



SOPORTE NUTRICIONAL PARA LESIONES QUE REQUIEREN REDUCIR LA ACTIVIDAD

Kevin D. Tipton, PhD | Grupo de Investigación de Ciencias de la Salud y el Ejercicio | Universidad de Stirling | Stirling, Escocia

PUNTOS CLAVE

- La respuesta inflamatoria a una lesión es una parte integral e importante del proceso de curación. Aunque la inflamación excesiva o prolongada puede tener consecuencias negativas, es necesaria la respuesta inflamatoria de la mayoría de las lesiones y se requiere cautela antes de que se hagan intentos para contrarrestarla con intervenciones nutricionales.
- La inmovilización de una extremidad debido a una lesión resulta en una pérdida dramática y repentina de masa muscular, fuerza y función. La pérdida de músculo por inactividad muscular resulta principalmente de una reducción global en la síntesis de proteína muscular y "resistencia anabólica", es decir, una respuesta disminuida de la estimulación de la síntesis de proteína muscular por agentes anabólicos o "constructores de músculo", incluyendo aminoácidos e insulina.
- El consumo de energía durante un periodo de inmovilización de una extremidad con frecuencia disminuye de lo normal, pero es improbable que la disminución sea tan dramática como pudo considerarse inicialmente. La determinación cuidadosa del gasto y el consumo de energía durante la recuperación de una lesión son aspectos importantes del manejo nutricional.
- Una disminución repentina y dramática en el consumo de proteína después de una lesión relativamente severa – probablemente en conjunto con una disminución voluntaria en el consumo de energía – llevará a un balance negativo de nitrógeno dando como resultado que se afecte la curación de la herida y/o aumento de pérdida de músculo durante periodos de reducción de la actividad. El mantenimiento, o incluso un aumento, en la cantidad absoluta de consumo de proteína durante periodos de reducción de la actividad ($\text{g proteína} \cdot \text{kg masa corporal}^{-1} \cdot \text{día}^{-1}$) y el consumo de energía son aspectos importantes del soporte nutricional para lesiones.
- Existe un razonamiento teórico y evidencia preliminar de la eficacia de varios nutraceuticos, incluyendo ácidos grasos omega-3, leucina y creatina, para contrarrestar la pérdida de masa muscular durante la inmovilización de extremidades y/o reducción de la actividad física después de una lesión. Sin embargo, no solo debe considerarse preliminar cualquier dato disponible, pues el conocimiento de la dosis óptima, el momento de consumo y las consecuencias potencialmente dañinas de usar estos nutraceuticos está en sus inicios.
- También hay evidencia preliminar e indirecta de soporte nutricional para otras lesiones diferentes a las que requieren inmovilización de extremidades, por ejemplo, lesiones cerebrales traumáticas (concusiones) y lesiones musculares. Sin embargo, a pesar de las afirmaciones de la eficacia de muchos nutrientes, en particular la proteína y mezclas de aminoácidos libres, la mayoría de la evidencia es ambigua y no es sensato hacer recomendaciones sólidas con respecto a estos tipos de lesiones para ningún nutriente en particular en este momento.

INTRODUCCIÓN

Toda persona que hace ejercicio, desde atletas a nivel elite a aquellos que participan en actividad física por salud y bienestar, pueden entender la frustración de una lesión inducida por el ejercicio. Las lesiones van desde muy pequeños rasguños y golpes a daños más severos que requieren de inactividad prolongada y/o inmovilización de una extremidad. Así, hay un gran interés entre los practicantes de deporte y ejercicio de utilizar intervenciones que puedan reducir el impacto de lesiones y aumentar la tasa de curación y recuperación. Entre otras intervenciones, se han considerado estrategias nutricionales para soportar la recuperación de las lesiones inducidas por el ejercicio. Desafortunadamente, a pesar de la cantidad de material escrito acerca del soporte nutricional para las lesiones inducidas por el ejercicio, la mayoría de la información disponible se basa en la especulación – incluso el deseo o ilusión – y muy pocas recomendaciones están respaldadas por datos de estudios que examinen directamente la nutrición en humanos lesionados (Tipton, 2015). Este artículo de Sports Science Exchange discutirá la evidencia para apoyar a los atletas y personas que se ejercitan a través de la nutrición e intenta hacer recomendaciones basadas en la información disponible.

Puede considerarse que la recuperación de la lesión inducida por el ejercicio tiene dos etapas principales, de las cuales ambas pueden estar influenciadas por las elecciones nutricionales. La primera etapa es la etapa de curación y recuperación, caracterizada por una respuesta inflamatoria inicial, curación de la herida y, casi seguramente, actividad reducida. Lesiones más severas también pueden resultar en inmovilización de extremidades y reducir dramáticamente niveles de actividad. La segunda etapa continúa con el regreso a la actividad y rehabilitación. Frecuentemente las líneas entre las dos etapas son algo borrosas, pero si se involucra la inmovilización, la transición de una etapa a la otra generalmente es bastante clara. Desafortunadamente, parece aparente que la recuperación completa, especialmente el regreso a la actividad y entrenamiento completos, toma más tiempo que el periodo de inmovilización y/o actividad reducida (Tipton, 2015). Claramente, el soporte nutricional apropiado puede ser crítico para una reducción en el impacto negativo de la lesión per se, disminución en la actividad debido a la lesión y posiblemente inmovilización de una extremidad, así como soportar el aumento en la actividad y la rehabilitación. Las recomendaciones nutricionales para la rehabilitación y regreso al entrenamiento completo son similares a aquellas hechas para el aumento en el crecimiento muscular (Phillips, 2014). Así, esta discusión se enfocará principalmente en la primera etapa de la recuperación

de la lesión, esto es, el momento cuando las heridas están sanando y la actividad está reducida, posiblemente debido a la inmovilización de extremidades. Además, aunque la mayoría de la discusión se centrará en lesiones que llevan a la inmovilización de extremidades, se hará un intento de ofrecer alguna información sobre otro tipo de lesiones.

RESPUESTA INFLAMATORIA

Después de una lesión inducida por el ejercicio se inicia una respuesta inflamatoria inmediata. Esta respuesta puede durar unas pocas horas hasta muchos días dependiendo de la severidad de la lesión (Calder, 2013). Mientras que una respuesta inflamatoria apropiada es un aspecto críticamente importante de curación de la herida y por lo tanto de recuperación de la lesión, comúnmente se hacen recomendaciones nutricionales para disminuir la inflamación. Frecuentemente se promocionan recomendaciones de consumo alto de nutrientes antiinflamatorios y antioxidantes, tales como, ácidos grasos omega-3 (AGn-3), vitaminas y fitonutrientes (Calder, 2013). Sin embargo, aumentar el consumo de nutrientes diseñados para frenar la inflamación después de una lesión debe hacerse con precaución. Dado que la respuesta inflamatoria per se, es crítica para iniciar la curación óptima de la herida, disminuir esta respuesta puede ser contraproducente. Además, no se conocen características importantes de la suplementación diseñada para reducir de manera óptima la inflamación, tales como, la dosis, frecuencia y duración del consumo de nutrientes. Por lo tanto, a menos que haya evidencia de una inflamación excesivamente prolongada – poco probable en atletas lesionados pero saludables– se recomienda precaución con respecto a las intervenciones que apunten a eliminar la inflamación.

RESPUESTAS METABÓLICAS A LA INMOBILIZACIÓN DE EXTREMIDADES Y DISMINUCIÓN DE LA ACTIVIDAD

Una de las consecuencias más onerosas de las lesiones inducidas por el ejercicio es la inmovilización de una extremidad, forzando a una reducción drástica en la actividad y el entrenamiento. La inmovilización de una extremidad es dañina para la estructura del tendón, la masa muscular, y la función del tendón y el músculo de la extremidad lesionada, dando lugar frecuentemente a una disminución más general en los niveles de actividad. Se ha reportado una pérdida muscular medible en la inmovilización de una extremidad tan corta como 5 días (Wall et al., 2014) y se ha notado alteración en la expresión de genes con solo 48 h de falta de uso del músculo (Reich et al., 2010). Así, cualquier lesión que requiera inmovilización aun limitada y/o desuso muscular puede tener consecuencias metabólicas y funcionales dañinas.

El mecanismo metabólico para cambios en la masa muscular es el balance neto de proteína muscular (NBAL, por sus siglas en inglés), esto es, el balance entre la tasa de síntesis de proteína muscular (SPM) y la degradación (DPM). El músculo se pierde durante cualquier periodo determinado cuando los intervalos de NBAL negativos son mayores que los intervalos de NBAL positivos. La evidencia que predomina sugiere que los cambios en SPM influyen más en la pérdida de músculo que los cambios en DPM. Está claro que, durante el desuso del músculo, disminuye la tasa basal de SPM (en descanso y en ayuno) (Ferrando et al., 1996; Glover et al., 2008), pero la influencia de DPM sobre el NBAL durante la inutilización del músculo es menos clara. La medición de DPM en humanos es difícil y las mediciones indirectas frecuentemente son necesarias para intentar evaluar los cambios en DPM que pueden contribuir a la pérdida de músculo. Después de 14 días de descanso estricto en cama, las mediciones dinámicas de DPM utilizando marcadores isotópicos estables muestran que disminuye la DPM, aunque en menor magnitud que SPM (Ferrando et al., 1996). Así, después de 14 días la disminución en SPM es mayor que la DPM llevando a un NBAL negativo y pérdida de músculo. Actualmente

hay evidencia indirecta y preliminar –con base en la expresión de RNAm de proteínas involucradas en las vías de DPM– de que la DPM puede aumentar durante los primeros días de inmovilidad (Wall et al., 2014). Estos datos sugieren que un aumento transitorio en DPM puede contribuir a la pérdida inicial de músculo después de la inmovilización de la extremidad. Sin embargo, los aumentos en estos marcadores estáticos e indirectos de DPM no persisten por tiempos prolongados, por ej., 14 días (Abadi et al., 2009; Glover et al., 2010). Además, hay evidencia convincente de que los marcadores estáticos e indirectos de DPM no representan al metabolismo dinámico del músculo (Abadi et al., 2009; Glover et al., 2010; Phillips, 2014). Así, faltan conclusiones sólidas con respecto a la importancia de la DPM para la pérdida de músculo durante la inmovilización de extremidades. No obstante, parece claro que la disminución de la SPM es el mecanismo metabólico principal detrás del NBAL negativo y la atrofia por desuso del músculo.

Probablemente el contribuyente metabólico más prominente a la pérdida de músculo con desuso es la resistencia del músculo a la estimulación anabólica. La respuesta de la SPM a los aminoácidos y al ejercicio se reduce después de un periodo de desuso y se le llama “resistencia anabólica”. Es claro que la SPM no responde tan bien al consumo de proteína después del desuso al comparar cuando el músculo está activo (Glover et al., 2008). Además, evidencia reciente sugiere que simplemente reducir la actividad por 14 días lleva a resistencia anabólica en el músculo (Breen et al., 2013). Así, aun si una lesión no resulta en inmovilidad completa de un miembro, la disminución de la actividad como resultado de la lesión puede llevar a deficiencias metabólicas y pérdida del tamaño y la función del músculo. Las intervenciones nutricionales que apuntan a contrarrestar la reducción en la SPM basal, así como compensar la resistencia anabólica del músculo, deben considerarse durante periodos de actividad reducida y/o inmovilización después de una lesión.

La pérdida de músculo no es la única consecuencia negativa de inactividad del tejido muscular. También se afectan la función oxidativa y la flexibilidad metabólica de la mitocondria con el desuso del músculo. Casi todos los aspectos de la función mitocondrial se impactan (Abadi et al., 2009). Además, simplemente reduciendo la actividad del músculo por 14 días puede llevar a que disminuya la sensibilidad de la insulina del músculo (Breen et al., 2013). Estos cambios adversos en la función oxidativa y metabólica del músculo durante la inmovilización son más evidencia del potencial del impacto dañino de la reducción de la actividad muscular o la inmovilización después de las lesiones inducidas por el ejercicio.

APOYO NUTRICIONAL DESPUÉS DE LESIONES QUE REQUIEREN INMOBILIZACIÓN

Se han propuesto muchos nutrientes y estrategias nutricionales para ayudar a la recuperación de lesiones inducidas por el ejercicio que involucran inmovilización y/o reducción de la actividad. Se han planteado fundamentos para el uso de muchos de estos nutrientes, pero muy poca información directa está disponible (Tipton, 2015). Una evaluación completa de todos los nutrientes mencionados en este contexto está más allá del alcance de este artículo y, por lo tanto, el enfoque estará sobre el consumo de energía, proteína y aminoácidos.

Consumo de energía

El consumo apropiado de energía durante la inmovilización es crítico para la recuperación óptima y el regreso al entrenamiento. Es casi seguro que el gasto energético disminuirá en función de un entrenamiento y actividad reducidos, mientras que la inmovilización de una extremidad que involucre deambulación podría necesitar una disminución aún mayor. No obstante, la disminución en el gasto energético puede no ser tanta como se esperaba y se debe hacer una consideración cuidadosa del consumo de energía antes de hacer recomendaciones a los atletas lesionados.

Hay varios factores relativamente imperceptibles, y con frecuencia poco apreciados, que pueden influir en el gasto de energía y de este modo determinan el consumo de energía durante la inmovilización de extremidades y reducción de la actividad. Las lesiones, per se, aumentan el gasto de energía. La magnitud del aumento, de 15-50%, y la duración del aumento dependen por completo del tipo y severidad de la lesión (Tipton, 2015). Además, la ambulación con muletas cuesta 2-3 veces la energía de caminar (Waters et al., 1987). Por lo tanto, el gasto energético total puede no disminuir tanto como se anticipaba, particularmente si el atleta no restringe voluntariamente el movimiento durante la recuperación.

Es crucial un esfuerzo para mantener el balance de energía durante la recuperación de la lesión. Si la restricción de energía es demasiado severa, es casi seguro que la recuperación se retrasará debido a la reducción en la SPM, afectando la curación de la herida (Tipton, 2015) y agravando la pérdida de músculo (Mettler et al., 2010). Así, se debe tener cuidado para asegurar que se consuma suficiente energía durante la recuperación de una lesión. Por otra parte, un balance de energía exageradamente positivo también es indeseable para la óptima curación y recuperación. Hay evidencia de que un balance positivo de energía generalmente acelera la pérdida de músculo durante la inactividad, lo más probable por medio de la activación de la inflamación sistémica (Biolo et al., 2008). Por lo tanto, puede ser que valga la pena la evaluación cuidadosa del balance de energía durante el periodo de inactividad y la rehabilitación. El balance de energía debe ser el objetivo durante la disminución de la actividad y/o la inmovilización debido a una lesión. Una consideración importante es el ajuste en el consumo de energía para emparejar con el gasto conforme progresa la recuperación y cambian la situación metabólica y los patrones de actividad.

Proteína/Aminoácidos

Está bastante claro que la proteína es el macronutriente que más frecuentemente se asocia con el apoyo para lesiones que involucran inmovilización y pérdida de músculo (Tipton, 2015). El consumo inadecuado de proteína afectará la curación de la herida y agravará la pérdida de músculo. Dado que esa pérdida de músculo resulta de la disminución de la síntesis de proteínas miofibrilares (Glover et al., 2008), y que los procesos de curación son altamente dependientes de la síntesis de colágeno y de otras proteínas, debe ser obvia su importancia. Sin embargo, aún tiene que determinarse la cantidad óptima de proteína en cualquier situación de lesión determinada.

La cantidad absoluta de proteína que debe consumirse diariamente es una consideración importante para el soporte nutricional de lesiones. Una disminución del consumo de proteína, per se, puede tener un impacto perjudicial en el metabolismo muscular. Esta alteración puede ser particularmente evidente si el consumo de proteína habitual es relativamente alto (≥ 1.5 g proteína \cdot kg peso corporal (PC) $^{-1} \cdot$ día $^{-1}$). Una disminución repentina en el consumo de proteína da como resultado un balance negativo de nitrógeno (Quevedo et al., 1994) y la pérdida de nitrógeno es casi completamente del músculo durante periodos de balance de energía negativo (Pasiakos et al., 2010). Se ha demostrado que los atletas que consumen cantidades de proteína relativamente altas (~ 2.3 g proteína \cdot kg PC $^{-1} \cdot$ día $^{-1}$) han reducido la pérdida de músculo durante periodos de balance negativo de energía al comparar con los atletas con consumos de proteínas más bajos (~ 1.0 g proteína \cdot kg PC $^{-1} \cdot$ día $^{-1}$) (Mettler et al., 2010). Sin embargo, no está claro si la reducción en la pérdida de masa muscular fue debida al consumo de proteína por encima de lo habitual ($1.5 \implies 2.3$ g proteína \cdot kg PC $^{-1} \cdot$ día $^{-1}$). Más bien, la pérdida de músculo en el grupo de menor proteína pudo haber sido debido al balance de nitrógeno negativo cuando el consumo de proteína está por debajo de lo habitual ($1.5 \implies 1.0$ g proteína \cdot kg PC $^{-1} \cdot$ día $^{-1}$) (Quevedo et al.,

1994). Tomándolos juntos, parece claro que el consumo de proteína no debe disminuir repentinamente aun ante el consumo reducido de energía y debe hacerse una evaluación apropiada del consumo de proteína habitual que ayude a informar recomendaciones de consumo de proteína después de una lesión.

Hay otros factores que considerar además de la cantidad total de proteínas para un soporte óptimo de la pérdida de músculo inducida por lesión. La SPM se lleva al máximo con la ingestión de ~ 20 -25 g (Witard et al., 2014) o ~ 0.25 -0.30 g/kg PC (Moore et al., 2014) en una dosis de proteína, tanto en músculo en reposo como en contracción. Sin embargo, dado el inicio de la resistencia anabólica con la inmovilidad y la reducción de la actividad (Glover et al., 2008), es probable que la cantidad necesaria de proteína en cada dosis para maximizar el estímulo de SPM en el músculo inmovilizado deba incrementarse. Así, otra consideración importante para el soporte nutricional durante la recuperación de la lesión debe ser la valoración cuidadosa de la cantidad de proteína en cada comida.

El contenido de aminoácidos esenciales (AAE) de la proteína es probablemente el factor más importante para la estimulación óptima de la SPM (Tipton et al., 1999). Así, se ha sugerido la suplementación con AAE como una contramedida para la pérdida de músculo inducida por la inactividad y se ha demostrado que es efectiva para la atenuación de la pérdida de músculo con la inactividad (Paddon-Jones et al., 2004). Además, a diferencia de muchas otras intervenciones propuestas, ha habido evaluación directa de la disminución de la pérdida de músculo con la suplementación de AAE posterior a una lesión (Dreyer et al., 2013). Así, hay alguna evidencia de la eficacia de la suplementación de AAE durante la inmovilización, pero ciertamente no está claro si la suplementación con AAE es más efectiva que consumir proteínas completas que contengan la misma cantidad de AAE. Dado el costo (y sabor) de los suplementos de AAE, las proteínas intactas pueden ser una mejor elección para la mayoría de los atletas lesionados.

También hay evidencia de que el aminoácido de cadena ramificada, leucina, puede ser un AAE particularmente importante para la atenuación de la pérdida de músculo con la disminución de la actividad, ya que puede ser efectivo para superar la resistencia anabólica del músculo (Katsanos et al., 2006). Sin embargo, ningún estudio ha investigado directamente la respuesta del músculo a la ingesta de leucina durante un periodo de desuso del músculo posterior a una lesión en humanos. Más aún, hay efectos negativos potenciales, por ej., amoniaco elevado en sangre, posibles desajustes en el control de la glucosa y los neurotransmisores del cerebro, con el uso de altas dosis de suplementación de leucina y por lo tanto se desconoce la dosis óptima de suplementación de leucina durante el desuso del músculo.

Evidencia de la eficacia de otros nutrientes durante la atrofia por desuso

Hay un razonamiento teórico de la eficacia por el aumento en el consumo de una variedad de nutrientes diferentes a las proteínas y aminoácidos durante la inmovilización o reducción de la actividad después de una lesión. Estos nutrientes incluyen, pero no están limitados a, creatina, ácidos grasos omega 3 (AGn-3) y antioxidantes. Se ha demostrado que la suplementación con creatina disminuye la atrofia muscular en brazos inmovilizados (Johnston et al., 2009), pero no en las piernas (Backx et al., 2017; Hespel et al., 2001). Dado que la suplementación con creatina es ampliamente utilizada para incrementar la ganancia de músculo durante el entrenamiento de ejercicio de fuerza (Hespel & Derave, 2007), no debe sorprender que la suplementación con creatina aumente la ganancia de músculo posterior a 10 semanas de rehabilitación después de la pérdida de músculo inducida por la inmovilización (Hespel et al., 2001).

Sin embargo, la creatina no incrementa la reposición de músculo con un periodo más corto de recuperación de la atrofia muscular inducida por el desuso (Backx et al., 2017). Así, parece que las recomendaciones para el uso de creatina en atletas lesionados pueden ser circunstanciales, ya que la eficacia es clara durante periodos largos de hipertrofia muscular, pero no más cortos, aunque es incierto el impacto de la atenuación de la pérdida de músculo.

Está disponible un soporte considerable del uso de AGn-3 para el soporte nutricional de lesiones. En muchos casos, esta consideración está relacionada a las propiedades antiinflamatorias e inmunomoduladoras de AGn-3 (Calder, 2013). Más aún, hay evidencia preliminar que sugiere que la suplementación con aceite de pescado podría jugar un papel en la atenuación de la pérdida de músculo por desuso (You et al., 2010; Smith et al., 2011). Hasta el momento, no hay datos que demuestren que la suplementación con AGn-3 efectivamente limite la pérdida de músculo en humanos. Además, no se ha establecido la dosis apropiada para humanos lesionados. Así, las recomendaciones generalizadas de suplementación con aceite de pescado durante la inmovilización deben considerarse prematuras y se requiere precaución.

El daño oxidativo con frecuencia es una preocupación inmediatamente después de una lesión. Se piensa que el daño oxidativo es un factor que contribuye a la pérdida de músculo, principalmente por el aumento en la DPM (Magne et al., 2013). Así, los componentes antioxidantes, incluyendo los AGn-3, se han recomendado comúnmente para mejorar la curación y la recuperación (Demling, 2009; Magne et al., 2013). En altas dosis, parece haber algún impacto de la suplementación de antioxidantes sobre la pérdida de músculo en roedores (Magne et al., 2013). Sin embargo, dosis equivalentes probablemente serían problemáticas y potencialmente tóxicas si son tomadas por humanos (Magne et al., 2013). Dosis más bajas que pueden tolerarse mejor tienden a no ser tan efectivas. En un estudio con humanos, la suplementación con vit C y E fracasó en influir en la recuperación de la disfunción muscular posterior a una cirugía de rodilla (Barker et al., 2009). Sin embargo, el nivel de vitamina C antes de la suplementación estuvo correlacionado con mejoras en la función muscular. Así, tomados en conjunto, estos resultados sugieren que el consumo de suficientes antioxidantes es importante para una recuperación óptima, pero la suplementación en la parte superior de la suficiencia es innecesaria si el nivel del nutriente es adecuado.

SOPORTE NUTRICIONAL PARA OTRAS LESIONES

No todas las lesiones requieren inmovilización de la extremidad, y aun si el entrenamiento se reduce, la pérdida de músculo puede ser menor y las consecuencias metabólicas pueden ser no tan severas. Más aún, hay evidencia de que algunas lesiones pueden tener requerimientos nutricionales particulares. Desafortunadamente, se sabe muy poco a la fecha acerca de las respuestas a la nutrición en humanos lesionados y cualquier dato disponible es ambiguo. No obstante, parece justificada una breve discusión de lo poco que se conoce acerca de la nutrición para soportar unos cuantos tipos de lesiones selectas. Si por ninguna otra razón, es importante la mención de estas áreas por la urgencia de tener precaución antes de aceptar totalmente una estrategia nutricional promocionada por alguno de muchos llamados expertos.

Concusión (Lesión cerebral traumática)

Las lesiones cerebrales traumáticas (LCT) en atletas están atrayendo una incrementada cantidad de atención y escrutinio. En deportes de contacto, tales como rugby y fútbol americano, estas lesiones son cada vez más comunes. Sin embargo, aún no hay terapias aprobadas para tratar LCT y los procesos subsecuentes y para mejorar la recuperación después de LCT

(Barrett et al., 2014). Así, parece claro que una intervención nutricional que pudiera aminorar las consecuencias de LCT y mejorar la función cognitiva y neuromuscular sería valiosa para los atletas activos y retirados.

Los agentes antioxidantes y antiinflamatorios son el foco de casi toda la investigación relacionada con nutrición en relación al LCT. La investigación hasta la fecha se basa casi en su totalidad en modelos con roedores. Los estudios con animales consistentemente demuestran que tanto el uso profiláctico como terapéutico de los AGn-3 y la curcumina aumenta la función cognitiva, así como indicaciones mecánicas del daño neural (Barrett et al., 2014). En este momento, se han publicado muy pocos datos examinando esta pregunta en humanos. Ha habido un pequeño número de estudios de caso sugiriendo que altas dosis de AGn-3 pueden mejorar los resultados agudos después de LCT. Recientemente, ha habido resultados prometedores de la eficacia de la suplementación con ácido docosahexaenoico (DHA, por sus siglas en inglés) uno de los AGn-3 por la reducción de los marcadores de trauma de cabeza en jugadores de fútbol americano (Oliver et al., 2016). Sin embargo, no hay consenso del mejor biomarcador de LCT, por lo que los resultados de un solo estudio deben ser vistos con precaución. De manera interesante, este estudio sugiere que demasiado de una cosa buena puede no ser tan bueno. Dosis más altas de DHA llevan a resultados más pobres. Así, no solo hay incertidumbre en la eficacia real debido a la elección del biomarcador, sino que es necesario determinar la dosis óptima. Así, no está claro si la eficacia de AGn-3 para LCT en roedores puede aplicarse apropiadamente a los humanos. Por lo tanto, aunque sean prometedores los datos preclínicos y preliminares sobre el impacto de AGn-3 para la recuperación de LCT, no deben hacerse recomendaciones sólidas de incluir AGn-3 en un régimen de tratamiento, por lo menos hasta que se reporten los resultados de los tratamientos en curso.

Lesiones de tejido muscular

Las lesiones comunes inducidas por el ejercicio incluyen aquellas con daño muscular y otros tejidos suaves. Un modelo común utilizado para examinar las lesiones musculares es el modelo de ejercicio excéntrico (el músculo se alarga mientras se contrae), el cual resulta en dolor muscular y pérdida de la función muscular (Sousa et al., 2014). Aunque se han sugerido nutrientes como contramedida para las lesiones musculares, los estudios que sugieren que la proteína y los aminoácidos libres pueden aminorar algunos indicadores de daño muscular son los más prominentes. Otros estudios no reportan un efecto de la proteína o aminoácidos. Los resultados variables se deben probablemente a la variación en los patrones de suplementación, tipos de ejercicio y otras consideraciones de diseño del estudio (Sousa et al., 2014). La provisión de agentes antioxidantes y antiinflamatorios para aliviar los síntomas del daño muscular se han sugerido como otra estrategia popular. Sin embargo, en el mejor de los casos, como con la proteína, los estudios científicos solo pueden considerarse ambiguos. A pesar de la naturaleza ambigua de los estudios que investigan la eficacia de la proteína, antioxidantes y otros nutrientes, comúnmente se hacen muchas recomendaciones (Sousa et al., 2014). Claramente, dada la disparidad en los tipos de ejercicio, los patrones de suplementación y otros problemas metodológicos, se puede obtener muy poco conocimiento acerca de la nutrición para las lesiones musculares de los estudios de daño muscular inducido por el ejercicio. Además, no es posible hacer recomendaciones sólidas con respecto a las contramedidas nutricionales para el daño muscular inducido por el ejercicio y lesiones. Es urgente que el lector tenga cautela antes de probar cualquier método nutricional particular para atletas con lesiones musculares.

¿QUÉ EVITAR?

El principal foco de la discusión anterior ha sido acerca de qué nutrientes consumir. Sin embargo, también debe considerarse qué evitar. Como se mencionó anteriormente, la consideración nutricional más obvia es evitar deficiencias nutricionales. Por otra parte, también deben evitarse los excesos de nutrientes.

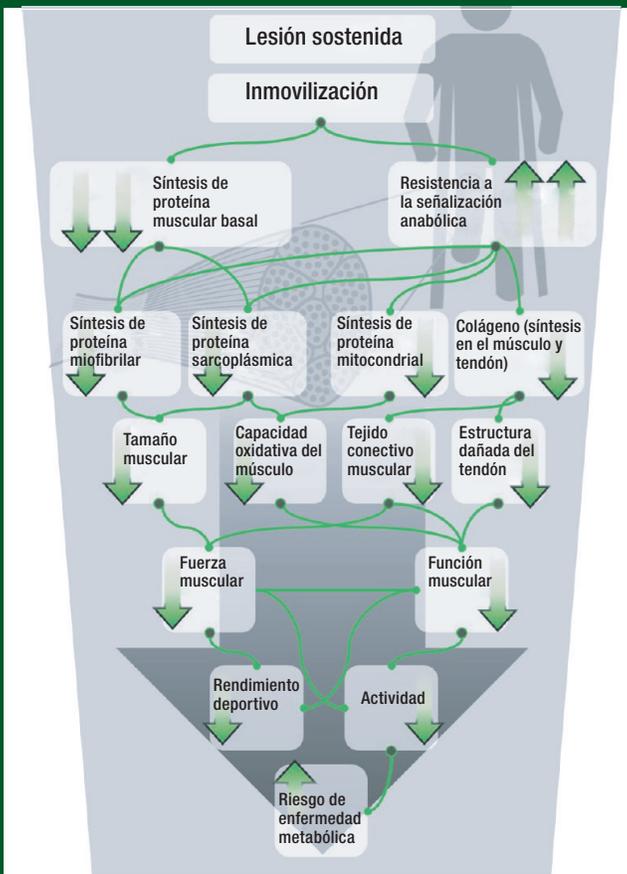


Figura 1. Diagrama esquemático representando las consecuencias metabólicas y funcionales de inmovilización después de una lesión inducida por el ejercicio.

Aunque muchos pueden considerarlo obvio, evitar el consumo excesivo de alcohol es importante después de una lesión. La ingesta de alcohol afecta la síntesis de proteína muscular (Vargas & Lang, 2008) y la cicatrización de la herida, probablemente al reducir la respuesta inflamatoria (Jung et al., 2011). Así, al menos en ratas, el consumo de alcohol incrementa la pérdida de músculo durante la inmovilización (Vargas & Lang, 2008). Aunque puede ser evidente, es importante enfatizar que es importante el consumo limitado de alcohol durante la recuperación. Así, tan tentador como puede ser darse el gusto de tomar alcohol para sumergir las penas o disminuir el dolor, se debe beber solo pequeñas cantidades, si se permite alguna.

RESUMEN Y APLICACIONES PRÁCTICAS

En resumen, aún hay mucho que aprender acerca de las mejores estrategias nutricionales para aumentar la recuperación de lesiones inducidas por el ejercicio. Existen afirmaciones de la eficacia de muchos nutrientes, pero la evidencia directa es aún muy deficiente. Es claro que debe realizarse una evaluación cuidadosa de la situación de cada paciente antes de hacer cualquier recomendación nutricional para soportar la recuperación de lesiones inducidas por el ejercicio.

- La mejor recomendación sería adoptar un enfoque de “lo primero es no hacer daño”. Debe considerarse el uso y la cantidad de cada nutriente en el contexto de la tasa costo/beneficio para cada atleta con una situación de lesión particular. Aun si el beneficio es incierto, puede ser importante probar si no se identifica algún riesgo.
- Como siempre, la base de una estrategia nutricional para una persona que se ejercita lesionada debe ser una dieta bien equilibrada basada en una dieta de alimentos enteros y naturales (o alimentos elaborados de ingredientes de esos alimentos) que estén mínimamente procesados.
- Deben evitarse las deficiencias, particularmente de energía, proteína y micronutrientes. El balance de energía es crítico.
- Deben evaluarse el estado nutricional y los requerimientos de energía durante la recuperación y con base en esto ajustar el consumo de nutrientes.
- Pueden justificarse consumos más altos de proteína (~2-2.5 g proteína · kg PC⁻¹ · día⁻¹). Por lo menos, debe mantenerse la cantidad absoluta de consumo de proteína aun de cara al consumo reducido de energía.
- Hay evidencia prometedora de la eficacia de otros nutrientes, por ej., leucina, curcumina, AGn-3 en ciertas situaciones, pero debe considerarse preliminar. Se requiere precaución antes de hacer recomendaciones de uso generalizado de estos nutrientes para atletas lesionados.
- En este punto, son prematuras las recomendaciones sólidas de intervenciones nutricionales para contrarrestar las lesiones traumáticas del cerebro y lesiones musculares. El mismo sentido común aplica a las recomendaciones nutricionales para estas lesiones, como en las anteriores.

REFERENCIAS

- Abadi, A., E.I. Glover, R.J. Isfort, S. Raha, A. Safdar, N. Yasuda, J.J. Kaczor, S. Melov, A. Hubbard, X. Qu, S.M. Phillips, and M. Tarnopolsky (2009). Limb immobilization induces a coordinate down-regulation of mitochondrial and other metabolic pathways in men and women. *PLoS One* 4:e6518.
- Backx EM, R. Hangelbroek, T. Snijders, M.L. Verscheijden, L.B. Verdijk, L.C. de Groot, and L.J. van Loon LJ (2017). Creatine loading does not preserve muscle mass or strength during leg immobilization in healthy, young males: a randomized controlled trial. *Sports Med.* E-pub ahead of print (PMID 28054322).
- Barker, T., S.W. Leonard, J. Hansen, R.H. Trawick, R. Ingram, G. Burdett, K.M. Lebold, J.A. Walker, and M.G. Traber (2009). Vitamin E and C supplementation does not ameliorate muscle dysfunction after anterior cruciate ligament surgery. *Free Rad. Biol. Med.* 47:1611-1618.
- Barrett, E.C., M.I. McBurney, and E.D. Ciappio (2014). Omega-3 fatty acid supplementation as a potential therapeutic aid for the recovery from mild traumatic brain injury/concussion. *Adv. Nutr.* 5:268-277.
- Biolo, G., F. Agostini, B. Simunic, M. Sturma, L. Torelli, J.C. Preiser, G. Deby-Dupont, P. Magni, F. Strollo, P. di Prampero, G. Guarnieri, I.B. Mekjavic, R. Pisot, and M.V. Narici (2008). Positive energy balance is associated with accelerated muscle atrophy and increased erythrocyte glutathione turnover during 5 wk of bed rest. *Am. J. Clin. Nutr.* 88:950-958.
- Breen, L., K.A. Stokes, T.A. Churchward-Venne, D.R. Moore, S.K. Baker, K. Smith, P.J. Atherton, and S.M. Phillips (2013). Two weeks of reduced activity decreases leg lean mass and induces “anabolic resistance” of myofibrillar protein synthesis in healthy elderly. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 98:2604-2612.
- Calder, P.C (2013). n-3 fatty acids, in ammation and immunity: new mechanisms to explain old actions. *Proc. Nutr. Soc.* 72:326-336.
- Demling, R.H (2009). Nutrition, anabolism, and the wound healing process: an overview. *Eplasty* 9:e9.
- Dreyer, H.C., L.A. Strycker, H.A. Senesac, A.D. Hocker, K. Smolkowski, S.N. Shah, and B.A. Jewett (2013). Essential amino acid supplementation in patients following total knee arthroplasty. *J. Clin. Invest.* 123:4654-4666.

- Ferrando, A.A., H.W. Lane, C. A. Stuart, J. Davis-Street, and R.R. Wolfe (1996). Prolonged bed rest decreases skeletal muscle and whole body protein synthesis. *Am. J. Physiol.* 270:E627-633.
- Glover, E.I., S.M. Phillips, B.R. Oates, J.E. Tang, M.A. Tarnopolsky, A. Selby, K. Smith, and M.J. Rennie (2008). Immobilization induces anabolic resistance in human myofibrillar protein synthesis with low and high dose amino acid infusion. *J. Physiol.* 586:6049-6061.
- Glover, E.I., N. Yasuda, M.A. Tarnopolsky, A. Abadi, and S.M. Phillips (2010). Little change in markers of protein breakdown and oxidative stress in humans in immobilization-induced skeletal muscle atrophy. *Appl. Physiol. Nutr. Metab.* 35:125-133.
- Hespel, P., and W. Derave (2007). Ergogenic effects of creatine in sports and rehabilitation. *Subcell. Biochem.* 46:245-259.
- Hespel, P., B. Op't Eijnde, M. Van Leemputte, B. Urso, P.L. Greenhaff, V. Labarque, S. Dymarkowski, P. Van Hecke, and E.A. Richter (2001). Oral creatine supplementation facilitates the rehabilitation of disuse atrophy and alters the expression of muscle myogenic factors in humans. *J. Physiol.* 536:625-633.
- Johnston, A.P., D.G. Burke, L.G. MacNeil, and D.G. Candow (2009). Effect of creatine supplementation during cast-induced immobilization on the preservation of muscle mass, strength, and endurance. *J. Strength Cond. Res.* 23:116-120.
- Jung, M.K., J.J. Callaci, K.L. Lauing, J.S. Otis, K.A. Radek, M.K. Jones, and E.J. Kovacs (2011). Alcohol exposure and mechanisms of tissue injury and repair. *Alcohol Clin. Exp. Res.* 35:392-399.
- Katsanos, C.S., H. Kobayashi, M. Shefeld-Moore, A. Aarsland, and R.R. Wolfe (2006). A high proportion of leucine is required for optimal stimulation of the rate of muscle protein synthesis by essential amino acids in the elderly. *Am. J. Physiol.* 291:E381-387.
- Magne, H., I. Savary-Auzeloux, D. Remond, and D. Dardevet (2013). Nutritional strategies to counteract muscle atrophy caused by disuse and to improve recovery. *Nutr. Res. Rev.* 26:149-165.
- Mettler, S., N. Mitchelland K.D. Tipton (2010). Increased protein intake reduces lean body mass loss during weight loss in athletes. *Med. Sci. Sports Exerc.* 42:326-337.
- Moore, D.R., T.A. Churchward-Venne, O. Witard, L. Breen, N.A. Burd, K.D. Tipton, and S.M. Phillips (2014). Protein ingestion to stimulate myofibrillar protein synthesis requires greater relative protein intakes in healthy older versus younger men. *J. Gerontol. A Biol. Sci. Med. Sci.* 70:57-62.
- Oliver, J.M., M.T. Jones, K.M. Kirk, D.A. Gable, J.T. Repshas, T.A. Johnson, U. Andréasson, N. Norgren, Z. Blennow, and H. Zetterberg. (2016) Effect of docosahexaenoic acid on a biomarker of head trauma in American football. *Med. Sci. Sport Exerc.* 48:974-982.
- Paddon-Jones, D., M. Shefeld-Moore, R.J. Urban, A.P. Sanford, A. Aarsland, R.R. Wolfe, and A.A. Ferrando (2004). Essential amino acid and carbohydrate supplementation ameliorates muscle protein loss in humans during 28 days bedrest. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 89:4351-4358.
- Pasiakos, S.M., L.M. Vislocky, J.W. Carbone, N. Altieri, K. Konopelski, H.C. Freake, J.M. Anderson, A.A. Ferrando, R.R. Wolfe, and N.R. Rodriguez (2010). Acute energy deprivation affects skeletal muscle protein synthesis and associated intracellular signaling proteins in physically active adults. *J. Nutr.* 140:745-751.
- Phillips, S.M (2014). A brief review of critical processes in exercise-induced muscular hypertrophy. *Sports Med.* 44:S71-S77.
- Quevedo, M.R., G.M. Price, D. Halliday, P.J. Pacy, and D.J. Millward (1994). Nitrogen homeostasis in man: diurnal changes in nitrogen excretion, leucine oxidation and whole body leucine kinetics during a reduction from a high to a moderate protein intake. *Clin. Sci.* 86:185-193.
- Reich, K.A., Y.W. Chen, P.D. Thompson, E.P. Hoffman, and P.M. Clarkson (2010). Forty-eight hours of unloading and 24 h of reloading lead to changes in global gene expression patterns related to ubiquitination and oxidative stress in humans. *J. Appl. Physiol.* 109:1404-1415.
- Smith, G.I., P. Atherton, D.N. Reeds, B.S. Mohammed, D. Rankin, M.J. Rennie, and B. Mittendorfer (2011). Dietary omega-3 fatty acid supplementation increases the rate of muscle protein synthesis in older adults: a randomized controlled trial. *Am. J. Clin. Nutr.* 93:402-412.
- Sousa, M., V.H. Teixeira, and J. Soares (2014). Dietary strategies to recover from exercise-induced muscle damage. *Int. J. Food Sci. Nutr.* 65:151-163.
- Tipton, K.D. (2015). Nutritional support for exercise-induced injuries. *Sports Med.* 45:S93-S104.
- Tipton, K.D., A.A. Ferrando, S.M. Phillips, D. Doyle Jr., and R.R. Wolfe (1999). Postexercise net protein synthesis in human muscle from orally administered amino acids. *Am. J. Physiol.* 276:E628-634.
- Vargas, R., and C.H. Lang (2008). Alcohol accelerates loss of muscle and impairs recovery of muscle mass resulting from disuse atrophy. *Alcoholism: Clin. Exp. Res.* 32:128-137.
- Wall, B.T., M.L. Dirks, T. Snijders, J.M. Senden, J. Dolmans, and L.J. van Loon (2014). Substantial skeletal muscle loss occurs during only 5 days of disuse. *Acta Physiol.* 210:600-611.
- Waters, R.L., J. Campbell, and J. Perry (1987). Energy cost of three-point crutch ambulation in fracture patients. *J. Orthop. Trauma* 1:170-173.
- Witard, O.C., S.R. Jackman, L. Breen, K. Smith, A. Selby, and K.D. Tipton (2014). Myofibrillar muscle protein synthesis rates subsequent to a meal in response to increasing doses of whey protein at rest and after resistance exercise. *Am. J. Clin. Nutr.* 99:86-95.
- You, J.-S., M.-N. Park, W. Song, and Y.-S. Lee (2010). Dietary fish oil alleviates soleus atrophy during immobilization in association with Akt signaling to p70s6k and E3 ubiquitin ligases in rats. *Appl. Physiol. Nutr. Metab.* 35:310-318.

TRADUCCIÓN

Este artículo ha sido traducido y adaptado de: Tipton, K.D. (2017). Nutritional support for injuries requiring reduced activity. *Sports Science Exchange* 169, Vol. 28, No. 169, 1-6, por Lourdes Mayol, M.Sc.