

11223 1
71



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION
DIRECCION GENERAL DE ACTIVIDADES DEPORTIVAS
Y RECREATIVAS
SUBDIRECCION DE INVESTIGACION Y
MEDICINA DEL DEPORTE

**“ANEMIA DEL DEPORTISTA
REVISION BIBLIOGRAFICA”**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN MEDICINA DEL DEPORTE
Y ACTIVIDAD FISICA
P R E S E N T A :
DR. JULIO CESAR / GARCIA GRANADOS

ASESOR: DR. JOSE LUIS HUERTA SUAREZ

MEXICO, D. F.
**TESIS
CON
FALLA DE ORIGEN**

ENERO DE 1997



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

ÍNDICE

	Página.
INTRODUCCIÓN	1
1.- METABOLISMO DEL HIERRO	3
NECESIDADES DE HIERRO DEL ORGANISMO	4
CONTENIDO EN HIERRO EN LA DIETA NORMAL	5
ABSORCIÓN DEL HIERRO	5
TRANSPORTE DEL HIERRO	7
PASO DEL HIERRO A LAS CÉLULAS	8
DEPÓSITOS DE HIERRO	9
2.- ANTECEDENTES	12
3.- DEFINICIONES	13
I - PARÁMETROS HEMATOLÓGICOS NORMALES	13
II - ANEMIA	16
III - ANEMIA DEL DEPORTISTA	18
IV - FRECUENCIA	20
4 - ETIOPATOGENIA	22
I - HEMÓLISIS	22
II - HEMODILUCIÓN	27
III - HEMATURIA	31
IV.- FERROPENIA	36
A) - HEMORRAGIA GASTROINTESTINAL	37
B) - SUDORACIÓN PROFUSA	41
C) - INGESTA INADECUADA Y ABSORCIÓN DEFICIENTE DE HIERRO	42
D) - AUMENTO DE LOS REQUERIMIENTOS DE HIERRO ENTRE LOS DEPORTISTAS	43
5 - DIAGNÓSTICO	45
6.- DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	55

7 - EFECTOS SOBRE EL RENDIMIENTO	56
8 - PREVENCIÓN Y USO DE SUPLEMENTOS	62
9 - TRATAMIENTO	66
CONCLUSIONES	68
BIBLIOGRAFÍA	72

INTRODUCCIÓN

El tratar de comprender hasta qué punto cierta sintomatología o signología es ocasionada por factores patológicos y cuál es secundaria a fenómenos adaptativos al esfuerzo físico, ha originado una serie de estudios encaminados a resolver este cuestionamiento. A este respecto, existe una amplia cantidad de estudios que han tratado de aclarar las dudas relacionadas a la variación en los parámetros hematológicos tales como el nivel de hemoglobina, el hematócrito, el volumen plasmático, el estado corporal del hierro y su relación con el desempeño atlético, así como su posible implicación patológica o de alto riesgo en relación a diversos procesos morbosos.

Las primeras descripciones de la alteración de los parámetros sanguíneos relacionados con la actividad física datan desde 1793. A partir de éstos datos ha surgido un tema que por sus características e implicaciones particulares, aún en la actualidad es muy controvertido. Nos referimos a la anemia del deportista.

Desde un punto de vista general, la etiología de la anemia del deportista ha tratado de explicarse en base a las alteraciones algunas veces fisiológicas y otras patológicas desencadenadas por la realización de actividades físicas, entre las que destacan procesos que pueden favorecer la pérdida sanguínea o de hierro, la

pseudoanemia por hemodilución, ingesta inadecuada o absorción deficiente de hierro, así como un aumento en los requerimientos de este mineral por parte de la población deportista. Se ha tratado además, de determinar el efecto de la anemia del deportista sobre su rendimiento físico, y cuál debe ser la conducta apropiada a seguir ante un atleta al que se le diagnostica este trastorno.

Por otro lado es necesario mencionar, que con los criterios actuales para diagnosticar la anemia y diferenciarla de la anemia del deportista, pueden presentarse algunas dificultades entre los atletas.

Inicialmente, el análisis de los resultados puede complicarse al relacionar éstos, a variables específicas de los deportistas, tales como el grado de adaptación al entrenamiento físico y el uso de suplementos de hierro, al igual que la existencia de algunos factores de riesgo como el uso de analgésicos antiinflamatorios no esteroideos, práctica frecuente entre esta población.

Tomando en cuenta lo anterior, se puede ver que aún muchos aspectos relacionados con la anemia del deportista, actualmente permanecen inciertos. Es por eso, que creemos necesario realizar una revisión bibliográfica del tema, con el fin de ampliar nuestros conocimientos para analizar detalladamente cada una de sus características, y de manera muy importante, establecer el efecto que sobre el rendimiento tiene este fenómeno, así como su detección, prevención y tratamiento oportunos.

1.- METABOLISMO DEL HIERRO

El hierro es un componente importante y tiene una amplia distribución en el organismo formando parte ya sea de los depósitos a nivel de la medula ósea como hierro funcionalmente inactivo o de reserva, o bien participando en diversas funciones fisiológicas principalmente a nivel de los eritrocitos donde constituye un elemento esencial de la hemoglobina necesaria para el transporte de oxígeno. Una pequeña proporción de hierro está contenida a nivel de la mioglobina, órganos del sistema reticuloendotelial y diversas enzimas mitocondriales, donde también cumple con funciones metabólicas específicas.

El metabolismo del hierro ha sido descrito clásicamente como de carácter cerrado, ya que en condiciones normales, las pérdidas de hierro son mínimas y fáciles de compensar con una ingesta diaria adecuada, y sobre todo, porque la mayor parte del hierro del organismo es reutilizado constantemente por éste. (25, 48, 55).

NECESIDADES DE HIERRO DEL ORGANISMO

Las necesidades de hierro del organismo varían substancialmente de acuerdo al sexo, edad y estado fisiológico del individuo. Así, durante la infancia (sobre todo en los primeros dos años de la vida) y la adolescencia, el organismo necesita mayores cantidades de hierro para completar normalmente su desarrollo.

En condiciones normales, un individuo adulto sano elimina cada día una cantidad mínima de hierro (alrededor de 1 mg), que es fácilmente restituida con el hierro contenido en una dieta adecuada, suficiente y equilibrada.

En la mujer, la menstruación supone una pérdida considerable de hierro que puede alcanzar la cifra de 15 a 20 mg por mes. El embarazo, por su parte, significa el consumo de alrededor de 500 mg de hierro a los que hay que añadir los 300 a 400 mg que se pierden como consecuencia de las hemorragias que acompañan al parto. Así pues, como se puede observar, las necesidades de hierro no son constantes a lo largo de la vida ni para cada sexo. Por ello es relativamente fácil (en las condiciones anteriores) que el equilibrio del metabolismo del hierro se vea alterado y que las reservas se agoten, sobre todo teniendo en cuenta que la capacidad de absorción del hierro por el organismo es limitada. (25-37)

Más adelante se hablará de los requerimientos de hierro en la población deportista

CONTENIDO EN HIERRO EN LA DIETA NORMAL

Cualquier dieta normal contiene más hierro del que el organismo necesita en condiciones normales. Se calcula que las comidas habituales en los países occidentales contienen alrededor de 6 mg de hierro por cada 1000 calorías. Por ello, un individuo que consuma diariamente una dieta de 2500 a 3000 calorías, ingiere de 15 a 18 mg de hierro por día

La carne y el pescado son particularmente ricos en hierro, mientras que el contenido del mismo, es bajo en la leche y las frutas (→)

ABSORCIÓN DEL HIERRO

Los mecanismos que regulan la absorción de hierro no se conocen con precisión. Del total de 15 a 18 mg de hierro que se ingieren en la dieta al día, solo un 5 a 10% es absorbido, mientras que el hierro que procede de la degradación de la hemoglobina (hierro hemínico) y la mioglobina, casi se reabsorbe en su totalidad. El jugo gástrico desempeña un papel importante en la absorción del hierro al transformar al hierro férrico (Fe^{+++}) en ferroso (Fe^{++}), gracias a la acción del

ácido clorhídrico, resultando así más fácilmente absorbible a nivel del tubo digestivo

La pepsina, la vitamina C y el pH ácido, favorecen la absorción del hierro. Por el contrario, las sustancias alcalinas, los fitatos y los fosfatos, dificultan su absorción

En condiciones normales, la absorción de hierro se ve incrementada en los estados de ferropenia, cuando existe un incremento en la eritropoyesis desencadenada por alguna causa estimuladora, y en las situaciones de anoxia, así como en el curso del embarazo. Por otra parte, la absorción de hierro se ve disminuida en situaciones tales como la sobrecarga de hierro y otras patologías que cursan con estados inflamatorios crónicos

En algunas situaciones, la absorción de hierro es normal o incluso se encuentra incrementada a pesar de que los depósitos de hierro estén elevados, tal es el caso de los pacientes que cursan con hemocromatosis idiopática, talasemias y anemia sideroblástica

Como se mencionó anteriormente, los mecanismos que regulan la absorción de hierro en la mucosa intestinal no se conocen con exactitud. Parece ser que la presencia de ferritina en las células de la mucosa intestinal, regula la cantidad de hierro que se absorbe, de tal forma, que en los estados de ferropenia habría poca ferritina, lo que favorecería la absorción de hierro, mientras que cuando los

depósitos de hierro son normales, la presencia de ferritina evitaría una absorción excesiva de dicho elemento

En cualquier caso, la absorción de hierro es un proceso activo que puede dividirse en dos fases distintas, la primera se encarga de la captación del hierro por las células de la mucosa intestinal, mientras que la segunda, es la responsable de que el hierro sea liberado de las células de la mucosa intestinal hacia el torrente circulatorio. El hierro ferroso (Fe^{++}) presente en el intestino, es rápidamente captado por las células del duodeno y primera porción del yeyuno, ahí es oxidado y se transforma a hierro férrico (Fe^{+++}), el cual se conjuga principalmente con la apoferritina para dar lugar a la ferritina, y en menor cantidad, puede conjugarse con la apotransferrina formando así a la transferrina (25-37)

TRANSPORTE DEL HIERRO

Según las necesidades del organismo, el hierro contenido en las células de la mucosa intestinal, es liberado a la sangre donde se conjuga con la transferrina, o permanece en las células de la mucosa siendo eliminado por las heces al ocurrir la descamación celular, hecho que acontece cada 24 o 48 horas

En la sangre, el hierro es transportado por la transferrina que es una beta-1-globulina de peso molecular 80,000 Daltons. Cada molécula de transferrina posee dos receptores capaces de unirse cada uno de ellos a un ion de hierro. La concentración plasmática normal de transferrina es de 250 a 360 mg/100 ml, sin embargo, en la clínica suele expresarse más frecuentemente su valor atendiendo al número de microgramos de hierro que es capaz de fijar, que es de 280 a 360 ug (microgramos)/100 ml (capacidad de fijación de la transferrina)

La sideremia o concentración plasmática de hierro, cuyo valor normal medio en el adulto oscila entre 80 a 130 ug/ 100 ml (siendo algo menor en la mujer que en el varón), ofrece notables variaciones fisiológicas

Si aceptamos como sideremia normal la cifra de 100 ug/ 100 ml y como transferrina normal la de 300 ug/ 100 ml, resulta que normalmente solo una tercera parte (30%) de esta globulina está saturada de hierro. Este tanto por ciento de saturación o índice de saturación de la transferrina (que normalmente oscila entre 25 a 50%), constituye una determinación muy útil en el diagnóstico hematológico (25 37)

PASO DEL HIERRO A LAS CÉLULAS

Muchas células del organismo, y particularmente las precursoras de la serie roja y las células de la placenta, poseen en su superficie receptores para la transferrina.

El paso del hierro a las células se efectúa básicamente por dos mecanismos. El primero incluye el acoplamiento de la transferrina con los receptores celulares y posteriormente con la acción favorecedora del HCO_3^- , pasa el hierro al interior de las células. El segundo mecanismo se denomina "rofeocitosis" (una forma especial de pinocitosis) y es por el cual, el complejo hierro-transferrina es incorporado en su totalidad al interior de la célula, donde posteriormente el hierro es liberado de la transferrina. En este último proceso, las células del sistema mononuclear fagocítico, parecen desempeñar un papel importante.

Una vez en las células, el hierro pasa al interior de las mitocondrias, donde se sintetiza el grupo hem, y la apotransferrina libre retorna al plasma para reiniciar su acción transportadora de hierro. (25)

DEPÓSITOS DE HIERRO

Alrededor del 30% del hierro total se encuentra en distintos depósitos como la médula ósea, bazo, tejido musculoesquelético, hígado y otros. Dos son los compuestos que albergan el hierro de depósito en las células del sistema mononuclear fagocítico, la ferritina y la hemosiderina. (25, 37).

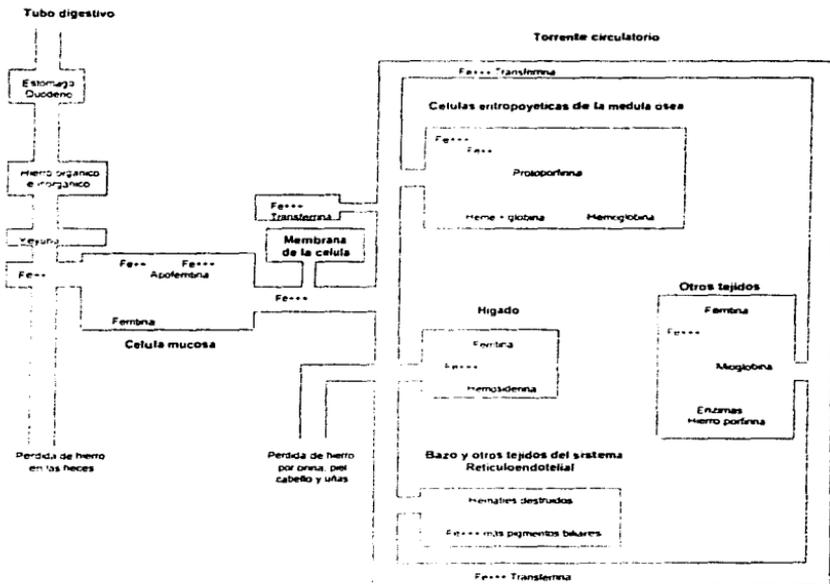
Cuadro 1.**DISTRIBUCIÓN DE HIERRO EN EL ORGANISMO**

Hierro	Total (g)	(%)
Hemoglobina	2.3	66
Tejidos	1.1	33
Pool disponible		
(Depositos)	1.0	29
Ferritina	0.5	
Hemosiderina	0.5	
Pool no disponible	0.15	4
Mioglobina	0.14	
Enzimas	0.01	
Plasma	0.004	0.1

Fuente: Ferreras Rozman, Medicina Interna. Undécima Ed., 1966

ESQUEMA DEL METABOLISMO DEL HIERRO

Figura 1.



2.- ANTECEDENTES

El efecto del ejercicio sobre los parámetros hematológicos, ha sido motivo de investigación desde épocas pasadas. Los primeros reportes encontrados están referidos básicamente a la hematuria del deportista y no propiamente a la anemia. En 1793, Ramazziani hizo una descripción de la hematuria relacionada con el ejercicio, hecho que fue corroborado en forma posterior por otros autores, como Leube, que en 1878 reportó la presencia de proteínas en la orina de soldados sometidos a ejercicios extenuantes, y Fleischer, quien en 1881 refirió a un paciente joven que emitía orina oscura tras participar en largas marchas. Si bien, estos antecedentes pueden ser catalogados como ejemplo de hemoglobinuria de la marcha, la hemoglobinuria como tal fue bien descrita hasta el año 1943 por Guillian y colaboradores. A partir de aquí, se han realizado varias descripciones de la alteración del color de la orina tras carreras de fondo (1, 5, 15, 22).

En 1955 en un estudio realizado por Boone y colaboradores acerca de la hematuria del futbolista, se observó una elevada frecuencia de este trastorno. Además, en este estudio se encontró una estrecha correlación entre la intensidad de la actividad física y la presencia de alteraciones urinarias. Para 1956, Gardner aporta datos que apoyan los resultados obtenidos por Boone. Este autor, también encontró una elevada frecuencia de alteraciones urinarias y

una estrecha correlación entre la intensidad de la actividad física y la elevada incidencia de trastornos urinarios (4, 43)

Quizá los primeros intentos de prevención de las alteraciones hematológicas secundarias a la actividad física, sean los reportados por Davidson, quien en 1964 demostró que el uso de suelas acolchadas por los deportistas, disminuía la hemólisis presente en el corredor. Años más tarde, el término de anemia del deporte fue acuñado en la revisión de Yoshimura en 1970, en su estudio de la anemia relacionada con el ejercicio. Desde entonces se han utilizado indistintamente términos como anemia del deportista, anemia postejercicio, anemia del corredor y anemia del nadador, aunque las últimas dos se refieren obviamente al deporte específico en que se observó la anemia (5, 22)

3.- DEFINICIONES

1.- PARÁMETROS HEMATOLÓGICOS NORMALES

En la actualidad, la mayoría de los laboratorios disponen de aparatos electrónicos automáticos que pueden determinar con gran fiabilidad los principales valores sanguíneos. Los límites de la normalidad de los distintos parámetros, sin embargo, pueden variar ligeramente de un laboratorio a otro. Es útil recordar, que a pesar de la creciente automatización de las pruebas más habituales, debe

tenerse muy en cuenta que en ningún caso en que se sospeche una hemopatía, las determinaciones automatizadas pueden sustituir al examen atento y cuidadoso por una persona experta, de la extensión de sangre periférica (25,31)

En las tablas 1, 2 y 3 se muestran las principales constantes hematológicas

FORMULA ROJA NORMAL EN EL ADULTO
(VALORES NORMALES)

Tabla 1

	Mujeres	Varones
Hematies (millones/microlitro)	4 8 ± 0 6	5 4 ± 0 9
Hemoglobina (g/dl)	14 0 ± 2 0	16 0 ± 2 0
Hematocrito (ml por 100 ml)	42 0 ± 5 0	47 0 ± 5 0
VCM (fl)	90 ± 7	90 ± 7
HCM (pg)	29 ± 2	29 ± 2
CHCM (g por 100 ml)	34 ± 2	34 ± 2
Diámetro(micras)	7 5 ± 0 3	7 5 ± 0 3

Fuente Ferreras Rozman Medicina Interna Uroacima Ed 1968

**FORMULA BLANCA NORMAL EN EL ADULTO
(VALORES NORMALES)**

Tabla 2.

	(%)	Promedio	Mínimo (mitas por microlitro)	Máximo
Leucocitos		7,000	4,300	10,000
Neutrófilos				
Bandas	0 a 21	520	100	2,100
Segmentados	25 a 62	3,000	1,100	6,050
Eosnófilos	0.3 a 5	150	0	700
Basófilos	0.6 a 1.8	30	0	150
Linfocitos	20 a 53	2,500	1,500	3,000
Monocitos	2.4 a 11.8	400	200	800

Fuente: Ferreras Rozman, Medicina Interna, Universidad Ed. 1948

**PRINCIPALES VALORES HEMATOLÓGICOS
NORMALES**

Tabla 3.

Velocidad de sedimentación (velocidad)	Hemoglobina: 80 a 130 mg/100 ml
Westergren: 15 mm/hr	Hemoglobina fetal: 2%
Wintrobe: H: 0 a 9 mm/hr M: 0 a 20 mm/hr	Metahemoglobina: máximo 1.7% del total
Reticulocitos: 0.5 a 1.5% de normales	Velocidad eritrocitaria: 120 días
Hierro sérico: 80 a 130 microgramos/100 ml	Plaquetas: 150,000 a 350,000 por microlitro
Transferrina: 280 a 360 microgramos/100 ml	Acido fólico sérico: 20 a 30 microgramos/l
Índice de saturación de la transferrina: 20 a 50%	Acido fólico eritrocitario: 160 a 640 microgramos/l
Ferritina sérica: 12 a 250 microgramos/litro	Vitamina B 12 sérica: 160 a 925 ng/l
Volumen sanguíneo total: H: 70 ml/kg M: 70 ml/kg	Carbohemoglobina
Volumen plasmático: H: 40 a 50 ml/kg M: 40 a 50 ml/kg	Fumadores: 2.1 a 4.2%
Fragilidad osmótica	No Fumadores: 0 a 2.3%
Hemolisis moderada: 0.45 a 0.39%	Tiempo de coagulación (Lee White): 5 a 11 min
Hemólisis total: 0.33 a 0.30%	Tiempo parcial de tromboplastina
Tiempo de protrombina (Quick): 12 a 14 segundos	Sin activar: 68 a 82 segundos
	Activado: 35 a 43 segundos

Fuente: Ferreras Rozman, Medicina Interna, Universidad Ed. 1988

II.- ANEMIA

Se entiende por anemia, el descenso de la concentración de la hemoglobina en sangre por debajo de 13 g/dl en el varón, 12 g/dl en la mujer no embarazada y 11 g/dl en la mujer gestante. El descenso de la cifra de hemoglobina, al que suele acompañar una disminución de los hematíes, debe ser absoluto. Cuando la hemoglobina desciende debido a una hemodilución (por ejemplo en sujetos sobrehidratados), se habla de una pseudoanemia. Por el contrario, la hemoconcentración y la pérdida simultánea de hematíes y plasma, puede hacer que la cifra de hemoglobina se mantenga dentro de los límites normales o incluso aparezca elevada.

La anemia no constituye por sí misma un diagnóstico específico de enfermedad, sino debe considerarse como un signo de una enfermedad que es preciso diagnosticar (25)

En un estudio llevado a cabo en 1980 por Ruiz Arguelles, se formuló una tabla para los diferentes valores en la concentración de hemoglobina en sangre venosa a diferentes altitudes sobre el nivel del mar. En este estudio, el valor de la hemoglobina para los adultos normales que viven a una altitud de 2220 metros fue de 17.4 g/dl. como valor medio, 15.6 g/dl. como valor mínimo y 19.1 g/dl. como valor máximo para el sexo masculino. En las mujeres, el valor medio fue de 14.6

g/dl., con intervalos de 12.6 a 16.6 g/dl. Las concentraciones que se encuentran por abajo del límite inferior normal, pueden considerarse como patológicas. (52)

En un trabajo realizado por Hurtado y colaboradores, se sugiere un factor de corrección aplicado al nivel de hemoglobina para diferentes altitudes. En su estudio, este autor considera como nivel de hemoglobina normal inferior el de 14 g/dl que corresponde al límite normal inferior a nivel del mar según el criterio de Wintrobe. Según lo anterior, la concentración de hemoglobina de 15.4 g/dl será el límite normal inferior para sujetos del sexo masculino que viven a una altitud de 2250 metros sobre el nivel del mar, este resultado surge de multiplicar 14 g/dl por 1.1 (factor de corrección establecido por el autor para dicha altitud). (52)

Lo anterior se refiere con el fin de ejemplificar las variaciones que podemos encontrar al tratar de determinar los límites normales del nivel de hemoglobina, al igual que los otros parámetros sanguíneos. Realmente estas variaciones no representan ningún problema, ya que todos aquellos estudios relacionados al estado hematológico de diversas poblaciones se apegan a las normas establecidas por los laboratorios en cuestión.

Lo que sí debemos tomar en cuenta, es que este tipo de estudios se han realizado en población no deportista y que al tratar de extrapolar estos resultados a una población que presenta por sí misma una serie de características muy particulares, no es del todo adecuado.

III.- ANEMIA DEL DEPORTISTA

Aún no existe un consenso general acerca de la definición de anemia del deportista por parte de la mayoría de los autores que han estudiado este tema. Mientras algunos dicen que se trata de un verdadero estado anémico (5, 7, 19, 23), la mayoría opina que es un estado en el cual el valor de la hemoglobina se encuentra en límites normales bajos, en individuos físicamente activos y particularmente en atletas. También opinan, que la anemia del deportista surge a consecuencia de incrementos repentinos en la intensidad del ejercicio, ya sea en sujetos entrenados que aumentan su intensidad de actividad física en forma brusca, o en sujetos que siendo sedentarios inician un programa de ejercicio. Algunos estudios han demostrado que la anemia del deportista puede ser continua o intermitente dependiendo del manejo que se le de a la actividad física, ya que se ha observado que este tipo de anemia generalmente se autolimita con periodos de reposo, pudiendo volver a presentarse al reinicio de una actividad física intensa (6, 7, 11, 20, 39, 51, 52, 65, 79).

Autores como Eichner, opinan que los atletas pueden ser juzgados como levemente anémicos cuando se evalúan con los criterios aplicados a la población general. Para este autor, el término "anemia del deportista" es un término erróneo, ya que lo que sucede más comunmente es una pseudoanemia por hemodilución,

que ocurre a causa de una expansión de volumen plasmático donde participan diversos mecanismos. Otros autores más, coinciden con Eichner en que la pseudoanemia del deportista es un fenómeno secundario a hemodilución, mencionando a la vez, que este fenómeno es ocasionado por el entrenamiento de resistencia. (4) Una definición simple pero interesante es la propuesta por Russel, y probablemente puede ayudarnos a aclarar un poco la situación. De acuerdo a este autor, la anemia del deportista puede definirse como "aquella concentración de hemoglobina menor a la que funcionalmente es óptima para satisfacer la demanda de oxígeno durante la realización de la actividad física ya sea de manera transitoria o permanente". De esta forma, el autor refiere que para atletas de fondo y medio fondo se considera anemia del deportista cuando la concentración de hemoglobina es menor a 15.5 g/dl a nivel del mar. (5)

IV.- FRECUENCIA

Probablemente la tarea más difícil en la discusión de la anemia del deportista es establecer su prevalencia. Algunos investigadores han sugerido que la anemia clínicamente importante es frecuente, aunque la información de su frecuencia exacta tanto en deportistas masculinos como en femeninos es muy limitada. Esta limitación se debe fundamentalmente a la falta de grupos control apropiados.

En los estudios que tenían grupo control (no deportista), la frecuencia de anemia es prácticamente la misma, o la hemoglobina no se afecta por el ejercicio. Por ejemplo, en un estudio hematológico del equipo olímpico holandés realizado por De Wijn y colaboradores, mostró una frecuencia global de anemia en deportistas varones del 6% (n=136) y no difería del observado en un pequeño grupo control de oficinistas (5).

Es importante mencionar aquí, que es fundamental hacer la diferenciación entre un estado de ferropenia sola en comparación con un estado de anemia ferropénica. Al igual que es prioritario, el saber que no se trata de una anemia de otra etiología y que esta presentándose en ese momento en un sujeto físicamente activo.

En relación a esto, Raunikaar y Sabio, han referido que la frecuencia de ferropenia sola es mucho más elevada (9.5 a 57%) que la frecuencia de anemia ferropénica (6.7 a 11%) (17)

En la revisión realizada por Balaban, autores como Clement y Admunson han reportado una frecuencia de ferropenia sola hasta en 82% de mujeres deportistas (5)

Autores tales como Balaban, Ehn y colaboradores, Fogelholm, Lukaski, Pate y otros, han observado en sus resultados, que la frecuencia de anemia entre grupos de deportistas y grupos control (no deportistas) es la misma, pero es muy interesante que todos ellos encontraron los niveles de hemoglobina, ferritina sérica, hierro sérico y otras variables, más bajas en la población deportista en relación con los sedentarios. Incluso, en dos estudios agresivos que definían la depleción de hierro según la presencia de gránulos de hemosiderina en la médula ósea (método ideal) en fondistas (n=12), apreciaron disminución de los depósitos de hierro en todos ellos (5, 6, 7, 20, 28, 53, 64, 70, 89)

Un estudio más realizado por Magnusson y colaboradores, mostró valores de hemosiderina significativamente más bajos en la médula ósea de los deportistas (n=39) al compararlos con el grupo que no realizaba actividad física (n=19). Es interesante que en este estudio, no se encontraron diferencias significativas de la ferrocínica entre ambos grupos (5)

Cabe aclarar, que la mayoría de mecanismos propuestos como causa de anemia del deportista, tienen el mismo potencial para provocar ferropenia sola. Esto significa que no se habla de dos fenómenos completamente independientes.

4.- ETIOPATOGENIA

Para explicar las causas probables de la anemia relacionada con el ejercicio se han propuesto diversas teorías, que a continuación se analizan.

I.- HEMÓLISIS

Como ya se ha mencionado, una de las descripciones iniciales que mostraba el efecto del ejercicio sobre la sangre, fue una descripción de hemoglobinuria de la marcha (signo de hemólisis intravascular por ejercicio intenso). A partir de estos reportes, se ha generado información abundante que relaciona la hemólisis intravascular con el ejercicio. (5).

Autores como Balaban, Davidson, Dufaux, Carlson y otros muchos, han referido a la hemólisis, ya sea como causa de anemia o de ferropenia en atletas. (5, 6, 7, 11, 65, 70, 72, 74).

Uno de los mecanismos hemolíticos con mayor apoyo bibliográfico, es aquél que se refiere al trauma repetitivo que sufren los capilares de los pies al correr (5, 6, 7, 11, 12, 15, 35, 38, 39, 64, 65).

Davidson observó que la hemólisis se producía especialmente cuando se realizaba la carrera sobre superficies duras. Este autor, demostró la presencia de hemólisis en una malla de tubos de polivinilo unidas a la planta, talón y superficie tibial anterior de corredores y controles. Se produjo mayor hemólisis en los tubos de los corredores, probablemente relacionada con un efecto mecánico (5).

En otro estudio realizado por Biancoli donde se analizaron entre otros datos el nivel de haptoglobina (que como veremos más adelante es un parámetro importante para el diagnóstico de hemólisis intravascular) en relación al tipo de actividad física, aquellos deportistas cuyo entrenamiento se realizó a base de carrera, presentaron niveles de haptoglobina más bajos que los ciclistas, remeros y nadadores, deportes en los cuales el trauma repetitivo sobre los pies es mínimo (7).

Otros autores han reportado también niveles de haptoglobina bajos en deportistas, tomando esto como un dato de hemólisis intravascular. (7, 22, 35, 38, 65, 79).

Los mecanismos responsables de la hemólisis al correr han sido analizados en varias investigaciones. Halicka, Yoshimura y Shiraki, han propuesto que la carrera sobre superficies duras disminuye la resistencia osmótica de los eritrocitos, facilitando así su lisis (19).

Eichner, Mairburl y Clement, apoyan la teoría de que la contracción musculoesquelética repetitiva aumenta la compresión vascular externa, causando un trauma adicional a los eritrocitos. Además se ha dicho también, que el aumento en la velocidad y la presión, modifica el flujo sanguíneo laminar haciéndolo turbulento, provocando que los eritrocitos sean más susceptibles de romperse (35, 51, 52, 67).

Existen algunos datos más que apoyan la teoría de la hemólisis ocasionada por impacto mecánico sobre los capilares de los pies al correr. En un estudio ya referido, Davidson observó que el grado de hemólisis se podía modificar cambiando el tipo de calzado (plantillas más elásticas), la superficie de carrera o la técnica de la misma. También Watts, ha referido que la hemólisis intravascular probablemente ocurre en los vasos plantares debido a una mala técnica de carrera, dureza de la superficie y calzado inadecuado (5, 64).

En un intento por aclarar la relación entre la intensidad del ejercicio, el tipo de calzado y la presencia de hemólisis en el corredor, Eichner en 1985 realizó un estudio en el cual midió la concentración de hemoglobina, haptoglobina,

hemoglobina plasmática libre y el volumen corpuscular medio en respuesta a diferentes cargas de entrenamiento, y con el uso de dos diferentes tipos de calzado en un corredor. En sus resultados, observó una disminución de la haptoglobina y de la concentración de hemoglobina cuando la cantidad total de actividad física fue aumentada, así como un aumento en el volumen corpuscular medio y en el nivel de hemoglobina plasmática libre. Cuando el volumen de trabajo por sesión fue disminuido se observó el efecto contrario. La utilización de calzado teóricamente "más adecuado" para la carrera, no disminuyó el grado de hemólisis al compararlo con el calzado considerado "menos adecuado" para la misma. (22)

Otros autores también han encontrado una alta correlación entre la elevación de la intensidad de la actividad física y la presencia de hemólisis. (1, 15, 38, 39)

Es importante destacar, que se ha observado hemólisis en deportes que se cree no soportan impactos, como el remo o la natación (se ha demostrado hemólisis pero en menor grado que la que presentan los corredores). Los mecanismos para fundamentar este hecho son muy variados. (5, 7, 21)

Dentro de los mecanismos responsables de hemólisis "no traumática", se encuentra el nivel elevado de catecolaminas. Según éste, la concentración aumentada de estas sustancias produce la liberación de un factor hemolítico de origen esplénico o quizá renal. (11, 12, 14, 52)

Otro mecanismo propuesto como causante de hemólisis intravascular, es el aumento en la concentración de ácido láctico. Martín y Newhouse, han mencionado que el elevado nivel de esta sustancia provocado por entrenamiento de tipo anaeróbico, debilita e inestabiliza la membrana del eritrocito, facilitando su destrucción (7, 12, 52)

El aumento de la temperatura corporal también, puede tener un papel en la etiología de la hemólisis intravascular (5, 7, 12, 52)

Se ha sugerido además, que los eritrocitos más viejos son más susceptibles a los cambios del medio ambiente y que la macrocitosis observada es el resultado de una hemólisis selectiva de una fracción de la población eritrocitaria.

Cambios importantes de la membrana, como anisocitosis, poiquilocitosis y estomatocitosis, se han descrito tras ejercicio prolongado, y pueden representar una lesión en la célula precursora que predice una menor supervivencia eritrocitaria. Estos cambios parecen directamente relacionados con la duración y la intensidad del ejercicio. (5, 22, 35, 67)

Por último, autores tan importantes en el estudio de éste tema como son Yoshimura, Eichner y otros, han planteado la posibilidad de que la hemólisis intravascular represente un fenómeno adaptativo por medio del cual se eliminarían los eritrocitos viejos de la circulación, cambiándolos por eritrocitos

mas jóvenes y resistentes. También han referido, que el material obtenido por la lisis de éstas células, además de contribuir a la formación de nuevos glóbulos rojos, participaría en la formación de proteínas musculares (7, 11, 35, 52, 71).

II.- HEMODILUCIÓN

Se sabe muy bien que el entrenamiento físico (principalmente el de resistencia), provoca como adaptación una expansión fisiológica del volumen plasmático de un 6 a 25%, según los diferentes estudios (4, 5, 11, 12, 16, 21, 22, 28, 35, 40, 51, 78)

Las mediciones del volumen plasmático realizadas inmediatamente tras el ejercicio, tanto de corta como de larga duración, muestran una disminución de éste desde la línea de base (rango de 6.5 a 18%). Esta disminución inicial en el volumen plasmático comienza a regresar a la línea de base en unas tres horas. Diversos estudios han valorado a deportistas durante largos periodos de tiempo tras un ejercicio y muestran una expansión del volumen sanguíneo total principalmente por aumento del plasma (cuadro 2). Además, investigadores como Costill, Davidson, Schmidt y Wells que han estudiado longitudinalmente a deportistas durante horas o días, observaron un importante fenómeno de "rebote" a la hemoconcentración inicial, este fenómeno de hemodilución puede ocurrir horas o días después de la actividad física. La importancia de este aumento de

rebote del volumen plasmático y la razón por la que este intervalo es prolongado no han sido aclarados (5, 21, 46, 51, 61, 66)

CAMBIOS EN LOS VOLÚMENES: SANGUÍNEO, ERITROCITARIO Y PLASMÁTICO EN ATLETAS DESPUÉS DE UN PERIODO DE ENTRENAMIENTO, COMPARADO CON SUJETOS SEDENTARIOS

Cuadro 2.

Estudio	Evento (n)	Cambios en el Vol. sanguíneo (%)	Cambios en el Vol. eritrocitario (%)	Cambios en el Vol. plasmático (%)
Weiss et al	Maratón (F=4) (M=5)	+ 14.4 M = 15.5 Medido 4 hrs después	- 0.7 M = 0.6 Medido 8 hrs después	+ 17.9 M = 10.2 Medido 4hs después
Davison et al	Maratón (M=20)	No medido	Disminuye a las 24 hrs % 7	+ 17.2 Medido 24 hrs después
Dill et al	Corredores de media distancia (12) comparados con sedentarios (48)	+ 21 en atletas comparados con sedentarios	+ 18 en atletas comparados con sedentarios	+ 24 en atletas comparados con sedentarios
Schmidt	Maratón (M=15)	No medido	No medido	+ 16 dos días después
Convertino et al	Pericdo de 8 días de entrenamiento (8)	+ 8.1 el día 1 comparado con el día 8	Sin cambios el día 1 comparado con el día 8	+ 12.1 el día 1 comparado con el día 8
Brotherhood et al	Corredores de media y larga distancia (40) comparados con sedentarios (12)	+ 25 en atletas comparados con sedentarios	Sin diferencias en atletas comparados con sedentarios	Incremento significativo (P<0.002) en atletas comparados con sedentarios

* M. Masculino * F. Femenino

Fuente: Edward P. Galabin. Clin Sports Med 11(2) 313-325 1992

La respuesta de expansión del volumen plasmático, parece estar relacionada con un aumento de las hormonas renales y vasomotoras específicas para la retención

de sodio y agua. Así, el fenómeno de hemodilución se ha relacionado con dos hechos: Primero, con la retención renal de sodio, el cual se correlaciona con los cambios en la aldosterona, la vasopresina y el péptido natriurético auricular, y en segundo lugar, con un aumento de la concentración total de proteínas que es provocado por la filtración de proteínas del espacio intersticial al intravascular (entre ellas la albúmina). Las proteínas en último término, provocarían un aumento de la osmolaridad, que desencadenaría atracción de líquido al espacio intravascular, con el aumento resultante en el volumen plasmático (5, 16, 41, 51).

En una revisión de la adaptación del volumen sanguíneo al entrenamiento de resistencia hecha por Convertino en 1991, se menciona que la hipervolemia del entrenamiento de resistencia, representa un fenómeno adaptativo beneficioso para el funcionamiento cardiovascular y para los mecanismos termorreguladores durante el ejercicio, que finalmente traducirían un aumento en el rendimiento atlético. Además, este autor refiere que la hiperhidratación es un evento que puede influir en el fenómeno de hemodilución. Con respecto a esto, en un estudio realizado por Kaminsky, en donde el autor evalúa los cambios en el volumen plasmático y el nivel de sodio y potasio séricos, en respuesta al ejercicio prolongado y con la ingesta de diferentes cantidades de líquidos, los resultados fueron contundentes. Aquellos sujetos que ingerieron una cantidad pobre de líquidos (este líquido además de ser escaso no contenía electrolitos), presentaron una hemoconcentración y un rendimiento atlético bajo, en contraste, aquellos

sujetos con una ingesta mucho más adecuada de líquidos (tanto en cantidad como en calidad), mostraron hemodilución y un mejor rendimiento (16, 41).

Ahora bien, es importante aclarar, que la mayoría de los autores concuerda en que este fenómeno de hemodilución realmente no traduce un verdadero estado anémico, sino que se trata de una "pseudoanemia dilucional". Esto es fundamentado por el hecho de que el aumento en el volumen plasmático no se acompaña generalmente de un aumento proporcional en el número de eritrocitos. Incluso autores como Dill y Brotherhood, han sugerido que cuando el nivel de hemoglobina se mide aplicando un factor de corrección para el volumen plasmático, los atletas poseen un nivel de hemoglobina más alto por kilogramo de peso corporal, lo que se traduce en una mejora del rendimiento en general. No olvidemos aquí, la hipótesis de que una aparente reducción en el número de eritrocitos, representa una viscosidad sanguínea menor, lo que favorecería los mecanismos de transporte de oxígeno a los tejidos a nivel sistémico (5, 16, 21, 22, 35, 51, 52, 67, 78).

Senay, por su parte, ha propuesto que es posible que con el desarrollo de la potencia aeróbica y cambios adaptativos en la función termoreguladora, el volumen plasmático pueda regresar a niveles preentrenamiento. Si bien esta opinión no ha sido aceptada por otros autores en estudios subsecuentes, creemos que merece ser mencionada (35).

III.- HEMATURIA

Como ya se ha mencionado, la descripción inicial de la hematuria relacionada al ejercicio se atribuye al médico Italiano Bernardini Ramazziani en 1793. Desde entonces, múltiples autores han observado su presencia en el deportista (1, 8, 9, 10, 11, 15, 19, 43, 72, 78)

La hematuria del ejercicio puede ser micro o macroscópica, presentarse en deportes con o sin contacto (box, esquí, fútbol, carrera, remo, etc.), y ocurrir tanto en deportistas novatos como en experimentados. La incidencia de este evento encontrada en diversas series va del 18 al 89% (1, 8, 9, 15, 19, 43, 52)

Las causas de hematuria en deportistas, pueden ser categorizadas según el sitio de la lesión (riñón, vejiga) o de acuerdo al deporte en el cual ocurre (de contacto y sin contacto). Uno de los mecanismos con mayor apoyo, es el que se refiere a un daño ocasionado a nivel glomerular por la hipoxia. Como sabemos, el ejercicio resulta en una reducción en el flujo sanguíneo y plasmático renal que es proporcional a la intensidad del ejercicio durante el evento. El ejercicio moderado (50% del VO₂ max) resulta en una reducción del 30% en el flujo plasmático renal, mientras que el ejercicio al 65% del VO₂ max, resulta en un 75% de reducción, con una caída en el flujo sanguíneo que se incrementa progresivamente con una elevación de la carga de trabajo. Por lo tanto, se ha

sugerido que el grado de hematuria es proporcional a la duración e intensidad de la actividad física (1, 8, 9, 11, 15, 24, 39).

En 1955, en un estudio realizado por Boone y colaboradores acerca de la hematuria del futbolista, se observó una elevada frecuencia de este fenómeno, tanto micro como macroscópicamente, también se hallaron otras alteraciones urinarias entre las que destacaron la albuminuria y la cilindruria en 874 muestras de 58 sujetos estudiados. Además, en este estudio, se obtuvo una estrecha correlación entre la intensidad de la actividad física y la presencia de alteraciones urinarias, observándose que éstas presentaban una elevación pico después de los juegos de fin de semana (9).

En 1956, Gardner aporta datos que apoyan los resultados del estudio de Boone. Este autor examinó un total de 424 muestras de 47 jugadores de fútbol, y utilizando una metodología muy parecida a la anterior encontró que el 44.8% de las muestras fueron anormales. Entre las anomalías encontradas están aquellas referidas por Boone, pero además se observaron hallazgos que podrían ser catalogados como patognomónicos de enfermedad del parénquima renal (nefritis). También en este estudio se observó una fuerte correlación entre la intensidad de la actividad física y el aumento en la incidencia de alteraciones urinarias. Por lo anterior, Gardner sugiere considerar la posibilidad de una "pseudonefritis" atlética antes de realizar el diagnóstico de nefritis de otra

etiología. Claro que para no caer en errores diagnósticos y terapéuticos, el autor recomienda un examen clínico y de laboratorio detallado (4)

En una revisión de anemia del deportista hecha por Carlson en 1986, el autor da una explicación del mecanismo "no traumático" de la hematuria en deportistas. Él refiere que el riñón tiene un mecanismo independiente de autorregulación, para mantener el flujo sanguíneo renal constante durante los cambios en la presión arterial y que en ciertas situaciones sin embargo, la autorregulación puede ser vencida con una vasoconstricción local y desviación del flujo sanguíneo lejos de los riñones. Además, durante el ejercicio hay una vasodilatación de arteriolas en los músculos, con lo cual se incrementa su flujo sanguíneo y conlleva a una vasoconstricción de los vasos espláncicos y renales. Así, la sangre puede ser redistribuida a los músculos en acción. Durante el ejercicio extenuante, pueden ocurrir vasoconstricciones renales extras debido a la influencia de la activación del sistema nervioso simpático que provoca incremento en los niveles de adrenalina y noradrenalina (11-15)

De lo anterior resulta un daño hipóxico a la nefrona, con un subsecuente incremento en la permeabilidad glomerular y excreción de eritrocitos hacia la orina. La vasoconstricción renal que es más pronunciada en la arteriola eferente, provoca un incremento en la presión de filtración y también en la fracción de filtración, con estasis en los capilares glomerulares que a su vez favorece el paso de células rojas a la orina (15)

Por otro lado, durante los deportes el trauma renal puede ocurrir tanto en forma directa a los riñones como sería el ejemplo del fútbol y el box, o de forma indirecta con un estremecimiento de éstos órganos al correr o saltar. Tanto los mecanismos directos como los indirectos, juegan un papel concurrente en el daño de las vías urinarias. Por ejemplo, un jugador de soccer o basquetbol, puede correr una distancia significativa además de saltar muchas veces en el transcurso de un evento, pero al mismo tiempo puede sufrir un trauma directo a los riñones, pudiendo resultar en hematuria (15)

Muchos otros autores apoyan la teoría del trauma repetitivo ya sea directo o indirecto sobre las vías urinarias, como mecanismo etiológico de la hematuria y otras anomalías urinarias (1, 8, 9, 11, 12, 15, 43)

Con respecto al trauma sufrido por la vejiga durante los eventos deportivos, Blacklock en 1976, realizó un estudio donde analizó el trauma vesical por medio de cistoscopia en corredores de 10,000 metros. Si bien este es un estudio relativamente antiguo, aún es válida la descripción hecha por el autor, ya que en estudios subsecuentes se han encontrado los mismos datos.

Los hallazgos cistoscópicos varían en grados, según sea el intervalo entre la hematuria y la exploración. Dentro de las 48 horas del evento, se localizan

contusiones con exudado fibrinoso y pérdida del urotelio. Estas lesiones involucran el borde interuretérico, con extensión lateral sobre el uréter intramural de cada lado. El borde posterior del meato interno ha mostrado cambios similares. La contraparte de estas contusiones, ha sido notada sobre la pared vesical posterior en su región más baja y ha sido referida por los autores como una imagen en espejo de las lesiones del trigono (8)

Se ha sugerido que durante las zancadas al correr con la vejiga vacía, la pared posterior flácida de la vejiga sufre traumatismos repetitivos contra la base de la misma (más rígida por su soporte anatómico). Este es el mecanismo propuesto como responsable de las lesiones ya mencionadas, con la consecuente presencia de hematuria (8, 15)

Ya que raramente ha sido notada la hematuria en las mujeres, autores como Elliot y Abarbanel, han sugerido que la relación de la próstata con la vejiga puede ser un factor contribuyente para la presentación del mecanismo antes expuesto de traumatismo repetitivo. (1, 24)

La hematuria relacionada con la actividad física, usualmente no se acompaña de molestias, aunque se ha reportado dolor suprapúbico y en la raíz del pene. Aunque en general, este tipo de episodios no se han relacionado con cuadros patológicos específicos, ya se han reportado casos de hematuria post esfuerzo

relacionada con nefrolitiasis y con carcinoma de vejiga. Además, se tienen reportes de necrosis tubular aguda en corredores después de un maratón. Por esto, Elliot y Linn, han recomendado que el diagnóstico de "hematuria post esfuerzo" como tal, sea un diagnóstico de exclusión, realizando para esto un detallado estudio médico y médico deportivo (8, 24, 29)

Se ha observado que cuando no existen patologías subyacentes, la hematuria relacionada con el ejercicio remite con la instauración de reposo (regularmente en el transcurso de las 24 a las 72 horas), debiendo sospechar la presencia de complicaciones cuando los signos o síntomas sean recurrentes, o no remitan con las medidas conservadoras. De ser así, será necesario iniciar un protocolo diagnóstico exhaustivo, con el fin de evitar mayores riesgos, entre los que se han encontrado incluso casos de insuficiencia renal aguda (1, 8, 9, 15, 43, 75)

IV.- FERROPENIA

La anemia por deficiencia de hierro es la situación más estudiada en el campo de la anemia del deporte, probablemente porque la anemia ferropénica es la más frecuente en muchas regiones del mundo. (25)

En términos generales, las causas de anemia ferropénica en los deportistas son el sangrado gastrointestinal, la pérdida de hierro por sudoración profusa, la

ingestión inadecuada y la absorción deficiente de hierro, así como el aumento de los requerimientos de este mineral entre los atletas.

A continuación, se hará una revisión de cada uno de estos mecanismos.

A).- HEMORRAGIA GASTROINTESTINAL .

Es bien conocido que el sangrado gastrointestinal es una de las principales causas de anemia ferropénica y que la anemia por sangrado gastrointestinal en deportistas es un hallazgo frecuente (5, 12, 23, 25, 34, 72, 76)

Según Buckman y Moses, la incidencia del sangrado gastrointestinal en diversos estudios va del 8 al 85%, y los mecanismos responsables incluyen desde cambios fisiológicos propios del ejercicio y aún la presencia de algunos trastornos subyacentes (10, 11, 34, 60)

En efecto, la actividad física produce cambios en la fisiología digestiva que se asocian con síntomas y sangrado gastrointestinal. Dentro de los signos y síntomas se encuentra la acidez, náusea, vómito, dolor, distensión abdominal y diarrea, entre otros (tablas 4 y 5) (29, 34, 60)

**SÍNTOMAS DIGESTIVOS ALTOS
DURANTE EL EJERCICIO**

Tabla 4.

Estudio	No. sujetos (% respuestas)	% hombres	edad promedio años	acidez	nausea	vómito
				%	%	%
Oregon	707 (42)	85	35.5			
carrera ligera				8.3	1.8	3
carrera fuerte				9.5	11.6	1.6
después de la carrera fuerte				3.5	12.7	1.8
Irlanda	536 (27)	92	34			
carrera ligera				8	1	2
carrera fuerte				13	20	4
después de la carrera fuerte				9	21	5

Fuente: Green G. Clin Sports Med 11(2) 453-470, 1992.

**SÍNTOMAS DIGESTIVOS BAJOS
DURANTE EL EJERCICIO**

Tabla 5.

Estudio	No. sujetos (% respuestas)	% hombres	Edad promedio años	colico	urgencia defecar	normal	diarrea
				%	%	%	%
Keefe	707 (42)	98	35.5				
carrera ligera				11	39	18	8
carrera fuerte				19	36	16	10
después de la carrera				14	38	35	19
Rudolf	535 (27)	92	34				
carrera ligera				10	20		10
carrera fuerte				30	40		25
después de la carrera				20	40		30
Phiebe	425 (7)	?	?	13	12		30
Woodetz	70 (7)	?	?	30	54	44	25
Worme	67 (44)	73	37	5	5		18

Fuente: Green G. Clin Sports Med 11(2) 453-470, 1992.

Todo lo anterior puede resultar grave si consideramos que el sangrado sucede en sujetos deshidratados y exhaustos y probablemente con anemia previa, lo cual conlleva a la presentación potencial de problemas serios. Aunque lo más frecuente es que sucedan sangrados leves, se han reportado casos de sangrado masivo (10, 34, 60).

La sintomatología puede ser aguda o crónica y puede ser desencadenada o exacerbada por el inicio de actividades físicas o por un incremento en la intensidad de las mismas. (10, 29).

Ha sido propuesto que la isquemia intestinal resultante de la redistribución de la circulación esplácnica durante el ejercicio intenso con una disminución del flujo sanguíneo a nivel local de hasta 80%, es uno de los factores etiológicos principales del sangrado gastrointestinal. Como fuente de este sangrado, Moses ha reportado hallazgos tales como gastritis hemorrágica transitoria y colitis hemorrágica. (5, 11, 34, 60, 66).

También ha sido referido que el impacto repetitivo de las vísceras abdominales contra la pared abdominal durante la carrera, y el movimiento vigoroso del

diafragma (que puede dañar la mucosa gástrica), son otros factores contribuyentes para la presentación de sangrado de origen gastrointestinal (10, 11, 60, 66)

Además de lo anterior, el estrés de la hipertermia ocasionada durante la actividad física intensa, así como el aumento del tono parasimpático a nivel local y el uso de antiinflamatorios no esteroideos (comunemente utilizados por la población deportista), se han mencionado como favorecedores de sangrado gastrointestinal (5, 11, 12, 29, 52)

Un comentario hecho por Porter resulta por demás interesante. Este autor correlaciona la hemólisis traumática en los capilares de los pies al correr, con el sangrado gastrointestinal en deportistas. Según él, la hemólisis traumática puede disparar una coagulación intravascular diseminada con el consumo consecuente de factores de coagulación, que a su vez predispone a un nuevo sangrado, o dificulta el control de uno ya existente (66)

La importancia del sangrado gastrointestinal depende de la cantidad y frecuencia del mismo. Algunos autores han reportado que el sangrado se autolimita en las 72 horas posteriores al evento atlético, al disminuir la intensidad del trabajo físico o aún "sin medida terapéutica alguna". Sin embargo, la pérdida de sangre durante el entrenamiento diario, no ha sido evaluada sistemáticamente (10, 29, 34)

Por último cabe mencionar, que en un estado de deficiencia de hierro ya establecido, sea a causa de actividades físicas o no, se ha reportado en niños la presencia de aclorhidria y sangrado oculto del aparato gastrointestinal, situaciones que a su vez pueden empeorar el estado corporal del hierro ocasionando así un círculo vicioso negativo (63)

B).- SUDORACIÓN PROFUSA

Aunque la sudoración profusa parece no representar una fuente importante de pérdida de hierro, autores como Balaban, Carlson y Davidson entre otros, han referido este mecanismo como probable causa de anemia en los deportistas (5, 12, 23, 67, 71, 72, 74, 78).

La pérdida de hierro a través del sudor, es usualmente considerada insignificante en humanos. Vallar, sin embargo, ha demostrado que en casos de sudoración extrema, pueden ser perdidos hasta 40 μg de hierro por cada 100 ml de sudor. En deportistas como corredores, jugadores de hockey sobre hielo y esquiadores, han sido demostradas cantidades de sudor de 1 a 3 litros por día. Así, parece posible por lo tanto, que la sudoración profusa pueda causar tales pérdidas de

hierro como para explicar la tasa de eliminación aumentada de este mineral entre los deportistas. (12, 20)

C).- INGESTA INADECUADA Y ABSORCIÓN DEFICIENTE DE HIERRO

La ingesta inadecuada de hierro ha sido ampliamente señalada como causa de anemia ferropénica en diversas poblaciones

En el caso del deportista y especialmente en mujeres en las que la estética es motivo de preocupación, se llega en ocasiones a una importante restricción de la ingesta calórica y consecutivamente de hierro. Además de esto, es bien conocido que las mujeres por su situación fisiológica específica (la menstruación), tienen un mayor riesgo de sufrir ferropenia y anemia ferropénica. (5, 12, 72, 73)

En aquellos estudios que han evaluado los hábitos dietéticos de la población deportista, en comparación con los hábitos del grupo control (no deportista), no se han encontrado diferencias significativas. No obstante, autores como Pate y colaboradores, han referido datos que traducen un estado férrico corporal afectado entre la población físicamente activa. Tales hallazgos podrían ser el resultado de una ingesta deficiente, pero principalmente por una absorción deficiente de este mineral, así como una eliminación aumentada del mismo. (20, 23, 52, 64)

Uno de los factores que pudieran teóricamente favorecer la disminución en la absorción intestinal del hierro, es la propia composición de la dieta. En teoría, los deportistas que tienen una dieta equilibrada, deberían tener una absorción de hierro elevada, más aún al tener un aumento en los requerimientos de este mineral. Sin embargo, varios estudios hasta la fecha realizados reportan una deficiencia de hierro en los deportistas cuyo motivo aun es desconocido (12, 20, 23 52)

D.- AUMENTO DE LOS REQUERIMIENTOS DE HIERRO ENTRE LOS DEPORTISTAS

Puesto que ya se ha hablado acerca del papel que juega el hierro en el metabolismo en general, es comprensible el hecho de que los deportistas tengan una necesidad aumentada de este mineral si se pretende obtener un alto rendimiento de ellos, particularmente en los sujetos con riesgo aumentado (mujeres en edad fértil, niños y adolescentes) (12, 52). Esto concuerda con lo referido por Belko, quien ha sugerido que el nivel de varias vitaminas del complejo B y la vitamina C entre otras, pueden ser necesarias en dosis más altas para individuos físicamente activos (36).

Con respecto a la posibilidad de que los deportistas tengan un requerimiento aumentado de diversos nutrimentos para cubrir sus necesidades para el rendimiento atlético, Yoshimura (1970) y Shiraki y colaboradores (1977), han sostenido que en etapas tempranas del entrenamiento, se puede producir un tipo de anemia del deportista que ha sido relacionada con una inadecuada ingesta de proteínas (87)

En relación a esto, Yoshimura sugiere que la ingesta de 1 g/Kg de peso corporal de proteínas, cubrirá las demandas incrementadas de hierro, mientras que Erp-Baart y Grandjean, sugieren que se requiere una ingesta superior a 1.4 -1.5 g/Kg. de proteínas y por arriba de 8 a 10 g/Kg de carbohidratos en periodos de entrenamiento intensivo (52, 27)

Martin, en su libro acerca del entrenamiento del corredor de distancia, ha sugerido que sin un abastecimiento adecuado de hierro, los atletas de resistencia no desarrollan una buena respuesta adaptativa al trabajo físico (56)

Por último, múltiples autores han referido que un estado anémico puede resultar como consecuencia de un aumento en la intensidad del ejercicio, lo que realmente traduciría un aumento de los requerimientos de hierro (9, 11, 27, 29, 67, 70, 82)

5.- DIAGNÓSTICO

Para empezar, diremos nuevamente que la anemia no constituye en si un diagnóstico, sino que debe considerarse como un signo de una enfermedad que es preciso diagnosticar. Después, siguiendo los parámetros generales de diagnóstico, se requiere un análisis cuidadoso de cada caso, desde el interrogatorio, la exploración física y de ser necesario, los estudios de laboratorio y gabinete pertinentes (11)

Tratándose de deportistas, todos los puntos anteriores deben ser dirigidos específicamente a los hábitos y características muy particulares de esta población.

El interrogatorio debe incluir datos como el tipo de deporte y antigüedad en el mismo, descripción detallada de la metodología utilizada en el entrenamiento, así como el período de preparación en el que se encuentra el deportista, el cual se relacionará directamente con la intensidad a la cual se ha estado ejercitando.

Es prioritario realizar una adecuada semiología de la sintomatología, puesto que como ya hemos mencionado, aquellos factores marcados como etiológicos de la

anemia del deportista presentan una elevada correlación con las actividades físicas intensas. Si no tomamos en cuenta esto, podríamos caer en el error de realizar un interrogatorio "no dirigido", o de realizar exploraciones extemporáneas, que nos desviarían de un diagnóstico real

Otros datos que debemos conocer, son el tipo de equipo deportivo auxiliar para las competencias y sesiones de entrenamiento, entre los que se encuentra el calzado, el equipo protector de deportes de contacto y la superficie sobre la cual se realizan las actividades

También es necesario conocer los hábitos dietéticos de los deportistas. Dentro de esta información se incluirá el aporte calórico total y el porcentaje de ingestión protéica, lo anterior tendrá el fin de determinar el ingreso aproximado de hierro tanto en su forma hemínica como no hemínica, así como la ingesta de algunas sustancias favorecedoras o inhibidoras de su absorción, y obviamente de cualquier medicamento o suplemento nutricional que contenga hierro

Para deportistas del sexo femenino, es importante el registro de su historia ginecoobstétrica, con la intención de valorar la pérdida sanguínea cíclica en la menstruación, embarazo, parto y sangrados extemporáneos (12, 23)

Ya en forma específica, hablando sobre los diferentes mecanismos responsables de la anemia del deportista, a continuación se hará una revisión de cada uno de ellos

Respecto a la hemólisis, esta debe ser sospechada cuando además de estar presentes los mecanismos relacionados a ella, se observa:

1.- Aumento de la hemoglobina libre en la sangre (cantidad normal 5 mg/100 ml de sangre) y eventual aparición en la orina (hemoglobinuria) cuando la concentración plasmática sobrepasa el umbral renal situado en unos 150 mg/100 ml, con disminución o desaparición de la haptoglobina (normal 80 a 130 mg/100 ml). La hemoglobinuria va seguida de hemosiderosis de las células tubulares renales y consecuentemente con una hemosiderinuria cuando éstas se descaman.

2.- Por un exceso de los productos derivados de la desintegración de los hematíes o de la hemoglobina. Tales productos incluyen al hierro plasmático, la bilirrubina indirecta o no conjugada, aumento de la deshidrogenasa láctica, pigmentos fecales y urinarios derivados de la bilirrubina producida en exceso y la hemoglobina libre. Esta última puede oxidarse a methemoglobina o hematina, y combinarse después con la albúmina para formar la methemalbúmina que es característica de las hemólisis intravasculares intensas.

La hiperregeneración sanguínea compensadora que provoca la hemólisis, se manifiesta a nivel de la médula ósea por una hiperplasia eritroide con incremento notable de los reticulocitos. En esta etapa a menudo se hallan algunos eritroblastos en la sangre periférica que provienen de la médula ósea o de focos eritropoyéticos extramedulares como el bazo y el hígado, que representan la eritropoyesis acelerada para cubrir las necesidades aumentadas. Es común la macrocitosis propia de cualquier proceso regenerativo y que se explica por el aumento de reticulocitos. En forma ocasional pueden observarse también siderocitos.

La capacidad regenerativa de la médula ósea compensadora ante la hemólisis grave, se realiza a fuerza de incrementar la eritropoyesis y sobre todo extendiendo el contenido de médula ósea roja en la esponjosa del hueso y algunas veces creando focos de eritropoyesis extramedular. Tal incremento de la capacidad eritropoyética, se calcula que puede llegar a ser hasta unas ocho veces superior a la magnitud del trabajo eritropoyético habitual. Por este hecho, muchas ocasiones cuando existen estados hemolíticos que involucren una vida media eritrocitaria corta, la anemia puede no estar presente y se hablará de una "hemólisis compensada". Si la capacidad compensadora de la médula ósea queda superada por la intensidad del proceso hemolítico, surgirán entonces las manifestaciones de anemia y se hablará de una "hemólisis descompensada" o anemia hemolítica (7, 25, 35, 39, 65, 79).

El diagnóstico de "pseudoa anemia por hemodilución" debe ser por exclusión, ya que esta alteración en la práctica no tiene una relevancia clínica, además de que se ha comprobado que suele corregirse entre los 3 a 5 días posteriores al ejercicio. De cualquier forma, para determinar una hemodilución, será necesario una medición del volumen plasmático total y aplicar el factor de corrección para determinar el nivel de hemoglobina del total de eritrocitos. (5, 67, 78, 84)

Para diagnosticar una hematuria, solo debe buscarse la presencia de eritrocitos en el sedimento urinario en muestras de orina obtenidas tras el esfuerzo físico. Otras pruebas útiles y sencillas, son las realizadas mediante tiras reactivas que pueden determinar la presencia tanto de hemoglobina como de eritrocitos mediante reacciones químicas específicas. En caso necesario (cuadros recurrentes de hematuria, o con fines de diagnóstico diferencial) y para diferenciar el origen del sangrado ya sea de vías urinarias altas o bajas, pueden solicitarse exámenes radiológicos tales como urografía excretora, o incluso una cistoscopia. El diagnóstico diferencial de la hematuria, debe hacerse con hemoglobinuria de la marcha o mioglobinuria. (8, 9, 24, 43)

Para hablar del diagnóstico de las anemias ferropénicas, es necesario hacer un análisis breve de su fisiopatología

El déficit de hierro y la consiguiente anemia ferropénica no se instauran de manera brusca, sino que antes de que aparezca la anemia propiamente dicha, tiene lugar una serie de hechos fisiopatológicos que se resumen a continuación. En los estados de déficit latente de hierro (etapa no reconocida por todos los autores), la única anomalía es el descenso moderado de la ferritina sérica, siendo normales la sideremia, la hemoglobina, el índice de saturación de la transferrina y los niveles de protoporfirina eritrocitaria libre. Posteriormente, si el déficit de hierro continúa, tienen lugar los hechos que esquematizan en la figura 2. En los estados de ferropenia, las reservas de hierro del organismo están reducidas, la ferritina sérica se halla muy disminuida (menos de 12 ug/l) y la sideremia puede ser algo baja o normal, el índice de saturación de la transferrina, la protoporfirina eritrocitaria libre y la tasa de hemoglobina se mantienen normales. Cuando la eritropoyesis está comprometida por la ferropenia, se encuentra un descenso en las cifras de ferritina sérica, sideremia e índice de saturación de la transferrina, al mismo tiempo que se eleva la protoporfirina eritrocitaria libre. Este incremento de la protoporfirina libre, se debe a que cuando la ferropenia es muy marcada, la última fase de la síntesis del grupo hem (conjugación de la protoporfirina y el hierro) se halla alterada, quedando algunas cantidades de protoporfirina libre sin conjugarse. Cuando la anemia ferropénica está bien instaurada, además de los

parámetros anteriormente citados, la cifra de hemoglobina finalmente desciende.

(12, 25)

ETAPAS EN EL DESARROLLO DE LA ANEMIA FERROPÉNICA

Figura 2.

Depósitos de hierro	Normal	Disminución de hierro	Entropoyesis ferropénica	Anemia ferropénica
Ferritina sérica	60	< 12	< 12	< 12
Saturación de la transferrina	35	35	< 15	< 15
Protoporfirina eritrocitaria libre	30	30	> 100	> 100
Hemoglobina	> 12	> 12	> 12	< 12

Fuente: Ferreras Rozman. Medicina Interna Undécima Ed. 1998

En el diagnóstico de la anemia ferropénica en su forma bien instaurada, las cifras de hematíes y de hemoglobina se hallan bajas, sin embargo, lo más característico es la intensa hipocromia y microcitosis observados en el frotis de sangre periférica, así como otros datos indirectos consistentes en una disminución importante en el volumen globular medio la presencia de trombocitosis y neutrófilos hipersegmentados. La sideremia es muy baja, del orden de 20 a 40

ug/100 ml., en vez de los 80 a 130 ug/100 ml normales. La transferrina se sitúa por encima de los 400 ug, mientras que el índice de saturación de la transferrina desciende por abajo del 16%. Los reticulocitos son normales y el examen de la médula ósea muestra un aumento de la serie roja y lo que es más significativo, un descenso en los sideroblastos (menor del 10%) y de los depósitos de hierro reticular observado cuando se practica la tinción especial para hierro. La concentración de ferritina sérica es muy baja (menor de 12 ug/l.), dato muy importante para el diagnóstico diferencial con las anemias ferropénicas que acompañan a las enfermedades inflamatorias o crónicas que cursan con niveles de ferritina normales. Un último hallazgo lo constituye el aumento en los niveles de protoporfirina eritrocitaria libre.

La anemia ferropénica en sí no es un diagnóstico, mas bien es el signo de una enfermedad o trastorno que es preciso identificar y tratar convenientemente. Una vez establecida la anemia ferropénica, se procederá por medio de un interrogatorio dirigido y exploración física complementaria, a averiguar su causa, de lo contrario el diagnóstico resultará incompleto (25).

Para realizar el diagnóstico de sangrado de origen gastrointestinal, puede ser necesario además de un estudio de sangre oculta en heces, un estudio

radiológico completo del tracto digestivo así como probablemente un estudio endoscópico y colonoscópico en pacientes seleccionados. (25)

De todo lo expuesto anteriormente, es necesario hacer algunas observaciones aplicables a la población deportista.

Algunos autores como Watts y colaboradores, han referido que aunque la ferritina sérica es normalmente una buena guía para determinar los almacenes de hierro, la cuantificación de ésta no es confiable en los corredores, ya que en ellos se encuentra alterado el metabolismo de este mineral. Incluso, este autor considera en su revisión, que los niveles bajos de hemoglobina y ferritina deben ser aceptados como normales en estos sujetos (34)

De acuerdo a la teoría de Watts, los niveles de ferritina más bajos, son explicables por un catabolismo eritrocitario alterado en los corredores. Según él, en sujetos "no corredores", el 90% del catabolismo eritrocitario ocurre a través de fagocitosis reticuloendotelial a nivel del bazo, médula ósea e hígado, y el hierro derivado de este proceso es incorporado a la ferritina. El 10% restante de los eritrocitos son lisados en la circulación, liberando hemoglobina que a su vez es captada por la haptoglobina y el complejo entonces resultante será depositado en los hepatocitos. El hierro contenido en este complejo no es incorporado a la

ferritina, sin embargo, es metabolizado en el pool de la transferrina y el hierro plasmático.

En los corredores, las proporciones anteriormente explicadas son alteradas, y en casos extremos, la cantidad de hemólisis intravascular es aumentada al doble.

Este hecho, conducirá finalmente a la disminución de la cantidad de hierro integrado a la ferritina y a la vez, a un incremento de las cantidades de hierro contenido en el plasma, hígado y el unido a la transferrina. (70 64)

Otros autores han hecho descripciones parecidas a la de Watts, para fundamentar la disminución en el nivel de ferritina (35, 67 71)

Además de esto, es bien conocido que el nivel de ferritina sérica puede elevarse en sujetos con procesos inflamatorios agudos, en estados de desnutrición o hipercatabolismo, o en alguna condición asociada con reciclamiento adicional de eritrocitos como ocurre con los deportistas sometidos a elevada intensidad de trabajo. (14, 19, 70)

Otro dato a tomar en cuenta, es aquel aportado por Robertson, quien ha dicho que la transferrina disminuye secundariamente a trastornos inflamatorios, los cuales por múltiples mecanismos podrían estar presentes en deportistas. (70)

Por lo anterior, resulta claro que el diagnóstico de "anemia del deportista" no puede ser realizado al evaluar en forma aislada la hemoglobina y el hematócrito (73), sino que se requiere toda una metodología, para evitar en lo posible errores diagnósticos y terapéuticos

6.- DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El motivo por el cual se decidió incluir este espacio en la revisión, no es precisamente para realizar una descripción real de aquellas patologías con las cuales podría ser necesario en un momento determinado, hacer un diagnóstico diferencial con la anemia del deportista (esto podría ser el tema de otro trabajo muy amplio). En realidad, la intención de remarcar la importancia de hacer un diagnóstico correcto de la anemia relacionada con la actividad física y todo lo que ello implica, remarca la importancia de revisar estos conceptos

Tal vez, el hecho más importante al tratar de diagnosticar una anemia del deportista, es saber que realmente no estamos ante un cuadro anémico de otra etiología no relacionada con los mecanismos analizados en este trabajo, y por lo tanto con características fisiopatológicas, clínicas, diagnósticas y terapéuticas de la anemia por completo diferentes y que además podrían complicar un poco más el manejo de los pacientes con este problema

Es realmente importante saber que estamos tratando un problema relacionado completamente a factores muy particulares de la población deportista, es decir, de mecanismos fisiopatológicos propios de la "actividad física de alto rendimiento".

Tal vez, al analizar la complejidad que representa el hallazgo de un estado anémico, podamos comprender lo difícil que puede resultar en un momento dado, el manejo de uno o varios deportistas con el diagnóstico de anemia del deportista.

También hay que recordar, que un cuadro de fatiga y disminución del rendimiento entre los deportistas, puede surgir secundariamente a un déficit nutricional no relacionado al hierro, además de poder ser provocado por un estado de sobreentrenamiento, que vendría a complicar más el manejo del paciente (3,30,36).

7.- EFECTOS SOBRE EL RENDIMIENTO

En general, es aceptado que la anemia por deficiencia de hierro bien establecida sea cual sea su origen, disminuye la capacidad de trabajo físico tanto en actividades de corta como de larga duración (5, 7, 13, 21, 22, 23, 39, 44, 49, 52, 53, 61, 62, 64, 67, 70, 71, 82, 83, 89).

Con respecto a esto, Celsing y colaboradores realizaron un estudio donde fue inducido un estado de depleción de hierro en 9 hombres sanos (medianamente entrenados) por extracción venosa repetida. Durante el estudio, se evitó la permanencia del estado anémico mediante una retransfusión sanguínea realizada 9 semanas después de la extracción inicial.

Se evaluó la resistencia (medida como tiempo de ejercicio hasta el agotamiento) durante tres fases, que incluyeron un tiempo control, que fue antes de la extracción sanguínea inicial, durante el estado anémico, o sea después de la extracción, y la última fase que fue después de la retransfusión.

La resistencia solo fue menor durante el estado anémico y no existieron diferencias en el rendimiento al comparar las fases del tiempo control y el de la retransfusión, indicando así, que la resistencia no depende de los almacenes de hierro (13-14).

En otro estudio realizado por Risser y colaboradores, donde se evaluó el impacto de la deficiencia de hierro sobre el desempeño físico en 100 atletas de diferentes deportes (todas mujeres), se observó que las atletas con ferropenia, tenían un rendimiento bajo al ser comparadas con atletas sanas, pero su rendimiento no mejoró al corregir su ferropenia a través de la administración de terapia con hierro. Este hallazgo traduce en sí, que la ferropenia sola no afecta el rendimiento atlético. Tal hecho ha sido apoyado en forma posterior por autores como

Klingshirn, Newhouse Y Rowland, quienes han obtenido resultados similares en sus investigaciones (44, 62, 67, 69)

No obstante lo anterior, en otros estudios reportados por Viteri, Gardner, Miller, Pate y Rowland, han reportado una disminución del rendimiento físico en sujetos ferropénicos no anémicos en sus trabajos realizados (5, 12, 52, 71, 72, 78)

La discrepancia anterior, podría ser explicada en base al grado de ferropenia de los sujetos estudiados por los diferentes autores, así como la duración y etiología del estado ferropénico

Conociendo las múltiples funciones que tiene el hierro a nivel sistémico, resultaría evidente que los déficits de hierro, causarán alteraciones en la capacidad para desarrollar trabajo físico, sin embargo, no está suficientemente aclarado a partir de qué grado de deficiencia estas alteraciones pueden resultar manifiestas. Así, Miller y colaboradores, postulan que si no se producen descensos de la concentración de hemoglobina, no se alterará la capacidad de trabajo físico, mientras que Pate, afirma que incluso con niveles de hemoglobina considerados como subóptimos y que en sujetos entrenados pueden ser del orden de 14 g/dl, ya puede estar alterado el transporte de oxígeno.

Algunos trabajos si consideran que los déficits de hierro sin anemia pueden modificar el rendimiento deportivo, basándose en el hecho de que se puede alterar la capacidad oxidativa del músculo, desviándose la producción de energía hacia la vía anaeróbica con acumulación de lactato, además de producirse un descenso en la concentración de mioglobina muscular y las enzimas mitocondriales, tales como el nicotin adenin dinucleótico (NADH+), succinato deshidrogenasa y xantín oxidasa Newhouse y colaboradores, indican que hasta que la ferritina sérica no desciende por debajo de los 20 ng/ml, no se ve modificado el rendimiento físico

Estudios realizados en ratas sometidas a entrenamiento físico y dietas pobres en hierro con lo que inducían déficits de hierro sin anemia, han demostrado descenso del citocromo C con alteraciones de la fosforilación oxidativa a nivel muscular, desviaciones del metabolismo hacia vías anaeróbicas y secundariamente descensos del VO₂-max Estos mismos hechos han sido también demostrados en deportistas, hallándose modificaciones de la capacidad de trabajo físico debido a alteraciones en el transporte de oxígeno (12, 53, 62)

Otros autores como Davies, Finch, Schöene y Small, también han reportado una alteración de la función de las enzimas dependientes del hierro en estados de ferropenia sin anemia (12, 44, 45, 71, 78).

Otro punto que hay que señalar para tratar de dar una explicación al hallazgo de resultados contradictorios en los estudios antes mencionados, está fundamentado en el desarrollo de mecanismos adaptativos que en un individuo anémico ocurren con el fin de compensar la disfunción sistémica

Dentro de estos, es ampliamente conocido el aumento de la concentración de 2,3 Difosfoglicerato (2,3 DFG), tanto en ejercicio de corta como de larga duración. Este nivel aumentado de 2,3 DFG, facilitaría una liberación de oxígeno desde el eritrocito hacia los tejidos. Es importante referir aquí lo dicho por Meen, acerca de que un aumento en la concentración de ácido láctico, puede disminuir la concentración de 2,3 DFG, lo que tendría repercusión (al realizar inicialmente un esfuerzo anaeróbico y continuarlo con uno aeróbico) al momento de entregar oxígeno al tejido en acción (12, 50-52)

Además de esto, hay que recordar que un individuo altamente entrenado tiene desarrollados mecanismos adaptativos, que en un momento dado podrían protegerlo contra los efectos dañinos de un estado anémico de cualquier etiología (4, 25, 50-57)

Ahora bien, se sabe que en una de las fases de desarrollo de la anemia ferropénica, puede surgir una eritropoyesis deficiente

En deportistas no ha sido demostrado un aumento en el nivel de eritropoyetina sérica, pero sí ha sido referida una hiperplasia de la médula ósea hematopoyética

en corredores de maratón "asintomáticos", lo que podría traducir otro efecto adaptativo a los efectos deletéreos de la actividad física de alta intensidad. (54, 66, 74).

Lo que resulta más evidente, son los efectos de una anemia manifiesta por deficiencia de hierro sobre el ejercicio físico. Al margen de los síntomas que indican la clínica de la anemia, las bajas concentraciones de hemoglobina llevan a una disminución en el intercambio de oxígeno y bióxido de carbono a nivel del músculo, con descensos secundarios del pH en el interior del mismo. Según destacan Parr y colaboradores, hemoglobinas inferiores a 12 g/dl, únicamente son capaces de transportar el 75% de oxígeno comparado con un sujeto con niveles de hemoglobina de 16 g/dl, lo que conduce a alteraciones de la respiración celular e incremento del metabolismo anaeróbico y de la concentración de lactato. Por otra parte, Hercberg, hizo la observación de que en ratas anémicas sometidas a ejercicio intenso se producían alteraciones en la síntesis de ATP a nivel mitocondrial (12).

Autores como Celsing, Viteri, Gordon y Small entre otros, han destacado que el $\text{VO}_2\text{-max.}$, es proporcional a los cambios en la hemoglobina. Además, en una de las revisiones Viteri ha referido que la capacidad de trabajo físico submáximo disminuye un 7% por cada descenso de 3.5% del valor del hematócrito (14, 33, 78, 83, 91).

Por otro lado, al referirnos a los otros mecanismos productores de anemia del deportista, parece ser que el grado de pérdida sanguínea o de hierro no es lo suficientemente importante para dañar el rendimiento atlético (11, 19, 23). Incluso ya se ha hablado de las teorías referentes a la hemólisis y a la hemodilución, que según algunos autores traducen un efecto benéfico para el rendimiento atlético en general.

8.- PREVENCIÓN Y USO DE SUPLEMENTOS

Atendiendo los mecanismos fisiopatológicos responsables de la anemia del deportista, parece lógico que la prevención se fundamente en una adecuación de la metodología del entrenamiento deportivo evitando las intensidades máximas por períodos prolongados de tiempo, adecuando y optimizando los intervalos de reposo y obviamente tratando de mantener buenos hábitos dietéticos entre la población deportista (11, 39)

En lo que se refiere a la hemólisis relacionada tanto con mecanismos traumáticos y no traumáticos, se ha referido que el uso de zapatos con plantillas más elásticas y el correr sobre superficies blandas puede disminuir el grado de lisis eritrocitaria. (5, 11, 22)

En el caso de la hematuria ha sido aconsejada la utilización de un adecuado equipo protector en deportes de contacto, también ha sido referido por Cianflocco, que el evitar correr con la vejiga vacía y procurar una adecuada hidratación, puede disminuir el grado de daño renal y vesical ocasionado por el ejercicio. (11, 15)

Con respecto al sangrado gastrointestinal además de lo referido al uso de calzado adecuado, el tipo de superficie de entrenamiento, y la utilización de equipo protector adecuado para disminuir en lo posible el trauma a los órganos gastrointestinales, en pacientes seleccionados, puede estar indicado el uso de bloqueadores H-2 o inhibidores de las prostaglandinas para proteger a la mucosa gástrica de posibles hemorragias. Al mismo tiempo será necesario, disminuir la ingesta de analgésicos antiinflamatorios no esteroideos. (5, 12, 34, 60).

En lo que se refiere al uso de suplementos como medio para prevenir la anemia ferropénica, los resultados son muy contradictorios. (5, 38, 65)

El uso de suplementos (multivitamínicos, minerales, aminoácidos y otros), es una práctica muy extendida entre la población deportista. (6, 7, 20, 28, 62, 85, 86)

En forma general podemos decir que el uso de suplementos que contienen hierro, tienen la capacidad de mejorar el estado de éste mineral a nivel sistémico (tal

como el nivel de ferritina sérica, hierro sérico, porcentaje de saturación de la transferrina, entre otros) en individuos con un estado férrico comprometido, pero esto no se ha traducido en una mejoría en el rendimiento atlético en todos los sujetos estudiados (28, 44, 62, 67, 69, 76)

Asimismo, la terapia con hierro ha demostrado mejorar tanto el nivel de hemoglobina como la capacidad de trabajo físico en sujetos con un estado de anemia ferropénica manifiesta (28, 67, 76), pero al igual que con otros nutrientes, la suplementación de hierro no es útil cuando no se detecte un estado ferropénico claro (76, 77).

Un estudio interesante respecto a las alteraciones del metabolismo del hierro y su importancia en el deportista es el reportado por Kluger y colaboradores. Estos autores refieren que la reducción del hierro hallada en algunos atletas competitivos, puede representar una respuesta defensiva a lesiones o infección, ya que varios estudios han mostrado que al repletar los depósitos de hierro se puede provocar la exacerbación de muchas enfermedades (45)

Algunos autores han reportado el crecimiento bacteriano en medios de cultivo con cierta cantidad de hierro y existe la evidencia de que la fiebre, combinada con la hipoferremia, tiene un efecto sinérgico en limitar el crecimiento de ciertos microorganismos (45)

En su artículo, Kluger considera al ejercicio intenso como un disparador de una fase de respuesta aguda, la cual incluye una caída en la concentración de hierro sérico y la liberación de citoquinas e interferón (45)

Existen pocos profesionales de la salud conscientes de la información antes mencionada, lo cual conduce al uso indiscriminado de suplementos de hierro, pudiendo favorecerse así, un empeoramiento del estado general del paciente.

También debe tenerse en cuenta que en algunos segmentos de la población (varones adultos), la anemia ferropénica es menos frecuente que la hemocromatosis hereditaria (Cook JD, 1986), por lo tanto el suplemento indiscriminado de hierro podría contribuir seriamente a una sobrecarga de hierro (5, 45)

Es importante reconocer el hecho de que en la evaluación de la ingesta dietética de los deportistas realizada en varios estudios para determinar si la dieta es adecuada en niveles de hierro, se ha observado que cuando se cumple con una dieta balanceada, no se requiere de suplementación vitamínica o mineral extra. (39, 45)

9.- TRATAMIENTO

El principio lógico del tratamiento de la anemia del deportista, es que éste deberá recibir tratamiento de acuerdo al mecanismo responsable de la anemia

Así, se ha dicho que la pseudoanemia por hemodilución no requiere manejo médico, puesto que no traduce un problema patológico real (19).

Se ha observado que el fenómeno hemolítico, la hematuria y el sangrado gastrointestinal, por lo general tienden a autolimitarse únicamente con reposo, y en nuestra opinión, si realmente se trata de fenómenos desencadenados solamente por la realización de actividad física de alta intensidad, el reposo será la medida de tratamiento suficiente para corregir estos trastornos (11, 15, 29, 33, 43)

En relación a la anemia ferropénica, el tratamiento consiste en identificar la causa de la ferropenia y tratarla mediante la administración de hierro

La administración de hierro es el único tratamiento de la anemia ferropénica propiamente dicha. Ningún otro medicamento puede sustituirlo ni mejorar su eficacia.

El hierro puede administrarse a través de la vía oral, intramuscular o intravenosa. La vía de elección es la oral y de los preparados existentes en el mercado, las

sales de hierro son las que continúan ofreciendo mayores ventajas. La dosis recomendada es de 200 mg. al día. Para que la administración de hierro resulte eficaz y se saturen los depósitos, deberá prolongarse por espacio de varios meses, en general de 4 a 6 aunque los efectos benéficos se presentan desde los primeros días. Si el nivel de hemoglobina no se corrige durante este periodo de tiempo, tendrá que hacerse una revaloración del diagnóstico (25)

CONCLUSIONES

Resulta claro que la anemia del deportista es un fenómeno por completo relacionado con los cambios y adaptaciones fisiológicas propias de la actividad física de alta intensidad. Con solo hacer un análisis de cada uno de los mecanismos etiológicos, nos damos cuenta de cómo la actividad física participa en el desarrollo de aquellos fenómenos responsables de este cuadro anémico.

Si bien, no todos los cambios inducidos representan un verdadero estado anémico en deportistas, la mayoría de ellos sí reflejan un fenómeno el cual sin el cuidado necesario puede llegar a convertirse en un verdadero problema patológico, aunque esto por fortuna es raro.

Aunque la frecuencia tanto de un estado ferropénico aislado como de un cuadro de anemia ferropénica no está bien establecida, en general, las evidencias son contundentes para definir que la población físicamente activa y en especial las mujeres, los niños y los adolescentes, son un grupo de alto riesgo para desarrollar alguno de estos problemas.

Por la información revisada, se tiene la suficiente evidencia como para conocer cuáles son los factores contribuyentes para el desarrollo de una anemia del

deportista. Tal vez lo complicado del hecho resalte a la hora de analizar el papel que tiene la alta intensidad del trabajo físico sobre la etiología de este cuadro. Para nosotros como médicos especialistas en medicina del deporte, la situación se presenta más complicada, ya que cuando se manejan sujetos que esperan de su organismo un alto rendimiento en todo momento, el decirles que tienen que disminuir o probablemente suspender temporalmente su actividad física, las cosas no irán por buen camino y en especial cuando además de convencer al deportista de este hecho, debemos convencer también a su equipo de trabajo relacionado

Desde hace algún tiempo se tiene conocimiento de los efectos dañinos que puede provocar la actividad físico deportiva de alto rendimiento. Esto es algo realmente complicado para el médico, ya que muchas veces tenemos que olvidar el pensamiento médico (que defiende la permanencia de un buen estado de salud antes que cualquier otro factor) para sustituirlo por un pensamiento que defienda antes que nada, la alta productividad de la población en cuestión.

Es muy claro que el principio fundamental en la prevención y el tratamiento de la anemia del deportista, está basado en la reducción de la actividad del trabajo físico, además de las medidas ya referidas en el capítulo correspondiente.

Las referencias de los efectos que la anemia del deportista tiene sobre la capacidad de trabajo físico, son muy contradictorios. Si bien parece claro que

aquellos sujetos con un estado anémico bien establecido, presentarán una disminución del rendimiento atlético, aquellos con un estado de ferropenia aislado no deben ser descuidados para evitar en lo posible que se complique su estado

Tal vez, el motivo por el cual las investigaciones realizadas acerca del efecto de la anemia del deportista sobre la capacidad de desempeño físico presentan resultados diferentes, puede fundamentarse en el gran número de variables que pueden participar en esta dinámica. Dentro de ellas se encuentran la edad y el sexo de los deportistas, la antigüedad y el tipo de deporte que practican, hábitos dietéticos y de hidratación, etc. Aunado a esto, las diferencias y los errores metodológicos en los diferentes estudios, también deben ser considerados

Otro tema muy contradictorio relacionado con la anemia del deportista, es el uso de suplementos que contienen hierro. A la luz de los conocimientos actuales, lo único claro es que aquellos individuos con una deficiencia de hierro sea con anemia o no, serán beneficiados por el uso de hierro en sus diferentes formas, pero sólo ellos. De tal forma que la utilización indiscriminada de suplementos multivitamínicos y minerales por la población deportista en general, no está justificado.

Con respecto a la hipótesis manejada en uno de los artículos revisados acerca de si la anemia del deportista es una consecuencia o una adaptación a la actividad

física extenuante, en mi opinión son ambas cosas, ya que en algunos sujetos representará una adaptación como consecuencia de la demanda a la que han sometido a su organismo (pseudoanemia dilucional), y en otros representa una consecuencia de una elevada demanda, pero que en ellos no ha sido compensada con mecanismos de adaptación adecuados (verdadero estado anémico)

A mi juicio creo que la conclusión más importante de éste trabajo, es la evidencia de que la actividad física de alta intensidad puede estar relacionada con fenómenos dañinos para el ser humano. Por lo anterior cabría preguntarse, hasta qué punto este tipo de actividades representa una alta calidad de vida para la población.

Es importante recalcar el hecho de que nos referimos a los efectos dañinos ocasionados por actividad física de alta intensidad, ya que en relación a las actividades no maximales, estas han demostrado ser el mejor medio para aumentar la calidad de vida de la población de cualquier edad, superando a cualquier otro procedimiento e incluso a los medicamentos, siempre y cuando se realice un adecuado manejo de la metodología del entrenamiento deportivo.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.** Abarbanel J, Benet A, Lask D **Sports hematuria** J Urol 143(5):887-889,1990.
- 2.** Alessio H. **Exercise-induced oxidative stress**. Med Sci Sports Exerc. 25:218-224, 1993.
- 3.** Ariel González **Bases y Principios del Entrenamiento Deportivo**. Editorial Stadium, Argentina
- 4.** Astrand/Rodahl **Fisiología del Trabajo Físico** Editorial Médica Panamericana, Argentina, 1986.
- 5.** Balaban EP **Sports anemia** Clin Sports Med 11(2) 313-325, 1992
- 6.** Balaban EP, Cox J, Snell P, et al. **The frequency of anemia and iron deficiency in the runner** Med Sci Sports Exerc 21 643-648, 1989.
- 7.** Biancotti P, Caropreso A, Di Vincenzo G, et al **Hematological status in a group of male athletes of different sports**. J Sports Med Phys Fit 32(1):70-75, 1992.
- 8.** Blacklock N. **Bladder trauma in the long distance runners: 10,000 meters hematuria** Br J Urol 49 129-132, 1977.
- 9.** Boone A, Haltiwanger E, Chambers R. **Football hematuria** JAMA. 158:1516-1517, 1955.
- 10.** Buckman M **Gastrointestinal bleeding in long distance runners**. Ann Intern Med 101:127, 1984

- 11.**Carlson D, Madwsley R **Sports anemia: A review of the literature.** *Am Sports Med* 14(2) 109-112, 1986
- 12.**Castillo M, Lapieza M, Nuviala R **Iron: Perspective on the athletic woman** *Sangre Barc* 40(3) 199-205, 1995
- 13.**Celsing F, Blomstrand E, Werner B, et al **Effects of iron deficiency on endurance and muscle enzyme activity in man.** *Med Sci Sports Exerc* 18(2) 156-161, 1986
- 14.**Celsing F, Nystrom P, Phisted T, et al **Effects of long term anemia and retransfusion on central circulation during exercise** *J Appl Physiol* 61(4) 1358-1362, 1986.
- 15.**Cianflocco A **Renal complications of exercise** *Clin Sports Med* 11(2):437-451, 1992
- 16.**Convertino V **Blood volume: Its adaptation to endurance training.** *Med Sci Sports Exerc* 23(12) 1338-1348, 1991
- 17.**Coyle F, Hemmerete K, Coggan R **Effects of the training on cardiovascular response to exercise** *J Appl Physiol* 60(1) 95-99, 1986
- 18.**De Rienzo D, Saleem A **Anemia of chronic disease: A review of pathogenesis** *Tex Med* 86(10) 80-83, 1990
- 19.**Dressendorfer R, Wade C, Ezra A, et al **Development of pseudoanemia in marathon runners during a twenty day road race.** *JAMA*, 246 1215-1218, 1981

- 20.**Ehn L, Carlmark H **Iron status in athletes involved in intense physical activity** *Med Sci Sports Exerc* 12(1) 61-64, 19980
- 21.**Eichner R **Sports anemia, iron supplements, and blood doping** *Med Sci Sports Exerc* 24(Suppl 9) s315-s318, 1992
- 22.**Eichner R **Runners macrocytosis: A clue to footstrike hemolysis, runner's anemia as a benefit versus runner's hemolysis as a detriment** *Am J Med* 78 321-325, 1995
- 23.**Elliot D, Linn G, Loprinzi M **Management of suspected iron deficiency: A cost-effectiveness model** *Med Sci Sports Exerc* 23(12) 1332-1337, 1991
- 24.**Elliot D, Linn G, Eichner E **Hematuria in a young recreational runner** *Med Sci Sports Exerc* 23(8) 892-894, 1991
- 25.**Farreras Rozman **Medicina Interna** Editorial Doyma. Undécima edición. Vol. 1 Barcelona España, 1988
- 26.**Farreras Rozman **Medicina Interna** Editorial Doyma. Undécima edición. Vol. 2 Barcelona España, 1988
- 27.**Fogelholm M, Rehnun S, Gref C, et al. **Dietary intake and thiamin, iron and zinc status in elite Nordic skiers during different training periods** *Int J Sport Nutr* 2 351-365, 1992
- 28.**Fogelholm M **Indicators of vitamin and mineral status in athletes' blood: A review** *Int J Sport Nutr* 5:267-284, 1995
- 29.**Fogoros R. **Runner's frots: Gastrointestinal disturbance in runners** *JAMA*. 243. 1743-1744, 1980

- 30. Forteza de la Rosa A. Entrenar para ganar** Editorial Olimpia, México, 1994
- 31. Ganong W. Fisiología Médica** Editorial el Manual Moderno, México, 1986
- 32. Goodman Gilman A. Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica** Editorial Médica Panamericana Séptima edición Buenos Aires, 1988
- 33. Gordon L, Warren A, Cuerton K. Modeling the effects of alterations in hemoglobin concentrations on VO₂ max** Med Sci Sports Exerc 21(5) 526-531, 1989
- 34. Green G. Gastrointestinal disorders in the athlete** Clin Sports Med 11(2) 453-470, 1992
- 35. Green J, Sutton J, Coates G, et al. Response of red cell and plasma volume to prolonged training in humans** J Appl Physiol 70 1810-1815, 1991
- 36. Guiffand J, Parananda T, Gallet C, et al. Vitamin status of young athletes including the effects on supplementation** Med Sci Sports Exerc 21 441-449, 1989
- 37. Guyton A. Tratado de Fisiología Médica** Editorial Interamericana. Sexta edición. México, 1986
- 38. Haymes E, Puhl J, Temples T: Training for cross country skiing and iron status.** Med Sci Sports Exerc. 18:162-167, 1986
- 39. Hunding A, Jordal R, Paulev P. Runner's anemia and iron deficiency.** Acta Med Scandinav 209 151, 1981

- 40.**Irving R, Noakes T, Burger S, et al **Plasma volume and renal function during and after ultramarathon running** *Med Sci Sports Exerc* 22(5) 581-587, 1990
- 41.**Kaminsky L, Paul G **Fluid intake during an ultramarathon running race: Relationship to plasma volume and serum sodium and potassium** *J Sports Med Phys Fit* 31(3) 417-419, 1991
- 42.**Katzung B **Farmacología Básica y Clínica** Editorial el Manual Moderno, Tercera edición México, 1987
- 43.**Kennt D, Gardner J **"Athletic pseudonephritis": Alterations of urine sediment by athletic competitions** *JAMA* 161:1613-1617, 1956
- 44.**Klingshirn L, Pate R, Bourque S, et al **Effect of supplementation on endurance capacity in iron depleted women** *Med Sci Sports Exerc* 24 819-824, 1992.
- 45.**Kluger M, Ashton H, Doshi J, et al **Sports anemia and iron supplements** *Med Sci Sports Exerc* 25(2) 303-304, 1993
- 46.**Kraemer R, Kilgore J, Kraemer R **Plasma volume changes in response to resistive exercise** *J Sports Med Phys Fit* 33(3) 246-251, 1993.
- 47.**Krebs P **The effects of cycling and marathon training on eighteen blood parameters** *J Sports Med Phys Fit* 31(1) 64-69, 1992.
- 48.**Laguna Piña **Bioquímica** Editorial la Prensa Médica Mexicana Tercera edición México, 1986

- 49.**Lamanca J, Haymes E **Effects of iron repletion on VO₂ max., endurance, and blood lactate in woman** Med Sci Sports Exerc 25 1386-1392. 1993
- 50.**Lijnen P, Hespel P, Van Oppens S, et al **Erythrocyte 2,3 Diphosphoglycerate and serum enzyme concentrations in trained and sedentary men** Med Sci Sports exerc 18(2) 174-179. 1986
- 51.**López Chicharro J, Fernández Vaquero A **Fisiología del ejercicio** Editorial Panamericana España, 1995
- 52.**López Mercado Villega A **Distribución de la concentración de hemoglobina y frecuencia de la hemolisis en una muestra de maratonistas Mexicanos** México, D.F. 1992
- 53.**Lukaski H, Hoverson B, Gallagher S, et al **Physical training and copper, iron, and zinc status of swimmers** Am J Clin Nutr 51 1093-1099, 1990
- 54.**Magerlein H, Heffner S, Fedde M **Effect of exercise conditioning on red blood cell volume and erythropoietin concentration in the beagle dog** J Sports Med Phys Fit 30(3) 231-234. 1990
- 55.**Martin D, Rodwell V, Mayes P, Granner D **Bioquímica de Harper** Editorial el Manual Moderno Décima edición México. 1986
- 56.**Martin D, Coe P **Training distance runners** Atlanta Leisure Press Illinois, 1991.
- 57.**Mc Ardle William D, y cols : **Fisiología del Ejercicio** Energía, Nutrición y Rendimiento Alianza Española Madrid, 1990

- 58. Méndez Ramirez I, Guerrero Namihira D, Moreno Altamirano L, Sosa Martínez C. El protocolo de investigación** Editorial Trillas Segunda edición México, 1990
- 59. Mitchell J. Neural control of the circulation during exercise** Med Sci Sports Exerc 22(2) 141-154, 1990
- 60. Moses F. Gastrointestinal bleeding and the athlete** Am J Gastroenterol 88(8) 1157, 1993
- 61. Nagao N, Yoshikazu I, Junko A, Yoshio S. The kaike triathletes' hematocrit values** J Sports Med Phys Fit 32(2) 201-205, 1992
- 62. Newhouse I, Clement D, Tauton J, et al. The effects of prelatent/latent iron deficiency on physical work capacity** Med Sci Sports Exerc 21(3) 263-268, 1989.
- 63. Oski F. The nonhematologic manifestations of iron deficiency** Am J Dis Child. 133 315-322, 1979.
- 64. Pate R, Miller B, Davis J, et al. Iron status of female runners** Int J Sport Nutr. 3 222-231, 1993
- 65. Pattini A, Schena F. Effects of training and iron supplementation on iron status of cross-country skiers** J Sports Med Phys Fit. 30(4) 347-353, 1990
- 66. Porter A. Do some marathon runners bleed into gut ?** Brit Med J. 287 1427, 1983
- 67. Raunikar R, Sabio H. Anemia in the adolescent athlete** Am J Dis Child. 146(10).1201-1205, 1992

- 68.**Ramacha A, Ordoñez J, Barcelo M, et al **Evaluation of erythropoietin in endurance runners** *Haematologica* 79(4):350-352, 1994
- 69.**Risser W, Lee E, Poindexter H, et al **Iron deficiency in female athletes: its prevalence and impact on performance** *Med Sci Sports Exerc* 20:116-121, 1988
- 70.**Robertson J, Maughan R, Kilne A, et al **Hematological status of females runners in relation to extent of physical training** *Int J Sport Nutr* 2:366-375, 1992
- 71.**Rowland T, Deisroth M, Green G, et al **The effect of iron therapy on the exercise capacity of nonanemic iron deficient adolescent runners** *Am J Dis Child*. 142:165-169, 1988
- 72.**Rowland T, Stagg L, Kelleher J **Iron deficiency in adolescent girls. Are the athletes at increased risk?** *J Adol Health* 12:22-25, 1991
- 73.**Sanborn C, Jankowski C **Physiologic considerations for women in sport** *Clin Sports Med* 13(2):315-327, 1994
- 74.**Shellock F, Morris E, Deutsch A, et al **Hematopoietic bone marrow hyperplasia: High prevalence on MR images of the knee in asymptomatic marathon runners** *Am J Roentgenol* 158(2):335-338, 1992
- 75.**Siegel A, Hennekens C, Solomon H, et al: **Exercise related hematuria: Findings in a group of marathon runners** *JAMA*. 241:391-392, 1979

- 76.** Singh A, Moses F, Deuster P **Vitamin and mineral status in physically active men: Effects of high potency supplement** Am J Clin Nutr 55 1-7, 1992
- 77.** Singh A, Moses F, Deuster P **Chronic multivitamin-mineral supplementation does not enhance physical performance ?** Med Sci Sports Exerc 24 726-732, 1992
- 78.** Small E, Bar-Or-O **The young athlete with chronic disease** Clin Sports Med 14(3) 709-726, 1995
- 79.** Spiller L, carter A, Wyckilffe H, et al **Haptoglobin and serum enzymatic response to maximal exercise in relation to physical fitness** Med Sci sports Exerc 16 366-370, 1984
- 80.** Stewart J, Ahlquist D, Mc Grill D, et al **Gastrointestinal blood loss and anemia in runners** Ann Inter Med 100 843-845, 1984
- 81.** Telford R, Cunningham R **Sex, sport, and body size dependency of hematology in highly trained athletes** Med Sci Sports Exerc 23(7) 788-794, 1991
- 82.** Van Swearingen J **Iron deficiency in athletes: Consequence or adaptation in strenuous activity** J Orthop Phys Ther 7 192, 1986
- 83.** Viteri F, Torun B **Anemia and physical work capacity** Clinics in Hematology, 3 604, 1974
- 84.** Watts E **Athlete's anemia: A review of posibles causes and guidelines on investigations**. Br J Sport Med 23(2) 81-83, 1989

- 85.**Weight L, Myburgh K, Noakes T **Vitamin and mineral supplementation: Effect on the running performance of trained athletes** *Am J Clin Nutr* 47:192-195, 1988
- 86.**Weight L, Noakes T, Labadarios D, et al **Vitamin and mineral status of trained athletes including the effects of supplementation** *Am J Clin Nutr* 47:186-191, 1988
- 87.**Weight L, Jacobs P, Noakes T: **Dietary iron deficiency and sports anemia** *Br J Nutr* 68(1) 253-260, 1992
- 88.**Wilkerson J, Sanders T, Bloor C **Blood biochemical status of miniature swine during submaximal and exhaustive exercise** *Med Sci sports Exerc* 18(2) 180-185, 1986
- 89.**Williford H, Olson M, Keith R, et al **Iron status in women aerobic dance instructors** *Int J Sport Nutr* 3:387-397, 1993
- 90.**Witemeyer S **Anemia in adolescent athletes** *Am J Dis Child* 147(7) 714, 1993
- 91.**Woodson D **Hemoglobin concentration and exercise capacity** *Am Rev Res Dis* 129(Suppl) s72-s75, 1984
- 92.**Woodson R, Willis R, Lenfant C: **Effects of acute and established anemia on oxygen transport at rest, submaximal and maximal work.** *J Appl Physiol* 44:36-43, 1978