

ALTERACIONES GASTROINTESTINALES EN CORREDORES DE FONDO

GASTROINTESTINAL DISTURBANCES IN LONG DISTANCE RUNNERS

INTRODUCCIÓN

Si bien la relación entre las alteraciones gastrointestinales y el ejercicio ya suscitaba interés hace unos 200 años⁽⁶⁾, no fue hasta la década de los 70 y 80 cuando comenzaron a realizarse los primeros estudios médicos. Richard N. Fogoros⁽²⁵⁾ acuñó el término «la descomposición del corredor» para referirse a la sintomatología gastrointestinal (GI) relacionada con el esfuerzo a raíz de las declaraciones de Derek Clayton una vez batido el récord del mundo de maratón en 1979: *Dos horas más tarde la alegría había desaparecido. Orinaba grandes coágulos de sangre, vomitaba un moco negrozco y tenía diarrea negra. No creo que mucha gente pueda comprender lo que sufrí en las 48 horas siguientes.* Hoy día, sin embargo, no es nada extraño que deportistas, ya sean de alto nivel o recreacionales, soliciten atención médica por este tipo de sintomatología dado que cada vez son más las personas que participan en pruebas atléticas que se celebran en las capitales de todo el mundo⁽⁸⁴⁾. A modo de ejemplo, del orden de 6500 inscritos en la última edición del Maratón Popular de Madrid⁽¹¹⁾.

La sintomatología referida al tracto gastrointestinal (TGI) superior incluye pirosis retroesternal, náuseas, vómitos, pérdida del apetito, eructos... y la correspondiente al TGI inferior, urgencia deposicional, diarrea, dolor cólico abdominal, rectorragias o incontinencia fecal⁽⁷⁶⁾. De todas formas, y pese a esta frecuente relación, el hecho de ser deportista no evita que causas extradeporativas puedan ser las verdaderas responsables de los trastornos GI y no debe cegar al médico en la búsqueda de posibles enfermedades subyacentes⁽³¹⁾. Aunque aquí hablaremos de la pato-

logía GI inducida por el esfuerzo, tampoco podemos obviar que practicar ejercicio con regularidad es muy beneficioso para facilitar la evacuación intestinal y así evitar el estreñimiento^(32,3,41).

El principal problema de los estudios que buscan hallar la etiología o la prevalencia de estos trastornos es que presentan un sesgo de selección, ya que los atletas que los sufren con mayor intensidad y/o frecuencia están más predispuestos a participar en ellos: por otro lado en algunos de estos estudios no se toma información acerca de las alteraciones GI en reposo⁽⁷⁶⁾.

Mientras que la adaptación cardiorespiratoria al ejercicio, las implicaciones musculoesqueléticas o el metabolismo renal durante el esfuerzo han sido bien estudiados, los conocimientos que actualmente existen sobre los efectos GI inducidos por el ejercicio son poco clarificadores⁽³⁵⁾.

DESCRIPCIÓN Y PREVALENCIA DE LA SINTOMATOLOGÍA GENERAL

Entre un 30-65% de corredores de larga distancia experimentan trastornos GI inducidos por el ejercicio^(33,43,28,51). Su elevada frecuencia llega hasta el punto de que muchos atletas están familiarizados con ellos y consideran «normales» las náuseas y la pirosis retroesternal durante una carrera^(31,32). En ocasiones estas alteraciones son tan molestas que hacen que el deportista solicite atención médica⁽²⁵⁾ e incluso se las ha responsabilizado de ser las causantes de abandonos en pruebas atléticas⁽⁵¹⁾, observándose en un 20-30% de corredores disminución del rendimiento^(76,33,43,35,31,51).

Javier Yanguas Leyes

Jordi Ribas i Fernández

Centro de Valoración Funcional y Asistencial. Escuela de Medicina de la Educación Física y el Deporte de Barcelona. Facultad de Medicina. Universitat de Barcelona.

El autor agradece al Dr. Jordi Ribas i Fernández la supervisión y posterior corrección de este artículo.

CORRESPONDENCIA:

Javier Yanguas Leyes. Centro de Valoración Funcional y Asistencial. Servei d'Esports. Universitat de Barcelona. Av. Diagonal, 695-701. 08028 Barcelona. Tfno. contacto: 93 449 15 98. E-mail: jyanguas@latinmail.com sesp@org.ub.es

Aceptado:
25.01.2001

En ocasiones una alteración GI llevada hasta sus últimas consecuencias puede traer consigo daños orgánicos severos: Dancaister et al⁽²⁵⁾ muestran dos casos de «diarrea del corredor»; la cual contribuyó a aumentar la deshidratación y provocar hipokaliemia, conduciendo a rhabdmiolisis y ésta finalmente a una necrosis tubular aguda. Parece ser que en la mayoría de casos los trastornos digestivos se presentan al aumentar de forma brusca el kilometraje semanal del entrenamiento, cosa que suele ocurrir cuando se prepara un maratón, o al realizar un esfuerzo máximo en una prueba en particular^(25, 26).

En los corredores de fondo los síntomas referidos al TGI inferior (prevalencia de 71-74%) son más frecuentes que los del TGI superior (36-56%)^(76, 35, 28, 61). Tanto es así que Riddoch y Trinick en 1988⁽⁷⁶⁾ observaron que si bien la aparición de sintomatología del TGI superior es sumamente infrecuente durante una carrera suave, un 10% de corredores experimentaron diarrea durante la misma. En general, los síntomas referidos al TGI superior son más prevalentes en deportes como la natación, el ciclismo, el esquí de fondo o el triatlón^(88, 87, 9, 55) pero llama la atención que los cuestionarios referidos específicamente al sector de la carrera respondidos por los triatletas muestren una mayor frecuencia de trastornos del TGI inferior^(61, 74, 62). El reflujo gastroesofágico en particular, es más frecuente durante la carrera que durante la práctica del ciclismo^(63, 14).

Las alteraciones del TGI inferior son además más severas que las del TGI superior⁽⁹⁴⁾ y sólo un 3-4% de atletas calificaron a estas últimas como muy molestas e incapacitantes^(91, 95). Riddoch y Trinick en 1988⁽⁷⁶⁾ hallaron que el síntoma experimentado en más ocasiones era la urgencia deposicional, en un 53% de corredores, y en segundo lugar la diarrea (38%)⁽⁷⁶⁾. En un metanálisis, Gil et al⁽²⁸⁾, hallaron una prevalencia de 36-63% para la urgencia deposicional, confirmando así a éste como el síntoma más frecuente en el atletismo de fondo, la diarrea fue motivo de queja en un 8-54%, el dolor cólico abdominal en un 30% y el sangrado rectal y la incontinencia fecal en un 2-16% de atletas. Todos estos trastornos se pueden presentar, incluso con la misma frecuencia, tanto durante la carrera como inmediatamente después de finalizarla^(25, 76, 55); incluso pueden aparecer al cabo de unos días tras la práctica deportiva⁽⁵¹⁾. También se ha

descrito inapetencia para alimentos grasos y ricos en proteínas los días siguientes a la competición⁽⁵¹⁾.

Los TGI predominan en el sexo femenino^(76, 35, 55, 31, 28, 61), así, Koistinen et al⁽⁴³⁾, mostraron una afectación en el 44% de mujeres frente a un 29% de hombres.

Existen discrepancias en cuanto a la relación de la edad y la frecuencia de aparición de los síntomas. Varios estudios han mostrado una mayor afectación en los deportistas más jóvenes^(76, 28), no obstante otros trabajos no han demostrado esta relación⁽³³⁾. Koistinen et al⁽⁴³⁾ realizaron un estudio en participantes de carreras de un cuarto de maratón, medio maratón y maratón, la edad media de los corredores sintomáticos fue respectivamente 24, 33 y 38 años, mientras que para los asintomáticos fue de 37, 37 y 40 años respectivamente. Pese a que pueda parecer que los corredores más jóvenes se afectan con mayor frecuencia, se cree que quizás sea la inexperiencia de éstos y no la edad en sí la verdadera responsable^(43, 75, 64).

Halvorsen et al en 1990⁽⁵³⁾ hallaron que el 41% de los atletas que finalizaban un maratón por debajo de la media del tiempo total empleado por todos los participantes padecieron algún trastorno GI, mientras que los que emplearon un tiempo superior a la media solo un 28% refirió síntomas. Los autores concluyeron que existía una mayor prevalencia cuando se competía con alta intensidad. Esta tendencia es corroborada por otros estudios^(76, 87, 77, 82, 89, 95). Peters et al, 1999⁽⁶²⁾, hallaron una menor severidad e incidencia de síntomas GI en hombres y mujeres que compitieron caminando entre 40 y 50 kilómetros diarios durante 4 días consecutivos, concluyendo que ejercicios de baja intensidad no producían efectos GI adversos severos. Se ha encontrado una mayor afectación en corredores recreacionales cuya jornada laboral no era físicamente agotadora frente a una menor afectación de aquellos que tenían trabajos más duros⁽³³⁾.

La incidencia del síndrome del intestino irritable y de la intolerancia a la lactosa en corredores es similar al resto de la población (13-16%)⁽²⁸⁾. La diarrea previa a la competición ocurre en un 40% de atletas y es más común en mujeres y en sujetos con síndrome del intestino irritable e intolerancia a la lactosa⁽⁶⁶⁾; es decir, aquellos deportistas que presenten alteraciones

basales del sistema digestivo agravarían durante la práctica deportiva sus problemas gastrointestinales⁽³³⁾.

El síntoma más dramático y potencialmente peligroso es el sangrado GI; incluso está descrita la muerte súbita de un corredor de fondo por una gastritis hemorrágica durante una carrera⁽⁹¹⁾. La hemorragia GI es frecuente en corredores de larga distancia^(36,10,17,4,5); pero mientras que formas severas como hematemesis, melenas o hematoquecia son raras^(5,66), sangrados GI ocultos en maratonianos han sido descritos en un 8-30%^(5,34,49,66,49) y en un 85% de corredores de ultramaratón (160 km.)⁽⁴⁾. Además, Baska et al, 1990,⁽⁴⁾ sugirieron que ante una distancia superior serían prácticamente todos los participantes quienes padecerían un sangrado GI. Algunos estudios no han encontrado correlación entre hemorragia GI y edad, sexo, tiempo empleado y kilometraje semanal^(28,80,77). Wilhite y Mellion, 1990,⁽⁹²⁾ hallaron evidencias de sangrado GI tan solo en un 1.2% de ciclistas que participaron en una prueba por etapas de una semana de duración; mientras que Robertson et al⁽⁷⁷⁾, no encontraron sangre oculta en heces en ninguno de los voluntarios que caminaron 36 kilómetros diarios en 4 días consecutivos.

El sangrado GI del corredor de fondo contribuye a provocar la «anemia del deportista»^(4,57,58,77) y tiene mayor repercusión en mujeres debido a las pérdidas menstruales⁽¹⁰⁾. Se han realizado estudios endoscópicos ante sintomatología del TGI con hemorragia referida al ejercicio, así, gastroscopias y colonoscopias practicadas a corredores con hematemesis y/o melenas muestran lesiones histológicas típicas de daño isquémico en la mucosa^(37,43,51). Se han visto úlceras gástricas antrales, gastritis hemorrágicas, gastritis erosiva, colitis isquémica y colitis hemorrágica⁽²⁸⁾. La localización más frecuente de estas lesiones es el antro gástrico y el ángulo esplénico del colon^(27,81,91,80). Los hallazgos histológicos incluyen disminución de la secreción mucosa gástrica, edema, congestión, dilatación capilar y extravasación de hematíes⁽²⁸⁾. El más frecuente de ellos, y con diferencia, es la gastritis hemorrágica y generalmente son lesiones similares a las úlceras de estrés^(81,17). Estos hallazgos son transitorios, se pueden encontrar dentro de las primeras 48 horas tras un maratón y desaparecen más allá del 3^{er} día⁽⁸⁰⁾ mejorando con el reposo⁽²⁸⁾. La intensidad de la afectación histológica es independiente de la distancia recorrida⁽²⁷⁾.

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

Se ha propuesto un *fenómeno hemodinámico* con producción de un shunt de sangre del intestino al músculo estriado^(78,33,43) ocasionándose una *isquemia gastrointestinal relativa*. El ejercicio produce vasoconstricción del lecho vascular esplácnico por acción de la noradrenalina a causa del predominio del tono simpático durante la actividad física^(30,51) provocando un aumento del flujo sanguíneo al músculo estriado y a la piel, manteniéndose un flujo cerebral y miocárdico adecuado⁽¹⁶⁾. Mediante ECO Doppler transcutáneo se ha comprobado la reducción del flujo sanguíneo mesentérico durante, y en algunos casos, hasta 1 hora después de haber finalizado el ejercicio^(33,35,70). Varios estudios han mostrado que esta disminución es inversamente proporcional a la intensidad^(59,60,2) y duración del ejercicio^(60,2) y a la temperatura ambiental^(79,42). En una carrera a baja intensidad (30-35% de VO_{2max}) el flujo sanguíneo esplácnico puede permanecer constante⁽²⁸⁾ o bien disminuir un 12-14%⁽⁴²⁾. A mayor intensidad (35-60% de VO_{2max}) se produce una disminución del 30-45% para carreras de duración menor a 50 minutos, siendo la disminución superior al incrementar la duración^(60,2); hasta llegar incluso a descensos de un 80%, en el rango del shock hipovolémico, durante esfuerzos máximos⁽¹⁶⁾. Si a ello se le suma la hipertermia que puede generarse durante un maratón (hasta de 41° C)⁽²⁰⁾, se podría producir una necrosis isquémica. El descenso de perfusión reduce la absorción intestinal y, a causa de la acumulación de sustancias osmóticamente activas en la luz de colon, podría aparecer diarrea⁽²⁸⁾. A esta isquemia intestinal se le puede sumar la deshidratación que puede traer consigo un maratón produciendo entonces una disminución del volumen intravascular⁽⁷³⁾. Varios estudios han valorado el peso corporal, y de este modo el nivel de hidratación, de corredores durante un maratón y hallaron que el 80% de los que sufrieron pérdidas mayores o iguales al 4% de su peso corporal padecieron síntomas del TGI inferior^(90,72,9). Hay casos descritos de pancreatitis aguda, transitoria, autolimitada, con náuseas, vómitos y dolor epigástrico irradiado a la espalda; aparecidos tras una carrera de larga distancia. Una relación de causalidad entre ambas no está clara, aunque se cree que la causa es la isquemia pancreática⁽²⁵⁾. Una respuesta precoz del páncreas ante una situación de isquemia esplácnica es aumentar los niveles de elastasa pancreática en suero, ésta lesiona el borde en

cepillo del enterocito y expone a los componentes intracelulares a la acción de la tripsina, produciéndose entonces diarrea⁽⁷⁾. El entrenamiento atenúa la disminución del flujo sanguíneo esplácnico⁽¹⁵⁾, esta puede ser la explicación de porqué los síntomas GI aparecen cuando se incrementa la distancia e intensidad del entrenamiento y porqué estos disminuyen una vez adaptados al nuevo nivel de entrenamiento⁽²⁵⁾.

El mecanismo histopatológico causante de la gastritis erosiva es bien conocido. La disminución de la perfusión y la vasoconstricción de las pequeñas arterias gástricas debilitan la mucosa. Esto origina un decrecimiento de la secreción de moco y bicarbonato y de la reabsorción de iones H⁺. Esta isquemia se agrava por la liberación de catecolaminas y por el abuso de AINES si fuera el caso. El acúmulo de iones H⁺ es el responsable de la disminución del pH intragástrico y éste de la aparición de lesiones necróticas gástricas puntiformes. La rápida restauración del flujo sanguíneo gástrico tras el esfuerzo desencadena las hemorragias digestivas⁽⁵¹⁾.

Factores mecánicos han sido propuestos como responsables de los trastornos GI. Durante la carrera las vísceras abdominales van sufriendo pequeños traumatismos repetitivos consecuencia del trote^(67,33,43). Estas «sacudidas» se producen más en las carreras que en otros deportes como el esquí, el ciclismo o el patinaje⁽⁷⁴⁾ y tienen mayor repercusión en la sintomatología GI al correr sobre asfalto que sobre terreno blando⁽²²⁾. Rehrer y Meijer, 1991⁽⁷⁴⁾, estudiaron mediante unos sensores cutáneos situados en la región abdominal el número de vibraciones por minuto que se producían al correr y al pedalear. La relación carrera/ciclismo fue de 2.2 (859.5 ± 130.1 / 425.8 ± 149.5)⁽⁷⁴⁾. Varios trabajos, incluido el anterior, han postulado que tal vez la posición que se adopta al correr juegue un papel crucial en su producción⁽⁶⁰⁾. Se especula con que la musculatura de la pared abdominal atenúa los golpes de los órganos internos⁽⁷²⁾, sin embargo también se ha achacado el golpeteo continuo del ciego contra la pared abdominal («caecal slap syndrom») como posible causa de sintomatología GI, siendo frecuente el hallazgo de dolor en fosa ilíaca derecha a la palpación y diarrea tras un maratón⁽⁶⁷⁾. Conviene mencionar dos casos de atletas que, aquejados de síntomas GI severos, al ser intervenidos quirúrgicamente se les halló un vólvulo

de ciego a cada uno. Los movimientos de las vísceras abdominales a modo de «ascenso y descenso» fueron postulados como causantes⁽⁶⁵⁾. Los factores mecánicos también han sido propuestos como responsables del sangrado GI provocado por la carrera^(66,34). Baska et al, 1990⁽⁶⁵⁾, propusieron que la gastritis hemorrágica fuera resultado del traumatismo directo causado por fuerzas de cizallamiento por el diafragma y por los ligamentos gastrofrénicos sobre el fundus gástrico. La hipertrofia del músculo psoas también ha sido planteada como una posible causa, al producir éste una compresión extrínseca del colon durante los movimientos de flexión de la cadera⁽²²⁾.

Empleo de fármacos. Los antiinflamatorios no esteroideos (AINES) han sido implicados en este proceso. Muchos deportistas los toman con la intención de acelerar el proceso de recuperación de una lesión y poder rendir al máximo de sus posibilidades⁽⁵¹⁾. Sin embargo puede aparecer un efecto indeseable como es la hemorragia digestiva manifestada en forma de sangre oculta en heces^(77,49,46). Pese a ello hay estudios que no han encontrado correlación positiva entre la ingesta de AINES y el sangrado GI^(35,4,5) a pesar de que previamente otros sí lo habían hecho^(68,24,46,77). Incluso se han obtenido menos resultados positivos de sangre oculta en heces en atletas que antes de la carrera tomaron AINES frente a quienes no lo hicieron^(4,49,92); es decir, que en algunos casos parece ser que este fármaco ofrece cierto grado de protección⁽²⁸⁾. Por otro lado la vitamina C ha sido implicada en la producción de esta sintomatología. Es un hecho comprobado la utilización desmedida de suplementos vitamínicos por parte de deportistas de élite, así, grandes cantidades de vitamina C pueden ocasionar diarrea⁽³⁸⁾.

El *vaciado gástrico*, el *reflujo gastroesofágico* (RGE) y la *actividad del jugo gástrico* parecen ser los principales mecanismos responsables de las molestias del TGI alto en corredores de fondo^(35,31,32,44).

El *vaciado gástrico* se acelera con el ejercicio suave^(52,12) pero en cambio se retrasa con niveles intensos de ejercicio, al superarse el 70-75% del VO_{2max}^(56,8). La intensidad de ejercicio necesaria para ralentizar el vaciado gástrico puede variar según el nivel de preparación física del individuo, pues con la misma intensidad de esfuerzo un sujeto entrenado se ejercita con menor VO₂ que otro menos preparado y menos

impacto tiene el ejercicio sobre la función gástrica⁽⁹³⁾. El vaciado gástrico depende inicialmente del volumen, la temperatura, la osmolaridad, el pH y el contenido calórico del líquido ingerido⁽⁵⁵⁾. Ejercicios prolongados no producen cambios en el ritmo del vaciado gástrico, ya que generalmente se realizan a intensidades inferiores al 70-75% del VO_{2max} ⁽¹⁸⁾. En el siguiente apartado, profilaxis y tratamiento, se muestran algunas medidas útiles para abordar los problemas que se pueden derivar de un vaciamiento enlentecido.

El *reflujo gastroesofágico* (RGE) contribuye a la aparición de sintomatología del TGI superior⁽³¹⁾ y es más frecuente durante el ejercicio que durante el reposo^(44, 14). Worrobetz y Gerrard, 1986⁽⁹⁴⁾, demostraron que tras una carrera de intensidad moderada, la presión del esfínter esofágico inferior (EEI) había aumentado desde 24 a 32 mmHg y, una vez en reposo, disminuyó hasta su valor basal. En cambio, la presión del EEI disminuye con el ejercicio severo⁽⁸⁴⁾ facilitando así la aparición de sintomatología por RGE. Clark et al. 1989⁽⁴⁴⁾, comprobaron cómo el ejercicio vigoroso, especialmente la carrera de larga distancia, podía provocar RGE. Kraus et al. 1990⁽⁴¹⁾, lo corroboraron y vieron que corriendo a ritmo intenso (70-80% de la FC_{máx}) se producía RGE. Como posibles etiologías se barajan relajaciones episódicas del EEI y deglución de pequeñas cantidades de aire durante la carrera^(41, 11, 65), movimientos de las vísceras abdominales a modo de «ascenso y descenso» con un aumento de presión intraabdominal y el vaciado gástrico retardado^(81, 8, 67). Peters et al. 2000⁽⁶⁷⁾, han visto que el número de episodios de RGE es mayor durante una carrera si se ingieren de manera repetitiva bebidas carbohidratadas que si solamente se bebe agua. En deportes como la natación de larga distancia o el triatlón (en aguas abiertas), el RGE tiene también un componente infeccioso destacable debido a la ingestión de pequeñas cantidades de agua en malas condiciones higiénicas, además de la posición supina en que se practica⁽⁵¹⁾. No se han encontrado hallazgos endoscópicos evidentes de esofagitis^(55, 44), aunque queda por esclarecer la posible afectación esofágica si esta situación se convierte en crónica⁽⁸⁴⁾. Si bien el RGE durante el ejercicio está bien establecido, menos se sabe acerca de la motilidad del cuerpo esofágico pues se han hallado tanto aumentos de su peristaltismo como descensos del mismo⁽⁵⁵⁾.

Actividad del jugo gástrico. Se ha sugerido que la secreción ácida disminuye o permanece inalterada durante la actividad física⁽⁵⁵⁾ y que programas de ejercicio pueden tener un papel protector de la úlcera duodenal en pacientes varones, no así en la úlcera gástrica ni en ambos tipos en el caso de mujeres^(13, 71, 50). Se cree que este beneficio sea debido a una mayor efectividad del sistema inmunológico inducida por el deporte⁽¹³⁾, disminución de la secreción ácida^(71, 50) y mejoría de la ansiedad y el estrés psíquico⁽⁸⁵⁾. Sin embargo, también hay estudios que sugieren que la actividad física es pernicioso para pacientes afectados de úlcera duodenal⁽⁴⁰⁾ por qué en ellos la secreción ácida está incrementada con la actividad física⁽⁴⁷⁾. Oktedalen et al. 1988⁽⁵⁹⁾, propusieron que estresantes físicos como el ejercicio podían modificar la composición del jugo gástrico y darse entonces alteraciones digestivas.

Con la actividad física se producen *modificaciones hormonales*^(76, 35, 28, 94, 17) y éstos han sido propuestos en la patogenia de los trastornos GI. El ejercicio intenso provoca un incremento de gastrina, secretina, motilina, glucagón, somatostatina, prostaglandinas, VIP, polipéptido pancreático y endorfinas^(35, 94, 17), aunque no queda claro si este aumento es causado propiamente por el ejercicio o por una disminución del aclaramiento hepático y renal⁽⁹⁴⁾. Es conocido que en los atletas de fondo los niveles de opiáceos endógenos se elevan y se ha comprobado que las b-endorfinas disminuyen las úlceras de estrés en animales de experimentación; cabría esperar, por tanto, que en humanos no produjeran gastritis erosivas⁽¹⁷⁾. Endorfina, secretina, glucagón y PGE₂ provocan una disminución de la presión del EEI, facilitando su relajación y la aparición de RGE^(94, 28). Motilina y gastrina, en cambio, aumentan su presión⁽⁹⁴⁾. El incremento de los niveles de catecolaminas durante el ejercicio moderado y severo posiblemente contribuya a la elevación de la presión del EEI, bien directamente o bien por estimulación de la motilina y/o la gastrina⁽⁹⁴⁾. La endotelina, un potente vasoconstrictor esplácnico, puede producir isquemia y daño consecuente en la mucosa⁽²⁸⁾. Las prostaglandinas estimulan la secreción intestinal y la acumulación de electrolitos en su luz; además, las prostaglandinas E y F aceleran el tránsito intestinal causando diarrea⁽²⁸⁾. La motilina y el VIP estimulan el peristaltismo intestinal y provocan diarrea⁽⁷⁶⁾.

Otros factores como la ansiedad o la estimulación emocional asociadas con la competición pueden acelerar el paso de materiales a través del intestino, disminuyendo el tiempo durante el cual se puede producir la absorción de agua causando diarrea. Esta diarrea inducida por el ejercicio es ocasionada por una estimulación excesiva del sistema nervioso parasimpático⁽⁹³⁾.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL, PREVENCIÓN Y MANEJO TERAPÉUTICO

Lo primero que debe hacer el médico ante un deportista aparentemente sano aquejado de trastornos GI supuestamente inducidos por el ejercicio es descartar la existencia de enfermedades subyacentes⁽³¹⁾ aunque esto solamente se logra en unos pocos casos⁽²⁵⁾. Ante sintomatología del TGI superior debería excluirse la enfermedad ulcerosa péptica; enfermedades del tracto biliar; trastornos motores esofágicos y abuso de medicamentos, especialmente AINEs⁽³¹⁾. Es de vital importancia descartar coronariopatías si los síntomas ocurren principalmente durante el esfuerzo pues éstos pueden imitar al RGE^(81, 31) y para ello convendría recoger los antecedentes familiares, determinación de colesterol sérico, hábitos tóxicos, ECG y la realización de una prueba de esfuerzo⁽³²⁾. Johnson et al. 1987,⁽³⁹⁾ han visto que personas con enfermedad isquémica coronaria padecen RGE inducido por el esfuerzo con mayor frecuencia que el resto de la población y, a su vez, hay personas que padecen dolores torácicos similares a una angina de esfuerzo pero que tienen coronario-grafías completamente normales, siendo entonces el RGE el causante del dolor retroesternal⁽⁸¹⁾. Causas extradeportivas de sintomatología del TGI inferior son la enfermedad inflamatoria intestinal en jóvenes; cáncer de colon en deportistas de mayor edad; enfermedad intestinal diverticular; trastornos funcionales del tubo digestivo como el síndrome del intestino irritable; infecciones, pudiendo presentarse así las parasitarias por *Giardia lamblia*; abuso de laxantes, alteraciones pancreáticas y pequeñas lesiones anales como fisuras o hemorroides^(31, 26, 90, 33). Ante un corredor de fondo afectado de anemia ferropénica es prioritaria la búsqueda de un foco hemorrágico, principalmente a nivel GI y en el tracto urinario⁽¹⁷⁾.

Hay descritas causas inverosímiles de diarrea inducida por el esfuerzo. Fowlic et al, 1992,⁽²⁶⁾ informaron

de una mujer de 18 años, corredora de fondo, aquejada de diarrea e incontinencia fecal. La responsable era una espondilolistesis L5-S1 cuyo desplazamiento repetido durante el ejercicio afectó a los nervios caudales del plexo sacro y esto hizo disminuir el tono del esfínter anal. En caso de no hallar un diagnóstico específico, consideraremos que estamos ante una alteración GI cuya causa es la actividad física⁽⁹⁰⁾. Sin embargo, queda en el aire una duda interesante: ¿es el deporte un estimulante de la actividad intestinal o se encarga de desencadenar una enfermedad subyacente?^(28, 85).

El hecho de que estos deportistas estén tan familiarizados con esta sintomatología⁽⁸¹⁾ ha hecho que muchos adopten medidas para prevenirlas, tales como disminuir la cantidad de fibra de la dieta, tomar comidas suaves antes de la carrera, entrenar sobre terreno blando, usar un buen calzado deportivo, evitar el nerviosismo precompetición, vaciar el recto antes de la carrera o no exigirse más de lo que realmente pueden rendir⁽⁷⁶⁾. Lo primero que el médico debería proponer es modular el programa de entrenamiento, disminuyendo su cantidad e intensidad para luego ir incrementándolas de manera progresiva^(25, 31, 90), sin embargo esto no suele ser bien aceptado por parte del atleta⁽³¹⁾. Por ello, a la práctica, la primera medida terapéutica será la modificación de ciertos hábitos dietéticos⁽³¹⁾. Se recomienda ingerir bebidas hiposmolares carbohidratadas frías en las dos horas previas a la carrera⁽²⁹⁾ y desde los primeros momentos de la prueba, cuando la absorción gástrica es 100% efectiva y así se vacían rápido del estómago^(31, 18, 63), y luego cada 20-30 minutos^(90, 63) de 150 a 200 mililitros⁽¹¹⁾, pues también se ha sugerido que estos trastornos comienzan por beber demasiado tarde, una vez alcanzado un estado crítico de deshidratación tisular^(35, 73). La gran ingesta de fibra dietética por los atletas trae como consecuencia un aumento de la frecuencia deposicional y un mayor volumen de las heces⁽²⁸⁾, sin embargo, no se ha encontrado relación entre la diarrea del corredor y la fibra ingerida^(86, 87). Convendría evitar la cafeína pues es diurética, catártica, y relaja el EEI^(90, 31, 3, 84); al igual que el alcohol, ya que consumido la tarde-noche anterior a una prueba puede favorecer la aparición de flatulencia⁽⁶⁴⁾. El desayuno debería ser ligero, rico en carbohidratos y con alimentos que generen pocos residuos, entre 2 y 4 horas antes de la competición^(31, 90, 19, 45, 63), evitando la ingesta de grasas, proteínas y

bebidas hiperosmolares antes y durante la competición, pues se sabe que aumentan la incidencia de síntomas GI⁽⁷⁵⁾. Además de estas medidas higiénico-dietéticas también es muy importante el establecer un ritual deposicional diario⁽⁹⁰⁾. Por último, y no por ello menos importante, el médico debería alentar al deportista a abandonar la práctica tan extendida de tomar AINEs antes de un maratón⁽⁷⁷⁾.

Si no se obtiene mejoría con lo anteriormente descrito puede emplearse una terapia farmacológica. La toma de antihistamínicos H₂, 300 mg. de ranitidina vía oral, de forma profiláctica una hora antes de la carrera puede ayudar a disminuir el RGE inducido por el ejercicio^(41, 84) y la sintomatología que de él se deriva: pirosis retroesternal y eructos^(35, 31, 44, 14). Hay estudios que muestran cómo esta terapia remedió la gastritis erosiva y disminuyó las pérdidas sanguíneas en corredores de fondo^(15, 5); sin embargo, Moses et al. 1991,⁽⁵²⁾ hallaron que la cimetidina, otro antihistamínico H₂, no ejercía efecto profiláctico sobre el sangrado GI en un grupo de corredores de maratón: la incidencia de sangre oculta en heces fue parecida a la encontrada en estudios donde los participantes no tomaron esta medicación^(35, 77, 4, 49, 66, 49) y similar también al compararla con el placebo⁽⁵³⁾. No recomendaríamos antiácidos clásicos para este fin pues pueden causar dolor epigástrico cuando se toman en grandes cantidades⁽³¹⁾. A pesar de saber que el ejercicio vigoroso disminuye el vaciado gástrico, no está bien estudiado todavía el efecto de fármacos procinéticos para prevenir la sintomatología⁽³⁵⁾. La diarrea inducida por el esfuerzo no debería ser tratada con cualquier antidiarreico, muchos están compuestos por agentes anticolinérgicos y pueden inhibir la sudoración (31), pudiendo agravar el problema de la hipertermia⁽⁹⁰⁾. El fármaco óptimo es la loperamida, tomada 30 minutos antes del ejercicio siendo muy bien tolerada^(31, 90) y considerada útil por muchos atletas⁽³⁵⁾.

RESUMEN

Las alteraciones gastrointestinales inducidas por el ejercicio (náuseas y vómitos, diarrea, urgencia deposicional, sangrado gastrointestinal...) pueden aparecer tanto durante como después de una prueba atlética, pudiendo obligar a abandonar la competición o ser responsables de una disminución en el rendimiento del deportista. Los trastornos referidos

al tracto gastrointestinal inferior son más frecuentes y severos que los del tracto superior, siendo la urgencia deposicional y la diarrea los síntomas más prevalentes. El más dramático y potencialmente peligroso es la hemorragia digestiva, siendo muy frecuentes en corredores de maratón sangrados gastrointestinales ocultos.

Estas alteraciones son más frecuentes en mujeres, en deportistas jóvenes (probablemente debido a una mayor inexperiencia), ante actividades físicas de mayor intensidad y en atletas con alteraciones previas del sistema digestivo.

Se han propuesto múltiples fenómenos para explicar la etiología de estas alteraciones: modificaciones hemodinámicas consistentes en una isquemia gastrointestinal relativa fruto de un shunt de sangre desde el sistema digestivo hacia el músculo estriado; factores mecánicos como movimientos de ascenso y descenso de las vísceras abdominales, hipertrofia del músculo psoas, golpes continuos del ciego contra la pared abdominal durante la carrera; empleo de AINEs y/o vitamina C en exceso; disminución del vaciado gástrico con intensidades altas de ejercicio; episodios de reflujo gastroesofágico durante la carrera; modificaciones endocrinas; ansiedad asociada a la competición; etc.

Antes de responsabilizar a la actividad física como causante de estos trastornos deberían descartarse causas extradeportivas mediante una cuidadosa búsqueda de posibles enfermedades subyacentes. Es de vital importancia el diagnóstico diferencial con la enfermedad coronaria si la sintomatología aparece principalmente durante el esfuerzo. La primera medida terapéutica consiste en modificar algunos hábitos dietéticos, sobretodo en lo que hace referencia a la comida anterior a la competición y a la ingestión de líquidos durante la prueba. Es también muy importante establecer un ritual deposicional diario y evitar la toma de AINEs antes del ejercicio. 300 mg de ranitidina por vía oral antes de la carrera pueden ayudar a prevenir al reflujo gastroesofágico inducido por el ejercicio, gastritis y hemorragias digestivas. La diarrea causada por el ejercicio puede ser prevenida con la toma de loperamida 30 minutos antes de la competición.

Palabras clave: alteraciones gastrointestinales, ejercicio, carrera de fondo, sangrado gastrointestinal, maratón, trastornos digestivos.

B I B L I O G R A F Í A

- 1 «Clasificación Maratón Popular de Madrid 2000». Corricolari Clasificaciones nº127. Suplemento a Corricolari nº166. Julio 2000.
- 2 **AHLBORG G**: "Lactate and glucose exchange across the forearms, legs and splanchnic bed during and after prolonged leg exercise". *J Clin Invest* 69: 45. 1982.
- 3 **ARENAS MIRAVÉ JI, BUJANA FERNÁNDEZ DE PIÉROLA L**: "Estreñimiento" en "Medicina Interna (tomo I)". Pág. 187. Ed. Masson. 1997.
- 4 **BASKA RS, MOSES FM, GRAEBER G, KEARNEY G**: "Gastrointestinal bleeding during an ultramarathon". *Dig Dis Sci.* 35(2): 276. 1990.
- 5 **BASKA RS, MOSES FM, DEUSTER PA**: "Cimetidine reduces running-associated gastrointestinal bleeding. A prospective observation". *Dig Dis Sci.* 35: 956. 1990.
- 6 **BEAUMONT W**: "Experiments and observation on the gastric juice and the physiology of digestion". Reimpreso por Andrew Combe. Edimburgh. 1838.
- 7 **BOUNOUS G**: "Acute necrosis of the intestinal mucosa". *Gastroenterology.* 82: 1457. 1982.
- 8 **BROUNS F, BECCKERS E**: "Is the gut an athletic organ? Digestion, absorption and exercise". *Sports Med* 15: 242. 1993.
- 9 **BROUNS F, SARIS WHM, REHRER NJ**: "Abdominal complaints and gastrointestinal function during long-lasting exercise". *Int J Sports Med.* 8: 175. 1987.
- 10 **BUCKMAN MT**: "Gastrointestinal bleeding in long-distance runners". *Ann Intern Med.* 101: 127. 1984.
- 11 **BURKE LM, READ RSD**: "Sports nutrition: approaching the nineties". *Sports Medicine.* 8: 80. 1989.
- 12 **CAMMACK J, READ NW, CANN PA, GREENWOOD B, HOLGATE AM**: "Effect of prolonged exercise on the passage of a solid meal through the stomach and small intestine". *Gut.* 23: 957. 1982.
- 13 **CHENG Y, MACERA CA, DAVIS DR, BLAIR SN**: "Does physical activity reduce the risk of developing peptic ulcers?". *Br J Sports Med* 34: 116. 2000.
- 14 **CLARK CS, KRAUS BB, SINCLAIR J, CASTELL DO**: "Gastroesophageal reflux induced by exercise in healthy volunteers". *JAMA.* 261: 3599. 1989.
- 15 **CLAUSEN JP, KLAUSEN K, RASMUSSEN B, TRAP-JENSEN J**: "Central and peripheral circulatory changes after training of the arms or legs". *Am J Physiol.* 225(3): 675. 1973.
- 16 **CLAUSEN JP**: "Effect of physical training on cardiovascular adjustments to exercise in man". *Physiol Rev.* 57: 779. 1977.
- 17 **COOPER BT, DOUGLAS SA, FIRTH LA, HANNAGAN JA, CHADWICK VS**: "Erosive gastritis and gastrointestinal bleeding in a female runner. Prevention of the bleeding and healing of the gastritis with H₂-receptor antagonists". *Gastroenterology.* 92: 2019. 1987.
- 18 **COSTILL DL, SALTIN B**: "Factors limiting gastric emptying during rest and exercise". *J Appl Physiol.* 37: 679. 1974.
- 19 **COSTILL DL**: "Carbohydrates for exercise: dietary demands for optimal performance". *Int J Sports Med.* 9: 1. 1988.
- 20 **COSTILL DL**: "Physiology of marathon running". *JAMA.* 221: 1024. 1972.
- 21 **DANCASTER CP, DUCKWORTH WC, ROPER CJ**: "Nephropaty in marathon runners". *S Afr Med J.* 43: 758. 1969.
- 22 **DAWSON DJ, KHAN AN, SHREEVE DR**: "Psoas muscle hypertrophy: Mechanical cause for jogger's trots?". *Br Med J.* 291: 787. 1985.
- 23 **ERTAN A, SCHNEIDER FE**: "Acute pancreatitis in long-distance runners". *Am J Gastroenterol.* 90: 70. 1995.
- 24 **FISHER RL, McMAHON LF, RYAN MJ, LARSON D, BRAND M**: "Gastrointestinal bleeding in competitive runners". *Dig Dis Sci.* 31: 1226. 1986.
- 25 **FOGOROS RN**: "Runner's trots". *JAMA.* 243: 1743. 1980.
- 26 **FOWLIE SM, GULLAN RW, VARMA JS**: "Diarrhea and fecal incontinence". *Phys Sports Med.* 20: 94. 1992.
- 27 **GAUDIN C, ZERATH E, GUEZENNEC CY**: "Gastric lesions secondary to long distance running". *Dig Dis Sci.* 33: 1239. 1990.
- 28 **GIL SM, YAZAKI E, EVANS DF**: "Aetiology of running-related gastrointestinal dysfunction. How far is the finishing line?". *Sports Med.* 26: 365. 1998.
- 29 **GISOLFI CV, DUCHMAN SM**: "Guidelines for optimal replacement beverages for different athletics events". *Med Sci Sports Exerc* 24: 679. 1992.
- 30 **GRANGER DN, RICHARDSON, KVIETYS PR**: "Intestinal blood flow". *Gastroenterology.* 78: 837. 1980.
- 31 **GREEN GA**: "Exercise-induced gastrointestinal symptoms". *Phys Sports Med.* 21: 60. 1993.
- 32 **GREEN GA**: "Trastornos gastrointestinales en el deportista" en "Clínicas de Medicina Deportiva. Problemas médicos". Pág. 455. Ed. Interamericana McGraw-Hill. 1992.
- 33 **HALVORSEN FA, LYG J, GLOMSAKER T, RITLAND S**: "Gastrointestinal disturbances in marathon runners". *Brit J Sports Med.* 24: 266. 1990.

- 34 HALVORSEN FA, LYNG J, RITLAND S: "Gastrointestinal bleeding in marathon runners". *Scand J Gastroenterol*. 21: 493. 1986.
- 35 HALVORSEN FA, RITLAND S: "Gastrointestinal problems related to endurance event training". *Sports Med*. 14(3): 157. 1992.
- 36 HEER M, REPOND F, HANY A, SULSER H, KEHL O, JÄGER K: "Acute ischaemic colitis in a female long distance runner". *Gut*. 28: 896. 1987.
- 37 HILPERT G, GAUDIN B, DEVARS DU MAYNE JF, CERF M: "Gastrite ulcéreuse chez un coureur du fond". *Gastroenterol Clin Biol*. 8: 983. 1984.
- 38 HOYT CJ: "Diarrhoea from vitamin C" (letter). *JAMA*. 224: 1674. 1980.
- 39 JOHNSTON P, O'CONNOR B, LENNON JR, CROWE J: "A comparative evaluation of bicycle exercise testing versus endoscopy plus 24 hour oesophageal pH monitoring in the diagnosis of gastroesophageal reflux". *Gastroenterology*. 92: 1457. 1987.
- 40 KATSCHINSKI BD, LOGAN RFA, EDMOND M: "Physical activities at work and duodenal ulcer risk". *Gut*. 32:983. 1991.
- 41 KEELING WF, MARTIN BJ: "Gastrointestinal transit during mild exercise". *J Appl Physiol*. 63(3): 978. 1987.
- 42 KENNEY WL, HO CW: "Age alters regional distributions of blood flow during moderate-intensity exercise". *J Appl Physiol*. 79(4): 1112. 1995.
- 43 KOISTINEN PO, JAUHONEN P, LEHTOLA J, TAKALA T, SALOKANNEL J: "Gastrointestinal symptoms during endurance running". *Scand J Med Sci Sports*. 1: 232. 1991.
- 44 KRAUS BB, SINCLAIR JW, CASTELL DO: "Gastroesophageal reflux in runners: characteristics and treatment". *Ann Intern Med*. 112: 429. 1990.
- 45 LAMB DL, BRODOWICZ CR: "Optimal use of fluids of varying formulations to minimise exercise-induced disturbances in homeostasis". *Sports Med* 3: 247. 1986.
- 46 LIND RH: "Medical results of the NSAIDS in ultramarathon runners". *Ultrarunning*. 6: 29. 1986.
- 47 MARKIEWICZ K, LUKIN M: "The effect of physical exercise on gastric secretion in chronic duodenal ulcer patients". *Dig Dis Sci*. 31: 3445. 1986.
- 48 McCABE ME III, PEURA DA, KADAKIA SC, BOCEK Z, JOHNSON LF: "Gastrointestinal blood loss associated with running a marathon". *Dig Dis Sci*. 31: 1229. 1986.
- 49 McMAHON LF, RYAN MJ, LARSON D, FISHER RL: "Occult gastrointestinal blood loss in marathon runners". *Ann Intern Med*. 100(6): 846. 1984.
- 50 MEEROFF JC: "Aerobic training: an esoteric treatment for ulcer disease?" [abstract]. *Am J Gastroenterol* 80: A843. 1985.
- 51 MICHEL H, LARREY D, BLANC P, "Troubles hépatodigestifs en pratique sportive". *Presse Med*. 23: 479. 1994.
- 52 MOORE JF, DATZ FL, CHRISTIAN PE: "Exercise increases solid meal gastric emptying in men". *Dig Dis Sci*. 35: 428. 1990.
- 53 MOSES FM, BASKA RS, PEURA DA, DEUSTER PA: "Effect of cimetidine on marathon-associated gastrointestinal symptoms and bleeding". *Dig Dis Sci*. 36(10): 1390. 1991.
- 54 MOSES FM, BREWER TG, PEURA DA: "Running associated proximal hemorrhagic colitis". *Ann Intern Med*. 108: 385. 1988.
- 55 MOSES FM: "The effect of exercise on the gastrointestinal tract". *Sports Med* 9(3): 159. 1990.
- 56 NEUFER PD, YOUNG AJ, SAWKA MN: "Gastric emptying during walking and running: effects of varied exercise intensity". *Eur J Appl Physiol*. 58: 440. 1989.
- 57 NIELSEN P, NACHTIGALL D: "Iron supplementation in athletes. Current recommendations". *Sports Med*. 26(4): 207. 1998.
- 58 NUVIALA MATEO RJ, LAPIEZA LAÍNEZ MG: "La anemia del deportista (I). Fisiopatología del hierro". *Arch Med Dep*. 16: 435. 1999.
- 59 OKTEDALEN O, NESLAND A, OPSTAD PK, BERSTAD A: "The influence of prolonged physical stress on gastric juice components in healthy men". *Scand J gastroenterol*. 23(9): 1132. 1988.
- 60 PETERS HPF, AKKERMANS LMA, BOL E, MOSTERD WL: "Gastrointestinal symptoms during exercise. The effect of fluid supplementation". *Sports Med*. 20(2): 65. 1995.
- 61 PETERS HPF, BOS M, SEEBREGTS L, AKKERMANS LMA, VAN BERGE HENEGOUWEN GP, BOL E, MOSTERD WL, DE VRIES WR: "Gastrointestinal symptoms in long-distance runners, cyclists and triathletes: Prevalence, medication and etiology". *Am J Gastroenterol*. 94: 1570. 1999.
- 62 PETERS HPF, VAN SCHELVEN FW, VERSTAPPEN PA, DE BOER RW, BOL E, ERICH WB, VAN DER TOGT CR, DE VRIES WR: "Gastrointestinal problems as a function of carbohydrate supplements and mode of exercise". *Med Sci Sports Exerc*. 25: 1211. 1993.
- 63 PETERS HPF, WIERSMA JWC, KOERSELMAN J, AKKERMANS LMA, BOL E, MOSTERD WL, DE VRIES WR: "The effect of a sports drink on gastroesophageal reflux during a run-bike-run test". *Int J Sports Med* 21: 65. 2000.
- 64 PETERS HPF, ZWEERS M, BACKX FJG, BOL E, HENDRIKS E, MOSTERD WL, DE VRIES WR: "Gastrointestinal symptoms during long-distance walking". *Med Sci Sports Exerc*. 31(6): 767. 1999.
- 65 PEVETT TL, WILKINS ME, GAMBLE WC: "Caecal volvulus. a different twist for the serious runner". *N Engl J Med*. 312: 1262. 1985.

- 66 PORTER AW: "Do some marathon runners bleed into the gut?". *Br Med J [Clin Res]*. 287: 1427. 1983.
- 67 PORTER AW: "Marathon running and the caecal slap syndrome". *Br J Sports Med*. 16(3): 178. 1982.
- 68 PORTER AW: "Non-steroidal anti-inflammatory drugs and ethanol". *Br J Sports Med*. 16: 265. 1982.
- 69 PRIEBE W, PRIEBE J: "Runner's diarrhoea: prevalence and clinical symptomatology". *Am J Gastroenterol*. 79: 827. 1984.
- 70 QUAMAR MI, READ AE: "Effects of exercise on mesenteric blood flow in man". *Gut*. 28: 583. 1987.
- 71 RAMSBOTTOM N, HUNT JN: "Effective exercise on gastric emptying and gastric secretion". *Digestion* 10: 1. 1974.
- 72 REHRER NJ, BECKERS EJ, BROUNS F, TEN HOOR F, SARIS WHM: "Effects of dehydration on gastric emptying and gastrointestinal distress while running". *Med Sci Sports Exerc*. 22(6): 790. 1990.
- 73 REHRER NJ, JANSSEN GME, BROUNS F, SARIS WHM: "Fluid intake and gastrointestinal problems in runners competing in a 25-km race and marathon". *Int J Sports Med*. 10: S22. 1989.
- 74 REHRER NJ, MELIER GA: "Biomechanical vibration of the abdominal region during running and bicycling". *J Sports Med Phys Fitness*. 31: 231. 1991.
- 75 REHRER NJ, VAN KEMENADE M, MEESTER W, BROUNS F, SARIS WHM: "Gastrointestinal complaints in relation to dietary intake in triathletes". *Int J Sports Nutr*. 2: 48. 1992.
- 76 RIDDOCH C, TRINICK T: "Gastrointestinal disturbances in marathon runners". *Brit J Sports Med*. 22: 71. 1988.
- 77 ROBERTSON JD, MAUGHAN RJ, DAVIDSON RJL: "Faecal blood loss in response to exercise". *Br Med J*. 295: 303. 1987.
- 78 ROWELL L: "Human cardiovascular adjustments to exercise and thermal stress". *Physiol Rev*. 54: 75. 1974.
- 79 ROWELL LB, BRENGELMANN GL, BLACKMAN JR, TWISS RD, KUSUMI F: "Splanchnic blood flow and metabolism in heat-stressed man". *J Appl Physiol*. 24(4): 475. 1968.
- 80 SCHWARTZ AE, VANAGUNAS A, KAMEL PL: "Endoscopy to evaluate gastrointestinal bleeding in marathon runners". *Ann Intern Med*. 113: 632. 1990.
- 81 SCHWARTZ AE, VANAGUNAS A, KAMEL PL: "The etiology of gastrointestinal bleeding in runners. A prospective endoscopic appraisal". *Gastrointest Endosc*. 35: 194. 1989.
- 82 SEIBY G, FRAME D, EICHNER ER: "Effort-related gastrointestinal blood loss in young distance runners during a competitive season". *Med Sci Sports Exerc*. 20: S79. 1988.
- 83 SHEPHARD RJ: "Exercise and relaxation in health promotion". *Sports Med*. 23: 211. 1997.
- 84 SHWADON A: "Gastro-oesophageal reflux and exercise. Important pathology to consider in the athletic population". *Sports Med* 20(2): 109. 1995.
- 85 SULLIVAN SN, CHAMPION MC, CHRISTOFIDES ND, ADRIAN TE, BLOOM SR: "Gastrointestinal regulatory peptide responses in long-distance runners". *Phys Sports Med*. 12: 77. 1984.
- 86 SULLIVAN SN, WONG C, HEINDENHEIM P: "Does running cause gastrointestinal symptoms? A survey of 93 randomly selected runners compared with controls". *N Z Med J*. 107: 328. 1994.
- 87 SULLIVAN SN, WONG C: "Runner's diarrhoea: different patterns and associated factors". *J Clin Gastroenterol*. 14: 101. 1992.
- 88 SULLIVAN SN: "Exercise-associated symptoms in triathletes". *Phys Sports Med*. 15: 105. 1987.
- 89 SULLIVAN SN: "The gastrointestinal symptoms of running". *N Engl J Med* 304: 915. 1981.
- 90 SWAIN RA: "Exercise-induced diarrhea: when to wonder". *Med Sci Sports Exerc*. 26: 523. 1994.
- 91 THOMPSON PD, FUNK EJ, CARLETON RA, STURNER WQ: "Incidence of death during jogging in Rhode Island from 1975 through 1980". *JAMA*. 247: 2535. 1982.
- 92 WILHITE J, MELLION MB: "Occult gastrointestinal bleeding in endurance cyclists". *Phys Sports Med*. 18: 75. 1990.
- 93 WILMORE JH, COSTILL DL: "Nutrición y ergogenia nutricional" en "Fisiología del esfuerzo y del deporte". Págs. 348-379. Ed. Paidotribo. 1998.
- 94 WOROBETZ LJ, GERRARD DF: "Effect of moderate exercise on esophageal function in asymptomatic athletes". *Am J Gastroenterol*. 81: 1048. 1986.
- 95 WOROBETZ LJ, GERRARD DF: "Gastrointestinal symptoms during exercise in enduro athletes: prevalence and speculations on the aetiology". *N Z Med J*. 98: 644. 1985.