

**UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DE LAS
AMERICAS.**

CARRERA DE LICENCIATURA EN FARMACIA.

**MEDICAMENTOS UTILIZADOS PARA INCREMENTAR
EL RENDIMIENTO EN CICLISTAS PROFESIONALES:
REVISION BIBLIOGRAFICA COMPARATIVA ENTRE
SUSTANCIAS RESTRINGIDAS Y PERMITIDAS.**

VICTOR JOSUE MORA ARAYA.

SEDE CENTRAL, ARANJUEZ

AGOSTO, 2017.

UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DE LAS AMÉRICAS

CARRERA DE FARMACIA.

“MEDICAMENTOS UTILIZADOS PARA INCREMENTAR EL RENDIMIENTO EN
CICLISTAS PROFESIONALES: REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA COMPARATIVA ENTRE
SUSTANCIAS RESTRINGIDAS Y PERMITIDAS ”

Tesis para optar por el grado de Licenciatura

Farmacia.

Tutor: Honorio Pérez Hernández.

Lector: Natalia Valerio Sandí.

San José, Costa Rica

2017

CONTENIDO.

Resumen.....	1
Capítulo I.....	2
Introducción.....	2
Planteamiento del problema.....	2
Objetivos.....	3
Objetivo general.....	3
Objetivo específico.....	3
Justificación.....	3
Antecedentes.....	5
Antecedentes a nivel internacional.....	6
Antecedentes a nivel nacional.....	7
Proyecciones.....	8
Capítulo II.....	10
Marco conceptual o teórico.....	10
Agencia mundial antidopaje.....	11
Pruebas de dopaje.....	12
Esteroides Anabolizantes.....	12
Anfetaminas y metanfetaminas.....	18
Eritropoyetina.....	20
Estimulantes adrenérgicos.....	23
Beta bloqueador.....	26
Glucocorticoides.....	27
AINES.....	31
Fármacos analgésicos opioides.....	33
Acido aspártico.....	35
Carga de bicarbonato.....	35
Agentes nutricionales.....	36
Aminoácidos.....	36
Carnitina.....	36
Mecanismo de acción.....	37
Creatina.....	37
Capítulo III.....	38
Marco metodológico.....	38
Fuentes de información.....	38
Criterios de inclusión.....	38
Criterios de exclusión.....	38
Cuadro de variables.....	39
Cronograma.....	39
Capítulo IV.....	41
Análisis de resultados.....	41
Capítulo V.....	52
Conclusiones y recomendaciones.....	52

Conclusiones.	52
Recomendaciones.	53
Bibliografía.	55
Anexos.	59
Lista de sustancias prohibidas y métodos prohibidos elaborada por la WADA.	59

Resumen.

El tema gira en torno a la revisión bibliográfica en los medicamentos que aumentan el rendimiento físico en ciclistas profesionales: Revisión bibliográfica comparativa entre sustancias permitidas y restringidas. El objetivo general de la revisión bibliográfica es analizar las sustancias permitidas y restringidas para aumentar el rendimiento físico en ciclistas profesionales. Esta investigación, en su marco referencial, lo que logra es llevar a una revisión sustantiva de lo que son sus mecanismos de acción, los diferentes grupos farmacológicos y reacciones adversas para darse cuenta de lo que se va a tratar la revisión bibliográfica.

Se va a elaborar una revisión bibliográfica para buscar diferentes artículos científicos y así verificar si los diferentes fármacos que se estudiaron, para determinar si son sustancias que logran tener un efecto en el rendimiento físico y saber si, por las diferentes vías cómo se administran, ayudan a mejorar el rendimiento.

En la revisión bibliográfica se incluyeron artículos científicos del año 2010 hasta la actualidad, en la cual se hizo una revisión de los fármacos que se consumen más en la actualidad y las diferentes vías de administración de algunos fármacos.

La principal conclusión de la revisión bibliográfica es que en los últimos años, en Costa Rica, han salido muchos ciclistas profesionales que han dado positivo en pruebas de dopaje por muchas sustancias y esto inculca en algunos jóvenes que practican el deporte, a querer mejorar mediante el consumo de diferentes fármacos.

En cuanto a la recomendación principal, es que practiquen el deporte de manera sana y sin consumir ningún tipo de fármaco, los cuales solo lograrán empeorar su salud.

Capítulo I

Introduccion.

Planteamiento del problema.

Este trabajo de investigación trata sobre los medicamentos que se utilizan para incrementar el rendimiento en los ciclistas profesionales, ya sean sustancias permitidas, así como restringidas. “El dopaje es un fenómeno muy presente en la sociedad actual, con el afán del ser humano por superar sus limitaciones físicas mediante el recurso a fármacos o sustancias alternativas que le permitan alcanzar de manera artificial lo que naturalmente no podría conseguir.” (Rodriguez , 2004)

La investigación busca saber cuáles son los fármacos que se utilizan legalmente o ilegalmente para aumentar el rendimiento físico y las formas de cómo los utilizan, ya que existen muchas formas de consumirlos y son muy peligrosas para el organismo, puesto que los consumen sin saber si esta es la dosis adecuada, solo porque ellos los encuentran en internet u otras fuentes y comienzan a consumirlos. Los deportistas se “drogan” tomando sustancias que las reglamentaciones deportivas prohíben, pero que cualquier médico las puede prescribir a un ciudadano no deportista.” (Mallen, 2005)

Al saber que los ciclistas profesionales de hoy, aumentan su rendimiento al consumir sustancias no permitidas o métodos que no son de la forma adecuada, muchos siguen el ejemplo de estos deportistas para así consumirlos y no saben qué consecuencias pueden traerles en el futuro. “Aunque no es un fenómeno en absoluto novedoso, en los últimos veinte años ha adquirido la atención, debido principalmente a que algunos ídolos deportivos de masas se han visto salpicados por la sospecha (o certeza) de haber tomado sustancias ilegales que mejoraban su rendimiento deportivo.” (Perez Trevino, 2013)

Dada la información anterior, se redacta la pregunta problema del trabajo de investigación: ¿Cuales son los fármacos y la forma de los mismos consumidos para incrementar el rendimiento físico en ciclistas?

Objetivos.

Objetivo general.

Revisar las sustancias permitidas y restringidas para incrementar el rendimiento en ciclistas profesionales.

Objetivo específico.

Determinar los fármacos que utilizan los ciclistas para mejorar el rendimiento físico.

Describir la forma como los ciclistas utilizan estos fármacos para incrementar el rendimiento físico.

Justificación.

Es conveniente realizar esta investigación, ya que así se darán a conocer los diferentes grupos de fármacos que ellos utilizan y cuáles se deben de tomar con cuidado para que éstos no salgan en resultados positivos en una prueba de dopaje, ya que por falta de información, algunos los consumen.

Además, existen diferentes formas como los ciclistas los utilizan para mejorar el rendimiento en el ciclismo. “Por otro lado, los datos disponibles indican que el 40-70% de los atletas utilizan suplementos nutricionales. Estos suplementos pueden contener sustancias prohibidas, en ocasiones de forma inadvertida para el atleta, existe un riesgo considerable de dopaje accidental mediante el uso de suplementos nutricionales.” (Stewart, 2015)

Hay muchos ciclistas que utilizan tratamientos de fármacos y puede ser que ellos los consuman sin saber que les dará alguna prueba de dopaje positiva sin que supieran del tema. Entonces, por este motivo, se investigará cuáles fármacos son los que están consumiendo los ciclistas para aumentar el rendimiento físico y así estar atentos a no consumirlos o asesorarse con médicos o algún farmacéutico si se pueden consumir sin tener ningún efecto en el futuro.

Se tratará de mejorar con esta investigación, cuáles son los fármacos que hoy consumen los ciclistas con diferentes investigadores que hicieron estudios y encontraron acciones farmacológicas que son positivas a la hora de practicar el ciclismo y que, en combinación con otros medicamentos, aumentan mucho más el efecto sobre el rendimiento físico.

Hay muchos ciclistas que obtienen información de otro compañero sobre lo que están consumiendo, pues usan diferentes productos sin saber qué puede suceder y esto es motivo de investigar, ya que es un deporte que se practica mucho en el país y un gran número de ciclistas siguen saliendo positivos en pruebas doping. Ello por no tener claro cuáles son las sustancias que no se deben utilizar o las dosis, así como las verdaderas formas como se deben consumir para que en el futuro no tengan consecuencias en su salud al ingerir estos tipos de fármacos, ya que se tiene que tener cuidado de consumir los medicamentos.

La información que brinda este estudio es amplia desde el punto de vista teórico, por lo que evalúa dudas acerca de estos medicamentos, como los tipos nombre, dosis, efectos secundarios y exceso del consumo; entre otros puntos importantes, ya que es importante entender que estos productos pueden llevar a grandes riesgos en la salud, en todo tipo de personas y de manera incontrolada.

Es momento de poner un alto en el consumo de estos fármacos para que puedan tomar conciencia y hacerles saber lo peligroso que es el exceso de estos medicamentos y aunque tengan un mejor resultado deportivo, es mejor entrenar a lo seguro, sin ningún medicamento y así triunfar sin tener consecuencias graves en el futuro.

Este proyecto de investigación es útil y práctico porque brinda información a la sociedad sobre los fármacos que aumentan el rendimiento en los ciclistas y también la forma como ellos los consumen, ya que por cualquier vía de administración, sea por la piel, en forma oral o intravenosa; se pueden absorber y darles positivos en las diferentes pruebas de dopaje. Muchos ciclistas consumen estos medicamentos sin saber qué consecuencias pueden traer hacia el organismo, cuáles se pueden tomar y cómo pueden afectarles en controles de dopaje para sus futuras carreras.

Este trabajo será pertinente realizarlo, ya que se trata de un problema que puede afectar la salud de estas personas por el consumo que ellos tienen para aumentar el rendimiento y así hacerles saber sobre el efecto de estos fármacos y que existen diferentes formas de cómo administrarlos; así como que no tengan consecuencias negativas, ya que hay muchos que tienen bastantes reacciones adversas y pueden ser perjudiciales para su salud.

También darles a conocer que existen instituciones que tienen la lista oficial de medicamentos que no se consumen a nivel internacional, así como que ésta es oficial en cualquier país y si ellos no cumplen con los parámetros, tendrán sanciones.

Antecedentes.

Desde la Edad Media al siglo XVIII, el deporte de competición pasó a ser un pasatiempo o un juego, y no es sino hasta la segunda mitad del siglo XIX cuando comienza el auge y el conocimiento del dopaje.

“ Se prueba que no solo los deportistas hacían uso de estas sustancias, sino que los pilotos de aviación ingleses tomaban grandes cantidades de anfetaminas para superar la fatiga de los combates.” (Marquez & Garatachea, 2009)

El término anglosajón doping, deriva de la palabra dop de origen kaffir, tribu sudafricana, adaptada después al boer y finalmente al inglés. Se relaciona con dope que significa pasta, líquido espeso o grasa o al lenguaje sudafricano. Dope porque que era una bebida alcohólica primitiva que se utilizaba como estimulante en danzas ceremoniales. (Marquez & Garatachea, 2009)

El primer fallecido fue el ciclista Arthur Linton a los 29 años, dos meses después de haber ganado la carrera Burdeos-París de 1896. También se encuentra extendido el consumo de cafeína a principios del siglo XVII, en ciclismo, natación y atletismo. Fue con esta sustancia con la que el ciclista de Gales, Arthur Linton, perdió la vida en 1866. Hacia finales del siglo XIX, se empezó a extender el uso de sustancias como la estricnina, cafeína, cocaína y alcohol; entre los ciclistas. (Sanchez Collado, 2012)

Fue en 1910 cuando se llevó a cabo el primer control de dopaje en caballos. En humanos fue mucho más tarde. En 1960, fallece el ciclista danés Knud Jensen por un supuesto golpe de calor y la autopsia reveló que fue un consumo excesivo de anfetaminas. El COI (Comité Olímpico Internacional) se empezó a preocupar. Así en los Juegos Olímpicos de Tokio, en 1964 se realizaron pruebas de dopaje en humanos. Aunque solo en ciclismo. (Marquez & Garatachea, 2009)

En 1967, el COI elabora la primera lista de sustancias prohibidas. Un año después se realizó por primera vez el control antidopaje en la Olimpiada de Verano de México. En 1960 hacen su entrada triunfal los anabolizantes en el arsenal terapéutico de los atletas americanos, especialmente en el caso de los lanzadores. Los casos de dopaje se multiplican a lo largo de los años y corredores como Eddy Mercks en 1969 durante el giro, Zoetemelk en el 70 y Laurent Fignon en el 87.

Se dio la expulsión de la plantilla del equipo Festina en el Tour de Francia 1998, al detectarse grandes dosis de EPO(eritropoyetina) y diversos medicamentos con finalidad dopante. En ese mismo año, Marco Pantani, quien tanto sorprendía a los aficionados por su fortaleza en las escaladas, fue hallado muerto en la habitación de un hotel, habiendo consumido grandes cantidades de sustancias prohibidas. (Marquez & Garatachea, 2009)

Nuevamente en 2008 y en el Tour de Francia, la pesadilla del dopaje ha vuelto a estremecer la que antes era la carrera por etapas más prestigiosa del mundo. (Marquez & Garatachea, 2009)

En los últimos años uno de los casos más recientes fue el de Alberto Contador. En julio de 2010, durante el Tour de Francia, se le detectó niveles muy altos de clenbuterol. (Pardo & Bodin, 2012)

Antecedentes a nivel internacional.

El Comité Olímpico Internacional es el organismo encargado de detallar los fármacos y otras sustancias prohibidas en actividades deportivas de grado profesional. Algunas de ellas son: estimulantes, narcóticos, agentes anabólicos, diuréticos y eritropoyetina. (Prieto, 2002)

Un estudio en España elaborado por Pardo y Bodin en el 2012 llamado Análisis de prensa de los casos de dopaje de Marta Domínguez y Alberto Contador: ¿héroes o villanos?. Habla sobre el caso de dopaje de Marta Domínguez y Alberto Contador, observó que éstos estuvieron involucrados entre 2010 y 2012 en dos casos. Se analiza de forma cuantitativa y cualitativa el tratamiento que han recibido ambos casos por dos periódicos españoles (El mundo y El país). (Pardo & Bodin, 2012)

Otro estudio en el mismo país, por Morente, Freire, March y Zabala en el 2013 llamado Opinión y experiencia respecto al dopaje de los directores nacionales de ciclismo españoles, informó conocer las experiencias y opiniones respecto al dopaje en una muestra de directores nacionales de ciclismo español, teniendo en cuenta su experiencia como ciclistas y su nivel de formación académica previa. (Morente, Freire, March, & Zabala, 2013)

Antecedentes a nivel nacional.

La existencia de investigaciones similares a las que el autor pretende llevar a cabo, son muy limitadas o llevan enfoques completamente diferentes.

En la Universidad de Costa Rica, Luis David Garro, en 2013, publicó un artículo de la revista de la Universidad de Costa Rica llamado Sustancias de dopaje, una revisión y la implicación del profesional farmacéutico. Este resalta la información de los fármacos en el tema. El autor establece que los farmacéuticos tienen la capacidad de regular el uso adecuado de los medicamentos.

En la Universidad Iberoamérica en el 2005, Jean Paul Quirós y Wagner Aguilar, ambos autores farmacéuticos, elaboraron un manual de sustancias prohibidas en la práctica de ciertos

deportes. Este detalla el perfil farmacológico de cada sustancia, en donde cualquier persona puede acceder a esta información.

Recientemente se realizó un estudio muy similar, donde Ana Carolina Gómez Coto en el 2013 con el tema llamado, Estudio del conocimiento que poseen los farmacéuticos de comunidad sobre fármacos y sustancias que dan positivo en las pruebas de dopaje durante el periodo de marzo 2013, en el cantón Central de Cartago. Evaluó el conocimiento de fármacos que dan positivo en pruebas de dopaje en el profesional farmacéutico. La autora de esa investigación utilizó la misma lista de sustancias prohibidas que se utiliza en la presente investigación y es elaborada por la agencia mundial del dopaje. La investigación sobre el conocimiento de los farmacéuticos se realizó en la provincia de Cartago, específicamente, en el cantón central, con la finalidad de establecer un grado de conocimiento de los profesionales en farmacia y así guiarlos sobre su uso y sus posibles consecuencias.

En el 2015, con la tesis nombrada Estudio sobre el grado de conocimiento de fármacos que generan positivo en pruebas de dopaje, en deportistas y entrenadores en los gimnasios de Curridabat entre mayo y agosto de 2015. Josué Espinoza Fuentes habló sobre el grado de conocimiento que genera positivo en pruebas de dopaje en deportistas y entrenadores. Este expone sobre los diferentes grupos de fármacos que se utilizan para doparse y sus reacciones adversas en el área del cantón de Curridabat.

Proyecciones.

Alcances.

- Se pretende explorar los fármacos que consumen los ciclistas para mejorar el rendimiento físico.
- Se pretende conocer las formas como consumen los diferentes fármacos.
- Se pretende dar a conocer que no se debe exceder en el consumo de estos fármacos.

- Se busca hacer conciencia a los ciclistas que consumen estos fármacos, a que lo hagan de manera adecuada y en dosis correctas.
- Se pretende dar a conocer cuáles son los fármacos que no se deben consumir para aumentar en rendimiento.

Capítulo II.

Marco conceptual o teórico

Sánchez (2012), menciona que “La utilización de agentes dopantes es nociva para la salud, siendo necesario proteger la salud física y mental de los atletas, los valores del juego limpio y de la competición, la integridad y la unidad del deporte; así como los derechos de quienes participan en él.”

Este mismo autor refiere que el dopaje es un fenómeno social a gran escala. Su objetivo puede parecer lícito, al pretender mejorar el rendimiento. El mundo del deporte es el que se ve sumergido en una constante búsqueda de elementos que facilitan superar al contrincante. Desde modificaciones en la dieta, pasando por el uso de fármacos y hasta la utilización de métodos de relajación o hipnosis; cualquier cosa se puede utilizar para arrancar esas décimas de segundo o ese centímetro que separan al atleta de élite.

Garro (2013), menciona que “El dopaje es la presencia en el organismo de sustancias prohibidas determinada mediante una prueba de utilización de prácticas prohibidas con el resultado positivo. La agencia mundial antidopaje(AMA), publica anualmente una lista en la que se establecen las sustancias prohibidas, las que se clasifican como: sustancias prohibidas en todo momento, solo durante la competición y prohibida en algunos deportes. El dopaje está prohibido, así como la recomendación, propuesta, autorización o facilitación de cualquier sustancia o método incluido en esta definición. El avance de la farmacología, la medicina deportiva y la investigación; conducen a la aparición de nuevas formas de dopaje.

Este mismo autor cita que “ Cuando los médicos prescriben medicamentos a deportistas, los médicos verifican que el fármaco no tenga ninguna clasificación como dopaje, y si tiene alguna condición especial la prescripción, tiene que tener una justificación del uso terapéutico en el paciente. El farmacéutico debe jugar rol muy importante, el cual es prevenir e impedir el uso de sustancias ilícitas; además considerar las necesidades y limitaciones de los deportistas en el

momento de dispensar alguna receta o realizar la recomendación farmacéutica de medicamentos de venta libre o de suplementos dietéticos. ”

Agencia mundial antidopaje.

WADA(World Anti Doping Agency) menciona que la agencia mundial antidopaje es una institución independiente e internacional que se enfoca en la lucha contra el abuso de sustancias para obtener logros de forma ilegal. Fue creada en Lausanne en 1999. Se encuentra asociada con las federaciones de la mayoría de los deportes, principalmente olímpicos. Desde su nacimiento realiza programas de educación a los atletas, así mismo investigaciones científicas, además; mantiene una lista actualizada de cuáles son las sustancias prohibidas y los métodos.

Esta misma institución menciona que AMA tiene códigos donde establece políticas en todos los deportes y tiene la obligación de realizar actividades que les permita, en los diferentes países, aplicar este código. El listado que ofrece la AMA, es muy extenso y se divide en los siguientes rubros: prohibidas en todo momento, prohibidas en competencia y prohibidos en ciertos momentos. Toda la lista se mantiene actualizada cada año y, según estudios científicos, se añade o se elimina sustancias.

En las tres, las condiciones son muy similares. Todas inician con las sustancias no aprobadas, esto significa cualquier tipo de fármaco que no se encuentre regulado gubernamentalmente para su uso en humanos. Aquí se incluyen sustancias de uso veterinario o en periodos de ensayos clínicos.

Esta institución indica que en la lista se incluyen los grupos terapéuticos, donde se tienen los agentes anabolizantes, hormonas o sustancias miméticas, agonista beta-2, moduladores y diuréticos o sustancias enmascarantes. Para el apartado de prohibidas en competición, a las mencionadas se le añaden: estimulantes, narcóticos, cannabinoide y glucocorticoides. Por último, el alcohol se incluye en las prohibidas en ciertos momentos. Quedará a criterio de cada federación el uso de etanol. Lo que sí establece es su detección a través del análisis de aliento o sangre con un límite máximo de 0,1g/L.

Código mundial antidopaje.

WADA(World Anti Doping Agency), menciona que el código mundial de dopaje es un documento elaborado por la agencia mundial antidopaje con el objetivo de establecer todas las normas que confieren al deporte y su regulación con la actividad del dopaje.

Este documento recopila desde los programas de dopaje, tanto nacionales como internacionales. Además, establece los tipos de infracciones, controles, investigadores, recolección de muestras y su análisis. También define sanciones y sus apelaciones.

Pruebas de dopaje.

Esta institución menciona que la realización recae sobre la organización antidopaje nacional o de la competencia deportiva. El código detalla que cualquier medio para establecer una prueba es válido, desde confesiones demostrables, hasta el análisis de muestras de cierto fluido corporal. Estas dos formas podrían establecer una sanción al deportista si se demuestra que ha incurrido en dopaje

Esteroides Anabolizantes.

Pérez (2009), menciona que los esteroides anabólicos son derivados de la testosterona y buscan promover el crecimiento muscular. En 1930 se sintetizó por primera vez la testosterona, y fue hasta en 1940 que se utilizó en la práctica deportiva. En 1975 fue prohibido su uso no médico. Estos compuestos promueven preferentemente el desarrollo del músculo esquelético (efectos anabólicos) y, en menor medida, el desarrollo de los caracteres sexuales masculinos.

Los esteroides anabolizantes se han sintetizado a partir de la testosterona. Desde hace muchos años ésta se utilizó como hoy en el deporte para el desarrollo muscular y caracteres sexuales.

Martin (2011), menciona que los esteroides están legalmente disponibles solamente mediante prescripción médica. La terapia anabólica ha sido administrada para limitaciones en el funcionamiento que están asociadas al envejecimiento y enfermedades crónicas como: artritis reumatoide, lupus eritematosos sistémico; además de caquexia por cáncer y en osteoporosis.

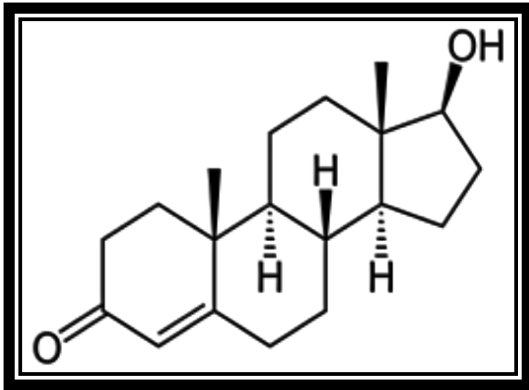


Figura 1. Estructura molecular de la testosterona

<http://www.musclechemistry.com/upload/archive/index.php/t-74724.html>

El autor manifiesta que los esteroides anabolizantes androgénicos están legalmente disponibles solamente mediante prescripción médica. La terapia anabólica con estos compuestos, está indicada en las limitaciones funcionales asociadas con el envejecimiento y las enfermedades crónicas, en la fragilidad, en la caquexia por cáncer y en la osteoporosis.

Además, refiere que los esteroides anabolizantes androgénicos se han utilizado desde los años cincuenta del siglo pasado, con el objetivo de mejorar el rendimiento atlético y el atractivo físico masculino, ya que aumentan el peso corporal, la masa muscular y la fuerza, esto cuando son utilizados en conjunto con entrenamiento.

Farmacocinética.

Campbell (2008), refiere que la testosterona no se administra por vía oral, ya que es rápidamente metabolizada en el hígado, en cambio los ésteres, propionato, cipionato o enantato

administrados por vía intramuscular, son activos farmacológicamente. La metiltestosterona, fluoximesterona y los andrógenos anabólicos, pueden administrarse por vía oral, son de acción corta y generan importantes efectos adversos después de un uso prolongado.

También el autor indica que la testosterona circula unida a la globulina transportadora de esteroides sexuales en un 98%. Además, que su tiempo de vida media de eliminación es de 10 a 20 minutos aproximadamente. También se une débilmente a la albúmina y entre 1-2% circula libre. Una vez que la testosterona se introduce, dada su liposolubilidad en las células diana, es convertida enzimáticamente a dihidrotestosterona (DHT) por la acción de una enzima llamada 5-alfa-reductasa. Los principales metabolitos que se eliminan por orina, previamente conjugados con ácido glucurónico y sulfatos, son: la etioconalona, metabolito de la testosterona y la androsterona, metabolito de la dihidrotestosterona, (ambos inactivos).

Receptores de los EAA.

Fahey (1998), describe que las hormonas esteroideas trabajan por estimulación de moléculas receptoras en las células musculares, quienes afectan genes específicos para producir proteínas (Figura 2). También afectan la tasa de activación de los sistemas enzimáticos involucrados en el metabolismo proteico, por esta razón incrementan la síntesis proteica e inhiben la proteólisis (llamado efecto anti-catabólico)

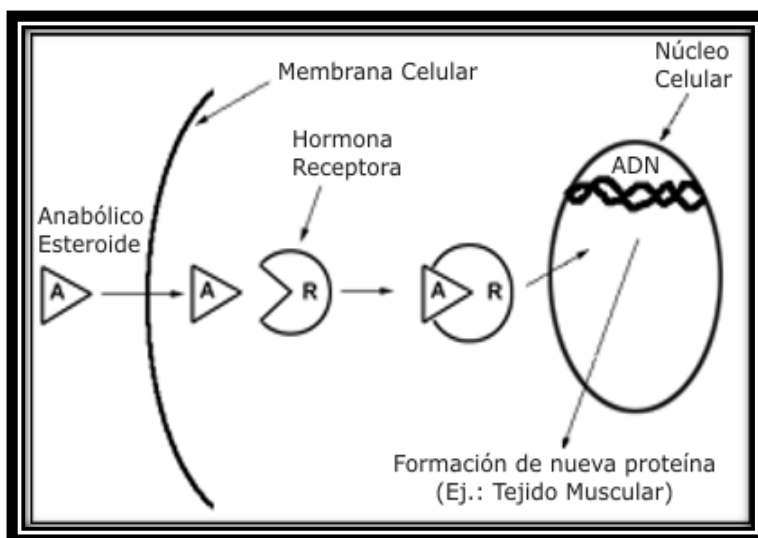


Figura 2. Receptores para esteroides

Fuente: Fahey (1998)

Mecanismo de acción en el deportista.

Flórez (2013), menciona que hay un efecto en el musculo liso ya que estos tejidos provocan la retención de nitrógeno, sodio, potasio, fosforo y otros iones, estimula la síntesis de eritropoyetina y favorece el crecimiento, fortalecimiento y mantención del musculo.

Química de los esteroides anabolizantes.

(Mendoza, 2008), menciona que los anabólicos son un derivado sintético de la testosterona (Figura 1) que en condiciones normales, producen los testículos y es responsable de las características sexuales secundarias en el hombre: vello facial y corporal, voz gruesa, desarrollo y erección sexual. Posee dos acciones: anabólicas y androgénicas.

Indicaciones terapéuticas.

Martin (2011), dice que se han utilizado esencialmente como una terapia sustitutiva en el tratamiento del Hipogonadismo y en el tratamiento de algunas afecciones por sus acciones anabolizantes:

- Hipogonadismo masculino. Puede deberse a insuficiencia testicular o a un déficit de gonadotropinas por hipopituitarismo. El tratamiento con andrógenos conduce al desarrollo sexual normal.
- Desarrollo muscular. Cuando se administran en situaciones de Hipogonadismo, los andrógenos causan una importante retención de nitrógeno, aumento de la masa muscular y aumento de peso. Por ello se utilizan derivados con efecto anabolizante y con baja actividad androgénica.

- Trastornos hematológicos. Los EAA estimulan la producción de eritropoyetina a nivel renal y extra renal, por ello pueden ser utilizados en el tratamiento de anemias refractarias a otros tratamientos. Los efectos son menos importantes en pacientes con insuficiencia renal.
- Edema angioneurótico hereditario. Se utilizan derivados alquilados (metiltestosterona y fluoximesterona), aunque también son efectivos los EAA orales (Danazol). Los derivados alquilados favorecen la síntesis hepática de diferentes proteínas, como factores de la coagulación y el inhibidor del complemento.

Según Velázquez (2008), los anabolizantes son fundamentalmente metabólicos. Entre sus efectos están el desarrollo de masa muscular por aumento de la síntesis proteica e hipertrofia de la fibra muscular esquelética, la que se acompaña de un incremento en la fuerza. Al utilizarlos para incrementar la masa y la fuerza muscular, además de una mayor agresividad, se utilizan como agentes dopantes, por eso se usan dosis que exceden en 10-100 veces el intervalo terapéutico.

Martin (2011), menciona que la testosterona no presenta actividad por la vía oral, ya que se presenta una inactivación cuando se da el proceso de metabolización o primer paso hepático. La esterificación origina compuestos más liposolubles, poco activos por vía oral, pero con una lenta absorción por vía intramuscular, asociada a la longitud de la cadena esterificada. Cuando ya son absorbidos, estos fármacos son hidrolizados a testosterona. Se han sintetizado más de mil derivados de la testosterona que pueden agruparse en dos clases.

Clasificación de los esteroides anabolizantes androgénicos.

Martin (2011), refiere que existen dos clases de esteroides anabolizantes androgénicos:

Clase A: Son de uso parenteral vía intramuscular, son ésteres de la 17-beta-hidroxi-testosterona de liposolubilidad elevada, motivo por el cual se administran por esta vía. Zanchetta (2003), dice que la ventaja es su larga duración de acción cuando se administra por vía intramuscular, y una menor toxicidad hepática con menos efectos sobre el metabolismo lipídico.

Esto es debido a la presencia de un ester en la posición 17-beta. Algunos ejemplos que se incorporan en esta clase, son:

- Soluciones oleosas de propionato.
- Enantato o cipionato de testosterona.
- Soluciones oleosas de decanoato.
- Enpropionato de nandrolona.
- Fenilpropionato de nandrolona.
- Decanoato de nandrolona.
- Acetato de metenolona.

Zanchetta (2001), menciona que sustancias como el decanoato de nandrolona, son absorbidas desde el sitio de depósito intramuscular en una reacción de primer orden. Estos muestran una vida media de aproximadamente 1,30 horas. La vida media varía de acuerdo con la cadena de ácido grasos, lo que le confiere además una mayor duración de acción.

Los de clase B, según el autor citado, son compuestos alquilados en la posición 17-alfa-hidroxi que pueden administrarse por vía oral. Esta modificación ha determinado la eficacia de estas sustancias por vía oral, debido a que los derivados alquílicos se metabolizan en el hígado más lentamente y han demostrado tener más efecto anabolizante que androgénico.

En esta clase se encuentran sustancias como:

- Danazol
- Fluoximesterona
- Metandrostenolona
- Metiltestosterona
- Oxandrolona
- Oximetolona
- Estanozolol

Socas (2004), menciona que existe un tercer grupo, la Clase 3 que se han desarrollado particularmente con la sustitución en los carbonos 1, 2, 9, 11. El efecto consiste en retardar la

inactivación y aumentar el potencial. El objetivo es alterar el patrón metabólico. Los más utilizados en esta clasificación son:

- Fluoximesterona (contiene un átomo de flúor y requiere ser administrado por la vía oral)
- 19- Nortestosterona
- Mesterolona (derivado metilado en el carbono uno y requiere ser administrado por la vía oral)

Anfetaminas y metanfetaminas.

Mendoza (2008), cita que las anfetaminas se asignan a una clase de drogas sintéticas con estructura molecular muy divergente entre ellas, pero poseen efectos psicotrópicos y adictivos similares a la cocaína. Estos producen acciones biológicas similares a las mediadas por transmisiones endógenos llamados aminas biogénicas, tales como adrenalina, norepinefrina y dopamina.

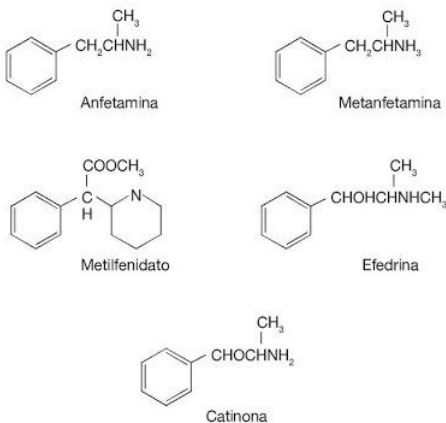


Figura 2. Química y anfetaminas.

<http://3.bp.blogspot.com/5OkUtEElcmg/Tq2Apy4QWeI/AAAAAAAAAFY/Ziu9SQ8JCo8/s400/182v10n03-13128591fig03.jpg>

Este mismo autor refiere que las anfetaminas, al igual que la cocaína, producen efectos psicotrópicos y adictivos a través del incremento de la actividad funcional de la transmisión

monoaminérgica; esto mediante la modulación directa negativa de la actividad de transportadores membranales de dopamina, serotonina y noradrenalina.

Mecanismo de acción en el deportista.

Garro (2013), menciona que estimulan el sistema nervioso central así como el sistema cardiovascular, e incrementa el metabolismo de glucógeno y de ácidos grasos

Acciones farmacológicas de la anfetamina/metanfetamina.

Este autor cita que la anfetamina corresponde a la forma racémica beta-fenilisoprilamina, la cual tiene poderosas acciones estimulantes sobre el sistema nervioso central y acciones periféricas tipo alfa y beta como el resto de las drogas simpaticomiméticas de acción indirecta. Las formas dextro son más activas sobre el SNC, mientras que las levo poseen más efectos periféricos. A diferencia de la noradrenalina, es efectiva por vía oral y sus efectos duran varios días.

Bataller (2004), dice que estas sustancias producen excitación y euforia, reducen la sensación de cansancio y el sueño. Además, aumentan la capacidad de trabajo o atención y disminuyen el apetito. A dosis altas hay un aumento de la presión arterial y frecuencia cardíaca. Cuando finaliza el efecto, hay sensación de fatiga aumentada, embotamiento intelectual e hipersomnía.

Vía de administración.

Este mismo autor nombra que son administradas vía oral. Son drogas liposolubles que son rápidamente absorbidas por el intestino y pueden ser detectadas en orina después de 20 minutos.

Efectos secundarios.

- Producen tolerancia en poco tiempo.
- Anorexia.

- Alteraciones del sueño.
- Alucinaciones visuales y auditivas.

Eritropoyetina.

Alegre, García, Giraldo, Revacho (2005), mencionan que es una glucoproteína de 34kDa, con un 39% de su masa que son hidratos de carbono, obtenida por células de ovario de hámster chino. La epoetina alfa y la epoetina beta, se diferencian en la configuración de las cadenas de azúcares. La darbepoetina alfa, tiene también estructura de glucoproteína, con 773,1 KDa, obtenida mediante tecnología de ADN recombinante, de células de ovario de hámster chino. Se diferencia de rHuEPO en su contenido de azúcares y una mayor proporción de en ácido ciálico.

Earle Baechle (2007), menciona la eritropoyetina es producida por el riñón y estimula la producción de glóbulos rojos. La concentración de esta hormona aumenta en respuesta al ejercicio de resistencia como correr una maratón.

Shepard ,Arstrand(2007), menciona que la eritropoyetina puede emplearse para mejorar el rendimiento de resistencia de la misma manera que en el dopaje de la sangre: aumentando la hemoglobina y por tanto el transporte de oxígeno.

Este aumento se conseguirá mediante una serie de inyecciones.

Earle Baechle (2007), menciona que los varones sanos a los que se les administra la hormona recombinante, experimentan también un aumento significativo de hematocrito. Hay una base científica para el efecto ergogénico de la eritropoyetina: el aumento de la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre con un hematocrito aumentado, permite al deportista trabajar a un mayor nivel de consumo de oxígeno. Este efecto ergogénico ha sido demostrado en numerosos estudios sobre el dopaje sanguíneo, en los cuales se inyectaba a los deportistas a sus propios glóbulos rojos, previamente almacenados.

Estos autores mencionan que hay un riesgo alto de que los glóbulos rojos adicionales afecten negativamente el rendimiento físico, ya que la sangre se hace más viscosa, con lo que se compromete la capacidad de termorregulación.

Mecanismo de acción.

Alegre, García, Giraldo y Revacho (2005), mencionan que la rHu-EPO actúa estimulando la proliferación y diferenciación de los progenitores eritrocitarios, con lo que aumenta el recuento reticulocítico y los valores de hematocrito y hemoglobina.

Estos mismos autores mencionan que ésta ejerce su efecto uniéndose al EPO-R de las células progenitoras eritroides, lo que induce su dimerización y la activación de la fosforilación. Actúa en las células progenitoras eritroides de la médula ósea, tanto en las células BFU-E (unidades formadoras de brotes eritroides) como las CFU-E (unidades formadoras de colonias eritroides).

Este mismo refiere que la darbepoetina alfa estimula la eritropoyesis por el mismo mecanismo de acción que la EPO endógena, pero la afinidad por la EPO-R en los progenitores eritroides es menor in vitro, debido en parte a su mayor carga negativa, pero mantiene la misma especificidad que las rHu-EPO. Esta menor afinidad queda compensada por la mayor semivida plasmática, por lo que la actividad in vivo es mayor.

Garro (2013), menciona que la eritropoyetina incrementa el conteo de glóbulos rojos, el hematocrito y la concentración de hemoglobina plasmática por lo que tiene un efecto ergogénico en atletas de alto rendimiento al suplir más oxígeno al organismo.

Uso terapéutico de la epoetina alfa.

- Anemia asociada con insuficiencia renal crónica en pacientes sometidos a hemodiálisis o diálisis peritoneal.

- Anemia grave de origen renal acompañada de síntomas clínicos en adultos con insuficiencia renal que todavía no están sometidos a diálisis.
- Anemia en adultos con cáncer sometidos a quimioterapia.
- Aumento en la producción de sangre: pacientes incluidos en un programa de predonación.

Uso terapéutico de epoetina beta.

- Tratamiento de la anemia asociada a la insuficiencia renal crónica en pacientes sometidos a diálisis.
- Tratamiento de la anemia renal sintomática en pacientes que aún no están sometidos a diálisis.
- Prevención de la anemia en prematuros con un peso corporal al nacer de 750 a 1.500 g y una edad gestacional de menos de 34 semanas.
- Prevención y tratamiento de la anemia en pacientes adultos con tumores sólidos y tratados con quimioterapia con platino susceptible de inducir anemia.
- Tratamiento de la anemia en pacientes adultos con mieloma múltiple, linfoma no hodgkiniano de bajo grado.

Uso terapéutico de la darbepoetina.

- Tratamiento de la anemia asociada a la insuficiencia renal crónica en adultos y niños mayores de 11 años.
- Tratamiento de la anemia en pacientes adultos con tumores no mieloides tratados con quimioterapia, incluyendo tumores sólidos como los síndrome linfoproliferativos(linfoma no hogkiadano, enfermedad de hodgkin).

Velázquez (2009), habla de que ésta también se emplea en el mundo deportivo, tanto en deportistas que presentan anemia del deportista (secundaria a un aumento en el volumen plasmático) como para aumentar al máximo el rendimiento en competiciones. La elevación del

hematocrito que origina la eritropoyetina, junto con la deshidratación inducida por el ejercicio, provoca trombosis mortales, como infarto agudo del miocardio.

Vía de administración.

Este mismo autor menciona que éstos se administran por vía parenteral (vía intravenosa y subcutánea)

Por vía subcutánea se alcanzan concentraciones máximas de aproximadamente 5-10% de las obtenidas por vía intravenosa. La eficacia de la vía subcutánea es similar a la vía intravenosa al emplear el 50-70% de la dosis.

Efectos secundarios.

- Un síndrome gripal que aparece a las horas de la administración del bolo intravenoso de eritropoyetina
- Con la administración se da dolor y eritema en el sitio de inyección. Raramente se presenta fiebre.
- La hipertensión es uno de los más relevantes.
- Complicaciones trombóticas en todos los agentes eritropoyéticos actualmente disponibles.
- Hay una preocupación en relación con el empleo de proteínas eritropoyéticas, el cual es su impacto negativo sobre la progresión de la enfermedad y la supervivencia global.

Estimulantes adrenérgicos.

Earle Baechele (2007), menciona que son sustancias para la adrenalina, una hormona producida en la médula suprarrenal, que regula la función fisiológica, como la lipólisis y la termogénesis. Estos se utilizan para el tratamiento del asma.

Estos autores mencionan que se ha comprobado que algunos de estos compuestos tienen efectos específicos sobre la composición corporal, tales como aumento de la masa magra y descenso de las reservas de grasa. Estos fármacos se llaman agentes fragmentadores de

nutrientes. Ellos aumentan la masa muscular y hacen disminuir los depósitos de grasa al favorecer la lipólisis e inhibir la lipogénesis (síntesis y almacenamiento de grasa). Los principales fármacos utilizados son: la ractopamina, cimaterol y clenbuterol.

Los deportistas han empezado a utilizar estos fármacos, fundamentalmente el clenbuterol, el cual está disponible en Europa como medicamento de venta libre para el asma. Su vía de administración es la vía oral y los deportistas la utilizan normalmente en dosis de entre 20 y 60 microgramos/día en ciclos de dos semanas.

Ahumada, Santana, Serrano (2002) refiere que se dividen en:

- Estimulantes alfa adrenérgicos:

Fenilefrina, nafazolina, metoxamina, dopamina.

- Estimulantes beta 1 adrenérgicos:

Dobutamina.

- Estimulantes beta 2 adrenérgicos:

Salbutamol, terbutalina, ritodrina, fenoterol.

- Estimulantes beta 1 y 2.

Isoproterenol, orciprenalina.

- Estimulantes alfa, beta 1 y beta 2:

Adrenalina, noradrenalina.

FIGURA 1. Estructura química de varias fenetanolaminas agonistas β -adrenérgicos.

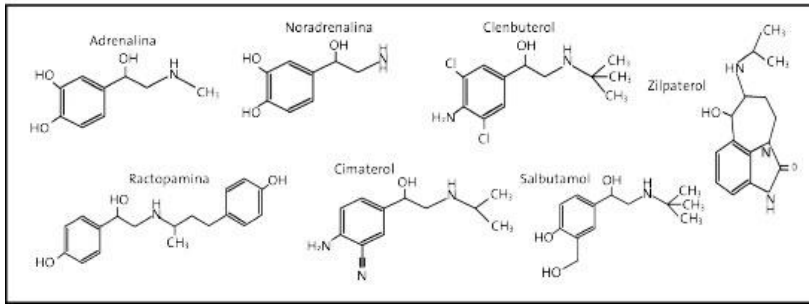


Figura 3. Estructura química de varias fenetanolaminas agonistas beta adrenérgicos.

<http://bmeditores.mx/wp-content/uploads/2015/02/clenbuterol-en-animales.jpg>

Simpaticomiméticos de acción directa.

Estos autores mencionan que ejercen sus efectos porque se unen a los receptores adrenérgicos, al estimularlos. Los fármacos con estructura de catecolaminas (adrenalina, noradrenalina, isoproterenol y dobutamina), son destruidos en jugo gástrico y no pueden ser administrados por vía oral. El resto de los fármacos no son atacados por el jugo gástrico, por lo que se pueden utilizar por vía oral.

La adrenalina se administra por vía inhalatoria, intravenosa y subcutánea. La vía inhalatoria se utiliza para obtener rapidez, por el efecto broncodilatador.

(Castells,Hernández,2007), refiere algunas aplicaciones terapéuticas.

- En la parada cardíaca se puede administrar adrenalina.
- En estados de shock(shock anafiláctico).
- En el shock por vasodilatación neurogena, por fármacos.

En agonistas Alfa.

- Shock cardiogénico y en el endotóxico, dependerá del estado del paciente en ese momento.
- En estados de hipotensión.
- En congestiones localizadas.

En agonistas beta 2.

En broncoconstricción asmática y crónica se usa salbutamol vía inhalatoria, el cual es de acción corta y para acción larga, el salmeterol.

Efectos adversos.

- Por estímulo alfa se da isquemias de mucosas y submucosas locales en aplicación tópica; e hipertensión arterial con peligro de hemorragia cerebral sobre todo en ancianos.
- Por estímulo beta taquicardia sinusal, arritmias y crisis de angina de pecho por aumento en el consumo de oxígeno por parte del miocardio.

Beta bloqueador.

Flórez (2013), menciona que los Beta-Bloqueadores son fármacos muy conocidos en la terapéutica por su gran trayectoria, cuando se han utilizado en una gran gama de patologías, desde hipertensión arterial, anginas, insuficiencia cardíaca y otras cardiopatías.

Este mismo autor menciona que estos fármacos se unen a los receptores beta adrenérgicos y su unión produce una inhibición de la actividad simpática. Estos receptores se encuentran en todo los sistemas. La selectividad es importante, ya que existen varios tipos como el beta-1, beta-2 y hasta beta-3; en menor cantidad de distribución. Su clasificación se basa en cómo actúan ante los tipos de receptores beta, ya que unos solo lo hacen en los beta-1, como lo son el atenolol, bisoprolol, metoprolol o esmolol. Los que tienen mayor selectividad por los receptores beta-2,

donde solo se encuentran: butoxamina y por último, los que actúan en ambos receptores: propranolol, timolol, sotalol. Cada una de las sustancias, previamente mencionadas, se encuentra en la lista de sustancias prohibidas por la WADA.

Este autor menciona, como anteriormente se dijo, que los receptores beta adrenérgicos se encuentran distribuidos por todos los sistemas orgánicos y en consecuencia la toma de un beta bloqueador modificará muchas actividades fisiológicas. A nivel cardíaco, reducen su gasto sin modificar la frecuencia cardíaca, lo cual es bien aprovechado en el tratamiento de la hipertensión.

Este autor menciona que las vías respiratorias producen un marcado efecto de broncoespasmo, lo que aumenta la resistencia bronquial, por lo que está completamente contraindicado en asmáticos u otros padecimientos respiratorios. Por último, en lo que corresponde al músculo estriado y el sistema nervioso, reducen el temblor.

Mecanismo de acción en el deportista.

Gilman, (2012) menciona que produce la apertura de los bronquios en los cuales puede aumentar el intercambio gaseoso y dióxido de carbono.

Glucocorticoides.

Flórez (2013), menciona que los glucocorticoides son hormonas producidas en la corteza suprarrenal, específicamente en la zona fasciculada y se producen a partir del colesterol. Estas hormonas participan en el metabolismo, tanto de carbohidratos, grasas y proteínas. Su secreción se encuentra regulada por un sistema de retroalimentación entre el hipófisis-hipotálamo-corteza suprarrenal. En caso de un aumento en las concentraciones de corticoides, fisiológicamente se inhibe la secreción endógena, ya que en los distintos sitios del eje, las membranas contienen receptores corticoides. Si éstos detectan un aumento exógeno, se disminuirá la producción endógena.

Torres (2001), refiere que en la mayoría de los tejidos inhiben la síntesis proteica y aceleran el catabolismo proteico proporcionando sustratos para el metabolismo intermedio.

En el tejido adiposo aunque estimulan la lipólisis, favorecen el depósito de grasa a nivel del tronco.

Flórez (2013), argumenta que sus acciones en el cuerpo ocurren, principalmente, al nivel del metabolismo de los hidratos de carbono y aminoácidos. Asegura que en sangre se mantenga la glucosa, mantiene el glucógeno en el hígado y moviliza los aminoácidos al hígado para convertirlos en glucosa. Puede llegar a causar debilidad por la falta de glucosa en las diferentes células, pero esto ocurre en casos de dosis excesivas.

Este autor menciona que otros efectos principales de los corticoides, es la acción antiinflamatoria, al inhibir las manifestaciones clásicas como lo es el rubor, dolor, tumefacción y la formación del edema. Esto ocurre porque evitan que los leucocitos lleguen al lugar de la inflamación.

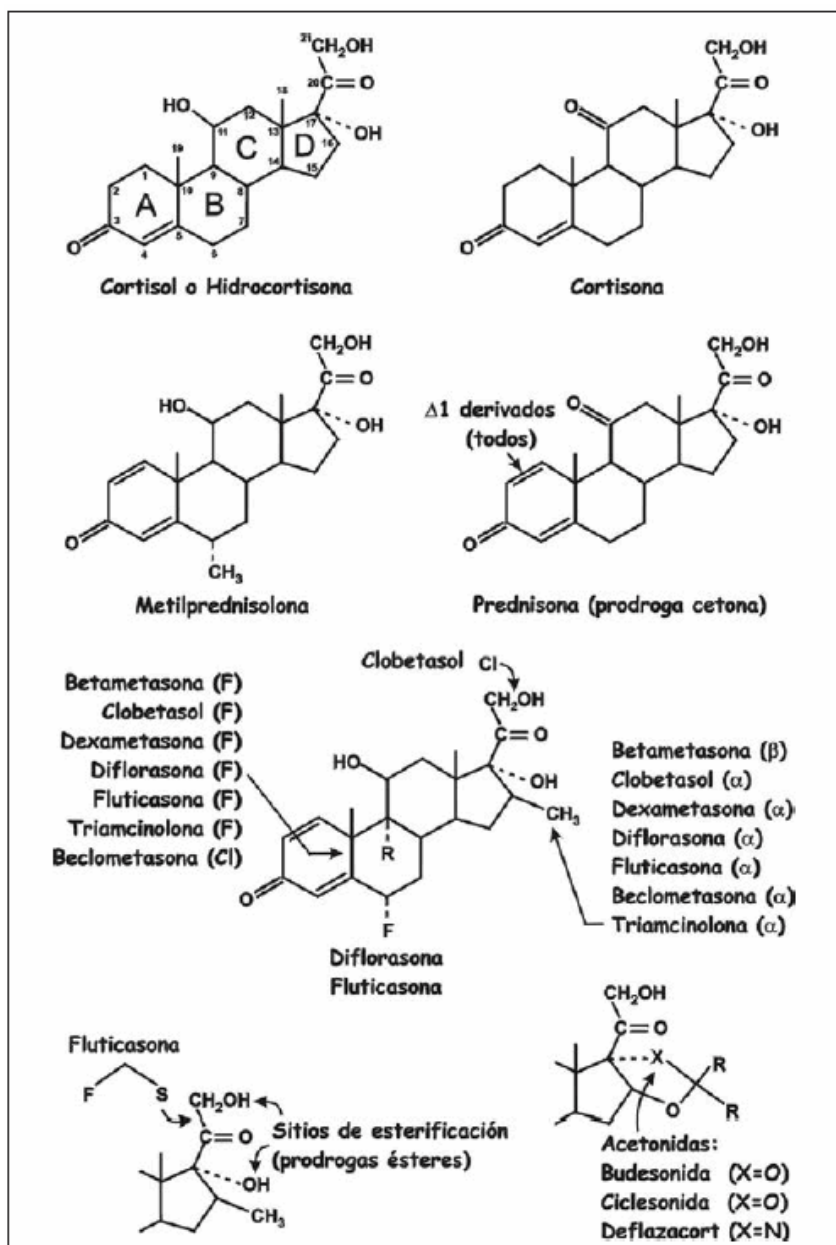


Figura 4. Glucocorticoides.

<http://www.scielo.org.ar/img/revistas/medba/v72n2/a15fig1.gif>

Este autor menciona que los efectos adversos de los glucocorticoides son a nivel de glucosa en la sangre, donde causa una importante hiperglicemia. Entre otras RAM se encuentran síndrome de Cushing y alteraciones del eje de retroalimentación. Para evitar esto se aconseja no suspender bruscamente el tratamiento, sino disminuir paulatinamente las dosis del glucocorticoides, hasta el punto de dejarlo por completo.

Torres (2001), dice que los glucocorticoides pueden incrementar el gasto cardíaco y el tono vascular periférico en forma indirecta, al aumentar los efectos de otros vasoconstrictores como las catecolaminas.

Mecanismo de acción en el deportista.

Asterios (2012), menciona que por su capacidad de actuar sobre el metabolismo de los macronutrientes, obteniéndose mayor energía para el ejercicio físico intenso.

Vías de administración.

Carini, Gismondi, Gorraiz, Rodríguez (2009), citan que los glucocorticoides sistémicos pueden administrarse por vía intralesional, oral, intramuscular e intravenosa.

La vía intralesional permite el acceso directo a una cantidad relativamente escasa de lesiones o una lesión con particular resistencia.

La vía intramuscular conlleva a una serie de desventajas debido a la absorción errática y a la falta de control diaria de dosis.

Cuando se prescriben glucocorticoides vía oral, la prednisona es la elegida con más frecuencia.

Florez (2013) menciona que están prohibidos desde vías tópicas e inhalatoria. Entre los corticoides regulados se encuentran: beclometasona, betametasona, metilprednisolona, prednisolona y prednisona. Hasta se ha descubierto casos de una aplicación por vía rectal.

Indicaciones.

- Enfermedad ampollar grave (pentigo, penfigoide ampollar, penfigoide cicatrizal).

- Colagenopatias(dermatomiositis, lupus eritematoso sistémico, fascitis eosinofila).
- Vasculitis.
- Sarcoidosis.

Efectos colaterales.

Genaro (2003), refiere que la euforia y raros casos de depresión suicida paradójica, producen psicosis en dosis elevadas, hipertensión, anorexia, hiperglucemia, ulceraciones colónicas, aumento de la susceptibilidad a la infección y acné.

AINES.

Mendoza (2008), cita que los aines son un grupo de medicamentos que pertenecen a diversas clases químicas.

El mecanismo acción también parece explicar algunos de los efectos colaterales de los AINES. Se han identificado dos isoformas de la COX, la COX-1 que se caracteriza con una enzima constitutiva y la COX-2, considerada como una enzima inducible que aparentemente se expresa solo durante el proceso inflamatorio, aspecto que ha sido cuestionado.

Este autor refiere que el hecho de disponer de fármacos selectivos para inhibir a la COX-2, en teoría representa ventajas, ya que se reducirán las reacciones adversas a nivel gastrointestinal, a nivel renal y en la función plaquetaria, sitios donde se localiza la COX-1, en condiciones normales.

El mismo autor cita que el mecanismo de acción es la inhibición de la síntesis de PGs. Estas producen en el organismo una serie de efectos fisiológicos y patológicos que actúan sobre sus propios receptores. Entre los primeros se encuentra su efecto citoprotector sobre mucosa gástrica y riñón. Los efectos patológicos se asocian con el dolor que acompaña a una lesión en una inflamación. Aquí se libera PG de la serie E y F, tromboxanos y leucotrienos, los que van a

actuar de una manera directa. De una manera indirecta las PGE2 y PGI2 potencian la actividad de la histamina y bradiquinina, lo que aumenta la permeabilidad vascular. Todo esto hace que disminuya el umbral para la sensación dolorosa.

Grupos farmacológicos

Acido salicílico	Acido acetil salicílico. Difunisal fosfanal.
Acido enólico: Pirazolonas Oxicam	Metamizol, fenacetina, fenilbutazona. Piroxicam, meloxicam, tenoxima.
Acido acético: Indolacético Pirrolacético Fenilacético pironoandolacético	Indometacina, sulindaco. Ketorolaco. Diclofenaco. Etodolaco.
Acido propiónico	Naproxeno, ibuprofeno, ketoprofeno, butibofeno.
Acido antranílico	Ácidos mefenámico, flufenánico, clonixina.
No ácidos: Paraaminofenoles Alcalonas Arimetil sulfona Arimetil sulfonamida	Paracetamol. Nimesulida. Rofecoxib. Celecoxib.

Indicaciones terapéuticas.

- Analgesia: Es su principal indicación en dolores de diversa localización, naturaleza e intensidad; tanto agudos como crónicos.

- Inflamación: Son de primera elección en todas las enfermedades inflamatorias crónicas de las articulaciones.
- En fiebre reumática.
- Artritis reumatoide.

Efectos indeseables.

- Reacciones alérgicas (exantema, prurito, reacciones anafilácticas).
- Alteraciones digestivas (náuseas, vómitos, pirosis, úlceras)
- Alteraciones renales (retención de sodio y agua, necrosis papilar renal).

Fármacos analgésicos opioides.

Acciones farmacológicas.

Velásquez (2009), menciona que éstos dependen de su unión a los distintos tipos de receptores opioides y de su capacidad para estimularlos o bloquearlos.

En cuanto al mecanismo de acción, los receptores mor, dor y kor, están acoplados a proteínas G sensibles a inhibición en toxinas pertusis. Poseen siete dominios transmembrales con diversos grados de semejanza estructural en sus segmentos extra, intra y transmembrales.

Mecanismo de acción.

Florez(2013) menciona que los opiáceos reducen la conducción de los aferentes primarios cuando penetran a la médula y deprimen la actividad en otras terminaciones sensoriales.

Vía de administración.

Este mismo autor menciona que estos fármacos se utilizan casi en todas las vías clásicas como son oral, rectal, sublingual, inhalatoria, trasdérmica, subcutánea, intramuscular y intravenosa ya que existen formas farmacéuticas para todas las vías clásicas.

Uso de analgésicos opioides según el tipo de dolor.

Agudo o severo:

Buprenorfina, butorfanol, fentalino, hidromorfona, levorfanol, meperidina, morfina, nalbufina.

Moderado.

Codeína, proxifeno, tramadol.

Crónico.

Buprenorfina, hidromorfona, levorfanol, metadona, morfina.

Indicaciones terapéuticas.

- Mendoza (2008), menciona que se recomienda en tratamiento de dolor moderado o severo y crónico, reservando el uso de los menos potentes para el manejo de dolor agudo.
- Es importante porque se utiliza en el manejo preventivo o coadyuvante de otros fármacos como relajantes musculares, antidepresivos u otros analgésicos no opioides para el alivio de estados dolorosos.
- Uso de morfina en el manejo de dolor en el infarto agudo del miocardio y el edema agudo de pulmón, como el que se asocia a la insuficiencia ventricular izquierda.
- Meperidina en la analgesia de la obstetricia.
- El fentalino para el dolor postquirúrgico y en combinación con droperidol en anestesia general.

Efectos adversos.

- Depresión respiratoria y farmacodependencia.
- Constipación.

Acido aspártico.

Madrid, Ramírez, Rigioni y Vargas (2006), mencionan que es un aminoácido que interviene en el proceso de transformación del amoniaco en úrea en el hígado. La administración de sales de ácido aspártico o aspartatos, propone el retraso de la fatiga como un beneficio de su consumo.

Mecanismo de acción en el deportista.

La disminución de la fatiga central y periférica, la mejoría en la oxidación de los ácidos grasos y el estímulo de la motivación psicológica son las razones prácticas de su utilización por los deportistas

Carga de bicarbonato.

Este mismo autor menciona que la función es tamponar la acidosis metabólica al actuar sobre los H⁺, producto del metabolismo anaerobio.

La dosis favorable para esfuerzos se encuentra alrededor de los 300mg/kg de peso.

Efectos.

- El efecto ergogénico de la alcalosis pre ejercicio, se debe a un nivel de transferencia energética anaeróbica durante éste.

- El aumento de amortiguamiento extracelular proporcionado por la ingestión del bicarbonato sódico, facilita la salida de H⁺ de las células de los músculos que trabajan. Esto demoraría la caída en el pH intracelular y sus efectos negativos subsiguientes sobre el funcionamiento muscular.

Riesgo de la carga de bicarbonato.

Hay molestias gastrointestinales, incluida diarrea, calambres e hinchazón, al usar dosis elevadas de bicarbonato.

Agentes nutricionales.

Aminoácidos.

Madrid, Ramírez, Rigioni y Vargas (2006), mencionan que los suplementos de proteínas y aminoácidos son populares entre deportistas de resistencia y los que entrenan la fuerza. Los atletas utilizan la arginina y ornitina como es esteroide natural y arginina y leucina para perder peso. El L-triptofano aumenta el rendimiento aeróbico de fondo por sus efectos sobre el sistema nervioso central, ya que actúa como analgésico y retarda la aparición de la fatiga.

Este autor menciona que de los aminoácidos de cadena ramificada (leucina, isoleucina y valina) actúan en combinación con el L-triptofano para retrasar la fatiga. Hay estudios que durante el ejercicio se aumenta los niveles de triptófano en plasma. Su relación con los aminoácidos de cadena ramificada, se asocia con un aumento de serotonina en el cerebro y el inicio de la fatiga durante el ejercicio prolongado.

Carnitina.

Madrid, Ramírez, Rigioni y Vargas (2006), mencionan que se utiliza para mejorar la capacidad aeróbica y para mayor utilización de ácidos grasos. Los ácidos grasos de cadena larga

son las principales fuentes de energía del cuerpo y su oxidación aporta energía en reposo y durante el ejercicio. La carnitina es importante en el metabolismo de los ácidos grasos.

Mecanismo de acción.

Garnes (2005) menciona que la L-carnitina funciona como un biocatalizador, transportando los ácidos grasos a través de la pared celular, dentro de la mitocondria, esto permite a las células musculares utilizar los ácidos grasos esenciales para el metabolismo de energía

Creatina.

Madrid, Ramírez, Rigioni y Vargas (2006), mencionan que se sintetiza en forma endógena en el hígado, páncreas y riñones y se encuentran principalmente en la dieta del pescado, carne y otros productos animales como la leche y huevos. Este aumenta la potencia física y la velocidad en deportistas.

Mecanismo de acción.

Garnes (2005) menciona que hay un papel principal en la regulación y mantenimiento de ATP, que se utiliza para la contracción muscular. Al iniciarse un movimiento el ATP que se consume en ese momento debe ser recuperado muy rápidamente puesto que la concentración en el músculo de esta sustancia debe ser siempre constante

Capítulo III.

Marco metodológico.

Se realizará una revisión bibliográfica con el fin de revisar los medicamentos que se utilizan hoy para incrementar el rendimiento físico en los ciclistas profesionales. Se recopiló información de distintos libros y bases de datos.

Fuentes de información.

Para el estudio se utilizó 28 artículos científicos provenientes de bases de datos como son: Google académico, Scielo, Revista Española Científica, Revista Iberoamérica de ciencias de la actividad física y el deporte, Revista andaluza de medicina del deporte y Revista mexicana de pediatría; los cuales se tomaron desde el año 2010 hasta la actualidad.

Criterios de inclusión.

Se analizará solo los medicamentos que toman los ciclistas y que pueden ser permitidos o restringidos para mejorar el rendimiento físico.

Se investigará las formas de cómo los ciclistas se administran los diferentes fármacos para aumentar el rendimiento físico. Se incluyeron 32 artículos desde el 2005 en adelante y se incluyeron artículos en inglés y español.

Criterios de exclusión.

Se excluirá los ciclistas amateurs en cuanto al proyecto de investigación.

Se excluyó los artículos que son del 2010 hacia atrás.

Se excluyó reacciones adversas, contraindicaciones.

Cuadro de variables.

Objetivo General: Revisar las sustancias permitidas y restringidas para incrementar el rendimiento en ciclistas profesionales.			
Objetivo específico	Variable	Definición conceptual	Dimensiones
Determinar los fármacos que utilizan los ciclistas para mejorar el rendimiento físico.	Fármacos que utilizan los ciclistas para mejorar el rendimiento físico	Sustancia química utilizada para la prevención, diagnóstico, tratamiento de una enfermedad.	Farmacología.
Describir la forma como los ciclistas utilizan estos fármacos para incrementar el rendimiento físico.	Formas de cómo los ciclistas utilizan los fármacos para incrementar el rendimiento físico.	Es el camino que se elige para hacer llegar un fármaco hasta su punto final de destino.	Farmacología.

Cronograma.

Periodo 2017				
Actividades	Mayo	Junio	Julio	Agosto
	Elaboración del capítulo I	-Revisión del capítulo I. -Corrección del capítulo I. -Elaboración del capítulo II.	Elaboración del capítulo IV. Corrección del capítulo IV. Elaboración del capítulo V.	Defensa de Tesis

		-Elaboración del capítulo III. -Corrección del capítulo II. Elaboración del capítulo IV.	Corrección del capítulo V.	
--	--	--	----------------------------	--

Capítulo IV.

Análisis de resultados.

En el 2015, Birkeland mencionó que para medir el hematocrito se tiene que alcanzar un 50% y elaboró un estudio en el que se administró EPOrHu en post tratamiento y durante el entrenamiento, los cuales dieron sus resultados, ya que en el grupo post tratamiento el valor del hematocrito se incrementa desde 42,7 hasta el 50,8%, el cual se pasó del valor normal mencionado. En el entrenamiento obtuvieron valores mucho más altos que el mencionado para medir el hematocrito. (Birkeland, 2015)

En el 2015, Birkeland demuestra que los valores sericos de RST(Niveles sericos del receptor soluble de transferrina), aumentaron durante el entrenamiento en el grupo que se le administró el fármaco y en el grupo placebo no hubo cambios significativos. Con el peso corporal de los individuos en estudio, no hubo ningún cambio. (Birkeland, 2015)

Ese mismo año, Birkeland demostró que el valor serico de RST(Niveles sericos del receptor soluble de transferrina), obtuvo modificaciones de su valor después de la primera semana de tratamiento con la EPOrHu y la elevación se mantuvo durante el tratamiento en 8 a 10 participantes de la investigación. (Birkeland, 2015)

En el 2015 Birkeland, describe cómo al valor del consumo de oxígeno máximo y el tiempo de agotamiento, se elevaron hasta por tres semanas luego de su administración, lo que proporciona una ventaja sobre el rendimiento en los deportes de resistencia.

Después de 4 semanas y luego de la administración a dosis moderadas de EPOrHu en el tratamiento para el estudio, se incrementa el consumo de oxígeno máximo y el tiempo hasta el agotamiento en atletas de resistencia saludables, altamente entrenados.

Hubo una ventaja en el rendimiento por lo menos durante dos semanas posteriores a la indicación del uso de EPOrHU. El valor normal de RST(Niveles séricos del receptor soluble de transferrina), no permite descartar el uso de EPOrHu. (Birkeland, 2015)

En el 2015, Birkeland menciona que los atletas que usan EPOrHu para obtener una ventaja en el rendimiento físico, también utilizan suplementos de hierro, pero con dosis más grandes de éste, las que tienen que ser administradas intravenosamente.

Las inyecciones de EPOrHu aumentan el hematocrito y la concentración de hemoglobina, la cual depende de la dosis administrada y el tiempo de duración, por eso se utilizan en la medicina clínica como tratamiento eficaz para la anemia causada por fallo renal, enfermedades inflamatorias y malignas. (Birkeland, 2015)

En el 2015, Birkeland menciona en la investigación propuesta que la Federación Internacional de Ciclismo(UCI), tiene un límite de hematocrito de 50%. En el estudio hay una mejora significativa en el rendimiento del consumo de oxígeno máximo, a pesar de que el hematocrito tiene niveles de hemoglobina que se encuentran dentro los límites fijados. (Birkeland, 2015)

Bernal, en el 2016, demostró que hay una tendencia en cuanto la escala de las altitudes en el ciclismo:

- Baja altitud hasta 1000 msnm.
- Media altitud hasta 2000msnm
- Alta altitud por encima de 5500msnm.

El entrenamiento que se da en altura, más la administración de la EPOrHu, es muy efectiva para el rendimiento deportivo. (Bernal M, 2016)

En el 2015, Birkeland descubre que el aumento en el hematocrito inducido por la altura de menos de la mitad de la magnitud observada en este estudio (4 semanas a 2500m), permitió

obtener un resultado de un aumento de 1,5% en el rendimiento. Esto después de haber dejado las condiciones de altitud por tres semanas. (Birkeland, 2015)

Birkeland, en el 2015, dice que cuando se administran inyecciones repetidas de EPOrHu, se producen varios cambios bien definidos en el cuerpo humano y que después de la administración de la inyección se ve reflejado un aumento en el recuento de reticulocitos. Esto seguido de un aumento en el nivel de hemoglobina, en el valor del hematocrito y en la cantidad de glóbulos rojos. Hay un aumento en el nivel de RST y en los eritrocitos con un bajo contenido de hemoglobina. (Birkeland, 2015)

Cohen, en el 2016, menciona que a 48 ciclistas bien entrenados se les hizo un estudio en el que se inyectó con EPO durante 8 semanas y en éste hubo un desafío de 130 kilómetros en el cual se subió el Mont Ventoux, una de las etapas del Tour de Francia. Al grupo que se le inyectó EPO duró 38 segundos más que el grupo control, con lo cual no hubo una diferencia significativa. (Cohen, 2016)

En el 2016 Cohen dice que es indiscutible que los nuevos glóbulos rojos generados por EPO aumentan la absorción máxima de oxígeno del cuerpo (VO_2 máx), pero tal aumento no puede subir el rendimiento del ciclismo. En carreras de larga distancia como el Tour, los corredores rara vez realizan al máximo la captación. (Cohen, 2016)

Cohen, en el 2016, dice que les resulta difícil creer EPO no hace nada. Existen razones biológicas para sugerir que el aumento del VO_2 máx tiene un efecto.

Se ha demostrado que las transfusiones con la sangre de un ciclista, aumentan el VO_2 máx y el rendimiento. Señala que el cuerpo tiene receptores de EPO en muchos lugares, incluyendo el cerebro, lo que podría proporcionar mecanismos alternativos para que la droga tenga un efecto. (Cohen, 2016)

Jelkmann, en el 2011, demostró inequívocamente que la absorción máxima de oxígeno (VO_2 max) se mejora en 6% después de un ciclo de tratamiento típico de EPO. Dado que la diferencia en el rendimiento entre el primer y el décimo lugar en el pináculo de los deportes de élite es a

menudo inferior al 1%, el impacto de esta sustancia en los resultados competitivos se hace evidente.

La sustancia fue un "cambiador de juego", su impacto en el rendimiento en los eventos de resistencia fue muy similar al efecto de los esteroides anabólicos en deportes de fuerza. (Jelkmann W, 2011)

Guo, en el 2013, menciona que la testosterona, además de mejorar el transporte de oxígeno, afecta positivamente a la capacidad de difusión de éste, lo que se evidencia en mejoras sobre los niveles de 2-3DPG. (Guo W, 2013)

Bachmann, en el 2010, demostró en una investigación que tuvo una duración de 20 semanas, en la que se suplementó, tanto a jóvenes como a personas de edad avanzada, distintas dosis de testosterona, desde dosis fisiológicas 25 mg/día hasta los 600 mg/día. Los resultados encontrados fueron una relación dosis dependiente entre los niveles de testosterona y la reducción de los niveles de hepcidina.

De este modo, los incrementos de 100 ng /dl en los niveles de testosterona se asoció con una disminución del 14.9% de los niveles de hepcidina en suero, llegando a una meseta en la respuesta de la hepcidina con dosis de 300 mg de testosterona. La supresión de los niveles de hepcidina se asoció con aumentos en los niveles de hemoglobina y hematocrito. (Bachman E, 2010)

Sheffield, en el 2013, demostró en el mismo estudio que el aumento de la síntesis de proteínas es semejante al que se observa tras las administración de 100-200 mg/semanales de testosterona. Esta, a diferencia del sildenafil, no disminuye la fatiga, como sí podría hacerlo el sildenafil. Se cree que el aumento de la concentración de GMPc que produce el fármaco, es la responsable de la resistencia a la fatiga en el músculo, conjuntamente con un posible aumento en la capacidad de captación de glucosa por parte de las células, aunque respecto a esto, no se obtuvo datos contundentes para afirmarlo. (Sheffield Moore M, 2013)

En el 2013, Sheffield realizó un estudio a varios sujetos de sexo masculino en el cual se les administró sildenafil durante un periodo de 8 días (50 mg/día).

Tras el tratamiento, se llegó a la conclusión de que con éste se mejoraba la contracción en el músculo esquelético con respecto al placebo, siendo mayor tras la administración del fármaco.

Después de analizar las biopsias de tejido muscular, se comprueba que este aumento allí, se debía al alza considerable del número de proteínas y en la s-nitrosilación.

En este estudio se puede discutir que, además, había una remodelación del músculo esquelético a corto plazo. El aumento que se dio, tanto de la síntesis proteica como de la nitrosilación, se traduce en cambios en la dinámica de la función y de la estructura de las proteínas miofibrilares, lo cual aumenta la calidad muscular y con ello la resistencia a la fatiga. (Sheffield Moore M, 2013)

En el 2013, Spitzer y Dopp elaboraron un estudio y se llegó a mencionar de que el uso de sildenafil contribuyó al aumento de los niveles séricos de testosterona por efecto directo, pero además genera un aumento de la Hormona Luteinizante (LH) sobre las células de Leydig, de forma indirecta.

El sildenafil actúa sobre las células de Leydig y peritubulares, lo que genera un aumento en la síntesis de testosterona. No se han encontrado cambios respecto a los niveles de estradiol, dihidrotestosterona (DHT) ni variaciones en las concentraciones séricas de dehidroepiandrosterona (DHEA). Por ello, afirman que la testosterona, se ve incrementada en la sangre, tras la administración del fármaco. (Spitzer M, 2013). (Dopp JM, 2013)

Dopp y Olfert demostraron que al administrar una dosis única de sildenafil, se observaron efectos a corto plazo:

- Aumento de cortisol (mayor con el fármaco que con el placebo)
- Aumento de la testosterona (solo con el fármaco)
- Aumento de DHEA.

En este estudio, se evaluó la respuesta que el organismo genera bajo condiciones de estrés conjuntamente con la administración del fármaco, en el cual se da una estimulación del eje hipotálamo-hipófiso-adrenal.

Esto explica como el óxido nítrico generado a nivel neuronal, es uno de los neurotransmisores que interviene en la regulación del eje. El óxido nítrico actúa estimulando directamente la secreción de cortisol, el cual interacciona con sus receptores a nivel de la corteza adrenal y la hipófisis, siendo la primera estimulación más intensa que la segunda. La liberación del cortisol en la sangre, provocaría diferentes efectos sobre el organismo. Principalmente se produce un aumento del catabolismo proteico, se potencia la gluconeogénesis, se produce un aumento de la sensibilidad de los miocitos a adrenalina y noradrenalina y un aumento del flujo sanguíneo, lo cual es beneficioso durante la práctica deportiva.

Pero además, se produce un incremento de los niveles de testosterona tras la administración de tadalafilo. Se cree que las neuronas que sintetizan el óxido nítrico pueden aumentar la secreción de la hormona liberadora de gonadotropina (LHRH). (Dopp JM, 2013) (Olfert M, 2011)

Dopp y Olfert, demuestran que se da un aumento de los niveles plasmáticos de adrenalina y noradrenalina tras la administración de sildenafil (100 mg/día, durante 4 días). En el ensayo se evaluó a 9 hombres voluntarios sanos de entre 43-47 años. En dicho estudio se vio la capacidad que tiene el sildenafil de atravesar la barrera hematoencefálica, ya que actúa directamente sobre los ventrículos laterales, al estimular la vía simpática con el correspondiente aumento de los niveles plasmáticos de adrenalina, la cual actúa sobre los vasos sanguíneos y el músculo cardíaco, lo que produce un aumento de la resistencia periférica y del gasto cardíaco. Esto no ocurre a nivel pulmonar, puesto que a este nivel genera vasodilatación, lo que facilita la respiración y el intercambio gaseoso. Estos resultados se obtuvieron gracias a test físicos, sin embargo no se obtuvo diferencias significativas en reposo entre el sildenafil y el placebo. (Dopp JM, 2013) (Olfert M, 2011)

En el 2013, Kuster observó que la administración de 800 mg de ácido acetil salicílico tres veces al día durante tres días, así como el día en el que se realizaron los test de ejercicio físico, aumenta los niveles sanguíneos, el cortisol y la hormona del crecimiento antes del ejercicio físico. Asimismo, disminuye los niveles de cortisol post-ejercicio. No obstante, estos autores no

se atreven a concluir si este descubrimiento podría ser positivo o negativo en el estado de salud, rendimiento y recuperación. (Kuster M, 2013)

Meinhart, en el 2010, menciona que la hormona del crecimiento y los factores de crecimiento, también están prohibidos por la AMA .

Se realizó un estudio al azar a los atletas masculinos a la hormona del crecimiento 2 mg/ día por vía subcutánea, 250 mg de testosterona por vía intramuscular, una combinación de los dos tratamientos o placebo. Tanto en los hombres como en las mujeres, la hormona del crecimiento se asoció con una disminución significativa de la masa grasa, un aumento de la masa corporal magra y una mejor capacidad de sprint (aunque sin cambio de fuerza, potencia o resistencia). La mejora de la capacidad de sprint fue aún mayor cuando la hormona del crecimiento y la testosterona, fueron coadministradas a los hombres. (Meinhardt U, 2010)

Machida, en el 2010, demostró como la ingesta de un antiinflamatorio (ibuprofeno) durante un entrenamiento de resistencia, cancela las adaptaciones del tejido muscular para mejorar la resistencia, entre ellas la angiogénesis. (Machida M, 2010)

En el 2014, Foaster hizo un estudio al consumir acetaminofén en el cual los participantes hicieron ciclos a una salida de potencia media. No se observaron diferencias significativas en la potencia máxima de salida, dolor percibido o frecuencia cardíaca entre las condiciones. El acetaminofén puede haber mejorado el rendimiento a través de la reducción del dolor para una tasa de trabajo dada, lo que permite a los participantes someterse a un ejercicio más cercano con un verdadero límite fisiológico. (Foster J, 2014)

Mauger , Hopker y Van Wijck, mencionan que el dolor inducido por el ejercicio puede ser un contribuyente hasta el agotamiento o cambios en el ritmo durante el ejercicio. Esto puede haber sido un factor que contribuye al aumento del tiempo hasta el agotamiento, en el presente estudio. Se ha demostrado que la ingestión de acetaminofén antes del ejercicio, puede mejorar significativamente el rendimiento de tiempo de ciclo de 16,1 km. En ese estudio, la Acetaminofén permitía a los participantes mantener una potencia más alta durante la sección media de la prueba

contrarreloj, con lo que se mejoró así el tiempo total de terminación. También demostró que una dosis aguda de Acetaminofén, es capaz de aumentar la excitabilidad corticospinal en condiciones de reposo. Aunque este efecto aún no se ha demostrado en un estado de ejercicio (o fatigado), ya que las reducciones en la excitabilidad corticoespinal se han asociado con la fatiga. Este mecanismo, puede tener un papel que desempeñar. (Mauger AR, 2010) (Hopker & Mauger , 2012) (Van Wijck K, 2012)

Mauger, en el 2010, presenta un estudio en el que sugiere que el acetaminofén es capaz de provocar un efecto ergogénico moderado, tanto para el tiempo de agotamiento como para el ejercicio de ciclismo propio, y que este efecto está presente en casi todos los participantes. (Mauger AR, 2010)

Van Wijck, en el 2012, dice que el estudio demostró un efecto ergogénico para acetaminofén, pero debe observarse que la ingestión de analgésicos antes del ejercicio, se ha asociado con efectos adversos graves, aunque más aún con los fármacos antiinflamatorios no esteroideos como el ibuprofeno. Como tal, el autor menciona que no se aprueba el uso de analgésicos para el rendimiento ergogénico, ya que pueden enmascarar las lesiones, causar daño gastrointestinal y, de acuerdo con los presentes hallazgos, pueden afectar el funcionamiento normal termorregulador.

(Van Wijck K, 2012)

Bishop, Schubert y Carr, mencionan que en un estudio en una dosis única de bicarbonato de sodio antes de realizar un sprint de 1 minuto, mejora el rendimiento en un 2%.

El bicarbonato de sodio influye en la vía anaeróbica láctica, ya que puede ser efectiva en pruebas de media y alta intensidad. Se han observado resultados en sprint repetidos. En una prueba que se realizaron 5 sprints, hubo mejorías en 3 de 5.

(Bishop, 2010) (Schubert MM, 2013) (Carr AJ, 2011)

Tarnopolsky menciona que la cafeína mejora la resistencia aeróbica, ya que el ciclismo mejora el trabajo total realizado, lo que incrementa el tiempo hasta el agotamiento y disminuye el tiempo empleado para realizar un test de resistencia aeróbica.(Tarnopolsky,2010)

Rosales, en el 2015, observó mejoras en la velocidad aeróbica máxima y en el umbral anaeróbico alcanzado en una prueba hasta el agotamiento, en el que administró 3mg/kg de cafeína, 30 minutos antes de la prueba.

Beedie demostró que en algunos estudios se ha analizado un efecto analgésico de la cafeína en pruebas largas, donde los deportistas sufren molestias importantes, pueden ayudar a atenuarlas. (Beedie , 2010)

En un estudio, Gonglach y Cols, concluyeron que solo si las molestias son moderadas, la cafeína mejora el rendimiento, lo que atenúa estos síntomas, no así en situaciones de fuertes molestias.

(Gonglach A, 2016)

Wall y colaboradores demostraron que la L-carnitina tiene un efecto en la fatiga muscular. Se elaboró un estudio en la que se administraron 2g de L-carnitina y 80 gramos de hidrato de carbono simples durante 24 semanas. La percepción de la fatiga fue menor y los niveles de glucógeno en el músculo eran un 35% mayor en ejercicios de 50% VO₂ máx y un 71% mayores a intensidad del 80% VO₂ máx. Asimismo, los niveles de lactato en sangre disminuyeron un 44% en ejercicios al 80% VO₂ máx, lo cual se relaciona con una disminución de la utilización de glucosa y un aumento de la utilización de lípidos. (Wall B, 2011)

Además, Stephens et al. (2013), en un estudio similar, observaron que al suplementar con 1,36g de L-Carnitina y 80g de HC durante 12 semanas, los atletas aumentaron la concentración de L-Carnitina en músculo un 20% (Stephens F, 2013)

Choi y colaboradores demuestran que la Tiamina disminuye la concentración de lactato y afecta positivamente a la percepción del esfuerzo, lo que mejora también la presencia de cansancio. (Choi S-k, 2013)

Loraschi demostró que los ciclistas identificaron el tramadol como un agente dopante, lo que significa que los jinetes entienden claramente que el tramadol puede usarse para mejorar el rendimiento. Según los informes de testigos presenciales, el tramadol se entrega incluso libremente con botellas de agua durante las carreras de ciclismo para combatir el dolor en la última etapa. (Loraschi A, 2014)

The Guardian, un periódico estadounidense elaborado por Richard Williams, mencionó en el 2013 que un número de ciclistas habían dado positivo para GW1516, que es una sustancia sintética que trabaja en un gen de construcción muscular y ésta hace al cuerpo enviar más oxígeno a los músculos mediante el uso de grasa, en lugar de carbohidratos o proteínas y hacía permanecer para construir el tejido muscular. Los atletas lo usan para entrenar más fuerte y así aumentar la resistencia.

Este fármaco fue sintetizado por primera vez por GlaxoSmithKline, en donde vio un potencial en personas que desean perder peso. Cuando se probó a grandes dosis en roedores, se indujo a cánceres en varios órganos del cuerpo, desde la lengua y la tiroides hasta los testículos y los ovarios.

Esta es la sustancia revelada recientemente que se ha detectado en muestras tomadas durante la Vuelta a Costa Rica en cuatro profesionales locales: Paulo Vargas Barrantes, Pablo Mudarra Segura y Allan Morales Castillo, todos del equipo BCR Pizza Hut. Asimismo en Steven Villalobos Azofeifa, del equipo Coronado y del colombiano Marlon Pérez, del equipo Colombia Claro.

En Europa se expuso el uso de GW1516 por Valery Kaykov, piloto ruso con el equipo RusVelo y Miguel Ubeto, venezolano con Lampre- Merida.

A pesar de la decisión de GSK de poner fin a sus esfuerzos para limpiar el medicamento para uso médico, otros lo están fabricando sin autorización médica. Un solo clic revela GW1516 de ser el tercer producto más vendido en un sitio de internet, a \$ 119 por una botella de 150 mg. (Williams, 2013)

La Nación, en el 2015, en una publicación de Fanny Taiver Marín, da a conocer que en la vuelta ciclística de ese mismo año, cuatro ciclistas recibirían una fuerte sanción porque en los controles que se les hicieron durante la competencia, en la orina de los cuatro se detectó la presencia de Ostarine, una sustancia prohibida.

Además, a otro ciclista también se le halló Methylhexaneamine. Además, a otro se le encontró fentermina.

En una nota que publicó el periódico La Nación, la periodista Fanny Taiver Marín, concluyó que se da un uso excesivo de la viagra como un antidepresivo fuerte. A éste lo asocian a vasodilatación, con el cual se mejora la oxigenación porque da un mejor aporte de oxígeno a los tejidos, pero esto no está comprobado y habrá que esperar para ver si existe algún efecto dopante.

Aparte de la viagra, la CIRC alerta del abuso con analgésicos, cafeína, suplementos nutricionales y homeopáticos, ácido fólico y Omega 3. También muestra preocupación con el tramadol, que es un calmante para el dolor excesivo, similar a un narcótico. (Tayver , 2015)

Capítulo V

Conclusiones y recomendaciones.

Conclusiones.

En el presente estudio se trabajó con un objetivo general, el cual se presenta a continuación:

Revisar las sustancias permitidas y restringidas para incrementar el rendimiento en ciclistas profesionales.

Las conclusiones se realizan a partir de los objetivos específicos de la revisión bibliográfica, los cuales son:

Determinar los fármacos que utilizan los ciclistas para mejorar el rendimiento físico.

Se determina que los ciclistas utilizan como sustancias restringidas EPOrHu y suplementos de hierro, GW1516, ibuprofeno, acetaminofén y testosterona. Hay estudios que comprueban que estas sustancias aumentan el rendimiento físico, así como también ayudan a disminuir el dolor y aumentan el VO_2max .

Entre las sustancias permitidas hasta este momento, se tienen estudios en los que se observa que mejoran el rendimiento físico. Estos son el bicarbonato de sodio, la cafeína, l-carnitina, tiamina, sildenafil y tramadol; el cual se usa para disminuir el dolor intenso por el ejercicio que se realiza.

Describir la forma como los ciclistas utilizan estos fármacos para incrementar el rendimiento físico.

Para que haya un efecto en el rendimiento, los atletas que utilizan el EPOrHu, deben administrárselo intravenosamente y con algún suplemento de hierro, ya que las inyecciones

aumentan el hematocrito y la concentración de hemoglobina, lo que depende de su dosis administrada y el tiempo de duración.

Si se inyectan inyecciones repetidas de EPOrHu, hay cambios definidos en el cuerpo y aumento de reticulocitos.

Se concluye que con la hormona de crecimiento vía subcutánea y la testosterona vía intramuscular, hay una disminución en la masa magra y una mejor capacidad de sprint administrada en hombres.

El sildenafil via oral disminuye la fatiga y la contracción del musculo esqueletico

El ácido acetil salicílico antes del ejercicio físico aumento los niveles sanguíneo y la hormona de crecimiento, el ibuprofeno cancela las adaptaciones del tejido muscular para mejorar la resistencia y la acetaminofen y el tramadol en los deportistas todos estos farmacos por via oral.

El bicarbonato sódico influye en las vías anaerobias lácticas, la cafeína la resistencia láctica por vía oral.

La L-carnitina lo que hace es disminuir la fatiga y niveles de glucógeno en el músculo y la tiamina mejora la presencia de cansancio.

Recomendaciones.

A los ciclistas:

Tener un conocimiento de la lista que realiza la Agencia Mundial Antidopaje cada año para que no se vean involucrados en castigos que puedan acabar con su carrera profesional.

No consumir ningún fármaco sin el asesoramiento de un médico o farmacéutico, ya que después pueden tener muchas consecuencias en su salud.

Asistir a charlas donde se les explique por qué no se puede tomar ningún medicamento sin el consentimiento de un médico o farmacéutico, ya que ellos son los únicos que saben sobre estos temas.

No consumir ningún medicamento que se venda clandestinamente, ya que éste puede venir alterado y traerle consecuencias en su salud.

Fomentar entre los ciclistas la práctica del deporte sano, sin usar ningún medicamento que altere su forma física.

A los equipos de ciclismo:

Tener un asesoramiento por parte de algún médico en cuanto a supervisar qué es lo que se van a tomar los ciclistas, esto para que no se vean involucrados en sanciones.

Asistir a charlas sobre asuntos de dopaje con la Federación de Ciclismo para tener un mejor conocimiento.

Al Colegio de Farmaceuticos:

Hacer diferentes charlas acerca de este tema ya que no hay muchos articulos en nuestro pais sobre este tema que es importante en nuestra area de trabajo.

Tener regulaciones de los farmacos que se venden en la farmacia ya que muchos ciclistas compran los medicamentos y los farmaceuticos no saben para que los usan y no dan una informacion adecuada a los ciclistas.

Bibliografía.

1. Ahumada, I., Santana Falcón, L., & Serrano Molina, J. (2002). *Farmacología Practica*. España: Díaz de Santos.
2. Alegre, A., García, R., Giraldo, P., Remacho, A., Rubia, J., & Steegman, J. (2005). *Eritropoyetina en hematología*. Buenos Aires: Medica Panamericana.
3. Asterios P.(2012).Cardiovascular Adverse Effects of Doping in Sports.Hellenic J Cardiol.,447-457.
4. Bachman E, F. R. (2010). Testosterone suppresses hepcidin in men: a potencial mechanism for testosterone-induced erythrocytosis. *J Clin Endocrinol Metab* , 4747-4747.
5. Bataller, R. (2004). *Toxicología clinica*. Valencia: Universidad de valencia.
6. Beedie , C. (2010). All in the ming Pain, placebo effect, and ergogenic effect of caffeine in sports performance. *Open access J sports med* , 87-94.
7. Bernal M, S. C. (2016). Eritropoyetina en ciclistas con entrenamiento en diferente altura sobre el nivel del mar. *Movimiento científico* , 13,14.
8. Birkeland, K. (2015). Efecto de la administración de eritropoyetina recombinante humana(EPOrHu) en los niveles séricos del receptor soluble de transferrina(RST) y en el rendimiento en ciclismo. *PubliCE Premium* .
9. Bishop, D. (2010). Dietary supplments and team sport performance. *Sport Med* , 995-1017.
10. Buachle, T., & Burle, W. (2007). *Principios del entrenamiento de la fuerza y del acondicionamiento físico*. Buenos Aires: Editorial Medica Panamericana.
11. Campbell, A. (2008). *Urología*. Buenos Aires: Medica Panamericana.
12. Carini, F., Rodríguez , F., Gismondi, M., & Garraiz , F. (2009). *Dermatología en Medicina General*. Buenos Aires, Argentina: Medica Panamericana.
13. Carr AJ, H. W. (2011). Effects of acute alkalosis and acidosis on performance. *Sport med* , 801-14.
14. Castell , S., & Hernández , M. (2007). *Farmacología en enfermería*. Madrid, España: El Sevier.
15. Cohen, A. (2016). La EPO tiene estatus casi mítico. *Centro de Investigación sobre drogas humanas*.

16. Choi S-k, B. S.-H.-W. (2013). The effects of endurance training and thiamine supplementation on anti-fatigue during exercise. *J Exerc Nurt Biochem* , 189-89.
17. Dopp JM, A. A. (2013). Sildenafil increases sympathetically mediated vascular tone in humans. *Am J Hypertens* , 762-769.
18. Fahey. (1998). Anabólicos Esteroides androgénicos: Mecanismos de acción y efectos sobre el rendimiento. *PubliCe Premium* , 3-4.
19. Flórez , J. (2013). *Farmacología Humana* . Barcelona , España: el Sevier.
20. Foster J, T. L. (2014). La influencia del acetaminofén en el rendimiento repetido de ciclos de sprint. *Revista Europea De Fisiología Aplicada* , 41-48.
21. Garnes,A.(2005).Ayudas ergogenicas en el deporte.*Revista Digital*, 20
22. Garro, L. (2013). Sustancias de dopaje, una revisión y la implicación del profesional farmacéutico. *Pharmaceutical Care* , 30-45.
23. Gennaro, A. (2003). *Farmacia*. Buenos Aires: Medica panamericana.
24. Gilman, G.(2012).*Las Bases de la farmacología de la terapéutica*.McGraw Hill.
25. Gonglach A, B. M. (2016). Muscle pain as a regulator of Cycling intensity: effect of caffeine ingestion. *Med Sci sports exerc* , 287-96.
26. Guo W, B. E. (2013). Testosterone administration inhibits hepdacina transcription and is associated with increased iron corporation into red blood cells. *Asign Cell* , 280-81.
27. Hopker , J., & Mauger , A. (2012). El dolor del ejercicio-ideas sobre el papel del dolor en la regulación del ejercicio y el rendimiento. *J Sports Med doping Stud.* , 1-2.
28. Hudson GM, G. J. (2008). Effects of caffeine and aspirin on light resistance training performance, perceived exertion, and pain perception. *J Strength Cond Res* , 1950-7.
29. Jelkmann W, L. C. (2011). Sangre dopante y su detección. *Sangre* , 2395-2404.
30. Kuster M, R. B. (2013). Consumition of analgesics before a marathon and the incidence of cardiovascular, gastrointestinal and renal problems: a cohort study. *BJM open* , 3.
31. Loraschi A, G. N. (2014). Suplemento dietético y consumo de drogas y conocimientos y actitudes de dopaje en jóvenes ciclistas de elite italianos. *Clin J Sport Med* , 238-44.
32. Machida M, T. T. (2010). Ibuprofen administration during endurance training cancels running.distance.dependent adaptations of skeletal muscle in mice. *Journal and Physiology and farmacology* , 559-563.

33. Madrid , M., Ramírez , R., Rigioni, C., & Vargas, E. (2006). Ayudas ergogenicas. Universidad Nacional , 1-20.
34. Mallen, C. (2005). Dopaje, salud y deporte. Información terapéutica , 1.
35. Márquez , S., & Garatachea, N. (2009). Actividad física y salud. Madrid: Díaz de Santos.
36. Martín, S. (2011). Anabolizantes. Ámbito farmacéutico.
37. Martínez, A. C. (2006). Los glucocorticoides y el rendimiento deportivo. Revista Clínica Española , 383.
38. Marquezi M.(2003).Effects of aspartate and asparagine supplementation on fatigue determinants in intense exercise.Inj J sport Nutr Exerc Metab.65-7.
39. Mauger AR, J. A. (2010). Influencia del paracetamol en el rendimiento durante el ensayo contrarreloj. J appl Physiol , 98-104.
40. Meinhardt U, N. A. (2010). Los efectos de la hormona del crecimiento en la composición corporal y el rendimiento físico en los deportistas recreativos. Ann Inter Med , 568-577.
41. Mendoza, N. (2008). Farmacología medica. México: Medica Panamericana.
42. Montes de Oca Porto, R., Correa Vidal, T., & Granda Fraga, M. (2005). Las efedrinas como estimulantes del sistema nervioso central y su implicación en el deporte. Artículos originales , 5.
43. Morente, J., Freire, C., March, M., & Zabala, M. (2013). Opinión y experiencia respecto al dopaje de los directores nacionales de ciclismo españoles. Departamento de educación físicas , 1.
44. Olfert M, I. A. (2011). Sildenafil and bosentan improve arterial oxygenation during acute hypoxic exercise:a controlled laboratory trial. Wilderness Environ Med , 211-21.
45. Pardo, R., & Bodin, D. (2012). Análisis de prensa de los casos de dopaje de Marta Domínguez y Alberto Contador: héroes o villanos. Historia y comunidad social , 294-313.
46. Pardo, R., & Bodin, D. (2012). Análisis de prensa de los casos de dopaje de Marta Domínguez y Alberto Contador. 298-313.
47. Pérez Treviño, J. L. (2013). El dopaje: Una visión alternativa. El cronista del estado social y democrático de derecho , 1.
48. Prieto, C. (2002). Control de doping Compromiso de Colombia. Laboratorio Control al Dopaje de deportes Nacional , 1.

49. Rodríguez , A. (2004). Dos aspectos de derecho penal en el deporte: El dopaje y las lesiones deportivas. *actualidad jurídica y Menéndez* , 53.
50. Rossi, S. S., Abate, M. G., Bragano, M. C., & Botre, F. (2009). Consumo de sustancias estimulantes y drogas de abuso en el deporte: La experiencia italiana. *Laboratorio Antidoping Federazione Medico Sportiva Italiana* , 3.
51. Sale, C., Harris, R., Delves, S., & Corbett, J. (2006). Metabolic and physiological effects of ingesting extract of bitter orange, green tea and guarana at rest and during treadmill walking in overweight males. *Int J obes* , 764-773.
52. Sánchez Collado, P. (2012). *Dopaje*. Madrid: Díaz de santos.
53. Schubert MM, A. T. (2013). A systematic review of the efficacy of ergogenic aids for improving running performance. *J strenght Cond Res* , 1699-707.
54. Sheffield Moore M, W. J. (2013). Sildenafil increases muscle protein Synthesis and reduce muscle fatigue. *Clin Transl Sci* , 463-468.
55. Sherpand R, A. O. (2000). *La resistencia en el deporte*. España: Paidotribo.
56. Shikawa, K. (2006). Nature of the FeO₂ bonding in myoglobin and hemoglobin: A new molecular paradigm. *prog biophys mol bioll* , 83-162.
57. Socas , H. (2004). Efectos adversos para la salud inducidos por los esteroides anabolizantes en un grupo controlado de fisicoculturistas. *Vector Plus*.
58. Spitzer M, B. S. (2013). Sildenafil increases serum testosterone levels by a direct action on the testes. *andrology* , 913-8.
59. Stephens F, W. B. (2013). Skeletal muscle carnitine loading increases energy expenditure, modulates fuel metabolism gene networks and prevents body fat accumulation in humans. *J physiol* , 4655-4666.
60. Tarnopolsky, M. (2010). Caffeine and creatine use in sport. *Ann Nutr metab* , 1-8.
61. Tayver , F. (10 de Marzo de 2015). Ciclistas usan viagra para rendir mas en competencias. *La nación* .
62. Torres, L. (2001). *tratado de anestesia y reanimación*. Madrid: Aran.
63. Van Wijck K, L. K. (2012). Agravación de lesión intestinal inducida por el ejercicio por el ibuprofeno en atletas.
64. Velázquez B, L. B. (2008). *Farmacología Básica y Clínica*. Madrid: Medica Panamericana.

65. Viru Atko, V. M. (2003). Analisis y control del rendimiento deportivo. Barcelona: Paidotribo.
66. Wall B, S. F. (2011). Chronic oral ingestion of l-carnitine and carbohydrate increases muscle carnitine content and alters muscle fuel metabolism during exercise in humans. *J Physiol* , 963-73.
67. Williams, R. (31 de mayo de 2013). Epo is old hat for Cycling's new generation of doping cheats. *The guardian* .
68. Zanchetta , J. (2001). Osteoporosis. Buenos Aires, Argentina: Medica Panamericana

Anexos.

Lista de sustancias prohibidas y métodos prohibidos elaborada por la WADA.

Esta Lista entrará en vigor el 1 de enero de 2017.

El texto oficial de la Lista de Prohibiciones será mantenido por la AMA y será publicado en inglés y francés. En caso de discrepancia entre la versión inglesa y las traducciones, la versión inglesa publicada en www.wada-ama.org prevalecerá.

EL CÓDIGO MUNDIAL ANTIDOPAJE ESTÁNDAR INTERNACIONAL LA LISTA DE PROHIBICIONES ENERO 2017

SUSTANCIAS NO APROBADAS

Todo fármaco no incluido en ninguna de las siguientes secciones de la Lista y sin aprobación vigente por ninguna autoridad gubernamental regulatoria de la salud para uso terapéutico en humanos (por ej. drogas en desarrollo clínico o preclínico o discontinuadas, drogas de diseño, sustancias aprobadas solamente para uso veterinario) están siempre prohibidas.

AGENTES ANABOLIZANTES

Se prohíben los agentes anabolizantes.

1. ESTEROIDES ANABOLIZANTES ANDROGÉNICOS (EAA)

a. EAA exógenos*, entre ellos:

1-Androstenediol (5 α -androst-1-en-3 β ,17 β -diol);
1-Androstenediona (5 α -androst-1-en-3,17-diona);
1-Testosterona (17 β -hidroxi-5 α -androst-1-en-3-ona);
4-Hidroxitestosterona (4,17 β -dihidroxiandrost-4-en-3-ona);
Bolandiol (estr-4-en-3 β ,17 β -diol);
Bolasterona;
Calusterona;
Clostebol;
Danazol ([1,2]oxazolo[4',5':2,3]pregna-4-en-20-in-17 α -ol);
Dehidroclorometiltestosterona (4-cloro-17 β -hidroxi-17 α -
metilandrosta-1,4-dien-3-ona);
Desoximetiltestosterona (17 α -metil-5 α -androst-2-en-17 β -ol);
Drostanolona;
Estanozolol;
Estembolona;
Etilestrenol (19-norpregna-4-en-17 α -ol);
Fluoximesterona;
Formebolona;
Furazabol (17 α -metil-[1,2,5]oxadiazolo[3',4':2,3]-5 α -
androstan-17 β -ol);
Gestrinona;
Mestanolona;
Mesterolona;
S0
S1
Metandienona (17 β -hidroxi-17 α -metilandrosta-1,4-dien-3-ona);
Metandriol;
Metasterona (17 β -hidroxi 2 α , 17 α -dimetil-5 α -androstan-3-ona);
Metenolona;
Metildienolona (17 β -hidroxi-17 α -metilestra-4,9-dien-3-ona);
Metil-1-testosterona (17 β -hidroxi-17 α -metil-5 α -androst-1-en-3-ona);

Metilnortestosterona (17 β -hidroxi-17 α -metilestr-4-en-3-ona);
Metiltestosterona;
Metribolona (metiltrienolona, 17 β -hidroxi-17 α -metilestra- 4,9,11-trien-3-ona);
Mibolerona;
Norboletona;
Norclostebol;
Noretandrolona;
Oxabolona;
Oxandrolona;
Oximesterona;
Oximetolona;
Prostanozol (17 β -[(tetrahidropiran-2-il)oxi]-1'Hpirazolo[3,4:2,3]-5 α -androstan);
Quimbolona;
Tetrahydrogestrinona (17-hidroxi-18a-homo-19-nor-17 α pregna-4,9,11-trien-3-ona);
Trembolona (17 β -hidroxiester-4,9,11-trien-3-ona); y otras sustancias con estructura química o efectos biológicos similares.

DE ACUERDO CON EL ARTÍCULO 4.2.2 DEL CÓDIGO MUNDIAL ANTIDOPAJE,
TODAS LAS SUSTANCIAS PROHIBIDAS

DEBEN SER CONSIDERADAS COMO 'SUSTANCIAS ESPECÍFICAS' EXCEPTO LAS
SUSTANCIAS EN LAS CLASES S1, S2, S4.4, S4.5, S6.A, Y LOS MÉTODOS PROHIBIDOS
M1, M2 Y M3 SUSTANCIAS PROHIBIDAS SUSTANCIAS Y MÉTODOS PROHIBIDOS
SIEMPRE(EN Y FUERA DE COMPET

b. EAA endógenos** administrados exógenamente:

19-Norandrostendiol (ester-4-en-3,17-diol);
19-Norandrostendiona (ester-4-en-3,17-diona);
Androstendiol (androst-5-en-3 β ,17 β -diol);
Androstendiona (androst-4-en-3,17-diona);
Boldenona;
Boldiona (androsta-1,4-dieno-3,17-diona);
Dihidrotestosterona (17 β -hidroxi-5 α -androstan-3-ona);
Nandrolona (19-nortestosterona);

Prasterona (dehidroepiandrosterona, DHEA,

3 β -hidroxiandrost-5-en-17-ona);

Testosterona;

y sus metabolitos e isómeros, que incluyen pero no se limitan a:

3 β -Hidroxi-5 α -androstan-17-ona;

5 α -Androst-2-en-17-ona;

5 α -Androstan-3 α ,17 α -diol;

5 α -Androstan-3 α ,17 β -diol;

5 α -Androstan-3 β ,17 α -diol;

5 α -Androstan-3 β ,17 β -diol;

5 β -Androstan-3 α ,17 β -diol;

7 α -Hidroxi-DHEA;

7 β -Hidroxi-DHEA;

4-Androstendiol (androst-4-en-3 β ,17 β -diol);

5-Androstendiona (androst-5-en-3,17-diona);

7-Ceto-DHEA;

19-Norandrosterona;

19-Noreticolanolona;

Androst-4-en-3 α ,17 α -diol;

Androst-4-en-3 α ,17 β -diol;

Androst-4-en-3 β ,17 α -diol;

Androst-5-en-3 α ,17 α -diol;

Androst-5-en-3 α ,17 β -diol;

Androst-5-en-3 β ,17 α -diol;

Androsterona;

Epi-dihidrotestosterona;

Epitestosterona;

Etiocolanolona.

2. OTROS AGENTES ANABOLIZANTES

Incluyen pero no se limitan a:

- Clenbuterol,

- Moduladores selectivos del receptor de andrógeno

(SARMs, p. ej. andarina y ostarina),

- Tibolona,

- Zeranol,

- Zilpaterol.

A efectos de esta sección:

* “exógeno” se refiere a una sustancia que, generalmente, el cuerpo no puede producir de forma natural.

** “endógeno” se refiere a una sustancia que el cuerpo puede producir de forma natural.

HORMONAS PEPTÍDICAS, FACTORES DE CRECIMIENTO, SUSTANCIAS AFINES Y MIMÉTICOS

Las siguientes sustancias, y otras sustancias con estructura química o efectos biológicos similares, están prohibidas:

1. Agonistas del receptor de la eritropoyetina:

1.1 Agentes estimulantes de la eritropoyesis (ESAs) incluyendo p. ej.

Darbepoyetina (dEPO);

Eritropoyetinas (EPO);

EPO-Fc;

Inhibidores del factor de crecimiento transformador

(TGF- β), p. ej. sotatercept, luspatercept;

Inhibidores de GATA, p. ej. K-11706;

Péptidos miméticos de la EPO (EMP), p. ej. CNTO 530 y peginesatide;

Metoxi-polietilenglicol epoyetina beta (CERA). 1.2 Agonistas no-eritropoyéticos del receptor de la EPO, p. ej.

ARA-290;

Asialo-EPO;

EPO carbamilada.

2. Estabilizadores del factor inducible por hipoxia (HIF), p. ej. Cobalto, molidustat y roxadustat (FG-4592); y activadores del HIF p. ej. argón y xenón.

3. Gonadotrofina coriónica (CG) y Hormona Luteinizante (LH) y sus factores de liberación, p. ej. buserelina, gonadorelina y leuprorelina, prohibidos sólo para hombres.

S2

4. Corticotrofinas y sus factores de liberación, p. ej. corticorelina.

5. Hormona de Crecimiento (GH) y sus factores de liberación incluyendo:

- Hormona de Liberación de la Hormona de Crecimiento (GHRH) y sus análogos, p. ej. CJC-1295, sermorelina y tesamorelina;
- Secretagogos de la Hormona de Crecimiento (GHS), p. ej. grelina y miméticos de grelina, p. ej. anamorelina e ipamorelina;
- Péptidos Liberadores de la Hormona de Crecimiento (GHRPs), p. ej. alexamorelina, GHRP-6, hexarelina y pralmorelina (GHRP-2).

Factores de crecimiento prohibidos adicionales:

Factor de Crecimiento Derivado de Plaquetas (PDGF);

Factor de Crecimiento de Tipo Insulínico-I (IGF-I) y sus análogos;

Factores de Crecimiento Fibroblásticos (FGFs);

Factor de Crecimiento del Endotelio Vascular (VEGF);

Factor de Crecimiento de Hepatocitos (HGF);

Factores Mecánicos de Crecimiento (MGF) y cualquier otro factor de crecimiento que afecte la síntesis/degradación proteica del músculo, tendón o ligamento, la vascularización, la utilización de energía, la capacidad regenerativa o el cambio de tipo de fibra muscular.

AGONISTAS BETA-2

Todos los agonistas beta-2 selectivos y no selectivos, incluidos todos los isómeros ópticos, están prohibidos.

Estos incluyen pero no se limitan a:

Fenoterol;

Formoterol;

Higenamina;

Indacaterol;

Olodaterol;

Procaterol;

Reproterol;

Salbutamol;

Salmeterol;

Terbutalina;

Vilanterol.

S3

Excepto:

- salbutamol por inhalación: dosis máxima de 1600 microgramos por 24 horas, sin exceder 800 microgramos cada 12 horas;
- formoterol por inhalación: dosis máxima liberada de 54 microgramos por 24 horas y
- salmeterol por inhalación: dosis máxima de 200 microgramos por 24 horas.

La presencia urinaria de salbutamol en una concentración mayor de 1000 ng/mL o de formoterol en una concentración mayor de 40 ng/mL se presume de no ser consecuencia del uso terapéutico de la sustancia y por tanto se considerará un Resultado Analítico Adverso (RAA) a menos que el (la) Deportista demuestre por medio de un estudio farmacocinético controlado que el resultado anormal fue consecuencia del uso de una dosis terapéutica (por inhalación) hasta la dosis máxima indicada anteriormente.

MODULADORES HORMONALES Y METABÓLICOS

Los moduladores hormonales y metabólicos siguientes están prohibidos:

1. Inhibidores de la aromatasa, que incluyen pero no se limitan a:

4-Androsten-3,6,17 triona (6-oxo);

Aminoglutetimida;

Anastrozol;

Androsta-1,4,6-trien-3,17-diona (androstatriendiona);

Androsta-3,5-dien-7,17-diona (arimistano);

Exemestano;

Formestano;

Letrozol;

Testolactona.

2. Moduladores selectivos de los receptores de estrógeno (SERMs), que incluyen pero no se limitan a:

Raloxifeno;

Tamoxifeno;

Toremifeno.

3. Otras sustancias antiestrogénicas, que incluyen pero no se limitan a:

Clomifeno;

Ciclofenil;

Fulvestrant.

S4

4. Agentes modificadores de la(s) función(es) de la miostatina, que incluyen pero no se limitan a: inhibidores de miostatina.

5. Moduladores metabólicos:

5.1 Activadores de la proteína kinasa activada por la AMP (AMPK), p. ej. AICAR; y agonistas del Receptor Activado por Proliferadores de Peroxisomas δ (PPAR δ), p.ej. GW 1516;

5.2 Insulinas e insulino-miméticos;

5.3 Meldonium;

5.4 Trimetazidina.

DIURÉTICOS Y AGENTES ENMASCARANTES

Los diuréticos y agentes enmascarantes siguientes están prohibidos, al igual que otras sustancias con estructura química o efectos biológicos similares.

Incluyen pero no se limitan a:

- Desmopresina; probenecida; expansores del plasma, p. ej., glicerol y administración endovenosa de albúmina, dextrano, hidroxietilalmidón y manitol;
- Acetazolamida; ácido etacrínico; amilorida; bumetanida; canrenona; clortalidona; espironolactona; furosemida; indapamida; metolazona; tiazidas, p. ej. bendroflumetiazida, clorotiazida e hidroclorotiazida; triamterene y vaptanes, p. ej., tolvaptán.

Excepto:

- Drospirenona; pamabrom; y uso oftálmico de los inhibidores de la anhidrasa carbónica (p. ej. la dorzolamida y la brinzolamida);
- Administración local de felipresina en anestesia dental.

La detección en una Muestra del Deportista en todo momento o en competición, según corresponda, de cualquier cantidad de las siguientes sustancias umbral: formoterol, salbutamol, catina, efedrina, metilefedrina y pseudoefedrina, en combinación con un diurético u agente enmascarante será considerada como un Resultado de Análisis Anormal (RAA) salvo si el

Deportista posee una Autorización de Uso Terapéutico (AUT) para dicha sustancia además de aquella otorgada para el diurético u agente enmascarante.

S5

MÉTODOS PROHIBIDOS

MANIPULACIÓN DE SANGRE Y COMPONENTES SANGUÍNEOS

Lo siguiente está prohibido:

1. La Administración o reintroducción de cualquier cantidad de sangre autóloga, alogénica (homóloga) o heteróloga o de productos de hematíes de cualquier origen en el sistema circulatorio.

2. Mejora artificial de la captación, el transporte o la transferencia de oxígeno. Incluye pero no se limita a:

productos químicos perfluorados; efaproxiral (RSR13) y los productos de hemoglobina modificada, p. ej., productos basados en sustitutos de la hemoglobina o en hemoglobina microencapsulada, excluyendo el oxígeno suplementario por inhalación.

3. Cualquier forma de manipulación intravascular de la sangre o componentes sanguíneos por medios químicos o físicos.

MANIPULACIÓN QUÍMICA Y FÍSICA

Lo siguiente está prohibido:

1. La Manipulación, o el Intento de Manipulación, con el fin de alterar la integridad y validez de las Muestras tomadas durante el Control Antidopaje. Incluye, pero no se limita a:

La sustitución y/o adulteración de la orina, p. ej. proteasas.

2. Las infusiones intravenosas y/o inyecciones de más de 50 mL cada 6 horas excepto aquellas legítimamente recibidas en el curso de admisiones hospitalarias, procedimientos quirúrgicos o exámenes clínicos.

DOPAJE GENÉTICO

Lo siguiente, con el potencial de mejorar el rendimiento deportivo, está prohibido:

1. La transferencia de polímeros de ácidos nucleicos o análogos de ácidos nucleicos.

2. El uso de células normales o genéticamente modificadas.

M1

M2

M3

6

ADEMÁS DE LAS CATEGORÍAS DE LA S0 A LA S5 Y DE LA M1 A LA M3 QUE SE HAN DEFINIDO ANTERIORMENTE, SE PROHÍBEN LAS SIGUIENTES CATEGORÍAS EN COMPETICIÓN: SUSTANCIAS Y MÉTODOS PROHIBIDOS EN COMPETICIÓN SUSTANCIAS PROHIBIDAS ESTIMULANTES

Todos los estimulantes incluidos todos los isómeros ópticos, p. ej. d- y l-cuando corresponda, están prohibidos.

Los estimulantes incluyen:

a : Estimulantes No Específicos:

Adrafinilo;

Amifenazol;

Anfepramona;

Anfetamina;

Anfetaminilo;

Benfluorex;

Benzilpiperazina;

Bromantán;

Clobenzorex;

Cocaína;

Cropropamida;

Crotetamida;

Fencamina;

Fendimetrazina;

Fenetilina;

Fenfluramina;

Fenproporex;

Fentermina;

Fonturacetam [4-fenilpiracetam (carfedón)];

Furfenorex;

Lisdexamfetamina;

Mefenorex;

Mefentermina;
Mesocarbo;
Metanfetamina (d-);
p-metilanfetamina;
Modafinilo;
Norfenfluramina;
Prenilamina;
Prolintano.

Un estimulante que no esté explícitamente mencionado en esta sección es considerado una Sustancia Específica.

S6 b : Estimulantes Específicos:

Incluyen pero no se limitan a:

4-Metilhexan-2-amina (metilhexaneamina);

Benzfetamina;

Catina**;

Catinona y sus análogos, p. ej. mefedrona, metedrona y α -pirrolidinovalerofenona;

Dimetilanfetamina;

Efedrina***;

Epinefrina**** (adrenalina);

Estricnina;

Etamiván;

Etilanfetamina;

Etilefrina;

Famprofazona;

Fenbutrazato;

Fencamfamina;

Fenetilamina y sus derivados;

Fenmetrazina;

Fenprometamina;

Heptaminol;

Hidroxianfetamina (parahidroxianfetamina);

Isometepteno;
Levmetanfetamina;
Meclofenoxato;
Metilefedrina***;
Metilendioximetanfetamina;
Metilfenidato;
Niquetamida;
Norfenefrina;
Octopamina;
Oxilofrina (metilsinefrina);
Pemolina;
Pentetrazol;
Propilhexedrina;
Pseudoefedrina*****;
Selegilina;
7
Sibutramina;
Tenanfetamina (metilendioxianfetamina);
Tuaminoheptano; y otras sustancias con estructura química o efectos biológicos similares.

Excepto:

- Clonidina
- Los derivados de imidazol de uso tópico/oftálmico y los estimulantes incluidos en el Programa de Seguimiento 2017*

* Bupropión, cafeína, fenilefrina, fenilpropanolamina, nicotina, pipradrol y sinefrina: Estas sustancias están incluidas en el Programa de Seguimiento 2017 y no se consideran Sustancias Prohibidas.

** Catina: Prohibida cuando su concentración en orina supere los 5 microgramos por mililitro.

*** Efedrina y metilefedrina: Prohibidas cuando su concentración en orina supere los 10 microgramos por mililitro.

**** Epinefrina (adrenalina): No está prohibida su administración local, p. ej. nasal, oftalmológica, o su co-administración con agentes de anestesia local.

***** Pseudoefedrina: Prohibida cuando su concentración en orina supere los 150 microgramos por mililitro.

NARCÓTICOS

Prohibido:

Buprenorfina;

Dextromoramida;

Diamorfina (heroína);

Fentanil y sus derivados;

Hidromorfona;

Metadona;

Morfina;

Nicomorfina;

Oxicodona;

Oximorfona;

Pentazocina;

Petidina.

CANABINOIDES

Prohibido:

- El Δ^9 -tetrahydrocannabinol (THC) natural, p.ej. cannabis, hachís y marihuana, o sintético.
- Canabimiméticos, p. ej. "Spice"; JWH-018; JWH-073 y HU-210.

GLUCOCORTICOIDES

Están prohibidos todos los glucocorticoides que se administren por vía oral, intravenosa, intramuscular o rectal.

S7

S8

S9

8

SUSTANCIAS PROHIBIDAS EN CIERTOS DEPORTES ALCOHOL

El alcohol (etanol) sólo está prohibido En Competición en los siguientes deportes. La detección se realizará por análisis del aliento y/o de la sangre. El umbral de violación de norma antidopaje es equivalente a una concentración sanguínea de alcohol de 0.10 g/L.

- Automovilismo (FIA) • Motonáutica (UIM)
- Deportes aéreos (FAI) • Tiro con arco (WA)

P1 BETABLOQUEANTES

Los betabloqueantes sólo están prohibidos En Competición en los siguientes deportes, y también prohibidos Fuera de Competición donde este indicado.

- Automovilismo (FIA)
- Billar (todas las disciplinas) (WCBS)
- Dardos (WDF)
- Deportes submarinos (CMAS) en apnea de peso constante con o sin aletas, apnea de peso variable, apnea dinámica con o sin aletas, apnea estática, apnea Jump Blue, apnea de libre inmersión, pesca submarina y tiro al blanco
- Esquí / Snowboard (FIS) en saltos, acrobacias y halfpipe estilo libre de esquí, y halfpipe y Big Air de snowboard
- Golf (IGF)
- Tiro (ISSF, CPI)*
- Tiro con arco (WA)*

*Prohibidos también Fuera de Competición

Incluyen pero no se limitan a:

Acebutolol; Labetalol;
 Alprenolol; Levobunolol;
 Atenolol; Metipranolol;
 Betaxolol; Metoprolol;
 Bisoprolol; Nadolol;
 Bunolol; Oxprenolol;
 Carteolol; Pindolol;
 Carvedilol; Propranolol;
 Celiprolol; Sotalol;
 Esmolol; Timolol.

P2

www.wada-ama.org