

Módulo 1. La historia y el futuro de la nutrición deportiva

Unidad 1.1 Historia

1.1.1 Donde todo comenzó

Griegos y romanos

Se podría argumentar que la nutrición deportiva comenzó en el paraíso cuando Eva le dio la manzana a Adán para hacer que fuera tan fuerte como Dios. La nutrición siempre ha intrigado a los humanos. Desde la antigua Grecia, la nutrición se ha relacionado con el rendimiento y la salud. Fue Hipócrates (460 a.C.-aprox. 370 a.C.) quien dijo: "Si pudiéramos proporcionar a cada individuo la cantidad adecuada de nutrición y ejercicio, ni muy poca ni demasiada, habríamos encontrado el camino más seguro hacia la salud". La dieta de la mayoría de los griegos y romanos era predominantemente vegetariana y consistía en cereales, frutas, verduras y legumbres, así como vino diluido con agua. Cuando comían carne, su procedencia más común era la cabra para los griegos y el cerdo para los romanos.

Se cree que la primera información documentada sobre una dieta especial de un atleta griego fue Charmis de Esparta. Se dice que entrenó con una dieta de higos secos. Hay otros informes en los que se indica que los higos se utilizaban en la nutrición deportiva. El pedestrismo era una parte importante del entrenamiento del ejército, y algunos corredores profesionales solían enviar *[sic]* mensajes, en ocasiones a largas distancias. El corredor más conocido fue quizás Filípides, quien ha sido vinculado al origen de la maratón. Se dice que Filípides corrió de Atenas a Esparta (240 km) para pedir ayuda a los espartanos cuando los persas estaban a punto de destruir Atenas. Cuando los espartanos respondieron que se encontraban celebrando una ceremonia anual y que sus leyes no les permitían ir a Atenas para ayudar, Filípides tuvo que regresar corriendo para transmitir las malas noticias.

"Si pudiéramos proporcionar a cada individuo la cantidad adecuada de nutrición y ejercicio, ni muy poca ni demasiada, habríamos encontrado el camino más seguro hacia la salud". Hipócrates (460 a. C.- aprox. 370 a. C.)

Corrió entonces un total de 480 km, y se supone que habría usado los higos como una de sus principales fuentes de energía. Se ha estimado que, con sus 50 kg, gastó 28 000 kcal (112 000 kJ). Supuestamente, también corrió de Maratón a Atenas (40 km), que luego se convirtió en la distancia de maratón en los Juegos Olímpicos modernos. Sin embargo, aún se debate si esta carrera realmente tuvo lugar (Saltin y Jeukendrup, 2010, p. 9).

Juegos Olímpicos

Según Galeno y otros autores, a finales del siglo IIIa. C., los atletas creían que beber té de hierbas y comer hongos podía aumentar su rendimiento durante la competencia en los antiguos Juegos Olímpicos. También hay un informe que afirma que Dromeo de Estínfalo, un ex corredor de fondo, introdujo una dieta a base de carne a mediados del siglo V. Otro relato de Diógenes Laercio informa que Eurímenes de Samos consumió una dieta a base de carne recomendada por su entrenador, Pitágoras de Crotona. Sin embargo, los mejores relatos sobre la dieta atlética que han sobrevivido de la antigüedad son los de Milón de Crotona, un luchador cuyas hazañas de fuerza se convirtieron en legendarias y quien ganó el evento de lucha en cinco Olimpíadas sucesivas de 532 a. C. a 516 a. C. Su dieta supuestamente consistía en 9 kg (20 libras) de carne, 9 kg (20 libras) de pan y 8,5 l (18 pintas) de vino al día. Sin embargo, la validez de estos informes de la antigüedad debe ser tomada con reservas. Aunque Milón era claramente un hombre grande y fuerte que poseía un apetito prodigioso, las estimaciones básicas revelan que, si hubiera entrenado con tal volumen de alimentos, Milón habría consumido aproximadamente 57 000 kcal (238 500 kJ) por día.

En América del Sur, se utilizaban estimulantes como el mate, el café y la coca para aumentar el rendimiento. Se ha señalado que los incas masticaban hojas de coca para cubrir la distancia entre Cuzco y Quito, en Ecuador (>1600 km) (Saltin y Jeukendrup, 2010, p. 10).

Los carbohidratos se pueden convertir y almacenar como grasa, pero la grasa no se puede convertir ni almacenar como carbohidratos, aunque parte del producto de degradación (glicerol) se puede usar en la gluconeogénesis para producir glucosa.

Otros investigadores [a principios del siglo XX] tuvieron un abordaje más aplicado. Estudiaron la dieta de los exploradores del Ártico que cruzaron los casquetes de hielo del mundo. Las expediciones polares establecieron que con una ingesta de energía de hasta un 60-70 % proveniente de la grasa, los sujetos aún podrían mantener un rendimiento de ejercicio intenso diario relativamente alto. Sin embargo, los perros de trineo podían desempeñar su tarea pesada con una dieta que contenía hasta un 90 % de grasa (Saltin y Jeukendrup, 2010, p. 11).

La importancia de la alimentación con carbohidratos

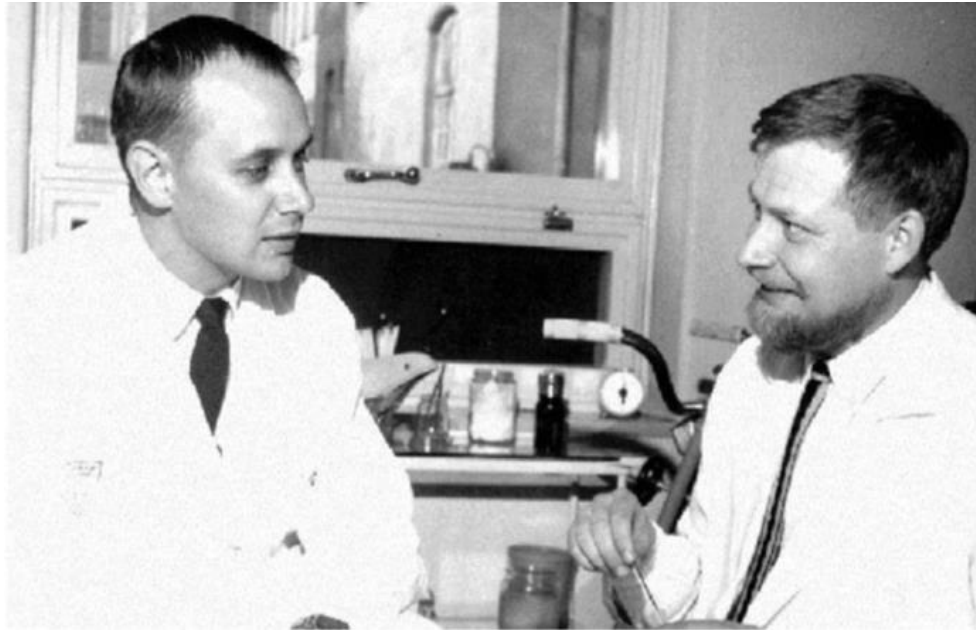
Levine y colegas también realizaron observaciones importantes en la década de 1920 [Levine, Gordon, y Derick, 1924]. Midieron las concentraciones de glucosa en sangre de algunos de los participantes de la maratón de Boston de 1923... Observaron que las concentraciones de glucosa disminuyeron notablemente después de la carrera en la mayoría de los corredores. Estos investigadores sugirieron que los niveles bajos de glucosa en sangre eran una causa de la fatiga. Para probar esa hipótesis, alentaron a varios participantes de la misma maratón al año siguiente a que consumieran carbohidratos (dulces) durante la carrera. Este ensayo, en combinación con una dieta alta en carbohidratos antes de la carrera, pareció prevenir la hipoglucemia (bajo nivel de glucosa en sangre) y mejoró significativamente el rendimiento al correr (es decir, el tiempo para completar la carrera).

Dill, Edwards y Talbott (1932) también demostraron la importancia de los carbohidratos para mejorar la capacidad de ejercicio. Estos investigadores dejaron correr a sus perros, Joe y Sally, sin alimentarlos con carbohidratos. Los perros desarrollaron hipoglucemia y se mostraron fatigados después de 4 a 6 horas. Cuando se repitió la prueba, con la única diferencia de que los perros fueron alimentados con carbohidratos durante el ejercicio, los perros corrieron de 17 a 23 horas (Saltin y Jeukendrup, 2010, p. 12).

1.1.3 Estudios escandinavos

En la década de 1950-60, se mejoraron las metodologías y se introdujeron nuevas técnicas, como el uso de isótopos; además, la aguja para biopsia fue reintroducida para tomar biopsias musculares y medir el glucógeno muscular (por Jonas Bergström y Eric Hultman, 1967).

Figura 2: Jonas Bergström y Eric Hultman, quienes se realizaron biopsias musculares entre sí y comenzaron un trabajo innovador sobre el papel del glucógeno muscular



Fuente: Hawley, Maughan y Hargreaves, 2015, p. 14.

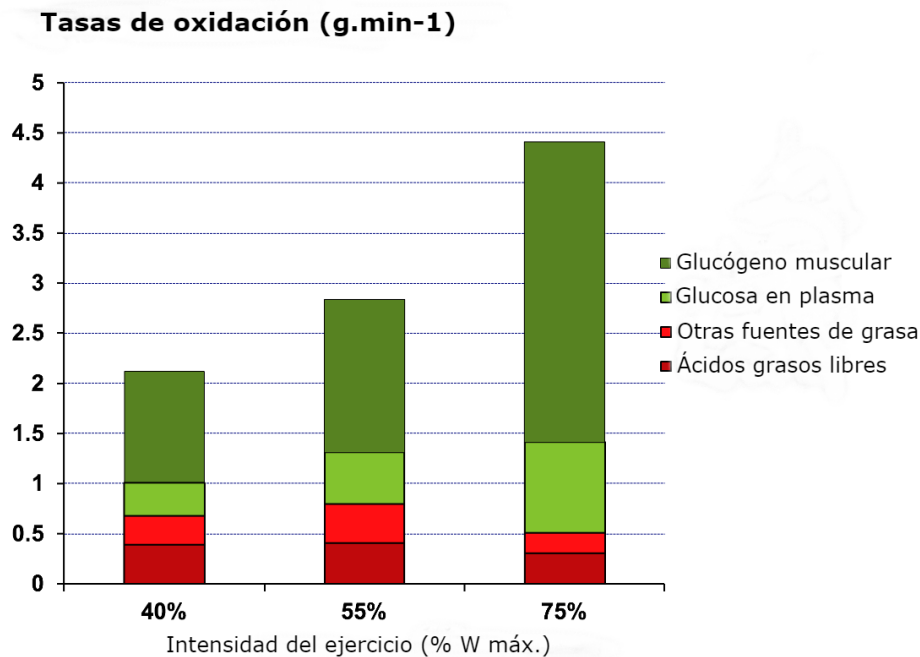
Esto proporcionó nuevas herramientas que permitieron una investigación más detallada de los sustratos utilizados y los metabolitos producidos por el músculo (Bergström, Hermansen, Hultman, y Saltin, 1967; Bergstrom y Hultman, 1967; Hultman y Bergstrom, 1967).

El almacenamiento y uso de glucógeno muscular (Bergström et al., 1967; Bergstrom y Hultman, 1967; Hultman y Bergstrom, 1967) fue ampliamente investigado. Pero también la grasa como combustible recibió algo de atención. Los ácidos grasos (AG) fueron reconocidos como jugadores claves en el metabolismo del ejercicio (Havel, Pernow, y Jones, 1967).

Desde entonces, muchos estudios sobre el ejercicio han investigado el papel de la grasa y los carbohidratos durante el ejercicio y sus contribuciones relativas al gasto energético. Se hicieron muchos descubrimientos con respecto a los factores que limitan el uso de estos sustratos y los mecanismos que regulan el uso de estos sustratos. Está claro que los carbohidratos son necesarios para el ejercicio de alta intensidad y que, durante el ejercicio de 80 % de VO_2 máx. o más, la oxidación de la grasa se reduce significativamente o incluso

es insignificante (Randell et al., 2017; van Loon, Greenhaff, Constantin-Teodosiu, Saris, y Wagenmakers, 2001; Venables, Achten, y Jeukendrup, 2005). La oxidación de la grasa aumenta significativamente después de varias semanas (generalmente de 10 a 12 semanas) de entrenamiento de resistencia (Holloszy y Coyle, 1984).

Figura 3: Uso del sustrato en función de la intensidad del ejercicio

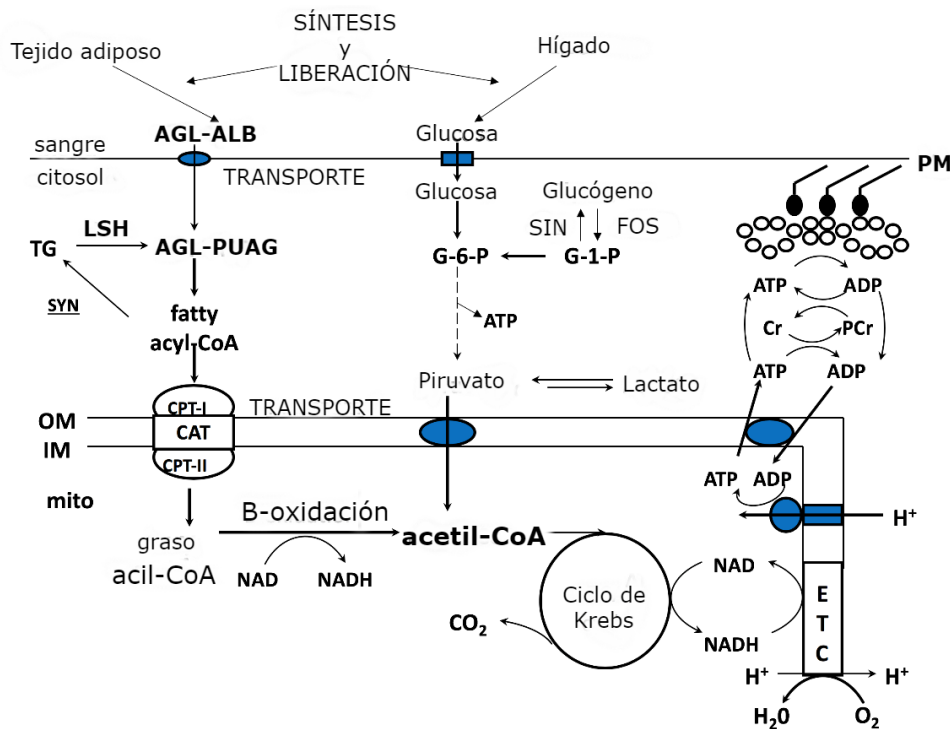


Fuente: adaptado de Romijn, Coyle, Sidossis, Gastaldelli, Horowitz, Endert y Wolfe, 1993, p. 385.

Figura 3. La oxidación de la grasa está en rojo. Se puede observar que la oxidación de la grasa aumenta de intensidad baja a moderada, pero disminuye con intensidades superiores. Esto es cierto para ambos sustratos grasos (derivados del plasma y derivados del músculo). Por otro lado, la oxidación de carbohidratos se incrementa al aumentar la intensidad del ejercicio, principalmente como resultado del uso de glucógeno muscular. Está claro que con altas intensidades (>75 % de VO₂ máx.) los carbohidratos son el combustible dominante.

Las funciones de los triglicéridos (TG) en el plasma y en los músculos son menos claras y continúan siendo objeto de un intenso debate. También hay un amplio debate sobre las razones por las cuales la oxidación de la grasa se limita durante el ejercicio de alta intensidad. Durante el ejercicio de alta intensidad, hay una mayor demanda de energía, pero no es posible usar la grasa, aunque esté disponible en abundancia. Se ha sugerido que el transporte de AG al músculo es el paso regulador, pero también hay pruebas sólidas de una función importante para la capacidad respiratoria mitocondrial. Otra teoría se desarrolló en torno a la regulación de la captación de AG en las mitocondrias.

Figura 4: Resumen esquemático de la producción de energía en el músculo esquelético



Fuente: adaptado de Spriet, 2002, p. 1478.

Figura 4. La glucosa y la grasa ingresan a la célula y se convierten en piruvato o acil-CoA. El acil-CoA y el piruvato ingresan a las mitocondrias, donde se convierten en acetyl-CoA antes de ser utilizadas para la producción de ATP en el ciclo de Krebs. Cuando las mitocondrias no pueden absorber y usar el piruvato en el ciclo de Krebs lo suficientemente rápido, se formará lactato.

Los primeros estudios también se centraron en el metabolismo del lactato. Este producto intermedio del metabolismo de los carbohidratos se produce especialmente durante el ejercicio de alta intensidad. En la década de 1970, la teoría desarrolló que el ácido láctico estaba fuertemente relacionado con la fatiga. En los deportes, el lactato se convirtió en el parámetro sanguíneo más medido y a menudo se usó (y todavía se usa) para monitorear la intensidad del entrenamiento. Se pensó que el lactato se formaba como resultado de un suministro insuficiente de oxígeno en el músculo de trabajo. Sin embargo, ahora sabemos que el lactato no es la causa de la fatiga, es un gran combustible para el músculo y también se forma cuando hay presencia de oxígeno. El lactato es simplemente un producto del metabolismo de los carbohidratos que se forma cuando el nivel de glucólisis excede la capacidad de la actividad del ciclo tricarboxílico (TCA o de Krebs). La glucólisis se estimula durante el ejercicio de alta intensidad y permite la producción del adenosintrifosfato (ATP) necesario para mantener esa intensidad. Si la actividad del ciclo de Krebs no puede ir al ritmo de los altos niveles de glucólisis, el piruvato se acumulará y esto podría detener la glucólisis (a través de la inhibición por retroalimentación). Por supuesto, esto significa que la intensidad no puede mantenerse. Entonces, para evitar que el piruvato se acumule, se convierte en lactato. Esto es algo bueno, y el hecho de que

podamos formar lactato significa que: 1. los niveles de glucólisis pueden ser altos y podemos continuar generando energía; y 2. se previene la acumulación de piruvato. Así, mientras que el lactato (especialmente en el fútbol) aún se considera como algo que debe prevenirse, es simplemente un subproducto del metabolismo de los carbohidratos. Sería más problemático si los jugadores no pudieran producir lactato. La dieta también afecta la producción de lactato. Por ejemplo, si las concentraciones de glucógeno son bajas, la producción de lactato será baja, pero la capacidad de ejercicio también será menor. Entonces, aunque durante muchos años se pensó que el lactato era "algo malo", ahora consideramos al lactato como "algo bueno" y un buen combustible para el músculo de trabajo (Brooks, 1991, 2018).

Aunque muchas preguntas siguen sin respuesta, a pesar de muchos años de investigación intensiva, es claro que los carbohidratos de la dieta son esenciales para un rendimiento óptimo. Igualmente, claro es que una alta capacidad de oxidación de lípidos en los músculos activos de un deportista de resistencia es un requisito para un rendimiento de resistencia óptimo (Saltin y Jeukendrup, 2010, p. 12).

Hidratación

En los años 80, hubo una serie de estudios que demostraron que la deshidratación podría reducir el rendimiento, y que la deshidratación extrema podría provocar golpe de calor y efectos adversos para la salud. Estos estudios pronto fueron seguidos por trabajos para optimizar la circulación de líquidos durante el ejercicio. Las bebidas deportivas aparecieron en las estanterías de las tiendas de deportes y los supermercados y se comercializaron para un número creciente de corredores de fondo y otros deportistas.

Evidentemente, hubo una tendencia a beber cada vez más durante los eventos de resistencia, como lo demuestran las directrices y regulaciones de bebida de la IAAF (Asociación Internacional de Federaciones de Atletismo) para los puntos de abastecimiento durante las carreras de maratón. En 1953, el manual de la IAAF para organizadores de carreras indicaba que los puntos de abastecimiento debían proporcionarse solo para carreras de maratón y solo en los kilómetros 15 y 30. Las directrices de 2009 indican que el agua debe estar disponible al comienzo y al final de todos los eventos; para los eventos de hasta 10 km se debe proporcionar bebidas cada 2 o 3 km, y para eventos más largos se deben proporcionar estaciones de hidratación cada 5 km. Además, debe suministrarse agua a medio camino entre estas estaciones de hidratación. En la práctica, el número total de oportunidades para beber durante una maratón puede ser

de 17 [¡frente a solo 2 en 1953!]. A lo largo de los años, los mensajes sobre el consumo de bebidas se confundieron un poco, y algunos corredores interpretaron las directrices como una directiva de beber tanto como sea posible. Sin embargo, [las directrices en realidad nunca establecieron esto], está claro que beber demasiada agua puede provocar hiponatremia [Hew-Butler et al., 2008] y, más recientemente, los consejos sobre el consumo de bebidas han enfatizado que beber excesivamente puede ser peligroso [American College of Sports et al., 2007; Baker y Jeukendrup, 2014; McDermott et al., 2017] (Saltin y Jeukendrup, 2010, p.13).

Micronutrientes

Los micronutrientes también han recibido cierta atención. Desde su descubrimiento, las vitaminas han sido en cierto modo sinónimo de buena salud, ya que estaba claro que la falta de estos nutrientes esenciales causaba enfermedades. Desde los años 40 y 50, se convirtió en una práctica común para los deportistas complementar su alimentación con vitaminas para tener un mejor rendimiento. [Las investigaciones se centraron principalmente en las poblaciones generales y las directrices tuvieron como objetivo prevenir las deficiencias]. Sin embargo, las investigaciones también indicaron de manera consistente que, mientras no hubiera deficiencias, la ingesta de vitaminas por encima de las cantidades diarias recomendadas no mejoraba el rendimiento. No obstante, el uso de vitaminas y minerales, y antioxidantes en particular, sigue siendo muy popular. Sin embargo, más recientemente, los estudios señalaron que grandes cantidades de antioxidantes en realidad podrían prevenir (o al menos reducir) las adaptaciones normales del entrenamiento. También ha quedado claro que grandes dosis de ciertas vitaminas y minerales pueden tener efectos perjudiciales para la salud (Saltin y Jeukendrup, 2010, p. 13).

Por lo tanto, aunque las vitaminas y minerales sean necesarios, más no siempre es mejor y, a veces, más es peor.

1.1.4 Estudios futbolísticos

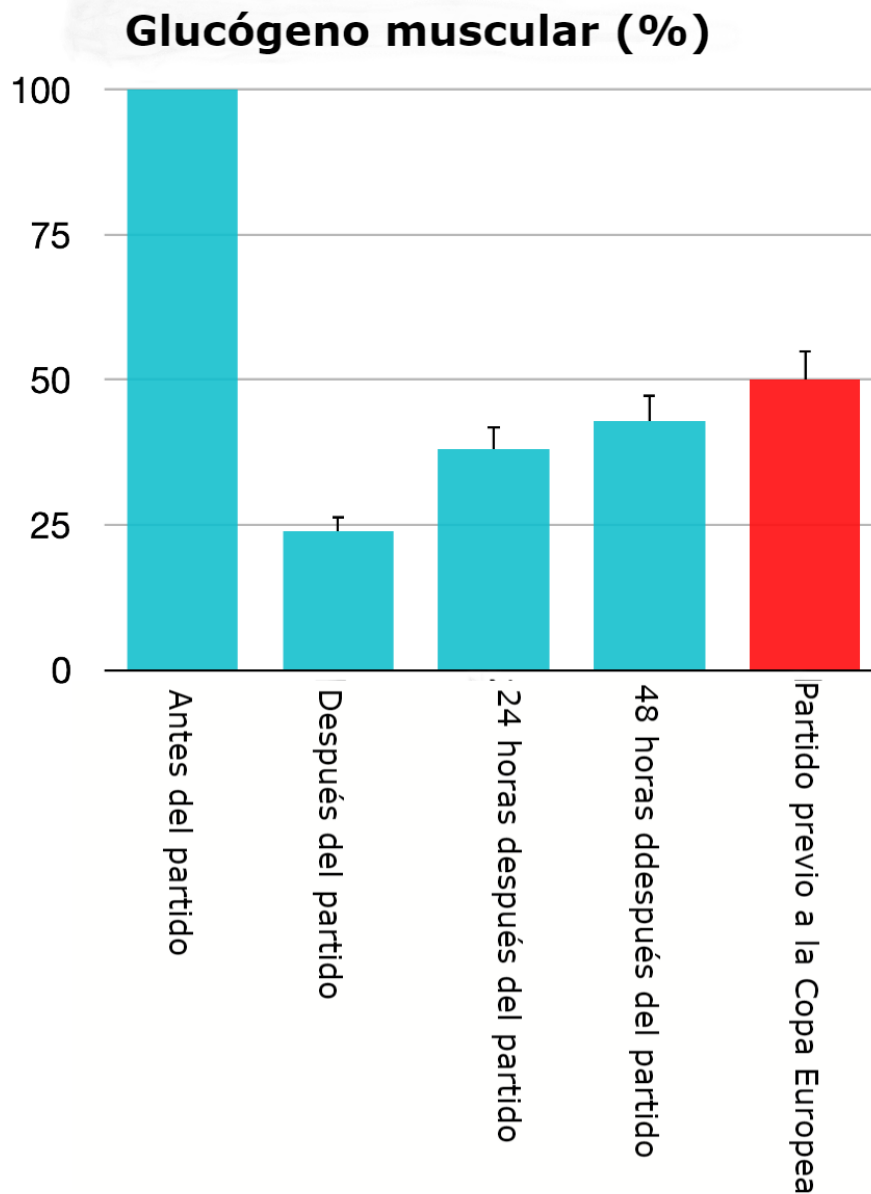
La ciencia llegó relativamente tarde al fútbol, y Tom Reilly (Universidad John Moores de Liverpool) fue sin duda uno de los pioneros. Algunos de los primeros estudios del fútbol fueron realizados por él y su equipo. En 1976, informaron que los jugadores de la primera división inglesa tuvieron aproximadamente 100 cambios en las actividades de juego durante un partido, y que cada actividad tuvo una duración media de 5 a 6 segundos.

Reilly y Thomas también estimaron que, en promedio, la intensidad del juego en el partido fue de aproximadamente el 75 % del VO_2 máx (Reilly y Thomas, 1979).

En la década de 1960, se demostró que la concentración de glucógeno muscular estaba relacionada con la fatiga. Una mayor ingesta de carbohidratos dio como resultado un aumento del glucógeno muscular y una mayor capacidad de resistencia. Se demostró que, durante un partido de fútbol, la concentración de glucógeno muscular disminuyó a niveles muy bajos al final del partido. En promedio, las concentraciones de glucógeno muscular fueron de 96 mmol/kg w. w., 32 mmol/kg w. w. en el entretiempo y de 9 mmol/kg w. w. al final. También se observó que, en algunos jugadores, el glucógeno muscular ya se encontraba muy bajo después de 45 minutos. Los jugadores que comenzaron el partido con un bajo nivel de glucógeno muscular (45 mmol/kg w. w.) casi habían agotado sus reservas al llegar al entretiempo. Otra observación importante fue que la concentración de glucógeno muscular estaba correlacionada con los parámetros de rendimiento al correr. Por ejemplo, los jugadores con las concentraciones más bajas de glucógeno muscular cubrían menos distancia. Lo que es más importante, pasaban menos tiempo completando carreras de alta intensidad (15 % frente a 27 % del tiempo total) (Bangsbo, 2014).

En 1982, Ira Jacobs y colegas realizaron biopsias musculares en 15 jugadores de Malmö (Jacobs, Westlin, Karlsson, Rasmusson, y Houghton, 1982). Midió el glucógeno muscular y descubrieron que estas concentraciones disminuyeron a niveles muy bajos después de un partido real. Se tomaron biopsias musculares y se midió nuevamente el glucógeno muscular 24 horas después y 48 horas después. La principal conclusión fue que, incluso 48 horas después, las concentraciones de glucógeno muscular no habían vuelto a la normalidad. Esto sucedió a pesar de una ingesta relativamente alta de carbohidratos. Se podría especular que, incluso 72 horas después de un partido, el glucógeno no habría vuelto a las concentraciones normales, que es cuando los jugadores deberían estar listos para jugar nuevamente en un programa de 2 partidos por semana.

Figura 5: Porcentaje (%) de glucógeno muscular en un programa de dos partidos por semana



Fuente: basado en Jacobs et al., 1982.

Figura 5. En azul, las mediciones de glucógeno muscular realizadas en un equipo de fútbol sueco. Los jugadores consumieron su dieta normal y esto no fue suficiente para restablecer el glucógeno muscular a los niveles previos al partido. En rojo, la concentración de glucógeno muscular ficticia en un partido de la Copa de Europa 4 días después del primer partido. Está claro que es poco probable que el glucógeno muscular se pueda restituir por completo ese día.

En la década de 1980, comenzaron a aparecer estudios que demostraban los beneficios de la ingesta de carbohidratos durante los ejercicios de resistencia. En estos estudios se

informó sobre una capacidad de resistencia consistentemente mayor, especialmente cuando la duración del ejercicio era superior a unas 2 horas.

Poco después se realizaron estudios en el fútbol. Se investigaron los efectos de la ingesta de carbohidratos y el rendimiento del jugador durante los partidos "en vivo". Por ejemplo, en un estudio (by Kirkendall, Foster, Dean, Grogan, y Thompson, 1988), 10 jugadores fueron filmados en video en dos ocasiones diferentes, separadas por un día. En cada partido, los jugadores bebieron ya sea una solución de carbohidratos o un placebo endulzado antes del partido y en el entretiempo. Los jugadores que bebieron la solución de carbohidratos corrieron aproximadamente una distancia 40 % mayor durante la segunda mitad del partido, en comparación con quienes consumieron la bebida con placebo. Curiosamente, un estudio similar, en el que los jugadores consumieron 0,5 l de una solución de glucosa al 7 % 10 minutos antes de un partido de práctica y el mismo volumen nuevamente en el entretiempo, informó sobre una reducción del 39 % en el uso de glucógeno muscular en comparación con los jugadores que bebieron un placebo endulzado (Leatt y Jacobs, 1989).

Como tema recurrente en este curso, es importante tener en cuenta que no es fácil medir el rendimiento en el fútbol. Hay muchos aspectos relacionados con el rendimiento y la mayoría de estos son difíciles de medir. Esto, a su vez, da como resultado una mayor variación, lo que significa que se vuelve más difícil detectar pequeñas diferencias. Tales diferencias, por pequeñas que sean, podrían ser importantes para el rendimiento futuro de un jugador y el rendimiento del equipo. Por lo tanto, alentamos a los investigadores a informar sobre la fiabilidad de sus mediciones para que la interpretación de los datos sea más significativa. Muchos estudios utilizan protocolos de ejercicio que son inadecuados, tienen poca fiabilidad o no tienen ninguna similitud con el rendimiento real en el fútbol. Es esencial que podamos leer de manera crítica los documentos de investigación para poder juzgarlos mejor e interpretar los datos con más precaución cuando sea necesario.

Unidad 1.2 Futuro

1.2.1 El futuro de la nutrición deportiva

El modo en que se ve el futuro de la nutrición deportiva puede depender del ojo del observador. Si le preguntamos a alguien que trabaja en la industria de la nutrición deportiva, su foco estará en la demanda de los clientes y en las oportunidades de ganancias. La proteína se encontrará en una posición muy alta en esa lista, así como los suplementos. Cuando se le haga una pregunta a un periodista de una revista popular promedio, será sobre el próximo "superalimento" (un término que es 100 % marketing y que no tiene base empírica ni es científico en absoluto); será sobre la próxima dieta de moda o el próximo suplemento con efectos mágicos; se tratará de extremos y controversias porque esto creará los mejores titulares. Si se le pregunta a un científico, el futuro de la nutrición deportiva puede desarrollarse en varias áreas. La primera es la nutrición personalizada en lugar de un asesoramiento general para todas las situaciones y todos los deportistas, es decir, el asesoramiento se adaptará. En segundo lugar, el asesoramiento nutricional también se periodizará (analizaremos con más detalle lo que significa esto en la siguiente sección) y se integrará más con el entrenamiento. Debido a esto, el asesoramiento será específico no solo para el deportista (tipo de deportista, el deporte, puesto del jugador), sino también para las metas, la temporada y el tipo de entrenamiento realizado. Por lo tanto, el asesoramiento nutricional se volverá automáticamente más personalizado porque muchos factores que intervienen en el buen asesoramiento nutricional son específicos para cada individuo. La nutrición personalizada y la nutrición periodizada irán de la mano, pero no se pueden implementar de manera significativa sin una relación de trabajo muy estrecha con el entrenador. El mayor desafío no es descubrir cuál debería ser el asesoramiento, sino cómo implementar esto en una situación de la vida real, la logística de una ejecución exitosa, y administrar la carga de trabajo y la comunicación con el personal de soporte.

Enfoque universal

Las directrices a menudo se generalizan para todos los deportistas y todas las situaciones. En raras ocasiones se aclara exactamente para quién son las directrices y en qué situaciones se deben seguir. Esta simplificación excesiva hace que sea muy difícil aplicar el asesoramiento en diferentes entornos, o hace que se use mal o se malinterprete. Un ejemplo es el asesoramiento en cuanto a la ingesta de carbohidratos durante el ejercicio. Las *directrices de la ACSM* de 2009 (American College of Sports Medicine, as cited in Rodriguez et al., 2009) establecieron que la ingesta de carbohidratos durante el ejercicio debería ser de 30 a 60 g por hora. Sin embargo, esta recomendación vino sin una explicación clara sobre para quién era esta directriz. ¿El deportista recreativo? ¿El deportista profesional? ¿El maratonista? ¿El futbolista? ¿Alguien que va al gimnasio una

vez a la semana? ¿Alguien que quiere ganar masa muscular? ¿Alguien que quiere bajar de peso? ¿Alguien que quiere ganar una carrera? ¿O alguien que simplemente está haciendo su entrenamiento semanal? Claramente, el asesoramiento no sería exactamente el mismo en todos estos escenarios diferentes. Por lo tanto, estas directrices se mejoraron ligeramente al tomar en cuenta la duración del ejercicio y, en cierta medida, el nivel del deportista (Jeukendrup, 2011, 2013, 2014).

Figura 6: Recomendaciones para la ingesta de carbohidratos durante el ejercicio



Fuente: Jeukendrup, September 15, 2015, <https://goo.gl/k92zxC>

Figura 6. Recomendaciones para la ingesta de carbohidratos durante el ejercicio según lo discutido en Jeukendrup (2013, 2014). Con el aumento de la duración del ejercicio, los requerimientos de ingesta de carbohidratos aumentan desde la ausencia de carbohidratos en eventos de menos de 30 minutos a 90 g/h en eventos de más de 2,5 horas. En el entrenamiento para fútbol y en los partidos, generalmente se recomienda una ingesta de carbohidratos de alrededor de 30-60 g/h.

Si el ejercicio se extiende por menos de 30 minutos, no es necesario ingerir ningún carbohidrato. Hay poca o ninguna evidencia de que la ingesta de carbohidratos o el enjuague bucal hagan algo. Puede que no causen daño, pero no parece haber necesidad. Cuando el ejercicio es un poco más prolongado, digamos de 45 a 75 minutos y es "al ciento por ciento" durante ese tiempo, el rendimiento se beneficiará de la ingesta de carbohidratos o de un enjuague bucal con carbohidratos. Lo que es mejor depende de las cuestiones prácticas relacionadas con la ingesta de carbohidratos. A veces es más fácil simplemente enjuagar o tragar la solución con carbohidratos. El tipo de carbohidrato no parece importar mucho aquí. Para ejercicios que duran de 1 a 2 horas, se ha demostrado que algunos carbohidratos mejoran

el rendimiento y que probablemente 30 gramos por hora sean suficientes (Jeukendrup, 15 de setiembre de 2017, <https://goo.gl/eP6AQr>).

A medida que aumenta la duración, se recomienda aumentar la ingesta hasta 60 g/h y, más allá de 2,5 h, incluso hasta 90 g/h. Para el fútbol, que caería en la categoría de 30 a 60 g/h, los estudios parecen sugerir que hay beneficios al estar en el extremo superior de ese rango. Esto se tratará con más detalle cuando nos enfoquemos en la preparación para el día del partido.

1.2.2 El problema actual que se agravará en el futuro

Muchas personas tienen una opinión sobre la nutrición que a menudo se expresa a través de los medios de comunicación. Muchas personas, incluidos los deportistas, están influenciadas por esas opiniones. Cuando las celebridades con millones de fanáticos hacen tales declaraciones, pueden ser poderosas. Sin embargo, muchas de las opiniones y puntos de vista no se basan en evidencia científica. A menudo se basan en experiencias personales, creencias, rumores o simplemente se inventan. Los medios se suman a esto al poner su atención en los temas que llegarán a los titulares. Los mensajes extremos reciben más atención que cualquier cosa que esté equilibrada o tenga moderación. La industria confunde aún más los mensajes mediante publicidad agresiva y declaraciones falsas. Tenga en cuenta que no todas las opiniones de las celebridades son disparates, no todos los periodistas solo buscan titulares y no todos los mensajes de la industria son parciales y engañosos, pero muchos de ellos sí lo son. Se vuelve difícil, especialmente para la persona o el deportista promedio, distinguir la información basada en la evidencia de los disparates.

Dado que esta confusión y esta gran cantidad de información errónea son reales y no desaparecerán (y probablemente aumentarán en el futuro), debemos equiparnos y equipar a nuestros deportistas con las herramientas necesarias para distinguir la buena información de la que no lo es. Este será el objetivo de las próximas secciones.

Algunas de las destrezas esenciales de un profesional exitoso que se basa en la evidencia incluyen lo siguiente:

- Encontrar buena información
- Leer e interpretar la información (lectura crítica)
- Reconocer la pseudociencia
- Entender cómo funciona la ciencia y cómo se obtiene (debería obtenerse) la evidencia
- Entender la solidez de la evidencia

1.2.3 Pruebas genéticas

Las personas a menudo esperan que el futuro de la nutrición esté relacionado con el asesoramiento genético específico. Con la disminución de los costos de los análisis, varias compañías ahora se orientan directamente al consumidor con la promesa de brindarle "información invaluable" sobre sus necesidades nutricionales. Algunas de estas compañías se orientan específicamente a los deportistas e incluyen un asesoramiento que se relaciona con el rendimiento en función del análisis del genoma. Una simple muestra de saliva enviada a la compañía dará como resultado un informe que promete muchas respuestas. Este panorama puede parecer demasiado bueno para ser verdad y, de hecho, es demasiado bueno para ser verdad.

Gran parte del trabajo existente sobre nutrigenética se ha enfocado en la asociación entre marcadores genéticos y diversas enfermedades o marcadores de esas enfermedades (cáncer, enfermedades cardiovasculares y enfermedades metabólicas, tales como la obesidad y la diabetes). Típicamente, se mide el polimorfismo de nucleótido único (SNP). Los SNP son el tipo más común de variaciones de ADN, y consisten en dos alelos de nucleótido único diferentes. Estos SNP desempeñan un papel clave en la determinación de la anatomía, la fisiología y el estado de enfermedad de cada individuo. Existen varios polimorfismos genéticos que pueden usarse como herramientas de detección para ciertas enfermedades, como el alelo E4 en el gen APOE para el Alzheimer y la homeostasis del colesterol, pero es raro que un solo SNP sea la clave para cualquier fenotipo dado. Hay 2 ejemplos en los que un único SNP parece casi completamente responsable del fenotipo resultante. Estos ejemplos son la fenilcetonuria (PKU) y la galactosemia. Ambas afecciones ahora son fáciles de identificar y se pueden tratar con cambios en la dieta (Kusmann, Raymond, y Affolter, 2006). Caracterizada por carecer de la enzima para metabolizar el aminoácido esencial fenilalanina, la PKU es un ejemplo de una enfermedad monogénica que se puede tratar con éxito a través de la dieta. Asimismo, la enfermedad celíaca poligénica, causada por una intolerancia al gluten en la dieta, proporciona una ilustración de cómo puede funcionar la nutrición personalizada. Es extremadamente raro que un solo gen pueda explicar una gran parte del resultado fenotípico. La variabilidad en la respuesta de la presión arterial con la ingesta de fibra en la dieta podría explicarse en parte por las diferencias genéticas asociadas con los polimorfismos proteicos del gen angiotensinógeno (Hegele et al., 1997). Otro ejemplo es la suplementación de selenio y la reducción del riesgo de cáncer. En este caso, los alelos de la enzima antioxidante glutatión peroxidasa se identificaron como el enlace potencial. En estos casos, el SNP explicó gran parte de la variación en el fenotipo, pero no todo. Pero estos estudios sugieren que podríamos utilizar cierta información sobre el polimorfismo y asesorar a los individuos sobre la necesidad de aumentar o disminuir la ingesta alimentaria de ciertos nutrientes.

Sin embargo, la mayoría de las afecciones que nos interesan son rasgos complejos en los que un SNP único solo puede explicar una pequeña parte de la variación. La mayoría de

las enfermedades crónicas son el resultado de interacciones complejas entre múltiples genes y el entorno (trastornos genéticos multifactoriales) y, rara vez, en el mejor de los casos, los marcadores genéticos son concluyentes para las enfermedades. Esto significa que requerimos un cambio de genes candidatos (SNP únicos) a la secuenciación de todo el genoma. También necesitamos una mejor comprensión de las prácticas y mediciones alimentarias, y un mejor control de los ensayos experimentales cruzados (en lugar de estudios observacionales y transversales). Los estudios observacionales proporcionan evidencia indirecta de las diferencias en respuesta a ciertos nutrientes dentro de una cohorte determinada, pero no se pueden determinar las relaciones causales. Pasarán muchos años, quizás decenios de investigación, antes de poder sacar conclusiones más significativas sobre la secuenciación de todo el genoma.

Si bien es difícil sacar conclusiones sobre la nutrición y las enfermedades cuando tenemos cientos de estudios, sacar conclusiones sobre genes, nutrición y rendimiento deportivo es aún más difícil porque tenemos muchos menos estudios, y los disponibles son generalmente demasiado pequeños para generalizar los resultados. Entonces, ciertamente no se confirmará en el futuro cercano si la genómica es el futuro de la nutrición deportiva. Hay mucho trabajo por hacer antes de que tales mediciones se vuelvan significativas.

Una pregunta práctica es si diferentes compañías actualmente proveen tales servicios. Las preguntas que deben hacerse son las siguientes:

1. ¿Recibiré las mismas respuestas si envío mis muestras a diferentes compañías? La respuesta es que eso es altamente improbable. Una búsqueda rápida en internet revelará las historias de clientes que enviaron sus muestras a de 2 a 5 compañías y, como era de esperar, las interpretaciones de los resultados y el asesoramiento fueron todos diferentes.
2. ¿El asesoramiento que recibiré es prácticamente relevante? Por ejemplo, si la prueba le dice a mi deportista que está predispuesto a convertirse en velocista, ¿hay algún beneficio en la simple medición del rendimiento de sprint de más de 50 metros con un cronómetro?

El siguiente ejemplo podría tener una pequeña relevancia en la práctica deportiva, pero este puede ser el mejor ejemplo que tenemos actualmente.

Cafeína

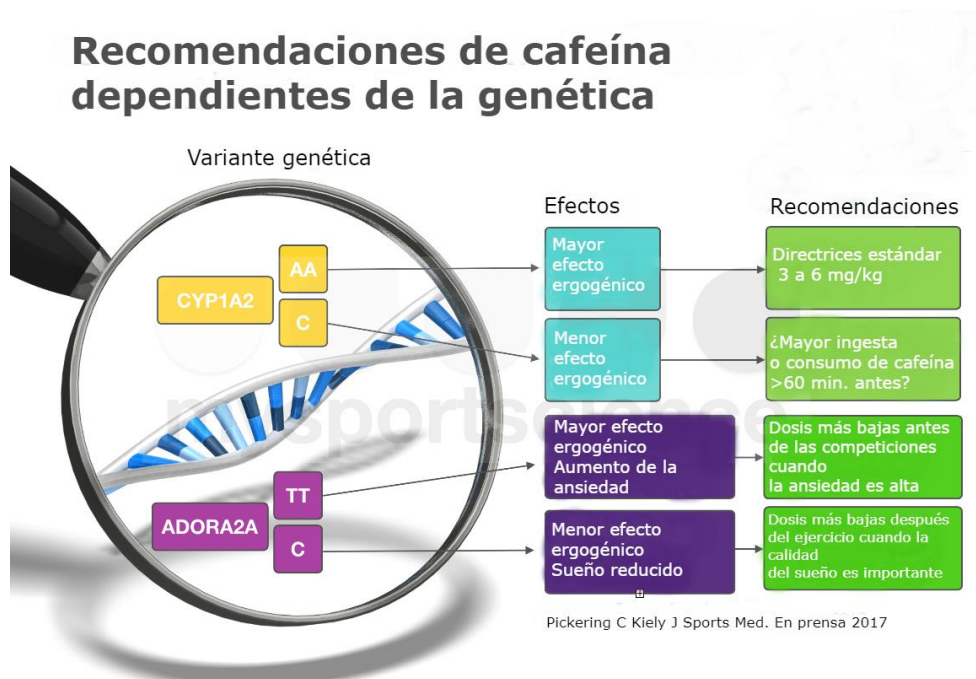
Está claro que los efectos de la cafeína en las personas son diferentes. Algunas personas están despiertas toda la noche si toman café antes de acostarse, mientras que otras se quedan dormidas de inmediato. Existe una gran variabilidad interindividual en la vida media de la cafeína en los seres humanos. Se han informado valores de vida media de 2,5

a 12 horas. Estas diferencias se explican por la variabilidad en el metabolismo y la eliminación en lugar de la absorción.

Actualmente se ha demostrado que la variación en dos genes, llamados CYP1A2 y ADORA2A, tiene impacto en los efectos mejoradores del rendimiento que brinda la cafeína, aunque estos primeros resultados no se han replicado muy bien. Estos genes causan estos efectos a través de mecanismos ligeramente diferentes. CYP1A2 crea una enzima (llamada citocromo P450) que es responsable de cómo nuestros cuerpos descomponen la cafeína, y un pequeño cambio en este gen puede predisponer a las personas a metabolizar la cafeína de manera "rápida" o "lenta"...

Un estudio de 2012 encontró que los metabolizadores rápidos experimentaron un mayor efecto de mejora del rendimiento con 6 mg/kg de cafeína que los metabolizadores lentos en una prueba contrarreloj de ciclismo de 40 km [Womack et al., 2012]. Si bien estos resultados se han replicado, otros estudios no han mostrado ningún efecto de este gen en la mejora del rendimiento después del consumo de cafeína, por lo que aún no es posible obtener una respuesta definitiva. (Pickering, September 22, 2017, <https://goo.gl/7ApTU7>).

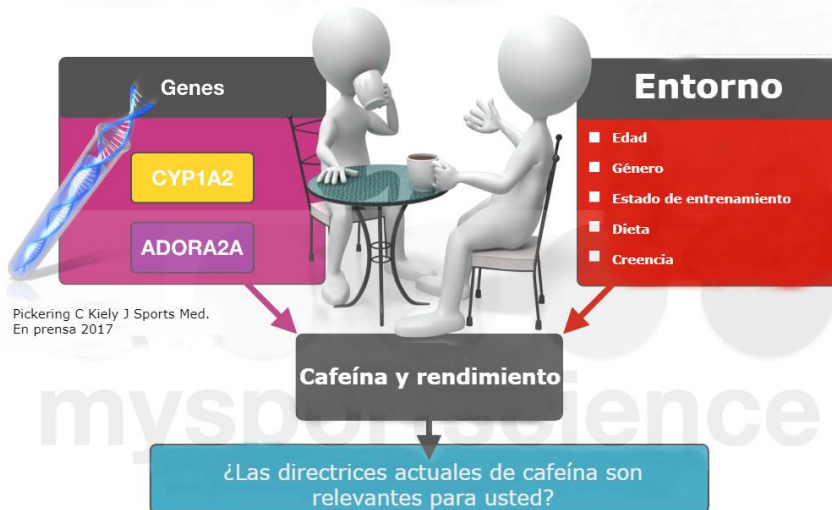
Figura 7: Efectos e implicaciones de diferentes variantes genéticas relacionadas con el metabolismo de la cafeína



Fuente: Pickering, 22 de setiembre de 2017, <https://goo.gl/7ApTU7>

Figura 8: Tanto los genes como el entorno afectarán los efectos de la cafeína en el rendimiento de un individuo

Factores que influyen en el efecto de la cafeína sobre el rendimiento



Fuente: Pickering, 22 de setiembre de 2017, <https://goo.gl/7ApTU7>

El segundo gen que puede afectar cuánto mejora la cafeína nuestro rendimiento es el ADORA2A. Este gen codifica para un receptor de adenosina. Cuando la adenosina se une a este receptor, nos hace sentir cansados. Una de las formas en que la cafeína mejora nuestro rendimiento es al competir con la adenosina por los receptores de adenosina. En otras palabras, mientras más cafeína se une a estos receptores, menos puede hacerlo la adenosina. Como resultado, nos sentimos menos cansados y letárgicos. Como tal, la variación en estos receptores de adenosina puede alterar cuánto mejora la cafeína nuestro rendimiento. Un solo estudio, de 2015, ha examinado esto, y descubrió que este gen afectó las mejoras en el rendimiento luego del consumo de cafeína [Loy, O'Connor, Lindheimer, y Covert, 2015]. La variación en este gen también podría contribuir a aumentar la ansiedad o a tener un sueño deficiente con una mayor ingesta de cafeína, lo que también podría afectar el rendimiento deportivo (Pickering, 22 de setiembre de 2017, <https://goo.gl/7ApTU7>).

Una prueba genética probablemente podría dar una buena indicación de si alguien es un metabolizador rápido o lento de cafeína. La pregunta sigue siendo si hay un valor agregado al conocimiento existente sobre cómo estas personas responden a la cafeína. Si alguien no puede dormir después de beber café, ya habrá aprendido a evitar el café antes de acostarse.

1.2.4 Alergias e intolerancias alimentarias

Otra tendencia que podemos ver está relacionada con las intolerancias y las alergias. El número de deportistas con intolerancias se ha disparado en los últimos años y puede haber varias razones para esto:

1. Nuestra sociedad moderna está cambiando, y diversos factores, tales como la contaminación, el estrés, la disponibilidad de alimentos, etc. podrían influir en las alergias e intolerancias, haciendo que sean más prevalentes que antes.
2. La gente se ha vuelto más consciente hoy en día; mientras que en el pasado estos síntomas eran ignorados, las personas ahora visitan a un médico que diagnostica y reconoce los síntomas como resultado de intolerancias y alergias.
3. Las personas escuchan acerca de las alergias e intolerancias y las usan para explicar algunos de los síntomas que tienen y, esencialmente, se autodiagnostican. No hay diagnóstico clínico en estos casos.

Aunque la 1 y la 2 no pueden excluirse, la tendencia más probable y común es probablemente la número 3. Las personas se autodiagnostican, a menudo sin comprender realmente qué es una alergia o una intolerancia.

Cuando se introdujo por primera vez el término *alergia* en 1906, se refería a una reacción adversa a un alimento u otra sustancia no considerada típicamente como dañina o irritante... [Sin embargo], los médicos usan esta palabra de manera diferente, y esto puede ser engañoso y confuso. Los médicos usan la palabra alergia para referirse a una reacción adversa del sistema inmunitario a una sustancia que los sistemas inmunitarios de la mayoría de las personas no reconocen como dañina. Las alergias verdaderas (p. ej., a pólenes, ácaros, pescados, mariscos, nueces, etc.) se asocian típicamente con la formación de anticuerpos. Algunas personas... tienen una tendencia hereditaria a este tipo de alergia y tienden a ser propensas al asma, el eczema y la fiebre del heno; esta afección se conoce como atopia. En ciertas circunstancias, y especialmente durante los primeros años de vida, las personas atópicas pueden desarrollar anticuerpos IgE [inmunoglobulina E] cuando se exponen a una proteína inductora de alergia en un proceso llamado sensibilización. Cuando se ha producido la sensibilización, la proteína inductora de alergia se denomina alérgeno, y el anticuerpo resultante (también una proteína) se denomina IgE específico del alérgeno. Aunque los médicos usan el término alergia cuando se refieren a una reacción adversa que involucra al sistema inmunitario, se prefiere el término *intolerancia* cuando una reacción adversa no muestra evidencia de un involucramiento del sistema

inmunitario. El término científico para una intolerancia es *hipersensibilidad no alérgica* (Jeukendrup y Gleeson, 2018)

Alergia

"Reacción adversa del sistema inmunitario a una sustancia que los sistemas inmunitarios de la mayoría de las personas no reconocen como dañina" (Jeukendrup y Gleeson, 2018).

Intolerancia

"Reacción adversa [sin] evidencia de involucramiento del sistema inmunitario" (Jeukendrup y Gleeson, 2018).

Intolerancia alimentaria

La intolerancia alimentaria puede ocurrir cuando el organismo no produce una cantidad suficiente de una enzima particular necesaria para digerir un componente alimentario antes de que pueda ser absorbido (Jeukendrup y Gleeson, 2018). Por ejemplo, si una persona sufre molestias abdominales con flatulencia y distensión abdominal o diarrea cada vez que consume leche o productos derivados de la leche (p. ej., crema, yogur, queso), es posible que sufra de intolerancia a la lactosa, una afección causada por la falta de lactasa, la enzima que digiere el azúcar principal de la leche, un disacárido llamado lactosa. Esto se debe a que la lactosa no es absorbida, sino fermentada por los microbios en el intestino. Las intolerancias alimentarias normalmente están relacionadas con la dosis, lo que significa que cuanto más coma, peor será la reacción. También puede haber una cantidad umbral que se debe consumir antes de experimentar algún síntoma, lo cual puede dificultar la determinación de la causa específica.

Si una persona sufre síntomas en el sistema nervioso debido a la cantidad de cafeína en una taza de café fuerte que la mayoría de las personas toleraría, esta persona padecería una intolerancia alimentaria bioquímica o farmacológica. Esto puede ocurrir debido a una intolerancia a los productos químicos presentes naturalmente en los alimentos (como la teobromina en el chocolate o la tiramina en los quesos añejados), o una intolerancia a los aditivos alimentarios como los sulfitos o los benzoatos (Jeukendrup y Gleeson, 2018).

Si bien las reacciones de intolerancia alimentaria enzimáticas y farmacológicas solo afectan a algunas personas, las reacciones alimentarias tóxicas afectan a todos si se ingiere una cantidad excesiva de un componente alimentario en particular. Un buen ejemplo es el tipo de reacción de alergia alimentaria falsa que puede ocurrir cuando cantidades suficientes de una sustancia llamada histamina se acumula en la carne del

atún estropeado (descompuesto) (conocida como escombroidosis). Como la histamina es también el agente natural en el cuerpo humano involucrado en las reacciones alérgicas, la escombroidosis a menudo se identifica erróneamente como una alergia alimentaria. Esta afección lleva el nombre de la familia de peces Scombridae, que incluye las caballas, los atunes y los bonitos, debido a que las descripciones tempranas de la enfermedad notaron una asociación con esas especies; sin embargo, también se sabe que otros peces que no son escombroides, como la lampuga y la serviola, causan este problema. Cocinar el pescado no impide la enfermedad porque la histamina no se destruye a temperaturas de cocción normales. Ninguno de los ejemplos anteriores de intolerancia alimentaria involucra al sistema inmunitario y, por esta razón, ninguno puede dar como resultado una alergia o anafilaxia potencialmente mortal, pero pueden causar un malestar abdominal intenso (Jeukendrup y Gleeson, 2018).

Una persona con sensibilidad al gluten (también conocida como intolerancia al gluten) también puede tener síntomas como distensión abdominal, dolor abdominal o diarrea, pero debido a que los síntomas inmunitarios o autoinmunitarios no están involucrados, no se considera una afección grave como la enfermedad celíaca o la alergia al gluten. Un 6 % de las personas en los EE. UU. tienen sensibilidad al gluten (este número es mucho menor que el número de intolerancias al gluten autodiagnosticadas).

Con la excepción de la intolerancia a la lactosa, para la cual existe una prueba convencional, no existen pruebas confiables para los tipos de intolerancia alimentaria descritos anteriormente... Los estudios que han utilizado la exclusión alimentaria, seguida de una prueba de provocación alimentaria ciega y controlada con placebo, han sugerido que este tipo de mecanismo puede aplicarse en algunos casos de migraña, artritis y síndrome del intestino irritable. Sin embargo, con la excepción de la exclusión de alimentos y la prueba de provocación alimentaria supervisadas por un dietista, hasta la fecha no ha surgido ninguna prueba validada para este tipo de alergia alimentaria. Muchas compañías ahora brindan un servicio que se basa en pruebas de IgG. Esta prueba es económica y fácil de realizar, y, por lo tanto, es un modelo de negocio atractivo: el deportista es sometido a pruebas, obtiene un informe con relativa rapidez, y este informe le indica qué alimentos debe evitar. No hay evidencia que respalde esto y, de hecho, es probable que la presencia de IgG sea una respuesta normal del sistema inmunitario a la exposición a los alimentos. En realidad, los niveles más altos de IgG en los alimentos pueden estar asociados con la tolerancia a esos alimentos. El consenso científico general es que los datos obtenidos de los análisis de sangre de IgG no son científicamente sólidos, y la mayoría de los especialistas en alergias consideran que tales análisis no son útiles.

Hay otra buena razón para evitar estas pruebas, ya que podrían causar más daños que beneficios. Si todos los cambios que se sugieren a menudo se basan en dichas pruebas, los deportistas excluirán varios alimentos importantes de su dieta. Esto significa que la recuperación podría verse afectada (por ejemplo, al eliminar la leche y los huevos) o

podrían desarrollarse deficiencias (si se elimina una mayor variedad de alimentos). No obstante, muchas de estas compañías promueven enérgicamente sus negocios y se ponen en contacto con los jugadores de manera directa.

Alergia alimentaria

Una verdadera alergia al gluten (que no debe confundirse con la sensibilidad al gluten o la enfermedad celíaca) es causada por la gliadina, una glucoproteína que, junto con otra proteína llamada glutenina, ayuda a formar la proteína del gluten. El gluten se encuentra en el trigo y en otros granos de cereales similares, tales como la cebada, la avena y el centeno. Los síntomas de la alergia al gluten son similares a los de la intolerancia al gluten, pero pueden ser más graves. La gliadina es también uno de los principales alérgenos asociados con las alergias al trigo y un desencadenante conocido de la enfermedad celíaca, un trastorno autoinmunitario grave del intestino delgado (Jeukendrup y Gleeson, 2018).

Es posible que una persona con alergia al gluten pueda tolerar pequeñas cantidades de gluten, pero una persona que padece la enfermedad celíaca no puede tolerar el gluten en absoluto. Cuando una persona con enfermedad celíaca consume gluten, el sistema inmunitario inicia una respuesta inflamatoria innecesaria, y esto finalmente daña el revestimiento del intestino delgado. La enfermedad celíaca restringe la absorción de nutrientes y puede conducir a la desnutrición y la pérdida de peso. Debido a que la enfermedad celíaca comparte síntomas con una serie de otros trastornos, incluida la alergia al gluten, es importante que se realice una prueba para confirmar la afección. Las alergias al gluten y la enfermedad celíaca son un importante problema de salud pública. Se estima que el 0,6 % de los niños y el 0,9 % de los adultos en los Estados Unidos tienen una alergia al gluten, mientras que otro 1 % padece la enfermedad celíaca. Una alergia menos común pero peligrosa es la alergia a las proteínas de las nueces. Cada año se reportan varios casos de muertes debido a un rápido y severo shock anafiláctico posterior a la ingesta de nueces, o más a menudo, debido a la ingesta inadvertida de alimentos (p. ej., curry, tortas, pasteles, galletas) que contienen nueces o extractos de nueces en personas con alergias a las nueces (Jeukendrup y Gleeson, 2018).

La única manera en que una persona puede averiguar si tiene una alergia al gluten es con una prueba. Una de las pruebas más comunes para determinar si una persona tiene una alergia al gluten es usar una dieta de eliminación. En una dieta de eliminación, una persona elimina todos los alimentos que contienen gluten, como el trigo o las pastas, de su dieta por un período de tiempo (generalmente unas pocas semanas) para ver si los síntomas alérgicos se resuelven (Jeukendrup y Gleeson, 2018). "Sin embargo, una dieta de

eliminación no descarta [ya sea] la enfermedad celíaca o la sensibilidad al gluten" (Jeukendrup y Gleeson, 2018).

Las pruebas de alergia convencionales utilizadas por los médicos... dependen de la presencia de anticuerpos IgE específicos de alérgenos. Las dos más utilizadas son la prueba de punción cutánea y el análisis de sangre de IgE específicos (anteriormente llamada prueba RAST). Sin embargo, es muy importante darse cuenta de que, aunque la alergia sea poco probable cuando los IgE específicos de alérgenos están ausentes, la presencia de IgE específicos de alérgenos solo indica que se ha producido la sensibilización, no diagnostica la alergia. Cuando a personas completamente sanas y sin síntomas se les hacen pruebas para detectar alergias, a menudo se encuentran resultados positivos. Estos resultados se llaman falsos positivos. Por esta razón, un diagnóstico confiable de alergia depende de un historial centrado en la alergia. Por lo general, un buen especialista en alergias puede conjeturar los alérgenos probables solo basándose en el historial, y es posible que no se necesiten pruebas de alergia. Sin embargo, debido a que una prueba de alergia negativa puede indicar una alergia diferente y no reconocida, o una explicación completamente diferente, las pruebas de alergia son muy útiles para confirmar el diagnóstico. Esto es especialmente importante en el caso de sospecha de una alergia alimentaria cuando un diagnóstico incorrecto podría comprometer al paciente a evitar alimentos de por vida, pero de manera innecesaria. Las pruebas de alergia también son útiles si existe alguna confusión con respecto a si los síntomas están siendo causados por una verdadera alergia o si se trata de alguna otra afección. Esta es la razón por la que las pruebas de alergia deben ser interpretadas por un profesional de la salud que esté calificado en alergias y que interprete los resultados a la luz de un historial centrado en la alergia. Esto también explica por qué es importante no someter a todas las personas a pruebas sobre todos los alérgenos conocidos, lo cual inevitablemente conduciría a un diagnóstico erróneo.

Ocasionalmente, los médicos pueden enfrentar una situación en la que el historial de alergias apunte fuertemente en una dirección, mientras que una prueba de alergia apunte fuertemente en otra. Este es el caso en el que una prueba de provocación puede ser útil. La prueba solo se realiza bajo supervisión especializada en un hospital. Se expone al paciente a cantidades pequeñas, pero que van incrementando, de la supuesta fuente de alérgeno (por lo general, un alimento como el maní o el cereal) hasta que aparezca el más mínimo indicio de erupción, hinchazón, dificultad respiratoria o disminución de la presión arterial (los signos iniciales de una

reacción anafiláctica). Este es el estándar de oro en las pruebas de alergia (Jeukendrup y Gleeson, 2018).

Otra prueba de alergia disponible para esa área es la prueba de contacto con la piel (o "prueba del parche") que los especialistas de la piel usan como prueba convencional en casos de dermatitis de contacto.

La prueba diagnostica un tipo de alergia retrasada o mediada por células (en oposición a la mediada por anticuerpos) que afecta principalmente a la piel. Las pruebas de alergia no convencionales que se considera que no tienen valor incluyen las pruebas de titulación del punto final de la piel (en las que se inyectan cantidades crecientes de una solución de alérgeno diluido debajo de la piel hasta que se produzca una reacción), la kinesiología aplicada (basada en mediciones de la fuerza muscular, con la idea de que la debilidad muscular puede ser evidente cuando el individuo está expuesto al alérgeno sospechoso), el reflejo cardíaco auricular (basado en las mediciones del pulso en la muñeca), el análisis del cabello (basado en un concepto pseudocientífico llamado biorresonancia), las pruebas citotóxicas de sangre (basadas en un examen de los glóbulos blancos cuando se exponen a un alérgeno sospechoso) y la prueba Vega (basada en la teoría de la acupuntura y el electromagnetismo).

Otra prueba común que se ha hecho popular entre los deportistas y otros es el análisis de sangre de IgG. En las pruebas de IgG, la sangre se analiza en busca de anticuerpos IgG en lugar de buscar anticuerpos IgE (es decir, los anticuerpos típicamente asociados con las alergias alimentarias). Algunos profesionales (especialmente los no convencionales) afirman que la existencia de anticuerpos IgG séricos para alimentos específicos es una herramienta eficaz para diagnosticar alergias o intolerancias alimentarias. El problema con esto es que la IgG es un "anticuerpo de memoria", lo que significa que la IgG señala una exposición previa a un alimento en lugar de una alergia real a un alimento. Debido a que un sistema inmunitario que funciona normalmente debe [de hecho] producir anticuerpos IgG para proteínas extrañas, una prueba positiva de IgG para un alimento es un signo de un sistema inmunitario que funciona correctamente. De hecho, un resultado positivo puede indicar tolerancia al alimento en lugar de intolerancia. Por lo tanto, no existen buenas pruebas científicas que respalden las pruebas de IgG para el diagnóstico de alergias alimentarias. (Jeukendrup y Gleeson, 2018)

Alergias en deportistas

"Hay algunas afirmaciones de que los deportistas pueden ser más susceptibles a los síntomas de sensibilidades alimentarias debido a que el estrés del entrenamiento constante afecta al sistema inmunitario" (Jeukendrup y Gleeson, 2018). En otras palabras, un cuerpo estresado será menos capaz de lidiar con alimentos que causan inflamación, pero actualmente no hay evidencia científica convincente que respalde esto. Aunque existe cierta creencia entre los deportistas de que la intolerancia al gluten es mayor en aquellos que son muy activos físicamente, gran parte de esto puede surgir de la reciente tendencia a que se realicen pruebas de intolerancia alimentaria utilizando métodos no validados, como el análisis de sangre de IgG o el análisis de cabello (varios sitios web para esto se pueden encontrar fácilmente) mencionados en el cuadro resaltado. Sin embargo, la intolerancia no reconocida a alimentos o suplementos consumidos durante el ejercicio podría aumentar el riesgo de problemas gastrointestinales y podría ser una causa potencial de rendimiento deficiente en ciertos deportes, especialmente en eventos de resistencia (Jeukendrup y Gleeson, 2018).

Se ha establecido que los deportistas de alto nivel presentan un riesgo aumentado de asma y alergias que afectan el tracto respiratorio.

Los mecanismos postulados clásicos detrás de la AIE [asma inducida por el ejercicio o broncoconstricción] incluyen la hipótesis osmótica o de secado de las vías aéreas. La hiperventilación conduce a la evaporación del agua, y el líquido de la superficie de la mucosa de las vías aéreas se vuelve hiperosmolar, lo que proporciona un estímulo para que el agua se mueva por ósmosis desde cualquier célula cercana, lo que provoca la contracción de las células y la consiguiente liberación de mediadores inflamatorios que causan la contracción del músculo liso de las vías aéreas. Pero el modelo explicativo de asma inducida por el ejercicio/broncoconstricción en deportistas probablemente comprende la interacción entre factores del entrenamiento ambientales, que incluyen [el aumento de la exposición pulmonar a contaminantes en el aire y] alérgenos y condiciones ambientales como la temperatura, la humedad y la calidad del aire; y los factores de riesgo personales del deportista, como los determinantes genéticos y neuroinmunoendócrinos (Jeukendrup y Gleeson, 2018).

Los ejemplos de pruebas genéticas y alergias e intolerancias alimentarias se utilizaron para mostrar que las tendencias en el mercado a menudo moldean nuestras ideas sobre el modo en que se verá el futuro de la nutrición. Sin embargo, un análisis detallado revela que estas son más bien tendencias o incluso modas que tienen poca evidencia o poca relevancia práctica. Es más probable que el futuro de la nutrición deportiva sea más básico: establecer metas y necesidades individuales y encontrar la mejor estrategia

nutricional. Discutiremos la nutrición personalizada y la nutrición periodizada con mucho más detalle en este curso, ya que es probable que allí sea donde se desarrolle el campo de la nutrición deportiva.

Referencias

American College of Sports, M., Sawka, M. N., Burke, L. M., Eichner, E. R., Maughan, R. J., Montain, S. J. y Stachenfeld, N. S. (2007). American College of Sports Medicine position stand. Exercise and fluid replacement. *Med Sci Sports Exerc*, 39(2), 377-390. doi:10.1249/mss.0b013e31802ca597

Baker, L. B. y Jeukendrup, A. E. (2014). Optimal composition of fluid-replacement beverages. *Compr Physiol*, 4(2), 575-620. doi:10.1002/cphy.c130014

Bangsbo, J. (2014) Physiological demands of football. *Gatorade Sports Science Institute*. #SSE125.

Bergström, J., Hermansen, L., Hultman, E. y Saltin, B. (1967). Diet, muscle glycogen and physical performance. *Acta Physiol Scand*, 71, 140-150.

Bergstrom, J. y Hultman, E. (1967). A study of glycogen metabolism during exercise in man. *Scand J Clin Invest*, 19, 218-228.

Brooks, G. A. (1991). Current concepts in lactate exchange. *Med Sci Sports Exerc*, 23(8), 895-906.

Brooks, G. A. (2018). The Science and Translation of Lactate Shuttle Theory. *Cell Metab*, 27(4), 757-785. doi:10.1016/j.cmet.2018.03.008

Dill, D. B., Edwards, H. T. y Talbott, J. H. (1932). Factors limiting the capacity for work. *J Physiol*, 1932, 49-62.

Havel, R. J., Pernow, B. y Jones, N. L. (1967). Uptake and release of free fatty acids and other metabolites in the legs of exercising men. *J Appl Physiol*, 23(1), 90-99.

Hawley, J., Maughan R., Hargreaves, M. (2015). Exercise Metabolism: Historical Perspective. *Cell Metabolism, Elsevier*. (22)(1, 7), 12-17.

Hegele, R. A., Harris, S. B., Hanley, A. J., Sun, F., Connelly, P. W. y

Zinman, B. (1997). Angiotensinogen gene variation associated with variation in blood pressure in aboriginal Canadians. *Hypertension*, 29(5), 1073-1077.

Hew-Butler, T., Ayus, J. C., Kipps, C., Maughan, R. J., Mettler, S., Meeuwisse, W. H., Wharam, P. (2008). Statement of the Second International Exercise-Associated

Hyponatremia Consensus Development Conference, New Zealand, 2007. *Clin J Sport Med*, 18(2), 111-121. doi:10.1097/JSM.0b013e318168ff31

Holloszy, J. O. y Coyle, E. F. (1984). Adaptations of skeletal muscle to endurance exercise and their metabolic consequences. *J Appl Physiol*, 56(4), 831-838.

Hultman, E. y Bergstrom, J. (1967). Muscle glycogen synthesis in relation to diet studied in normal subjects. *Acta Med Scand*, 182, 109-117.

Jacobs, I., Westlin, N., Karlsson, J., Rasmusson, M. y Houghton, B. (1982). Muscle glycogen and diet in elite soccer players. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 48(3), 297-302.

Jeukendrup, A. (2011). Nutrition and endurance sports: running, cycling, triathlon. *J Sports Sci*, 29(Suppl 1), S91-99.

Jeukendrup, A. (2013). The new carbohydrate intake recommendations. *Nestle Nutr Inst Workshop Ser*, 75, 63-71. doi:10.1159/000345820

Jeukendrup, A. (2014). A step towards personalized sports nutrition: carbohydrate intake during exercise. *Sports Med*, 44 Suppl 1, 25-33. doi:10.1007/s40279-014-0148-z

Jeukendrup, A. (2015, September 15). Fueling recommendations. retrieved from <https://www.fuelthecore.com/single-post/2017/09/15/Fueling-recommendations>

Jeukendrup, A. E. y Gleeson, M. (2018). *Sport Nutrition: an introduction to energy production and performance* (3rd ed.). Champaign IL: Human Kinetics.

Kirkendall, D., Foster, C., Dean, J., Grogan, J. y Thompson, N. (1988). Effect of glucose polymer supplementation on performance of soccer players. In T. Reilly, A. Lees, K. David, y W. Murphy (Eds.), *Science and Football* (pp. 33-41): London: E y FN Spon.

Krogh, A. y Lindhard, J. (1920). The relative value of fat and carbohydrate as sources of muscular energy. *Bioch J*, 14, 290-363.

Kussmann, M., Raymond, F. y Affolter, M. (2006). OMICS-driven biomarker discovery in nutrition and health. *J Biotechnol*, 124(4), 758-787. doi:10.1016/j.jbiotec.2006.02.014

Leatt, P. B. y Jacobs, I. (1989). Effect of glucose polymer ingestion on glycogen depletion during a soccer match. *Can J Sport Sci*, 14(2), 112-116.

Levine, S. A., Gordon, B. y Derick, C. L. (1924). Some changes in chemical constituents of blood following a marathon race. *JAMA*, 82, 1778-1779.

Loy, B. D., O'Connor, P., Lindheimer, J. B. y Covert, C. F. (2015). Caffeine is ergogenic for adenosine A2A receptor gene (ADORA2A) T allele homozygotes: a pilot study. *J Caffeine Res*, 5(2), 73-81.

McDermott, B. P., Anderson, S. A., Armstrong, L. E., Casa, D. J., Cheuvront, S. N., Cooper, L. y Roberts, W. O. (2017). National Athletic Trainers' Association Position Statement: Fluid Replacement for the Physically Active. *J Athl Train*, 52(9), 877-895. doi:10.4085/1062-6050-52.9.02

Pickering, C. (2017, September 22). Is caffeine responsiveness in your genes? Retrieved from <http://www.mysportscience.com/single-post/2017/09/22/Is-caffeine-responsiveness-in-your-genes>

Randell, R. K., Rollo, I., Roberts, T. J., Dalrymple, K. J., Jeukendrup, A. E. y Carter, J. M. (2017). Maximal Fat Oxidation Rates in an Athletic Population. *Med Sci Sports Exerc*, 49(1), 133-140. doi:10.1249/MSS.0000000000001084

Reilly, T. y Thomas, V. (1979). Estimated daily energy expenditures of professional association footballers. *Ergonomics*, 22(5), 541-548. doi:10.1080/00140137908924638

Rodriguez, N. R., DiMarco, N. M., Langley, S., American Dietetic, A., Dietitians of, C., American College of Sports Medicine, N. y Athletic, P. (2009). Position of the American Dietetic Association, Dietitians of Canada, and the American College of Sports Medicine: Nutrition and athletic performance. *J Am Diet Assoc*, 109(3), 509-527.

Romijn, J., Coyle, E., Sidossis, L., Gastaldelli, A., Horowitz, J., Endert, E. y Wolfe, R. (1993). Regulation of endogenous fat and carbohydrate metabolism in relation to exercise intensity and duration. *American Journal of Physiology*. 265(3), 380-391.

Spriet, L (2002) Regulation of skeletal muscle fat oxidation during exercise in humans *Medicine and Science of Sports Exercise*, Vol. 34, No. 9, pp.1477-1484.

Saltin, B. y Jeukendrup, A. E. (2010). The history of sports nutrition. In A. E. Jeukendrup (Ed.), *Sports Nutrition: from lab to kitchen* (pp. 9-13). Maidenhead, UK: Meyer and Meyer.

van Loon, L. J., Greenhaff, P. L., Constantin-Teodosiu, D., Saris, W. H. y Wagenmakers, A. J. (2001). The effects of increasing exercise intensity on muscle fuel utilisation in humans. *J Physiol*, 536(Pt 1), 295-304.

Venables, M. C., Achten, J. y Jeukendrup, A. E. (2005). Determinants of fat oxidation during exercise in healthy men and women: a cross-sectional study. *J Appl Physiol*, 98(1), 160-167.

von Pettenkofer, M. y Voit, C. (1866). Untersuchungen über den Stoffwechselverbrauch des normalen Menschen. *Zeitschrift für Biologie*, 2, 459-573.

Womack, C. J., Saunders, M. J., Bechtel, M. K., Bolton, D. J., Martin, M., Luden, N. D. y Hancock, M. (2012). The influence of a CYP1A2 polymorphism on the ergogenic effects of caffeine. *J Int Soc Sports Nutr*, 9(1), 7. doi:10.1186/1550-2783-9-7

Zuntz, N. (1901). Über die Bedeutung der verschiedene Nahrstoffe als Erzeuber der Muskelkraft. *Pflüglers Arch*, 83, 557-571.