ácido alfa cetoglutarico pueden ser causado por debilidad de la isocitrato dehidrogenasa, las enzimas del ciclo del ácido cítrico que forman ácido isocítrico. Dichas enzimas requieren Vitamina B3 como NAD, Magnesio y Manganeso y son inhibidas fuertemente por el Aluminio. El ácido alfa ceto glutárico es un basurero que arrastra grupos aminos y el ion amonio en el cuerpo.



Por lo tanto se miden los siguientes parámetros:

Ácido láctico, ácido pirúvico, ácido oxalacético, ácido cítrico, ácido cis-aconítico, ácido Isocítrico, ácido alfa ceto glutárico, ácido succínico, ácido Fumárico, ácido málico, ácido adípico, ácido subérico, ácido beta hidroximetilglutarico, ácido beta hidroxibutirico y concentración de creatinina. Todos estos análisis se hacen en orina y del resultado final podemos tener un panorama completo de lo que considero la Central Nuclear de la Energía de la célula, cualquier alteración debe corregirse con una dieta adecuada pero fundamentalmente con suplementos, que no deben darse por vía oral pues si el deportista tiene déficit de algún micronutriente generalmente es por falta de cultura nutricional, lo cual es bastante difícil de modificar o por bloqueo en la absorción lo cual puede estar determinado por la presencia de candidas intestinales, parásitos intestinales o también por la presencia de sustancias contaminantes (metales pesados) ambientales ya sea de alimentos, del agua o del aire, que bloquean alguna fase del ciclo de Krebs y en este caso funciona bastante bien la terapia de quelación, que es una terapia con EDTA, una sustancia queladora de metales pesados como el plomo.

Capítulo III

Cineantropometría y composición corporal

Obtener mediante técnicas simples la composición corporal de un atleta es la piedra fundamental en la evaluación deportiva lo cual nos permite ver donde estamos y hacia donde debemos ir.

En este caso hay que tener en cuenta:

- La Proporcionalidad Phantom (William Ross)
- El Somatotipo (Heath – Carter)
- La Composición corporal

HISTORIA

Los métodos cineantropométricos tanto como los antropométricos u otros que investigan la composición corporal, tienen una relación a través del tiempo que perdura y permite su

crecimiento científico, desde Quetelet, considerado el primer cineantropometrista con su IMC (Índice de Masa Corporal) con más de 100 años de utilizarlo y discutirlo, siguiendo por Jindrich Matiegica (1921), antropólogo checoslovaco quien elaboró un método de 4 componentes, rechazado por la comunidad científica del momento, reconociéndose luego la gran contribución al método actual.

A Sheldon (1940) y col. Se les atribuye el concepto de **SOMATOTIPO**, como la cuantificación de la estructura morfológica humana expresada en tres componentes: endomorfia, mesomorfia y ectomorfia, definiendo sus valores mediante la fotografía.

Cuteron (1947) y Damon (1962) combinan la foscopia y las mediciones antropométricas llegando a la crítica y reestructuración del método sheldoniano por parte de Bárbara Heath (1963)

Los métodos antropométricos con ecuaciones de regresión lineal, como las investigaciones de Behnke (1942), considerado el "padre de la Cineantropometría", las ecuaciones de Siri (1961) y la hidrodensitometría, fueron los más utilizados para la determinación de masa grasa y magra.

Las definiciones de antropometría y Cineantropometría derivan de las raíces griegas KINEIN (movimiento), ANTROPHOS (relativo a lo humano) y METRIM (medir)

La **antropometría** es el método de tomar medidas corporales humanas comparativas.

La **Cineantropometría** es la especialidad científica que aplica métodos para medición de tamaño, forma, proporción, composición, maduración y función grosera de la estructura corporal. Relacionados a su vez con el crecimiento y desarrollo, el ejercicio, la nutrición y la performance. (William D Ross, 1982)

Características generales de la antropometría:

- 1) *Es un método objetivo y no invasivo de medir la constitución y composición general y de partes específicas.*
- 2) *Utiliza medidas sencillas, rápidas y económicas.*
- 3) *Refleja cambios en la ingesta nutricional producidos a largo plazo. Los resultados obtenidos deben evaluarse comparándolos con referencias estándares de acuerdo con la edad y el sexo.*

Errores potenciales de la valoración antropométrica:

- 1) *Como consecuencia de la inexperiencia del examinador.*
- 2) *Por falta de cooperación del individuo.*
- 3) *Por la utilización de equipo inadecuado.*
- 4) *Por cambios significativos del estado nutricional.*
- 5) *Por determinadas condiciones patológicas (edema, osteoporosis) que puedan alterar la talla o el peso.*
- 6) *Por cambios fisiológicos durante el transcurso del día.*

CLASIFICACION Y MÉTODOS

Nivel I	Directo	Diseción de cadáveres
Nivel II	Indirecto	Densitometría subcutánea Potasio 40 Agua Corporal Total Ultrasonido, DEXA, TAC, RMN Métodos de fraccionamiento corporal
Nivel III	Doblemente indirectos	Antropometría Bioimpedancia eléctrica Interactancia infrarroja

Los métodos directos son los más importantes, pero no son prácticos ni funcionales. Sus valores se toman como valor de referencia.

Los métodos indirectos son muy costosos y utilizan equipamiento sofisticado. Los valores hallados con estos métodos se comparan con valores de tablas de referencia.

Los métodos doblemente indirectos son muy prácticos y el equipamiento utilizado es económico. Se obtiene una información antropométrica y se compara con los valores indirectos.

El problema surge con los patrones de referencia a utilizar, por esa razón es necesario la estandarización de estos valores.

Bioimpedancia eléctrica

Es una técnica muy práctica e interesante. Informa la cantidad de agua corporal, lo que es fundamental en el atleta. Este método da una información segura. Es un error grosero transferir la cantidad de agua obtenida a través de la Bioimpedancia a la cantidad de grasa, el agua se encuentra en la masa magra. La cantidad de

agua es variable debido a distintos factores, como puede ser la hora del día, el nivel de entrenamiento, etc.

Este método produce una descarga eléctrica de 5 voltios, el sujeto debe estar desnudo o semidesnudo y sin metales en el cuerpo.

En general puede decirse que es una técnica de laboratorio por los recaudos que hay que tomar para llevarla a cabo.

Procedimientos previos para la utilización de la técnica de Bioimpedancia eléctrica

- * No tomar medicamentos diuréticos en los últimos 7 días.
- * Mantenerse en ayunas por lo menos 4 horas.
- * No haber ingerido bebidas alcohólicas en las últimas 48 horas.
- * Haberse abstenido de la práctica de actividad física intensa en las últimas 24 horas.
- * Orinar por lo menos 30 minutos antes de la medida.
- * Mantenerse por lo menos de 5 a 10 minutos en reposo absoluto en posición decúbito dorsal antes de efectuar la medida.

Para determinar la cantidad de grasa son ideales los pliegues cutáneos. La teoría establece que el espesor del pliegue sería indicador de la cantidad de grasa, pero tienen sus limitaciones, ya que se debe considerar también la distribución de esa grasa en el cuerpo.

Niveles de medición:

Nivel 1 – Atómico

Oxígeno, Carbono, Hidrógeno, otros.

Nivel 2 – Molecular

Agua, Lípidos, Proteínas, Carbohidratos, otros.

Nivel 3 – Celular

Masa celular, fluidos y sólidos.

Nivel 4 – Tisular

Músculo esquelético, tejido adiposo, óseo, sangre, otros.

Nivel 5 – Cuerpo entero

En el atleta de muy alto nivel deben considerarse por lo menos 4 componentes. En atletas de rendimiento inferior, o en personas no atletas deben considerarse principalmente dos componentes: Masa grasa y masa magra.

Magro no es ausencia de grasa, sino que significa menor cantidad de grasa. Esto suele confundir, pero debe tenerse muy claro que en el organismo no es posible la ausencia de grasa. Sólo un componente corporal no tiene grasa: el agua.

MODELO DE ANÁLISIS ANTROPOMÉTRICO

Hay diferentes métodos de composición corporal antropométrico.

1. Calculado solamente el % graso se dividirá en 2 componentes **MASA GRASA** y **MASA MAGRA**

2. Calculando la **MASA GRASA** y a la **MASA MAGRA** se la divide en **MASA ÓSEA, MUSCULAR y RESIDUAL**.

3. Método de 4 componentes, utilizando con fórmulas y estructuras de cálculos de diferentes autores.

4. **MÉTODO DE 5 COMPONENTES**, (tesis Doctoral de D. Kerr) derivado del método anterior de 4 componentes. En donde calcula la masa grasa, masa muscular, masa ósea, masa residual y la piel basándose en la proporcionalidad **PHANTON** y disección de 25 cadáveres humanos de ambos sexos.

Cada uno de estos métodos será utilizados por aquellos profesionales de acuerdo a sus posibilidades, a la persona evaluada y objetivos planteados.

PLIEGUES CUTANEOS

Para medir los pliegues cutáneos es necesario un plicometro, determinar los puntos de toma y adquirir una técnica adecuada para que los datos sean lo más exactos posibles.



PLIEGUE TRICIPITAL:

Localizado en el punto medio de la línea media que une acromion-radial, se toma paralelo al eje longitudinal del miembro derecho.



PLIEGUE SUBESCAPULAR:

Se toma en el ángulo inferior de la escápula, en su parte interna, en dirección oblicua formando un ángulo de 45 grados con la horizontal que pasa por el borde inferior de la escápula.



PLIEGUE BICIPITAL:

Localizado en el punto medio de la línea media que une acromion-radial, se toma paralelo al eje longitudinal del miembro, en la parte más anterior del brazo derecho.



PLIEGUE CRESTA ILIACA:

Se toma inmediatamente por encima de la cresta ilíaca sobre la línea imaginaria que une el punto medio de la axila con el borde lateral superior del íleon, este corre levemente hacia abajo, hacia la parte medial del cuerpo.

PLIEGUE SUPRAESPINAL:

Heath y Carter (1967) denominaron a este pliegue suprailiaco pero ahora es conocido como supraespinal (Carter & Heath, 1990) Se toma a 5-7 cm por encima de la espina ilíaca anterosuperior, en la línea imaginaria que va desde la marca ileoespinal al borde axilar anterior. El pliegue sigue una tendencia de dirección medial, hacia abajo y hacia adentro, en un ángulo aproximadamente de 45°.



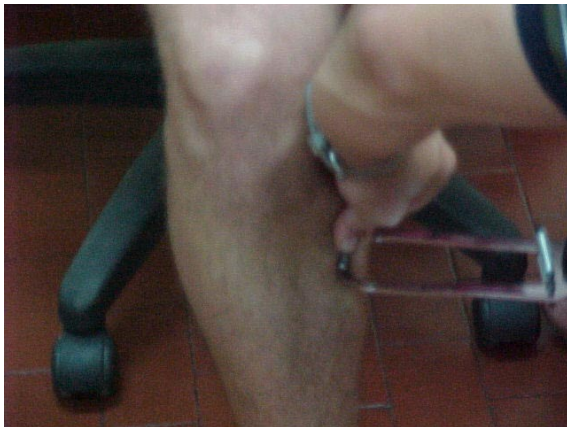
PLIEGUE ABDOMINAL:

Se toma a 5 cm de la cicatriz umbilical, paralelo al eje mayor del abdomen (vertical) del lado derecho.



PLIEGUE DEL MUSLO:

A nivel del punto medio entre las articulaciones de la cadera y rodilla, en su cara anterior, y en sentido longitudinal.



PLIEGUE DE LA PIERNA:

En la cara medial de la pierna, y en su punto medio, así mismo en sentido longitudinal.

DIAMETROS OSEOS

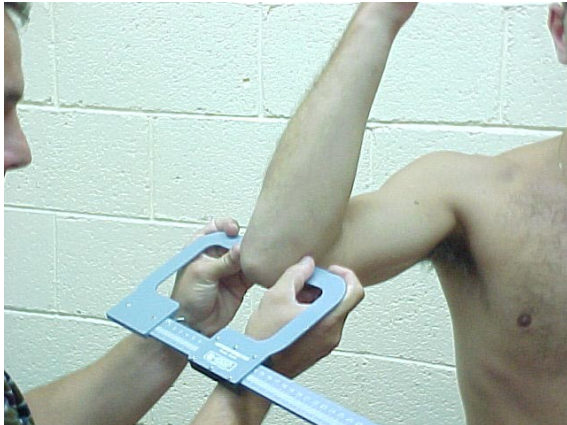
Determinan la distancia entre dos estructuras de un determinado hueso. Se mide con el paquímetro (calibre), y solamente se estudian en el lado derecho del cuerpo, de acuerdo con las normas metodológicas actuales. Su utilización está relacionada con la determinación del peso óseo y somatotipo.

BIACROMIAL: Es la distancia más lateral de los procesos acromiales.

BIILIOCRESTIDEO: Es la distancia más lateral de los tubérculos ilíacos. En el borde superior de la cresta ilíaca.

TRANSVERSO DEL TORAX: Se toma en las caras más laterales del tórax.

ANTEROPOSTERIOR DEL TORAX: Con calibre de rama curva, desde la apófisis espinosas de las vértebras, a nivel de la marca meso esternal.



DIAMETRO BIEPICONDILIANO DE HUMERO:

Distancia entre el epicóndilo y la epitroclea, que son el cóndilo lateral y medial del húmero, respectivamente. El brazo se horizontaliza y el antebrazo forma un ángulo de 90 grados con el brazo, para facilitar la medida.



DIAMETRO BIESTILOIDEO:

Distancia entre las apófisis estiloides del radio y del cúbito. El brazo estará extendido y la mano en dorsiflexión al tomar la medida.

DIAMETRO BIEPICONDILEO DEL FEMUR:

Distancia entre el cóndilo lateral y medial del fémur. El individuo estará sentado para su medición, formando un ángulo de 90 grados la pierna con el muslo, sin que los pies toquen el suelo.

DIAMETRO BIMALEOLAR: Distancia entre los maléolos lateral y medial (peroneo y tibial), en el tobillo, estando el pie en flexión de 90 grados.

PERÍMETROS

Son medidas de circunferencias medidas en cm. **POSICIÓN:** El deportista mantendrá la posición de atención antropométrica o estándar erecta. **TÉCNICA:** El antropometrista tiene la cinta métrica en la mano derecha y el extremo libre en la izquierda. Se ayudará con los dedos para mantener la cinta métrica en la posición correcta, conservando el ángulo recto con el eje del hueso o del segmento que se mida. La cinta se pasa alrededor de la zona que se va a medir, sin comprimir los tejidos blandos, y la lectura se hace en el lugar en que la cinta se yuxtapone sobre sí misma. **INSTRUMENTOS:** Cinta métrica flexible e inextensible.

CEFÁLICO: El máximo perímetro cuando la cinta se sitúa por encima de la gabela (punto medio entre las cejas) El estudiado está sentado y con la cabeza en el plano de Frankfort. La cinta está perpendicular al eje del cuerpo y se hará una fuerte presión para disminuir la influencia del pelo.

CUELLO: Es el perímetro del cuello tomado por encima del cartílago tiroideo (nuez de Adán) o prominencia laríngea. El deportista está en la misma posición que para la medida anterior. La cinta se colocará perpendicular al eje longitudinal del cuerpo y no se efectuará presión sobre la cinta.

BRAZO RELAJADO: Perímetro que pasa por el punto medio de la distancia acromio-radial. El deportista está en posición estándar con los brazos relajados a ambos lados del cuerpo.



BRAZO CONTRAÍDO Y FLEXIONADO:

Es el perímetro máximo del brazo contraído voluntariamente. El estudiado se encuentra en posición erecta, con el brazo en antepulsión y horizontal. El antebrazo se coloca en supinación completa y a 45° aproximadamente de flexión. El evaluador se coloca en el lado derecho y animando al estudiado a tensar al máximo el bíceps braquial, toma el máximo perímetro alcanzado.



ANTEBRAZO:

Es el perímetro máximo del antebrazo. El deportista está con el codo extendido, músculos del antebrazo relajados y mano en supinación. El antropometrista buscará la máxima circunferencia del antebrazo que normalmente no está a más de siete centímetros por debajo de la cabeza radial



MUÑECA:

Perímetro distal de la muñeca, coincidiendo con la mínima circunferencia del antebrazo. El deportista está en la misma posición que la medida anterior, pero con el codo flexionado, de manera que la palma de la mano esté hacia arriba. El antropometrista se coloca frente al estudiado y sitúa la cinta perpendicular al eje del antebrazo.

TÓRAX: Medida de la circunferencia que rodea al tórax a nivel de la cuarta articulación condroesternal. El deportista elevará sus brazos ligeramente para que el antropometrista, situado en su lado derecho, coloque la cinta alrededor del tórax manteniéndola perpendicular al eje longitudinal del cuerpo. El sujeto vuelve a la posición estándar y se toma la medida al final de la espiración normal, no forzada.

CINTURA: Puede ser también llamada abdominal. Localizada donde la circunferencia del abdomen es menor, aproximadamente en el punto medio de la distancia entre el borde costal y cresta ilíaca. El evaluador se para frente al sujeto para localizar correctamente la zona. Se toma después de una espiración normal, con los brazos relajados al costado del cuerpo.

CADERA: Puede encontrarse denominado como perímetro pélvico o de los glúteos. Es el perímetro en el nivel de la mayor circunferencia glútea, aproximadamente por encima de la sínfisis púbica. El deportista colocará los brazos cruzados sobre el pecho o ligeramente separados hacia adelante, para no interferir la medida y sin contraer los músculos glúteos. El antropometrista se coloca en el lado derecho.

MUSLO (superior):

Perímetro del muslo tomado un centímetro por debajo del pliegue glúteo. El deportista está de pie, con las piernas ligeramente separadas y el peso distribuido igualmente. El antropometrista mantiene la cinta perpendicular al eje longitudinal del fémur, situándose al lado derecho.



MUSLO (Medial):

Perímetro situado en el punto medio trocantéreo-tibial. El antropometrista mantiene la cinta perpendicular al eje longitudinal del fémur, situándose al lado derecho.



PIERNA:

Perímetro medido al nivel de la máxima circunferencia de la pierna. El deportista está de pie, con las piernas ligeramente separadas y el peso distribuido igualmente. El antropometrista mantiene la cinta perpendicular al eje longitudinal de la pierna y se sitúa en el lado derecho. Se toman varias medidas a diferentes niveles de la pierna, hasta localizar el perímetro máximo

TOBILLO: Es el perímetro medido a nivel de la mínima circunferencia de la pierna por encima del maléolo tibial. El deportista está en la misma posición de la medida anterior. El antropometrista mantiene la cinta perpendicular al eje longitudinal de la pierna y se sitúa lateralmente en la derecha, evitando un error visual. Se toman varias medidas a diferentes niveles de la pierna, hasta obtener el perímetro mínimo. Habitualmente se toman 6 pliegues (dos de miembros superiores, dos de la parte abdominal y dos de miembros inferiores), 3 diámetros (muñeca, codo y rodilla) y 2 circunferencias (brazo y pierna) y que con diversos programas informáticos se determinan la masa muscular, grasa, ósea y residual.

FÓRMULAS PARA CALCULAR LAS DIFERENTES PROPUESTAS ANTROPOMÉTRICAS

Se puede calcular la masa grasa sola y dividir al cuerpo en dos componentes **Masa Grasa y Masa Magra.**

Fórmulas de diferentes autores:

Sexo	Autores	Edades	Fórmulas
FEMENINO	Boileau y col. (1985)	6 -18 años	% GC: $1,35 * (\text{pliegue del tríceps} + \text{subescapular}) - 0,012 * (\text{pliegue del tríceps} + \text{subescapular})^2 - X$ $X = 1,4$ (de 6 a 10 años), $2,4$ (de 11 a 13 años), $3,4$ (de 14 a 15 años), $4,0$ (de 16 a 18 años).
	Sloan y col. (1962)	17 - 25 años	$DC = 1,0764 - (0,00081 * \text{pliegue suprailiaco}) - (0,00088 * (\text{pliegue Tricipital}))$
	Jackson y col. (1980)	18 - 55 años	$DC = 1,0994921 - (0,0009929 * \text{suma de los pliegues del tríceps, muslo, suprailiaco}) + (0,0000023 * (\text{suma de los pliegues del tríceps, muslo, suprailiaco})^2) - (0,0001392 * \text{edad})$
	Pinto Guedes (Brasil)		$DC = 1,1665 - 0,0706 \text{ Log } 10 (\text{suma de pliegues subescapular} + \text{suprailiaco} + \text{muslo})$

Sexo	Autores	Edades	Fórmulas
MASCULINO	Boileau y col. (1985)	6 - 17 años	% GC= 1,35 * (suma de los pliegues del tríceps + subescapular) - 0,012 * (suma de los pliegues del tríceps + subescapular) ² - X X = 3,4(de 6 a 11 años), 4,4 (de 12 a 14 años), 5,4 (de 15 a 17 años).
	Sloan (1967)	18 - 26 años	DC= 1,1043 - (0,001327 * pliegue del muslo) - (0,00131 * pliegue subescapular)
	Jackson y Pollock (1978)	18 - 61 años	DC= 1,10938 - (0,0008267 * suma pliegues del pecho, abdomen y muslo) + (0,0000016(suma pliegues del pecho, abdomen y muslo) ²) - (0,0002574 * edad)
	Forsyth y Sinning (1973)	atletas	DC= 1,10647 - (0,00162 * pliegues subescapular) + 0,00144 * (pliegues abdomen) - (0,00077 * pliegue Tricipital) + (0,00071 * pliegue medio axilar).
	Pinto Guedes (Brasil)		DC: 1,1714 - 0,0671 Log 10 (suma pliegues Tricipital + suprailíaco + abdominal)

Tabla: Ecuaciones de pliegues cutáneos para pronosticar la Composición Corporal (% Grasa Corporal = GC) y la Densidad Corporal = DC

PARA EL CÁLCULO DEL % GRASO (% GC) DEPENDIENDO DE LA DENSIDAD CORPORAL (DC)

ECUACIÓN DE SIRI: % GRASO = (4,95 / DC) - 4.50 x 100

ECUACIÓN DE LOHMAN: % GRASO = (530 / DC) - 489

Ecuación de Regresión Lineal (Durin & Wormersley)

Densidad Corporal = **C** - (**M**(Log 10 suma de los pliegues, bíceps, tríceps, subescapular y suprailíaco))

Varones edad	17 -19	20-29	30-39	40-49	50 + años
C	1.1620	1.1631	1.1422	1.1620	1.1715
M	0.0630	0.0632	0.0544	0.0700	0.0779

Mujeres edad	16-19	20-29	30-39	40-49	50 + años
C	1.1549	1.1599	1.1423	1.1333	1.1339
M	0.0678	0.0717	0.0632	0.0612	0.0645

El porcentaje de grasa corporal se calcula con la ecuación de SIRI, presentada anteriormente. De todas maneras es importante el uso de la informática para obviar todos estos cálculos, personalmente utilizo el programa español AYS que es confiable y de bajo costo.

Porcentaje de Grasa Ideal de Diferentes Deportes

	Hombres	Mujeres
Básquet	7-11	18-27
Físico culturismo	4-8	9-12
Fútbol americano		
Defensores	7-12	
posición de línea	10-15	
Gimnasia	4-10	10-17
Maratón	4-9	6-15
Fútbol	9-13	
Nadador	5-11	14-24
Tenis	14-17	19-22
Saltadores	7-10	10-13
Sprint	4-8	10-13
Lanzadores	8-12	10-15
Levantadores de pesas	5-10	10-15
Lucha	4-8	
Ciclismo	5-9	6-18

Estimación de Áreas

Con las técnicas de Frisancho se determina cuánto han influido los factores genéticos y los factores ambientales en el estado nutricional de un sujeto. La talla es un indicador nutricional, pero con todo, se deben analizar distintas informaciones. No se puede ignorar que los aspectos genéticos son los más importantes en el alcance de la talla adulta. Existe una relación directa entre la talla y el peso corporal, si un individuo es bajo para su edad, seguramente también tendrá un peso bajo para su edad.

Area muscular

$$Am = \frac{(Cb - \pi Tr)^2}{4 \pi}$$

Am = Área muscular del brazo (mm)²

Cb = Circunferencia del brazo (mm)²

Tr = Pliegue cutáneo Tricipital (mm)²

Si el sujeto tiene un ingesta proteica inadecuada (subnutrición proteica) se verá reflejada en el área muscular. En cambio si el sujeto tiene un subnutrición calórico- proteica, se vera reflejado en el área grasa.

Área grasa

$$Ag = Ab - Am$$

$$Ag = \frac{(Cb)^2 - Am}{4 \pi}$$

$$Ag = \text{Área de grasa del brazo (mm)}^2$$

$$Ab = \text{Área total del brazo (mm)}^2$$

$$Am = \text{Área muscular del brazo (mm)}^2$$

$$Cb = \text{Circunferencia del brazo (mm)}^2$$

En resumen: solamente la técnica de Peso / Edad y Talla / Edad no es suficiente para la valoración nutricional, se debe dar un paso más allá determinando las áreas mencionadas.

Cálculo de Masas corporales según el Método Phanton.

Qué es el Phanton? Sus creadores Ross y Wilson se basaron en grandes estudios poblacionales para crear al Phanton que es una referencia humana unisexuada arbitraria, que tiene estatura de 170.18 cm. , pesa 64.58 Kg. con un porcentaje de grasa corporal de 18.87 %, que tiene todas las mediciones antes expuestas (pliegues, perímetros, diámetros, etc.)

En donde las formulas de la determinación de las masas corporales de un sujeto se basan en estas medidas.

Para el fraccionamiento de 5 masas corporales (piel, grasa, muscular, óseo y residual), refiérase a la bibliografía de Dr. William D. Ross y Lic. Deborah A. Kerr. (Actualización en Ciencias del Deporte por BIOSYSEM – Vol. 1 – N° 3 - Septiembre de 1993. pag. 33)

Para el fraccionamiento de 4 componentes (grasa, muscular, óseo y residual) refiérase la publicación de Drinkwater y Ross (1980)

COMPOSICIÓN CORPORAL - COMPONENTES DEL SOMATOTIPO

Componentes del peso corporal:

- 1) Grasa
- 2) Hueso
- 3) Músculo
- 4) Agua

Fundamentalmente 2 componentes son los más importantes en la variación del peso corporal, son la grasa y el agua.

El Somatotipo de Heath – Carter

La técnica del Somatotipo es utilizada para estimar la forma corporal y su composición, brindando un resumen cuantitativo del físico, expuestos en tres números representando a la estructura humana, Endomórfico (representativo de la masa grasa relativa), Mesomórfico (representativo de la magnitud músculo – esquelética relativa) y Ectomórfico (representativo a la delgadez de un físico)

Estos valores o calificaciones se considera bajo si esta entre 2 y 2½; moderadas entre 3 y 5; altas de 5 ½ a 7 y muy altas de 7 ½ o mas (Heath & Carter, 1990).

Existen diferentes métodos para calcular el Somatotipo expondremos las fórmulas para sacar los valores ante mencionados.

$$\text{Endomorfia} = -0.7182 + 0.1451 * @ - 0.00068 * @^2 + 0.0000014 * @^3$$

en donde

$$@ = (\text{Pliegue Tricipital} + \text{Pliegue subescapular} + \text{Pliegue supraespinal (o suprailíaco)}) \times (170.18/\text{altura en cm})$$

La Endomorfia valora: *Grasa relativa*

$$\text{Mesomorfia} = ((0.858 * \text{diámetro del humero} + 0.601 * \text{diámetro fémur} + 0.188 * \text{perímetro del brazo corregido} + 0.161 * \text{perímetro gemelo corregido}) - (\text{talla en cm.} * 0.131)) + 4.5$$

Perímetro del brazo corregido = Perímetro Bíceps contraído - (Pi * pliegue Tricipital en cm.)
 Gemelo corregido = Perímetro Gemelo - (Pi * pliegue gemelar en cm.)

La Mesomorfia valora *Desarrollo músculo - esquelético*

Ectomorfia = Primero hay que calcular el CAP o cálculo del cociente altura-peso
 Talla / raíz cúbica del peso

Si el CAP mayor o igual que 40.75	Ectomorfia= CAP * 0.732 - 28.58
Si el CAP está entre 40.75 y 38.25	Ectomorfia= CAP * 0.463 - 17.63
Si el CAP es menor o igual que 38.25	Ectomorfia= 0.1

La Ectomorfia valora: *Linealidad relativa*

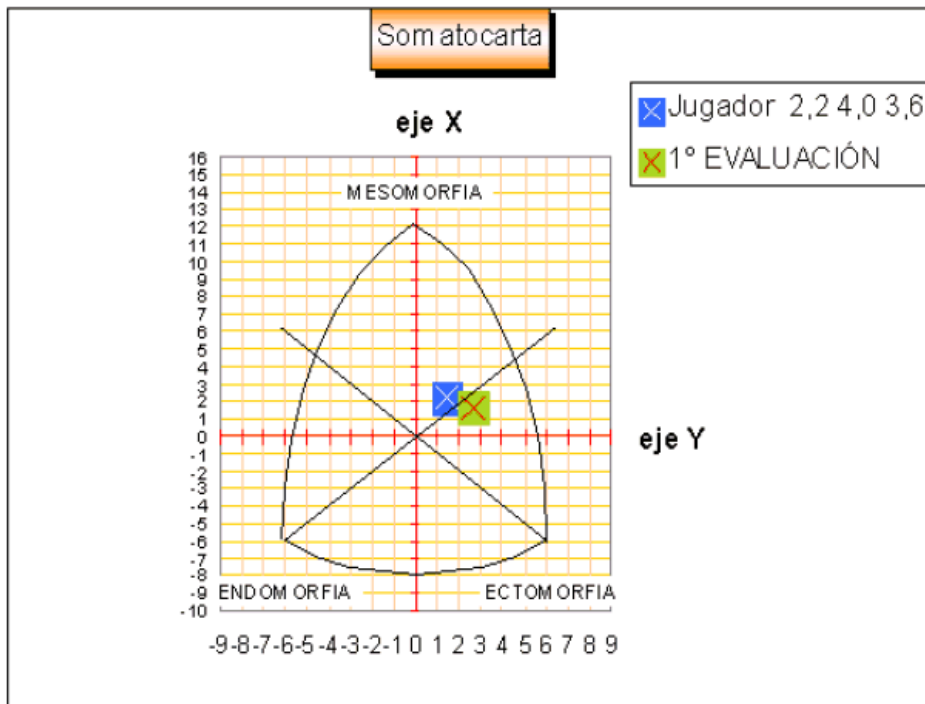
Estos valores obtenidos se calculan obteniendo dos valores en un gráfico expuesto en ejes cartesianos, un valor para X y otro para Y. Representados en la somatocarta.

Estos valores se calculan

$$X = \text{ectomorfia} - \text{endomorfia}$$

$$Y = (2 * \text{mesomorfia}) - (\text{endomorfia} + \text{ectomorfia})$$

En una planilla de cálculo quedaría de esta forma:



Otros métodos para determinar la composición corporal

Medición del agua corporal total

El agua se localiza en la porción magra y su concentración en la misma es constante. La medición del agua permite determinar la fracción magra.

Masa celular corporal

Representa la masa magra formada por células excluyendo el agua extracelular y los minerales óseos. Se utiliza el K^+ , porque se localiza mayoritariamente en la porción intracelular.

Conductividad eléctrica

Este método está basado en que el tejido magro tiene iones en solución acuosa y por lo tanto conduce mejor la electricidad que el tejido graso. Por lo tanto, la resistencia corporal a la corriente eléctrica está inversamente relacionada con la masa magra.

Impedancia bioeléctrica

Método relacionado con la parte acuosa del cuerpo. Se usan fórmulas para calcular el porcentaje de grasa corporal. Hay estudios que indicarían que no es confiable para medir grasa corporal ya que los errores son importantes pero si es útil para medir agua corporal si se toman las precauciones para tomar los datos.

Gas soluble en grasa

Se basa en que ciertos gases (inertes) son muy solubles en grasa y poco solubles en medio acuoso. Se emplean para la determinación del contenido graso del cuerpo.

Tomografía computada y resonancia magnética
Proporciona cálculos cuantitativos de la grasa y una relación entre la grasa intraabdominal y extraabdominal.

Ultrasonido

El músculo, el hueso y la grasa tienen distinta densidad y propiedades acústicas. Mediante ondas sonoras de alta frecuencia se medirá el grosor de la grasa en distintas partes del cuerpo.

Estimación de los principales compartimentos corporales

Para masa magra:

- Área muscular del brazo
- Potasio corporal total
- Excreción urinaria de creatinina
- Análisis de activación de neutrones
- Metabolitos musculares: Creatinina plasmática total y 3 - metilhistidina urinaria
- Impedancia bioeléctrica (ver ut-supra)
- Indicadores bioquímicos del estado nutricional proteico:
 - Relación nitrógeno urinario/creatinina
 - Proteínas séricas totales
 - Proteínas de vida media corta: Transferrina
 - Somatomedina C

Para masa ósea:

- Talla
- Radiografía
- Análisis de activación de neutrones (calcio corporal total)
- Densitometría

Para masa grasa:

- Pliegues cutáneos
- Relaciones entre pliegues
- Densitometría
- Impedancia bioeléctrica (de poca utilidad)
- Radiografía de tejidos blandos
- Tomografía axial computada
- Resonancia magnética nuclear
- Ultrasonido
- Interactancia infrarroja

Estado de nutrición en función del peso referido al peso deseable

<i>%</i>	<i>Estado de nutrición</i>
<i>< 70</i>	<i>Desnutrición Severa</i>
<i>70 - 80</i>	<i>Desnutrición Moderada</i>
<i>80 - 90</i>	<i>Desnutrición Leve</i>
<i>90 - 110</i>	<i>Normal</i>
<i>110 - 120</i>	<i>Sobrepeso</i>
<i>> 120</i>	<i>Obesidad</i>

Parámetros relativos de peso y talla

- *Peso referido al peso deseable:*
 $(\text{Peso actual} / \text{Peso deseable}) \times 100$
El peso deseable corresponde al percentil 50 de los pesos normales para la edad y sexo correspondiente.

- *Peso referido al peso habitual:*
 $(\text{peso actual} / \text{Peso habitual}) \times 100$
El peso habitual es el que tiene el propio sujeto.

- *Talla referida a la talla deseable:*
 $(\text{Talla actual} / \text{Talla deseable}) \times 100$
La talla deseable corresponde al percentil 50 para la edad correspondiente.

VARIACIONES CIRCADIANAS EN LAS MEDIDAS DE COMPOSICIÓN CORPORAL

Las medidas antropométricas y bioeléctricas, utilizadas frecuentemente para evaluar el estado nutricional de los niños, varían durante el día, efecto que debe tenerse en cuenta a fin de obtener resultados confiables.

[Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition 30(3):305-309, Mar 2000 - SIIC]

Las medidas obtenidas por Cineantropometría y Bioimpedancia pueden modificarse por diversos factores, hecho que les resta reproducibilidad y precisión. Entre estos factores se cuentan el estado de hidratación del individuo, la temperatura del cuerpo y del ambiente, la posición, la ingesta de alimentos, el ritmo circadiano, y algunos aspectos de la técnica. Los doctores Rodríguez, Moreno y colegas, de la Facultad de Medicina de la Universidad de Zaragoza, analizaron los cambios producidos en los parámetros antropométricos y de impedancia, a lo largo del día, en pacientes pediátricos, con el fin de evaluar en qué medida el ritmo circadiano afecta estas determinaciones.

Los expertos analizaron a un grupo de 18 niñas y 12 niños, con edades comprendidas entre los 7 y los 14.9 años. Ninguno de ellos presentaba patologías que pudieran afectar los parámetros medidos, y habían ingresado en el Hospital de la universidad por alteraciones menores.

Las determinaciones fueron realizadas a cada paciente cuatro veces durante un mismo día: a las 8 de la mañana, antes de desayunar; al mediodía, antes del almuerzo; a las 4 de la tarde y a las 8 de la noche. En cada oportunidad se determinó la altura, el peso, la circunferencia del brazo izquierdo, el grosor de los pliegues cutáneos en cuatro sitios, y la impedancia bioeléctrica en condiciones estandarizadas de temperatura y humedad ambientes.

Según informan los autores, no se detectaron diferencias en la suma de los pliegues cutáneos ni en la circunferencia braquial.

El índice de masa corporal, el peso, el contenido total de agua y la masa magra aumentaron en el transcurso del día; mientras que la alta, la impedancia total y la masa grasa disminuyeron.

Los cambios circadianos en la altura, señalan los investigadores, fueron descriptos con anterioridad. Cuando el individuo está de pie, su altura se reduce en forma sostenida a lo largo del día, proceso que se interrumpe cuando se toma una siesta. Este fenómeno se explica por la pérdida de volumen en los discos intervertebrales, especialmente a nivel lumbar, que se produce durante el día. En este estudio, entre las 8 de la mañana y las 8 de la noche, la altura de los niños disminuyó en promedio 1.566 centímetros. El peso se modifica, señalan, a partir de los cambios en el contenido de agua corporal, la ingesta de alimentos, y el estado de hidratación. El índice de masa corporal, que en este estudio aumentó un 2.44% a lo largo del día, refleja las variaciones en los dos parámetros mencionados.

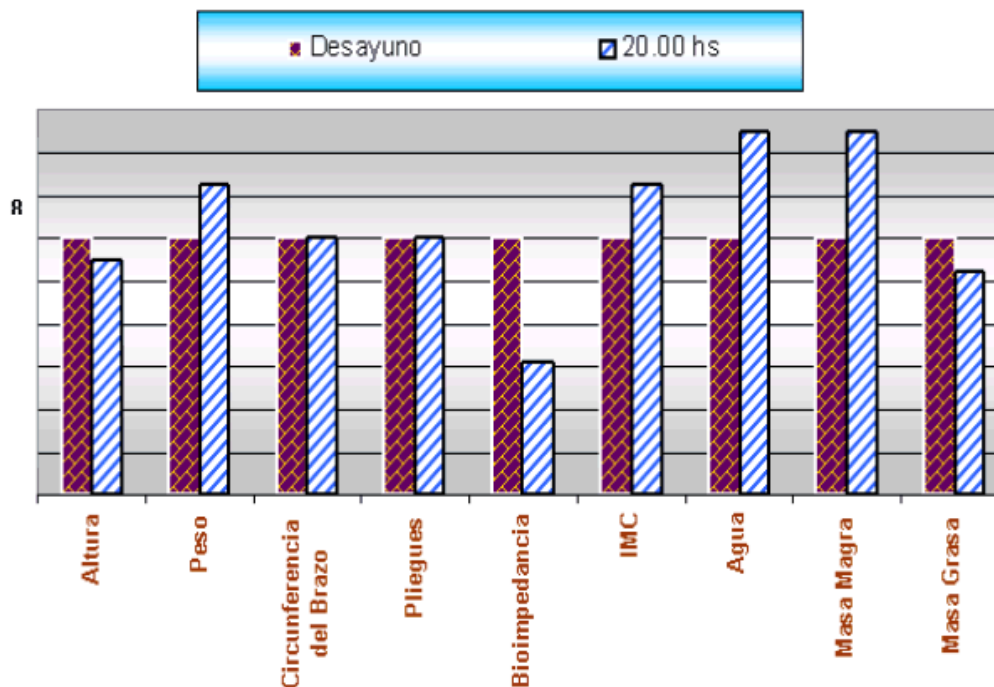
La reducción de la impedancia es atribuida a la redistribución de los fluidos corporales. Cuando el individuo está de pie, el agua se mueve desde los compartimentos intracelular y vascular al extracelular, especialmente en las extremidades, fenómeno que reduce la impedancia medida. En este estudio, la variación fue del 5.83% entre la mañana y la noche.

Las medidas de los pliegues cutáneos y de la circunferencia braquial no mostraron modificaciones, por lo cual pueden ser útiles para estimar la grasa corporal en cualquier momento del día.

Estos hallazgos, finalizan los investigadores, deben tenerse en cuenta a la hora de determinar el estado nutricional de un niño.

Los cambios circadianos deben considerarse al estandarizar las técnicas comentadas. Es por ello que las mediciones deben hacerse siempre de la misma manera, por ejemplo a la mañana en ayunas o si se realiza de otra manera las siguientes mediciones deben ser realizadas de igual manera para evaluar su evolución pero para mediciones comparativas con atletas de élite o colectivos de atletas deben hacerse en ayunas.

Cambios cineantropométricos Circadianos



Capítulo IV

Sustratos energéticos del músculo esquelético

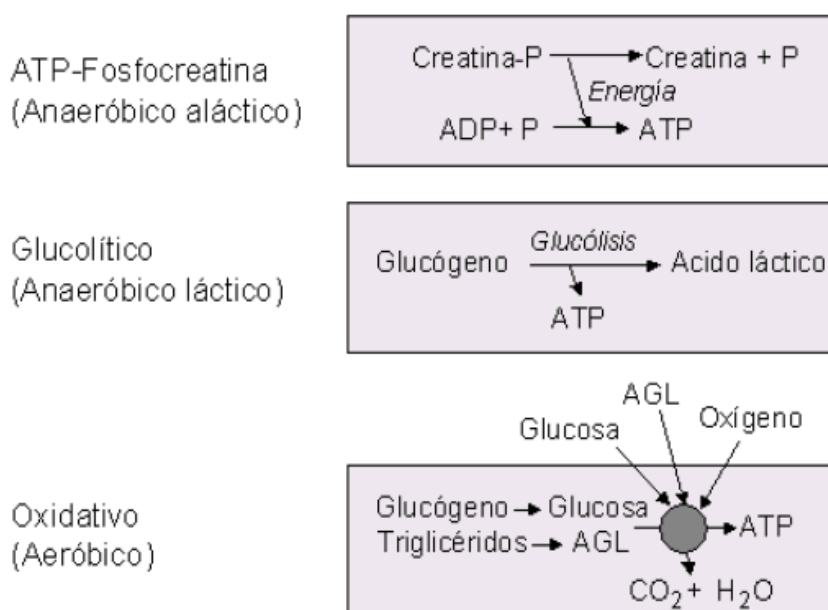
La actividad física depende de un suministro energético adecuado a las fibras musculares responsables del proceso de contracción. Esta energía proviene de las moléculas de ATP y se libera por reacciones de hidrólisis simple y/o de transferencia de fosfatos.

La concentración de ATP en el interior de las células se sitúa en torno a 5-6 μ moles por gramo de fibra muscular, una cantidad muy escasa que sólo aporta energía para contracciones intensas durante 2-4 segundos. Para poder mantener la actividad muscular, exceptuando los primeros segundos, es necesario que se vaya formando continuamente nuevo ATP. Esto es posible gracias a la ruptura de moléculas más complejas por medio de diferentes series de reacciones químicas.

Los sustratos energéticos de la fibra muscular esquelética son los mismos que los de cualquier otra célula, es decir, hidratos de carbono, grasa y proteína, y además la fosfocreatina (Fig. 1)

La fosfocreatina es un compuesto energético almacenado en el músculo, de utilización inmediata, que constituye como una reserva primaria de energía ya que se encuentra en concentraciones 5-6 veces mayores que el ATP (25-50 μ moles por gramo de músculo) La liberación de energía se lleva a cabo mediante la enzima creatin quinasa, que actúa sobre la fosfocreatina separando un enlace fosfato rico en energía, el cual puede acoplarse a una molécula de ADP para formar ATP (Fig.1)

Figura 1. Sistemas energéticos en el ejercicio



El mecanismo de obtención de energía a partir de la fosfocreatina es rápido y no requiere oxígeno ni genera metabolitos ácidos (de ahí el nombre de sistema anaeróbico aláctico) La utilización de la fosfocreatina está limitada, sin embargo, por su escasa concentración y sólo aporta energía para actividades explosivas de 5-10 segundos (Tabla 1)

Tabla 1. Características de los sistemas energéticos

Característica	Sistema del fosfágeno	Sistema del ácido láctico	Sistema oxidativo
Metabolismo	Anaeróbico	Anaeróbico	Aeróbico
Metabolitos de desecho	-----	Ac. láctico	CO ₂ , H ₂ O
Velocidad de implantación	Muy rápido	Rápido	Lento
Sustrato energético	Fosfo creatina	Glucógeno	Glucógeno, lípidos y proteínas
Capacidad energética (moles ATP)	0,6	1,2	Ilimitada
Modalidad deportiva	Alta potencia y mínima duración	Alta potencia duración corta	Prolongadas o de resistencia
Velocidad provisión energía (moles ATP/min)	3,6	1,6	1

Durante los primeros segundos de una actividad muscular intensa, el ATP se mantiene a niveles relativamente constantes, pero la concentración de fosfocreatina disminuye rápidamente al ser utilizada para la resíntesis del ATP y, en periodos de actividad más prolongados, el músculo debe utilizar otros mecanismos para la obtención del ATP: el sistema glucolítico y el oxidativo.

Cuando las células musculares necesitan resintetizar ATP de forma rápida, pueden degradar moléculas de glucosa mediante el sistema anaeróbico de la glucólisis (Fig. 1) En este sistema, bastante más complejo que el de la fosfocreatina, las moléculas de glucosa se transforman en ácido láctico mediante una secuencia de doce reacciones enzimáticas que tienen lugar, en ausencia de oxígeno, en el citoplasma celular. La glucosa deriva de dos distintos orígenes: la glucogenolisis o degradación de las reservas intramusculares de glucógeno o la glucosa sanguínea. La glucosa de la sangre puede provenir directamente de la dieta o bien formarse por de la degradación del glucógeno hepático o por gluconeogénesis o síntesis hepática; esta última se realiza a partir de metabolitos intermediarios como el ácido láctico y el ácido pirúvico, la alanina, el glicerol y otros. La liberación hepática de glucosa es proporcional a la intensidad y duración del esfuerzo; en un principio procede de la glucogenolisis hepática, pero a medida que la duración del esfuerzo aumenta, la actividad gluconeogénica hepática también se incrementa, produciéndose una mayor captación hepática de precursores gluconeogénicos.

La ganancia neta del proceso es de 3 moléculas de ATP si se parte de las reservas de glucógeno o de 2 moléculas de ATP si se parte de glucosa, pues en este último caso 1 molécula se utiliza para la conversión de glucosa a glucosa 6-fosfato. Aunque la producción de ATP no es muy grande, la utilización conjunta de este sistema y el del ATP-fosfocreatina permite mantener la actividad durante los primeros minutos de ejercicios de alta intensidad (Tabla 1)

Un inconveniente de este sistema energético es la generación y acumulación de ácido láctico en los músculos y líquidos corporales. La reducción del pH muscular afecta negativamente la contracción del músculo y la actividad de las enzimas implicadas en la degradación del glucógeno muscular.

La glucosa puede también utilizarse como combustible mediante la vía oxidativa aeróbica, en la que se produce la combustión completa mediante la participación de sus intermediarios metabólicos en el ciclo de Krebs y la transferencia de sus electrones por la cadena respiratoria hasta el oxígeno (Fig. 1) El proceso tiene lugar en las mitocondrias, ampliamente distribuidas en el sarcoplasma y en las proximidades de las miofibrillas, y supone la descomposición hasta CO_2 y H_2O , subproductos que, a diferencia del ácido láctico, no modifican el pH ni ocasionan fatiga alguna. El sistema oxidativo genera 38 moléculas de ATP; es decir, es 19 veces más rentable que la vía anaeróbica.

Esta vía metabólica de resíntesis de ATP precisa de oxígeno, utilizándose principalmente en actividades prolongadas que requieren resistencia. La glucólisis aeróbica es la vía energética prioritaria en esfuerzos de duración entre 3 y 30-40 minutos (Tabla 1) La utilización de la glucosa por una vía aeróbica o anaeróbica dependerá de la disponibilidad del oxígeno para satisfacer las demandas energéticas de la célula muscular. Sólo si ésta es insuficiente el flujo metabólico se dirigirá en mayor o menor medida hacia la producción de ácido láctico.

Los ácidos grasos, bien sea almacenados como triglicéridos intramusculares o bien procedentes de la sangre circulante, pueden utilizarse como combustible energético mediante su combustión aeróbica completa por la beta-oxidación mitocondrial, con producción de unidades de acetyl-Co-A que entran en el ciclo de Krebs (Fig. 1) La transferencia de los ácidos grasos al interior de la mitocondria requiere la presencia de carnitina como cofactor.

Mediante este sistema pueden llegar a producir 9 moléculas de ATP por cada átomo de carbono que integre el ácido graso (por ejemplo, el ácido palmítico, de 16 carbonos, genera 130 ATP en su combustión), mientras que la glucosa tan sólo aportaba 6 ATP por átomo de carbono oxidado.

La utilización de los ácidos grasos se hace especialmente patente en los esfuerzos de más 40 minutos, convirtiéndose en el combustible por excelencia en trabajos físicos de larga duración. A partir de los 30-40 minutos de mantenimiento de un esfuerzo aeróbico, la descarga simpaticoadrenérgica y las catecolaminas circulantes, actuando sobre los receptores beta de las células grasas, activan la lipasa adipocitaria, que desdobla los triglicéridos de los adipocitos en glicerol (utilizado para la síntesis de glucosa) y ácidos grasos (combustible energético)

Las razones por las que los ácidos grasos son utilizados como principal fuente de almacenamiento calórico son de dos tipos: por una parte, aportan en su combustión 9 kilocalorías por gramo de grasa, frente a las 4 kilocalorías que se producen por gramo de carbohidrato; es decir el rendimiento energético en términos relativos al peso es del doble en los lípidos que en los carbohidratos. Por otro lado, las grasas, almacenadas como triglicéridos intramusculares o en los adipocitos, ocupan poco volumen y, a diferencia del glucógeno, no retienen agua, por lo que sus depósitos están más concentrados. En una persona normal el tejido adiposo viene a sumar entre 10 y 20 Kg., lo que implica disponer de unos almacenes corporales energéticos de más de 60.000 Kcal., mientras que los

almacenes de carbohidratos, de unos 600 g en total, permiten disponer tan sólo de unas 2400 Kcal. Por supuesto que esto es en teoría ya que no se pueden agotar TOTALMENTE los depósitos de carbohidratos ya que antes aparece la fatiga.

No obstante el uso de los lípidos como combustible energético está limitado porque sólo tienen capacidad de aportar energía por la vía oxidativa aeróbica, y porque una excesiva oxidación puede dar lugar a una producción elevada de cuerpos cetónicos (acetacetato y β -hidroxibutirato)

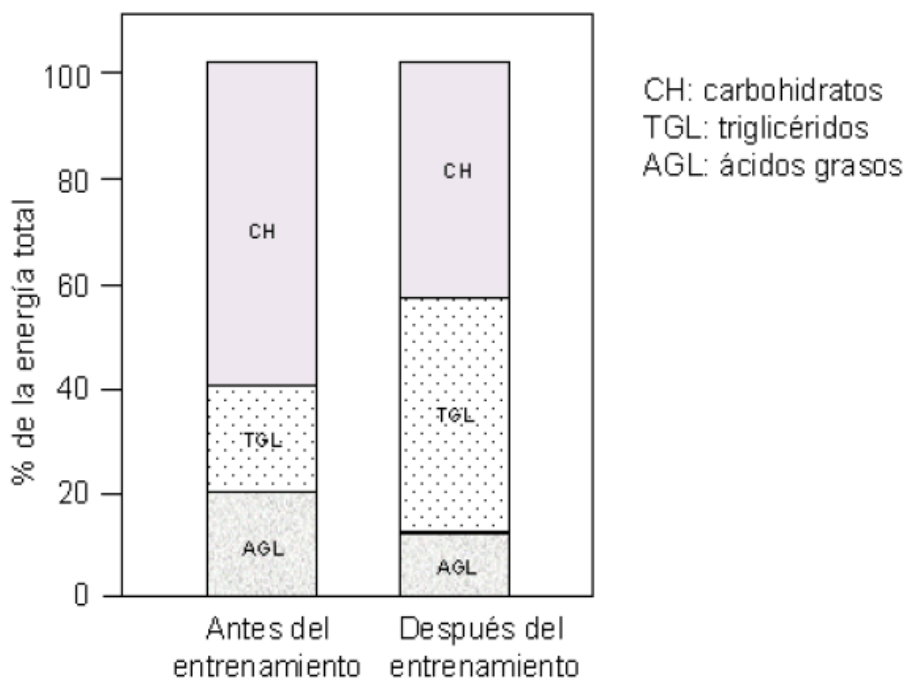
En condiciones normales los aminoácidos y las proteínas se utilizan en el proceso de anabolismo orgánico y muscular, dando lugar a la formación de la masa magra. Su contribución como combustible a la génesis o resíntesis de ATP es escasa y no supera el 5% de los requerimientos energéticos celulares. Además, cuanto mayores son las reservas orgánicas de carbohidratos y lípidos, tanto menor es la contribución proteica al metabolismo energético. Sólo en situaciones extremas como ayuno muy prolongado, o en grandes quemados u otras patologías como infecciones severas, o en bien en condiciones extremas de fatiga mantenida, las proteínas pueden contribuir, en proporción variable, como combustible energético.

Para su contribución como combustible energético algunos aminoácidos pueden transformarse en glucosa mediante la gluconeogénesis. Alternativamente, pueden transformarse en intermediarios del metabolismo oxidativo, tales como piruvato y acetil coenzima A, entrando en el proceso de oxidación. El rendimiento energético de la combustión de las proteínas se sitúa en torno a las 4 kilocalorías por gramo.

Efectos del entrenamiento

Cuando se realiza un entrenamiento de resistencia, el músculo llega a depender en menor medida de los carbohidratos como fuente energética, debido en parte al incremento en la capilarización y en el número de mitocondrias en el músculo que ha estado entrenando. El aporte de energía se hace menos dependiente de la glucólisis anaeróbica y el músculo trata de utilizar otras fuentes energéticas mediante sistemas oxidativos, produciéndose un incremento de la eficacia de las enzimas relacionadas con el metabolismo de los lípidos y en la oxidación de los ácidos grasos (Figura 2)

Figura 2. Efectos del entrenamiento de resistencia sobre la utilización de carbohidratos y lípidos para la obtención de energía



Algunos autores han propuesto que el mecanismo responsable del fenómeno sería el ciclo de la glucosa-ácidos grasos, según el cual, al aumentar la oxidación de los ácidos grasos se incrementa la concentración de glucosa-6-fosfato, que a su vez reduce la glucólisis y glucogenolisis. Aunque hay algunas pruebas a favor de esta hipótesis, diversos estudios sugieren que tal ciclo no existe en el músculo y que el ahorro de carbohidratos se debería a efectos relacionados con el transporte de glucosa o la regulación de la fosforilasa responsable de la degradación del glucógeno.

El resultado del incremento en la oxidación de los lípidos inducida por el entrenamiento es un ahorro de glucógeno que resulta de gran importancia para la mejora del rendimiento deportivo, ya que entre dos deportistas compitiendo en resistencia, el que esté mejor entrenado utilizará más tiempo la oxidación de las grasas y tendrá más glucógeno disponible para la última fase de la competición, que es cuando normalmente resulta necesario incrementar la intensidad y se depende en mayor medida de los depósitos de glucógeno. En un partido de fútbol donde se utilizan todos los tipos de energía es donde más se nota la diferencia habida cuenta que en los últimos 10 minutos (10 % del partido) se producen el 25% de los goles y es donde se notan los errores producidos por falta de la energía adecuada.

Capítulo V

Vitaminas

Las vitaminas, más allá de su carácter de micronutrientes, son sustancias orgánicas esenciales que deben ser incorporadas al organismo mediante la alimentación, ya que éste, salvo la vitamina D que se puede formar en la piel con la exposición solar y las vitaminas K, B1, B12 y ácido fólico que se forman en la flora intestinal, es incapaz de sintetizarlas. Las vitaminas son imprescindibles en los procesos metabólicos, facilitándolos y controlándolos y le dan al organismo la capacidad de aprovechar los nutrientes plásticos y energéticos incorporados con la alimentación.

Dosificación

Es muy importante a la hora de indicar una vitamina ya sea por vía oral como inyectable saber que la relación dosis-efecto no es lineal sino que pasa por una primera etapa donde aumentan los efectos pero luego se produce una meseta y una disminución de los mismos. Según el informe número 1/1975. página 255 de Biologische Medizin, Vol. 4 número 2/1975 con inyecciones de 1000 microgramos de Vitamina B12 por vía intramuscular procediendo en cada caso a realizar el conteo de reticulocitos se produce un aumento de los mismos después de las inyecciones pero después de algunas inyecciones el organismo se hace insensible a la vitamina exógena mediante un proceso de desensibilización y no reacciona tan intensamente. En cambio si la misma vitamina se inyecta en diluciones homeopatizadas (D10,D30 y D200) se produce un aumento del número de reticulocitos (aunque principalmente luego de la 2da y 4ta inyecciones) y al contrario del caso anterior no disminuye con el tiempo . De este hecho se puede deducir las siguientes conclusiones:

1-El medicamento homeopático y los medicamentos alopáticos homeopatizados no están sujetos a la ley de acción de las masas sino que sirven para la recuperación de la capacidad de respuesta del organismo a las sustancias que se encuentran en él, en concentraciones fisiológicas.

2-el medicamento así diluido libera el modo de reacción del organismo al agente (efecto de intensificación)

3-Con la administración simultánea de medicamentos alopáticos y medicamentos alopáticos diluidos homeopáticamente se puede lograr una sinergia de acción

Clasificación

Las vitaminas pueden clasificarse en 1) liposolubles y 2) hidrosolubles.

Las vitaminas liposolubles se disuelven en grasas, aceites y disolventes orgánicos. Tienen la capacidad de almacenarse en el organismo en órganos como

el hígado y el tejido adiposo, por lo que tras una ingesta insuficiente, es posible subsistir determinado tiempo sin su aporte.

En los deportistas suele suceder que a pesar de mantener una dieta equilibrada recurran a suplementos vitamínicos en dosis elevadas, sin considerar que este tipo de vitaminas pueden resultar tóxicas cuando se consumen en más de 10 veces de las cantidades recomendadas. Dentro de este grupo se encuentran las vitaminas A, D, E, K y F.

Las vitaminas hidrosolubles tienen gran afinidad con el agua, no tienen la capacidad de almacenarse en el organismo por lo que deben ingerirse regularmente y su exceso suele eliminarse por orina. Dentro de este grupo se encuentra la vitamina C y las vitaminas del complejo B.

Vitaminas Liposolubles

Vitamina A (retinol, ácido retinoico)

En los alimentos de origen animal son en los que se encuentra la vitamina A como tal, ya sea en forma de retinol, que se halla esterificado con ácidos grasos; como retinal y como ácido retinoico, compuesto que solamente puede realizar algunas reacciones características de la vitamina.

En los alimentos de origen vegetal se encuentra como provitamina A, en forma de carotenos (pigmentos vegetales) los que se transforman en vitamina dentro del organismo.

Su función principal es participar en la protección y en el mantenimiento del tejido epitelial (piel, pelo, uñas, mucosas respiratorias, etc.) y su intervención en el proceso de visión de la retina. También interviene en el crecimiento, en el desarrollo de los huesos, en la elaboración de enzimas en el hígado, de hormonas sexuales y suprarrenales, y en los procesos inmunitarios para evitar infecciones.

La absorción de las vitaminas como de las provitaminas se realiza a nivel intestinal y está asociada a la presencia de lípidos; especialmente ácidos grasos no saturados. La vitamina A como tal se absorbe dentro de las 3 a 5 horas de la ingestión, mientras que los carotenos se absorben más lentamente, siendo entre las 7 u 8 horas después de la ingestión.

Gracias a su capacidad de almacenamiento es que se pueden mantener los niveles séricos de esta vitamina, pero si se está frente a una ingesta deficitaria durante periodos prolongados los niveles séricos se verán disminuidos y los depósitos serán escasos. El contenido hepático de vitamina A es del orden de 10 a 30 mcg. Vitamina A / gramo de tejido. El recambio diario de estos depósitos en personas adultas asciende al 0.5%. Con los depósitos llenos, la proporción de vitamina ingerida que se almacena es del 50%.

Las necesidades de vitamina A para la población general (según la RDAs) son de 1 mg. de equivalente de retinol (RE) al día (varones). 1 mg. de RE = 3300 UI de retinol = 10.000 UI de beta-caroteno.

ROELS et al, en 1987 realizaron encuestas de alimentación en deportistas durante más de 10 días seguidos, encontrando una ingesta aproximada de 8500 U.I. / día.

En la ciudad de Córdoba, Argentina, encuestas nutricionales realizadas en nadadores de competición arrojaron un promedio de ingesta de 1608 UI / día con una dispersión de 325 a 3050.

Para los deportistas, las distintas recomendaciones se basan en el nivel de calorías requerido por el mismo. Una dosis razonable para un deportista sería de 1,5 mg. de RE = 5000 UI de retinol = 15000 UI de beta-caroteno.

Con respecto a la mejoría del rendimiento físico, no hay estudios que lo relacione con altas dosis de vitamina A, por lo que se considera que la única justificación para la suplementación de la dieta de un deportista con vitamina A, es la hipovitaminosis A. Hay que tener presente que los culturistas consumen al día entre 20000 y 50000 UI de esta vitamina, ya que mejora en forma considerable la calidad de la piel, hecho considerado crucial para la exhibición.

El déficit de vitamina A (hipovitaminosis) puede ocasionar desde una ceguera nocturna, por ser un componente de los pigmentos visuales encargados de una adecuada visión, hasta la pérdida de la misma. Una prueba clínica sencilla que hace sospechar que se está ante la presencia de un déficit de esta vitamina es la mala adaptación a la oscuridad.

En los niños, puede repercutir en su crecimiento máximo e inclusive alterar su desarrollo psicomotor.

También se ha observado que su deficiencia predispone a infecciones respiratorias y gastrointestinales.

El exceso de esta vitamina (hipervitaminosis) produce distintos trastornos, como alteraciones óseas, dolores articulares, inflamación y hemorragias en diversos tejidos.

Alimento (100 gramos)	Kcal	Vitamina A
Anguilas	205	1000
Yema de huevo desecada	668	1060
Ensalada mixta	118	1071
Zanahoria cocida	21	1260
Zanahoria	33	1333
Zumo de Majuela	131	2000
Leche en polvo descremada		
Molfino	359	2000
Tortilla de Acelga	266	4820
Pate de Foie	453	8300
Hígado de Ternera	140	10000
Hígado de Cerdo	135	17595
Aceite de Hígado de Bacalao	899	18000
Hígado de Cordero	132	20000

En relación a la biodisponibilidad, es decir, una mayor absorción y utilización de este nutrimento, es mejor la de los alimentos ricos en retinol que la de los alimentos ricos en carotenos.

Puede mejorarse la biodisponibilidad de esta vitamina conociendo algunas cuestiones como que el cocimiento leve o "al dente" de los carotenoides presentes en las frutas y verduras la favorece, mientras que su cocimiento excesivo lleva a la destrucción de estos precursores de vitamina A. Lo mismo sucede con el retinol contenido en el huevo, el hígado y la leche.

Al poner en contacto los alimentos ricos en carotenos y Retinol con alguna sustancia grasa, como sucede en el frito, se pierde la vitamina contenida en el alimento porque pasa al medio de cocción graso.

Otro proceso que desfavorece la biodisponibilidad es la deshidratación de los alimentos, ya que se reduce la cantidad de carotenoides, por esta razón es que se insiste en el consumo diario de frutas y verduras frescas, ya que de esta manera se logra un aprovechamiento al máximo de todos los nutrimentos.

CAROTENOIDES

Hay cerca de 600 carotenos en la naturaleza. Los carotenoides generalmente contienen una estructura poliénica conjugada la cual es eficiente para absorber la luz, y son generalmente pigmentados de color amarillo o rojo en muchas frutas y verduras. Los beta carotenos y los alfa carotenos son responsables del color anaranjado de la zanahoria y el Lycopene del color rojo de los tomates, la astaxantina es responsable del color rojo o rosa de la langosta y el salmón. El término caroteno se refiere a los carotenoides los cuales contienen solo carbono e hidrógeno (por ejemplo: beta-caroteno, alfa-caroteno, Lycopene etc.)

Sitios de mayor almacenamiento: porque los carotenoides son solubles en grasa, ellos son encontrados en el tejido graso del cuerpo y son transportados por la sangre por las lipoproteínas. Los carotenoides que se encuentran en los tejidos humanos son: beta, alfa, lycopene, luteína, zeaxantina y beta-cryptosantina, ellos se encuentran abundantemente en el ingreso dietario normal.

Funciones: en animales son (particularmente el beta-caroteno) precursores de la vitamina A, y muchos de ellos pueden tener efecto antioxidante de las grasas. Porque ellos presentan en bajas concentraciones de alfa-tocoferol, algunas preguntas han sido realizadas acerca de la importancia fisiológica de los antioxidantes. Sin embargo el incremento del consumo de alimentos ricos en carotenoides está asociado con disminución del riesgo de algunas enfermedades degenerativas y hay evidencia también de tener algún rol en el sistema inmunitario. En las plantas sirve como antioxidante y protector de las altas reacciones a la luz

Deficiencia: Un estudio ha encontrado que la deficiencia de carotenoides está asociado con cambios en la piel (incluyendo acné y dermatitis)

Recomendaciones dietarias: en deportistas de élite las recomendaciones mínimas son de 8.000 UI según las fuentes.

Fuentes alimentarias: los carotenoides son biosintetizados solo en las plantas y algunas bacterias, de esta manera alimentos de plantas son las fuentes originales. La absorción intestinal puede ser pobre y depende de la presencia en la dieta de grasa. La cocción suave (al vapor) incrementa su biodisponibilidad. La conversión de provitaminas A en vitamina A es variable pero está por debajo del 50%.

Toxicidad: los carotenos están desprovistos de toxicidad y solo se ha visto que el consumo masivo de carotenos le da un color anaranjado a la piel, especialmente en las manos y orejas pero no tiene efectos adversos en la salud, el color desaparece luego de una semana de disminuir el consumo. Recientes descubrimientos enfocan los carotenos como antioxidantes, anticancer y estimulante del sistema inmunitario.

Vitamina D (Calciferol, vitamina antirraquítica)

La vitamina D es una de las pocas vitaminas que el organismo puede sintetizar, formándose en la piel con la acción de los rayos ultravioletas en cantidad suficiente como para cubrir las recomendaciones diarias. En las levaduras y plantas se encuentra ergosterol, y en los animales dehidrocolesterol; ambos precursores de la vitamina D que son convertidos también por la exposición a la luz solar. Una vez sintetizada se almacena en hígado, tejido adiposo y músculo, desde donde se libera en base a las necesidades orgánicas.

Su función principal es participar en la absorción de calcio y fósforo, viéndose afectados los niveles plasmáticos de los mismos en caso de deficiencia de vitamina D, cuestión que se agrava por la estimulación de secreción de hormona paratiroidea, que contribuye a la desmineralización ósea. Esta hipoavitaminosis se manifiesta clínicamente como raquitismo en los niños, enfermedad que produce malformación y desmineralización de los huesos; y osteoporosis en los adultos. Otra consecuencia de su déficit es la aparición de caries dentales graves por descalcificación de las placas dentarias.

Por lo anteriormente mencionado, la vitamina D juega un papel muy importante durante la niñez, ya que su deficiencia puede repercutir en el crecimiento máximo de los niños, hecho que puede limitar su participación en algunos deportes que dependen de la altura.

Se ha observado, en base a distintos estudios realizados, que en sitios donde en algunas épocas del año la exposición solar es deficiente (por ejemplo Tierra del Fuego) el déficit de vitamina D es severo. Lo mismo sucede en países industrializados donde la exposición al sol es limitada y donde también tienen altos niveles de contaminación atmosférica; lo que hace necesario la suplementación de dicha vitamina.

El requerimiento vitamínico diario según la Food and Nutrition Board es de 7.5 ug. = 300 UI (1 mg. = 40000 UI) en el adulto sedentario. En el deportista no hay estudios que demuestren necesidades superiores a las 1000 UI, dosis que la mayoría de los autores aconsejan no sobrepasar (Fraser and Salter, 1958). Los culturistas, por ejemplo, no consumen más de 400 UI /día. Un estudio del New England Journal of Medicine del 19 de Marzo de 1998 indica que las recomendaciones de todos los adultos mayores deberían estar entre 800 a 1000 UI por día.

En dosis terapéutica puede utilizarse entre 0.1 a 0.5 ug. / día.

Los valores normales en sangre de vitamina D es en el orden de 1 a 5 ug./ litro.

Si se piensa en utilizarla en grandes dosis, hay que considerar su efecto tóxico. Hess and Lewis (citados por Goodhart, R.) en 1928 ya habían comprobado hipercalcemias y nefrocalcinosis con dosis de 50000 UI al día. La hipervitaminosis puede producir también anorexia, náuseas, estreñimiento y deshidratación.

No es una vitamina que debe considerarse en el esfuerzo deportivo.

Para cubrir con los requerimientos de vitamina D basta con la exposición al sol durante 15 minutos al día para permitir que sus precursores se transformen en vitamina activa, y con el consumo de una dieta con suficiente contenido de alimentos fuente, como son los alimentos de origen animal.

Alimentos ricos en vitamina D(ug./100 gr.)

Sardinias	7,5
Atún y bonito	5,4
Quesos grasos	3,1
Margarina	2,5
Champiñones	1,9
Huevos	1,7
Otros pescados	1,1
Quesos curados y semicurados	0,3
Quesos frescos	0,8
Leche y yogur	0,6

Vitamina E (Tocoferol)

En el ser humano se la encuentra en plasma y en glóbulos rojos y en las membranas celulares. Participa activamente en la reducción de la agregación plaquetaria y en la síntesis de sistemas enzimáticos que modulan la formación de hemoglobina. Pero la función primordial de la vitamina E consiste en su gran capacidad antioxidante en las células frente a los radicales libres presentes en el organismo.

El ataque oxidativo de los radicales libres -OH y -O₂ sobre los ácidos grasos poliinsaturados produce radicales alquilperóxidos, que perpetúan la cadena de reacciones de oxidación de lípidos. Daños similares ocurren también con las proteínas y los ácidos nucleicos.

Las necesidades diarias de vitamina E son de 10 mg. / día. Las necesidades de vitamina E guarda una estrecha relación con la ingestión de ácidos grasos poliinsaturados. Esta relación (vitamina E/ácidos grasos poliinsaturados) debe ser mayor a 0.79. Si un deportista determinado consume 60 gramos de ácidos grasos poliinsaturados, necesita 35 mg. diarios de vitamina E.

En dosis terapéutica puede utilizarse de 100 a 500 mg. / día y los niveles normales en sangre son de 5 a 16 mg. / litro.

Utilizando dosis terapéuticas de 300 - 400 mg. durante 3 - 6 meses, se demostró que se alivia la claudicación intermitente, que produce dolor en los miembros inferiores cuando están en movimiento debido a una circulación insuficiente.

En deportistas es de suma importancia ya que previene la pérdida de músculo esquelético y protege el daño muscular al aumentar los niveles musculares de glutatión , puesto que en los deportistas que la toman se ha observado que los niveles de CK (creatin-kinasa) son menores. En otros estudios dosis altas experimentales (entre 200 y 1200 UI) han mostrado beneficios por aumentar la producción de energía, reduce el daño celular y estabiliza las membranas. También ha sido visto una mejor protección tisular fundamentalmente en la altura.

Para que esta vitamina pueda ser absorbida en la luz intestinal necesita de las secreciones biliares y pancreáticas. De la cantidad de vitamina ingerida, menos del 40% es absorbida, porcentaje que disminuye aún más si en la luz intestinal hay un exceso de ácidos grasos poliinsaturados. La malabsorción intestinal grave, como sucede en la enfermedad de Crohn y en la enfermedad celíaca, la ingestión exagerada de aceite mineral, la falta de conductos biliares o su obstrucción crónica, la fibrosis quística y la cirrosis hepática, suelen producir carencia de vitamina E. Esta carencia puede ocasionar anemia, destrucción de glóbulos rojos, degeneración muscular, desórdenes en la reproducción y abortos espontáneos.

La hipervitaminosis podría ocasionar trastornos metabólicos, creatinuria y complicaciones hemorrágicas por antagonismo con los efectos de la vitamina K aunque se considera como una vitamina segura.

Esta vitamina se encuentra en alimentos de origen vegetal como cereales integrales, germinados, aceites vegetales, etc. Su biodisponibilidad se encuentra limitada, ya que con la cocción de los alimentos se destruye gran parte de la vitamina. Lo mismo ocurre cuando interactúa con el hierro, por lo que no se debe tomar conjuntamente con suplementos de dicho mineral.

Alimento (100 gramos)	Kcal	Vitamina E
Palomitas de Maíz	534	11
Aceite de Maíz	899	11,2
Germen de Trigo	301	11,7
Soja en Grano	414	12
Mayonesa baja en calorías	396	14
Mayonesa comercial	718	17
Aceite de Maní	900	17,2
Arroz inflado chocolateado	358	18,7
Almendra sin cáscara	575	20
Aceite de Hígado de Bacalao	899	20
Avellana sin cáscara	566	21
Almendras tostadas	621	24,4
Aceite de semilla de uva	899	32
Aceite de girasol	899	48,7
Girasol, pepitas	535	49
Pipas de girasol	535	49
Aceite de Germen de Trigo	896	215

Vitamina K (Filoquinona, Menadiona)

Es conocida como antihemorrágica por su participación fundamental en los procesos de coagulación de la sangre. Las bacterias intestinales del organismo humano tienen la capacidad de poder sintetizarla en gran cantidad, aproximadamente el 50%.

En personas adultas es muy difícil que se produzca una carencia, pero puede suceder en enfermedades que cursan con malabsorción intestinal, en tratamientos con antibióticos, en obstrucción de las vías biliares y en enfermedades hepáticas. La única alteración patológica a considerar consiste en el aumento de la tendencia de padecer hemorragias nasales, digestivas, genitales-urinarias, etc.

La hipervitaminosis puede producir entre otras cosas anemia hemolítica, enrojecimiento cutáneo, disnea y dolor torácico.

Las necesidades diarias son entre 0.05 a 1.5 mg. / día. En dosis terapéutica puede utilizarse de 5 a 20 mg. /día y el niveles normal en sangre es de 0.16 ug. / litro. Se considera mínima la cantidad de 70 a 80 ug por día.

En los alimentos podemos encontrar vitamina K en los vegetales de hoja verde (brócoli, espinaca, repollitos de Bruselas, lechuga, etc.) y dentro del reino animal en el hígado, tocino, queso y manteca.

Vitamina F (Ácidos Grasos Esenciales)

En realidad no se trata de una vitamina, sino que se utiliza el término para denominar a los ácidos grasos insaturados esenciales para el organismo. Esenciales porque el organismo no tiene la capacidad de sintetizarlos y por lo tanto deben ser incorporados en forma exógena con la alimentación.

Tienen como función formar parte de las membranas celulares como elementos estructurales, participar en el transporte de oxígeno por la sangre, regular el índice de coagulación sanguínea, dispersar el colesterol depositado en las venas, inducir la síntesis de prostaglandinas y nutrir todas las células de la piel.

Los ácidos grasos esenciales pueden clasificarse en omega 3 y omega 6. Los omega 3 incluyen a los ácidos linoleico, linolénico y araquidónico, quienes están presentes en los aceites vegetales vírgenes, en las semillas de girasol, en los frutos secos y en el maní. La biodisponibilidad de estos ácidos grasos se encuentra limitada en el caso de los aceites vegetales porque se destruyen ante la presencia de calor. Los omega 6 incluyen los ácidos grasos eicosapentanoico y docosahexaenoico, que se encuentran con gran abundancia en los pescados azules (grasos).

El requerimiento diario para los adultos es de 10 gr. al día, o el equivalente al 1% de las calorías ingeridas. En el caso de los niños, éstos deben consumir hasta un 3% de la energía diaria en forma de ácidos grasos esenciales (RDA USA 1995).

Alimentos ricos en ácidos grasos esenciales(g./100 gr.)

Aceite de semillas	66
Aceite de soja	61
Aceite de girasol	6,1
Aceite de maíz	5,1
Nueces	4,1
Margarina	2
Almendras y maní	1,2
Aceite de oliva	0,9
Manteca	0,7

Vitaminas Hidrosolubles

Vitamina C (Ácido ascórbico)

La vitamina C cumple varias funciones dentro del organismo relacionadas con el metabolismo de aminoácidos, como ser en la hidroxilación de prolina y lisina, en el catabolismo de fenilalanina y tirosina, en el metabolismo de la histidina, en la conversión de Triptofano en Serotonina (importante hormona relacionada con la saciedad y el humor); también participa en la formación de noradrenalina a partir de dopamina (esta intervención en la síntesis de neurotransmisores podría explicar algunos de los síntomas que aparecen cuando existe carencia de vitamina como en el escorbuto: fatiga, debilidad e inestabilidad vasomotora), actúa como antioxidante ahorrando vitamina A, E y algunas vitaminas B, participa en los procesos inmunológicos, en la hematopoyesis (por que mejora la absorción de hierro inorgánico y el traspaso de este a la transferrina a la ferritina), en el crecimiento (porque es necesaria para la formación de huesos debido a que el tejido óseo contiene una matriz orgánica con colágeno así como también una parte

inorgánica calcificada) y en la formación de colágeno. El colágeno es una proteína que es sumamente importante para el mantenimiento del tejido conectivo normal y para la curación de heridas, debido a que este tipo de tejido es el primero que se forma sobre ellas.

La eficacia de la absorción de esta vitamina depende de la cantidad ingerida. Se sabe que con ingestas superiores a los 180 mg. la absorción disminuye y un gran porcentaje, entre el 55% y el 90% de la cantidad ingerida se elimina por orina y un porcentaje menor por heces. Estos porcentajes aumentan conforme se aumenta la cantidad de vitamina ingerida y la toma de cantidades excesivas puede conducir a una diarrea osmótica. El ácido ascórbico que se elimina por orina lo hace en forma de oxalato lo que representa el 20 – 30% del oxalato urinario en condiciones normales. Las ingestas superiores a 4 gramos por día aumentan la cantidad de oxalato urinario, pudiendo ser esa excreción de 60 a 100 mg. diarios. El contenido medio de los depósitos es de 900 mg. y la excreción media en orina de la vitamina C ingerida es del 2.7%.

La carencia de vitamina C se puede producir debido a dos factores, por un lado el consumo de una dieta insuficiente y por el otro un incremento de las necesidades. La carencia leve de esta vitamina está asociada con una disminución de la inmunocompetencia, con facilidad de producirse heridas o la incapacidad de curarlas. En caso de stress fuerte o trauma (generalmente observado en el deportista de alto rendimiento) se produce una disminución significativa y rápida de los niveles séricos de vitamina, por lo que la mayoría del suministro corporal se moviliza hacia la glándula adrenal, que es donde se concentra y /o a la zona afectada por el trauma.

Hay determinados factores que influyen de manera negativa en los niveles séricos de vitamina como algunos fármacos, el tabaquismo, la aspirina, los contraceptivos orales y los corticosteroides.

Si bien las necesidades diarias se consideran en el orden de los 60 mg. / 2500 Calorías, estudios recientes de depleción – repleción llevados a cabo en voluntarios sanos demostraron una relación sigmoide entre dosis de 30 y 100 mg. / día, consiguiéndose el punto de inflexión con dosis de 200 mg., apareciendo la excreción por orina cuando se superaban los 500 mg. por día. Debido a estos nuevos datos se tendrían que establecer nuevos criterios para las necesidades diarias de ingesta que estarían entre los 60 y los 200 mg. al día. (Villegas García)

Por otro lado, se comprobó que dosis de 4 gramos de vitamina C por día reducían la hipercolesterolemia entre 15 a 70 mg./dl. Más allá de esto, no se pudieron apreciar efectos en individuos normocolesterolémicos y se considera que las variaciones estacionales de los niveles plasmáticos de colesterol pueden deberse cambios en el consumo de vitamina C, dado que dosis de 1 gramo / día mitigan este efecto (Lancet, 2, 907, 1984)

La Food and Nutrition Board recomienda para adultos sedentarios la ingesta de 90 mg. diarios.

En el deportista se considera necesario un total de 60 MJ / 8.4 mg. (Van Der Beek, E. J. 1988) lo que da aproximadamente unos 120 mg / día.

Los culturistas de alto nivel consumen diariamente entre 1000 y 4000 mg.

Howald, B. Et al. En 1975 investigaron un grupo de 13 atletas durante un periodo de 4 semanas en un experimento doble ciego en el que se suministraba 1 gramo de vitamina C al día. En ejercicio maximal sobre cicloergómetro no se encontró diferencias en cuanto a la capacidad máxima de trabajo e incluso se llegó a pensar en un efecto perjudicial del suplemento de esta vitamina en deportes aerobios porque inducía una disminución de la glucemia.

Otros estudios (Bailey, D. A. et al. 1970; Gey, G. O. Et al. 1970; Read, M. H. et al. 1983) no pudieron demostrar efectos benéficos sobre el rendimiento deportivo.

Williams, M. H. Et al. En 1976 y Consolanzio, C. F. En 1983 concluyeron en un grupo de excelentes revisiones, que de ninguna manera podía demostrarse la relación entre dosis altas de vitamina C y el rendimiento físico. Curso UCAM de Nutrición Deportiva.

En Córdoba, Argentina, se estudió un grupo de nadadores de elite y se encontró un consumo promedio de 163 mg. / día, con una dispersión de 25 a 809.

De cualquier manera, el organismo está capacitado para enfrentar grandes dosis de vitamina C utilizando distintos mecanismos como ser excretándola por orina, perdiendo eficacia en la absorción por el tubo digestivo e incluso induciendo una enzima catabólica que destruye el ácido ascórbico aun ritmo acelerado.

Las dosis terapéuticas pueden ser de 500 a 2500 mg por día y los niveles normales en sangre están entre los 8 y los 14 ug. por litro.

Alimentos ricos en vitamina C(g./100 gr.)

Alimento (100 gramos)	Kcal	Vitamina C
Canapés	234	74
Pizza	234	74
Papaya	12	82
Zumo de Pomelo	95	84
Berro	21	87
Kiwi	57	94
Coles de Bruselas	52	100
Chile verde	20	120
Pimientos	19	131
Perejil	34	190
Grosella negra	28	200
Repollo	24	200
Chile rojo	27	225
Guayaba	35	273
Zumo de Majuela	131	400
Soja Fresca	137	4000

En los alimentos, la vitamina C se encuentra mayormente en las frutas y verduras frescas y en menor cantidad en la leche, las carnes y los cereales. El contenido de vitamina de las frutas y verduras va a variar dependiendo, por ejemplo, de su grado de madurez ya que es bajo cuando están verdes, aumenta cuando están a punto y vuelve a disminuir considerablemente cuando están maduras.

La biodisponibilidad está limitada ya que es una vitamina muy sensible a la luz, a la temperatura y al oxígeno del aire. Por esta razón se recomienda consumir a diario frutas y verduras frescas. En el caso de someterlas a cocción deben tenerse algunos recaudos como utilizar poco agua, incorporar los vegetales una vez que esté hirviendo, no cortarlos en trozos muy pequeños, utilizar tapas para evitar el contacto con la luz, cocinar el tiempo necesario y utilizar el caldo de cocción.

En el caso de consumir, por ejemplo jugo de naranjas, debe tenerse en cuenta que el contenido de vitamina C se pierde dentro de los 15 o 20 minutos de haberlo exprimido, aún si ese jugo es refrigerado.

Vitamina B1 (Tiamina, Aneurina, Cocarboxilasa)

Fue la primera vitamina cuya función bioquímica se conoció con exactitud. Para actuar como vitamina debe estar fosforilada, por lo que el compuesto activo es el pirofosfato de tiamina (TPP). Algunas de sus funciones son participar como coenzima en reacción de decarboxilación oxidativa, principalmente de alfacetoácidos; interviene en la ruta metabólica de las pentosas, función que proporciona pentosas-fosfato para la síntesis de nucleótidos y abastece de NAD-fosfato (NADP) a distintas vías de síntesis como la de ácidos grasos y también actúa como coenzima de una carboxilasa que participa en la decarboxilación del ácido pirúvico, de allí su denominación de Cocarboxilasa.

La absorción a nivel intestinal se realiza mediante dos mecanismos: el primero por difusión simple cuando la concentración en intestino es elevada y el segundo por difusión activa cuando la concentración en la luz intestinal es 2 microgramos menor que dentro de la célula.

En el mantenimiento de la integridad del sistema de transporte activo de la tiamina parece jugar un rol importante el ácido fólico, ya que cuando éste se encuentra disminuido, también lo hace la tiamina.

Como todas las vitaminas hidrosolubles, la vitamina B1 se elimina por orina, por lo que su determinación en ella sirve de método de evaluación del estado vitamínico. **En casos de deficiencia de B1, se ha encontrado que hay una acumulación de ácido láctico en músculo y en cerebro, por desviación del metabolismo del ácido pirúvico a láctico.** El metabolismo de las pentosas es sumamente activo en los glóbulos rojos, y se produce un marcado retardo de esta ruta metabólica en caso de déficit. Esta situación trae aparejada una acumulación de pentosas en el eritrocito hasta tres veces superior a lo normal.

La Food and Nutrition Board recomienda una ingesta diaria de 0.5 mg. cada 1000 calorías en la dieta del adulto sedentario.

En el deportista las necesidades pueden aumentar hasta 0.8 mg. cada 1000 calorías (Raimondi, A.) Consideramos ingerir un mínimo de 12 mg por día en atletas de alto rendimiento.

La dosis terapéutica es de 100 a 500 mg. /día y los niveles normales en sangre son de 20 a 75 ug./litro.

La dosis tóxica de tiamina son del orden de miles de veces los requerimientos nutricionales (Haley, et al. 1948). Con respecto a esto, en una investigación, se mantuvieron durante tres generaciones a ratas con una ingesta diaria de 1 mg. (esto es, 100 veces su requerimiento nutricional) sin observar efecto nocivo alguno (Williams. M.H. 1983)

Como la vitamina B1 no resulta tóxica ni aún en grandes dosis, se realizaron distintas investigaciones que consideraron un posible efecto sobre el rendimiento deportivo, debido a la potenciación del ciclo de Krebs.

Knippel y Mauri en 1986, estudiaron la lactacidemia basal en un grupo de 15 ciclistas: 4, 9 y 16 minutos tras la prueba de esfuerzo maximal en cicloergómetro, después de administrar durante tres días consecutivos una carga de tiamina de 900 mg./día; y observaron una disminución de la lactacidemia estadísticamente significativa, tanto en reposo como tras el esfuerzo, disminuyendo también la frecuencia cardíaca y la glucemia.

Las encuestas realizadas en deportistas (Buskirk, E.R. et al.; Weight, L.M. et al. Citados por Guillasd, J.C. et al. 1989) demostraron que en su mayoría estaban por encima de las necesidades recomendadas por la RDA.

En un estudio realizado en la ciudad de Córdoba, Argentina sobre nadadores de elite reveló que el consumo de vitamina B1 era en promedio de 0.96 mg./día, con

una variación entre 0.34 y 7.3 mg./día. Se observó también que el 60% de los mismos no ingería el mínimo recomendado por la FDA.

Se debe considerar el hecho que ingestas ricas en glúcidos aumentan los requerimientos de tiamina, mientras las ingestas ricas en lípidos producen un ahorro de la misma.

La avitaminosis es muy rara, ya que solamente se produce en el caso de consumo prolongado de cereales purificados, debido a que la vitamina se encuentra en el epispermo de estos, que es lo que se pierde en los procesos de molienda y refinamiento.

Una carencia importante de esta vitamina puede dar lugar al beriberi, enfermedad frecuente en algunos países asiáticos donde el único alimento disponible para muchos individuos es el arroz blanco. Si la carencia no es muy significativa puede manifestarse en forma de trastornos cardiovasculares, alteraciones neurológicas o psíquicas como cansancio, pérdida de concentración, irritabilidad y depresión entre otras.

En los procesos de cocción, transporte y almacenamiento suele producirse pérdida de vitamina B1, dependiendo esto de varios factores como ser pH, temperatura, tiempo de cocción, etc. Por ser muy soluble en agua, puede eliminarse en parte durante el lavado de los alimentos que la contienen y la pérdida aumenta si el agua está a temperatura fría, por esta razón se recomienda realizar el lavado con agua tibia y durante poco tiempo. También pueden perderse cantidades variables durante la cocción, desde cifras mínimas hasta un 35%, por lo que es importante utilizar el agua de cocción en las preparaciones.

En el caso de cocción de cereales, si se realiza a temperatura moderada, en forma lenta y donde absorben toda el agua, conservan el valor vitamínico. En las carnes ocurren pérdidas importantes de hasta un 50%. En los procesos de congelación y deshidratación si bien hay pérdidas estas resultan ser mínimas.

Es de interés considerar que existen ciertas sustancias que afectan negativamente la biodisponibilidad de vitamina B1, como ser compuestos que se encuentran en el café, el té y en el salvado de arroz.

Alimentos ricos en Tiamina(ug./100 gr.)

Levadura de cerveza	3100
Huevo entero	2500
Maní	900
Frutos secos	690
Carne de cerdo o de vaca	650
Garbanzos	480
Lentejas	430
Avellanas y nueces	350
Visceras	310
Ajos	200

Vitamina B2 (Riboflavina)

Su nombre se debe a que forma parte de una serie de compuestos denominados flavinas, esenciales en el proceso de liberación de energía en todas las células, estas coenzimas son el mononucleótido de flavina y el dinucleótido de flavina y adenina. Las oxidaciones de ácidos grasos, la glucosa y las oxidasas de xantina y glicina precisan de estas coenzimas. Por esta razón gran parte de la vitamina se localiza en tejidos metabólicamente activos (hígado, corazón, riñones) y no en tejidos de depósito. Por plasma circula en un 75% unida a proteínas.

La absorción se realiza a nivel intestinal por un mecanismo específico. Cuando existen cantidades excesivas de riboflavina o cuando existe un balance nitrogenado negativo, se aumenta su excreción urinaria. Lo contrario sucede (se reduce la excreción por orina) en dietas pobres en carbohidratos, durante el ejercicio y en el embarazo. También se excreta por la leche materna (hasta un 10% de la ingesta diaria) y por el sudor, aunque la cantidad es sumamente reducida.

La riboflavina puede sintetizarse en el colon, pero ésta no es utilizable para su absorción en la cantidad suficiente para que satisfaga por completo las necesidades diarias.

Las necesidades diarias están íntimamente relacionadas con la ingesta proteica o con la calórica. La Food and Nutrition Board recomienda que se calcule la cantidad de riboflavina en base a los Kg. de peso corporal elevado a la 0.75 potencia. Un adulto que practica una actividad física tendrá unos requerimientos nutricionales de $(0.07 * \text{Kg})$ elevado a la 0.75 potencia en mg. Nosotros sugerimos una ingesta mínima de 8 mg/día aunque se puede elevar esta cantidad sin problemas de toxicidad.

En un estudio realizado en la ciudad de Córdoba, Argentina en nadadores de elite se observó un consumo promedio de 2.3 mg./día con una variación entre 0.95 y 4.7 mg. O sea ninguno llegaba a las cantidades sugeridas a nivel internacional para deportistas de alto rendimiento. De los nadadores incluidos, el 15% no ingería las necesidades mínimas sugeridas por la RDA.

La dosis terapéutica es de 10 mg./día y los niveles normales en sangre son entre 50 y 100 ug por litro.

Con respecto a su toxicidad, en el hombre, dosis del orden de miles de veces los requerimientos diarios no ha demostrado ser tóxica.

En base a distintos estudios se sabe que la riboflavina actúa de manera sinérgica con el hierro, demostrándose que tanto la absorción de hierro como su movilización intracelular y su retención son sensibles a los cambios en los niveles de vitamina.

A partir de estudios en adultos de Gambia, ha quedado más que claro que con una combinación de riboflavina y suplementos de hierro se consiguen efectos beneficiosos sobre los índices hematológicos, mientras que los suplementos de hierro solo son menos efectivos (Bates, C.J. et al. 1989)

Se sabe que existen varias cuestiones que afectan la biodisponibilidad de dicha vitamina. Al ser hidrosoluble las pérdidas por cocción en medio líquido suelen llegar al 20%, las que pueden llegar a un 50% si la cocción se realiza en presencia de luz. Para disminuir las pérdidas se recomienda utilizar el agua de cocción y realizarla en recipiente tapado.

Alimentos ricos en Riboflavina(ug./100 gr.)

Visceras	3170
Levadura de cerveza	2070
Germen de trigo	810
Almendras	700
Coco	600
Quesos grasos	550
Champiñones	440
Mijo	380
Quesos curados y semicurados	370
Salvado	360
Huevos	310
Lentejas	260

Vitamina B3 (Niacina, Ácido Nicotínico, Nicotinamida, Vitamina PP)

El nombre de vitamina PP proviene de su asociación con la pelagra, enfermedad de la piel que aparece cuando existe carencia de esta vitamina o cuando el organismo es incapaz de convertir Triptofano, que es un aminoácido, en Niacina. El ácido nicotínico constituye un componente básico de la coenzima di nucleótido de nicotinamida y adenina (NAD⁺) y de su fosfato (NADP⁺) Su principal función reside en el transporte de hidrogeno, tomado de un sustrato, a través de la cadena mitocondrial de transporte de electrones. Estas coenzimas, actúan más como co-sustratos debido a que se unen y desprenden de la enzima tal como lo hace el propio sustrato.

El organismo humano posee la capacidad de poder fabricar, en hígado, Niacina a partir de Triptofano, pero esta conversión es relativamente ineficiente (se necesitan 60 mg. de Triptofano para producir 1 mg. de Niacina), ocurre una vez que el Triptofano haya cumplido con sus funciones, y por otro lado depende de la presencia de otras vitaminas del grupo B como la tiamina, piridoxina y riboflavina.

La absorción se realiza a nivel de la mucosa intestinal por un mecanismo sodio dependiente.

El cálculo de los requerimientos diarios de Niacina se complica por el hecho de que se obtiene Niacina a partir de la conversión del Triptofano. En los adultos las recomendaciones diarias son de 6.5 mg./1000 Calorías, con un total mínimo de 20 mg./día.

En un estudio realizado en la ciudad de Córdoba, Argentina, con nadadores de elite se observó que el consumo promedio fue de 10.68 mg./día con fluctuaciones entre 1.91 a 24.5 mg./día. El 85% de los mismos no llegaba a las necesidades mínimas recomendadas por la RDA y no hay que olvidar que esas necesidades no son para deportistas de alto rendimiento.

En los deportistas no se considera necesario administrar una dosis más alta (Janssen, G. M. E. Et al.; Guiland, J .C. et al.) Sin embargo, debido al papel que juega en la cadena transportadora de electrones, distintos autores investigan el efecto de suplementos en deportistas.

Bergstrom en 1969 observó que tras grandes suplementos de Niacina (3 gr./día) no se modificaba la resistencia aeróbica ni anaeróbica, aunque la sensación subjetiva de fatiga en los deportistas fue inferior en los que tomaban suplemento.

Aún así, no es una vitamina a suplementar en deportistas de forma rutinaria. Cuando se utiliza ácido nicotínico (no nicotinamida) en dosis farmacológicas (2 a 4 gramos al día) se pueden causar una serie de defectos metabólicos no relacionados con su función normal como vitamina. La vasodilatación (sonrojamiento), por ejemplo, es una reacción inmediata. En un plazo más prolongado se produce una disminución en la movilización de ácidos grasos del tejido adiposo, con un descenso notable del colesterol y las lipoproteínas circulantes (en especial las LDL), pero esta reducción de la movilización de ácidos grasos también trae aparejado un agotamiento de las reservas de glucógeno y de grasa en los músculos esquelético y cardíaco. También se produce un aumento de la glucosa y del ácido úrico séricos, que pueden ocasionar grandes inconvenientes si el individuo está rozando la diabetes o la gota.

También se sabe que puede originar problemas a nivel gastrointestinal y posibles lesiones hepáticas (Christensen et al. 1981).

En cuanto a la procedencia alimentaria, la mayoría de los alimentos, menos las grasas y aceites, contienen ácido nicotínico. Esta vitamina tiene la propiedad de

tolerar razonablemente los procesos de almacenamiento y cocción a los que son sometidos los alimentos.

Alimentos ricos en Niacina(mg./100 gr.)

Alimento (100 gramos)	Kcal	Niacina
Trigo inflado con miel	389	16
Copos de maíz tostados azucarados	382	16,6
Copos de Maíz+miel+maní	398	16,8
Corn Flake	355	16,9
Atún	285	17,1
Arroz tostado inflado	369	17,4
Maíz + trigo	385	17,59
Trigo inflado azucarado	371	17,6
Maíz inflado con miel	380	17,61
Anillos de avena integral	391	17,62
Atún fresco	200	17,8
Bonito fresco	138	17,8
copos de trigo integral	319	18,4
Cereales integrales All bran	252	19,2
Copos de arroz + trigo	380	21,1
Maní sin cáscara	581	21,3
Caracoles	78	41

Vitamina B5 (Ácido Pantoténico)

Su función es intervenir en el metabolismo celular como coenzima, ya que se transforma en coenzima A, actuando en la liberación de energía a partir de las grasas, las proteínas y los carbohidratos.

La Food and Nutrition Board recomienda como adecuada para adultos una ingesta diaria de 10 mg.

Ralli et al. En 1952 y Hodges en 1962 observaron que el ácido pantoténico producía un mejoría en la capacidad de los sujetos bien nutridos para soportar el estrés.

Sin embargo, y considerando aún la importancia de esta vitamina para obtener energía mediante la vía oxidativa, no hay estudios que la relacionen con una mejoría en el rendimiento físico. No obstante se recomienda para atletas de élite no consumir menos de 25 mg/día.

Su toxicidad se manifiesta luego del consumo de 10 a 20 gramos de pantotenato de calcio ocasionando cuadros diarreicos.

La dosis terapéutica es de 300 mg./día y los niveles normales en sangre son de 1 gr./litro.

Entre los alimentos está ampliamente distribuida (pantothen en griego significa "en todas partes"). Los alimentos fuente son el hígado, pescado, champiñón, huevo, lentejas, leche y levadura de cerveza.

Su deficiencia es rara, pero de ocurrir se producen síntomas como falta de atención, apatía, alergia, bajo rendimiento energético en general, depresión, trastornos de la personalidad, inestabilidad cardiaca, infecciones frecuentes, dolor

abdominal, debilidad y calambres entre otros. En los niños se puede llegar a producir un déficit del crecimiento con reducción de ingesta y muerte súbita.

Vitamina B6 (Piridoxina)

La piridoxina es la unión de tres piridinas: piridoxina, piridoxal y piridoxamina). Interviene en la regulación del metabolismo del nitrógeno, en la formación de hemoglobina, mioglobina y citocromos y es fundamental en el metabolismo de las proteínas, actuando como coenzima en el proceso de decarboxilación y transaminación de los aminoácidos. También participa en la formación de monoaminas que actúan como neurotransmisores.

Interviene en la transformación del glucógeno en glucosa-1-fosfato, lo que facilita su aprovechamiento por el músculo durante el esfuerzo.

Las necesidades diarias mínimas en personas sedentarias se estiman en alrededor de 2 mg. cada 2500 Calorías. En deportistas de élite se considera adecuada una ingestión mínima de 8 mg diarios. En dosis terapéutica se utiliza entre 50 y 500 mg./día y los niveles normales en sangre son de 50 ug. Por litro.

Hay evidencia que consumiendo altas dosis de piridoxina antes de ejercicios anaeróbicos de corto tiempo como levantamiento de pesas, sprinters y otros pueden mejorar su performance.

Es muy raro encontrarse frente a un déficit de piridoxina, ya que se halla presente en casi todos los alimentos, tanto de origen animal como vegetal, pero de suceder los síntomas son alteraciones en la cavidad oral, irritabilidad, debilidad, depresión, mareos, afecciones nerviosas, diarrea, anemia y convulsiones en los niños.

Alimentos ricos en Piridoxina (ug/100 gramos)

Alimento (100 gramos)	Kcal	Piridoxina
Copos de Maíz tostado	355	1,8
Copos de maíz tostados azucarados	376	1,8
Copos de maíz tostados copos de trigo integral	376	1,8
Maíz + trigo	385	1,8
Trigo inflado con miel	389	1,8
Trigo inflado azucarado	371	1,8
Levadura seca	169	2
Hígado de Ternera	140	2
Copos de arroz + trigo	380	2,2
Germen de trigo	301	3,3
Harina de maíz	344	3,8
Ensalada rusa	203	8,17
Acerola	17	8,7
Trigo, grano entero	316	44
Tostadas con mermelada	412	45,46

Vitamina B12 (Cobalamina-Cianocobalamina)

Estos dos términos incluyen todos los componentes de un grupo de sustancias que contienen cobalto en su molécula.

Su presencia en el organismo es indispensable para el funcionamiento normal de los sistemas nervioso (con respecto a la concentración, la memoria entre otras) y hematopoyético, participando en la regeneración rápida de la médula ósea y de los glóbulos rojos.

La Cobalamina se encuentra dentro de los alimentos unida a enzimas. Las proteasas gástricas son las encargadas de romper estas uniones y la vitamina libre se une a la proteína fijadora (no factor intrínseco) o proteína R, proceso que ocurre dentro del estómago. En la parte alta del intestino delgado la proteína R es hidrolizada por las enzimas pancreáticas liberando la vitamina acoplada a ella. El factor intrínseco, que no es sensible a las proteasas fija la Cobalamina, complejo que llega al íleon donde reacciona con un receptor específico de la mucosa y penetra en la célula intestinal por endocitosis. Del enterocito pasa al plasma y de allí se distribuye a los tejidos en función de las necesidades de cada uno. En el hígado nuevamente se une a una proteína R y es excretada por la bilis.

La circulación entero hepática es capaz de reciclar la vitamina presente en la bilis, lo que explica su larga vida media metabólica.

Adams en 1962 calculó que el contenido corporal total de vitamina B12 era de 2.2 mg. Según Hall (1964) la vida media oscilaba entre los 480 y los 1284 días.

El consumo promedio de esta vitamina en varones adultos en Estados Unidos era de 7.84 ug./día y para las mujeres adultas fue de 4.85 ug. (USDA, 1986).

En los deportistas no se consideran necesarias dosis muy superiores (Guilland, J. C.; Goodhart, R.S.) Un déficit de vitamina puede deberse a regímenes vegetarianos muy estrictos, donde el tratamiento adecuado consiste en administrar 0.001 mg./día por vía oral ya sea en forma líquida o en tabletas (Goodhart, R. S. Et al. 1987).

En 1978 Tin-May-Tan et al. Realizaron un estudio sobre 36 deportistas a quienes se les inyectó 1 mg. de vitamina B12 durante 6 semanas, mientras que al grupo control se les administro en el mismo período un placebo. Finalmente, no se observaron diferencias significativas entre la megadosis y los parámetros aerobios ni anaerobios.

En una investigación anterior (1973) llevada a cabo por Ellis y Nasser, donde se administraron 5 mg. de vitamina a 28 individuos, pudo observarse un efecto beneficioso sobre la capacidad máxima de trabajo.

La dosis terapéutica es de 20 a 250 ug./día y los niveles normales en sangre es de 450 ng. Por litro.

En cuanto a su procedencia, las bacterias, los hongos y las algas tienen la capacidad de poder sintetizar vitamina B12, mientras las levaduras, las plantas superiores y los animales son incapaces de hacerlo. Por lo tanto, en la dieta del hombre la vitamina proviene del consumo de productos animales donde se ha acumulado a partir de la síntesis bacteriana.

La deficiencia de Cobalamina produce anemia megaloblástica microcítica, síntomas neurológicos por desmienilización de la médula espinal, el cerebro, el nervio óptico y nervios periféricos. Las manifestaciones neuropsiquiátricas se manifiestan aún en ausencia de anemia y suelen suceder en los ancianos.

El organismo humano tiene una reserva muy importante de Cobalamina en hígado y riñón, por lo que los pacientes que sufren algún tipo de daño en estos órganos son blanco para la administración de esta vitamina dentro de la dietoterapia. El poder de almacenamiento llega a ser tal que después de 5 o 6

años de no ingerirla recién comenzarían a notarse signos de deficiencia. Como todas las vitaminas hidrosolubles, su exceso será eliminado por orina.

Un grupo de riesgo a considerar son los hijos de madres vegetarianas que se abstienen por completo de consumir alimentos de origen animal.

Alimentos ricos en Cobalamina (ug./100 gr.)

Alimento (100 gramos)	Kcal	Vitamina B12
Hígado de Cerdo	135	25
Sardinias en escabeche	131	25
Sardina fresca	145	28
Sardinias en aceite	208	28
Paella marinera	71	32
Riñón de ternera	86	55
Hígado de pollo	129	55
Hígado de Cordero	132	84
Hígado de Ternera	140	100

Vitamina H (Biotina)

Es una vitamina que contiene azufre y es esencial para varias especies animales incluida el hombre. Tiene la capacidad de poder ser sintetizada por las bacterias del tracto gastrointestinal inferior.

Su función principal es intervenir en la formación de glucosa a partir de los carbohidratos y de las grasas.

La Biotina es absorbida en la parte superior del intestino delgado por un mecanismo de transporte activo.

Los requerimientos diarios mínimos están en el orden de los 150 a 300 mcg.

Como se encuentra ampliamente en la mayoría de los alimentos y en parte es sintetizada por el organismo, la consideración de aumentar los requerimientos en deportistas han pasado a segundo plano (Bonjour et al. 1977) Hasta el momento no se ha estudiado ningún efecto sobre el rendimiento deportivo. Si debe considerarse, ya que es muy común en ellos, el consumo de clara de huevo cruda, ya que este alimento posee una proteína denominada avidina la que interfiere de manera negativa en la absorción de Biotina.

Acido Fólico (Folacina)

Esta vitamina juega un papel fundamental en los procesos de división y multiplicación celular. Interviene como coenzima en el metabolismo de las proteínas y de los ácidos nucleicos, especialmente en la síntesis de DNA y RNA. También posee un importante rol en la formación de glóbulos rojos.

No es considerada una vitamina sino un vitaminoide ya que el organismo la sintetiza por si solo.

La absorción está regulada por un proceso activo pH dependiente. No todos los folatos de la dieta son aprovechables desde el punto de vista nutricional.

La dosis recomendada por el FAO / WHO Expert Group es de 0.2 mg. cada 1000 Calorías. En deportistas, teniendo en cuenta que los requerimientos energéticos son mayores se considera óptima la ingesta de $(0.2 * \text{Mj}) / 8.4 \text{ mg.}$ (Raimondi, A. 1988). La suplementación se justifica cuando se sospecha que existe un bloqueo metabólico como sucede en los culturistas que toman aminoácidos como suplemento, en particular Glicina y Metionina (Goodhart. R. S.), y en deportistas femeninas que toman anticonceptivos orales.

La dosis terapéutica es de 10 a 20 mg. por día y los niveles normales en sangre son de 3 a 25 ug. Litro.

Aún no se ha demostrado su toxicidad ni tampoco su efecto sobre el rendimiento físico (Van Der Beek, E.J. 1985)

El ácido fólico se encuentra en los vegetales verdes. Hay que considerar que la cocción reduce considerablemente su biodisponibilidad.

Inositol

El Inositol es también considerado una falsa vitamina o vitaminoide. Forma parte del complejo B y está estrechamente relacionada con la Colina y la Biotina.

Forma parte de todos los seres vivos: en los animales constituyendo parte de los fosfolípidos y en las plantas como ácido fítico, uniendo al hierro y al calcio en un complejo insoluble de difícil absorción.

Interviene en la formación de lecitina, que se usa para trasladar las grasas desde el hígado hasta las células, por lo que es imprescindible en el metabolismo de las grasas y colabora con la reducción del colesterol sanguíneo.

Aún no está determinado cual debe ser su aporte diario, pero se considera que la dosis óptima se encuentra entre los 50 y los 500 mg. al día. En deportistas de nivel se aconseja un consumo diario mínimo de 800 mg diarios

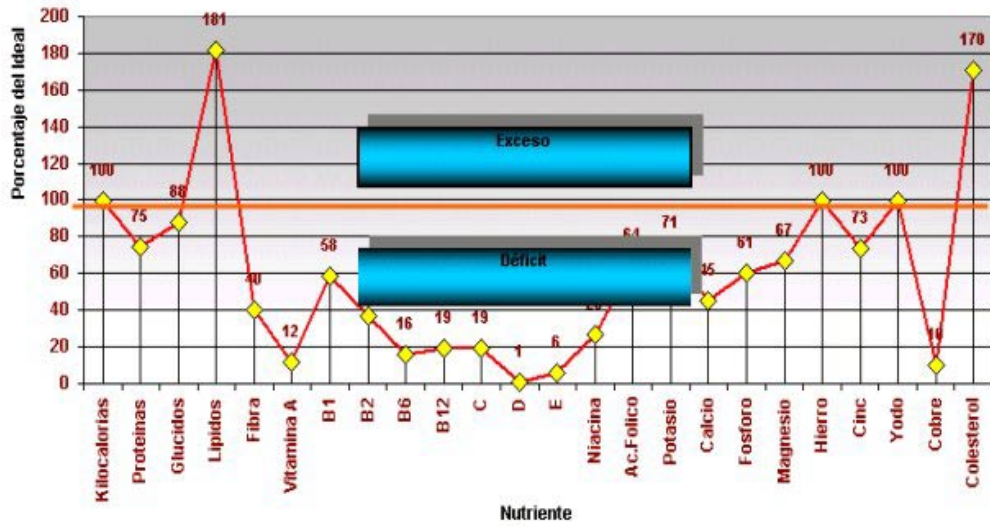
Colina

También a la colina se la puede considerar como componente del grupo B, más allá de ser un vitaminoide. Actúa junto con el Inositol en la formación de lecitina. La colina se sintetiza en el intestino delgado por medio de la interacción de la vitamina B12 y el ácido fólico con el aminoácido Metionina, por lo que su carencia puede producirse si hay un aporte insuficiente de cualquiera de estas sustancias.

La dosis mínima de colina esta entre los 100 y los 500 mg. al día. En deportistas estas dosis se consideran mínimas en el orden de los 600 mg diarios según el deporte.

Estudio computarizado de una tenista de primer nivel juvenil de Argentina.

Evaluación Nutricional Completa



Capítulo VI

Minerales

Son compuestos inorgánicos que se encuentran en gran variedad en el cuerpo humano. En conjunto representan aproximadamente un 5% del peso corporal. El contenido mineral del organismo es regulado por la ingestión de alimentos y agua. La alimentación diaria debe proveer como mínimo quince minerales; seis de ellos en cantidades relativamente grandes, razón por la cual se denominan macrominerales que son: calcio, fósforo, magnesio, sodio, potasio y cloruro; y el resto debe proveerse en pequeñas dosis, por lo que se denominan microminerales u oligoelementos y son: hierro, zinc, yodo, cobre, manganeso, flúor, cromo, selenio, molibdeno y cobalto. En general los requerimientos de los mismos deben estar aumentados en el deportista habitual, aunque la magnitud de estos incrementos no está clara, al menos para establecer recomendaciones generales.

Calcio (Ca)

El calcio es el mineral que se encuentra en mayor cantidad en el cuerpo humano. Alrededor de 1.200 gramos en un adulto medio. En un 99% se lo encuentra formando parte de los huesos y dientes y el 1% restante es calcio ionizado y es quien participa de la mayor parte de las funciones biológicas. Alrededor de 700 mgrs de calcio entran y salen diariamente de los huesos produciéndose un recambio total en el adulto cada 10 años, en el niño se realiza cada año.

En la absorción intestinal del calcio influyen distintos factores nutricionales y fisiológicos. Esta absorción es sumamente eficaz durante los períodos que tienen requerimientos fisiológicos elevados, como ser la niñez, donde el 75% del calcio ingerido es absorbido. No ocurre lo mismo en la adultez donde el porcentaje es mucho menor, de un 20 a un 40%.

También la absorción está determinada por la ingesta diaria, si esta es baja, la absorción de calcio será mayor. Se sabe que con una ingesta superior a 800 mg. en adultos normales, se absorbe alrededor del 15% del calcio ingerido. (Heaney, et al. 1975). En casos de alimentación inadecuada los sensores intestinales se inactivan y esto se puede apreciar muy bien luego de hidroterapia del colon con ozono.

El azúcar refinada genera depleción de calcio. La absorción intestinal es mejor en presencia de proteínas y es por eso que los productos lácteos tienen mejor biodisponibilidad de calcio aunque no los quesos grasos ya que se forman compuestos cálcicos con las grasas saturadas que el organismo no es capaz de procesar.

El calcio es excretado del organismo por las heces, la orina y el sudor. El calcio fecal incluye el calcio dietario que no fue absorbido y una pequeña cantidad (100 a 150 mg./día) de calcio endógeno que no es reabsorbido. La excreción urinaria es de alrededor de los 100 y los 250 mg al día y depende de varios factores

hormonales y dietéticos. Entre los factores dietéticos aumentan la excreción de calcio las proteínas, el sodio y algunos hidratos de carbono y el fósforo que la disminuye. La pérdida de calcio por la piel es pequeña, salvo en aquellos casos de sudoración extrema y en deportistas cuyo entrenamiento se realiza de manera habitual en condiciones de difícil termorregulación, en estos casos la pérdida por esta vía puede alcanzar hasta los 1000 Mg.

Se sabe que el calcio juega un rol fundamental durante la realización del ejercicio físico participando en la contracción muscular, pero aún no se ha podido demostrar que los niveles en plasma sufran alguna variación durante el desarrollo de la actividad deportiva. En mujeres deportistas, donde se conjuga una mala alimentación con intensidad y duración del entrenamiento inadecuados; puede ser frecuente la pérdida de masa ósea, con la consecuente osteoporosis y en algunas ocasiones suelen suceder fracturas debidas también a la disminución de la secreción de estrógenos (hecho que queda demostrado por la ausencia de menstruación).

Menos en el caso de las mujeres deportistas citadas anteriormente, debe considerarse que en el ejercicio de fuerza el sistema óseo aumenta el almacenamiento de calcio lo que conlleva a una mejor densidad ósea. En aquellos deportistas en cuyo entrenamiento predominan los ejercicios de fuerza y que a su vez tienen una ingesta elevada de proteínas deben consumir una cantidad suficiente de fósforo, para evitar que aumente la excreción de calcio por orina.

El estrés que genera un alto consumo de calcio y magnesio aumenta la pérdida de calcio corporal.

Por lo general se considera al calcio junto con el fósforo, debido a que más del 99% del calcio corporal y más del 85% del fósforo se encuentran en los huesos, por lo que cambios significativos en el contenido de cualquiera de los dos minerales se verá reflejado en el otro.

El 1% de calcio que no está en los huesos tiene un destino importante en el control del estímulo nervioso, la coagulación sanguínea, la contractura muscular y la reacción nerviosa. También participa en la estabilización del medio interno y la formación de anticuerpos. Es un elemento indispensable para la vida ya que participa en la contracción cardíaca, la transmisión neuromuscular, la formación de hueso, dientes, pelo, uñas, piel y fundamentalmente la conservación del medio interno. También regula la transmisión neuromuscular. Participa también en la función enzimática del metabolismo del Hierro (Fe) y en el adecuado funcionamiento de la hormona paratiroidea.

El aporte mínimo recomendado al día es de 1200 mg. para los adolescentes y adultos jóvenes, 1000 mg. para las mujeres y de 1200 a 1500 mg. para las mujeres embarazadas. **En deportes que tienen mucho aporte de sudor pueden ser necesarios mas de 2000 mg diarios de este mineral.**

El calcio se encuentra en la sangre entre 9-11 mgrs/100 ml la mitad corresponde a calcio coloidal y el resto se encuentra en forma dializada, esta última parte se ioniza en sus tres cuartas partes. Una forma sencilla de calcular el calcio iónico es dividir la Calcemia por dos y el resultado multiplicarlo por 0.75

Un nivel inferior a 8 mgrs/100 ml hace aumentar la excitabilidad del sistema nerviosos autónomo y de la musculatura.

Los alimentos fuente de este mineral son los productos lácteos, los frutos secos, las semillas de sésamo, el pescado graso, verduras de hoja verde oscuro y algunas aguas de mesa. Su biodisponibilidad está limitada por los oxalatos y fitatos presentes en los vegetales verdes ya que se unen al calcio formando un compuesto insoluble imposible de absorberse.

El calcio ingresa por vía oral y se facilita su absorción con productos de tipo efervescente. De la cantidad ingerida sólo se absorbe el 25% es importante a la hora de calcular la dosificación.

Todo estímulo donde se produzca lesión de tejidos libera iones calcio, toda pérdida de ion calcio provoca alteraciones del medio interno y de la homeostasis, lo que si continúa provoca alteraciones orgánicas con hiper o hipo función.

Alimento (100 gramos)	Kcal	Calcio
Gorgonzola	361	612
Cheddar	406	740
Queso de bola	349	760
Queso semicurado	386	800
Queso manchego semicurado	376	835
Queso gruyere	401	850
Queso semigraso	245	961
Queso magro	188	1050
Queso Emmental	415	1080
Queso manchego curado	420	1200
Queso Parmesano	392	1350
Leche en polvo descremada		
Molfino	359	1500

La deficiencia de calcio puede desencadenar osteoporosis, hipertensión arterial, preeclampsia y cáncer de colon. Además la baja de los niveles de calcio tiende a provocar contracturas musculares, siendo los puntos de inicio la musculatura elevadora y retrusora mandibular, generando bruxismo o rechinar de dientes por la pérdida complementaria del ion magnesio.

Fósforo (P)

Como ya se mencionó, el fósforo es un elemento constituyente, junto con el calcio, de la estructura ósea pero también, en asociación con ciertos lípidos da lugar a la formación de fosfolípidos, componentes indispensables de las membranas celulares y del tejido nervioso. El ión fosfato es esencial para el metabolismo de los carbohidratos, lípidos y proteínas y funciona como co-factor en múltiples sistemas enzimáticos y contribuye al potencial metabólico en forma de enlaces de alta energía.

Por lo dicho, el fósforo es de gran importancia desde el punto de vista deportivo, ya que participa en la liberación de la energía necesaria para la contracción muscular, energía que obtiene de cuerpos como el ATP, ADP, AMP y fosfocreatina.

Los requerimientos diarios de fósforo están en estrecha relación con los requerimientos de calcio, se considera que la proporción ideal de Ca/P en la dieta es de 1 a 2. Según la Food and Nutrition Board se deben ingerir de 0.8 a 1.5 gr. por día.

Los niveles en sangre: 3,5-5 mg/dl en adultos y 5-6 mg/dl en niños.

Para estar en equilibrio iónico el fósforo con el calcio se puede utilizar la siguiente fórmula:

$$\text{Fósforo normal} = (\text{Calcemia} \times 0.33) \times 0.75$$

Una fosfemia superior genera desplazamiento del ion magnesio, el que arrastra al calcio provocando una depleción de Calcio.

Durante el ejercicio pueden alterarse los niveles de fósforo como consecuencia de la hemoconcentración debida a un aumento de la sudoración, por las alteraciones del equilibrio ácido-base (alcalosis y acidosis) y por las lesiones celulares.

Según Hymes (20) puede mejorarse la VO₂ máx. con tomas de 4 gramos diarios durante 3 días, debido a un aumento sérico de este mineral y a un aumento en la concentración de 2,3 difosfoglicerato (2,3 DPG) en los hematíes.

Los alimentos fuente suelen ser los mismos que aquellos que son fuente de calcio, como los productos lácteos, los frutos secos, etc.

Alimento (100 gramos)	Kcal	Fósforo
Harina de Soja	447	600
Queso de Burgos	174	600
Queso gruyere	401	600
Pepitas de girasol	535	608
Pipas de girasol	535	608
Queso semigraso	245	610
Cereales integrales All Bran	252	620
Soja seca	370	660
Leche en polvo descremada	360	950
Queso Parmesano	392	990
Leche en polvo descremada		
Molfino	359	1020
Levadura seca	169	1290

Magnesio (Mg)

El Mg es cofactor de más de 325 sistemas enzimáticos. Estrechamente relacionado con el Ca y con la contracción muscular, excitabilidad cardíaca, también es imprescindible para la correcta asimilación en el organismo del calcio y de la vitamina C. Algunas de sus funciones son el equilibrio del sistema nervioso central (ya que tiene una ligera acción sedante), la correcta transmisión de los impulsos nerviosos y favorecer una buena digestión de las grasas y la eliminación de residuos tóxicos al aumentar la secreción de bilis. El Mg juega un rol esencial en la secreción y acción de la Insulina, es imposible controlar los niveles sanguíneos de glucosa sin niveles adecuados de Mg dentro de las células.

También es importante para prevenir la fatiga crónica, en el Reino Unido un estudio clínico doble-cego controlado con placebo mostró que el 82% de los pacientes tratados con Mg mejoraron los niveles energéticos, el estado emocional y menor dolor. La fibromialgia y el glaucoma mejoran con la suplementación de Mg en dosis de 600 mg/día. Otra aplicación interesante del suplemento es en la prevención de sordera inducida por el ruido. El Mg aumenta la solubilidad del Ca en la orina, por eso previene la formación de cálculos renales. También se ha encontrado bajos niveles de Mg en pacientes migrañosos, recordemos que una de las funciones primordiales del Mg es el mantenimiento del tono de los vasos sanguíneos. La ingesta de Mg es tan importante como la ingesta de Ca para prevenir la Osteoporosis, todas las mujeres que sufren osteoporosis tienen bajos niveles de Mg en el hueso. Otra indicación de la suplementación con Mg es el síndrome premenstrual. Puede ser útil en el tratamiento nutricional del asma ya que el Mg reduce la constricción bronquial relajando el músculo liso. También es un sedante

natural del Sistema nervioso. La absorción de magnesio se realiza principalmente en el íleon y depende de varios factores. Un alto contenido de calcio en la dieta acelera la aparición de síntomas de deficiencia de magnesio, probablemente por tener ambos cationes un mecanismo de transporte común. El fósforo acentúa los síntomas de la deficiencia de magnesio, debido a la disminución de la absorción por formación de fosfatos poco solubles. El potasio aumenta la absorción de magnesio. Los ácidos grasos, sobre todo aquellos de cadena larga, provocan una disminución de la absorción por la formación de jabones insolubles que son eliminados por las heces. De los hidratos de carbono, se ha comprobado que la lactosa ejerce una acción favorable sobre la absorción, ya que la incorporación de lactosa a una dieta deficiente en magnesio mejora los síntomas de deficiencia. El incremento de las proteínas mejoran la absorción, tanto del magnesio como del calcio, debido a que ciertos péptidos producidos por la hidrólisis de las proteínas formarían con el magnesio complejos que facilitarían su absorción. La ingesta diaria se ha reducido en los últimos 100 años, de 500 mg/día a 175 mg/día actualmente, esto favorecido por el procesamiento de alimentos. Relacionado con el metabolismo de los HC, lípidos, ácidos nucleicos y proteínas, igualmente participa en los procesos productores de energía (glucólisis, fosforilación oxidativa) y consumidores de energía como la contracción muscular y el transporte activo.

Con respecto a la coagulación modula la agregación plaquetaria, desacelera la fibrinólisis mejorando el flujo sanguíneo.

En el metabolismo de las grasas participa disminuyendo el nivel de Colesterina igual que el clofibrato. Normalmente un adulto de 70 Kg. tiene 1000 mmol (24 g) de Mg distribuidos de la siguiente manera: huesos 50-60%, fuera de las células 1% y dentro de las células 39-45%. Luego del Potasio es el más importante electrolito intracelular. Las concentraciones más altas se encuentran en el músculo, corazón, hígado, cerebro y riñones.

El aporte mínimo recomendado por el National Research Council es de 6 mg. por Kg. de peso corporal en adultos sedentarios, o 350 mg/día.

Los niveles normales en sangre: 35-55 mg/l

La deficiencia de Mg

Es muy común la deficiencia de Mg sobretodo en ancianos y mujeres embarazadas. En deportistas, luego de realizado un ejercicio intenso el nivel plasmático de magnesio disminuye entre un 10 y un 15%, probablemente debido a un aumento de la sudoración (Conzolazio, et al. 1983. Costill en 1976 comprobó que esta disminución de magnesio plasmático se acompañaba de un aumento del mismo en el músculo. Sin embargo, aún no se ha podido comprobar que dosis altas de magnesio estén relacionadas con un aumento del rendimiento deportivo. En 1988 y tras un estudio realizado en 38 deportistas a los que se les administró 120 mg. de magnesio por día durante tres meses, Ralet y colaboradores no encontraron mejorías significativas en test de resistencia muscular isométrica e isotónica en bíceps braquial y cuádriceps femoral. No obstante se aconseja en deportistas un aporte un poco mayor de Mg en el orden de 400 mg/día como mínimo, aunque Seelig sugiere 700 Mg/día. Se puede tomar como cloruro, óxido y sulfato de Mg, pero lo ideal sería como se encuentra dentro del ciclo de Krebs, es decir como citrato, fumarato o succinato. La mejor alternativa es el gluconato de mg.

Una deficiencia de Mg se puede observar en casos de estrés por aumento de los requerimientos, mala asimilación por dietas ricas en proteínas animales, exceso de alimentos refinados, dietas ricas en calcio, fosfatos y grasas, aumento del consumo de alcohol.

Los análisis de sangre no muestran habitualmente bajos niveles de Mg aunque tienen síntomas de carencia, esto se puede deber a la distribución del mismo en el cuerpo.

Signos y síntomas de déficit Mg:

SNC: mareos, depresión, ansiedad, alucinaciones, parestesia.

Músculos: contracciones musculares, temblor, hiperreflexia, calambres tetánicos.

Gastrointestinal: vómitos, calambres.

Corazón y aparato circulatorio: Angina de pecho, lesión del miocardio, taquicardia, hipertensión. En el ECG se muestra complejos de bajo voltaje, bigeminia, disminución del ST, inversión de la onda T, ampliación del complejo QT.

Los alimentos fuente de magnesio son el cacao, la soja, los frutos secos, la avena, el maíz y algunos vegetales.

Alimento (100 gramos)	Kcal	Magnesio
Maní sin cáscara	581	174
Mezcla de frutos secos	607	200
Longaniza	152	200
Levadura seca	169	230
Soja en grano	414	240
Harina de soja	447	240
Avellana sin cáscara	566	250
Soja seca	370	250
Germen de trigo	301	250
Caracoles	78	250
Almendra sin cáscara	575	258
Nueces sin cáscara	592	267
Almendras tostadas	621	270
Cereales integral All Bran	252	370
Pepitas de girasol	535	387

Sodio (Na)

El sodio tiene como función regular el reparto de agua en el organismo e intervenir en la transmisión del impulso nervioso a los músculos.

El aporte mínimo recomendado es de 0.2 a 0.5 gr./ día. Estas necesidades aumentan cuando la sudoración es mucha, cuando se toman diuréticos y en casos de diarrea o vómitos.

Su exceso provoca irritabilidad, retención de líquidos y sobrecarga de trabajo para los riñones. En condiciones normales el exceso de sodio se elimina por orina.

La principal fuente exógena de sodio es la sal, pero está presente en todos los alimentos.

Potasio (K)

El potasio tiene como función regular el balance de agua en el organismo y participar además, en la contracción del músculo cardíaco.

El aporte mínimo recomendado es de 2,5-3,3 gr. al día. En deportistas el aporte mínimo debe ser mayor

Niveles normales en sangre: 3.5-5.5 mEq/L.

Los alimentos fuente de potasio son las frutas y verduras frescas, las legumbres y los frutos secos.

LISTADO DE ALIMENTOS RICOS EN POTASIO

Alimento (100 gramos)	Kcal	Potasio
Pistacho	621	1020
Pasa de uva	272	1020
Tortilla de papas	384	1033
Puré de tomates	68	1150
Judías blancas	285	1160
Leche en polvo	481	1270
Leche descremada en polvo	360	1650
Harina de soja	447	1660
soja en grano	414	1700
Soja seca	370	1730
Albaricoque seco	188	1880
Levadura seca	169	2000
Pepitas de girasol	535	6400

El cuerpo contiene de 3,000 a 4,000 mEq de K⁺ (50 a 55 mEq/kg de peso corporal), de los cuales, sólo de 60 a 80 mEq se encuentran en el espacio extracelular. Debido a su localización predominantemente intracelular, participa en un gran número de funciones tales como la síntesis de proteínas y DNA, el ciclo glucolítico y otros. El potencial de reposo de la célula depende en gran parte de la concentración intra-(150 mEq/L) y extracelular (4-5 mEq/L) de K⁺ y en condiciones de desequilibrio de K⁺ la función celular se altera.

Balance de Potasio

La regulación del K⁺ plasmático (5 mEq/L) depende de su capacidad para moverse de las células hacia el líquido extracelular. El K⁺ que se elimina del espacio extracelular es en parte reemplazado por el K⁺ celular proveniente del músculo, hígado o elementos figurados de la sangre. Hormonas como insulina, aldosterona o epinefrina, determinan en gran parte este movimiento transcelular; así como cambios en el pH plasmático y la concentración de bicarbonato (ver Acidosis y Alcalosis). Otro factor que influye en el K⁺ sérico es su ingreso, ya sea por vía oral o parenteral.

La insulina favorece la movilización del K⁺ hacia el interior del músculo y el hígado. La secreción de insulina varía directamente con la concentración del K⁺ plasmático. Evidencias clínicas y experimentales sugieren que la insulina desempeña un papel fisiológico muy importante en la regulación del K⁺ sérico. Por ejemplo, un aumento en la concentración de K⁺ plasmático después de ingerir alimento, estimula la secreción de insulina que hace descender el potasio plasmático al facilitar su entrada a las células; por otra parte, la hipokalemia

inhibe la secreción de insulina, situación que favorece la salida del potasio celular y la corrección del problema.

Sin duda, la vía de excreción más importante del K^+ es el riñón, aún cuando pequeñas cantidades del ión son eliminadas por el sudor y las heces (10 mEq/día). La excreción de K^+ depende esencialmente de la secreción del K^+ de las células distales hacia la luz tubular. Casi todo el K^+ filtrado se reabsorbe en el túbulo proximal y el asa de Henle; el K^+ excretado, proviene de su secreción por el tubo distal y el colector. Este movimiento del K^+ hacia la luz tubular parece ser pasivo y por tanto es función de la concentración y de los gradientes eléctricos que se establecen a través de la membrana celular y la luz tubular. La eliminación por sudor puede ser importante en deportistas no adaptados y si el ejercicio es intenso y prolongado.

Cloro (Cl)

El cloro tiene como función favorecer el equilibrio ácido-base en el organismo y ayudar al hígado en su función de eliminación de tóxicos. Es el principal anión del compartimento extracelular y fuente del ácido clorhídrico del estómago.

Necesidades diarias: 2 gr/día

Niveles normales en sangre: 90-105 mEq/L

La ingesta media es de 3 a 9 gr/día por lo que no hay déficits.

Los alimentos fuentes de cloro son la sal común, mariscos, carnes, pescados, las algas, las aceitunas, el agua del grifo, entre otros.

Azufre (S)

El azufre tiene la propiedad de estar presente en todas las células, principalmente en la piel, las uñas, los cabellos y los cartílagos. Participa en la composición de distintas hormonas como la insulina, y en algunas vitaminas, también participa en la neutralización de los tóxicos orgánicos y ayuda al hígado en la secreción de bilis. Se encuentra concentrado en el hígado en 186 mg, en la sangre 27 mg, en el músculo esquelético 49 mg y en el bazo 133 mg.

Aún no se ha especificado el aporte mínimo recomendado.

Los alimentos fuente de azufre son las legumbres, los coles, la cebolla, el ajo, los espárragos, el puerro, el pescado y la yema de huevo.

Alimento (100 gramos)	Kcal	Azufre
Chocolate con leche	535	67
Ciruelas secas	134	69
Higos secos	227	69
Pasa de uva	272	69
Leche con chocolate	211	79,7
turrone o mazapanes	470	81
Lentejas	314	122
Potaje de lentejas	314	122
Almendra sin cáscara	575	150
Maní sin cáscara	581	150
Castañas	140	150
Nueces sin cáscara	592	150
Clara de huevo	48	187
Pasteles, pastas	387	197
Avellana sin cáscara	566	198
Calamares	82	367
Mejillones	67	367

Hierro (Fe)

Entre sus funciones se encuentra la de ser parte constituyente de la hemoglobina, molécula que se encarga del transporte de oxígeno en el interior de los glóbulos rojos; ser parte constituyente de los citocromos y de las proteínas para la fosforilación oxidativa y como componente de la enzima lisosomal el hierro es necesario para una adecuada fagocitosis.

El conocimiento de la fisiología, la absorción y el metabolismo del hierro resulta fundamental en medicina del deporte.

El hierro en el organismo se encuentra distribuido de la siguiente manera: un 60 a 65% en la hemoglobina, un 4.5% en la Mioglobina, un 10% en enzimas y un 20-30% en depósitos (como Ferritina y Hemosiderina) Un 0.15% se encuentra circulando (como Transferrina), en citocromos o en otras enzimas.

Los niveles normales de hierro en sangre en adultos se encuentran entre los 65 a 200 ug./dl. Con cifras algo superiores en hombres que en mujeres.

La Transferrina proviene de la síntesis hepática y cuenta con una vida media plasmática de alrededor de 8 días. Para el hombre los niveles normales son de 350 ± 50 ug/dl. Y para las mujeres de 380 ± 70 ug/dl. Cada 500 ml. De sangre contiene alrededor de 250 ug. De hierro que no se encuentra incorporado a la hemoglobina, sino unido a la Transferrina.

El hierro se deposita como Ferritina principalmente en hígado, bazo y médula ósea. Esta capacidad de depositarse en determinados órganos le permite proteger a las células de altas concentraciones de hierro libre, las que resultarían ser tóxicas.

Los niveles en sangre de Ferritina son proporcionales al hierro medular e inversamente proporcionales a los de Transferrina. Con esto se puede sugerir que la Ferritina constituye un reflejo de los depósitos orgánicos de hierro. Un microgramo de Ferritina es igual a 8 mg. de hierro en depósito o a 120 microgramos por kilo de peso. Estas cifras aumentan luego del nacimiento por la destrucción de la hemoglobina fetal, lo que estaría indicando un aumento de los depósitos. Luego los valores disminuyen en la niñez por la síntesis de hemoglobina adulta. La ferritinemia media es de 40 ug/dl para la mujer y de 170 para el hombre. En

aquellos sujetos que presentan deficiencia de hierro los niveles medios pueden descender hasta los 4 ug por dl.

El hierro es el mineral que más ha sido estudiado en relación con el deporte. La anemia ferropénica influye de manera negativa en los deportistas ya que se ocasionan distintas alteraciones metabólicas y en el aparato cardiovascular. Con la disminución de la hemoglobina y/o el número de hematíes la viscosidad de la sangre es menor y por lo tanto disminuye la resistencia que oponen los vasos a la circulación sanguínea. El problema radicaría durante el esfuerzo, ya que el corazón se vuelve incapaz de incrementar el gasto cardíaco para cubrir las nuevas necesidades de oxígeno requeridas por los músculos en actividad. Como consecuencia, el rendimiento de los tejidos disminuye debido a que están trabajando en condición de hipoxia.

Otro punto a considerar en la presencia de anemia, es que esta se acompaña de una mayor frecuencia cardíaca (Según Gardner por cada gramo que disminuye la hemoglobina, la frecuencia cardíaca se incrementa un 4.7%) y durante los esfuerzos submáximos se genera una cantidad mayor de ácido láctico con la consecuente disminución del rendimiento y un mayor tiempo de recuperación tras el esfuerzo.

Las dietas de deportistas estudiados mediante encuestas alimentarias contiene entre 5 y 7 mg. de hierro por cada 1000 calorías. (finch, C. A. et al. 1979)

La ingesta mínima recomendada en deportistas es de 20 mg/ día en el hombre y 25 en la mujer.

En cuanto a la absorción del hierro, esta está determinada por distintos factores como pueden ser el tipo de hierro del que se trate (hemínico o no hemínico), la elaboración del alimento, la presencia de determinadas sustancias, el flujo menstrual en la mujer, el tipo de deporte practicado y la intensidad del mismo.

Hay sustancias dietéticas y medicinales que reducen la absorción de hierro, estas son las sales de calcio y fosfato, los fitatos, el ácido tánico del té, el sulfato de cinc de los preparados de minerales y vitaminas y los antiácidos. Las técnicas de preparación y cocción de los alimentos también afectan su biodisponibilidad de manera negativa, ya que el proceso de hervido reduce en un 20% la cantidad de hierro contenida en los vegetales, y la molienda, reduce hasta un 80% el hierro contenido en los cereales.

También hay sustancias que favorecen su biodisponibilidad como ser el ácido ascórbico, los azúcares y los aminoácidos que contienen azufre.

Se considera que un 40% del hierro contenido en alimentos animales es hémico, mientras que el resto del hierro proveniente de la dieta sería no hémico. Del hierro hémico se absorbe aproximadamente un 23% y del 8% para el resto del hierro, siempre que exista una adecuada cantidad de ácido ascórbico, es decir, más de 75 mg. La absorción disminuye un 5% si la cantidad de ácido ascórbico es de 25 a 75 mg. y se reduce aún más si la cantidad de ácido ascórbico es menor de 25 mg.

En base a este concepto, las comidas pueden clasificarse en la medida que su disponibilidad de hierro sea alta, media o baja.

- Comida con baja disponibilidad de hierro: cuando la ingesta es de menos de 30 gramos de carne y menos de 25 mg de ácido ascórbico.

- Comida con disponibilidad media de hierro: cuando la ingesta es de 30 a 90 gramos de carne junto a 25 a 75 mg. de ácido ascórbico y hierro no hémico en cantidad adecuada.

- Comida con alta disponibilidad de hierro: cuando la ingesta es de más de 90 gramos de carne junto con más de 75 mg. de ácido ascórbico y hierro no hémico en cantidad adecuada.

La absorción de hierro en el organismo se produce en un porcentaje que está determinado por las fórmulas:

Absorción = 0.022 * dosis de hierro, elevado a 0.676 en el varón y a 0.668 en la mujer (Heinrich, citado por Raimondi, E. 1960)

Por lo tanto, se calcula que un deportista, sin deficiencia de hierro, absorbe entre el 5 y el 10% del hierro aportado por la dieta; porcentaje que cambia de un 10 a un 20% si presenta deficiencia. (Finch, C. A. et al. 1979)

Las dietas vegetarianas, los deportes de fondo, el embarazo y la menstruación en la mujer son factores de riesgo que pueden conducir a una anemia ferropénica, por lo que en estos grupos se considera una suplementación durante algún tiempo, con el objetivo de llevar la Ferritina sérica a sus valores normales. (Beutler, E. 1960) (Newhouse, L. J. et al 1988) Aunque no está demostrada una disminución del rendimiento deportivo en ausencia de anemia aunque los valores de Ferritina sérica estén disminuidos.

Así mismo, puede estimarse la cantidad de hierro que podría llegar a acumularse en el organismo en personas normales cuando es administrado durante períodos prolongados de tiempo, debido a que tanto el hierro absorbido como el excretado dependen de la cantidad de hierro almacenado en el cuerpo (Beutler, E. 1960)

Sobre la base de datos actuales, el hierro perdido por el organismo puede aproximarse a 0.0009 * depósito de hierro corporal en gramos para los varones y a 0.0009 * depósito de hierro corporal en gramos + 0.0005 para las mujeres con menstruación.

Por lo que a medida que disminuye la fracción de hierro absorbido y aumenta el excretado, se logra un equilibrio a nivel del hierro corporal que depende de la dosis administrada.

Los alimentos fuentes de hierro son las carnes en general, el hígado, la yema de huevo, los cereales integrales, los frutos secos y las levaduras.

Alimento (100 gramos)	Kcal	Hierro
Cereales integrales All Bran	252	12
Hígado de cerdo	135	13
Morcilla	429	14
Levadura seca	169	20
Paloma	184	20
Almeja en conserva	47	24
Almejas, berberechos	47	24
Sangre	81	52

IMPORTANCIA DE LA SUPLEMENTACIÓN DE HIERRO EN DEPORTISTAS

La prevalencia de anemia Ferropénica (AF) en deportistas es mayor a la registrada en poblaciones sedentarias. En efecto, y sobre todo en atletas del sexo femenino, existen informes científicos que señalan la existencia de ingestas marginales o inadecuadas de hierro. En su presentación en la reunión de trabajo sobre el Papel de los Suplementos Dietéticos para Individuos Físicamente Activos (Bethesda, 1996) los científicos estadounidenses comenzaron analizando las características del contenido y disponibilidad del hierro de la dieta occidental.

Respecto a la biodisponibilidad, destacan, es importante considerar que el hierro hémico (contenido en las carnes) presenta una eficiencia absorbiva mucho

mayor que el no hémico, por lo cual los vegetarianos exhiben un riesgo mayor de desarrollar Anemia Ferropénica (AF). Si bien existen sustancias que mejoran la absorción de hierro no hémico, es superior el número de los factores dietéticos, como los fitatos, fenoles y salvado, que interfieren con la absorción de esta forma de hierro. Con relación a la biodisponibilidad en los suplementos, ésta depende del tipo de preparaciones utilizadas ya que el agregado de sales de calcio, por ejemplo, disminuye la absorción de hierro. Cuando estos suplementos multivitamínicos se ingieren con las comidas o con café o té, la biodisponibilidad se reduce aún más. Un riesgo adicional que presentan los suplementos de hierro que se expenden sin receta médica es el alto contenido que aportan (más de 50 mg/día) que ocasionan efectos adversos notorios, como es el caso de la constipación. Por este motivo y apoyándose en los resultados obtenidos en poblaciones de países en vías de desarrollo y trabajos en deportistas, los autores recomiendan el empleo de suplementos de hierro en bajas dosis. En efecto, el aporte de sulfato ferroso en dosis menores de 125 mg (39 mg de hierro elemental) impiden el descenso de la Ferritina y se encuentran libres de efectos adversos.

Luego del análisis de estas los 3 grupos de deportistas con mayor riesgo de desarrollar AF son las mujeres, los corredores de largas distancias y los vegetarianos. En estos 3 grupos de atletas, se recomienda enfatizar los beneficios de una dieta con adecuado aporte de hierro hémico y no hémico. El uso indiscriminado de suplementos de hierro de venta libre debe ser considerado como una medida contraproducente e indeseable. Por lo contrario, el empleo de suplementos farmacológicos apoyados en evaluaciones hematológicas constituye una elección criteriosa. En efecto, puede registrarse toxicidad por hierro aún en individuos que no se encuentran genéticamente predispuestos que reciben suplementos de hierro en dosis que superan los 75 mg de hierro elemental.

En síntesis, en la práctica deportiva no debe olvidarse el riesgo de desarrollar AF pero hay que adoptar una conducta cautelosa con respecto a la suplementación, alertando a los atletas acerca del riesgo del uso indiscriminado de suplementos de alto contenido del mineral. [*American Journal of Clinical Nutrition* 72(suppl): 594S-597S, 2000 - SIIC]

Flúor (F)

Se sabe que el flúor tiene como función prevenir la caries dental y fortificar los huesos. El déficit de flúor no se considera probable, debido a que es añadido al agua de distribución pública.

El aporte mínimo recomendado es de 1 a 2 mg / día en etapa de crecimiento. En adultos es de 0.5-0.6 mg/día.

Los alimentos fuente de flúor son el agua del grifo, el té, el pescado, las coles y las espinacas.

Yodo (I)

El yodo constituye un mineral esencial para el correcto funcionamiento de la glándula tiroides. Con esto, contribuye al crecimiento, mejora la agilidad mental, quema el exceso de grasa y participa en el desarrollo de las uñas, el cabello, la piel y los dientes.

La patología relacionada con el déficit de yodo es el bocio, en la que la glándula tiroides aumenta de tamaño de manera considerable.

El aporte mínimo recomendado es de 150 ug. Al día.

Los alimentos fuente de yodo son la sal marina, pescados, algas y los vegetales cultivados en suelos ricos en yodo.

Cobre (Cu)

El cobre es un mineral que resulta necesario por un lado, para la conversión del hierro depositado en el organismo en hemoglobina; y por otro, para la correcta asimilación de los alimentos y de algunas vitaminas como la vitamina C.

Aproximadamente el 25% del cobre ingerido con la dieta es absorbido en el tracto digestivo superior, absorción que resulta favorecida por los ácidos y que es inhibida por el calcio.

La principal vía metabólica de eliminación del cobre es la bilis. En deportistas cuya sudoración puede ser importante, puede perderse hasta un 45% del cobre ingerido (Conzolazio, C.F 1983).

En 1983 Lukaski y col. Investigaron acerca de los hábitos nutricionales de los atletas y su incidencia en la resistencia aerobia. De ello se dedujo que ciertos factores como el entrenamiento intenso, las pérdidas por sudoración, el crecimiento en los jóvenes y una alimentación rica en azúcares, reducían en un 29% la actividad cobre oxidasa, posible indicador de una deficiencia de cobre. El mismo autor estableció en 1988 que la deficiencia de cobre está relacionada con una alteración en la regulación de la presión arterial tomada durante la realización de ejercicios isométricos.

Durante el ejercicio intenso los niveles de cobre se incrementan más en los deportistas entrenados que en aquellos que no lo están, persistiendo hasta dos horas después de finalizado el entrenamiento.

El aporte mínimo recomendado se estima de 3 a 6 mg. por día.

Los niveles normales en sangre: Hombre: 70-140 ug/dl Mujer: 80-155 ug/dl

Deficiencias: Los órganos más afectados son el hueso, el cerebro, el sistema nervioso, el corazón y los vasos sanguíneos. (Muy importante en la etiología de los aneurismas cerebrales) La infertilidad y la absorción espontánea del huevo en el útero ha sido reportado. Se encuentran anomalías electrocardiográficas, falta de regulación de la presión sanguínea, tolerancia a la glucosa, y alteraciones del metabolismo de los lípidos (aumento del colesterol plasmático) La medición del cobre plasmático no es muy útil pues es sensible a los cambios hormonales e inflamatorios.

Los alimentos fuente de cobre son el cacao, los cereales integrales, las legumbres y la pimienta.

Su biodisponibilidad se ve perjudicada por una ingesta excesiva de azúcares simples.

Toxicidad: Tiene una baja toxicidad comparado con otros elementos traza, Una dieta común raramente contiene más de 5 Mg.

Estudios recientes han reportado anemia por deficiencia de cobre en personas de más de 50 años, tiene importantes funciones antioxidantes, inmunológicas y de la química cerebral. También se han reportado ruptura de aneurismas cerebrales en personas con déficit de Cobre.

Alimento (100 gramos)	Kcal	Cobre
Pan de centeno	241	0,24
Chuletas de cordero	225	0,25
Berenjenas rellenas	63	0,25
Pastas	373	0,27
Bacalao fresco	86	0,28
Harina integral	340	0,3
Maní sin cáscara	581	0,32
Gambas, camarones	96	0,38
Sesos	113	0,42
Mejillones	67	0,42
Callos	81	0,52
Champignones o setas	25	0,64
Anchoas en aceite	206	1,1
Caviar	233	2,1
Cangrejo	124	4,2
Hígado de cerdo	135	10,2
Hígado de ternera	140	11

Cinc (Zn)

El cinc tiene como función intervenir en múltiples procesos metabólicos como son

Metabolismo:

Cofactor de más de 300 enzimas

Síntesis de ADN y ARN

División celular

Síntesis de Hidratos de Carbono, Lípidos y Proteínas

Hormonas

Hormona de Crecimiento

Insulina

Metabolismo de Hipófisis, Tiroides, Glándulas adrenales, ovarios, testículos y próstata.

Piel

Glándulas sebáceas

Cicatrización

Control de la Inflamación

Antioxidante

Cofactor de enzimas antioxidantes como la Zn-Cu Superóxido-dismutasa

Sistema inmunológico

Funcionamiento del Timo

Inmunidad celular

Ojo

Metabolismo de la Vitamina A

Metabolismo del Retinol

Sistema Nervioso

Producción de neurotransmisores

Cáncer

Gen supresor p53

Proteínas con propiedades antiproliferativas

Favorecedor de apoptosis

En el cuerpo hay entre 1.5 y 3 mg de Zinc en los músculos está el 60%, en los huesos el 30% y en la piel el 6% y las concentraciones más importantes se encuentran en la próstata y el esperma, los eritrocitos y los glóbulos blancos de la sangre, además se encuentran elevados en el hígado y el riñón.

En el deportista, algunas reacciones en las que interviene el cinc son de vital importancia, por ejemplo el transporte de CO₂. La anhidrasa carbónica es esencial para mantener el equilibrio ácido-base de los líquidos corporales.

Según la Food and Nutrition Board, los requerimientos mínimos son del orden de los 15 mg. /día, de los cuales se retienen alrededor de 5 mg. (McDonal, R. Et al, 1988)

No hay grandes reservas de cinc en el cuerpo por lo que una deficiencia se manifiesta rápidamente. La excreción es a partir de las heces y una menor proporción por la orina (2%)

La biodisponibilidad de cinc resulta afectada de manera negativa por el ácido fítico, que es la forma en que se almacena el fósforo en las semillas de los cítricos - y que junto con el cinc forman complejos insolubles. También el calcio se une a estos dos minerales con el mismo resultado, dando lugar a un complejo cinc-calcio-fitato insoluble también. (Holtzman 1961, citado por Goodhart 1987).

En deportistas, se considera que las pérdidas de cinc por orina y sudor pueden incrementarse durante ejercicios de gran intensidad. Por sudor se pueden eliminar hasta 3 mg/día. Krotiewski y colaboradores establecieron que administrando 135 Mg. al día durante un periodo de 14 días logró mejorarse la fuerza isocinética y la resistencia isométrica en un grupo de deportistas. Esto pudo deberse a que este mineral actúa como cofactor de la enzima lactato dehidrogenasa y tendría la capacidad de disminuir los niveles de lactato. Más allá de esto, debe considerarse la capacidad que tiene el cinc para disminuir los efectos producidos por la peroxidación lipídica y para prevenir infecciones. También se ha reportado efectos beneficiosos en dolores crónicos a una dosis de 25 Mg. dos veces al día junto con vitamina B6 en dosis de 50 mg/día.

Interacciones:

El hierro como suplemento afecta la absorción de zinc.

Los niveles altos de Cadmio y plomo alteran también la absorción de zinc.

La alta ingesta de zinc (mas de 50 mg/día) interfiere la biodisponibilidad de Cobre por aumentar la síntesis de la proteína enlazadora de Cobre llamada Metalotioneína.

La ingesta de alcohol interfiere con la absorción de zinc.

Causas de déficit de Zinc:

1-Por malabsorción intestinal, enfermedad gastrointestinal, alcoholismo, cirrosis hepática.

2-dietas basadas en cereales como fuente proteica, puesto que estos tienen un alto contenido en fitatos que fijan al zinc. En la población de países pobres cuya base dietética son los cereales hay deficiencia de zinc.

3-diuréticos, cafeína y alcohol.

4-La vejez es un factor de riesgo para déficit de zinc ya sea por trastornos de la absorción, nutricionales o patologías asociadas.

5-Los pacientes diabéticos por mayor excreción urinaria.

Síntomas de déficit leve de zinc:

Ceguera nocturna.

Oligospermia (disminución de la cantidad de esperma) impotencia.

Menor resistencia a las infecciones.

En los casos de psoriasis, acné y dermatitis herpetiforme puede estar normal el zinc plasmático pero disminuido en las células afectadas.

Pérdida de cabello.

Deficiencia Moderada

Trastornos de la cicatrización.

Hipogonadismo.

Trastornos del Crecimiento.

Dermatitis.

Depresión post-parto.

Apatía y fatiga mental.

Perdida de peso por menor sentido del gusto y supresión del apetito.

Trastornos inmunológicos con infecciones a repetición.

Deficiencia Severa

Diarrea severa

Retardo en el crecimiento físico y desarrollo psicomotor.

Retardo en la maduración sexual.

Alteraciones en la piel como eritema, ampollas o eczema.

Dificultad en la cicatrización de heridas.

Disminución del apetito.

Ceguera nocturna.

Inflamación y opacidad de la córnea.

Trastornos de la conducta

Los alimentos fuente de zinc van a ser los crustáceos, la levadura de cerveza, el germen de trigo, los huevos y la leche.

Alimento (100 gramos)	Kcal	Zinc
Hígado de ternera	140	4,8
Harina integral	340	5,5
Centolla	127	5,5
Caballo	93	6
Hígado de cerdo	135	6,9
Espaguetis boloñesa	183	6,95
Levadura seca	169	8
Cereales integrales All Bran	252	8,4
Germen de trigo	301	12
Sopas de ostras	63	30,77
Hamburguesa	265	32
Ostras	56	52

Manganeso (Mn)

Tiene como función activar las enzimas que intervienen en la síntesis de las grasas y participar en la biodisponibilidad de las vitaminas C, B1 y H.

El aporte mínimo recomendado es de 15 Mg. por día.

Los niveles en sangre son de 4-24 ug/L

Los alimentos fuente son los pescados, crustáceos, los cereales integrales y las legumbres.

Alimento (100 gramos)	Kcal	Manganeso
Ostras	56	1
Sopa de ajo	256	1,06
Piñas	45	1,07
Arroz	354	1,08
Pan blanco	258	1,08
Pan de centeno	241	1,08
Atun, bonito en aceite	285	1,2
Potaje de alubias	287	1,45
Almendra sin cáscara	575	1,9
Maní o cacahuete sin cáscara	581	1,9
Judías blancas	285	2
Anchoas en aceite	206	2
Aguacate	134	3
Avellana sin cáscara	566	4,2
Ajo	210	9
Pepino	12	9

Cromo (Cr)

El cromo participa en el transporte de las proteínas y es necesario para mantener el metabolismo normal de la glucosa, ya que actúa como cofactor de la insulina.

La dosis diaria recomendada es de 0.1 Mg. al día (Grupbell, W. Et al, 1987).

Niveles normales en sangre: hasta 2 ug/L

Anderson en 1981 demostró que la concentración sérica de cromo aumentaba inmediatamente después de la finalización de un ejercicio físico, permaneciendo durante dos horas y aumentando las pérdidas a través del riñón. Estas pérdidas urinarias pueden incrementarse hasta un 300 % si se sigue una dieta rica en hidratos de carbono simples. (Kozolowsky, AS et al 1986)

Los alimentos fuente de cromo son las grasas y los aceites vegetales, la levadura de cerveza, la cebolla, la lechuga, las papas y el berro.

Selenio (Se)

El selenio cumple con las mismas propiedades desintoxicantes que se le atribuyen al azufre, previniendo la toxicidad de minerales potencialmente tóxicos como son el arsénico, el cadmio, el mercurio y el plomo, reaccionando con ellos para formar compuestos inactivos. (Moreau, 1993) y es un potente antioxidante. A partir del año 1973 es donde se empieza a centrar la atención en este mineral, año en el que Rotruck descubre que formaba parte integrante de la enzima glutatión peroxidasa en los eritrocitos de las ratas. Dicha enzima es la encargada

de catalizar la transferencia de equivalentes reductores desde el glutatión reducido al peróxido de hidrógeno o a los peróxidos lípidos.

Como constituyente de esta enzima participa también en la formación de tromboxano TXA₂, sustancia pro agregante plaquetaria y vasoconstrictora.

El selenio se absorbe en el intestino delgado, absorbiéndose de manera más eficaz las formas orgánicas (seleniometionina) que las inorgánicas (minerales). La excreción se lleva a cabo principalmente por orina (60%), por materia fecal (30%) y el resto por sudor.

En deportistas estaría justificada su utilización por su capacidad de disminuir la peroxidación lipídica generada por el esfuerzo. Debido a que la concentración de glutatión peroxidasa en los glóbulos rojos está íntimamente relacionada con la VO₂ máx, puede ser posible que la suplementación resulte beneficiosa en el deporte. Sin embargo, Tessier y colaboradores (50) demostraron que su uso no lograba mejorar ni la potencia ni la capacidad aerobia.

El aporte mínimo recomendado es de 100 ug al día.

Los niveles normales en sangre: 7-30 ug/100ml

Los alimentos fuente son el germen y el salvado de trigo, las cebollas, el ajo, el tomate, el brócoli y la levadura de cerveza.

Raramente produce toxicidad.

Cobalto (Cb)

Tiene como función contribuir a la formación de glóbulos rojos, ya que es parte constituyente de la vitamina B₁₂.

El aporte mínimo recomendado aún no se ha especificado.

Los alimentos fuente son las carnes, dentro de ellas el pescado, los lácteos, la remolacha, la cebolla, las lentejas y los higos.

Silicio

El silicio es un oligoelemento indispensable para la correcta asimilación del calcio, para la formación de células nuevas y para la nutrición de los tejidos.

El aporte mínimo recomendado aún no ha sido especificado.

Los alimentos fuente de silicio son el agua potable y los alimentos vegetales en general.

Níquel

El níquel es un oligoelemento que resulta necesario para un correcto funcionamiento del páncreas.

El aporte mínimo recomendado aún no ha sido especificado.

Los alimentos fuente son las legumbres, los cereales integrales, la espinaca y el perejil.

Litio

El litio es fundamental para la regulación del sistema nervioso central.

El aporte mínimo recomendado aún no ha sido especificado.

Los alimentos fuente son los vegetales, las papas, los crustáceos y algunos pescados.

Molibdeno

Tiene como función participar en la prevención de la anemia y de las caries.

El aporte mínimo recomendado son 250 ug al día.

Los alimentos fuente son el germen de trigo, las legumbres, los cereales integrales y los vegetales de hoja verde oscura.

Capítulo VII

Metabolismo de los Hidratos de Carbono.

DIETAS PRE, PER Y POSTCOMPETITIVA

Los hidratos de carbono son básicos en la actividad deportiva, no sólo en función de la distribución energética sino en la definición de la alimentación en función del entrenamiento. Conocer el metabolismo de los hidratos de carbono (HC) es fundamental cuando hablamos del Deporte de Alto Rendimiento. Hace 40 años en nutrición se tenía un criterio, la historia de la nutrición deportiva ha pasado por varias etapas que vamos a ver pero desde lo básico a lo complejo.

Hidratos de carbono

Estos compuestos están formados por carbono, hidrógeno y oxígeno. Estos dos últimos elementos se encuentran en los glúcidos en la misma proporción que en el agua, de ahí su nombre clásico de hidratos de carbono, aunque su composición y propiedades no corresponde en absoluto con esta definición. Además la ingesta de 1 g. De Hidratos de Carbono va acompañado de la absorción de 3 ml de agua por lo que 100 g se acompañará de 300 ml de agua de ingreso, hecho muy importante en la manipulación dietética para aumentar o disminuir el peso corporal. La principal función de los glúcidos es aportar energía al organismo. De todos los nutrientes que se pueden emplear para obtener energía, los glúcidos son los que producen una combustión más limpia en nuestras células y dejan menos residuos en el organismo. De hecho, el cerebro y el sistema nervioso solamente utilizan glucosa para obtener energía. De esta manera se evita la presencia de residuos tóxicos (como el amoníaco, que resulta de quemar proteínas) en contacto con las delicadas células del tejido nervioso.

Una parte muy pequeña de los glúcidos que ingerimos se emplea en construir otras moléculas, como grasas y proteínas. También utilizamos una porción de estos carbohidratos para conseguir quemar de una forma más limpia las proteínas y grasas que se usan como fuente de energía.

Clasificación de los glúcidos

Desde un punto de vista estrictamente nutricional, y considerando sólo los elementos con mayor representación cuantitativa en nuestra dieta, podemos considerar los siguientes tipos de glúcidos:

Almidones (o féculas): Son los componentes fundamentales de la dieta del hombre. Están presentes en los cereales, las legumbres, las papas, etc. Son los materiales de reserva energética de los vegetales, que almacenan en sus tejidos o semillas con objeto de disponer de energía en los momentos críticos, como el de la germinación.

Químicamente pertenecen al grupo de los polisacáridos, que son moléculas formadas por cadenas lineales o ramificadas de otras moléculas más pequeñas y que a veces alcanzan un gran tamaño. Para asimilarlos es necesario partir los

enlaces entre sus componentes fundamentales: los monosacáridos. Esto es lo que se lleva a cabo en el proceso de la digestión mediante la acción de enzimas específicas. Los almidones están formados por el encadenamiento de moléculas de glucosa, y las enzimas que lo descomponen son llamadas *amilasas*, que están presentes en la saliva y los fluidos intestinales. Para poder digerir los almidones es preciso someterlos a un tratamiento con calor previo a su ingestión (cocción, tostado, etc..) El almidón crudo no se digiere y produce aumento del peristaltismo intestinal y según la cantidad, diarrea. El grado de digestibilidad de un almidón depende del tamaño y de la complejidad de las ramificaciones de las cadenas de glucosa que lo forman.

Azúcares: Se caracterizan por su sabor dulce. Pueden ser azúcares simples (monosacáridos) o complejos (polisacáridos) Están presentes en las frutas (fructosa), leche (lactosa), azúcar blanco (sacarosa), miel (glucosa + fructosa), etc.



Los azúcares simples o monosacáridos: glucosa, fructosa y galactosa se absorben en el intestino sin necesidad de digestión previa, por lo que son una fuente muy rápida de energía, tiene lugar por un mecanismo que requiere aporte de energía metabólica y que está íntimamente relacionado con el gradiente de concentración de Na^+ (Sodio) existente entre el medio intra y extracelular del enterocito, es decir la bomba de Na^+/K^+ . La glucosa y la galactosa compiten por el mismo sistema transportador. La capacidad del transporte de glucosa a través del epitelio intestinal es muy grande, se ha calculado que el intestino podría teóricamente absorber unos 10 Kg. de azúcar por día (McDonald, 1980) Los azúcares complejos deben ser transformados en azúcares sencillos para ser asimilados. El más común y abundante de los monosacáridos es la glucosa. Es el principal nutriente de las células del cuerpo humano a las que llega a través de la sangre. No suele encontrarse en los alimentos en estado libre, salvo en la miel y algunas frutas, sino que suele formar parte de cadenas de almidón o disacáridos.

Entre los azúcares complejos o polisacáridos, destaca la sacarosa (componente principal del azúcar de caña o de la remolacha azucarera) que está formada por una molécula de glucosa y otra de fructosa. Esta unión se rompe mediante la acción de un enzima llamada *sacarasa*, liberándose la glucosa y la fructosa para su asimilación directa. Otros disacáridos son la maltosa, formada por dos unidades de glucosa y presente en las cervezas y la lactosa o azúcar de la leche, formada por una molécula de glucosa y otra de galactosa. Para separar la lactosa de la leche y poder digerirla en el intestino es necesaria un enzima llamada *lactasa*. Normalmente este enzima está presente sólo durante la lactancia, por lo que muchas personas tienen problemas para digerir la leche.

Las reservas de glúcidos: el glucógeno

Prácticamente la totalidad de los glúcidos que consumimos son transformados en glucosa y absorbidos por el intestino. Posteriormente pasan al hígado donde son transformados a glucógeno, que es una sustancia de reserva de energía para ser usada en los períodos en que no hay glucosa disponible (entre comidas) Según se va necesitando, el glucógeno se convierte en glucosa, que pasa a la sangre para ser utilizada en los diferentes tejidos. También se almacena glucógeno en los músculos, pero esta reserva de energía sólo se utiliza para producir energía en el propio músculo ante situaciones que requieran una rápida e intensa actividad muscular. En el adulto, la capacidad para almacenar glucógeno en el músculo es

de 150 g, pudiendo multiplicarse por 5 mediante el entrenamiento y el empleo de regímenes. Cada gramo de glucógeno depositado debe ir unido a 2,7 g de agua. El glucógeno se almacena aproximadamente unos 90 gr. en el hígado en el sujeto sedentario. Si se alcanza este límite, el exceso de glucosa en la sangre se transforma en grasa y se acumula en el tejido adiposo como reserva energética a largo plazo. A diferencia de las grasas, el glucógeno retiene mucha agua y se mantiene hinchado en el cuerpo. Al consumir el glucógeno, tras un período de ayuno o ejercicio físico intenso, también se pierde el agua que retiene -1 kilo aproximadamente -, por lo que puede parecer que se ha disminuido de peso. Este agua se recupera en cuanto se vuelve a comer HC. Las dietas hipohidrocarbonadas o hiperproteicas producen diuresis por dos mecanismos: la diuresis osmótica producida por la gran cantidad de cuerpos cetónicos producidos por la combustión de las grasas y la falta de utilización de carbohidratos en las comidas disminuyen la absorción de agua. Todos los procesos metabólicos en los que intervienen los glúcidos están controlados por el sistema neuroendocrino que a través de la *insulina* retira la glucosa de la sangre cuando su concentración es muy alta. Existen otras hormonas, como el glucagón o la adrenalina, que tienen el efecto contrario.

Necesidades diarias de glúcidos

Los glúcidos deben aportar el 60 ó 70 por ciento de las calorías de la dieta del deportista. Sería posible vivir durante meses sin tomar carbohidratos, pero se recomienda una cantidad mínima de unos 100 gr. diarios, para evitar una combustión inadecuada de las proteínas y las grasas (que produce amoníaco y cuerpos cetónicos en la sangre y pérdida de proteínas estructurales del propio cuerpo, además de Calcio y disminución del agua corporal). La cantidad máxima de glúcidos que podemos ingerir sólo está limitado por su valor calórico y nuestras necesidades energéticas, es decir, por la obesidad que podamos tolerar. Pero para desarrollar más profundamente el tema tenemos que saber manejar los HC y su manipulación según el Índice Glucémico.

¿Qué es el índice glucémico?

Cuando tomamos cualquier alimento rico en glúcidos, los niveles de glucosa en sangre se incrementan progresivamente según se digieren y asimilan los almidones y azúcares que contienen. La velocidad a la que se digieren y asimilan los diferentes alimentos depende del tipo de nutrientes que los componen, de la cantidad de fibra presente y de la composición del resto de alimentos presentes en el estómago e intestino durante la digestión, además de la temperatura y la forma de cocción.

Estos aspectos se valoran a través del índice glucémico de un alimento. Dicho índice es la relación entre el área de la curva de la absorción de la ingesta de 50 gr. de glucosa pura a lo largo del tiempo, con la obtenida al ingerir la misma cantidad de ese alimento. El índice glucémico se expresa en forma de porcentaje; por ejemplo, un índice de 70 indica que el consumo de 50 g. del alimento en cuestión produce un incremento de la glucosa sanguínea que es un 70% del correspondiente a la ingestión de glucosa pura. La respuesta glucémica depende a su vez de una serie de factores tales como la estructura del propio hidrato de carbono, la velocidad de vaciamiento gástrico (Mourot y col. 1988) o la accesibilidad de los H. de C. a las enzimas digestivas, todos los cuales condicionan la rapidez de la absorción

intestinal. La facilidad mayor o menor al ataque enzimático del carbohidrato está influenciado por la técnica culinaria empleada, mientras que el vaciado gástrico está más relacionado con la integridad del gránulo de almidón (Wursch y col 1986) y el grado de gelatinización (O'Dea y col 1980) Otro factor importante es la relación amilosa/amilopectina que tiene el carbohidrato en cuestión (Behall y col. 1988) Es un error pensar que el mayor o menor índice glucémico simplemente depende de si se trata de un carbohidrato simple o complejo. De hecho, algunos carbohidratos complejos como las patatas, copos de maíz y trigo producen un aumento de la glucemia mayor que algunos carbohidratos simples como la fructosa.

En todo caso, a mayor índice glucémico, mayor velocidad de alteración de los niveles de glucosa en sangre. En este sentido, parece razonable pensar que los alimentos con menor índice glucémico supondrían una ventaja si se ingieren antes de ejercicios prolongados, pues darían una fuente de liberación lenta de glucosa a la sangre sin el efecto del rebote insulínico. Por el contrario, los alimentos de índice glucémico alto podrían ser de interés durante y después del ejercicio físico ya que de esta forma se restaurarían antes los depósitos de glucógeno.

El índice glucémico se determina en laboratorios bajo condiciones controladas. El proceso consiste en tomar muestras de sangre a una persona a la que se le ha hecho consumir soluciones de glucosa pura unas veces y el alimento en cuestión otras. A pesar de ser bastante complicado de determinar, su interpretación es muy sencilla: los índices elevados implican una rápida absorción, y por ende una secreción de Insulina elevada, mientras que los índices bajos indican una absorción pausada y una liberación lenta de Insulina.

Este índice es de gran importancia para los deportistas ya que deben evitar las subidas rápidas de glucosa en sangre. Por lo menos antes de la competencia, todo lo contrario sucede luego de la misma, cuando hay que reponer rápidamente la energía utilizada.

Problemas ocasionados por los alimentos de elevado índice glucémico

En primer lugar, al aumentar rápidamente el nivel de glucosa en sangre se segrega insulina en grandes cantidades, pero como las células no pueden quemar adecuadamente toda la glucosa, el metabolismo de las grasas se activa y comienza a transformarla en grasas. Estas grasas se almacenan en las células del tejido adiposo. Nuestro código genético está programado de esta manera para permitirnos sobrevivir mejor a los períodos de escasez de alimentos. Posteriormente, toda esa insulina que hemos segregado consigue que el azúcar abandone la corriente sanguínea y, dos o tres horas después, el azúcar en sangre cae por debajo de lo normal y pasamos a un estado de hipoglucemia. Cuando esto sucede, el funcionamiento de nuestro cuerpo y el de nuestra cabeza no están a la par, y sentimos la necesidad de devorar más alimento (si podemos) Si volvemos a comer más carbohidratos, para calmar la sensación de hambre ocasionada por la rápida bajada de la glucosa, volvemos a segregar otra gran dosis de insulina, y así entramos en un círculo vicioso que se repetirá una y otra vez cada pocas horas. El problema es que la hipoglucemia relativa que se produce o de rebote hará que se degrade el Glucógeno muscular para normalizar la glucemia con la consiguiente disminución del Rendimiento Deportivo, además esto se acompaña de liberación de Catecolaminas (Adrenalina y Noradrenalina) con la aparición de taquicardia, ansiedad y nerviosismo lo que empeora el panorama ya que puede confundirse con el "miedo escénico"

Este proceso relacionado con los cambios en la glucemia se le aplica al ganado para conseguir un engorde artificial a base de suministrarle dosis periódicas de

insulina. De hecho, algunos científicos han llamado a la insulina "la hormona del hambre".

"Los carbohidratos de alto índice glucémico pueden ocasionar cansancio prematuro o hambre prematuro si se administran previamente a la competencia. "

Tabla de índices glucémicos de los principales alimentos

INDICE	ALIMENTO
-----	-----
110	Maltosa
100	GLUCOSA
98	Papas Asadas
92	Zanahorias cocidas
87	Miel
85	Maltodextrina
80	Puré de papas instantáneo
80	Maíz en copos
80	copos de Avena
76	Corn Flakes
76	Donuts
72	Arroz blanco
72	Pan Integral
72	Sandía
70	Papas cocidas
69	Pan blanco
68	Chocolate
67	Sémola de trigo
66	Ananá (Piña)
66	Arroz integral
64	Pasas
64	Remolachas
62	bananas (plátanos)
61	Arroz - Avena
59	Azúcar blanco (SACAROSA)
59	Palomitas de Maíz
59	Pasteles
51	Chauchas
51	Papas fritas
51	Batatas
50	Espaguetis de harina refinada
45	Uvas
42	Pan de centeno integral
42	Espaguetis de trigo integral
42	All Bran
40	Naranjas
39	Manzanas
38	Tomates
36	Helados
36	Garbanzos
36	Yogur

36	Pera
32	Leche entera
32	Leche descremada
29	Judías
29	Lentejas
28	Salchichas
26	Durazno
26	Pomelo
25	Ciruelas
23	Cerezas
20	FRUCTOSA
18	Soja en grano
14	Maníes

INSULINA

Producción de insulina endógena

Las células Beta del páncreas fabrican insulina en etapas. La primera etapa es la producción de la proinsulina. La proinsulina es una molécula formada por una cadena proteínica de 81 aminoácidos, que es precursora de la insulina. Las células Beta del páncreas procesan la proinsulina convirtiéndola en insulina por la sustracción enzimática del péptido C, que es una estructura de 30 aminoácidos que conecta las cadenas A y B (de 21 y 30 aminoácidos, respectivamente)

El péptido C no tiene ninguna función conocida. Sin embargo, se segrega en las mismas cantidades que la insulina y, de hecho, circula en la sangre más tiempo que la insulina, por lo que es un preciso marcador cuantitativo del funcionamiento de las células Beta. Así, unos niveles normales de péptidos C indican una secreción relativamente normal del páncreas.

La insulina se almacena en las células Beta en gránulos secretorios, que se preparan para liberarla en la circulación sanguínea, en respuesta al estímulo de una concentración creciente de glucosa en sangre. Un páncreas funcionando normalmente puede fabricar y liberar diariamente de 40 a 50 unidades de insulina. Además, tiene varios cientos de unidades almacenadas y disponibles para ser segregadas cuando se necesitan.

La función de la insulina sobre la glucosa

La glucosa es el combustible primario para todos los tejidos del cuerpo. El cerebro usa en torno al 25% de la glucosa total del cuerpo. Sin embargo, debido a que el cerebro almacena muy poca glucosa, siempre tiene que haber un abastecimiento constante y controlado de glucosa disponible en la corriente sanguínea. El objetivo es mantener al cerebro funcionando adecuadamente. En este sentido, es de vital importancia que el nivel de glucosa en sangre se mantenga en un rango de 60 a 120 mg/dl, con el fin de prevenir una falta de suministro al sistema nervioso.

La insulina es la principal hormona que regula los niveles de glucosa en sangre. Su función es controlar la velocidad a la que la glucosa se consume en las células del músculo, tejido graso e hígado.

Cada uno de estos tipos de células del cuerpo usa la glucosa de una manera diferente. Este uso está determinado por el sistema enzimático específico de cada una. *La glucemia es el estímulo más importante para la secreción de insulina.*

La grasa

La función primaria de la célula del tejido adiposo es almacenar energía. Estas células contienen enzimas únicas que convierten la glucosa en triglicéridos y posteriormente los triglicéridos en ácidos grasos, que son liberados y convertidos en cuerpos cetónicos según el hígado los va necesitando. Tanto la conversión de glucosa a triglicéridos como la ruptura de los triglicéridos a ácidos grasos son reguladas por la insulina. La insulina también inhibe la lipasa, una enzima que descompone la grasa almacenada en glicerol y ácido grasos. Por lo tanto, regulando la captación de glucosa en las células grasas, la insulina influye en el metabolismo de las grasas. En ausencia de insulina, las células grasas segregan de forma pasiva la grasa almacenada en grandes cantidades, por lo que no se metabolizan completamente y conducen al diabético a la cetoacidosis.

Músculo

Con respecto al metabolismo de la insulina, las células del músculo tienen dos funciones primarias:

Convertir la glucosa en la energía que necesita el músculo para funcionar.

Servir como un depósito de proteína y glucógeno.

Como el tejido graso, el músculo necesita que la insulina facilite el transporte de la glucosa a través de la membrana de la célula. La célula del músculo tiene sus enzimas propias para controlar los dos caminos metabólicos hasta la glucosa: su conversión en energía contráctil y su conversión en glucógeno. Cuando el nivel de glucosa en sangre es normal, la insulina también influye sobre las enzimas de las células del músculo al favorecer la captación de aminoácidos e impedir la utilización de la proteína propia.

El hígado

El glucógeno hepático es otra forma de almacenamiento de glucosa. Es mucho más fácil disponer del glucógeno para obtener energía que de los triglicéridos, que primero tienen que ser convertidos en ácidos grasos y, posteriormente, en cuerpos cetónicos. El hígado controla estas conversiones y también convierte los aminoácidos en glucosa si es necesario. Este último proceso se llama gluconeogénesis (formación de nueva glucosa).

Aunque la insulina no sea necesaria para el transporte de la glucosa al hígado, afecta directamente la capacidad del hígado para aumentar la captación de la glucosa al reducir el valor de glucogenolisis (la conversión de glucógeno en glucosa), aumentando la síntesis de glucógeno, y disminuyendo el valor de gluconeogénesis (formación de glucosa a partir de proteínas y grasas).

Las células Beta del páncreas controlan el nivel de glucosa. En primer lugar, sirven como un sensor de los cambios del nivel de glucosa en sangre y, después,

segregan la insulina necesaria para regular la captación de carbohidratos y mantener los niveles de glucosa dentro de un margen muy estrecho. Existe un sistema de retroalimentación por medio del cual una pequeña cantidad de carbohidratos estimula las células Beta para liberar una cantidad también pequeña de insulina. El hígado responde al aumento de la secreción de insulina suprimiendo la conversión de glucógeno (glucogenolisis) Asimismo, la formación de glucosa se paraliza.

Aunque el proceso de estimulación de las células Beta y la secreción de insulina no se comprenda completamente, se sabe que el metabolismo provoca la síntesis de glucosa mediante un precursor de la insulina llamado proinsulina. La proinsulina se transforma en insulina dentro de las células Beta y esta insulina se almacena entonces en gránulos y se libera en respuesta a ciertos estímulos. La glucosa es el estímulo más importante para la secreción de insulina.

Otros estímulos pueden ser:

Aminoácidos

Hormonas tales como:

Adrenocorticoides

Glucocorticoides

Tiroxina

Estrógeno

ACTH

Hormona del crecimiento

Estimulación vagal

Sulfonilurea (droga)

Cuerpos cetónicos

Es importante destacar que todo el sistema de metabolismo de los HC son importantes en la mayoría de los deportes, están fuera los deportes de energía anaeróbica aláctica como la halterofilia, el culturismo y otros donde hablaremos en otros capítulos.

CANTIDAD-CALIDAD-OPORTUNIDAD

Hace algunos años cuando se hablaba de nutrición para atletas se decía que un deportista debía ser alimentado con energía (macro y micronutrientes) suficientes para la actividad física que desarrollaba. En 1960 dos investigadores escandinavos descubrieron que produciendo una depleción de glucógeno aparece fatiga y disminución del rendimiento deportivo.

Es decir menor glicógeno muscular = menor rendimiento.

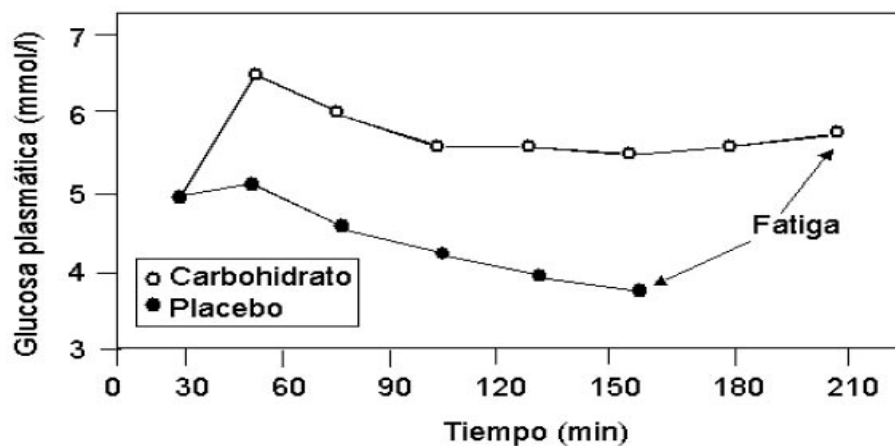
Luego vieron que si luego de la depleción (vacío) de glucógeno se producía un aporte para reemplazar el glucógeno perdido el resultado era superior en cantidad. Es decir se obtenía mayor glucógeno muscular que el que tenía antes de la actividad física, eso se llamó Supercompensación.

La conclusión entonces fue que la manipulación dietética tenía una correlación directa con el rendimiento deportivo.

El resultado de una dieta normal, una pobre en carbohidratos y una rica en carbohidratos se ejemplifica en la siguiente figura.

CALIDAD

Figura 3. Efecto de la ingestión de una bebida azucarada (8%) sobre el tiempo hasta el agotamiento en un ejercicio al 70 % del $\dot{V}O_{2 \text{ máx}}$



Siguientes estudios integraron el concepto del Índice glucémico con lo que se cambia la CALIDAD de la Nutrición.

MANIPULACIÓN DIETÉTICA PARA MEJORAR EL RENDIMIENTO

1-Es conocido que hay una relación estrecha entre masa muscular y el rendimiento deportivo en la mayoría de los deportes.

2-Es conocido además la relación depósito de glucógeno muscular-rendimiento deportivo.

3-Los depósitos de glucógeno pueden ser modificados con la dieta.

4-El depósito de glucógeno depende de la velocidad en que el nutriente básico necesario para su formación (glucosa) sea entregado a la circulación de manera lenta para no estimular la liberación rápida de Insulina cuya acción sobre el glucógeno muscular es negativo por efecto de la hipoglucemia reactiva que generan los carbohidratos de alto índice glucémico.

5-Los alimentos ricos en carbohidratos se pueden dividir de acuerdo a la respuesta que desencadena en nuestro organismo en: alimentos de alto índice glucémico, de mediano y de bajo índice glucémico.

6-Se considera que los alimentos pobres en carbohidratos tienen índice glucémico bajo.

Conclusión: Una dieta excelente sería la que asegure que los depósitos de glucógeno estén llenos no solamente en el músculo sino también en el Hígado.

Esto se puede lograr de varias maneras y tiene mucho que ver en la decisión el estado físico del paciente ya que si estamos ante la presencia de un atleta bien entrenado y con una cultura deportiva y nutricional importante seguramente su aparato neuromuscular no aceptará ninguna manipulación que no sea un aporte importante de hidratos de carbono (HC) de entre un 60 y 70% de bajo índice glucémico (IG),

Pero si estamos en presencia de un deportista que no cumple con estas características se puede elegir entre el siguiente menú de opciones.

Opción I

Es la más sencilla y fundamentalmente útil cuando no se tiene el control del atleta durante la semana pero sí durante la concentración (Fútbol y demás deportes con estas características)

Tres días antes: consumir HC de alto IG durante el entrenamiento o inmediatamente después del mismo. El resto del día consumir alimentos de bajo IG

La proporción de macronutrientes será:

15% Lípidos

15% Proteínas

70% de HC

Todo esto acompañado de una actividad física pobre.

Opción II o de Supercompensación

En este caso tenemos el control de la semana previa a la competencia y contamos con la colaboración total y completa del atleta, del entrenador y del médico (hecho importantísimo ya veremos porqué)

De 7 a 4 días antes bajar la cantidad de HC y aumentar la intensidad y duración del entrenamiento hasta el agotamiento: 15% de Lípidos +30% de Proteínas y 55% de HC

Desde el día -3 al día 0

HC de alto IG durante el entrenamiento e inmediatamente luego del mismo y el resto del día HC de bajo IG acompañado de baja intensidad y duración del entrenamiento inclusive reposo el día anterior.

15% de Lípidos-15% de Proteínas y 70% de HC

con este sistema se logra aumentar considerablemente las reservas de glucógeno total.

Opción III

Desde el día - 6 hasta el día - 4 aumentar el entrenamiento y distribuir la dieta de la siguiente manera:

20% Lípidos-20% Proteínas-60% HC

Hay que tener cuidado en las opciones II y III la cantidad de potasio que se pierde por diuresis y sudor.

Desde el día -3 hasta el día 0 disminuir la intensidad y duración del entrenamiento y distribuir de la siguiente forma:

15% Lípidos-15% Proteínas- 70% HC de bajo IG excepto durante e inmediatamente después del entrenamiento.

Opción IV

Para atletas conscientes y responsables:

Consumir permanentemente entre un 60 y 70% de HC de bajo IG

Todas estas posibilidades estarán atadas a la temperatura del lugar donde se realice la práctica deportiva, el horario de las competencias, cultura del atleta

y del entrenador (muy importante para colaborar) a los gustos del deportista y también a la modalidad deportiva ya que estos esquemas son útiles para deportes de equipo y de resistencia, cuando hablamos de deportes de explosión pura o un levantador de pesas no necesitan este tipo de manipulación dietética pero puede siempre utilizar otro tipo de preparación nutricional que le dé una ventaja competitiva.

Se puede maximizar la depleción glucogénica tomando cantidades extras de Vitamina B3 y B6 2 días antes del comienzo de la fase de depleción glucogénica y luego el primer día de esa fase, es decir el día -9 y -7.

Y para aumentar la repleción (o reposición) glucogénica se recomienda tomar cromo, aumentar la cantidad de Vitamina C y Betacarotenos. Hay que tener cuidado en no abusar de la Fructosa en la fase de repleción glucogénica ya que por encima de cierta cantidad se deposita en el hígado como grasa.

Tener en cuenta que la Supercompensación no se aconseja realizarla más de 3 veces al año.

Fisiología del Glucógeno

El hígado y los músculos constituyen los dos lugares fundamentales de almacenamiento de los carbohidratos. El glucógeno almacenado en el músculo viene a ser de unos 250 milimoles unidades glucocídicas por Kg. de peso húmedo.

En los atletas de resistencia entrenados, las cantidades oscilan entre 140 y 230 milimoles unidades glucocídicas por Kg de peso húmedo, en tanto que los no entrenados estas cifras varían entre los 70 y 110 milimoles.

Se consigue almacenar glucógeno en hígado y músculo sencillamente porque el organismo lo necesita por el tipo de ejercicio que realiza. El organismo está preparado de manera que si se genera la función, se genera el órgano. Esto es válido para TODOS los deportes, ya que si estamos en presencia de deportes de fuerza el organismo adaptará los sistemas energéticos y nutricionales a esta situación, lo mismo si estamos en presencia de deportes de explosión, etc. Si se entrena, el organismo hace lo posible para enfrentar esas cargas de entrenamiento, si se tiene el conocimiento y la inteligencia de adecuar esas cargas de entrenamiento a los límites del deportista se consigue lo máximo de ese deportista, sino es así, ocurrirá una disfunción, sea el deportista bueno o malo los resultados serán malos.

Es importante saber que si el entrenamiento genera una carga de glucógeno máxima en la función biológica, debemos ser capaces de que ese máximo se alcance, y no sólo basta entrenar, sino que hay que nutrirse en función al entrenamiento.

Modalidad Actual para un deporte de resistencia o de equipo.

DÍAS PREVIOS A LA COMPETICIÓN

- La semana previa a la competición, los atletas tienen que disminuir progresivamente el volumen de entrenamiento desde 90 a 20 minutos por día.
- La intensidad de los ejercicios no debe superar el 75% de la VO2.
- El día antes de la competencia es obligatorio descansar.
- Al mismo tiempo, necesitan modificar el contenido de carbohidratos de la dieta. Los primeros días (-7 al -4) se tomarán 350 gramos / día y los 3 últimos 500 - 600 gramos / día.

- En los hombres, con este programa se pueden conseguir concentraciones hepáticas de glucógeno entre un 20 a un 40% por encima del nivel normal. En las mujeres, según Tarnopolsky en 1995, los resultados son menos efectivos. En sujetos más entrenados se producen menos modificaciones, en sujetos menos entrenados, mayor será el éxito.

1 a 2 días antes de la competición

Aquí surgen muchos problemas. La situación es muy individual, depende del sujeto, del deporte, de la hora de enfrentarse a ese deporte, etc. Todo esto obliga a que sean los momentos máximos donde funciona el team entrenador-deportista-médico-nutricionista, en cualquier orden, cuando esto falla, ocurren verdaderos desastres. Se recomienda:

- La ingestión de 4 a 5 gramos de HC/KG. 3 o 4 horas antes o 1 a 2 gramos 1 hora antes, sólo HC de bajo índice glucémico, combinados con la toma de Carbohidratos de alto índice glucémico durante el ejercicio logran mantener la concentración de glucosa en la sangre en niveles normales y facilitar la oxidación de los carbohidratos en fases avanzadas del esfuerzo.

Media hora antes

La utilización de hidratos de carbono de bajo índice glucémico 30 minutos antes del comienzo del ejercicio permite mantener durante más tiempo el ejercicio máximo, debido a la lenta liberación de glucosa. Este hecho puede ser importante para quienes participan en competiciones a primera hora de la mañana. (De Marco, 1999) Los momentos previos a la competencia son vitales.

DURANTE LA COMPETICIÓN

La toma de hidratos de carbono durante la realización de un esfuerzo mayor a 50 minutos de duración y de intensidad superior al 70% del VO₂ máx. aumenta el rendimiento, ya que en los últimos momentos del ejercicio se evita el descenso de la glucosa sanguínea, a la vez que facilita su oxidación y disminuye la degradación del glucógeno. En la última fase de las actividades de larga duración realizadas al 70 - 75% de la VO₂ máx. la glucosa debe acceder al músculo a razón de 1 gramo / minuto. Parece ser que los carbohidratos en solución son los que producen los mejores resultados debido a su facilidad para abandonar la cavidad gástrica. La velocidad de vaciamiento gástrico depende de la concentración de hidratos de carbono y del volumen del líquido ingerido. Según Mitchell y col., con soluciones iguales o inferiores de carbohidratos al 12% se consigue que el estómago vacíe 1 gramo por minuto.

Antes se pensaba en la osmolaridad de la solución, ahora se piensa más en el contenido calórico de esa solución.

DESPUÉS DEL ENTRENAMIENTO

La resíntesis de glucógeno muscular después del ejercicio se favorece con la ingestión de carbohidratos. Los resultados conseguidos se relacionan con la cantidad y el tipo de los azúcares empleados. Con la ingestión de 480 gramos al día o lo que es igual a 7.8 gr./Kg/día se consiguen los mismos resultados que con 829 gramos o 12 gr./Kg/día cuando la alimentación se inicia justo después de finalizado el esfuerzo. En este sentido es importante considerar los carbohidratos de alto índice glucémico.

Entre 10 y 20 horas son necesarias para la recuperación del glucógeno según Burkey y col. (1993).

Cuando se programan cargas de entrenamiento, lo que se quiere lograr es la Supercompensación, es decir, se pone una carga de entrenamiento, se obliga al organismo a asimilarla, se sube ligeramente la siguiente carga con lo que se produce la Supercompensación. (Teoría del entrenamiento) Con el glucógeno se debe tener en cuenta lo siguiente: si se consigue una recarga de glucógeno total, cuando se mete la segunda carga de entrenamiento se puede llegar a lograr la teoría del entrenamiento. Pero si a un deportista que se le ha puesto una carga de entrenamiento y no ha logrado cubrir el 100% de sus reservas de glucógeno en ese tiempo se le coloca una carga ligeramente superior, se consigue una pendiente al revés, cada vez estará peor, será incapaz de mantener la prueba.

La recarga de glucógeno es fundamental, pero debe considerarse que el organismo lo asimila y lo absorbe pero no en forma lineal sino exponencial. Cuando se hace una depleción total de glucógeno después del esfuerzo y se dan alimentos ricos en carbohidratos para replecionar el glucógeno, éste sube en forma exponencial.

En las primeras horas después de la depleción total se absorbe muchísimo, más que en el resto del tiempo. En el deportista pueden después del vaciado no conseguir recuperar los niveles del principio sino después de 24 o 48 horas. Estas dos horas son capitales, en este caso se dan alimentos de alto índice glucémico y en forma líquida ya que la mucosa digestiva está hipóxica por efecto del ejercicio extenuante.

Está bien documentado que el aporte de un suplemento de 1 gr./Kg de hidratos de carbono inmediatamente y hasta una hora después de la finalización del ejercicio de resistencia muscular, disminuye significativamente la ruptura de proteínas miofibrilares y la eliminación de nitrógeno en urea, e incrementa levemente el índice de síntesis fraccional de proteínas musculares, resultante de un balance muy positivo de proteínas. Esto sugeriría que el consumo de suplementos de rehidratación con carbohidratos y una mínima cantidad de proteínas podría incrementar la concentración de insulina y por lo tanto podría mejorar el balance de proteínas musculares. (Roy BD y col., 1997).

ALIMENTOS QUE HAY QUE EVITAR

Hay alimentos que se conoce el efecto negativo sobre el rendimiento físico y son básicamente los ricos en lípidos y comidas chatarra.

Hamburguesas

Salchichas

Embutidos

Fritos

Mayonesa

Refrescos carbonatados

Utilización de lípidos y sustancias relacionadas

La grasa debe representar de modo general alrededor del 30% de la energía total aportada en la dieta, y en el perfil de ácidos grasos deben predominar los ácidos grasos monoinsaturados, frente a saturados y poliinsaturados que deben mantenerse siempre en los niveles indicados para un individuo no deportista.

Cuando la actividad física exige un aporte diario por encima de 4.500 Kcal. existen dificultades para ajustar la grasa a un 30% de la energía total por el obligado aumento que deben tener los hidratos de carbono, y por tanto los alimentos hidrocarbonados, aspecto este que es en muchas ocasiones subestimado.

Debe prestarse especial atención al aporte de ácidos grasos poliinsaturados especialmente linoleico suministrado a través de aceite de semillas, alguno de los cuales como pepita de uva y germen de trigo, son en muchas ocasiones preferidos especialmente por deportistas, sin haber ninguna razón especial para su consumo sino todo lo contrario. La razón está en que estos ácidos favorecen la vulnerabilidad oxidativa de las membranas celulares y dado que el ejercicio físico comporta por sus elevados requerimientos de oxígeno un estrés oxidativo, existe un riesgo evidente, al menos a largo plazo, de aparición de enfermedades ligadas al citado estrés.

Los lípidos se almacenan en forma de triglicéridos, tanto en el tejido adiposo, como directamente en las fibras musculares, lo que permite disponer del combustible en las proximidades del punto de oxidación mitocondrial. Durante el ejercicio, el depósito mayoritario de lípidos del tejido adiposo se moviliza de forma relativamente lenta, dando lugar a una degradación de los triglicéridos mediante lipólisis y a una liberación de ácidos grasos a sangre. En reposo, aproximadamente el 70% de los ácidos grasos producidos durante la lipólisis se vuelven a unir a moléculas de glicerol dentro de los adipocitos. Sin embargo, durante el ejercicio de baja intensidad, este proceso se atenúa, al mismo tiempo que se incrementa la tasa de lipólisis; como resultado la concentración de ácidos grasos en sangre puede multiplicarse hasta por cinco veces. Los ácidos grasos se unen a la albúmina y se transportan a las mitocondrias de las células musculares para su oxidación. La contribución de los carbohidratos (glucógeno muscular y glucosa sanguínea) y de los lípidos (triglicéridos musculares y ácidos grasos plasmáticos) al gasto energético durante el ejercicio varía con la intensidad del mismo. A intensidades bajas, los ácidos grasos de la sangre constituyen la fuente casi exclusiva de combustible lipídico; sin embargo, su participación en el suministro de energía se reduce al aumentar la intensidad del ejercicio, produciéndose un incremento en la oxidación total de los lípidos a expensas de una utilización mayor de los triglicéridos intramusculares.

Carbohidratos y lípidos son los combustibles metabolizados mediante procesos oxidativos para la obtención de energía en ejercicios de resistencia. Como se ha indicado anteriormente la actividad está limitada por la disponibilidad de carbohidratos, pero el entrenamiento de resistencia produce un efecto ahorrador de carbohidratos, disminuyendo su oxidación y aumentando la de los lípidos. Debido a este efecto se ha propuesto que la suplementación con lípidos podría permitir un ahorro de los hidratos de carbono, incrementando en consecuencia el rendimiento. Aunque esto es cierto en la rata y en los perros utilizados en las carreras de trineos en Alaska, no parece estar tan claro en humanos. Diversos trabajos han demostrado que los niveles elevados de lípidos en sangre pueden reducir la captación de glucosa muscular durante el ejercicio y, de hecho, algunos estudios en que se comparan los efectos de dietas ricas en carbohidratos o grasas muestran que el rendimiento es claramente menor en el segundo caso. Por otra parte, es dudoso que el aumento de triglicéridos, y por tanto de ácidos grasos, antes de una carrera, disminuya la pérdida de glucógeno muscular durante la fase explosiva inicial, ya que resulta improbable que se utilice una fuente de energía diferente a los carbohidratos, salvo que la carrera comience en forma relativamente lenta, con un $VO_{2\text{máx}}$ bajo el 70%. Además, desde el punto de vista de la salud, el ingerir más grasa a expensas de los carbohidratos se asociaría a mayor riesgo de obesidad y enfermedad cardiovascular.

Los deportistas utilizan a veces para un control del peso dietas con bajo contenido en carbohidratos y alto en grasas, con la idea de que de esta forma se metabolizan en mayor medida los depósitos de grasa corporal. Sin embargo, en el mejor de los casos, las calorías perdidas por la excreción de cetonas no

superan las 100-150 por día y la pérdida de peso se suele deber en gran parte a la deshidratación ocasionada por la pérdida de sodio y la carga extra de solutos sobre los riñones. Además se puede perder masa magra porque se utiliza la proteína como combustible, lo que es claramente un efecto indeseable. Por último al aumentar los lípidos en sangre aparecen efectos perjudiciales ya mencionados (enfermedad cardiovascular) y la disminución de los niveles de potasio puede originar arritmias, no obstante hay que reconocer que a pesar de todas estas dificultades se pierde peso muy rápidamente y eso es lo que buscan algunos deportistas.

Triglicéridos de cadena media

Los triglicéridos de cadena media (TCM) son compuestos hidrosolubles que se absorben rápidamente, pasando directamente a la circulación portal en lugar de hacerlo al sistema linfático. Se captan y utilizan de forma rápida, no precisando del sistema de la carnitina para su entrada en la mitocondria de las células musculares.

Aunque la ingestión de TCM aumenta significativamente los niveles sanguíneos de cetonas, no se ha demostrado de forma concluyente que existan efectos significativos sobre el rendimiento en deportes de resistencia y, a pesar de que su administración conjunta con carbohidratos incrementa los ácidos grasos en sangre, este efecto no repercute sobre la oxidación de los lípidos ni sobre la velocidad de pedaleo en cicloergómetro. Tampoco se ha confirmado que sean útiles para promover la pérdida de peso en deportes de fuerza.

Ácidos grasos omega-3

Los ácidos grasos omega-3 son ácidos grasos poliinsaturados que se encuentran en aceites de pescado y se metabolizan en el cuerpo a eicosanoides. Algunos eicosanoides, tales como la prostaglandina E1(PGE1), pueden estimular la liberación de hormona del crecimiento y presentar efectos anabolizantes. Por otra parte, los ácidos grasos omega-3 son capaces de incorporarse a la membrana de los eritrocitos, haciéndola más fluida y facilitando la circulación por los vasos sanguíneos, y diversos eicosanoides tienen efectos vasodilatadores; estas dos últimas acciones incrementarían el aporte muscular de oxígeno durante el ejercicio.

A pesar de los hechos anteriores, no existen datos científicos que confirmen los efectos beneficiosos de la suplementación con ácidos omega-3 sobre la fuerza o masa muscular, la capacidad aeróbica o la recuperación tras el ejercicio.

Capítulo VIII

ALIMENTACIÓN ANABÓLICA

Se entiende por anabolismo el proceso metabólico por el cual se construyen moléculas grandes (proteínas) a partir de moléculas más pequeñas (aminoácidos), en otras palabras la transformación de nutrientes de la alimentación en masa muscular llamaremos proceso anabólico. Por el contrario el catabolismo es la destrucción de macromoléculas (proteínas) y su transformación a moléculas de desecho que se eliminan del organismo en forma de Nitrógeno o Urea.

El balance entre anabolismo y catabolismo es lo que determina la ganancia o pérdida de masa muscular, hecho importantísimo para la vida deportiva de un atleta y más si el deporte practicado depende exclusivamente de la cantidad y calidad de masa muscular como es el caso del culturismo.

Durante el proceso de paso de un estado a otro está involucrada la producción o el gasto de energía de tal forma que:

$AA + E = \text{Proteína}$

AA: Aminoácidos - E: energía

Hay cerca de 300 aminoácidos en la naturaleza pero solo unos pocos son necesarios para la vida humana.

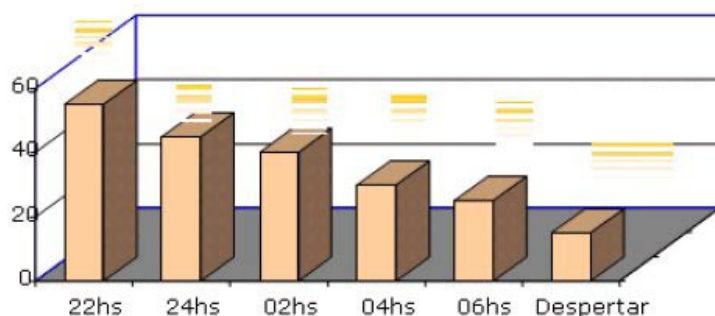
Cima anabólica: es el punto máximo de creación proteica y esta determinada generalmente por manipulación dietética, ayudas ergogénicas o sustancias consideradas dopaje.

Sima catabólica: es el punto máximo de destrucción proteica y generalmente se produce durante el sueño, después de los entrenamientos o entre comidas.

Es importante el hecho de que en ausencia de glúcidos en la dieta, es posible obtenerla a partir de la conversión de ciertos aminoácidos en el hígado. Como el sistema nervioso y los leucocitos de la sangre no pueden consumir otro nutriente que no sea glucosa, el organismo puede degradar las proteínas de nuestros tejidos menos vitales para obtenerla.

Las proteínas de la dieta se usan, principalmente, para la formación de nuevos tejidos o para el reemplazo de las proteínas presentes en el organismo (función plástica) No obstante, cuando las proteínas consumidas exceden las necesidades del organismo, sus aminoácidos constituyentes pueden ser utilizados para obtener de ellos energía o son eliminados del organismo sin siquiera ser absorbidos por el Intestino Delgado. Sin embargo, la combustión de los aminoácidos tiene un grave inconveniente: la eliminación del amoniaco y las aminas que se liberan en estas reacciones químicas. Estos compuestos son altamente tóxicos para el organismo, por lo que se transforman en urea en el hígado y se eliminan por la orina al filtrarse en los riñones.

Glucógeno Hepático



El estado de ganancia o pérdida de proteínas se puede determinar fácilmente por la medición de Urea en orina ya que esta es el producto final del metabolismo proteico.

Normalmente se sitúa entre 20 a 30 g en 24 hs.

BALANCE NITROGENADO

Se puede calcular midiendo la Urea Urinaria

Balace Nitrogenado = (grs. De proteína ingerida/6.25) - (UUN + 4)

UUN = gramos de nitrógeno ureico en orina de 24 hs.

4= nitrógeno eliminado por gas intestinal y nitrógeno urinario no ureico (en grs.. día)

Para transformar la Urea en Nitrógeno se realiza la siguiente fórmula.

$U = \text{BUN} \times 2.14$

Si tenemos valores de Urea de 30 g = 14 gramos de Nitrógeno.

CREATININA

Creatinina: 1mg de creatinina en orina equivale a 20 g de proteína.

La excreción de creatinina está relacionada directamente con la altura, el sexo y la edad por lo tanto se utiliza la siguiente formula:

Peso corporal ideal (Kg) x 23 mg de Creatina.

Los valores normales son de 20 a 26 mg/Kg de peso en orina de 24 hs para los hombres y de 14 a 22 mg/Kg de peso corporal en orina de 24 hs. para las mujeres. Es importante tener en cuenta que deben tomarse las mediciones en tres días alternativos luego calculamos el déficit de creatinina-altura (ICA)

$\text{ICA} = \text{mg de creatinina (atleta estudiado)} / \text{mg de creatinina (sujeto control con peso corporal ideal, igual sexo y similar altura)}$

Si al resultado lo multiplicamos por 100 obtenemos el grado de déficit proteico corporal.

Si la ICA es menor del 60%= depleción severa.

ICA entre 60-80%= deficiencia moderada

ICA entre 80-90% esta en el limite o marginal

ICA mayor 90% = normal

Balance Nitrogenado

Ingreso: comida + suplementos

Egreso: orina + sudor + heces

Como el 90% de la excreción de nitrógeno se produce por orina es fácil determinar el balance nitrogenado midiendo la Urea Urinaria y la cantidad de orina en 24 Hs.

Hay factores que producen desequilibrios en el balance nitrogenado ya sea por disminución de la ingesta (dietas vegetarianas por ejemplo) mala asimilación por problemas pancreáticos o síndromes de malabsorción en casos de diarreas o procesos inflamatorios del intestino delgado. Pero también hay otras situaciones que generan un balance nitrogenado negativo por aumento de las necesidades de aminoácidos como son:

Lesiones

Estrés

Quemaduras

Dietas hipocalóricas

Entrenamiento excesivo

Exceso de sudor

Hay que considerar que **EL PROCESO DE CRECIMIENTO MUSCULAR** tiene tres etapas.

1- Estimulación muscular

2-Presencia de nutrientes precursores

3-Presencia de hormonas anabolizantes

Entonces:

1-El entrenamiento intenso produce señales nerviosas que "encienden" el proceso anabólico luego:

2-la reparación y el crecimiento muscular se produce entonces por el ingreso de aminoácidos y glucosa dentro de la célula muscular hecho que esta regulado por

3-la hormona Insulina.

El entrenamiento con pesas produce crecimiento muscular en una primera etapa en todos los deportistas pero luego se produce una "meseta" **7** y debemos conocer bien la fisiología para realizar manipulaciones dietéticas que modifiquen esta meseta.

Durante el entrenamiento o evento deportivo se gasta energía que proviene mayoritariamente del glucógeno muscular y del glucógeno hepático, si el ejercicio continúa entonces se consume glucosa sanguínea y se utilizan ácidos grasos para la producción de energía, de todas maneras luego del ejercicio los depósitos de glucógeno deben restablecerse y esto se hace o a través de una dieta específica o por gluconeogénesis es decir la formación de glucógeno proveniente del metabolismo proteico, en otras palabras se sacrifica masa muscular para restituir parte del glucógeno consumido hecho conocido como fase catabólica del ejercicio.

El proceso se puede medir por medio de análisis de laboratorio (CPK-Nitrógeno urinario-Nitrógeno del sudor etc.)

Siempre que se realiza un ejercicio importante donde se usan grandes grupos musculares hay destrucción de fibras musculares por micro o macrotraumas, hay infiltración de Calcio que promueve la liberación de PLA2 que a su vez causa la disgregación de fibras musculares y actúa como un mecanismo de protección.

Por esto es preciso manipular dietéticamente para colocar el sustrato (aminoácidos, glucosa, sales etc.) en el momento oportuno para que este hecho

se minimice lo suficiente como para que haya ganancia muscular y para un mejor rendimiento deportivo.

Hay que entender que todo este proceso es muy individual e intervienen múltiples sistemas que hay que conocer bien para actuar en el momento oportuno. Hay que tener en cuenta el estado de entrenamiento del sujeto, si está tomando algún medicamento, etc.

Para evaluar el balance nitrogenado hay que medir la diuresis de 24 horas y la concentración de BUN urinario (nitrógeno).

NUTRICIÓN ANABÓLICA

Para producir ganancia de masa muscular se debe tener en cuenta lo siguiente: (además de un entrenamiento efectivo.)

- 1-proteínas de alto valor biológico
- 2- Hipograsa
- 3-"Misil" hidrocarbonado
- 4-Suficiente Ácido Clorhídrico y enzimas digestivas
- 5-Momento oportuno
- 6-Suplementos
- 7-Antioxidantes

1- Las proteínas son los materiales que desempeñan un mayor número de funciones en las células de todos los seres vivos. Por un lado, forman parte de la estructura básica de los tejidos (músculos, tendones, piel, uñas, etc.) y, por otro, desempeñan funciones metabólicas y reguladoras (asimilación de nutrientes, transporte de oxígeno y de grasas en la sangre, inactivación de materiales tóxicos o peligrosos, etc.) También son los elementos que definen la identidad de cada ser vivo, ya que son la base de la estructura del código genético (ADN) y de los sistemas de reconocimiento de organismos extraños en el sistema inmunitario.

Las proteínas son moléculas de gran tamaño formadas por largas cadenas lineales de sus elementos constitutivos propios: los aminoácidos. Existen muchos aminoácidos distintos, que pueden combinarse en cualquier orden y repetirse de cualquier manera. Una proteína media está formada por unos cien o doscientos aminoácidos alineados, lo que da lugar a un número de posibles combinaciones diferentes realmente abrumador (en teoría 20^{200}) Y por si esto fuera poco, según la configuración espacial tridimensional que adopte una determinada secuencia de aminoácidos, sus propiedades pueden ser totalmente diferentes. Tanto los glúcidos como los lípidos tienen una estructura relativamente simple comparada con la complejidad y diversidad de las proteínas.

Utilizamos como parámetro para evaluar la calidad proteica la utilización neta de proteína (UNP) o proporción de absorción o PER (Protein Efficiency Ratio)

<i>Fuente de proteína</i>	<i>Valor Biológico</i>
<i>Leche</i>	93
<i>Huevo</i>	93
<i>Carne de vaca</i>	76
<i>Pescado</i>	75
<i>Soja</i>	75
<i>Maní</i>	74
<i>Papa</i>	69
<i>Avena</i>	65
<i>Lentejas</i>	65
<i>Arroz</i>	62
<i>Maíz</i>	50

Según su función los Aminoácidos se pueden clasificar en Glucogénicos, Glucocetogénicos y Cetogénicos.

Clasificación de los Aminoácidos

GLUCOGÉNICOS	GLUCOCETOGÉNICOS	CETOGÉNICOS
Glicina	Isoleucina	Leucina
Alanina, serina, Cistina		Fenilalanina, tiroxina
Glutamato, glutamina		Triptofano, lisina
Prolina, histidina, arginina		
Metionina, treonina, valina		

- Los glucogénicos son posibles precursores de la glucosa.
- Los Glucocetogénicos son los que pueden transformarse en glucosa, ácidos grasos o en cuerpos cetónicos.
- Los Cetogénicos, son los que únicamente se integran en el metabolismo de las grasas, ya que su esqueleto carbonado se transforma en acetil-CoA precursor de los ácidos grasos y de los cuerpos cetónicos.

La Citrulina, la Arginina y la Ornitina originan el descenso de los niveles de amoniaco del plasma, lo que incrementa la **tolerancia por parte del organismo al ejercicio intenso**. También se ha descrito que los aminoácidos citados aumentan la síntesis muscular de glucógeno y glutamina, a la vez que disminuyen la de lactato y amoniaco (Mendonça JR, Lancha AH, Curi R. Med. Sci. Sports Exerc. 28, S82, 1996) (Meneguello MO y cols. Med. Sci. Sports Exerc. 27, S147,1995).

Aminoácidos esenciales

El ser humano necesita un total de veinte aminoácidos, de los cuales, nueve no es capaz de sintetizar por sí mismo y deben ser aportados por la dieta. Estos nueve son los denominados *aminoácidos esenciales*, y si falta uno solo de ellos no será posible sintetizar ninguna de las proteínas en la que sea requerido dicho aminoácido. Esto puede dar lugar a diferentes tipos de desnutrición, según cual sea el aminoácido limitante. Los aminoácidos esenciales más problemáticos son el Triptofano, la lisina y la Metionina. Es típica su carencia en poblaciones en las que los cereales o los tubérculos constituyen la base de la alimentación. Los déficit de aminoácidos esenciales afectan mucho más a los niños que a los adultos.

Aminoácidos ramificados: leucina, Isoleucina y Valina

Los a.a ramificados son a.a alifáticos con cadena lateral de carbono e hidrógeno. Tienen como característica ya comentada, que se degradan en tejidos extrahepáticos, fundamentalmente el músculo esquelético, ya que en el hígado la concentración de las enzimas responsables de su transaminación es muy baja. Estos a.a pueden combinarse con el Glutamato para dar lugar a glutamina. El Glutamato es el precursor de la síntesis de GABA, y ambos tienen una importantísima función como neurotransmisores en particular en la regulación y transmisión de órdenes al aparato locomotor (y además es un transmisor del dolor, hecho muy importante en el deporte)

Se ha postulado que un aumento en los niveles de amonio producidos durante el esfuerzo físico podría tener un acceso directo al cerebro y traducirse en la producción de fatiga central (Banister EW y col 1990), esto es debido a que el incremento en los niveles de amonio es capaz de reducir los depósitos de energía en el cerebro al estimular la glucólisis y el ciclo de Krebs

Mittleman K y col de la Universidad de Carolina en un artículo publicado en Med. Sci Sports Exerc en 1998 refieren que la administración de a.a. ramificados en el ejercicio en condiciones de fuerte calor mejoran el rendimiento, presumiblemente por reducir el cociente Triptofano libre/ a.a ramificados, aumentando el umbral de fatiga.

La administración de AAR produce un aumento del amonio muscular y plasmático, con o sin la ingestión concomitante de CH, y dado que el amonio es un poderoso inductor de la fatiga central, no parece conveniente utilizar los suplementos durante el ejercicio, sobre todo, en los deportes en los que la coordinación neuromuscular desempeña una función importante. No obstante, Blomstrand y sus asociados en 1991. aseguran que dichos suplementos mejoran el rendimiento aeróbico a través de la reducción de la fatiga, por mecanismos en los que interviene la Serotonina. Sin embargo esto no ha sido confirmado por Madsen y sus colaboradores 1996, ni por el grupo de Van Hall 1995, ni por Davis JM et al. Department of Exercise Science, School of Public Health, University of South Carolina, Columbia 29208, USA.

Proteínas de origen vegetal o animal?

Puesto que sólo asimilamos aminoácidos y no proteínas completas, el organismo no puede distinguir si estos aminoácidos provienen de proteínas de origen animal o vegetal. Comparando ambos tipos de proteínas podemos señalar:

- Las proteínas de origen animal son moléculas mucho más grandes y complejas, por lo que contienen mayor cantidad y diversidad de aminoácidos. En general, su valor biológico es mayor que las de origen vegetal. Como contrapartida son más difíciles de digerir, puesto que hay mayor número de enlaces entre aminoácidos por romper. Combinando adecuadamente las proteínas vegetales (legumbres con cereales o lácteos con cereales) se puede obtener un conjunto de aminoácidos equilibrado. Por ejemplo, las proteínas del arroz contienen todos los aminoácidos esenciales, pero son escasas en lisina. Si las combinamos con lentejas o garbanzos, abundantes en lisina, la calidad biológica y aporte proteico resultante es mejor.
- Al tomar proteínas animales a partir de carnes, aves o pescados ingerimos también todos los desechos del metabolismo celular presentes en esos tejidos (amoníaco, ácido úrico, hormonas etc.), que el animal no pudo eliminar antes de ser sacrificado. Estos compuestos actúan como tóxicos en nuestro organismo. Los tóxicos de la carne se pueden evitar consumiendo las proteínas de origen animal a partir de huevos, leche y sus derivados. En este sentido, también preferiremos los pescados a las aves, y las aves a las carnes rojas o de cerdo. Aunque la contaminación de los alimentos está presente en todos ellos, el pollo con antibióticos y hormonas, los vegetales con insecticidas, la carne de vaca con nitritos y hormonas como la Nandrolona, la carne de cerdo con Nandrolona y los pescados con derivados del petróleo.
- La proteína animal suele ir acompañada de grasas de origen animal, en su mayor parte saturadas. Se ha demostrado que un elevado aporte de ácidos grasos saturados aumenta el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares.

En general, se recomienda que una tercera parte de las proteínas que comamos sean de origen animal, pero es perfectamente posible estar bien nutrido sólo con proteínas vegetales. Eso sí, teniendo la precaución de combinar estos alimentos en función de sus aminoácidos limitantes. El problema de las dietas vegetarianas en occidente suele estar más bien en el déficit de algunas vitaminas, como la B₁₂, o de minerales, como el hierro.

Requerimientos dietéticos de proteínas

Muchos deportistas tienen la falsa idea de que la práctica deportiva precisa de una elevada ingesta de proteínas.

MUNRO y colaboradores, en estudios realizados en sujetos con grandes pérdidas proteicas como los grandes quemados, llegaron a la conclusión de que siendo el requerimiento máximo en adultos con grandes quemaduras, de 2 a 4 g. de proteínas por kilogramo de peso y día, no estaba justificada, en absoluto, una mayor ingesta en ningún tipo de deportista, por mucho entrenamiento de fuerza que realizara.

GONTZEA y col. en 1974, realizaron un experimento en 30 jóvenes durante 50 días, comparando el balance nitrogenado con dietas de 1 g. de proteína por Kg. de peso corporal, y dietas de 1.5 g. de proteína, estando sometidos a un fuerte entrenamiento en cicloergómetro. El resultado fue un balance positivo en el grupo de 1.5 g. de proteína, es decir, con esa cantidad ya sobrepasaban las necesidades proteicas. Ref. *Curso de Nutrición Deportiva de la UCAM*.

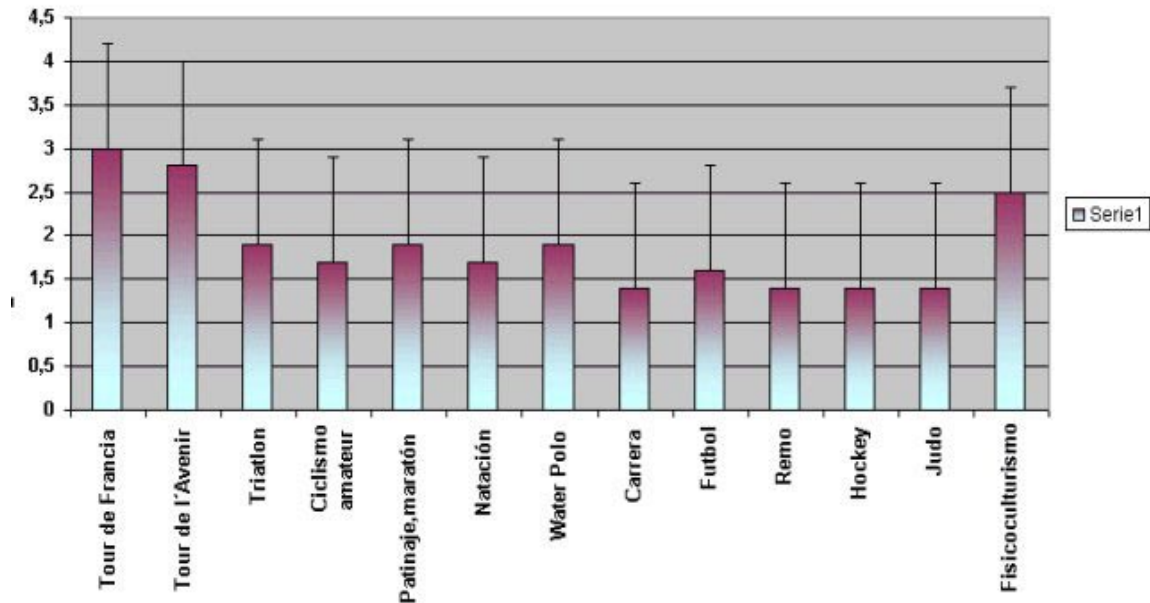
Los estudios realizados por varios autores mediante el uso de leucina marcada con carbono 13, muestran de forma indirecta que, los deportistas no necesitan incrementar la ración de proteínas en su dieta. Sin embargo, Meredith y col. 1989, en los trabajos llevados a cabo en culturistas y en atletas de resistencia, los resultados no coinciden con los anteriores. Para estos últimos, los atletas citados poseen mayores necesidades de proteínas.

Durante el ejercicio, y especialmente tras la realización de actividades en las que predominan las contracciones excéntricas, se producen lesiones musculares que, posteriormente necesitan ser reparadas por el organismo. En este proceso se origina un aumento de la degradación de las proteínas dañadas y un incremento de la síntesis para compensar el defecto, cosa que ya había sido demostrada por Frontera y su grupo en 1980, quienes tras un entrenamiento de fuerza en el que las cargas alcanzaron el 80 % de 1 RM, además de originar la hipertrofia de los músculos implicados en los ejercicios, se produjo una elevación de los niveles de la 3- metilhistidina / creatina en la orina. Lo dicho significa que durante este tipo de actividades, la degradación de las proteínas se intensifica, por lo que, para restablecer el equilibrio, es necesario aumentar la ingesta de estos nutrientes. Sin este requisito es imposible conseguir la hipertrofia muscular. Por lo tanto, quienes realizan entrenamientos de fuerza deben consumir **2 g por Kg de peso** y día de proteínas. Esta cantidad debería ser elevada en aquellos deportistas que tratan de perder peso para competir; y posiblemente también en los sedentarios cuando se inician en el entrenamiento en el que predominan los ejercicios excéntricos de gran intensidad, dado que en estos casos se produce un aumento en la oxidación de la leucina y por tanto, un incremento en el recambio de las proteínas (Fielding y col.1991)

La colección (pool) común de a.a. es muy pequeña con relación a la enorme masa proteica del organismo. Para un hombre de 70 Kg hay, aproximadamente, 11 Kg de proteínas secas y sólo 1 g. de a.a. libres. Entre los 11 Kg. de proteínas, el 55% puede estimarse no renovable o muy poco (piel) lo que da una relación 1/5000 entre a.a. libres y proteínas. Esto significa que el organismo tiene muy pocas posibilidades de ordenar las piezas libres y que debe, bien reutilizarlas muy rápidamente o bien excretarlas. La menor reducción del potencial de síntesis o el incremento del catabolismo acumulará una cantidad de a.a. que deberán ser expulsados so pena de alteraciones orgánicas más o menos serias. Este argumento debe tenerse en cuenta a la hora de pensar en consumir grandes cantidades de a.a. en forma de polvo, pastillas o suplementos alimenticios. Por otra parte, también justifica un detalle muy importante en la alimentación, cada comida debe contener la cantidad adecuada de a.a. esenciales y el porcentaje proteico de un 15-20% del total de calorías, y esto incluido el desayuno, por lo que es muy importante equilibrar los desayunos convencionales, ya que un café, tostadas con mantequilla y mermelada es insuficiente en proteínas, hay que añadir productos lácteos, fiambres como el jamón cocido o patés de atún, huevos etc

En cuanto a las necesidades de proteínas en relación con los diversos deportes, diversos autores estudiaron el régimen hiperproteico en deportistas de fondo, y llegaron a la conclusión de que ingestas proteicas por encima de 1.4 g/kg/día, no mejoraban su rendimiento físico, establecido en función de su máximo consumo

de oxígeno. HARALAMBIE, G. et al. (1976); CONSOLAZIO et al. (1972); YOUNG, V.R. et al. (1978); WOLFE, R.R. (1982).



El informe sobre necesidades energéticas y proteicas de la FAO/OMS (1973), ha facilitado un patrón provisional de calificación de los a.a.. Este patrón está basado en las necesidades de a.a. esenciales de los niños en edad preescolar. Los porcentajes de a.a. esenciales en este patrón ideal son:

Isoleucina, 4 %; leucina, 7 %; lisina, 5.5 %; Metionina + Cistina, 3.5 %; Fenilalanina + Tirosina, 6 %; Treonina, 4 %; Triptofano, 1 %; Valina, 5 %.

Tenemos, por tanto, dos datos fundamentales para comprobar la adecuada ingesta de proteínas en el deportista que queremos evaluar. De una parte, sabemos que la cantidad total de proteínas diarias debe estar entre 1.8 y 2.0 g./kg de peso. Por otra parte, el porcentaje de a.a. esenciales debe ser el que hemos visto anteriormente.

De esta manera, si realizamos una encuesta de alimentación que nos dé la ingesta en proteínas totales, y en a.a. debe estar en esos valores.

Solamente 6 a.a pueden ser oxidados en el músculo. Tres de ellos constituyen el grupo de los ramificados (aaR):leucina, Isoleucina y Valina. Los otros son el Glutamato, el Aspartato y la Aspargina (Wagenmaker y col. 1985) Después de una noche en ayunas, la degradación de las proteínas musculares es mayor que la síntesis. Los a.a que no se metabolizan en el músculo se liberan en las fibras. Por otra parte, el músculo capta continuamente Glutamato de la circulación.

Así pues, el Glutamato, el Aspartato y la Arginina originados en la degradación neta de las proteínas musculares y el Glutamato captado por el músculo de la circulación, se utilizan para una nueva síntesis de glutamina y Alanina durante el periodo de ayuno nocturno.

Asimilación de proteínas

Tras la ingestión de una dieta que contenga proteínas o un suplemento de las mismas, en el músculo se produce el efecto contrario a lo que sucede en ayunas, es decir, en este caso, predomina la síntesis sobre la degradación, lo que significa que el músculo aumenta su contenido en a. a para compensar los perdidos durante el ayuno. Los aaR y la glutamina absorbidos tras la ingestión de las proteínas cubren el 90% de las necesidades del músculo.

En consecuencia, después de la toma de alimentos que contengan proteínas el músculo se apodera de los aaR y del Glutamato, y utiliza los átomos de carbono para sintetizar nuevas moléculas de Glutamina. Este hecho se halla relacionado con el ciclo diurno.

La glutamina es el principal cuerpo originado en el metabolismo de los a. a en el músculo, tanto durante el periodo de ayuno como en el posprandial, probablemente porque este compuesto es muy necesario para el metabolismo celular de otros órganos o tejidos, (Souba 1991)

La mayor parte de la glutamina originada en el músculo va a parar al intestino y al hígado, lugares donde se produce su conversión en Glutamato (sal derivada del Glutámico) y amonio, mediante la colaboración de la glutaminasa (16)(Souba 1991) La glutaminasa es una enzima que elimina el grupo NH₂ de la glutamina y la transforma en ácido glutámico y amonio. Por lo tanto, el ciclo Glutamina-Glutamato es un vehículo de transporte del amonio desde el músculo al área esplácnica, donde se transforma en urea.

2- Ante la presencia de dos alimentos con igual UNP como la carne de vaca y la del pollo es mejor elegir la de menor contenido de grasa, en Argentina la carne magra de vaca tiene menos grasa que el pollo y que el pescado esto es debido al tipo de alimentación que tiene el ganado vacuno en nuestro país que lo hace por el tipo extensivo aunque en los últimos años un pequeño grupo de productores están usando el sistema intensivo de alimentación elemento considerado vital en el desarrollo de la enfermedad de las "vacas locas".

3-Estudios recientes han demostrado que la ingestión de una bebida postcompetitiva con Hidratos de Carbono de alto índice glucémico asociado con un porcentaje de proteínas y minerales disminuye la destrucción muscular mejora el balance nitrogenado, y aumenta el rendimiento posterior en un 15% (Villegas y col.)

4-La presencia de Ácido Clorhídrico y enzimas digestivas es fundamental cuando se incrementa el consumo de proteínas, al principio el cuerpo no segrega automáticamente más ácido para ayudar a la digestión, es por eso que hay que evaluar la posibilidad de tomar suplementos de estos elementos.

5-La ingestión de una cantidad de hidratos de carbono de Bajo Índice Glucémico 2-3 horas antes del entrenamiento junto con suplementos produce una cima anabólica que hay que aprovechar suficientemente.

6-Suplementos: El monohidrato de Creatina, L-Glutamina (en dosis de 40 mg/Kg de peso x DIA), la proteína del suero de alta concentración parcialmente hidrolizada, las bebidas deportivas y los complejos multivitamínicos son herramientas adecuadas para disminuir o revertir el proceso catabólico.

7-Antioxidantes: Esta demostrado que la administración de Vitamina E y C (1200 UI de Vit E) disminuye la producción de radicales libres y el daño muscular por lo tanto tiene efectos anticatabólicos.

Triptofano

El Triptofano es un aminoácido esencial que tiene múltiples funciones en el organismo humano por sí mismo o por su relación con la fabricación del neurotransmisor Serotonina.

Varios estudios han demostrado que la concentración de Serotonina en el cerebro es directamente proporcional a la concentración de Triptofano en el plasma y el cerebro. La ingesta de Triptofano influye directamente en la cantidad de Serotonina del plasma y sabemos que la Serotonina esta involucrada en procesos de hambre-saciedad y el estado de animo. Esta fue la primera demostración del control dietético producía efecto sobre un neurotransmisor cerebral por un simple aminoácido. El metabolismo del Triptofano es complejo y tiene muchos procesos. Requiere de una cantidad adecuada de biopterina, vitamina b6 y magnesio para funcionar adecuadamente. La vitamina b6 esta involucrada en la conversión de Triptofano en Serotonina. Los pacientes poliúricos que tienen deficiencia de zinc o de vitamina b6 frecuentemente experimentan severa ansiedad, tensión y fobias. Estos pacientes mejoran mucho con suplementos de Triptofano. Otros pacientes requieren suplementar Zinc y vitamina B6. Anormalidades del enlace del Triptofano en la sangre se han identificado en pacientes deprimidos y en suicidas. El Triptofano es el aminoácido esencial menos abundante en los alimentos, la mayoría de las proteínas de la dieta son deficientes en Triptofano.

LISTADO DE ALIMENTOS POR SU CONCENTRACIÓN DE TRIPTOFANO

Alimento (100 gramos)	Kcal	Triptofano
Conejo o liebre	133	257
Gambas, camarones	96	268
Queso roquefort	363	269
Atún, bonito en aceite	285	269
Judías blancas	285	274
Salchichón	454	288
Maní o cacahuete sin cáscara	581	302
Potaje de alubias	287	1,45
Almendra sin cáscara	575	1,9
Maní o cacahuete sin cáscara	581	1,9
Tapioca	338	309
Soja en grano	414	336
Jamon serrano magro	218	341
Queso Manchego fresco	333	374
Chorizo o sobrasada	384	387
Queso de bola	349	417
Queso gruyere	401	417
Queso manchego curado	420	461
Lomo embuchado	386	560
Bacalao seco	322	572

Los complementos de Triptofano pueden ser útiles.

Dietas altas en maíz pueden producir deficiencia de Triptofano en solo dos días. El Triptofano es el nutriente mas estudiado en la comunidad psiquiátrica de nuestros días.

Anorexia: se han encontrado niveles bajos séricos de Triptofano frecuentemente en los pacientes anoréxicos.

Dolor: hay dolores que responden muy bien a la administración de Triptofano y son: el dolor de cabeza, dentales y dolores asociados al cáncer, la base del dolor en estos casos yace en un área del cerebro llamada nucleus raphus magnus que es un centro primario inhibidor del dolor, este núcleo es la estructura serotogénica principal del cerebro.

Insomnio: hace tiempo se descubrió que el tiempo para conciliar el sueño se puede reducir en forma importante administrando Triptofano en forma oral en dosis de 1 gramo.

Depresión: es especialmente efectivo en la depresión agitada, los antidepresivos trabajar con el enlace de algunos neurotransmisores, o sea prolonga la vida útil de la Serotonina, dopamina etc. Aun en pequeñas dosis el Triptofano puede a veces elevar en forma importante los niveles en sangre. La mayoría de las personas requieren 3 gramos para obtener efectos antidepresivos.

Suicidio: esta demostrada la relación entre niveles de Serotonina-Triptofano y suicidio.

Manía: el Triptofano es tan útil como el Litio y más efectivo que la clorpromazina para tratar este mal que va en aumento en nuestros días.

Epilepsia: Se ha notado que el Dilantin disminuye el Triptofano y el Tegretol lo eleva, en este caso es interesante ver porque algunos de los pacientes epilépticos responden o no al tratamiento.

Psicosis: situaciones de estrés son factores importantes en la esquizofrenia que producen un metabolismo aumentado y depleción de Niacina y Triptofano, este estrés puede ser por estimulantes como la cafeína, anfetaminas, cocaína, fiebre, hipertiroidismo, ambiental, lactación, embarazo y pubertad.

Varios investigadores han revisado el papel del exceso de Triptofano en la cirrosis y como una causa contribuyente del coma hepático y la encefalopatía.

Hormona de Crecimiento: La deficiencia de vitamina b6 y Triptofano puede llevarnos a una deficiencia de hormona de crecimiento.

El Triptofano y la Serotonina pueden inhibir el comportamiento agresivo.

Puede ser útil la administración de Triptofano y vitamina b6 en los niños con **síndrome de Down.**

Metabolismo del azúcar: La administración de Triptofano disminuye el apetito en pacientes deprimidos, pueden inhibir la gluconeogénesis, elevar la glucemia, aumentar la entrega de azúcar al cerebro y disminuir el apetito, en este caso puede ser útil como ayuda ergogénica y en el tratamiento de la hipoglucemia.

Estrógenos: Hay evidencia de que hay un control hormonal de la síntesis de Niacina por medio del Triptofano, los estrógenos aumentan la conversión de Triptofano a Niacina, mientras que la progesterona y el Cortisol la disminuyen.

Las mujeres posmenopáusicas que toman estrógenos pueden deprimirse por niveles bajos de Triptofano.

El Triptofano ha demostrado efectos positivos sobre la viabilidad espermática humana.

Parkinson: esta demostrado que el Triptofano puede disminuir los temblores en pacientes con esta enfermedad.

MONOHIDRATO DE CREATINA:

La Comisión Médica del Comité Olímpico Internacional ha determinado de manera taxativa y definitiva por el momento que el monohidrato de Creatina no es considerada una sustancia doping y tampoco ha sido incluida dentro de las 160 sustancias prohibidas. Esta decisión está absolutamente fundada y clara por el momento, no se sabe en el futuro, en la medida en que la ciencia siga descubriendo cosas, qué sucederá. Por lo pronto, debe centrarse la atención en saber si es un suplemento nutricional o ayuda ergogénica, sus pro y sus contras, probabilidades, realidades, mitos y evidencias científicas. Gran parte de la controversia no tiene que ver con el campo científico, tiene que ver con una mayoría de gente desinformada que opina sin tener lectura compleja o profunda específica de la materia, y lo único que estas personas han escuchado son versiones de comunicadores sociales o de médicos poco informados y han lanzado, con prestigio personal, opiniones que han creado más confusión que beneficio.

Cuando se afirma algo debe ser en base a investigaciones, no en base a supuestos.

Creatina: necesidades orgánicas

Para un individuo de 70 Kg. De peso se necesitan 2 gramos / día de Creatina para un normal funcionamiento fisiológico.

El funcionamiento fisiológico normal de un individuo sano de 70 Kilos que realiza actividad normal y a lo sumo algún tipo de actividad recreativa o deportiva muy suave no tiene nada que ver con el funcionamiento normal de un deportista de elite o un atleta competitivo.

Se debe partir de la base que el monohidrato de Creatina no se debe usar en poblaciones que no hagan un entrenamiento serio, organizado y sistemático y de mediana a moderada intensidad, además en dicha actividad deben estar comprometidas grandes masas musculares. En muchos deportes no se recomienda, para nada se recomienda en deportes recreativos, mucho menos en niños y preadolescentes y tampoco en adolescentes. Debe utilizarse en deportistas que tengan un grado de entrenamiento y competencia elevados y en determinadas especialidades deportivas.

Creatina: fuentes alimentarias

-Pescados

- por Kilo de animal crudo
- Bacalao: 3 g/Kg
- Arenque: 8 g/Kg
- Salmon: 4,5 g/Kg
- Atún: 4 g/Kg

-Carnes :

- Vacuno: 4.5 g/Kg
- Cerdo: 5 g/Kg
- Leche: 0.1 g/Kg

-Vegetales y frutas:

- contenido de Creatina 0

En el caso del cerdo y carne vacuna hay que tener en cuenta que se han detectado niveles de Nandrolona en la carne de algunos de estos animales que pueden dar doping positivo si se ingiere con menos de 9 horas del control de doping.

Todos los alimentos cocidos pierden aproximadamente entre un 25 a 30% de la concentración de Creatina. Hay una dirección alimentaria a seguir si se quiere reforzar la Creatina, con un agravante en el área deportiva (de algunos deportes y en determinadas circunstancias)

En deportistas de alto rendimiento (de la mayoría de los deportes de resistencia) se usa entre un 65 a 70% de carbohidratos. Siempre se sacrifican las proteínas dentro del proceso, no en gramo de proteína por kilo de peso / día porque siempre se cubren las necesidades básicas de cualquier deportista, aún de elite, pero sí se sacrifican en el volumen de alimentos proteicos, porque el privilegio lo tienen los carbohidratos complejos. A valor relativo se cubren realmente los gr./Kg./día pero a un valor absoluto se sacrifica el volumen de proteínas totales de la dieta del deportista.

Creatina: ingesta diaria

Con dietas de contenido proteico de 1 a 2 gr./Kg./ día se obtiene de 0.25 a 1 gr./día de Creatina en la ingesta. Cuando se habla de necesidades en deportistas de competición de 2 gramos se puede comprender que se puede tener un déficit relativo de la cantidad de Creatina en estos deportistas.

El monohidrato de Creatina se puede utilizar en deportistas de élite y en aquellos que practiquen deportes explosivos, sobre todo de explosión intermitente o de esfuerzo masivo. Básicamente utilizarlo en deportistas que entrenen sistemáticamente y que sean mayores de edad, (deben ser deportistas consolidados)

Se puede manejar un rango entre 1 a 2.5 gr./Kg./día con lo que se puede llegar a cubrir de un 50 a un 70% de la demanda de Creatina que tiene el organismo. No se debe olvidar que la Creatina tiene síntesis endógena, buena parte de lo que no se incorpora con la dieta se completa de esta manera.

Creatina: absorción intestinal

La Creatina ingerida por vía oral atraviesa intacta el lumen intestinal sin ser afectada por los estados de acidez o alcalinidad generados por los alimentos digeridos. Se puede decir entonces que tiene una buena biodisponibilidad y biodigestibilidad.. En general se asocia la ingesta de Creatina separada de las comidas y poco antes de los entrenamientos o competencias de mayor demanda fisiológica sobre el músculo. Si por ejemplo se entrena a las 16 Hs. Se toma a las 15 Hs. Y eso está a 2 horas del último almuerzo. La presencia de azúcar mejora la absorción intestinal por lo que se recomienda tomarla con jugos de frutas.

Creatina: captación por los tejidos

La Creatina absorbida va predominantemente al músculo esquelético, aunque en menor cantidad se deposita en otros tejidos. Se cree que la captación tisular está mediada por la insulina. El 60 a 70% de la Creatina está en forma de fosfocreatina, compuesto que no puede atravesar membranas celulares. Lo único que se hace al proveer Creatina exógena con la dieta o con la suplementación y aún la Creatina endógena producida básicamente por el hígado, es que la Creatina entra impermeabilizable al músculo, y se convierte en el metabolito estrella del ejercicio inmediato que es la fosfocreatina. A partir de ello, es una sustancia que se mantiene dentro del compartimiento celular y no tiene intercambio con otro compartimiento tisular.

Creatina: síntesis endógena

La Creatina no es considerada un nutriente esencial porque es producida endógenamente a partir de aminoácidos en el hígado, riñón y páncreas. Hay 3 aminoácidos que normalmente se suplementan junto con el monohidrato para fortalecer su producción endógena. Con la dieta la creatinina va a la sangre, parte es degradada sin ser absorbida y forma creatinina que se elimina por riñón. El grueso es absorbido por el músculo, corazón y cerebro, habiendo un intercambio entre hígado y músculo. El 70% está unido como fosfocreatina y el 30% libre es el que se intercambia, pero existe un proceso donde intervienen la glicina, Arginina y Metionina para producir Creatina hepática, siempre como Creatina, no como fosfocreatina.

En resumen se puede decir que la resíntesis del fosfato de Creatina en el hígado necesita de niveles adecuados de Arginina, glicina y Metionina. En general con el monohidrato de Creatina se da una pequeña dosis de estos aminoácidos como complemento.

LISTADO DE ALIMENTOS POR CANTIDAD DE METIONINA

Alimento 100 g	Kcal.	HC	Grasas	Proteína	Colesterol	Metionina(Mg)
Maní	581	8,5	49	27	0	300
Ostras	56	0,7	1,4	10,2	50	310
Almejas, Berberechos	47	0,1	0,5	10,7	40	320
Mortadela	310	3	27	14	72	350
Lenguado rebozado	120	4,8	5,5	13,5	58	380
Clara de Huevo	48	0,7	0,2	11		400
Hamburguesa	265	5,3	20,5	15,2	59	410
Costilla de Cerdo	327	0,1	29,5	15,4	72	410
Trucha Fresca	90	0,1	3	15,7	80	450
Hígado de Ternera	140	5,3	3,8	19	300	450
Calamares	82	0,5	1,3	17	222	460
Merluza en rodajas	92	0,8	2,8	15,9	67	460
salame	459	1,8	42	18,5	80	470
Lenguado	80	0,5	1,5	16,5	60	47
Pollo deshuesado	121		4,3	20,5	87	490
Bife de Ternera	181	0,5	11	19	70	510
Queso Roquefort	363	0	32	18,7	100	530
Sardinas en aceite	208	0	13,2	22,2	100	630
Salchichón	454	2	38,1	25,8	72	660
Atún en aceite	285	0	2,1	24	65	690
Chorizo	384	2	32,1	22	72	700
Queso Gruyere	401	1,5	31	29	100	830
Caviar	233	4	13	29	440	1220
Bacalao seco	322	0	2,5	75	56	1860

Acumulación en los tejidos

El 95% de la creatina se encuentra en el músculo esquelético en forma de fosfocreatina (PC) o de Creatina libre (Cr)

El total de PC + Cr es de 120 gramos para un individuo de 70 kilos con aproximadamente de 35 a 38 kilos de masa muscular.

Se expresa en: 30 mmol/Kg de músculo, peso húmedo
125 mmol/Kg de músculo, peso seco

Funciones metabólicas

Su función principal es ser el sustrato de base para la formación de fosfocreatina, compuesto vital del sistema fosfágeno. Este es un sistema energético inmediato y muy potente, de corta duración en su prestación y que es llamado sistema anaeróbico aláctico o sistema Adenosín trifosfato y fosfocreatina, ATP-PC. Es un sistema fosfágeno porque intervienen 2 compuestos fosforados de alta energía. De los dos elementos siempre se habla del ATP. Numerosos estudios realizados sobre la degradación del ATP y PC en el músculo sometido a ejercicios intensos de muy corta duración, menores de 30 segundos, muestran que la curva de fosfocreatina cae dramáticamente y la curva del ATP se mantiene. Esto sucede porque la PC instantáneamente está reconstruyendo ATP, tan rápidamente que el nivel de ATP se mantiene estable, mientras que el nivel de PC es exponencialmente decreciente y dramáticamente profundo.

Todo lo que se puede hacer desde el punto de vista del entrenamiento, de la nutrición y del descanso para el esfuerzo explosivo máximo, sea continuo y final o intermitente, todo está al servicio de la resíntesis de la PC y del aumento de su reserva.

Hay 3 efectos dentro de la fisiología del ejercicio y la PC:

- 1) Aumenta la reserva para poder realizar esfuerzos explosivos más intensos.
- 2) Aumenta la velocidad de degradación para poner Energía más rápido en juego.
- 3) Aumenta la velocidad de resíntesis para garantizar que en todo el juego intermitente se tengan más explosiones con menor pérdida en la mecánica de juego, con mayor perfección técnica.

Es una de las llaves del éxito deportivo desde el punto de vista biológico.

La otra función esencial es de oficial de sustancia "buffer" a partir de la reacción:



Actúa como una sustancia anti ácido láctico. Quizás sea menos importante en deportes intermitentes que manejan lactato, pero en ejercicio continuo y final que duran entre 1 y 2 minutos, donde se produce acidosis severa y aguda, que si la tuviera una persona normal estaría muy cerca del coma diabético y en terapia intensiva. Un deportista de competición tiene transitoriamente una acidosis compatible con la muerte, pero a los 5 minutos está recuperado de esa acidosis. Esto es así porque aumenta la reserva de PC como sustancia buffer para los esfuerzos explosivos de los llamados deportes o pruebas aeróbicas-anaeróbicas masivas. En estos deportes gana el que se incoordina menos, el que tolera más la fatiga, y parte de la acidosis aguda es bloqueada primero por el bicarbonato, al que se le une luego la PC.

Se utiliza el monohidrato de creatina con el primer fin en los deportes intermitentes y con el segundo fin en los deportes explosivos masivos.

EFFECTOS FISIOLÓGICOS DEL MONIHDRATO DE CREATINA

- Aumenta la reserva de creatina en el mismo.
- Disminuye la degradación relativa de la PC ante esfuerzos intensos.
- Aumenta la resistencia de la PC.
- La degradación de la PC durante el ejercicio intenso consume H⁺, por lo que cumple un efecto "buffer" sobre la acidosis láctica.
- Spriet y col. (1987) calcularon que la PC neutraliza el 35% de los H⁺ (Hidrogeniones) generados por un esfuerzo máximo de 50 segundos.

Existe un problema con la resíntesis. Todas las degradaciones que hay en los juegos deportivos tienen pausa de recuperación incompleta. No hay deporte en el cual habiendo vaciamiento de fosfocreatina, haya durante el juego la pausa completa para volver a supercompensar el valor de reposo. Entonces gana potencia y velocidad en las explosiones aquel que resíntetiza más rápido dentro de la crisis de resíntetizar incompleta.

Protocolo de suplementación

Antes se prescribía en un período inicial de sobrecarga o de impregnación durante 5 a 7 días, 0.3 gr./Kg./día (18 a 21 gr./día).

El único efecto colateral demostrado hoy, en estudios controlados doble ciego, es el aumento de peso a partir de la retención de líquido:

En deportistas sanos no se ha demostrado daño renal de sobrecarga de volumen, pero ese aumento de peso es inadmisibles en deportistas de competición. Por esta razón, en la actualidad se determinaron otras tácticas y estrategias donde se alcanzaban niveles similares con 3 a 5 gr./día durante 25 días o con 7 a 10 gr. En 10 a 12 días, evitando el efecto colateral pernicioso de aumento de peso.

En período de mantenimiento se dan de 2 a 3 gr./día (o.03 gr./Kg./día) durante 30 a 60 días.

La dosis se da una hora o 45 minutos antes del esfuerzo. El pico está a la hora u hora y media, y dura 2 horas. Si se usan 3 a 5 gramos se da una monodosis con un poco de jugo de naranja, la glucosa y la insulina mejoran la absorción y se le da sabor a una sustancia que es habitualmente intragable.

Suplementación con monohidrato de creatina y prevención de la fatiga

- Aumento de la disponibilidad de fosfocreatina= Aumenta la concentración plasmática 15 veces
- Aumenta la concentración muscular de PC en un 20%
- Aumento de la resíntesis de PC.
- Disminución de la acidosis muscular.
- Aumentan algunas facetas del metabolismo aeróbico (> niveles de citrato sintetasa) Es muy discutido este punto.
- Aumento de la capacidad de entrenamiento por más rápida recuperación.
- Aumento de la masa magra? Recordar que el aumento de peso se debe a la retención de líquidos.

Efectos comprobados a Abril 2001-Dr. José Antonio Villegas García

Estudios efectuados por deportes:

Fútbol: No hay mejoría. Smart N.A y col. 1998. Med Sci Sports Exerc.
Nadadores: Sí hay mejoría, especialmente en las pruebas cortas
(Pereybune, Journal of Sports Sci. , 1998)
Voleibol: No hay mejoría: Miszko T.A y col 1997. Med. Sci Sports Exerc.
Hockey sobre hielo: Sí hay mejoría: (Jones A. y col. 1998. Med Sci Sports Exerc)
Ejercicios isocinéticos: No hay mejoría: (Rawson E. y col 1998. Med Sci Sports Exerc)
Esfuerzos de larga duración: No hay mejoría: (Peeters B.M y col 1998. Med Sci Sports Exerc)
Ejercicios isocinéticos: No hay mejoría: (Rawson E. y col 1998. Med Sci Sports Exerc)
Levantadores de pesas: Sí hay mejoría: (Williams M.H y col 1996. Med Sci Sports Exerc).

Estos resultados deben ser tomados en el contexto en que uno ve al deportista, ejemplo:

Futbolista de primera división que tiene una lesión que lo deja parado dos meses:

La creatina mejora dramáticamente la recuperación del miembro lesionado. O futbolistas que llegan a la alta competencia con una mala preparación física de base con mala nutrición y falta de desarrollo del tren superior, se verá beneficiado con un trabajo del tren superior y ayuda ergogénica con creatina, seguramente mejorará su performance inespecífica (saltar y cabecear que seguramente antes no hacía o hacía mal etc.) El campo de la salud no es lineal y es una ciencia y un arte al mismo tiempo y no olvidar que estamos frente a un ser humano completo.

Dieta del Culturista, Halterofilia, deportes de contacto, de Fuerza etc.

Este grupo de deportes se diferencia del resto en que utilizan grandes grupos musculares unido a un mayor porcentaje de masa muscular, mayor destrucción y mayor síntesis proteica hacen necesario un balance proteico positivo permanentemente, lo cual puede ser estimulado por una dieta acorde y ayudas ergogénicas. Las necesidades proteicas se ubican entre los 2 a 3 g/kg/día. Tienen también importancia la presencia de aminoácidos de cadena ramificada para el metabolismo del músculo esquelético, y de hecho, algunos investigadores han observado que aumentos de la aminoacidemia estimulan la liberación de insulina, la cual, al estimular la síntesis de proteínas, incrementa el transporte de a.a. al interior de las células. La Insulina es conocida en el ambiente Culturista como "la" Hormona Anabólica, además de la Hormona de Crecimiento (HC) los ésteres de Testosterona, los aminoácidos y complejos vitamínicos y minerales. Pues bien, ciertos a.a. tienen más capacidad que otros para favorecer la liberación de insulina; así, los a.a. de cadena ramificada (especialmente, leucina) y la Arginina son los que estimulan en mayor medida la secreción de la hormona, lo cual refuerza el

criterio de ingerir alimentos ricos en estos a.a. en la dieta previa al entrenamiento en deportes de gran exigencia muscular.

Un metabolito de la leucina, el beta-hidroxi beta metil-butirato, parece tener relación con la reparación de las células musculares dañadas tras el ejercicio intenso con pesas, por lo que su uso comienza a introducirse en el ambiente de los culturistas y halterófilos. El organismo produce esta sustancia metabolizando la leucina. Además, alimentos como el maíz, alfalfa, pescado etc. contienen cantidades significativas, el mayor requerimiento de proteínas obliga a una mayor ingesta de alimentos ricos en vitamina B₆, debido al papel central de la vitamina en el metabolismo de los aminoácidos (entre ellos, los azufrados.) Esta consideración es especialmente importante en dietas ricas en Metionina, en las cuales hay que cuidar la ingesta de alimentos ricos en ácido fólico. La Metionina, junto con la glicina y Arginina (en su calidad de precursores de la Creatina), son de obligado control en los deportistas que requieren una gran disposición de Creatina como combustible por excelencia en su práctica deportiva (artes marciales, lucha, halterofilia...)

Capítulo IX

Interacciones entre medicamentos y alimentos

La medicina moderna tiene muchas herramientas farmacológicas para atacar numerosos procesos patológicos. El efecto beneficioso del medicamento puede ser afectado por algún alimento de nuestra dieta. Las interacciones entre droga y alimento puede ser dramática y a veces peligrosa.

Tipos básicos de interacciones:

1-algunas drogas interfieren con la absorción, excreción o efecto en el cuerpo de uno o mas nutrientes.

2-ciertos alimentos pueden tener efectos (aumentando o disminuyendo) sobre la absorción de algunas drogas. Usualmente los alimentos y bebidas interfieren con la absorción de las drogas.

3-Ciertos medicamentos pueden alterar las acciones químicas de algunas drogas y alterar el efecto terapéutico en el cuerpo, algunas reacciones pueden ser peligrosas y en raros casos puede producir la muerte.

Sólo mencionaremos aquellos medicamentos usados en el deporte.

Medicamento	Evitar	Efecto de la interacción
Antibióticos Eritromicina Penicilinas	Comidas ácidas-Cafeína- Frutas-Bebidas Cola-vinagre- Jugos de Fruta-Escabeches- Tomates	Los antibióticos pueden ser destruidos por la acidez aumentada del estómago
Antibióticos: Tetraciclinas Vibramicina	Comidas ricas en Calcio: Almendras-Quesos-Pizzas- Yogurt-Crema-Helados- Leche-Waffle	El calcio reduce la eficacia de estos antibióticos.
H o r m o n a s Tiroideas	Repollo-Coliflor-Nabos-sal yodada-Mostaza-	Sustancias que contienen estos alimentos interfieren con la función de la glándula tiroidea. Ellas pueden desarrollar bocio, una severa enfermedad del metabolismo tiroideo

Drogas que afectan el estado nutricional:

Los antiácidos usados en forma prolongada produce depleción de fosfatos, esto lleva a deficiencia de vitamina D, algunos pacientes desarrollan osteomalacia debido a pérdida de Calcio por deficiencia de vitamina D.

Los anticonceptivos orales pueden desarrollar deficiencias de Ácido Fólico y Vitamina C.

Los anticonvulsivantes (drogas para tratar la Epilepsia) producen deficiencias de vitamina D, Ácido Fólico y Zinc.

Algunos antihipertensivos (hidralacina) producen depleción de Vitamina B6
Antidiabéticos orales, colchicina (para la gota) y neomicina (antibiótico) perjudican la absorción de Vitamina B12.

Diuréticos tipo tiazidas, antibióticos tipo tetraciclina y la penicilamina inhiben la absorción de Zinc.

Deberemos aportar suplementos de vitaminas del grupo B (que además actúan como protectores hepáticos) y ácido fólico.

Situaciones estresantes: Bajo tensión emocional o psíquica, las glándulas suprarrenales segregan una mayor cantidad de adrenalina, que consume una gran cantidad de vitamina C. También se necesitan mayores cantidades de vitamina E y de las del grupo B.

Azúcar o alimentos azucarados: El azúcar blanca no aporta ninguna vitamina a nuestro organismo. Por el contrario, requiere de un aporte de vitaminas y minerales de nuestras propias reservas para metabolizarse (sobre todo B₁).

Medicamentos : Los estrógenos (anticonceptivos femeninos) repercuten negativamente en la disponibilidad de la mayoría de las vitaminas. Los antibióticos y los laxantes destruyen la flora intestinal, por lo que se puede sufrir déficit de vitaminas K, H o B₁₂.

Desde luego nuevas interacciones serán identificadas y es importante estar atento a los efectos de ellas.

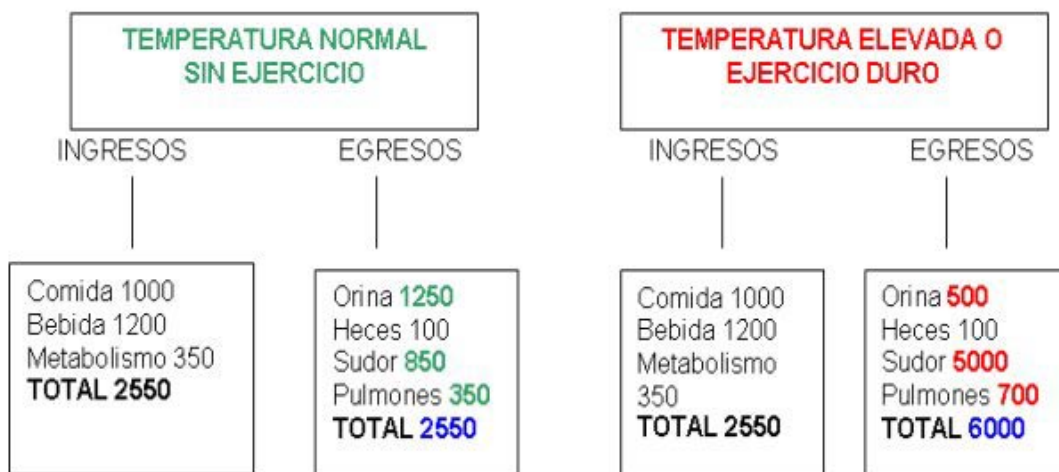
Capítulo X

Hidratación y Termorregulación del deportista

Se pueden vivir meses sin alimento, pero sólo se sobrevive unos pocos días sin agua. El cuerpo humano tiene un 75 % de agua al nacer y cerca del 60 % en la edad adulta y varía continuamente durante el día aumentando en aproximadamente el 6% hacia la noche. 60 % de este agua se encuentra en el interior de las células (agua intracelular). El resto (agua extracelular) se divide en intersticial y plasmática. . El Ion fundamentalmente intracelular es el potasio (K+) y el Ion fundamentalmente extracelular es el sodio (Na +)

En el agua de nuestro cuerpo tienen lugar las reacciones que nos permiten estar vivos. Esto se debe a que las enzimas necesitan de un medio acuoso para que su estructura tridimensional adopte una forma activa. El agua es el medio por el que se comunican las células de nuestros órganos y por el que se transporta el oxígeno y los nutrientes a nuestros tejidos. Y el agua es también la encargada de retirar de nuestro cuerpo los residuos y productos de deshecho del metabolismo celular. Por último y muy importante gracias a la elevada capacidad de evaporación del agua, podemos regular nuestra temperatura, sudando o perdiéndola por perspiración cuando la temperatura interna aumenta como producto de la actividad física.

BALANCE DEL AGUA



Es muy diferente el balance hídrico en presencia de una actividad física extenuante de resistencia en comparación con deportes de sprints o de corta duración. El agua en el deportista asegura que la temperatura corporal se mantendrá dentro de los límites adecuados para poder seguir compitiendo y protegiendo al sujeto de trastornos que podrían afectar su salud y su vida.

El hombre es un animal homeotermo es decir que su temperatura debe permanecer siempre dentro de determinados límites. Para entender el sistema de protección térmica del deportista podemos dividirlo en dos grandes sectores, uno central y otro periférico. El Área central representa el 65% del Peso Corporal Total y está formado por los órganos internos Sistema Nervioso Central, Hígado, Corazón etc. El Área Periférica representa el 35% restante y contiene las estructuras más periféricas del cuerpo incluyendo piel y tejido celular subcutáneo. Todo el trabajo que realiza este sistema tiende a proteger de los cambios de temperatura a la estructura central a costa de la periferia.

Cuando realizamos un trabajo físico se produce calor como producto final de la contracción muscular. Esta producción puede llegar a 800 a 1000 calorías por hora lo que supone la elevación de 1 grado Centígrado cada 5 minutos. Este calor debe ser disipado oportunamente y para ello entra en escena el Agua Corporal que funciona como el radiador del auto para evitar que el motor se sobrecaliente y se funda. La evaporación de 1 litro de sudor disipa 500 calorías. La sudoración máxima en sujetos no aclimatados está entre 800 cc y 1900 cc por hora.

Para tal fin con el aumento de la temperatura corporal (esto se puede medir por la temperatura rectal que en deportistas llega a 39,5 grados centígrados) aumenta la circulación sanguínea periférica para lograr por un lado fabricar sudor en forma efectiva y por otro aumenta la dispersión de calor a través de la piel. Por este mecanismo mantiene la temperatura central dentro de parámetros compatible con la vida y la salud.

Pero mientras esto sucede hay un "robo" de sangre desde los músculos que es donde se desarrolla la actividad deportiva hacia sectores como la piel y el Tejido Celular Subcutáneo que no participa de la performance atlética. Por ende al haber menos sangre en los músculos hay una tendencia al agotamiento, la disminución del Rendimiento Deportivo, las Lesiones y la Fatiga. O sea que la sangre transporta el calor de un punto a otro del cuerpo igualando la temperatura. Esta acción es fundamental cuando se realiza un ejercicio. La sangre se refrigera y pierde calor en la periferia, poniéndose en contacto con zonas donde la evaporación del sudor produce una zona fría, se enfría y va al interior del cuerpo siguiendo el orden jerárquico siguiente:

- 1) El cerebro, cuya temperatura se obtiene en el tímpano.
- 2) El hígado.
- 3) El recto
- 4) La sangre de la cava inferior y corazón derecho.
- 5) El corazón izquierdo y la aorta.
- 6) Los capilares periféricos.
- 7) Las grandes venas.
- 8) La piel.

El perfecto equilibrio entre el mantenimiento de una adecuada temperatura corporal central y un óptimo rendimiento deportivo se logra a través de un correcto PLAN DE HIDRATACIÓN.

Necesidades diarias de agua

Es muy importante consumir una cantidad suficiente de agua cada día para el correcto funcionamiento de los procesos de asimilación y, sobre todo, para los de eliminación de residuos del metabolismo celular. Necesitamos unos tres litros de agua al día como mínimo, de los que la mitad aproximadamente los obtenemos de los alimentos y la otra mitad debemos conseguirlos bebiendo. Esta cantidad se multiplica varias veces cuando hablamos de atletas de resistencia y más aún si hablamos de Ultramaratón o deportes del tipo IRON MAN o la competencia de natación Paraná-Hernandarias donde luego de 9 horas de competición y tras haber ingerido cerca de 10 litros de líquidos el atleta pierde asimismo 4 Kg. De peso.

La forma de adaptar al deportista debe ser personalizada ya que no hay dos personas que tengan igual metabolismo hídrico y para ello se debe estudiar primero el Metabolismo Hídrico en Reposo.

Esto se logra midiendo el Agua Corporal Total a través de la Bioimpedancia Eléctrica (Ver el Capítulo de Cineantropometría) en condiciones de laboratorio. También se puede evaluar la hidratación del deportista por examen de las mucosas de la boca (no de la lengua que es un órgano) En opinión de Shirreffs y Maughan, la determinación de la osmolalidad de la primera orina de la mañana proporciona un valor muy aproximado del estado de hidratación del deportista. De acuerdo con su trabajo, un grado moderado de hipohidratación viene a coincidir con una osmolalidad de la orina de unos 924 mosmol/kg.

Luego hay que pesar al deportista por lo menos tres veces en ayunas tres días alternos para ver cómo maneja su peso corporal ya que sabemos que bruscas variaciones de peso sólo puede deberse a cambios en la cantidad de agua corporal.

Estos cambios pueden deberse a cambios en el líquido extracelular, intracelular o intravascular (aunque este es más estable)

También puede haber redistribución del agua corporal desde distintos compartimientos corporales, por ejemplo el miembro que se utiliza como hábil está más hidratado que el miembro menos hábil.

Si hay cambios en el peso corporal a la mañana en ayunas (y luego de orinar) de más de 400 gramos entre un día y otro podemos estar ante la presencia de problemas de manejo del agua corporal.

También es importante en las mujeres la etapa del ciclo menstrual donde se toman estos parámetros ya que en la fase estrogénica y progestacional hay cambios evidentes y que solamente está evidenciando los cambios hormonales propios de la mujer todos los meses de su vida fértil. Para evaluar el metabolismo hídrico en actividad se hace una prueba de sobrecarga que consiste en darle un litro de agua al individuo apenas se levanta y luego de ir al baño. Se mide la diuresis durante 4 horas durante las cuales no se le permite comer ni beber nada pero sí hacer su actividad habitual (no entrenamiento) Resultado: si la cantidad de orina emitida en esas 4 horas no supera los 800 cc. Podemos estar ante un problema de manejo del agua corporal. Este hecho es más frecuente en las mujeres que en el hombre pero debe ser tenido en cuenta.

Efecto de la temperatura ambiente sobre la deshidratación

Velocidad (km/h)	Peso (Kg.)	Pérdida de sudor en 1 hora (ml) atendiendo a la temperatura ambiental:		
		10°C	20°C	30°C
15	60	770 (-1.28%)	930 (- 1.55%)	1260 (- 2.10%)
15	70	945 (- 1.35%)	1120 (- 1.60%)	1470 (- 2.10%)
18	60	1020 (- 1.70%)	1195 (- 2%)	1545 (-2.6%)
18	70	1250 (- 1.8%)	1440 (-2.1%)	1815 (-2.6%)

Efectos de la deshidratación

Los síntomas de deshidratación son paralelos al grado de la misma y a la sensibilidad del atleta a la misma y también al grado de aclimatación al medio ambiente.

**PÉRDIDAS DEL 1 AL 5%
DEL PESO CORPORAL:**
calambres, mareos, fatiga,
enrojecimiento de la piel,
cansancio, aumento de
frecuencia cardíaca, aumento
de temperatura corporal y
náuseas.
**Pérdida del 20% de
Rendimiento Deportivo**

En el trabajo maximal se encuentra una caída del 30% en el VO₂ con una deshidratación del 4.5% del peso corporal, disminuyendo además el tiempo de resistencia al trabajo.

Por lo tanto, debe haber un control de las condiciones climáticas durante la semana previa a la prueba, incluyendo la temperatura seca (DBT), húmeda (WBT) y humedad relativa, así como la fuerza y velocidad probable del viento (pérdidas por convección). El índice de temperatura de globo y bulbo húmedo (WBT) combina mediciones de temperatura del aire (T_{bs}), humedad (T_{bh}) y radiación solar (T_g), según la ecuación que utiliza el Colegio Americano de Medicina Deportiva:

$$WBT = 0.7 T_{bh} + 0.2 T_g - 0.1 T_{bs}$$

PÉRDIDAS DEL 6 AL 10%: dolor de cabeza, falta de aliento, hormigueo en piernas y brazos, dificultad para hacer ejercicio, así como síntomas de carácter clínico que indican daños al sistema nervioso central, el hígado y los riñones.

PÉRDIDAS DEL 11 AL 20%: golpe de calor, que es un cuadro clínico con síntomas como sordera, lengua hinchada, visión oscurecida y pérdida del conocimiento, que puede llegar incluso a la muerte.

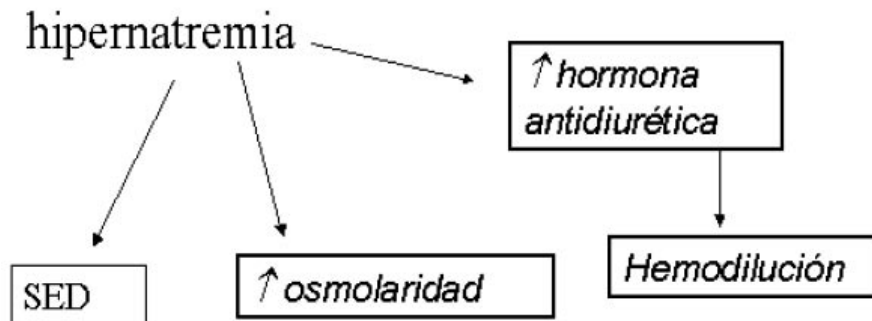
Recomendaciones sobre el consumo de agua

El agua es el hidratante universal y puede ser utilizada para hidratarse antes del ejercicio. No obstante, debido a que elimina la sensación de sed antes de que se esté totalmente hidratado y no repone los minerales perdidos, además de que estimula más rápidamente la eliminación de líquidos por medio de la orina no es totalmente aconsejable durante y después del deporte.

Hay que tener presente algunas consideraciones en el deporte y son las siguientes:

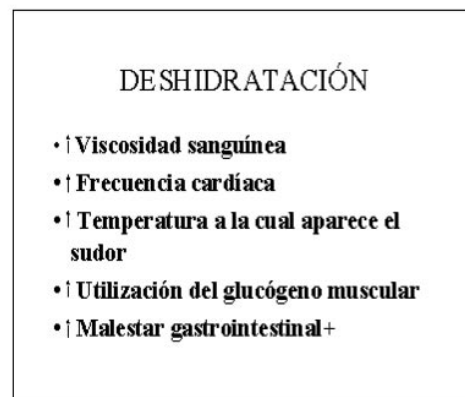
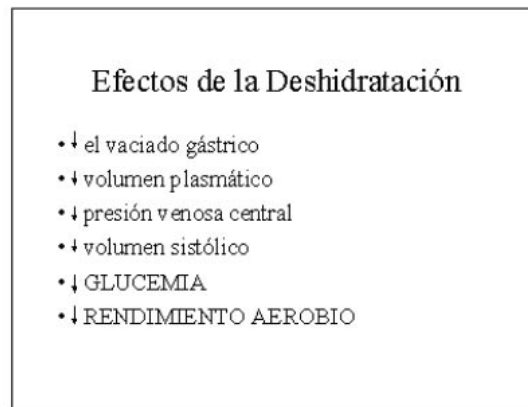
El ejercicio retrasa la sensación de sed, de tal forma que cuando se siente sed es porque se ha producido una pérdida importante de agua y electrolitos, y ha aparecido la fatiga. O sea que la hidratación debe realizarse en forma voluntaria y programada. Esto quiere decir que debe haber bebida en cantidad y calidad y fundamentalmente en el LUGAR apropiado, esto es importante en deportes como la Maratón, Triatlón y demás deportes extremos. La deshidratación en el deportista es HIPOOSMOLAR o sea hipotónica y esto sucede porque es una deshidratación por SUDOR. El ser humano es el único animal que elimina sodio con el sudor aunque en menor proporción que en la sangre el mecanismo es el siguiente:

Deshidratación por aumento del SUDOR



Es por eso que no es aconsejable hidratar con agua sola durante ni después del ejercicio ya que se produce una hemodilución aún mayor.

Efectos Fisiológicos de la Deshidratación



Lo que se ha explicado es lo que llamamos Deshidratación Involuntaria, otra cosa es la Deshidratación Voluntaria.

Hay veces que la deshidratación es buscada intensamente por algunos deportes que requieren del control de peso como el Boxeo, Lucha etc.

En estos casos los modos de lograr el objetivo ya sea a base de diuréticos o manipulaciones nutricionales no son aconsejados aunque está estudiado que a las 24 hs del pesaje el individuo equipara la marca deportiva previa. Así, en la primera hora se restablece el 3.3% del VP (volumen plasmático) y la mayor parte del peso perdido, así como la frecuencia cardíaca y el VL. (volumen latido)

A las 3 horas el glucógeno muscular se encuentra alrededor del 38%.

Se necesitan 5 horas para el restablecimiento total de la marca deportiva y más de 24 horas para la normalización completa del VP.

Efectos de una reducción brusca de peso corporal.

Una obsesión por reducir el peso corporal, con el objeto de mejorar el rendimiento deportivo, puede encontrar un efecto o resultado contradictorio, como es la fatiga además de poder padecer desórdenes en los hábitos alimentarios (anorexia) o desarrollar lesiones con más frecuencia. Esto es más frecuente en aquellos deportes en los que la categoría por pesos, o en los que es preciso un peso mínimo, para competir. En luchadores se ha descrito que empiezan a reducir peso ya desde los 13 años, y que a lo largo de una temporada hacen unas 15 reducciones bruscas de peso de 3 a 7 kgrs para competir, lográndolo en menos de 3 o 4 días, lo que consiguen a expensas de una restricción alimentaria y de fluidos e incremento de entrenamientos, conjuntamente con deshidrataciones térmicas que afectan gravemente a su rendimiento y que influyen sobre diversos parámetros fisiológicos y metabólicos, como advierte el Colegio Americano de Medicina del Deporte (Tabla a).

Si esta situación se cronifica, y el peso se mantiene reducido por debajo de un nivel óptimo, el deportista tiene gran probabilidad de caer en una fatiga crónica (similar al síndrome de sobreentrenamiento) con empeoramiento diario del rendimiento y mayor susceptibilidad a enfermar y lesionarse. Se ha achacado esta fatiga crónica a la depleción continua de substratos energéticos, alteraciones neurales, hormonales e hipotalámicas con desbalances en el sistema nervioso vegetativo.

Tabla a. Efectos de una reducción brusca de peso corporal.

REDUCCIÓN	INCREMENTO	SIN CAMBIOS
Gasto cardíaco y volumen sistólico	Frecuencia cardíaca	¿Fuerza y potencia muscular?
Volumen sanguíneo y plasmático	Temperatura corporal	¿Velocidad de movimiento?
Agua y electrolitos musculares	Fatiga crónica	
Ritmo sudoral	Deshidratación	
Potencia y capacidad aeróbica	Trastornos alimentarios	
Resistencia muscular y umbral anaeróbico	Disfunciones menstruales	
Trabajo realizado y tiempo de resistencia hasta agotamiento		

Sugerencias para evitar la deshidratación:

- * Controlar Temperatura y Humedad
- * Aclimatación (hasta 2 semanas)
- * Entrenar en la mañana y por la tarde preferentemente a la sombra
- * Vestir prendas blancas y porosas
- * Usar gorras
- * Controlar el peso y reemplazar en función de:
- * Tomar bebidas antes-durante y después
- * Evitar alimentación hiperproteica porque produce diuresis y deshidratación.
 - Evitar el café, mate por contener cafeína que es un poderoso diurético.

Consejos para una buena hidratación en deportes de equipo
(Villegas García)

HIDRATACIÓN

ANTES DEL PARTIDO:

300 A 500 CC DE AGUA

DURANTE EL PARTIDO

CADA HORA ENTRE 800 Y 1000 CC DE

UNA SOLUCIÓN QUE CONTENGA 6/8% DE CH Y 10-20 mEq/L de Na

DESPUÉS DEL PARTIDO

UNA SOLUCIÓN QUE CONTENGA de 8-10% HC Y 40-50 mEq/L de Na y Proteínas 1g cada 2,5 de HC (se ha demostrado que la presencia de suero de leche en la bebida postcompetitiva disminuye el daño proteico)

1 g de CH/Kg de peso x hora

Consideraciones para la formulación de una solución de rehidratación oral

- *Recuperar fluidos- Reponer el 150% de la perdida de peso durante un partido.*
- *Reponer electrolitos (Na+ fundamentalmente)*
- *Proveer sustratos energéticos (Hidratos de Carbono)*
- *Proveer la restitución de proteínas.*
- *Aumentar la absorción intestinal de la solución*
- *Mantener el volumen plasmático*
- *Tener buen sabor para la aceptación de su consumo*

Composición de las distintas bebidas deportivas de mercado

Bebida:(100 ml)	Carbohidratos	%	Na (mar)	K(mgr)	Mg(m ar)
Acuario	Glucosa + sacarosa	7.9	24	22	--
Body Fuel-450	Maltodextrina + fructosa	4	39	9	--
Exced	Polímeros de glucosa	7.2	27	25	3
Max	Polímeros de glucosa	7.5	7	--	--
Carboplex-II	Maltodextrina + fructosa	5.9	2	--	--
Isostar	Maltodextrina + sacarosa	6.5	41	17	0.7
Gatorade	Glucosa + sacarosa	6	41	11	7
Vitalter Sport	Glucosa + fructosa	6.4	37	29	2.4
Exced	Polímeros de glucosa	7.2	27	25	3
Max	Polímeros de glucosa	7.5	7	--	--
Carboplex-II	Maltodextrina + fructosa	5.9	2	--	--
Isostar	Maltodextrina + sacarosa	6.5	41	17	0.7
Gatorade	Glucosa + sacarosa	6	41	11	7
Vitalter Sport	Glucosa +sacarosa +fructosa	6.4	37	29	2.4

PAUTAS PARA LA INGESTIÓN DE BEBIDAS EN LOS DIFERENTES TIPOS DE ACTIVIDADES DEPORTIVAS (Villegas y col)

DURACIÓN DE LA ACTIVIDAD	PAUTAS
Actividades inferiores a una hora	Dos horas antes: 500 ml de agua o de una solución que contenga menos del 10% de CH. Durante la competición: 500-1.000 ml de los mismos líquidos.
Actividades que duran entre una y tres horas (todos los deportes de equipo)	Antes del comienzo: 300-500 ml de agua. Durante la competición: cada hora 800 a 1.000 ml de una solución que contenga 6-8 % de CH y 10-20 mEq de sodio.
Actividades de más de tres horas	Antes del comienzo:300-500 ml de agua. Durante la competición. 500-1.000 ml cada hora de una solución que contenga 6-8% de CH y 20-30 mEq de sodio. De forma opcional 3-5 mEq de potasio.
DESPUÉS DE FINALIZADA LA ACTIVIDAD	Líquidos suficientes para aplacar la sed más 500 ml adicionales. Las soluciones de CH del 5-10% son muy adecuadas. Está muy discutida la utilización del sodio. La emisión de orinas oscuras y de poco volumen son signos de hipohidratación.

Actividades Deportivas Que Duran Menos De Una Hora

Entre ellas se incluyen las realizadas en equipo y las carreras pedestres de 5.000 y 10.000 metros. Cuando se llevan a cabo en ambientes cálidos se puede producir una pérdida de líquidos cercana al 2% del peso total del cuerpo, lo que se traduce en una disminución del rendimiento del 7% (Armstrong y cols.) Por ello, el Colegio Americano de Medicina Deportiva aconseja ingerir 2 horas antes de la iniciación del esfuerzo 500 ml de agua sola, o de bebidas deportivas con un contenido en CH inferior al 10%. A lo largo de la competición deben tomarse entre 500 y 1.500 ml de las soluciones indicadas. La temperatura de las mismas no debe rebasar los 15°C.

A pesar de que los CH incluidos en las bebidas citadas, en este caso, no poseen un cometido ergogénico, sin embargo, algunos autores modernos aseguran que con su empleo se aumenta el rendimiento deportivo en actividades tan dispares como las carreras pedestres (Nicholas), el ciclismo (Jackson y cols), (Wagenmakers y cols y Walsh y cols) o el tenis (Vergauwen y cols). Es posible que la mejoría observada en el rendimiento de los ejercicios intermitentes realizados en ambientes calurosos, cuando se utilizan fluidos que contienen CH, sea debida a la disminución de la temperatura central del cuerpo (Bergen). Dado que habitualmente deben consumirse mayores cantidades de líquidos que las que la sed aconseja, con las bebidas comerciales se consiguen mejores efectos, debido a su sabor más agradable.

9.7.1.2. Actividades Deportivas Que Duran Entre Una y 3 Horas

El fútbol y el maratón se encuentran entre ellas. Los esfuerzos realizados por los deportistas se sitúan entre el 65 y el 95% de la VO₂ max. En el fútbol, según Banbso, los jugadores trabajan a una intensidad media cercana al 75% de la VO₂ max, por lo que el glucógeno muscular se reduce rápidamente durante el segundo tiempo. La administración de una solución que contenía un polímero de glucosa al 20% a los 45 minutos de iniciar un ejercicio que duró 90 min., fue suficiente para conseguir una buena utilización de los CH y mejorar el rendimiento del Sprint, tanto durante la realización del ejercicio continuo como en el intermitente (Sugiura y Kobayashi).

Fritzsche y su grupo aseguran que la ingestión de grandes cantidades de agua antes y durante la realización de un esfuerzo de una hora de duración a la máxima intensidad (ciclismo) atenúa la pérdida de la potencia máxima. Si al agua se le añaden CH, el efecto mejora, pero los CH solos no surten ningún efecto. Con temperaturas ambientales elevadas, en los maratonianos de menor nivel, los factores que disminuyen el rendimiento son la hipohidratación y la hipertermia y después el agotamiento de los CH. En los de élite, este último adquiere una gran preponderancia.

Antes del comienzo de la prueba deben tomar entre 300 y 500 ml de agua. Durante la actividad tienen que ingerir cada hora entre 800 y 1.000 ml de una solución que contenga entre un 6 y un 8% de CH y entre 10-20 mEq/L de Na. En este caso, el sodio no tiene la misión de recuperar el perdido en el sudor, sino la de facilitar la absorción del agua. Sin embargo, Gisolfi y su grupo dudan que este electrolito influya demasiado en dicho proceso, al menos en la concentración presente en las bebidas comerciales. Si la competición o el entrenamiento supera las dos horas, el Na mantiene mejor el VP y favorece la rehidratación.

9.7.1.3 Actividades Deportivas Que Duran Más De 3 Horas

Entre ellas se incluyen el triatlón, los ultramaratonos y las pruebas ciclistas de carretera. La intensidad del ejercicio se encuentra entre el 30 y el 70% de la VO₂ max. En este caso, además del agua y los CH es indispensable incluir el Na en las bebidas, sobre todo, cuando el ambiente es caluroso. Como en los ejemplos anteriores, antes del inicio del esfuerzo es conveniente tomar entre 300 y 500 ml de agua y continuar bebiendo entre 500 y 1.000 ml de una solución fría que contenga entre un 6 y un 8% de CH y entre 20 y 30 mEq de Na. Algunos aconsejan incluir 3-5 mEq de potasio con el fin de facilitar la rehidratación del espacio intracelular.

Durante El Periodo De Recuperación

Cuando el entrenamiento y / o la competición son intensos o de larga duración, los deportistas suelen presentar un déficit de agua, electrolitos y sustancias energéticas (CH), por lo tanto, resulta obligado reponerlas por completo, especialmente cuando en un intervalo de tiempo muy corto hay que reanudar los esfuerzos. En este caso, nadie discute la necesidad de restaurar el agua y los CH en las cantidades suficientes para restablecer sus pérdidas. Los líquidos pueden administrarse en cantidades suficientes para aplacar la sed, más unos 500 ml adicionales. En cuanto a los CH, tanto los sólidos como los disueltos en agua son eficaces, siempre que la cantidad ingerida no sea inferior a 50 g/hora. Las bebidas deportivas con un contenido en CH entre el 5 y el 10% son muy efectivas para realizar una resíntesis completa del glucógeno muscular y hepático.

La discusión más enconada se centra en el Na. Para algunos, este catión debe ser incluido en la rehidratación, debido a su capacidad para restaurar el volumen líquido del compartimiento extracelular. Ellos nos recuerdan que, el agua sola disminuye la osmolalidad del plasma, suprime la sensación de sed, e incrementa la eliminación de orina, lo que favorece poco la rehidratación. Sin embargo, el Na estimula la sed y por tanto la ingestión de líquidos, a la vez que disminuye el volumen de orina excretado. Si la sudoración no es excesiva, algunos autores no recomiendan la toma de Na, ya que según ellos, los buenos deportistas ingieren dietas ricas en sal.

De cualquier manera, una vez finalizada la competición, la forma de reponer los líquidos, depende de las circunstancias en las que se haya desarrollado: duración, intensidad, estado previo de hidratación y temperatura y humedad ambientales. Por lo tanto, no existen reglas rigurosas para determinar la cantidad exacta de líquidos a ingerir con el fin de compensar su pérdida.

Capítulo XI

Ayudas ergogénicas

Autor: Dr. José Antonio Villegas García
Corregido por Dr. Norberto Edgardo Palavecino

Los estudios en los que se basan los efectos ergogénicos de las sustancias que no están incluidas en las listas de sustancias prohibidas por los organismos internacionales de control del dopaje en deportistas, y que demuestran efectos claros sobre el rendimiento físico, suelen tener algunos de estos defectos severos: No se han contrastado suficientemente con otros estudios rigurosos.

- No se han realizado a doble ciego

- No se han efectuado con deportistas de buen nivel

- Tienen algún defecto estadístico que los invalida

- Se han efectuado bajo el patrocinio de alguna empresa involucrada en su comercialización. En general, la comercialización de estas sustancias mueve muchos millones de dólares, lo que supone una presión sobre el consumidor muy fuerte. Esta presión se basa en campañas publicitarias utilizando a deportistas profesionales, o bien en revistas de divulgación en las que escriben supuestos científicos, a veces de gran renombre internacional (son personas de prestigio que en un momento determinado se pasan al campo de la charlatanería). Para debatir en profundidad este y otros fraudes existe un foro en internet a nivel internacional llamado www.quackwatch.com en el que nuestro grupo se ha encargado de la traducción al español. Finalmente, en este estudio hemos realizado una revisión bibliográfica crítica, de la mayor parte tenemos experiencia en nuestro centro durante los mas de quince años de control de deportistas de nivel regional y nacional, e incluso hemos participado en varios de los estudios de diversas sustancias.

ASPARTATOS

Los aspartatos de potasio y magnesio se han utilizado en la clínica médica en el tratamiento de las enfermedades que se acompañan de fatiga. Pero sus resultados no han sido demasiado convincentes. Su empleo en el deporte se debe a la capacidad de estos compuestos para disminuir la toxicidad del amonio en el interior de las células y a los efectos favorables que los mismos ejercen sobre el ciclo de los ácidos tricarbónicos. (Wagenmakers AJ. Exerc. Sport Sci. Rev. 26, 287-314, 1998). La disminución de la fatiga central y periférica, la mejoría en la oxidación de los ácidos grasos y el estímulo de la motivación psicológica son las razones prácticas de su utilización por los deportistas. Los mejores efectos se han conseguido en las ratas donde aumenta el glucógeno muscular, a la vez que disminuye la fatiga.

Publicidad:

Tomar aspartato de potasio disminuye la fatiga.

Realidad:

Es posible, aunque se necesitan nuevos trabajos bien diseñados que lo comprueben, que las dosis superiores a 7 gramos al día de L-D-aspartatos de potasio y magnesio mejoren el rendimiento de los ejercicios de larga duración, en personas no entrenadas, aunque estos hipotéticos beneficios no son extrapolables a los deportistas.

(Williams MH. The ergogenic edge. Champaign: Human Kinetics, 1997)

BORO

Se comparó el boro ingerido tras una dieta normal y otra deficiente en dicho elemento

Se examinó la calciuria y los niveles de estrógenos y testosterona en plasma

Se determinó que la suplementación con boro en una dieta deficiente, disminuía las pérdidas de calcio en orina e incrementaba los niveles de testosterona en sangre. (Nielson et al. Effect of dietary boron on mineral estrogen, and testosterone metabolism in postmenopausal women. FASEB J. 1: 394-397, 1987.

Publicidad:

El suplemento de boro incrementa los niveles de testosterona

Realidad:

En un estudio riguroso, se examinaron los niveles plasmáticos de testosterona, así como las modificaciones de la composición corporal y la fuerza en un grupo de culturistas sometidos a una suplementación con boro.

NO SE ENCONTRARON MODIFICACIONES.(Ferrando AA y Green NR. The effect of boron supplementation on lean body mass plasma testosterone levels, and strength in male bodybuilders. Int. J. Sport. Nutr. 3: 140-149.1993)

Los estudios realizados hasta el momento no muestran evidencia de mejora en la fuerza ni en la masa muscular En atletas suplementados con BORO.

VANADIO Y CROMO

La acción del vanadio y del cromo se basó en los estudios en ratas en las que aumentaba la tolerancia a la glucosa, potenciando la acción de la insulina, es decir, multiplicando la captación de la glucosa y la síntesis proteica. (Mertz, W. Effects and metabolism of glucose tolerance factor. In: *Nutrition Reviews*)

Se realizaron dos estudios, uno en estudiantes y otro en jugadores de rugby. En ellos se encontró que aumentó la fuerza y la masa muscular tras dar picolinato de cromo al grupo tratado. (Evans GW. The effect of chromium picolinate on insulin controlled parameters in humans. Int J Biosoc Med Res. 11: 163-180. 1989.

Publicidad:

El suplemento con picolinato de cromo o vanadyl sulfato, incrementan la fuerza y la masa muscular

Realidad:

Numerosos estudios posteriores (Hasten et al. Lukaski et al. Hallamrk et al. Clancy et al. Walker et al.), no han encontrado ninguna variación significativa tras suplementar con derivados de cromo a los deportistas.

Walker LS; Bemben MG; Knehans AW. Med Sci Sp Ex. (1998)

En 1996, la Federal Trade Commission emprendió acciones contra tres empresas, Nutrition 21, Body Gold, and Universal Merchants. Ninguna de las tres pudieron presentar evidencias científicas de las propiedades que anunciaban sobre el picolinato de cromo.

Por otro lado, un estudio de Stearn y col (1996) del National Cancer Institute demostraron lesiones cromosómicas en hamster tratados con dicha sustancia, lo que cuestiona seriamente la ausencia de efectos secundarios.

La homeostasis de las células sanas se mantiene dentro de unos límites, que están condicionados por su programa genético de diferenciación y especialización, por las células de su vecindad y por la disponibilidad de sustratos; cuando este margen se sobrepasa, se produce la lesión celular, que es reversible hasta cierto punto; pero si el estímulo persiste, o si es lo bastante intenso desde el principio, la célula llega a un punto de no retorno y se produce la lesión irreversible seguida de la muerte celular.

Cuatro sistemas son especialmente vulnerables:

- 1) La membrana celular
- 2) La respiración aerobia (fosforilación oxidativa)
- 3) La síntesis de proteínas enzimáticas y estructurales
- 4) El aparato genético de la célula
- 5) En la respuesta a la agresión tienen gran importancia el estado nutritivo y hormonal así como las necesidades metabólicas de la célula.

Estudios recientes muestran que en muchos procesos inflamatorios e isquémicos un metabolismo anormal del oxígeno puede tener un protagonismo excepcional en los mecanismos de lesión celular. En determinadas circunstancias, particularmente en las que un tejido está sometido consecutivamente a condiciones de hipoxia seguidas de reoxigenación, se pueden formar metabolitos del oxígeno altamente reactivos y, por tanto lesivos, para la integridad celular.

Radicales libres

Un radical libre es cualquier molécula o átomo que tiene en su última capa uno o más electrones desapareados (es decir un número impar). Debido a su extraordinaria reactividad, estos compuestos tienden a tres tipos de reacciones:

- 1) Ceder este electrón extra para estabilizar su orbital de valencia (radical reductor)
- 2) Aceptar un electrón para estabilizar el electrón desapareado (radical oxidante)
- 3) Unirse a un no-radical

DONADORES DE METILOS

Los metilos (CH₃) son radicales monovalentes derivados del metano que intervienen en la biosíntesis de la creatina y de los ácidos nucleicos. Los donadores de metilos son muy numerosos. Los mejor conocidos son la colina, la betaína o trimetilglicina, la dimetilglicina, la sarcosina o N-metilglicina, la metionina y la S-adenosil metionina. Todos ellos participan en la transmetilación, mecanismo a

través del cual se forman algunos compuestos que intervienen en el rendimiento muscular, como la creatina y los ácidos nucleicos ya citados.

Publicidad:

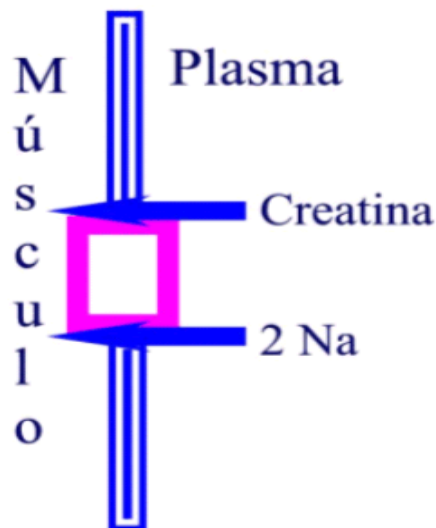
El S-Amet (s-adenosilmetionina) protege al hígado y hay que darlo a deportistas que realizan grandes esfuerzos (ciclistas)

Realidad:

Aunque la S-adenosilmetionina protege frente a los efectos negativos del ejercicio agudo en animales de laboratorio (Villa JG y cols. Int. J. Sport Med. 14, 179-184, 1993) , en el deporte solamente se han utilizado la lecitina y la dimetilglicina o DMG con resultados muy pobres. La DMG es el componente activo del ácido pangámico o vitamina B15. El pangamato cálcico lo utilizaron los deportistas olímpicos de la antigua Unión Soviética. Los trabajos publicados no reúnen alguno de los requisitos exigidos para que sus resultados sean considerados válidos (falta el análisis estadístico) . De todas formas, el empleo del ácido pangámico o de la DMG no es muy aconsejable, debido a sus pocos resultados deportivos y a la formación de nitrosarcosina (agente carcinógeno) en el estómago de los ratones.

CREATINA

- La creatina la descubrió Chevreul en 1832
- Existen referencias de haber sido utilizada por los países del este de Europa en los años 60
- Los primeros estudios científicos se realizaron a partir de 1990
- Su utilización comercial comenzó en 1992



- El 90% de la creatina pasa de plasma a sangre vía un transportador sodio dependiente (puede entrar contra gradiente de concentración)
- El 10% restante es dependiente del gradiente de concentración.
- En el músculo el 60% de la creatina está en forma de fosfato de creatina. (CP)

- La creatina la tomamos en pequeña cantidad con las proteínas de origen animal (200 mg/100 g de carne), la mayor parte la sintetizamos a partir de sus precursores (arginina, glicina y metionina), y se sitúa en torno a 2 g/día (Rossi R 1998).

- Para ingerir 20 g de creatina hay que tomar 12 kg de carne al día.

Los estudios experimentales realizados en animales con incrementos de creatina en su alimentación, demuestran un aumento en el contenido miocárdico de creatina libre y total, sin alterar de manera significativa el nivel de ATP o PC. Además en animales con hiperlipemia, baja los triglicéridos y VLDL aumentando el BUN de 11 a 13 mg% (Sopio R 1995)

- Su uso no está exento de riesgos, y se han publicado varios artículos que alertan sobre el riesgo renal de un consumo excesivo y prolongado (Pritchard 1998, Greenhaff 1998), así como su posible acción cancerígena, ya sea por la formación de aminoácidos aromáticos de fuerte acción cancerígena (Thorpe SR 1996), como por su acción favorecedora del crecimiento tumoral (Tumor de Ehrlich) (Obira Y 1995) WESTPORT, Dec 17 (Reuters Health)

- Por otro lado, se ha publicado un caso de un joven culturista muerto de infarto cerebral masivo. Sin otra patología asociada, este culturista tomaba un suplemento de MaHuang que contenía 20 mg de efedrina, 200 mg cafeína, 100 mg de L-carnitine y 200 microgramos de cromo en dos toma diarias. También tomaba 6.000 mg de creatina, 1.000 mg de taurina, 100 mg de inosina, y 5 mg de coenzima Q10 (Vahedi et al. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2000;68:112-113.)

- * El nivel normal de creatina en músculo es de 124 mmol/kg (peso seco) (Harris 1974)

- * El límite se sitúa en 150-160 mmol/kg

- * Una dosis de 1 g no modifica los niveles musculares.

- * Una dosis de 5 g la incrementa de forma significativa

La dosis empleada es de 20-25 g/día durante 5 ó 6 días (Baslom et al. Febbraio et al. Greenhaff et al. Harris et al. Hultman et al.)

Después se dan 2 g/día como mantenimiento (Hultman et al.)

Incrementan los depósitos, la ingesta simultánea de carbohidratos, ejercicio y bebidas con electrolitos. (Vandenberghe et al.)

HMB.(Beta-hidroxi beta-metil-butirato)

La leucina y sus metabolitos como el ketoisocaproato (KIC), se han referenciado como inhibidores de la degradación proteica, en particular durante largos períodos de aumento de la proteólisis. El efecto anticatabólico de la leucina y KIC parecen ser regulados por el beta-HMB . Nissen et al. (J Appl Physiol. 81 (1996) refieren que la suplementación con calcio y beta-HMB (1,5 a 3 g/día) reduce los marcadores del catabolismo proteico y aumentan la masa magra, así como la fuerza en sujetos sometidos a entrenamiento de resistencia. Posteriormente, M.D. Vukovich and G.D. Adams. Human Performance Laboratory, Wichita State University, Wichita, KS, en un estudio en ciclistas encuentran un aumento en el pico de VO₂ tras el suplemento con beta-HMB.

Publicidad:

El suplemento con beta-hidroxi-beta-metil-butirato incrementa la masa muscularal disminuir la proteólisis inducida por el ejercicio e incrementa la fuerza.

Realidad:

No hay ningún estudio serio que demuestre la utilidad del HMB. De hecho, los estudios realizados hasta ahora, son patrocinados por los productores (Nissen) o los distribuidores (Vuckovich). Además, la leucina (precursor) si bien es un aminoácido esencial tiene una ingesta mas que suficiente en una dieta de 2 g de proteína al día.

FURANONA O GAMMA BUTIROLACTONA

•Se trata de un precursor y metabolito del ácido gamma amino butírico (GABA) y del GHB (ácido gamma-hidroxibutírico). El GABA es un aminoácido que actúa abriendo los canales Cl^- y, por tanto, ejerce de neurotransmisor inhibiendo el potencial de acción. • El Dr. Daniel Rudman, documentó sus efectos en unos estudios recientes publicados en el Medical College of Wisconsin and at the Veterans Affairs Medical Center in Milwaukee. NEW ENGLAND JOURNAL OF MEDICINE (Julio de 1990)

- Disminución de la grasa corporal y colesterol sérico
- Aumento de la fuerza, resistencia y masa magra

La gamma butirolactona (Furanona) está implicada en alrededor de 144 casos de graves efectos secundarios, incluyendo el fallecimiento en tres de ellos. Un jugador del equipo Phoenix Suns (Tom Gugliotta) estuvo a punto de morir tras tomar un suplemento dietético que la contenía. De hecho, el portavoz de la FDA (Ruth Welch) dijo que la Agencia no podía tomar postura al respecto hasta que el producto apareciera en el mercado, debido a la consideración inicial de sustancia dietética. No parece, por tanto, que merezca la pena arriesgar la salud por un posible beneficio no suficientemente demostrado.

L-GLUTAMINA

En medios de cultivo adecuados y aderezados con glutamina se produce un crecimiento de las LAK (Lymphokine activated killer)

Castell LM, Poortmans EA y Newsholme en 1996 refieren que 5 g de L-Glutamina en 330 ml de agua mineral mejoraban la resistencia a las infecciones en los maratonianos (Eur J Appl Physiol).

Sin embargo otro estudio de Rohde realizado sobre 16 corredores que intervinieron en el Marathon de Copenhage (Rohde et al, Eur J Appl Physiol 1998) encontraron que tenían niveles bajos de células LAK, pero la administración de Glutamina (se les dieron 4 dosis de Glutamina de 100 mg/kg inmediatamente después de haber terminado el marathon, y a los 30, 60 y 90 minutos después de la prueba), no tenía ningún efecto palpable sobre los niveles de células blancas de la sangre.

Publicidad:

Tomar l-glutamina después de un ejercicio intenso, previene de la inmunosupresión en deportistas.

Realidad:

Los resultados in vivo son diferentes de los estudiados in vitro, donde en medios de cultivo adecuados y aderezados de glutamina, si que se produce un crecimiento de las LAK, ¿por que se produce esta diferencia de comportamiento? Debemos seguir estudiando este tema.

EQUINACEA

Los estudios sobre la eficacia de la Echinacea son poco escrupulosos desde el punto de vista científico. De hecho, el único que hay realizado por el método de doble ciego randomizado no encuentra beneficios en la ingesta de echinacea en enfermedades respiratorias (Melchart D et al 1998).

Acido Ferúlico

Es un ácido fenílico muy común, que se encuentra en casi todas las plantas y que tiene una estructura similar a un metabolito de la noradrenalina. Deriva del gamma orizanol, una sustancia descubierta en los años setenta y obtenida del aceite de arroz. El efecto que se le atribuye son cambios en la hormona de crecimiento (Bucci L. 1994).

Publicidad:

Tomar ácido ferúlico es una alternativa natural a los anabolizantes, ya que produce un aumento de la síntesis proteica sin el riesgo de estos.

Realidad:

Parece que al tomar ácido ferúlico aumentan los niveles de endorfinas, lo que reduciría la percepción de la fatiga. Wheeler y Garleb, aseguran que dada la escasa absorción intestinal de los esteroides de las plantas (gamma-orizanol y otros), tanto sus efectos ergogénicos como los tóxicos, son casi inapreciables.

TRIBULUS TERRESTRIS

Pertenece a la herboterapia tradicional. Se trata de una hierba con un alto contenido en fitosteroides, flavonoides, alcaloides, glucósidos y saponinas (Yan W 1996).

Unos estudios realizados en el Chemical Pharmaceutical Institute de Sofia, (Bulgaria), le conceden propiedades que incluyen, entre otras, el incremento del nivel de testosterona, LH, FSH y estradiol, lo que la hizo ser utilizada en disfunciones sexuales.

Posteriormente se aplicó a deportistas varones por el supuesto incremento de testosterona.

Publicidad:

Tomar tribulus incrementa los niveles de testosterona, aumenta la síntesis proteica e induce una recuperación mas rápida y mayor resistencia.

Realidad:

Solo hay tres artículos referidos al tribulus terrestris en relación con las saponinas esteroideas que posee, y en ninguno de ellos se habla de incremento de hormonas. Solo hay referida una acción antilitiásica (Anand R 1994). El resto de estudios a los que se hace referencia son publicaciones de la medicina popular china o relatos sin contrastar **del Instituto Gerontológico Búlgaro.**

CARNOSINA

- Se trata de un dipéptido compuesto de beta-alanil-L-histidina.
- Tiene una supuesta acción frente a la inflamación en el tejido muscular (antioxidante).
- Su uso en el músculo con sobrecarga se realizó por la Bowman Gray School of Medicine.

Publicidad:

La ingesta de carnosina acelera la recuperación tras una lesión muscular.

Realidad:

La utilización de agentes antioxidantes como la Carnosina en el caso de inflamación o dolor muscular leve, parece prometedor, pero no hay ningún estudio concluyente al respecto.

CRISINA

- Se trata de un flavonoide, que inhibe la acción de la enzima aromatasa.
- Basándose en que la acción de dicha enzima es convertir los andrógenos en estrógenos, la supuesta acción consistiría en aumentar los niveles de testosterona (Kellis JT 1984).

Publicidad:

La ingesta de crisina aumenta los niveles de testosterona de forma natural, incrementando la fuerza muscular.

Realidad:

La testosterona es una hormona sometida a un feedback regulador muy preciso. La inhibición de una enzima de transformación, no aumentará de forma constante los niveles de testosterona.

Microhidrina

En 1999 a la edad de 47 años Denis MD subió al Everest sin utilizar máscara de oxígeno. Tomó una sustancia que le protegía, la microhidrina. Se trata de un mineral (silice, potasio, magnesio) formado con coloides negativamente cargados y saturados con hidrógeno. Su función es proporcionar literalmente trillones de aniones de hidrógeno capaces de donar electrones a los fluidos corporales.

La fosforilación oxidativa se regula de forma muy precisa a través de la relación NADH/NAD⁺, de la presión parcial de oxígeno y del gradiente de pH. Aunque metabólicamente exista una disponibilidad citosólica de NADH, en principio no sería utilizable en la síntesis de ATP, al ser impermeable la membrana interna

mitocondrial a esta coenzima. En tal caso, la solución puede radicar en la lanzadera mitocondrial del malato, es decir, en el concurso de dos enzimas presentes tanto en el citoplasma como en la matriz mitocondrial (malato deshidrogenasa y aspartato aminotransferasa), y de dos sistemas mitocondriales de transporte (malato/alfacetoglutarato y glutamato/aspartato).

Otra alternativa de lanzadera mitocondrial consiste en que el NADH ceda sus electrones a la mitocondria de un modo indirecto, a través de dos enzimas glicerol fosfato deshidrogenasas, uno citoplásmico y el otro localizado en la membrana interna mitocondrial asociado a la flavoproteína del complejo II. El entrenamiento hace que en las células musculares de los atletas se intensifiquen los sistemas de lanzaderas mitocondriales, y con ello su rendimiento energético.

INOSINA

- Es el ribonucleósido de la hipoxantina (base nitrogenada de los ácidos nucleicos perteneciente a las Purinas).

- Su ingesta produciría:

- Aumento de los niveles de ATP en músculo

- Incremento en la utilización de oxígeno a través de sus efectos sobre el metabolismo de los eritrocitos

La inosina aumenta los niveles de ATP en el músculo.

En el metabolismo humano el exceso de inosina se convierte en ácido úrico (potente generador de radicales superóxido) Otro efecto negativo descrito en los perros, es la existencia de alteraciones en el túbulo renal debidas a la acción de un metabolito conocido como 2,8-dihidroxi-adenina.

COLINA

Es un componente clave del fosfolípido lecitina, además de hallarse presente en algunos compuestos de la esfingomielina; asimismo, constituye una fuente de grupos metilo lábiles para la síntesis de otros productos metilados y, finalmente, es el precursor de la acetilcolina.

Se encuentra ampliamente distribuida en nuestra alimentación; las carnes y los cereales contienen aproximadamente 100 mg de colina/100g. La yema de huevo y las vísceras contienen concentraciones considerablemente superiores de colina (alrededor de 1.700 mg/100 g.). Se considera que la dieta media americana contiene entre 400 y 900 mg de colina/día.

Publicidad:

La lecitina de soja es una sustancia que hay que suplementar en la dieta moderna.

Realidad:

Sólo se puede plantear su déficit en dietas vegetarianas estrictas, o en regímenes de alimentación muy monótonos en los que falten los alimentos que la contienen en mayores cantidades.

Respecto a su suplementación no hay estudios definitivos que demuestren una mejoría con el aporte exógeno en deportistas con una alimentación equilibrada.

COENZIMA Q 10

La ubiquinona (coenzima Q) actúa en la producción de ATP como agente intermediario a través de la cadena transportadora de electrones. Su acción en el organismo es de extraordinaria importancia, y su acción ergogénica también ha sido estudiada (Folkers K. (Ed). Biomedical and clinical aspects of coenzyma Q. Vol 3. Amsterdam. Elsevier.1981.

Publicidad:

La coenzima Q10 es un complemento imprescindible.

Realidad:

Sólo hay un trabajo que indica que indica un posible efecto positivo de tomar coenzima Q10

Polen de abejas

El polen contiene minerales, vitaminas, proteínas, carbohidratos, grasas y pequeñas cantidades de vitamina B12. La mayoría de las publicaciones americanas no describen ningún tipo de efectos ergogénicos.

Sin embargo, algunos trabajos europeos hablan de disminución de la lactacidemia y en algunos parámetros respiratorios. La principal dificultad, a la hora de comparar los resultados, es la cuantificación de las dosis utilizadas y la duración del tratamiento.

Miel

Este producto originado también por las abejas no parece poseer cualidades ergogénicas interesantes (Williams MH. Oxford, 1998. pp. 126-138), a pesar de su gran porcentaje de carbohidratos contenidos en la misma, especialmente fructosa.

Levadura de cerveza

No existen trabajos que demuestren ningún tipo de acción favorable de la levadura de cerveza sobre el rendimiento deportivo.

Espirulina

La espirulina es un alga azul microscópica en la que abundan las proteínas, pero por desgracia, éstas no son asimilables por el aparato digestivo de los humanos

Compuestos de Smilax

El Smilax es un género de plantas trepadoras que crecen en los países cálidos. Entre sus derivados se pueden encontrar esteroides como el sitosterol, el estigmasterol y otros, cuya estructura recuerda a las hormonas masculinas y femeninas (testosterona y estrógenos). Probablemente por ello se han utilizado

en el tratamiento de la impotencia masculina y en la menopausia femenina. En el deporte se han empleado como anabolizantes. No existe literatura científica sobre su uso como agentes ergogénicos.

Yohimbina

La yohimbina es un extracto de la corteza del árbol yohimbo ampliamente utilizado como afrodisíaco. La yohimbina es un indol alcaloide con actividad alfa-bloqueante adrenérgico empleado en la impotencia masculina. Su uso por los deportistas se justifica por ser una posible fuente de testosterona, aunque no existen trabajos serios que lo demuestren.

N-acetil-L-cisteína

- Potente antioxidante de acción a nivel pulmonar, comprobada en enfermos con EPOC.

- Se emplea en dosis de 150 mg/kg en ejercicios de resistencia aerobia. (Reid MB et al. N-Acetylcysteine inhibits muscle fatigue in humans. J. Clin. Invest. 1994: 94: 2468-74).

Publicidad:

La ingesta de n-acetil-cisteína mejora el intercambio de gases a nivel alveolar en el esfuerzo aerobio extenuante.

Realidad:

Nadie ha demostrado una acción claramente ergogénica en su uso.

Algunos autores ya han propuesto métodos para detectar en orina ingestas de 50 veces la cantidad utilizada como mucolítico (Rossi et al. Chromatographic evaluation of urinary NAC: an ergogenic drug. Med. Sport. 1996: 49:311-15

FACTOR INHIBIDOR DE LA LEUCEMIA (LIF)

- Se trata de una citoquina que aumenta la velocidad de la regeneración muscular tras una inflamación.

- Los estudios con animales en el Melbourne Neuromuscular Research Centre, parecen demostrar que los tratados con LIF tenían fibras del 85 al 132% superiores a los no tratados tras la lesión.

Publicidad:

El deportista lesionado que toma LIF mejora más rápidamente y no pierde masa muscular tras la lesión.

Realidad:

Estas investigaciones todavía no son concluyentes, y hay que tomarlas con la oportuna reserva (Kurek 1997).

BIOFLAVONOIDES

Los flavonoides (antigua vitamina P) constituyen un extenso grupo de compuestos fenólicos, por lo general insolubles y ampliamente distribuidos entre las plantas.

La estructura básica de la flavona es una 1,4-benzopirona con sustitución de un grupo fenilo en posición 2. Las sustituciones en el grupo hidroxilo permiten que los flavonoides naturales se combinen con azúcares para formar glucósidos. También pueden formar quelatos con metales.

Su utilidad en medicina deportiva proviene de sus dos propiedades más importantes, su efecto sobre la fragilidad capilar, importante en los deportistas sometidos a grandes entrenamientos en cantidad ya que evita la lisis de hematíes y pérdida de hierro, y por otro lado, su efecto como antioxidante evitando los daños por formación de radicales libres, sobre todo en entrenamientos de calidad.

Nadie ha demostrado, hasta ahora, que los deportistas sometidos a fuertes entrenamientos que generan hipoxia, necesiten antioxidantes añadidos a su producción natural. No obstante, se pueden tomar antioxidantes a través de una granada, o zumo de arándanos, o uva negra.

PICNOGENOL

El Picnogenol es un producto antioxidante natural de alta densidad, que se extrae de las cortezas de la conífera *Pinus pinaster* y de la uva *Vitis vinífera*.

El Picnogenol contiene una mezcla hidrosoluble de proantocianidinas y de otros polímeros que se consideran los responsables de sus radicales propiedades depurativas. El Dr. Jack Masquelier, de la Universidad de Burdeos, Francia, investigó en primer lugar la acción de las proantocianidinas del Picnogenol, hallando que ejercían potentes efectos como antioxidantes. Las pruebas in vitro sugieren que puede ser más eficaz que la Vitamina E o la vitamina C como antioxidante.

El Picnogenol es muy útil también en el mantenimiento de la resistencia de los cabellos, y ayuda en el mantenimiento de la estabilidad del colágeno. En medicina deportiva se utiliza para los deportes que generan hipoxia y en las lesiones musculares (inflamaciones).

ÁCIDO ALFA-LIPOICO

- Se trata de una coenzima hidrosoluble de funciones similares a las de las vitaminas del complejo B.

- Forma parte de diversos complejos multienzimáticos localizados en la mitocondria, y es muy importante en la metabolización de carbohidratos, proteínas y grasas para dar energía (ATP).

- Dos de esos complejos enzimáticos PDH (pyruvate dehydrogenase) y alpha-KGDH (alpha-ketoglutarate dehydrogenase) forman parte del ciclo de Krebs, y otro complejo enzimático contiene el BCKADH (branched-chain keto-acid dehydrogenase), que está relacionado con la metabolización de los aminoácidos ramificados.

Las propiedades antioxidantes del ácido alfa-lipoico se conocen desde los estudios realizados en 1957 en cerdos y ratas. No obstante, sus ventajas derivadas de su buena solubilidad en agua y grasa, así como su poder de quelación de metales, se estudian desde hace relativamente poco tiempo. (Ou P, Tritschler HJ, Wolff SP. Thiocctic (lipoic) acid: A therapeutic metal-chelating antioxidant. *Biochem*

Pharmacol 1995;50:123-126). Packer L, Witt EH, Tritschler HJ. Alpha-lipoic acid as a biological antioxidant. Free Radic Biol Med 1995;19:227-250.

Publicidad:

100 mg de ácido alfa-lipoico diariamente evitan los efectos de la hipoxia en deportes anaeróbicos.

Realidad:

Nadie ha demostrado, hasta ahora, que los deportistas sometidos a fuertes entrenamientos que generan hipoxia, necesiten antioxidantes añadidos a su producción natural. No obstante, si quieren tomar antioxidantes tomen una granada, o zumo de arándanos, o uva negra.

CAFEÍNA

La Cafeína es uno de las pocas drogas no consideradas dopaje cuyos efectos son ampliamente conocidos como ayuda ergogénica hasta cierto nivel, es por eso que también es ampliamente utilizada por los deportistas de todo el mundo.

Estimula todos los niveles del Sistema Nervioso Central, aunque sus efectos sobre la corteza cerebral (área de la sensación de estar despierto) son mas ligeros y de menor duración que los de las anfetaminas. En dosis mayores estimula los centros medular, vagal, vasomotor y respiratorio, lo que provoca bradicardia, vasoconstricción y aumento de la frecuencia respiratoria. Estudios recientes indican que la cafeína ejerce gran parte de sus efectos por antagonismo con los receptores centrales de adenosina. Se piensa que, al igual que otras metilxantinas, estimula el centro respiratorio medular. Disminuye el flujo sanguíneo cerebral y la tensión de Oxígeno del cerebro, aumenta la contracción del músculo cardiaco y la frecuencia cardiaca por estimulación del nodo sinoauricular. Estimula el músculo esquelético posiblemente mediante la liberación de acetilcolina, aumenta la fuerza de contracción y disminuye la fatiga muscular. Aumenta el flujo sanguíneo renal y la diuresis, aumenta la concentración de neurotransmisores simpáticos, eleva transitoriamente la glucemia por estimulación de la glucogenosis y la lipólisis. Se absorbe bien por vía oral, se metaboliza en el hígado y se elimina por vía renal.

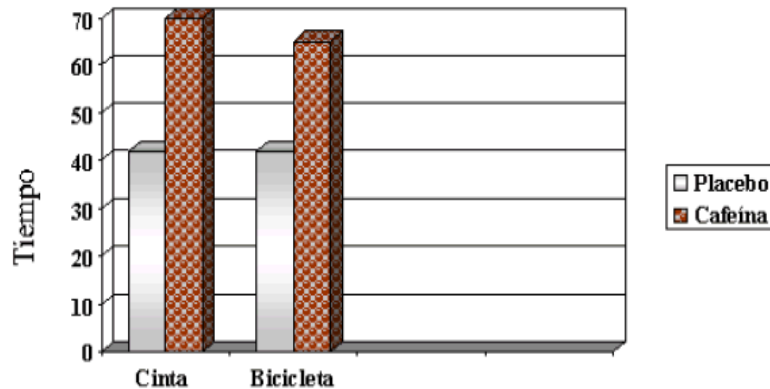
Reacciones adversas: mareos, palpitaciones, nerviosismo, agitación, dificultad para dormir, vómitos, nauseas. Signos de sobredosis: dolor abdominal gástrico, agitación, ansiedad, fiebre, confusión, cefaleas, taquicardia, irritabilidad y centelleos de luz en los ojos.

El uso simultaneo con suplementos de Calcio puede inhibir la absorción de Calcio. La cimetidina puede disminuir el metabolismo hepático. Los Anticonceptivos orales pueden disminuir el metabolismo de la cafeína y disminuye la absorción de hierro por la formación de complejos menos solubles o insolubles.

Efectos deportivos:

Dosis entre 3 y 9 mg/Kg aumenta el tiempo hasta el agotamiento al 80-85% del VO₂ max en todos los deportistas sean o no de alto rendimiento. Con dosis de hasta 9 mg/Kg los niveles en orina estarían por debajo de los 12 ug/ml siendo éste el límite permitido por el COA.

Efectos de la Cafeína sobre el rendimiento



* Incremento de la afinidad de los miofilamentos por el Ca^{++} y/o incremento de la salida de Ca^{++} del retículo sarcoplásmico

* Acciones celulares causadas por la acumulación de AMPc en varios tejidos, incluidos el músculo esquelético y el tejido adiposo.

* Acciones celulares mediadas por la inhibición competitiva sobre los receptores de adenosina en el SNC (Stephen L. Dodd, Robert A. Herb, Scott K. Powers Sports Medicine 1993)

A partir de los estudios de Costill a finales de los años setenta, la cafeína en dosis de entre 6 y 9 mg/kg parece que ejerce un efecto ergogénico tanto en esfuerzos de larga duración como anaerobios (aunque en estos no está uniformemente aceptado).

Publicidad:

La cafeína ayuda a quemar la grasa y mejora la contracción muscular.

Realidad:

Dosis superiores a 10 mg/kg pueden ser consideradas ilegales, ya que se considera dopaje a la cantidad de 12 microgr./ml en orina.

Por otro lado, la cafeína es una xantina (diurético) y su utilización puede, por tanto, ser muy peligrosa en condiciones de difícil termorregulación.

Su uso en deportistas con reflujo e hiperacidez puede ser contraproducente.

La cafeína parece inducir dependencia.

Por otra parte, el equipo de Vandenberghe comunicó que la cafeína anula los efectos ergogénicos de la creatina, cuando se administran de forma conjunta, la primera en dosis de 2,5 mg por Kg. de peso y la segunda en la forma habitual, es decir, 25 g al día.

TABLA COMPARATIVA CON LA CONCENTRACIÓN DE CAFEÍNA

Coca-Cola Classic	(12 oz)	46 mg
Diet Coke	(12 oz)	46 mg
Tab	(12 oz)	46 mg
Mello Yello	(12 oz)	52 mg
Hot cocoa	(5 oz)	10 mg
Coffee, instant	(5 oz)	40-105 mg
Coffee, perk	(5 oz)	60-125 mg
Coffee, drip	(5 oz)	110-150 mg
Tea	(5 oz)	20-100 mg
Chocolate cake	(1 slice)	20-30 mg
Bittersweet chocoll.	(1 oz)	5-35 mg
Excedrin	(2 tablets)	130 mg
NoDor	(2 capsul)	200 mg
Dexatrim	(1 capsule)	200 mg

TÉ VERDE

En un estudio realizado por el Dr. Abdul G. Dulloo, de la Universidad de Ginebra con pacientes a los que se les realizó medidas de gasto energético tras la ingesta de té verde, café y placebo, se observó que los que habían tomado el té verde tenían un cociente respiratorio mayor que el resto.

Debido al alto contenido en polifenoles, concluyeron que la causa podría ser la inhibición del enzima catecol O-metiltransferasa, lo que significaría una

prolongada acción de simulación de la noradrenalina en la termogénesis. Am J Clin Nutr 1999;70:1040-1045.

Publicidad:

El té verde ayuda a quemar la grasa, por lo que es muy útil en deportes que precisen un fuerte control del peso.

Realidad:

No hay mas que un estudio al respecto, aunque parece ser interesante.

GINSENG

El Ginseng es un extracto de raíces que contiene numerosos estimulantes, los cuales han sido eliminados en los preparados comerciales, para evitar incurrir en la lista de sustancias prohibidas del COI. Los principios activos son muy similares a las saponinas y se les denomina ginsenósidos. En animales la administración oral reduce la producción de lactato e incrementa el tiempo de carrera y tiene además efectos anabolizantes, aumentando la síntesis proteica. En humanos solo existe un estudio doble ciego en el que la suplementación parece aumentar la carga de trabajo mejorando la oxigenación muscular. (Torras Toll R. Apunts XXX, 301-310,1993). Un estudio muy reciente ha demostrado que los extractos de Ginseng son capaces de activar el gen para la enzima antioxidante superóxido dismutasa, lo que daría un fundamento científico bastante serio a su efecto potencialmente ergogénico (Kim YH, Park KY, Rho HM. J. Biol. Chem. 271, 24539-24543, 1996).

Publicidad:

El Ginseng es un poderoso estimulante y ayuda a combatir el estado de agotamiento.

Realidad:

Sin embargo, también se ha publicado, con un estudio a doble ciego, que la administración de extractos de Ginseng por un período de una semana previo a un test en cicloergómetro carece de efectos sobre el tiempo al agotamiento o los niveles sanguíneos de glucosa, lactato y ácidos grasos por el Department of Health and Human Performance, Western Carolina University, Baton Rouge, Louisiana Su uso continuado puede producir hipertensión, diarrea y erupciones cutáneas.

MELATONINA

La Melatonina es una hormona segregada por la glándula pineal. Esta es una glándula endocrina que se encuentra en la parte superior del tálamo. Contiene neuronas, células de la glía y pinealocitos. Estas últimas son las células que sintetizan melatonina a partir de la Serotonina y el Triptofano. Al recibir estímulos luminosos el ojo, envía una señal a través del nervio óptico al hipotálamo y éste, a su vez, a la glándula pineal, determinando la cantidad de melatonina que se debe producir. La secreción de melatonina es menor durante las horas de luz, de tal modo, que los niveles de melatonina en sangre por la noche son diez veces superiores a los del día. Es útil su aplicación para disminuir los efectos del JET-LAG.

L-CARNITINA

La L-carnitina o butirato (beta-hidroxil[gama-N-trimetilamonio]) es un cuerpo indispensable para la penetración de los ácidos grasos de cadena larga en las mitocondrias de las células, donde con posterioridad sufrirán la oxidación. Una vez dentro de dichos organelos la carnitina se transforma en acilcarnitina, mediante la acción de la aciltransferasa. Para que los ácidos grasos puedan sufrir la beta-oxidación necesitan separarse de la carnitina, a lo que colabora otra aciltransferasa. Por último, la carnitina libre debe abandonar la célula, lo que hace con la ayuda de la carnitina translocasa. La beta-oxidación de los ácidos grasos libera grupos acetilos que penetran en el ciclo de Krebs. Hoy sabemos que la carnitina favorece la oxidación de los aminoácidos de cadena ramificada.

Biosíntesis de carnitina

Durante el ejercicio hay una redistribución de carnitina libre y acilcarnitina en el músculo, lo cual no quiere decir que se pierda carnitina que haya que reponer. No hay estudios serios de aumento del VO₂ máx. No mejora la oxidación de ácidos grasos in vivo, ni ahorra glucógeno ni pospone la fatiga. (Heinonen O. 1996. Sports medicine; Grunewald K. 1993

Sports medicine; Williams M 1992, Med. Sci. Sports Exerc; Arenas J. 1991. Muscle Nerve)

Publicidad:

La carnitina quema la grasa y ahorra glucógeno en el músculo, por lo que deben tomarla todos los que realicen deportes aerobios.

Realidad:

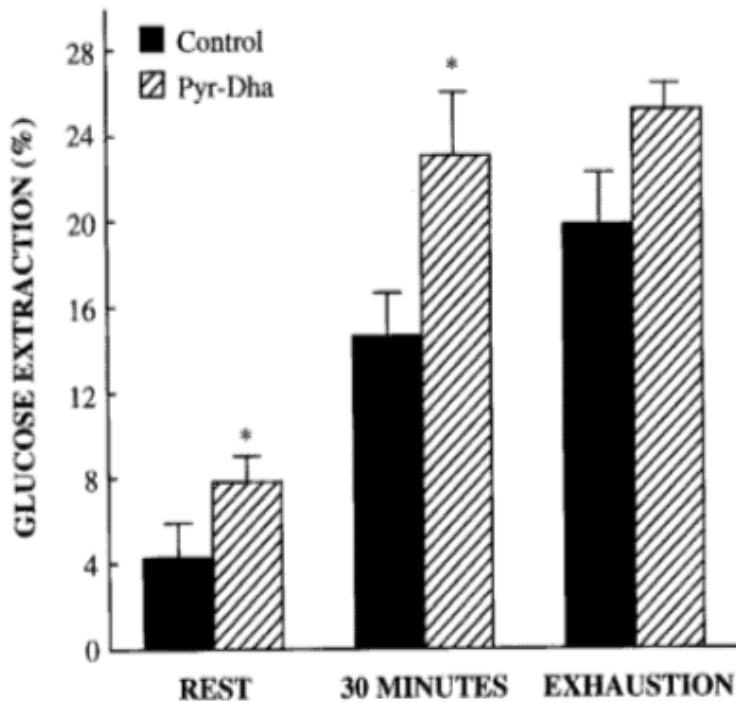
Una ingesta de proteínas de alta calidad suficiente (2 g/kg/día) nos suministra suficiente lisina y metionina como para sintetizar la carnitina necesaria para el transporte de ácidos grasos al interior de la mitocondria.

Tras múltiples investigaciones, no se ha llegado a un consenso que admita que los deportistas de grandes distancias necesiten un aporte exógeno de carnitina.

Piruvato

* Se da unido a dihidroxiacetona en dosis de 100 g. durante 7 días

Se ha publicado un aumento en la resistencia aerobia por una mayor eficacia en la extracción muscular de glucosa (Stanko R.T y col 1990. J. Appl. Physiol.)



Publicidad:

El piruvato junto a la glicina, mejora la extracción de glucosa por el músculo, por lo que aumenta la resistencia.

Realidad:

Los estudios se han realizado con sujetos no entrenados. (Ivy J.L 1998. Med. Sci Sports Exerc.)

* Los efectos de una suplementación a largo plazo no han sido positivos (Yanagha S.C y col. Cir. Res. 1995)

Effects of Pyruvate Supplementation During Training on Body Composition & Metabolic Responses to Exercise R. Kreider FACSM¹, P. Koh¹, M. Ferreira¹, P. Cowan¹, and A. Almada². Department of HMS

Agentes alcalinizantes. Citrato trisódico

No hay efecto ergogénico a dosis de 0,3 g/kg en ejercicios de alta intensidad o en ejercicios intermitentes (van-Someren K et al. Int J Sport Nutr. 1998)

* Disminuye la acción del lactato sobre el pH en sangre. Estudio multicéntrico realizado en varios Centros de Alto Rendimiento en España (C.A.R. Xan Cugat-C.A.R. Infanta Cristina de Murcia...)

Publicidad:

El bicarbonato sódico mejora la marca en deportes anaerobios.

El citrato trisódico es un agente alcalinizante y se utiliza en todo tipo de deportes.

Realidad:

El bicarbonato sódico, a las dosis en que es efectivo como alcalinizante (300 mg/kg), produce intolerancia gastrointestinal severa (diarreas y vómitos).

El citrato trisódico no es estable y es de difícil utilización por el deportista. Hasta ahora no se ha podido comercializar.

La situación no es para echarse a llorar, sino todo lo contrario, lo que nos demuestra es que es el esfuerzo, el entrenamiento, y una dieta equilibrada lo que realmente sitúa al organismo en las mejores condiciones de competir dentro de las normas de JUEGO LIMPIO.

Capítulo XII

Asociación entre Deporte -Salud

Deporte -Enfermedad

La relación entre el deporte, la enfermedad, la salud, la actividad física, la morbilidad y la mortalidad está presente casi permanentemente en todas las etapas del desarrollo tanto del círculo salud-enfermedad como del actividad-sedentarismo.

Esa relación la podemos dividir de acuerdo a la forma en que influyen cada una de esas etapas en las otras de la siguiente manera:

1- Enfermedades producidas o desencadenadas por el deporte y la actividad física, entre ellas estarían las lesiones.

2- Enfermedades en que la actividad física o deporte favorece su desarrollo o aparición, entre ellas nombraría a la anorexia atlética y la tríada del atletismo femenino.

3- Enfermedades que se beneficiarán con una determinada y **controlada** actividad física, en este caso hay muchas pero podemos citar la hipertensión arterial, la diabetes etc.

4- Enfermedades desencadenadas por la falta de una actividad física o cuya ausencia favorece su desarrollo, como la obesidad abdominal y el sobrepeso.

5- Enfermedades que no tienen nada que ver con el deporte pero que su fisiopatología está emparentada con algunas de sus implicaciones por ejemplo la anorexia urémica en la cual el conocimiento de su fisiopatología nos acerca a la anorexia nerviosa y a la obesidad.

6- Patologías que impiden o deterioran el rendimiento en los atletas como por ejemplo la diarrea, la intolerancia a la lactosa etc.

7- Por último enfermedades que empeoran con el rendimiento deportivo y a veces pone en peligro la vida del atleta como la anorexia, bulimia y desórdenes alimentarios.

INTOLERANCIA A LA LACTOSA

Sinónimos: Intolerancia a la leche, deficiencia de disacaridasas, déficit de lactasa.

La leche de vaca es un alimento excelente... para los terneros. El 75% de la población tiene algún déficit de lactasa que es la enzima encargada de digerir la Lactosa, carbohidrato propio de la leche.

El ser humano al nacer tiene presente esta enzima pero con el correr de los meses se va haciendo menor su producción hasta que desaparece por completo en estos pacientes, los síntomas incluyen distensión abdominal, heces putrefactas, gases, diarrea con dolor abdominal y en ciertos casos pérdida de peso con subnutrición o malnutrición. La deficiencia puede evidenciarse a la edad de adulto ya que la deficiencia de Lactasa puede estar relacionada con diarreas

infecciosas con tratamientos medicamentosos (antibióticos) o por radiaciones o por enfermedades que afectan el aparato digestivo.

Diagnóstico: Curva de glucemia tras la ingesta de 100 gramos de lactosa debiendo aparecer normalmente un aumento de 2 mg/dl de glucosa a las 2 horas de la ingesta de lactosa.

Otros estudios son mas complicados y caros e incluyen biopsia de intestino delgado, test de hidrógeno en la respiración, acidez de las heces etc.

Tratamiento: Se puede reducir la presencia de lactosa en la leche con la aplicación de lactasa tras su calentamiento, pero lo que hay que tener en cuenta fundamentalmente es qué nutrientes faltan con la NO ingestión de leche y fundamentalmente nos limitamos al Calcio y Fósforo que se pueden reemplazar otros nutrientes. NO HAY QUE COMER:

Helados Leche en polvo Margarina Manteca Quesos
--

Tener en cuenta que puede haber Lactosa en:

Fiambres que tengan productos lácteos-Purés y sopas-Huevos cocinados con lácteos-puré de papas-pastas-donas-crêpes-tostadas-galletas-biscochos-yogur-leche condensada-bebidas a base de leche como ponches, licuados y batidos-alimentos fritos con manteca o pasta para rebozar-Pasteles y frituras de pescado, carne o aves que contengan productos lácteos-platos preparados con crema o leche-todos los productos precocidos preparados con adición de productos lácteos-Cereales enriquecidos-mayonesas o aderezos-cacaos y chocolates-salsas de crema-golosinas con sucedáneos de chocolate.

Productos que contienen Lactosa en pequeñas cantidades

Sopas instantáneas-medicamentos-pan-pasteles-bebidas envasadas.

El agua mineral y los jugos enriquecidos con Calcio son una alternativa para los atletas que tienen este problema.

OBESIDAD y SOBREPESO

Hay algunas consideraciones que hacer a la hora de hablar del sobrepeso, obesidad o trastornos de la conducta alimentaria para lo cual es muy importante entender que el paradigma que está presente desde hace 100 años hasta hoy es insuficiente para explicar cualquiera de los temas que vamos a analizar. El Paradigma de las calorías ha demostrado no funcionar para la Obesidad ni el sobrepeso habida cuenta que la mayoría de los obesos ingieren menos calorías que los delgados para la masa corporal y sin embargo siguen obesos. Otro tema es el hormonal, siempre se consideró a la tiroides como responsable hormonal de las obesidades cuyo origen se conoce, es decir algunos obesos tienen elevada la hormona TSH y disminuida la T3 y T4 y entonces la explicación paradigmática es:

el origen de su obesidad es un hipotiroidismo subclínico. ERROR: en la mayoría de los casos es la misma obesidad la que produce los trastornos tiroideos de laboratorio. La otra explicación considerada en el menú habitual de los consultorios de obesología es la Falta de Actividad Física: hay que tener en cuenta que el Metabolismo Basal, responsable del 80% del gasto calórico total en el individuo sedentario se maneja por un mecanismo de feed-back muy preciso que cuando aumenta la actividad física desata una serie de respuestas que tienden a aumentar el ingreso calórico a través de un aumento de la ingesta de comida, es típico ver individuos que empiezan a realizar una actividad física y aumenta el apetito en forma proporcional. El paradigma médico actual es que hay distintos niveles que actúan sobre el equilibrio del ciclo hambre-saciedad:

Fases reguladoras del ciclo hambre-saciedad

1. La *fase gástrica* empieza cuando el alimento llega al estómago produce distensión de sus paredes y sensación de plenitud. Posteriormente, los nutrientes inducen liberación de péptidos gastrointestinales con efecto saciante: Colecistoquinina (CCK), gastrina, somatostatina y bombesina. La CCK es uno de los péptidos más importantes en la regulación del apetito, atribuyéndosele un doble efecto saciador, uno central y otro periférico (control periférico del apetito) En esta fase, el tipo de alimento ingerido tiene importancia, ya que por ejemplo, la ingesta de hidratos de carbono produce saciedad para los mismos, pero no para las proteínas. El mensaje es finalmente llevado al SNC por el nervio vago, concluyendo la fase gástrica.

2. La siguiente es la *fase post-absortiva*. Existen varias teorías que asocian el efecto de los nutrientes y sus formas de reserva corporal con la regulación del apetito (teorías lipostática, glucostática y aminostática) El descubrimiento de la leptina confirma estas ideas. Esta hormona segregada por los adipocitos, cuyo nivel plasmático refleja las reservas grasas corporales, inhibe el apetito mediante lo que podría considerarse un feed-back negativo para el mantenimiento del peso corporal, por lo menos en pacientes con niveles bajos inducidos genéticamente. Recientemente se ha postulado que el mensaje de la depleción nutritiva viene dado por la tasa utilización-producción celular de energía a partir de los alimentos. Smith GB y cols. plantean que el control alimenticio podría venir de signos endógenos producidos en el intestino como consecuencia de la absorción alimenticia. En cualquier caso, la presencia de cualquier tipo de nutrientes en sangre inhibe el apetito.

3. La *fase hepática*. Varios estudios implican receptores vagales hepáticos en el control del ciclo hambre-saciedad. La concentración de ATP hepática es un fuerte estímulo para regular la sensación de hambre.

4. La *fase central* de regulación del apetito incluye neuropéptidos (neuropéptido Y o NPY y CCK) y neurotransmisores (Serotonina), y Leptina, capaces de inhibir o estimular el apetito a través de mensajes captados del Sistema Nervioso Periférico. La concentración intracerebral o sanguínea de algunos aminoácidos (AA) precursores de la síntesis de neurotransmisores, juegan un papel importante en el control del apetito.

Nuevo Paradigma del Peso Corporal

Voy a exponer una serie de elementos que espero que se considere como las bases del nuevo Paradigma del Peso Corporal (NPPC).

NPPC

Consideraciones particulares:

A: La edad:

Son varias las hormonas que cambian con la edad, algunas de ellas son:

1- La Hormona de Crecimiento (GH o STH) a partir de los 20 años disminuye el 15% cada 10 años. La GH es la hormona que actúa directamente en la configuración de la masa grasa y masa muscular, es decir transforma la grasa en músculo. Si un individuo pesa 70 Kg. a los 20 años, a los 30 años pesará 80.5 Kg. (edad de la "pancita") 92.6 Kg. a los 40 años y 106 Kg. a los 50 años, solamente por disminución de la GH. Hay que considerar que el ejercicio físico aumenta la secreción de GH.

2- La Testosterona: hormona anabólica por naturaleza (junto con la Insulina), el ciclo de secreción de esta hormona está relacionado también con la edad teniendo un pico a los 14-18 años y luego disminuye paulatinamente. Hay que tener en cuenta que los pesticidas como el Parathion y la Atrazina interfieren con la acción de la testosterona impidiendo que se una con su receptor de membrana o directamente en el metabolismo de la misma.

3- La DHEA (Dehidroepiandrosterona) la más abundante hormona que segrega el organismo humano y base de la mayoría de las otras hormonas disminuye también con la edad y sus efectos son parecidos a la GH y la testosterona

B: El sexo, y el estado anímico:

El ciclo Triptofano- Serotonina: Hormonas relacionadas con el humor y el apetito: tienen un ciclo diario que disminuye a las 16-18 hs y sería la responsable del apetito selectivo por los dulces a esa hora, ya que el azúcar elevado en sangre eleva los niveles de Serotonina también.

C: La Alergia y la intolerancia alimentaria:

Desde el año 1941 en que se diagnosticó el **primer caso** de alergia alimentaria hasta la fecha han ido en aumento los casos de alergia alimentaria a tal punto que hoy se considera que el 8% de los niños de Norteamérica tienen algún tipo de alergia alimentaria. Los casos de intolerancia alimentaria son muchos más, a tal punto que algunos estudios con test de **ALCAT**, (que es un test computarizado que expone a los linfocitos a determinadas sustancias que son nutrientes o forman parte de los alimentos) dan positivo entre un 60 y 90% de los casos de sobrepeso-Obesidad.

D: El Stress:

Tema excluyente de este siglo y que nació para quedarse produce una serie de cambios de conducta y hormonales que se considera el principal responsable de la obesidad abdominal en el hombre, produce aumento de la síntesis y acción del Cortisol, hormona que aumenta la gluconeogénesis, la glucemia y la retención de sales y agua, dando la característica panza tipo Michelín, también responsable de la diabetes tipo 2 y la hipertensión. Tiene un delicado "equilibrio" con el sistema Triptofano-Serotonina funcionando como antagonista, no sólo de este sistema sino también de la Testosterona, produciendo un balance nitrogenado negativo

y por ende Catabólico. Hay que distinguir dos tipos de estrés, el agudo o de respuesta rápida involucra hormonas como la adrenalina y noradrenalina que son "quemadoras de grasas" y son las de respuesta tipo "lucha o huída" están presentes en deportes de riesgo o deportes extremos aumentando la frecuencia cardiaca y liberadores de endorfinas que por una cuestión de continuidad editorial llamaremos "estrés bueno".

Y otro sistema que involucra respuestas diferentes que se podría representar como reacción de "parálisis" ante el peligro, donde la respuesta está ligada al Cortisol con sus efectos detallados anteriormente consideraremos como "estrés malo" se involucrado actualmente en las enfermedades por disminución de las defensas como el SIDA, Cáncer, enfermedades autoinmunes, obesidad abdominal etc.

Si bien está estudiado que durante la competición de alto rendimiento marcadores celulares del sistema inmunitario están muy disminuidos, también se ha comprobado que en situaciones de estrés psicológico como el rendir exámenes el C4 está por debajo de 400, índice considerado "terminal" en pacientes con HIV.

En el hombre este estrés relacionado con la actividad laboral y fundamentalmente con **las expectativas y la ambición** son causa de la obesidad abdominal en un gran porcentaje de casos.

E: La Genética nutricional:

Catedráticos de la especialidad de Salud y Ciencias del deporte de la Universidad del Estado de Colorado opinan que el genoma humano se fue configurando en el transcurso de millones de años de desarrollo evolutivo y que de acuerdo a ello se fue transmitiendo a la humanidad. Los análisis muestran que la constitución genética de los seres humanos apenas se ha modificado en los últimos 40.000 a 50 000 años. Esto significa que, salvo por algunos pocos cambios, portamos los mismos genes que el hombre de la edad de piedra. En extensos estudios Cordain y sus colegas han investigado hasta qué punto la composición de nutrientes de la "dieta de la edad de Piedra" podría ser todavía, hoy en día, recomendable como tipo de alimentación. Hay que tener presente que la obesidad no aparece en la historia de los pueblos hasta bien entrado el segundo milenio y fundamentalmente en los últimos 100 años, se ha demostrado científicamente que la dieta de nuestros antepasados estaba basada fundamentalmente en un 30% de proteínas, un 20 y un 40% de Hidratos de Carbono, fundamentalmente ricos en celulosa y el resto grasas, La aparición en nuestra cultura alimentaria de nutrientes "nuevos" como el azúcar o la sal, que si bien no son nuevos en el sentido estricto de la palabra, sí lo son la producción en escala que solo se pudo desarrollar luego de la revolución industrial, hecho relativamente reciente en la evolución humana. En los estudios de la Universidad de Colorado se constató que con este tipo de dieta, o sea 30% de Proteínas, 20 a 40% de Hidratos de Carbono y el resto Grasas las enfermedades de los vasos coronarios disminuyen, la proporción del colesterol "benigno" HDL sube y que mejoran todos los valores de lípidos en sangre cuando se sustituye una parte de los carbohidratos por proteínas animales.

F: Los ritmos circadianos

Si se consideran los ritmos biológicos con respecto al ritmo sueño-vigilia podemos comprobar que una persona normal tiene "pulsos" hormonales apropiados para un estado de equilibrio biológico que es alterado permanentemente por el estilo

de vida predominante en el mundo moderno. El cuerpo está preparado para comer cada 4 horas, preferentemente el respeto por nuestro ritmo biológico debe considerar que a la mañana nuestro cuerpo tiene altos niveles de Serotonina e Insulina por lo que el desayuno debe tener suficiente cantidad de Hidratos de Carbono de Bajo Índice Glucémico para compensar nuestros depósitos de glucógeno que se han ido vaciando durante la noche empezando a gastar energía a partir de fuentes proteicas o gluconeogénesis, a las 11 de la mañana debe haber un refuerzo de HC del mismo tenor, la Cena debe ser a las 19 hs, de esta manera se "ahorra" Hormona de Crecimiento.

G: Drogas sociales:

La cafeína, la nicotina y el alcohol alteran profundamente nuestros sistemas metabólicos haciendo que cualquier esquema de nutrición se vea alterado en forma importante ya que alteran los ritmos circadianos.

H: La Actividad Física:

La dieta y el ejercicio reducen el nivel de leptina.

De acuerdo a una información que publicó *The American Journal of Clinical Nutrition* la hormona de la obesidad que regula el apetito, "**leptina**", puede ser alterada notablemente si las personas afectadas con este problema cambian su estilo de vida. Sin embargo la indicación de realizar actividad física debe estar profundamente relacionada con el objetivo que queremos lograr.

1- Si queremos aumentar el rendimiento deportivo es una cosa pero:

2- Si queremos que el paciente utilice un sistema de energía en el que esté involucrado el depósito de grasa es diferente.

En este último caso debemos realizar actividad matutina y en ayunas ya que los depósitos de glicógenos estarán vacíos y obligaremos a utilizar sistemas alternativos de ácidos grasos.

La actividad física deberá estar en un 30/40 % del VO₂ máximo. Ya que en ese nivel de entrenamiento se utiliza preferentemente ácidos grasos como combustible.

La duración deberá estar por encima de los 45 minutos y deberá ser diaria.

I: Otros ítems muy importantes son:

La presencia de amalgamas dentales, las cuales por su composición fundamentalmente de Mercurio disminuiría la inmunidad de las paredes intestinales con la consiguiente disminución de la capacidad de "filtro" de la mucosa, no olvidar que la mayoría del sistema inmunológico está en el Intestino.

La presencia en cantidades patológicas de Cándidas las cuales se han ido reproduciendo durante la vida por la cantidad de antibióticos suministrado por tratamientos médicos justificables o no y la píldora anticonceptiva. Las Cándidas son hongos que habitan en la luz intestinal y sus nombres científicos son: *Cándida Albicans* y *Cándida Tropicalis*, y nacen con nosotros. Habitualmente hay una cantidad de cándidas en convivencia perfecta con otras bacterias intestinales como el *acidophilus* y el *bifidus*, los primeros en el intestino delgado y los segundos en el intestino grueso. Los hongos en la luz intestinal tienen funciones muy importantes como descomponer las materias resultantes de la digestión incompleta de los alimentos. Habitualmente están en equilibrio no solamente con las otras bacterias sino con nuestro sistema inmunológico. Estas cándidas son muy difíciles de detectar por métodos convencionales y hay que sospecharlas en casos

de fatiga crónica especialmente después de comer, depresión, ganas de comer cosas dulces o pan, cambios de humor, sentimientos de agresividad especialmente después de comer y sentirse "borracho" después de comer alguna comida alta en Hidratos de Carbono refinados esto es debido a que el metabolismo final de las Cándidas es Etanol, por eso también hay que sospechar en las personas adictas a los dulces que en realidad también son adictas al alcohol producto de ese metabolismo, hipoglucemia (sensación de cansancio que calma con la ingesta de dulces) mucosidad excesiva en la garganta, pie de atleta, infecciones vaginales/orales, diarrea, pérdida de memoria de corto plazo, sensación de hinchazón y gases después de comer. Como estos síntomas se pueden confundir con cualquier patología es difícil diagnosticar pero siempre hay que tenerlo en cuenta ya que según algunos estudios de análisis de sangre en campo oscuro el 70% de los estudios dieron positivo. La candida una vez en crecimiento desproporcionado daña la membrana intestinal produciendo dos hechos importantísimos: por un lado permite el paso de macromoléculas (proteínas) dañinas para el paciente y por otro lado la diseminación a distancia de los hongos lo que se conoce como candidiasis sistémica. Este proceso se ve favorecido por la disminución de la acidez estomacal que sucede con los años y el estreñimiento crónico que parece ser el problema más común en las mujeres de mediana edad.

La presencia de Parásitos intestinales los cuales interfieren en la absorción de macro y micronutrientes esenciales para el ciclo de Krebs impidiendo la metabolización completa de la glucosa y la acumulación de grasa corporal, estos también son muy difíciles de detectar por los medios convencionales, es decir análisis de materia fecal etc. En la provincia de Tucumán- Argentina se encontró parásitos en el 75% de la población, los expertos señalan que en todo el mundo la cantidad de personas infectadas son del 50% para un parásito por lo menos.

La manipulación excesiva de alimentos para mejorar las ganancias de las empresas productoras, por ejemplo los aceites comestibles llevan un proceso para mejorar la duración del mismo que lo transforma directamente en un aceite "muerto" es decir como si fuera aceite para el motor del auto. Excepto el aceite de oliva el resto hay que averiguar bien el proceso productivo.

El exceso de consumo de azúcares refinados incluye el gasto excesivo de oligoelementos para su metabolización completa lo cual disminuye la biodisponibilidad de los mismos para otras tareas indispensables.

La "adicción" a los azúcares refinados está bien demostrada en trabajos en ratas y en humanos ya que aumenta la resistencia al dolor y aumenta la secreción de Serotonina neurotransmisor involucrado en los estados de ánimo y resistencia al dolor.

CAMBIOS DE PESO POR EDEMA IDIOPÁTICO

Hay una situación bastante común en las mujeres pero muy raro en los hombres que es el "edema idiopático" o "cíclico" u "ortostático" que a pesar de ser un trastorno benigno produce alteraciones importantes desde el punto de vista psicológico en las personas que lo padecen.

El síntoma principal es la retención de líquidos que se desarrolla en los miembros inferiores y aumenta a lo largo del día. Comienza en los tobillos y puede llegar en los casos más severos a la ingle. Al contrario al levantarse suelen tener hinchados los párpados y el dorso de las manos. El agua del cuerpo se comporta como dentro de una botella que está con la mitad de agua, al transcurrir las horas del día se acumulan en la base por presión ortostática y cuando se acuesta este líquido se redistribuye del espacio intersticial hacia el espacio vascular produciendo un

aumento de la volemia que a su vez produce un aumento del flujo plasmático renal y aumento de la diuresis por lo que es frecuente que la persona deba levantarse de noche para orinar. Es frecuente que se acompañen de dolor de cabeza, cansancio, mareos y trastornos gastrointestinales. Se agrava en el periodo pre-menstrual. La causa no está esclarecida pero hay estudios que encontraron una reacción antígeno-anticuerpo en el endotelio vascular lo que produciría extravasación de plasma al espacio intersticial y edema, a su vez este proceso produce una hipovolemia que se compensa con la retención de agua y sodio por parte del riñón, lo que genera un círculo vicioso que perpetúa el problema. Es el mismo caso del edema producido por diuréticos, se produce una hipovolemia por eliminación de sodio y agua, el riñón reacciona segregando aldosterona que retiene sodio y agua, por lo tanto se aumenta la dosis de diurético y la respuesta también hasta que el equilibrio se rompe en favor del organismo que responde exageradamente y se produce el edema paradójico. El diagnóstico se realiza con una prueba sencilla.

1- Se levanta a las 8 hs y se le pide a la persona que orine.

2- Se le da de beber un litro de agua

3- No debe comer ni beber durante cuatro horas

4- Durante las cuales se junta la orina que elimine y hasta 12 horas posteriores inclusive.

5- A las 12 hs. Se le pide que orine nuevamente

6- Se mide la cantidad de orina emitida

Resultado: si se elimina menos de 800 cc hay retención de líquidos.

Otro signo es la variación de peso dentro del día, diferencia de más de 600 gramos entre las 08 hs y las 20 hs es sugestivo de este problema.

Hay que descartar otro problema que curse con retención hídrica como la toma de antiinflamatorios, Corticoides, que son muy frecuentes en la deportista lesionada.

También hay que descartar hipotiroidismo. En mi experiencia es una anomalía muy frecuente y se acompaña de trastornos circulatorios con manos y pies fríos y "cola" fría, son mujeres que por lo general duermen con medias, aun en verano. El tratamiento es difícil y hay que explicarle el origen de su problema, funciona bien una dieta hipohidrocarbonada, medicamentos flebotrópicos y la mesoterapia.

La Mesoterapia merece un capítulo aparte y es porque en la medicina ortodoxa no se conoce y tampoco se enseña en las Facultades de Medicina de Argentina. Consiste en una técnica que permite aplicar un medicamento en el lugar donde está el problema, es decir si tenemos un problema en el codo, la perna, el cuello, la rodilla etc. Colocaremos alrededor del sitio en forma intradérmica la sustancia tanto alopática como homeopática que consideremos útil, siempre va acompañada de procaína al 2% salvo raras excepciones que se utiliza lidocaína.

Descubierta en 1952 por el Dr. Michael Pistor (Francia) se utiliza cada vez más y personalmente me es de muchísima utilidad fundamentalmente para trastornos circulatorios ya que el medicamento "funciona" durante más de 7 días y las dosis que se utilizan son la centésima parte de una dosis por vía oral.

TRATAMIENTO DIETÉTICO DE LA DIARREA EN EL DEPORTISTA

[19/07/2000] Información Periodística

Problemas gástricos causan su abandono

PANTANI no tomó la salida

"El Pirata" dijo adiós al Tour. Problemas gástricos y diarrea le han obligado a regresar a Italia. El agua que tomó durante la 16ª etapa estaba demasiado fría. Eso ha causado sus problemas de estómago. Según han confirmado a Terra fuentes del Mercatone Uno, la posible causa del malestar de Pantani fue un bidón de agua demasiado fría. Ya ayer, durante la etapa y pese a atacar de lejos, Marco no se sentía bien y, de hecho, al final entró a casi 14 minutos del ganador Richard Virenque.

La mala noche que ha pasado el italiano ha hecho tomar la decisión de abandonar el Tour, tanto por parte de equipo médico como por Pantani. El italiano ya está camino de su país.

("El Pirata" deja el Tour tras haber sido, junto con Kelme, el principal animador de la carrera. Dos victorias en etapas de alta montaña, Mont Ventoux y Courchevel, han servido para confirmar la resurrección de "El Pirata" tras muchos meses en el dique seco.)

El anterior es un artículo periodístico de una causa de abandono de uno de los deportistas mas importantes del ciclismo mundial a causa de algo tan banal como un trastorno digestivo llamado diarrea. Es por ello que le dedicamos un capítulo a este tema.

El aumento de la cantidad de deposiciones diarias junto con el cambio de la consistencia de la misma se denomina diarrea. En el deportista la misma puede deberse a diferentes causas tales como estrés precompetitivo (Miedo escénico), infecciones, cambio de horario (Jet-Lag) cambio alimenticio e incluso intracompetencia.

De cualquier manera lo primero que hay que hacer es tomar la temperatura corporal, si se acompaña de fiebre es posible que la diarrea sea de origen infeccioso, no obstante no es el propósito de este libro ocuparnos de ello es importante destacar algunos aspectos que son importantes para el manejo nutricional sobre todo cuando no se dispone de médicos que hagan el diagnóstico y el tratamiento.

Primero: siempre que la diarrea sea medianamente importante habrá algún grado de deshidratación que afectará el rendimiento deportivo, se considera que de cuatro a diez deposiciones diarias producen una deshidratación leve a moderada y más de diez deposiciones la deshidratación será severa, hay que tener presente si además hay vómitos (en ese caso el cuadro sería de una gastroenteritis).

Tratamiento de campo:

1- Rehidratación: es preferible hidratar con sales de rehidratación oral, en caso de no contar con ellas se puede indicar bebida deportiva, la cantidad se debe calcular del 150% del peso perdido, en pequeñas cantidades y varias tomas de acuerdo a la presencia o no de vómitos.

2- La dieta deberá constituirse por alimentos de fácil digestión, como el arroz blanco, caldos, carnes blancas y que contengan potasio como el plátano, patatas o agua de coco y alimentos astringentes como el queso.

Hay que tener presente que durante los episodios de diarrea la absorción de nutrientes esta comprometida de tal manera que lo que más afectado se ve es la absorción de aminoácidos (se absorbe solo el 41%) luego los lípidos (40 al 60%) y por ultimo los hidratos de carbono (70%).

Medidas preventivas:

No beber agua del grifo, cubitos de hielo, ensaladas, productos lácteos, helados ni verduras crudas.

No comer alimentos perecederos o cocidos que hayan permanecido durante cierto tiempo a temperatura ambiente.

Evitar los mariscos, el pescado de río y las carnes que no estén bien cocidas.

Beber solamente agua embotellada esterilizada y refrescos en envase cerrado, tener en cuenta que los refrescos enlatados pueden contener contaminantes en el borde de la lata desde donde se bebe (es habitual la presencia de ratas en los depósitos de latas) Algunas aguas embotelladas no están esterilizadas y pueden ser una fuente de infección.

El siguiente es un método recomendado de emergencia para el tratamiento:

A:

-240 ml de jugo de naranja, manzana u otra fruta (ver de ser pelada en presencia de alguien de confianza) es una buena fuente de potasio.

-1/2 cucharadita de miel (para absorber mejor las sales que daremos)

-1 pizca de sal (de mesa común)

B:

-240 ml de agua mineral

-1/4 de cucharadita de bicarbonato

Beber alternativamente de cada vaso

O sino:

Preparar y beber:

-300 ml de agua hervida

-2 cucharadas de azúcar

-1/4 cucharadita de sal

-Jugo de 1 naranja

Dieta para deportistas que viajan

Recomendaciones para el viaje:

Antes del viaje

1-Consumir alimentos ligeros durante el día de la partida y evitar las grasas

2-Durante los días anteriores al viaje consumir muchos carbohidratos (pan, cereales, legumbres, frutas y verduras)

Durante el vuelo

1- Al subir al avión ajustar el reloj a la hora del punto de destino

2- Beber gran cantidad de líquidos para evitar la deshidratación. La humedad relativa en el avión es extremadamente baja, lo cual aumenta las probabilidades de deshidratación. Las mejores bebidas son los jugos de fruta, agua mineral y

refrescos ligeros con carbohidratos. No conviene beber té, café, refrescos de cola ni bebidas alcohólicas pues favorecen la deshidratación

- 3- Hacer ejercicio en el interior del avión (caminar, flexiones, pantorrilla etc.)
- 4- tratar de dormir o no dormir según la hora del punto de destino.

Llegada

1- Adoptar inmediatamente la hora local para los entrenamientos, las comidas y el sueño.

2- Evitar las siestas hasta que la adaptación horaria sea completa., las mismas pueden retrasar el ajuste al nuevo horario.

3- Llevar una vida activa y sociable, estudios muestran que los que se quedan en la habitación del hotel tardan bastante mas tiempo en adaptarse a la hora local.

4- Es poco probable que un atleta pueda alcanzar un buen nivel de actuación apenas llega. Por este motivo no conviene programar sesiones difíciles de entrenamiento para las primeras horas después de la llegada.

5- Siempre que sea posible es conveniente consumir los alimentos habituales

6- *En algunos casos puede ser recomendable la administración de Melatonina para regular el ciclo sueño-vigilia.*

MELATONINA

La Melatonina es una hormona segregada por la glándula pineal la cual se encuentra situada entre los dos hemisferios cerebrales, el gran filósofo francés Descartes la llamó el asiento del alma, en dicha glándula la Melatonina es sintetizada en dos etapas a partir del neurotransmisor Serotonina, el almacenamiento pineal es liberado a la sangre cuando disminuye la luz y puede explicar porque la mayoría de nosotros dormimos mejor cuando apagamos la luz. Tiene un mecanismo de feedback muy fino con la Serotonina ya que esta última se fabrica durante la noche y se usa durante el día y la Melatonina al revés, también la administración exógena de Melatonina puede inhibir la síntesis de Serotonina. Tiene íntima relación con el ciclo sueño-vigilia pero también con la Serotonina, el envejecimiento, antioxidante y la edad. Dosis y forma de administración: Comercialmente se encuentra en tabletas de 1 y 3 mg, se debe administrar antes de acostarse (del lugar de destino) NO TIENE EFECTOS COLATERALES aunque se ha descrito dolor de pecho no relacionado con insuficiencia coronaria.

Capítulo XIII

Desórdenes de la Conducta Alimentaria en Adolescentes: Anorexia Nerviosa, Bulimia Nerviosa y Desórdenes Inespecíficos

1.- INTRODUCCIÓN

Los Desórdenes en la Conducta Alimentaria (DCA) están siendo conocidos y estudiados cada día con más frecuencia, presentándose con un panorama poco claro y de difícil tratamiento, aún cuando su conocimiento data de mucho tiempo atrás.

Existen casos compatibles con Anorexia Nerviosa (AN) relatados por Hipócrates; Haberman menciona el caso de Friderada en la edad Media (895 DC). Hay a través de la historia otros relatos compatibles con AN.

La primera descripción Clínica se le atribuye a Richard Morton en el año 1689 Durante el siglo XVIII se describe la "Enfermedad de las Vírgenes", que renunciaban al contacto sexual y a la comida. En Londres, en 1873 Sir William Gull la denomina Anorexia Nerviosa, detallando su comportamiento clínico. En 1873, Lasègue la describe como Anorexia Histórica. En 1914 Simmons la asocia estrechamente con la Insuficiencia Hipofisaria o Panhipopituitarismo, confundiéndola con esta patología hasta el año 1940 en que resurge su concepto actual.

En cuanto a la Bulimia Nerviosa (BN), aunque se la asocia con las grandes "Comilonas" de la antigua Roma y existen algunas descripciones que se le asemejan, como la de Morton R en 1689, lo que fue considerado una "rareza"; recién en 1979 es publicada por G. Russell la primera descripción clínica que la representa.

Los Desórdenes Inespecíficos de la Conducta Alimentaria (DICA) recién están siendo reconocidos, aunque, sin duda, su existencia data de muchos años.

Estos Desórdenes de la Alimentación, o que se manifiestan a través de la alimentación, se presentan con mayor incidencia en los Adolescentes y Jóvenes, principalmente en el sexo femenino, resultando de una etiología no muy clara, producto de múltiples factores.

2.- MARCO CONCEPTUAL

Anorexia, palabra que proviene del griego, significa "falta de apetito"; según la Organización Mundial de la Salud (O.M.S) a la Anorexia Nerviosa (AN) podemos definirla como una neuropsicoendocrinopatía que afecta fundamentalmente a mujeres jóvenes, caracterizada por pérdida de peso autoinducida por medio de la restricción alimentaria y/o el uso de laxantes, diuréticos, provocación del vómito o exceso de ejercitación física, miedo a la gordura y amenorrea en la mujer y pérdida de interés sexual en el varón.

La palabra Bulimia, proviene del griego, puede traducirse como "hambre de buey" o "comer como buey" (descripción no muy ajustada al concepto actual) A la Bulimia Nerviosa (BN) podemos definirla como ingestión de alimentos bajo la forma de hartazgo en un breve período, acompañada de vómitos autoinducidos, abuso de catárticos o diuréticos, restricción intensa de alimentos en intentos repetidos de perder peso, insatisfacción corporal con síntomas depresivos y autodesprecio, en especial después de un hartazgo, en ausencia de otra enfermedad física o psíquica causante.

A los Desórdenes Inespecíficos de la Conducta Alimentaria (DICA) los podemos definir como un trastorno en la conducta del comer, caracterizado por una gran dependencia con los alimentos, distorsión de la imagen corporal y baja autoestima. Se manifiestan con una amplia gama de síntomas; suelen compartir algunos de los criterios de AN y/o BN. y se presenta con mayor frecuencia en la mujer

3.- CLASIFICACIONES Y CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

3-1.- Criterios Diagnósticos - DSM IV (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders)

Para la A.N.:

a. Negación a mantener el peso corporal en o por encima de un nivel normal mínimo para la edad y la talla, p. Ej. pérdida de peso hasta niveles inferiores al 85% del esperable o fracaso en lograr el aumento de peso durante períodos de crecimiento en niveles inferiores al 85% de lo esperado.

b. Miedo intenso a ganar peso o a engordar, aún en condiciones de bajo peso evidente.

c. Perturbación en la percepción del propio cuerpo con una influencia inapropiada sobre la autoevaluación del propio peso o figura corporal.

d. En mujeres post-menárquicas amenorrea durante por lo menos tres ciclos.

La misma fuente cita dos subtipos de esta patología:

i. Subtipo restrictivo

ii. Subtipo Bulimiforme o de descontrol y compensaciones inapropiadas

Para la B.N.:

a. Episodios recurrentes de "binge", a su vez definido como un episodio caracterizado por:

b. 1. Ingesta en un período corto de tiempo, de alrededor de 2 Hs., de gran cantidad de comida, mayor que la que podría ingerir otra persona en un período similar de tiempo y en las mismas circunstancias.

2. Sensación de pérdida del control sobre el alimento durante el episodio (por ejemplo, no poder parar) o control sobre qué o cómo se está comiendo.

c. Conductas compensatorias recurrentes, inapropiadas para prevenir la ganancia de peso, tales como vómitos autoinducidos, uso de laxantes, diuréticos, enemas, otras medicaciones, ayuno o ejercicio excesivo.

d. Los atracones y las conductas compensatorias ocurren al menos dos veces por semana durante tres meses.

e. La autoestima esta indudablemente influenciada por la forma corporal y el peso.

f. El disturbo no ocurre solamente durante episodios de Anorexia.

A su vez, esta patología reconoce también dos subtipos:

1. Subtipo "purga".

2. Subtipo "no purga", con ayuno y ejercicio.

Para los Síndromes No Especificados (o DICA):

- a. Para mujeres todos los criterios de AN, excepto que menstrúan normalmente.
- b. Todos los criterios de AN excepto que, a pesar de la pérdida de peso, éste se mantiene en rangos normales.
- c. Todos los criterios de Bulimia pero con una frecuencia de los atracones y de las conductas compensatorias menor de dos veces por semana o durante un lapso menor a tres meses.
- d. El uso de conductas compensatorias inapropiadas para un individuo de peso normal después de la ingesta de pequeñas cantidades de comidas (por Ej. 2 galletitas)
- e. Masticar repetidamente o escupir, pero sin tragar alimentos.
- f. Episodios recurrentes de atracones en ausencia de conductas inapropiadas compensatorias, conocido como Binge Eating Disorders (BED)

Las clasificaciones del DSM IV, si bien son incompletas, ya que no abarcan todas las variables de estos desórdenes ni los expresan acabadamente, son, como toda norma criteriosa, aceptadas internacionalmente y de relevante importancia para disponer de pautas uniformes en todo el mundo con miras al diagnóstico de estas afecciones.

Se expone a continuación una clasificación que se considera más detallada.

3-2-CLASIFICACIÓN DCA :

1. Preocupación Excesiva por el Peso.
2. Comedora Compulsiva.
3. Dietario Crónica (con o sin sobrepeso.
4. Restrictiva Crónica .
5. Síndrome de Descontrol Alimentario.
6. Comedora Nocturna.
7. Comedora Adictiva.
8. Desorden de Dimorfismo Corporal Dietante
9. Vigorexia
10. Anorexia Nerviosa
 - a Restrictiva
 - b Purga: Períodos de Descontrol y Purga
Vómitos: Períodos de Descontrol y Vómitos
 - c Buliformes: Períodos de Descontrol, Purga y Vómitos
11. Anorexia Atlética
12. Bulimia Nerviosa
 - a: Vómitos
 - b: Purgas: Vómitos + Purgas
 - c: No Purgas
13. Bulimarexia
14. Desorden Inespecífico de la Conducta Alimentaria
 - a: AN pero menstrúa
 - b: AN pero la pérdida de peso es en rasgos normales
 - c: BN pero menor frecuencia de atracones y/o vómitos
 - d: Las que no reúnen los criterios anteriores.

4.- GENERALIDADES

Desde el punto de vista nutricional la Adolescencia es un período en el que se superponen los riesgos derivados de los antecedentes infantiles y familiares. Se consolidan o adquieren hábitos de vida y alimentación que impactan directa o indirectamente sobre estos jóvenes en crecimiento.

Los DCA impactan más en la adolescencia por ser un período de transformación de conductas cognitivas, emocionales y fisiológicas donde la imagen corporal también cambia.

Según un trabajo realizado en la ciudad de Córdoba, los jóvenes generalmente presentan hábitos desordenados en su alimentación sin que necesariamente presenten un DCA. A su vez ante el estrés los jóvenes manifiestan no comer, comer más y no pocos de ellos "comer en exceso" y/o realizar atracones perdiendo el control.

En este estudio se registró un elevado porcentaje de adolescentes que se ven gordos con Índice de Masa Corporal (IMC) bajo, que tienen "gran preocupación" por el peso, que no está conforme con su cuerpo o que siente mayor temor a engordar, fundamentalmente en las jóvenes de sexo femenino entre los 13 y 17 años.

El incremento de los DCA es cada vez mayor en la práctica médica cotidiana; observado fundamentalmente en los últimos 10 años; la frecuencia de los DCA parece ser más elevada de la que se registra, si bien es más frecuente en el sexo femenino. ; los varones son más reticentes a la consulta y al tratamiento siendo mayor el subregistro en el sexo masculino. La prevalencia es mayor de 45/1, aproximándose a los registros de Braun DL, quien encuentra un 5 a 10% de hombres con AN, 10-15% de BN y 15% de DICA.

Se considera como factor de riesgo para DCA en el sexo masculino los dietarios crónicos, historia premórbida de obesidad, homosexualidad y deportistas competitivos.

Los DCA se presentan con mayor frecuencia en profesiones que tienen relación con la imagen corporal con respecto a las que no, pudiendo considerárselas "profesiones de mayor riesgo"; dentro de ellas se encuentran fundamentalmente las bailarinas de ballet y las modelos, describiéndose entre un 10 a 33 % en ellas.. En estas actividades además de ser muy importante el trabajo con la imagen corporal se debe mantener un peso determinado; lo mismo sucede con los deportistas competitivos, donde se registra hasta un 30% de estos desórdenes, presentándose en los deportes que se requiere un determinado peso más que en otros donde el peso no es tan importante, por Ej. para las gimnastas rítmicas la delgadez es beneficiosa, detectándose mayor incidencia de DCA en este grupo.

Algunos problemas médicos crónicos que afectan la autoimagen, como diabetes Mellitus, enfermedad fibroquística, escoliosis y otras, contribuyen a que los DCA se presenten con mayor frecuencia en estas patologías que en otras, o que en la población en general.

Estos desórdenes se presentan más en sociedades occidentales desarrolladas, como Europa o los EE.UU.; por el contrario, en la India su frecuencia es muy baja, como en otros países orientales denominados "poco desarrollados".

Si bien ni Argentina ni Córdoba presentan estadísticas oficiales sobre la prevalencia de los DCA, algunos trabajos hablan de frecuencias similares a la de países occidentales desarrollados.

En un trabajo que se realizó en la ciudad de Córdoba, encuestando adolescentes escolarizados se obtuvo una media cuadrática del 12.9% para riesgo de desarrollar DCA de todos los encuestados, con un 15.31% para el sexo femenino y 10.41% para el masculino.

Presentando criterios de padecer algún trastorno el 7.19% de los adolescentes; 10.21% para las mujeres y 4.1% para los varones

Dentro de ese grupo los adolescentes en edad escolar presentaron criterio de enfermedad el 9.5% de las mujeres y el 6.61% de los varones, y conductas de "mayor riesgo" para desarrollarlos el 14.76% de las mujeres y el 10.65% de los varones.

De 345 encuestadas del sexo femenino sólo 175 no ingirieron nunca laxantes ni diuréticos ni se indujeron el vómito, 116 tomaron laxantes algunas veces y no ingirieron diuréticos ni se indujeron el vómito. A su vez, de las que ingieren laxantes habitualmente, 6 mujeres tomaron diuréticos en alguna oportunidad y de las que toman laxantes en alguna oportunidad 24 tomaron diuréticos.

Una sola se induce el vómito e ingiere diuréticos de las 46 M. que vomitan, y 14 de ellas vomitan solamente; las restantes vomitan y usan en algún momento laxantes.

Es elevada la población femenina que usa laxantes, diuréticos, pastillas anorexígenas, prefiriendo las fórmulas magistrales, (el consumo de fórmulas combinadas es manifestado excepcionalmente por los varones) La frecuencia del uso de este tipo de anorexígenos no es relatado por autores de otros países, pareciera ser una "modalidad" de nuestro medio; así como que nuestros adolescentes no usan vomitivos.

Los DCA se manifiestan con franco predominio en las mujeres sobre los hombres en una relación que oscila entre 10/1- 15/1. Cuando el varón manifiesta un DCA es más factible que su comportamiento sea de tipo bulímico que Anoréxico.

La frecuencia de la BN se presenta en una relación aproximada de 10/1 con respecto a la AN. Y con una prevalencia que actualmente se aproxima al 1%.

La frecuencia de los DICA es del 5 al 31 %; siendo mayor las conductas de tipo bulímicas que anoréxicas.

Los DCA en la actualidad se registran a edades más tempranas. La AN comienza generalmente entre los 12 y 13 años o los 17 y 18 años, si bien existen relatos de niñas de 6 y 8 años. La BN se presenta en adolescentes mayores, en general a partir de los 15 años. En menor proporción se observa otro pico de casos de AN y BN entre los 30 y 40 años. Los DICA se manifiestan con un margen de edad más amplio, que va entre los 12 y 28 años.

Ha disminuido el tiempo de demora en la consulta; que se registraba hasta hace pocos años: (expresado en meses):

	AN	BN	DICA
Media	25.27	26.69	14.14

Se observa "Desórdenes alimentarios previos" en : DICA 28.57 %, AN 36.36% y BN 36%.

Las anoréxicas tienen mayor conocimiento de dietas que los jóvenes con BN y DICA.

Se descarta el concepto de que los DCA se presentan en las clases socioeconómicas y culturales alta y media-alta, actualmente los DCA se presentan en todos los estratos sociales.

AN:

Es habitual que las pacientes con AN realicen múltiples consultas; van de médico en médico, consultan a dermatología, traumatología, neurología, ginecología y otras especialidades, pero no consultan por las conductas anoréxicas, sino por los síntomas que presentan sin manifestar claramente la realidad.

Conocen de dietas y valores calóricos tanto como su perfeccionismo se los permite, permitiéndoles restringir y seleccionar alimentos; practican ejercicios físicos en general durante períodos prolongados y pueden presentar o no conductas purgativas. Pese a su estado no pierden vitalidad ni rendimiento intelectual.

Ingieren mínima cantidad de alimentos, suprimiendo alimentos ricos en calorías y otros "alimentos mitos" como las carnes rojas; prefieren comidas hipocalóricas aceptando las verduras y frutas, especialmente las ricas en carotenos, toman porciones pequeñas perdiendo noción de las cantidades de alimento adecuadas; algunas abandonan la mesa para vomitar, otras cortan en pequeños trozos los alimentos y/o juegan con la comida sin ingerirla o la mastican en un tiempo extremadamente prolongado ("rumiar"); en algunas oportunidades, posteriormente expulsan los alimentos de la boca. Tratan de comer en soledad.

Paradójicamente no pocas veces dedican largas horas a cocinar gran variedad de platos apetecibles para que otros los gusten.

El rendimiento académico que se observa en la AN es de excelente a muy bueno, siendo coherente con la sobreexigencia que se imponen estas pacientes, con familias que le otorgan un valor significativo al rendimiento académico y al éxito.

BN:

Los bulímicos realizan con mayor frecuencia la consulta en forma espontánea; en un determinado momento dejan "indicios" de sus vómitos, una forma indirecta de pedir ayuda, o bien la solicitan directamente. En los DICA, en general, se observa menor resistencia al tratamiento que en AN y BN.

El comer de la BN se caracteriza por la falta de control. En general el cuadro se desarrolla en soledad, ocultándolo por la vergüenza que despierta, siendo más intensa en los varones.

Tabla- Porcentaje de población con conductas compulsivas según consumo de cigarrillo o alcohol.

	No Fumadores	Fumadores	No Bebedores	Bebedores
Conductas Compulsivas	12.7%	19.9%	13.6%	18.4%

Tabla- Porcentaje de bebedores y fumadores que presentan conductas compulsivas.

C o n d u c t a s Compulsivas	Bebedores	Fumadores
Sí	52.5%	43.8%
No	32.2%	26.4%

5.- ETIOLOGÍA

Existen numerosos factores para que un individuo desarrolle estos trastornos que desencadenan su aparición y perpetúan su cuadro.

Si bien no está totalmente determinado el grado de relevancia de cada uno de ellos, se puede determinar la participación de factores biológicos, genéticos, psicológicos o intrapersonales, familiares y socioculturales.

La mayor inquietud sobre la obesidad puede predisponer a algunos individuos a realizar dieta y de esta manera comenzar a desencadenarlos.

Se determinó a través de experimentos con ratas, comprobado retrospectivamente, que el inicio de una dieta para adelgazar cuando existe un estado depresivo, incrementa las posibilidades de desencadenar alguno de estos trastornos.

5.1.- Factores Biológicos y Genéticos

La Neuropsicoendocrinología trata de describir la psicopatología de las enfermedades endocrinas y la probable etiopatogenia neuroendocrina de las enfermedades mentales. Una de las principales alteraciones en estos trastornos es a nivel de los neurotransmisores.

Los DCA están incluidos en las Psiconeuroendocrinopatologías; diversos neuroquímicos que intervienen en la conducta alimentaria se encuentran alterados, entre ellos la Serotonina, somatomedina, somatostatina, noradrenalina, dopamina.

Se han constatado alteraciones en ciertos péptidos como el Neuropéptido (NP) y el Neuropéptido Y (NPY), o los péptidos opioides; la Colecistoquinina, las betaendorfinas en el líquido cefalorraquídeo y otros.

No está dilucidado el papel de la melatonina ni de la Leptina en los DCA; si bien se cree que esta última jugaría un rol relevante en los mismos.

El rol de los factores biológicos en la BN ha despertado interés en los investigadores, sobre todo en los últimos tiempos, realizando múltiples estudios.

La Colecistoquinina, hormona intestinal normalmente segregada después de la ingesta, que produce saciedad, se ha encontrado disminuida en los pacientes bulímicos. No está determinado todavía si es causa o consecuencia de ese proceso, no obstante después de realizar tratamiento farmacológico con antidepresivos se registró mejoría de la enfermedad y los niveles de ésta hormona intestinal se normalizaron.

Se ha encontrado que los pacientes que voluntariamente detienen los vómitos, tienen proporcionalmente mayores niveles de Triptofano, precursor de la Serotonina, en sangre.

Existen avances significativos en esta ciencia, pero aún no está totalmente esclarecido el rol que desempeña en estas patologías y su grado de influencia. De acuerdo a las escuelas hay autores que le dan mayor o menor relevancia; algunos explican su origen sólo por estas alteraciones.

Todas las modificaciones se reflejan en trastornos endocrinos del SNC y por ende alteraciones en la conducta; a su vez acontecimientos de significación emocional pueden estimular o inhibir la actividad de las glándulas endocrinas, a través del hipotálamo, con sus secuelas somáticas y psicológicas.

Existen alteraciones en el eje Hipotálamo-Hipofisario-Ovárico, en el eje Hipotálamo-Hipofisario-Tiroideo y en el eje Hipotálamo-Hipofisario-Adrenal

Las disfunciones hipotalámicas pueden predisponer a algunas personas a esta enfermedad, ser consecuencia y/ o perpetuarlas. En la AN muchas anormalidades hipotalámicas desaparecen cuando se restablece el peso, pero algunas pueden persistir pese a la recuperación ponderal. Rara vez se ha investigado la

función hipotalámica premórbida en los individuos afectados por lo que quedan interrogantes.

Existen datos que sugieren fuerte influencia de los factores genéticos en los DCA. En estudios realizados sobre los antígenos de definición serológica del sistema HLA (antígenos de histocompatibilidad) en pacientes Anoréxicos se detectó una mayor frecuencia de los antígenos de histocompatibilidad HLA A9, A28, y A30, HLA B5, HLA CW4 y CW5, así como una menor proporción de los antígenos HLA A2 y HLA A29 que en la población en general. Estas diferencias observadas en la frecuencia de presentación de algunos de los HLA, sugiere la existencia posible del factor genético.

Como influencia generadora de la enfermedad se observó la presencia de AN hasta en un 50% en gemelos monocigotas mayor que en dicigotas. Existe, en mayor cuantía, antecedentes de familiares con AN y/o BN en pacientes con estos trastornos.

Estas alteraciones favorecen el desarrollo de estas enfermedades? Son consecuencia? La perpetúan o la producen? Son necesarias más investigaciones para dilucidar con certeza el papel que desempeñan.

5.2.- Factores Intrapersonales o Psíquicos:

Para la AN:

La historia habitual de estos pacientes se manifiesta con mayor frecuencia ante el inicio de una dieta, que en general coincide con situaciones estresantes como cambios puberales, separación de los padres, situación conflictiva en la relación parental, inicio de la actividad social, fallecimiento de un ser querido, traslado de provincia, desestabilización económica, y otros más. A veces comienzan con dietas selectivas, como la vegetariana, otras veces comienzan con una dieta hipocalórica; en algún momento continúan con la misma "perdiendo peso y manteniendo el control sobre la comida"; sin un límite, se va asociando un profundo y riesgoso cambio en la conducta alimentaria. Las ingestas se hacen esporádicas y restringidas (restrictiva), usan diversos tipos de purgas (purgativas) y/o vomitan (buliniforme).

Existe consenso en los estudios realizados que las pacientes con AN presentan características comunes de personalidad, considerando que es una entidad independiente que tiene características psicopatológicas propias y comunes.

La mayoría de los autores sostiene que presentan un coeficiente intelectual superior a la media; sin embargo otros hablan de un coeficiente intelectual similar a la población general, con una gran voluntad y dedicación para destacarse.

La patogénesis es muy compleja. Sus manifestaciones clínicas son la resultante de la conjunción de múltiples factores predisponentes y disparadores y de su interacción con la capacidad del individuo para hacer frente a las demandas en un momento dado.

Los anoréxicos se destacan en la infancia por una gran autonomía funcional y eficacia en todas sus tareas, hasta el punto de ser "hijos perfectos"; intelectualmente destacados, fundamentalmente de gran dedicación y tenacidad, por lo que es frecuente que sean abanderados de su clase o se destaquen en sus tareas".

Una vez en la adolescencia, se encuentran con una gran dificultad, como que los mecanismos con los cuales antes habían logrado éxito, tanto en el área intelectual como deportiva o manuales, ya no son aptos para integrar el nuevo rol que el medio les impone, las nuevas sensaciones que surgen de su interior, ni los cambios que experimentan a diario sus cuerpos.

Comienzan a obsesionarse con el peso; una gran distorsión de su imagen corporal, se ven gordos a pesar de su bajo peso, o consideran cierta parte de su cuerpo

(sobre todo muslos, caderas y nalgas), como demasiado grandes.(dismorfia), esta percepción los lleva a adoptar conductas características, se avergüenzan de que los vean comer, y en un "rito" prolongado, escapando del placer de ingerirlos, a tal punto que el comer algunos alimentos ricos en calorías los angustia y les crea sentimiento de culpa. Todo lo que supone un riesgo respecto a su extrema delgadez, es vivido como amenazante.

Se presentan a la consulta con aspecto infantil, ropa amplia y superpuesta disimulando su extrema delgadez y ocultando sus formas sexuadas. Rechazan su sexualidad, "asustándoles" todo lo que los acerca a ella. Hay un incremento de todos los elementos destinados a controlar las manifestaciones pulsionales.

Manifiestan altos niveles de ansiedad acompañada no pocas veces de depresión.

Tienden a ser obsesivos, perfeccionistas, solitarios, dominantes e introvertidos, aislándose de sus pares y haciendo una vida retirada en sus casas. Adoptando algunas conductas infantiles.

La comunicación afectiva se encuentra dificultada; suelen tener baja autoestima y ser muy vulnerables, dependiendo de la valoración que los demás realizan de ellos; requieren una constante aprobación externa de sí y sus actos, con tendencia a la conformidad.

Se marcan un elevado ideal del yo, una gran autoexigencia cada vez mayor tornando más dificultosa la obtención de los logros propuestos, lo que consecuentemente crea una mayor sensación de ineffectividad. Por otro lado ese ideal de sí mismo, construido a partir del arquetipo de los mayores, preferentemente los ideales maternos, les significa excluir los afectos. Aparece el temor a todo aquello que les produce placer.

Presentan dificultades para el funcionamiento autónomo, para establecer la identidad y acceder a la separación.

Por lo general, pese al rendimiento superior al promedio, tienen una sensación de ineffectividad y no son capaces de disfrutar de sus logros.

El paciente no sabe o no puede expresar lo que le sucede, no tienen conciencia de su enfermedad, transmite que se siente bien y que rechaza el tratamiento, teme que se le quite el "control", no sólo por volver a engordar, sino también por los beneficios secundarios que le han generado la dieta y la pérdida de peso. El dominio de la situación.

En este contexto el desarrollo de AN se puede interpretar como un intento de ganar autocontrol, aunque de ello dependa su salud o su vida.

Para la BN:

Se puede considerar que la BN es más que un conjunto de hábitos alimentarios caóticos, y se inclinan a pensar en ella como un trastorno vinculado a un malestar psicológico considerable y a una gran gama de entidades psicopatológicas, más variada que las descritas en la AN por lo que no se encuentra la uniformidad de rasgos que se describen en ella. Algunos autores consideran que las alteraciones psiconeuroendocrinológicas juegan un rol predominante en el desarrollo y/o perpetuación de la BN. Mientras que otros no.

El mayor esfuerzo en la BN está puesto en no engordar, mantener una figura atractiva, pero con gran dificultad para lograrlo, por lo que acuden al vómito o a diferentes formas de purgas

La ingesta no tendría como consecuencia una disminución del apetito como sucede en los sujetos normales, sino que sería seguida de una mayor ansia de comer. Herman llama a esta respuesta contraregulación paradójica; se sabe que ocurre en sujetos que en forma constante e intermitente intentan restringir su ingesta alimentaria. El acto de vomitar es un vehículo de descarga de tensiones

o de sentimientos de desagrado que no pueden ser integrados a la personalidad ni descargados por otras vías; en otras ocasiones se intenta cubrir insoportables sensaciones de vacío, o como una huida de la depresión

Los pacientes bulímicos tienden a presentar dificultades en el control del impulso, que originan un descontrol evidente en el ámbito de la comida, pero que también en algunos pacientes o formas de BN, se manifiestan a nivel de compras, robo, adicciones y/o de la vida sexual.

Los adolescentes que realizan atracones, pierden el control al comer o vomitan fuman más y consumen más alcohol que los que no presentan estas conductas, a su vez en pacientes alcoholistas se encontró mayor proporción de bulímicos que en la población en general.

El bulímico habitualmente presenta ansiedad permanente, marcada baja autoestima y una anormal dependencia de la autovaloración respecto a su imagen corporal; aparecen crisis de malhumor e irritabilidad; suele plantear demandas excesivas en sus relaciones interpersonales por lo que a veces es rechazado; posee una difusa identidad de sí mismo que lo lleva a afirmar repetidamente que no sabe quién es, baja tolerancia a la ansiedad y a la frustración. Paradójicamente presenta intenso miedo a ser rechazado o abandonado, miedo que intenta superar tratando de ser agradable.

Es muy común en estos pacientes la depresión; pueden referir anhedonía, pérdida de la libido, déficit de concentración y retraimiento social, si bien pueden manifestarse socialmente activos.

Suelen describir antecedentes de autodestrucción, incluida automutilación y en no pocas oportunidades conductas suicidas

No existe en la literatura consenso sobre una mayor frecuencia de abuso sexual en las bulímicas. Algunos autores sostienen que este antecedente no es mayor que en la población general y otros que sí.

Para los DICA:

Por ser entidades tomadas como tales recientemente, existen escasas descripciones sobre las características de estos trastornos.

En los DICA se incluyen pacientes que restringen, vomitan, usan diversos tipos de purgas, o sólo realizan atracones. Esta gran diversidad de manifestaciones concuerdan con la gran variedad de cuadros psicológicos que se observan.

Existe una comorbilidad psiquiátrica en estos desórdenes, que puede ser moderada o severa de acuerdo a cada caso.

Para poder normatizar su comportamiento, en los últimos años se han descrito algunas de las formas de DICA como patologías independientes con características propias, como el Síndrome de Descontrol Alimentario, Comedora Compulsiva, Vigorexia y otros.

5.3.- Factores Familiares:

“La Familia es el contexto natural para crecer, desarrollarse y para recibir auxilio”- Minuchin S.

En un 77.3% se verificaron antecedentes dietarios en las familias de anoréxicas, en un 80 % en la de bulímicas y en un 57.14 % en las familias de pacientes con DICA, por motivos de enfermedad o estética.

Probablemente en las familias en que hay desplazamientos en uno u otro sentido, se encuentren alteraciones en la conducta alimentaria del niño, y en momentos de crisis familiar puedan darse actitudes extremas que vuelvan espontáneamente a la situación de equilibrio una vez superada la crisis.

Se observa frecuentemente en la madre y/o padre de éstos pacientes sobrevaloración del peso y la imagen corporal, a veces con la decisión de

“moldear” a sus hijos, con un comportamiento “especial” sobre la alimentación, ya sea por excesiva preocupación, desinterés o desorganización. Esto reafirma la importancia de los hábitos alimentarios en la infancia.

Las alteraciones que sufren las conformaciones familiares que impiden que el adolescente desarrolle independencia y autonomía han sido indicadas como un factor fundamental en la AN; aunque en algunos casos la dinámica familiar es más una reacción que una causa.

En general madres sobreprotectoras con padres ausentes, muy ambiciosos, preocupados por el éxito y la apariencia externa.

Debe recordarse que la adolescencia es el momento de la vida en que más importancia tiene la aprobación del varón. Quizás la ausencia del padre o una figura paterna y “ese estar permanentemente encima” que persiste en la adolescencia de sus hijos motive en las madres con AN y madres de jóvenes con comportamientos anoréxicos conductas como las que se observan con respecto a la alimentación de sus hijos, estética u otras como cambiarles la vestimenta, elegirles la ropa o dormir frecuentemente con ellas, actitudes no manifestadas por los pacientes con BN.

La madre, una figura predominante, dispuesta a satisfacer las necesidades de sus hijos, a veces aún antes que éstas surjan; ha presentado dificultades para decodificar el lenguaje sin palabras del “bebé”, falla que obstaculizó el camino que permite romper con la simbiosis materna y lograr su propia autonomía.

Es típico de las familias con un miembro anoréxico los lazos particularmente fuertes y característicos a través de generaciones. Los elementos que interaccionan dentro de complejos mecanismos de causa efecto, que entrañan procesos circulares o recursivos.

Se describe la patología familiar como un “pegoteo”, sobreprotección, rigidez y falta de resolución de conflictos, donde el éxito conseguido es valorado por sobre todas las cosas, sobre la base de un buen rendimiento.

La sobreprotección retarda el desarrollo de la autonomía y buen desempeño de los hijos; es típico que inhiban la prosecución de actividades fuera del ámbito del hogar, creando una sensación de gran responsabilidad para proteger a la familia, lo cual a veces se hace reforzando la sintomatología

No son infrecuentes las alianzas encubiertas, la alternancia de la culpabilización, la falta en la resolución de conflictos y la distorsión en la comunicación.

Estas familias tienden a apoyar la expresión somática de los conflictos, generando las policonsultas.

Los pacientes bulímicos, en cambio, pertenecen en la mayoría de los casos a modelos familiares caóticos, suborganizados.; la ausencia del padre o la madre es la constante. Ambos padres, quizás más marcadamente las madres, muestran comportamientos “invasores”, lo cual lleva a los pacientes a reaccionar agresivamente al ver que son invadidos y no respetados, manifestándose agresiones mutuas y conductas contradictorias.

Las normas en el área de lo sexual suelen, principalmente en lo referido a la fidelidad, ser difusas, cambiantes y contradictorias. Con frecuencia se ve que los pacientes tienen un conocimiento certero de la infidelidad de uno de sus padres; esto los obliga a recurrir a complejos mecanismos inconscientes de disociación como para posibilitar la continuidad de una relación socialmente aceptable con sus padres

Las madres presentan conductas obsesivas en un 30% de los casos. En los familiares de las pacientes se encuentran, con anterioridad al comienzo de la BN desórdenes afectivos de tipo depresivo en el 30% de los casos.

Al igual que en los factores intrapersonales son más variados los rasgos que pueden presentar las familias de pacientes con BN que las familias de anoréxicas.

Para los DICA:

Los pacientes con DICA habitualmente presentan una historia familiar de disfunción significativa; por la diversidad de estos trastornos no se puede determinar una característica propia, pero sí afirmar que siempre existe algún tipo de "conflicto", de origen y magnitud variada.

En menor medida que en las familias de las bulímicas, las familias de las pacientes con DICA suelen ser caóticas, con falta de cohesión.

Se observó mayor índice de alcoholismo en familiares de pacientes con DICA que en familiares de pacientes obesos sin otro desorden

5.4.- Factores Socioculturales:

Existe consenso de que dentro de la multicausalidad de los DCA los factores socioculturales juegan un rol no sólo desencadenante sino también perpetuante.

Los nuevos conceptos de estética, esbeltez y los estereotipos corporales son transmitidos como sinónimo de belleza y éxito, fundamentalmente en las sociedades occidentales y desarrolladas.

El sexo femenino le otorga mayor importancia a la delgadez que los varones, quizás por mayor presión y/o vulnerabilidad.

Los cambios históricos entrañan cambios culturales que, entre otras cosas, acarrear modificaciones en los patrones estéticos corporales, pero nunca hubo una negación absoluta de la condición de la mujer, como la que la moda impone hoy. "Cuerpos con aspecto de enfermedad".

Existe preocupación por la alimentación, las dietas, el peso, la figura, la apariencia externa. Se confunde "alimentación sana" con productos dietéticos y gordura o sobrepeso como sinónimo de "no saludable", "antiestético", "malo". Se discrimina al "no delgado" y el joven puede no soportar esta exclusión.

Las modelos, que en este momento ocupan un lugar de privilegio en la vida social y en los medios de comunicación, poseen físicos extremadamente delgados. La presión ejercida por la "industria del adelgazamiento" lleva a ver que delgadez es sinónimo de belleza y éxito, mensaje al cual el adolescente es muy permeable.

Se estima que para fines de este siglo en EEUU la industria dietética tendrá un ingreso superior a 50 mil millones de dólares; siendo las mujeres en general las destinatarias; entre un 40 y un 50 % de las mujeres norteamericanas están a dieta, encontrándose que el 50% de las niñas de 9 años y el 80% de las de 10 años lo han estado.

La presión sociocultural es tan evidente, fundamentalmente en la mujer (aunque el varón no escapa a ella), que no puede reducirse la comprensión de los DCA al análisis de variables intrapsíquicas y/u orgánica.

6.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Pacientes con una anamnesis alarmante, desnutrición crónica, IMC bajo, dos o más vómitos diarios, abuso de laxantes, diuréticos y anorexígenos y/o exceso de ejercitación física no presenten la repercusión orgánica que sería dable esperar si estos desórdenes fuesen de otra etiología.

Por lo que se debe realizar un minucioso interrogatorio y examen físico; con técnicas precisas; revalorizando registros como la tensión arterial, en posiciones en decúbito dorsal, sentado y parado para el control de la hipotensión ortostática;

la frecuencia cardíaca; la temperatura corporal; la talla ortostática, el peso con el paciente descalzo y con ropa interior, en balanzas de pie en perfecto equilibrio.

Se debe calcular peso para la talla, medida del pliegue Tricipital, el Índice de Masa Corporal (peso / talla al cuadrado).

6.1-SÍNTOMAS Y SIGNOS

- Anorexia Nerviosa:

- Síntomas de la AN:

Pérdida de peso.

Astenia

Hipersensibilidad al frío.

Dolor abdominal.

Constipación y/o Diarrea

Sensación de saciedad.

Acidez, pirosis

Sialorrea

Uñas quebradizas.

Caída del cabello.

Calambres

Mareos, lipotimias.

Palpitaciones.

Hiperestesia óptica.

Hiperacusia, trastornos de la audición

Edemas.

Precordialgias

"Rumiar", escupir, Cortar en trozos pequeños la comida.

Debilidad muscular proximal.

Debilidad muscular distal.

Alteraciones de la libido.

Poliuria.

Uso de Laxantes, Diuréticos, Anorexígenos y Vomitivos.

Amenorrea mayor de 3 meses

- Signos Clínicos de la AN:

Ropa amplia y superpuesta.

Cabello seco, quebradizo.

Piel áspera, seca y fría y escamosa.

Pelagra.

Lanugo, hipertrichosis, hirsutismo.

Temblor.

Disminución de la masa muscular.

Palmas de las manos y plantas de los pies amarillentas.

Petequias y hematomas fáciles.

Edemas.

Pulso débil.

Bradycardia.

Hipotensión arterial (aprox. 80/50)

Hipotensión ortostática.

Tumefacción parotídea submaxilar o de otra glándula salival

Bradipnea.
Piel fría; extremidades frías.
Baja temperatura corporal (menor a 36C) o hipotermia
Lívido Reticularis.
Acrocianosis.
Neuropatía.
Alteraciones de los reflejos.
Diarrea.
Fascie angulosa y tez pálida.
Neumopatía.
Neumomediastino.
Enfisema subcutáneo.
Osteopenia-Osteoporosis.
Compresión vertebral
Nefrolitiasis

- Bulimia Nerviosa:

Las pacientes con BN presentan ciclos característicos:

- i. Descontrol Alimentario o Atracón (que puede ir de 1000 a 7000 Cal) en un breve período. (actualmente los atracones suelen realizarse con productos dietéticos)
- ii. Conducta Compensatoria Inapropiada, generalmente vómitos autoinducidos, seguida por un sentimiento de culpa y depresión.
- iii. Ayuno parcial en los períodos de no-descontrol, favoreciendo esta restricción los próximos atracones.

Diversos tipos de presentación o "modelos" de los cuadros bulímicos:

- i. Adictivo.
- ii. Condicionante.
- iii. Regulatorio asociado con depresión.
- iv. Dietario.
- V. Biopsicosocial.

- Síntomas de la BN:

Constipación crónica.
Mareos, lipotimia.
Calambres.
Astenia
Caída del cabello
Caries frecuentes.
Dolor abdominal.
Epigastralgia, pirosis.
Hemorragia subconjuntival.
Palpitaciones.
Alteraciones menstruales.
Poliuria.

- **Signos de la BN:**

Tumefacción parotídea submaxilar o de otra glándula salival (Fascie de "ardilla")

Hipotensión.

Hipotensión ortostática.

Fibrosis y callos en los nudillos (signo de Russell)

Hemorragia digestiva

Petequias en cabeza y cara.

Hemorragia subconjuntival.

Perimilolisis.

Deshidratación.

Sialorrea,

Hiporeflexia.

Neuropatía

Esofagitis, gastritis.

- **DICA:**

Las manifestaciones clínicas que se observan en los DICA son similares a AN y BN, si bien tienen rasgos comunes presentan una mayor variedad de expresiones; relacionadas con la forma de presentación de estos cuadros, según el comportamiento de los pacientes: si restringen, vomitan, usan laxantes, diuréticos, vomitivos, astringentes; a la cantidad y calidad de su ingesta y a la intensidad y severidad de los desórdenes que realicen.

6-2.- DATOS DE LABORATORIO

Los registros de laboratorio habitualmente, aparecen modificados en etapas tardías o cuando existe un compromiso más severo del estado general.

En general se obtienen valores alterados en el citológico: glóbulos rojos, glóbulos blancos, hemoglobina; en el hierro, la glucemia, el sodio, el potasio, el magnesio y el zinc con cifras disminuidas de acuerdo a los parámetros normales.

- **Para la AN:**

- Concentraciones de urea y creatinina elevadas, secundarias a deshidratación.

- Proteinuria, hematuria. Filtración Glomerular disminuida

- Fluctuación de la vasopresina.

- Elevación de beta-carotenos, carotenodermia.

- Concentraciones elevadas de colesterol en el suero en etapas tempranas (pueden disminuir en el transcurso de la enfermedad hasta descensos significativos)

- Disminución de Transferrina; complemento, fibrinógeno y prealbúmina..

- Elevación de la deshidrogenasa láctica y la Fosfatasa alcalina del suero.

- Disminución la concentración de fósforo; disminución de las concentraciones de potasio, sodio, magnesio, calcio, zinc y selenio.

- Posible depresión de las concentraciones de zinc urinario y cobre urinario.

- LH baja; FSH baja o seudonormal; deficiencia de la GnRH; Prolactina normal; Progesterona y Estradiol o Testosterona baja. Respuesta a la TRH normal

- Elevación del Cortisol circulante. Catecolaminas periféricas descendidas.

- Glucosa normal o baja en ayunas. Alteraciones de la insulinemia

- T4 normal baja; T3 reducida; T3 reversa elevada; TSH normal.
- Posible elevación de la PTH secundaria a la hipomagnesemia con hipercalcemia circulante.
 - Elevación de las concentraciones de hormona de crecimiento en reposo.
 - Leucopenia con linfocitosis relativa o elevada; linfopenia absoluta.
 - Trombocitopenia. Sedimentación globular baja.
 - Hipocelularidad de la médula ósea. Déficit inmunitario.
 - Enzimas hepáticas elevadas.
 - Anemia tardía (especialmente con la rehidratación)

- Para la BN:

- Alcalosis metabólica con hipocloremia; bicarbonato en el suero elevado.
- Hipopotasemia Hipomagnesemia.
- Hipovolemia con hiperaldosteronismo secundario; síndrome pseudo-Bartter.
- Acidosis metabólica con concentraciones de potasio sérico falsamente normales.
 - Nefropatía hipopotasémica con deficiencia en la concentración de la orina.
 - Miopatía hipopotasémica.
 - Hipocalcemia o hipercalcemia, hipofosfatemia.
 - Zinc y selenio bajo

En los DCA se puede constatar orina alcalina, lo que indica una cantidad significativa de vómitos. Cuando la orina alcalina se torna rosada al ser acidificada y recupera el color amarillo al ser alcalinizada, detecta la presencia de fenolftaleína, un componente de muchos laxantes. Esta característica es útil en la detección de las transgresiones, omitidas por las pacientes.

Los hallazgos clínicos invitan a no subestimar los DCA, teniendo en cuenta que no hay órgano que no sea afectado por la falta de calorías en la alimentación y/o la desnutrición, sumado al exceso de ejercitación física y las conductas purgantes, comprometiendo no sólo la parte física sino también la psicológica y consecuentemente la social.

6-3.- OTROS MÉTODOS COMPLEMENTARIOS

- Anorexia Nerviosa:

- Electrocardiograma (ECG):depresión del segmento ST
Infradesnivel del ST
Bradycardia
Bajo voltaje
Arritmias
- Ecocardiograma: PVM Adelgazamiento de las paredes del Ventrículo izquierdo
- Espirometría: disminución del FEV.(velocidad de espiración forzada)
- Electroencefalograma (EEG): patrón electroencefalográfico anormal
- Tomografía axial computada (TAC): atrofia cerebral
- Resonancia Magnética Nuclear: alteraciones a nivel del sistema límbico y lóbulo temporal.
- Ecografía pelviana: ovarios pequeños; poliquistosis.
- Seriada Gastrointestinal: retardo en la evacuación gástrica
- Fibroendoscopia Digestiva:
- Densitometría Ósea: Osteopenia, osteoporosis.

- Bulimia Nerviosa

- ECG: acorde a las alteraciones hidroelectrolíticas
- Arritmias.
- Seriada Gastrointestinal: dilatación gástrica.
- Radiografía de tórax: imágenes compatibles con broncoaspiración.
- Fibroendoscopia Digestiva.

6-4.- CLASIFICACIÓN DE SEVERIDAD DE LOS DCA

Es llamativo que los síntomas y signos clínicos, el laboratorio que presentan los DCA no se correlacionan con la magnitud de la desnutrición y/o cantidad de vómitos, laxantes, diuréticos u otras sustancias utilizadas, la clínica y el laboratorio son más solapados que en cuadros de desnutrición de igual magnitud pero de otra etiología.

La siguiente es una clasificación en escala de severidad progresiva, con un fin orientador, para pautar el estado general los DCA en grados, que van del Grado I al IV.

Del Grado I al III son pacientes que pueden tratarse en forma ambulatoria, mientras que el grado IV requiere internación. Para valorar mejor estos DCA se debe tener, además, como base el IMC y la relación del peso actual con el anterior.

Los datos resaltados en negro son factores determinantes, o "criterios mayores", y los otros factores secundarios o "criterios menores". Los factores determinantes son los que definen el grado de severidad o grado al que pertenece determinado cuadro de DCA. Los factores secundarios deben estar presentes por lo menos en un 60% para determinar el grado en el que debe considerarse ese joven con DCA.

-Para los pacientes Anoréxicos:

Tabla 6.1- AN Grado I

Síntomas	Signos
- Astenia Física	- Hipotensión Ortostática
- Hipersensibilidad al Frío	- FC Normal
- Caída del Cabello	- Temperatura Corporal Normal
- Uñas quebradizas	- F. Respiratoria. Normal
- Constipación	-Hipotensión
- Amenorrea	-Piel seca
	- Cabello Seco

Tabla 6.2- AN Grado II

Síntomas	Signos
<ul style="list-style-type: none"> - Astenia Psicofísica - Cabello seco quebradizo, caída - Uñas quebradizas - Constipación - Dolores Inespecíficos - Mareos, Lipotimias Aisladas - Amenorrea - Palpitaciones - Calambres - Infecciones respiratorias altas a repetición 	<ul style="list-style-type: none"> - Hipotensión - Hipotensión ortostática - FC normal (> 60) - Temperatura Corporal baja (<36C) -F. Respiratoria normal - Escaso Lanugo - Debilidad Muscular -Piel seca, levemente escamosa - Extremidades frías

Tabla 6.3- AN Grado III

Síntomas	Signos
<ul style="list-style-type: none"> - Astenia Psicofísica marcada - Caída significativa del cabello - Uñas quebradizas - Constipación - Dolores abdominales inespecíficos - Mareos, Lipotimias frecuentes - Calambres intensos y frecuentes - Palpitaciones - Amenorrea 	<ul style="list-style-type: none"> - Hipotensión (70/-50) - Bradicardia (< 60 > 50) - Temperatura corporal menor de 35,5C - F. Respiratoria normal -Hiporeflexia -Disminución de la fuerza muscular - Lanugo y/o hipertrichosis - Piel seca y escamosa - Extremidades frías - Edema - Lívido Reticularis -Acrocianosis leve

Tabla 6.10 - AN Grado IV - Internación

Síntomas	Signos
<ul style="list-style-type: none"> - Lipotimias frecuentes - Síncope - Neuropatía proximal -Pérdida de más del 20 % del peso en menos de 6 meses. 	<ul style="list-style-type: none"> - Bradicardia (FC<50-45) - Hipotensión severa (acorde a la edad) - Bradipnea - Hipotermia (Temperatura <35C) - Déficit neurológico - Arritmias severas - IMC menor de 13.5

Otros criterios de internación:

- Complicaciones clínicas o anormalidades metabólicas (alteraciones hidroelectrolítica significativa, supresión de plaquetas por supresión de la médula ósea, hemorragia digestiva, etc.)

- Fracaso del tratamiento ambulatorio.
- Ideas de suicidio.
- Desequilibrio familiar severo.
- Aislamiento social extremo.

Para los pacientes Bulímicos:

Tabla 6.4- BN Grado I

Síntomas	Signos
<ul style="list-style-type: none"> - Astenia psicofísica - Calambres - Caída del cabello, seco - Mareos - Uñas quebradizas 	<ul style="list-style-type: none"> - Tensión arterial normal - FC normal - Temperatura corporal normal - Frecuencia respiratoria normal - Piel seca

Tabla 6.5- BN Grado II

Síntomas	Signos
<ul style="list-style-type: none"> - Astenia psicofísica - Calambres - Cabello seco, quebradizo, caída > - Mareos frecuentes - Uñas quebradizas - Irregularidades menstruales - Alteración del esmalte dentario, Caries frecuentes - Hipertrofia de las glándulas salivales 	<ul style="list-style-type: none"> - Hipotensión - FC normal - Temperatura corporal normal o baja - Frecuencia respiratoria normal - Hipotensión ortostática - Lesión en el dorso de la mano (signo de Russel) - Piel seca

Tabla 6.6 - BN-Grado III

Síntomas	Signos
<ul style="list-style-type: none"> - Astenia psicofísica marcada - Calambres marcados - Caída del cabello significativa - Mareos frecuentes - Lipotimia - Uñas quebradizas - Alteraciones del esmalte dentario, Caries frecuentes - Hipertrofia de las glándulas salivales "Fascie de ardilla" - Irregularidades menstruales 	<ul style="list-style-type: none"> - Hipotensión - FC baja (bradicardia) (<60 >50) - Temperatura baja (menor a 36C) - Frecuencia respiratoria normal - Hipotensión ortostática - Piel seca y escamosa - Lesión en el dorso de la mano (signo de Rusell) - Hemorragia subconjuntival - Petequias en cabeza y cara

Tabla 6.11- BN Grado IV - Internación

Síntomas	Signos
<ul style="list-style-type: none"> - Lipotimias frecuentes - Síncope - Neuropatía proximal -Vómitos frecuentes e incontrolables 	<ul style="list-style-type: none"> - Bradicardia (FC<50-45) - Hipotensión severa (acorde a la edad) - Bradipnea - Hipotermia (Temperatura <35C) - Déficit neurológico - Arritmias severas.

Otros criterios:

- Complicaciones clínicas o anormalidades metabólicas
- Fracaso del tratamiento ambulatorio
- Ideas de suicidio
- Situaciones familiares intolerables.

- Para los pacientes con DICA:

Tabla 6.7 - DICA Grado I

Síntomas	Signos
<ul style="list-style-type: none"> - Astenia Física - Hipersensibilidad al Frío - Caída del Cabello 	<ul style="list-style-type: none"> - Tensión arterial normal, o - Hipotensión leve. - FC Normal - Temperatura Corporal Normal - F. Respiratoria. Normal -Piel seca - Cabello Seco

Tabla 6.8 - DICA Grado II

Síntomas	Signos
<ul style="list-style-type: none"> - Astenia Psicofísica - Cabello seco quebradizo, caída - Uñas quebradizas - Constipación - Dolores Inespecíficos - Mareos. - Palpitaciones - Calambres - Irregularidades menstruales. 	<ul style="list-style-type: none"> - Hipotensión - Hipotensión ortostática - FC normal -F. Respiratoria normal -Temperatura Corporal normal o por debajo de lo normal. -Piel seca, levemente escamosa -Cabello seco

Tabla 6.9 - DICA Grado III

Síntomas	Signos
<ul style="list-style-type: none"> - Astenia Psicofísica marcada - Caída significativa del cabello - Uñas quebradizas - Constipación - Dolores abdominales inespecíficos - Mareos, frecuentes. - Lipotimia - Calambres intensos y frecuentes - Palpitaciones - Irregularidades menstruales. - Infecciones respiratorias a repetición -Alteraciones del esmalte dentario. 	<ul style="list-style-type: none"> -Hipotensión (70/50) -Hipotensión ortostática - Bradicardia - Temperatura corporal menor de 36. - F. Respiratoria normal -Piel seca y escamosa -Caída del cabello -Disminución de la fuerza muscular - Lanugo y/o hipertrichosis - Extremidades frías - Hipertrofia de parótidas. - Extremidades frías

Tabla 6.12 - DICA Grado IV -Internación

Síntomas	Signos
<ul style="list-style-type: none"> - Lipotimias frecuentes - Síncope - Neuropatía proximal -Pérdida de más del 20 % del peso en menos de 6 meses. - Vómitos frecuentes e incontrolables 	<ul style="list-style-type: none"> - Bradicardia (FC<50-45) - Hipotensión severa (acorde a la edad) - Bradipnea - Hipotermia (Temperatura <35C) - Déficit neurológico - Arritmias severas - IMC menor de 13.5

Otros criterios de internación:

- Complicaciones clínicas o anormalidades metabólicas.
- Fracaso del tratamiento ambulatorio
- Ideas de suicidio
- Desequilibrio familiar severo
- Aislamiento social extremo.

Los DICA, en general se incluyen en el grado I y, en menor cuantía, en el grado II.

7.- DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

- Tumores del SNC.
- Hipertiroidismo.
- Hipotiroidismo.
- Acalasia Esofágica
- Colon irritable.
- Síndrome de mala absorción.

- Enfermedad de Crohn
- Enfermedad Celíaca.
- Enfermedad de Addison.
- Hipopituitarismo.
- Diabetes Mellitus.
- Depresión.
- Parasitosis.
- Tuberculosis.
- Uso prolongado de fármacos, o inductores (Ej. :Cisapride)
- Esquizofrenia.
- Trastornos afectivos primarios.
- Otros tumores

8-COMPLICACIONES

Las complicaciones de estas patologías no son poco frecuentes; entre ellas podemos enumerar :

Las Infecciones respiratorias, fundamentalmente del tracto respiratorio alto; Deshidratación. Le siguen en frecuencia las complicaciones digestivas: gastritis, Esofagitis, elevación de las enzimas hepáticas, pancreatitis, hemorragias digestivas síndrome de Mallory Weys; las complicaciones digestivas causan la mayor morbilidad.

Alcalosis metabólica , arritmias, intentos de suicidio o parasuicidio, elevación de las enzimas hepáticas y otras.

- Complicaciones de la AN:

- Deshidratación
- Osteoporosis

Infecciones Respiratorias

- Cardiomiopatía, Arritmias

Alteraciones Hepáticas (probable infiltración grasa)

- Nefropatía
- Alcalosis metabólica
- Acidosis metabólica
- Hemorragia digestiva

Síndrome de Boerhaave (ruptura esofágica)

- Síndrome de la Arteria mesentérica Superior
- Pancreatitis
- Hemorragias
- Insuficiencia Renal
- Neumomediastino, Neumotórax.
- Enfisema subcutáneo
- Atrofia cerebral.
- Déficit inmunológico.
- Muerte súbita; Muerte.
- Gastroparesia

-Complicaciones de la BN

Broncoaspiración

- Síndrome de Boerhaave (ruptura esofágica)
- Síndrome de Mallory Weiss
- Ruptura gástrica
- Hemorragia Digestiva
- Neumomediastino
- Arritmias cardíacas
- Insuficiencia renal
- Deshidratación
- Neumotórax. Hemotórax
- Alcalosis metabólica
- Acidosis metabólica
- Muerte súbita; Muerte.

- Complicaciones de los DICA

Las complicaciones son las mismas que para la AN y BN, si bien se presentan con menor frecuencia.

9.-TRATAMIENTO:

Con respecto a los pacientes es necesario abordarlos en su singularidad, pero desde un enfoque multi e interdisciplinario que actúe en todos los aspectos de la problemática, con un criterio de conocimientos en conjunto con el entorno social que los rodea.

Si bien el abordaje psicoterapéutico es fundamental para lograr transformaciones más profundas de la personalidad, para regular y contener el bloqueo sintomático y lograr modificaciones más allá de la supresión de los síntomas y obtener mejor rédito en la vida cotidiana; como otras actividades realizadas dentro del tratamiento, grupos, actividad física, expresión corporal, manualidades, pintura, música, así como todo lo que tienda a la mejoría del paciente. El tratamiento y control clínico resultan fundamentales ya que no es posible trabajar con un paciente con desnutrición o mala alimentación.

Es de utilidad la evaluación y tratamiento del estado nutricional de los pacientes; cuando presentan desnutrición se disminuyen los aspectos cognitivos; por la desnutrición el paciente se deprime (o exacerba su depresión); al desaparecer la desnutrición desaparece la depresión (causada por la desnutrición) Además es un predictor de riesgo elevado de complicaciones.

El desbalanceo metabólico, electrolítico o cualquier otra complicación "orgánica", disminuye la capacidad psicofísica y el discernimiento, no resulta posible trabajar ni con estos pacientes ni con los que están en "riesgo clínico" de potencial complicación.

10.- CRITERIOS DE CURACIÓN:

La curación de los DCA es un tema muy controvertido; algunos autores consideran que pueden mejorar significativamente, permaneciendo crónicamente enfermos, si bien la mayoría considera que sí es posible la curación. En general se acepta hablar de curación luego de 4 años de remisión total de los síntomas.

- Para la AN:

- Aceptación de un peso idóneo
- Restauración de la función menstrual
- Desaparición de alteraciones psicopatogénicas.
- Mantenimiento de los criterios después del seguimiento de por lo menos 4 años.

- Para la BN:

- Desaparición de todo tipo de conductas purgativas.
- Recuperación clínica nutricional y psicológica.
- Patrón regular de comidas
- Cooperación de la familia
- Mantenimiento de los criterios después del seguimiento de por lo menos 4 años

- Para los DICA:

- Recuperación clínico-nutricional y psicológica
- Patrón regular de comidas
- Mantenimiento de los criterios después del seguimiento por lo menos de 4 años

11.- EVOLUCIÓN

- Evolución de la AN:

- 35% - 50% se recuperan.
- 25 % - 30% mejoran
- 20% - 25% quedan crónicamente afectados
- 1% - 10 % Mueren (Infecciones, Arritmias cardíacas, alteraciones hidroelectrolíticas, etc.)

- Evolución de la BN:

- 45% - 50% se recuperan.
- 20% - 30% mejoran
- 20% - 30% quedan crónicamente afectados
- 2% - 10% mueren (suicidio, broncoaspiración, arritmias cardíacas, alteraciones hidroelectrolíticas, etc.)

-Evolución de los DICA:

- 35% - 70% se recuperan.
- 40% - 80% mejoran
- 10% - 20% quedan crónicamente afectados
- 1% - 3% mueren (arritmias cardíacas, alteraciones hidroelectrolíticas, suicidio etc)

12-RECOMENDACIONES

Existe sobreinformación sobre AN, BN y DICA, habitualmente no clara, poco sensibilizadora, a veces contradictoria y perjudicial.

¿Quién transmite el mensaje "gorda/o sinónimo de fea/o" y viceversa?.

El equipo de salud en conjunto con los docentes y los padres deben tomar un rol activo, en acciones interdisciplinarias; entre otros objetivos para desmitificar esos conceptos y regular la "presión" que se ejerce a través de los diversos medios de comunicación sobre la "delgadez extrema".

Se deben impartir mensajes claros no erróneos ni contradictorios hacia el bebé; posteriormente apoyar a la familia y al niño para continuar con éstas conductas; el niño debe aprender el autocuidado, el buen comer y la paulatina independencia; ser escuchado, forjando su autovaloración. Esto debe ser reforzado en la Adolescencia; continuando un proceso, y si no fue así, comenzar con un trabajo más intensivo; pero siempre induciendo su autocuidado, la buena alimentación y todo lo que refuerce la autoestima, acompañándolos en éste período clave de crecimiento

Sería sumamente beneficioso que en nuestro medio se incluya en la currícula de medicina y en todas las especialidades de Salud, Educación y las disciplinas que trabajan con niños y adolescentes el estudio de los DCA, así como en los profesores de Educación Física e Instructores para posibilitar la prevención y precoz detección.

También sería de utilidad supervisar los gimnasios y clubes cumplimentando las Ordenanzas. De cumplirse esto, el gimnasio o club sería un espacio altamente beneficioso para el joven.

Es muy importante para la prevención fomentar la solidaridad social. Fortalecer la familia no solo a los modelos convencionales de familia sino a los nuevos modelos de sistemas y subsistemas familiares.

Sensibilizar a los jóvenes sobre la dimensión de éstos trastornos, del diagnóstico precoz, ya que el mensaje impartido desde un coetáneo, sobre todo en la adolescencia tiene mucho valor.

Sin duda los DCA continúan siendo un gran desafío para el equipo de salud.

Capítulo XIV

Tríada del atletismo femenino

***"Si pudiéramos dar a cada individuo la cantidad justa de alimentos y de ejercicios ni pocos ni demasiados, habríamos encontrado la forma más segura de salud"
(Hipócrates 460-377 A.C.)***

INTRODUCCIÓN

La participación creciente de niñas adolescentes en los deportes es alentador porque el ejercicio es un componente integral del estilo de vida saludable. Sin embargo, en una minoría de las niñas que efectúan ejercicio excesivo, el entrenamiento físico intenso puede tener consecuencias adversas sobre la salud. De manera específica puede ocurrir en ellas cambios en el funcionamiento de sus ciclos menstruales y otras alteraciones.

Así puede suceder que de comenzarse una actividad física intensa antes de la pubertad se produzca un retraso en la aparición de la menarca o primera menstruación, alteración en el pro-ceso puberal y, si ya había iniciado sus ciclos menstruales la suspensión de los mismos o amenorrea.

Durante muchos años los trastornos de los ciclos menstruales fueron considerados como un hecho sin importancia y como un fenómeno asociado a la actividad intensa, ya que al disminuir ésta se normalizaban los mismos.

Sin embargo, en 1984, algunos investigadores notaron que además de los trastornos menstruales se presentaba, también, una alteración en la mineralización ósea. Estos hallazgos plantearon el problema que la atleta amenorreica, considerada como que padecía un fenómeno benigno, puede actualmente padecer una prematura pérdida de hueso irreversible, por lo que las atletas amenorreicas estarían en gran riesgo de padecer una osteoporosis prematura, con toda su morbilidad asociada.

Todo esto suele estar acompañado de una nutrición deficiente, sobre todo cuando practican deportes que exigen un peso y una figura corporal determinada, con la necesidad de ser fuertes pero delgadas. Hay ciertas prácticas nutricionales (por Ej. baja ingestión de calcio, hierro, líquidos, etc.) que predisponen a las deportistas a sufrir lesiones. La nutrición afecta a las atletas de tres maneras fundamentales:

- a) rendimiento
- b) lesiones;
- c) alimentación.

En estudios realizados en este campo se llegó a la conclusión de que hay una tendencia a que las deportistas con insuficiente ingestión de calorías, calcio y hierro sufran mayores lesiones por abuso que las deportistas que conservaron una nutrición suficiente.

Es así que en 1992 el "Grupo de Trabajo sobre la Mujer" del "American College of Sports Medicine" describe lo que se conoce como la "Triada del Atletismo Femenino" y que es la asociación de "Desorden Alimentario - Amenorrea - Osteoporosis", cuyos componentes están relacionados entre sí en su etiología, patogénesis y consecuencias.

Estas consideraciones de los aspectos más destacables de lo que puede ocurrir en una adolescente mujer que practica actividad física intensa están indicando la importancia del control y consejo médico dado por un especialista en la materia.

Muchas de las funciones que tiene el médico en la asistencia de la adolescente deportista son tradicionales como el examen clínico previo a la participación y tratamiento de las lesiones deportivas. Otras, como el consejo nutricional y la valoración de la buena condición física son parte más reciente de un concepto más amplio de las implicancias de la participación atlética sobre la salud, la llamada "**Nueva Medicina del Deporte**". Pero la finalidad sigue siendo la misma: identificar, prevenir y tratar los estados patológicos en los que la participación deportiva plantea un riesgo para la salud.

Si médicos, padres, entrenadores y deportistas tienen cuidado de mantener una buena relación entre sí, podrán evitarse, si no todos, por lo menos algunos de los problemas más serios que puedan afectar a una deportista adolescente mujer. Nadie lamentará si aprendemos y entendemos que desenvolverse con equilibrio y responsabilidad tanto en este aspecto como en otros de la vida, mantendrá nuestra integridad física y espiritual.

DESORDENES DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA

Mucho se ha hablado y escrito en estos últimos tiempos sobre la importancia de la nutrición, no sólo para la deportista sino para la población general y, cada vez es mayor el número de adolescentes que incurren en alguna práctica alimentaria no conveniente que paulatinamente las conduce a contraer un desorden alimentario(DA). En el caso de las adolescentes que practican deporte estas conductas pueden afectar de manera adversa el rendimiento y la salud.

Es más común observar estos trastornos en la conducta alimentaria en aquellas deportistas que practican deportes en las que el peso es considerado muy importante enfrentándose al dilema de la necesidad de ser fuertes pero delgadas. Ellas son concientes de la importancia de una nutrición adecuada pero poseen conocimientos insuficientes sobre la misma a la vez que demuestran poseer poco sentido común.

El término DA describe un grupo de enfermedades caracterizadas por una conducta muy particular que a veces resulta incomprensible, como la Anorexia Nerviosa(AN), Bulimia Nerviosa(BN), Binge Eating Disorder (BED) y los Trastornos Alimentarios No Especificados(TANE), a los que agregamos la Anorexia Atlética(AA), tema que trataremos en los párrafos siguientes ya que las primeras mencionadas ya fueron tratadas en un apartado anterior.

Parecer ser que las adolescentes dedicadas a la práctica de deportes que exigen una determinada magrez y peso corporal específico tales como ballet, gimnasia y carrera, son las más propensas a padecer algún trastorno de la conducta alimentaria(21). Como a estos trastornos no siempre se los podía encuadrar dentro de los criterios del DSM-IV(3) para los DA conocidos surge el término "**Anorexia Atlética**", introducido por Puglise y col. en 1983 y cuyos criterios son descriptos en 1993.

"**Anorexia Atlética**" es un miedo intenso a aumentar de peso o volverse obesa, aún cuando esa persona sea magra(al menos 5% menos del peso normal

esperado para su edad y altura, para la población femenina general”(Sports Medicine 17: 176-188, 1994.

Los criterios diagnósticos son similares a los ya descritos para las otras entidades: pérdida de peso por debajo del esperado, alteraciones en el progreso de la pubertad y de los ciclos menstruales y amenorrea, imagen corporal distorsionada, miedo excesivo a estar obesa, restricción de alimentos o alimentación compulsiva, uso de métodos purgantes, entrenamiento muy intenso, etc. La prevalencia de este desorden entre las atletas varía en un amplio rango que va desde menos del 1% hasta el 39,2%, o según otros autores llegan al 20% de todas las deportistas.

Desde luego la prevalencia está presente en aquellos deportes en los que el peso es considerado muy importante, tales como los deportes estéticos(ballet) o dependientes del peso (gimnasia) Existen diversos factores que predisponen a padecer este trastorno, calificados como de bajo y alto riesgo(19). Así la recomendación por parte del entrenador de la necesidad de perder peso sin el soporte profesional(médico, nutricionista, psicólogo), para llevar a cabo esta tarea, dejándola sola y expuesta a utilizar cualquier metodología para alcanzar el objetivo propuesto, como la ocurrencia de eventos traumáticos (pérdida del entrenador, problemas familiares, asuntos personales, etc.) las pueden conducir a adoptar conductas alimentarias no adecuadas. Otros factores de riesgo son el inicio de dietas a edades tempranas, con peso en sube y baja, el entrenamiento excesivo que puede llevarlas a padecer una pérdida del apetito, como también el inicio de la práctica deportiva a edades tempranas. Las características de la personalidad son, también, un factor de relevancia para el padecimiento de este trastorno. Se destacan, entre otras, una alta autoexpectativa, perfeccionismo, persistencia e independencia, que ejercen su influencia tanto para que el individuo tenga éxito en un deporte, como para someterlo a un mayor riesgo de adquirir una patología alimentaria.

Una dieta hipocalórica, así como un desbalance hidroelectrolítico, provocado por este trastorno de la conducta alimentaria, lejos de mejorar el rendimiento tan esperado, resulta en el padecimiento de una serie de efectos negativos para la práctica deportiva como descenso de la resistencia y la fuerza muscular, descenso de la velocidad descenso de la habilidad para concentrarse, aumento del tiempo de reacción y fundamentalmente el padecimiento de la Tríada Femenina:

Desorden Alimentario – Amenorrea – Osteoporosis.

AMENORREA

La presencia de ciclos normales con una ciclicidad de entre 21 a 35 días(5) tienen que ver con una estrecha interacción entre los sistemas endocrino y reproductor. Cuando se presenta una falla en esta interacción puede aparecer, entre otras situaciones, amenorrea o ausencia de menstruación.

La amenorrea puede ser primaria o secundaria. **Amenorrea Primaria** es cuando la niña no ha presentado aún su primera menstruación o menarca, pero sí están presentes las características sexuales secundarias a la edad de 16 años (1-15).

Amenorrea Secundaria es la pérdida de la menstruación por tres o más ciclos consecutivos en una mujer que ya ha tenido su menarca, o tener menos de tres períodos al año.

Se estima que entre el 2% y el 5% de las mujeres en edad reproductiva, que no están embarazadas o amamantando, experimenta algún tipo de amenorrea secundaria. Estudios realizados al respecto informan que entre un 1% y un 44% de las mujeres atletas experimenta amenorrea en un momento dado. La razón de esta variabilidad tan amplia que presentan los estudios realizados reside, probablemente, en la definición de amenorrea utilizada y en las diferentes subpoblaciones de atletas que han sido estudiadas. Las deportistas adolescentes están más predispuestas a la amenorrea debido a la maduración incompleta del eje hipotálamo hipofisario gonadal.

El control del ciclo menstrual normal yace en el eje hipotálamo-hipofisario gonadal. La secreción pulsátil de hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH) por el hipotálamo, estimula la producción y secreción de la hormona luteinizante (LH) y folículoestimulante (FSH) por la hipófisis anterior, que a su turno estimulan al ovario para la producción de estradiol y progesterona y la ovulación en la mitad del ciclo.

La amenorrea asociada a la Triada del Atletismo Femenino es conocida como "**amenorrea hipotalámica**", lo que refleja un trastorno de la descarga pulsátil de GnRH por el hipotálamo, con la consiguiente disminución de la secreción de LH y FSH. La disminución en la secreción de LH conduce a una disminución de los estrógenos por falta de estimulación ovárica, en un ovario, por otro lado indemne.

Para explicar este fenómeno se han postulado diversos mecanismos, así parece ser que la amenorrea deportiva refleja un trastorno de la descarga pulsátil de la GnRH por el hipotálamo. Hay un aumento de los opioides endógenos, los que actuando a nivel de la eminencia media del hipotálamo inhiben la descarga de GnRH, así como la corticotrofina (CRF) ha sido señalada, también, como posible inhibidora de la producción de LH vía GnRH. La melatonina y la dopamina, que aumentan con el ejercicio aeróbico pueden, también, disminuir la secreción de GnRH, lo mismo que el hipercortisolismo. La prolactina también, experimenta un aumento transitorio durante el ejercicio intenso, lo que podría provocar la impregnación prolactínica del ovario en maduración, efecto suficiente para retardar aún más la maduración del ovario adolescente por el efecto de la gonadotropina hipofisaria FSH. Esto puede condicionar un retardo en la menarca o provocar una amenorrea transitoria, semejante a lo que ocurre en la madre que amamanta.

Recientemente, luego del descubrimiento de la **Leptina**, una proteína secretada por los adipositos y de acuerdo a las últimas publicaciones, muy probablemente esta hormona se exprese, también, en las células trofoblásticas, en el amnios y en el cerebro, se ha relacionado potencialmente como partícipe en la amenorrea atlética. Es una hormona involucrada en la saciedad y en el incremento del gasto de energía. Esta hormona tiene una estrecha relación con la iniciación de la maduración sexual y el progreso de los eventos puberales, así como con la fertilidad femenina. Sus niveles plasmáticos están relacionados con el porcentaje de grasa corporal y con el índice de masa corporal (IMC o BMI). Su disminución es causante de amenorrea. La disminución del grado de adiposidad menor del 15% y del nivel de leptina plasmática menor de 3 ng por ml en mujeres jóvenes, la función reproductiva se deteriora significativamente por el estado deficiente de nutrición.

En estudios efectuados en mujeres atletas con alto rendimiento se comprobó que los niveles plasmáticos de leptina se encuentran significativamente disminuidos en relación a los controles. En las atletas con amenorrea no se observó la elevación nocturna de los niveles de la hormona, como ocurre normalmente. En

las bailarinas de ballet con grasa corporal francamente disminuida se comprobó interrupción en la ovulación.

Frisch y col.(10) han sugerido que por cada año de entrenamiento de alta intensidad antes de la menarca ésta se retrasa en 5 meses. Existe, de acuerdo a esta autora y en nuestra propia experiencia un porcentaje crítico de grasa corporal por debajo del cual no hay menstruación. Existen muchas controversias respecto de este tema. Actualmente se está poniendo énfasis en la investigación sobre la responsabilidad que le cabe en la amenorrea atlética al estrés debido al ejercicio y a la disponibilidad energética. Esta disponibilidad energética depende del equilibrio entre las proporciones relativas de la incorporación de energía y el gasto de energía, cosa que no ocurre en las atletas, y generalmente éstas consumen menos energía alimenticia que la que necesitan para su nivel de actividad, y el resultado es la amenorrea con todos los desequilibrios hormonales y sus consecuencias. La incorporación de energía está estrechamente ligada a la ingesta de alimentos, mientras que el gasto de energía se reparte entre la tasa metabólica en reposo(TMR), el efecto térmico de los alimentos y la energía gastada durante la actividad física.

OSTEOPOROSIS

La **osteoporosis** es una enfermedad esquelético sistémica que se caracteriza por una masa ósea baja y un deterioro de la microarquitectura del tejido óseo, con el consiguiente aumento de la fragilidad ósea y de la predisposición a sufrir fracturas. La densidad ósea máxima se alcanza en la tercera década de la vida, la que se viene conformando con la maduración biológica corporal y, al menos, el 60%-70% de masa ósea se deposita durante el "estirón" adolescente en la mujer. A partir de alrededor de los 25 años de edad se produce un descenso paulatino del 1% anual de la masa ósea, hasta llegar a la menopausia, en la que la pérdida se acelera en los 10 años siguientes a la misma debido a la hipoestrogenemia, la misma que se encuentra en las atletas con sobrecargas físicas, tríada del atletismo femenino, bajo peso corporal y los malos hábitos alimentarios, con bajo consumo de nutrientes esenciales, que las lleva a la amenorrea y por lo tanto a la pérdida de la densidad mineral ósea (DMO) y sus consecuencias.

La OMS ha establecido los siguientes criterios para el reconocimiento y seguimiento de esta afección:

Normal: Densidad mineral ósea hasta un desvío estándar por debajo del promedio para pacientes adultos jóvenes y grupo de edad.

Osteopenia: Densidad mineral ósea entre 1 DE y 2,5 DE por debajo de la media de los adultos jóvenes.

Osteoporosis: Una densidad mineral ósea con un DE superior a 2,5 por debajo de la media de los adultos jóvenes.

Osteoporosis severa: Una densidad mineral ósea con un DE superior a 2,5 por debajo de la media de los adultos jóvenes y una o más fracturas debidas a fragilidad.

Existen dos tipos de hueso: cortical y trabecular o esponjoso el primero es denso con un recambio lento y constituye el 80% del esqueleto; el trabecular, constituye el 20% del total, es esponjoso y tiene un recambio más acelerado y a la vez es el más sensible a la acción de los estrógenos, cuya acción en el hueso es antireabsortiva, por lo que en una situación de estrés, las consecuencias clínicas se presentan más comúnmente en huesos cuya estructura contiene un

alto porcentaje de tejido trabecular. Por lo tanto, los huesos más vulnerables son los cuerpos vertebrales, el cuello femoral y el radio distal. Esto significa que las fracturas que se producen en las mujeres con osteoporosis son más comúnmente vistas en estos huesos. En la mujer menopáusica se produce una hipoestrogenemia fisiológica que puede ser tratada con buenos resultados con terapia de sustitución. Pero existen otras situaciones que pueden llevar a la mujer a un estado hipoestrogénico tales como la anorexia nerviosa, tumores pituitarios, lactancia, fallo ovárico prematuro, etc.

La amenorrea hipotalámica asociada a la Triada del Atletismo Femenino también resulta en una situación hipoestrogénica que lleva a las atletas a padecer una osteoporosis prematura con consecuencias de corto y largo plazo. En el corto plazo las atletas con la Triada del Atletismo Femenino pueden sufrir fracturas por estrés y en el largo plazo y, sobre todo con la llegada de la menopausia, presentar mayor fragilidad ósea y en consecuencia mayor riesgo de sufrir fracturas. Es importante tener presente que una pérdida significativa ya está presente a los 6 meses de padecer una amenorrea hipoestrogénica y que la prolongación de la misma va a hacer que esta pérdida de hueso se torne francamente irreversible.

¿QUIÉNES SON LAS QUE PRESENTAN MAYOR VULNERABILIDAD Y RIESGO?

De acuerdo a lo expresado por el **Grupo de Trabajo sobre la Mujer del American College of Sports Medicine**, y que a continuación transcribimos, quienes son más vulnerables y tienen mayor riesgo de padecer la Triada Atlética Femenina **"son, en potencia, todas las jóvenes y mujeres físicamente activas las que podrían encontrarse en una situación de riesgo de desarrollar uno o más componentes de la Tríada. Los cambios biológicos, la presión del entorno, la defensa social de la delgadez y la preocupación por la imagen corporal se producen durante la pubertad y hacen que la adolescencia sea la época más vulnerable. Otro factor de riesgo puede ser la participación en deportes que enfatizan un bajo peso corporal. Entre esos deportes se incluyen:**

1) Deportes en los que se puntúa de forma subjetiva el rendimiento (danza, patinaje artístico, salto de trampolín, gimnasia, aeróbic)

2) Deportes de resistencia que acentúen un bajo peso corporal (carreras de fondo, ciclismo, esquí de fondo)

3) Deportes que requieran para la competición ropas que revelan el contorno corporal (voleibol, natación, salto de trampolín, carreras de cross, esquí de fondo y las labores de las animadoras deportivas)

4) Deportes que utilizan las categorías de los pesos para su participación (equitación, algunas artes marciales, lucha, remo)

5) Deportes que ponen énfasis en una silueta de cuerpo prepúber para alcanzar el éxito durante una actuación (patinaje artístico, gimnasia, salto de trampolín)

Los atletas masculinos, en particular en aquellos deportes de resistencia que exigen un control del peso, también se encuentran en una situación de riesgo producida por los malos hábitos alimenticios y la anorexia nerviosa. Un ejercicio intenso y la anorexia nerviosa se han asociado en los hombres al hipogonadismo y a la osteoporosis. La Triada del Atletismo Femenino también se produce en jóvenes y mujeres

físicamente activas que no se están entrenando o compitiendo en un deporte específico”.

DIAGNÓSTICO

Debemos saber que tanto la mujer que padece un desorden alimentario solamente, como la que padece de la Triada del Atletismo Femenino van a presentar la misma sintomatología descrita, así como saber que ambas están relacionadas en su etiología, patogénesis y consecuencias. Lo más importante es tener un acabado conocimiento sobre el tema y al manejar a estas mujeres, tener siempre un alto grado de sospecha de que puedan estar padeciendo la Triada Atlética Femenina.

El hecho de haber considerado durante mucho tiempo a la alteración de los ciclos menstruales como una asociación normal a la actividad física intensa, que luego se revertía, ha hecho que esta situación no se comunique. El padecimiento de un desorden alimentario es algo mantenido en secreto el mayor tiempo posible y la osteoporosis, que es un proceso oculto, no se descubre hasta que ocurre algún episodio de traumatismo óseo o fractura.

Por lo tanto, ante todo lo que hemos venido considerando, se deberá estar alerta frente a una mujer atleta y ante la presencia de cualquier componente de la Triada se impone realizar un examen médico exhaustivo en busca de la presencia de los otros componentes de la misma.

Los estudios de la Triada se pueden realizar conjuntamente con los exámenes previos a una competencia o durante la evaluación por la presencia de alteración en los ciclos menstruales, desorden en la conducta alimentaria fluctuaciones o descenso del peso, arritmias cardíacas, incluyendo bradicardia, depresión o fractura por estrés.

Se debe tener en cuenta que la amenorrea atlética es un diagnóstico de exclusión, ya que primero es necesario descartar todas las otras causas posibles de provocarla. Estas deportistas tendrán que ser sometidas a un examen ginecológico, descartar embarazo, alteraciones hormonales, etc.

Así también, si una atleta muestra estar excesivamente preocupada por su peso o el mismo ha disminuido notablemente, hace dieta o desaprueba su imagen corporal, la investigación deberá dirigirse a la búsqueda del padecimiento de un desorden alimentario.

Finalmente, cualquier mujer deportista que sufra fractura por estrés deberá ser sometida a una exhaustiva historia clínica que incluya su historia menstrual y su historia nutricional.

Asimismo se le efectuarán los estudios de laboratorio de rutina buscando especialmente la presencia de anemia y aún cuando la anemia no sea manifiesta, las mujeres deportistas adolescentes presentan cierto grado de deficiencia de hierro (deficiencia no anémica), por lo que se evalúa mejor esta deficiencia midiendo la concentración de Ferritina que es un marcador muy preciso de las reservas corporales de este elemento.

La presencia de menos de 12 ng por ml de Ferritina es un indicador de grave deficiencia de hierro. Realizar ionograma dosando el nivel plasmático de cloro, sodio, potasio, calcio, magnesio y fósforo, valoración de enzimas hepáticas, así como amilasa y lipasa. La obtención de un electrocardiograma de base es también importante.

Es esencial conocer que la ausencia de anomalías en los estudios de laboratorio no excluye la presencia y los peligros de un desorden alimentario,

ya que estos exámenes suelen permanecer normales hasta un estado muy avanzado de la enfermedad.

Otra exploración a realizar para el diagnóstico y tratamiento de la Triada del Atletismo Femenino es la determinación de la densitometría ósea (DMO) por absorciometría dual de rayos X(DEXA), cuyos resultados pueden ser utilizados como "**instrumento motivacional**"(1) para la atleta con DMO baja, reforzando la importancia del tratamiento. Así como hacerle notar que un resultado "normal" no es indicativo de que no vaya a haber riesgo si su amenorrea o desorden alimentario continúan sin ser tratados.

MODALIDAD DE SEGUIMIENTO Y TRATAMIENTO

En primer lugar, dadas las características de los componentes de la Triada del Atletismo Femenino, es una entidad que debe ser abordada de manera interdisciplinaria. El equipo de salud debe estar conformado por médicos clínicos, especialistas en Medicina del Deporte, médicos psiquiatras, psicólogos y nutricionistas. De ser posible se debería adicionar al equipo a un trabajador social.

Los objetivos del tratamiento se centrarán en el control y manejo de las atletas con desorden alimentario, recuperación de sus ciclos menstruales y reversión o detenimiento de la pérdida de hueso, y tratar cualquier complicación que se pueda presentar.

Con ayuda de los profesionales de salud mental se tratará de hacerle entender a la atleta que deberá disminuir su actividad y ganar peso, explicándole los beneficios que esto le reportará. La intervención de la nutricionista las orientará en lo que concierne a la ingesta de una alimentación adecuada y equilibrada en calorías y nutrientes. Si el médico lo considera necesario se utilizarán suplementos, sobre todo aquellos que contienen calcio, sin dejar de tener presente que la mejor absorción del calcio se produce con los alimentos naturales que con los suplementos. La necesidad de calcio en las mujeres con amenorrea es de 1500 mg por día (200 mg de calcio elemental es igual a 180 ml de leche o a 180 ml

de yogur o requesón o 28,5 gr de queso). Las necesidades diarias de hierro elemental son de 105 mg como dosis profiláctica y de 180 mg como dosis de tratamiento. Se tendrá en cuenta y se valorará la necesidad de la utilización de terapia hormonal de sustitución para estimular la recuperación de las menstruaciones y controlar la osteoporosis.

CONCLUSIÓN

La **Triada del Atletismo Femenino** es una afección que se presenta comúnmente entre las atletas mujeres, por lo que para tratarla y prevenir los riesgos que esta implica, el médico deberá conocer exhaustivamente la sintomatología de la Triada y su potencial severidad. El Colegio Americano de Medicina Deportiva recomienda que se desarrollen estrategias ciertas de prevención, realizar una detección temprana e instituir un tratamiento precoz de esta entidad.

Las estrategias de prevención comprenderán la capacitación de los profesionales para que puedan investigar, supervisar y prestar asistencia médica adecuada a las pacientes, así como realizar tareas de salud pública. Los grupos que constituyen el objetivo de la educación incluyen a los entrenadores, padres, atletas, compañeros, administradores deportivos, agentes de instituciones gubernamentales y profesionales de la salud que trabajan con personas físicamente activas.

Es de señalar que la Triada no deberá ser usada como una razón para no permitir la participación de las atletas en competencias deportivas, ya que la participación y el ejercicio son beneficiosos para el mantenimiento de la salud si son practicados apropiadamente, y a estas deportistas se les informará sobre estos aspectos de la práctica deportiva haciendo hincapié en que la formación ósea durante la pubertad le será necesaria para toda la vida así como aumentará su calidad de vida y preservará su estado de salud física y mental.

Como dice el **Prof. Joaquín Cabot Boix(Barcelona – España)**

***" No es el Deporte
lo patológico, el Deporte es
fuente de salud y belleza; lo
patológico es el hombre que
fuerza este Deporte sobre el
signo de alarma y que lo lleva
más allá de lo que la
naturaleza permite"***

Colaboradores

1-Dr. José Antonio Villegas García

Doctor en Medicina y Cirugía
Profesor Titular de Fisiología
Universidad Católica San Antonio de Murcia
España
Tema: Ayudas Ergogénicas y otros.

2-Dr. Javier González-Gallego

Licenciado en Medicina y cirugía
Licenciado en Biología
Director del Departamento de Fisiología
Universidad de León
España
Tema: Sustratos energéticos del músculo esquelético.

3-Dra. Sabina Zurlo de Mirotti

Dra. en Medicina y Cirugía
Servicio de Psicopatología - Departamento de Desordenes Alimentarios Anorexia y Bulimia Nerviosa - Hospital Nacional de Clínicas - Universidad Nacional de Córdoba
Tema: Triada del atletismo femenino.

4-Dra. Nelly Barrionuevo Colombres

Dra. en Medicina y Cirugía
Servicio de Sicopatología - Departamento de Desordenes Alimentarios Anorexia y Bulimia Nerviosa - Hospital Nacional de Clínicas - Universidad Nacional de Córdoba
Tema: Desórdenes de la Conducta Alimentaria en Adolescentes: Anorexia Nerviosa, Bulimia Nerviosa y Desórdenes Inespecíficos.

5-Dr. Alfredo Córdova Martínez

Doctor en Medicina y Cirugía
Catedrático de Fisiología en la Universidad de Valladolid
Tema: Nutrición y función inmune, Nutrición y Fatiga muscular.

6-Lic. Karina Fucks

Licenciada en Nutrición – Universidad de Buenos Aires
II nivel de antropometrista otorgado por ISAK
Correctora del tema: Alimentación Anabólica.

7-Prof. Fernando Herrera

Profesor de Educación Física - IPEF
Corrector del tema: Cineantropometría.

8- Prof. Carlos Mosquera

Profesor de Educación Física-Fisioterapeuta-Doctorado en Fisiología del Ejercicio-
Presidente de ABRANUFI-Asociación Brasileña de Nutrición y Fisiología del
Ejercicio.

9- Dartagnan Pinto Guedes

Licenciado en Educación Física

Maestría en Ciencias del Movimiento

Doctorado en Biodinámica del Movimiento

Profesor asociado del Centro de Educación Física y Deportes de la Universidad
Estatal de Londrina, Brasil.

Tema: Cambios de peso con dieta y ejercicios.

Referencias bibliográficas

Acchiardo S, Moore L, La Tour P: Malnutrition is the main factor in morbidity and mortality of hemodialysis patients. *Kidney Int* 24 (S16): S199-S203, 1983.

Activity in AN - *Med Sci Sport Exerc.*, 28(8):967-973 - Aug 28, 1996.

Aguilera A, Bajo MA, Selgas R, Rebollo F, Roca A, Díez JJ, Sánchez C, Díaz C, Codoceo R: Plasma leptin levels in peritoneal dialysis (PD) patients: its relation with nutritional status, anorexia and obesity. *J Am Soc Nephrol* 8: 250A, 1997.

Aguilera A, Codoceo R, Selgas R, García P, Picornell M, Díaz C, Sánchez C, Bajo MA: Anorexigen (TNF- α , cholecystokinin) and orexigen (neuropeptide Y) plasma levels in peritoneal dialysis (PD) patients: their relationship with nutritional parameters. *In press in Nephrol Dial Transpl*, 1998.

Aguilera A, Codoceo R, Selgas R, Jiménez C, Bajo MA, Possante C, De Alvaro F: Intestinal absorptive function in peritoneal dialysis (PD) patients. Their relationship with malnutrition. *Perit Dial Int* 17: S11, 1997.

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. DIAGNOSTIC AND STATISTICAL MANUAL of MENTAL DISORDERS, 4th. Ed., Washington DC: American Psychiatric Association, 1994.

AMERICAN COLLEGE of SPORTS MEDICINE POSITION STAND: The Female Athlete Triad. *Med Sci Sports Exerc* 29(5): I-IX, 1997.

Anderson GH, Luo S, Ng LT, Li ETS: Non-essential amino acids and short-term food intake of rats. *Life Sci* 14: 1179-1189, 1994.

ANDERSON JM. MD: *The Female Athlete Triad*. Connecticut Medicine.

Anderstam B, Mamoun AH, Södersten P, Bergström J: Middle-sized molecules fraction from uremic ultrafiltrate (UF) and normal urine inhibit ingestive behavior in the rat. *J Am Soc Nephrol* 7: 2453-2460, 1996.

Arem R: Hypoglycemia associated with renal failure. *Endocrinol Metabolism Clin North Am* 18: 103-121, 1989.

Arguello, E. - *Anorexia Nerviosa, Etiología e Implicancias Endocrinológica-Presencia Bioquímica*. Vol 15 7-18 año 16-1997.

Arrnstron LE *Performing n Extreme Environments /—Iriman Kmnettc.s USA*. 2000 Sherman WM *Recoverv from Endurance Exercise Mcd 8cm Sports Exerc* 1992 Sep.24(9 suppl,)3.368-3398.

Athlete Triad. *Med Sci Sports Exerc* 29(5): I-IX, 1997.

Attias J et al., Oral magnesium intake reduces permanent hearing loss induce by noise exposure. *Am J Otolaryngol* 15, 26-32, 1994.

Babbedge RC, Bland-Ward PA, Hart SL, Moore PK: Inhibition of rat cerebellar nitric oxide synthase by 7-nitroindazole and related substituted indazoles. *Br J Pharmacol* 110: 262-228, 1993.

Balaskas EV, Rodela H, Oreopoulos DG: Effects of intraperitoneal infusion of dextrose and amino acids on the appetite of rabbits. *Perit Dial Int* 13: S490-S498, 1993.

Barrionuevo Colombres N, Tesis Doctoral: "Anorexia Nerviosa, Bulimia Nerviosa y otros Desórdenes en la Conducta Alimentaria" U.N.C. 1999.

Barrionuevo Colombres N, Zurlo de Mirotti S, Villariolo P, Kohan C, Juri C de, Lesa, AME, Anorexia nerviosa-Bulimia Nerviosa y cultura contemporánea, presentada en el III Congreso Mundial de estados depresivos y Simposio Internacional de Anorexia Nerviosa y Bulimia Nerviosa, Mza. setiembre de 1997.

Bean, A. (1996). *The complete guide to sport nutrition*. A&C Black, Londres.

Bednar I, Qian M, Qureshi GA, Källström Johnson AE, Carre H, Södersten P: Glutamate inhibits ingestive behaviour. *J Neuroendocrinol* 6: 403-408, 1994.

Beker E, Benedetti C, Goldvarg N, "Anorexia ,bulimia y otros trastornos de la conducta alimentaria " ,Buenos Aires , Atuel, 1996.

Bellinger LL, Williams FE: Meal pattern and plasma liver enzymes and metabolites after total liver denervation. *Physiol Beh* 58: 625-628, 1995.

Benardot D *Nutrition for Serious Athletes Human i'Unetíbs,USA* 1999.

Bergström J: Appetite in CAPD patients. *Perit Dial* 16 (S1): S181-S184, 1996.

Beumont, P.J.; Russell, J.D.; Touyz, S.W. - *Treatment of Anorexia Nervosa*.

Bonsignori A, Contreras M, Fharrel M, Nester R, AN, BN y otros trastornos de la conducta alimentaria *Prácticas interdisciplinarias, Capital federal, Argentina" Atuel" 1996.*

Bouten, C. V.; Lichtenbolt, V.M.; Westertap, K.R. - *BMI and Daily Physical*

Bray GA: Genetic and hypothalamic mechanisms for obesity finding the needle in the haystack. *Am J Clin Nutr* 50: 891-902, 1989.

Brenner D, Buck M, Feitelberg S, Chojkier M: Tumor necrosis factor alpha inhibits albumin gene expression in a murine model of cachexia. *J Clin Invest* 85: 248-255, 1990.

BRONSON FH and MANNING J: The energetic regulation of ovulation: a realistic role for body fat. *Biol Reprod* 44:945-950, 1991.

Brouns F *Necesidades Nutricionales de los Atletas Editorial Paidotribo, Barcelona, 1995.*

Brown-Cartwright D, Smith HJ, Feldman M: Gastric emptying of an indigestible solid in patients with end-stage renal disease on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Gastroenterology* 95: 49-51, 1988.

Bueno L, Fioramonti J: Neurohormonal control of intestinal transit. *Reprod Nutr Dev* 34: 513-525, 1994.

Cagiano C, Laviano A, Muscaritoli M, Meguid MM, Cascino A, Rossi FF: Cancer anorexia: new pathogenic and therapeutic insights. *Nutr* 12: S48-51, 1996.

Cayle EF Carbohydrate Supplementation during Exercise *J Nutr* 1992. 122:788-795.

CD ROM (Anthropometry Illustrated) Autores: William D "Bill" Ross Robin V Carr, JE Lindsay Carter.

Cerami A: Tumor necrosis factor as a mediator of shock, cachexia and inflammation. *Blood Purif* 11: 108-117.

Chance WT, Balasubramaniam A: Neuropeptide Y and development of cancer anorexia. *Ann Surg* 221: 579-589, 1995.

Cheng CH, Cheng FC, Shu KH, Wu MJ: Abnormal serotonin metabolism in long-term hemodialysis and CAPD patients. *Am J Nephrol* 17: 541-542, 1997.

Clark, N. (1997). *Sports nutrition guidebook*. Human Kinetics, Champaign.

Coggan AR Swanson SC Nutritional Manipulations Before and During endurance Exercise effects on performance *Med Sci Sports Exerc* 1992 Sep.24(0 suppl) 331S-335S.

Coggan AR. Coyle EF carbohydrate Ingestion During Prolonged Exercise effects on metabolism and performance *Exerc Sport Sci Rev* 1991 19:1-40.

Cohen L and Kitzes R, Infrared spectroscopy and magnesium content of bone mineral in osteoporotic women. *Isr J Med Sci* 17, 1123-1125, 1981.

Comité Educativo Santafé de Bogotá: *Terapia Nutricional Total*.

Conferencia del Dr. Casanovas durante el congreso Iberoamericano de Nutrición Deportiva-Argentina 2000.

Conferencia del Dr. José Antonio Villegas García en el Congreso Iberoamericano de Nutrición Deportiva- Mayo 2000 – Córdoba- Argentina. OPORTUNIDAD.

Conferencia del Dr. Juan Carlos Mazza en el Congreso Iberoamericano de Nutrición Deportiva- Mayo 2000 – Córdoba- Argentina.

Congreso Iberoamericano de Nutrición deportiva, Conferencias dictados por: Dr. José Antonio Villegas García, Dr. Eduardo Perez, Dr. Juan Carlos Mazza, Lic. Karina Fuks, Dr. Dartagnan Pinto Guedes.

CONTRERAS CASTRO P: Las Amenorreas Secundarias. En *Manual de Aspectos no Reproductivos en Endocrinología Ginecológica*. Editor General Dr. Patricio Contreras C. Sgo.de Chile. Pag.99-103, 1995.

Costill DL Carbohydrate Nutrition Before. During and After Exercise *Fed Proc* 1985 Feb:44~2) 354-368.

Costill DL. Hargreaves M Carbohydrate Nutrition and Fatigue *Sports Med* 1992 Feb: 13~2, Y86-92 Hargreaves M Exercise Metabolism *Humana Press* USA, 1995.

Cox IM, Campbell MJ and Dowson d, Red blood cell magnesium and chronic fatigue syndrome. *Lancet* 337, 757-760, 1991.

Coyle EF Substrate Utilization During Exercise in Active People *Am J Clin Nutr* 1995 Apr;61(4 suppl):968S-979S.

Crisp AH, Chank D, Taylor, The prevalence of Bulimia Nervosa a replication study *Br J Psychiatry* 151:684-686,1987.

Cuidado integral del paciente "FELANPE", Bogotá, Colombia 1997(25).

Curso de Nutrición Deportiva – Universidad Católica San Antonio de Murcia (España) Director Dr. José Antonio Villegas García.

Daun JM, McCarty DO: The role of cholecystokinin in interleukin-1-induced anorexia. *Physiol Behav* 54: 237-241, 1993.

Decrease during puberty? *J Ped.* 122(2):237-240, 1993.

Deportistas. *Clin Ped NA* (5): 1021-1212, 1990.

Dinamic Nutrition for Maximun performance-daniel Gastelu-Dr. Fred HATFIELD.

Dra. María gabriela Santini – Zinc su uso parenteral. Ediciones biotecnológica, Caracas Venezuela-editor Vinicio Revelant.

Dressendorfer RH, Wade CE, Hornick C, Limonis GC High-density lipoprotein-cholesterol in marathon runners during a 20-day road race. *JAMA* 1082 Mar 26: 247(12): 1715-7.

Duke MG, Xu B, Crowley WR, Kalra PS, Kalra SP: Evidence that neuropeptide Y is a physiological signal of normal food intake. *Brain Res* 646: 341-344, 1994.

Dulanto Gutierrez, Enrique. *Bulimia , Adolescencia*. México. Ed. Cap. 18 pag.124-126,2000.

ENRIORI PS, VICO CM, ENRIORI CL: *La Leptina en la Endocrinología*.

Edición de septiembre del 2000 del *British Journal of General Practice*. Estudio de cohortes prospectivo. Multicéntrico. Se estudiaron 210 pacientes que presentaban al menos un factor de riesgo de cardiopatía isquémica.

Fantino M, Wieteska L: Evidence for a direct central anorectic effect of tumor necrosis alpha in the rat. *Physiology Behavior* 33: 477-483, 1993.

femedede.es/gimnasia.htm

Ferrari E, Brambilla F, Solerte SB, *Advances in the Biosciences Vol 90, Primary and secondary eating Disorders: a psychoneuroendocrine and Metabolic Approach, Proceeding of the 2nd International Symposium on Disorders of Eating behaviour held in Pavia, Italy on 15-19 september 1992, "Pergamon Press", Oxford, New York 1993.*

Ferreira LG, *Aproximación a la caracterización de familias con un miembro anoréxico, Trabajo final para la Licenciatura, Facultad de Filosofía y Humanidades UNC, diciembre de 1995.*

Fisher M, Golden N, Katzman D et al, *Eating disorders in adolesc: A background paper Epidemiology and Diagnosis, J of Adolesc health* 420-423; 423-437, 1995

Flynn MC et al *Effects of 4- and 8-h Preexercise feedings on Substrate Use and Performance* *J Appl Physiol* 1989 Nov, 67(5):2066-2071.

Foster-Powel K, MHIer B *International Tables of Glycemic Index*, 4m 3 G/m Nutr 1995,52 8718-938.

Freeman JG, Cobden I, Heaton A, Keir M: *Gastric emptying in chronic renal failure. BMJ* 291: 1048, 1985.

Freeman LM, Roubenoff R: *The nutrition implications of cardiac cachexia. Nutr Rev* 52: 340-347, 1994.

Friedman MI: *Control of energy intake by energy metabolism. Am J Clin Nutr* 62 (S5): S1096-S1100, 1995.

Friedman MI: *Control of energy intake by energy metabolism. Am J Clin Nutr* 62 (S5): S1096-S1100, 1995.

FRISCH RE and McARTHUR JW: *Menstrual Cycles: Fatness as a determinant of minimum weight for height necessary for their maintenance or onset. Science* 185:949-951, 1974.

FRISCH RE and REVELLE R : *Height and Weight at Menarche and a Hypothesis of Menarche. Arch Dis Child.* 46:695-701, 1971.

FRISCH RE: *Obesidad y Fertilidad. Investigación y Ciencia.* Pag. 68-76, 1988.

FRISCH RE: *Pubertal adipose tissue: It is necessary for normal Sexual maturation? Federation Proc* 39:2395-2400, 1980.

Garner D, *Pathogenesis of Anorexia Nervosa. The Lancet* Vol 341, June 26: 1631-1634,1993.

Garner Dm, Garfinkel PE, *Body image in AN measurement, theory and clinical implications, Psychiatric Med* 11: 363-384,1985.

Gilchrist P, ben-Tovim D, Hay P, Kalucy R, and Walker K, *Eating disorders revisited. I: anorexia nervosa, MJA,* 169:438-441, 1998.

Girard, S. (2000). *Endurance sports nutrition. Human Kinetics, champaign.*

Goldberg V, Nofal MT, Cabezón C, Guaita H, *Adaptación del eje hipotálamo hipofisiario tiroideo Variaciones Alimentarias y ponderales en la AN, Rev Arg de endocrinología y metabolismo* vol 27,N 1: 1-6,1990

González Gallego, J. y Villa, J. G. (1998). *Nutrición y ayudas ergogénicas en el deporte. Síntesis, Madrid.*

Halvorsen FA. Lyng J, Glornsaker T, Ritland 8 *Gastrointestinal disturbances in marathon runners. Ar J Sports M.d* 1090 D.c: 24(4): 266-8

Hargreaves M *Carbohydrates and Exercise Performance* *Nutrition Review.s,* Vol. 54, No 4. 1995

Hawie J, Dennis SC, Lindsay FH, Noakes TD *Nutritional practices of athletes are they sub-optimal?* *J Sports Sci* 1995 Summer. 13 Spec No 875-81

Heidbreder E, Schafferhans K, Heidland A: *Disturbances of peripheral and autonomic nervous system in chronic renal failure: effects of hemodialysis and transplant. Clin Nephrol* 23: 222-228, 1985.

Hemilä H and Herman ZS. *Vitamin C and the common cold: A retrospective Analysis of Chalmers' Review. Journal of the American College Nutrition* 93: 3704-9, 1996.

Herscovici C, Bay L, *Anorexia Nerviosa y bulimia Nerviosa Amenazas a la Autonomía, tercera reimpresión Bs As "Paidos" 1995.*

Herzog DB, Keller MB, Lavori PW, *Outcome in AN and BN, J Nerv Ment Dis, 176: 131-143, 1988.*

Hypothesis of Menarche. Arch Dis Child. 46:695-701, 1971.

Horesh, Apter, Ishai, *Anorexia Nervosa Abnormal psychosocial situations and eating disorders in adolescence, J of Am Acad of Child and Adolesc Psychiatry, 35, 7:921-927, 1996.*

Hsu LKG: *Can dieting cause an eating disorder? Psychological Medicine* 27: 509-513, 1997.

Hsu WA, Lee KC, Lin SL, Lee SH, Hsieh SJ, Kan YT, Yang CS, Wu DJ, Chen PY, Chen WY: *Clinical manifestations of trace metal abnormality in hemodialysis patients: a multicenter collaborative study. Dial Transplant* 26: 15-20, 1997.

<http://gened.emc.maricopa.edu/bio/bio181/BIOBK/BioBookcircSYS.html>

<http://jap.physiology.org/>

<http://members.aol.com/wwwipsm/>

<http://practices.activelifenetwork.com/cda/index/1,7132,1064:Home:1:1:1:1:1:1,00.html>

<http://web.indstate.edu/thcme/mwking/subjects.html>

<http://www.aerobicos.com.mx/alimenta001.htm#Artículos>

<http://www.aerobicos.com.mx/hidratacion.htm>

<http://www.asmi.org/>

<http://www.aulamedica.es/>

<http://www.ausport.gov.au/sma/>

<http://www.avituallamiento.com/> (en español)

<http://www.avituallamiento.com/comité.htm>

<http://www.cemedede.com/>

<http://www.cica.es/aliens/samfyc/ejerci-1.htm>

<http://www.csd.mec.es/caricd/dopaje/dopingqu.htm> (en español)

<http://www.dopage.com/> (en francés)

<http://www.fda.gov/>

<http://www.femedede.es/masdreg.htm>

<http://www.fims.org/>

<http://www.gssiweb.com/>
<http://www.gwu.edu/~mpb/>
<http://www.healthig.com/nutricion/nutricion.html>
<http://www.hoflink.com/~house/humphy.html>
<http://www.humankinetics.com/products/journals/showindex.cfm?journalid=IJSNEM>
<http://www.ibv.org/>
<http://www.insep.jeunesse-sports.fr/documentation/>
<http://www.iqb.es/menopausa/antidepr.htm>
<http://www.iqb.es/menopausa/seroton1.htm>
<http://www.kumc.edu/research/medicine/biochemistry/bioc800/>
<http://www.lilly.com/diebetes>
<http://www.mailbase.ac.uk/lists/sport-med/>
<http://www.md.ucl.ac.be/iepr/EDPH/Chili1/index.htm>
<http://www.melodysoft.com/cgi-bin/gbook.cgi?ID=CEMEDE>
http://www.msd.es/publicaciones/mmerck/MM_17_222.htm
<http://www.msse.org>
<http://www.naturalhuman.org/nutrient/list.min.nutr.taf?Type=Mineral>
[http://www.nutrition.org/nutinfo/ \(en inglés\)](http://www.nutrition.org/nutinfo/)
<http://www.physsportsmed.com/journal.htm>
<http://www.portalfitness.com/nutricion/hidratos/glucemia.htm>
<http://www.portalfitness.com/nutricion/minerales/index.htm>
http://www.portalfitness.com/nutricion/Tabla_minerales.htm
<http://www.sagittario.com/efsm/>
<http://www.siicsalud.com/>
<http://www.sportdiscus.com/>
[http://www.sportpro.it/doping/index.htm\(en italiano\)](http://www.sportpro.it/doping/index.htm(en italiano))
<http://www.sportquest.com/>
<http://www.sportquest.com/resources/sportscience.cfm>
<http://www.sportquest.com/resources/sportscience2.cfm?scat=Nutrition>
<http://www.sportsci.org/>
<http://www.sportsmedicine.com/>

<http://www.uida.es/index.html>

<http://www.uned.es/pea-nutricion-y-dietetica-I/guia/diabetes/indgluce.htm>

Hui S-CG, Chan T-Y: *Mechanisms mediating NG-nitro-L-arginine methyl ester-induced hypophagia in mice. Europ J Pharm* 283: 141-150, 1995.

Hylander B, Barkeling B, Rössner S: *Eating behavior in continuous ambulatory dialysis peritoneal and hemodialysis patients. Am J Kidney Dis* 20: 592-597, 1992.

Jacobson M, Eisenstein E, Colho C, *Aspectos Nutricionais na Adolescência.*

James E, Mitchell J, *Treatment and Outcome of BN: wich modalities are effective? Medscape Mental Health*, 3,1998.

Johansson g, Backman U, Danielson B et al., *Magnesium metabolism in renal stone formers. Effects of therapy with magnesium hydroxide. Scand J Urol Nephrol* 53, 125-130, 1980.

Keshaviah PR, Nolph KD, Van Stone JC: *The peak concentration hypothesis: a urea kinetic approach to comparing the adequacy of continuou ambulatory peritoneal dialysis (CAPD) and hemodialysis. Perit Dial Int* 9: 257-260, 1989.

KIESS W, BLUM WF, AUBERT ML: *Leptin, puberty and reproductive function: lessons from animal studies and observation in humans. Eur J Endocrinol.* 138: 26-29, 1998.

Kopple JD, Chumlea WC, Gassman JJ: *Relationship between GFR and nutritional status. Results from the MDRD study. J Am Soc Nephrol* 5: 325-330, 1994.

Kreipe RE, *Inpatient Managenet of Anorexia Nervosa and Bulimia nervosa, Adolesc Med*, 2:27-36,1996.

Kretsch A, Grogan R. Duras P. AIIen F, Surnner J, Guiam 11980 Melbourne rnarathon study. *M.d J Aust* 1084 D.e 8-2a 141 (12-13): 800-14.

La Nutrición del Culturista-Franco columbu –editorial hispano europea.

Labanca R, *Anorexia Nerviosa, Presencia Bioquimica*, vol:16:15-23 1998.

Lamb, D. R., Knutten, H. G. y Murray, H. (1994). *Physiology and nutrition for competitive sport.* Cooper, Carmel.

Lask B, Bryant R, Waugh.Ph. D., *A european Peerspective on Eating Disorders, Journal of adolescent health*: 16:418-419,1995.

Laviano A, Cangiano C, Preziosa I, Riggio O, Conversano L, Cascino A: *Plasma tryptophan and anorexia in liver cirrhosis. Int J Eating Disord* 21: 181-186, 1996.

Laviano A, Meguid MM, Yang ZJ, Gleason JR, Canciano C, Fanelli RF: *Cracking the riddle of cancer anorexia. Nutr* 12: 706-710, 1996.

Laviano A, Meguid MM: *Nutritional issues in cancer management. Nutr* 12: 358-371, 1996.

Lazarus JM, Hakim RM: *Medical aspects of hemodialysis. En: Brenner & Rector's (4 eds.). The Kidney. Saunders Co, Phyladelphia*, vol. 2: 2223-2298, 1996.

Levine M, et al. Vitamin C Pharmacokinetics in healthy volunteers: Evidence for a recommended dietary allowance. *Proceedings of the National Academy of Science USA* 93: 3704-9, 1996.

Lien VH, Rufferach SJ: Low dose Megestrol increase serum albumin in malnourished dialysis patients. *Int J Artif Organs* 19: 147-150, 1996.

Lindsay RM, Spanner E: A hypothesis: the protein catabolic rate is dependent upon the type and amount of treatment in dialyzed uremic patients. *Am J Kidney Dis* 13: 382-389, 1989.

LOOSLI AR, BENSON J: Ingestión Nutricional en las Adolescentes Deportistas. *Clin Ped NA* (5): 1021-1212, 1990.

LOUCKS AB and HORVATH SM: Athletic Amenorrhea: a review. *Med Sci Sports Exerc.* 17:56-72, 1985.

Lunn RL, Fishbane S, Ginsberg NS: The effect of KT/V urea on nitrogen appearance and appetite in peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 5: S50-S52, 1995.

Lysaght MJ, Pollock CA, Hallet MD, Ibels LS, Farrell PC: The relevance of urea kinetic modeling to CAPD. *Trans Am Soc Artif Intern Organs* 35: 784-790, 1989.

Mahler DA, Loke J The physiology of endurance exercise The marathon. *Clin Chest Med* 1084 Mar 5(1): 63-76.

Mamoun AH, Anderstam B, Södersten P, Lindholm B, Bergström J: Influence of peritoneal dialysis solutions with glucose and amino acids on ingestive behavior in rat. *Kidney International* 49: 1276-1282, 1996.

Mamoun AH, Bergström J, Södersten P: Cholecystokinin octapeptide inhibits carbohydrate but not protein intake. *Am J Physiol* 272: R972-R980, 1997.

Mamoun AH, Södersten P, Divino J, Suliman ME, Bergström J: Inhibition of nitric oxide (NO) attenuate ingestive behavior: evidence for preference of ortuline pathway in uremica. *J Am Soc Nephrol* 8: 809, 1997.

Mamoun A-H, Södersten P, Filho JCD, Suliman ME, Elinder CG, Faxén G, Bergström J: Nitric oxide, cholecystokinin octapeptide and leptin in hemodialysis patients: effects of feeding and dialysis. *Estudio tesis. Stockholm* 1997.

Manore, M. y Thompson, J. (2000). *Sport nutrition for health and performance. Human Kinetics, Champaign.*

MANSFIELD M and EMANS SJ: Growth in female: Should training.

Manual de las Ciencias del Deporte- Wilf Paish.

MANUAL of MENTAL DISORDERS, 4th. Ed., Washington DC: American.

Marckmann P: Nutritional status of patients on hemodialysis peritoneal dialysis. *Clin Nephrol* 29: 75-78, 1988.

Mason WL. McConnel G. Hargreaves M Carbohydrate Ingestion Durng Exercise liquid vs solid feedings *Mcd Sci Sports Exerc* 1993 Aug,25(8) 966-959.

Maughan, R. J. (1999). *Nutrition in sports. Blackwell Science. Londres.*

- Minuchin S, *Familias y Terapia Familiar*, Colección Terapia Familiar, Paidós - Bs. As., 1992.
- Mirotti S, *Tesis Doctoral, Estudios Biométricos de crecimiento y desarrollo en Adolescentes en Córdoba, UNC* 1982.
- Mitchell J and Crows S, *Treatment and outcome of Bulimia N. Wich modalites are affective ?*, *Mental Health* 3 (2), 1998.
- Modawer LL, Anderson C, Gelin J, Lundholm KG: *Regulation of food intake and hepatic protein synthesis by recombinant derivated cytokinas*. *Am J Physiol* 254: G4450-G456, 1988.
- Morley JE, Flood JF: *Competitive agonism of nitric oxide synthetase cause weight loss in mice*. *Life Sci* 51: 1285-1289, 1992.
- Muguid MM, Yang ZJ, Gleason JR: *The gut-brain brain-gut axis in anorexia: toward an understanding of food intake regulation*. *Nutr* 12: S57-S62, 1996.
- Muscaritoli M, Meguid M, Beverly JL, Yang ZJ, Cangiano C, Rossi-Fanelli F: *Mechanism of early tumor anorexia*. *J Surg Res* 60: 389-897, 1996.
- Nicolaidis S: *The ischymetric control of feeding*. *Int H Obes* 14: 35-52, 1990.
- Nieman DC. Gates JR, Butler JV. Pollett LM, Duetrich SJ. Lutz RD
SuppIernentation patterns in marathon runners. *J Am Di.t Assoe* 1080 Abv: 80(11). 1615-0.
- Norton K. y Olds T: *Antropométrica*. Edición en Español Dr. Juan Carlos Mazza.
- Nussbaum M, *Medicina del Adolescente,Trastornos Nutricionales-Anorexia Nerviosa*, Bs As, "Panamericana": cap. 60: 573-578,1994.
- Nutrición del deportista-* José Gerardo Villa/Alfredo Córdoba/Javier González/ Guadalupe Garrido/José Antonio Villegas-Editorial Gymnos (2000).
- Nutriología Médica*, Esther Casanueva, Martha Kaufer-Horwitz, Ana Berta Pérez -Lizaur, Pedro Arroyo- Editorial Panamericana.
- Peikin SR: *Role of cholecystokinin in the control of food intake*. *Gastroenterol Clin of Noth Am* 18: 757-775, 1989.
- Plata-Salamán C: *Cytokines and feeding suppression: an integrative view from neurologic to molecular levels*. *Nutr* 11: S674-S677, 1995.
- Position of the American Dietetic Association: Nutrition intervention treatment of anorexia nervosa, bulimia nervosa, and binge eating*.
- PUMARINO H: *Hipoestrogenismo y Osteoporosis*. En *Manual de Aspectos No Reproductivos en Endocrinología Ginecológica*. Editor General Dr. Patricio Contreras C. Sgo. De Chile, Pag.163-169, 1995.
- Ravelli AM, Ledermann SE, Bisset WM, Trompeter RS, Barratt TM, Milla PJ: *Foregut motor function in chronic renal failure*. *Arch Dis Child* 67: 1343-1347, 1992.

Rokitzki L, Sagredos NA, Reuss F, Buchner M, Keul J. Acute changes in vitamin B6 status and endurance in athletes before and after a marathon. *Int J Sport Nutr* 1994 Jun; 4 (2): 154-65.

Rovira BL, Anorexia Nerviosa. Curioso: no comer para vivir, *Vertex, Rev Arg de Psiquiatría Vol 1, 2:25,1990.*

ROWLAND T: Deficiencia de Hierro en el Deportista Joven. *Clin Ped NA (5):1213-1224, 1990.*

Russell GF, Bulimia Nervosa: an ominous variant of Anorexia Nervosa, *Psychological Med 9:429-448,1979.*

Schreiber M: Can malnutrition be prevented? *Perit Dial Int 15: S39-S49, 1995.*

Seerlig, MS: Magnesium requirements in human nutrition- 3rd international symposium on magnesium, Baden-Baden 1981.

Selgas R, Bajo MA, Fernández-Reyes MJ, Bosque E, López-Revuelta K, Jiménez J, Borrego F, De Alvaro F: An analysis of adequacy in a selected population on CAPD for over 3 years: the influence of urea and creatinine kinetics. *Nephrol Dial Transplant 8: 1244-1253, 1993.*

Selvais PL, Maiter DM: Régulation neuroendocrine du comportement entaïre. *Acta Gastroenterol Belg 56: 332-337, 1993.*

Sexual maturation? *Federation Proc 39:2395-2400, 1980.*

Shenker R y Bunnell D, Trastornos Nutricionales- Bulimia Nerviosa : *Medicina del Adolescente: Trastornos Nutricionales, Bulimia Nerviosa, Bs As, "Panamericana", cap.60: 579-583, 1994.*

Sherman WM Metabolism of Sugars and Physical performance *Am J Clin Nutr 1995,62(suppl):228S-41S.*

Silver T, Anorexia Nerviosa. *Adolescencia, México. Cap.19 pag127-134, 2000.*

Silver T, Papel del Padre en la prevención de los Trastornos de la conducta alimentaria de su hija (¿Los padres son importantes?) *Anales Españoles de Pediatría, 124: 89-91, mayo de 1999.*

SINNING WE and LITTLE KD: *Body Composition and Menstrual Function.*

Smith GB: The peripheral control of appetite. *Lancet 2: 88-90, 1983.*

Society for Adolescent Medicine : *Eating disorders in adolescent. J. of Adolescent Health 16:476-481, 1995.*

Sparlino PB, Nieman DC, O'Connor PJ Select scientific aspects of marathon racing. Na update on fluid replacement, mineral function. psychological factors and gender difference *Sports Med 1993 Feb; 15(2) 1 16-32.*

Sports Exerc. 17:56-72, 1985.

Sports Medicine 17(3):176-188, 1994.

Stein D, Meged S, Bar Hanin T et al, *Parcial Eating Disorders in a community sample of female Adolescents, J Am Acad, Child. Adolesc. Psychiatry, 36 (8):*

1116-1123, 1997.

Stricker EM: *Biological bases of hunger and satiety: therapeutic implications.* Nutr Rew 42: 333-340, 1984.

Stricker-Krongaard A, Beck B, Burlet C: *Nitric oxide mediates hyperphagia of obese Zucker rats: relation to specific changes in the microstructure of feeding behavior.* Life Sci 58: 9-15, 1996.

Sullivan PA, Murnaghan D, Callaghan N, Kantamaneni BD, Curzon GD: *Cerebral transmitter precursors and metabolites in advanced renal disease.* J Neurol Neurosurg Psychiatry 41: 581-588, 1978.

SUNDGOT-BORGEN J: *Desórdenes Alimentarios en Mujeres Deportistas.*

TATARANI PA, MONROE MB, DUECK CA et al: *Adiposity, plasma leptin concentration and reproductive function in active and sedentary females.* Int J Obes. 21:818-821, 1997.

TerbIanche 8. Noakes TD, Dennis SC, Marais D, Eckert M *Failure of magnesium supplementation to influence marathon running performance or recovery in magnesium-replete subjects.* Int J Spal Nutr 1002 Jun: 2(2): 154-64.

Teruel JL, Marcen R, Navarro-A J, Aguilera A, Fernández-J G, Ortuño J: *Androgen versus erythropoietin for the treatment of anemia in hemodialysis patients: a prospective study.* J Am Soc Nephrol 7: 140-144, 1996.

The effect of Magnesium supplementation in increasing doses on the control of type 2 diabetes: deLourdes tima M, et al, diabetes Care, 1998;21 (5):682-686.

The Lancet. Vol 341:1635-1640.1993.

Treasure J, *Anorexia Nerviosa, a survival guide for families, friends and sufferers,* London VK, "Psychology Press", 1997.

Turner R A, Irwin Ce, Tschann JM, et al, *Autonomy, relatedness and the initiation of health risk behaviors in early adolescence,* Health Psychol, 12:200-208, 1993.

Uvanäs-Moberg K: *Endocrinologic control of food intake.* Nutrition Reviews 48: 57-63, 1990.

Van Dyker R: *Mechanisms of digestion and absorption of food.* En: Slesinger F (4 eds.). *Gastrointestinal disease, pathophysiology, diagnosis, management.* Saunders Co, Philadelphia, vol. 1: 1062-1088, 1989.

Villa, J. G., Cordova, A., González-Gallego, J., Garrido, G. y Villegas, J. A. (2000). *Nutrición del deportista.* Gymnos, Madrid.

Villance P, Leone A, Calver A, Collier J, Moncada S: *Accumulation of an endogenous inhibitor nitric oxide synthesis in chronic renal failure.* Lancet 339: 572-575, 1992.

Walls EK, Koopmans HS: *Differential effect of intravenous glucose, amino acids, and lipid on diurnal food intake in rats.* Am J Physiol 262: R225-R234, 1992.

Watanabe S, Bruera E: *Anorexia and cachexia, asthenia, and lethargy.* Hematol Oncol Clin North Am 10: 189-206, 1996.

WHITE CM, HERGENROEDER AC: Amenorrea, osteopenia y niña deportista.

Williams, M. H. (1998). The ergogenic edge. Human Kinetics, Champaign.

Willuams MH Ergogenic e ergolytic substances. Med Sei Spctls Exare 1092 Sep: 24(0 suppQ: 3344-8.

York DA: Metabolic regulation of food intake. Nutr Rew 48: 64-70, 1990.

Zang Y, Proenca R, Maffei M, Barone M, Leopold I, Friedman JM: Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. Nature 372: 425-432, 1994.

ZURLO de MIROTTI S y BARRIONUEVO COLOMBRES N: La Mujer Adolescente en el Deporte. En Nutrición y sus Trastornos. Sexualidad en la Adolescencia ¿Información o Educación? Coordinadora y Compiladora Dra. Margarita Barrón. Editorial Brujas, Pag.99-113, 2000.

ZURLO de MIROTTI S y col: Composición Corporal a la Menarca. Estimación del Peso Corporal Total, del Agua Corporal Total del Peso Corporal Magro y Graso. Rev Fac C Med UNC 53(Supl):23-30, 1995.

Acerca del Autor

Norberto Edgardo Palavecino

E-mail: norberto9@hotmail.com



Títulos:

Medico Cirujano

Especialista en Cardiología

Experiencia Profesional:

Residencia por concurso y oposición - Medicina Interna aprobada por el Ministerio de Salud de la Provincia de Córdoba.

Ex - Director Hospital Regional Caleta Olivia.

Ex - Jefe del Servicio de Cardiología – Hospital Regional Caleta Olivia.

Médico Concurrente Hospital Córdoba - Servicio Diagnostico por Imágenes.

Médico concurrente al Centro de Alto Rendimiento Infanta Cristina - Mar Menor - Región de Murcia – España.

Médico de las Regatas Preolímpicas de Atlanta 96 de la zona Europea.

Colaborador del Laboratorio de Fisiología y Nutrición de Deportistas - C.A.R. Infanta Cristina - Mar Menor - Murcia – España.

Presidente del Comité Organizador del Congreso Iberoamericano de Nutrición Deportiva Mayo de 2000.

Presidente de la Sociedad Argentina de Nutrición Deportiva.

Coordinador Médico del Centro de Evaluación, Nutrición, Rehabilitación, Capacitación e Investigación del Deportista – CAR – Córdoba Alto Rendimiento de la Agencia Córdoba Deportes – Gobierno de la Provincia de Córdoba.

Asesor Médico de la Dirección de Desarrollo Deportivo – Agencia Córdoba Deportes – Gobierno de la Provincia de Córdoba.

Coordinador Médico del Departamento de Salud Deportiva de la Dirección de Deportes Agencia DACyT – Gobierno de la Provincia de Córdoba.

Manager Médico del Campeonato Mundial de Voley – Zona Córdoba– Argentina 2002.

Disertante del Curso de Medicina del Deporte – Universidad Nacional de Córdoba.

Disertante ad-honorem del Curso de Director Técnico – Escuela de Directores Técnicos.

Publicaciones

1982

Depleción Nutricional en pacientes hospitalizados (New Journal England of Medicine)

1998

Uso de la Mesoterapia y la Hidrolipoclasia en la obesidad localizada- Congreso Internacional de Mesoterapia (San Pablo-Brasil)

Asociaciones profesionales

Sociedad Argentina de Cardiología

Federación Iberoamericana de Nutrición Deportiva

Presidente de la Sociedad Argentina de Nutrición Deportiva

Este libro sea compartido en intercambiosvirtuales.org, si buscas más descargas con material educativo lo pueden hacer simplemente copiando el siguiente enlace y pegándolo en la barra de direcciones de tu navegador favorito:

[http://www.intercambiosvirtuales.org/search/label/Libros - Manuales](http://www.intercambiosvirtuales.org/search/label/Libros%20-%20Manuales)



Dudas, aportes y/o comentarios solo contactar en la siguiente dirección de correo electrónico:

jimmy_criptoy@intercambiosvirtuales.org

Saludos a toda la comunidad hispana.