

Research

Posibles Vínculos entre la Nutrición y el Sobreentrenamiento

Asker Jeukendrup¹

¹Human Performance Laboratory, Sport and Exercise Sciences, University of Birmingham, Edgbaston, Birmingham, Reino Unido.

RESUMEN

Existen diversos vínculos entre nutrición y sobreentrenamiento. Una nutrición bien balanceada en combinación con suplementos de nutrición dosificados en el tiempo correcto (por ejemplo bebidas con carbohidratos), puede mejorar considerablemente el rendimiento. Por otro lado, una dieta desbalanceada e insuficiente, puede resultar un deterioro del rendimiento. Uno de los factores que estuvo relacionado con la fatiga y con el desarrollo de un síndrome de sobreentrenamiento es el glucógeno muscular. Una ingesta demasiado baja de energía o una pobre ingesta de carbohidratos puede reducir los niveles de glucógeno muscular, lo cual puede afectar directamente el rendimiento, pero también cambiar los niveles hormonales. Las estrategias para optimizar la resíntesis de glucógeno muscular, durante períodos de entrenamiento intensificado, pueden prevenir el detrimento en el glucógeno muscular y, por lo tanto, reducir el riesgo de desarrollo de sobreentrenamiento. De modo similar, evitando la deshidratación durante el ejercicio también se puede reducir el riesgo de desarrollo de sobreentrenamiento. Se ha sugerido que el entrenamiento exigente y el sobreentrenamiento resultan en una reducción de la concentración de glutamina en sangre. Cuando la concentración de glutamina decrece por debajo de un nivel crítico, esto teóricamente puede resultar en inmunosupresión. Sobre la base de estos pensamientos, generalmente se afirmó que los suplementos de glutamina podrían ayudar a reducir la inmunosupresión luego del entrenamiento intenso. Sin embargo, hay poca evidencia para sostener esta afirmación. Diversos estudios no pudieron encontrar menores niveles de glutamina luego del entrenamiento intenso, y los estudios de suplementación de la misma no mejoraron los indicadores de la función inmune. Otra teoría se basa en el neurotransmisor serotonina. Una concentración crónicamente elevada de triptofano en el cerebro puede conducir a un incremento en la síntesis de serotonina, lo que podría explicar alguno de los síntomas de sobreentrenamiento. Debido a que el triptofano compete con los aminoácidos de cadena ramificada (BCAA; AACR) por el transporte a través de la barrera hematoencefálica, se sugirió que la suplementación con BCAA reduce el riesgo de sobreentrenamiento, o lo previene. Sin embargo, la vasta mayoría de estudios muestran que la suplementación con BCAA no tiene efecto alguno sobre el rendimiento durante ejercicio.

Palabras Clave: glucógeno muscular, rendimiento deportivo, aminoácidos, glutamina

INTRODUCCION

La nutrición está cercanamente relacionada al rendimiento durante el ejercicio, y de la resistencia en particular. Una nutrición bien balanceada en combinación con suplementos de nutrición deportiva, dosificados en el tiempo correcto (por ejemplo bebidas con carbohidratos), puede mejorar considerablemente el rendimiento. Por otro lado, una dieta desbalanceada e insuficiente, puede generar una disminución en el rendimiento. A largo plazo, este hecho, incluso, puede contribuir al desarrollo de un síndrome de sobreentrenamiento. En este artículo, se realiza una revisión de los vínculos

entre nutrición y sobreentrenamiento, y se discuten las medidas nutricionales que pueden ser tomadas para incrementar el rendimiento y reducir el riesgo de desarrollo de sobreentrenamiento.

GLUCOGENO MUSCULAR

Uno de los factores determinantes de la performance más importante es la resíntesis de glucógeno muscular luego del entrenamiento o competición. Estudios previos han demostrado claramente una relación casi lineal entre la cantidad de glucógeno muscular presente en el músculo antes del ejercicio y la capacidad de resistencia (Hultman 1967).

En un estudio del Prof. David Costill y colegas en la Universidad de Ball State, corredores bien entrenados corrieron 16 km en tres días consecutivos (Costill y cols., 1971). Los niveles de glucógeno muscular decrecieron desde 141 mmol/kg de peso húmedo, luego de la primera carrera, hasta 73.3 mmol/kg de peso húmedo luego de la tercera carrera, habiendo consumido una dieta con 40-50% de carbohidratos. Este detrimento se redujo cuando los correctores recibieron una dieta alta en carbohidratos.

Observaciones similares fueron hechas en nadadores que intensificaron su entrenamiento por 10 días (desde 4266 hasta 8970 metros por día) mientras la intensidad de entrenamiento permaneció constante (92% del VO_2 máx.) (Costill y cols., 1988). Los niveles de glucógeno muscular decrecieron aunque la ingesta de carbohidratos fue de 400 g/día. Los nadadores con mayor ingesta de carbohidratos (600 g/día) parecieron tolerar mejor el entrenamiento y mostraron menos signos de sobreentrenamiento.

El ejercicio vigoroso y los niveles reducidos de glucógeno muscular pueden resultar en una disminución del estado de energía de la célula muscular (incremento en niveles de IMP) (Wagenmakers y cols., 1991), y perturbación del medio endócrino. La depleción de glucógeno está relacionada con altos niveles de catecolaminas (adrenalina y noradrenalina), cortisol y glucagón, en tanto los niveles de insulina están reducidos. Esta respuesta hormonal catabólica resultará en cambios en la movilización y utilización de sustratos.

La repetición de días de entrenamiento intensos (especialmente con carrera) puede resultar en un daño muscular, y se sugirió que esto puede estar relacionado con la concentración de los transportadores de glucosa GLUT4 en la célula muscular. El GLUT4 está involucrado en el transporte de glucosa a través de la membrana celular. El ejercicio y la insulina pueden ocasionar el traslado del GLUT4 desde sus depósitos intracelulares a la superficie celular, donde pueden facilitar el transporte de glucosa (Ivy y Kuo, 1998). Se cree que el número de transportadores de glucosa (GLUT4) presentes en el sarcolema es el paso limitante de la velocidad para el transporte de glucosa a través de la membrana celular, y también se sugirió que este es el paso limitante de la velocidad para la resíntesis de glucógeno (Ivy, 1998; Ivy y Kuo, 1998). Aunque los estudios no mostraron una relación entre daño muscular y concentración de GLUT4, es factible que el sobreentrenamiento, a través de mecanismos aún desconocidos, pueda interferir con la aptitud para restaurar glucógeno muscular.

Dado que la depleción de glucógeno muscular es un factor de riesgo para el desarrollo de sobreentrenamiento, las estrategias nutricionales deberían contribuir a la optimización de la resíntesis de glucógeno durante períodos de entrenamiento elevado. La cantidad y el momento de la dosificación de carbohidratos, y posiblemente la coingestión de proteínas, son factores que influyen en la resíntesis de glucógeno. Cuando se ingieren suplementos con carbohidratos inmediatamente después del ejercicio, estos generalmente resultan en tasas de síntesis de glucógeno de 6-7 $\mu\text{mol/g}$ de peso húmedo por hora. Esta tasa es mantenida por aproximadamente 2 horas, luego de las cuales la tasa de resíntesis declina hasta aproximadamente la mitad de este valor. Si la suplementación con carbohidratos se demora hasta 2 horas luego del ejercicio, la tasa de resíntesis de glucógeno muscular es solo de aproximadamente 3-4 $\mu\text{mol/g}$ de peso húmedo por hora, indicando que la alimentación inmediatamente después del ejercicio es importante.

La cantidad de carbohidratos ingeridos también es importante, y en una revisión de la literatura, Ivy y cols. (1998), demostraron que se requiere al menos 1 g/kg de peso corporal durante un período de dos horas para alcanzar las máximas tasas de resíntesis de glucógeno.

También se demostró que la resíntesis de glucógeno muscular se acelera adicionando cierta cantidad de proteínas de la bebida con carbohidratos post-ejercicio. Zawadzki y cols. (1992) demostraron que al adicionar 41 g de proteínas de suero a 112 g de un polímero de la glucosa luego del ejercicio, resultó en una mayor respuesta de la insulina y de la tasa de resíntesis de glucógeno, en comparación con la ingestión de 112 g de carbohidratos solos. Las tasas de resíntesis de glucógeno muscular promediaron los 7.1 $\mu\text{mol/g}$ de peso húmedo por hora de la bebida carbohidratos-proteínas, en comparación con los 5.0 $\mu\text{mol/g}$ de peso húmedo por hora con la bebida que solo tenía carbohidratos.

Si bien una ingesta insuficiente de carbohidratos (o ingesta de energía) puede contribuir al desarrollo de un síndrome de sobreentrenamiento, también se puede desarrollar sobreentrenamiento aún cuando la ingesta de carbohidratos sea adecuada. En un estudio en la Universidad de Maastricht, en Holanda, se incrementó la intensidad y el volumen del entrenamiento en ciclistas bien entrenados por dos semanas. Todos los ciclistas presentaron signos de sobreentrenamiento y fueron clasificados como "sobreexigidos". El detrimento en el rendimiento estuvo acompañado de menores frecuencias cardíacas durante el ejercicio (en las pruebas por tiempo) y menores niveles máximos y submáximos de lactato plasmático (Jeukendrup y cols., 1992; Jeukendrup y Hasselink, 1994). Los menores niveles de lactato pueden ser teóricamente explicados por tres factores. Primero, el "clearance" de lactato pudo haberse incrementado. Esto es improbable debido a que el entrenamiento normal no induce a que se produzca dicho efecto. Una segunda explicación de podría ser una concentración de glucógeno reducida. Cuando los niveles de glucógeno están bajos, la tasa de glucólisis estará disminuida y, por lo tanto, la formación de lactato estará reducida. Sin embargo, cuando el estudio fue repetido por el mismo grupo de investigación, y fueron proporcionados suplementos con carbohidratos para reducir la ruptura de glucógeno muscular, los ciclistas siguieron presentando signos de sobreentrenamiento (Snyder y cols., 1995). Los niveles máximos y submáximos de lactato fueron otra vez menores, mientras que los niveles de glucógeno muscular permanecieron constantes. Una tercera explicación de los niveles de lactato más bajos podría ser a consecuencia de una disminución de la conducción ("drive") simpática o de una sensibilidad reducida de los adrenoreceptores. Esta visión fue postulada por Barron y colegas (Barron y cols., 1985), y puede ser el resultado de un nivel de estrés incrementado y de niveles aumentados de catecolaminas circulantes. Luego de un tiempo puede ocurrir una sobreregulación de receptores, lo cual resulta en una tasa de glucólisis reducida, y por lo tanto, menores niveles de lactato.

Aparte de la depleción de carbohidratos, la deshidratación y el balance negativo de energía pueden incrementar la respuesta del estrés (catecolaminas, cortisol y glucagón, incrementados, en tanto los niveles de insulina están reducidos) lo cual incrementa el riesgo de desarrollo de sobreentrenamiento.

También es importante mencionar que el ejercicio intenso, la deshidratación y la fatiga pueden resultar en una sensación de hambre o apetito reducido. El apetito puede ser suprimido luego de esfuerzos repetidos de ejercicio, lo cual generalmente conduce a una ingesta de energía y de carbohidratos inadecuada. Esto nuevamente, puede interferir en una óptima resíntesis de glucógeno y recuperación luego de ejercicio.

GLUTAMINA, ESTADO DE SOBREENTRENAMIENTO Y SISTEMA INMUNE

Los atletas que realizan programas de entrenamiento intensos, especialmente aquellos involucrados en deportes de resistencia, parecen ser más susceptibles a las infecciones (Brenner y cols, 1994). Los atletas que corrieron una maratón estuvieron propensos a desarrollar un resfriado o gripe comparados con personas de un grupo control que no corrieron la maratón (Nieman y cols., 1990). Los niveles incrementados en las hormonas de estrés, como resultado del entrenamiento intenso, fueron asociados a la inmunosupresión. Las catecolaminas pueden suprimir el sistema inmune, pero también pueden estimularlo. El cortisol es secretado por la corteza adrenal, y si bien en concentraciones normales es importante para el funcionamiento apropiado del sistema inmune, en concentraciones altas puede tener un efecto de supresión sobre el mismo. Los cambios en el eje hipotálamo-pituitario puede tener un efecto diferente sobre el sistema inmune. El efecto de inmunosupresión del ejercicio intenso puede estar mediado por cambios en los niveles hormonales, pero también se sugirió que la glutamina desempeña un rol importante. La glutamina es un aminoácido no esencial, que es un combustible importante para las células del sistema inmune. El profesor Eric Newsholme y colegas sugirieron que el entrenamiento intenso y el sobreentrenamiento resultaron en una concentración menor de glutamina en sangre (Newsholme y cols., 1991; Parry-Billings y cols., 1992). Cuando la concentración de glutamina decrece por debajo de un nivel crítico, esto puede resultar en inmunosupresión. Por ende, se reportó que la concentración de glutamina en plasma es menor en atletas sobreentrenados. Parry-Billings y cols. (1992) observaron un pequeño (9%) detrimento en los niveles de glutamina en individuos sobreentrenados, comparados con sujetos saludables de un grupo control. Rowbottom y cols. (1996) reportaron una diferencia en cierto modo mayor en atletas sobreentrenados, con sedentarios saludables (32%) y controles activos (40%). Al intensificar el entrenamiento de nadadores de elite, Mackinnon y Hooper (1996) observaron una caída del 23 % en los niveles de glutamina en plasma. Finalmente un estudio de Kingsbury y cols. (1998) demostró un incremento del 36% en glutamina en plasma con fatiga elevada (pero no sobreentrenamiento), y un detrimento del 31% en atletas que no estuvieron posibilitados para entrenar por varias semanas, los que fueron clasificados como crónicamente fatigados. Especialmente los linfocitos y monocitos pueden estar afectados por niveles crónicamente bajos de glutamina. Por ende, los niveles menores de glutamina estuvieron asociados con la aparición de infecciones en el tracto respiratorio superior en atletas (Castell y Newsholme, 1996; Kingsbury y cols., 1998). Aunque no todos los estudios pudieron detectar dicha relación (Mackinnon y Hooper, 1996).

Sobre la base de estos pensamientos, generalmente se afirma que los suplementos de glutamina podrían ayudar a suprimir

la inmunosupresión luego del entrenamiento intenso. Sin embargo, existe poca evidencia para sostener esto. Algunos estudios han demostrado que la ingestión de proteínas hidrolizada, o la ingesta de proteínas adicionales puede al menos prevenir parcialmente la caída de glutamina post-ejercicio (Kingsbury y cols., 1998; Van der Schoor y cols., 1997). Sin embargo solo hay un estudio que provee alguna evidencia de que esto puede estar relacionado con infecciones en el trato respiratorio superior. Castell y cols. (1996) suministraron una bebida placebo o una bebida que contenía 5 gramos de glutamina, inmediatamente después y 2 horas después de una maratón o ultramaratón, y la aparición de síntomas de infecciones autoreportadas fue más bajo en los grupos suplementados con glutamina. Walsh y cols. (1998) sugirieron que los atletas que exhiben bajos niveles de glutamina en plasma deberían asegurarse una adecuada ingesta diaria de proteínas (1,2-1,8 g/kg de peso corporal) y una alta ingesta de carbohidratos.

Sin embargo hasta el presente, no está claro si la glutamina en plasma es un indicador bioquímico útil de sobreentrenamiento, particularmente dado que la mayor parte del "pool" de glutamina esta presente en el músculo (90%) y no en el plasma, y debido a que muchos factores pueden influir en los niveles de glutamina en plasma (ejercicio de corta duración, estado nutricional, dieta, infección, trauma). Adicionalmente, no ha sido aún demostrado un vínculo directo entre glutamina e infecciones, y no esta claro si la suplementacion con glutamina puede mejorar la función inmune y reducir las infecciones.

AMINOACIDOS DE CADENA RAMIFICADA (BCAA; AACR)

En 1987, fue lanzada otra hipótesis por el Prof. Eric Newsholme en la cual el aminoácido triptofano fue asociado a la fatiga central (Newshome y cols, 1991). El triptofano es el precursor de las 5-hidroxitriptamina (5-HT o serotonina) en el cerebro. Solo aproximadamente el 10% del triptofano en plasma esta en forma libre (no ligado a las proteínas), y existe evidencia para sugerir que solo esta fracción esta disponible para consumo del cerebro; el remanente se liga a la albúmina en plasma, pero comparte un grado de ligazón con los ácidos grasos. Durante el ejercicio los ácidos grasos son movilizados desde el tejido adiposo y por la vía del plasma, son transportados al músculo para servir como combustible. Con el ejercicio prolongado la concentración de ácidos grasos en sangre se incrementara gradualmente. Tanto los ácidos grasos como el aminoácido triptofano se ligan a la albúmina y compiten por los mismos sitios de ligazón. El triptofano se desprenderá de su ligazón con la albúmina por el incremento de la concentración de AGL y, por lo tanto, la concentración de triptofano libre en la sangre se elevara. Simultáneamente, la oxidación de los aminoácidos de cadena ramificada (BCAA), leucina, isoleucina y valina en el músculo se incrementa en el ejercicio prolongado (Wagenmakersy cols., 1991; Wagenmakers y cols, 1989). Esto conducirá a un detrimento de la concentración de BCAA en sangre, y de manera más importante, el cociente triptofano libre/BCAA se incrementara sustancialmente. Dado que los BCAA y el triptofano compiten por el acceso mediado por un transportador (o "carrier") al sistema nervioso central por medio del gran transportador neutral de aminoácidos (AANG), el incremento en este cociente podría conducir a un incremento del transporte de triptofano a través de la barrera emato-encefálica, (Chauloff y cols., 1986, Hargreaves y Padrige, 1988). Una vez captado, se podría producir la conversión de triptofano a 5-HT y conducir a un incremento local de este neurotransmisor. Por cierto este incremento fue hallado en ciertas áreas del cerebro en ratas, pero no se a establecido si esto también puede ocurrir en seres humanos.

De acuerdo con la hipótesis de la fatiga central, el incremento de la actividad serotoninérgica podría subsiguientemente conducir a fatiga central, forzando a los atletas a detener el ejercicio o de reducir la velocidad de carrera o de pedaleo. Diversos estudios demostraron que la serotonina desempeña un rol en el comienzo del sueño, y que es un factor determinante en el estado de animo y agresión. Por eso, es incierto que esta también desempeñe un rol en la percepción de la fatiga durante el ejercicio prolongado. Newsholme y cols. (1991) también sugirieron que el sobreentrenamiento puede conducir a niveles de ácidos grasos y cociente triptofano libre/BCAA crónicamente elevados. De acuerdo a esta hipótesis, esto podría conducir a un incremento de las concentraciones de 5-HT en el cerebro, y este fenómeno fue utilizado para explicar algunos de los síntomas de fatiga (central) del sobreentrenamiento.

Una de las implicancias de la hipótesis de fatiga central es que la ingesta de BCAA, que compiten con el triptofano por el transporte dentro del cerebro, podría reducir el incremento inducido por el ejercicio de triptofano consumido por el cerebro, y por lo tanto demorar la fatiga. Otra implicancia es que la ingesta de triptofano antes del ejercicio, podría reducir el tiempo hasta el agotamiento. Durante los últimos 5 años muchos estudios intentaron evaluar esta hipótesis.

El efecto de la ingestión de BCAA sobre el rendimiento físico fue investigado por primera vez en un test de campo por Bloomstrand y cols. (1991). Ciento noventaitres sujetos de sexo masculino fueron estudiados durante una maratón en Estocolmo. Los sujetos fuero divididos en un grupo experimental que recibía 16 g de BCAA en agua durante la carrera, y el grupo placebo que recibía agua saborizada. Los sujetos tuvieron adicionalmente acceso "ad libitum" a bebidas que contenían carbohidratos (CHO). No fueron observadas diferencias en el tiempo de maratón en los dos grupos. Sin embargo cuando el grupo original de sujetos fue dividido en grupos corredores lentos y rápidos, allí se observo una pequeña

reducción significativa en el tiempo de carrera durante la segunda mitad de la maratón solo en los corredores más lentos. Este estudio tubo diversas fallas experimentales y retrospectivamente este primer estudio fue el único que manifestaba un efecto positivo de la ingestión de BCAA durante el ejercicio. Vanier y cols. (1994) investigaron a 6 sujetos moderadamente entrenados luego del ejercicio que generó una depleción de glucógeno seguido de un ayuno nocturno. Los sujetos fueron investigados a la mañana siguiente durante ejercicio incremental hasta el agotamiento, y recibieron una infusión intravenosa de BCAA (260 mg/kg/hora, por 70 min), o solo solución salina. No se observaron diferencias significativas entre los tests en el trabajo total realizado. Bloomstrand y cols (1995) también investigaron el rendimiento en laboratorio en cinco sujetos de sexo masculino entrenados en resistencia durante el ejercicio extenuante sobre una bicicleta ergométrica a una tasa de trabajo correspondiente al 75% VO₂ máx. luego de la reducción de sus depósitos de glucógeno muscular. Durante el ejercicio se les proporcionó a los sujetos, al azar, una solución del 6% de carbohidratos que contenía 7 g/dl de BCAA, o una solución de 6% de carbohidratos y agua saborizada. El posible efecto del test de campo no fue confirmado en este estudio controlado de laboratorio, tanto como no se vieron diferencias en el rendimiento cuando se les dio a los sujetos carbohidratos más BCAA o solo carbohidratos. Broomstrand y cols (1997) compararon agua saborizada con una solución de BCAA en siete ciclistas de resistencia entrenados, y no encontraron efecto alguno sobre el trabajo total realizado durante una prueba de tiempo de 20 min, pedaleado luego de 1 hora de ejercicio al 70% VO₂ máx. Madsen y colegas (1996) investigaron el rendimiento en 9 ciclistas entrenados en una prueba de tiempo de 100 km en el laboratorio. Los sujetos ingirieron agua saborizada (placebo) o una solución de 5% de carbohidratos (66 g por hora), o carbohidratos (66 g por hora) más BCAA (6,8 g por hora). No hubo diferencias entre los tratamientos en el tiempo requerido para finalizar los 100 km. En un estudio bien controlado Van Hall y colegas (1995) estudiaron el efecto de la suplementación con BCAA sobre el rendimiento de la resistencia al 70-75 % VO₂ máx. Los sujetos (ciclistas y triatletas bien entrenados) se reportaron 4 veces al laboratorio, y recibieron una solución del 6% de sucrosa, o una solución de 6% de sucrosa en combinación con 6 g/l o 18 g/l de BCAA. Adicionalmente durante una prueba recibieron una sola solución de 6% de sucrosa con 3 g/l de triptofano. Si bien la ingestión de BCAA como la de triptofano tuvieron efectos profundos sobre las concentraciones de aminoácidos en plasma, no se observó efecto alguno sobre el tiempo hasta el agotamiento. Por lo tanto, estos investigadores concluyeron que la suplementación con BCAA no afecto el rendimiento.

Van Hall y colegas (1995) calcularon que la suplementación con BCAA, podría reducir el transporte de triptofano en un 8-12%, en tanto la ingesta de triptofano podría incrementar el transporte en 600-1900%. A pesar de estas grandes diferencias calculadas en transporte de triptofano a través de la barrera hemato-encefálica, no se encontraron diferencias en el rendimiento en el ejercicio. Una explicación posible es que la concentración de serotonina no estuvo muy influenciada en el área relevante del cerebro, o una segunda explicación posible es que la serotonina no desempeña un rol importante en el desarrollo de fatiga durante el ejercicio.

CONCLUSION

Las estrategias nutricionales adecuadas para prevenir la depleción de carbohidratos y la deshidratación reducirán el riesgo de sobreentrenamiento. Todas las medidas tomadas para reducir perturbaciones en el medio neuroendocrino ayudaran a prevenir el comienzo de sobreentrenamiento. El tiempo de dosificación y la cantidad de bebidas carbohidratos-electrolíticas, durante y luego del ejercicio, se pueden tornar aspectos críticos durante períodos de entrenamiento intensificado. Si bien se sugirió que la glutamina puede ser un indicador de sobreentrenamiento y que la suplementación con la glutamina puede reducir la inmunosupresión, existe poca evidencia para sostener estas afirmaciones. De manera similar, si bien se afirmó que la suplementación con BCAA reduce la fatiga y previene el sobreentrenamiento, no existe evidencia científica para sostener estas afirmaciones. Por lo tanto, actualmente no hay razón para recomendar suplementación con glutamina o BCAA a los atletas.

REFERENCIAS

1. BARRO, J.L., T.D., NOAKES, W. LEVY, C. SMITH, AND R.P., MILLAR (1985). Hypothalamic dysfunction in overtrained athletes. *J Clin Endocrinol Metab* 60:803-806
2. BLOSTRND, E., S. ANDERSSON, P. HASSMDN, B. EKBLUM, AND E.A., NEWSHOLME (1995). Effect of branched-chain amino acid and carbohydrate supplementation on the exercise induced change I plasma and muscle concentration of amino acids in human sujetos. *Acta Physiol Scand*; 153: 87-96
3. BLOMSTRAND, E., P. HASSMEN, B. EKBLUM, AND, E.A., NEWSHOLME (1991). Administration of branched-chain amino acids during sustained exercise-effects on performance an o plasma consentration of some amono acids. *Eur. J. Appl. Physiol.*;

4. BRENNER, I.K.M., P.N. SHEK, AND R.J. SHEPHARD (1994). Infection in athletes. *Sports Med*, 17: 86-107
5. CASTELL, L.M. AND E. A., NEWSHOLME (1996). Does glutamine have a role in reducing infection in athletes?. *Eur. J. Appl. Physiol.*; 73: 488-490
6. CHAOULOFF, F., G.A. KENNETT, B. SERRURRIER, D. MERINO, AND G. CURZON (1986). An-fino acid analysis demonstrates that increased plasma free tryptophan causes the increase of brain . *J. Neurochem*; 46: 1646-1650
7. COSTILL, D., L. BOWERS, G. BRANAMM, AND, K. SPARKS (1940). Muscle glycogen utilization during prolonged exercise on successive days . *J. Appl. Physiol.*; 31: 834-838, 1971
8. COSTILL, D.L., M.G. PARK, J. P., KIRWAN, J.A., HOUMARD, J. R., MITCHEL, R. THOMAS, AND, S.H. PARK (1988). Efects of repeated days of intencified training on muscle glycogen and performance . *Med. Sci. Sport Exerc.*; 20: 249-254
9. HARGREAVES, K.M. AND, W.M. PARDRIDGE (1988). Neutral amino acid transport at the human blood-brain barrier. *J. Biol. Chem.*; 263: 19392-19397
10. HULTMAN, E. (1967). Physiological role of muscle glycogen in man, with special reference to exercise . *Circ. Res.*; 10: 99-114
11. IVY, J. (1998). Glycogen resynthesis after exercise: effect of carbohydrate intake. 19:S142-S145. *Int. J. Sports. Med.*; 19: S142-S145
12. IVY, J.L. AND C.H., KUO (1998). Regulation of GLUT4 protein and glycogen synthase during musle glycogen synthesis after exercise. *Acta Physiol. Scand.*; 162: 295-304
13. JEUKENDRUP, A.E.,M.K.C., HESSELINK, A.C. SNYDER, H. KUIPERS, AND, H.A. KEIZER (1992). Physiological changes in male competitive cyclists after two weeks of intensified training. *Int. J. Sports Med.*; 13; 534-541
14. JEUKENDRUP, A.E. AND, M.K.C., HESSELINK (1994). Overtraining: what do lactate curves tell us?. *Br. J. Sports Med.*; 28: 239-240
15. KIGSBURY, K. J., L. KAY, AND, M. HJELM. (1998). Contrasting plasma amino acid patterns in elite athletes: association with fatigue and infection. *Br. J. Sports Med.*; 32: 25-33
16. MACKINNON, L. T. AND, S. HOOPER (1996). Plasma glutamine and upper respiratory tract infection during intensified training. *Med. Sci. Sports. Exerc.*; 28: 285-290
17. MADSEN, K., D.A. MACLEAN, B. KIENS, AND, D. CHRISTENSEN (1996). . Effects of glucose, plus branched-chain amino acids or placebo on bike performance over 100 km. *J. Appl. Physiol.*; 81: 2644-2650
18. NEWSHOLME, E.A., M. PARRY-BILLINGS, N. MCANDREW, AND, R. BUDGET (1991). A biochemical mechanism to explain some mechanisms of overtraining. . *In: Advances in Nutrition and Topsport, edited by F. Brouns. Basel: Karger, 79-93*
19. NIEMAN, D.C., L.M. JOHANSEN, J.W. LEE, AND, L.J.W. ARABATZIS (1990). Risk of infectious episodes in runners before and after the Los Angeles Marathon. *J Sports Med Phys Fitness*; 30: 316-328
20. PARRY-BILLINGS, M.. E. BLOMSTRAND, N. MMCANDREW, AND, E.A., NEWSHOLME (1990). . A communicational link between skeletal muscle, brain, and, cells of the immune sytem. *Int. J. Sports Med.*; 11: S122-S128
21. PARRY-BILLINGS, M., R. BUDGETT, Y. KOUTEDAKIS, E. BLMSTRAND, S. NEWSHOLME (1992). Plasma amino acid concentrations in the overraining syndrome: possible effects on the inmune system. *Med. Sci. Sports Exerc.*; 24: 1353-1358
22. ROWBOTTOM, D.G., D. KEAST, AND A.R. MORTON (1996). The emerging role of glutamine as an indicator of exercise stress and overtraining. *Sports Med.*; 21: 80-97
23. SNYDER, A.C., H. KUIPERS, B. CHENG, R. SERVAIS, AND, E. FRANSEN (1995). Overtraining following intensified training with normal muscle glycogen. *Med. Sci. Sports Exerc.*; 27: 1063-1070
24. VAN DER SCHOOR, P, G, VAN, HALL, AND, W, H, M, SARIS (1997). Ingestion of drinks containing protein hydrolysate prevents the post-exercise reduction of plasma glutamine. *Int. J. Sports Med.*, 18: S115
25. VAN HALL G., J.S.H. RAAYMAKERS, W. H.M. SARIS, AND A.J.M. WAGENMAKERES (1995). Ingestion of branched-chain amino acids and tryptophan during sustained exercise in man: failure to affect performance. *J. Physiol.*, 486 (3): 789-794
26. VARNIER, M., P. SARTO, D. MARTINES, L. LORA, F. CARMIGNOTO, G.P. LEESE, AND, R. NACCARATO (1994). Effect of infucing branched-chain amino acid during incremental exercise with reduced muscle glycogen content. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 69: 26-31
27. WAGENMAKERS, A.J.M., E.J. BECKERS, F. BROUNS, H. KUIPERS, P.B. SOETERS, G.J. VAN DER VUSSE AND W.H.M. SARIS (1991). Carbohydrate supplementation, glycogen depletion, and amino acid metabolism during exercise. *Am. J. Physiol.*, 260
28. WINEMAKERS, A.J.M., J.H. BROOKES, J.H. COAKLEY, T. REILLY AND R.H.T. EDWARDS (1989). Exercise-induced activation of brached-chain 2-oxo acid dehydrogenase in human muscle. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 59: 159-167
29. WALSH, N.A. BLANNIN, P. ROBSON, AND, M. GLEESON (1998). Glutamine, exercise and immune function: Links and possible mechanisms. *Sports Med.*; 26: 177-191
30. ZAWADZKI, K.M., B.B. YASPELKIS III, AND, J.L. IVY (1992). Carbohidrate-protein complex increases the rate of muscle glycogen storage after exercise. *J. Appl. Physiol.*, 72: 1854-1859