



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE CHIHUAHUA
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA CULTURA FÍSICA
SECRETARÍA DE INVESTIGACIÓN Y POSGRADO



ANÁLISIS ANTROPOMÉTRICO EN ATLETAS Y SU RELACIÓN
CON EL POLIMORFISMO DE LA ECA

TESIS PARA OBTENER EL GRADO DE:
DOCTOR EN CIENCIAS DE LA CULTURA FÍSICA

PRESENTA:

M.P.P. ANIBAL ERUBEY ALARCÓN VÁZQUEZ

DIRECTOR DE TESIS:

Dr. GABRIEL F. BARRIO ECHAVARRÍA

CHIHUAHUA, MÉXICO, AGOSTO 2021



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE CHIHUAHUA

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA CULTURA FÍSICA

El que suscribe, integrante del Núcleo Básico del Programa de Doctorado Interinstitucional en Ciencias de la Cultura Física de la Facultad de Ciencias de la Cultura Física de la Universidad Autónoma de Chihuahua.

CERTIFICA

Que el presente trabajo titulado “**Análisis antropométrico en atletas y su relación con el polimorfismo de la ECA**”, ha sido realizado con el apoyo de distintas instituciones educativas del Estado de Chihuahua, entre ellas la Facultad de Ciencias de la Cultura Física, Facultad de Medicina y Ciencias Biomédicas, Facultad de Enfermería y Nutriología por el **M.P.P. Aníbal Erubey Alarcón Vázquez** para optar por el grado de:

DOCTOR EN CIENCIAS DE LA CULTURA FÍSICA

Esta es una investigación original que ha sido realizada con rigor ético y científico, por lo que **autorizo** su presentación ante el grupo de sinodales correspondiente.

Para los fines a que haya lugar, se extiende la presente a los veintisiete días del mes de agosto del dos mil veintiuno.

Atentamente:

Dr. Gabriel F. Barrio Echavarría

Facultad de Enfermería y Nutriología
Universidad Autónoma de Chihuahua



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE CHIHUAHUA
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA CULTURA FÍSICA
SECRETARÍA DE INVESTIGACIÓN Y POSGRADO

El presente trabajo “Análisis antropométrico en atletas y su relación con el polimorfismo de la ECA” realizado por el M.P.P. Anibal Erubey Alarcón Vázquez, fue revisado por los doctores y doctoras integrantes del Comité Tutorial quienes constataron y avalaron los cambios, avances y logros de esta investigación desde su inicio.

Asimismo y de conformidad con el Reglamento Interno de la Facultad de Ciencias de la Cultura Física, el Reglamento General de Estudios de Posgrado y el Reglamento General Académico de la Universidad Autónoma de Chihuahua, ha sido **APROBADO** para su presentación y defensa para obtener el grado de:

DOCTOR EN CIENCIAS DE LA CULTURA FÍSICA

COMITÉ TUTORIAL


Dr. Natanael Cervantes Hernández

Facultad de Ciencias de la Cultura Física

Universidad Autónoma de Chihuahua

Asesor de tesis


Dra. Liliana Aracely Enriquez del Castillo

Facultad de Ciencias de la Cultura Física

Universidad Autónoma de Chihuahua

Asesor de tesis


Dr. Gabriel F. Barrio Echavarría

Facultad de Enfermería y Nutriología

Universidad Autónoma de Chihuahua

Director de tesis


Dr. Ramón Candía Luján

Facultad de Ciencias de la Cultura Física

Universidad Autónoma de Chihuahua

Asesor de tesis


Dra. Claudia Esther Carrasco Legleu

Facultad de Ciencias de la Cultura Física

Universidad Autónoma de Chihuahua

Asesor de tesis

Chihuahua, Chih., agosto 2021



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE CHIHUAHUA
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA CULTURA FÍSICA
SECRETARÍA DE INVESTIGACIÓN Y POSGRADO

El contenido del presente reporte de la investigación denominada “**Análisis antropométrico en atletas y su relación con el polimorfismo de la ECA**” realizado por el M.P.P. Anibal Erubey Alarcón Vázquez, fue revisado y **APROBADO** por doctores externos al Comité Tutorial quienes constataron su calidad para ser presentado como opción a tesis de:

DOCTORADO EN CIENCIAS DE LA CULTURA FÍSICA

REVISORES EXTERNOS

Dra. Verónica Moreno Brito
Facultad de Medicina y Ciencias Biomédicas
Universidad Autónoma de Chihuahua

Dr. Jorge Octavio Acosta Montes
Facultad de Enfermería y Nutriología
Universidad Autónoma de Chihuahua

Persona de Contacto: M.P.P. Anibal Erubey Alarcón Vázquez, Chihuahua, Chihuahua, México,
Tel. +52 (614) 3341046, Correo electrónico: anibal.alarcon.va@gmail.com

Para citar en APA 3ª (edición en español): Alarcón, A. E. (2021). **Análisis antropométrico en atletas y su relación con el polimorfismo de la ECA**. (Tesis del Doctorado en ciencias de la cultura física, no aplicada). Universidad Autónoma de Chihuahua, Facultad de Ciencias de la Cultura Física, Chihuahua, México.



"Que tu medicina sea tu alimento, y el alimento tu medicina."

Hipócrates (460-370 a.C.).



DEDICATORIAS

Es hermoso cuando ocurren cosas inexplicables en tu vida y sabes que fue el universo quien intervino y conspiró a tu favor...

Dedicado:

A mi más grande motivación desde siempre, mí rayo de luz, mí adorada madre María Antonieta Vázquez Herrera y a mi gran ejemplo, mi padre, el Ing. Arturo Alarcón Celis, (hasta donde se encuentren). Con un gran cariño y respeto, les dedico este gran proyecto...

A mi gran mujer, mi guía, mi compañera que tanto amo Rebeca, a mis amados hijos Ana Victoria y Elías que me acompañan, motivan e impulsan a ser mejor cada día...

Mi inspiración Kanda, hija, te lo dedico con el más grande amor que pueda existir. Gracias Ángel mío por estar siempre aquí, a mi lado, porque nunca me dejas caer ni desistir hasta culminar...

A mi familia, amigos y demás seres queridos les agradezco porque de una forma u otra me apoyaron en todo momento...

Quien ama y cree en lo que ama, convertirá en realidad lo que sueña...

Así es y así será, gracias porque sé que hecho está.

¡NAMASTÉ!



AGRADECIMIENTOS

A la Facultad de Ciencias de la Cultura Física, Facultad de Medicina y Ciencias Biomédicas, Facultad de Enfermería y Nutriología de la UACH, porque como instituciones educativas, me brindaron la oportunidad de continuar con un trayecto formativo acorde a mis necesidades profesionales con un programa de Doctorado en Ciencias de la Cultura Física

A la dirección de Investigación y Posgrado FCCF, laboratorio de Medicina Molecular de la Facultad de Medicina y Ciencias Biomédicas, equipo de Football Americano Águilas de la UACH liga mayor; por la confianza depositada al permitirme aplicar las herramientas para llevar a cabo esta investigación; pero sobre todo por su amistad.

A todos mis maestros y doctores con los cuales además de los aprendizajes académicos compartimos momentos increíbles, al *Dr. Rigoberto Marín Uribe* por confiar en mí, darme el apoyo y confianza para ser parte de este Doctorado.

Muy en especial a mi mentor y amigo **Dr. Gabriel Barrio Echavarría**, que siempre me apoyó incondicionalmente, infinitas Gracias Dr. es usted un gran ejemplo.

Mis demás guías en este camino, sobre todo a la Dra. Verónica Moreno Brito, Dr. Everardo González y a mi Maestra **M.C. Myriam Rebeca Márquez Chávez** que en todo momento está dispuesta a guiarme y apoyarme para lograr mis metas. A los doctores Claudia Carrasco Legleu, Ramón Candía y Guillermina De León por formar parte de mi comitiva.

A mis compañeros Susana González y Celia quienes fueron mis primeras orientadoras, Omar, Jaime y Diana con los que conviví un sinnúmero de experiencias, Alejandra, Soledad, Eli, Perla y Susana Aguirre por su gran compañerismo, les agradezco todas sus atenciones y disposiciones, sobre todo su apoyo incondicional.

Al Head Coach Javier Trevizo, por su apoyo incondicional como amigo y guía, ¡Gracias!, es usted un excelente ser humano y líder.

¡GRACIAS!



RECONOCIMIENTO INSTITUCIONAL

La presente investigación fue realizada en la Universidad Autónoma de Chihuahua, con el apoyo del Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología, organismo que mediante su apoyo me permitió formar parte de los becarios otorgándome el apoyo para cubrir los requerimientos de mis estudios y trabajo de investigación durante el periodo 2015 – 2017, bajo la dirección y asesoría del Dr. Gabriel Barrio Echavarría.

Para realizar la parte práctica recibimos el apoyo de la coordinación deportiva del estadio universitario "José Reyes Baeza" donde se llevaron a cabo las rutinas y pruebas para la obtención de parámetros del rendimiento en los atletas.

El laboratorio de antropometría de la Facultad de Enfermería y Nutriología para la toma de mediciones antropométricas.

Por la parte experimental el Laboratorio de Medicina Molecular de la Facultad de Medicina y Ciencias Biomédicas, donde se llevó a cabo la extracción y análisis de muestras sanguíneas para la obtención de ADN.



ÍNDICE

<i>Resumen</i>	1
<i>Abstract</i>	2
<i>Abreviaturas</i>	3
<i>Introducción</i>	6
<i>Propósito del estudio</i>	8
<i>Preguntas de Investigación</i>	8
<i>Estructura del Trabajo</i>	9
<i>Capítulo I</i>	10
<i>Objeto de Estudio</i>	10
Definición de Términos	18
1.1. Planteamiento del problema	48
1.2. Justificación	49
1.3. Objetivo general	49
1.4. Objetivos específicos	50
1.5. Limitaciones de la Investigación	50
<i>Capítulo II</i>	50
Marco Teórico	50
2.1 Variables	52
<i>CAPÍTULO III</i>	53
Metodología	53
3.1. Diseño de investigación y diseño estadístico	53
3.2. Muestra	53
3.3. Herramientas/instrumentos.	54
3.4. Proceso de estudio	56
Métodos	58
3.5. Análisis de datos	70
<i>Capítulo IV</i>	71
Resultados	71
<i>Capítulo V</i>	86
Discusiones	86
Conclusiones	90
Los objetivos de investigación	91



Propuesta	91
Referencias	92
Anexos	102

ÍNDICE

CUADROS, FIGURAS Y TABLAS

Cuadro 1.- Datos Generales de los jugadores.	71
Cuadro 2.- Resultados Pruebas Scouting.	72
Cuadro 3.- Promedios PC, MG, MM, por grupos ofensivo y defensivo.	79
Cuadro 4.- Análisis corporal Inbody.	80
Cuadro 5.- Casos distribución de frecuencia (%) diferentes genotipos de la ECA.	81
Cuadro 6.- Distribución de los pesos totales magro y graso de los jugadores según su polimorfismo.	82
Cuadro 7.- Análisis de las asociaciones por segmentos con los distintos genotipos.	83
Cuadro 8.- Comparación de las características y rendimiento de jugadores de la UACH con los seleccionados por la NFL y la selección de Japón.	89
Figura 1.- Funcionamiento esquemático del SRA	13
Figura 2.- Cromosoma 17 del genoma humano y la presencia de la ECA.	14
Figura 3.- Toma Antropométrica InBody 720	74
Figura 4.- Consulta personalizada.	74
Figura 5.- ejemplo de plan dietético usado por jugador.	75
Figura 6.- Entrenamiento en líneas de acción.	78
Figura 7.- Gel de agarosa al 2.5% para PCR.	85
Tabla 1 Principales genes asociados con el deporte.	7
Tabla 2.- Generación de los moles de ATP por minuto.	27
Tabla 3.- Comparación del sistema de mecanismo aeróbico para la resistencia.	28
Tabla 4.- Método FAO/OMS/ONU para el cálculo del GER.	38
Tabla 5.- Factores para determinar los requerimientos totales diarios de energía.	40



Resumen

La adaptación del cuerpo al ejercicio es el resultado de múltiples factores, donde los principales componentes son la expresión de genes y la ingesta adecuada de nutrientes. La enzima convertidora de angiotensina (ECA) se ha ligado de manera importante a la actividad física y a la composición corporal, debido al polimorfismo Inserción / Delección (I/D). El objetivo del presente estudio fue determinar la relación de la expresión de la enzima convertidora angiotensina ECA polimorfismo I/D con los parámetros antropométricos en los jugadores de un equipo universitario de football americano. El estudio fue correlacional-descriptivo de tipo longitudinal en el que participaron 69 deportistas. Para el análisis de la composición corporal se utilizó medición antropométrica por bioimpedancia con el InBody 720. El genotipo de la ECA se determinó mediante la técnica de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR). Teniendo como resultado en frecuencia alélica el ID con un 45.7%, donde también se obtuvo la frecuencia para el alelo I fue del 40.6%, siendo el menos frecuente la presencia el genotipo DD con 13.6%. En cuanto a la composición corporal presentaron una La edad promedio de los atletas fue de 22.3 ± 1.7 años, estatura de 1.79 ± 0.07 mts, en cuanto a la composición corporal un peso de 84.94 ± 6.75 kg con valores del índice de masa corporal, masa grasa 19.1 ± 15.1 y masa magra 71.25 ± 15.5 kg. Es probable que este proceso tan específico este direccionado a desarrollar al máximo el potencial atlético de los jugadores enfatizando la fuerza muscular, la potencia, la coordinación, el balance muscular y el tiempo de reacción muscular a través de la modulación activa y reactiva de la función nutrigenética y nutrigenómica. Cabe mencionar que se encontró un porcentaje aumentado estadísticamente significativo del genotipo II respecto a otros estudios alrededor del mundo en caucásicos. Y a su vez concuerda con estudios previos en los asiáticos que han establecido que la frecuencia del alelo D es mucho menor. La variabilidad genética consigue remediar un papel preciso en el deporte. El componente genético debe analizarse a edades tempranas favoreciendo su aparición como potenciador.

Palabras clave: Nutrición deportiva, polimorfismo ECA, alelos, composición corporal, football americano, nutrigenética, nutrigenómica, InBody 720



Abstract

The adaptation of the body to the exercise is the result of multiple factors, where the main components are the expression of genes and adequate nutrients intake. The angiotensin converting enzyme (ACE) has been significantly linked to physical activity and body composition due to Insertion/Deletion polymorphism (I/D). The aim of the present study was to determine the relationship of the expression of the angiotensin converting enzyme ACE polymorphism I/D with anthropometric parameters in university football team players. A correlational-descriptive longitudinal type study was carried with 69 athletes. Body composition was analyzed using bioimpedance with an Inbody 720 equipment. The genotype of the ACE was determined by the polymerase chain reaction (PCR) technique. Having as a result in frequency allelic the ID with a 45.7%, where also was obtained the frequency for the allele I was of 40.6%, being the less frequent the presence the genotype DD with 13.6%. As for the body composition presented an average age was 22.3 ± 1.7 years, stature of 1.79 ± 0.07 mts, a weight of 84.94 ± 6.75 kg with values of body mass index, fat mass 19.1 ± 15.1 and lean mass 71.25 ± 15.5 . This very specific process is likely aimed at maximizing the athletic potential of players by emphasizing muscle strength, potency, coordination, muscular balance and muscular reaction time through modulation. Activates and reactivates the Nutrigenetics and nutrigenomics function. It should be mentioned that genotype II was found in a statistically significant percentage, compared to other studies around the world in Caucasians. And in turn agrees with previous studies in Asians who have established that the frequency of allele D is much lower. Genetic variability manages to remedy an accurate role in sport. The genetic component should be analyzed at an early age favoring its emergence as an enhancer.

Key Words: Sports Nutrition, ACE polymorphism, alleles, body composition, American football, Nutrigenetics, Nutrigenomics, InBody 720.



Abreviaturas

µl:	Micro litro
°C:	Grados centígrados
AE:	Buffer Elution
AF:	Actividad Física
AFE:	Actividad Física Espontánea
AFV:	Ejercicio y Actividad Física Voluntaria
AL:	Lysis buffer
ATC:	Agua total corporal
AW1:	Wash buffer concentrate
AW2:	Wash buffer concentrate
BIA:	Bioimpedancia
Bp:	Pares de bases
Cal:	Calorías
CC:	Composición corporal
CHO:	Carbohidratos
Cm:	Centímetros
CO₂:	Dióxido de carbono
CR:	Coeficiente respiratorio
D:	Alelo homocigoto inserción
DB:	Defensive backs (secundarios o profundos)
DI:	Decilitros
DL:	Defensive lines (liniero defensivo)
DM1:	Diabetes mellitus tipo 1
DM2:	Diabetes mellitus tipo 2
DNA:	Acido desoxirribonucleico
DNTP´S:	2'-desoxinucleósido'trifosfatos
ECA:	Enzima convertidora angiotensina
ECV:	Enfermedad cardiovascular
eNOS:	Óxido nítrico sintasa endotelial
ETA:	Efecto Térmico de los Alimentos
FB:	Fullbacks (corredor de poder)
FR:	Factor de riesgo
GE:	Gasto energético



Gr:	Gramos
H₂O:	Agua
HTA:	Hipertensión Arterial
I:	Alelo homocigoto deleción
IC:	Insuficiencia cardíaca
ID:	Alelo heterocigoto inserción deleción
IG:	Índice glicémico
IMC:	Índice de Masa Corporal
IPAQ:	International Physical Activity Questionnaire
Kcal:	Kilocalorías
Kg:	Kilogramo
LB:	Linebacker
LDL:	Lipoproteínas de baja densidad
Lp(a):	Lipoproteína A
m²:	Metro cuadrado
MG:	Masa grasa
mg:	Miligramos
MgCl₂:	Cloruro de magnesio
MI:	Mililitros
MM:	Masa magra
MmHg:	Milímetros de mercurio
m:	Metro
MUFA:	Ácidos grasos monoinsaturados
N₂:	Nitrógeno
Nmole:	Nano Mole
NO:	Óxido nítrico
NOS:	Óxido nítrico sintasa
OCDE:	Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económico
OL:	Offensive line (liniero ofensivo)
OMS:	Organización Mundial de la Salud
OMS:	Organización Mundial de la Salud
OPS:	Organización Panamericana de la Salud
PA:	Perímetro abdominal
PA:	Presión Arterial
PAS:	Presión arterial sistólica



PCR:	Reacción en cadena polimerasa
PLG:	Peso libre de grasa
PPAR:	Receptores activadores de la proliferación del peroxisoma
PS:	Proteasa solvente
QB:	Quarter back
QP:	QUIAGEN proteasa
RB:	Running backs (corredor)
RI:	Resistencia a la insulina
SM:	Síndrome Metabólico
SNP:	Polimorfismos de nucleótido simple – (Single nucleotide Polymorphisms)
SUFA:	Ácidos grasos saturados
TA:	Temperatura ambiente
TAQ.pol:	Polimerasa termoestable
TBE:	Trisboro Edta buffer
TE:	Tight ends (ala cerrada)
Tg:	Triglicéridos
TMB:	Tasa de metabolismo basal
TMB:	Tasa Metabólica Basal
TN:	Transición nutricional
uL:	Unidades
VGS:	Valoración general subjetiva
VO2 max:	Consumo de Oxígeno Máximo
VO2 peak:	Consumo de Oxígeno Pico
VO2:	Consumo de Oxígeno
VTRx.:	Volumen total de la reacción
WR:	Wide receivers (receptor)



Introducción

El fútbol americano es el deporte de contacto más competitivo del mundo, donde el jugador requiere ciertas particularidades como lo son una indispensable disciplina, arduo entrenamiento físico, adecuada nutrición y gran preparación mental. Las posiciones de juego en el equipo demandan irrefutables características de la estructura corporal del jugador las cuales son únicas, es por ello que se espera un entrenamiento óptimo y específico, para detonar al máximo sus capacidades y habilidades como fuerza, resistencia, agilidad, velocidad entre otras (Yamashita, Asakura, Ito, Yamada, y Yamada, 2017).

Para llevar a cabo la adaptación del cuerpo al ejercicio es necesario tomar en cuenta el fenotipo multifactorial, el cual da la derivación a varios elementos combinados, donde las tipologías biológicas y mecánicas de los individuos, conjuntas concurren que está incuestionable las interacciones de múltiples componentes ambientales y genéticos (Collins M. Prefacio. 2009).

Estos factores tienen mayor o menor relación con el legado genético que poseemos, donde los principales compendios son la expresión de genes, la ingesta apropiada de nutrientes, composición corporal y las circunstancias psicológicas y sociales. Con el paso del tiempo estos factores por sí solos, han resultado insuficientes para caracterizar completamente un fenotipo particular en el desempeño físico. El genoma humano radica en alrededor de 20.000-25.000 genes que decretan los tipos estructurales y funcionales propios de nuestra especie (Stein, L. D. 2004).

Existe una asociación entre nuestros genes y el rendimiento físico, la cual está determinada por varios de ellos, esto puede deberse a que los efectos ambientales tienen una mayor contribución de la que se puede considerar. Es por eso que al inicio de la evolución biológica se pudo observar parte de la variabilidad, donde los organismos mejor adaptados a las condiciones del medio ambiente tenían una mayor probabilidad de sobrevivir y reproducirse, y por lo tanto, de transmitir sus variantes genéticas a la descendencia, que de forma gradual y lenta, pueden llevar a la desviación de esas características de manera que mantiene el acoplamiento entre las derivaciones funcionales de estas permutaciones, condiciones ambientales y la pugna a la que los organismos de cada especie tienen que hacer frente. (Stein, L. D. 2004).

La inflexibilidad científica nos demanda a reflexionar en todos los aspectos posibles, que la genética es hoy uno de los campos de desarrollo más afanoso de la ciencia. Posee amplia gama de predominio y un gran número de descubrimientos trascendentales, que han afectado



constantemente nuestro mundo desde sus inicios. Los genes que se van añadiendo al genoma de la condición física aparecen publicados anualmente en The Human Gene Map for Performance and Health-Related Fitness Phenotypes.

Las ciencias de la actividad física y del deporte son un área de investigación que no escapa de las permutaciones que está experimentando la biología molecular en concreto, el campo de la genómica y de la genética humana. En estudios de caso-control relacionados con modalidades deportivas de resistencia, encontramos genes como AMPD1, con pruebas de velocidad tenemos el ACTN3. Por lo que se refiere a estudios de asociación con genes candidatos encontramos fenotipos estudiados como el VO2máx asociado a genes como ADRB2, HLAA, CFTR o HIF1A, el lactato postejercicio asociado a genes como el de la enzima convertidora de angiotensina (ECA), o la fuerza asociada a DI01 o IGF2 (tabla 1).

Cuando se examinó la ECA, se señaló una asociación del alelo D del gen ECA con el rendimiento de élite (Nazarov IB 2001). El alelo I (el genotipo II) es, por otro lado, ordinariamente presentado entre las disciplinas de resistencia (Myerson S, et al. 1999). No obstante los estudios de asociación genética deben valorar con precaución. Ya que las asociaciones anunciadas inicialmente no se revalidan en estudios de seguimiento, la mayoría de los estudios de la literatura comunican que el polimorfismo I/D de la ECA se asocia más comúnmente con el rendimiento en atletas élite de ascendencia europea.

Tabla 1. Principales genes asociados con el deporte. (Tomado de Sánchez, 2009)

Objetivo	Gen
Resistencia	Factores respiratorios nucleares (NRF2) PCC-1alfa HIF- 1 alfa EPAS-1 Y HIF-2alfa Hemoglobina Sintasa glucógena del musculo esquelético (GYSI) ADRB2 CHRM2 VEGF
Muscular	CK-MM ACTN3 MLCK ACE AMPDI IGF-I
Tendones	Grupo sanguíneo ABO COLIA1 y COLSAI TNC
Psicología	Gen transformador de serotonina (SHTT) BDNF UCP2



Propósito del estudio

En la etapa de iniciación deportiva se abre una gran área de exploración centrada en la búsqueda de talentos. Este proceso se ha coligado, tradicionalmente en el campo de la actividad física y del deporte, a la posesión de aptitudes, habilidades y capacidades especiales para poder alcanzar altos resultados deportivos.

El presente estudio trata de encontrar la posible influencia del polimorfismo I/D de la ECA, en cada uno de los atletas que conforman el equipo de football americano Águilas de la Universidad Autónoma de Chihuahua liga mayor temporada 2016. Una vez determinado el genotipo, se espera saber en qué grado modifica e interfiere tanto en las capacidades como habilidades del atleta, con ello adecuar un entrenamiento y una dieta asociadas según determine el perfil genético que es esencial en el desarrollo del talento deportivo. Circunscritos en él está el biotipo, que nos decretará y establecerá el agregado de parámetros antropométricos descritos por los rasgos morfológicos y estructurales que determinan al deportista, aunado a todo ello la edad biológica, considerada por encima de la cronológica y con mayor importancia en las primeras etapas del crecimiento (Baker, et al., 2003; Rankinen, et al., 2002).

Dichas características especiales han sido estimadas en procesos de evaluaciones antropométricas, cualidades físicas, cualidades motrices, capacidades de aprendizaje y predisposición para el aprendizaje (Solanelas, 1999).

Preguntas de Investigación

En diferentes estudios se evidencia una posible relación entre el rendimiento deportivo y el gen de la ECA.

¿Existe una relación en la expresión del polimorfismo de la ECA con los parámetros antropométricos en los jugadores de un equipo universitario de Football Americano?

El Deporte colectivo aún y exige diferentes destrezas de los jugadores como lo son, por ejemplo, la resistencia, explosividad, velocidad y fuerza.

¿Estas vienen condicionadas únicamente por el aspecto genético?

Las características físicas y fisiológicas de los atletas vienen determinadas por la predisposición genética.



¿La expresión de los genes relacionados con el deporte viene determinada por la ingesta de ciertos nutrientes y acondicionamiento físico adecuado a las características requeridas en el deporte que se practica?

Estructura del Trabajo

Este trabajo se ha organizado en torno a seis apartados:

Capítulo I: Marco referencial donde se describe una serie de nociones elementales respecto al contexto de la investigación y las variables empleadas, el cual lo fusionan varios elementos como lo son: planteamiento del problema, justificación y el objeto de estudio.

Capítulo II: La fundamentación epistemológica hace referencia a definiciones y a todos aquellos aspectos teóricos donde se explica el estudio. Incluye una amplia revisión actualizada de la literatura nacional y extranjera existente sobre el problema de investigación planteado.

Capítulo III: Presenta la estrategia metodológica, los procedimientos, técnicas e instrumentos que ayudaron a interpretar los datos obtenidos para dar sentido a lo sucedido.

Capítulo IV: Donde se describen en forma precisa y completa del análisis de los datos más relevantes de la investigación que se reporta, estadísticas de los participantes y la muestra, limitaciones y procedimiento para garantizar el nivel adecuado de calidad haciendo referencia a las tablas y figuras para la interpretación de los resultados en términos de la validez de los valores observados y su claridad en cuanto a los efectos de las variables consideradas.

Capítulo V: Contiene las discusiones que es donde se presenta el análisis en forma rigurosa y detallada de los resultados obtenidos, en el que se muestra el nivel de comprensión del problema. Se argumenta el significado de los resultados para los objetivos planteados, comparando con los resultados y propuestas obtenidas de otras investigaciones.

Capítulo VI: Aquí se presentan las conclusiones sobre los principales aportes del trabajo realizado. Además de hablar sobre las limitaciones del trabajo e incluir algunas prospectivas de investigación. El estudio se completa con las referencias y anexos.



Capítulo I

Objeto de Estudio

Estudios de diversos autores han incursionado en la investigación de genes que están estrechamente relacionados con la práctica deportiva. Al rededor de 150 polimorfismos del ácido desoxirribonucleico (ADN) que han sido asociados de alguna forma sobre la condición física en humanos (Rankinen et al., 2006). Pero al que más atención se le ha prestado es al gen responsable de la enzima convertidora de la angiotensina I (ECA) (Rankinen T et al., 2001).

La proteína ECA

La ECA es una metalopeptidasa de zinc ampliamente distribuida en la superficie de las células endoteliales y epiteliales. Varios nombres refieren a esta enzima en la literatura científica. La ECA convierte el decapeptido inactivo, angiotensina I (Ang I o Ang 1-10), en el octapéptido activo y potente vasoconstrictor angiotensina II (Ang II o Ang 1-8), que es el principal producto activo del sistema renina-angiotensina (SRA), quien controla la regulación a largo plazo de la presión arterial y el volumen sanguíneo en el cuerpo. (Murphey et al., 2000).

La aspartil proteasa renina es liberada por las células yuxtaglomerulares en los riñones en condiciones de pérdida de electrolitos, de volumen plasmático o activación simpática. Se escinde el péptido angiotensinógeno inactivo (sintetizado por el hígado), produciendo angiotensina I, que es una proteína vasoactiva. A su vez, la angiotensina I se convierte en angiotensina II a través de la acción de la enzima convertidora de angiotensina. La renina divide el angiotensinógeno de la globulina α -2 (sintetizado en el hígado) para generar el decapeptido no pulsador angiotensina I. El angiotensina II (Ang II) del octapéptido se obtiene entonces principalmente por la acción de la dipeptidil-carboxipeptidasa, ECA, que es responsable de la escisión hidrolítica de dipéptidos del dipéptido His-Leu C-terminal (Murphey et al., 2000).

La ECA también cataliza la inactivación de la bradiquinina no peptídica por dos etapas hidrolítica de dipéptidos secuenciales y, en este contexto, también se conoce como quininasa II. ECA, una metaloproteasa de zinc, se libera de la membrana celular por una 11 carboxipeptidasa que escinde la proteína entre Arg663 y Ser664 para generar ECA circulante. Existen grandes diferencias interindividuales en los niveles plasmáticos de ECA, pero son similares dentro de las familias, lo que sugiere una fuerte influencia genética (Murphey et al., 2000).



El gen de la ECA

El gen para la ECA se encuentra localizado en el cromosoma 17 en la región 17q23 y está compuesto de 26 exones distribuidos a lo largo de 21Kpb. Estos 26 exones codifican para dos isoenzimas; la somática, que es expresada en muchos tejidos incluyendo células del endotelio vascular, células epiteliales del riñón y células de Leydig en el testículo y la forma germinal que es expresada solamente por el espermatozoide (Murphey et al., 2000).

Contiene un polimorfismo de longitud de fragmento de restricción que consiste en la presencia (inserción, I) o ausencia (delección, D). La asociación del alelo I con menor actividad de ECA tanto en el suero como en los tejidos tiene ramificaciones en todo el sistema renina-angiotensina SRA (Murphey et al., 2000).

De este modo clasifican a los genotipos como homocigóticos para los que tienen ese fragmento (II, respondiendo a las siglas de "insertion", que serían por tanto lo que algunos llaman alelos largos), o los que no lo tienen (DD, respondiendo a las siglas de "deletion"), y por otra parte el genotipo heterocigótico ID. Este polimorfismo se ha relacionado con el metabolismo de la bradiquinina, de modo que el alelo D incrementaría la degradación de bradiquinina, con mayor actividad plasmática de ésta y su metabolito BK1-5 (Murphey et al., 2000).

Aproximadamente el 50% de la variabilidad interindividual de la concentración plasmática de ECA está asociada a un polimorfismo de tipo inserción/delección que implica a un fragmento de 250 bp en el intrón 16. El alelo D se asocia con un incremento en la actividad sérica de la ECA mientras que el alelo I se asocia con una disminución de esta actividad (Ahmetov et al. 2008).

Desde el punto de vista del rendimiento deportivo, el alelo I de la ECA está asociado con un mejor rendimiento en deportes de resistencia, mientras que el alelo D podría ser un alelo 'favorable' para ejercicios de fuerza (Ahmetov et al. 2008).

Estos dos ejemplos suponen un botón de muestra en el que numerosos estudios de asociación genotipo-fenotipo han puesto de manifiesto que, desde un punto de vista retrospectivo, los deportistas de élite presentan unas características genéticas particulares que en presencia de un determinado ambiente resultan en eso que se ha llamado talento (Williams et al. 2000).

Hay relación entre el polimorfismo de inserción/delección (I/D) de un elemento del gen de la ECA y los diferentes grados plasmáticos y tisulares de actividad de la enzima. El alelo D se



asocia a niveles de actividad más altos y a una mayor probabilidad de que se produzca hipertrofia con el ejercicio; sin embargo, el papel del polimorfismo I/D de la ECA en el desarrollo del corazón del deportista todavía no está claro (Williams et al. 2000).

Algunos estudios consideran la hipertrofia del deportista en respuesta al entrenamiento independiente del genotipo I/D, Sin embargo, otros estudios encuentran asociación, aunque con resultados dispares; para unos autores, en deportistas de disciplinas predominantemente aeróbicas la hipertrofia está asociada a los genotipos DD y DI o a la presencia del alelo D, mientras que otros encuentran una mayor frecuencia del alelo I (Santisteban, J. M. 1998).

Los estudios acerca de la predisposición genética examinan sujetos de la población general y desde allí generalizan los resultados a los deportistas de élite. Los atletas de élite han realizado una gran cantidad de entrenamiento estructurado, diseñado específicamente para producir las adaptaciones necesarias para el alto rendimiento (Santisteban, J. M. 1998).

Los efectos a largo plazo (> 10 años) que este tipo de entrenamiento tiene sobre el cuerpo no están claramente entendidos. Investigaciones que examinen los límites fisiológicos y cognitivos para adaptarse al estrés de entrenamiento proporcionarán datos útiles con respecto a este tema. En vista de la fuerte evidencia respecto de la contribución genética a las variables claves para el rendimiento, parece claro que una cierta porción de la varianza en el rendimiento tiene que ser atribuida a la herencia (Baker, J. 2001).

Por ejemplo, la contribución genética a la varianza interindividual en la talla es de alrededor del 80%. Por ello, parece probable que la contribución de las características transmitidas genéticamente, a las variables clave para el rendimiento, puede también variar. En efecto, puede haber características donde la herencia da cuenta de una pequeña parte de la varianza entre los individuos. Esta hipótesis aún no ha sido probada o rechazada empíricamente, según su respuesta al ejercicio podemos genotipificar (Baker, J. 2001).

La hipótesis más seguida es la del polimorfismo “candidato”, generalmente variantes de algún gen que haya sido relacionado con la fisiología cardiovascular o la capacidad muscular. El ejemplo más conocido sería el del polimorfismo I/D del gen ECA (García, E. C. 2013).

Sistema Renina – Angiotensina

El Sistema Renina Angiotensina (SRA) desempeña una función endocrina importante en el control de la homeostasis del sistema circulatorio humano. Producida por las células renales yuxtglomerulares, la renina actúa sobre la globulina Angiotensinógeno liberando un péptido de 10 aminoácidos, la angiotensina I. Por la acción de la ECA, este péptido con

propiedades vasoconstrictoras leves, se transforma en un péptido de ocho aminoácidos denominado Angiotensina II, que adquiere capacidades vasoconstrictoras relevantes (Myerson S et al., 1999).

Esa respuesta fisiológica está regulada principalmente por la acción sobre los receptores específicos para la angiotensina II (AT1 y AT2) localizados en la superficie celular. Además, el efecto vasoconstrictor de la angiotensina II produce un aumento de la presión arterial por la retención de sodio y agua en los túbulos renales, secundario a la acción de la aldosterona liberada por las glándulas suprarrenales (Payne J., 2003 y Myerson S et al., 1999).

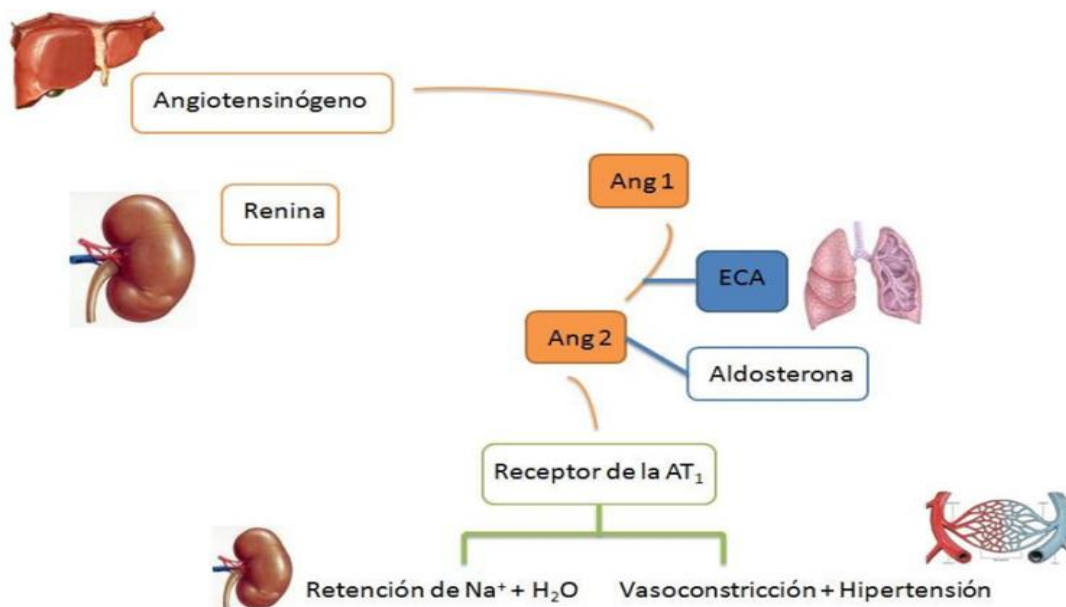


Figura 1. Funcionamiento esquemático del sistema renina angiotensina (SRA). (Tomada de Cembranos Bruzón, R. and Gonzalez - Lamuño, D. 2011).

Polimorfismo I/D de la ECA

El gen de la ECA (21 Kbp) está localizado en el cromosoma 17q23 y compuesto por 26 exones. Una variante genética muy común es la del gen ECA, fue descrito y consiste en la presencia/ausencia de un fragmento de 288 pares de bases en el intrón 16 (Rankinen T. et al., 2000). El alelo D está asociado con niveles circulatorios y residuales aumentados de la ACE (Danser AH. et al., 1993).

El sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA) juega un papel importante en la homeostasis de presión sanguínea y en la regulación de fenotipos cardiovasculares. Son dos los genes que están relacionados, la enzima convertidora de la angiotensina (ECA) y el angiotensinógeno (AGT) (Cembranos Bruzón, R. 2011).

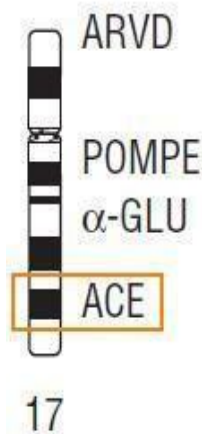


Figura 2. Cromosoma 17 del genoma humano y la presencia de la ECA. (Tomada de Cembranos Bruzón, R. and González - Lamuño, D. 2011).

El polimorfismo I/D de la ECA y el rendimiento deportivo

El polimorfismo ID del gen ECA es de los más estudiados ampliamente con relación a la actividad física y el rendimiento deportivo. Esto debido a que diversos estudios relacionan a la actividad física con la composición corporal debido al polimorfismo ECA Inserción / Deleción (I/D). Donde el alelo D lo relacionan con la función del músculo esquelético, mientras que el alelo I se asocia con la resistencia de élite. Esto causa cierta controversia, ya que hay algunos autores que no comparten ni encuentran esta asociación (Gómez Gallego, F. et al., 2009).

Se ha asociado al alelo I con la resistencia mejorada, mientras que a los portadores del alelo D puede atribuirseles una menor eficacia metabólica (Montgomery et al., 1997). El polimorfismo I/D de la ECA tiene bastante atención ya que se relaciona con la forma física humana. Estudios recientes demostraron que el alelo I (inserción) es el más frecuente en atletas de resistencia y el alelo D (deleción) en atletas de fuerza y explosión muscular (Myerson S et al., 1999).

Rankinen et al., (2001) realizó una investigación sobre el polimorfismo I/D del ECA y el fenotipo de la condición física sobre la salud, encontrando numerosos fenotipos de la condición física en los cuales se midió el consumo de oxígeno (VO₂), el ritmo de trabajo, la frecuencia cardíaca, la ventilación minuto, volumen de corriente y los niveles de lactato en sangre durante



el máximo y submáximo [50W and at 60 and 80% del máximo VO₂ (V₂max)] ejercicio y el volumen sistólico y el gasto cardíaco durante el ejercicio submáximo (50W at 60% VO₂max). Los resultados del estudio no apoyan algunos estudios previos reportados sobre la influencia del alelo I del polimorfismo I/D asociado con un mayor rendimiento deportivo.

La muestra seleccionada en el estudio fue de 476 sujetos caucásicos y 248 de raza negra. Ninguno de ellos, en el estado de sedentarismo se asocia con el polimorfismo I/D de la ECA. Por otro lado, las asociaciones de respuesta solo se encontraron en la raza blanca (R Cembranos Bruzón 2011).

Los resultados de este estudio y los anteriores, resultan contradictorios y son los homocigotos para el alelo D los que mostraron cambios más favorables. Sin embargo, las diferencias en el diseño del estudio, las estrategias de selección, la técnica de muestreo o los sesgos de selección, información, confusión, podrían explicar las diferencias en los resultados con otros estudios previos. Una característica común en los estudios del polimorfismo I/D de la ECA es que las muestras han sido relativamente pequeñas, entre 25 y 78 sujetos. Este estudio de intervención el tamaño de muestra mucho mayor. (R Cembranos Bruzón 2011).

Existe un estudio del GENATHLETE que se manejó por caso control con 192 atletas de resistencia y 189 controles sedentarios, ambos no son compatibles con la noción de que el alelo I se asocia con un mayor rendimiento de capacidad. Sin embargo, se informó de un aumento cardiovascular de riesgo de enfermedad asociado con el alelo D. (R Cembranos Bruzón 2011).

Según Woods et al. (2002) en el estudio realizado a 56 nadadores participantes en campeonatos de Europa y la Commonwealth respecto a 47 nadadores no pertenecientes al alto rendimiento, mostraban un exceso significativo del alelo D en el primer grupo. En la discusión de su trabajo indican por primera vez que podría existir una relación entre este gen y las actividades de potencia; mientras que los genotipos II o ID parecen mejor predispuestos para actividades de resistencia, sin embargo, no están claros los beneficios concretos que les comporta a cada uno.

Otro grupo de investigación (Montgomery et al., 1999) quiso observar el entrenamiento de 125 reclutas. Se valoraba el tiempo resistido haciendo flexiones de codo. Se caracterizó el genotipo para este gen, y se vio que los de genotipo DD no habían mejorado significativamente, mientras que los de genotipo II mejoraban once veces más.



En un estudio a 33 montañistas de alto nivel respecto a un grupo de control de 1906 hombres (Montgomery et al., 1998), observaron que el primer grupo tenía una gran predominancia del genotipo II, mientras que para el grupo control, ese era el genotipo menos frecuente.

Según el estudio realizado a 64 remeros de la selección pre-olímpica australiana (Gayagay et al., 1998), de los cuales 41 formaron parte finalmente de la selección olímpica, mostraron una tendencia significativa a la presencia del genotipo II respecto a un colectivo control de donantes de sangre. Este grupo control era lo más semejante posible en edad y ratio de sexo.

Se realizó un estudio a 60 deportistas de élite de los cuales: 25 ciclistas (todos habían participado en Tour, Giro o Vuelta), 20 corredores de fondo (algunos eran los mejores corredores de Cross españoles), 15 jugadores de balonmano (que conformaron la selección española participando en los mundiales de 1997, 1999, obteniendo el 3º y 4º puesto), además, a 400 sujetos control. En estudio realizado por Álvarez et al., 2000 donde se demostró que existía una tendencia significativa al alelo I del ECA de los deportistas de élite, los genotipos II o ID eran los más frecuentes. Además en el se confirmó una mayor presencia en plasma del ECA en los sujetos control del genotipo DD.

La enzima convertidora de angiotensina ECA es la responsable de la generación de la sustancia vasoconstrictora angiotensina II al igual que de la degradación de la bradiquinina. Si la ECA juega un papel importante en el metabolismo de bradiquinina, sería razonable asociar sus niveles de manera inversa con el polimorfismo I/D en la ECA.

Altos niveles de ECA, polimorfismo D, producen bajos niveles de bradiquinina y el polimorfismo I, bajos niveles de ECA, tienen como efecto niveles elevados de bradiquinina. Se ha identificado en el gene para este receptor (BDKRB2) una variante en el exón 1; este gen se encuentra localizado en el cromosoma 14 en la región q32.1-q32.2. La variante identificada consiste en la ausencia de un segmento de 9 pares de bases el cual se asocia con una alta actividad transcripcional del gene y consecuentemente un alto nivel de respuesta para el agonista bradiquinina (Williams et al. 2000).

Esta hipótesis fue evaluada de manera experimental en 109 individuos para el doble polimorfismo, ECA y BDKRB2. De tal manera que si la bradiquinina puede modular la respuesta de hipertrofia del ventrículo izquierdo es de esperar que los diferentes genotipos de BDKRB2 tienen el potencial de alterar la magnitud de este crecimiento (Brull D. et al., 2010).



Otros resultados han permitido identificar con respecto a la hipertrofia del ventrículo izquierdo como respuesta al ejercicio, los individuos ECA-II presentaron menores valores con respecto a los individuos ECA-DD (+6.9g vs +11.2g respectivamente; $p= 0.009$). De igual manera los individuos -9/-9-BDKRB2, -9/+9-BDKRB2 y +9/+9-BDKRB2 presentaron respuesta de hipertrofia de 4,6g, 8.3g y 13.7g respectivamente ($p=0.009$). La respuesta de hipertrofia asociada con ambos genotipos reveló un interesante hecho en individuos DD y +9/+9, la cual consistió en la alteración de la masa de 9.5% mientras que en individuos II y -9/-9 la alteración fue de -0.4% con relación a la eficiencia de la función muscular contráctil y el polimorfismo BDKRB2. Sin embargo, al momento no es claro cómo es que la bradiquinina podría afectar el fenotipo de desempeño físico. De esta manera las variantes en los genes ECA y BDKRB2 se han convertido en mediadores potenciales del desempeño físico en humanos (Williams et al. 2004).



Definición de Términos

La genética

Es la ciencia que estudia la transmisión y variación de las características de una generación a otra. Esto tiene que ver con el rango de posibles valores para un rasgo en la medida que le influye la herencia. Esta herencia supone la transmisión de padres a hijos de estos rasgos por medio del material genético. Llamamos genotipo al gen (o conjunto de genes) que son responsables de un rasgo particular (Rankinen T. et al. 2006).

Fenotipos - Genotipos

Seguimos siendo ignorantes de los mecanismos detallados que producen los diferentes fenotipos a partir de un genotipo determinado y de cómo las condiciones ambientales los modulan. Recordemos que llamamos fenotipo a las características anatómicas y funcionales de cada individuo de una especie determinada, mientras que genotipo es el conjunto de genes que el individuo contiene en su genoma. Sabemos sin duda que las características fenotípicas vienen determinadas por las propiedades del genotipo del organismo, pero no cómo este proceso se lleva a cabo en detalle.

Por primera vez en la historia de la Ciencia, conocemos el repertorio completo de los genes que se encuentran codificados en el genoma de unas cuantas especies modelo, incluyendo la humana. Es de esperar que la lista de especies con el genoma secuenciado vaya incrementándose paulatinamente en los próximos años (Marco Cuéllar, R. 2003).

La pregunta es entonces, ¿qué hace el otro 80% del genoma? El primer paso para responderla será identificar qué hacen las proteínas por las que en general codifican. Incorporar a todo el repertorio genético, los mecanismos detallados que nos permitan entender las propiedades fenotípicas de los 8 organismos, es un desafío aún más importante, que seguramente consumirá el esfuerzo de la comunidad científica durante los próximos decenios. Con esos mecanismos detallados acabaremos entendiendo, por ejemplo, la importancia del enorme número de isoformas distintas de los productos génicos que se generan en el organismo aumentando de forma exponencial la complejidad del proceso, o las consecuencias de las alteraciones genéticas, de las enfermedades producidas por las inevitables copias deficientes de algunos genes que necesariamente se albergan en nuestro genoma. (Marco Cuéllar, R. 2003).

Recientemente, el proyecto genoma ha contribuido a culminar una etapa anterior de la investigación biológica. Con el nivel actual de conocimiento se ha determinado que existen



pequeñas variaciones a nivel de la secuencia de nucleótidos en cada uno de estos genes, descritas como polimorfismos o variantes genéticas. Tal diversidad genética, al interactuar con condiciones ambientales específicas determina un fenotipo, esto es lo que explica en parte, muchas de las variaciones observadas en el desempeño físico de los humanos (Mainero, F. X. S. 2015).

A todo ser vivo le influye el ambiente en el que reside, algo que no hace referencia solamente al medio ambiente, sino al contexto social, cultural, etc. que le va rodeando a lo largo de su vida. A todo lo que ha sido, por tanto, adquirido, se le engloba bajo el nombre de paratipo. El conjunto de genotipo y paratipo es lo que conocemos como fenotipo. Este fenotipo es pues aquello que en definitiva apreciamos de la persona. (Mainero, F. X. S. 2015).

Cuando solamente uno o un par de genes son responsables de un rasgo, es muy probable que el genotipo permanezca sin cambios a lo largo de la vida (por ejemplo, el rasgo de tipo sanguíneo o nuestro color del pelo). En este ejemplo, el fenotipo da una buena indicación de la composición genética del individuo. Por tanto, en otros rasgos, el fenotipo, dadas las influencias de su actividad y del ambiente, cambia constantemente. Esto nos puede hacer pensar que muchos genes estarán involucrados en la expresión de ese rasgo, algo que, en efecto, así se va constatando en los avances de la genética. Al conjunto de todos los genes de un organismo se le llama genoma (Esteve Lanao, J. 2002).

Ácido Desoxirribonucleico (ADN)

Todo ser humano se origina en la fusión de dos células, óvulo y espermatozoide, que portan el material genético de su madre y padre. El material genético se constituye de ácido desoxirribonucleico (ADN), que toma el nombre de su azúcar (2-desoxiribosa), y consiste en una cadena de fosfatos y pentosas alternados. Estas pentosas son el azúcar, al que se le une una base nitrogenada de purinas y pirimidinas. En total 4 tipos de base: dos purinas (adenina y guanina), y dos pirimidinas (citosina y timina), que podemos simplificar con las respectivas iniciales (A, G, C y T). (Esteve Lanao, J. 2002).

Este ADN, como ya se ha comentado, es el material genético de todos los organismos conocidos, así como de algunos virus. Otros virus, sin embargo, utilizan un ácido nucleico alternativo el ácido ribonucleico (ARN). En estos casos el ARN ejerce el mismo papel que el ADN, aunque su composición es algo distinta. La pentosa (azúcar) a la que debe su nombre el ARN es la ribosa (Esteve Lanao, J. 2002).



A nivel de la base nitrogenada, la diferencia está en una de las pirimidinas, ya que en el ARN, en vez de timina, encontramos uracilo, con lo que la base se conforma de A, G, C y U. El ADN consiste en una hélice de dos cadenas polinucleótidas, con la composición antes comentada. Al estar unidas solamente por enlaces de hidrógeno, pueden separarse sin romper sus enlaces covalentes. Sólo una parte de la doble hélice de ADN pierde la estructura doble por un momento, al desenrollarse (Brown, T. 2008).

Cada cadena actúa como una plantilla para la síntesis de una cadena hija, el ADN perpetúa así su secuencia. Este proceso se conoce como replicación del ADN. Esta región de la doble hélice de ADN donde se separan las dos cadenas se llama bifurcación de la replicación (replication fork). El mecanismo de replicación, sin embargo, es semiconservador, dado que la densidad de las cadenas hijas no es la misma que la de las cadenas iniciales (Brown, T. 2008).

Gen

Los genes son porciones diminutas de ADN, contienen estructuras alargadas en forma de fibras llamadas cromosomas. Cada gen tiene una función determinada y ocupa un lugar (lo que se llama un locus) en cada cromosoma. Los genes del cromosoma se presentan por parejas, uno de herencia paterna y otra materna (Esteve Lanao, J. 2002).

Alelo

El concepto de alelo es que cada gen se llama "alelo" respecto a su pareja. Si los alelos son iguales, ese individuo es homocigótico. Si los alelos llevan diferente información, ese individuo se considera heterocigótico para ese carácter. Aunque en un individuo aparezcan dos tipos diferentes de alelo como mucho, en toda la población puede haber más variantes de éstos, así como combinaciones entre sí. La localización de los genes en el mapa genético depende del locus, al margen de los alelos de un gen. Cuando se comparan genomas de diversos individuos, se comparan las diversas variantes de alelos, que se ha visto que son múltiples (Esteve Lanao, J. 2002).

Polimorfismo

Cuando un alelo se ha visto en más de un 1% de la población, recibe el nombre de polimorfismo. La coexistencia o posibilidad de encontrar múltiples alelos en un locus cromosómico del genoma es lo que se conoce como polimorfismo genético. Este material genético (cromosomas en los que se sitúan ordenadamente las partículas de ADN con función específica que llamamos genes) está presente en el núcleo de todas las células humanas (Esteve Lanao, J. 2002). A excepción de las células reproductoras (óvulo y espermatozoides)



y alguna otra excepción como los glóbulos rojos, cada célula contiene dos copias del material genético de esa persona.

Esto, que puede ocurrir de diversas formas, viene motivado por algo que para el deporte de resistencia es especialmente importante: en mitocondrias existen genomas de ADN que se heredan independientemente de los genes nucleares. Se les abrevia con las siglas mtDNA y ctDNA (Ferriz, D. J. O. 2012).

Es una molécula de ADN de forma circular que ha sido aislada en estos orgánulos, que está sujeta a su propia regulación y expresión. Este genoma codifica sólo unas pocas proteínas con el motivo de perpetuarse a sí mismo (Ferriz, D. J. O. 2012).

Estas proteínas se codifican en el núcleo, se expresan por el aparato de proteínas sintéticas del citoplasma, y se importan al orgánulo. Habitualmente esta predominancia o exclusividad se da por parte del genotipo de la madre, conociéndose como herencia materna. Si esto suele ocurrir así, podemos pensar que especialmente hay que buscar a los futuros talentos entre los hijos de madres que mostraron un alto rendimiento deportivo (Ferriz, D. J. O. 2012).

Cuando decimos que un gen “se expresa” en un organismo lo que sucede es que ese ADN acaba dando lugar a la formación de una proteína. La información genética produce así una proteína que tendrá una función determinada (Agolti, G. et al. 2007).

Un tipo de miosina se dice que es una isoforma de miosina. Para indicar la formación de esta isoforma, se copia la información del gen que tiene esa función a una molécula de ARN. Este fenómeno se conoce como transcripción. Lo que se genera es una única cadena de ARN idéntica a una de las cadenas de ADN nuclear. Existen tres tipos principales de ARN generados por transcripción: ARN mensajero (mRNA), ARN transferido (tRNA) y ARN ribosómico (rRNA) (DE LA EXPRESIÓN, E. G. 1994).

ARN Mensajero

El ARN mensajero lleva la información fuera del núcleo a los ribosomas, con ayuda del ARN transferido que actúa como un adaptador entre el ARN mensajero y el aminoácido objetivo. En el ribosoma se conformará la proteína especificada. A este fenómeno se le llama traducción. Así, con todo este proceso para la producción de una proteína, es como anteriormente hemos indicado que un gen se expresa (Esteve Lanao, J. 2002).



Genes en el Deporte

Hay genes que afectan a la estructura muscular. Son genes con una función de tipo cardiorrespiratorio, donde se pueden ubicar aquellos que afectan a la producción de energía y los que intervienen en diferentes procesos metabólicos (Gómez Gallego, F. 2013)

Entre los genes que afectan a la estructura muscular, sin duda, el más estudiado ha sido el de la α -actinina 3 (ACTN3), situado en el cromosoma 11 y que codifica para una proteína de 901 aminoácidos (Gómez Gallego, F. 2013).

La proteína codificada por este gen es fundamental en el proceso de contracción muscular, su expresión está prácticamente restringida a fibras de contracción rápida (fibras tipo II) donde constituye uno de los principales componentes de los discos Z del sarcómero y cuya principal función es la de estabilizar el aparato contráctil del músculo (Gómez Gallego, F. 2013).

Receptor de la bradiquinina (B2R)

La bradiquinina influye tanto los niveles de glucosa como el flujo a nivel muscular de la sangre, mientras que evita el crecimiento del ventrículo izquierdo o la hipertrofia del ventrículo izquierdo a través de la activación de los receptores 2 (B2R) para bradiquinina (Williams AG et al. 2000).

Fisiología Del Ejercicio

Numerosos estudios han demostrado o sugieren una heredabilidad significativa para caracteres de interés en la fisiología del ejercicio. Estos incluyen estudios de desempeño aeróbico, respuesta al entrenamiento, desempeño anaeróbico, fuerza muscular, potencia, coordinación neuromuscular, densidad ósea, tamaño, composición corporal, distribución, tipo de fibra muscular, variables cardiovasculares en las que se incluyen la presión sanguínea, bioquímica de los lípidos en sangre, glucosa e insulina en sangre, sensibilidad periférica a la insulina, utilización de sustratos, tasa metabólica, función pulmonar, hormonas y respuesta hormonal al entrenamiento. Como resultado del análisis conjunto de estas estrategias, se han podido identificar en la actualidad más de 170 genes con relación al rendimiento deportivo (Arias, D. G., & Fernández, E. A. 2009).

La herencia representa pues, el aspecto más importante y por ello, al mismo tiempo, el más limitante del rendimiento deportivo. Esto puede entenderse así al menos en las cualidades condicionales, aunque el rendimiento, como otros rasgos de nosotros, sea algo multifactorial (Esteve Lanao, J. 2002).



Siendo así, se entiende que el número de genes candidatos a tener que ver con la disparidad de fenotipos debe ser muy grande, cada cual con su pequeña pero valiosa contribución. Este planteamiento, en clave de supuesto, está a expensas de los avances en el estudio de la genética, algo que, pese a ello, se entiende que está todavía en su infancia (Hernández Gallardo, D. 2014).

Entonces podemos asumir que el rendimiento deportivo es una resultante de la acción combinada de una serie de variables, unas externas (entrenamiento, ambientales, nutricionales, etc.) y otras internas, donde los principales componentes están representados por los caracteres individuales heredables, que desde el punto de vista fisiológico y funcional hacen referencia a los genes (Hernández Gallardo, D. 2014).

De esta manera, se puede afirmar que, eso que se ha denominado talento, entendido como el fenotipo asociado a una alta predisposición al rendimiento deportivo, va a ser el resultado de la acción de un genotipo en un determinado ambiente externo. Se estima que aproximadamente el 66% de las diferencias en la capacidad atlética se explica por factores genéticos aditivos (por definición la contribución de diferencias en genes individuales es pequeña), mientras que las diferencias restantes se pueden atribuir a factores ambientales particulares (Gómez Gallego, F. 2013).

Así, desde el punto de vista del genotipo, de los 35.000 genes que tiene el ADN humano, actualmente más de 200 han mostrado alguna asociación con el rendimiento deportivo (tanto de resistencia como potencia) y de una manera global, aquellos cuyas variantes genéticas (polimorfismos genéticos) se han asociado al rendimiento deportivo se pueden agrupar en dos grandes categorías (Gómez Gallego, F. 2013).

Rendimiento Deportivo

El rendimiento deportivo es el resultado de diversos factores; los factores físicos (en gran medida condicionados por nuestra genética) que definen parte de nuestras capacidades y aptitudes para algo, los factores psicológicos, a los que hay que dar mucha importancia a la confianza y los factores técnico-deportivos que engloban tanto trabajo personal como aspectos sociales del deportista.

El entrenamiento se agrupa en dos partes; una preparación en la estrategia y un entrenamiento intangible. A la primera parte, se le elige una preparación táctica que viene motivada por un entrenamiento técnico y físico. La parte técnica se puede adquirir, mejorar o perfeccionar mediante el entrenamiento, mientras que la parte física determinada por la propia



constitución del jugador, que a su vez, depende de factores genéticos y fisiológicos. Para la valoración de la parte física viene determinada por la propia constitución del jugador, que a su vez, depende de factores genéticos y fisiológicos. Para la valoración de la parte física en un deportista, los parámetros más utilizados se centran en la antropometría, el morfotipo y el estudio genético (Cembranos Bruzón, R. 2011).

Los músculos en el ejercicio

La fuerza, la potencia y la resistencia de los músculos son el determinante común final del éxito en las disciplinas deportivas (Badillo, J. J. G., & Ayestarán, E. G. 2002).

La fuerza de un músculo queda determinada principalmente por su tamaño, con una fuerza contráctil máxima de entre unos 3 y 4 kg/cm² de la superficie transversal del musculo. De manera que un varón al que se le administra testosterona o que ha aumentado su masa muscular mediante un programa de entrenamiento presentará el correspondiente aumento de masa muscular. (Badillo, J. J. G., & Ayestarán, E. G. 2002).

El trabajo mecánico realizado por un músculo es la cantidad de fuerza aplicada por el músculo multiplicado por la distancia a la cual se aplica la fuerza. La potencia de la contracción muscular es diferente de la fuerza muscular. En cuanto a la potencia, esta es la medida de la cantidad total de trabajo que el músculo realiza en una unidad de tiempo. Por tanto, la potencia queda determinada no solo por fuerza de la contracción muscular, sino también por la velocidad de la contracción muscular, la distancia de contracción y el número de veces que se contrae cada minuto. (McArdle, W. D., Katch, F. I., & Katch, V. L. 1998).

La potencia muscular se mide normalmente en kilogramo por metros (kg-m) por minuto. Es decir un músculo que puede levantar un kilogramo de peso a una altura de 1 metro o que puede mover un objeto lateralmente contra una fuerza de 1 kilogramo de un metro en 1 minuto se dice que tiene una potencia de 1 kg-m/min. (Recalde Salazar, L. G., & Villagrán Tufiño, N. E. 2015).

Esto significa que el rendimiento deportivo de una persona, será cuatro veces mayor durante la potencia inicial, que lo que va a ser durante los siguientes 30 minutos, debido a que la eficiencia para trasladar la producción de fuerza muscular al rendimiento deportivo suele ser mucho mayor durante las actividades rápidas que durante las actividades mantenidas. Por tanto la velocidad de una carrera de 100 metros es solo, 1,75 veces mayor que la velocidad de una carrera de 30 minutos, a pesar de la diferencia de cuatro veces la capacidad de potencia



muscular a corto plazo frente a largo plazo (Fernández, M. D., Saínez, A. G., & Garzón, M. C. 2007).

Otro parámetro de rendimiento muscular es la resistencia. Esto depende en gran parte del aporte nutritivo al músculo y más que de ningún otro factor, de la cantidad de glucógeno que se ha almacenado en el músculo antes de la realización del ejercicio. Una persona con una dieta rica en hidratos de carbono almacena mucho más glucógeno en los músculos que una persona con dieta mixta o rica en grasas. (Recalde Salazar, L. G., & Villagrán Tufiño, N. E. 2015).

En el músculo están presentes los mismos sistemas metabólicos básicos que en otras partes del cuerpo. Sin embargo, resulta fundamental la realización de determinaciones cuantitativas especiales de las actividades de tres sistemas metabólicos para la comprensión de los límites de la actividad física. Estos sistemas son: 1) el sistema fosfocreatina-creatina 2) el sistema de glucógeno - ácido láctico y 3) el sistema aeróbico. (Calvo, J. L. Á. 2004) los cuales son los encargados de producir el adenosín trifosfato (ATP). La fuente de energía que finalmente se utiliza para provocar la contracción muscular, el cual tiene la siguiente fórmula básica. (Hall, J. E. 2011).

Adenosina – PO₃ ~ PO₃ ~ PO₃⁻

Los enlaces que unen los dos últimos radicales fosfato a la molécula, designados con el símbolo, son enlaces fosfato de alta energía. Cada uno de estos enlaces almacena 7300 calorías de energía por mol de ATP en condiciones estándar (incluso algo más en condiciones fisiológicas, por tanto cuando se libera un radical fosfato, se liberan más de 7300 calorías al proceso contráctil de energía muscular. Luego cuando se libera el segundo radical fosfato, de nuevo se dispone de otras 7300 calorías. Al liberarse el primer fosfato, el ATP se convierte en adenosina trifosfato (ADP), y al liberarse el segundo, el ADP se convierte en adenosina monofosfato (AMP) (Álvarez Romero, J. A. 2014).

La cantidad de ATP presente en los músculos, incluso en un deportista bien entrenado, es suficiente para mantener su potencia muscular máxima durante únicamente unos 3 segundos, lo que podría ser suficiente para la mitad de una carrera de 50 metros. Por tanto, excepto para unos pocos segundos, es fundamental que se forme ATP nuevo continuamente, incluso durante la realización de esfuerzos deportivos breves (González Martínez, A. E., Martínez, R. E., Sibrián Gálvez, J. W., & Valladares, S. R. 2006).



Sistema de fosfocreatina – creatina

La fosfocreatina (también llamada creatina fosfato) es otro compuesto químico que tiene un enlace fosfato de alta energía, con la siguiente fórmula:

Creatina – PO_3^-

Este se puede descomponer en creatina y un ion fosfato y al hacerlo libera grandes cantidades de energía. De hecho, el enlace fosfato de alta energía de la fosfocreatina tiene más energía que el del ATP, 10300 calorías por mol, comparadas con las 7300. Por tanto, la fosfocreatina puede proporcionar fácilmente energía suficiente para reconstruir el enlace de alta energía del ATP. Además, la mayoría de las células musculares presentan de dos a cuatro veces más fosfocreatina que ATP (Méndez Valencia, P. A. 2012).

Una característica especial de la transferencia de energía almacenada en la fosfocreatina muscular es que está casi disponible de forma instantánea para la contracción muscular, igual que la energía almacenada en forma de ATP. (Siff, M. C., & Verkhoshansky, Y. 2004).

Las cantidades combinadas de ATP celular y fosfocreatina celular se denominan sistema de fosfágenos de alta energía. Estos, conjuntamente, pueden proporcionar la potencia muscular máxima durante unos 8 a 10 segundos, casi lo suficiente para una carrera de 100 metros. Por tanto, la energía del sistema de los fosfágenos se utiliza para actividades físicas de intensidad máxima y corta duración. (González Martínez, A. E., Martínez, R. E., Sibrián Gálvez, J. W., & Valladares, S. R. 2006).

Sistema glucógeno - ácido láctico. El glucógeno almacenado en el músculo se puede romper en glucosa y esta glucosa sea utilizada para la obtención de energía. La fase inicial de este proceso, denominado glucólisis, se produce sin la necesidad del oxígeno por lo que se le conoce como metabolismo anaeróbico. Durante la glucólisis, cada molécula de glucosa es escindida en dos moléculas de ácido pirúvico y se libera energía para formar cuatro moléculas de ATP por cada molécula original de glucosa (Barbany, J. R. 2002).

Normalmente, el ácido pirúvico entra en la mitocondria de las células musculares y reacciona con el oxígeno para formar todavía muchas más moléculas de ATP. Sin embargo, cuando la cantidad de oxígeno no es suficiente para que tenga lugar esta segunda fase (fase oxidativa) del metabolismo de la glucosa, la mayor parte del ácido pirúvico se convierte en ácido láctico, el cual difunde fuera de las células musculares hacia el líquido intersticial y la sangre. Por tanto, gran parte del glucógeno muscular se transforma en ácido láctico y cuando



esto ocurre, se forman cantidades considerables de ATP sin que haya consumo de oxígeno (Ahonen, J. (2001).

Otra característica del sistema de glucógeno- ácido láctico es que puede formar moléculas de ATP aproximadamente 2.5 veces más rápido que el mecanismo oxidativo de la mitocondria. De manera que cuando se precisan grandes cantidades de ATP para periodos breves a moderados de contracción muscular, este mecanismo de la glucólisis anaeróbica se puede utilizar como fuente rápida de energía. Sin embargo, solo es la mitad de rápido aproximadamente que el sistema de los fosfágenos. Bajo condiciones óptimas el sistema del glucógeno- ácido láctico puede proporcionar de 1,3 a 1,6 minutos de máxima actividad muscular además de los 8 a los 10 segundos proporcionados por el sistema de los fosfágenos, aunque con una potencia muscular algo menor. (Amaya Gómez, J., & Bravo, N. 2014).

Sistema aeróbico. El sistema aeróbico es la oxidación de los alimentos en la mitocondria para proporcionar energía. Es decir, la glucosa, los ácidos grasos y los aminoácidos contenidos en los alimentos después de pasar algún proceso intermedio, se combinan con el oxígeno para liberar tremendas cantidades de energía que se utiliza para convertir en AMP y el ADP en ATP. (Minuchin, P. P. 2005).

Barbany, J. R. (2002) menciona que al comparar este mecanismo aeróbico de aporte de energía con el sistema del glucógeno - ácido láctico y el sistema de fosfágenos, las velocidades máximas relativas de generación de potencia expresadas en generación de los moles de ATP por minuto son las siguientes:

Tabla 2. Generación de los moles de ATP por minuto. (Tomado Barbany, J. R. 2002)

	Moles de ATP /min
Sistema de los fosfágenos	4
Sistema del glucógeno – ácido láctico	2,5
Sistema aeróbico	1

Cuando se comparan los mismos sistemas para la resistencia, los valores relativos son como se muestran en la tabla 3.



Tabla 3. Comparación del sistema de mecanismo aeróbico para la resistencia. (Tomado Barbany, J. R. 2002)

	Tiempo
Sistema de los fosfágenos	De 8 a 10 segundos
Sistema del glucógeno – ácido láctico	De 1,3 a 1,6 minutos
Sistema aeróbico	Tiempo ilimitado (tanto como duren los nutrientes)

De esta manera, podemos observar que el sistema de los fosfágenos es el que utiliza el músculo para producir potencia durante unos pocos segundos y el sistema aeróbico se necesita para las actividades prolongadas. En el medio se encuentra el sistema de glucógeno – ácido láctico, el cual es especialmente importante para proporcionar una potencia extra durante las actividades intermedias como las carreras de 200 a 800 metros (Amaya Gómez, J., & Bravo, N. 2014).

Para la recuperación de los sistemas metabólicos del músculo después del ejercicio. De la misma forma que la energía procedente de la fosfocreatina se puede utilizar para reconstruir el ATP, la energía del sistema glucógeno – ácido láctico puede utilizarse para reconstruir tanto fosfocreatina como ATP. También la energía del metabolismo oxidativo del sistema aeróbico puede utilizarse para reconstruir los demás sistemas: el ATP, la fosfocreatina y el sistema glucógeno – ácido láctico (Barbany, J. R. 2002).

La movilización del ácido láctico consiste principalmente en la eliminación del exceso del ácido láctico que se ha acumulado en todos los líquidos corporales, esto es especialmente importante porque el ácido láctico provoca fatiga extrema. Cuando se dispone de cantidades adecuadas de energía procedentes del metabolismo oxidativo, la eliminación del ácido láctico se produce de dos maneras: 1) una pequeña porción de ácido se convierte en ácido pirúvico que a continuación se metaboliza por la vía oxidativa en todos los tejidos del cuerpo, y 2) el resto del ácido láctico se reconvierte en glucosa fundamentalmente en el hígado, y la glucosa a su vez se utiliza para reponer los almacenes de glucógeno de los músculos. (Barbany, J. R. 2002).

Recuperación del sistema aeróbico después del ejercicio. Incluso durante las fases iniciales del ejercicio intenso, se agota una porción de la capacidad de proporcionar energía aeróbica (Mirella, R. 2006). Esto es el resultado de dos efectos: 1) la denominada deuda de



oxígeno y 2) el vaciamiento de los depósitos musculares de glucógeno (McArdle, W. D., Katch, F. I., & Katch, V. L. 1998).

Deuda de oxígeno. El cuerpo contiene normalmente unos 2 litros de oxígeno almacenado que puede ser utilizado para el metabolismo aeróbico incluso sin respirar nuevas cantidades de oxígeno. Este oxígeno almacenado es el siguiente: 1) medio litro de aire en los pulmones; 2) 0.25 litros de disuelto en los líquidos corporales; 3) un litro combinado con la hemoglobina en sangre, y 4) 0.3 litros almacenado en las propias fibras musculares, combinado fundamentalmente con la mioglobina, un compuesto químico fijador de oxígeno similar a la hemoglobina (Calero, A., Lubansky, F., & Paredes Navarrete, L. R. 2014).

En el ejercicio intenso, casi todo este oxígeno almacenado se utiliza en un minuto más o menos para el metabolismo aeróbico. Luego, cuando el ejercicio se acaba, este oxígeno almacenado tiene que ser repuesto respirando cantidades extra de oxígeno por encima de las necesidades normales. Además, se pueden consumir unos 9 litros más para reconstituir el sistema de los fosfagenos y el ácido láctico. A todo este oxígeno extra que tiene que ser pagado, unos 11.5 litros se le denomina la deuda de oxígeno. (Sánchez-Pinilla, R. O. 1992).

Recuperación del glucógeno muscular. La recuperación del vaciamiento completo de los depósitos musculares de glucógeno no es un asunto sencillo. Normalmente precisa días, más que los segundos, minutos u horas que se necesitan para la recuperación de los sistemas metabólicos de los fosfagenos y del ácido láctico (Sánchez-Pinilla, R. O. 1992).

Importancia del entrenamiento de fuerza máxima

Uno de los principios cardinales del desarrollo muscular durante el entrenamiento deportivo es el siguiente: los músculos que trabajan en descarga, incluso aun cuando se ejerciten durante horas, aumentan muy poco su fuerza. En el otro extremo, los músculos que se contraen a más del 50% de la máxima fuerza de contracción ganan fuerza rápidamente, incluso si las contracciones se realizan únicamente unas pocas veces al día (Cruz Alzate, S (2013).

Utilizando este principio, los experimentos sobre el crecimiento muscular han demostrado que seis contracciones casi máximas realizadas en tres series 3 días proporcionan aproximadamente el aumento óptimo de fuerza muscular, sin producir fatiga muscular crónica. (Mirella, R. 2006).



Hipertrofia muscular

El tamaño medio de los músculos de una persona está determinado en gran parte por la herencia más el nivel de secreción de testosterona, lo que en los hombres da lugar a músculos considerablemente más grandes que los de las mujeres. No obstante, con el entrenamiento los músculos pueden llegar a hipertrofiarse desde un 30% a un 60% adicional. (Coppo, J. A. 2015).

La mayor parte de la hipertrofia se debe a un aumento en el diámetro de las fibras musculares más que a un aumento en el número de fibras, pero esto probablemente no sea del todo verdad ya que se piensa que algunas fibras musculares de las que han crecido de tamaño se dividen por la mitad longitudinalmente para formar nuevas fibras de tal manera que se aumenta ligeramente el número de fibras musculares (Fernández, M. D., Saínez, A. G., & Garzón, M. C. 2007).

Fibras musculares de contracción rápida y de contracción lenta. Todos los músculos tienen porcentajes variables de fibras musculares de contracción rápida y de contracción lenta. Por ejemplo, el músculo gastrocnemio presenta una alta preponderancia de fibras de contracción rápida, lo cual le proporciona la capacidad para realizar contracciones rápidas y potentes como las que se emplean en los saltos (Bosco, C. 2000).

Por el contrario, el músculo sóleo presenta un alto predominio de fibras de contracción lenta y por tanto se utiliza fundamentalmente en actividades prolongadas con el miembro inferior. (Barbany, J. R. 2002).

Fútbol americano

En Estados Unidos se le refiere al deporte conocido como fútbol el cual es un deporte de equipo que requiere altos niveles de atributos físicos como fuerza, potencia, velocidad y rapidez. Llamado fútbol americano fuera de territorio norteamericano donde diferencian a la práctica del fútbol original de Inglaterra bautizando a este como soccer. La práctica se limita principalmente a territorio de Norteamérica, con especial atención a Estados Unidos, Canadá y Japón donde se encuentran las mayores ligas de la disciplina y una gran afición social (Robbins DW, Goodale TL, Kuzmits FE, Adams AJ. 2013).

El fútbol americano es uno de los deportes físicamente más exigentes del mundo, y los jugadores necesitan alimentar sus cuerpos apropiadamente para obtener un desempeño óptimo. Las dietas con consumos de calorías llegan a ser hasta el doble de una persona promedio, no son poco comunes durante los períodos de entrenamiento más agotadores. La



cantidad exacta de calorías que un jugador necesita depende de varios factores, incluyendo los objetivos de peso (Robbins DW, Goodale TL, Kuzmits FE, Adams AJ. 2013).

La Liga Nacional de Fútbol (NFL por sus siglas en inglés) profesional en los Estados Unidos es el más alto nivel de competencia atlética para el mundo. El Draft, oficialmente llamado Reunión Anual de selección de jugadores mediante un sorteo en el que todos los equipos toman su turno para elegir universitarios graduados (McGee KJ, Burkett LN. 2003).

Antes del Draft se lleva una serie de pruebas llamado (Combine) las cuales se realizan en Indianápolis cada año para medir las habilidades y capacidades atléticas de los universitarios. Alrededor de 300 jugadores de los equipos de la asociación atlética colegial nacional (NCAA) están invitados al Combine (McGee KJ, Burkett LN. 2003).

Un estudio anterior sugirió que lo mostrado en estas pruebas influye en el Draft tanto que afecta el proyecto de orden, a su vez el salario, los bonos y en el desempeño futuro en la NFL. Por lo tanto, los atletas invitados a la *Combine* se preparan tanto como sea posible para aumentar su rendimiento físico (Teramoto M, Cross CL, Willick SE. 2016).

En un partido de fútbol americano, cada posición tiene demandas de rendimiento distintas. Un estudio reciente ha cuantificado las diferencias de posición en las características del movimiento utilizando la tecnología del Sistema de Posicionamiento Global durante un juego y la práctica de pretemporada (DeMartini JK, Martschinske JL, Casa DJ, López RM, Ganio MS, Walz SM, Coris EE. 2011).

Por ejemplo, los jugadores en posición de habilidad completaron mayor distancia, en arrancón de alta intensidad y esfuerzos de aceleración y desaceleración que aquellos en otras posiciones. Con los diferentes requisitos de rendimiento en un juego, los perfiles físicos difieren entre las categorías de posición (Iguchi J, Yamada Y, Ando S, Fujisawa Y, Hojo T, K Nishimura, Kuzuhara K, Yuasa Y, Ichihashi N. 2011).

El deporte también goza de cierta actividad profesional en México y algunos países latinoamericanos, aunque en menor escala. En Europa empezó a tener cierto protagonismo a partir del año 1987 cuando se creó la Federación Europea de Fútbol Americano (EFAF por sus siglas en inglés) (Robbins DW. 2011).

La práctica de este deporte empezó a desarrollarse en las universidades americanas en los años finales del siglo XIX. Walter Camp, de la Universidad de Yale, creó unas reglas de juego que variaban la práctica habitual del rugby, mezclando ciertos conceptos del fútbol



européo o inglés, el llamado soccer en Estados Unidos. De esta manera nace el fútbol americano. (Robbins DW. 2011).

Se trata de un deporte de fuerte contacto físico compuesto por once jugadores por escuadra ofensiva y defensiva. Sin embargo, cabe decir que puede jugar hasta un máximo de 45 jugadores intercambiables para cubrir las once posiciones en campo (Robbins DW. 2011).

Los partidos se pueden disputar en campo abierto o en recintos cerrados, aunque acostumbran a ser los campos abiertos los utilizados para las competiciones de élite. Las dimensiones de la cancha deben ser de 109,7 metros x 48,8 metros en base a una superficie rectangular (Vitale JA, Caumo A, Roveda E, Montaruli A, La Torre A, Battaglini CL, Carandente F, 2016).

La medición y evaluación del rendimiento físico de los jugadores de fútbol americano ha sido un tema muy discutido en el área de la fuerza y el acondicionamiento, porque muchos estudios han demostrado que las habilidades físicas también determinaron los factores potenciales de riesgo de lesión (Weinberg, R. S. 2010).

Por otro lado, la duración de los encuentros profesionales y universitarios suele sumar un total de 1h de juego, repartida en 4 cuartos de 15 minutos cada uno. Aunque los partidos pueden verse alargados ligeramente debido a las exigencias o peculiaridades del encuentro en cuestión (Pryor JL, Huggins RA, Casa DJ, Palmieri GA, Kraemer WJ, Maresh CM. 2014).

Los objetivos y las necesidades nutricionales no son algo estático. Los atletas implementan un programa de periodización en el cual la preparación para el máximo rendimiento en los eventos fijados se alcanza mediante la integración de diferentes tipos de entrenamientos en los distintos ciclos del calendario de entrenamiento (Travis, D. T., Erdman, K. A., Burke, L. M., & MacKillop, M. 2016).

El apoyo nutricional también debe ser periodizado, teniendo en cuenta las necesidades de las sesiones diarias de entrenamiento, que pueden variar desde menores en el caso de entrenamientos "fáciles" hasta sustanciales en el caso de las "sesiones de alta calidad" (por ejemplo, entrenamientos de alta intensidad, extenuantes o altamente especializados), y las metas nutricionales generales. (Travis, D.T., Erdman, K. A., Burke, L. M., & MacKillop, M. 2016).

NFL Combine

La Liga Nacional de Fútbol (NFL) realiza un evento anual de una semana conocido como la "combine". El propósito de la combinación de habilidades y capacidades es permitir que el



personal de los 32 equipos profesionales de fútbol, evalúe a los mejores prospectos para el próximo Draft (Kumitz, FE y Adams, JA. 2008).

La participación del jugador en el combine es por invitación e incluye predominantemente personas mayores de las universidades de la Asociación Nacional Atlética Universitaria (NCAA por sus siglas en inglés). Aproximadamente el 3% (es decir, aproximadamente 330 jugadores) de todos los jugadores de fútbol que representan a los equipos de la División I de la NCAA están invitados a la combine (Kumitz, FE y Adams, JA. 2008).

Durante el combine, se evalúan los prospectos. Parte del proceso de evaluación incluye una serie de pruebas físicas estandarizadas. Debido a que estas se realizan en condiciones similares, los datos recopilados en el combine se consideran representativos de las capacidades de un jugador (Kumitz, FE y Adams, JA. 2008).

Aunque los jugadores universitarios en equipos exitosos pueden crear currículos impresionantes a lo largo de sus carreras universitarias, en comparación con aquellos en equipos menos exitosos, se considera que la competencia en el combine se produce en igualdad de condiciones (Kumitz, FE y Adams, JA. 2008).

Se realizan esfuerzos y gastos considerables. En el transcurso de la combine, se evalúan una serie de medidas, que incluyen: habilidad, antropometría, física, cognitiva y susceptibilidad a lesiones. Además, se realizan exámenes de detección de drogas y entrevistas exhaustivas (cada uno de los 32 equipos puede realizar 60 entrevistas). Presumiblemente, se incurre en tal esfuerzo y gasto porque el combine se considera una herramienta válida para evaluar las perspectivas de la NFL (Kumitz, FE y Adams, JA. 2008).

Específicamente, se ha sugerido que algunos de los ejercicios que componen las pruebas físicas (arrancón 36.6m, salto vertical, salto de longitud, pro-agilidad de 18.3 m, ejercicios de 3 conos, y press de banca) tienen una utilidad limitada con respecto a la predicción del rendimiento del proyecto de orden para ciertos puestos (Kumitz, FE y Adams, JA. 2008).

Kumitz, FE y Adams, JA. 2008 informaron que un tercio o menos de las medidas de rendimiento físico que componen las baterías de prueba combine se correlacionaban bien con el rendimiento en el mariscal de campo, el corredor y las posiciones de receptores abiertos. De estos hallazgos se desprende que los equipos de la NFL no dependen en gran medida de los datos de rendimiento físico recopilados en la combinación al tomar decisiones preliminares.



McGee, KJ y Burkett. 2003 generaron ecuaciones de predicción para varias posiciones, o grupos de posiciones, basadas en datos de todos los atletas reclutados en sus respectivas posiciones e informaron un mayor éxito de predicción para una serie de posiciones.

Al día de hoy, en el fútbol americano en México como en otros deportes, es fundamental la renovación constante de las formas y métodos de trabajo físico que permiten la aplicación de los avances científicos y tecnológicos, propios de cada deporte, de las reglas de juego y en la globalidad del contexto que lo rodea, las cuales inciden marcadamente en las transformaciones que se observan en nuestros tiempos (Lorenzo C., A.; Jiménez S., S.; Gómez R., M. Á. y Calleja G., J. 2013).

Para ello es necesario un análisis de los factores de rendimiento de los jugadores que inciden directa e indirectamente en el resultado deportivo, encontrando la necesidad primaria de realizar una propuesta de valoración sobre el trabajo de la fuerza explosiva, velocidad y resistencia para afianzar en el mejor de los casos el surgimiento de atletas destacados en este deporte, en el ámbito universitario. (Lorenzo C., A.; Jiménez S., S.; Gómez R., M. Á. y Calleja G., J. 2013).

Valoración Nutricional

La alimentación del deportista debe responder a las necesidades nutricionales propias de su edad, sexo, condición de salud y actividad físico-deportiva para satisfacer los requerimientos de energía, macronutrientes, micronutrientes y agua para poder llevar a cabo la actividad deportiva preservando la salud y alcanzando un óptimo rendimiento deportivo (Guerrero, D. B. 2006).

Un estudio nutricional del paciente que incorpora datos objetivos como la talla, el peso, variaciones de peso previas, diagnóstico primario y presencia de comorbilidades, debe formar parte de la evaluación inicial. Su objetivo primario es identificar el estado nutricional del paciente. (Guerrero, D. B. 2006).

La ingesta energética adecuada para el deportista, es la que mantiene un peso corporal adecuado para el óptimo rendimiento y maximiza los efectos del entrenamiento (Gonzalez-Gross, Gutiérrez, Mesa, Ruiz-Ruiz, & Castillo, 2001).

El estado nutricional calórico se valora por una serie de datos de la historia clínica y dietética, junto con pruebas complementarias. Para el cálculo del gasto energético hay que tener en cuenta una serie de componentes y factores (Tabla 4).

Al iniciar con una intervención nutricia es necesario tomar en cuenta los factores



ambientales más relevantes en la etiología del fenómeno cómo son los hábitos dietéticos, actividad física y grado de sedentarismos, debido a la frecuencia, magnitud y sobre todo a que existe la posibilidad de su intervención. Con ello es viable otorgar un tratamiento lo más integral posible, ya que dichos factores se encuentran íntimamente relacionados y son fuertemente influidos por el ambiente familiar como parte del ámbito sociocultural en la que se desarrolla el individuo (Am Diet Assoc, 2009).

Sin embargo, será esencial modificar la ingesta calórica por debajo del gasto energético total (GET), el cual representa el gasto energético basal (GEB), la actividad física, la termogénesis generada por los alimentos, así como variaciones en la temperatura corporal derivada de procesos fisiológicos como el crecimiento, envejecimiento y lactancia (Am Diet Assoc, 2009).

El GEB es el total de calorías gastadas por minuto u hora reportadas en un período de 24 horas, y representa entre el 60% al 70% del requerimiento energético diario de un individuo sedentario, y el 50% de individuos que realizan actividad física. El GEB es el principal componente del GET y no es fácil calcularlo, ya que su evaluación tiene que hacerse por la mañana, una vez que el individuo se ha despertado y ha pernoctado dentro de la unidad metabólica, no ha realizado actividad física alguna, después de un ayuno de 10-12 horas y bajo condiciones ambientales controladas de temperatura, humedad, luz y ruido. El GEB puede variar entre los individuos debido a diversos aspectos como el grupo étnico al que pertenecen, el peso, la grasa magra corporal, fumar, actividad física (Am Diet Assoc, 2009).

Los deportistas necesitan conocer estas necesidades, aunque en el contexto deportivo no se pueden determinar con exactitud. No existe un parámetro único para definir el estado nutricional, se determina por un conjunto de valores (L. Burke, 2009).

En deportes estéticos o deportes de resistencia de larga duración si no cubren sus necesidades energéticas, principalmente por un bajo aporte de Hidratos de Carbono (HC) (Loucks, Kiens, & Wright, 2011), conlleva a una pérdida del tejido magro y a deficiencias en micronutrientes (American Dietetic Association et al., 2009).

Tabla 4. Componentes y factores del gasto energético en el deporte.

Gasto total de energía diaria	Factores
--------------------------------------	-----------------



Composición corporal	<ul style="list-style-type: none"> - Masa corporal total - Cantidad de masa muscular - Cantidad ósea - Otros tejidos: corazón, cerebro e hígado
Crecimiento	<ul style="list-style-type: none"> - Desarrollo muscular
Tasa Metabólica Basal (TMB) (60-70%)	<ul style="list-style-type: none"> - Genética y hormonas - Edad - Sexo - Peso - Talla
Ejercicio y Actividad Física Voluntaria (AFV)	<ul style="list-style-type: none"> - Tipo de ejercicio - Intensidad de ejercicio - Duración del ejercicio
Actividad Física Espontánea (AFE)	<ul style="list-style-type: none"> - Genética - Activación hormonal (hormonas simpático-adrenales)
Efecto Térmico de los Alimentos (ETA) (10-15%)	<ul style="list-style-type: none"> - Cantidad de alimento, tipo de alimento y macronutrientes (las proteínas tienen hasta un 30% de ETA)

El único método clínico que ha sido validado como reproducible y que evalúa el estado nutricional y la gravedad de la enfermedad al englobar la historia del paciente y datos de la exploración física es la valoración global subjetiva del estado nutricional (VGS), que clasifica a los pacientes en bien nutridos, moderadamente malnutridos y gravemente malnutridos).

Debemos considerar que estos componentes varían de un individuo a otro, por lo que las necesidades energéticas son diferentes en cada modalidad deportiva y entre los individuos de una misma modalidad dependiendo del rol de juego, también hay que tener en cuenta el periodo de la temporada y el tipo de entrenamiento que se están realizando (Holway & Spriet, 2011).



Composición corporal

La evaluación de la composición corporal accede ponderar a los grandes elementos estructurales del cuerpo: tejido óseo, muscular y grasa. Actualmente, se habla de un estándar de doble compartimiento el cual está conformado de masa libre de grasa o masa magra y la masa corporal compuesta de grasa. Igualmente, este modelo consta de cuatro componentes distintos: agua, proteína, masa ósea y grasa. (Kamimura y Cols. 2004).

Índice de Masa Corporal

Con el fin de obtener información sobre la composición corporal, los investigadores han elaborado índices que permiten conocer el grado de adiposidad. El índice peso/talla más utilizado es el Índice de Masa Corporal (IMC), es importante saber que no permite conocer composición corporal discriminando otros tipos de tejido, por ejemplo, un fisicoculturista, puede pesar 100 kilos y según su IMC estará en sobrepeso u obesidad, sin embargo, no significa que tenga un grado de adiposidad alto. Es por esto que el IMC no es muy informativo en cuanto a composición corporal. (BMI=Body Mass Index) o Índice de Quetelet (descrito y publicado por Adolph Quetelet en 1871), el cual se obtiene dividiendo el peso en kilogramos entre la estatura en metros al cuadrado:

$$\text{IMC} = \text{Peso (kg)} / \text{Estatura (m)}^2$$

Masa grasa corporal

La masa grasa corporal total, se localiza colocada en dos zonas de almacenamiento, un lugar recae a la grasa esencial y la otra parte está consignada al almacenamiento a la grasa de depósito (Kamimura y Cols. 2004).

Grasa esencial

Se encuentra en todos los órganos internos, incluidos los músculos; esta grasa se requiere para el buen funcionamiento fisiológico del organismo. En la mujer la grasa esencial también se encuentra en la pelvis y alrededor de las glándulas mamarias (Kamimura y Cols. 2004).

Grasa de depósito

Es la grasa que se recolecta en el tejido adiposo, e incluye la grasa de resguardo contra traumatismo de los órganos internos, asimismo de la grasa depositada bajo la piel denominada subcutánea (Kamimura y Cols. 2004).



Masa magra

La masa magra igualmente contiene una cierta cantidad de grasa esencial, alrededor de un 3% ubicada en cerebro y médula espinal, huesos y órganos internos. Está constituida por la masa muscular, masa ósea y masa visceral y se calcula restándole al peso corporal en kilos el peso graso en kilos. La masa muscular corresponde entre el 40 y 50% del peso total de la masa magra (Kamimura y Cols. 2004).

Metabolismo basal

El metabolismo basal representa la mínima cantidad de energía que se requiere para mantener el organismo despierto y en reposo (Tabla 5).

Tabla 5. Método FAO / OMS / UNU (1985).

Un comité de expertos de la FAO / OMS / UNU (Universidad de las Naciones Unidas), propuso las siguientes ecuaciones para calcular el gasto energético en reposo (lo cual incluye el metabolismo basal y el efecto térmico de los alimentos).

Ecuaciones para estimar el GER de sujetos sanos. Método FAO / OMS / UNU

Hombres kcal / día – MJ / día

0 - 3 años $60.9 \text{ peso} - 54$ $0.2550 \text{ peso} - 0.226$
3 - 10 años $22.7 \text{ peso} + 495$ $0.0949 \text{ peso} + 2.07$
10 - 18 años $17.5 \text{ peso} + 651$ $0.0732 \text{ peso} + 2.72$
18 - 30 años $15.3 \text{ peso} + 679$ $0.0640 \text{ peso} + 2.84$
30 - 60 años $11.6 \text{ peso} + 879$ $0.0485 \text{ peso} + 3.67$
>60 años $13.5 \text{ peso} + 487$ $0.0565 \text{ peso} + 2.04$

Mujeres

0 - 3 años $61.0 \text{ peso} - 51$ $0.2550 \text{ peso} - 0.214$
3 - 10 años $22.5 \text{ peso} + 499$ $0.0941 \text{ peso} + 2.09$
10 -18 años $12.2 \text{ peso} + 746$ $0.0510 \text{ peso} + 3.12$
18 -30 años $14.7 \text{ peso} + 496$ $0.0615 \text{ peso} + 2.08$
30 - 60 años $14.7 \text{ peso} + 746$ $0.0364 \text{ peso} + 3.47$
>60 años $10.5 \text{ peso} + 596$ $0.0439 \text{ peso} + 2.49$

Fuente: Report of a Joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation.

En el estado de reposo, la energía se gasta en las actividades mecánicas necesarias para conservar los procesos de la vida, como respiración y circulación, síntesis de constituyentes orgánicos, bombeo de iones a través de las membranas, conservación de la temperatura corporal. No incluye las necesidades de energía para la actividad física o digestión de alimentos (Fernández M. D., Saínz, A. G., & Garzón, M. C. 2007).



Efecto Térmico de los Alimentos

Representa la cantidad de energía que utiliza el organismo durante la digestión, absorción, metabolismo y almacenamiento de nutrimentos que proporcionan energía.

Esto eleva la temperatura corporal por varias horas después de comer. La energía que se gasta es de alrededor del 10% de la energía total consumida (Fernández M. D., Saínez, A. G., & Garzón, M. C. 2007).

Actividad Física

Representa la energía gastada por el ejercicio voluntario y el ejercicio debido a la actividad involuntaria como escalofríos, movimientos y control postural. En la tabla 6 vemos que el requerimiento diario de energía se estima al sumar el metabolismo basal, efecto térmico de los alimentos. Estos dos primeros factores nos dan el gasto energético en reposo (Fernández M. D., Saínez, A. G., & Garzón, M. C. 2007).

Tabla 6. Factores que se utilizan para determinar los requerimientos totales diarios de energía: conociendo el nivel de actividad del individuo (tomando en cuenta el sexo), se multiplicará el GER por el factor de actividad física correspondiente

Factores para estimar las necesidades energéticas diarias totales en diversos niveles de actividad general para hombres y mujeres (de 19 a 50 años)	
Nivel general de actividad	Factor de actividad
(x GER)	
Muy leve	
Hombres	1.3
Mujeres	1.3
Leve	
Hombres	1.6
Mujeres	1.5
Moderado	
Hombres	1.7
Mujeres	1.6
Intenso	
Hombres	2.1
Mujeres	1.9
Excepcional	



Hombres 2.4

Mujeres 2.2

Fuente: Food and Nutrition Board, National Research Council. Recommended Dietary Allowances. 1989.

*En este método ya está incluido el ETA.

Estimación de los requerimientos nutricionales.

Teóricamente se han establecido los requerimientos de energía de las diferentes prácticas deportivas por distintos procedimientos (L. Burke, 2009).

Se deben calcular los requerimientos calóricos de cada paciente para ajustar su dieta a sus necesidades.

Martínez Sanz, J. M., et al., (2013) Describe un ejemplo, donde explica que un deportista de resistencia aeróbica es muy eficiente metabólicamente hablando y consigue un mayor uso de las grasas como combustible (a nivel intramuscular) o menor gasto calórico a una intensidad relativa, y esto hace que los cálculos energéticos teóricos se sobreestimen.

Un deportista de fuerza en cambio, tiene más cantidad de tejido magro lo que hace que sus necesidades energéticas puedan ser superiores a las teóricas al tener mayor gasto energético por unidad de tiempo en reposo y durante la actividad deportiva (Roberti, A. 2003).

No obstante, resulta de interés conocer diferentes métodos para la estimación de necesidades energéticas en el deporte (American Dietetic Association et al., 2009):

Nutrientes utilizados durante la actividad muscular

Hidratos de Carbono

Existe un elevado consenso con respecto a que los deportistas deben consumir un alto contenido de carbohidratos en su dieta, de manera que suponga un 55-65% de la ingesta calórica total (L. M. Burke, Hawley, Wong, & Jeukendrup, 2011).

Además de la amplia utilización de los hidratos de carbono por parte de los músculos durante el ejercicio, especialmente durante las fases iniciales del mismo, los músculos utilizan grandes cantidades de grasa para obtener energía en forma de ácidos grasos y ácido acetoacético y también utilizan en mucho menor grado proteínas en forma de aminoácidos (Platonov, V. N., & Bulatova, M. 2001).

De hecho, incluso en las mejores condiciones, en los acontecimientos deportivos de resistencia que duran más de 4 o 5 horas, almacenes de glucógeno muscular quedan



prácticamente vacíos y prácticamente no se pueden utilizar para aportar energía a la contracción muscular. Ahora el músculo depende de la energía procedente de otras fuentes, fundamentalmente de las grasas. (Platonov, V. N., & Bulatova, M. 2001).

No toda la energía procedente de los hidratos de carbono procede del glucógeno muscular almacenado. De hecho en el hígado casi se almacena la misma cantidad de glucógeno que en el músculo, el cual puede liberarse a sangre en forma de glucosa y a continuación ser captado por los músculos como una fuente de energía. Además las soluciones de glucosa administradas a un deportista para que beba durante un acontecimiento deportivo pueden proporcionar hasta un 30% o un 40% de la energía que se precisa durante ejercicios prolongados, como una carrera de maratón (Fernández M. D., Saínez, A. G., & Garzón, M. C. 2007).

Por tanto si se dispone de glucógeno muscular y de glucosa sanguínea, estos constituyen los nutrientes energéticos de elección para la actividad muscular intensa, incluso así, para un ejercicio de larga duración podemos esperar que la grasa proporcione más del 50% de la energía necesaria pasadas las primeras 3 a 4 horas aproximadamente (Wilmore, J. H., & Costill, D. L. 2004).

Proteínas

Las necesidades proteicas de los deportistas han recibido una atención considerable en las investigaciones realizadas hasta la actualidad. No sólo en cuanto a si los deportes incrementan dichas necesidades, sino también con relación a si determinados aminoácidos (aa) son beneficiosos para el rendimiento. En general, las proteínas no son consideradas como fuente energética durante la actividad física, ya que los carbohidratos y las grasas desempeñan esta función.

No obstante, en deportes de larga duración, cuando los depósitos de glucógeno se vacían y la grasa corporal no es totalmente biodisponible (solamente lo es la que se almacenan a nivel intramuscular) se produce proteólisis para la obtención de energía, bien por vía directa a nivel intramuscular (aa ramificados) o indirectamente formando glucógeno a través de aa glucogénicos (ciclo glucosa-alanina) (A. Urdampilleta, Vicente-Salar, & Martínez Sanz, 2012).

Sin lugar a dudas, determinar la cantidad adecuada de proteínas y aa esenciales en la dieta en diferentes estados fisiológicos es de gran importancia para el colectivo deportivo, ya que un déficit proteico produce una disminución de la capacidad de generar la máxima potencia muscular (Moore et al., 2009). Las necesidades mínimas recomendadas de proteínas para los deportistas varían según el carácter del esfuerzo.



Lípidos

Los lípidos son un componente necesario de la dieta, que proporciona energía y mejoran la absorción y disponibilidad de vitaminas liposolubles (A, D, K y E). El rango aceptable es de 20- 35% (el 20%, durante el periodo competitivo, y el 35%, sólo cuando la ingesta de grasas monoinsaturadas (AGM) es superior a un 15-20%) de la ingesta energética total, teniendo en cuenta una proporción del 7-10% para grasas saturadas (AGS), 10% para poliinsaturadas (AGP) y superior a 10-15% de AGM (American Dietetic Association et al., 2009).

Los planes de nutrición deben ser personalizados para el atleta, teniendo en cuenta la especificidad y la singularidad del evento, los objetivos de rendimiento, problemas prácticos, las preferencias alimentarias y las respuestas a diferentes estrategias (Travis, D. T., Erdman, K. A., Burke, L. M., & MacKillop, M. 2016).

En el contexto deportivo tomar demasiados AGP puede ser perjudicial, ya que son más susceptibles a peroxidaciones lipídicas, sin embargo, los AGM son los ideales para el deporte, porque aportan energía rápida, son cardiosaludables y son menos susceptibles a peroxidaciones (Travis, D.T., Erdman, K. A., Burke, L. M., & MacKillop, M. 2016).

Los micronutrientes, vitaminas (Vit) y minerales (Min), juegan un papel importante en muchas rutas metabólicas (producción de energía, síntesis de hemoglobina, mantenimiento de la salud ósea, función inmunológica, protección contra el daño oxidativo, síntesis y reparación del tejido muscular durante la recuperación postejercicio y lesiones, etc) (American Dietetic Association et al., 2009).

El entrenamiento da lugar a un aumento de los requerimientos de micronutrientes, por una mayor demanda de estos. Los deportistas con mayor riesgo de déficit de micronutrientes son aquellos que restringen la ingesta de energía, o quienes realizan severas prácticas dietéticas para perder peso, eliminando uno o varios grupos de alimentos de su dieta, o quienes consumen dietas con una alta cantidad de hidratos de carbono y baja densidad de micronutrientes (L. M. Burke & Hawley, 2006; Whiting & Barabash, 2006). Los deportistas que adoptan este tipo de comportamiento, puede que necesiten tomar algún suplemento multivitamínico y mineral, para mejorar la ingesta de micronutrientes.

Hoy en día solo se han establecido ingestas diarias de recomendada (IDR) para personas sanas y en condiciones de actividad ligera. Por ello además de las IDR, debemos considerar los niveles de ingesta adecuada (IA) y de ingesta tolerable (ILs), junto con las consideraciones para la actividad física.



Necesidades hídricas y de electrolitos

Una buena hidratación es condición fundamental para optimizar el rendimiento deportivo. La importancia de los líquidos, el agua y las bebidas para deportistas (bebidas isotónicas y bebidas de recuperación), radica en el restablecimiento de la homeostasis del organismo por la pérdida de agua y electrolitos (iones) provocada por la actividad física por mecanismos como la sudoración. La sudoración es un medio de enfriamiento corporal (Murray, 2007). En una persona adulta sedentaria se considera adecuada la toma de 2 litros/día (8 vasos al día). Algunos consensos proponen 1 ml/ Kcal ingerida, otros proponen 30-45 mL/Kg peso en adultos no deportistas (Ferry, 2005; Iglesias Rosado et al., 2011).

Así, existen varios documentos de recomendaciones para la población en general y para poblaciones especiales, además de para para deportistas (Palacios, Franco, Manuz, & Villegas, 2008).

Igual de importante que el agua es su composición, siendo los electrolitos fundamentales para la regulación osmótica. Son moléculas que se disocian en fase acuosa formando aniones y cationes, con diferentes funciones (American College of Sports Medicine et al., 2007).

- Mantenimiento de la osmolalidad (sodio, cloro, etc).
- Excitabilidad celular (potasio, sodio, cloro, etc).
- Función endocrina (yodo),
- Acción antioxidante (cobre, selenio, manganeso, etc).
- Función inmunológica (zinc, etc).
- Función enzimática (calcio, magnesio, zinc, cromo, Molibdeno, etc).
- Transporte de O₂ y cadena citocromos (hierro).
- Coagulación sanguínea, transmisión potencial de acción, secretora, etc. (calcio).
- Metabolismo óseo y dental (calcio, fósforo, magnesio, flúor).
- Una cuestión tan importante en el deporte como, equilibrio ácido-base (CO₃H⁻, fósforo, sodio, cloro, NH₄⁺, etc).

Uno de los objetivos clave del entrenamiento es adaptar el cuerpo para que desarrolle eficiencia metabólica y flexibilidad mientras que las estrategias de nutrición para las competencias deberían centrarse en aportar las reservas de sustratos adecuados para satisfacer las demandas de combustible del evento y sostener la función cognitiva (Travis, D. T., Erdman, K. A., Burke, L. M., & MacKillop, M. 2016).



Hay que tener en cuenta que cualquier tipo de actividad físico-deportiva produce eliminación de cierta cantidad de agua y electrolitos y que van a darse necesidades específicas que dependerán de múltiples factores como: condiciones fisiológicas individuales, tipo de deporte, momento de la temporada, condiciones ambientales, género, dieta o nivel de aclimatación al calor, pero como norma general las necesidades en personas activas y deportistas serán superiores a 3 litros/hora (Rehrer, 2001).

No obstante, dependiendo del tipo de modalidad deportiva, factores ambientales, características y duración de la competición se deberá tener en cuenta la realización de un protocolo de hidratación adecuado, utilizando una bebida idónea para cubrir las necesidades hídricas del deportista antes, durante y después del entrenamiento y/o evento (Murray, 2007), ya que se sabe que la hidratación es el factor más importante para mantener la salud en el deportista (González-Gross et al., 2001).

La disponibilidad de energía, que considera el consumo de energía en relación al costo energético del ejercicio, es la base fundamental para la salud y el éxito de las estrategias de nutrición deportiva. (Burke, L. 2009).

En la actualidad, alcanzar la composición corporal óptima asociada con un mejor rendimiento es uno de los objetivos considerados como una meta importante pero difícil, y debe ser individualizada y periodizada. Se debe tener cuidado en preservar la salud y el rendimiento a largo plazo, evitando prácticas que provoquen una disponibilidad energética inaceptablemente baja y estrés psicológico (Travis, D. T., Erdman, K. A., Burke, L. M., & MacKillop, M. 2016).

El entrenamiento y la nutrición interactúan fuertemente en la adaptación del cuerpo para desarrollar adaptaciones funcionales y metabólicas. Aunque el rendimiento depende de un soporte nutricional pro activo, las adaptaciones al entrenamiento pueden mejorar en ausencia de dicho soporte (Travis, D. T., Erdman, K. A., Burke, L. M., & MacKillop, M. 2016).

Algunos nutrientes (por ejemplo, lípidos, carbohidratos y proteínas) según deben expresarse utilizando las referencias por kilogramo de masa corporal para permitir que las recomendaciones sean adaptadas al amplio rango de tamaños corporales de los atletas. Las pautas de nutrición deportiva también deben considerar la importancia del momento de la ingesta de los nutrientes y del apoyo nutricional durante el día y deben ser establecidas en relación con el deporte y no en relación a los objetivos diarios generales (Travis, D. T., Erdman, K. A., Burke, L. M., & MacKillop, M. 2016).



Los atletas altamente entrenados deben transitar una delgada línea que existe entre entrenar lo suficientemente duro para lograr un estímulo de entrenamiento máximo y evitar la enfermedad y los riesgos de sufrir lesiones que se asocian con un excesivo volumen de entrenamiento (Travis, D. T., Erdman, K. A., Burke, L. M., & MacKillop, M. 2016).

La nutrición competitiva debería apuntar a estrategias específicas que puedan reducir o retrasar aquellos factores que de otro modo podrían causar fatiga en un evento; que sean específicos del evento, del medio ambiente/escenario en el que se lleva a cabo y del atleta individual (Travis, D. T., Erdman, K. A., Burke, L. M., & MacKillop, M. 2016).

Nuevas opciones de nutrición para el rendimiento han aparecido gracias al desarrollo de evidencia sólida de la capacidad del cerebro de censar la presencia de carbohidratos (y probablemente de otros componentes nutricionales) en la cavidad oral puede mejorar la percepción de bienestar y aumentar las tasas de trabajo auto-seleccionadas. Tales hallazgos presentan oportunidades para el consumo durante los eventos más cortos, donde previamente no se había considerado a la ingesta de fluidos o de alimentos como una ventaja metabólica que podría mejorar el rendimiento a través de un efecto central (Travis, D. T., Erdman, K. A., Burke, L. M., & MacKillop, M. 2016).

Se necesita un enfoque pragmático para el asesoramiento sobre el consumo de suplementos y productos alimenticios deportivos en virtud de la alta prevalencia de interés y del consumo por parte de los atletas, y frente a la evidencia de que algunos productos pueden ser muy útiles para el plan de nutrición deportiva y/o para mejorar directamente el rendimiento (Travis, D. T., Erdman, K. A., Burke, L. M., & MacKillop, M. 2016).

Los atletas deben recibir asistencia de un profesional de la nutrición, para poder realizar un análisis de costo-beneficio de la utilización de dichos productos, y poder reconocer que pueden tener mucho valor cuando son incorporados a un plan de alimentación correctamente establecido (Travis, D. T., Erdman, K. A., Burke, L. M., & MacKillop, M. 2016).

Evaluación Antropométrica

La antropometría (también llamada somatometría) es la técnica que se ocupa de medir las dimensiones físicas del ser humano en diferentes edades y estados fisiológicos. La antropometría tiene como objeto contrastar las mediciones corporales de un sujeto en estudio con los estándares de referencia (Travis, D. T., Erdman, K. A., Burke, L. M., & MacKillop, M. 2016).



Existen gran variedad de mediciones corporales, pero cabe destacar por su importancia en la valoración del estado de nutrición: el peso, la estatura o talla, los perímetros (principalmente el cefálico, braquial, de cintura, de cadera), los pliegues cutáneos (bicipital, tricipital, subescapular, suprailiaco, entre otros) (Travis, D. T., Erdman, K. A., Burke, L. M., & MacKillop, M. 2016).

Las mediciones antropométricas tienen por objeto determinar la masa corporal expresada por el peso, las dimensiones lineales como la estatura, la composición corporal y las reservas de tejido adiposo y muscular, estimadas por los principales tejidos blandos superficiales: la masa grasa y la masa magra (Travis, D. T., Erdman, K. A., Burke, L. M., & MacKillop, M. 2016).

Su correcta aplicación requiere personal preparado, técnicas específicas e instrumentos calibrados, como básculas, estadímetros, cintas métricas corporales, plicómetros, etc. (Travis, D. T., Erdman, K. A., Burke, L. M., & MacKillop, M. 2016).

Medición del peso

El peso es la determinación antropométrica más común. Es un indicador de la masa corporal total, que está compuesta por la masa grasa y la masa libre de grasa (masa magra), esta última incluye músculo, hueso y agua (Travis, D. T., Erdman, K. A., Burke, L. M., & MacKillop, M. 2016).

El peso es necesario para detectar alteraciones en el estado de nutrición tales como sobrepeso obesidad o desnutrición. El peso por sí solo no permite diferenciar los diferentes componentes, para eso se necesita relacionarlo con otras variables, como son la estatura, la edad, el sexo el estado fisiológico y fisiopatológico, así como realizar otras mediciones como son los pliegues y perímetros entre otras (Travis, D. T., Erdman, K. A., Burke, L. M., & MacKillop, M. 2016).

Analizador de composición corporal InBody.

InBody (720) (Biospace Inc., Japan).

El sistema de multifrecuencias y segmental Biospace InBody 720, es un analizador de composición corporal de pletismografía de impedancia multifrecuenciada, que toma lecturas del cuerpo usando un método de electrodo táctil de ocho puntos, en posición de bipedestación y con una flexión de la articulación escapulo-humeral de 30°. Se utilizan 8 electrodos situados en: pies (metatarso-calcáneo) y manos (metacarpianos 2º-5º dedo y falange del



pulgar).midiendo la resistencia en cinco frecuencias específicas (1 kHz, 50 kHz, 250 kHz, 500 kHz y 1 MHz) y la reactancia en tres frecuencias específicas (5 kHz, 50 kHz y 250 kHz).

Cómo funciona el InBody 720

El InBody 720 trabaja con electrodos de tipo lineal y divide el cuerpo en 5 segmentos que analiza de manera individual para aumentar la precisión de los resultados: pierna izquierda, pierna derecha, brazo izquierdo, brazo derecho y tronco (Kyle UG, Bosaeus I, De Lorenzo y cols. 2004).

Sus electrodos son tetrapolares, con 8 puntos de contacto. Hace hasta 30 medidas de impedancia aplicando en cada segmento 6 frecuencias (1kHz, 5kHz, 50kHz, 250kHz, 500kHz, 1MHz). La medida obtenida es directa y real, no empírica.

InBody 720 diferente a otros analizadores corporales

El InBody 720 es el único que mide directamente la grasa visceral; otros analizadores sólo la estiman. La medida exacta de la grasa visceral tiene repercusión para la valoración del riesgo cardiovascular y la diabetes tipo 2 y puede ayudar al área médica a tomar decisiones sobre el tratamiento (Kyle UG, Bosaeus I, De Lorenzo y cols. 2004).

El InBody 720 es el único que analiza la composición del tronco; otros analizadores la estiman a partir del análisis global del cuerpo. (Kyle UG, Bosaeus I, De Lorenzo y cols. 2004).

El InBody 720 es el único cuyos resultados son equiparables a los del DEXA (un método de análisis corporal a través de Absorciometría de rayos X); tiene una correlación de 0.98 con el DEXA. La ventaja del InBody 720 respecto al DEXA, que aporta una cantidad mínima de irradiación, es que el InBody 720 no irradia, ya que trabaja con conductividad por lo que la prueba se puede repetir a lo largo del tiempo tantas veces como sea necesario, permitiendo hacer un mejor seguimiento del paciente (Kyle UG, Bosaeus I, De Lorenzo y cols. 2004).

Los impedanciómetros InBody utilizan electrodos con 8 puntos de contacto; una tecnología patentada que aumenta la precisión (Kyle UG, Bosaeus I, De Lorenzo y cols. 2004).

Por todo ello, el InBody 720 se utiliza como referencia en universidades y centros de investigación y está avalado por la FDA como instrumental médico (Kyle UG, Bosaeus I, De Lorenzo y cols. 2004).



Diferencia entre la determinación directa y la empírica

La mayoría de los analizadores corporales utilizan estimaciones empíricas, en las que tienen en cuenta la edad, sexo y etnia del paciente, dando por supuesto que el cuerpo estudiado es similar al de otros de la misma edad, sexo y etnia (Kyle UG, Bosaeus I, De Lorenzo y cols. 2004).

Sin embargo, la mayoría de las personas no entran en los estándares. Por ejemplo, un atleta o una mujer embarazada no tienen la misma composición corporal que alguien de la misma edad y etnia que lleve una vida sedentaria (Kyle UG, Bosaeus I, De Lorenzo y cols. 2004).

El InBody 720 hace una determinación directa; eso significa que efectúa la medida sin dar nada por supuesto y que los resultados obtenidos son exclusivamente tuyos y no los de tu grupo de edad (Kyle UG, Bosaeus I, De Lorenzo y cols. 2004).

El enfoque teórico

Los recientes avances en la investigación del rendimiento humano han revelado una nueva visión de los muchos factores que influyen en cómo un individuo responde a la formación de ejercicio. Sin embargo, la respuesta a las intervenciones con ejercicios es a menudo muy variable entre los individuos, y la respuesta al ejercicio puede estar mediada en gran parte por la variación en los genes y la nutrición y por las interacciones gen-ambiente (Williams, M. H. 2002).

Está bien establecido que la calidad y la cantidad de la ingesta nutricional juega un papel crítico en respuesta al entrenamiento y al rendimiento atlético. La adaptación del cuerpo al ejercicio es también el resultado de cambios en la expresión de genes mediados no sólo por el ejercicio sino por múltiples factores, incluyendo la interacción entre el ejercicio, los componentes de la ingesta dietética y la variación genética (Hernández Gallardo, D. 2014).

Esta investigación explora en sí los efectos de la variación genética y las interacciones entre genes y nutrición en respuesta al entrenamiento físico y al rendimiento atlético.

1.1. Planteamiento del problema

Numerosos estudios previos realizados en deportistas de diversas disciplinas deportivas (tanto a nivel profesional como amateur) evidencian una posible relación entre el rendimiento deportivo y la presencia o ausencia del polimorfismo inserción/delección del gen de la Enzima Convertidora de la Angiotensina I (ECA). Dichos trabajos han puesto de manifiesto la relación



existente entre el alelo I (inserción) de dicho polimorfismo y el rendimiento en actividades físicas de resistencia; mientras que la presencia del alelo D (delección) se asocia con actividades de mayor potencia. Siguiendo esta línea buscamos el conocimiento de las causas reales que tanto influye la interacción de la genética con el factor estilo de vida, por ejemplo la aportación de nutrientes en una dieta, la realización de una rutina de entrenamiento específica. Con el fin de llevar al máximo las capacidades y habilidades de cada jugador.

1.2. Justificación

La adaptación del cuerpo al ejercicio es el resultado de múltiples factores, donde vienen marcadas por una serie de condiciones físicas de los propios jugadores, el entrenamiento e incluso las medidas antropométricas, los principales componentes son la expresión de genes y la ingesta adecuada de nutrientes.

La genética regula y limita tanto características físicas como fisiológicas. De aquí se derivan las posibles analogías y diferencias entre jugadores, así como las relaciones en cuanto a la posición en el juego, las características antropométricas, la distribución de los diferentes tipos de tejidos corporales y el somatotipo de cada una de ellos. La Enzima Convertidora de Angiotensina (ECA) se ha ligado de manera importante a la actividad física y a la composición corporal, debido al polimorfismo Inserción / Delección (I/D).

A partir de lo mencionado anteriormente, nuestro estudio busca un nuevo perfil del deportista experto, los elementos genéticos se trasladan a una misma línea de calidad por los aspectos biológicos, como lo son la nutrición y el entrenamiento de enfoque deportivo que son clave en la primera etapa del adelanto formativo del atleta. Esta etapa es un periodo de provecho de habilidades, desocialización, toma de contacto y de enseñanza-aprendizaje (Giménez & Sáenz-López, 2000), sujeta al cumplimiento de unos principios sociales, pedagógicos, psicológicos, biológicos y motrices, que avalen el perfeccionamiento del jugador (Blázquez, 1995; Pierón, 1989). Con motivo de ratificar el desarrollo completo del jugador.

Además esta investigación permitirá orientar a otros estudios respecto al tema del polimorfismo ID del gen de la ECA y su relación con el rendimiento físico, buscando explicar el óptimo perfil genético.

1.3. Objetivo general

Analizar la expresión del Polimorfismo I/D de la ECA y su relación con los parámetros antropométricos en los jugadores de un equipo universitario de Fútbol Americano.



1.4. Objetivos específicos

- Determinar el genotipo de la ECA en los atletas.
- Evaluación nutricional, composición corporal y resistencia física inicial de los jugadores de fútbol americano.
- Diseño de las dietas de intervención con base en su composición corporal
- Realizar seguimiento de la intervención dietética
- Evaluación nutricional, composición corporal y resistencia física post-intervención.

1.5. Limitaciones de la Investigación

- Población de jugadores de fútbol americano
- Asistencia a los entrenamientos
- Apego a la nutrioterapia
- Consentimiento informado para la toma de análisis y muestras

Capítulo II

Marco Teórico

Los estudios mas recientes admiten una renovación de la muestra en el que multitudinarios estudios de la asociación genotipo-fenotipo han puesto de manifiesto que desde un punto de vista retrospectivo, los deportistas de élite exhiben unas características genéticas específicas que en presencia de un determinado ambiente resaltan aquello a lo que se le ha llamado *talento*.

Entre los genes que participan en diferentes procesos metabólicos está el de la enzima convertidora de Angiotensina (ECA). Este gen fue el primero que se asoció con el rendimiento deportivo y se localiza en el cromosoma 17 y codifica para una proteína de 1306 aminoácidos. La ECA está involucrada en el denominado Sistema Renina Angiotensina Aldosterona (SRAA) jugando un importante papel en la regulación del volumen sanguíneo, de la tensión arterial y del balance de electrolitos.

El gen ECA fue correlacionado al rendimiento deportivo cuando se encontró que el genotipo heterocigoto inserción (I) / delección (D) de la ECA estaba intrínsecamente asociado



al crecimiento del ventrículo izquierdo del corazón en individuos sometidos a entrenamientos intensivos de fuerza y resistencia, de modo que la hipertrofia ventricular se producía significativamente sólo en los individuos con el genotipo homocigoto DD (Montgomery et al., 1997).

Así, Montgomery et al. (1998) vieron que el genotipo predominante de 33 montañistas de alto nivel, respecto a un grupo control de 1906 hombres, era el homocigótico para el alelo presente (insertado) en este gen (insertion allele) (II), mientras que en el grupo control ese genotipo era el menos frecuente.

El mismo año otro estudio mostró esa tendencia en 64 remeros de la selección preolímpica australiana (Gayagay et al., 1998). De estos sujetos, 41 formaron parte finalmente de la selección olímpica, selección que además conquistó el mayor número de medallas en ese deporte en los juegos de Atlanta 1996. Tanto el alelo I como el genotipo II se mostraron significativamente más frecuentes que en un colectivo control de donantes de sangre, lo más semejante posible en edad y ratio de sexo.

Álvarez et al., (1998) ha registrado una mayor contribución al riesgo coronario en los genotipos DD del gen ECA. Al panorama de los estudios sobre la función cardiovascular, empezó a intuirse que el predominio de un alelo u otro en deportistas de resistencia debería tener relación con el rendimiento.

Montgomery et al., (1999) quiso observar el entrenamiento de resistencia en 123 reclutas según su genotipo. Se evaluó el tiempo que se resistía haciendo flexiones de codo con una barra de 15 kgs. Se identificaron los genotipos y se observó que los individuos de genotipo DD no habían mejorado significativamente, y que los de genotipo II mejoraban once veces más que los de genotipo DD. Este test de valoración de la resistencia (flexiones de codo) ha sido criticado posteriormente respecto al diseño del estudio aproximadamente el 50% de la variabilidad interindividual de la concentración plasmática de ECA está asociada a un polimorfismo de tipo inserción (I) / delección (D) que implica a un fragmento de 250 bp en el intrón 16.

Williams et al., (2000) establece que el alelo D podría ser un alelo 'favorable' para ejercicios de fuerza.

Hernández et al., (2002) nos habla que las concentraciones circulantes mayores de ECA se asocian con la presencia del alelo D y posiblemente están relacionadas con un incremento de morbilidad cardiovascular y renal. En humanos, este polimorfismo podría ser un marcador



de una secuencia variante cercana, aún no identificada, que modula la expresión del gen de la ECA de forma que el alelo D está asociado con mayor actividad de la ECA en plasma, linfocitos y tejido cardíaco.

El polimorfismo I/D en ECA ha creado gran expectativa en lo concerniente al desempeño físico en humanos. Recientes estudios han señalado que el alelo I es más frecuente en los atletas de resistencia, mientras que el alelo D en aquellos atletas comprendidos en pruebas de fuerza y potencia (Zhang, 2003).

Es bien conocido que una de las particulares más notables en los atletas de alto rendimiento es la hipertrofia del ventrículo izquierdo y se sugiere que esta adaptación es mediada genéticamente. Se ha identificado experimentalmente en hombres, que esta adaptación se relaciona con el polimorfismo en la ECA y se ha determinado que la frecuencia en la presencia del fenotipo es de 44%, 55%, 5% para los genotipos DD, DI y II respectivamente (Zhang, 2003).

Ahmetov et al., (2008) comprueba que el alelo D se asocia con un incremento en la actividad sérica de la ECA mientras que el alelo I se asocia con una disminución de esta actividad. Desde el punto de vista del rendimiento deportivo, el alelo I de la ECA está asociado con un mejor rendimiento en deportes de resistencia. Según estas evidencias experimentales se sugiere por lo tanto que el desempeño de los atletas de resistencia es parcialmente dependiente de la presencia del alelo I, y el de los atletas de fuerza está relacionado con el alelo D debido a su efecto hipertrófico secundario a dicho alelo.

2.1 Variables

Independiente

Polimorfismo ECA.

El polimorfismo del gen de la ECA nos da las variaciones interindividuales observadas. Así, el alelo DD de este polimorfismo se asocia con los menores niveles de ECA, de modo que los niveles de valores intermedios en el II y valores mayores se observan en el genotipo ID.

Dependientes

Peso, Estatura, Edad, Masa magra, Masa grasa, IMC.

Para evaluar el estado nutricional y/o detectar el sobrepeso, se recurre a diferentes tipos de indicadores. Los más utilizados, facilidad de replicación y accesibilidad, lo constituyen los



indicadores antropométricos como la edad, peso, talla, la distribución segmentada de la grasa y la composición corporal, IMC, IMM, IMG. Los cuales indican cuando el peso actual es proporcional a su estructura corporal (estima excesos de peso relativos a la talla).

Descripción del proceso de evaluación y obtención de datos en el capítulo de metodología.

CAPÍTULO III

Metodología

3.1. Diseño de investigación

El presente es un estudio **cuantitativo, descriptivo, correlacional, longitudinal**, según Gómez, D. R., & Roquet, J. V. (2012). La elección de las 27 muestras a analizar se realizó por muestreo aleatorio simple. Previo consentimiento informado. Donde el número de individuos analizado sobre la base establecida en el mencionado estudio, respetando asimismo los criterios inclusión y exclusión descritas a fin de lograr una muestra representativa de la población total.

3.2. Muestra

En el estudio participaron jugadores de un equipo universitario de Fútbol Americano representante de la Universidad Autónoma de la Ciudad de Chihuahua, Chih. México. Liga mayor temporada 2016. Se delimitó una **población** de 63 jugadores, con base en las consideraciones teóricas del estudio que describen los **Criterios de Inclusión**. Nuestra Población comprende a todos aquellos jugadores incluidos en la lista del equipo temporada "Águilas 2016". El objetivo de la investigación pretende determinar la relación de la expresión de la ECA I/D con los parámetros antropométricos y la composición corporal. Para cumplir dicho propósito se seleccionó una **Muestra** no probabilística de 27 jugadores, apoyados en los **Criterios de Exclusión**, donde quedaron fuera todos aquellos que no contaran con datos antropométricos, con inasistencias a los entrenamientos, y sin muestra sanguínea.

Unidad de Análisis

A nivel individual fueron reclutados para el estudio todos los jugadores del equipo universitario de Fútbol americano Águilas UACH temporada 2016. Su edad promedio fue de 22.3 ± 1.7 años. Se les realizó evaluación física, evaluación nutricional, evaluación genética y evaluación de la composición corporal para el estudio. Las pruebas se realizaron diferentes



fechas con diferentes requisitos según la evaluación llevada a cabo. Los sujetos recibieron la explicación sobre el objetivo y el proceso de estudio y se obtuvo un consentimiento informado sobre el procedimiento del estudio previo a este.

Variable Independiente

- Polimorfismo ECA.

Variables Dependientes

- Peso
- Estatura
- Edad
- Masa magra
- Masa grasa
- IMC

3.3. Herramientas/instrumentos.

- Computadora (Programa de Excel, software análisis de datos origin 6.0, software GelCapture, software Lookin'Body 3.0)
- In body 720
- Cronómetro Polar
- Kit de extracción de sangre vacutainer
- Tubos lilas BD vacutainer K2E / K2EDTA
- Torniquete automático de punción venosa
- Contenedor de desechos
- TAE 1X
- Gel agarosa al 1.2%
- Horno eléctrico
- Buffer de carga 6X (azul de bromofenol)
- Cámaras para la electroforesis de gel de agarosa Thermo Scientific™ Owl™ EasyCast™ B1, B1A, B2 y B3 de fundición y funcionamiento de mini gel de ADN o ARN.
- NanoDrop Thermo Scientific™ 2000 y 2000c son espectrofotómetros de UV visible de espectro completo utilizados para cuantificar y evaluar la pureza de ADN, ARN, proteínas, etc.



- Bromuro etidio
- Balanza Analítica Electrónica HC A2004, balanza digital, 200g gama, 0.1 mg resolución de analytical balance fiable.
- Charola de pesaje p.e.blanco 140X140X22M
- Espátula pequeña
- Matraz Erlenmeyer 250 ml Boca Ancha DURAN, RSU Labsupply
- Gradilla para 56 puntas de pipetas automáticas Mettler Toledo 288 x 180
- Pipetas pipeta monocanal manual Pipet-Lite XLS+ de Rainin. Volúmenes de pipeteo, desde 0,1 µl hasta 20 ml.
- Puntas para pipetas automáticas eppendorf, Rango de volumen/punta de pipeta 0,1-10 ul, 34 mm. epTIPS Standard
- QIAamp DNA Mini Kit (proteasa K QIAGEN, buffy coat, PBS, RNasa, buffer AL, buffer AW1, buffer AW2, buffer AE
- Thermal Cycler 96 well Veriti Applied Biosystems
- Tubo de microcentrífuga de 1.5ml
- Vortex Genie II Marca Scientific Industries, Modelo G560
- Incubadora SWBR17 SHEL LAB Shaking Water Bath, 17 Liter Capacity
- Etanol (96-100%)
- Centrífuga digital 24pl LUZEREN 100-4000 RPM, ROTOR 24 X 15ML.
- Tubo de recolección 2 y 5ml eppendorf
- Columba QIAGEN
- Oligo Base Sequence-ACE (25 nmole DNA Oligo, 25 bases)
- Veriti Thermal Cycler. Applied Biosystems PCR instruments.
- Transiluminador UV. Mini Bis Pro.
- Centrífuga eppendorf 5427 R
- Campana de seguridad tipo 2 LABCONCO purifler biological safety cabinet
- BUFFER 10X 2.50 17.50
- MgCl₂ 50mm 0.75 5.25
- DNTP´S 10mm 0.50 3.50
- Oligos ACE: GAT GTG GCC ATC ACA TTC GTC AGA T, CTG GAG ACC CCC ATC CTT TCT.
 - ACE F´ 50 ng/µl 0.50 3.50
 - ACE R´ 50 ng/µl 0.50 3.50
- TAQ pol. 5U/µl 0.25 1.75
- H₂O 19.00 1.33



- Bata de Laboratorio
- Cubrebocas
- Guantes de nitrilo
- Bitácora
- Temporizador

3.4. Proceso de estudio

Este estudio se realizó para conocer la relación de la expresión de la ECA I/D con los parámetros antropométricos y la composición corporal en los jugadores del equipo universitario de fútbol americano Águilas UACH, temporada 2016. Para lograr el objetivo, se reclutaron los jugadores que pudieron cumplir con todas las evaluaciones, sin enfermedad conocida que pueda alterar la composición corporal. El incumplimiento de cualquiera de las evaluaciones fue utilizado, Como criterio exclusion. Los sujetos seleccionados fueron reclutados desde 30 de enero del 2016 al 28 de febrero 2017, se reunieron en un salón del estadio universitario José Reyes Baeza de la ciudad de Chihuahua Chih. Sitio donde se encuentra el lugar de prueba física y escucharon la explicación del estudio y firmaron un consentimiento después de haber entendido completamente la explicación, se llevó a cabo.

Se realizo la evaluación correspondiente para la obtención de datos, anamnesis, examinación física, nutricional, evaluación de la composición corporal, la estatura, el peso y el IMC. Todo realizado por un profesional calificado. (La composición corporal se probó usando análisis de impedancia bioeléctrica, In body 720).

La extracción de ADN se realizó a partir de una muestra de leucocitos de sangre periférica. Se usó el kit de extracción de ADN en sangre periférica QIAamp DNA Mini Kit (QIAamp, D. N. A. 2003). Después de haber realizado la extracción como lo muestra la figura 4, se realizó una cuantificación en gel de agarosa, se cuantificaron las muestras en Espectrofotómetro tipo NanoDrop 2000. Posteriormente se hizo el gel de agarosa al 1.2% para ver la integridad del ADN, teñido con bromuro de etidio, cargado con 1µl ADN+3µl buffer de carga 6x (azul de bromofenol). Electroforesis. Scientific, por 10 minutos a 70volts más 10 minutos a 90volts. De estas muestras obteniendo concentraciones (Figura 4). Para establecer el genotipo del gen de la ECA se usaron los oligos de secuencia, los cuales mediante una búsqueda identificamos los cebadores para obtener el polimorfismo de cada una de las muestras extraídas.



Se amplificó un fragmento de ADN perteneciente al intrón 16 mediante la técnica de reacción en cadena de la polimerasa (PCR). Se utilizaron los dos juegos de cebadores: el primer par flanquea los extremos de la secuencia a amplificar y el segundo par reconoce específicamente la secuencia de inserción. La amplificación por PCR se realizó siguiendo el protocolo utilizado por el laboratorio de Medicina Molecular de la facultad de medicina de la UACH. Los cebadores que se utilizaron en la primera reacción de PCR fueron:

Cebadores:

5'-CTGGAGACCACTCCCATCCTTTCT-3' (1R). (Orysiak, J., et. al. 2013).

5'-GATGTGGCCATCACATTCGTCAGAT-3' (1F). (Orysiak, J., et. al. 2013).

Las muestras se genotipan de acuerdo a los tamaños de los fragmentos amplificados de la siguiente manera: los individuos que poseen el genotipo inserción (alelo homocigoto II) tienen una banda única de 490bp, en los individuos que poseen genotipo de delección (alelo homocigoto DD) una única banda de 190bp y en los individuos que poseen genotipo de inserción delección (alelo heterocigoto ID) dos bandas una de 490bp y otra de 190bp. Los productos de PCR se visualizaron con una cámara de electroforesis en un gel de agarosa al 2.5% teñido con bromuro de etidio, Marcador 100pb, 1 µL, Buffer Carga 10X (azul de bromofenol, Blue juice 10x). Electroforesis: Cámara Scientific, 15min/70V+30min/90V.

Los datos obtenidos fueron analizados utilizando los programas estadísticos software análisis de datos origin 6.0.



Métodos

PROTOCOLO DE EXTRACCIÓN DE SANGRE INICIO DEL PROCESO. (Bellón, M.I., Mena, M.C. y Collado, R. 2016)

Fase preliminar

- Preguntar el nombre al paciente
- Explicar el procedimiento
- Sentar al paciente.
- Preguntar si viene en ayunas o ha ingerido algún medicamento en la última semana.
- Anotar las condiciones señaladas por el paciente así como las observaciones pertinentes.
- Reunir todo el material necesario en la bandeja y llevarlo al lado del paciente.
- Lavado de manos.
- Colocarse los guantes.
- Colocación del torniquete
- Colocar la ligadura entre 7,5 cm o 10 cm por encima del punto de punción
- Se coloca la ligadura alrededor del brazo con los dos extremos hacia nosotros; se cruza el extremo izquierdo sobre el derecho y tire del extremo izquierdo hacia el hombro, manteniendo la tensión mientras que se hace un lazo en la sección del torniquete que rodea el brazo; esta forma de asegurarlo permite soltarlo con una sola mano.
- Tensión del torniquete: el torniquete debe asegurarse con la tensión suficiente para que ponga las venas prominentes pero que no interrumpa la circulación.
- También puede pedirle al paciente que cierre la mano, esto hace que la vena sea más prominente.
- En caso de trastorno de la piel o excesivo vello la ligadura se puede poner encima de la manga

*Nota: El uso prolongado de la ligadura obstruye el flujo de la sangre y causa la acumulación anormal de fluidos y elementos de la sangre que puede afectar el resultado del análisis.

Localización de la vena

- Colocar el brazo extendido, de manera que la mano esté más baja que el codo
- Seleccionar la vena de manera visual y por palpación
- El término "flebotomía" es utilizado para describir una incisión practicada en la vena por motivos administración de fármacos en un paciente de difícil acceso venoso (dificultad en puncionar venas), sea para la inserción de catéter unido al corazón, para



monitorización de la presión venosa central en pacientes graves, el término es utilizado para cualquier procedimiento de punción de vena, sea para colecta de sangre para exámenes, sea para la extracción. La flebotomía, consiste también en el procedimiento de extracción de sangre desde una vena periférica. A través de sistema estéril con aguja, equipo y bolsa de colecta, semejante al procedimiento para la transfusión de sangre.

Desinfección de la zona

- Una vez colocado el torniquete y localizada la vena de la que se extraerá la sangre, es inminente desinfectar la zona de donde se realizará la extracción.
- Se limpiará con alcohol para evitar la contaminación bacteriana o química.
- Debe hacerse con una torunda en forma circular, desde dentro hacia fuera, y de abajo hacia arriba ya que los poros de la piel están orientados hacia abajo.
- Dejar secar el alcohol o secarlo antes de puncionar; ya que si se deja húmedo el paciente sentirá dolor durante la punción.

Preparación para la punción

- Compruebe que la aguja no contenga bordes ásperos o toscos, pero NUNCA la toque.

El momento de la punción

- Con el bisel hacia arriba puncione la piel con un suave y rápido movimiento. Si la punción fue adecuada, el segmento de la jeringa inmediato posterior a la aguja debe llenarse con sangre, de no ser así, la punción fue inadecuada y deberá repetirse el procedimiento localizando otra vena en otro brazo. Nunca puncione dos veces en el mismo sitio. Volver a poner el torniquete puede provocar una hemorragia y producir un hematoma. Aunque no se haya podido extraer la sangre debe de controlarse el sitio de punción y presionar esa zona.

Extracción Sanguínea

- Cuando la aguja está asegurada se conecta el primer tubo o se aspira para que la sangre fluya; una vez que empiece a salir soltar el torniquete. Si se usa sistema de vacío, se encajará el tubo en el extremo y éste se llenará inmediatamente de sangre con un volumen hasta agotar el vacío del tubo.
- El tubo no se llenará nunca en su totalidad. Mientras se llena el tubo coloque el conjunto del receptáculo entre su dedo pulgar e índice para, apoyando sus dedos libres en el brazo del paciente para evitar movimientos.
- Tras obtenida la muestra se retira la aguja, con un movimiento rápido y suave hacia atrás, (nunca se presionará sobre el brazo con la aguja) y se presiona la zona con un



algodón con el fin de evitar la formación de un hematoma. La presión en la zona se hará durante más de cinco minutos o el tiempo necesario según el tipo de paciente, manteniendo el brazo RECTO.

Preservación de la muestra

- Una vez obtenida la muestra sanguínea verter con un movimiento suave y rápido, por las paredes del tubo receptáculo que contendrá los aditivos correspondientes (anticoagulante en caso de ser necesario).
- En cuanto se termina el proceso de vertido, los tubos con anticoagulante se agitan suavemente invirtiendo los tubos varias veces.
- Si se hace muy fuerte o demasiadas veces se puede producir hemólisis y si no lo hacemos suficientemente producirá coagulación.



PROTOCOLO PARA LA ELABORACIÓN DE GELES DE AGAROSA (Andrews, A. T. A. T. 1986).

Preparar previo

Material: - Área para preparación y polimerización cubierta con papel destreza, Matraz y probeta, acorde al volumen de la solución, Charola contenedora desechable, Agarosa pura, TAE 1x, - Bromuro de Etidio, Puntas de 10 ul. **Equipo:** Balanza analítica, Microondas, Cámara de electroforesis o caja molde del gel.

Procedimiento

- Equilibrar la balanza analítica, encenderla y colocar dentro la charola para pesar, oprimir “Zero/tare” para dar el blanco de peso.
- Buscar la cantidad de agarosa a pesar, según el porcentaje adecuado para la visualización de la muestra (1.2% para visualizar ADN, 2.5% para visualizar productos de PCR) y la capacidad de volumen de la cámara de electroforesis (30 ml= cámara scientific y acceso lab chica; 40 ml= cámara thermo scientific; 70ml= cámara acceso lab grande) Con una espátula realizar tomas de agarosa directo del bote con alícuota y colocar sobre la charola, hasta conseguir la cantidad deseada.

NOTA: Tomar la alícuota con el bote dentro de la balanza para evitar pérdidas y ensuciar. El límite de error es 0.005 gramos más de la cantidad deseada.

- Apagar la balanza, limpiar el interior con la brochita y lavar con etanol la espátula y el área de pesaje. Con la probeta, tomar el volumen deseado de TAE 1x.
- En el matraz se pone primero la agarosa, y se vierte y limpia la charola de los restos de agarosa con el TAE. Y se agita ligeramente la mezcla.
- Se calienta en el microondas el matraz con la mezcla, hasta que quede homogéneo.

NOTA: Se recomienda iniciar a calentar con 30 segundos, e ir disminuyendo el tiempo en cada recalentado hasta lograr que se homogenice lo más posible.

- Se adiciona el bromuro de etidio a la solución ligeramente enfriada (evitar el vapor toxico del bromuro) y se agita suavemente para que se incorpore el fluorocromo completamente. Se vierte la solución en el molde para el gel, con la precaución de no hacer burbujas y se coloca el peine.

Tiempo de polimerización: Verano: 45 minutos, Invierno: 40 minutos.



PROTOCOLO PARA LA EXTRACCIÓN DE ADN DE SANGRE PERIFÉRICA QIAamp DNA Mini Kit (QIAamp, D. N. A. 2003).

- 1.- Tomar 20 μ l de Proteasa o Proteinasa K QIAGEN en un tubo de microcentrífuga de 1.5 ml.
- 2.- Añadir 200 μ l de la muestra (Sangre total, buffy coat, fluidos corporales) al tubo de microcentrífuga de 1.5 ml con Proteinasa K.

NOTA: Si la muestra es menor a 200 μ l, se completa el volumen con PBS.

Para eliminar el RNA, se le añaden 4 μ l de RNasa de la solución stock (100 mg/ml) no la proporciona el kit.

- 3.- Añadir 200 μ l de Buffer AL, a la muestra, y dar Vortex por 15 seg.

NOTA: Por lo contrario si la muestra es mayor a 200 μ l, el buffer AL y la Proteinasa K aumentaran en proporción.

Por ejemplo si son 400 μ l de muestra se añadirán 400 μ l de buffer y 40 μ l de Proteinasa.

NOTA: Es importante No adicionar la Proteinasa K directamente al buffer AL.

- 4.- Incubar la muestra a 56 °C por 10 min.
- 5.- Después de la incubación dar una pequeña centrifugada para bajar las gotas que pudieran estar en la tapa el tubo.
- 6.-Agregar 200 μ l de Etanol (96-100%) a la muestra y dar Vortex por 15seg. Volver a dar una pequeña centrifugada, para bajar las gotas de la tapa.
- NOTA: Si la muestra es mayor a 200 μ l, se incrementara la cantidad de Etanol proporcional a la muestra.
- 7.- Pasar cuidadosamente la muestra a una columna junto con el tubo de recolección. Centrifugar a 8000 rpm por un minuto, posteriormente se pasa la columna a un nuevo tubo de recolección y se descarta el filtrado.

NOTA: Si al centrifugar no se ve limpia la columna, se recomienda centrifuga de nuevo a toda velocidad.

- 8.- Agregar a la columna 500 μ l de Buffer AW1, centrifugar a 8000 rpm por 1 min. Pasar la columna a un nuevo tubo de recolección y descartar el filtrado.

NOTA: No es necesario incrementar el volumen del buffer AW1 si la muestra es mayor a 200 μ l.

- 9.- Agregar a la columna 500 μ l del Buffer AW2, centrifugar a toda velocidad (14 000 rpm) por 3 min.
- 10.- Pasar la columna a un nuevo tubo de recolección (tubo de 1.5 ml) y descartar el antiguo tubo con el filtrado. Centrifugar a toda velocidad por 1 min.



- 11.- Pasar la columna a un nuevo tubo de 1.5 ml y descartar el antiguo con el filtrado. Agregar a la columna 50 μ l de Buffer AE o agua destilada. Incubar a temperatura ambiente por 1 min, y centrifugar a 8000 rpm por 1 min.

NOTA: Incubar la columna cargada con el buffer AE o agua destilada 5 min a temperatura ambiente, antes de centrifugar, generalmente incrementa el rendimiento de ADN.

- Un segundo paso de elución con el buffer AE o agua destilada incrementa el rendimiento hasta un 15 %.



PROTOCOLO PARA LA REACCIÓN EN CADENA DE POLIMERASA (PCR)

Con los oligos de secuencia de ECA, con los cuales identificaremos el polimorfismo de cada una de las muestras extraídas.

Basado en la bibliografía se analizaron las condiciones de amplificación de PCR para los Oligos del gen de la ECA (Tabla 7)

Una vez estandarizadas las temperaturas de alineamiento, las condiciones quedaron como se muestra en la figura 3.

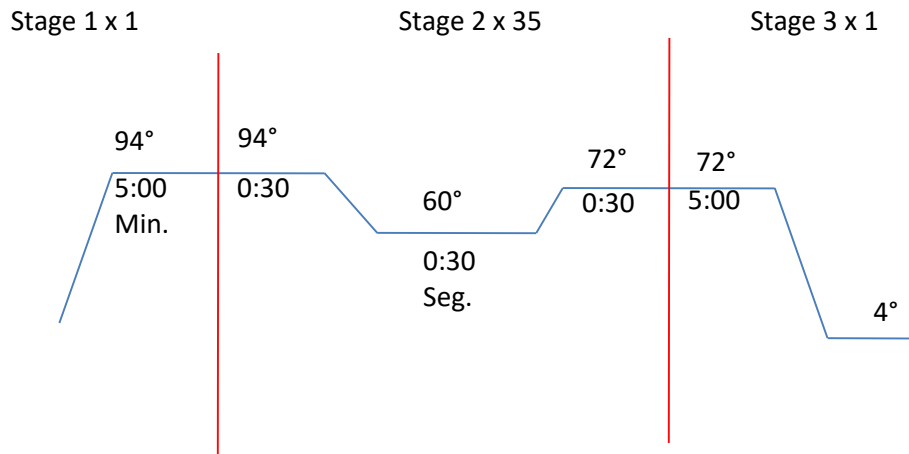


Figura 3. Condiciones de amplificación de PCR.

Tabla 7. Preparación de la PCR.

Preparación de la PCR			
	[]	1X	7X
BUFFER	10 X	2.50 µl	17.50
MgCl₂	50 mm	0.75 µl	5.25
DNTP'S	10 mm	0.50 µl	3.50
ACE F	50 ng/µl	0.50 µl	3.50
ACE R	50 ng/µl	0.50 µl	3.50
TAQ.pol	5 U/µl	0.25 µl	1.75
H₂O		19.00 µl	1.33
ADN	100 ng/µl	7.00 µl	7
V. Total Rx.		25.00 µl	175



PROTOCOLO VALORACIÓN NUTRICIONAL Y ELABORACIÓN DE PLAN DIETÉTICO.

Anamnesis Próxima:

Datos generales:

- Edad
- Peso (kg)
- Estatura(cm) (tomada con estadiómetro)
- IMC_____IMG_____IMM_____ (tomadas por el Inbody)

Gasto energético basal

- Cálculo de los requerimientos energéticos en función de la actividad física.
- Alergia a) si _____ b) no
- Tiempos de comida D_____A_____C_____M_____C_____
- Recordatorio 24hrs:

Modificaciones de la ingesta dietética:

- sin cambios
- cambios: duración (semanas):
- tipo de cambios: a) dieta óptima b) dieta hipercalórica c) dieta hipocalórica d) ayuno
- complementos/suplementos: a) no b) vitaminas c) minerales d) otros _____

Frecuencia semanal:

Síntomas gastrointestinales (duración > 2 semanas):

- no
- náuseas
- vómitos
- diarrea
- anorexia

Capacidad funcional:

- no disfunción
- disfunción: duración (semanas):

Relación con los requerimientos nutricionales:

- diagnóstico primario (especificar):
- demanda metabólica (estrés): a) no b) bajo c) moderado d) alto

Exploración física

- edema
- ascitis
- lesiones mucosas



- lesiones cutáneas
- cambios en el pelo

Valoración global subjetiva del estado nutricional (VGS)

- Normal
- Bajo peso
- Sobrepeso
- Obesidad
- Tiempo de ayuno
- Tiempo durante el cual ha llevado dieta
- Recordatorio 24 horas
- Fármacos suplementos y complementos asociados

Realización del menú

- Descripción de comidas.
- Tiempos de ingesta.
- Cantidades.
- Usar las ecuaciones de Harris-Benedict o las de la OMS.
- Distribución calorías % proteicas % CHO % lípidos. Aporte estándar de minerales, vitaminas y oligoelementos.



PROTOCOLO DE VALORACIÓN EN EL ANALIZADOR CORPORAL InBody 720

El sistema de multifrecuencias y segmental Biospace InBody 720 (Biospace Inc., Japan®). Los individuos se colocaban en posición de bipedestación y con una flexión de la articulación escapulo-humeral de 30°. Se utilizaron 8 electrodos situados en: pies (metatarso-calcáneo) y manos (metacarpianos 2º-5º dedo y falange del pulgar). La frecuencia de inducción se valoró con 6 intensidades diferentes (1, 5, 50, 250, 500 kHz y 1 MHz), con una sensibilidad de estimación de la masa de grasa de 0.1 kg (0.1%).

Instrucciones para asistir

- Debes acudir sin haber comido o bebido en las cuatro horas anteriores a la prueba y con la vejiga vacía. La piel debe estar seca, sin rastros de agua o crema corporal. No es recomendable que hayas realizado ejercicio físico antes de la prueba.
- Debes vestir ropa holgada o un vestido que no se adhiera al cuerpo.
- Te pediremos que te descalces y que te apliques una loción hidroelectrolítica en manos y pies.
- Posteriormente introduciremos tus datos en el sistema y tendrás que subirte al InBody 720.
- Primeramente el InBody 720 medirá tu talla a través de ultrasonidos y te pesará con su báscula de precisión. A continuación debes sostener con ambas manos los electrodos superiores, manteniendo los brazos separados del cuerpo y debes colocar los pies sobre los electrodos inferiores. Podrás seguir la progresión del análisis en la pantalla del InBody 720.
- Una vez finalizado el análisis, el InBody 720 elaborará un resumen de tus resultados. Posteriormente, cada vez que repitas la prueba, el InBody 720 te ofrecerá un gráfico de tu evolución en cada área.



PROTOCOLO PARA LA APLICACIÓN DE LA BATERÍA DE EVALUACIÓN NFL *COMBINE* EN LOS JUGADORES DEL EQUIPO DE FÚTBOL AMERICANO.

Procedimiento

Los datos del NFL *Combine*, se recopilaron de NFLdraftscout.com y draft de football.about.com. Los datos de estos sitios web se consideran precisos.

Todos los invitados al *combine* incluidos en el estudio no realizan necesariamente todas las pruebas físicas incluidas.

Además, ciertas posiciones están exentas de realizar ciertas pruebas (por ejemplo, los mariscales de campo están exentos de la prueba de press de banca). Por lo tanto, no se proporcionarán ciertas correlaciones para ciertas posiciones.

Se analizaron los datos de las siguientes pruebas:

Arrancón de 36.6m40 (-yard dash)

El arrancón de 36.6 m es una prueba de velocidad, aceleración y potencia. Desde una posición de 3 puntos, un jugador corre 36.6 m tan rápido como puede. Los tiempos de división también se registran a 9.1 y 18.3 m. Por lo tanto, la prueba de sprint de 36.6 m proporciona 3 medidas de resultado separadas.

Salto vertical (Vertical Jump)

El salto vertical es una medida de la fuerza y potencia del cuerpo inferior. La altura de salto se mide utilizando un dispositivo (Vertec) por el cual los jugadores saltan a la altura máxima desde una posición de pie con los dos pies en contramovimiento. En la cima del salto, el jugador alcanza lo más alto posible con una sola mano para mover las paletas horizontales del Vertec. La altura del salto vertical se calcula restando la altura de alcance vertical del jugador desde la altura de la paleta más alta movida.

Salto de longitud (Standing Broad Jump)

El salto amplio de pie es una prueba de la fuerza y potencia de la parte inferior del cuerpo. La distancia de salto horizontal se mide. Desde una posición de 2 pies de pie, el jugador salta hacia adelante para la distancia máxima. La distancia de salto se mide como la distancia desde la línea de inicio hasta la parte más cercana del cuerpo al aterrizar (este es típicamente el punto de contacto del talón).

Pro-agilidad (Shuttle de 18.3m)

El shuttle de 18.3 m es una prueba de potencia, aceleración y cambio de dirección. Desde la posición de inicio, un jugador corre 4.6 m en 1 dirección, cambia rápidamente de dirección y corre 9.1 m en la dirección opuesta, y luego cambia de dirección y corre una 4.6 m final en la dirección opuesta (es decir, la dirección en la que inicialmente



corrió). La prueba se ejecuta en ambas direcciones (es decir, izquierda y derecha) para la velocidad máxima, y el promedio de las 2 pruebas se registra como la puntuación.

Ejercicios de 3 conos (Three- Cone Drill)

Los ejercicios de 3 conos es una prueba de velocidad, potencia y cambio de dirección. El jugador corre alrededor de 3 conos colocados en forma de "L", con 4,6 m entre cada cono. Desde una posición de 3 puntos, el jugador realiza una ruta predeterminada lo más rápido posible.

Press de banco (Bench Press)

La prueba de press de banco es una prueba de la fuerza del tren superior del cuerpo. Los jugadores realizan el press de banco con 102.1 kg para repeticiones máximas.

Levantamiento con agarre olimpico (Hang Clean)

No existe ejercicio de resistencia que requiera las demandas biomecánicas y coordinativas que exige el Hang Clean. Como resultado, este ejercicio único combina la fuerza repentina, la potencia y la coordinación para desarrollar un alto rendimiento y tener un físico potente. Los jugadores toman 3 oportunidades para cargar el peso máximo en una repetición.

Sentadilla al cajón (Box squat)

La sentadilla al cajón o box squat, es un ejercicio increíblemente efectivo para ganar fuerza y mejorar la técnica a la hora de hacer la sentadilla. Entre las cualidades de la sentadilla al cajón, está la de que nos ayuda a realizar el ejercicio de forma perfecta. Los jugadores toman 3 oportunidades para cargar el peso máximo en una repetición.

Peso muerto (Deadlift)

De los ejercicios de entrenamiento de fuerza es posiblemente el tipo de ejercicio más importante para mantenerse en forma. el entrenamiento de peso muerto con barra conduce a mejorar la capacidad de torsión en los extensores y los flexores de la rodilla, a aumentar la altura del salto vertical, a adquirir más velocidad, poder al realizar movimientos explosivos, es un ejercicio funcional e increíblemente eficaz. Los jugadores toman 3 oportunidades para cargar el peso máximo en una repetición.



PROTOCOLO DE PRESCRIPCIÓN Y APLICACIÓN DE EJERCICIOS FÍSICOS EN UN PROGRAMA DE ENTRENAMIENTOS

Considerando que además de mejorar el rendimiento general, otro objetivo fundamental es reducir la gravedad o la incidencia de lesiones, la selección de los medios y ejercicios de entrenamiento debe hacerse siguiendo los siguientes pasos (Naclerio, F. 2008).

- Analizar la estructura y la dinámica específica en entrenamiento y competición.
- Determinar las capacidades físicas específicas y limitantes de cada deporte.
- Seleccionar los ejercicios motores y suplementarios.
- Determinar las zonas y los tipos de lesión más comunes en la especialidad.
- Identificar los mecanismos de lesión más frecuentes.
- Seleccionar y diferenciar los ejercicios de prevención.
- Seleccionar e integrar los ejercicios *asistentes* en el programa de entrenamiento.
- Controlar los efectos del entrenamiento para mejorar el rendimiento y prevenir la incidencia de lesiones.
- Realización del Plan.

3.5. Análisis de datos

Para el análisis de los datos, estos se clasificaron en inicio, que son las mediciones durante la temporada 2016 y en final, que representan los valores antes de regresar a los entrenamientos para la temporada 2017. Para la obtención de media, desviación estándar y prueba t de student pareada a nivel $p \leq 0.05$ se utilizó el software de análisis Microcal Origin versión 6.0.



Capítulo IV

Resultados

Se realizó una toma de datos generales inicial a 69 jugadores aspirantes a ser parte del equipo de águilas UACH 2016. Se les aplicaron diversos estudios, empezando por la toma de las primeras medidas antropométricas, donde estuvieron presentes la mayoría con una asistencia de 62. Posteriormente a ello durante su preparación se les realizó un plan de entrenamiento que consta 2 etapas: musculación y líneas de acción en campo, que a su vez permiten una preparación para las pruebas físicas del *Scouting*, donde hubo una asistencia total de 69 jugadores aspirantes, más adelante se llevó a cabo la toma de datos por medio de bioimpedancia antropométricas con el InBody y la realización del plan dietético, a la cual asistieron solo 48 jugadores aspirantes. Posterior a ello, se realizó la toma de muestra para la extracción de ADN a la cual solo asistieron un total de 58 jugadores aspirantes. Por último se llevó a cabo una segunda medición antropométrica por bioimpedancia, a la cual asistieron de 48 jugadores. Sin embargo, de ambas toma de datos antropométricos solo asistieron 27. Después de haber obtenido todos los datos arrojados por las mediciones realizadas, se procesó la información mediante el software análisis de datos origin 6.0, obteniendo los siguientes resultados.

Estudio antropométrico

Los resultados obtenidos de la valoración antropométrica por bioimpedancia inicial a los 62 jugadores **aspirantes** a participar en el equipo universitario de fútbol americano Águilas UACH temporada 2016, donde presentaron una edad promedio de 22.3 ± 1.7 años, estatura de 1.79 ± 0.07 mts, un peso de 84.94 ± 6.75 kg, con valores del índice de masa grasa, 19.1 ± 15.1 kg y masa magra 71.25 ± 15.5 kg. Como se muestra en el cuadro 1.

	Media (n=62)	+/- DE
Peso (Kg)	84.94	6.75
Estatura (mts)	1.79	0.07
Edad (años)	22.3	1.7
Masa Grasa (Kg)	19.1	15.1
Masa Magra (Kg)	71.25	15.5

Cuadro 1. Datos generales de los jugadores de fútbol americano de la Universidad Autónoma de Chihuahua. Promedios de peso, estatura, Edad masa grasa y magra en los jugadores de fútbol americano, en la temporada 2016



Las pruebas de Scouting (exploración)

Fueron aplicadas a los aspirantes al equipo para evaluar sus capacidades y habilidades. Las cuales nos permiten obtener datos para seleccionar los talentos con las consideradas pruebas de fuerza, que son las cargas de peso máximas de los jugadores: Press de banco, sentadilla de caja, peso muerto, levantamiento agarre "hang clean". Las de velocidad y de agilidad que nos indican los tiempos más rápidos así como distancias más largas: Arrancón de 40 yardas, drill de 3 conos, Pro-Agilidad, salto vertical y salto de longitud. Una vez analizados los datos obtenidos de las pruebas nos muestran los resultados que se aprecian en la Cuadro 2.

Las características físicas y el rendimiento de los jugadores seleccionados del equipo de la UACH 2016, fue comparado con selecciones que representan a Japón en el campeonato mundial y jugadores invitados al NFL combine por grupo de posición (Cuadro 8).

	Media	Sd	Min	Max	n
Pruebas					
Bench Press (kg)	10.7	7.9	1	33	62
Box Squad (kg)	178.9	36.3	100	270	62
Deadlift (kg)	172.2	28.03	110	230	58
Hang Clean (kg)	92.1	17.6	60	170	55
40 yard dash (seg)	5.07	0.5	4.06	6.61	62
Shuttle (seg)	4.7	0.3	4.08	5.6	59
L drill (seg)	7.04	1.3	4.4	8.95	59
B Jump (mts)	2.8	0.3	2	3.2	60

Cuadro 2. Resultados de las pruebas Scouting En discusión se argumenta que, aunque la n es pequeña, las características en comparación con los de la nfl en cuatro no son estadísticamente diferentes



Estudio antropométrico por bioimpedancia con el InBody

La toma se realizó por duplicado en distintas fechas (Figura 4). La primera, que basados en los resultados se realiza un plan dietético deportivo (imagen 1), el cual se efectuó con el mismo menú, pero con distinta aportación de kilocalorías según cada jugador (Figura 5).

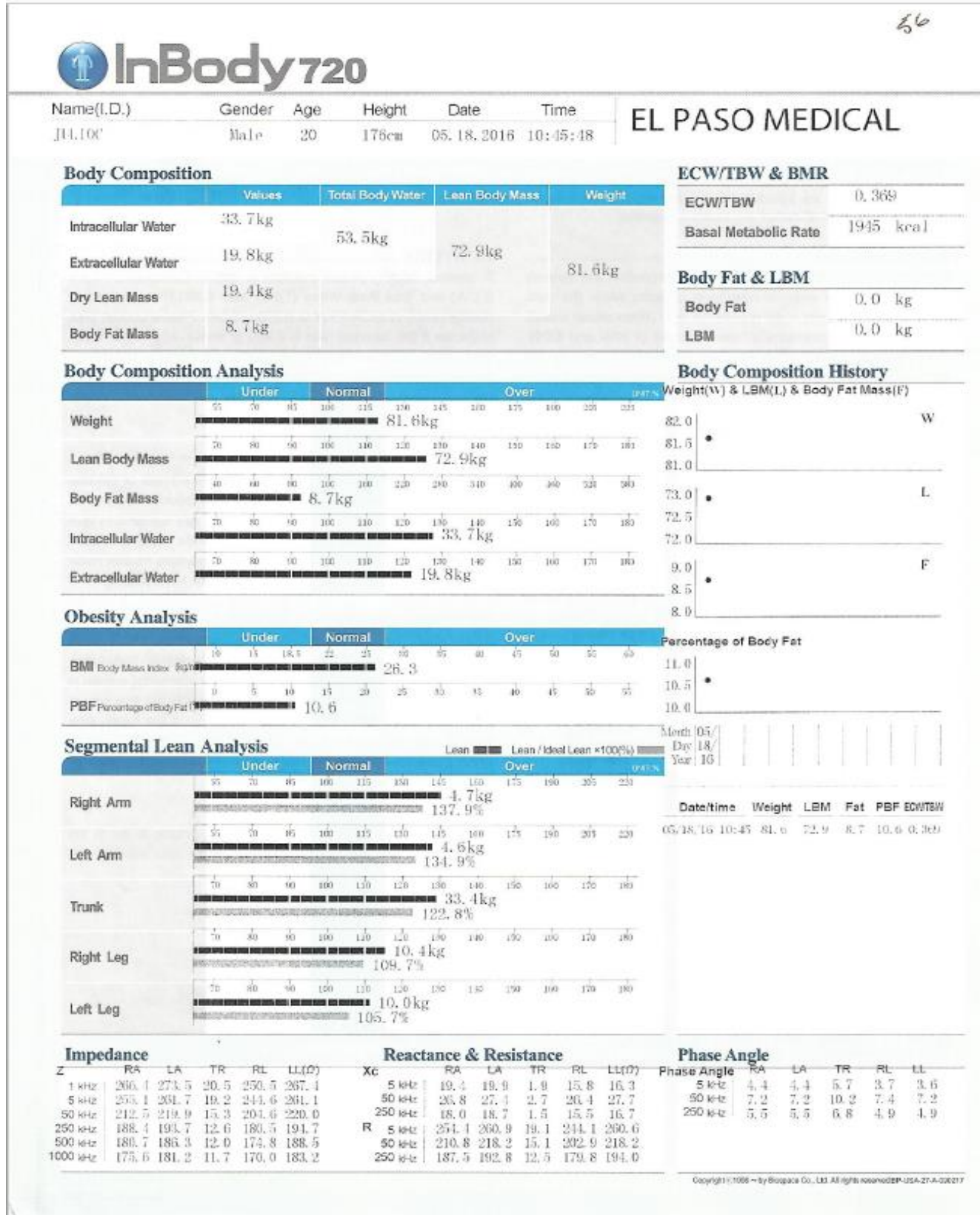


Figura 4. Toma antropométrica por bioimpedancia en el analizador InBody 720.

En la segunda prueba no se logró la misma asistencia para la comparación de los datos obtenidos. A los cuales se aplicó uno de los criterios de exclusión para los que no concurrieron a ambos análisis antropométricos.

La reducción de peso total con un dato inicial promedio de (98.5 ± 25.83) , con una final de (97.4 ± 24.96) y una $(p=0.02)$. Esa variación en el peso, se determinó que fue la reducción masa grasa la más significativa, con una media y una desviación estándar inicial de (23.8 ± 19.08) ; la final con (21.5 ± 17.27) y una $(p=0.01)$. La ganancia de masa magra poco notoria con un peso magro inicial de (75.3 ± 10.15) y uno final de (75.9 ± 10.43) y una $(p= 0.09)$.



Imagen 1. Consulta personalizada donde se desarrolla una historia clínica con anamnesis y evaluación nutricional para realización de plan nutricional.



ANIBAL ERUBEY ALARCÓN VÁZQUEZ

NUTRICIÓN CLÍNICA DEPORTIVA, ENTRENAMIENTO DEPORTIVO Y ALTO RENDIMIENTO

05/21/16

ANIBAL ERUBEY ALARCÓN VÁZQUEZ

NUTRICIÓN CLÍNICA DEPORTIVA, ENTRENAMIENTO DEPORTIVO Y ALTO RENDIMIENTO

DIETA ESPECÍFICA PARA AGUILAS UACH 2016 SEGÚN ESTÁNDARES DE CORPOREIDAD

Desayuno:

- 8 claras con nopales y jitomate
- 1 pieza de pan árabe tostado
- 1 toronja roja en gajos y 1 porción de proteína en agua

Almuerzo:

- 1 taza de arroz al vapor
- 250 gramos de pechuga de pollo
- 2 tazas de lechuga con espinacas y germinado de alfalfa

Lunch:

- 2 tazas de jícama con 2 tazas de gelatina light
- 2 porciones de proteína en agua

Comida:

- 250 gramos de filete de res
- 1 taza de pasta
- 2 nopales asados con pimientos rojos y jitomate

Merienda:

- 250 gramos de pechuga de pollo con champiñones
- 2 tazas de lechuga con jitomate

2 tazas de gelatina light

Cena:

- 250 gramos de filete de res con espárragos
- 2 tazas de jícama y media pieza de pan árabe tostado

1 porción de proteína en agua

Fx:

- Vitaminas C y E tomar 2 tabletas cada 12 horas
 - L carnitina tomar 2 cápsulas cada comida
 - Complejo B tomar 1 grageas cada 12 horas
 - Glucosamina tomar 2 tabletas cada 12 horas
 - Silimarina tomar 1 tableta cada 8 horas
 - Probiótico 1 toma por día
- Tomar un mínimo de 4 lts de agua

Asesoría Nutricional, Acondicionamiento Físico, Cédula 5530179, Av. Periférico de la Juventud 4101
Plaza San Angel Local 51 Las Misiones Chihuahua Teléfono: 614.426.7771, Cel. (614) 130
34 94, anibal.alarcon.ve@gmail.com

Asesoría Nutricional, Acondicionamiento Físico, Cédula 5530179, Av. Periférico de la Juventud 4101
Plaza San Angel Local 51 Las Misiones Chihuahua Teléfono: 614.426.7771, Cel. (614) 130
34 94, anibal.alarcon.ve@gmail.com

Figura 5. Uno de los planes dietéticos, usado por las águilas UACH 2016 en pretemporada, fase I de musculación.



Aplicación y realización de las Rutinas de musculación y líneas de acción

Se consideraron las variables mecánicas y fisiológicas que definen las cargas y las zonas de entrenamiento de la fuerza (figura 8) creando especial hincapié en intensidad, ya que esta variable, decreta, al menos en primera instancia, la orientación de cada carga de trabajo.

Por otro lado, se consideraron los disímiles caminos metodológicos que incumben respetarse para seleccionar adecuadamente los medios y ejercicios de entrenamiento de campo (imagen 3), considerando las necesidades específicas de la disciplina, así como las características de cada deportista para mejorar su rendimiento o prevenir la incidencia de lesiones, dividiéndose en 3 grupos: fuerte, mediano, rápido (Tabla 8)

No obstante, el medio y el tipo de ejercicio realizado afectan elocuentemente el tipo de fuerza manifestado, el grado y tipo de esfuerzo muscular va a estribar primordialmente de la relación entre las variables fisiológicas: intensidad, el volumen, la densidad, la duración y frecuencia de los entrenamientos (figura 6).

Tabla 8. Pruebas Diagnósticas Pretemporada - liga mayor 2016

Lunes	Martes	Miércoles	Jueves	Viernes	Sábado
Fuerte y mediano Box squat	Fuerte y mediano Bench press	L-drill Pro Agility Broad jump 2 km	L-drill Pro Agility Broad jump	L-drill Pro Agility Broad jump	Rejón
Grupo rápido Bench press	Grupo rápido Box squat				



imagen 2. Entrenamiento de musculación o de fuerza.

No obstante, cuando además del peso se considera la velocidad de movimiento, la intensidad puede estimarse con mayor precisión por medio de la potencia mecánica producida en cada a

Imagen 3. Entrenamiento en Líneas de acción.



Semana 01 FASE I
LUNES 15 FEBRERO

LIGA MAYOR/PROSPECTOS AGUILAS UACH 2016

GRUPO FUERTE DIA 1/DIA 2 GPO RAPIDO

1. – LEG EXTENSION + CURL	2 SETS 15*15
2. – HURDLE MOBILITY	2 SETS 15 REP
3. - DOT TOUCHES	2 SETS 10 EACH
4. FRONT SQUAT (55%5, 62%5, 75%5, 85%5, 92% BON5)	
5. – DESPLANTE CAMINADO+SQUAT	3 SETS 8 EACH
6. – GOODMORNINGS PIES PARALELOS	4 SETS 8 REPS
7. – KNEELING OPP ARM/LEG	2 SET 8 REPS
8. – PULLUPS (MANTEN ARRIBA 5, 4, 3, 2, 1 SEG)	3 SETS 8 REPS
9. – PANTORRILLA SENTADO	3 SETS 15 REP
10.-DESPLANTE SOSTENIDO	1 SETS 30 SEG
11. – PANTORRILLA DE PIE	3 SETS 15 REPS

**“GO HARD...
OR GO HOME”**

COACH JAVIER TREVIZO

Fase nos indica en que parte de la estructura del plan de entrenamiento va el atleta para trabajar sobre objetivos y la fecha es el indicativo que determina la duración de dicha fase.

Nos indica que día trabajara cada grupo.

Desarrollo de la rutina, estructurada sobre el objetivo a trabajar, sets y repeticiones

Figura 6. Estructura de rutina.



Estudio de la relación entre el peso corporal, masa magra y masa grasa con la posición de juego

Esta misma obtención de datos se hizo dividiendo al equipo en defensiva y ofensiva, mostrando, que la mayor parte de reducción del peso total fue de la ofensiva del equipo con una ($p=0.01$), siendo esta de masa grasa con (24.9 ± 19.93) inicial, un final de (23.3 ± 18.74) y una ($p=0.0001$). Como se muestran en la Cuadro 3.

		Inicio	Final	p
Total n=27	Peso (kg)	98.5±25.83	97.4±24.96	0.02
	Masa magra (kg)	75.3±10.15	75.9±10.43	0.09
	Masa grasa (kg)	23.8±19.08	21.5±17.27	0.01
Defensiva (Fuerte) n = 11	Peso (kg)	94.8±21.28	94.3±21.26	0.49
	Masa magra (kg)	74.4±9.32	75.3±10.31	0.15
	Masa grasa (kg)	20.4±15.52	19±15.39	0.01
Ofensiva (Medio) n=16	Peso (kg)	101±28.95	99.6±27.69	0.01
	Masa magra (kg)	76.03±10.93	76.3±10.83	0.4
	Masa grasa (kg)	24.9±19.93	23.3±18.74	0.0001

Cuadro 3. Promedios de peso corporal total, masa grasa y masa magra, por grupo ofensivo y defensivo.

Estudio de la relación de pesos totales y masa magra por segmentos con la posición de juego

Es así que se logró determinar muy específicamente la composición de grasa y músculo de cada zona corporal, gracias a ello logramos encontrar que el desarrollo muscular más significativo fue en el segmento de ambas piernas, la derecha con un aumento de peso muscular magro de (11.01 ± 1.47) a un (11.15 ± 1.52) con una ($p=0.01$) y la izquierda de (10.94 ± 1.47) a (11.08 ± 1.53) con una ($p=0.01$), más específicamente del grupo defensivo, notándose un aumento muscular en las piernas con un peso inicial muscular magro de (10.64 ± 1.31) a (10.9 ± 1.47) y una ($p=0.03$) en el segmento derecho, en el izquierdo (10.57 ± 1.23) a un (10.82 ± 1.38) con una ($p=0.03$). Lo cual se puede observar en la Cuadro 4.

En el cuadro 4 se puede observar que la masa magra de ambas piernas aumentó para el total de la muestra. Sin embargo, solo los jugadores defensivos presentaron incremento. En cuanto a la masa magra del troco y brazos de los participantes no presentaron ningún cambio.



Media \pm SD Masa Magra						
		Inicio		Final	n	p
Total n	Brazo	Derecho	4.61 \pm 0.77	4.6 \pm 0.79	27	1
		Izquierdo	4.58 \pm 0.77	4.6 \pm 0.80	27	0.91
	Tronco		33.74 \pm 4.59	33.79 \pm 4.69	27	0.77
	Pierna	Derecho	11.01 \pm 1.47	11.15 \pm 1.52	27	0.01
		Izquierdo	10.94 \pm 1.47	11.08 \pm 1.53	27	0.01
	Tronco		33.42 \pm 4.16	33.48 \pm 4.34	11	0.83
Defensiva n	Brazo	Derecho	4.57 \pm 0.72	4.55 \pm 0.73	11	0.73
		Izquierdo	4.58 \pm 0.72	4.6 \pm 0.77	11	0.58
	Pierna	Derecho	10.64 \pm 1.31	10.9 \pm 1.47	11	0.03
	Izquierdo	10.57 \pm 1.23	10.82 \pm 1.38	11	0.03	
Ofensiva n	Brazo	Derecho	4.64 \pm 0.82	4.65 \pm 0.85	16	0.72
		Izquierdo	4.58 \pm 0.82	4.6 \pm 0.84	16	0.63
	Tronco		33.96 \pm 4.98	34 \pm 5.044	16	0.85
	Pierna	Derecho	11.26 \pm 1.57	11.33 \pm 1.59	16	0.18
	Izquierdo	11.2 \pm 1.61	11.25 \pm 1.64	16	0.24	

Cuadro 4. Análisis corporal InBody basado en la impedancia bioeléctrica por segmentos inferiores, superiores, tronco.

Distribución de frecuencia del polimorfismo inserción/delección del ECA

En la Cuadro 5 se describe la distribución de frecuencias de los genotipos de la ECA del total nuestros casos. El alelo ID fue el más frecuente.

La presencia del genotipo DD fue la menor con 13.6%, siendo el más frecuente el genotipo ID con un 45.7%, mientras que la frecuencia para el alelo II fue del 40.6% en el equipo, este último comparado con más estudios alrededor del mundo tuvo un porcentaje más alto.

Estudio de la relación de pesos totales, masa magra y masa grasa con el polimorfismo del ECA

Los descensos porcentuales de la muestra se deben a los distintos criterios de exclusión que se aplican al total y se toman en cuenta solo los que tuvieron las dos mediciones antropométricas como lo muestra la Cuadro 6.

El análisis de la composición corporal y de polimorfismos



La distribución de los pesos totales, magro y graso de los jugadores se hace según su polimorfismo, la cual fue la siguiente: los jugadores con el genotipo ID con un peso de (99.7 ± 29.3) inicial y uno final de (98.8 ± 27.9), una ($p=0.29$), donde la masa grasa fue la más significativa reduciendo de (25.2 ± 20.9) kilogramos a (23.9 ± 19.7) y una ($P=0.03$), frente al genotipo II, donde el peso total fue de (95.9 ± 26.8) y uno final de (94.7 ± 26.4) con una ($P=0.08$), donde el mayor cambio lo tiene la reducción de peso en masa grasa de (21.2 ± 17.3) a (19.3 ± 16.5) y una ($p=0.001$), al genotipo DD una reducción de peso total de (97.1 ± 3.8) a (96.55 ± 3.7) obteniendo una ($p=0.05$), todo esto acorde a los tres polimorfismos estudiados.

Polimorfismo	Frecuencia	%
ID	27	45.7
II	22	40.7
DD	9	13.6
Total	58	100

Cuadro 5. Casos y distribución de frecuencias (%) en los diferentes genotipos de la ECA.



Polimorfismo		Inicio	Final	n	p
ID	Peso(kg)	99.7± 29.3	98.8± 27.9	12	0.29
	Masa Magra(kg)	74.4± 11.7	74.9± 11.9	12	0.36
	Masa Grasa(kg)	25.2± 20.9	23.9± 19.7	12	0.03
II	Peso(kg)	95.9± 26.8	94.7± 26.4	11	0.08
	Masa Magra(kg)	74.7± 10.2	75.4± 10.8	11	0.2
	Masa Grasa(kg)	21.2± 17.3	19.3± 16.5	11	0.001
DD	Peso(kg)	97.1± 3.8	96.55± 3.7	2	0.05
	Masa Magra(kg)	78.3± 1.7	78.9± 3.5	2	0.72
	Masa Grasa(kg)	18.8± 5.5	17.6± 7.2	2	0.52

Cuadro 6. Distribución de los pesos totales, magro y graso de los jugadores según su polimorfismo.

Estudio de la asociación de pesos por segmentos con el polimorfismo del ECA

Finalmente, el análisis de las asociaciones por segmentos con los distintos genotipos en aumento de peso en masa muscular (Cuadro 7) donde se mostró que las tres asociaciones con mayor significancia, fueron en el polimorfismo de ID asociado al segmento de ambas piernas, donde la izquierda tiene ($p=0.03$) y la derecha ($p=0.003$) y aquellas con el polimorfismo DD asociadas con el brazo derecho con ($P<0.5$).

			Inicio (kg)	Final (kg)	n	P
II	Brazo	Derecho	4.52 ±0.7	4.5±0.8	11	0.6
		Izquierdo	4.54±0.8	4.57±0.8	11	0.65
	Tronco		33.35±4.6	33.32±4.8	11	0.92
	Pierna	Derecho	10.91±1.3	11.09±1.4	11	0.16
		Izquierdo	10.84±1.3	11.02±1.4	11	0.14
ID	Brazo	Derecho	4.55±0.8	4.56±0.8	12	0.86
		Izquierdo	4.54±0.8	4.53±0.8	12	0.82
	Tronco		33.45±5.2	33.45±5.2	12	1
	Pierna	Derecho	10.83±1.7	11.01±1.8	12	0.003
		Izquierdo	10.75±1.7	10.88±1.7	12	0.03
DD	Brazo	Derecho	4.9±0.1	5±0.1	2	0.00
		Izquierdo	4.75±0.2	4.9±0.1	2	0.2
	Tronco		34.95±1.0	35.65±0.6	2	0.2
	Pierna	Derecho	11.55±1.3	11.5±1.5	2	0.79
		Izquierdo	11.5±1.1	11.55± 1.2	2	0.5

Cuadro 7. Análisis de las asociaciones por segmentos con los distintos genotipos

Electroforesis horizontal en gel de agarosa 1.2%

Después de haber realizado la extracción de 58 muestras de leucocitos de sangre periférica el ADN con el kit de extracción QIAamp DNA Mini Kit (QIAamp, D. N. A. 2003). Se cuantificó la concentración y pureza de DNA por medio del NanoDrop 2000. Dando como resultado un rango de entre 50-200 ng/ μ l en las 58 muestras. De acuerdo a la figura 6 podemos observar la integridad del DNA extraído por la técnica electroforesis horizontal en gel de agarosa método normalizado que se utiliza para separar, identificar y purificar fragmentos de ADN.

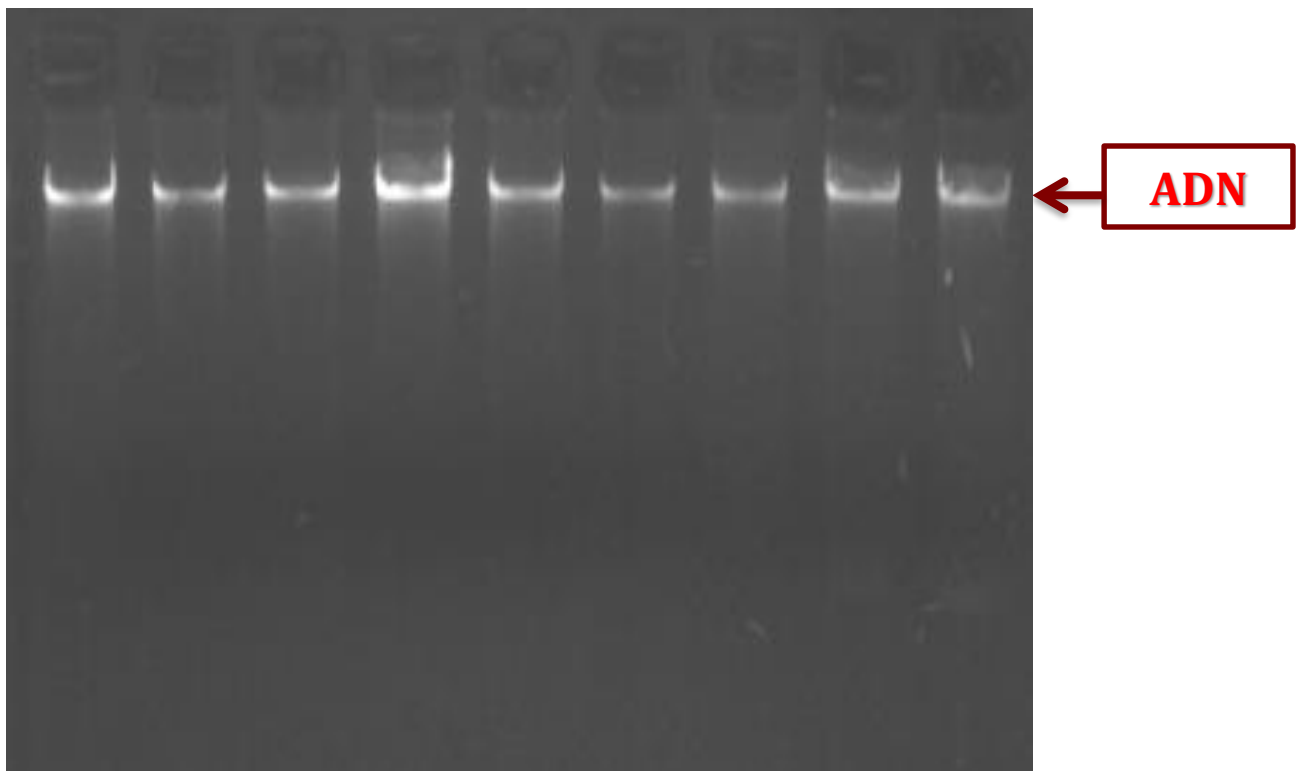


Figura 7. ADN genómico extraído de leucocitos de sangre periférica. QIAGEN. Gel de agarosa al 1.2 % teñido con Bromuro de Etidio Cargado: 1 ul ADN + 3 ul Bff Carga 6X (azul de bromofenol). Electroforesis : Scientific 10min/70V + 10min/90V.

PCR de los oligos ECA para la identificación de los polimorfismos I/D, I/I y D/D

En la figura 7 observamos un gel de agarosa al 2.5% en el cual se localizan concurrencias los tres polimorfismos anteriormente indicados, en el carril 3 aparece una banda con un peso de 190Pb. lo que nos revela polimorfismo ACE homocigoto D/D; en el carril 4 dos bandas una con un peso de 490Pb. y otra con un peso de 190Pb., lo que nos indica polimorfismo ACE heterocigoto I/D; las muestras; las muestra 8 nos revela una banda con un peso de 490Pb., lo que nos indica polimorfismo ACE homocigoto I/I.

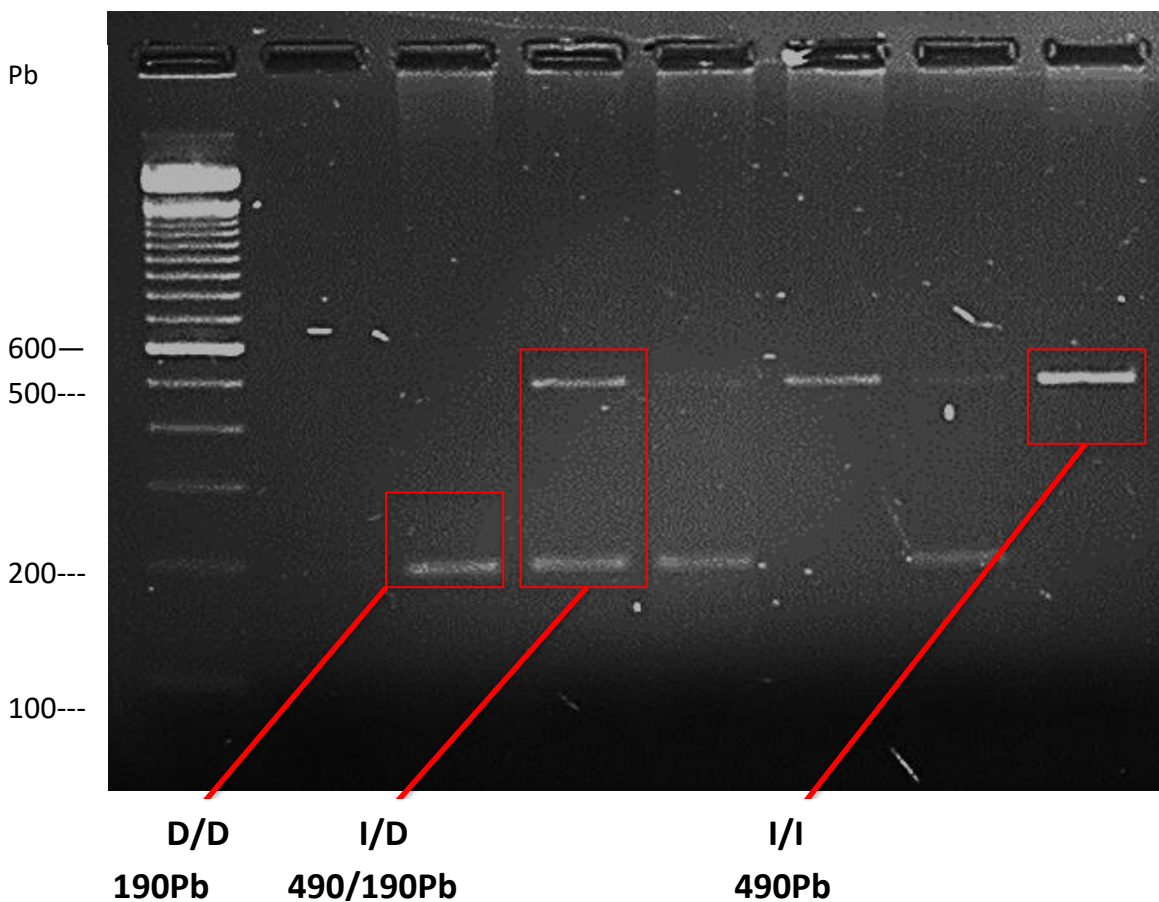


Figura 8. Gel de agarosa al 2.5 % teñido con Bromuro de Etidio Marcador 100pb, 2 μ L, Bff. Carga 10X (azul de bromofenol, Blue juice 10x). Electroforesis: Cámara Scientific, 15min/70V+30min/90V. PCR: BUFFER 10X 2.50 μ l, MgCl₂ 0.75 μ l, dNTP's 0.50 μ l, OLIGO ACE F' 0.50 μ l (50ng/ μ l), OLIGO ACE R' 0.50 μ l (50ng/ μ l), PolTaq.0.25 μ l, H₂O 19.00, ADN 1 a 2 μ l(100ng/ μ l), Vol. Total Rx. 25 μ l.



Capítulo V

Discusión

La influencia genética es más fuerte en los componentes estructurales y funcionales del cuerpo. Pero siempre se verán influenciados por factores ambientales que perturban los procesos celulares así como los fisiológicos. Sin embargo, Cardozo, et al. 2017 explica que los talentos se identifican tanto por fenotipo como por la prescripción de programas de entrenamiento que maximicen el potencial individual de los atletas sobre la base de las características genéticas, lo cual hará posible la revolución a nivel de las ciencias del deporte. Uno de los propósitos de esta investigación fue demostrar que aunque se tenga un potencial hereditario y un entrenamiento óptimo; si no existe un plan nutricional no hay tal cambio pues un buen entrenamiento cualquiera lo puede realizar, sin embargo, una alimentación adecuada pocos. Para comprobar ello se usaron dos factores ambientales, la dieta y la rutina de ejercicio físico específica personalizada que ejercen un efecto en mayor grado. En la presente investigación se trabajó con otra perspectiva, considerando que sin los elementos necesarios no se podrá destacar al 100% la carga genéticamente completa para ser un talento deportivo destacado.

Aunque varios de los jugadores nacen con un talento natural para desempeñarse atléticamente otros tienen que trabajar más para compensar la falta de habilidad. Como lo explica Arias et al. (2009), las diferencias interindividuales dependientes de la constitución genética de cada individuo, la optimización de los factores considerados en la selección de deportistas será insuficiente. No obstante y aunado a ello también influyen factores como los sociales. La cultura que se tiene en la actualidad entre los jóvenes en edad universitaria, donde muchas veces los malos hábitos como una alimentación pobre en nutrientes y calóricamente elevada, el beber alcohol, ingerir tabaco, uso de esteroides o incluso llegar hasta el uso de sustancias recreativas (drogas), donde se sabe que afectarán los rasgos personales, como la resistencia, la fuerza, el poder, la coordinación muscular, la disposición y motivaciones psicológicas, ya que tienen un origen genético y muchas veces económico que merman y han llevado a una disminución dramática de talentos alrededor del mundo. En la región de México, existen muy pocas investigaciones sobre la prevalencia del polimorfismo del gen de la ECA. Los cuales aportan información importante pero limitada cuando queremos estudiar su influencia en el deporte. Puthuchery, et al. (2011) explica la prevalencia de los alelos de la



ECA en poblaciones de todo el mundo y sugiere que ambos han ofrecido diferentes ventajas de supervivencia. El del alelo I puede estar relacionado con la mejora de rendimiento de la durabilidad y uso mejorado de oxígeno en tiempos de ejercicio y enfermedad. El Alelo D, asociado con ganancias no solo en entrenamiento de fuerza, puede ofrecer ventajas separadas relacionadas directamente a la fortaleza misma, sino también al aumento de la masa muscular en respuesta al ejercicio. Cuando se diseñó el presente estudio se buscaba brindar una visión más específica del polimorfismo I/D de la ECA en el deporte, de la cual se cree que este polimorfismo influye no solo en la fisiología sino en la morfología del atleta. Para ello se buscó un grupo representativo de nivel universitario, en el cual se pudiese adaptar el entrenamiento y la nutrición para que se desarrolle una eficiencia física notable, en este caso el fútbol americano, es un deporte en equipo que requiere atributos físicos como resistencia, velocidad, potencia, fuerza, flexibilidad y agilidad, por esto, los jugadores llegan a consumir el doble de calorías que una persona promedio. J. A., & Alvarado, 2009 debe considerarse el uso de medidas de composición corporal y no solo de IMC para categorizar a los jugadores de fútbol americano, ya que es un deporte que por su complejidad, variedad de posiciones y objetivos de las mismas pueden presentar individuos que se salen de la norma de salud para dicho índice. Se tomaron en cuenta todos los aspectos en conjunto para trabajar de una forma sistémica y que de este modo sea más precisa la selección de talentos, al igual que la prescripción de programas de entrenamiento que maximicen el potencial individual de los atletas sobre la base de las características genéticas, será lo que hará posible la revolución a nivel de las ciencias del deporte. Esto llevará a que la excelencia de los contenidos fenotípicos en los atletas sean tomados en gran consideración para definir con certeza quién formara parte del equipo.

Es por esto que en la presente investigación se utilizó uno de los métodos más modernos para toma de datos antropométricos, el sistema de bioimpedancia Japonés InBody 720. Donde a diferencia de otros autores que usan el ISAK, preferimos este método gracias a que con la bioimpedancia es posible valorar el estado de hidratación del paciente independientemente del peso corporal. Identificar las reservas proteicas/magras y reservas grasas en el paciente, Manzano JM. 2006 explica que estos valores no se obtienen por medio de la valoración global subjetiva ni la analítica nutricional. En cambio la bioimpedancia es más específica, no encuadra ni generaliza a los pacientes en malnutridos, normales o atletas; evitando clasificaciones intermedias como lo hace la valoración global subjetiva. También sería interesante discutir sobre la pérdida de sujetos durante el seguimiento, el impacto en la reducción de la muestra y analizar de qué manera puede esto afectar los resultados, para ver si posteriormente se pudiera descartar un sesgo por la reducción de la n.



Como lo manifiestan Castro y Borbón (2013) la nutrición deportiva consiste en el estudio de la ciencia de los alimentos y nutrición en relación con el rendimiento atlético, además de la forma física de los atletas así como personas físicamente activas, es por ello que se diseñaron planes personalizados variados y equilibrados para el atleta teniendo en cuenta la especificidad, singularidad del evento, objetivos de rendimiento, respuesta a diferentes estrategias centradas para llevar a cabo una dieta adaptada a las características físicas, a la actividad de la persona que permitirá el aporte a las suficientes reservas de sustratos adecuados para satisfacer las demandas del evento, función cognitiva, de tal manera que la disponibilidad que se considera en consumo de energía sea en relación al costo energético del ejercicio, Guacaneme & Andrés (2015) describe que la base fundamental para el éxito deportivo, la salud y lograr completar el perfil de la composición corporal que se asocia a las estrategias para un rendimiento óptimo en el fútbol americano es la nutrición deportiva.

Guacaneme & Andrés (2015), mencionan que por muchos años se ha trabajado el entrenamiento de la hipertrofia muscular en los gimnasios con el fin de obtener un aumento de la masa muscular y ganar fuerza, aspectos difíciles de manejar y llevar a resultados exitosos, pues dicho entrenamiento muchas veces no cuenta con una metodología estructurada, adecuada y pertinente, que se fundamente en conceptos claros y tareas definidas que rindan cuenta del propósito que se está buscando en el estudio. En el presente estudio consideramos trascendental el rastreo de avances constante para establecer, valorar y apreciar el proceso, constituyendo tiempos explícitos para hacer las permutas correspondientes en los métodos de entrenamiento, pues el estancamiento de las cualidades que aporta un entrenamiento con pesas se debe muchas veces a las rutinas sin conocimiento sobre las bases teóricas del levantamiento de pesas llegando al punto de no tener ningún efecto la realización de dichas rutinas. Es preponderante proyectar y dar atención a una metodología apropiada que permita mejorar las condiciones de hipertrofia muscular, explosividad fuerza y resistencia en el equipo.

GIOFFRÉ (2004) Lo mejor para el aislamiento de ADN genómico, mitocondrial, bacteriano, parásito o viral. La mejor opción es una purificación rápida de ADN de alta calidad, listo para usar, consistente, altos rendimientos con una eliminación completa de contaminantes e inhibidores. En la investigación se empleó el QIAamp DNA Mini Kit quien proporciona purificación de ácido nucleico a base de membrana de sílice a partir de sangre entre otros. No es necesaria una homogeneización mecánica ya que los tejidos se lisan enzimáticamente, procedimientos rápidos, eficaces y reproducibles para aislar ADN antes de la amplificación



genética de PCR, son esenciales para el diagnóstico del polimorfismo de la ECA mediante el método PCR utilizando muestras de ADN previamente extraídas por métodos con "QIAamp DNA Mini Kit".

La evolución del scouting universitario es una historia atractiva ya que a pesar de todos sus cambios y avances, hay un cierto aspecto que siempre ha dependido del instinto y una lista cincelada de principios y experiencia de quien los realiza. Los datos obtenidos se compararon con los datos promedios de una selección NFL combine así como la selección nacional de Japón. Yamashita, D., Asakura, M., Ito, Y., Yamada, S., & Yamada, Y. (2017). (cuadro 8).

Variables	NFL combine			Selección Japonesa			UACH, México		
	Media \pm SD	Rango	n	Media \pm SD	Rango	n	Media \pm SD	Rango	n
Grupo Rápido (WR, DB)									
Estatura (m)	1.82 \pm 0.05	1.65–1.98	130	1.76 \pm 0.05	1.65–1.83	17	1.79 \pm 0.07	1.69-1.93	19
Peso Corporal (kg)	92.5 \pm 6.75	70.7-108.0	130	80.0 \pm 6.62	70.2–92.4	17	84.94 \pm 6.75	76-95.1	11
Salto de longitud (m)	3.06 \pm 0.16	2.74–3.73	114	2.66 \pm 0.15	2.36–2.91	19	2.92 \pm 0.29	2-3.2	17
Carrera 40-yardas(s)	4.54 \pm 0.11	4.28–4.83	112	4.84 \pm 0.12	4.55–5.00	19	4.73 \pm 0.23	4.06-5.03	17
Pro-agility shuttle (s)	4.20 \pm 0.14	3.82–4.58	99	4.44 \pm 0.21	4.15–4.94	19	4.48 \pm 0.17	4.08-4.7	15
3-cone drill (s)	7.00 \pm 0.19	6.61–7.63	97	7.08 \pm 0.23	6.76–7.58	18	7.29 \pm 0.27	6.66-7.56	14
Press de Banco (Rep.)	16.30 \pm 4.37	7–26	90	5.71 \pm 4.67	0–13	13	8.73 \pm 5.69	2-21	19
Grupo Medio (QB, TE, RB)									
Estatura (m)	1.89 \pm 0.05	1.80–2.01	63	1.79 \pm 0.05	1.72-1.86	11	1.72 \pm 0.05	1.65-1.80	9
Peso Corporal (kg)	111.6 \pm 5.0	100.7-125.6	63	92.1 \pm 9.78	83.0-119.5	11	83.88 \pm 8.52	72-98	6
Salto de longitud (m)	2.96 \pm 0.16	2.54–3.35	47	2.59 \pm 0.14	2.43–2.85	10	2.86 \pm 0.2	2.5-3.1	12
Carrera 40-yardas(s)	4.77 \pm 0.14	4.53–5.04	48	4.96 \pm 0.11	4.76–5.06	8	4.92 \pm 0.23	4.5-5.3	12
Pro-agility shuttle (s)	4.35 \pm 0.17	4.00–4.70	43	4.45 \pm 0.25	4.12–4.78	8	4.52 \pm 0.2	4.28-4.95	11
3-cone drill (s)	7.25 \pm 0.24	6.68–7.66	41	7.17 \pm 0.20	6.85–7.49	9	7.42 \pm 0.31	7.13-8.03	12
Press de Banco (Rep.)	21.70 \pm 4.26	14–35	50	10.44 \pm 6.62	0–20	8	9.54 \pm 6.5	2-20	11
Grupo Fuerte (OL, DL, LB)									
Estatura (m)	1.93 \pm 0.04	1.85–2.03	102	1.83 \pm 0.05	1.74–1.92	17	1.85 \pm 0.06	1.71-1.99	26
Peso Corporal (kg)	137.3 \pm 11.1	106.6-161.0	102	119.8 \pm 14.0	93.3-142.7	17	112.3 \pm 20.67	85-160	25



Salto de longitud (m)	2.70±0.24	2.13–3.51	77	2.39 ± 0.17	2.02–2.65	16	2.74 ± 0.27	2.2-3.1	31
Carrera 40-yardas(s)	5.13±0.26	4.56–5.74	82	5.37 ± 0.31	4.93–5.98	14	5.31 ± 0.52	4.55-6.61	32
Pro-agility shuttle (s)	4.62±0.22	4.05–5.15	72	4.83 ± 0.29	4.38–5.32	14	4.81 ± 0.34	4.4-5.6	32
3-cone drill (s)	7.71±0.35	7.07–8.28	68	7.84 ± 0.55	7.00–8.78	14	7.86 ± 0.47	7.03-8.95	32
Press de Banco (Rep.)	25.60±4.80	14–37	75	16.80 ± 5.68	5–25	16	11.29 ± 7.73	1-33	31

Cuadro 8. Comparación de características físicas y rendimiento de jugadores seleccionados por el NFL Combine y la selección que represento a Japón en el campeonato mundial.

Conclusiones

Siguiendo esta línea conjuntamos una toma antropométrica, la aportación de una dieta, la realización de rutina de entrenamiento específica y extrajimos el ADN, para obtener, con la PCR, los polimorfismos de la ECA en cada jugador, con el fin de llevar esto más allá, donde buscamos el conocimiento de las causas reales y la interacción entre la genética y los factores de estilo de vida. Es probable que se haga en forma tan específica que el proceso este direccionado a desarrollar al máximo el potencial atlético del jugador enfatizando la fuerza muscular, la potencia, la coordinación, el balance muscular y el tiempo de reacción muscular a través de la modulación activa y reactiva de la función nutrigenética y nutrigenómica.

Cabe mencionar que se encontró en porcentaje aumentado estadísticamente significativo el genotipo II respecto a otros estudios alrededor del mundo en caucásicos. Y a su vez concuerda con estudios previos en los asiáticos que han establecido que la frecuencia del alelo D es mucho menor. La variabilidad genética consigue remediar un papel preciso en el deporte. El componente genético debe analizarse a edades tempranas favoreciendo su aparición como potenciador.

Con la población estudiada de tal forma que su capacidad y habilidad física sea expresada por nuestros genes a sí mismos en respuesta a factores del entorno y cambios en el estilo de vida, podremos entender mejor cómo se puede diseñar un plan en medida a las necesidades individuales de los atletas involucrados, según perfil genético, requerimientos de nutrientes y entrenamiento.



Los objetivos de investigación

Con base en los resultados si bien existe una gran cantidad de documentación que vincula íntimamente los polimorfismos de la ECA con la capacidad física, otra gran proporción de estudios ha fallado al encontrar dicha relación. Se conoce, que los niveles séricos de la ECA están relacionados con el genotipo y aunque un estudio cuantitativo, descriptivo, correlacional, longitudinal como el nuestro tuvo el objetivo de determinar la composición corporal a los jugadores de un equipo universitario de fútbol americano muchas veces solo pueden ser utilizados para establecer la frecuencia del polimorfismo que se origina en esta entidad específica.

Propuesta

El conocimiento sobre una adecuada alimentación y la intervención nutricional, son necesarios tanto para aumentar su potencial como jugadores, así como para que al término de su formación universitaria, estos atletas sean capaces de llegar a su peso ideal y disminuya su riesgo de desarrollar síndrome metabólico que los lleve posteriormente a enfermedades cardiovasculares o a diabetes mellitus tipo 2.



Referencias

- Abbey, E. L., Wright, C. J., & Kirkpatrick, C. M. (2017). Nutrition practices and knowledge among NCAA Division III football players. *J Int Soc Sports Nutr*, 14, 13.
- Agolti, G., Codutti, A., Viglione, S. F. M., Gracilazo, S. E. L., Golemba, S. S. A., & Brandan, N. C. (2007). CONCEPTOS DE GENETICA.
- Ahmetov, I. I., Popov, D. V., Astratenkova, I. V., Druzhevskaya, A. M., Missina, S. S., Vinogradova, O. L., & Rogozkin, V. A. (2008). The use of molecular genetic methods for prognosis of aerobic and anaerobic performance in athletes. *Human Physiology*, 34(3), 338-342.
- Ahmetov II, Gavrilov DN, Astratenkova IV, Druzhevskaya AM, Malinin AV, Romanova EE, et al. The association of ACE, ACTN3 and PPARA gene variants with strength phenotypes in middle school-age children. *J Physiol Sci* 2012 Sep 16.
- Ahonen, J. (2001). *KINESIOLOGÍA Y ANATOMÍA APLICADA A LA ACTIVIDAD FÍSICA (Color)*. Editorial Paidotribo.
- Álvarez Romero, Javier Alejandro (2014) Evaluación fisiológica del lactato como marcador bioquímico utilizado para indicar la intensidad del ejercicio. Maestría thesis, Universidad Nacional de Colombia
- Alvarez, R., Terrados, N., Ortolano, R., Iglesias-Cubero, G., Reguero, J. R., Batalla, A., ... & Alvarez, V. (2000). Genetic variation in the renin-angiotensin system and athletic performance. *European journal of applied physiology*, 82(1), 117-120.
- Álvarez Cosmea, A. (2001). Las tablas de riesgo cardiovascular: Una revisión crítica. *Medifam*, 11(3), 20-51.
- Amaya Gómez, J., & Bravo, N. (2014). *Aporte, comportamiento y predominancia de los sistemas Energéticos en pruebas atléticas de velocidad en 100, 200 y 400 Metros planos* (Doctoral dissertation).
- American Dietetic Association, Dietitians of Canada, American College of Sports Medicine, Rodriguez, N. R., Di Marco, N. M., & Langley, S. (2009).
- American college of sports medicine position stand. nutrition and athletic performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 41(3), 709-731.
- Andrés Aquilino Castro Zamora¹, Norma Angélica Borbón Castro², Universidad Estatal de



Sonora, Revista de Entrenamiento, México, diciembre 2013, Vol. 5, número 19.

Andrews, A. T. A. T. (1986). *Electrophoresis: theory, techniques and biochemical and clinical applications* (No. 04; QD79. E44, A5.).

Arias, D. G., & Fernández, E. A. (2009). ¿Que hace a un campeón? Explicando las variaciones en el desempeño deportivo en humanos. *Revista Médica de Risaralda*, 15(1).

Atkins, SJ. Expresiones de fuerza normalizadoras en jugadores de rugby de élite. *J Strength Cond Res* 18: 53-58, 2004. Consejos rápidos de O-Line de Anderson. Disponible en: <http://http://www.eteamz.com/football/o-line/driveblock.htm>. Consultado el 8 de noviembre de 2013.

Badillo, J. J. G., & Ayestarán, E. G. (2002). *Fundamentos del entrenamiento de la fuerza: Aplicación al alto rendimiento deportivo* (Vol. 302). Inde.

Baker, J. (2001). Revisión acerca de los Genes y Entrenamiento para el Rendimiento Atlético-G-SE/Editorial Board/Dpto. Contenido. *PubliCE*

Baker D, Newton R. Comparación de la fuerza, la potencia, la aceleración, la velocidad, la agilidad y el impulso de la parte inferior del cuerpo para describir y comparar el rango de juego entre los jugadores profesionales de la liga de rugby. *J Resistencia Cond Res*. 22: 153-158, 2008.

Baker, J., Horton, S., Robertson-Wilson, J., & Wall, M. (2003). Nurturing sport expertise: factors influencing the development of elite athletes. *Journal of Sports Science and Medicine*, 2, 1-93.

Barbany, J. R. (2002). *Fisiología del ejercicio físico y del entrenamiento* (Vol. 24). Editorial Paidotribo.

Bellón, M.I., Mena, M.C. y Collado, R. «Capítulo 33: Extracción de muestras de sangre», *Tratado Enfermería Cuidados Críticos Pediátricos y Neonatales*, www.eccpn.aibarra.org/. Accedido el 10 de agosto, 2016.

Blázquez, D. *Iniciación deportiva y deporte escolar*. Barcelona: Inde. 1995.

Bosco, C. (2000). *La fuerza muscular: aspectos metodológicos* (Vol. 307). Inde.

Brechue W, Mayhew J, Piper F. Características del rendimiento de sprint en los futbolistas universitarios. *J Fuerza Cond Res*. 24: 1169-1178, 2010.

Brown, T. (2008). *Genomas/Genome*. Ed. Médica Panamericana.

Brull D, Dhamrait S, Myerson S, Erdmann J, Woods D, World M. Bradykinin B2BKR receptor polymorphism and left-ventricular growth response. *Lancet*, 2001; 358: 1155-6.



- Brull, S. J., & Murphy, G. S. (2010). Residual neuromuscular block: lessons unlearned. Part II: methods to reduce the risk of residual weakness. *Anesthesia & Analgesia*, 111(1), 129-140.
- Bouchard C. Genomic predictors of trainability. *Exp Physiol*. 2012; 97:347-52
- Burke, L. (2009). *Nutrición en el deporte: Un enfoque práctica [Practical sports nutrition. Español]*. Madrid: Médica panamericana.
- Burke, L. M., Hawley, J. A., Wong, S. H., & Jeukendrup, A. E. (2011). Carbohydrates for training and competition. *Journal of Sports Sciences*, 29 (1), S17-27.
- Calero, A., Lubansky, F., & Paredes Navarrete, L. R. (2014). *Estudio del intercambio de gases respiratorios, respuestas cardíacas y metabólicas en el entrenamiento de los deportistas del equipo de cadetes de pentathlon militar de las Fuerzas Armadas que participarán en el campeonato mundial de cadetes militares agosto 2014* (Bachelor's thesis, Universidad de las Fuerzas Armadas ESPE. Carrera de Ciencias de la Actividad Física Deportes y Recreación.).
- Calvo, J. L. Á. (2004). *Bioquímica nutricional y metabólica del bovino en el trópico*. Universidad de Antioquia.
- Cembranos Bruzón, R. (2011). Influencia del polimorfismo genético Inserción/delección del gen del Enzima Convertidor de la Angiotensina (ACE) sobre variables antropométricas y somatotipos en jugadores de balonmano.
- Collins M. Prefacio. En: Collins M. (ed.). *Genética y Deportes*. Karger; 2009. 54. VII-VIII
- Coppo, J. A. (2015). *Fisiología comparada del medio interno*. EUCASA-Ediciones Universidad Católica de Salta.
- Cruz Alzate, S. (2013). *Desentrenamiento deportivo en atletas de alto rendimiento [recurso electrónico]* (Doctoral dissertation).
- Cunningham D, West D, Owen N, Shearer D, Finn C, Bracken R, Kilduff L. Fuerza y potencia predicciones del rendimiento de sprinting en jugadores profesionales de rugby. *J Sports Med Phys Fitness* 53: 105-111, 2013.
- Danser, A. J., Admiraal, P. J., Derkx, F. H., de Bruyn, J. B., & Schalekamp, M. A. (1993). Changes in plasma renin and angiotensin run in parallel after nephrectomy. *Journal of Hypertension*, 11, S238-S239.
- Danser, A. J., Schalekamp, M. A., Bax, W. A., van den Brink, A. M., Saxena, P. R., Riegger, G. A., & Schunkert, H. (1995). Angiotensin-converting enzyme in the human heart. *Circulation*, 92(6), 1387-1388.
- DE LA EXPRESION, E. G. (1994). Análisis del RNA: Estudio de la expresión génica. *NEFROLOGIA*, 14(2).



DeMartini JK, Martschinske JL, Casa DJ, López RM, Ganio MS, Walz SM, Coris EE. Exigencias físicas de los jugadores de fútbol de la División I de la Asociación Atlética Colegial durante el entrenamiento de pretemporada en el calor. *J Fuerza Cond Res.* 25: 2935 - 2943, 2011.

Dobrosielski, D. A., Rosenbaum, D., Wooster, B. M., Merrill, M., Swanson, J., Moore, J. B., et al. (2010).

Elliott, K. R., Harmatz, J. S., Zhao, Y., & Greenblatt, D. J. (2016). Body Size Changes Among National

Collegiate Athletic Association New England Division III Football Players, 1956-2014: Comparison

With Age-Matched Population Controls. *J Athl Train*, 51(5), 373-381. Assessment of cardiovascular risk in collegiate football players and nonathletes. *J Am Coll Health*,

59(3), 224-227. Esteve Lanao, J. Genes relacionados con el rendimiento físico, 2002.

Fernández, M. D., Saínz, A. G., & Garzón, M. C. (2007). *Entrenamiento físico-deportivo y alimentación* (Vol. 24). Editorial Paidotribo.

Ferriz, D. J. O. (2012). *Fundamentos de biología molecular*. Editorial UOC

Ferry, M. (2005). Strategies for ensuring good hydration in the elderly. *Nutrition Reviews*, 63(s1), S22-S29.

García, E. C. (2013). Genética, actividad física y deporte para la salud. *Archivos de medicina del deporte: revista de la Federación Española de Medicina del Deporte y de la Confederación Iberoamericana de Medicina del Deporte*, (155), 167-171.

Gayagay, G., Yu, B., Hambly, B., Boston, T., Hahn, A., Celermajer, D. S., & Trent, R. J. (1998). Elite endurance athletes and the ACE I allele—the role of genes in athletic performance. *Human genetics*, 103(1), 48-50.

Giménez, F. J. & Sáenz-López, P. Aspectos teóricos y prácticos de la iniciación al baloncesto. Huelva: Diputación de Huelva, 2000.

GIOFFRÉ A, MEICHTRI L, ZUMARRAGA M, et al. Evaluation of a QIAamp DNA stool purification kit for Shiga-toxigenic *Escherichia coli* detection in bovine fecal swabs by PCR. *Rev Arg Microbiol* 2004; 36: 1-5.

Gómez, D. R., & Roquet, J. V. (2012). Metodología de la investigación. *México: Red Tercer Milenio*.



Gomez-Gallego F, Santiago C, Gonzalez-Freire M, Muniesa CA, Fernandez Del Valle M, Perez M, Foster C, Lucia A (2009) Endurance performance: genes or gene combinations? *Int J Sports Med* 30:66–72

Gómez Gallego, F. (2013). El deportista de élite: ¿ nace o se hace?.

González-Gross, M., Gutiérrez, A., Mesa, J. L., Ruiz-Ruiz, J., & Castillo, M. J. (2001). Nutrition in the sport practice: Adaptation of the food guide pyramid to the characteristics of athletes diet. [La nutrición en la práctica deportiva: adaptación de la pirámide nutricional a las características de la dieta del deportista]. *Archivos Latinoamericanos De Nutrición*, 51(4), 321-331.

González Martínez, A. E., Martínez, R. E., Sibrián Gálvez, J. W., & Valladares, S. R. (2006). *La preparación física implementada por los preparadores físicos y su influencia en el mejoramiento de la potencia anaeróbica de los futbolistas de los clubes de primera división profesional salvadoreño Torneo Clausura 2006* (Doctoral dissertation, Universidad de El Salvador).

Guacaneme, A., & Andrés, C. (2015). Propuesta metodológica para mejorar la hipertrofia muscular basada en los métodos de entrenamiento tradicional y alemán.

Guerrero, D. B. (2006). *Manual de nutrición y metabolismo*. Ediciones Díaz de Santos.

Hall, J. E. (2011). *Guyton y Hall. Tratado de fisiología médica*. Elsevier Health Sciences.

Hernández Gallardo, D. (2014). *Estado nutricional y rendimiento deportivo en deportistas adolescentes cubanos*. Universidad de Granada.

Hagberg JM, et al. Advances in exercise, fitness, and performance genomics in 2010.

Med Sci Sports Exerc. 2011; 43:743-52

Hernández E, Medina A, Rodríguez F, Hernández O, Melián F, Delgado A, Fúza D, Anabitarte A, Rodríguez J. Relevancia de los polimorfismos génicos del sistema renina-angiotensina en la enfermedad coronaria. *Revista Española de Cardiología* 2002; 55(2): 92-99.

Hoffman JR. Normas para el estado físico, el rendimiento y la salud. Champaign, IL: Human Kinetics, 2006.

Hoffman JR, Ratamess NA, Kang J. Los cambios de rendimiento durante una carrera universitaria en los atletas de fútbol de la División III de la NCAA. *J Fuerza Cond Res*. 25: 2351 - 2357, 2011.

Holway, F. E., & Spriet, L. L. (2011). Sport-specific nutrition: Practical strategies for team sports. *Journal of Sports Sciences*, 29(1), S115-25. <http://dx.doi.org/10.1080/02640414.2011.605459>



Iguchi J, Yamada Y, Ando S, Fujisawa Y, Hojo T, K Nishimura, Kuzuhara K, Yuasa Y, Ichihashi N. Características físicas y de rendimiento de la división japonesa 1 jugadores de fútbol colegial. *J Fuerza Cond Res.* 25: 3368-3377, 2011.

Iguchi J, Watanabe Y, Kimura M, Fujisawa Y, Hojo T, Yuasa Y, Higashi S, Kuzuhara K. Los factores de riesgo de lesión entre los jugadores colegiales japoneses del fútbol americano sobre la base de los resultados de las pruebas de rendimiento. *J Resistencia Cond Res.* 30: 3405 - 3411, 2016.

Jacobson BH, Conchola EC, Glass RG, Thompson BJ. Perfiles longitudinales morfológicos y de rendimiento para los futbolistas Americanos, NCAA División I. *J Fuerza Cond Res* 27: 2347 - 2335, 2013.

Jaric, S, Mirkov, D y Markovic, G. Normalizar las pruebas de rendimiento físico para el tamaño corporal: una propuesta para la estandarización. *J Strength Cond Res* 19: 467-474, 2005.

Knutten, H. G (2007). *Strength training and aerobic exercise: comparison and contrast.* *J. Strength Cond. Res,* 21, 973-978

Kyle UG, Bosaeus I, De Lorenzo y cols. Bioelectrical impedance analysis - part II: utilization in clinical practice. *Clin Nutr* 2004; 23: 1430-1453.

Kumitz, FE y Adams, JA. La combinación de la NFL: ¿Predice el rendimiento en la National Football League? *J Strength Cond Res* 22: 1721-1727, 2008.

Lehman, E. J., Hein, M. J., Baron, S. L., & Gersic, C. M. (2012). Neurodegenerative causes of death among retired National Football League players. *Neurology*, 79(19), 1970-1974.

Loucks, A. B., Kiens, B., & Wright, H. H. (2011). Energy availability in athletes. *Journal of Sports Sciences*, 29(1), S7-15. <http://dx.doi.org/10.1080/02640414.2011.588958>

Madrid: GymnosRankinen, T., Pérusse, L., Rauramaa, R., Rivera, M. A., Wolfarth, B. & Bouchard, C. (2002). The human gene map for performance and health-related fitness phenotypes: the 2001 update. *Medicine & Science in Sports and Exercise*, 34, 1219–1233.

Mainero, F. X. S. (2015). *La ingeniería genética, la nueva biotecnología y la era genómica.* Fondo de Cultura Económica.

Manzano JM. Valoración antropométrica de la población renal crónica estable en hemodiálisis en la provincia de Sevilla. *Rev Soc Enfer Nefro* 2006; 9(3): 218-225



- Marco Cuéllar, R. (2003). Los límites físicos y biológicos evolutivos al rendimiento del deporte. *Encuentros Multidisciplinares*.
- Marruffo Fernández, N. A. (2016). Estimación de las frecuencias INDEL (I/D) del gen ECA en 4 muestras de la población peruana.
- Martín Martín, L. (2017). Metabolismo muscular en el ejercicio.
- Martínez Sanz, J. M., Urdampilleta Otegui, A., & Mielgo-Ayuso, J. (2013). Necesidades energéticas, hídricas y nutricionales en el deporte. *Motricidad. European Journal of Human Movement*, 30
- McArdle, W. D., Katch, F. I., & Katch, V. L. (1998). Fisiología do exercício. *Energia, nutrição e*.
- McGee, KJ y Burkett, LN. Combinación de la Liga Nacional de Fútbol: ¿un predictor confiable del estado del draft? *J Strength Cond Res* 17: 6-11, 2003.
- Méndez Valencia, P. A. (2012). *Diseño y aplicación de instrumentos de evaluación alternativos para evaluar la condición física del personal militar de las Fuerzas Armadas* (Bachelor's thesis, SANGOLQUÍ/ESPE/2012).
- Minuchin, P. P. (2005). *Fisiología Del Ejercicio/Physiology of the Exercise: Metabolismo Intermedio Y Regulacion Hormonal/Intermediate Method*. Nobuko
- Mirella, R. (2006). *Las nuevas metodologías del entrenamiento de la fuerza, la resistencia, la velocidad y la flexibilidad* (Vol. 24). Editorial Paidotribo.
- Montgomery, H. E., Clarkson, P., Dollery, C. M., Prasad, K., Losi, M. A., Hemingway, H., & Deanfield, J. (1997). Association of angiotensin-converting enzyme gene I/D polymorphism with change in left ventricular mass in response to physical training. *Circulation*, 96(3), 741-747.
- Montgomery, H. E., Marshall, R., Hemingway, H., Myerson, S., Clarkson, P., Dollery, C., & Brynes, A. E. (1998). Human gene for physical performance. *Nature*, 393(6682), 221-222.
- Montgomery HE et al. Angiotensin-converting enzyme gene insertion/deletion polymorphism and response to physical training. *Lancet* 353, feb 13: 541-545, 1999.
- Moore, D. R., Robinson, M. J., Fry, J. L., Tang, J. E., Glover, E. I., Wilkinson, S. B., Phillips, M. (2009). Ingested protein dose response of muscle and albumin protein synthesis after resistance exercise in young men. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 89(1), 161-168
- Murray, B. (2007). Hydration and physical performance. *Journal of the American College of Nutrition*, 26(5), 542S-548S.



Murphey LJ, Gainer JV, Vaughan DE, Brown NJ. Angiotensin-Converting Enzyme Insertion/Deletion Polymorphism Modulates the Human In Vivo Metabolism of Bradykinin Circulation. 2000 Aug 22;102(8):829-3

Myerson S, Hemingway H, Budget R, Martin J, Humphries S, Montgomery H. Gen de enzima convertidora de angiotensina I humana y rendimiento de resistencia . J Appl Physiol 1999; 87: 1313-1316

Naclerio, F. (2008). Entrenamiento de Fuerza en la Práctica Deportiva: Zonas de Entrenamiento y Ejercicios de Prevención. *PubliCE Premium*.

Nazarov IB, Woods DR, Montgomery HE, Shneider OV, Kazakov VI, Tomilin NV, Rogozkin VA. La enzima convertidora de angiotensina I / D polimorfismo en atletas rusos . Eur J Hum Genet 2001; 9: 797-801

Orysiak, J., Zmijewski, P., Klusiewicz, A., Kaliszewski, P., Malczewska-Lenczowska, J., Gajewski, J., & Pokrywka, A. (2013). THE ASSOCIATION BETWEEN ACE GENE VARIATION AND AEROBIC CAPACITY IN WINTER ENDURANCE DISCIPLINES. *Biology of Sport*, 30(4), 249–253. <http://doi.org/10.5604/20831862.1077549>

Palacios, N., Franco, L., Manuz, B., & Villegas, J. (2008). Consenso sobre bebidas para el deportista. Composición y pautas de reposición de líquidos. Documento de consenso de la federación española de medicina del deporte. *Archivos de Medicina del Deporte*, 136, 246-258.

Payne, J., & Montgomery, H. The renin–angiotensin system and physical performance, 2003.

Pérusse L, et al . Advances in Exercise, Fitness, and Performance Genomics in 2012. *Med Sci Sports Exerc*. 2013

Pierón, M. Didáctica de las actividades físicas y deportivas, 1989.

Platonov, V. N., & Bulatova, M. (2001). *La preparación física* (Vol. 3). Editorial Paidotribo.

Pryor, J. L., Huggins, R. A., Casa, D. J., Palmieri, G. A., Kraemer, W. J., & Maresh, C. M. (2014). A profile of a National Football League team. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 28(1), 7-13.

QIAamp, D. N. A. (2003). mini kit and QIAamp DNA blood mini kit handbook. *Quiagen. Feb*, 1-66.

Rankinen, T., Wolfarth, B., Simoneau, J. A., Maier-Lenz, D., Rauramaa, R., Rivera, M. A., ... & Bouchard, C. (2000). No association between the angiotensin converting enzyme ID polymorphism and elite endurance athlete status. *Journal of Applied Physiology*, 88(5), 1571-1575.



- Rankinen, T., Pérusse, L., Rauramaa, R., Rivera, M. A., Wolfarth, B. & Bouchard, C. (2001). The human gene map for performance and health-related fitness phenotypes. *Medicine & Science in Sports and Exercise*, 33, 855–867.
- Rankinen, L Perusse, SJ Weisnagel, EE Snyder, YC Chagnon, C Bouchard The human obesity gene map: the 2001 update *Obes Res*, 10 (2002), pp. 196-243
- Rankinen, T., Zuberi, A., Chagnon, Y. C., Weisnagel, S. J., Argyropoulos, G., Walts, B., ... & Bouchard, C. (2006). The human obesity gene map: the 2005 update. *Obesity*, 14(4), 529-644.
- Recalde Salazar, L. G., & Villagrán Tufiño, N. E. (2015). *Análisis biomecánico de los miembros inferiores del cuerpo, para el estudio de la transformación de la energía eléctrica, en el pedaleo elíptico* (Bachelor's thesis).
- Rehrer, N. J. (2001). Fluid and electrolyte balance in ultra-endurance sport. *Sports Medicine*, 31(10), 701-715
- Robbins DW. Posicionales características físicas de los jugadores reclutados en la Liga Nacional de Fútbol. *J Fuerza Cond Res*. 25: 2661 - 2667, 2011
- Robbins DW, Goodale TL, Kuzmits FE, Adams AJ. Cambios en el perfil atlético de jugadores de fútbol americano de la universidad de élite. *J Fuerza Cond Res* 27: 861-874, 2013
- Rosenbloom, C. A., Jonnalagadda, S. S., & Skinner, R. (2002). Nutrition knowledge of collegiate athletes in a Division I National Collegiate Athletic Association institution. *J Am Diet Assoc*, 102(3), 418-420.
- Sánchez-Pinilla, R. O. (1992). *Medicina del ejercicio físico y del deporte para la atención a la salud*. Ediciones Díaz de Santos.
- Sánchez J, Campuzano Ó, Iglesias A, Brugada R. Genética y deporte. *Apunt Med l'Esport*. 2009;44(162):86–97.
- Santisteban, J. M. (1998). *La detección temprana de talentos deportivos* (Vol. 48). Univ de Castilla La Mancha.
- Stein L. D. Human genome: end of the beginning. *Nature*. 2004 Oct 21; 431(7011): 915–916. doi: 10.1038/431915^a
- Seichepine, D. R., Stamm, J. M., Daneshvar, D. H., Riley, D. O., Baugh, C. M., Gavett, B. E., et al. (2013). Profile of self-reported problems with executive functioning in college and professional football players. *J Neurotrauma*, 30(14), 1299-1304.
- Seiler SS, Taylor MM, Diana RR, Layes JJ, Newton PP, Brown BB. Evaluar el poder anaeróbico en los futbolistas colegiados. *J Appl Sport Sci Res* 4: 9 - 15, 1990.



- Sierer SP, Battaglini CL, Mihalik JP, Sheilds EW, Tomasini NT. Combinación de la Liga Nacional de Fútbol: Diferencias de rendimiento entre los jugadores reclutados y los no-entrenados que entran en los sorteos de 2004 y 2005. *J Fuerza Cond Res.* 22: 6-12, 2008.
- Siff, M. C., & Verkhoshansky, Y. (2004). *Superentrenamiento* (Vol. 24). Editorial Paidotribo.
- Solanellas, F. Detección de talentos en tenis. *Revista de Psicología del Deporte*, 8(2), 259-270, 1999.
- Simon, J. E., & Docherty, C. L. (2014). Current health-related quality of life is lower in former Division I collegiate athletes than in non-collegiate athletes. *Am J Sports Med*, 42(2), 423-429.
- Teramoto M, Cross CL, Willick SE. El valor predictivo de la selección nacional de la Liga de Fútbol se combinan en el rendimiento futuro de corredores y receptores anchos. *J Resistencia Cond Res.* 30: 1379 - 1390, 2016.
- Travis, D. T., Erdman, K. A., Burke, L. M., & MacKillop, M. (2016). Nutrición y Rendimiento Deportivo-International Endurance Work Group. *PubliCE*.
- Ulucan, K., Sercan, C., & Biyikli, T. (2015). Distribution of angiotensin-1 converting enzyme insertion/deletion and α -actinin-3 codon 577 polymorphisms in Turkish male soccer players. *Genetics & epigenetics*, 7, GEG-S31479.
- Urdampilleta, A., Vicente-Salar, N., & Martínez Sanz, J. M. (2012). Necesidades proteicas de los deportistas y pautas diético-nutricionales para la ganancia de masa muscular. *Revista Española De Nutrición Humana y Dietética*, 16(1), 25-35.
- Velásquez, R. C. (2010). La identificación de talentos deportivos para deportes de habilidad abierta. Una visión socio deportiva. *Lúdica Pedagógica*, 2(15).
- Villegas Garcia, J., Martínez, M., López Román, F., Martínez González, A., & Luque Rubia, A. (2004). Ácidos grasos OMEGA-3 en las lesiones deportivas ¿Una posible ayuda terapéutica? (II). *Archivos de Medicina del Deporte*, 22, 29-44.
- Vitale JA, Caumo A, Roveda E, Montaruli A, La Torre A, Battaglini CL, Carandente F. Los atributos físicos y NFL combinan pruebas de rendimiento entre la Liga Nacional Italiana y los Jugadores de Fútbol Americano: Un Estudio Comparativo. *J Resistencia Cond Res.* 30: 2802 - 2808, 2016.
- Weinberg, R. S. (2010). *Fundamentos de psicología del deporte y del ejercicio físico*. Ed. Médica Panamericana.



Wernbom, M., Augustsson, J. and Thmeê, R. (2007) The influence of frequency, intensity, volume and mode of strength training on whole muscle cross-sectional in humans., *Sport Med.*, 37, (3) 225-264

Williams AG, Dhamrait SS, Wootton PTE, Day SH, Hawe E, Payne JR, et al. Bradykinin receptor gene variant and human physical performance. *J Appl Physiol*, 2004; 96: 938–942.

Williams, M. H. (2002). *Nutrición para la salud la condición física y el deporte (Bicolor)*. Editorial Paidotribo.

Wilmore, J. H., & Costill, D. L. (2004). *Fisiología del esfuerzo y del deporte*. Editorial Paidotribo.

Woods D, Hickman M, Jamshidi Y, Brull D, Vassiliou V, Jones A, Humphries S. Elite swimmers and the D allele of the ACE I/D polymorphism. *Hum Genet*, 2001. ; 108: 230-232

Woods, D., Rayson, M., Williams, A., Jubb, M., Jamshidi, Y., Hayward, M., ... & Montgomery, H. (2002). Endurance enhancement related to the human angiotensin I-converting enzyme ID polymorphism is not due to differences in the cardiorespiratory response to training. *European journal of applied physiology*, 86(3), 240-244.

Yamashita, D., Asakura, M., Ito, Y., Yamada, S., & Yamada, Y. (2017). Physical Characteristics and Performance of Japanese Top-Level American Football Players. *J Strength Cond Res*, 31(9), 2455- 2461.

Young W, Cormack S, Crichton M. ¿Qué variables de salto se deben utilizar para evaluar la función muscular explosiva de las piernas? *Int J Sports Physiol Realizar* 6: 51-57, 2011.

Zhang B, Tanaka H, Shono N, Miura S, Kiyonaga A, Shindo M, et al. The I allele of the angiotensin-converting enzyme gene is associated with an increased percentage of slow-twitch type I fibers in human skeletal muscle. *Clin Genet*, 2003; 63: 139-144.

Anexos



Anexo1.- Orden Requerimiento de cebadores.



Customer Care: 800-328-2661 or 319-626-8400

Customer Care: custcare@idtdna.com

Technical Support: 800-328-2661 or 319-626-8400

Order Confirmation

Thank you for your order. The items you have ordered are listed below. Please print or save a copy for your records. If you have any questions, please contact Customer Service at 1-800-328-2661.

[Order More](#)[Return Home](#)[Logout](#)[Print](#)

Order Summary

#	ACE	Qty:	1	\$151.50
Product	25 nmole DNA Oligo	Expected Ship Date	8/8/2016	
Purification	Standard Desalting	Guaranteed Yield	3 ODs = 12.4 nmol = 95.2 µgrams	
Length	25			
Sequence	GAT GTG GCC ATC ACA TTC GTC AGA T			

Subtotal **\$151.50 MXN**

S & H **Inquire**

Tax **\$0.00 MXN**

Total **Inquire**

Order Options

Ship Complete **Yes**

Ship Spec Sheets **Yes**

How Are We Doing? [Take a 1-minute survey](#)



Customer Care: 800-328-2661 or 319-626-8400

Customer Care: custcare@idtdna.com

Technical Support: 800-328-2661 or 319-626-8400

Order Confirmation

Thank you for your order. The items you have ordered are listed below. Please print or save a copy for your records. If you have any questions, please contact Customer Service at 1-800-328-2661.

[Order More](#)

[Return Home](#)

[Logout](#)

[Print](#)

1 ACE Qty: 1 \$145.44

Product	25 nmole DNA Oligo	Expected Ship Date	8/8/2016
Purification	Standard Desalting	Guaranteed Yield	3 ODs = 14.3 nmol = 102.8 µgrams
Length	24		
Sequence	CTG GAG ACC ACT CCC ATC CTT TCT		

Order Summary

Subtotal	\$145.44 MXN
S & H	Inquire
Tax	\$0.00 MXN

Total	Inquire
--------------	----------------

How Are We Doing? [Take a 1-minute survey](#)

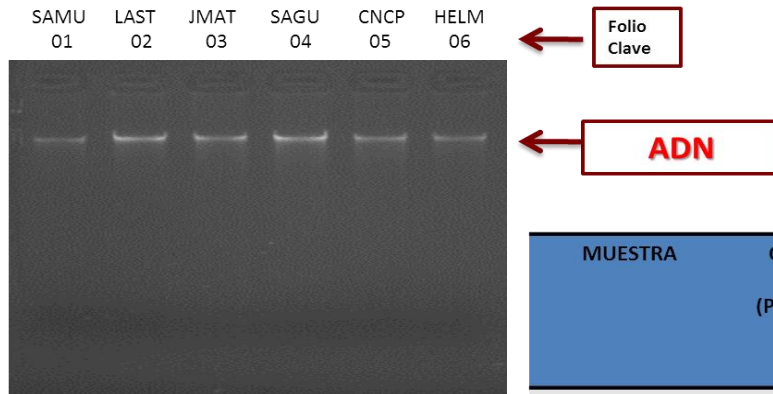
Order Options

Ship Complete	Yes
Ship Spec Sheets	Yes

Anexo 2.- Extracciones de ADN

ADN genómico extraído de leucocitos de sangre periférica. QIAGEN.

(16-mayo-16)

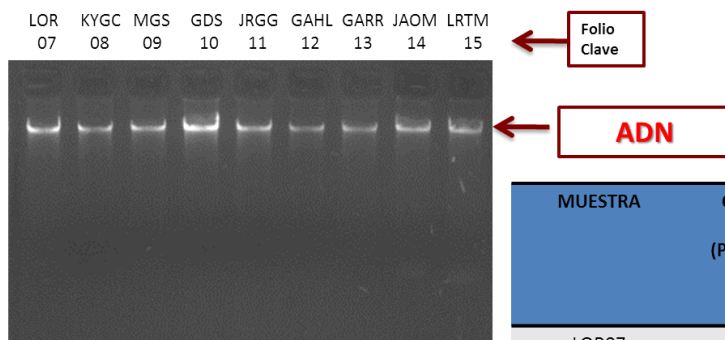


Gel de agarosa al 1.2 % teñido con Bromuro de Etidio
 Cargado: 1 ul ADN + 3 ul Bff Carga 6X (azul de bromofenol).
 Electroforesis : Scientific 10min/70V + 10min/90V.

MUESTRA	CONCENTRACIÓN ng/ul (PROMEDIO 2 MUESTRAS)	PUREZA 260/280 (PROMEDIO 2 MUESTRAS)
SAMU01	51	1.945
LAST02	67.8	1.86
JMAT03	75.6	1.835
SAGU04	73.1	1.82
CNCP05	68.2	1.97
HELM06	56.8	1.95

ADN genómico extraído de leucocitos de sangre periférica. QIAGEN.

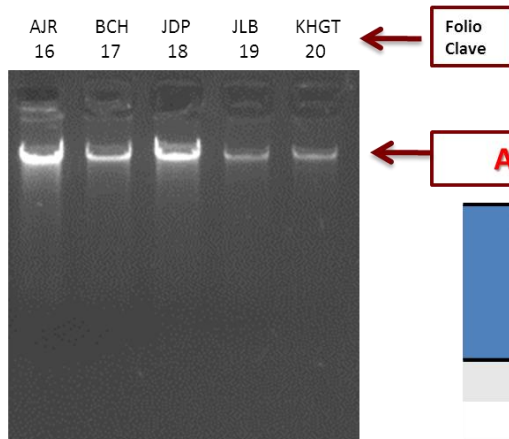
(19-mayo-16)



Gel de agarosa al 1.2 % teñido con Bromuro de Etidio
 Cargado: 1 ul ADN + 3 ul Bff Carga 6X (azul de bromofenol).
 Electroforesis : Scientific 10min/70V + 10min/90V.

MUESTRA	CONCENTRACIÓN ng/ul (PROMEDIO 2 MUESTRAS)	PUREZA 260/280 (PROMEDIO 2 MUESTRAS)
LOR07	117.6	1.835
KYGC08	88.9	1.865
MGS09	93.8	1.885
GDS10	277.2	1.84
JRGG11	66.3	1.86
GAHL12	61.2	1.855
GARR13	79.9	1.875
JAOM14	119.8	1.86
LRTM15	119.8	1.845

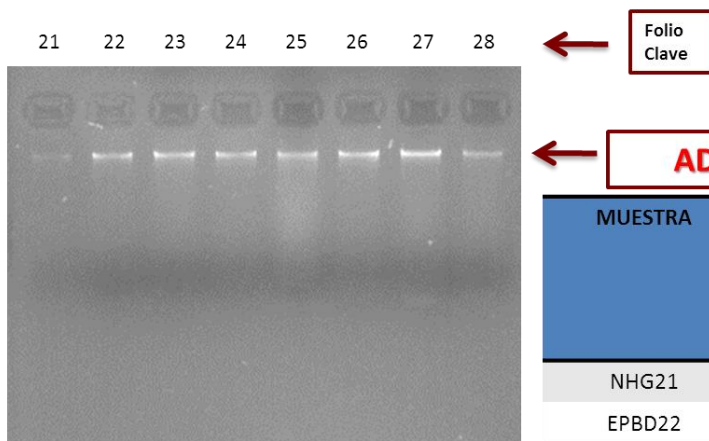
ADN genómico extraído de leucocitos de sangre periférica. QIAGEN. (20-mayo-16)



Gel de agarosa al 1.2 % teñido con Bromuro de Etidio
Cargado: 1 ul ADN + 3 ul Bff Carga 6X (azul de bromofenol).
Electroforesis : Scientific 10min/70V + 10min/90V.

MUESTRA	CONCENTRACIÓN ng/ul (PROMEDIO 2 MUESTRAS)	PUREZA 260/280 (PROMEDIO 2 MUESTRAS)
AJR16	70.5	1.79
BCH17	108.0	1.835
JDP18	193.7	1.83
JLB19	77.2	1.85
KHGT20	175	1.77

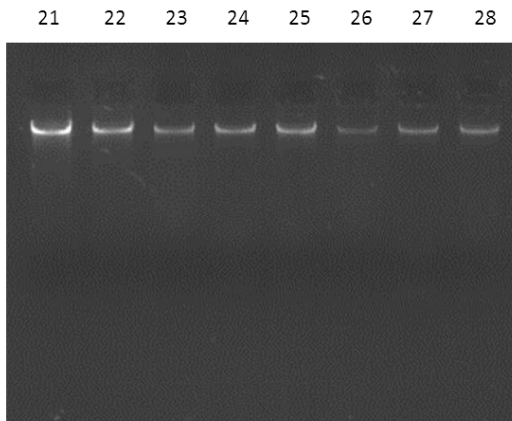
ADN genómico extraído de leucocitos de sangre periférica. QIAGEN. (23-mayo-16)



Gel de agarosa al 1.2 % teñido con Bromuro de Etidio
Cargado: 1 ul ADN + 3 ul Bff Carga 6X (azul de bromofenol).
Electroforesis : Scientific 10min/70V + 10min/90V.

MUESTRA	CONCENTRACIÓN ng/ul (PROMEDIO 2 MUESTRAS)	PUREZA 260/280 (PROMEDIO 2 MUESTRAS)
NHG21	10.35	1.72
EPBD22	13.3	1.87
JPR23	15.8	1.87
JJD24	14.7	1.55
ICA25	36.5	1.34
FATS26	15.2	1.96
DHD27	20.2	1.965
VHRH28	36.8	1.57

ADN genómico extraído de leucocitos de sangre periférica. QIAGEN. (25-mayo-16)



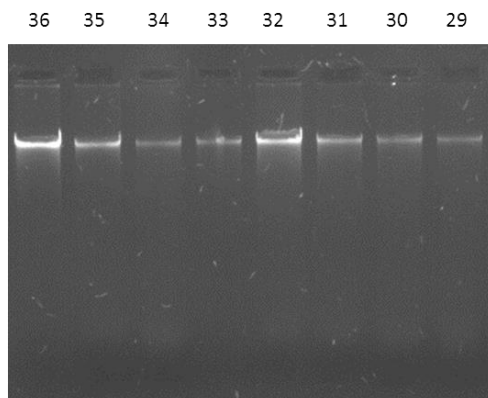
Gel de agarosa al 1.2 % teñido con Bromuro de Etidio
Cargado: 1 ul ADN + 3 ul Bff Carga 6X (azul de bromofenol).
Electroforesis : Thermo Scientific 10min/70V + 10min/90V.

Folio Clave

ADN

MUESTRA	CONCENTRACIÓN ng/ul (PROMEDIO 2 MUESTRAS)	PUREZA 260/280 (PROMEDIO 2 MUESTRAS)
NHG21	244.2	1.855
EPBD22	117.4	1.78
JPR23	64.4	1.659
JJD24	81.9	1.66
ICA25	86.7	1.83
FATS26	42.7	1.86
DHD27	59.3	1.625
VHRH28	57.65	1.82

ADN genómico extraído de leucocitos de sangre periférica. QIAGEN. (2-Junio-16)



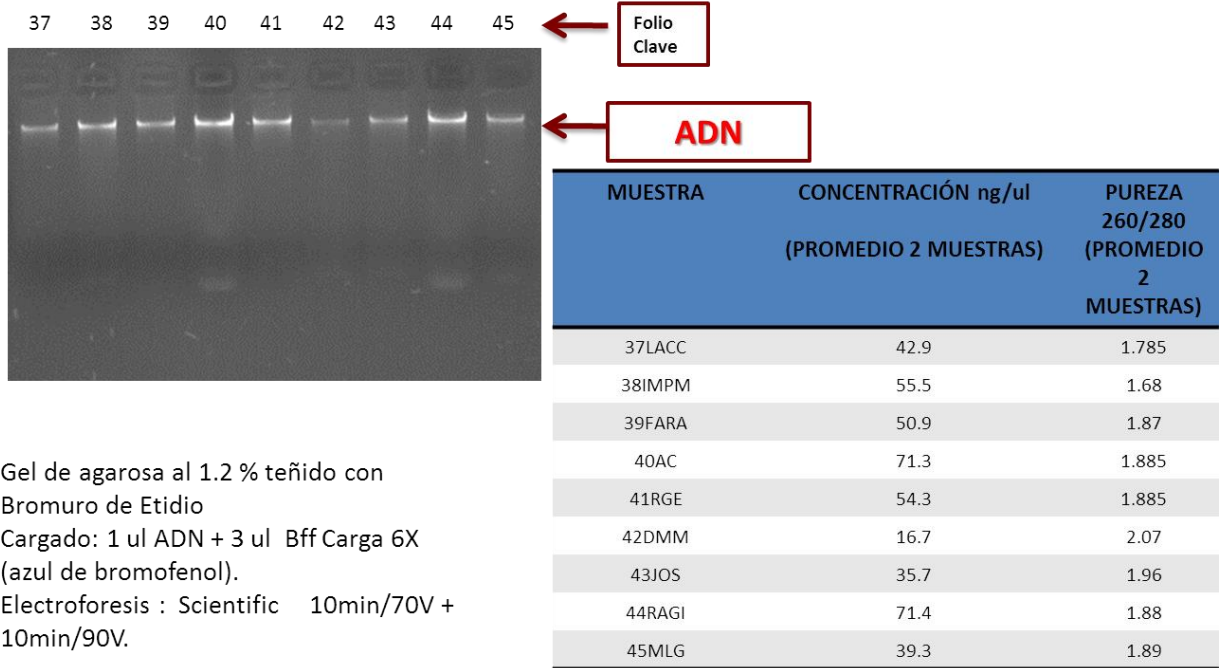
Gel de agarosa al 1.2 % teñido con Bromuro de Etidio
Cargado: 1 ul ADN + 3 ul Bff Carga 6X (azul de bromofenol).
Electroforesis : Scientific 10min/70V + 10min/90V.

Folio Clave

ADN

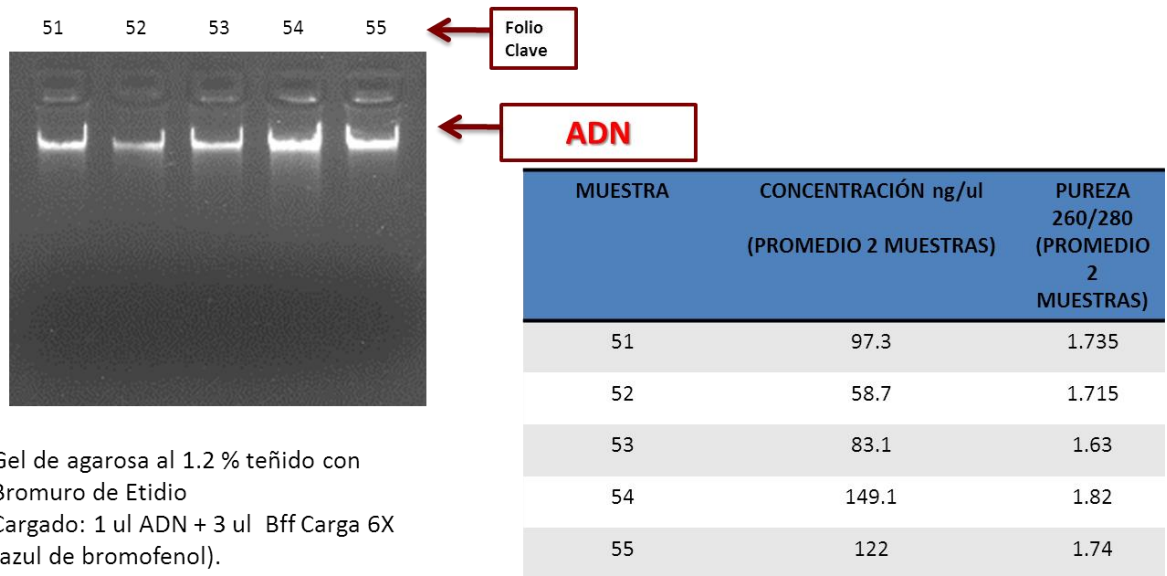
MUESTRA	CONCENTRACIÓN ng/ul (PROMEDIO 2 MUESTRAS)	PUREZA 260/280 (PROMEDIO 2 MUESTRAS)
29RAMP	51.8	1.58
30CASM	52.1	1.75
31RLV	58.75	18.5
32RCCH	116.1	1.85
33MACB	76.5	1.82
34JLRG	60.4	1.78
35AI	57.8	1.72
36ATF	105.7	1.79

ADN genómico extraído de leucocitos de sangre periférica. QIAGEN. (13-Junio-16)



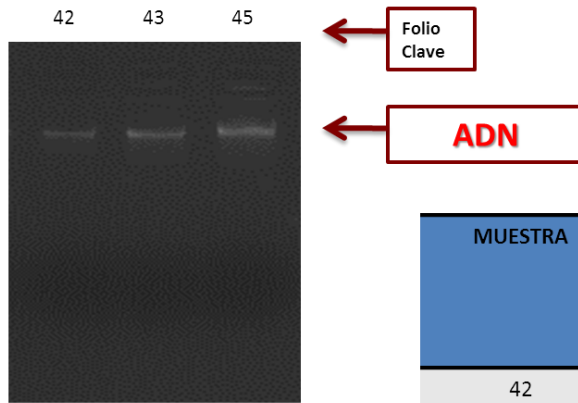
Gel de agarosa al 1.2 % teñido con Bromuro de Etidio
Cargado: 1 ul ADN + 3 ul Bff Carga 6X (azul de bromofenol).
Electroforesis : Scientific 10min/70V + 10min/90V.

ADN genómico extraído de leucocitos de sangre periférica. QIAGEN. (1-Agosto-16)



Gel de agarosa al 1.2 % teñido con Bromuro de Etidio
Cargado: 1 ul ADN + 3 ul Bff Carga 6X (azul de bromofenol).
Electroforesis : Scientific 10min/70V + 10min/90V.

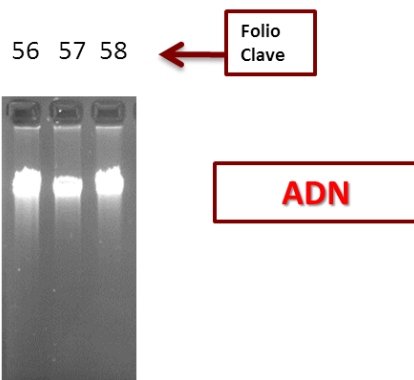
ADN genómico extraído de leucocitos de sangre periférica. QIAGEN. (3-Agosto-16)



Gel de agarosa al 1.2 % teñido con Bromuro de Etidio
Cargado: 1 ul ADN + 3 ul Bff Carga 6X (azul de bromofenol).
Electroforesis : Scientific 10min/70V + 10min/90V.

MUESTRA	CONCENTRACIÓN ng/ul (PROMEDIO 2 MUESTRAS)	PUREZA 260/280 (PROMEDIO 2 MUESTRAS)
42	26.7	1.86
43	42.9	1.89
45	57.4	1.76

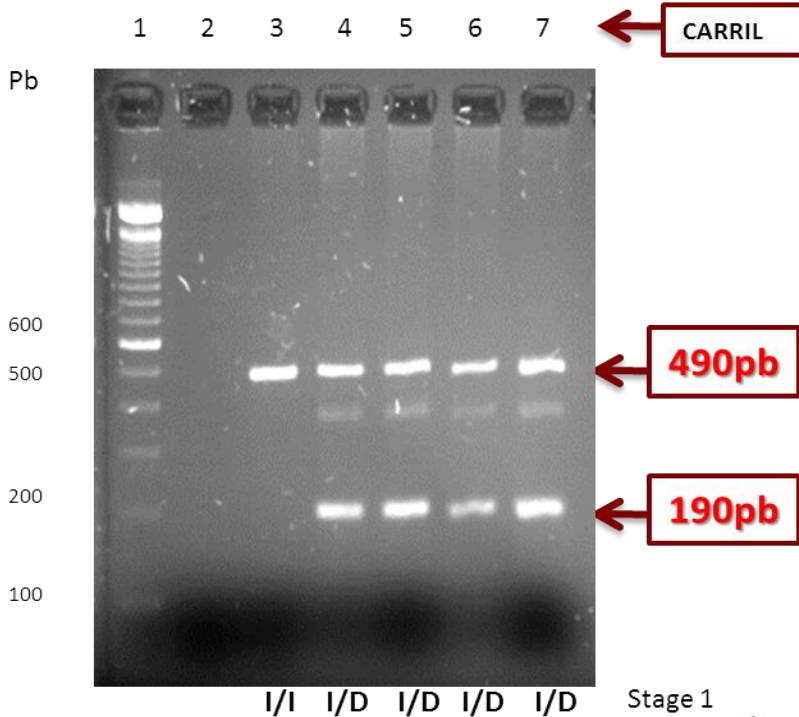
ADN genómico extraído de leucocitos de sangre periférica. QIAGEN. (18-OCTUBRE-16)



Gel de agarosa al 1.2 % teñido con Bromuro de Etidio
Cargado: 2 µl ADN + 1 µl Bff Carga 6X (azul de bromofenol).
Electroforesis : Thermo Scientific 10min/70V + 10min/90V.

MUESTRA	CONCENTRACIÓN ng/ul (PROMEDIO 2 MUESTRAS)	PUREZA 260/280 (PROMEDIO 2 MUESTRAS)
56	79	1.66
57	45	1.935
58	59.4	1.905

PCR DE LOS OLIGOS ACE. (IDENTIFICACION DE LOS POLIMORFISMOS I/D, D/D, I/I) (27-Sep-16)



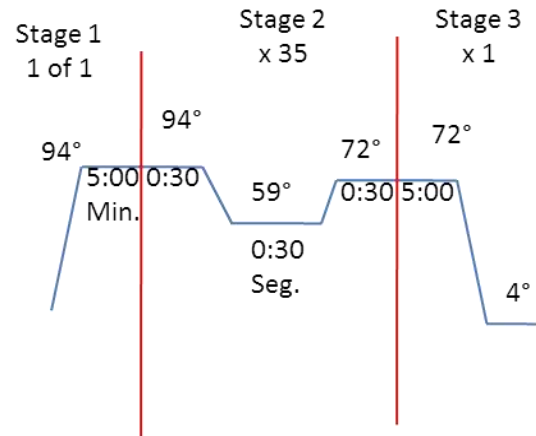
Nota: Concentración Stock
 ✓ {SAMA} DNA: 51ng/μL
 ✓ {LAST} DNA : 67.8ng/μL
 ✓ {JMAT} DNA : 75.6ng/μL
 ✓ {{SAGU} DNA: 73.1ng/μL
 ✓ {CNCP} DNA : 56.8ng/μL

Para cada PCR se usaron
100ng/μL

CARRILES SE CARGARON:
 1.- MPM 100PB: 4 μl
 2.-CONTROL NEGATIVO
 3.-SAMA ADN 2 μl (102ng/μl).
 4.-LAST ADN 2 μl (135.6ng/μl).
 5.-JMAT ADN 2 μl (151.2ng/μl).
 6.- SAGU ADN 2 μl (146.2ng/μl).
 7.-CNCP ADN 2μl (113.6g/μl).

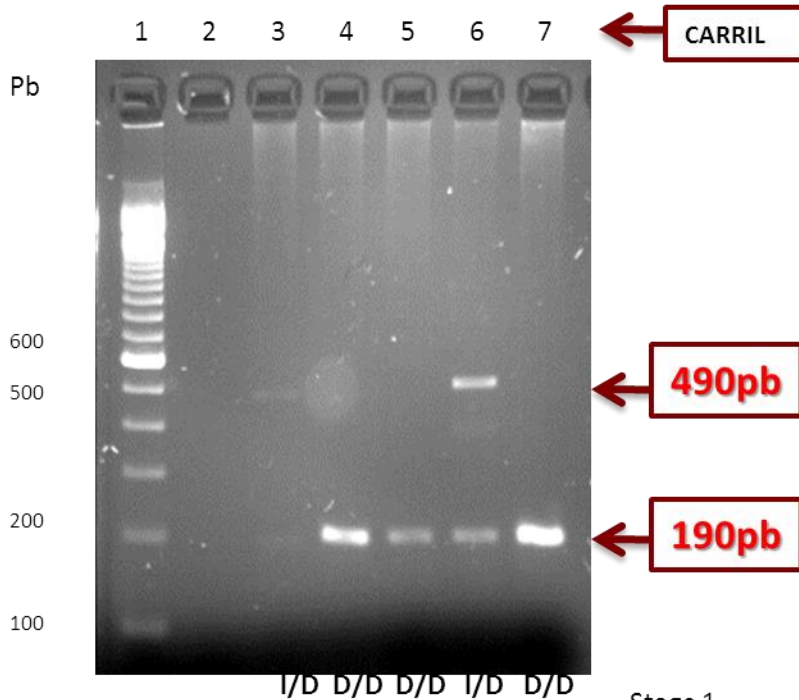
Gel de agarosa al 2.5 % teñido con Bromuro de Etidio
 Marcador 100pb, 2 μL
 Bff Carga 10X (azul de bromofenol, Blue juice 10x).
 Electroforesis : Cámara Scientific,15min/70V+30min/90V.

PCR: BUFFER 10X 2.50μl, MgCl₂ 0.75μl, dNTP`S 0.50μl,
 OLIGO ACE F' 0.50μl (50ng/μl), OLIGO ACE R' 0.50μl (50ng/
 μl), PolTaq.0.25 μl, H₂O 19.00, ADN 1 a 2μl(100ng/μl), Vol.
 Total Rx. 25 μl.



Conclusión: Observamos en el gel una amplificación en el carril 3 la muestra SAMA1 Una banda con un peso de 490pb lo que nos indica un polimorfismo ACE homocigoto I/I ; En los carriles 4, 5, 6 y 7 las muestras LAST2, JMAT3, SAGU4, CNCP5, con un peso de 190pb Lo que nos indica un polimorfismo ACE heterocigoto I/D y en las cuales aparecen bandas inespecíficas a la altura de 400pb. Por lo tanto realizaremos un ensayo con la temperatura de 60°, tratando de desaparecer las bandas inespecíficas.

PCR DE LOS OLIGOS ACE. (IDENTIFICACION DE LOS POLIMORFISMOS I/D, D/D, I/I) (29-Sep-16)

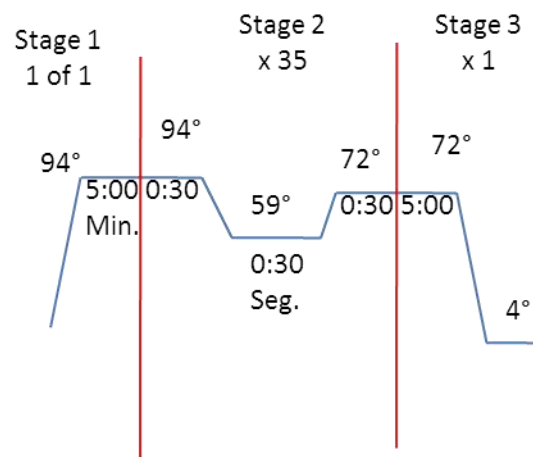


Nota: Concentración Stock
 ✓{HELM} DNA : 68.2ng/μl
 ✓{LOR} DNA: 117.65ng/μL
 ✓{KYGC} DNA : 88.9ng/μL
 ✓{MGS} DNA : 93.8ng/μl
 ✓{GDS} DNA : 277.2ng/μl

Para cada PCR se usaron
 100ng/μL

CARRILES SE CARGARON:
 1.- MPM 100PB: 1 μl
 2.-CONTROL NEGATIVO
 3.-HELM ADN 3 μl (204.6ng/μl).
 4.-LOR ADN 3 μl (352.95ng/μl).
 5.-KYGC ADN 3 μl (266.7g/μl).
 6.-MGS ADN 3 μl (281.4ng/μl).
 7.-GDS ADN 1 μl (277.2ng/μl).

I/D D/D D/D I/D D/D

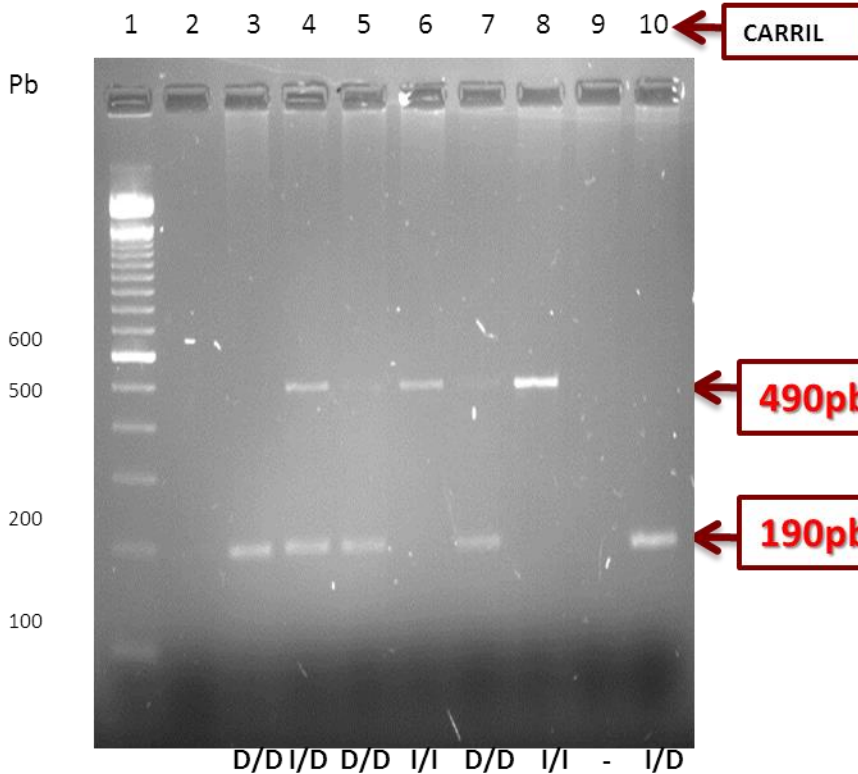


Gel de agarosa al 2.5 % teñido con Bromuro de Etidio
 Marcador 100pb, 1 μL
 Bff Carga 10X (azul de bromofenol, Blue juice 10x).
 Electroforesis : Cámara Scientific,15min/70V+30min/90V.

PCR: BUFFER 10X 2.50μl, MgCl₂ 0.75μl, dNTP`S 0.50μl,
 OLIGO ACE F' 0.50μl (50ng/μl), OLIGO ACE R' 0.50μl (50ng/
 μl), PolTaq.0.25 μl, H₂O 19.00, ADN 1 a 2μl(100ng/μl), Vol.
 Total Rx. 25 μl.

Conclusión: Observamos en el gel una amplificación en el carril 3 y 6 Una banda con un peso de 490pb Y otra banda con un peso de 190pb lo que nos indica un polimorfismo ACE heterocigoto I/D en ambas muestras y en las cuales aparecen bandas inespecíficas a la altura de 400pb.; En los carriles 4, 5 y 7 se ve una banda con un peso de 190pb Lo que nos indica un polimorfismo ACE homocigoto D/D para las tres muestras, Por lo tanto realizaremos un Gradiente con una muestra con el heterocigoto, para ver si dichas bandas desaparecen a cierta temperatura.

PCR DE LOS OLIGOS ACE. (IDENTIFICACION DE LOS POLIMORFISMOS I/D, D/D, I/I) (6-Oct-16)



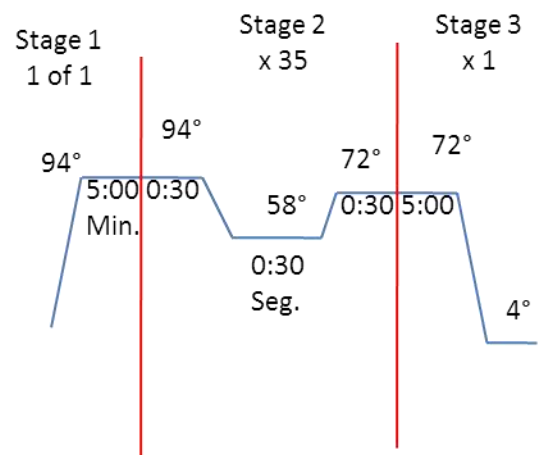
Nota: Concentración Stock
 ✓{JRGG} ADN : 66.3ng/μL
 ✓{GATK} ADN : 61.2ng/μL
 ✓{GARR} ADN : 79.9ng/μL
 ✓{JAOM} ADN : 119.8ng/μL
 ✓{LRTM} ADN : 98.7ng/μL
 ✓{AJR} ADN : 70.5ng/μL
 ✓{BCH} ADN : 108ng/μL
 ✓{JDP} ADN : 193.8ng/μL

Para cada PCR se usaron
100ng/μL

- CARRILES SE CARGARON:
- 1.- MPM 100PB: 1 μl
 - 2.- CONTROL NEGATIVO
 - 3.- JRGG ADN 2μl (132.6 ng/ μL)
 - 4.- GATK ADN 2μl (122.4ng/ μL)
 - 5.- GARR ADN 2 μl (159.8ng/ μL)
 - 6.- JAOM ADN 1μl (119.8ng/ μl)
 - 7.- LRTM ADN 1 μl (98.7ng/ μL)
 - 8.- AJR ADN 2 μl (141ng/ μL)
 - 9.- BCH ADN 1 μl (108ng/ μl)
 - 10.- JDP ADN 1 μl (193.8ng/ μl)

Gel de agarosa al 2.5 % teñido con Bromuro de Etidio
 Marcador 100pb, 1 μL
 Bff Carga 10X (azul de bromofenol, Blue juice 10x).
 Electroforesis : Cámara thermo
 Scientific,15min/70V+30min/90V.

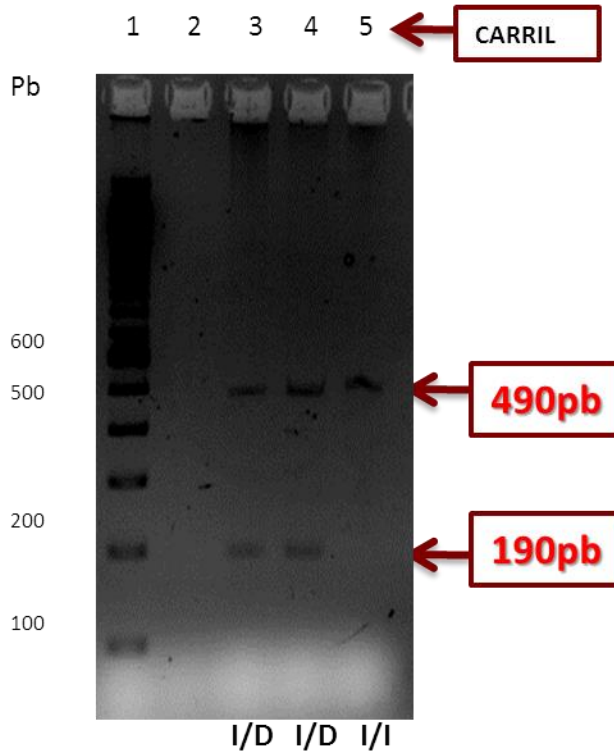
PCR: BUFFER 10X 2.50μl, MgCl₂ 0.75μl, dNTP'S 0.50μl,
 OLIGO ACE F' 0.50μl (50ng/μl), OLIGO ACE R' 0.50μl (50ng/
 μl), PolTaq.0.25 μl, H₂O 19.00, ADN 1 a 2μl(100ng/μl), Vol.
 Total Rx. 25 μl.



Conclusión: Observamos en el gel una amplificación en todas las muestras; las muestras 4, 5 y 7 aparecen dos bandas una con un peso de 490pb y otra con un peso de 190pb lo que nos indica polimorfismo ACE heterocigoto I/D; las muestras 3 y 10 nos revelan una banda con un peso de 190pb lo que nos indica polimorfismo ACE homocigoto D/D; las muestras 6 y 8 nos revelan una banda con un peso de 490pb lo que nos indica polimorfismo ACE homocigoto I/I; la muestra 9 no amplifico.

Por lo tanto se repetirán las muestras 13, 15 y 17.

PCR DE LOS OLIGOS ACE. (IDENTIFICACION DE LOS POLIMORFISMOS I/D, D/D, I/I) (7-Oct-16)



Nota: Concentración Stock
 ✓{GARR} DNA : 79.9ng/μL
 ✓{LRTM} DNA: 98.7ng/μl
 ✓{BCH} DNA : 108ng/μl

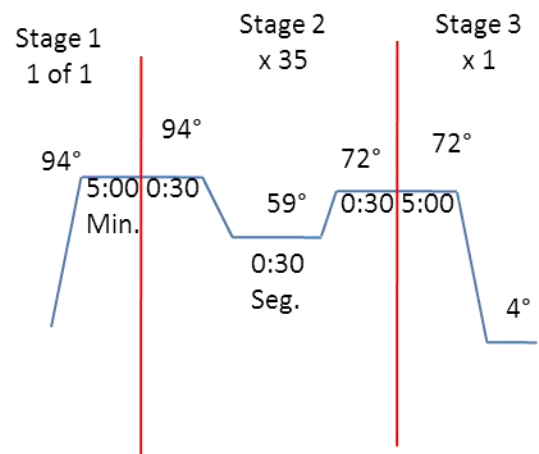
Para cada PCR se usaron
 100ng/μL

CARRILES SE CARGARON:

- 1.- MPM 100PB: 1 μl
- 2.-CONTROL NEGATIVO
- 3.-GARR ADN 2μl (159.8ng/μL)
- 4.-LRTM ADN 1 μl (98.7ng/μL)
- 5.-BCH ADN 1 μl (108ng/μl)

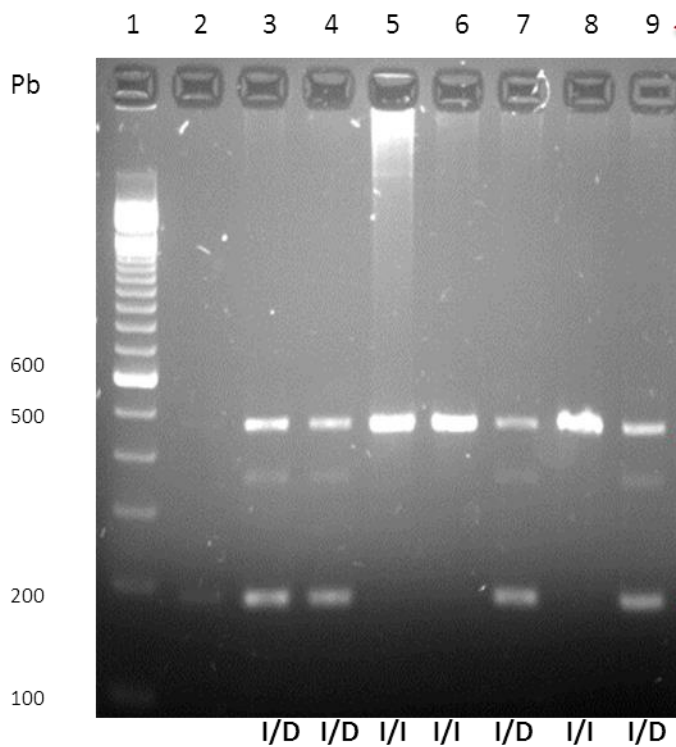
Gel de agarosa al 2.5 % teñido con Bromuro de Etidio
 Marcador 100pb, 1 μL
 Bff Carga 10X (azul de bromofenol, Blue juice 10x).
 Electroforesis : Cámara Scientific,15min/70V+30min/90V.

PCR: BUFFER 10X 2.50μl, MgCl₂ 0.75μl, dNTP`S 0.50μl,
 OLIGO ACE F' 0.50μl (50ng/μl), OLIGO ACE R' 0.50μl (50ng/
 μl), PolTaq.0.25 μl, H₂O 19.00, ADN 1 a 2μl(100ng/μl), Vol.
 Total Rx. 25 μl.



Conclusión: Observamos en el gel una amplificación en todas las muestras; las muestras 3 Y 4 aparecen dos bandas una con un peso de 490pb y otra con un peso de 190pb lo que nos indica polimorfismo ACE heterocigoto I/D; la muestra 5 nos revela una banda con un peso de 490pb lo que nos indica polimorfismo ACE homocigoto I/I.

PCR DE LOS OLIGOS ACE. (IDENTIFICACION DE LOS POLIMORFISMOS I/D, D/D, I/I) (10-Oct-16)



CARRIL

Nota: Concentración Stock
 ✓{JLB} ADN : 77.2ng/ μ L
 ✓{KHGD} ADN : 175ng/ μ L
 ✓{NHG} ADN : 244.2ng/ μ L
 ✓{EPBD} ADN : 117.4ng/ μ L
 ✓{JPR} ADN : 64.4ng/ μ L
 ✓{JJD} ADN : 81.9ng/ μ L
 ✓{ICA} ADN : 86.7ng/ μ L

Para cada PCR se usaron
100ng/ μ L

490pb

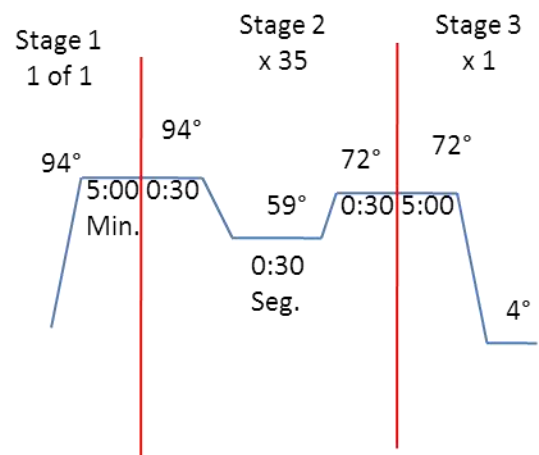
190pb

CARRILES SE CARGARON:

- 1.- MPM 100PB: 1 μ l
- 2.-CONTROL NEGATIVO
- 3.- JLB ADN 2 μ l (154.4 ng/ μ L)
- 4.-KHGD ADN 1 μ l (175ng/ μ L)
- 5.-NHG ADN 1 μ l (244.2ng/ μ L)
- 6.-EPBD ADN 1 μ l (117.4ng/ μ L)
- 7.-JPR ADN 2 μ l (128.8ng/ μ L)
- 8.-JJD ADN 1 μ l (81.9ng/ μ L)
- 9.-ICA ADN 1 μ l (86.7ng/ μ L)

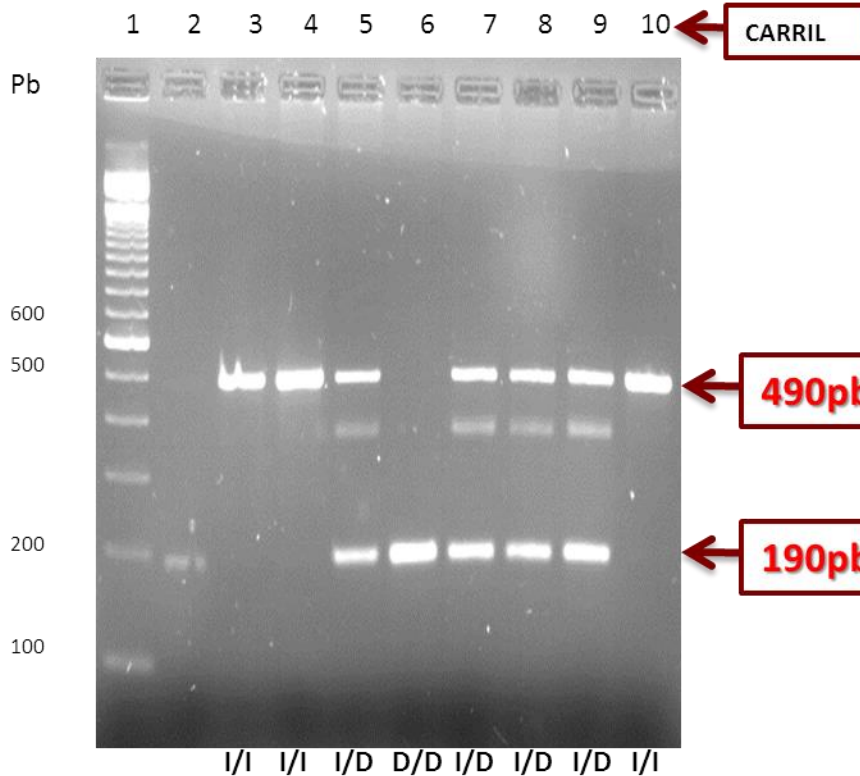
Gel de agarosa al 2.5 % teñido con Bromuro de Etidio
 Marcador 100pb, 1 μ L
 Bff Carga 10X (azul de bromofenol, Blue juice 10x).
 Electroforesis : Cámara thermo
 Scientific,15min/70V+30min/90V.

PCR: BUFFER 10X 2.50 μ l, MgCl₂ 0.75 μ l, dNTP'S 0.50 μ l,
 OLIGO ACE F' 0.50 μ l (50ng/ μ l), OLIGO ACE R' 0.50 μ l (50ng/
 μ l), PolTaq.0.25 μ l, H₂O 19.00, ADN 1 a 2 μ l(100ng/ μ l), Vol.
 Total Rx. 25 μ l.



Conclusión: Observamos en el gel una amplificación en todas las muestras; las muestras 3, 4, 7 y 9 aparecen dos bandas una con un peso de 490pb y otra con un peso de 190pb lo que nos indica polimorfismo ACE heterocigoto I/D; las muestras 5 y 8 nos revelan una banda con un peso de 490pb lo que nos indica polimorfismo ACE homocigoto I/I.

PCR DE LOS OLIGOS ACE. (IDENTIFICACION DE LOS POLIMORFISMOS I/D, D/D, I/I) (11-Oct-16)



Nota: Concentración Stock
 ✓ {FATS} ADN : 42.7ng/ μ L
 ✓ {DHD} ADN : 59.3ng/ μ L
 ✓ {YHRY} ADN : 57.6ng/ μ L
 ✓ {RAMP} ADN : 51.8ng/ μ L
 ✓ {CASM} ADN : 52.1ng/ μ L
 ✓ {RLV} ADN : 58.7ng/ μ L
 ✓ {RECH} ADN : 116.1ng/ μ L
 ✓ {MACB} ADN : 76.5ng/ μ L

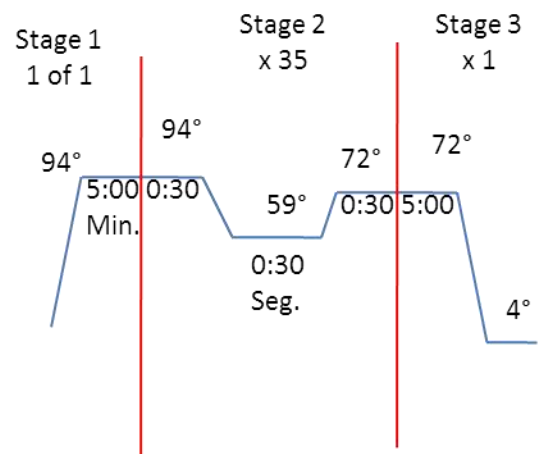
Para cada PCR se usaron
100ng/ μ L

CARRILES SE CARGARON:

- 1.- MPM 100PB: 1 μ l
- 2.- CONTROL NEGATIVO
- 3.- FATS ADN 2 μ l (85.4 ng/ μ L)
- 4.- DHD ADN 2 μ l (118.6ng/ μ L)
- 5.- YHRY ADN 2 μ l (115.2ng/ μ L)
- 6.- RAMP ADN 2 μ l (103.6ng/ μ L)
- 7.- CASM ADN 2 μ l (117.4ng/ μ L)
- 8.- RLV ADN 2 μ l (81.9ng/ μ L)
- 9.- RECH ADN 1 μ l (116.1ng/ μ L)
- 10.- MACB ADN 2 μ l (153ng/ μ L)

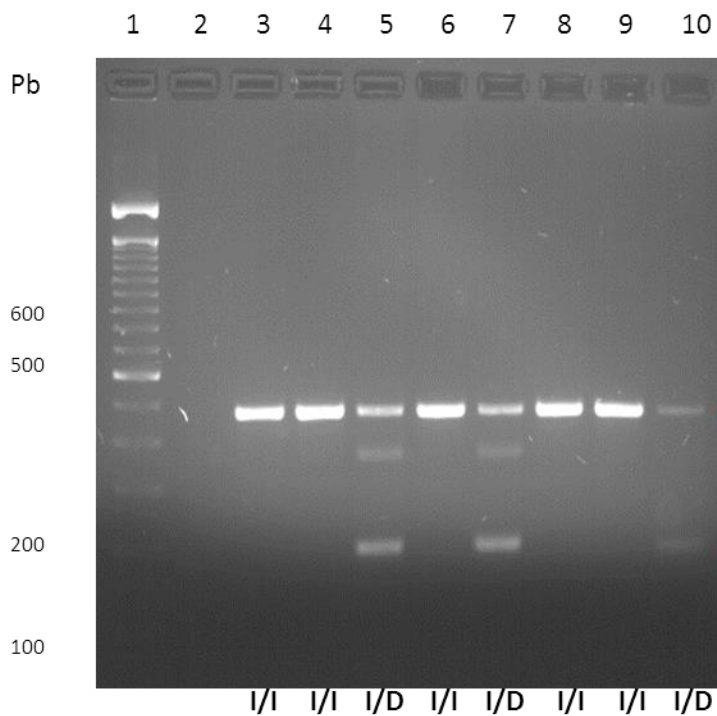
Gel de agarosa al 2.5 % teñido con Bromuro de Etidio
 Marcador 100pb, 1 μ L
 Bff Carga 10X (azul de bromofenol, Blue juice 10x).
 Electroforesis : Cámara thermo
 Scientific, 15min/70V+30min/90V.

PCR: BUFFER 10X 2.50 μ l, MgCl₂ 0.75 μ l, dNTP'S 0.50 μ l,
 OLIGO ACE F' 0.50 μ l (50ng/ μ l), OLIGO ACE R' 0.50 μ l (50ng/ μ l),
 PolTaq. 0.25 μ l, H₂O 19.00, ADN 1 a 2 μ l(100ng/ μ l), Vol.
 Total Rx. 25 μ l.



Conclusión: Observamos en el gel una amplificación en todas las muestras; las muestras 5, 7, 8 y 9 aparecen dos bandas una con un peso de 490pb y otra con un peso de 190pb lo que nos indica polimorfismo ACE heterocigoto I/D; las muestras 3, 4 y 10 nos revelan una banda con un peso de 490pb lo que nos indica polimorfismo ACE homocigoto I/I; La muestras 6 aparece una banda con un peso de 190pb lo que nos indica polimorfismo ACE homocigoto D/D.

PCR DE LOS OLIGOS ACE. (IDENTIFICACION DE LOS POLIMORFISMOS I/D, D/D, I/I) (13-Oct-16)



Nota: Concentración Stock
 ✓ {JLRG} ADN : 60.4ng / μ L
 ✓ {AI} ADN : 57.8ng / μ L
 ✓ {ATF} ADN : 105.7ng / μ L
 ✓ {LACC} ADN : 42.9ng / μ L
 ✓ {IMPM} ADN : 55.5ng / μ L
 ✓ {FARA} ADN : 50.9ng / μ L
 ✓ {AC} ADN : 71.3ng / μ L
 ✓ {RGE} ADN : 54.3ng / μ L

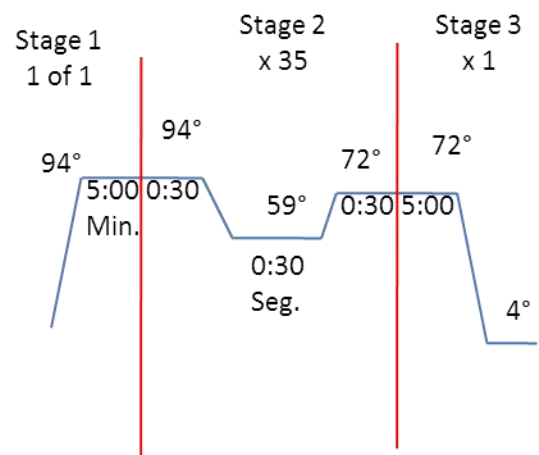
Para cada PCR se usaron
100ng/ μ L

CARRILES SE CARGARON:

- 1.- MPM 100PB: 1 μ l
- 2.- CONTROL NEGATIVO
- 3.- JLRG ADN 2 μ l (120.8 ng / μ L)
- 4.- AI ADN 2 μ l (115.6ng / μ l)
- 5.- ATF ADN 1 μ l (105.7ng / μ l)
- 6.- LACC ADN 2 μ l (85.8ng / μ L)
- 7.- IMPM ADN 2 μ l (111ng / μ l)
- 8.- FARA ADN 2 μ l (101.8ng / μ L)
- 9.- AC ADN 2 μ l (142.6ng / μ L)
- 10.- RGE ADN 2 μ l (108.6ng / μ l)

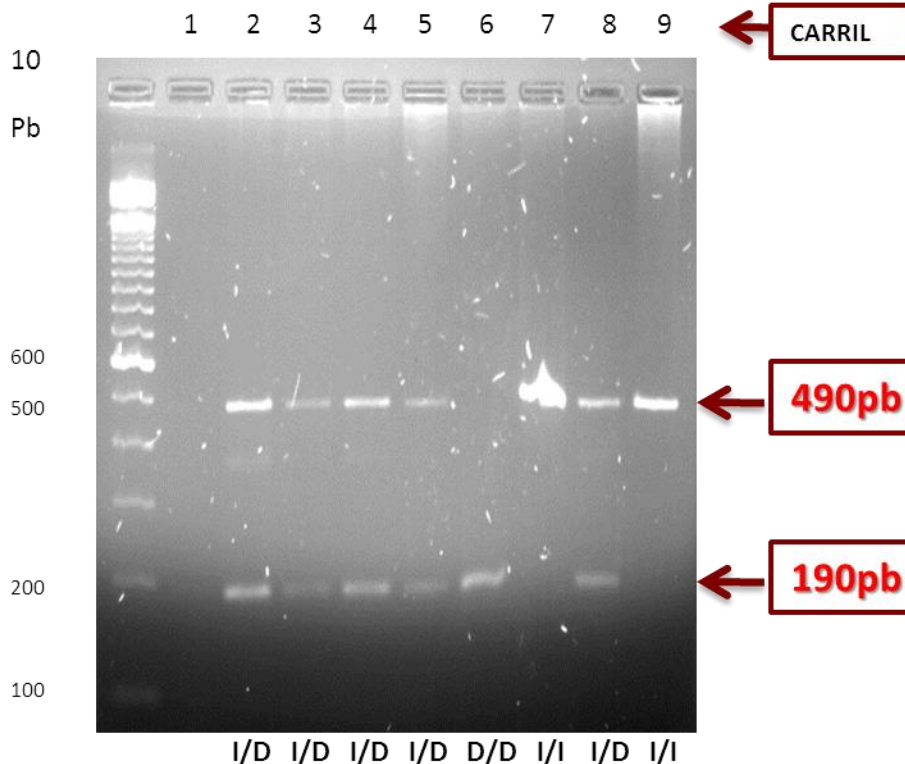
Gel de agarosa al 2.5 % teñido con Bromuro de Etidio
 Marcador 100pb, 1 μ L
 Bff Carga 10X (azul de bromofenol, Blue juice 10x).
 Electroforesis : Cámara thermo
 Scientific, 15min/70V+30min/90V.

PCR: BUFFER 10X 2.50 μ l, MgCl₂ 0.75 μ l, dNTP'S 0.50 μ l,
 OLIGO ACE F' 0.50 μ l (50ng/ μ l), OLIGO ACE R' 0.50 μ l (50ng/ μ l),
 PolTaq.0.25 μ l, H₂O 19.00, ADN 1 a 2 μ l(100ng/ μ l), Vol.
 Total Rx. 25 μ l.



Conclusión: Observamos en el gel una amplificación en todas las muestras; las muestras 5, 7 10 aparecen dos bandas una con un peso de 490pb y otra con un peso de 190pb lo que nos indica polimorfismo ACE heterocigoto I/D; las muestras 3, 4, 6, 8 Y 9 nos revelan una banda con un peso de 490pb lo que nos indica polimorfismo ACE homocigoto I/I; las muestras 6 una banda con un peso de 190pb lo que nos indica polimorfismo ACE homocigoto I/I.

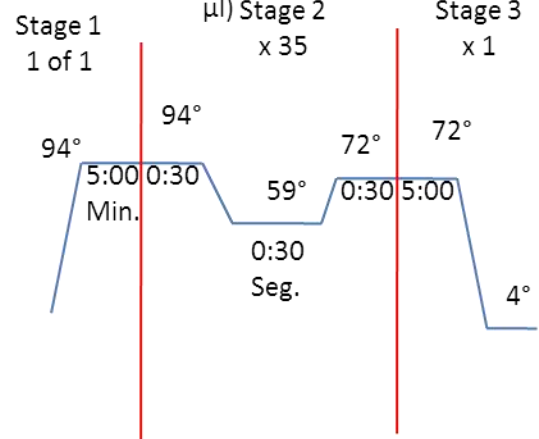
PCR DE LOS OLIGOS ACE. (IDENTIFICACION DE LOS POLIMORFISMOS I/D, D/D, I/I) (14-Oct-16)



Nota: Concentración Stock
 ✓{RGE} ADN :54.3ng/ μ L
 ✓{DMM} ADN : 26.7ng/ μ L
 ✓{JOS} ADN : 42.9ng/ μ L
 ✓{RAGI} ADN : 71.4ng/ μ L
 ✓{MLG} ADN : 57.4ng/ μ L
 ✓{JMM} ADN :171.6ng/ μ L
 ✓{RACS} ADN : 53.4ng/ μ L
 ✓{DAGO} ADN :210.6ng/ μ L

Para cada PCR se usaron
100ng/ μ L

CARRILES SE CARGARON:
 1.- MPM 100PB: 1 μ l
 2.-CONTROL NEGATIVO
 3.- RGE ADN 2 μ l (108.6 ng/ μ L)
 4.-DMM ADN 4 μ l(106.8ng/ μ l)
 5.-JOS ADN 2 μ l(85.8ng/ μ l)
 6.-RAGI ADN 2 μ l(142.8ng/ μ L)
 7.-MLG ADN 2 μ l(114.8ng/ μ l)
 8.-JMM ADN 1 μ l(171.6ng/ μ L)
 9.-RACS ADN 2 μ l(106.8ng/ μ L)
 10.-DAGO ADN 1 μ l(210.6ng/ μ l)

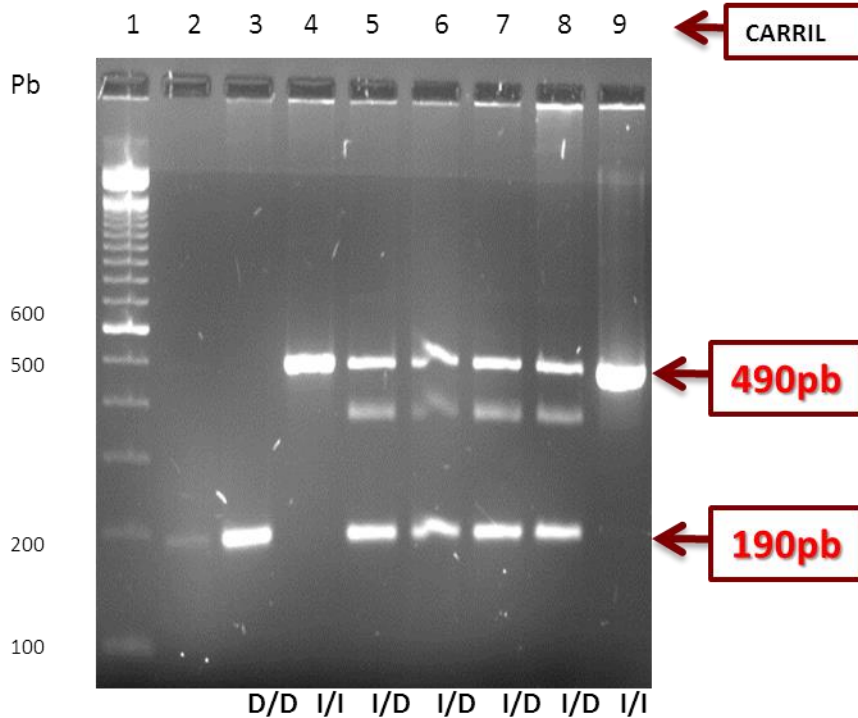


Gel de agarosa al 2.5 % teñido con Bromuro de Etidio
 Marcador 100pb, 1 μ L
 Bff Carga 10X (azul de bromofenol, Blue juice 10x).
 Electroforesis : Cámara thermo
 Scientific,15min/70V+30min/90V.

PCR: BUFFER 10X 2.50 μ l, MgCl₂ 0.75 μ l, dNTP`S 0.50 μ l,
 OLIGO ACE F' 0.50 μ l (50ng/ μ l), OLIGO ACE R' 0.50 μ l (50ng/ μ l),
 PolTaq.0.25 μ l, H₂O 19.00, ADN 1 a 2 μ l(100ng/ μ l), Vol.
 Total Rx. 25 μ l.

Conclusión: Observamos en el gel una amplificación en todas las muestras; las muestras 2, 3, 4, 5 y 8 aparecen dos bandas una con un peso de 490pb y otra con un peso de 190pb lo que nos indica polimorfismo ACE heterocigoto I/D; las muestras 6 nos revela una banda con un peso de 190pb lo que nos indica polimorfismo ACE homocigoto D/D; la muestra 9 una banda con un peso de 190pb lo que nos indica polimorfismo ACE homocigoto I/I.

PCR DE LOS OLIGOS ACE. (IDENTIFICACION DE LOS POLIMORFISMOS I/D, D/D, I/I) (17-Oct-16)



Nota: Concentración Stock
 ✓ {DDD} ADN : 48.8ng / μ L
 ✓ {FVP} ADN : 79.8ng / μ L
 ✓ {MPA} ADN : 97.3ng / μ L
 ✓ {GDVI} ADN : 58.7ng / μ L
 ✓ {COC} ADN : 83.1ng / μ L
 ✓ {OKM} ADN : 149.1ng / μ L
 ✓ {JCCB} ADN : 122ng / μ L

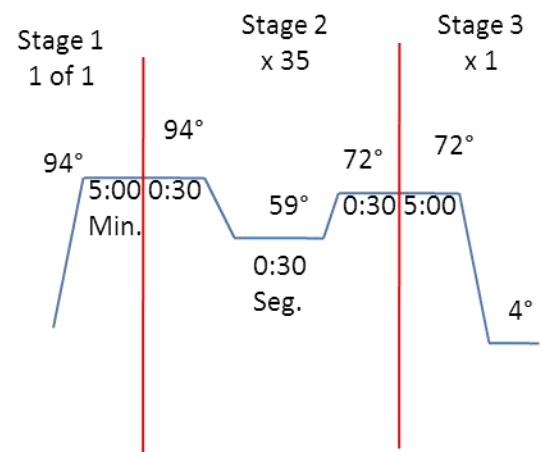
Para cada PCR se usaron
100ng/ μ L

CARRILES SE CARGARON:

- 1.- MPM 100PB: 1 μ l
- 2.- CONTROL NEGATIVO
- 3.- DDD ADN 2 μ l (97.6 ng / μ L)
- 4.- FVP ADN 2 μ l (159.6ng / μ l)
- 5.- MPA ADN 1 μ l (97.3ng / μ l)
- 6.- GDV ADN 2 μ l (117.4ng / μ L)
- 7.- COC ADN 2 μ l (166.2ng / μ l)
- 8.- OKM ADN 1 μ l (149.1ng / μ L)
- 9.- JCCB ADN 1 μ l (122ng / μ l)

Gel de agarosa al 2.5 % teñido con Bromuro de Etidio
 Marcador 100pb, 1 μ L
 Bff Carga 10X (azul de bromofenol, Blue juice 10x).
 Electroforesis : Cámara thermo
 Scientific, 15min/70V+30min/90V.

PCR: BUFFER 10X 2.50 μ l, MgCl₂ 0.75 μ l, dNTP`S 0.50 μ l,
 OLIGO ACE F' 0.50 μ l (50ng/ μ l), OLIGO ACE R' 0.50 μ l (50ng/ μ l),
 PolTaq.0.25 μ l, H₂O 19.00, ADN 1 a 2 μ l(100ng/ μ l), Vol.
 Total Rx. 25 μ l.

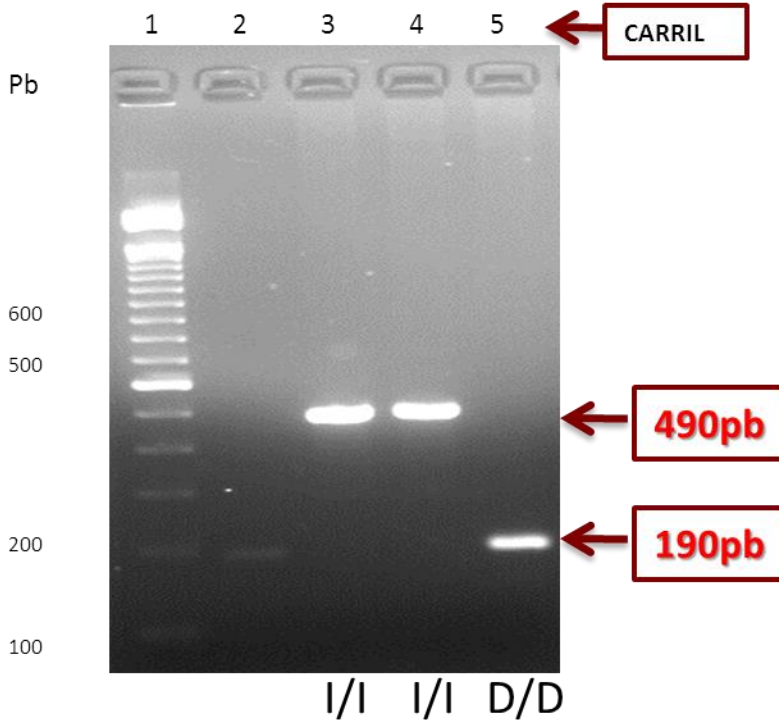


Conclusión: Observamos en el gel una amplificación en todas las muestras; las muestras 5, 6, 7 y 8 aparecen dos bandas una con un peso de 490pb y otra con un peso de 190pb lo que nos indica polimorfismo ACE heterocigoto I/D; las muestras 4 y 9 nos revelan una banda con un peso de 490pb lo que nos indica polimorfismo ACE homocigoto I/I; la muestra 3 con una banda con un peso de 190pb lo que nos indica polimorfismo ACE homocigoto D/D.

PCR DE LOS OLIGOS ACE. (IDENTIFICACION DE LOS POLIMORFISMOS I/D, D/D, I/I) (19-Oct-16)

Nota: Concentración Stock
 ✓{ FZRM } ADN : 78.5ng / μ L
 ✓{ CATS } ADN : 44.9ng/ μ L
 ✓{ CADA } ADN : 59.4ng/ μ L

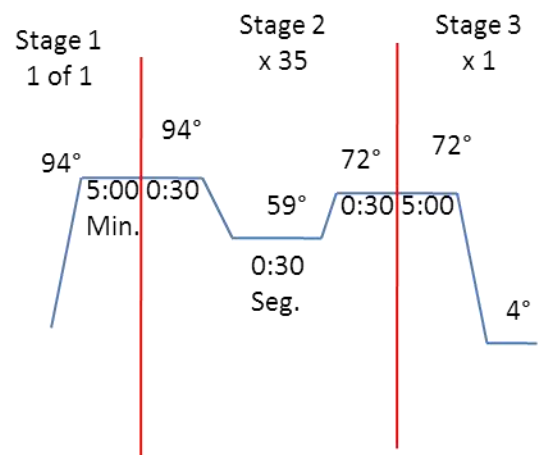
Para cada PCR se usaron
100ng/ μ L



CARRILES SE CARGARON:
 1.- MPM 100PB: 1 μ l
 2.-CONTROL NEGATIVO
 3.- FZRMADN 2 μ l (157ng/ μ L)
 4.- CATSADN 2 μ l(89.8ng/ μ l)
 5.- CADAADN 2 μ l(118.8ng/ μ l)

Gel de agarosa al 2.5 % teñido con Bromuro de Etidio
 Marcador 100pb, 1 μ L
 Bff Carga 10X (azul de bromofenol, Blue juice 10x).
 Electroforesis : Cámara thermo Scientific,15min/70V+30min/90V.

PCR: BUFFER 10X 2.50 μ l, MgCl₂ 0.75 μ l, dNTP`S 0.50 μ l,
 OLIGO ACE F' 0.50 μ l (50ng/ μ l), OLIGO ACE R' 0.50 μ l (50ng/ μ l),
 PolTaq.0.25 μ l, H₂O 19.00, ADN 1 a 2 μ l(100ng/ μ l), Vol.
 Total Rx. 25 μ l.



Conclusión: Observamos en el gel una amplificación en todas las muestras; las muestras 5, 6, 7 y 8 aparecen dos bandas una con un peso de 490pb y otra con un peso de 190pb lo que nos indica polimorfismo ACE heterocigoto I/D; las muestras 4 y 9 nos revelan una banda con un peso de 490pb lo que nos indica polimorfismo ACE homocigoto I/I; la muestra 3 con una banda con un peso de 190pb lo que nos indica polimorfismo ACE homocigoto D/D.