

PONENCIA SOBRE DEPORTE Y MUJER

Tema:

LA TRIADA ATLÉTICA FEMENINA



Roberto Gutiérrez Cazorla

Licenciado en Ciencias de la Actividad Física y Deportes.

Director del Albergue Municipal de Santoña

Juan Antonio Rangel García

Licenciado en Ciencias de la Actividad Física y Deportes.

Técnico Municipal de Deportes del Ayuntamiento de Santoña

INTRODUCCIÓN

Debido al aumento en la participación de mujeres jóvenes y adultas en todo tipo de actividad física y deporte a todos los niveles de competición, ha surgido una creciente preocupación por las necesidades y problemas especiales de esta población.

Se observa que para la mayoría de las mujeres los beneficios sobre la condición física, salud general y calidad de vida son significativos. Sin embargo, en las mujeres que realizan actividades de gran magnitud e intensidad han aflorado problemas adicionales con consecuencias adversas sobre la salud.

Se ha demostrado que los trastornos de la alimentación y la disfunción menstrual y la menor densidad ósea (BMD) aparecen con frecuencia cada vez mayor en mujeres deportistas.

Cada uno por separado ya constituye un problema médico, pero cuando van unidos aumenta en alto grado el riesgo de impacto importante sobre la salud y de mortalidad. Estos tres problemas en conjunto han terminado por ser llamados la triada atlética femenina (*gráfica 1*).



Prevalencia

Debido al natural secretismo de los desórdenes de la alimentación y a la casi imperceptibilidad de los síntomas, es muy difícil obtener datos exactos de incidencia.

En las jóvenes atletas se ha encontrado una incidencia de desórdenes en la alimentación de entre el 15% y el 62%. En la población general femenina los casos de anorexia se estiman en un 1% y los de bulimia en un 1/3% y más en ambientes socioeconómicos altos y en familias con historiales previos de desórdenes en la alimentación.

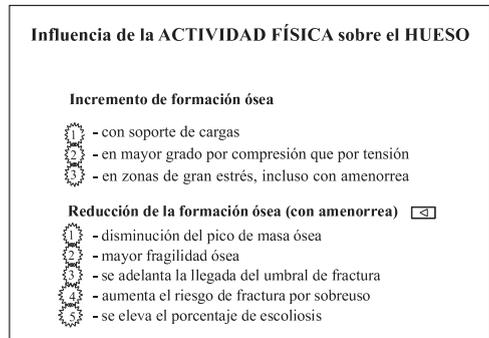
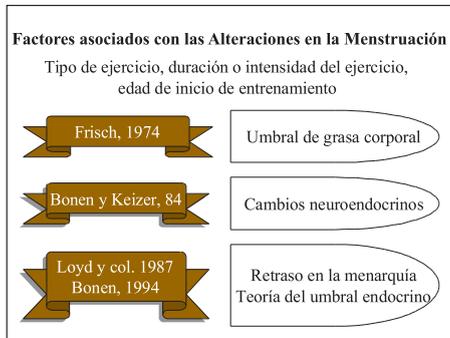
La amenorrea aparece más comúnmente en una población deportista, encontrándose entre un 3,4% y un 66% en comparación con un 2/5% en la población normal.

No se ha definido aún cual es el grado de incidencia de la osteoporosis en la joven atleta, pero no es igual que en las sedentarias. Se ha observado que las jóvenes atletas con retraso

en la menopausia poseen una menor masa ósea acompañada por un riesgo aumentado de fracturas por estrés y desviaciones de la columna en algunos deportes concretos (danza, patinaje artístico...). En la gráfica 2 se observa cómo las atletas eumenorréicas obtienen una media significativamente mayor de BDM de diferentes zonas óseas que las atletas amenorréicas.

Perfil de riesgo

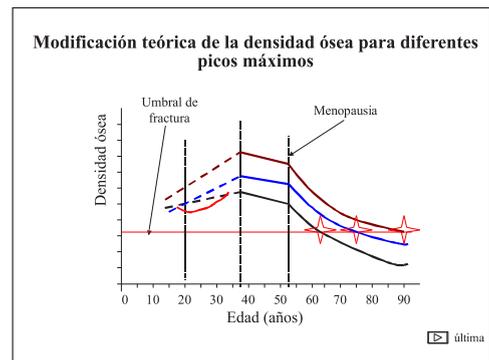
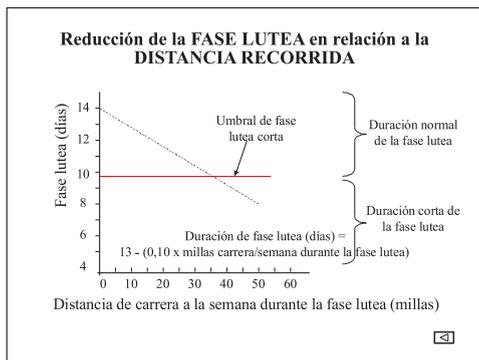
Todas las mujeres deportistas corren el riesgo potencial de desarrollar la triada atlética de desórdenes. Sin embargo es mayor en aquellas con bajo peso corporal, bajo porcentaje de grasa, deportes con exigente y arraigado canon estético y deportes en que la competición se clasifica en función de los pesos.



El riesgo es mayor durante la adolescencia y juventud quizás debido a la alta influenciabilidad psicológica y social y a factores biológicos. Este es un período muy crítico ya que el desarrollo esquelético sufre su mayor crecimiento en esta etapa, alcanzando su pico de masa ósea que será insuperable posteriormente.

Factores de riesgo de la Triada Atlética Femenina

Los factores que pueden predisponer o contribuir a un desarrollo de la Triada pueden ser clasificados en factores externos y factores internos.



Factores Internos

La obsesión por la delgadez o un tipo de cuerpo o peso ideal es con frecuencia el impulso inicial para desarrollar los desórdenes en los patrones de la alimentación. Pero el/los mecanismo/s actual que provoca la disfunción menstrual no es aún conocido. Un mecanismo propuesto es que la ingesta de calorías es insuficiente para cubrir el gasto energético provocado por el entrenamiento y vida normal, resultando en un balance energético negativo. Este “débito energético” puede llevar a una disminución de la tasa de metabolismo basal y a una consecuente disfunción hipotalámica. Otro mecanismo propuesto es la disminución de la pulsión de la gonahormona Gonadotropina por el hipotálamo (y consecuente disminución de LH y FSH por la hipófisis) por activación de eje adrenal en las atletas participantes en entrenamiento intenso y ejercicio de larga duración.

Otros factores que predisponen a la mujer atleta a la disfunción menstrual e hipoestrogenismo incluye vida estresante, cambios bruscos en la composición corporal, historial de menarquía, irregularidad menstrual previa y/o nuliparidad. Probablemente no es único el mecanismo que explique la relación entre ejercicio y amenorrea, más bien, la respuesta puede llegar a través de la interacción de muchos factores diferentes.

Factores Externos

La mentalidad de ganar a toda costa motivada por algunos entrenadores y con frecuencia reforzada por los padres proporciona increíbles presiones sobre los atletas. Lo que el entrenador exija del atleta tiene un gran impacto psicológico sobre éste. La presión por mejorar, junto al énfasis sobre la pérdida del peso corporal y adelgazar puede aumentar el riesgo de desarrollar la triada de desórdenes.

Estrategias de entrenamiento en las que se utilizan técnicas demasiado tajantes, con medidas punitivas o refuerzos negativos ante el aumento de peso o pobre rendimiento son también factores comunes que predisponen al desarrollo de formas patógenas de alimentación o restricciones en ésta.

Un control excesivo del entrenador o padres puede contribuir al desarrollo de la triada. El atleta que percibe que no tiene control sobre su voluntad, compensa esta falta por un control sobre su ingesta de comida. Muchas de éstas tan altamente perfeccionistas y competitivas atletas perciben la necesidad de tener más control sobre sus sumamente estructuradas vidas. El ejercicio excesivo puede ser un método para el control de peso en estas atletas añadido a la restricción de alimentos o comportamientos patogénicos por tener más autocontrol sobre sus vidas.

El aislamiento social y la falta de un mecanismo de apoyo es otro factor de predisposición. Muchos de estos atletas “viven y respiran” para su deporte. Como resultado se tiene una perspectiva bastante reducida de su vida. Lo que suceda en su deporte es su única meta. Llegan a concentrarse en su deporte, desarrollando dietas extremadas y se minimizan socialmente.

Un historial familiar de desórdenes en la alimentación es otro factor de riesgo.

La notoriedad que proporciona el alto rendimiento junto a las becas deportivas y a los beneficios económicos contribuyen indirectamente a la perpetuación de la triada deportiva. Igualmente la sociedad contribuye a estos problemas por sostener y premiar a los atletas que sobresalen y encajan con la imagen que quieren ver. Esto se demuestra si se compara el peso, altura y edad de las atletas del equipo olímpico de gimnasia femenina en los últimos 30 años. El papel que la sociedad juega en la promoción de la pequeña, delgada y joven atleta en ciertos deportes no debe ser infraestimado.

Desórdenes en la alimentación

Se conocen esencialmente tres tipos de trastornos de la alimentación, la anorexia nerviosa (AN), la bulimia nerviosa (BN) y otros trastornos no clasificados (EDNOS) y a esta lista añadiremos la anorexia atlética (AA).

La anorexia nerviosa es un síndrome psiquiátrico de pérdida ponderal intensa por inanición autoimpuesta y se debe al deseo imperioso de ser una persona delgada. A menudo surge en adolescentes y adultas jóvenes. En países occidentales se detecta en 0,5% /1% en mujeres de 15 a 39 años de edad. En promedio la mitad de este grupo se purga tras las comidas.

La bulimia nerviosa es semejante en cuanto que las atletas tienen el deseo de estar delgadas, pero el peso corporal suele estar en niveles normales o por encima de los mismos. Se identifica en un 2% / 5% de mujeres entre 15/30 años y ellas, tienen lapsos de ingestión excesiva y desordenada de alimentos, seguida por culpa extraordinaria y algún tipo de maniobras de purga.

Típicamente las mujeres con EDNOS muestran peso promedio y a pesar de que no tienen lapsos de consumo excesivo de alimentos, emprenden procedimientos de purga ya que se sienten preocupadas por su imagen y peso corporales y sienten culpa en cuanto a la alimentación. EDNOS aparece en 3%/5% de las mujeres de 15 a 30 años de edad.

El parecido clásico con la anorexia atlética es el intenso temor al aumento de peso o a ser gordo aunque el individuo sea ya delgado (con un mínimo de pérdida del 5% del peso esperado para su edad y altura en la población femenina normal). La pérdida de peso es conseguida por una reducción en la ingesta de energía combinada con ejercicio excesivo o compulsivo. La energía ingerida es menor que la requerida para mantener los requisitos energéticos de un alto volumen de entrenamiento (Sundgot-Borgen y Larsen, 1993). Añadido al entrenamiento normal para aumentar el rendimiento en el deporte, las atletas con anorexia atlética realizan ejercicio excesivo o compulsivo para purgar sus cuerpos del efecto de la alimentación. Frecuentemente estos atletas informan de alimentación incontrolada, y del uso de vomitivos, laxantes y/o diuréticos. Esto estaría planificado e incluido en su entrenamiento. Estas atletas normalmente indican que necesitan perder peso corporal por su deporte o por petición de su entrenador (Sundgot-Borgen, 1994).

Factores que influyen sobre los patrones en la alimentación

Como se puede observar de forma esquemática en la gráfica 5 diferentes factores

psicológicos, biológicos y sociales están implicados en el desarrollo de la anorexia nerviosa, bulimia, combinación de ambas o subclínicos desórdenes en la alimentación (Garfinkel et al., 1987). El temperamento, la intensa ansiedad y el nivel de actividad contribuyen a la predisposición psicológica. Puede también contribuir factores sociales, especialmente la intención de equipararse en delgadez a jóvenes con éxito (Garner et al., 1984). Cuando un individuo con una importante predisposición comienza una estricta dieta puede convertirse en perpetua y autoreforzada (Johnson y Schundt, 1985).

La mujer atleta parece ser más vulnerable a los desórdenes que la población femenina debido al estrés adicional asociado con el ambiente atlético (Wilmore, 1991).

Influencia de la actividad física sobre los patrones de la alimentación

Davis et al. (1994), afirman tras una amplia revisión y tras estudiar a 95 jóvenes con y sin desórdenes en la alimentación que la hiperactividad no se debe observar como un síntoma secundario de la anorexia equivalente a otros comportamientos. Para un número de mujeres anoréxicas, el deporte/ejercicio es una parte integrada en la patogénesis y progresión hacia la inanición voluntaria (gráfica 6).

En primera instancia puede dar lugar a una aumentada atención en el aspecto físico, una incrementada conciencia de la relación entre peso y rendimiento físico y una preocupación sobre la interdependencia de dieta y ejercicio para el control del peso y sobre la relación entre aspecto y salud. Además parece ser un poderoso comportamiento conjunto y potente el que sucede cuando la inanición está combinada con actividad física vigorosa.

Sin llegar a hablar de trastornos en la alimentación, las atletas desarrollan unos hábitos en la alimentación estrictos que sin saberlo pueden provocar carencias de nutrientes o pérdidas indirectas. Por ejemplo, se ha encontrado que atletas amenorreicas poseen, en alto grado, una alimentación cualitativamente diferente a la de las eumenorreicas: ellas son significativamente, en mayor número vegetarianas Brooks et al., (1984), absorben menos lípidos y zinc, pero más vitamina A y fibras vegetales (Deuster et al., 1986). A calorías iguales, un régimen vegetariano induce más ovulaciones que un régimen no vegetariano (Pirke et al., 1988). Esto podría resultar de una carencia proteica, pero también se ha observado que las vegetarianas poseen un bolo fecal más voluminoso con un contenido aumentado de estrógenos (Goldin et al., 1982). Además se observa que en las mujeres amenorreicas y vegetarianas tienen una frecuencia de pulsiones de LH disminuida antes de aparecer una pérdida de peso alta (peso medio del 99% del normal estimado) Pirke et al., 1989).

Efectos de los trastornos de la alimentación sobre el rendimiento

Los atletas conocen que el cambio rápido para disminuir el peso es disminuir el agua corporal. El agua es esencial para la regulación de la temperatura corporal y un atleta deshidratado se sentirá acalorado y fatigado antes. Se ha observado una peor resistencia de larga duración y coordinación debida a la deshidratación (Webster et al., 1990). Además Ingjer y Sundbot-Borgen (1991), informan que las atletas de élite de resistencia con una importante reducción del peso corporal durante dos meses muestran una significativa

disminución en el máximo consumo de oxígeno y velocidad de carrera durante el período de reducción de peso (gráfica 7).

El ayuno puede ser perjudicial para el rendimiento atlético. El rendimiento aeróbico intenso medio como tiempo hasta el agotamiento disminuye en ciclistas (Loy et al., 1986) y corredores que ayunan (Nieman et al., 1987). Esta pérdida está probablemente unida a la deplección del glucógeno muscular, que es menos crítica para el ejercicio de menos intensidad que para el ejercicio a intensidades del 60% del VO₂ max.

Otras consecuencias

Los trastornos de la alimentación conllevan innumerables riesgos, y de hecho, en esta categoría se advierte una alta cifra de mortalidad. Con mucho, las deficiencias en a nutrición son la norma y disminuye la capacidad de superar infecciones y de cicatrización de heridas. Las secuelas a largo plazo incluyen menor densidad ósea con todas sus complicaciones, infertilidad, desnutrición (baja ingesta de vitaminas, calcio, proteína y grasas), disminución de la función inmunitaria, trastornos de electrolitos y problemas gastrointestinales y de tipo psiquiátrico. Basta decir que 6% de las personas con anorexia fallece por inanición, anomalías cardíacas o suicidio (Putukian, 1992).

Amenorrea

El ciclo menstrual normal es un sistema de retroalimentación hormonal en que intervienen el hipotálamo, la hipófisis y el ovario, y todo culmina en la expulsión de sangre menstrual desde el útero (gráfica 8). Se conocen innumerables factores que al parecer, intervienen en el sistema mencionado. Esto se tratará más adelante. Las hormonas liberadas por la hipófisis actúan en el ovario y estimulan en él la producción de estrógeno y progesterona. El estrógeno incita la maduración de los folículos y la progesterona actúa en el útero para prepararlo para recibir el óvulo fecundado y que este se implante en él. De no ocurrir lo anterior, disminuyen las cifras de estrógeno y progesterona, y la capa de endometrio se desprende, con lo cual se expulsa la sangre catamenial (Putukian, 1992)

El mismo autor clasifica los trastornos en la menstruación. Indica que el ciclo normal va de 23 a 35 días y la mujer muestra de 10 a 13 ciclos cada año. Esto se conoce como situación regular o eumenorrea. La oligomenorrea comprende la aparición de tres a siete ciclos por año a intervalos mayores de 36 días. La amenorrea se define como la ausencia o cese de sangre menstrual, y es la manifestación clínica de varios trastornos. En la amenorrea son menos de dos los ciclos menstruales por año y ninguno durante los últimos tres a seis meses. La amenorrea primaria es la ausencia de períodos menstruales para los 16 años, en tanto que la secundaria es la ausencia de tres a doce ciclos menstruales consecutivos después de ocurrir la menarquía normal.

Factores relacionados con las alteraciones en la menstruación

En la gráfica 9 observamos como en estudios tempranos en los 80 se miraba hacia un

sinnúmero de factores que explicarían los cambios provocados por el ejercicio en el ciclo menstrual humano. Muchos de estos trabajos se preocupan en buscar las causas en el comienzo de la amenorrea secundaria por que parece fácil de detectar. Sin embargo, la amenorrea secundaria es normalmente una definición operacional específica para cada investigador y esta definición puede diferir entre los estudios y provocar diferencias en los resultados (Bonen, 1994).

Algunos de los factores que se pensó estaban asociados con la amenorrea secundaria son el tipo de ejercicio, duración del ejercicio, intensidad del ejercicio, edad de la menarquía, entrenamiento antes de la menarquía e historial de entrenamiento (Bonen y Keizer, 1984). Muchos de estos factores quedaron en gran parte como especulativos porque suficientes datos, junto con muestras suficientemente grandes, eran difíciles de obtener para examinar estas hipótesis.

Frisch y McArthur (1974) popularizan la idea de que existe un umbral de grasa corporal a través del cual se produce un cambio de un estado de eumenorrea a una amenorrea secundaria. Pero esta idea ha sido abandonada por muchas razones. Trussel (1980) ha argumentado también muy convincentemente que la hipótesis de la grasa corporal podría ser fácilmente desafiada con razonamientos estadísticos. Tal vez la mejor evidencia experiencial fue proporcionada por Warren (1980), cuando mostró que en bailarinas de danza sufrían cambios en su ciclo menstrual sin cambios en su grasa corporal. Bonen y Keizer, (1984), encontraban que los cambios en la composición corporal eran el resultado de complejos cambios neuroendocrinos que precedían a los cambios en los depósitos de grasa corporal, y es probable que estos sutiles cambios neuroendocrinos impactan de algún modo en el nivel de GnRH en el hipotálamo y/o en el nivel de síntesis de gonadotrofinas en la pituitaria.

El retraso de la menarquía parece ser frecuentemente, en un número de estudios (Loyd et al. , 1987), pero no en todos (Kaiserauer et al. , 1989), un factor de predisposición de amenorrea secundaria en atletas. La razón para ello no está suficientemente aclarada. Puede ser debido a que individuos con retraso en la menarquía tienen un más alto umbral endocrino antes de ocurrir la menarquía. Cuando algunos de los factores endocrinos que controlan el ciclo menstrual eran regulados hacia abajo mediante el entrenamiento, este idéntico umbral endocrino pudo ser alcanzado antes, provocando un cese en la menstruación. Se admite que esto es pura especulación, pero pocas, si alguna, razones han sido puestas por adelantado para relacionar la amenorrea secundaria con un historial de retraso de la menarquía (Bonen, 1994).

Influencia de la actividad física sobre el ciclo menstrual

Los efectos podrían dividirse en tres tipos: deficiencia de la fase luteínica, anovulación y amenorrea por el ejercicio (gráfico 10).

La deficiencia de la fase luteínica es un acortamiento de dicha etapa y disminución de los valores de progesterona. No cambia la duración total del ciclo y por ello pasa inadvertida. En la gráfica 11 se observa cómo influye el volumen de carga de entrenamiento sobre la duración de esta fase.

Las mujeres anovulatorias producen estrógeno, pero no tienen un nivel normal de progesterona y muestran ciclos irregulares. A veces, son ciclos cortos menores de 21 días y otros que tienen 35 a 150 días entre una y otra expulsión de sangre catamenial. En cada caso, el problema principal es el estrógeno no contrarrestado por la progesterona, con lo cual el endometrio puede mostrar hiperplasia y adenocarcinoma. Hay muchas causas de la anovulación y todas deben obligar a una evaluación detenida.

La amenorrea por el ejercicio es la causa más frecuente de interrupción de ciclos menstruales en deportistas y al parecer comprende un trastorno hipotalámico. Es un diagnóstico de exclusión y uno de los muchos estados hipoestrogénicos. Otros estados de esta índole que ocasionan amenorrea incluyen hiperprolactinemia, anorexia nerviosa y menopausia prematura (insuficiencia ovárica o de tipo quirúrgico).

No se ha identificado el mecanismo exacto por el que surge el problema, pero el incremento normal o la amplitud de los estímulos (GnRH) desde el hipotálamo quedan suprimidos.

OTRAS COMPLICACIONES (Constantini, 1994)

Osteoporosis: que ya se tratará en las próximas páginas.

Infertilidad: existe en las atletas amenorreicas así como en las eumenorreicas que sufren en silencio fase luteal corta y consecuente anovulación. La incidencia de este problema es desconocido ya que muchas atletas no están interesadas en sus posibilidades reproductivas. La infertilidad asociada al ejercicio es normalmente reversible con la reducción del entrenamiento, el aumento de peso o el tratamiento hormonal (Highet, 1989).

Metabolismo lipídico y riesgo de enfermedades del corazón: la habitual actividad física tiene un importante papel en la prevención de enfermedades en las coronarias por los efectos benéficos en las lipoproteínas plasmáticas. Los datos informan que estas ventajas pueden ser reversibles si el ejercicio induce a amenorrea hipoestrogénica, ya que el nivel adecuado de E2 normalmente incrementa los niveles de triglicéridos lipoproteínas de alta densidad y aumenta la lipólisis en el músculo y tejido adiposo (Bunt, 1990).

Otras consecuencias: debido al crónico nivel de estrógeno sin oposición, se ha sugerido un potencial riesgo de hiperplasia endometrial y adenocarcinoma (Highet, 1989). El hipoestrogenismo puede causar también sequedad vaginal.

Modificaciones hormonales ligadas al deporte

Efectos agudos: Múltiples modificaciones hormonales resultan en respuesta al ejercicio físico. Su amplitud varía según el tipo de ejercicio, su intensidad en relación a las capacidades máximas del sujeto y a su umbral anaeróbico y al grado de entrenamiento. El ejercicio aumenta las hormonas del estrés: prolactina, cuya tasa se multiplica por 26, GH, ACTH, cortisol, beta-endorfinas, que puede aumentar, lo mismo que la ACTH antes de la competición, catecolaminas y andrógenos generados directa o indirectamente por la suprarrenal, y aumento de la melatonina, hormona antireproductiva que puede inhibir los patrones hormonales del

ciclo menstrual (Díaz et al., 1993).

El efecto agudo sobre las gonadotropinas ha sido muy discutido y los resultados son contradictorios.

Efectos crónicos: sólo un pequeño número de autores no ha encontrado una disminución de la LH basal en las deportistas amenorreicas. Muchos la han encontrado también de la FSH. La principal característica de la deportista amenorreica es la menor pulsión de LH. Hay que mencionar que la respuesta en estas atletas de la LH a la LHRH (hormona estimuladora de la síntesis de LH por la hipófisis) está aumentada significativamente, lo que está a favor de una disminución de la secreción pulsátil de LHRH por el hipotálamo.

El estradiol plasmático está también disminuido mientras que los catecol-estrógenos están aumentados. También se observa una disminución significativa de la tasa media de prolactina lo que provoca anomalías en el desarrollo folicular. La cortisolemia basal está aumentada significativamente en todos los atletas de resistencia, pero más en las amenorréicas. También la tasa de beta-endorfinas está crónicamente aumentada en fases de entrenamiento intensivo.

Vubat (1991) concluye su exposición afirmando que la práctica intensa del deporte se asocia con una disminución de la secreción pulsátil de LHRH. Esta anomalía es máxima en las atletas amenorreicas, lo que disminuye su secreción estrogénica. Esto se observa también en las eumenorréicas por lo que entrenan con una fase lútea acortada. En algunos estudios el grado de anomalías está relacionada con la intensidad del ejercicio.

Señalaremos algunas hipótesis hormonales sobre la perturbación de la ovulación en las deportistas. Recogidas por Vubat (1991).

Exceso de prolactina: la hiperprolactinemia primaria inhibe la función ovárica al reducir la secreción pulsátil de LH. Pero los niveles son idénticos en eumenorreicas y amenorreicas y la elevación de la tasa tras el ejercicio desaparece en menos de cuatro horas.

Exceso de melatonina: el aumento crónico no ha sido registrado tampoco. Sólo aumenta tras el ejercicio intenso, pero el pico no es mayor que el nocturno. Su papel accesorio no puede excluirse ya que los trastornos en la menstruación son más recuentes en otoño e invierno cuando la secreción de la melatonina es más importante.

Exceso de catecolaminas: el aumento de catecolaminas en respuesta al ejercicio es uno de los mecanismos fundamentales de adaptación al esfuerzo. Ésta podría perturbar la secreción de LHRH por la acción inhibitoria de la dopamina y estimuladora de la noradrenalina. Sin embargo la administración de un antagonista de la dopamina no ha conseguido aumentar la secreción de la LH cuando lo habría conseguido si una hipertonía dopaminérgica fuera responsable de su inhibición.

Exceso de cortisol: todo ejercicio intenso aumenta transitoriamente el cortisol aumentando la ACTH no sólo tras el ejercicio sino antes de la competición, en respuesta del estrés psicológico en combinación con el estrés físico. El aumento se convierte en crónico en todos los deportistas en fase de entrenamiento intensivo. Este aumento es significativamente más amplio en amenorréicas lo que sugiere una responsabilidad en la amenorrea y puede ser probable que sea directamente responsable de su anovulación. Sin embargo es necesario examinar las otras hormonas relacionadas con el aumento del cortisol, particularmente el

aumento de CRH, responsable del aumento del cortisol y otras hormonas.

Exceso de hormona liberadora de corticotrofina (CRH): la administración de la CRH aumenta con seguridad el cortisol con la intermediación de la ACTH y disminuye igualmente la LH a través de la disminución de la liberación de LHRH. Por esto surge la hipótesis de que el responsable de la anomalía no es el cortisol sino la CRH. Pero el verdadero responsable podría ser otra sustancia controlada por la CRH.

Exceso de sustancias opioides: la CRH, lo mismo que aumenta el cortisol, libera otros péptidos como la beta-lipotrofina y ciertos opioides como la beta-endorfina, que se sabe inhibe la secreción pulsátil de LH. Así, un aumento de la CRH ligada al estrés podría disminuir la LH, no por el aumento de la ACTH o cortisol y sí debido a la cosecreción de beta-endorfinas.

El exceso de opioides y especialmente de beta-endorfinas es uno de los mejores candidatos al papel de responsable de los trastornos en la menstruación de los deportistas. Este opiáceo aumenta en respuesta al ejercicio y está más correlacionada con la intensidad que con la distancia recorrida. También está relacionada con el aumento del cortisol, lo que confirma que ambos dependen de una misma causa, el exceso de CRH.

Para comprobar el grado de acción de la beta-endorfina, se comprueba la influencia de la administración de Naloxona, un antagonista de ésta, en varias atletas. Cuando esta cantidad es suficientemente alta, el aumento de LH es significativamente más amplia en las amenorreicas. Pero el hecho de que otros estudios no hayan obtenido los mismos resultados no permite dejar zanjada la situación y obliga a nuevos estudios.

Osteoporosis

El hueso se degrada y sintetiza incesantemente y tiene una función importante en la homeostasia del calcio. Posee una porción cortical o zona densa y otra trabecular o esponjosa, y en varios huesos del organismo se detectan porciones diferentes de uno y otro elemento (Chesnut, 1991). Por ejemplo, el radio está compuesto de hueso cortical y la cadera, la columna y la mitad superior del fémur son más bien hueso trabecular.

La osteoporosis se define como un decremento de la masa ósea, acompañada de una menor resistencia, con lo cual se incrementa la posibilidad de fracturas, particularmente en los cuerpos vertebrales, la parte proximal del fémur y distal del radio. Cuando la osteoporosis deja ver los primeros síntomas y signos de la enfermedad, el daño producido será irreversible.

La cantidad de fracturas de cadera es importante en mujeres de más de 50 años. Esta lesión además de reducir de forma importante la independencia del doliente, un 20% de las víctimas fallece en menos de un año (NIHCCO). Y más del 40% de las mujeres postmenopáusicas tiene una fractura por osteoporosis (Cummings, 1985).

Evolución con la edad

El hueso cortical alcanza una densidad máxima a finales del cuarto decenio y el trabecular lo hace entre los 25 y 30 años de vida. Tras estas fechas la densidad se disminuye a razón

de 1%/año para hacerlo a razón de un 8%/año a partir de la menopausia (Carbon, 1992). La gráfica 12 muestra esta evolución mostrando el efecto de alcanzar un menor o mayor pico de masa ósea.

Factores que influyen sobre la densidad de la masa ósea

Los valores de la BMD sufren considerables variaciones entre los diferentes sujetos sanos. Esta variación es el resultado de la interacción entre multitud de factores de influencia. Estos factores son clasificados de forma genérica en genéticos, nutricionales, mecánicos, relacionados con el estilo de vida y médicos por Gordon (1993). Resumido en el gráfico 13, adaptada de Wardlaw (1993).

Genéticos: influyen, según los informes, en más de un 80% de las variaciones. La raza negra tiene una BMD mayor que la blanca o caucásica. Además influye el sexo, a una edad adulta la mujer posee una BMD que el hombre, concretamente una BMD 155 menor y menos de masa ósea. Mientras que en el hombre disminuye la formación en la mujer aumenta la resorción cuando desciende la BMD. La historia familiar influye también, demostrada por muy parecidas masas óseas en madres e hijas y a los datos aportados por comparaciones entre hermanos monocigóticos y dicigóticos.

Nutricionales: el calcio tiene gran influencia en la BMD sobre todo en el período de construcción ósea y en las personas ancianas. Muchos estudios han establecido relación entre la ingesta de calcio y el crecimiento óseo. Otros factores que influyen sobre el balance de calcio y metabolismo óseo incluyen las vit. A, C y D y el fósforo, zinc y boro. Además, se sabe que la alta ingesta de proteínas, especialmente con aminoácidos con contenido en sulfuro incrementan la excreción de calcio en orina al reducir su resorción en los túmulos renales. Sin embargo, las comidas ricas en fósforo pueden reducir este efecto. El sodio, si es excesivo puede disminuir la BMD ya que al ser excretado en la orina se lleva el calcio con él.

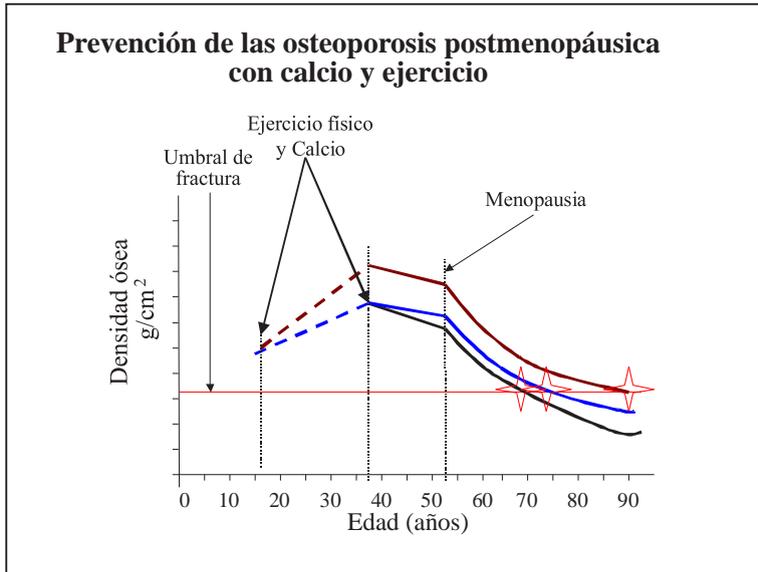
Mecánicos: el estrés mecánico aumentado incrementa el remodelamiento y la construcción ósea. La prolongada inmovilización reduce la masa ósea y muscular. Las mujeres obesas tienen aproximadamente un tercio del riesgo de fractura por osteoporosis que una mujer de bajo peso. Esto puede deberse a la mayor carga que supone su propio peso, al mayor nivel en sangre de insulina y calcitonina y a la mayor protección contra las caídas.

Estilo de vida: el uso o abuso del alcohol reduce la actividad osteoblástica. La dieta de los altamente bebedores carece de nutrientes como minerales, proteína y vit. D. Además las intoxicaciones de alcohol dan lugar a un mayor porcentaje de caídas. Se relaciona a los muy fumadores con una menor BMD y además, en la menopausia tienen un mayor grado de pérdida ósea. La cafeína aumenta la excreción de calcio en la orina.

Factores médicos y de salud: la amenorrea es una condición asociada con la baja BMD. Esto es particularmente apreciable en el hueso trabecular, pero también afecta al hueso cortical. El hipogonadismo en las mujeres se ha demostrado que afecta al pico de masa ósea y al grado de pérdida ósea con la edad.

Efectos benéficos y perjudiciales de la actividad física sobre el hueso

En la gráfica 14 vemos qué tipo de influencia podemos esperar del ejercicio físico sobre el hueso. El ejercicio tiende a estimular la formación de hueso, y los efectos de las maniobras con soporte de peso son más importantes que el ejercicio en que no se soportan pesos. Por ejemplo, se ha demostrado que el ejercicio reduce el grado de la normal pérdida ósea en mujeres postmenopáusicas y más aún si va acompañada de aporte extra de calcio .



Sin embargo, cuando el ejercicio ocasiona amenorrea se pierden los beneficios. Gran número de estudios indican que la disfunción menstrual, en especial la amenorrea, se acompaña de bajos valores de estrógenos y disminución de la densidad de minerales óseos. La mujer a los 25 años de edad aproximadamente alcanza el pico de masa ósea y por ello la disminución de la densidad ósea que se identifica en amenorreicas puede conllevar un mayor peligro de osteoporosis. Al envejecer y llegar a la menopausia estas mujeres, la disminución adicional en la densidad ósea agrava este peligro.

Como se observa en la gráfica 12, cuanto mayor sea el tiempo de exposición del efecto al hipostrogenismo mayores serán las consecuencias. Si el mayor crecimiento óseo se produce en los 20 primeros años de vida, el retraso en la maduración en las chicas por falta de estrógenos puede poner en compromiso este desarrollo (Dhuper et al., 1990). Por ello los huesos de estas jóvenes son largos y delgados y han perdido gran parte de su potencial grosor.

Estas mujeres pueden comenzar su vida adulta con una reducida masa ósea y correr un riesgo de fracturas a lo largo de su vida, especialmente durante la menopausia (Highet, 1989).

El grado de reversibilidad de esta disminución depende del tiempo en estado de hipostrogenismo y es período evolutivo en que se produzca. Drinkwater (1986), encontró que deportistas amenorreicas con bajos niveles de densidad ósea sufrieron un incremento

sustancial del 6,2% en la BMD cuando recuperaron la menstruación, el año siguiente aumentó en un 3% y no lo volvió a hacer por lo que quedó en un nivel significativamente menor que en la población normal.

Los atletas con baja densidad ósea son susceptibles de fracturas por estrés debido al sobreuso de los huesos debilitados por la osteopenia. La prevalencia por fracturas por estrés entre bailarinas y corredoras con irregularidades menstruales (especialmente de larga duración) es mucho mayor que en sus contemporáneas bien reguladas (Drinkwater et al. 1984). Las corredoras con irregularidades menstruales no sólo demostraron tener más alta incidencia de fracturas por estrés (45% comparadas con 29% en corredoras eumenorreicas) sino también tener más fracturas múltiples (Barrow and Saha, 1988) esto es debido a que el microtraumatismo repetido debido al estrés físico añadido a la osteopenia incrementa la fragilidad del hueso.

Se ha observado que el 25% de las bailarinas de ballet tienen escoliosis, comparado con el 3,9% de la población general de chicas blancas (Warren et al., 1986). El largo periodo de crecimiento de las bailarinas es una posible explicación para este fenómeno, pero es conocido que el retraso de la menarquía es un factor de riesgo para la escoliosis. El hipoenestrogenismo puede retrasar la maduración de los huesos de la columna y predisponer a las bailarinas a la inestabilidad vertebral y curvatura.

Tras todo lo visto sólo queda invitar a todos los responsables del seguimiento de la vida deportiva de una atleta a una reflexión sobre los riesgos que puede conllevar la práctica incontrolada de la actividad física y la no formación del atleta en los correctos hábitos de alimentación. Sobre todo es importante saber que es la salud futura de la deportista lo que se pone en juego y que debe ser la propia atleta y su familia la que decida el riesgo que quiere correr tras una correcta y completa información. Queda aconsejar a todos los responsables del deporte infantil y juvenil que no olviden los síntomas que permiten descubrir los trastornos que hemos tratado en este artículo para no permitir que sean los propios atletas, motivados por los consejos de mentes inexpertas y experiencias de otros jóvenes atletas, quienes tomen decisiones arriesgadas inconscientes de las consecuencias que pueden acarrear.

-
- Bonen, A. (1994). "Exercise-induced menstrual cycle changes. A functional, temporary adaptation to metabolic stress". *Sports Med.* Jun. 17 (6) p373-92.
 - Buvat, J; Buvat-Herbaut, M. (1991). "Perturbations de l'ovulation des sportives et leurs mecanismes". *J Gynecol Biol Reprod.* 20 (7) p899-897.
 - Constantini, NW. (1994). "Clinical consequences of athletic amenorrhoea". *Sports Med.* Apr. 17 (4) p213-23.
 - Constantini, NW, y Karren, MP. (1994). "Special problems of the females athlete". *Bailliers Clin Rheumatol.* Feb, 8 (1) p199-219.
 - Davis, C.; Kennedy SH.; Ravelsky, E.; Dionne, M. (1994). "The role of physical activity the development and maintenance of eating". *Psychol Med.* Nov. 24 (4) p957-67.
 - Díaz, B.; García, R.; Colmenero, MD.; Terrados, N.; Fernández, B.; Marín B. (1993). "Melatonin and gonadotropin hormones in pubertal sportsgirls". *Revista Española de fisiología.* Mar. 49 (1) p-17-22.
 - Sundgot-Borgen, J. (1994). "Eating disorders in female athletes". *Sports med.* Mar. 17 (3) p176-88.
 - Sundgot-Borgen, J. (1994). "Risk and trigger factors for the development of eating disorders in female elite athletes". *Med Sci Sports Exerc.* Apr. 26 (4) p414-9.
 - Wilmore, JH. (1991). "Eating and weight disorders in the female athlete". *Int J Sport Nutr.* Feb. 1 (2) p104-17.