

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE MEDICINA

Departamento de Medicina Física y Rehabilitación



**PERFIL ESTEROIDEO EN DEPORTISTAS DE
BALONCESTO, DE AMBOS SEXOS Y SU RELACIÓN CON
PARÁMETROS FÍSICOS, GENÉTICOS Y NUTRICIONALES**

**MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR
PRESENTADA POR**

César Marca Fuertes

Bajo la dirección de los doctores

Pilar Martín Escudero
Jesús Muñoz-Guerra Revilla

Madrid, 2013

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE MEDICINA

Departamento de Medicina Física y de Rehabilitación. Hidrología
Médica.



TESIS DOCTORAL

**PERFIL ESTEROIDEO EN DEPORTISTAS DE
BALONCESTO, DE AMBOS SEXOS Y SU
RELACIÓN CON PARÁMETROS FÍSICOS,
GENÉTICOS Y NUTRICIONALES**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR PRESENTADO
POR

César Marca Fuertes

Bajo la dirección de los doctores

Dra. Pilar Martín Escudero

Dr. Jesús Muñoz – Guerra Revilla

Madrid, 2012

AGRADECIMIENTOS

El presente trabajo de Tesis Doctoral se ha podido llevar a cabo gracias al trabajo, empeño y compromiso del grupo de trabajo I+D *Perfil esteroideo en deportistas y su relación con parámetros fisiológicos y genéticos. Desarrollo de modelos matemáticos para la determinación de niveles umbrales de esteroides en control de dopaje* dirigido por Dña. Cristina Fernández, Dña. María Luisa Maestro, Dña. Pilar Martín Escudero y D. Jesús Muñoz – Guerra Revilla. Agradezco a mi tutora de la tesis, la Dra. Pilar Martín Escudero, por su dedicación, conocimientos multidisciplinarios, por su ayuda inestimable y por su entusiasmo en el campo de la medicina del deporte, y por otro lado, al codirector de mi tesis, el Dr. Jesús Muñoz – Guerra Revilla, por su extensa experiencia e interés en química analítica y análisis instrumental y por su predisposición a colaborar en dicho trabajo de investigación.

Quisiera agradecer, además, la colaboración fundamental de la doctora Mercedes Galindo Canales de la Escuela de Medicina del Deporte de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense, por apoyar el trabajo desde el comienzo y colaborar en la realización de las pruebas de este estudio.

He de agradecer también la ayuda del Dr. Francisco Miguel Tobal, director de la Escuela de Medicina del Deporte de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense, por abrirme las puertas de la escuela y facilitar mi trabajo de tesis.

No debería de olvidarme de agradecer al Laboratorio de Control del Dopaje de la Agencia Estatal Antidopaje por ayudarme en la consecución de los resultados del perfil esteroideo. Mención especial para las analistas del laboratorio de dopaje de la Agencia Estatal Antidoping Dña. Ana Belén Soldevilla y Dña. Inmaculada Blázquez, por su inestimable y desinteresada ayuda en el conocimiento de los métodos de trabajo y materiales del laboratorio.

Agradecer al servicio de Genómica y Reproducción Asistida del Hospital Clínico San Carlos, comandado por Dña. María Luisa Maestro, por su inestimable ayuda en la consecución de los resultados de genética de este trabajo.

También agradecer a Dña. Náyade del Prado de la Unidad de Apoyo a la Investigación, servicio de Medicina Preventiva del Hospital Universitario Clínico San

Carlos, por su ayuda con la obtención de los resultados de esta tesis doctoral. Sin el trabajo de ella, nada de este estudio de investigación habría sido posible.

No quisiera concluir este capítulo, sin hacer llegar mis más sinceros agradecimientos, a la colaboración de todos aquellos deportistas que se han prestado de forma desinteresada a la realización de las pruebas que componen esta tesis doctoral.

Capítulo aparte merece la familia Capellán Martín. Por su impagable ayuda, colaboración y ánimo hacia mi persona y a dicho trabajo. Mención honorífica merece el menor de la familia, Daniel Capellán Martín, por su ayuda con la tecnología de dicho estudio.

No podría dejar de agradecer a mis compañeros de trabajo por su ayuda y comprensión hacia mi persona y hacia dicho trabajo.

Por último, agradecer profundamente a mis padres y hermano, por su apoyo incondicional durante toda mi carrera profesional y por tenerlos a mi lado cuando los he necesitado y fundamentalmente a Sandra, por animarme a conseguir un sueño y por apoyar, mi participación en los proyectos de investigación.

A los elementos que forman mi Sistema:

A Sandra, a Rubén y a mis Padres.

Estudia el pasado si quieres pronosticar el futuro (Confucio)

Proverbio chino

ÍNDICE

ACRÓNIMOS

JUSTIFICACIÓN

I. FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA

I.1. Los Esteroides Anabolizantes.

- I.1.1. Estructura y bioquímica.
- I.1.2. Fisiología.
- I.1.3. Testosterona: nomenclatura y modificaciones.
- I.1.4. Metabolismo.
- I.1.5. Uso terapéutico.
- I.1.6. El uso de esteroides en el deporte.
- I.1.7. Efectos secundarios del uso de esteroides.

I.2. Dopaje

- I.2.1. Historia del dopaje.
- I.2.2. Métodos de dopaje.
- I.2.3. Historia del uso y abuso de esteroides en el deporte.
- I.2.4. Lista de prohibiciones estándar internacional de la WADA
- I.2.5. Directrices de la Agencia Mundial Antidopaje.
- I.2.6. Análisis de control de dopaje aplicado a esteroides.

I.3. Pasaporte Biológico del atleta

- I.3.1. Definición.
- I.3.2. Estructura.
- I.3.3. Uso en el deporte.
- I.3.4. Ventajas del pasaporte del atleta.
- I.3.5. Definición del perfil Esteroideo.

I.4. Delección Genética del gen UGT2B17

I.4.1. Gen.

I.4.2. Gen UGT2B17.

I.4.3. Evolución de los estudios genéticos.

I.4.4. Estudios sobre el Gen UGT2B17.

II. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

II.1. Hipótesis

II.2. Objetivos

III. MATERIALES Y MÉTODOS

III.1. Población estudiada

III.2. Protocolo de estudio.

III.3. Materiales empleados

III.3.a. Material necesario para la toma de sangre.

III.3.b. Material necesario para la recogida de orina.

III.3.c. Material necesario para la antropometría.

III.3.d. Material necesario para las encuestas referentes al historial clínico, deportivo y nutricional.

III.3.e. Material necesario para el estudio de esteroides anabolizantes.

III.3.f. Material necesario para el estudio genético.

III.4. Métodos utilizados

III.4.a. Descripción del análisis de sangre.

III.4.b. Método de la fórmula matemática de Antropometría.

III.4.c. Descripción del estudio de esteroides anabolizantes.

III.4.d. Descripción del estudio genético.

III.4.e. Método de análisis estadístico.

IV. RESULTADOS

- IV.1. Características sociodemográficas de los deportistas.
- IV.2. Caracterización del modelo individualizado longitudinal del perfil esteroideo en función de diferentes características del deportista.
- IV.3. Caracterización del modelo individual longitudinal del perfil esteroideo estratificado por el sexo de los deportistas.
- IV.4. Descripción del modelo individual longitudinal del perfil esteroideo en función de las tomas de las muestras.

V. DISCUSIÓN Y COMENTARIOS

- V.1. Al método.
- V.2. A los resultados.

VI. CONCLUSIONES

VII. BIBLIOGRAFÍA

VIII. ANEXOS

- VIII.1. Índice de Tablas.
- VIII.2. Índice de Figuras.

ACRÓNIMOS

T. Testosterona.

C. Carbono.

EAA. Esteroides anabolizantes andrógenos.

Kg. Kilogramos.

HDL. Lipoproteínas de alta intensidad.

TSH. Hormona estimulante del Tiroides.

DHEA. Dehidroepiandrosterona.

FSH. Hormona estimulante folicular.

SHBG. Globulina ligadora de hormona.

HDL. Lipoproteína de alta intensidad.

HIV. Virus de La inmunodeficiencia humana.

FIMS. Federación internacional de medicina del deporte.

JJOO. Juegos Olímpicos.

COI. Comité Olímpico Internacional.

IAAF. Federación Internacional de Atletismo.

UCI. Unión Ciclista Internacional.

FIFA. Federación Internacional de Fútbol de Asociación.

CM – COI. Comisión médica del Comité Olímpico Internacional.

EUT. Exención de uso terapéutico.

EPO. Eritropoyetina.

TAS. Tribunal arbitral del deporte.

WADA. Agencia mundial antidopaje.

ISU. Federación Internacional de Patinaje.

EIR. Estado ideal de rendimiento.

CON. Comité Olímpico Nacional.

ONAD. Organizaciones nacionales antidopaje.

RIA. Técnicas Radioinmunoanálisis.

ABP. Pasaporte Biológico del Atleta.

HTC. Hematocrito.

HGB. Hemoglobina.

RBC. Glóbulos rojos.

RET%. Porcentaje reticulocitos.

RCT#. Cantidad de reticulocitos.

MCV. Promedio de espacio usado por glóbulos rojos en la célula.

MCH. Peso de la hemoglobina.

MCHC. Concentración de hemoglobina globular media.

OFF – hr Store. Índice de los niveles de estimulación en la sangre.

IST. Test estándar internacional.

ADAMS. Sistema de control de la administración de sustancias dopantes.

E. Epitestosterona.

Ng/ML. Nanogramo / mililitro.

A. Androsterona.

Etio. Etiocolanolona.

5aAdiol. 5 alfa androstendiol.

5bAdiol. 5 beta androstendiol.

ASPS. Parámetro global del perfil.

ADN. Ácido desoxirribonucleico.

ARN. Ácido ribonucleico.

UGT2B17. Gen UDP – glucorionotransferasas 2B17.

PCR. Cebadores.

T/E. Relación Testosterona / Epitestosterona.

DHT. Dihidrotestosterona.

LCD. Laboratorio de Control de Dopaje.

EPMD. Escuela Profesional de Medicina del Deporte.

UCM. Universidad Complutense de Madrid.

IWKG. International Working Group of Kinanthropometry.

ISAK. International Society of the Advancement of Kinanthropometry.

GREC. Grupo Español de Cineantropometría.

IMC. Índice masa corporal.

ID. Número de identificación.

CFCA. Cuestionario de frecuencia consumo de alimentos.

AEA. Agencia estatal antidoping.

EAD. Estudio analítico deportistas.

ICC. Índice cadera / cintura.

% MG. Porcentaje de masa grasa.

ISL. Norma Internacional para Laboratorios.

GC/MS. Cromatografía de Gases con acoplamiento espectrometría de masas.

LC/MS. Técnica de análisis de sustancias polares.

LLE. Extracción líquido – líquido.

SPE. Extracción en fase sólida.

ISTD. Estándar interno.

BDLAB. Base de datos del laboratorio.

UAI. Unidad de apoyo a la investigación.

GEE. Ecuación estimación generalizada.

Q1. Primer cuartil de los valores (percentil 25).

Q2. Mediana de los valores (percentil 50).

Q3. Tercer cuartil de los valores (percentil 75).

CV. Coeficiente de variación.

P. Significación estadística.

JUSTIFICACIÓN

El deporte se ha convertido en el fenómeno social, cultural y económico más importante de nuestra sociedad a nivel global. En la actualidad, el seguimiento y el control del dopaje es muy exhaustivo en todo el mundo. Por ello, todas las ayudas prohibidas de las que se puedan apoyar los deportistas, son vigiladas por los diferentes Comités nacionales de Antidopaje así como por WADA (Agencia Mundial Antidopaje) para que no se lleven a cabo. A lo largo de la historia del deporte, la lucha contra el dopaje ha sido una de las batallas más importantes y destacables que los diferentes países, federaciones, comités y asociaciones deportivas que rigen dichos deportes, han tenido que combatir.

El uso de esteroides en los deportes, ha sido una práctica habitual de dopaje en los deportistas en los últimos años. Por ello, este trabajo pretende describir y caracterizar el perfil esteroideo de los deportistas de baloncesto de ambos sexos.

Con el uso del pasaporte biológico del atleta en los últimos años, formado por el perfil hematológico y el perfil esteroideo, se trabaja en la teoría de que cada deportista, presenta unos determinados valores de los diferentes elementos que conforman dicho pasaporte. Así mismo, siguiendo dicho patrón, el perfil esteroideo de cada deportista, presentara una variabilidad de comportamiento a nivel de las hormonas esteroideas estudiadas.

Gran parte de la dificultad del perfil esteroideo de los deportistas es que los valores basales que se presentan son muy diferentes y permiten una gran variabilidad interpersonal. Por ello, en este presente trabajo de investigación, pretendemos describir y caracterizar el perfil esteroideo de un grupo de jugadores/as de baloncesto y responder al comportamiento del perfil esteroideo con respecto a variables de tipo de composición corporal, composición genética y de composición de la ingesta de alimentos por parte de los deportistas e intentar aportar resultados para un futuro método de control de dopaje, mediante el uso del perfil esteroideo dentro del pasaporte biológico del atleta, que tenga más en consideración, a las características físicas, genéticas y nutricionales de la persona.

I. FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA

I.1. Los Esteroides Anabolizantes

I.1.1 Estructura y bioquímica

Todos los esteroides, contienen 17 átomos de carbono agrupados en un sistema de 3 anillos de ciclohexano y uno de ciclopentano. Se organizan según la estructura del gonano. La unión entre los anillos, se efectúa compartiendo cada dos anillos dos átomos de carbono. Además, prácticamente todos los esteroides tienen en las posiciones angulares de unión entre dos de los anillos, dos metilos, posiciones C10 y C13. En la estructura, cada átomo de carbono se une a los suficientes átomos de hidrógeno como para satisfacer su valencia, cuatro. El conjunto de la estructura, tiene una disposición tridimensional donde la disposición hacia el plano superior de los sustituyentes, da lugar a los β sustituyentes, mientras que la disposición hacia el plano inferior, origina los α sustituyentes [1] [2].

La formación de los esteroides, se origina a partir de la sustitución de hidrógenos, la reducción de ciertos enlaces y/o la incorporación de átomos de carbono sobre la estructura inicial del gonano [1, 2].

En función de la estructura de básica de los diferentes anillos, los esteroides se pueden clasificar en seis tipos diferentes [3-11]:

- ✿ **Estranos:** Están formados por 18 átomos de carbono. Su estructura está conformada por cuatro anillos combinados que, sobre la estructura del gonano, tienen la característica de la presencia de un metilo en la posición C13. Dentro de este grupo, se encuentran todos los esteroides de tipo estrogénico. Es decir, las hormonas femeninas sexuales. La Estradiol, es la hormona femenina más activa y es originada únicamente por el folículo en desarrollo antes de la ovulación; actúan sobre el desarrollo, mantenimiento y funciones de los órganos reproductores femeninos, los ciclos de actividad sexual y las características sexuales secundarias femeninas. Además, tienen efectos metabólicos generales en

todo el cuerpo, como el aumento de la lipogénesis en el tejido adiposo que podría ser un marcador de diferencia en la forma corporal y distribución de grasas en las mujeres [12]. Es excretada por los ovarios. La estructura de la misma la podemos observar en la [figura 1](#):

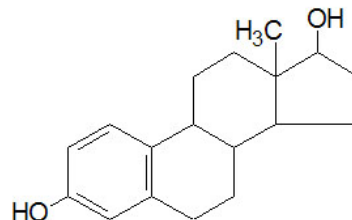


Figura 1: Estructura de la Estradiol. Makin H. y Grower D. Steroids Analysis. New York: Springer; 2010.

- ✿ **Androstanos:** Están formados por cuatro anillos de 19 átomos de Carbono. En la estructura del gonano, se incorporan dos metilos, en el C10 y en el C13. Dentro de este grupo, se encuentran todos los esteroides de carácter androgénico. Es decir, las hormonas sexuales masculinas. El más destacado es la Testosterona (T), cuyo metabolito más importante es la Androsterona (A) [13]. Es una hormona androgénica originada por los testículos. De hecho, es una pro – hormona. Para realizar su acción fisiológica o farmacológica, debe reconvertirse en posición 5-alfa-dihidroTestosterona (5aAdiol), que es la hormona activa [13]. Es una hormona propia del sexo masculino, que permite desarrollar los músculos del hombre con mayor facilidad que la mujer. Las mujeres producen una cantidad de dicha hormona mucho menor, que cumple también importantes funciones en la regulación de aspectos como su humor, apetito sexual y sensación de bienestar [13]. También produce otros rasgos en el hombre (pelo en el pecho, voz, etc.) [14]. La formación estructural de la T la observamos en la [figura 2](#):

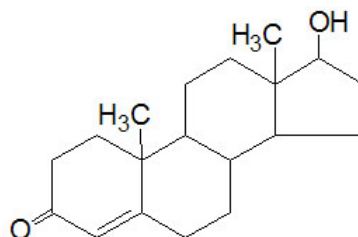


Figura 2: Estructura de la T. Sánchez Medal I. Androstanos en Hematología Clínica.
Rev. Clin. Española. 1971; **120**: 533-538.

- **Pregnanos:** Están formados por 21 átomos de carbono. Cuando se le suma a la estructura básica, dos átomos de carbono en la posición carbono 17, se originan la Progesterona y los Corticoesteroides [15]. La Progesterona está relacionada con el embarazo en las mujeres, y es una hormona de carácter femenino. Una vez que se produce la ovulación, prepara al útero para la implantación del ovulo fertilizado [15]. También está relacionado con la producción de la leche materna una vez producido el parto [16]. La estructura de la progesterona la podemos observar en la [figura 3](#):

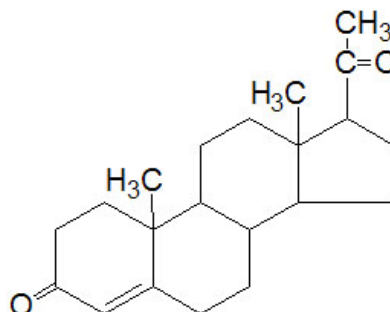


Figura 3. Estructura de la Progesterona. Baynes J. W. y Dominczak M. H. (Editores). Bioquímica Médica. 3ª edición. Barcelona: Elsevier Mosby; 2005.

- **Colanos:** Están formados por una estructura de 24 átomos de carbono. Derivan de la inclusión en la estructura de los pregnanos, de una cadena lateral que contiene dos átomos de carbono [16].
- **Esteroles:** Su estructura está formada por 27 átomos de carbono. Estructuralmente proceden del Esterano. Es decir, de la unión de una cadena de 7 a 8 átomos de carbono, unidos al carbono 17. El

representante más característico es el Colesterol, que es sin lugar a duda, el esteroide más abundante en los seres vivos. Está presente en las membranas de todas las células, en el torrente sanguíneo, en la medula espinal, en el cerebro y en las glándulas. El colesterol es un esteroide con mala reputación debido a que se le considera el factor desencadenante de enfermedades cardíacas y circulatorias que se generan a partir de la acumulación de depósitos del esteroide en las paredes de las arterias. Esto se denomina Arterioesclerosis. Estas deposiciones, disminuyen las paredes de los conductos y dificultan la circulación de la sangre. El colesterol es insoluble en la sangre y para que circule por el torrente sanguíneo debe unirse a proteínas. No obstante, se debe tener en cuenta que el colesterol es un constituyente básico de las células y es especialmente abundante en el recubrimiento de mielina de las células nerviosas. Por ello, teniendo en cuenta que el cerebro es básicamente una colección de células nerviosas interconectadas, no es sorprendente que el Colesterol sea en peso seco más de un 10% del peso del cerebro. El Colesterol se genera a partir del escualeno para posteriormente ser metabolizado a diferentes tipos de hormonas y ácidos biliares [16]. La estructura del Colesterol la podemos observar en la [figura 4](#):

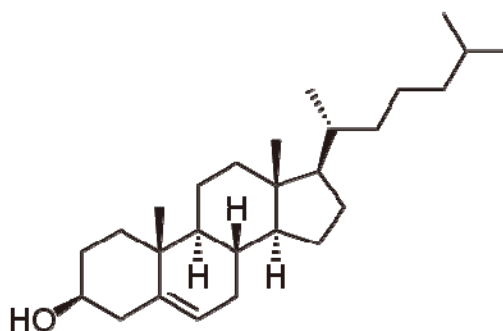


Figura 4. Estructura del Colesterol. Baynes J. W. y Dominczak M. H. (Editores).
Bioquímica Médica. 3ª Edición. Barcelona: Elsevier Mosby; 2005.

- **Vitamina D:** Heterolípido insaponificable del grupo de los esteroides. El segundo anillo se encuentra roto [16].

La estructura tetraciclina de los esteroides contiene al menos seis centros quirales (C-5, -8, -9, -10, -13 y -14) generándose más de 2^6 estereoisómeros. Así mismo, se pueden producir nuevos centros quirales cuando en la estructura se incorporan sustituyentes, las posibilidades de quiralidad se reducen cuando en la estructura se introducen insaturaciones [3-11] [16].

A pesar de su alto grado de isomerismo, cada esteroide tiene una única estructura de centros quirales que unidos a las diferentes sustituciones que se producen en su estructura, en la posición y en las posibles insaturaciones, hacen que tengan una dimensión tridimensional única que le permiten interactuar con los receptores biológicos y los enzimas encargados de su metabolización. Sobre la estructura básica del esteroide, podemos realizar diferentes modificaciones sin alterar su función terapéutica, modificando su metabolización y los efectos secundarios. Algunas modificaciones son las siguientes [16, 17] [18, 19]:

- ✚ **Presencia de Oxígeno en C – 3:** Todos los esteroides naturales tienen un átomo de oxígeno en forma de hidroxilo, alfa, beta o carbonilo.
- ✚ **Presencia de Oxígeno en C – 17 :** Todos los esteroides del grupo de los andrógenos, tienen un átomo de oxígeno en forma de beta hidroxilo o carbonilo, como la T.
- ✚ **Instauraciones;** La presencia de dobles enlaces entre los carbonos; C4-C5, C5-C6.
- ✚ **Hetero átomos:** Presencia de átomos de Flúor, Cloro.

En cuanto a la manera de nombrar a los esteroides, se han introducido y aceptado una serie de normas [17] [20-24]. Estas normas son las siguientes:

- **Numeración de posiciones :** El esqueleto hidrocarbonatado de base es la característica general de los esteroides, en los que los ciclos se denominan A, B, C y D [17]. Su nombre comienza por el anillo de seis átomos de carbono opuesto al anillo de cinco átomos. Avanzando hacia la derecha el resto de anillos se nombran como B, C y D (anillo de cinco átomos de carbono). El carbono C-1, se corresponde con el primer átomo de carbono, posición superior, siguiente a la unión entre el anillo A y B. Lo podemos ver en la **figura 5:**

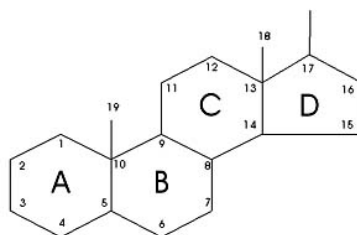






Figura 5. Estructura básica de los esteroides. Griffin R. Química Orgánica Moderna. Barcelona: Reverté; 1981.

- **Esqueleto de base** : Primeramente, deberemos nombrar el esqueleto hidrocarbonatado al que corresponde la estructura [16, 17].
- **Saturaciones:** Siempre que se produce una saturación en posición del carbono C5, la orientación del átomo de hidrógeno (alfa o beta) debe preceder al nombre de la estructura de referencia (p.e. 5α Dihidrotestosterona). Si existe más de una saturación, siempre deberá preceder al nombre de la estructura [16, 17].
- **Insaturaciones:** Las insaturaciones se indican sustituyendo la terminación *an* por *en*, *dien*, *trien* y así sucesivamente en función del número de insaturaciones presentes en la estructura. Si la insaturación se produce entre carbonos consecutivos (C5 - C6), la posición se indica con el carbono más bajo. Cuando la insaturación se produce entre dos átomos de carbonos no consecutivos (C5 – C10) se debe indicar entre paréntesis la posición del átomo superior [16, 17].
- **Modificaciones estructurales:** La ausencia de un átomo de carbono en la estructura hidrocarbonada de la que deriva el compuesto, se indica mediante el prefijo *nor*, precedido por la posición del átomo de carbono que se ha perdido. La incorporación de átomos de carbono sobre la estructura carbonatada de inicio, se indica mediante el prefijo *homo* [16, 17].
- **Grupos sustituyentes.** Los sustituyentes se indican mediante prefijos y sufijos. Si en la estructura del esteroide hay más de un tipo de sustituyente, es necesario seleccionar como sufijo aquel que tenga prioridad. Además, es necesario indicar mediante prefijo, el número de sustituyentes de cada tipo y la posición que ocupan en la estructura [16, 17].

I.1.2. Fisiología

Cada célula es capaz de originar una gran cantidad de moléculas reguladoras [25]. Las glándulas endocrinas y sus productos hormonales están especializados en la regulación general del organismo así como también en la autorregulación de un órgano o tejido [26]. La manera que utiliza el organismo para regular la concentración de hormonas es un balance entre la retroalimentación positiva y negativa, fundamentado en la regulación de su producción, metabolismo y excreción. También hay hormonas tróficas y no tróficas, según la parte del organismo sobre el cual actúan [27].

Las hormonas pueden ser estimuladas o inhibidas por [27, 28]:

-  Otras hormonas.
-  Concentración plasmática de iones o nutrientes.
-  Neuronas y actividad mental.
-  Cambios ambientales (luz, temperatura, presión atmosférica, etc.).

Un grupo especial de hormonas son las hormonas tróficas que actúan estimulando la producción de nuevas hormonas por parte de las glándulas endócrinas. Por ejemplo, la hormona estimulante del Tiroides (TSH) producida por la hipófisis estimula la liberación de hormonas tiroideas además de estimular el crecimiento de dicha glándula. Recientemente se han descubierto las hormonas del hambre: Ghrelina, Orexina y Péptido y sus antagonistas como la Leptina [29].

Las hormonas esteroides se producen en células específicas de los testículos, la corteza adrenal, ovarios y placenta. Los testículos serían los encargados de secretar, principalmente, T [30]. La corteza adrenal crea la Aldosterona, Cortisol y la Dehidroepiandrosterona (DHEA). Los ovarios producen los estrógenos que engloban el Estradiol, 4-Androsteno-3, 17-Diona y la Progesterona [30]. Para finalizar, en la placenta se secreta Estradiol y Progesterona y otra sustancia como es el Estriol [31] [32]. Esto lo podemos ver en la [tabla 1](#):

Tabla 1. Tejidos que originan hormonas esteroides. Devlin T. Bioquímica. Barcelona: Reverté; 2004.

ÓRGANO	TIPO DE CÉLULA	SECRECIÓN	CONTROL
<i>Corteza adrenal</i>	Zona glomerulosa	Aldosterona	Angiotensina y razón Na ⁺ /K ⁺
	Fasciculada reticular	Cortisol Dehidroepiandrosterona (DHEA)	Hormona adrenocorticotropa (ACTH)
<i>Testículos</i>	Célula de Leydig	Testosterona 4-Androsteno-3,17-diona	Hormona luteinizante (LH)
<i>Ovario</i>	Folículo (teca)	Estradiol	Hormona luteinizante y hormona estimulante de los folículos.
	Estroma	4-Androsteno-3,17-diona	Hormona Luteinizante
	Corpus luteum	Progesterona	Hormona luteinizante
<i>Placenta</i>		Progesterona	Gonadotropina coriónica (HCG)
		Estradiol	HCG
		Estriol	HCG

Esta distribución topográfica no es estricta, ya que la corteza suprarrenal sintetiza también en pequeña medida, esteroides gonadales, igual que el testículo lo hace con los estrógenos y el ovario con los andrógenos, así mismas todas las glándulas esteroidogénicas son capaces de producir Progesterona, aunque no la segreguen, por tratarse de una molécula precursora de otras hormonas esteroides [27, 29] [30].

Los esteroides biológicamente activos, concretamente los andrógenos y los estrógenos, se forman también en tejidos periféricos a partir de precursores esteroides que circulan en la sangre, dichos tejidos incluyen la piel, hígado, cerebro y tejidos mamario y adiposo [29, 30].

Los esteroides no se almacenan en cantidades apreciables sino que una vez que son secretados, pasan a la circulación general y se distribuyen por todos los tejidos

corporales, siendo posteriormente destruidas en el hígado principalmente. La concentración plasmática de hormonas esteroides estaría en función de la diferencia neta entre las tasas de formación y secreción de dicha hormona por la glándula endocrina y las tasas de metabolismo en el hígado, así como la consiguiente excreción por los riñones. La velocidad de recambio de estas hormonas es elevada, si se tiene en cuenta que la vida media de los esteroides oscila entre los 30 y 90 minutos [27, 29].

El hígado es el órgano principal donde se producen las hormonas esteroideas. Los esteroides reducidos se producen gracias a la acción de deshidrogenasas esteroespecíficas que se sirven de los nucleótidos de pirimidina como co - factores. Los metabolitos reducidos se conjugan por los grupos hidroxilo en forma de sulfatos o de glucuronatos que son precisamente los que circulan en la sangre y los que más rápidamente van a ser excretados por la orina. A la hora de determinar las hormonas esteroides y sus metabolitos en sangre y orina, sólo se encuentran trazas de esteroides libres no reducidos en la orina, debido a su bajo índice de clarificación, que en parte, se debe, a su fijación a proteínas plasmáticas [27, 29]. Los esteroides estrogénicos y progestágenos aparecen rápidamente en la bilis, en sus formas conjugadas, entrando en el tracto gastrointestinal y siendo reabsorbidos seguidamente por el sistema porta hepática de nuevo hacia el hígado [27, 29]. Esto lo observamos en la **tabla 2**:

Tabla 2. Acciones biológicas de las hormonas esteroideas. Devlin T. Bioquímica. Barcelona: Reverté; 2004.

CLASE	HORMONAS	TEJIDO DIANA PRIMARIO	EFECTOS
Glucocorticoide	<i>Cortisol</i> , cortisona y corticosterona	Músculo Hígado	Catabolismo proteico Gluconeogénesis
Mineralocorticoide	<i>Aldosterona</i> y 11-desoxicorticosterona	Túbulos renales	Retención de sodio y excreción de potasio.
Andrógeno	<i>Testosterona</i> , 5 α -dihidrotestosterona, dehidroepiandrosterona	Organos reproductores (primarios y secundarios) Músculo	Espermatogénesis, características masculinas secundarias, maduración ósea, virilización.
Estrógeno	<i>Estradiol</i> y estrona	Organos reproductores (primarios y secundarios)	Feminización Ritmos cíclicos
Progestágenos	<i>Progesterona</i>	Útero	Anidamiento y mantenimiento del embarazo

Existen tres etapas básicas para la formación de esteroides. La primera, y ya comentada, es la formación de colesterol a partir de acetato, la segunda incluye la

producción de compuestos que son precursores inmediatos para formar los esteroides, y la etapa final consiste en ligeras alteraciones para producir los esteroides [27, 30].

El esquema general de la formación de esteroides comienza en el acetato, llega al Colesterol y a partir de aquí se forman los estrógenos, los andrógenos y los corticoides adrenales [1]. Lo podemos observar en la **figura 6**:

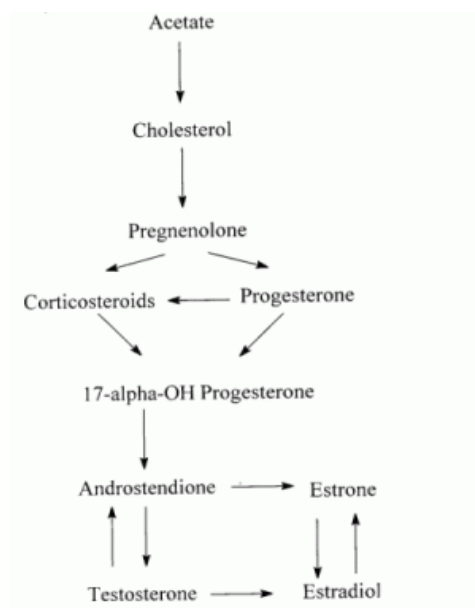


Figura 6. Esquema de la formación de los esteroides. Muñoz - Guerra Revilla J. A. Actualización de la metodología de análisis empleada en el control de Dopaje para la detección del consumo de esteroides con carácter anabolizante [Tesis doctoral]. Madrid: Facultad de Ciencias Departamento de Química Analítica y Análisis Instrumental, Universidad Autónoma de Madrid; 2009.

I.1.3. Esteroides naturales: nomenclatura y modificaciones

El esteroide anabolizante *natural* más conocido es la T, cuya principal acción es estimular la espermatogénesis [33]. Este proceso sirve para la formación de los gametos masculinos. Además, la T es un elemento estimulador del crecimiento del hueso, la eritropoyesis, la síntesis de glucógeno muscular y es el desencadenante de toda una serie de estados psíquicos que en principio, son favorables para el desarrollo de la actividad deportiva de competición. Por otro lado, la T provoca la liberación de hormona de crecimiento y de enzimas que inducen a la síntesis de proteínas que regulan la síntesis de tejido muscular [1] [34] [35].

La T fue descubierta en 1935 por David et al., y en ese mismo año, Ruzicka recibió el Premio Nobel de Química como reconocimiento a sus trabajos efectuados para la determinación de la estructura química de la T. Desde el principio, la Medicina mostró un alto interés en el estudio de la T debido a que los enfermos con procesos anabólicos que eran tratados con la T, obtenían grandes resultados. Por otro lado, la T tenía efectos secundarios, es decir, inconvenientes en su uso. Estos efectos eran que no era eficaz si se suministraba de manera oral y/o parental y que debido a sus efectos anabolizantes, se asociaban efectos androgénicos no deseables [36-39]. Por todo ello, se empezaron a sintetizar derivados para minimizar los inconvenientes de la T. Dichas modificaciones son [36-39]:

- ✚ **Introducción de un 17 α metilo en la estructura básica de la T** : Esta modificación estructural es muy eficaz por vía oral y sirve para ralentizar el metabolismo [37, 38]. Este tipo de sustitución se observa en compuestos tales como: *Bolasterona*, *Calusterona*, *Fluoximesterona*, *Furazabol*, *Formebolona*, *MetilTestosterona*, *Mestanolona*, *Metandriol*, *Metandienona*, *Mibolona*, *Oxandrolona*, *Oximetolona*, *Oximesterona* y *Oximetolona* entre otros.
- ✚ **Perdida de l C19 metilo sobre estructura básica de T**: Esta modificación disminuye notablemente el efecto androgénico frente al anabólico [37, 38]. Ejemplos de este tipo de modificación, son los compuestos: *Bolandiol*, *Etilestrenol*, *Metribolona*, *Mibolona*, *Nandrolona*, *Norboletona*, *Norclostebol*, *Noretandrolona*, *Oxabolona* y *Tibolona*, entre otros.
- ✚ **Alteración del anillo A mediante la introducción de un doble enlace en la posición C1-C2**: Se consigue ralentizar la metabolización [36-39]. Ejemplos de este grupo se observan en compuestos como: *Boldenona*, *Enestebol*, *Formebolona*, *Metandienona*, *Quimbolona*. entre otros.
- ✚ **Alteración del anillo A mediante el a coplamiento de anillos** : Se reduce al máximo la capacidad androgénica frente a la anabolizante [36-39]. Ejemplos de este grupo de compuestos son: *Danazol*, *Furazabol*, *Formebolona* y *Estanozolol*.
- ✚ **Introducción de diversos heteroátomos en la estructura básica**: Por ejemplo: Introducción de metilo en C7, *Bolasterona* y *Calusterona*. Incorporación de heteroátomos, Cloro en C4 (*Clostebol*), Flúor en C9 (*Fluoximesterona*).

En general, todas las modificaciones descritas persiguen; incrementar el poder anabólico frente al androgénico, dilatar el efecto y minimizar al máximo los posibles efectos secundarios de la administración [40]. En la **tabla 3**, podemos observar la lista de esteroides sintéticos disponibles en el mercado [14][36, 37, 39]:

Tabla 3. Lista de esteroides sintéticos en el mercado. Steroid [Internet]. Tipos de esteroides. Disponible en: Disponible en <http://www.steroid.com/Types-of-Steroids.php>.

Albuterol	Anabólicos DN	Andropen 275	Anabolicum Vistur	Anadrol 50
Aromasín	Anadur	Anatrofin	Arimidex	Anavar
Andractim	Androgel	Andriol	Cafeína	Clembuterol
Cheque Suelta	Cialis	Clomid	Cimaterol	Clen
Ciclofenil	Cytadren	Cytomel	Deca Durabolin	Deposterona
Dianabol	Dynabolan	Diandrol	DNP	Durabolin
Efedrina	Eritropoyetina (EPO)	Equilon 100	Esiclene	Equipoise
Fareston	Faslodex	Finabolan	Finaplix	Finasteride
Halostestin	HCG	HGH	IGH	Insulina
El Ketotifeno	Kynoselen	Lauranolin	Metandesenolone	Metandriol
MetilTestosterona	Metiltrienolona	Miotolan	Myagen	Nandeconate
Nandrolona	Omnadren	Orabolin	Oral Turinabol	Oxantrione
Parabolan	pGH	Primobolan	Proviron	Psag
Sanabolicum	Spectriol	Sten	Testolent	T cogeneración,
El Borrarr	La Crema	Enantate Trembolona	Tri – Trenabol	Triacana
Vanazolol	Winstrol			

I.1.4. Metabolismo

El metabolismo del esteroide es el conjunto completo de reacciones químicas en los organismos que producen, modifican y consumen esteroides [36-39]. Estos caminos metabólicos incluyen los siguientes procesos [41]:

- ✚ Síntesis esteroidea: la fabricación de esteroides de precursores más simples.
- ✚ Esteroideogénesis: la interconversión de diversos tipos de esteroides
- ✚ Degradación esteroidea.

Más concretamente, vamos a observar y analizar el metabolismo de la T. Acordémonos de la estructura de la misma y de los principales metabolitos de T: 3 α hidroxil 5 α androstan 17 ona (A), 3 α hidroxil 5 β androstan 17 ona (etiocolanolona) (Etio), 3 β hidroxil 5 α androstan 17 ona (epiandrosterona), 5 α androstan 3 α , 17 β diol, 5 β

androstan $3\alpha,17\beta$ diol (5aAdiol) y 5α androstan $3\beta,17\beta$ diol (5bAdiol) se pueden ver y detectar en orina y son constituyentes característicos del perfil esteroideo endógeno [41, 42]. Esto lo vemos en la **figura 7**:

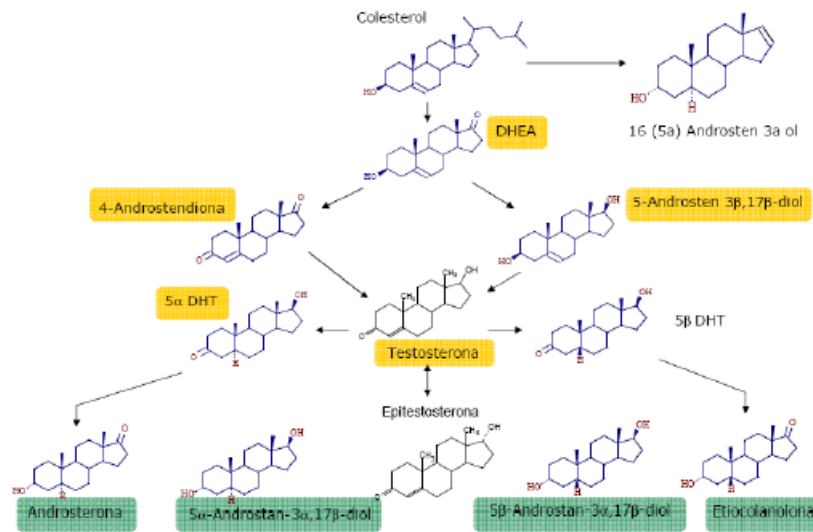


Figura 7: Metabolismo de la T. Balcavage W.X. y King M.W. Biochemistry: Examination and Board Review. McGraw - Hill Education; 1995.

El conjunto de modificaciones que se producen en los esteroides anabólicos androgénicos se producen en dos fases: Fase I y Fase II [36] [37] [38] [39] [43].

Mediante este conjunto de reacciones ocurre que el Esteroides anabolizantes andrógenos (EAA) es transformado en productos más polares que carecen de actividad y que son fácilmente expulsados del organismo, todas estas reacciones de; oxidación, reducción e hidroxilación, son catabolizadas enzimáticamente [36-39, 43].

REACCIONES DE METABOLIZACIÓN DE LOS ESTEROIDES EN LA FASE I

Modificaciones en el anillo A

La reducción en 5α , 5β , es el primer paso en la metabolización de los 3 keto-4- en esteroides, semejantes a la T, la reducción del doble enlace de la posición C3-C4 da lugar a un centro asimétrico en la posición C5, de tal modo que se generan dos isómeros; uno 5α (el hidrógeno se posiciona por debajo del plano de la molécula) y otro

5 β (el hidrógeno se posiciona por encima del plano de la molécula). La enzima que cataliza esta reacción se encuentra situada en el hígado. Una vez que se forman los dos isómeros, la reducción del grupo 3 keto es inmediata. Lo podemos observar en la [figura 8](#) [36-39]:

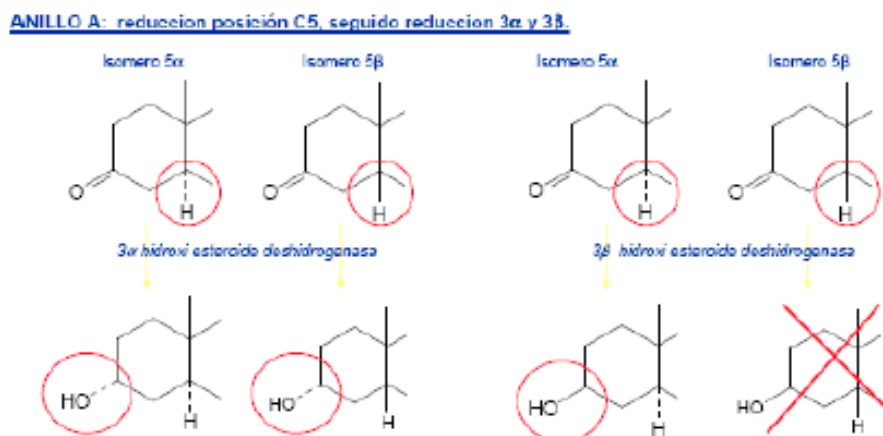


Figura 8: Modificaciones en el anillo A de los EAA. Ayotte A, Goudreault D. y Charlebois A. Testing for natural and synthetic anabolic agents in human urine. *Journal of Chromatography Biomed. Appl.* 1996; **687** (1): 3-25.

El porcentaje en que se produce más de un isómero que de otro, depende en gran medida de la estructura del EAA. Así por ejemplo, ocurre que estructuras tales como 3 keto androsta 1,4 diene, caso de *Metandienona* y *Boldenona*, no producen en su metabolización 5 α isómeros [36-39]. Diferentes configuraciones en el anillo D tienen una gran influencia sobre la actividad de las 5 α y 5 β reductasas. Por ejemplo, en el metabolismo de la T la producción del 5 α al 5 β isómero se produce en una relación 1:6 [36-39].

La Hidroxi reducción en 3 α y 3 β . Tras la reducción irreversible del doble enlace entre los carbonos C4-C5, le sigue la hidroxilación del grupo 3 keto, en el 5 α isómero ocurre rápidamente para generar el 3 α o el 3 β hidroxil esteroide [36-38] [39]. Por ejemplo en el metabolismo de la T, para el isómero 5 α se produce mayoritariamente el 3 α isómero, siendo la producción del 3 β insignificante. En el metabolismo de otros EAA sintéticos con presencia de 17 β hidroxilos, por ejemplo; *Nandrolona*, *Drostanolona*, *Mesterolona* y *Clostebol*, la formación de los isómeros 3 β hidroxilos es más importante [36-39].

La reducción 3 ceto de un 5β esteroide da lugar al 3α hidroxilo pero nunca se genera el 3β derivado [36] [37] [38, 39].

La 1,2- Hidrogenación de los 3 keto androst 1-4- diene esteroides. Esta ruta de metabolización está descrita para compuestos tales como la *Metandienona*, donde junto con el compuesto precursor se detecta la presencia del indicado metabolito. Esto lo podemos observar en la [figura 9](#) [36-39]:

ANILLO A: Hidrogenación de los esteroides 1,4 dien.

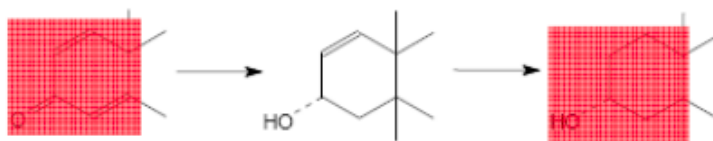


Figura 9: Hidrogenación de los 3 keto androst 1-4- diene esteroides. Ayotte A, Goudreault D. y Charlebois A. Testing for natural and synthetic anabolic agents in human urine. Journal of Chromatography Biomed. Appl. 1996; **687** (1): 3-25.

1-2 Deshidrogenación de 3 keto 4 en esteroides, la producción endógena de metabolitos 1-2 deshidrogenados a partir de Androsta 1-4-diene 3,17 diona (Boldenona) esta descrita para los humanos, 3 de cada 10000 individuos producen pequeñas dosis de los metabolitos de Boldenona [36-39]. El mecanismo de producción del citado esteroide exógeno no está claramente definido [36-39]. Esto lo podemos observar en la [figura 10](#):

ANILLO A: Deshidrogenación de los esteroides 3 keto 4en.

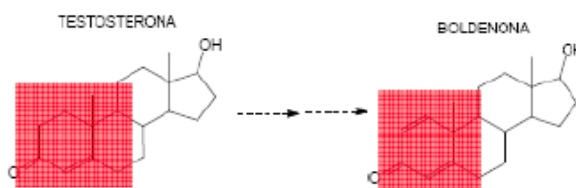


Figura 10: Deshidrogenación de 3 keto 4 en esteroides. Ayotte A, Goudreault D. y Charlebois A. Testing for natural and synthetic anabolic agents in human urine. Journal of Chromatography Biomed. Appl. 1996; **687** (1): p. 3-25.

Modificaciones en el anillo B

La 6 β hidroxilación, la producción de 6 β hidroxil derivados de los esteroides es la principal vía de metabolización en aquellos esteroides donde existe 17 β hidroxil 17 α metil derivados y reducción del enlace C1-C2, por ejemplo Metandienona, semejante efecto se observa en el caso de la Fluoximesterona, debido probablemente al efecto de la presencia de Flúor en C9 [36-39].

Modificaciones en el anillo C

Los cambios metabólicos en el anillo C no dan lugar a metabolitos mayoritarios, la hidroxilación (α o β) en posición C12 es característica de esteroides tales como; Estanozolol y Clostebol [36-39].

Modificaciones en el anillo D

Oxidación en C17 del 17 β hidroxilo, constituye la vía metabólica más importante de los 17 β hidroxilos, el producto de formación son los 17 keto esteroides [36-39].

17 β hidroxilación de los 17keto esteroides, el grupo 17 keto puede ser reconvertido a 17 β hidroxilo por la misma enzima que catalizó el proceso previo, el desplazamiento del equilibrio está íntimamente ligado a las reacciones de biotransformación que puedan seguir a la oxidación del 17 β hidroxilo, (p.e. sulfoconjugación del 17 β hidroxilo) [36-39].

17 α hidroxilación de los 17 keto esteroides, la producción de este tipo de metabolitos solo ha sido observado en el caso de los humanos para la Trembolona [36-39].

16 α y 16 β hidroxilación, la transformación de esteroides mediante las reacciones de hidroxilación en C16 está muy descrita para el caso de los estrógenos. La formación del isómero puede ser α o β dependiendo la extensión de producción de uno u otro de la estructura del EAA [36-39].

16 oxidación, esta no es una ruta de metabolización muy frecuente en humanos para los EAA, es común en el caso de estrógenos y en metabolismo de caballos para ciertos EAA [36-39].

17 epimerización, se suele producir vía formación intermedia del sulfoconjugado [36-39].

● REACCIONES DE METABOLIZACIÓN DE LOS ESTEROIDES EN LA FASE II

Las reacciones tipo fase II, también llamadas reacciones de conjugación, actúan para ligar el EAA o su metabolito con ácido glucuronido o sulfato. La conjugación facilita la eliminación del esteroide del cuerpo [36-39].

No todos los esteroides sufren reacciones de conjugación, esteroides que se excretan libres, son por ejemplo; *Oxandrolona*, *metabolitos de Oxandrolona*, *algunos metabolitos de Metandienona*, *Fluoximesterona*, *Oral Turinabol* y en pequeñas proporciones algunos metabolitos de *Estanazolol* [36-39].

✚ Conjugación de esteroides en el anillo A

En el metabolismo de los EAA, con independencia de la disposición α o β del átomo de hidrógeno en posición 5, siempre ocurre que para los hidroxilos 3α la conjugación siempre se produce con ácido Glucuronido. Cuando la disposición del 3 hidroxilo es β la conjugación se produce con sulfato mayoritariamente [36-39].

✚ Conjugación de esteroides en el anillo B

Cuando el producto de metabolización es un 6β hidroxilo, caso de la Metandienona, puede ocurrir que se produzca una gluco conjugación que se caracteriza por ser poco estable, es por ello que durante la propia extracción a pH alcalino o tras un proceso de prolongado almacenamiento, el conjugado se hidroliza [36-39].

✚ Conjugación de esteroides en el anillo D

La conjugación de la posición 17 del anillo D está muy influida por el hecho de que el citado carbono sea secundario o terciario. En el caso de los 17β hidroxilos secundarios la conjugación con ácido glucuronido se produce en una gran extensión, generándose un gluco compuesto que es muy estable. Cuando el C17 es terciario ocurre que el 17β metilo ejerce un importante impedimento estérico que dificulta en gran medida la conjugación, razón por la cual esta vía de metabolización en estos casos no es muy importante [36-39].

En posición C17 también puede ocurrir sulfatación, de hecho la T se excreta en parte como un 17β hidroxil sulfato conjugado. Cuando el C17 es terciario, ocurre que la vía de sulfatación parece ser que constituye un paso intermedio en la formación de éfimeros (figura 11) [1].

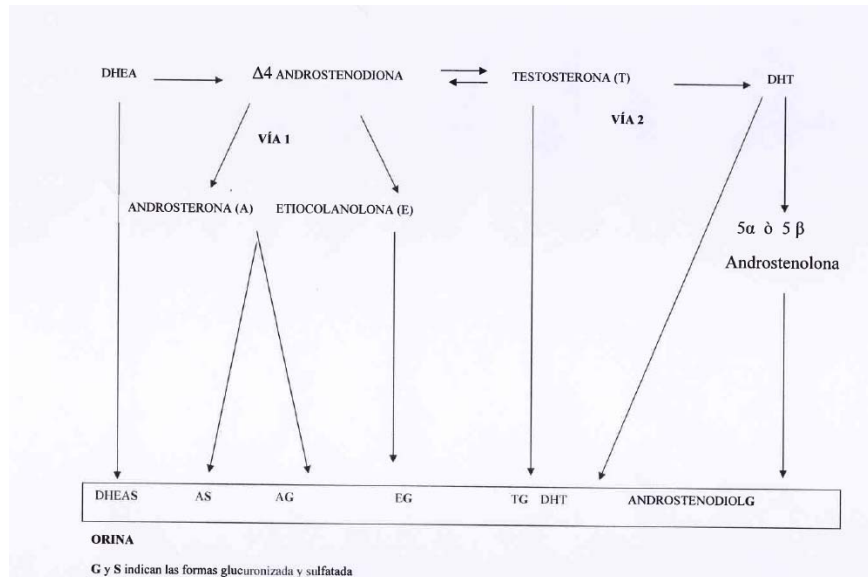


Figura 11. Esquema de la eliminación de la T. Koolman J. Bioquímica: Texto y Atlas. 3ª edición. Stuttgart: Panamericana; 2004.

I.1.5. Uso terapéutico

Desde el descubrimiento de los derivados sintéticos de la T, se han desarrollado numerosos estudios para evaluar las posibles aplicaciones terapéuticas de este grupo de compuestos [44-46]. No obstante, a pesar del poder anabolizante de los esteroides, las propiedades androgénicas han limitado en gran medida la difusión del uso médico de los esteroides. Por ello, otra serie de hormonas esteroideas como; los Corticosteroides, los derivados de la Progesterona y las sustancias estrógenas han tenido un uso clínico más extendido para el desarrollo de medicamentos [44, 45, 47].

El efecto androgénico de la T y sus derivados, induce al desarrollo de los órganos sexuales masculinos (p.e. aumento de la longitud y diámetro del pene, desarrollo del escroto y de la próstata) y de los caracteres sexuales secundarios (p.e. aparición de vello púbico y axilar, agravamiento de la voz, barba etc.) [48]. Los efectos anabólicos se manifiestan en órganos y tejidos no reproductores, se trata por ejemplo;

del crecimiento de los huesos, activar la regeneración muscular, inducir la eritropoyesis y la disminución del porcentaje de grasa. Con el fin de minimizar el efecto androgénico sobre el anabolizante se han desarrollado esteroides sintéticos. Para medir el efecto anabolizante frente al androgénico, se ha introducido el concepto del *índice terapéutico* de los esteroides [49-51]. Por ejemplo, el *índice terapéutico* de la T es de 1, lo que significa que tiene una proporción similar de efectos anabólicos y androgénicos. Como resultado, se ha vuelto necesario modificar químicamente a la T para retardar el proceso de degradación y reducir algunos de sus efectos secundarios negativos. Esto permite el mantenimiento de concentraciones sanguíneas efectivas durante mayores períodos de tiempo, lo cual puede incrementar las interacciones con el receptor androgénico, y puede permitir que se alcancen los cambios anabólicos y androgénicos deseados.

I.1.6. El uso de esteroides en el deporte

El uso de la toma de esteroides en los deportistas, se ha debido a varias razones según los mismos [28, 52-56]. Estas razones son:

1. Mejora de la forma física del deportista [57, 58].
2. Mayor resistencia a la carga de entrenamiento [57].
3. Mejor recuperación tras la competición o el entrenamiento [58].
4. Aumento de la fuerza [56, 57, 59].
5. Incremento de la autoestima [60].
6. Mayor agresividad y competitividad.
7. No creen que dañe su salud [52].

Los esteroides mejoran el rendimiento deportivo debido a las siguientes causas [28, 53-55]:

- ✚ Los esteroides tiene una implicación directa y activa en la síntesis de proteínas en el músculo del ser humano.
- ✚ Los esteroides favorecen la formación de factores que promueven la formación de factores de crecimiento y síntesis proteica.
- ✚ Los esteroides tienen una acción directa sobre el Sistema Nervioso Central, lo que podría explicar el aumento de agresividad que muestran los deportistas que toman hormonas esteroides.

- ✚ Los esteroides tienen una acción anticatabólica, inhiben la acción del Cortisol.
- ✚ El entrenamiento físico se acompaña de un aumento del número de receptores androgénicos del músculo, lo cual provoca que con el entrenamiento físico, en el músculo, se aumenten los receptores androgénicos, lo cual, provoca que dicho entrenamiento, sea más receptivo el desarrollo de dicho músculo con la toma de esteroides [26] [27] [28].
- ✚ Los esteroides anabolizantes tienen una gran eficacia para disminuir la producción de T que se ve cuando los deportistas realizan ejercicio aeróbico intenso de larga duración. El aporte de esteroides permitiría recuperarse más rápido tras el esfuerzo [28].

En el hombre sano normal, la gran mayoría de los receptores androgénicos de la célula muscular están saturados. Por lo tanto, se cree que para que los esteroides administrados puedan ser efectivos en los procesos de anabolismo es necesario que tengan una actividad anabólica muy elevada, una gran afinidad por el receptor de la célula muscular, y que se administren en dosis elevadas [28, 53-55].

Las formas de administración más frecuentes de los esteroides son la ingestión oral y la inyección intramuscular. En los últimos años parece ser que ha ganado en popularidad el empleo de parches de T y sprays nasales [53-55].

Los esteroides anabolizantes se suelen tomar tradicionalmente en forma de *ciclos* de 6 a 12 semanas, seguidos por varias semanas (de 6 a 12) durante las cuales no hay administración. En la fase que no hay administración, es práctica común ingerir compuestos que permiten contrarrestar los posibles efectos secundarios de los anabolizantes (hCG, Clomifeno, LH) [1][53-55]. Esto lo podemos observar en la **figura 12**:

Los mejores ciclos son aquellos que duran poco tiempo. Normalmente entre 8-10 semanas. La ganancia de musculatura se produce en el primer mes de tratamiento

Ciclo de subida y bajada (diamante)		Week	D-bal	Sustanon	Deca	HCG
Semana	Testosterone Cypionate	1	10 mg/day	0	200 mg	0
1	200 mg	2	15 mg/day	0	200 mg	0
2	200 mg	3	20 mg/day	0	200 mg	0
3	400 mg	4	25 mg/day	0	200 mg	0
4	400 mg	5	0	250 mg	200 mg	0
5	600 mg	6	0	250 mg	200 mg	0
6	400 mg	7	0	500 mg	200 mg	0
7	400 mg	8	0	500 mg	200 mg	0
8	200 mg	9	0	0	0	2x2500 IU
9	200 mg	10	0	0	0	2x2500 IU

Figura 12: Ciclo de toma de esteroides en 8 – 10 semanas. Frontera W., Herring S., Micheli L. y Silver J. Medicina deportiva Clínica. Madrid: Elsevier España; 2008.

Existen muchas maneras de administrar los esteroides, así como la combinación de dichas sustancias, existiendo la creencia que con la combinación de varios esteroides a la vez, se puede activar diferentes receptores esteroideos y como consecuencia de ellos, se aumenta la eficacia del tratamiento. A veces, se aumenta con otras sustancias la potencia del tratamiento o minimizar los efectos secundarios [53-55].

La toma de esteroides dependerá de la práctica deportiva del deportista [53-55]:

- ✚ Los velocistas suelen utilizar dosis diarias que son de 1,5 a 2 veces superiores a la producción diaria de T, además las dosis deben ir aumentando con el tiempo para mantener la eficacia.
- ✚ En deportes tales como el fisio - culturismo, las dosis de consumo de la T, pueden llegar a ser de hasta 10 veces la producción diaria de T endógena, sin que además se produzca interrupción en el ciclo.
- ✚ Los nadadores, ciclistas y atletas fondistas utilizan dosis pequeñas, ligeramente inferiores a la producción diaria de T, unos 7 mg por día.
- ✚ Para las mujeres, con el fin de intentar minimizar el efecto virilizante de los esteroides, se tiende a administrar dosis más bajas. Por ejemplo, la

dosis de ciclos de Dianabol de 5 mg día durante 3 semanas con tres semanas de descanso.

Los periodos de administración de estos esteroides, deben ajustarse al calendario deportivo del deportista, de tal manera que el tiempo que va desde la administración de dichos esteroides hasta el periodo de competición, sea lo suficientemente largo para garantizar que el deportista está limpio. El tiempo de eliminación de estos esteroides es variable. Depende del esteroide tomado, de la dosis, de la duración del tratamiento, de cómo se ha tomado y del metabolismo del propio individuo. Los esteroides introducidos de manera intramuscular, se eliminan más rápido que los esteroides tomados de manera oral [52-55].

Los deportistas suelen realizarse análisis de orina para establecer su cinética de eliminación de estos productos. Una de las grandes contradicciones que se producen en este sentido, es el hecho de que no está completamente probado, a pesar de los múltiples estudios realizados, el hecho de que la toma de esteroides sirva para aumentar el rendimiento deportivo [53-55].

Al depender de numerosas variables, es muy difícil concretar resultados homogéneos en dichos estudios. Dentro de estas variables, podemos encontrar las siguientes que, a pesar de los diferentes estudios realizados, no prueban científicamente que el uso de esteroides provoque un incremento en el rendimiento deportivo del deportista [53-55] :

- ✚ Variabilidad entre individuos.
- ✚ Respuesta al tratamiento.
- ✚ Eficacia de cada tipo de esteroide.
- ✚ Conocimiento del cuerpo del deportista.
- ✚ Otros.

Otro de las causas que hacen que sea difícil la realización de dichos estudios es el hecho de que la administración de diferentes esteroides en deportistas o personas sedentarias, provoca diferentes respuestas en su rendimiento. Los deportistas, conocen

mucho más su cuerpo y por ello, obtienen mejores resultados. Por otro lado, es complicado encontrar deportistas profesionales que se sometan a *estudios legales* con esteroides [53-55].

Una conclusión común a todos los estudios, es que el uso de esteroides induce a un *incremento del peso y del tamaño del músculo*. Los estudios de Forbes (1985), postulan que con independencia del tipo de ciclo efectuado y de dieta utilizada, el peso máximo que se puede incrementar es de 20 Kg; lo cual, es equivalente al incremento de masa muscular que se experimenta con el paso de la adolescencia a la edad adulta y que coincide con una etapa de la vida donde se produce un incremento sustancial de la concentración de esteroides en el organismo. También se asocia el consumo de esteroides con una disminución del tejido graso, aunque este hecho no es tan evidente y puede estar más relacionado con el balance energético de la dieta [53-55].

La correlación, mayor volumen muscular con el incremento de la fuerza no es algo del todo evidente y ha sido objeto de estudio en los trabajos de Catlin et al. y Bahrke et al. En este sentido, uno de los pocos hechos sobre los que hay consenso, es que el consumo de ciertos esteroides (Metandienona 10 mg/3 semanas, Oxandrolona 10 mg /día y Enantato de T 600 mg/día) provoca un incremento del rendimiento en el levantamiento de peso en press de banca. Además, el efecto de la administración de esteroides es más evidente con poblaciones de atletas experimentados, siempre el incremento de fuerza va asociado con una ganancia de peso [53-55].

Por otro lado, no se debe dejar a un lado la contribución que otros factores como por el ejemplo, el psicológico y la motivación que pueden permitir un incremento en el volumen de la carga de trabajo y capacidad competitiva [53-55].

I.1.7. Efectos secundarios del uso de esteroides

Los efectos secundarios asociados con el uso de esteroides anabólicos androgénicos son numerosos e involucran a múltiples sistemas en el organismo [28]. Sin embargo, durante los últimos 40 años, se ha considerado que la incidencia general de eventos que pongan en peligro la vida debido al consumo médico y no médico de esteroides es baja. Hoy en día, se desconoce cuáles pueden ser las consecuencias del uso prolongado de esteroides en grandes dosis a largo plazo [28, 61]. Los efectos

secundarios asociados al uso de esteroides anabólicos androgénicos, los podemos clasificar en [28, 61] [58, 62]:

- 1) Efectos sobre el Sistema Nervioso Central.
- 2) Efectos sobre el Sistema Cardiovascular.
 - a) Tensión Arterial.
- 3) Efectos sobre el Sistema Digestivo.
- 4) Efectos sobre el Sistema Metabólico.
 - a) Lípidos.
 - b) Glucosa.
- 5) Efectos sobre el Sistema Óseo – Muscular.
- 6) Efectos sobre el Sistema Reproductor.
 - a) Efectos en Hombres.
 - b) Efectos en Mujeres.
- 7) Efectos sobre el Sistema Dermatológico.
- 8) Efectos Colaterales por el uso de esteroides.

1. Efectos sobre el Sistema Nervioso Central.

Numerosos deportes, en su gran mayoría estudios de casos, han sugerido que el uso de esteroides anabólicos puede conducir a una patología psicológica significativa, pero existe poca o ninguna evidencia proveniente de estudios controlados de que los esteroides causen estos problemas [61, 63, 64].

Es probable que sólo un porcentaje pequeño de los usuarios de esteroides anabólicos que consumen grandes dosis de estas sustancias, >1000 mg a la semana; en particular, aquellos con psicopatologías preexistentes, pueden experimentar problemas conductuales. Los efectos psicológicos adversos asociados a los esteroides anabólicos incluyen ansiedad, psicosis, irritabilidad, incrementos en la agresión y comportamiento violento y antisocial. En adición a los problemas de la conducta, se han reportado dependencia, síntomas de abstinencia y depresión con y después del consumo médico y no médico de esteroides anabólicos [61].

2. Efectos sobre el Sistema Cardiovascular

La ingestión de cierto tipo de esteroides anabólicos orales (C-17 a - alkylated) generalmente causará una disminución del 30% en las lipoproteínas de alta densidad en circulación (HDL). Otros esteroides anabólicos, tales como la T y Nandrolona, producen efectos adversos mínimos en los lípidos sanguíneos [61].

Los efectos de los esteroides anabólicos androgénicos sobre la formación de plaquetas y la función cardíaca, y la relación entre cualquiera de dichos efectos y enfermedades cardíacas, no son claros. En tanto que algunos estudios sugieren una conexión entre el consumo de esteroides anabólicos, hiperformación de plaquetas y cambios adversos en el corazón, la relación está lejos de ser concluyente. Algunos estudios han demostrado una disfunción ventricular izquierda, y otros estudios, no lo han demostrado [61].

A menudo, se reporta a la hipertensión asociada con el uso de esteroides anabólicos. De hecho, esto generalmente no se observa en los usuarios de esteroides, incluso en aquellos que consumen grandes cantidades. Un estudio reciente, encontró patrones alterados de presión sanguínea nocturna, en usuarios normotensos de esteroides anabólicos, pero se desconoce el significado clínico de estos resultados [61].

a. Tensión Arterial

No está descrito el mecanismo exacto por el cual la ingestión de esteroides puede provocar un incremento de la presión arterial, pero parece ser que este hecho está relacionado con la retención de líquidos que provocan los esteroides. Para algunos grupos de investigadores, es un hecho probado que la administración de esteroides incide en un aumento de la presión arterial, pero para otros, la conexión no está tan clara [29][56]. En cualquier caso, lo que sí ha podido demostrar es que de existir un incremento significativo del valor medio de presión arterial durante el tratamiento con esteroides, una vez que este cesa, el individuo recupera en poco tiempo sus valores normales. Por otro lado, es probable que en poblaciones que realizan una intensa actividad física, el incremento de la presión arterial se vea compensado con el efecto beneficioso del ejercicio sobre las patologías cardiovasculares [56, 61].

3. Efectos sobre el Sistema Digestivo

Del sistema digestivo, nos centraremos en los trastornos hepáticos que se producen por el consumo de esteroides. Los males hepáticos son un efecto secundario de la mayoría de los esteroides anabólicos, con excepción de la Oxandrolona [61, 65]. En contraste, esta condición no se asocia generalmente con la mayoría de los demás esteroides anabólicos. Las patologías hepáticas documentadas y asociadas al consumo de esteroides anabólicos incluyen colestasis, peliosis, hepatitis, y varias formas de cáncer hepático. Los usuarios crónicos de esteroides anabólicos, particularmente aquellos que consumen grandes dosis de sustancias orales, deben someterse periódicamente a exámenes de ultrasonido en hígado debido a que las pruebas de sangre rutinarias pueden no detectar las primeras etapas de lesiones hepáticas que sean una amenaza potencial a la vida [61] [65].

4. Efectos sobre el Sistema Metabólico

4.1. *Lípidos*

La administración de esteroides va acompañada de una disminución significativa de la fracción HDL del colesterol sanguíneo, hecho que se asocia con un incremento en el riesgo del desarrollo de la arterioesclerosis [61]. No obstante, esta afirmación debe ser matizada puesto que no todos los esteroides producen el mismo efecto sobre la reducción de HDL, por otro lado la dosis también juega un papel decisivo en este efecto. El periodo durante el que se produce la reducción de HDL, es sólo durante la fase de administración. Finalizado el tratamiento, la producción vuelve a los valores iniciales, luego el riesgo de arterioesclerosis es sólo durante el ciclo [29].

4.2. *Glucosa*

Parece ser que la administración de grandes dosis de esteroides puede ir asociada con un incremento de la concentración de insulina en la sangre y la dificultad del paso de la glucosa a través de las membranas de las células musculares. Este efecto, agravaría notablemente los cuadros de arterioesclerosis [61].

5. Efectos sobre el Sistema Óseo – Muscular.

Las rupturas de tendones en levantadores de pesas, han sido asociadas con el consumo de esteroides, aunque no existe evidencia alguna que sugiera que la incidencia es mayor en consumidores de esteroides anabólicos en comparación con deportistas que no los utilizan. Es probable, que todo tendón desgarrado que pueda presentarse, sea el resultado de la incapacidad del tendón para compensar el rápido incremento de masa muscular y capacidad generadora de fuerza que se presentan durante un ciclo de altas dosis de esteroides anabólicos [61, 66, 67].

6. Efectos Potenciales sobre el Sistema Reproductor

6.1. *Efectos en Hombres*

La atrofia testicular e infertilidad (generalmente reversible) son efectos secundarios comunes del uso de esteroides anabólicos en hombres. La hipertrofia prostática benigna y el cáncer de próstata son asimismo efectos secundarios del uso de esteroides anabólicos. Es importante señalar que los efectos de los esteroides anabólicos androgénicos sobre la próstata dependen probablemente de la estructura química y androgeneidad de las sustancias. Puede que algunos esteroides, tenga pocos efectos sobre la próstata [61, 66, 67].

En algunos consumidores masculinos de esteroides, la ginecomastia puede ser causada por la conversión de esteroides a estrógenos. En muchos casos la ginecomastia no es regresiva y se hace necesario el tratamiento quirúrgico. Generalmente, esta condición es un problema estético, pero no está claro si estas lesiones podrían ser malignas en algún momento [61, 66, 67].

6.2. *Efectos en Mujeres*

Se desconoce el efecto del uso de esteroides anabólicos androgénicos sobre la fertilidad en mujeres, pero dosis altas de andrógenos disminuyen la circulación de la hormona estimulante folicular (FSH) y la concentración de la globulina ligadora de hormona (SHBG) en la mujer. En consumidoras de esteroides, la menstruación esta disminuida o ausente. Adicionalmente, las altas concentraciones en circulación de T pueden causar marcados cambios en la histología del tracto genital, y una sobre regulación de la expresión andrógeno receptora del ovario, y criterios patológicos consistentes para el diagnostico de ovarios poliquísticos. Se desconocen los efectos que pueden tener estos cambios sobre la fertilidad después de cesar de usarlos, pero ex-consumidoras de esteroides que dieron positivo en las pruebas, han concebido niños aparentemente normales y sanos. Debido a que la ovulación puede presentarse durante un ciclo esteroide, es imperativo que el consumidor femenino minimice el riesgo de embarazo durante este periodo con métodos anticonceptivos no hormonales [58, 61, 66, 67].

Con excepción de la Oxandrolona y tal vez la Metenolona, si se utilizan intermitentemente en dosis conservadoras, la mayoría de las mujeres experimentarían

alguna forma de virilización permanente si utilizan esteroides anabólicos. El grado de virilización dependerá de la sustancia, la duración en el consumo y la respuesta del individuo. Los cambios en la composición corporal durante el consumo de esteroides son similares a aquellos experimentados por los jóvenes durante la pubertad. En adición a los efectos secundarios irreversibles, tales como el engrosamiento de la voz, el incremento del vello facial y el clítoris hipertrofiado, algunos de los efectos hipertróficos de los esteroides anabólicos sobre los músculos esqueléticos en las mujeres pueden ser permanentes [61, 66, 67].

7. Efectos sobre el Sistema Dermatológico

7.1. Acné

Todo esteroide anabólico androgénico puede causar algún grado de acné si se consume en cantidades altas. Esto es especialmente cierto con preparaciones andrógenas fuertes, las cuales, pueden causar acné cicatrizante severo. Sin embargo, dosis más conservadoras de esteroides tales como la Oxandrolona o la Metenolona pueden producir poco o nada de acné [61, 66, 67] [62, 68].

7.2. Pérdida de Pelo

El adelgazamiento del pelo o la calvicie, son comunes en hombres y mujeres que utilizan esteroides anabólicos androgénicos, en especial de la T y la Oxymetolona, que son metabolizados como andrógenos potentes [61, 66, 67] [68].

8. Efectos Colaterales por el uso de esteroides

Debido a que la venta y distribución de esteroides anabólicos son ilegales, se han vuelto comunes compartir agujas y el uso de sustancias contaminadas provenientes del mercado negro. Esto ha dado como resultado la infección del HIV y el riesgo potencial de adquirir hepatitis y otras enfermedades transmitidas por la sangre, adicionalmente a infecciones bacterianas localizadas o sistémicas [61, 66, 67] [69].

Como conclusión a los efectos secundarios de la toma de esteroides, al exagerar los efectos secundarios y minimizar los beneficios en el rendimiento, la comunidad

médica y científica ha perdido gran credibilidad en sus esfuerzos por desalentar el uso de esteroides en los deportes. Parece probable que muchos de los efectos secundarios graves asociados al uso de esteroides pudieron haberse evitado con un control médico y educación antes, durante y después del uso de estas sustancias. Es hora de evaluar los esteroides en pruebas a gran escala, multicéntricas y de largo plazo (5 a 10 años) que formen parte de programas de distribución controlados y con supervisión médica, diseñados para formar una base de datos relacionada con los efectos psicológicos, fisiológicos, y efectos secundarios adversos en individuos sanos. Estos estudios deberán combinarse con esfuerzos educativos dirigidos a reducir la demanda de esteroides en adolescentes. Dichos esfuerzos, deberán hacer énfasis en alternativas al uso de esteroides anabólicos, tales como el entrenamiento, la dieta y los suplementos nutricionales adecuados. Así mismo, se deberá luchar por inculcar un sentido de ética y juego justo en los deportes de competencia. Programas estrictos para el control de dopaje y mejoras en la detección de esteroides son cruciales para disminuir el uso de esteroides en deportes de competencia [61, 66, 67].

Debe hacerse un esfuerzo por educar a los deportistas con relación a las potenciales interacciones de muchas sustancias supuestamente ergogénicas. Cualquiera de estas combinaciones podría ser fatal. Además, pocos consumidores comprenden que incluso una ligera sobredosis de estas sustancias podría tener consecuencias letales [61, 66, 67] [70].

I.2. DOPAJE

I.2.1. Historia del Dopaje

Muy a nuestro pesar, la palabra *Dopaje*, ha estado muy ligada al deporte en los últimos años. Cuando hablamos de actividad deportiva, no sólo nos estamos refiriendo a deporte profesional, sino a otro tipo de práctica deportiva como puede ser el amateur. De allí, que el Dopaje, haya tenido una gran presencia en nuestra sociedad, ya que, el deporte es un fenómeno social y para algunos, es una representación lúdica de la vida cotidiana, donde el deportista compite para mejorar una marca de manera individual o forma parte de un equipo para lograr una victoria colectiva. Así pues, el que consigue mejores marcas o resultados gana y por ello, esto lleva consigo una serie de reglas de competición que deben ser cumplidas por todos para no incumplirlas y realizar trampas. Esta igual para todos, es lo que en muchas ocasiones, lo diferencia por desgracia, de lo que sucede en la vida cotidiana de las personas [71-76].

Además, el deporte se ha profesionalizado de manera considerable en las últimas dos décadas, lo cual, ha servido para que muchas de nuestras emociones, sentimientos y frustraciones, los focalicemos en dichas prácticas deportivas. Así pues, al ver una competición, tomamos partido por un deportista u otro, por un equipo u otro y de allí, sometemos a una gran presión a dichos deportistas. De estos enfrentamientos, surge el conflicto entre lo éticamente correcto y el conseguir una ventaja que nos lleve al éxito deportivo y de allí, al éxito profesional y social [71-76].

La actividad del Dopaje en el ser humano es muy antigua. Tan antigua como la humanidad [71-76]. Csaky decía que el Dopaje tuvo sus inicios en el Paraíso, en donde Eva dio la manzana a Adán para hacerle tan fuerte y poderoso como Dios [77]. El primer manuscrito que relacionaba al ser humano con el uso de sustancias dopantes es una pintura del emperador chino Shen Nung en el 2737 a.C., en la que aparecen hojas de Efedra [77, 78]. Este Emperador, es considerado el padre de la Medicina China [71-76]. En el antiguo Egipto, para mejorar la forma física, se pulverizaban los cascotes posteriores de un asno hervido y aromatizado [78]. En la mitología nórdica, se cuenta que sus legendarios Berserkers aumentaban su fuerza combativa mediante la *Bufotenina*, extraída del hongo amanita muscaria y de la piel de sapo [71-76].

En los Juegos Olímpicos (JJOO) de la antigüedad, al final del siglo III a.C., según Galeno, los deportistas pensaban que la ingestión de té de hierbas y de setas, podría mejorar sus prestaciones durante las competiciones deportivas. En esa misma época, otra forma interesante de uso de sustancias dopantes, fue la de preparar un brebaje con aceite, polvo y sudor adheridos a la piel del deportista tras la competición [71-76]. El deportista lo vendía a otros participantes que creían que al tomarse la mezcla, obtendrían las mismas aptitudes físicas que el campeón, un mito que no fue aceptado por el juez Conrado Durantez, un historiador español de la Antigua Olimpia. En América del Sur, se empleaban estimulantes, desde los inofensivos té y café hasta la Estrictinina y la Cocaína para mejorar el rendimiento. La palabra Dopaje tiene un origen controvertido. Su origen es de un dialecto sudafricano y para los bóeres, era una infusión empleada en las ceremonias religiosas: *el Droop*. Burstin demostró que durante la construcción del canal de Ámsterdam, los trabajadores usaban el término *doopen* cuando querían aumentar su capacidad de trabajo [71-76].

En 1889, se utiliza el término dopaje en un diccionario inglés en el sentido genérico de *fármaco empleado para estimular a los caballos de los hipódromos a los estadios*. En la actualidad, se define como *cualquier sustancia o método empleado para mejorar el rendimiento que puede resultar perjudicial para la salud del deportista o parte ética del deporte*. [71-76, 79]. Los JJOO Modernos, fueron inaugurados por el barón Pierre de Coubertín en Atenas en 1896. La filosofía de aquellos juegos era que, era más importante participar que ganar y, como consecuencia, la incidencia de dopaje fue muy escasa, limitada a algunos casos en el ciclismo y en deportes en pista y aire libre. La sustancia más empleada para mejorar el rendimiento fue un cóctel de Cocaína, Efedrina y Estricnina [71-76].

En 1896, se registró el primer fallecimiento por dopaje cuando un ciclista llamado Linton falleció por una sobredosis de estimulantes en una carrera entre Burdeos y París [71-76, 80].

En 1904, en la maratón de St. Louis, Tom Hicks, se derrumbó al terminar la carrera y los doctores demostraron que había consumido Estricnina y coñac antes de la carrera. En 1910, fue cuando se llevo a cabo el primer control de dopaje en caballos [71-76].

En 1928, durante los Segundos Juegos de Invierno que tuvieron lugar en Saint Moritz (Suiza), los deportistas de muchos países fundaron la International Federation of Sports Medicine (FIMS) con el fin de proteger a los deportistas olímpicos y crear un fórum para discutir sus problemas [71-76]. Además, la federación Internacional de Atletismo (IAAF) fue el primer organismo que prohibió el uso de sustancias dopantes, concretamente los estimulantes [80]. Sin embargo, esta prohibición no era efectiva, porque no había métodos para detectar el uso de dichas sustancias [71-76].

En 1934, en Alemania, Hausschild sintetizó Pervitin en 1934 y en Inglaterra sintetizaron Metedrina [81]. La Anfetamina fue sintetizada en 1938 y fue usada como estimulante durante la guerra [71-76].

Entre los años 1936 y 1964, se celebraron seis JJOO. En estos juegos, los resultados deportivos tomaron especial importancia y el uso del doping para aumentar el rendimiento deportivo, se hizo cada vez más frecuente. En esta época, las sustancias más utilizadas fueron las Anfetaminas y los esteroides anabolizantes. Los esteroides anabolizantes, se emplearon durante el período tras la guerra cuando los norteamericanos descubrieron los campos de concentración y creyeron que estas hormonas esteroideas masculinas podrían recuperar el sistema muscular de los prisioneros [71-76, 82].

En 1954, deportistas soviéticos comenzaron a utilizar los esteroides anabolizantes para aumentar la masa y la potencia muscular. Poco tiempo después, levantadores de pesas y culturistas, y más tarde, deportistas de atletismo se hicieron consumidores habituales de dichas sustancias [71-76, 79, 83].

En 1960, un ciclista danés, Knut Jenssen se cae en la contrarreloj individual de los JJOO de Roma y muere en el hospital. Murió a causa de una sobredosis de Isopropilamina y Anfetamina combinada con café cargado según la autopsia realizada [71-76]. El COI (Comité Olímpico Internacional) empezó a preocuparse y a partir de los JJOO de Roma en 1960, se intensificó la lucha contra el dopaje [71-76].

Por esta razón, Porrit creó una comisión médica del COI durante los JJOO de Tokio. Se realizaron controles de dopaje a los ciclistas en algunas competiciones, pero no en todas, debido a ciertas dificultades [71-76, 79, 84].

En 1962, las medidas antidopaje comenzaron en Austria. En 1965, Bélgica, Francia y Grecia adoptaron una legislación antidopaje. La Unión Internacional de Ciclismo (UCI) y la de Fútbol (FIFA) comenzaron sus programas de control de dopaje en 1966. EL COI emitió una resolución contra el dopaje en 1962 en Moscú. El príncipe Alexander de Merode fue el encargado de controlar el uso de sustancias dopantes en los Juegos y nombró en 1967 una Comisión Médica que celebró su primera reunión el 27 de Septiembre del mismo año en Lausana (Suiza) y comenzó los controles en los JJOO de 1968 [71-76, 85].

La Comisión Médica del Comité Olímpico Internacional (CM – COI) creada en 1967 estaba creada por expertos como: Profesor Giuseppe La Cava, profesor Ludwig Prokop, profesor Arnold Becket, doctor Albert Dirix, doctor Eduardo Hay. Esta comisión, creó la primera lista de fármacos prohibidos [39][71-76, 83]:

1. Fármacos estimulantes psicomotores.
2. Aminas simpaticomiméticas.
3. Otros estimulantes del sistema nervioso central.
4. Analgésicos narcóticos.

Además, ese mismo año (1967), el ciclista inglés Tom Simpson sufre un colapso a 1912 metros de altura en una ascensión del Tour de Francia al Mont Ventoux y muere. En los bolsillos del ciclista, se encuentran tubos con Anfetaminas. Un cóctel de alcohol y sustancias energéticas, lo llevaron a la muerte bajo un fuerte calor [35][86, 87].

En Italia y Uruguay adoptaron la legislación antidopaje en 1971. En 1975, justo antes de los JJOO de Montreal, se añadieron a esta lista los esteroides anabolizantes. Para los JJOO de Montreal de 1976, se mantuvo la misma lista, pero se permitieron dos agonistas beta – 2 (Salbutamol y Terbutalina) siempre que la CM – COI fuera informada de su uso con anterioridad. Este hecho, marcó el inicio de la Exención de Uso Terapéutico (EUT). En todos estos JJOO, excepto en Moscú en 1980, se detectaron casos de dopaje [79]. Un estudio del Instituto Curie de Francia, reveló que entre 1975 y 1995, tres ciclistas que había participado en el Tour, habían muerto antes de los 32 años y otros tres, antes de los 45 años [81]. Todo parece indicar que entre las causas de la muerte, estuvieron sustancias dopantes, entre ellas, la famosa Eritropoyetina (EPO) [79, 88].

En 1984, el consejo Europeo adoptó la *European Antidoping Charte for Sports*, que era la carta europea de la lucha contra el dopaje en Europa. Durante los JJOO de Los Ángeles, se produjeron 11 casos de dopaje. Se emplearon certificados médicos falsos de hipertensión para justificar el uso de betabloqueantes en los deportes de tiro. Los ciclistas usaban transfusiones de sangre y los levantadores de pesas manipulaban la orina. Por esta razón, el COI modificó en 1987 la lista de grupos farmacológicos prohibidos para incluir los betabloqueantes y los diuréticos. También se incluyeron sustancias restringidas y métodos prohibidos para evitar el uso de anestésicos locales y corticoesteroides, así como las transfusiones de sangre y la manipulación de la orina. Para que los deportistas no manipularan la orina, se creó un sistema de escoltas para acompañar a los deportistas después de las competiciones [76].

En los JJOO de Seúl de 1988, se detectaron muchos casos y, entre ellos, el de Ben Johnson, uno de los deportistas más famosos del momento [89]. El estadounidense, vencedor en la prueba reina de atletismo de dichos JJOO, los 100 metros lisos, consiguió derrotar al mejor atleta del momento, Carl Lewis. Poco tiempo después, se supo que había dado positivo por un esteroide anabolizante, el Estanozolol y fue desposeído de la medalla de oro y del record del mundo (9,79 segundos) conseguido en dicha final olímpica [35] [40] [84, 90]. En los JJOO de Seúl y Calgary, la comisión médica del COI incluyó en la lista de grupos farmacológicos prohibidos la EPO y la hormona del crecimiento y en la lista de sustancias restringidas, las hormonas peptídicas y la Marihuana. Después de estos JJOO, comenzó el control antidopaje fuera de la competición [71-76].

En Barcelona 92, sólo se detectaron cinco casos de Dopaje, dos por Clembuterol y los otros por Estricnina, Norefredina y Mesocarb. Después de estos juegos, se cambió la lista de grupos farmacológicos y de métodos prohibidos. Se cambió el concepto de sustancias relacionadas para incluir no sólo las que comparten la estructura química, sino también la acción farmacológica. La decisión más importante fue la de obtener muestras de sangre combinadas con las muestras de orina para detectar posibles casos de dopaje [76]. Ese mismo año, la atleta alemana Katrin Krabbe, doble campeona mundial en Tokio 1991, da positivo por Clembuterol [90]. La suspensión de un año impuesta por la federación alemana es elevada a dos años por la IAAF. Una corte alemana determina que la sanción restringe el derecho a trabajar de la Atleta y exige a la IAAF que indemnice a la deportista alemana con 600.000 euros [35][40].

En el Mundial de Fútbol de Estados Unidos en 1994, el futbolista argentino Diego Maradona da positivo de Seudofedrina durante el Mundial de Estados Unidos 94 y es retirado del torneo por su propia federación [35][40].

En los JJOO de Atlanta de 1996, se conmemoraban los 100 años del Movimiento Olímpico. Sólo hubo 2 casos de dopaje por esteroides anabolizantes [91]. No obstante, hubo 10 positivos por Bromantán, una nueva sustancia anfetamina estimulante fabricada para el ejército ruso. No se les consideró doping pero después de estos juegos, se añadió Bromantán a la lista [71-76, 88].

En 1998, se produce el mayor escándalo en la historia del Tour de Francia [92]. El equipo Festina hunde en el descrédito a la prueba. En el coche del masajista del equipo, Willy Voet, se encuentran enormes cantidades de sustancias prohibidas. Investigaciones policiales posteriores, hacen aflorar un sistema de dopaje generalizado [35][40][87, 92]. Otro momento clave en la historia del control de dopaje fue cuando en 1998, se encontraron un gran número de sustancias dopantes en personal de apoyo de algunos ciclistas que competían en el Tour de Francia. Algunos de estos deportistas usaban la EPO [71-76].

Esto llevó, a la creación en 1999 de la Agencia Mundial Antidopaje (WADA), organismo privado con sede en Canadá y que vela por el dopaje en todo el mundo. En el año 2000, se aprobó un método efectivo para detectar la utilización de EPO y en el 2004 se aprueba un método efectivo para detectar la transfusión de sangre homóloga de otra persona [71-76].

En 1999, el alemán Dieter Baumann, campeón olímpico en Barcelona 92, da positivo por Nandrolona y lo atribuye a una pasta dentífrica. El Tribunal Arbitral del Deporte (TAS) lo sanciona en 2000 y lo deja fuera de los JJOO de Sydney [35][40].

En el año 2000, el lanzador de peso estadounidense C.J. Hunter da positivo en cuatro controles antes de los JJOO de Sydney, es suspendido y pone punto final a su carrera. Antes de los JJOO de Atenas 2004 revela que su esposa de entonces, la velocista y saltadora Marion Jones, también había sucumbido al dopaje [35][40].

En el año 2002, el esquiador de fondo Johann Mühlegg, nacido en Alemania pero representante de España, gana en los JJOO de Salt Lake City 2002 tres medallas de oro, pero tuvo que devolverlas tras revelarse su dopaje sanguíneo [35][40].

En el año 2004, los velocistas griegos Ekaterini Thanou y Costas Kenteris huyen de la villa olímpica un día antes del inicio de los Juegos de Atenas 2004 para evitar someterse a controles de WADA. Tras múltiples idas y vueltas, el dúo es suspendido a dos años de sanción [35][40].

En 2005, el tenista argentino Mariano Puerta da positivo por segunda vez en su carrera y es suspendido a ocho años de sanción. Puerta dio positivo de Etilefrina en un control celebrado tras la final de Roland Garros que pierde ante el español Rafael Nadal. En 2003 ya había dado positivo por Clenbuterol. Otros tenistas argentinos como Juan Chela, Guillermo Coria y Guillermo Cañas, habían dado positivo en años anteriores, aunque Coria por consumir un suplemento vitamínico contaminado [35][40].

En los JJOO de Sydney de 2006, la CM – COI estableció la lista de sustancias y métodos prohibidos, incluyendo tres hormonas peptídicas y un método prohibido y cambió el término de Marihuana por Cannabis. Por primera vez, se realizaron controles después de la apertura de la Villa Olímpica, y antes del inicio de los Juegos se realizaron pruebas de sangre y orina [73].

También fue la última vez que la CM – COI estableció una lista de sustancias y métodos prohibidos. En los Juegos de Invierno, en Salt Lake City y en los JJOO de Atenas, la lista fue concebida por WADA y el director de la Comisión Médica fue Arne Ljungqvist. En estos juegos, hubo 9 positivos [71-76].

En 2006, el entrenador austriaco de esquí Walter Mayer huye de los JJOO de Turín 2006 tras una redada. En el registro a la sede del equipo, se encuentran jeringas, medicamentos y máquinas para transfusiones sanguíneas. Cuatro esquiadores de fondo y dos biatletas, fueron sancionados de por vida por el COI y el Comité Olímpico Austríaco debió pagar un millón de dólares de multa. Ese mismo año, el estadounidense Justin Gatlin, campeón olímpico, mundial y recordista mundial, revela que dio positivo por T. Positivo ya por Anfetaminas años antes, elude una sanción de por vida al ofrecerse como testigo contra Trevor Graham, un entrenador bajo sospecha. Gatlin es sancionado por ocho años [35][40]. Por otra parte, el alemán Jan Ullrich y el italiano Ivan Basso son excluidos del Tour de Francia por estar involucrados en la trama de dopaje destapada en torno al médico español Eufemiano Fuentes [92]. Ullrich rechaza las acusaciones sobre su persona. Al estadounidense Floyd Landis se le detecta un nivel excesivo de relación Testosterona / Epitestosterona (T/E), pero rechaza haberse

dopado. Catorce meses después de su victoria en el Tour, Landis es suspendido a dos años de sanción por dopaje con T. En mayo de 2010, admite finalmente el positivo [35][40].

En 2007, los ciclistas Jörg Jaksche, Bert Dietz, Christian Henn, Udo Bölts, Brian Holm, Rolf Aldag, Erik Zabel y Bjarne Riis, ganador del Tour en 1996, admiten dopaje sanguíneo. Los médicos deportivos Lothar Heinrich, Andreas Schmid y Georg Huber son suspendidos por la Clínica Universitaria de Friburgo. Ese mismo año, Marion Jones, tres veces campeona olímpica, admite en el marco de un proceso judicial haberse dopado durante años. En diciembre de 2007, El COI le quita las medallas olímpicas que logró en Sydney 2000 [35][40].

En Beijing 2008, hubo 6 casos de dopaje. Hubo casos de 4 atletas y dos ciclistas. Los positivos conocidos involucraban en su totalidad, a países con laxitud en los controles o tradición de doping endémico. Y en muchos casos, las sustancias detectadas son *prehistóricas*, algo que ninguna estrella se atrevería a tomar en los países centrales, porque serían *cazadas* con facilidad [71-76].

En 2009, la Federación Internacional de Patinaje (ISU) suspende a la alemana Claudia Pechstein, cinco veces campeona olímpica, por dopaje sanguíneo. Pese a que no hubo positivos en los controles, Pechstein es suspendida en base a indicios derivados de su perfil sanguíneo [35][40].

En 2010, el español Alberto Contador, tres veces ganador del Tour, da positivo por Clembuterol tras un control realizado el 21 de julio, la segunda jornada de descanso en la prueba. Es absuelto por la Federación Española de Ciclismo [35][40]. La UCI alega la resolución al TAS y en febrero de 2012, es sancionado a dos años de sanción.

No sólo la crónica negra del doping se ciñe únicamente al ciclismo. Según algunos autores, hasta diez futbolistas habrían muerto en Italia por esta causa durante los años noventa [75]. El campeón del mundo de culturismo de 1980, murió por una hipopotasemia inducida por diuréticos [71-76]. Florence Griffith, la velocista estadounidense ganadora de tres medallas de oro, sufría una muerte súbita en 1998, tras haberse retirado prematuramente de la competición [71-76].

Los inicios del siglo XXI están plagados de muchos ejemplos de atletas acusados de dopaje [93]. Algunos nombres de corredores de 100 metros lisos como T.

Montgomery, D. Chambers, M. Jones, son solamente algunos ejemplos de los innumerables casos de doping en deportistas [71-76].

En la actualidad, las nuevas tendencias del uso del dopaje se han diversificado con la introducción de las primeras sospechas de existencia de dopaje genético [71-76]. Aunque las exigencias de las competiciones sean mayores, la facilidad para conseguirlas por medios no convencionales mayores (clubes, establecimientos deportivos o de dietética, venta por Internet, laboratorios clandestinos, etc.) y del gran negocio económico en paralelo que origina, resulta poco recomendable recurrir a ellas [71-76].

Para conocer cuáles son las sustancias o métodos perjudiciales para la salud del deportista, WADA tiene un catalogo de aquellas sustancias consideradas específicamente como sustancias o métodos dopantes [71-76, 94].

Esto ha hecho, junto con otros acontecimientos, que la definición de dopaje haya cambiado en los últimos años porque se ha endurecido. Por ejemplo, desde hace unos años, el deportista de alto nivel internacional, debe notificar en todo momento en donde se encuentra para poder ser sometido a un control de dopaje, creando auspicias entre los deportistas [71-76, 94].

Además, desde hace un tiempo, también incurren en dopaje las personas que ayudan, suministran, están en posesión o trafican con sustancias dopantes [71-76, 94].

Por tanto, hoy en día, el término *dopaje* se refiere a *toda medida que pretende modificar, de un modo no fisiológico, la capacidad de rendimiento mental o físico de un deportista, así como eliminar, sin justificación médica, una enfermedad o lesión, con la finalidad de poder participar en una competición deportiva* [76]. Dicho de otra manera, es *toda aquella ingesta o uso por parte de un deportista de cualquier sustancia ajean al organismo cuya intención es la mejora de una manera artificial y deshonesto del rendimiento del deportista en la competición*. Por tanto el dopaje favorece el rendimiento en una competición de manera no ética, y, además, puede provocar graves consecuencias sanitarias en el futuro, a pesar del exiguo beneficio que aportan estas sustancias, amén del daño moral que conlleva contra el lema del juego limpio [75, 94, 95].

I.2.2. Métodos de dopaje

En cuanto a los métodos de dopaje, existen los siguientes [72, 94, 96, 97]:

1. Doping Sanguíneo.
2. Administración de de productos susceptibles de aportar artificialmente el aporte de oxígeno o expansores coloidales de plasma.
3. Manipulación Farmacológica, Química y/o Física.
4. Doping Psicológico (Hipnosis).

1. Doping Sanguíneo

La transfusión de sangre es la administración intravenosa de eritrocitos o productos relacionados con la sangre que los contengan [77]. Dichos productos pueden ser obtenidos de la extracción sanguínea del mismo individuo o de individuos diferentes. Esta práctica se realiza con el objeto de producir pérdida aguda de sangre y anemia severa, con lo que el organismo se ve obligado a producir mayor cantidad de glóbulos rojos [72, 98-111].

El doping sanguíneo es la administración de sangre, glóbulos rojos y productos relacionados [77]. Este procedimiento contraviene la ética médica y deportiva [97]. Además existen riesgos durante la transfusión que pueden incluir el desarrollo de reacciones alérgicas, hemolisis aguda con daño renal, así como reacciones posteriores como fiebre, transmisión de enfermedades infecciosas como la hepatitis viral o el SIDA o llegar a ocasionar sobrecargas circulatorias y shock metabólico [72, 98-110].

Así mismo han empezado a aparecer en el mercado clandestino sustancias acarreadoras de oxígeno desarrolladas sobre la base de estructuras moleculares artificiales, las cuales tienden a actuar como substitutos de la sangre, con lo que problemas de salud se verán incrementados [72, 98-110].

2. Administración de de productos susceptibles de aportar artificialmente el aporte de oxígeno o expansores coloidales de plasma

Además de que se trata de métodos prohibidos, conviene señalar los riesgos debidos a la transfusión de sangre, de productos sanguíneos o de vectores artificiales de oxígeno [97, 112]. Estos riesgos comprenden el desarrollo de reacciones alérgicas (erupciones cutáneas, fiebre, etc.) así como de reacciones hemolíticas agudas con daños renales en caso de utilización de un tipo de sangre incorrecto, así como reacciones tardías a la transfusión como fiebre o ictericia, la transmisión de enfermedades infecciosas (hepatitis virales y VIH), la sobrecarga del sistema circulatorio y un shock metabólico [72, 94, 98-110].

3. Manipulación Farmacología, Química y/o Física

La comisión médica del COI, prohíbe el uso de sustancias y métodos que alteren, traten de alterar o que se espere razonablemente alteren la integridad y validez de las muestras de orina usadas en los controles antidopaje. Ejemplos de manipulación son la cauterización, sustitución de la orina modificación de las características de la muestra e inhibición de la excreción renal, utilizando sustancias como el Probenecid y compuestos relacionados así como la administración de Epitestosterona (E) o Bromantan como agentes enmascaradores de la T. Si la concentración de la E es mayor a 200 ng/mL, será sujeta a investigación de estudios para T [72, 94, 97-110].

4. Doping Psicológico (Hipnosis)

Existen pocos artículos científicos sobre los beneficios de la hipnosis en el deporte. Hernández-García et al. (2009), en una revisión teórica, como principal conclusión, han señalado el efecto positivo de la hipnosis en la modificación a favor de ciertas variables físicas y psicológicas que pueden ser importantes para que el deportista pueda obtener un buen rendimiento durante su práctica deportiva [32, 113].

Gramaccioni (2004) nos explica con más detalle que las ventajas de la utilización de la hipnosis en el ámbito deportivo pueden dividirse en [32]:

1. Relajación muscular y mental: el aprendizaje de habilidades hipnóticas favorece el control del tono muscular y del estado emocional, la reducción a los niveles justos de ansiedad pre - agonística, los procesos de recuperación de la fatiga física y mental, etc.
2. Incremento de las capacidades imaginativas: la hipnosis aumenta la producción de imágenes vívidas y polisensoriales.
3. Control de la ansiedad: La disminución de la ansiedad asociada a situaciones competitivas mediante la práctica de métodos hipnóticos se ha observado en numerosos trabajos tanto experimentales como de campo.
4. Mejor percepción corporal: una imagen corporal adecuada, entendida como la representación mental del propio cuerpo en la integración de los distintos componentes sensoriales (especialmente ópticos, Kinestésicos y propioceptivos), efectivos, motores y sociales, contribuye a establecer un punto de referencia seguro para analizar y también para enfrentarse a situaciones estresantes.
5. Recuperación del *estado ideal de rendimiento*: resultan importantes las analogías entre el EIR y el estado hipnótico. Una buena actuación implica modificaciones de pensamiento, memoria y percepción, al igual que ocurre en la hipnosis. La frecuencia con que el atleta experimenta el EIR varía según los atletas y la disciplina que practiquen. Parece que esto se encuentra, de algún modo, relacionado con el grado de automatización del gesto deportivo. En este sentido, la *hipnosis supondría una ayuda bastante efectiva para, de forma natural, aumentar el umbral del dolor ya que, por ejemplo, como puede comprobarse en una investigación de Schulz - Stübner et al. (2004), donde se observó que la hipnosis puede impedir que la percepción del dolor llegue a las estructuras corticales más altas responsables de la percepción del dolor [32].*

El éxito o fracaso en el uso de sustancias o métodos prohibidos, no es una cuestión material. Es suficiente que dicha sustancia o procedimiento haya sido usado o intentado para que la infracción se considere realizada [72, 94, 98-110].

Desde el punto de vista legal, consiste en el uso de sustancias prohibidas, incluidas en listas de categorías farmacológicas [76]. Existen listas publicadas por cada país y por cada organización deportiva, que intentan englobar estas sustancias. En el caso de España, es el Consejo Superior de Deportes, el que tiene la competencia de

elaborar dicha lista de sustancias y grupos farmacológicos prohibidos, y de determinar los métodos no reglamentarios utilizados para aumentar artificialmente las capacidades de los deportistas [76].

El deporte ayuda a relajar tensiones y a descargar energía, así como al desarrollo de una adecuada forma física, contribuyendo así a mantener la salud. Pero, en la alta competición, la única meta es ganar a cualquier precio, lo que induce a la práctica del dopaje. Con esta práctica, se atenta contra la ética deportiva, ya que supone una ventaja frente al resto de participantes y una injusticia al no existir igualdad de oportunidades. Pero el problema va aún más allá, porque el propio deportista se ve afectado a tres niveles [73, 76, 79, 94, 107]:

- ✚ Puede atentar contra su propia integridad física y psíquica, poniendo en peligro su vida.
- ✚ El estar involucrado en un tema de dopaje, supone un gran desprestigio personal.
- ✚ El consumo de sustancias prohibidas, puede conducir a importantes sanciones deportivas y económicas.

Por todo esto, la lucha contra el dopaje se ha convertido en una preocupación permanente de los organismos deportivos internacionales y las autoridades gubernamentales. Así, desde hace varias décadas, se realizan controles de dopaje para asegurar la legalidad de los resultados en las competiciones [73, 76, 79, 94, 107].

I.2.3. Historia del uso y abuso de los Esteroides en el Deporte

La historia moderna del consumo de los esteroides anabolizantes, la podemos situar a principios del siglo XX, pero si ahondamos aún más en la historia de los esteroides, observaremos como en la Edad Antigua (Grecia), ya se empezaba a consumir sustancias esteroideas de origen animal como eran la T. Los primeros atletas olímpicos, tomaban la T animal antes de las competiciones e incluso durante épocas prolongadas antes de la competición [94, 114, 115].

A principios del siglo XX, se empezaron a formalizar los primeros estudios acerca de la T. Durante este tiempo, se publicaron muchos experimentos con animales,

muchos de los cuales, implicaban la implantación de material testicular en un animal. Aunque fueran estudios muy rudimentarios, estamos en disposición de afirmar que son los pioneros de la Endocrinología actual. Conforme iba transcurriendo el siglo, los científicos pudieron producir las primeras inyecciones experimentales de andrógenos. Éstos, eran actualizados por la filtración de grandes cantidades de orina o extrayendo T de los testículos de los animales [94, 114-116].

En el año 1930, los químicos sintetizaron la estructura de la T, produciendo una ola de interés por esta hormona y los posibles beneficios que pudiera provocar en el deportista. Con la Comunidad Médica prestando especial atención sobre los posibles usos terapéuticos para una T sintética, se convirtió rápidamente en un punto de enfoque popular [114, 115].

Durante la infancia de tal experimento muchos creían que se habían encontrado con una verdadera *f fuente de la juventud* farmacéutica [114, 115].

La DHT y la Nandrolona, otros dos esteroides de ocurrencia natural, también fueron aislados y sintetizados en los tempranos años de desarrollo de los esteroides [114, 115].

Los científicos descubrieron que la actividad androgénica, estrogénica y anabólica de las hormonas esteroides podía ser ajustada alterando su estructura molecular. La meta de muchos investigadores se convirtió en manufacturar un esteroide con actividad anabólica extremadamente fuerte, pero que mostrará pocas o ninguna propiedad andrógena / estrógena [114-116].

Esto podría ser bastante beneficioso, porque se evitarían los efectos secundarios que con frecuencia se hacen muy pronunciados cuando se administren hormonas esteroides en cantidades suprafisiológicas. Un compuesto *exclusivamente anabólico* permitiría teóricamente al paciente recibir solo los efectos beneficiosos de los andrógenos, sin importar la dosis. Algunos éxitos tempranos con la creación de nuevas estructuras convencieron a muchos científicos de que estaban en el camino correcto. Desafortunadamente, ninguno de estos progresos llevo a los investigadores a su meta final. A mediados de 1950, se habían producido más de 1000 análogos de la T, Nandrolona y DHT, pero ninguno probó ser un compuesto puramente anabólico [114-116].

Para trazar la historia de los esteroides como los conocemos hoy en día, lo primero que hay que hacer es remontarse a 1931, a un químico alemán llamado Adolf Butenandt. En este punto se entiende, la importancia y los efectos de las hormonas masculinas, pero fue Butenandt quien encontró una forma de purificar la hormona A. Lo hizo mediante la extracción de la hormona a partir de una muestra de pocos litros de orina. Este fue un logro innovador y el comienzo de la ruptura de los esteroides anabólicos. Poco después, otro químico alemán, Leopold Ruzicka, desarrolló una forma de sintetizar la A, la cual, aseguraba su uso en humanos. Poco después de este avance, la bola de nieve se puso en marcha en 1935 y Ruzicka, junto con Butenandt compusieron el primer grupo de sintéticos de la T. Este fue sin duda el amanecer del uso y abuso de los esteroides. El descubrimiento tuvo tanto impacto, que tanto Butenandt como Ruzicka, en 1939, fueron galardonados con el Premio Nobel por su trabajo en Química. Las investigaciones continuaron y a finales de 1930, las primeras inyecciones de Propionato de T se administraron a los seres humanos y en la Unión Soviética en el año 1940, el uso de esteroides anabolizantes se hizo una práctica muy común entre sus deportistas. Durante esa época, la Unión Soviética fue la fuerza dominante en el atletismo gracias al uso de esteroides anabólicos, pero este dominio fue de corta duración, ya que, el D. John Ziegler, médico del equipo olímpico de EE.UU. encontró una forma de desarrollar Metandrosteno-17-ona [114-116].

Con el avance de Ziegler en los Estados Unidos, así como sus nuevos conocimientos acerca del uso de T entre los atletas soviéticos, los levantadores de Peso de los EEUU pronto encontrarían en la T y Dianabol, sustancias de consumo de su rutina regular [115]. A través de la combinación de T y Dianabol, nació en el deporte la era en la cual, se podía mejorar los resultados con el consumo de sustancias esteroideas. Debido a que la evidencia no podía ser ignorada, el impacto de estas drogas en los atletas, fue significativo. Numerosos médicos de EEUU realizaron estudios propios, en un esfuerzo para reducir el uso de esteroides anabólicos entre los atletas, ya que estaba creciendo rápidamente. Se publicaron varios estudios que implican que el uso de esteroides anabólicos no tenía un efecto positivo en el rendimiento deportivo en el esfuerzo por detener el uso de esteroides, pero los atletas no se dieron cuenta y siguieron consumiendo este tipo de sustancias [114, 115].

En esta época, la investigación de esteroides anabólicos y el desarrollo de éstos en Alemania, estaba en su máximo apogeo. A través de su investigación en los

esteroides, Alemania se convertiría en la fuerza más dominante en el deporte en todo el mundo [114, 115].

A lo largo de los años 1960 y en la década de 1980, la expansión de anabolizantes estaba en marcha, y año tras año, se iban viendo los anabólicos nuevos y mejorados golpear los estantes de sus controles locales. El aislamiento y la alteración de las hormonas se estaban perfeccionando, la esterificación de la T estaba mejorando, aparece casi a diario y las opciones parecen no tener fin [114, 115].

En lo que hace referencia al uso de esteroides en los JJOO destacar que en 1967, fue un uso de los mismos generalizado en los deportistas olímpicos (especialmente los levantadores de peso), aunque numerosos médicos americanos afirmaban que los beneficios en el rendimiento físico eran nulos. En ese momento, el COI prohibió el consumo de esteroides anabólicos y poco tiempo después, la mayoría de deportes, los prohibió en sus respectivas competiciones deportivas [114, 115].

El primer control que se realizó para determinar los niveles de esteroides anabolizantes lo realizó el profesor Raymond Brooks en Londres en el año 1974 [114, 115]. En el año 1975, se añaden a la lista de sustancia antidopaje [117]. En los JJOO de Montreal de 1976, fueron los primeros en los cuales se controló los niveles de esteroides en los deportistas [63, 71, 75, 79, 85, 118-120].

Los primeros controles de esteroides medían la relación T/E [71, 75, 79, 85, 118-120]. Estos niveles se medían con un análisis de sangre o en menor medida de orina. Se determinó que si los niveles de T eran seis veces superiores a los de E, entonces, el deportista había tomado T de manera exógena. No obstante, médicos alemanes, desarrollaron programas de consumo de T hasta tres días antes de las pruebas deportivas. Una vez pasados estos tres días, los restos del exceso de T eran eliminados del cuerpo y no detectados en posibles controles anti – doping. Por si fuera poco esto, el alemán Jenapharm, desarrolló una E de base sintética para uso de sus atletas con el fin de garantizar al 100% que los niveles hormonales de los deportistas se encontraban dentro de las directrices que marcaba el COI. Con estas aportaciones, Alemania dio un golpe duro al COI [71, 75, 79, 85, 115, 118-120].

No sería hasta la década de 1990, cuando estas prácticas médicas fraudulentas serían detectas y castigadas [71, 75, 79, 85, 115, 118-120].

En 1987, a la lista de sustancias prohibidas, se añadió los Corticoesteroides [63, 71, 75, 79, 85, 118-120].

En Seul'88, dentro de la lista de sustancias prohibidas, se cambia el grupo de esteroides anabolizantes por el grupo de esteroides anabolizantes andrógenos. Esto es debido a que los primeros, se dejaban de tomar justo antes de la competición y de esa manera, no eran detectados [63, 71, 75, 79, 85, 118-120]. En estos J.J.O.O, como se comentó anteriormente, Ben Johnson derrota al gran favorito para todo el mundo, el estadounidense Carl Lewis en una carrera que se suponía que era una victoria de Lewis antes de que comenzara. Después de su victoria, pronto se descubrió Ben Johnson había consumido esteroides anabólicos como parte de su entrenamiento. Fue despojado de su oro y se convierte en un punto de ejemplo para muchos como el principio del fin al uso de esteroides en el deporte [115].

En Barcelona'92, aparece un nuevo grupo de esteroides anabolizantes, incluyendo los esteroides anabolizantes andrógenos y agonistas beta 2. Además, se empiezan a tomar muestras de sangre en los controles antidopaje para determinar el nivel de las hormonas esteroideas en los deportistas [63]. En Atlanta'96, los únicos casos de dopaje por esteroides, fueron dos en deportistas de atletismo [63, 76].

Desde la década de 1990, se ha comenzado una gran lucha contra los esteroides. En 1998, con la Ley contra el Abuso de Drogas en EEUU, se puso a los esteroides anabólicos, en el grupo más estricto y ello conllevaba duras penas contra su venta, posesión y uso de los mismos. Por primera vez, en EEUU, era considerado como delito [114].

En el año 2000, el uso de los esteroides se vuelve a introducir con fuerza en las grandes ligas estadounidenses con la batalla de los salarios económicos. Así pues, su uso en la Major Baseball League, fue generalizada y pronto se volverían a situar los esteroides anabolizantes como el enemigo número uno. No ayudó la consecución de numerosos records obtenidos por jugadores de baseball famosos como de Roger Maris y Mark McGwire que usaban los esteroides anabólicos en la lucha contra el uso de esteroides anabólicos. Muchos jugadores fueron llamados a declarar y la ley de 1990 se modificó, en la ley de 2004 del uso de esteroides en el deporte. Por lo tanto, La definición de un esteroide anabólico como se define en la actualidad en los Estados

Unidos como *esteroide anabólico* se refiere a cualquier droga o sustancia hormonal, química y farmacológicamente relacionado con la T [114, 121].

A medida que la ley se ha convertido cada vez más estricta con el uso de esteroides en los EE.UU. y en todo el mundo, no se dan muestras de signos de desaceleración en su consumo, en realidad, todo apunta a que cada vez, se han usado con mayor frecuencia en gimnasios. Algunas personas, tanto atletas como no atletas, abusan de los esteroides anabólico – androgénicos, en un intento de mejorar su rendimiento o su apariencia física. Los esteroides anabólico - androgénicos se consumen por vía oral o se inyectan y se usan, generalmente en ciclos en lugar de usarse de manera continuada. El uso cíclico, se refiere a un patrón de consumo en que los esteroides se toman por periodos de semanas o meses, seguidos por un periodo de descanso en el que se deja de tomar la droga, para nuevamente volver a consumirla después. Además, los consumidores suelen combinar varios tipos diferentes de esteroides para tratar de maximizar su eficacia, una práctica conocida como *amontonamiento* [114]. Los esteroides pueden producirlos el propio organismo humano o pueden producirse de manera exógena. En el grupo de los esteroides producidos de manera exógena, se incluyen las siguientes sustancias, así como las que produzcan un efecto farmacológico similar obtenido por la modificación o alteración de la estructura química de estas sustancias u otras diferentes [63, 76]. Esto se puede observar en la **tabla 4:**

Tabla 4. Esteroides anabolizantes androgénicos exógenos. MacAuley D. Drugs in sport. British Medical Journal.1996; **313**: 211-214.

ESTEROIDES ANABOLIZANTES ANDROGÉNICOS EXÓGENOS		
Androstadienona	Bolasterona	Boldenona
Boldiona	Clostebol	Danazol
DehidroclorometilTestosterona	Delta1-androsten-3,17-diona	Drostanolona
Drostandiol	Estanozolol	Estenbolona
Fluoximesterona	Formebolona	Gestrinona
4-HidroxiTestosterona	4-Hidroxi-19-norTestosterona	Mestenolona
Mesterolona	Metandienona	Metandriol
Metenolona	MetilTestosterona	Mibolerona
Nandrolona	19-Norandrostendiol	19-Norandrostendiona
Norboletona	Noretandrolona	Oxabolona
Oxandrolona	Oximesterona	Oximetolona
Quinbolona	1-Testosterona (Delta1-dihidro-Testosterona)	Tetrahidrogestrinona
Trenbolona		

En cuanto a los esteroides anabolizantes que el cuerpo humano es capaz de producir naturalmente, se incluyen las siguientes sustancias, así como las que produzcan un efecto farmacológico similar obtenido por la modificación o alteración de la estructura química de estas sustancias o de otras diferentes [63, 76]. Esto lo vemos en la **tabla 5**:

Tabla 5. Esteroides anabolizantes androgénicos endógenos. MacAulay, D. Drugs in sport. British Medical Journal; 1996.

ESTEROIDES ANABOLIZANTES ANDROGÉNICOS ENDÓGENOS		
Androstendiol	Androstendiona	DihidroTestosterona
Dehidroepiandrosterona	Testosterona	

Para cualquiera de estas sustancias, un resultado se considerará positivo cuando en la correspondiente muestra, Las concentraciones o relaciones de alguna de estas sustancias se desvíen del correspondiente rango de referencia, sin que haya una justificación concluyente o mediante pruebas analíticas que demuestren procedencia exógena [63, 76].

I.2.4. Lista de prohibiciones estándar internacional de WADA

Por todo ello, desde la WADA, se establece la lista de prohibiciones estándar internacional. Por otro lado, es conocido por parte de todos, que dicha listas de sustancias son modificadas cada año por la WADA y por la legislación de cada País. Para el año 2012, la lista de sustancias y métodos prohibidos es la siguiente tanto en periodos de temporada como en periodos de entrenamiento para todos los deportes (Tabla 6) [76]:

Tabla 6. Lista de sustancias prohibidas por WADA 2012 en competición y en entrenamiento. WADA. [Internet]. 2009 [Acceso 1 de junio de 2009]. Documento Técnico Código Mundial Antidoping. Montreal. Disponible en: http://www.wada-ama.org/Documents/World_Anti-Doping_Program/WADP-The-Code/WADA_Anti-Doping_CODE_2009_EN.pdf.

1. AGENTES ANABOLIZANTES
2. HORMONAS PEPTIDICAS Y FACTORES DE CRECIMIENTO Y SUSTANCIAS AFINES
3.- BETA 2 AGONISTAS
4.- HORMONAS ANTAGONISTAS Y MODULADORES HORMONALES
5.- DIURETICOS Y ENMASCARANTES
6.- AUMENTO DE LA TRANSFERENCIA DE OXIGENO
7.- MANIPULACIÓN FÍSICA O QUÍMICA
8.- DOPAJE GENÉTICO

Además, si el deportista se encuentra en periodo de temporada, junto a los productos nombrados anteriormente, está prohibida la toma de las siguientes sustancias (tabla7) [76]:

Tabla 7. Lista de sustancias prohibidas por WADA 2012 en competición. WADA. [Internet]. 2009 [Acceso 1 de junio de 2009]. Documento Técnico Código Mundial Antidoping. Montreal. Disponible en: http://www.wada-ama.org/Documents/World_Anti-Doping_Program/WADP-The-Code/WADA_Anti-Doping_CODE_2009_EN.pdf.

1.- ESTIMULANTES
2.- NARCOTICOS
3.- CANNABOIDES
4.- GLUCOCORTICOIDES

I.2.5. Directrices de la Agencia Mundial Antidopaje

La WADA ha establecido una serie de normas que los Comités Olímpicos Nacionales (CONs) junto a las Organizaciones Nacionales Antidopaje (ONAD) de cada país, las lleven a cabo en la lucha contra el dopaje [76].

Esta ONAD de cada país, es responsable de [76]:

- ✚ Adoptar e implementar normas y políticas antidopaje en conformidad con el Código Mundial Antidopaje,
- ✚ Cooperar con otras organizaciones nacionales pertinentes y con otras organizaciones antidopaje,
- ✚ Promover los controles recíprocos entre organizaciones Nacionales Antidopaje, y
- ✚ Promover la investigación y educación antidopaje.

Este modelo de normas para los CONs ha sido escrito para ofrecer gran flexibilidad en su uso para cada CON individualmente. Los artículos suministrados deben ser incorporados como complemento a las normas de cada CON a fin de asegurar el cumplimiento del Código. Por lo tanto, queda a discreción de cada CON individual,

la manera en que la organización prefiere incorporar estas disposiciones obligatorias dentro de sus normas o regulaciones vigentes [76].

Los CONs han aceptado el Código Mundial Antidopaje [76]. Estas normas están en conformidad con la responsabilidad del CON bajo el Código y fomentan los continuos esfuerzos del CON para erradicar el dopaje de dicho país [76].

Los programas antidopaje buscan preservar los valores del deporte. Es decir, el *espíritu del deporte* [76]. Es la celebración del espíritu humano, del cuerpo y mente y está caracterizado por valores tales como: ética, juego limpio, salud, excelencia en el desempeño, carácter y educación, trabajo de equipo, dedicación, respeto a las normas, coraje y solidaridad [76]. Por tanto, el dopaje es lo contrario al espíritu del deporte [76].

Los CONs son los responsables de ayudar a la ONAD de cada país en iniciar, implementar y hacer cumplir el proceso de control al Dopaje [76].

Bajo dicho Código, el CON de cada país deberá asegurar sus políticas y normas antidopaje. Deberá velar porque sus federaciones nacionales acepten y estén cumpliendo con el Código. El CON informará a sus atletas que deben estar disponibles para controles antidopaje. Dichos comités, deberán investigar posibles casos de dopaje y retener parte o la totalidad de los fondos entregados a deportistas o personal de apoyo al atleta que hayan cometido una infracción a las Normas Antidopaje [76]. Por último, deberán cooperar con otras organizaciones Antidopaje [76].

Las Normas Antidopaje deben aplicarse a:

1. El CON.
2. Atletas.
3. Miembros de Equipos.
4. Personal de Apoyo al Atleta, y
5. Federaciones Nacionales.

Las obligaciones de los Atletas son que deben estar informados y cumplir el Código. Son responsables de lo que ingieren. Deben informar al médico de su obligación de no usar sustancias prohibidas o métodos prohibidos [76].

Las obligaciones del *Personal de Apoyo al Atleta* son que deben estar informados y cumplir el Código. Deben cooperar con el programa de controles al Atleta y utilizar su influencia sobre el *Atleta* para alentar valores, comportamientos y actitudes antidopaje [76].

Las Federaciones Nacionales deben cumplir las normas del Código, cooperar con la ONAD correspondiente, adoptar una política antidopaje, apoyar a las Federaciones Internacionales en la realización de programas antidopaje y requerir a sus deportistas a la realización de los respectivos controles de Dopaje [76].




Además, una Federación Nacional deberá también reconocer y respetar el resultado de una infracción a las Normas Antidopaje por su Federación Internacional u otra Federación Nacional sin necesidad de una audiencia, siempre y cuando el resultado sea consistente con el Código y esté dentro de la autoridad del organismo concerniente. Además, deberá notificar al CON sobre cualquier resultado de infracción a las Normas Antidopaje [76].




En cuanto a los controles de Dopaje, los realizará el Laboratorio acreditado sobre controles realizados por las ONAD correspondientes [76]. EL CON reconocerá y respetará todas las determinaciones de todas las Organizaciones Antidopaje sobre que una persona haya cometido una infracción a las Normas Antidopaje, siempre y cuando el resultado sea consistente con el Código y este dentro de la autoridad de la organización concerniente [76].

Las sanciones, la persona culpable no podrá recibir ningún fondo del CON ni ocupar algún cargo en el mismo [76]. Los periodos de sanción serán determinados de acuerdo con los Artículos 10 y 11 del Código [76].

El Panel Disciplinario antidopaje del CON deberá tener el poder para regular sus procedimientos en tanto los mismos estén en conformidad con el artículo 8 del Código [76].

Respecto a las notificaciones de la sanción impuesta, se enviará notificación a [76]:

-  COI.
-  Deportista.
-  La Federación Nacional correspondiente.

-  La ONAD.
-  WADA.
-  CON.

Excepto como se dispone en el Código, ninguna persona puede apelar o recusar ningún reconocimiento del CON sobre una Infracción a las Normas Antidopaje, a menos que esa persona haya primero agotado todos sus derechos de apelación y otros derechos legales (si aplican) con respecto a la audiencia y resultado de la Organización Antidopaje o Federación Nacional correspondiente (bien sea ante cualquier tribunal como se dispone en las políticas antidopaje de la Organización Antidopaje o la Federación Nacional correspondiente o en una corte legal). En el caso que una persona recuse o apele la audiencia o el resultado de una Organización Antidopaje o de la Federación Nacional correspondiente, el CON diferirá el reconocimiento de una Infracción a las Normas hasta la conclusión de la recusación o apelación y estará sujeto a la decisión del tribunal o corte concerniente. Tales decisiones deberán permanecer en efecto mientras se esté bajo apelación, a menos que el organismo de apelaciones ordene lo contrario [76].

La revisión de la sanción podrá ser realizada por el TAS. Si este tribunal decide absolver, según las pruebas mostradas, al deportista, se le notificará al deportista, al ONAD correspondiente, al CON y éste último, anulará la Infracción a las Normas Antidopaje y cualquier sanción a dicho deportista [76].

I.2.6. Análisis de control de dopaje aplicado a esteroides

En sus orígenes, la detección de esteroides anabolizantes estaba basada en el empleo de técnicas inmunológicas con marcaje radiactivo (RIA). Posteriormente, en los años 80, la espectrometría de masas acoplada a la cromatografía de gases sustituyó a las poco selectivas técnicas RIA. Desde entonces hasta la fecha, la espectrometría de masas ha evolucionado notablemente en prestaciones y robustez, siendo hoy por hoy la herramienta analítica clave en el análisis de control de dopaje, especialmente en el caso de los esteroides [122, 123].

Como consecuencia de ciertos desajustes organizativos en la lucha mundial de los gobiernos control del dopaje, se crea en el año 2000 WADA, cuyos principales objetivos son [76]:

- ✚ Armonizar las leyes y las políticas de los países en lo relativo a la lucha contra el dopaje.
- ✚ La estandarización de las metodologías de análisis.
- ✚ El intercambio de conocimientos, el compromiso con la continua mejora.
- ✚ La implementación de políticas de aseguramiento de calidad en los laboratorios.

Para conseguir estos objetivos WADA, en acuerdo con los gobiernos, determinó que para que los laboratorios que estaban Acreditados por el COI y los que en un futuro se pudieran incorporar, se debía asegurar que los laboratorios cumplieran con una serie de Normas y Documentos, entre ellos [76]:

- A. Total implementación de la Norma ISO 17025.
- B. Adaptación de cualquier protocolo de actuación del laboratorio al documento International Standards for Laboratories.
- C. Integración en los procedimientos de ensayo de los Documentos Técnicos específicos que WADA publica según acontecen situaciones problemáticas específicas de cada analito o familia de analitos.
- D. Cumplimiento del Código Ético: Es necesaria la integración del Laboratorio en una estructura estable y de reconocido compromiso en la lucha contra el dopaje.
- E. Necesidad de un entorno que asegure la transparencia en la identificación y tratamiento de los resultados adversos que se detecten.

En la actualidad toda esta serie de Normas y documentos definen el marco de trabajo en el que los laboratorios acreditados por WADA deben desarrollar, validar e implementar sus procedimientos de análisis. Los requerimientos de elevada sensibilidad en la metodología de análisis, el intenso metabolismo de los compuestos y las propiedades químicas de los analitos, determinan la metodología de análisis [76].

En el análisis de esteroides, el paso inicial siempre es la preparación de muestra, que se suele componer de: purificación, hidrólisis, extracción y finalmente dependiendo de la técnica instrumental que se emplee, la derivatización. Los primeros métodos de análisis que fueron implementados se basaron en el análisis por cromatografía de gases - espectrometría de masas, esto obliga a la derivatización con el fin de incrementar las propiedades cromatográficas de las moléculas objeto de análisis [1][34][123].

I.3. Pasaporte Biológico del Atleta

I.3.1. Definición

El Pasaporte Biológico del Atleta (ABP) fue propuesto por WADA en 2002 [120, 124]. Fue propuesto porque los controles antidoping, tienen el problema de no detectar sustancias prohibidas en dosis bajas cuando el deportista no se encuentra en periodo competitivo [125]. El ABP no viene a eliminar a los controles antidoping sino que es un complemento para determinar los casos de doping que se producen en el deporte [71, 94, 124, 126].

El Pasaporte está basado en el concepto del *conocimiento del efecto de las drogas en el organismo humano y sus efectos en prácticas médicas* [71, 94, 120, 126, 127]. Con el uso del ABP, podremos percibir con mayor nitidez los efectos producidos en el organismo humano [94, 120, 124, 126].

El ABP es *una recopilación individual de los marcadores que nos sirve para ayudar a descubrir las diferentes variaciones de los marcadores producidos por el dopaje* [71, 94, 120, 126].

El ABP está formado por los resultados de la analítica que nos dará el perfil hematológico y por los resultados de los diferentes esteroides, que nos darán, el perfil esteroideo [127, 128]. El ABP nos dice los márgenes de referencia de los marcadores que se han de controlar en el deportista. El ABP contrasta con la tendencia tradicional de medir las variables del atleta con la población en general de otros sistemas de control antidoping [120, 124, 129]. Las variables a observar variarán según el objetivo de detección. Así pues, tendremos diferentes variables o marcadores hematológicos [120, 124, 129]. Los marcadores de esteroides en orina nos servirán para determinar el uso de esteroides anabolizantes [94, 120, 124].

El ABP es un método de control que no viene a sustituir ni a invalidar otros métodos de control del dopaje sino que es un recurso para conseguir un listado de pruebas fiables que apoyen al artículo 2.2. del código de WADA [71, 120].

Dick Pound (2007) primer presidente de WADA, explicó que el ABP funcionaría a partir de 2010 [71]. Además, expuso que con el ABP los atletas y

deportistas serían mucho más felices y se podrían coger a los tramposos [71]. Por otro lado, dijo que a partir de los J.J.O.O. de Pekín 2010, los deportistas de élite estarían mucho más limpios [71].

Por otro lado, el presidente actual de WADA, John Fahey (2009), comentó que con el ABP se producía un gran paso adelante en la lucha contra el dopaje. Además, comentó que no era el fin de los problemas pero sí era un instrumento suplementario muy eficiente en la lucha anti – dopaje [71]. John Fahey (2009), dijo que el ABP significaba el seguimiento biológico del atleta para registrar las variables anormales en sus parámetros hematológicos [71].

Desde la WADA, no se quiere imponer a todas las federaciones el ABP, pero sí que intenta armonizar los procedimientos de actuación en caso de uso del ABP [71]. La UCI y la Federación Internacional de Patinaje (ISU) fueron las primeras federaciones en tener su ABP [130, 131]. El primer deportista castigado por uso de sustancias prohibidos y detectado por el uso del ABP fue la patinadora C. Pechstein [126, 130, 131]. Por otro lado, WADA dice que serán las federaciones las que deban elegir su uso y que parámetros hematológicos quieren controlar. La FIFA está interesada en el uso del ABP. La Federación Española de Atletismo ha impulsado el ABP en más de 100 atletas [126, 131]. La IAAF usa el ABP y hace en sus documentos oficiales, una definición muy interesante sobre el ABP al decir que es *un método indirecto de detección que consiste en medir y monitorear ciertos indicadores biológicos, cuyas variaciones anormales podrían ser indicativas de prácticas dopantes*[126, 131]. La IAAF establece que este ABP tiene dos características fundamentales:

1. Documento individual que recoge los resultados de los análisis biológicos del deportista [131].
2. Aparecen datos como el consumo de oxígeno, los niveles de esteroides urinarios, el hematocrito (esencial para saber si existen ayudas externas al deportista), etc. [131, 132].

Así pues, el objetivo del ABP es la de controlar e identificar los valores hematológicos del atleta para posibles controles de doping [120, 124, 126, 133, 134].

I.3.2. Estructura

En cuanto a la estructura del ABP, el ABP está formado por valores Hematológicos y por valores Esteroides. Cada federación, pueda adaptarlo a los valores hematológicos que consideren importantes a la hora de controlar a sus deportistas, como marcadores hematológicos básicos a controlar serán los siguientes [94, 120, 124, 126, 133, 135]:

- ✚ HCT: Hematocrito.
- ✚ HGB: Hemoglobina.
- ✚ RBC: Glóbulos Rojos.
- ✚ RET%: Porcentaje de Reticulocitos.
- ✚ RET#: Cantidad de Reticulocitos.
- ✚ MCV: Promedio de espacio usado por los Glóbulos Rojos en la célula.
- ✚ MCH: Peso de la Hemoglobina.
- ✚ MCHC: Concentración de Hemoglobina globular media.
- ✚ OFF-hr Store: Índice de los niveles de estimulación en la sangre.
- ✚ Otros.

Para que se produzca una aplicación óptima del test [94, 120, 124, 133, 136-138], el ABP debe cumplir con dos requisitos fundamentales como son:

- ✚ Servirá para identificar los marcadores hematológicos más destacados en cada deporte.
- ✚ Cada organización podrá modificar dichos marcadores del ABP según sean las necesidades del deporte en cuestión [120].

Por ello, debemos seguir recalando que el ABP complementa a los diferentes modelos de control del dopaje [120, 136] y que deben ser las propias organizaciones deportivas, en ayuda de WADA, las encargadas de cómo integrar el ABP en su deporte [120, 124, 133, 136].

Dichos ABP, nos servirán para tener más test de los deportistas en cuestión y en diferente épocas del año, ya no sólo en competición sino en épocas de post – temporada o pre – temporada [120, 124, 131, 133]. Además, dichos análisis serán

estadísticamente independientes cuando hayan sido tomados con cinco días de distancia entre ambos [120, 131, 133, 136].

En cuanto a los requerimientos que necesita dicho ABP, destacamos que estará complementado con el Test Estándar Internacional (IST), que se aplicará a la totalidad de deportistas a los que se les realice controles anti – doping, deportes o deportistas que tengan un alto riesgo de doping sanguíneo, según sea el nivel de competición de estos deportistas y la edad de los mismos [120, 131, 133].

I.3.3. Uso en el deporte

En cuanto a su uso en el deporte, lo primero que debemos recalcar es el hecho de que el ABP según WADA, está generalizado y que deben ser las propias federaciones u organizaciones deportivas las que lo adapten a su modalidad deportiva [120, 131] [136] [137-139].

Los datos obtenidos, serán estandarizados vía programa ADAMS (sistema de control de la administración de sustancias dopantes) [120, 124, 131, 136, 140].

La secuencia general del ABP en las diferentes modalidades deportivas será la siguiente [120, 124, 131, 136]:

1. Las federaciones u organizaciones deportivas deberán determinar cuáles de sus deportistas deben tener su ABP y deberán recopilar su historial médico para saber cuáles han sido sus marcadores.
2. A cada deportista se le harán recogidas de muestras. Estas muestras serán tomadas por especialistas médicos en el control anti – doping. El transporte de las muestras, será realizado por el controlador médico hasta el laboratorio antidopaje.
3. Introducir la información del atleta en el programa ADAMS durante el periodo correspondiente.
4. La Agencia Estatal Anti – dopaje es la encargada de transcribir los datos obtenidos del análisis al ABP del deportista.
5. Los laboratorios de control Anti – dopaje deberán estar acreditados por WADA. En España existen dos, uno en Madrid y otro en Barcelona [119].

6. La información, en caso de no existir anomalía alguna, será enviada a los atletas y a las organizaciones anti – doping si se solicita.
7. El ABP es accesible al atleta y a las organizaciones anti – doping pertinentes y son procesados los datos para tener un control de los diferentes marcadores hematológicos del atleta.

Por otro lado, es importante en este apartado destacar el Rol del Experto en el ABP [120, 124]. Este experto *es el encargado de observar los datos y ver si los resultados de los análisis muestran cualquier modificación en el atleta para posteriormente, revisarlos y valorarlos* [120, 124, 136].

Para realizar dicho control anti – doping a un deportista, serán necesarios unos requisitos mínimos [120, 124] que deberán figurar en dicho control para así poder incluir dichos datos en el ABP:

- ✚ Localización del Test.
- ✚ Temperatura ambiente a la hora de la realización del Test.
- ✚ Marcar la fecha y hora del control.
- ✚ Deporte al que se realiza dicho control.
- ✚ Competición.
- ✚ Disciplina.
- ✚ Licencia del deportista.
- ✚ Nacionalidad.
- ✚ Fecha de nacimiento.
- ✚ Nombre completo.
- ✚ En periodo competitivo o fuera de competición.
- ✚ Sexo.
- ✚ Declaración médica del deportista sobre los medicamentos que esté tomando.
- ✚ Comentarios del atleta si procede.
- ✚ Firma y consentimiento del deportista.
- ✚ Número del código del bote.
- ✚ Transfusiones de sangre recibidas en los seis meses anteriores.
- ✚ Donaciones de sangre en los tres meses anteriores.

- ✚ Si el deportista ha estado en condiciones de hipoxia en las últimas dos semanas.
- ✚ Información sobre los últimos entrenamientos realizados.

Además, de todos estos datos, la información que quedará custodiada será la siguiente [120, 124]:

- ✚ Tipo de muestra (sangre u orina).
- ✚ Requisitos del análisis.
- ✚ Código de la muestra.
- ✚ Temperatura del transporte.
- ✚ Información privada y personal del atleta.
- ✚ Médico controlador y controlador de la muestra.
- ✚ Agencia que toma la muestra.
- ✚ Tratamiento de los resultados.

I.3.4. Ventajas del uso del Pasaporte biológico del Atleta

En cuanto a las posibles ventajas que tiene el uso del ABP en los deportistas, encontramos que se puede hacer un seguimiento del deportista para poder detectar posibles problemas de salud o alteraciones de los análisis que pueden hacer sospechar o revelar indirectamente la toma de sustancias prohibidas. Esto permitirá seleccionar de una manera más inteligente a los deportistas que deben ser sometidos a los controles clásicos de dopaje [85, 141]. Además, la guía de funcionamiento del Programa del Pasaporte Biológico explica las bases científicas del seguimiento e interpretación de los resultados de las sucesivas analíticas sanguíneas que se hacen a los deportistas a lo largo del tiempo y aconseja sobre la mejor manera de poner en marcha este programa. Entonces, la guía muestra las normas que los organismos antidopaje que quieran adoptar este modelo de WADA tendrán que cumplir para la recogida, transporte, análisis y tratamiento de los resultados de las muestras de sangre y orina. Estas normas se añadirán a las ya existentes sobre los controles de dopaje o sobre el funcionamiento de los laboratorios antidopaje. Esto permitirá mejorar la lucha contra el dopaje y que los resultados sean válidos y comparables entre laboratorios [85, 94, 141].

Por otra parte, las variables medidas de la sangre, relacionadas con el metabolismo de los glóbulos rojos, pueden permitir identificar posibles intentos de dopaje utilizando métodos para aumentar el transporte de oxígeno por la sangre como, por ejemplo, la utilización de EPO o de transfusiones sanguíneas [141]. A estas variables relacionadas con el metabolismo de los glóbulos rojos, WADA le denominó *módulo hematológico*. Las variables que WADA recomienda medir en sangre en el *módulo hematológico* son: el hematocrito, la concentración de hemoglobina, la concentración de glóbulos rojos, el porcentaje y la concentración de reticulocitos, el volumen corpuscular medio, la hemoglobina corpuscular media, la concentración de hemoglobina corpuscular media y el denominado valor de OFF-hr [85, 94, 141].

EL ABP nos puede servir para detectar grandes anomalías en el análisis de sangre y orina realizados, basadas en las variables sanguíneas relacionadas con el metabolismo de los glóbulos rojos, y tras oír al deportista y realizar análisis complementarios, el panel de expertos concluye de manera unánime que no hay explicación razonable alguna para explicar las anomalías detectadas en el control sanguíneo que no sea otra que la toma de una sustancia o método prohibido, se podrá sancionar al deportista [85, 141]. La sanción no será subjetiva ya que el método está demostrado en estudios publicados en revistas científicas de prestigio. Además, todos los procedimientos sancionadores siguen las mismas pautas y protocolos que los normales de un control de dopaje [85, 141, 142]. Además, el ABP es un método que viene a complementar a los otros métodos de control de antidoping existentes hasta la actualidad [85, 142]. Según Pascual, presidente del Subcomité de Laboratorios de WADA, comenta que es un método que las federaciones con mayor poder económico, lo pondrán en funcionamiento con celeridad [118, 142]. El ABP dará un perfil de normalidad al deportista [118, 142].

I.3.5. Definición del Perfil Esteroideo

Se trata del elemento más innovador del programa antidopaje de WADA. Se encuentra dentro del ABP del deportista. La principal novedad reside en el hecho de que la suma de los controles efectuados sobre cada deportista permitirá establecer su perfil y, por lo tanto, sus límites individuales. Según la posición actual, se compara cada muestra de orina con un límite válido para el conjunto de la población [28, 113, 143].

Las reglas de prohibición de salida están basadas en el límite aplicable al conjunto de la población. Gracias a esta nueva aproximación, cada muestra será comparada al valor esteroideo individual *normal* del deportista en cuestión. Cada cambio significativo en relación a este valor individual, podrá ser considerado como anormal - revelador de una manipulación sanguínea - y evaluada en consecuencia. Esta posición, se basa en el concepto de detección *indirecta*. Los expertos no constatarán que se habla propiamente de la presencia de una sustancia prohibida en la muestra, pero ellos compararán los parámetros de la nueva muestra con los de las precedentes [120]. De esta manera, estarán en disposición de identificar cualquier variación que indique que la orina podría haber sufrido una manipulación. Es imposible para un deportista mantener un perfil constante si manipula su sangre para mejorar su rendimiento y/o para evitar ser descubierto en un control antidopaje [118, 119, 144].

Las muestras de orina serán recogidas según el procedimiento habitual. Además del análisis de muestras para descubrir toda sustancia prohibida, los laboratorios homologados por WADA, deberán entregar un análisis esteroideo detallado de cada muestra. Una vez que un número suficiente de análisis esteroideos haya sido efectuado, el laboratorio de Lausana aplicará el mismo modelo estadístico de Bayes para identificar la posibilidad de una mejora del rendimiento por el empleo de esteroides endógenos, es decir naturales, tales como la T [118, 119].

Según WADA los valores que determinan el perfil esteroideo son los siguientes (figura 13):

- a. Concentración de T.
- b. Concentración de E.
- c. Concentración de A.
- d. Concentración de Etio.
- e. Concentración de 5 alfa androstendiol (5aAdiol).
- a. Concentración de 5 beta androstendiol (5bAdiol).
- f. Relación T/E.
- g. Relación T/A.
- h. Relación A/Etio.
- i. Relación 5aAdiol/5bAdiol.
- j. Parámetro global del perfil (ASPS).

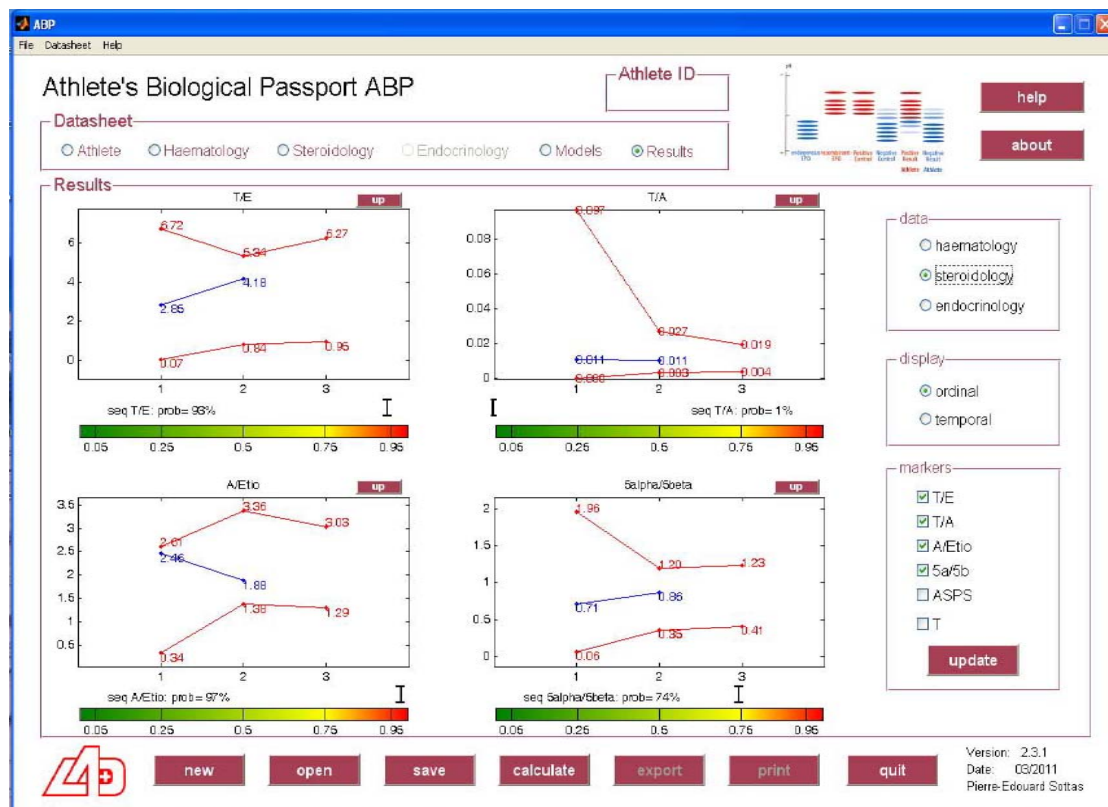


Figura 13. Programa perfil endocrinológico ADAMS de WADA.

Además, según WADA [145], los valores globales que establece para saber si el deportista ha consumido esteroides endógenos son (figura 14):

- Relacion T/E > 4
- Conc Test > 200 ng/mL
- Conc. Epitest. > 200 ng/mL
- Conc. DHEA > 100 ng/mL
- Conc Andros o Eticol > 1000 ng/mL

Figura 14. Criterios WADA para activar controles adicionales por perfil esteroideo anómalo. WADA [Internet]. 2012 [Abril de 2012]. Athletic Passport Biological version 3.1. Disponible en: http://www.wada-ama.org/Documents/Science_Medicine/Athlete_Biological_Passport/WADA-ABP-Operating-Guidelines_v3.1-EN.pdf.

I.4. Deleción Genética del Gen UBT2B17

I.4.1. Gen

A lo largo de la historia, ha habido diversas definiciones para el término de Gen. Así pues, la primera definición que conocemos acerca del gen fue la dada por Mendel, el cual, la definía como *la unidad discreta de herencia que afecta a un carácter fenotipo* [146]. En 1970, había 11 definiciones de gen. En esta época, las primeras acepciones trataban de nombrar el objeto correspondiente a cada uno de estas definiciones. Todas ellas tenían un nexo común, *una unidad de información que se trasmitía de generación en generación* [147]. Más tarde, llegaron Morgan et al. para asignar a estos genes *a loci específicos* sobre los cromosomas [146].

Tradicionalmente, se decía que un gen (*figura 15*) es un segmento de ADN que codifica una proteína. Esto no es del todo cierto porque hay una parte del genoma que puede ser transcrito por varios ARN diferentes y a partir de ellos, sintetizar proteínas [146]. Además, dos cadenas de un mismo fragmento pueden codificar distintas proteínas [146]. Otra definición tradicional, ha sido la que definían al gen como *una región de una secuencia nucleotídica específica a lo largo de una molécula de ADN* [146].

Así pues, estadísticamente hablando, podemos definir al gen como *un conjunto de variantes que se han establecido aleatoriamente* [147].

Una definición funcional del gen, es *aquella secuencia que codifica para una cadena polipeptídica específica* [146]. Una definición molecular es la que afirma que el gen debe ser suficientemente amplio como para incluir el ADN que se transcribe en rARN, tARN y otros ARN que no se traducen. Así pues, es *una región de ADN cuyo producto final es un polipéptido o una molécula de ARN* [146].

Eso sí, la definición de gen variará según la funcionalidad que cada biólogo le quiera dar a la definición del mismo [147].

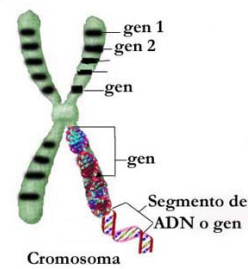


Figura 15. Esquema de la estructura de un gen en un cromosoma. [Internet]. Disponible en http://felipe-geneticamoderna.blogspot.com.es/2010_08_01_archive.html.

I.4.2. Gen UGT2B17

La familia de genes UDP – glucoronotransferasas (UGT) son una familia de enzimas que producen muchos productos químicos de manera endógena. Por ejemplo, el grupo UGT2B es el encargado de metabolizar las hormonas Esteroideas y Xenobióticos [148-152].

El gen UGT2B17 (figura 16) forma parte de la familia de UGT2B. Esta familia, la forman los siguientes genes: UGT2B4, UGT2B7, UGT2B10, UGT2B11, UGT2B15, UGT2B17 Y UGT2B28 [149, 150, 153]. Dicho gen, es el encargado de producir los Andrógenos (A, T, Androsterona 3 α , 17 β – diol) [148-150, 154-162].

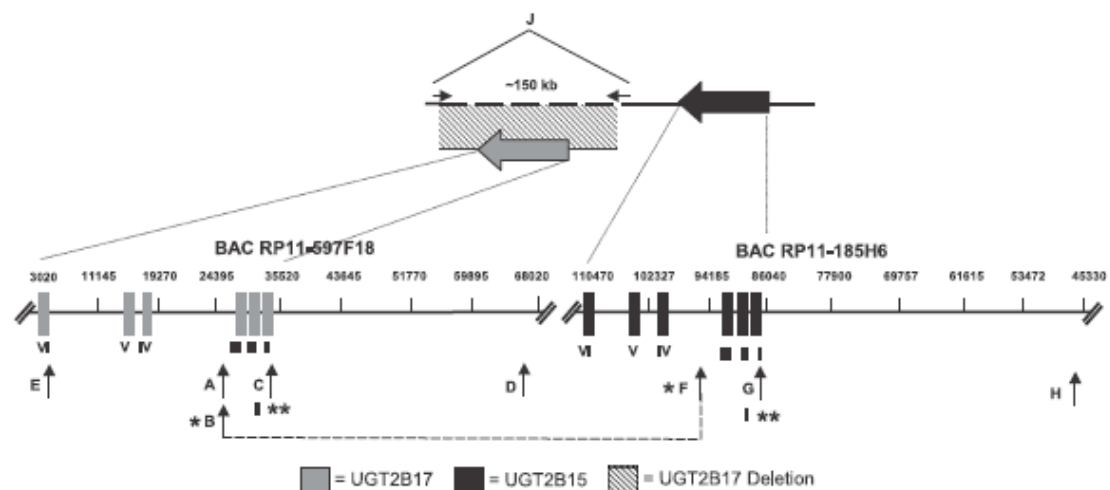


Figura 16. Gen UGT2B17. Wilson W., Pardo - Manuel de Villena F., Lyn - Cook B.D., Chatterjee P.K., Bell T.A., Detwiler D.A. et al. Characterization of a common deletion polymorphism of the UGT2B17 gene linked to UGT2B15. *Genomics*. 204; **84**: 707-714.

La manera de detectar el ADN en una persona, es mediante una extracción de sangre o una extracción de mucosa celular [163, 164]. Para determinar si existe o no existe polimorfismo en dicho gen (figura 17), se tiene que estudiar la estructura genética del cromosoma [165, 166]. Para ello, usaremos los primers (cebadores) PCR (figura 18) [149, 167].

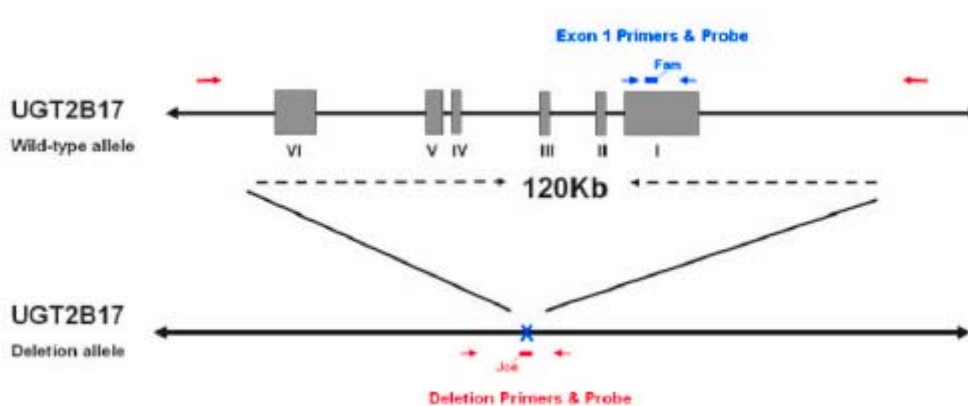


Figura 17. Deleción del gen UGT2B17. Wilson W., Pardo - Manuel de Villena F., Lyn - Cook B.D., Chatterjee P.K., Bell T.A., Detwiler D.A. et al. Characterization of a common deletion polymorphism of the UGT2B17 gene linked to UGT2B15. *Genomics*. 2004; **84**: 707-714.

Table 1
Primer and probe sequences for the *UGT2B17* genotype assay.

primer name	primer composition (5' to 3')
Exon 1 – forward	TGAAAATGTTTCGATAGATGGACATATAGTA
Exon 1 – reverse	GACATCAAATTTGACTCTGTAGTTTTTC
Exon 1 – probe	6-FAM-TACATTTTTGGTCATATTTTTTCACAACACTACAAGAATTGT-BHQ1
Deletion – forward	TTTAATGTTTTCTGCGTTATGCCAC
Deletion – reverse	AGCCTATGCAATTTTCATTCAACATAG
Deletion – probe	JOE-ACTACACTGAGATTTACAAAAGAATTCTGTCAGGATATAG-BHQ1

Figura 18. Cebadores PCR. Gallager C., Muscat J.E., Hicks A.N., Zheng Y., Dyer A.M, Chase G.A. et al. The UDP - Glucuronosyltransferase 2B17 Gene Deletion Polymorphism: Sex - Specific Association with Urinary 4 - (Methylnitrosamino)-1-(3-Pyridyl)-1-Butanol Glucuronidation phenotype and Risk for Lung Cancer. *Cancer Epidemiol. Biomarkers and Prevention*. 2007; **16** (4): 823-828.

Dicha deleción, descubierta por Wilson et al. en 2004, no se sabe las consecuencias físicas que puede tener en un deportista [148-150, 154-161, 167].

I.4.3. Evolución de los estudios genéticos

Mendel es considerado el padre de la Genética [168]. Sus aportaciones al mundo de la ciencia son consideradas hoy como fundamentales para el desarrollo de la genética [169]. Sus exhaustivos experimentos tuvieron como resultado el enunciado de dos principios que más tarde serían conocidos como *leyes de la herencia* [170]. Sus observaciones le permitieron acuñar dos términos que siguen empleándose en la genética de nuestros días: dominante y recesivo [171]. Factor e híbrido son, asimismo, dos de los conceptos establecidos por Mendel de absoluta vigencia en la actualidad [172]. En 1871, el médico suizo Fiedrich Miescher aisló nucleína de núcleos de células de pus humanos [171]. Hoy sabemos que esta nucleoproteína forma la cromatina. En 1883, Weismann propuso la teoría de que las partículas hereditarias o *bióforas* eran invisibles, autorreplicativas y asociadas con los cromosomas de un modo lineal y postuló que cada biófora estaba implicada en la determinación de una característica. Su intuición fue realmente prodigiosa [171, 173]. En 1886, el citólogo americano E. B. Wilson sugiere una relación entre la cromatina y el material genético [171, 173].

El alemán August Weismann enuncia en 1885 su *teoría de la continuidad del plasma germinal* [173, 174]. En ella reconoce dos tipos de tejidos en los organismos, el somatoplasma y el germoplasma [146, 147, 173, 174]. El primero forma la mayor parte del cuerpo de un individuo, mientras que el germoplasma era una porción inmortal de un organismo que tenía la potencialidad de duplicar a un individuo. A diferencia de la teoría de la pangénesis, el germoplasma no proviene del somatoplasma ni se forma nuevamente cada generación, sino que constituye la continuidad de la información genética entre generaciones. Su teoría rechazaba rotundamente la herencia de los caracteres adquiridos y supuso un mayor énfasis en el material hereditario [146, 147, 173].

En la primera década se produce la síntesis de los trabajos genéticos (de hibridación experimental) y citológicos. Esta síntesis simboliza la mayoría de edad de la Genética, iniciándose como ciencia propia e independiente. El siglo empieza con el redescubrimiento de las leyes de Mendel. En 1901, Bateson había introducido los términos alelomorfo, homocigoto y heterocigoto. En 1902, T. Boveri y W. Sutton se percatan, de forma independiente, de la existencia de un estrecho paralelismo entre los principios mendelianos recién descubiertos y la conducta de los cromosomas en la

meiosis [175]. En 1905, Bateson acuñó el término genética para designar *la ciencia dedicada al estudio de los fenómenos de la herencia y de la variación* [146, 147, 173].

Durante la segunda década de este siglo Thomas Hunt Morgan y su grupo de la Universidad de Columbia, inician el estudio de la genética de la mosca del vinagre *Drosophila melanogaster* [146, 147, 173]. En 1910 descubren la herencia ligada al X y la base cromosómica del ligamiento. En 1913, A. H. Sturtevant construye el primer mapa genético y en 1916, Calvin Bridges demuestra definitivamente la teoría cromosómica de la herencia mediante la no disyunción del cromosoma X. En 1927, H. J. Muller publica su trabajo en el que cuantifica mediante una técnica de análisis genético, el efecto inductor de los rayos X de letales ligados al sexo en *Drosophila*. En 1931 Harriet Creighton y Bárbara McClintock en el maíz y Gunter Stern en *Drosophila* demuestran que la recombinación genética está correlacionada con el intercambio de marcadores citológicos. Todos estos descubrimientos condujeron a la fundación conceptual de la Genética clásica. Los factores hereditarios o genes son la unidad básica de la herencia, tanto funcional como estructuralmente. Los genes, a su vez, se encuentran lineal y ordenadamente dispuestos en los cromosomas como perlas en un collar [146, 147, 173].

Tras la segunda guerra mundial se produce el verdadero asalto a la naturaleza física del material hereditario [176]. La genética de procariotas inicia los nuevos horizontes de indagación. Se establece finalmente el ADN como la substancia genética. A ello le sigue el descubrimiento del dogma del flujo de la información genética. También se producen grandes avances en el conocimiento de la estructura y función de los cromosomas.

A partir de los 1940 se aplican de un modo sistemático las técnicas moleculares a la Genética, resultando en un éxito extraordinario. Se inicia el acceso en el nivel molecular: la estructura y función de los genes es el próximo frente del avance genético [146, 147, 173].

En 1941, George Beadle y E. L. Tatum introducen *Neurospora* como organismo modelo, con el que establecen el concepto *un gen - una enzima*: los genes son elementos portadores de información que codifican enzimas [146, 147, 173]. En 1944, Oswald Avery, Colin McLeod y Maclyn McCarty demuestran que el *principio transformador* es

el ADN [146, 147, 173] . En 1953, en esta fecha representa un momento culminante. James Watson y Francis Crick interpretan los datos de difracción de rayos X de Rosalind Franklin y Maurice Wilkins junto con datos de composición de bases de Erwin Chargaff concluyendo que la estructura del ADN es una doble hélice, formada por dos cadenas orientadas en direcciones opuestas (antiparalelas). La estructura 3-D se mantiene gracias a enlaces de hidrógeno entre bases nitrogenadas que se encuentran orientadas hacia el interior de las cadenas. Dicha estructura sugería, de un modo inmediato, como el material hereditario podía ser duplicado o replicado. Una estructura pasmosamente simple proveía la explicación al secreto de la herencia: la base material (ADN), la estructura (doble hélice 3-D) y la función básica (portador de información codificada que se expresa y se transmite íntegramente entre generaciones) del fenómeno genético era, por fin, inteligible. No debe sorprendernos que el descubrimiento de la doble hélice se considere el más revolucionario y fundamental de toda la biología [146, 147, 173] .

Simultáneamente a estos descubrimientos, Seymour Benzer publica en 1955 su primer trabajo sobre la estructura fina del *locus rII* en el fago T4 [177, 178].

En 1958, Matthew Meselson y Franklin Stahl demostraron que el ADN se replicaba semiconservativamente. El problema de cómo la secuencia del ARN se traduce en secuencia proteica se empieza a resolver. Un triplete de bases codifica un aminoácido. Rápidamente se establece el flujo de la información genética (el dogma). Ese mismo año Arthur Kornberg aísla la polimerasa del ADN y un año después Severo Ochoa aísla la ARN polimerasa, con la que inicia la elucidación del código [146, 147, 173].

En 1961, Sidney Brenner, François Jacob y Meselson descubrieron el ARN mensajero [146, 147, 173]. Ese año, François Jacob y Jacques Monod proponen el modelo del operón como mecanismo de regulación de la expresión génica en procariontes. Charles Yanofsky y su equipo demuestran la colinearidad entre genes y sus productos proteicos en 1964 [146, 147, 173] .

En 1966, Marshall Nirenberg y Khorana terminan de desvelar el código genético [146, 147, 173] . Ese mismo año, R. Lewontin, J. L. Hubby y H. Harris aplican la técnica de la electroforesis en gel de proteínas al estudio de la variación alozímica de las

poblaciones naturales, obteniéndose las primeras estimas de la variación genética de un sinnúmero de especies [179, 180]. La teoría neutralista de la variación molecular introducida por el japonés M. Kimura suministra la primera explicación satisfactoria al exceso de variación hallada [146, 147, 173, 181].

Los años 70 presencian el advenimiento de las técnicas de manipulación del ADN. En 1970 se aíslan las primeras endonucleasas de restricción y H. Temin y D. Baltimore descubren la transcriptasa inversa [182]. En 1972 se construye en el laboratorio de Paul Berg el primer ADN recombinante *in vitro*. El año 1977 fue pródigo: se publican las técnicas de secuenciación del ADN de Gilbert y de Sanger. Sanger y et al. publican, a su vez, la secuencia completa de 5387 nucleótidos del fago f *X171*; varios autores descubren que los genes eucariotas se encuentran interrumpidos (intrones) [146, 147, 173].

Los primeros ratones y moscas transgénicos se consiguen entre 1981 y 1982. Thomas Cech y Sidney Altman, en 1983, descubren la autocatálisis del ARN [183]. Este mismo año M. Kreitman publica el primer estudio de variación intraespecífica en secuencias de ADN del *locus Adh* de *Drosophila melanogaster* y S. Arnold y R. Lande introducen el análisis correlacional a los estudios de selección fenotípica en la naturaleza. En 1986, Kary Mullis presentó la técnica de la reacción en cadena de la polimerasa. En 1990, Lap-Chee Tsui, Michael Collins y John Riordan encontraron el gen cuyas mutaciones alélicas son las responsables principales de la fibrosis quística. Ese mismo año Watson y muchos otros lanzan el proyecto del genoma humano para cartografiar completamente el genoma humano y, finalmente, determinar su secuencia de bases. No es hasta 1995 que se secuencia el primer genoma completo de un organismo celular, el de *Haemophilus influenzae*. En 1996, se obtiene en el laboratorio de I. Wilmut el primer mamífero clónico (la oveja Dolly) obtenido a partir de células mamarias diferenciadas [146, 147, 173].

El proyecto Genoma humano, contó con la participación de un Consorcio Público Internacional de EEUU, Reino Unido, Japón, Francia, Alemania, China y otros países, teniendo como objetivo principal la consecución de la secuencia completa del genoma humano, el texto lineal formado por la secuencia de las cuatro bases químicas del ADN que contiene las instrucciones para construir un ser humano [173]. Iniciado en 1990, el proyecto se dio por concluido en el 2003, dos años antes de lo previsto. Otros

objetivos del proyecto eran la secuenciación de genomas de otros organismos modelos sobre los que se tenía un amplio conocimiento previo, como la bacteria *Escherichia coli*, la levadura *Saccaromyces cerevisiae*, el gusano *Caenorhabditis elegans*, o la mosca del vinagre *Drosophila melanogaster*, y el considerar las implicaciones éticas, legales y sociales que suscitarían los resultados del proyecto [173]. Ocho años después del inicio del proyecto público apareció en escena una empresa privada, *Celera genomics*, que lanzó el reto de conseguir la secuencia humana en un tiempo récord, antes del previsto por el Consorcio Público. Proponía una estrategia de secuenciación alternativa a la secuenciación jerárquica que seguía el Consorcio, la secuenciación aleatoria (*shotgun*), con la que había conseguido secuenciar el primer genoma celular en 1995, el de la bacteria *Haemophilus influenzae* [173]. Empieza a partir de ese momento una carrera apasionante por la conquista del genoma humano, que acabaría finalmente en tablas. El 26 de Junio de 2000, en la Casa Blanca, se encontraron los dos máximos representantes de las partes en competición, Venter por Celera, y el director del Consorcio Público, Francis Collins. Se anunció de forma conjunta la consecución de dos borradores de la secuencia completa del genoma humano. Las publicaciones correspondientes de ambas secuencias no aparecieron hasta Febrero de 2001. El Consorcio Público publicó su secuencia en la revista *Nature*, mientras que Celera lo hizo en *Science*. Tres años después, en 2004, el Consorcio publicó la versión final o completa del genoma humano. El proyecto genoma humano había concluido con un éxito rotundo y, en palabras de F. Collins, se iniciaba una nueva era de investigación basada en la genómica que afectaría crucialmente a la biología, a la salud y a la sociedad. Con ello se inaugura una nueva era, que dada la coincidencia con el nuevo siglo, bien podríamos definir con el lema, *el siglo XXI, el siglo del la Genética* [146, 147, 173].

I.4.4. Estudios sobre el Gen UGT2B17

Los estudios relativos al Gen UGT2B17 han estado ligados al riesgo de tener cáncer de próstata en hombres y de pulmón tanto en hombres como en mujeres [148-150, 154-157, 160]. Así pues, en 2006, Park et al. realizaron un estudio sobre la deleción del Gen UGT2B17 y el riesgo de cáncer de próstata en personas de raza africana, americana y caucasiana. El estudio fue realizado por 420 pacientes y un número de 480 controles. La frecuencia de que se produjera una deleción en el gen UGT2B17 era de un 0,11 en caucasianos y de 0,12 en africanos y americanos. Hubo un incremento en el riesgo de padecer cáncer de próstata en caucasianos si tenían una deleción de polimorfismo en el Gen UGT2B17 pero no aumentaba dicho riesgo en los africanos ni en los americanos. Así pues, de manera generalizada, dichos autores concluyeron que el polimorfismo de dicho gen se asociaba con el riesgo de padecer cáncer de próstata en los hombres [148-150, 154-157, 160].

En 2007, los estudios de Gallagher et al. realizaron estudios sobre el gen UGT2B17 y su asociación con el riesgo de padecer cáncer de pulmón. Este estudio fue realizado a 398 pacientes, tanto hombres como mujeres. Este estudio nos afirmaba que si se producía una deleción en el gen UGT2B17 estaba asociado con el decrecimiento de los niveles urinarios de NNAL glucoronidación y con el incremento de riesgo de producir un cáncer de pulmón en mujeres [148-150, 154-157, 160].

En ese mismo año, otro estudio acerca del riesgo de cáncer de próstata debido a una deleción en el Gen UGT2B17 en un grupo de estudio formado por 411 hombres caucasianos fue el de Gallagher et al. Este estudio estudió la relación existente entre la deleción polimórfica del Gen UGT2B17 y el riesgo de tener un cáncer de próstata. Los resultados obtenidos mostraban que no existe una asociación entre la deleción polimórfica del gen UGT2B17 y el riesgo de padecer un cáncer de próstata. Las correlaciones de la no existencia de cáncer eran de 0,84 en persona que no tenían una deleción en el gen UGT2B17 y un 0,94 en personas que presentaban una deleción en dicho gen [148-150, 154-157, 160].

En relación de la deleción en dicho gen con la práctica deportiva, en 2005, se realizó un estudio por parte de Jakobsson et al. sobre las diferencias en la excreción en deportistas coreanos y suecos asociados con UDP – Glucuronosyl Transferasa 2B17 polimorfismo [148-150, 154-157, 160]. Dicho estudio fue realizado en 122 deportistas

suecos y en 74 deportistas coreanos y se les midió los esteroides anabolizantes incluidos la T. Cuando el genotipo UGT2B17 era comparado con los niveles de T, todos los deportistas que presentaban un homocigoto en el Gen UGT2B17, presentaban valores más bajos de T que las personas que presentaban un Heterocigoto en dicho gen. La presencia del polimorfismo era siete veces más elevada en los deportistas coreanos que en los deportistas suecos.

Por lo tanto, la excreción de T es más elevada en coreanos que en caucasianos.

Lo que se utiliza para detectar el abuso de T, sería más útil si se tomara en cuenta la genética, sobre todo en los asiáticos, porque el polimorfismo homocigoto del Gen UGT2B17, es muy común en este grupo. La importancia del polimorfismo para el riesgo de cáncer de próstata es incierto según este estudio [148-150, 154-157, 160].

Otro estudio en relación a la deleción genética y antropometría del deportista, es de Swanson et al. (2007), el cual, determina que el polimorfismo homocigoto en el gen UGT2B17, está asociado con la masa grasa en los hombres [148-150, 154-157, 160].

En diversos estudios [148-150, 154-157, 160, 167] se ha comprobado que cada deportista tiene un perfil esteroideo diferente. Por ello, las personas de origen asiático, presentan siete veces más que las personas de origen caucásico de presentar una deleción en el gen UGT2B17. Ello explicaría la baja excreción de T que presentan las personas Asiáticas en una muestra de orina.

Según Strahm et al. (2009) [155, 184], la presentación de Homocigoto Mutado en el gen UGT2B17 era la siguiente (**tabla 8**):

Tabla 8. Relación de Homocigoto Mutado del gen UGT2B17 en diferentes razas. Strahm E., Sottas P.E., Schweizer C., Saugy M., Dvorak J. y Saudan C. Steroid profiles of profesional soccer players an international comparative study. British Journal of Sport Medical. 2009; **43**(14): 1126-1130.

RAZA	% DE HOMOCIGOTO MUTADO DEL GEN UGT2B17
AFRICANOS	22%
ASIÁTICOS	81%
CAUCÁSICOS	10%
HISPÁNICOS	7%

Por eso, no es válida la utilización de un modelo generalista de perfil esteroideo. Entonces, el ABP es el instrumento ideal para la determinación de los niveles de esteroides en los diferentes deportistas [148-150, 154-157, 160].

Como consecuencias de dicha deleción en el Gen UGT2B17, podemos encontrar que dicha deleción, está asociada con el metabolismo de la T. Dicha modificación genómica, predispone al cáncer de próstata. Además, dicha deleción presenta diferencias interindividuales y entre poblaciones [148-150, 154-157, 160].




II. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS DEL ESTUDIO

II.1. HIPÓTESIS



Las pruebas de abuso del consumo de esteroides anabolizantes, se llevan a cabo a través del análisis de muestras de orina. Éstas se miden a través del glucurónido de T (TG) con el fin de detectar el abuso de T, pero este parámetro no es adecuado debido a la variabilidad interindividual e intraindividual en la concentración de esteroides urinarios. La relación, casi constante de orina para TG con el glucurónido de la E (GE), se convirtió en la base de la prueba. E es la 17α epímero de la T y no se conoce la función fisiológica. En un principio, se estableció un valor de seis para la relación T/E basado en estudios de población. En 1983, la Comisión Médica de la Organización Internacional Comité Olímpico Internacional (COI), presentó este valor como criterio para el abuso de la T. Sin embargo, en 2004 se redujo el límite de corte a cuatro [185].

Estudios posteriores [185] han demostrado que el polimorfismo de delección en el gen que codifica para UGT2B17 (14) está altamente asociado con los niveles de TG en la orina. Así los sujetos carentes del gen, tenían un índice T/E por debajo de 0,4. Este polimorfismo, es mucho más común en asiáticos que en caucasianos, con un 66,7% (en algún caso se encontraron hasta un 85%) de presencia frente a un 9,3% de supresión respectivamente [185].

Por lo tanto las hipótesis del presente estudio serán las siguientes:

-  Incrementar la sensibilidad del perfil esteroideo como herramienta para detectar casos de *dopaje* mediante un seguimiento longitudinal individualizado en lugar de una comparación frente a valores generalistas.
-  Disminuir la variabilidad longitudinal de la relación T/E como marcador de un posible consumo de esteroides *naturales* en función del sexo, esperando que sea menor de un 30% en hombres y 60% en mujeres.
-  Establecer que parámetros, aparte de la relación T/E, o combinación de los mismos, permiten definir un modelo caracterizado por ser sensible frente a la ingesta de productos derivados de T. Entre los parámetros a

estudiar estarán: T, E, A, Etio, 5aAdiol y 5bAdiol. Se estudiará como indica WADA, la relación T/E.

-  Estudiar la influencia del componente físico, ciclo circadiano, el sexo y la ingesta de alimentos en los resultados analíticos del grupo de estudio.
-  Establecer y analizar la frecuencia esperada del polimorfismo de delección UGT2B17 en deportistas de baloncesto de ambos sexos esperando sea similar a estudios realizados anteriormente con grupos de deportistas estudiados y su influencia en la caracterización del perfil esteroideo en el grupo de estudio.

II.2. OBJETIVOS

El objetivo principal del presente estudio es **estudiar la variabilidad longitudinal del perfil esteroideo en deportistas de baloncesto, de ambos sexos, y su relación con los parámetros físicos, genéticos y nutricionales.**

En ellos, se van a considerar los siguientes objetivos secundarios:

1. Describir las características sociodemográficas de la población estudiada.
2. Caracterizar el modelo individualizado longitudinal del perfil esteroideo en función de diferentes características del deportista. El perfil esteroideo quedará caracterizado mediante la medición en la concentración en orina de: T, E, A, Etio, 5aAdiol y 5bAdiol. También se revisara la relación de T/E como indica WADA.
3. Caracterizar el modelo individual longitudinal del perfil esteroideo estratificado por el sexo de los deportistas en función de las características de los deportistas.
4. Describir el modelo individual longitudinal del perfil esteroideo en función de la hora de las tomas de las muestras.

III. MATERIALES Y MÉTODOS

III.1. Población estudiada

Para la realización de este trabajo, se estudiaron a 41 deportistas que practicaban Baloncesto. Dentro del grupo encontramos la distribución por sexos:

- A. 18 deportistas masculinos
- B. 23 deportistas femeninos.

Para evitar sesgos en las pruebas seleccionadas, los criterios de selección de los deportistas fueron los siguientes:

- ✚ Ser deportistas, hombres y mujeres de entre 16 y 55 años, y haber firmado previamente al estudio, un consentimiento informado de someterse a dicho estudio (los menores de 18 años dicho consentimiento será firmado por su tutor legal y por el mismo).
- ✚ Pertenecer dichos deportistas al baloncesto.
- ✚ Ser deportistas que hubieran practicado deporte, previamente al estudio, durante al menos de 3 a 5 años.
- ✚ Ser deportistas que mantenían un entrenamiento de regularidad semanal de entre 2 y 3 horas / día durante 3 a 5 días a la semana.

Las características demográficas de la población estudiada, se pueden observar en la **tabla 9**:

Tabla 9. Datos demográficos de la población estudiada.

Nº identificación	Sexo(hombre:1; mujer:2)	Raza (Caucasiana: 1; Negra: 2; Asiáticos: 3)	Deporte	Puesto de Juego	Edad (años)	Talla (cm.)	Peso (Kg.)
1	1	1	Baloncesto	Alero	24	184,2	78,2
2	1	1	Baloncesto	Alero	32	181,0	83,8
3	1	1	Baloncesto	Alero	31	186,2	102,6
4	1	1	Baloncesto	Pívot	21	191,9	89,0
5	1	1	Baloncesto	Base	17	188,4	80,4
6	1	1	Baloncesto	Pívot	16	193,2	77,0
7	1	1	Baloncesto	Base	17	179,1	73,8
8	1	1	Baloncesto	Base	27	181,2	76,4
9	1	1	Baloncesto	Alero	31	184,6	81,0
10	1	1	Baloncesto	Base	34	169,5	66,2
11	1	1	Baloncesto	Pívot	29	188,6	86,6
12	1	1	Baloncesto	Base	19	184,0	89,0
13	1	1	Baloncesto	pívot	18	190,0	82,2
14	1	1	Baloncesto	Alero	27	180,6	86,2
15	1	1	Baloncesto	Base	30	169,3	68,0
16	1	1	Baloncesto	Alero	22	182,5	84,2
17	2	1	Baloncesto	Alero	24	172,0	60,0
18	2	1	Baloncesto	pívot	25	187,3	81,6
19	2	1	Baloncesto	Alero	18	184,1	75,0
20	2	1	Baloncesto	pívot	19	187,7	89,2
21	2	1	Baloncesto	pívot	22	187,9	88,0
22	2	1	Baloncesto	Alero	21	165,7	66,6
23	2	1	Baloncesto	Base	28	158,9	45,6
24	2	1	Baloncesto	Base	19	167,7	72,0
25	1	1	Baloncesto	Alero	21	179,7	81,3
26	2	1	Baloncesto	Alero	19	162,6	91,8
27	2	1	Baloncesto	Alero	24	169,5	61,8
28	2	1	Baloncesto	Alero	21	167,0	60,2
29	2	1	Baloncesto	Alero	20	161,5	60,0
30	2	1	Baloncesto	Base	20	159	54,4
31	2	2	Baloncesto	Alero	28	173,9	76,0
32	2	1	Baloncesto	Alero	22	168,7	66,0
33	2	1	Baloncesto	Alero	24	174,4	60,8
34	2	1	Baloncesto	Base	18	159,1	56,8
35	2	1	Baloncesto	Base	21	154,2	52,0
36	2	1	Baloncesto	Alero	22	165,7	80,2
37	2	1	Baloncesto	Alero	19	171,4	52,8
38	2	1	Baloncesto	Alero	20	173,0	63,2
39	2	1	Baloncesto	Alero	20	166,6	71,0
40	2	1	Baloncesto	Alero	22	170,0	65,0
41	1	1	Baloncesto	Alero	33	181,6	95,0

III.2. Protocolo de estudio

Como se ha mencionado, el objetivo de este trabajo fue el estudiar la variabilidad longitudinal del perfil esteroideo en deportistas de baloncesto, de ambos sexos, y su relación con los parámetros físicos, genéticos y nutricionales.

En todos los casos, con anterioridad al estudio, se había explicado al atleta la naturaleza del trabajo a efectuar, insistiendo sobre su inocuidad y finalidad. Se les pidió que firmaran un consentimiento informado para su realización (ANEXO).

El presente estudio fue realizado junto a la colaboración de un proyecto de I+D 2009 entre los siguientes grupos:

- ✚ Unidad de Apoyo a la Investigación y Laboratorio de Investigación del Servicio de Análisis Clínicos del Hospital Clínico Universitario San Carlos (UAI).
- ✚ Escuela Profesional de Medicina la Educación Física y el Deporte de la facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid (EPMD).
- ✚ Laboratorio de Control de Dopaje de Madrid (LCD) dependiente de la Agencia Estatal Antidopaje (AEA).

El estudio se llevó a cabo dentro de la Escuela de Medicina del Deporte que se encuentra situada en la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid. En el siguiente [gráfico 1](#), podemos observar los pasos que se siguieron en este estudio:

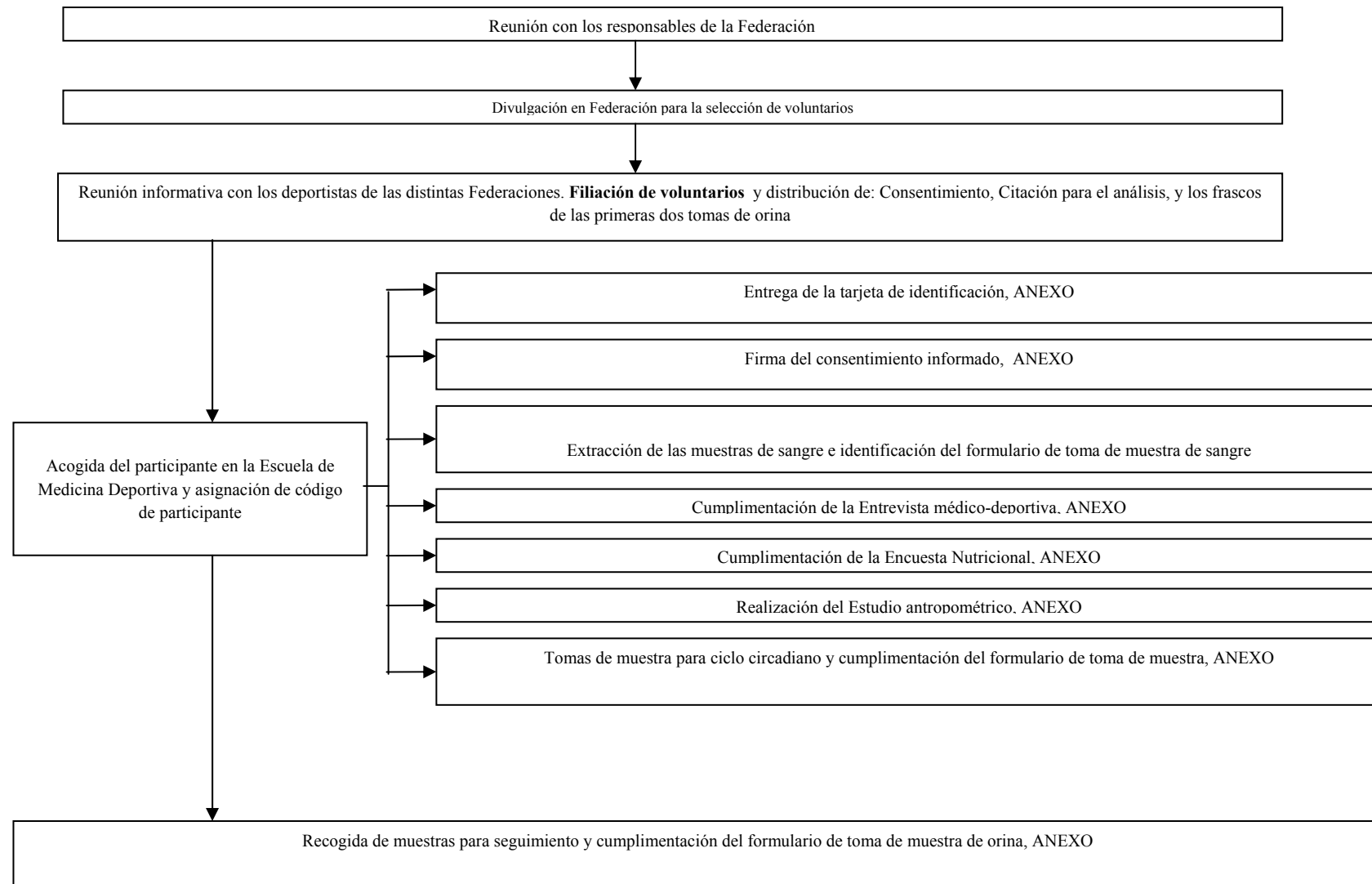


Gráfico 1. Manual de procedimientos del estudio.

En este Centro Médico, durante cada uno de los reconocimientos médico - deportivos rutinarios, se efectuaron, con el fin de verificar su estudio global de salud y estado de forma física, las siguientes exploraciones, que se describen posteriormente:

- A. Preparación previa del deportista al estudio y contacto con el deportista.
- B. Análisis de sangre y orina.
- C. Estudio antropométrico.
- D. Encuesta nutricional e historia médico deportiva.
- E. Introducción de datos en la base de datos.

A. Preparación previa del deportista al estudio y contacto con el deportista.

Por ello, en la primera fase del estudio, se efectuó una intensa labor de divulgación del proyecto. El primer contacto fue efectuado mediante comunicación telefónica con el responsable médico de la Federación Madrileña de Baloncesto y al responsable médico de la Federación Española de Baloncesto y carta dirigida por el investigador, al responsable de la federación. A continuación, si la respuesta del órgano federativo era afirmativa, se les citaba personalmente en las instalaciones de la EPMD. En esta fase del proyecto, se puso en conocimiento a las federaciones/clubes, la importancia y las razones que motivaban la realización del estudio, las características del estudio en líneas generales, los objetivos más importantes que se pretendían llevar a cabo, la forma en que se iba a seleccionar a los sujetos de estudio y la garantía de absoluta de confidencialidad de los datos. Se efectuaron diferentes llamadas telefónicas en el ámbito federativo con el interés de expresarles el proyecto, indicándoles las necesidades de deportistas. También, se contacto con médicos de clubes para explicarles el estudio y conseguir, de esta manera, deportistas de los mismos.

En la reunión estuvieron presentes los investigadores, los voluntarios y los representantes de la federación. En este primer contacto directo entre equipo investigador y voluntarios, se procedió a explicar el proyecto y distribuir el siguiente material:

- Tríptico que informaba sobre: Objetivo del proyecto, direcciones, contactos, instrucciones claras para efectuar el estudio.

- Consentimiento firmado para mayores y menores de edad (figura 19) (figura 20) (ANEXO).
- Cita para inicio estudio en EPMD (5ª planta del edificio de la Facultad de Medicina de la UCM).
- Frascos para las dos primeras tomas de muestra de orina.

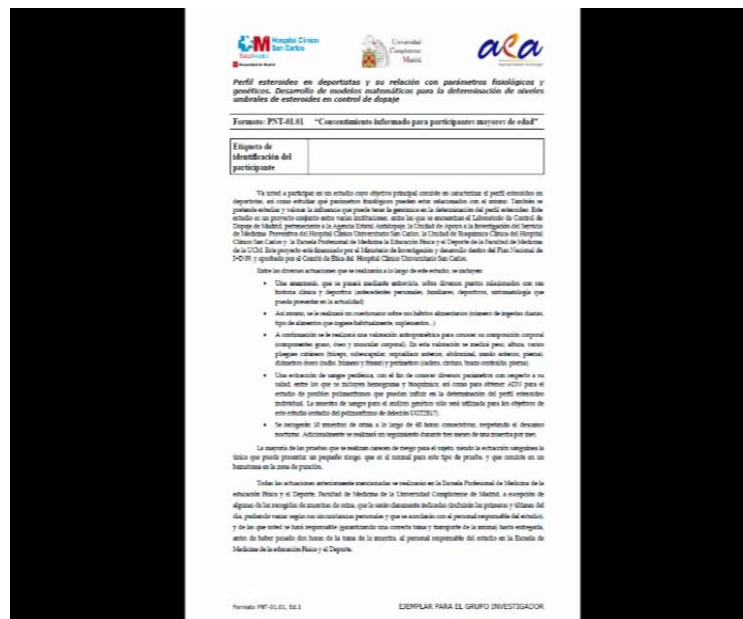


Figura 19. Consentimiento firmado para mayores de edad.

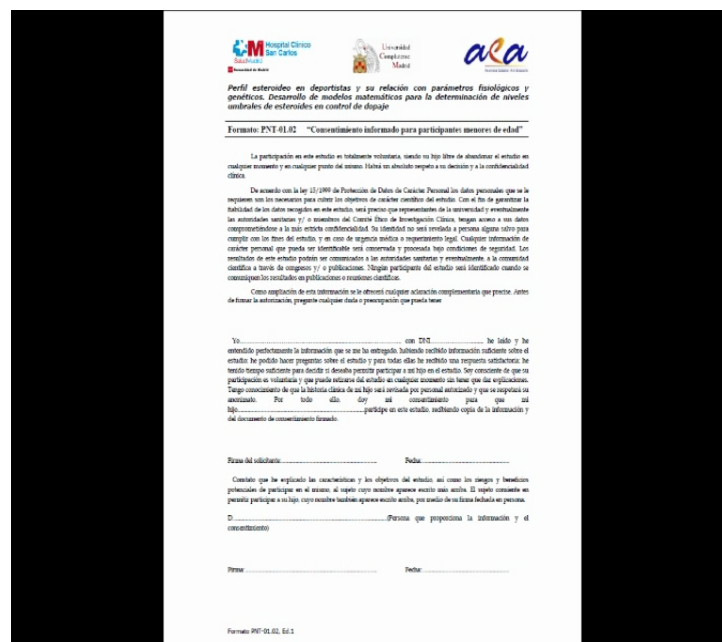


Figura 20. Consentimiento firmado para menores de edad.

Durante la firma del consentimiento informado, se comunicó al participante sobre las características del estudio, sobre las pruebas que se le iban a realizar (ANEXO), así como de que sus respuestas y los resultados tanto de los análisis como del examen físico serían protegidos según la ley orgánica de protección de datos de 1992. Se les pidió a los participantes que indicaran su deseo de mantenerse en el estudio para posteriores investigaciones.

Cumplimentado el consentimiento, se entregó una copia firmada al voluntario, indicándole a éste que la copia que se queda en custodia del investigador, permanecerá archivada bajo custodia de la EPMD, siendo la identidad del deportista desconocida para el resto de miembros de la misma.

Era importante que los deportistas reclutados siguieran una serie de pautas que debían cumplir. Por ello, se distribuyó el tríptico para garantizar la correcta toma de la muestra de sangre y la adecuada recogida de la primera muestra de orina. Cuando se citó a los voluntarios, era necesario para garantizar el éxito del estudio que éstos, conocieran las condiciones en que debían acudir a la entrevista e inicio del estudio, así como las cosas que debían traer.

El individuo sometido a estudio realizó las pruebas con ropa deportiva y sin ingerir nada antes de realizar el análisis de sangre. La sala de exploración y realización de las encuestas nutricionales y deportivas, tenía una superficie de 20 m² y en ella se localizaba el material antropométrico y las encuestas nutricionales y clínico - deportivas.

Las personas que estaban presentes durante el ensayo clínico y sus capacitaciones fueron las siguientes:

- ✚ Dos Médicos especialistas en Medicina de la Educación Física y el Deporte.
- ✚ Un Licenciado en Ciencias de la Actividad Física y del Deporte.

Toda la información referente a cada uno de los voluntarios; cuestionarios de recogida de datos, consentimiento informado y muestras tanto de sangre para el análisis

bioquímico y genético, como de muestras de orina fueron identificadas por un código único, que era:

CODIGO INDIVIDUAL: CC, CM ___ ___ / ___ ___ /

CC: código de cada sujeto que participa en el estudio, desde 000, 001,002, etc. hasta 999 como máximo.

CM: código muestra: código de cada muestra y/o formulario que participa en el estudio:

- Para el consentimiento informado, la entrevista médico - deportiva, el cuestionario de nutrición y el cuestionario de antropometría se utilizó siempre el código **FM00**. Por tanto, todos los *formularios iniciales* (ANEXO), llevaban etiquetas con la misma codificación.
- El formulario de toma de muestra de sangre se identificó como **SG00** (ANEXO). Dichos formularios son el empleado por el servicio de extracciones del Hospital Clínico San Carlos de forma rutinaria. La trazabilidad quedó garantizada con la identificación del formulario correspondiente con las etiquetas de identificación del servicio de extracción, que relacionan dicho formulario con la muestra de sangre, y con la etiqueta de identificación del participante.
- Las muestras de orina y sus formularios de identificaron como **OR00** (ANEXO), donde “00” serán números correlativos desde 01 a 10. Identifican el número de muestra/formulario correspondiente a cada individuo participante. Por tanto, la orina y el formulario que le correspondía, llevaban una etiqueta con la misma codificación.

B. Análisis de sangre y de orina.

Al deportista se le esperó en la puerta de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid y fue llevado por el Médico especialista en Medicina del Deporte junto con el Licenciado en Ciencias de la Actividad Física y del Deporte hasta el lugar de extracción de sangre situado en la planta -2 de la misma Facultad. Allí, entregó el consentimiento firmado para la realización de dicho estudio y entregó al médico los dos botes de orina tomados la noche anterior a la extracción de

sangre y en la mañana de la extracción de sangre. En cuanto a las condiciones de la toma de orina, debía orinar directamente sobre el frasco recién abierto, hasta llenarlo.

Si era una recogida que no se haya realizado en la EPMD, el deportista debía:

- Ponerle la etiqueta que le habíamos suministrado y con rotulador indicar la hora exacta a la que se hubiera recogido la muestra.
- Mantener las muestras en sitio fresco, sin que reciban la luz solar hasta su transporte a la EPMD.

Todos los individuos a quienes se les realizó una extracción de sangre para el estudio, debían cumplir las siguientes condiciones:

- ✚ Estar en ayunas de aproximadamente 8 horas. Por tanto la hora límite de la última ingesta sería aproximadamente las 22:00 horas del día anterior. Durante el período de ayuno sólo era permisible la ingesta de agua.
- ✚ No haber realizado ejercicio físico intenso durante las 24 horas previas a la extracción.
- ✚ Mantenerse en su dieta habitual.
- ✚ El sujeto no tomará medicamentos, salvo los estrictamente necesarios (p.e. insulina, suplementos de hierro, etc.) desde la tarde anterior a la extracción.
- ✚ No haber padecido ninguna enfermedad aguda severa en los tres meses previos (p.e. infarto, trombosis, colecistitis, etc.).

En cuanto a las condiciones de la extracción de sangre, las extracciones de sangre se llevaron a cabo entre las 8.00 y las 10.00 horas de la mañana. Antes de realizar la extracción de sangre era conveniente que el sujeto se mantuviera en reposo (sentado) durante un mínimo de 5 minutos. La extracción de sangre debía realizarse con el individuo sentado. Se debía localizar la vena donde se le realizó la extracción. Los tubos para la extracción, con las correspondientes etiquetas para cada sujeto, fueron proporcionados desde el Hospital Clínico San Carlos de Madrid, para facilitar la uniformidad del estudio.

En todos los sujetos, estos fueron los parámetros a determinar (figura 21):

- ✚ Hemograma: Recuento celular de Leucocitos, Hematíes y Plaquetas más recuento diferencial de 5 poblaciones de Leucocitos en sangre total recogidas con EDTA K3.
- ✚ Parámetros bioquímicos: Glucosa, Urea, Ácido Úrico, Creatinina, Colesterol y fracciones, LDL, HDL, Triglicéridos, Bilirrubina total y fracciones, Bilirrubina conjugada y no conjugada, Calcio, Fósforo, Magnesio, Hierro, Sodio y Potasio.
- ✚ Proteínas: Ferritina y Transferrina.
- ✚ Hormonas: Cortisol y T.



Figura 21. Botes para la extracción de sangre

Una vez realizada la extracción de sangre, el deportista fue llevado a la cafetería de la Facultad a ingerir su desayuno. Una vez tomado dicha ingesta de alimentos, al deportista se le lleva a la planta 4 del edificio donde se encuentra situada la EPMD, y se siguió realizando el estudio del perfil esteroideo.

Una vez en la EPMD, se le explicó al deportista como tenía que recoger y en las horas que debía hacerlo las muestras de orina (figura 22).

Para las siguientes recogidas de orina, debía hacerlo directamente sobre el frasco recién abierto tipo *Anaclin*, hasta unos 50 ml. La muestra y su formulario de toma de muestra de orina correspondiente (ANEXO), se identificaron numéricamente de manera consecutiva de las 10 muestras de orina durante 48 horas consecutivas, respetando el descanso nocturno, convenientemente con la etiqueta que le corresponda. En cada

recogida de orina, se registraron la hora de la recogida y si la muestra había sido recogida en la Escuela o por el propio participante.

Las muestras recogidas, identificadas mediante el código descrito previamente, serán almacenadas en una nevera de campaña con acumuladores de frío y termómetro de control para temperatura máxima - mínima en la EPMD hasta el envío al LCD, que se hará tras la última recogida de cada día, a partir de las 18:30. De este modo se garantizaba y es trazable la cadena de frío de las muestras.

MUESTRAS DE ORINA		
HORA DE RECOGIDA	LUGAR DE RECOGIDA	ETIQUETADO
21-22 h. Noche anterior	Domicilio (a entregar en la EPMD al día siguiente)	Pegar la etiqueta facilitada y rellenar la fecha y hora de la toma
Primera orina Mañana (1er día)	Domicilio (a entregar en la EPMD al día siguiente)	Pegar la etiqueta facilitada y rellenar la fecha y hora de la toma
10-11 h Mañana (1er día)	EPMD*	
13-14 h. Mediodía (1er día)	EPMD *	
17-18 h. Tarde (1er día)	EPMD *	
21-22 h. Noche (1er día)	Domicilio (a entregar en la EMEFD al día siguiente de 17-18)	Pegar la etiqueta facilitada y rellenar la fecha y hora de la toma
Primera orina Mañana (2º día)	Domicilio (a entregar en la EPMD ese mismo día de 17-18)	Pegar la etiqueta facilitada y rellenar la fecha y hora de la toma
10-11 h. Mañana (2º día)	Domicilio (a entregar en la EPMD ese mismo día de 17-18)	Pegar la etiqueta facilitada y rellenar la fecha y hora de la toma
13-14 h Mediodía (2º día)	Domicilio (a entregar en la EPMD ese mismo día de 17-18)	Pegar la etiqueta facilitada y rellenar la fecha y hora de la toma
17-18 h. Tarde (2º día)	EPMD *	
EPMD: Escuela de Medicina de la Educación Física y el Deporte * entrega de las muestras recogidas en domicilio		







Figura 22. Las tomas de orina de los deportistas a lo largo de las 48 horas del estudio.

C. Estudio antropométrico

Las medidas se realizaron en concordancia a lo establecido por el International Working Group of Kinanthropometry (IWGK) y recogido actualmente por la International Society of the Advancement of Kinanthropometry (ISAK). Este protocolo es seguido y aceptado por el Grupo Español de Cineantropometría (GREC), como queda reflejado en el Manual de Cineantropometría de la Federación Española de Medicina del Deporte.

La valoración cineantropométrica en este estudio fue la siguiente: Talla, peso, perímetros, diámetros, pliegues cutáneos, somatotipo corporal (endomorfismo, ectomorfismo, mesomorfismo) y composición corporal (suma de cuatro pliegues, peso óseo, porcentaje graso, porcentaje muscular y masa libre de grasa).

Las mediciones que se realizaron en este estudio fueron las siguientes:

-  Peso.
-  Talla de pie.
-  Talla sentado.
-  Perímetros: cintura, cadera, brazo contraído y pierna máxima.
-  Diámetros: biestiloideo del radio, biepicondíleo del húmero, bicondíleo del fémur.
-  Pliegues: tricipital, subescapular, abdominal, supraespinal, muslo anterior y pierna medial.

En primer lugar, el deportista se situó en posición de bipedestación con el cuerpo relajado y perpendicular al suelo, la mirada dirigida al frente, extremidades superiores suspendidas confortablemente a lo largo del cuerpo, manos extendidas, dedos dirigidos al frente y abajo con los pulgares alejados del cuerpo y los pies ligeramente separados. A esta posición, se le denomina posición anatómica básica ([figura 23](#)).



Figura 23. Posición anatómica básica.

El antropometrista debe crearse un espacio alrededor del sujeto de estudio para moverse libremente con comodidad alrededor del atleta y con el instrumental preparado y de fácil disponibilidad.

El antropometrista siguió los siguientes pasos:

1. Pidió descalzarse al participante para determinar su talla.
2. Después pidió al participante que se despojara de la ropa de abrigo (bata, jersey, etc.) y que vaciara los bolsillos del pantalón o falda de objetos pesados, monedas, cartera, etc. para su posterior pesaje.
3. Pidió al participante que se despojara de prendas gruesas para medir cintura y cadera. Una vez el brazo derecho al descubierto, se midió su circunferencia.
4. A continuación, se anotó en el *Estudio Antropométrico (ANEXO)*, las medidas correspondientes. Dicho cuestionario se identificó con la etiqueta de identificación que correspondía al paciente.

Para realizar las medidas del modo más eficiente y rápido, se pidió al individuo que se presentara con la vestimenta apropiada y durante el tiempo de espera y medidas, se mantuvo esperando en una sala contigua a las de la medición a una temperatura confortable para el deportista.

En cuanto a la talla de pie de los sujetos, se midió con un tallímetro. Uno de los bordes del ángulo recto se apoyó firmemente sobre la cabeza del participante. El participante debía estar en posición erecta, sin calzado (podía llevar calcetines o medias solamente), con la vista horizontal, la parte trasera de las rodillas apoyándose en la pared, y los talones en contacto firme con el suelo. La talla debía registrarse al centímetro más cercano. Se calibró periódicamente mediante la comprobación con otra cinta métrica de la distancia entre la horizontal y los diferentes niveles del cursor deslizante.

Además, se procedió a pesar al deportista descalzo y con la mínima ropa posible en una báscula para obtener el peso corporal total del sujeto del estudio.

Después de la altura y del pesaje, se tomaron los perímetros del participante en este estudio de investigación. Los perímetros se definen como la medida de circunferencias expresada en centímetros. El sujeto de estudio se sitúa en posición anatómica básica. En el registro de los perímetros, el antropometrista vigiló que el individuo mantuviera las palmas de las manos y dedos extendidos, evitando apoyar los dedos sobre los muslos. Evitó cualquier movimiento de la extremidad superior durante la secuencia de medidas sobre ella.

La lectura de las medidas se realizó con la cinta métrica, donde el cero de medición está situado en una posición más lateral que medial en el sujeto de estudio. La cinta métrica se pasó alrededor de la zona que se midió, manteniendo una presión constante que no comprimiese los tejidos blandos. El antropometrista sostuvo la cinta métrica con la mano derecha y extremo libre en la izquierda. Enfrentado al segmento corporal que se desea medir, pasó el extremo libre alrededor de la parte posterior del lugar medido para recogerlo con la mano derecha, que en este momento sujetaba el cabo libre y la funda de la cinta métrica. Así mantuvimos la mano izquierda libre para manipular la cinta hasta la posición adecuada. Se aplicó una tensión suficiente a la cinta métrica con la mano derecha para mantenerla en la posición deseada, mientras que la

mano izquierda se situó debajo de la funda de la cinta para agarrar el extremo libre nuevamente. La cinta métrica se encontró en este momento alrededor del segmento corporal que debía ser medido. Se ayudó con los dedos medio de ambas manos, que se encontraban libres, para asegurar la localización correcta del punto anatómico elegido, orientar la cinta métrica de tal forma que el cero de medición fuese accesible y se pudiera observar con facilidad y finalmente mantener la cinta métrica en la posición correcta, conservando el ángulo recto con el eje del hueso o del segmento corporal que se mida.

La lectura se hace en el lugar en el que la cinta se yuxtapone sobre sí misma asegurando la contigüidad de los dos extremos de la cinta métrica en la determinación del perímetro correspondiente. La lectura de la cinta métrica debe hacerse con los ojos del antropometrista a la misma altura que la cinta para evitar errores por falta de paralelismo.

El primer perímetro que se valoró fue la cintura, que es la circunferencia del abdomen en su menor perímetro, aproximadamente en el punto medio de la distancia entre el reborde costal inferior y la cresta ilíaca. El antropometrista se situó enfrente al sujeto de estudio para localizar la ubicación señalada. La medición se toma al final de una espiración normal, no forzada, con los brazos relajados colgando a ambos lados del cuerpo.

El segundo perímetro valorado fue la cadera. Está en el nivel de la mayor circunferencia glútea, que coincide en la región anterior del cuerpo aproximadamente por encima de la sínfisis púbica. El antropometrista se colocó lateralmente en su lado derecho para asegurarse que la cinta se encontraba en un plano horizontal mientras se realizaba la medición.

El siguiente perímetro tomado fue el brazo contraído. Es el perímetro máximo del brazo en contracción isométrica voluntaria. El deportista se situó en posición erecta, con el brazo en antepulsión y horizontal. El antebrazo se coloca en posición supinación completa y a 45° aproximadamente de flexión. El antropometrista se colocó en el lado derecho, con la cinta métrica holgada y en la posición deseada. El individuo flexiona parcialmente el músculo bíceps para identificar la localización correcta. Disminuyendo ligeramente la presión sobre el extremo más próximo a la funda, se le pidió al sujeto que

cerrase el puño, dirigiendo su mano hacia el hombro de tal forma que el codo formase un ángulo de 45° y se animó al individuo a una contracción intensa voluntaria, tensando al máximo los músculos flexores del brazo, tomando el máximo perímetro alcanzado.

El último perímetro medido fue el de la pierna máxima. El sujeto de estudio estaba en bipedestación, con las piernas ligeramente separadas y el peso distribuido por igual. El antropometrista mantuvo la cinta métrica perpendicular al eje longitudinal del fémur, situándose lateralmente en su lado derecho. Se desplazó la cinta alrededor del muslo, sin comprimir por encima y se deslizó en dirección ascendente hasta la posición correcta.

En cuanto a las medidas de los diámetros, se tomaron tres medidas que fueron los diámetros biestiloideo del radio, biepicondileo del humero y el biepicondileo del fémur. Para medir estos diámetros se utilizó el calibre de diámetros. El biestiloideo del radio es la distancia en la muñeca entre la apófisis estiloide del radio y cúbito. El deportista colocó el antebrazo en pronación y la muñeca en flexión a 90°. El biepicondileo del húmero es la distancia entre el epicóndilo y epitróclea del húmero, en las caras lateral y medial respectivamente. El individuo colocó el brazo horizontal en antepulsión y el antebrazo en supinación formando un ángulo recto y el examinador efectúa la medida en forma oblicua. El biepicondileo del fémur es la distancia entre el cóndilo medial y lateral del Fémur.

En cuanto a las mediciones de los pliegues cutáneos, los pliegues cutáneos se definen como el espesor del pliegue de la piel y tejido adyacente subcutáneo, excluyendo el músculo, expresado en milímetros. La medición de los pliegues cutáneos busca determinar la cantidad de tejido adiposo subcutáneo.

El deportista se situó en posición anatómica básica. La musculatura del individuo tenía que estar relajada. Habitualmente se utiliza la parte derecha del cuerpo para realizar las medidas, independientemente del lado dominante o las preferencias del sujeto de estudio o del investigador (Ross y Marfell – Jones, 1991).

El antropometrista, en el sitio marcado para cada pliegue, atrapó firmemente con el dedo índice y el pulgar de la mano izquierda, las dos capas de piel y tejido adiposo subcutáneo y mantuvo el plicómetro con la mano derecha perpendicular al pliegue,

observando el sentido del pliegue en cada punto anatómico. El borde más próximo del dedo pulgar e índice se situó alineado con el pliegue correspondiente. La cantidad de tejido elevado será suficiente para formar un pliegue de lados paralelos. Hay que tener un cuidado especial para que en la toma de los pliegues nunca se incluya parte del músculo. Para comprobarlo, el pliegue rodaba entre los pulpejos de los dedos índice y pulgar hacia adelante y atrás, de tal forma que al mismo tiempo, nos asegurábamos un pliegue lo suficientemente amplio como para realizar las medidas con facilidad asegurando su exactitud. Si aún así persistía la dificultad para delimitar el tejido subcutáneo del músculo, el sujeto de estudio realizó una contracción de los músculos de la zona y en caso de quedar estos incluidos, se repitió el apresamiento, tomando las medidas del pliegue con la musculatura relajada, tras realizar la toma válida. Los bordes más próximos del plicómetro se aplicaron a un centímetro de distancia de los dedos que toman el pliegue, sobre los tejidos blandos que cubren las marcas óseas, el cual se mantuvo atrapado durante toda la toma y la lectura se realizó aproximadamente dos segundos después de la aplicación del compás de pliegues cutáneos y cuando este provoca la máxima presión (Ross y Marfell-Jones, 1991; Kramer y Ulmer, 1981), cuando el descenso de la aguja del mismo se enlentece. El plicómetro se sostiene con la mano derecha a un ángulo de 90° en todas las medidas. Para obtener una medida fiable, se realizaron tres intentos en cada medición de un pliegue y registrar la media entre los valores obtenidos, después de haber eliminado los registros claramente erróneos.

Los pliegues cutáneos descritos a continuación son el tríceps, subescapular, suprailíaco, abdominal, muslo anterior y pierna medial.

El pliegue cutáneo del tríceps está localizado en el punto medio de la línea acromio – radial, en la parte posterior del brazo. El pliegue se afianza con el dedo pulgar e índice izquierdos en la ubicación descrita. El pliegue es vertical y corre paralelo al eje longitudinal del brazo. La aprehensión se realiza en la superficie más posterior del brazo, sobre el músculo tríceps. La señal debe ser perceptible desde la visión lateral, indicando el punto más posterior sobre el tríceps en una posición anatómica básica. Para realizar la medida, el brazo debía estar relajado, con la articulación del hombro ligeramente rotada hacia fuera y el codo extendido a lo largo del costado del sujeto de estudio.

El siguiente pliegue medido fue el subescapular. Se encuentra situado en el ángulo inferior de la escápula en su parte interna o borde vertebral, en dirección oblicua hacia abajo y hacia fuera, formando un ángulo de 45° con la horizontal que pasa por el borde inferior de la escápula. El deportista adopta la postura de posición anatómica básica. Se palpa el ángulo inferior de la escápula con el pulgar izquierdo, en este punto hacemos coincidir el dedo índice y desplazamos hacia abajo el dedo pulgar rotándolo ligeramente en sentido horario, para así tomar el pliegue en la dirección descrita anteriormente. El pliegue se aprehende con el dedo pulgar e índice izquierdos en el punto señalado, que se sitúa a dos centímetros en una línea que discurre lateral y oblicuamente en dirección descendente desde el punto subescapular en el ángulo que determinan las líneas de los pliegues naturales marcados en la piel (aproximadamente 45°).

La siguiente medición correspondía al pliegue suprailíaco que se encuentra situado en la intersección formada por la línea horizontal a lo largo del borde superior del íleon y una línea imaginaria vertical que va desde la espina ilíaca antero – superior derecha hasta el borde axilar anterior, línea íleo – axilar. Se sigue la línea natural del pliegue, en dirección oblicua medialmente hacia abajo formando un ángulo de alrededor de 45° con la horizontal. En adultos, este punto está a unos 5 – 7 cm. por encima de la espina ilíaca antero – superior.

El siguiente pliegue fue el abdominal. Está localizado lateralmente a la derecha, junto a la cicatriz umbilical en su punto medio, no quedando incluida ésta. El pliegue es vertical y corre paralelo al eje longitudinal del cuerpo.

El pliegue del muslo anterior está situado en el punto medio de la línea que une el pliegue inguinal y el punto medio del borde superior o proximal de la rótula (con la pierna doblada en un ángulo de 90°), en la cara anterior del muslo. El antropometrista se situó a un lado del sujeto de estudio, frente al borde externo del muslo. El individuo estaba sentado al borde del banco apoyando los pies en el suelo, formando sus rodillas un ángulo de 90° , y si esto no fuese posible, en ligera extensión.

La medición del último pliegue correspondió al pliegue de la pierna medial que está localizado en la máxima circunferencia de la pierna, en su cara medial. El sujeto de estudio estaba en posición de sentado, con la pierna flexionada y relajada y la rodilla en ángulo recto. El pliegue es vertical y corre paralelo al eje longitudinal de la pierna.





D. Encuesta nutricional e historia médico - deportiva

Se realizó una entrevista individual al deportista. Durante ésta fase se completaron los datos requeridos en la portada del cuestionario: fecha de la entrevista, código del entrevistador, teléfonos de contacto, y se pegaron las etiquetas correspondientes al deportista con su número de identificación (ID) en el formato para la entrevista médico - deportiva, en la encuesta nutricional y en el estudio antropométrico.

Respecto al cuestionario basal, constaba de dos partes diferentes, el historial médico – deportivo y el cuestionario nutricional, siendo la primera parte la que abarcaba los datos personales del deportista, el deporte que practica, a qué federación y/o club deportivo pertenece, etc., además del historial médico actual y los antecedentes familiares. La segunda parte del cuestionario basal, correspondió a las preguntas nutricionales.

Como los sujetos del estudio pasaron inmediatamente a realizarse la extracción venosa, tuvieron que responder previamente a una serie de preguntas relativas a las condiciones en las que habían venido a realizarse la extracción de sangre (pautas de ayuno). Dependiendo de estas respuestas, la extracción podía ser realizada, o por el contrario debía posponerse para otro día, en cuyo caso, se seguiría con el resto de las pruebas y se registraría la posible fecha de la cita.

Las instrucciones para el entrevistador fueron las siguientes:

-  El entrevistador podía responder a cualquier pregunta o aclarar cualquier duda que se planteara durante la entrevista.
-  El entrevistador ha de cumplimentar todas y cada una de las preguntas.
-  El cuestionario ha sido diseñado para obtener información precisa y completa sobre el participante. Para obtener dicha información las preguntas debían hacerse de manera uniforme, siempre de la misma forma.
-  El entrevistador no debía dirigir al entrevistado hacia una respuesta determinada.

- ✚ Ante un *no sé* el entrevistador debía intentar siempre forzar una respuesta. Así se da tiempo al participante para que recapacite de si realmente no sabe la respuesta o no la ha pensado suficientemente.
- ✚ A menos que se especifique otra cosa en el cuestionario, el entrevistador hizo las preguntas en el orden que se establece.

En cuanto al tipo de preguntas, la entrevista incluyó dos tipos de preguntas:

- Cerradas o precodificadas: con respuesta predeterminada en categorías para que el entrevistado escoja una.
- Abiertas: que obligaban al entrevistado a expresar la respuesta con sus propias palabras, y se transcriben de forma literal.

Respecto a la corrección de las preguntas, la información obtenida debía quedar registrada adecuadamente de forma legible por los codificadores y personal del estudio, de manera que fuera más fácil su comprensión posterior.

En cuanto a las preguntas del cuestionario, En el ANEXO, se recogen todas las variables del estudio que se derivan del cuestionario y su codificación.

En lo que respecta al cuestionario médico – deportivo, las siguientes preguntas están relacionadas con las variables sociodemográficas:

- Nombre y apellidos: se tomaron los datos que aparecían en el Consentimiento Informado y se contrastó la información con los datos de la ficha de la federación.
- DNI/NIF o Tarjeta de residencia y número de la seguridad social: se recogieron los números identificativos que correspondían a cada deportista.
- Teléfono fijo/móvil y e-mail: se recogieron para un posible contacto con el deportista.
- Residencia actual: se tomó su dirección actual, localidad, código postal, provincia, comunidad autónoma y País
- Lugar de nacimiento y nacionalidad.
- Sexo.
- Edad: se recogió como la fecha de nacimiento (día, mes, año).

Las siguientes preguntas, respondían al deporte practicado:

- Deporte principal: se registró el deporte principal al que se dedique.
- Federación y/o Club deportivo: se registró el nombre de la federación y/o del club al que pertenecía el deportista.
- Número de licencia deportiva.
- Especialidad y modalidad deportivas.
- Prueba.
- Nivel de competición y categoría de competición.
- Años de práctica deportiva.
- Horas de dedicación diarias.
- Número de días a la semana
- Pautas de entrenamiento: Calentamiento e enfriamiento.
- Otros entrenamientos o deportes.

En cuanto a las preguntas clínicas, era necesario definir:

- Antecedentes perinatales: tipo de parto, problemas de la madre durante el embarazo.
- Antecedentes patológicos familiares
- Antecedentes patológicos personales
- Enfermedades propias de la infancia.
- Vacunaciones
- Hepatitis: se recogió información acerca de si el sujeto ha sufrido hepatitis a lo largo de su vida.
- Intervenciones quirúrgicas.
- Hospitalizaciones.
- Alergias. ¿Algún fármaco que pueda modificar el perfil esteroideo?
¿Algún tipo de alergia alimentaria?
- Factores de riesgo cardiovascular: Hipertensión (familiar). Hipercolesterolemia. Diabetes. ¿Otras enfermedades cardiovasculares?
- Hábitos tóxicos. En el cuestionario se recoge un apartado dedicado a hábitos como fumar, beber o tomar estupefacientes o sustancias estimulantes. En este apartado el entrevistador debía tener especial

cuidado para intentar conseguir que el sujeto sea sincero respecto a la posible toma de alguna *droga*.

- Fármacos: El entrevistador tomó nota de los medicamentos que el sujeto toma habitualmente (no de los que esté tomando de forma ocasional, por ejemplo para un catarro, etc.). Era pertinente que el entrevistado llevara las cajas de los fármacos, para evitar errores con los nombres.
- Anticonceptivos (*vía* oral, tópica, etc.).
- Lesiones deportivas. Se recogió si ha sufrido alguna lesión deportiva, de qué tipo y cuando se produjo.
- Tratamientos actuales. Para caída de pelo, otros.

En cuanto a la sintomatología actual, era necesario concretar cómo se encontraba el deportista a nivel de:

- Vista
- Oído
- Cabeza
- Pulmones
- Riñones
- Genito urinario
- Sistema endocrino
- Sistema locomotor
- Sistema nervios.

En cuanto a las respuestas dietéticas, se eligió el cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos (CFCA). Esta herramienta consiste en la estimación de la frecuencia de consumo de alimentos durante un periodo pasado de tiempo, por lo tanto retrospectivo, con información cualitativa, asumiendo raciones fijas, o semi - cuantitativas que incluyen la valoración de las raciones consumidas. Consta de listados de alimentos, más o menos amplio según el objetivo a analizar.

Este cuestionario está articulado en tres ejes: lista de alimentos, sistematización de frecuencias de consumo en unidades de tiempo, y porción o ración estándar establecida como punto de referencia para cada alimento. De los datos obtenidos en el

cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos adaptado, se obtienen las frecuencias de consumo en gramos de los alimentos en cuestión.

Mediante un programa que combina los datos del cuestionario de frecuencia de consumo, los nutrientes de los alimentos contenidos en el CFCA obtenidos de las tablas de composición de alimentos y un factor de conversión que convierte la ración comestible contenida en las tablas de composición de alimentos en la ración realmente consumida por el sujeto estudiado, se obtienen tanto las cantidades de alimentos consumidas en g/día como la cantidad energética consumida y los nutrientes (macronutrientes) ingeridos al día en sus unidades correspondientes.

En cuanto al registro dietético, es un método cuantitativo prospectivo donde el individuo registra directamente la ingesta habitual durante un periodo de tiempo (frecuentemente 7 -14 días). El registro puede incluir la realización del pesado completo de los alimentos que se ingieren, lo cual aumenta mucho la precisión de los datos nutricionales pero complica mucho el procedimiento.

El registro por estimación de las cantidades consumidas con medidas caseras fue realizado por el sujeto a estudio y debía incluir: la toma ingerida, la forma de preparación y los ingredientes de los platos. Es necesario instrucciones necesarias así como entrenamiento de los sujetos de estudio para anotar su ingesta en forma de medidas caseras.

Otro registro nutricional que se tomó en dicho estudio fue el del recordatorio de la ingesta de alimentos durante las 24 horas anteriores. Es un método cuantitativo retrospectivo que debe ser realizado por el entrevistador (preferentemente por parte de una personal con experiencia en encuestas nutricionales) para estimar las cantidades de alimento, consumidos en las 24 - 48 horas previas por el individuo. Durante la entrevista se ayuda de un atlas de imágenes de diferentes tamaños para la valoración de pesos y volúmenes de los diferentes alimentos. El encuestador debía traducir posteriormente los datos de la entrevista a *gramos de alimentos*.

E. Introducción de los datos en la base de datos

En cuanto a la codificación de los resultados, en este formato no aparece identificado el voluntario, solo aparece una codificación que solo puede ser correlacionada con la identidad del deportista a través del consentimiento firmado. Este formato será escaneado y archivado en directorios seguros dentro del entorno del Servidor del LCD de la AEA. El original junto con el resto de formularios y el consentimiento informado se almacenan en el archivo de la EPMD.

III.3. MATERIALES EMPLEADOS

Para la realización del presente trabajo, se ha utilizado diferentes materiales que hemos clasificado de la siguiente manera: III.3.a. Material necesario para la toma de sangre.

III.3.b. Material necesario para la recogida de orina y para el estudio de esteroides anabolizantes.

III.3.c. Material necesaria para la antropometría.

III.3.d. Material necesario para las encuestas referentes al historial clínico, deportivo y nutricional.

III.3.e. Material necesario para el estudio genético.

III.3.f. Material necesario para el estudio estadístico.

III.3.a. Material necesario para la toma de sangre

El material necesario para la extracción de sangre fue el siguiente:

- A. Volante de petición de datos (figura 24).
- B. Bote de 3 ml. BD Vacutainer K2E de Tapón Malva (D) para la determinación del Hemograma (figura 25).
- C. Bote de 5 ml. BD Vacutainer SST II Advance de Tapón Amarillo (A) con suero para determinar el análisis Bioquímico y las Hormonas (figura 26).
- D. Bote de 4 ml. BD Vacutainer K3E de Tapón Morado para determinar las Hormonas. (figura 27).
- E. Bote de 5 ml. Tapón Marrón (H) BD Vacutainer SST II Advance de Tapón Marrón con suero para determinar las proteínas (figura 28).

LABORATORIO DE ANÁLISIS CLÍNICOS

ETIQUETA DEL LABORATORIO

ETIQUETA DEL PACIENTE

ANÁLISIS SOLICITADOS

ANÁLISIS SOLICITADOS	RESULTADOS	N. SIMONIAS	PROBANDOS	MODIFICAR ORDEN
HEMATOLOGÍA	HEMATOLOGÍA	HEMATOLOGÍA	HEMATOLOGÍA	HEMATOLOGÍA
QUÍMICA CLÍNICA	QUÍMICA CLÍNICA	QUÍMICA CLÍNICA	QUÍMICA CLÍNICA	QUÍMICA CLÍNICA
INMUNOLOGÍA	INMUNOLOGÍA	INMUNOLOGÍA	INMUNOLOGÍA	INMUNOLOGÍA
GENÉTICA	GENÉTICA	GENÉTICA	GENÉTICA	GENÉTICA

Figura 24. Volante de petición de datos



Figura 25. Bote de 3 ml. BD Vacutainer K2E de Tapón Malva (D)



Figura 26. Bote de 5 ml. BD Vacutainer SST II Advance de Tapón Amarillo (A) con suero



Figura 27. Bote de 4 ml. BD Vacutainer K3E de Tapón Morado



Figura 28. Bote de 5 ml. Tapón Marrón (H) BD Vacutainer SST II Advance de Tapón Marrón con suero

III.3.b. Material necesario para la recogida de orina y para el estudio de esteroides anabolizantes

El material necesario para llevar a cabo la toma, custodia y almacenamiento de las muestras es:

- A. Etiquetas de identificación (figura 29).
- B. Formularios de recogida de muestra de orina (ANEXO). (figura 30).
- C. Nevera para la conservación de las muestras en condiciones de refrigeración en el punto de recogida (EPMD) (figura 31).
- A. Sonda de temperaturas de máximos y mínimos (figura 32).
- B. Neveras de campaña para traslado de muestras de orina (figura 33).
- C. Acumuladores de frío para las neveras de campaña (figura 34).
- D. Botes para recogida de orina (volumen 130ml) (figura 35).

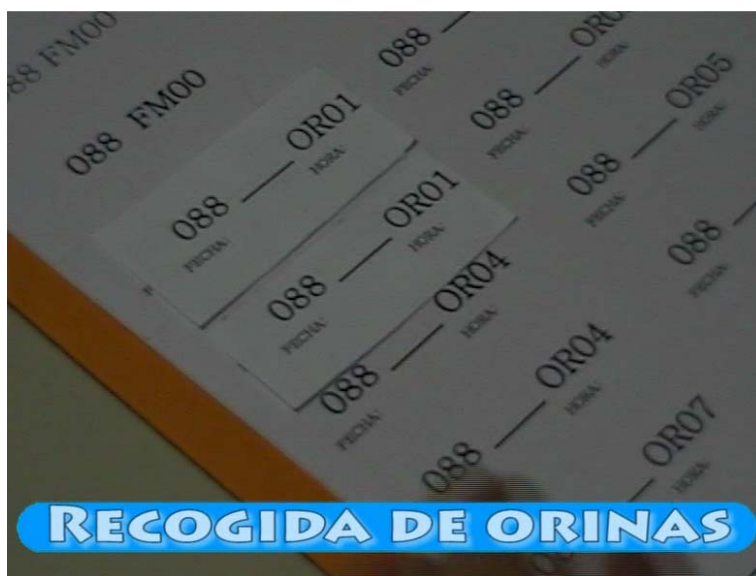


Figura 29. Etiquetas de identificación

Perfil esteroideo en deportistas y su relacion con parametros fisiologicos y geneticos. Desarrollo de modelos matematicos para la determinación de niveles umbrales de esteroides en control de dopaje

Formato: PNT-01.07, Ed.1 "Formulario para la toma de muestra de orina"

Etiqueta de identificación de la muestra	
Datos de la muestra:	
Fecha:	Hora:
Tipo de muestra:	<input type="checkbox"/> Ciclo circadiano <input type="checkbox"/> seguimiento: <input type="checkbox"/> En periodo de competición <input type="checkbox"/> En periodo de entrenamiento (pre-competición) <input type="checkbox"/> En periodo de recuperación (post-competición) <input type="checkbox"/> Otros (indicar):
Tipo de toma de muestra:	<input type="checkbox"/> Recogida por el médico <input type="checkbox"/> Recogida por el participante
Cumplimentar en caso de muestras de seguimiento	
Medicación relevante: (indicar medicamentos dosis y frecuencia de administración):	
Fecha de última menstruación: (solo en mujeres)	
Último entrenamiento previo a la toma de muestra:	Fecha/hora: Duración:
Observaciones:	

Figura 30. Formularios de recogida de muestra de orina



Figura 31. Nevera para la conservación de las muestras en condiciones de refrigeración en el punto de recogida (EPMD)



Figura 32. Sonda de temperaturas de máximos y mínimos



Figura 33. Neveras de campaña para traslado de muestras de orina

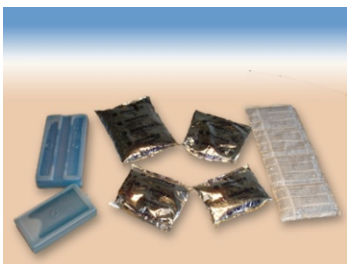


Figura 34. Acumuladores de frío para las neveras de campaña



Figura 35. Botes para recogida de orina (volumen 130ml)

El material necesario para llevar a cabo el estudio y análisis de las muestras de orina es:

- A. Tubos de ensayo con tapones de boca esmerilada B-14 y gradillas (figura 36).
- B. pH-metro (figura 37).
- C. Densímetro (figura 38).
- D. Dispensador automático (figura 39).
- E. Combitip 0.5, 2.5, 5 y 10 ml (figura 40).
- F. Pipeta Pasteur (figura 41).
- G. Vortex, velocidad mínima 10 Hertz (figura 42).
- H. Placas calefactoras (figura 43).
- I. Baño criogénico de etanol (figura 44).
- J. Canicas (figura 45).
- K. Agitador lineal de vaivén, velocidad mínima 30 vaivén/minuto (figura 46).
- L. Centrífuga, velocidad mínima 500 r.p.m. (figura 47).

- M. Concentrador de nitrógeno (figura 48).
- N. Viales de 2 ml y gradillas (figura 49).
- O. Puntas para viales (figura 50).
- P. Microjeringas de cristal: 10 μ l resolución 0.2 μ l, 25 μ l resolución 0.5 μ l, 50 μ l resolución, 1 μ l, 100 μ l resolución 2 μ l, 250 μ l resolución 5 μ l, 500 μ l resolución 10 μ l (figura 51).
- Q. Matraces aforados clase A de 5ml, 10ml, 50ml y 100ml (figura 52).
- R. Pipeta clase A de 1ml, resolución 0.01ml, pipeta clase A de 2ml, resolución 0.01ml (figura 53).
- S. Tapones para viales de 2 ml (figura 54).
- T. Encapsulador de viales (figura 55).
- U. Sistema cromatográfico de gases con espectrómetro de masas tipo cuadrupolo (figura 56).
- V. Tapones para cartuchos de extracción en fase sólida de 1cc. (figura 57).
- W. Sistema de extracción en fase sólida automatizado. Preparador (figura 58).



Figura 36. Tubos de ensayo con tapones de boca esmerilada B-14 y gradillas.



Figura 37. Ph-Metro.



Figura 38. Densímetro.



Figura 39. Dispensador Automático.



Figura 40. Combipip 0,5, 2,5, 5 y 10 ml.



Figura 41. Pipeta Pasteur.



Figura 42. Vortex.



Figura 43. Placas Calefactoras.



Figura 44. Baño criogénico de Etanol.



Figura 45. Canicas.



Figura 46. Agitador lineal de vaivén.



Figura 47. Centrífuga.



Figura 48. Concentrador de nitrógeno.

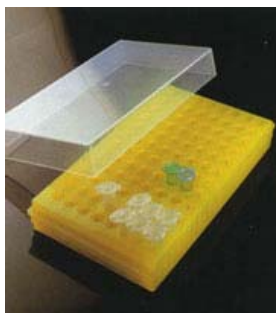


Figura 49. Viales de 2ml y gradillas.



Figura 50. Puntas para viales.



Figura 51. Microjeringas de cristal.



Figura 52. Matraces aforados clase A.



Figura 53. Pipeta clase A.



Figura 54. Tapones para viales de 2 ml.



Figura 55. Encapsulador de viales.



Figura 56. Sistema cromatográfico de gases con espectrómetro de masas tipo cuadrupolo.



Figura 57. Cartuchos de extracción en fase sólida de 1cc.



Figura 58. Sistema de extracción en fase sólida automatizado.

III.3.c. Material necesario para la antropometría

El material que se utilizó para la medición antropométrica del deportista fue la siguiente:

- A. Tallímetro rígido (figura 59).
- B. Báscula calibrada de hasta 150 kg (figura 60).
- C. Cinta métrica de acero flexible (figura 61).
- D. Plicómetro Holtain (figura 62).
- E. Calibre de diámetro metálico de hasta 25 cm (figura 63).
- F. Mesa de exploraciones (figura 64).
- G. Dermógrafo para marcar la piel (figura 65).
- H. Hoja de recogida de datos (figura 66).
- I. Programa informático para inclusión de datos y cálculo automático de las distintas variables (figura 67).



Figura 59. Tallímetro



Figura 60. Báscula calibrada de hasta 150 kg



Figura 61. Cinta métrica de acero flexible



Figura 62. Plicómetro Holtain



Figura 63. Calibre de diámetro de hasta 25 cm



Figura 64. Mesa de exploraciones



Figura 65. Dermógrafo para marcar la piel

ESTUDIO ANTROPOMÉTRICO: TOMA DE DATOS DE CINEANTROPOMETRÍA

CÓDIGO DEL DEPORTISTA	(POSIBLE SITUACIÓN DE LA PEGATINA)	FECHA
		___ / ___ / ___
MEDIDAS CORPORALES		
TALLA (cm.)	PESO (Kg.)	
PERÍMETROS		
CINTURA (cm.)	CADERA (cm.)	ICC
DERECHO		
BRAZO CONTRAÍDO (cm.)		
PIERNA MÁXIMA (cm.)		
DIÁMETROS		
DERECHO		
BIESTILOIDEO RADIO (cm.)		
BIEPICONDÍLEO HÚMERO (cm.)		
BIEPICONDÍLEO FÉMUR (cm.)		
PLIEGUES (DERECHOS)		
	1ª TOMA	2ª TOMA
TRICEPS		
SUBSCAPULAR		
SUPRAILIACO		
ABDOMINAL		
MUSLO ANTERIOR		
PIERNA MEDIAL		

Figura 66. Hoja de recogida de datos.

Menú Código Historia Antropometría Fecha Hora
000152 000152-15/11/2001-19:2 15/11/2001 19:21

Nombre Solific Sexo Hombre Deporte Vela

Datos Biométricos Edad Grupo

Peso IMC ? Cintura Índice Cintura-Cadera
Talla Cadera

COMPOSICIÓN CORPORAL Pliegues (mm) Diámetros (cm)

Biceps Triceps Subscapular Pectoral Bieobleideo
Bicoand. Húmero
Bicoand. Femur

Axilar ileocrestal Supraespinal Abdominal

Muslo Pierna S4p mm S6p mm

Perímetros (cm) Brazo contraído Muslo medio Pierna

SOMATOTIPO Endomorfía Mesomorfía Ectomorfía Predominio

Observaciones

RESULTADO No Valorado

FÓRMULA SIN FÓRMULA ?
M.G. %
M.O. %
M.M. %
M.R. %
Comparativa Somatocarta Datos de índices

Figura 67. Programa informático para inclusión de datos y cálculo automático de las distintas variables

III.3.d. Material necesario para las encuestas referentes al historial clínico, deportivo y nutricional

El material necesario para la realización de los cuestionarios referentes al historial clínico, deportivo y nutricional del deportista fueron los siguientes:

- A. Etiqueta de Identificación del Deportista (figura 68).
- B. Entrevista médico deportiva (ANEXO) (figura 69).
- C. Encuesta nutricional (ANEXO) (figura 70).



Figura 68. Etiqueta de Identificación del Deportista

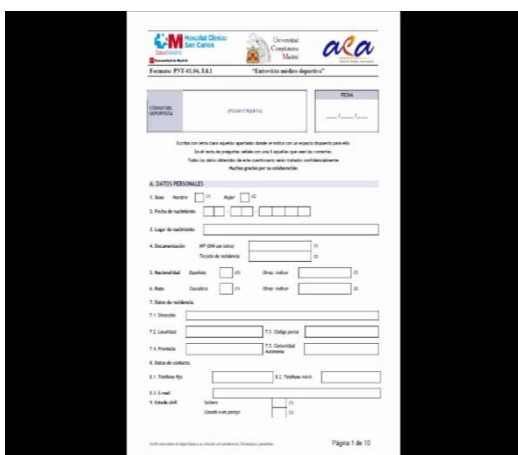


Figura 69. Entrevista médico deportiva

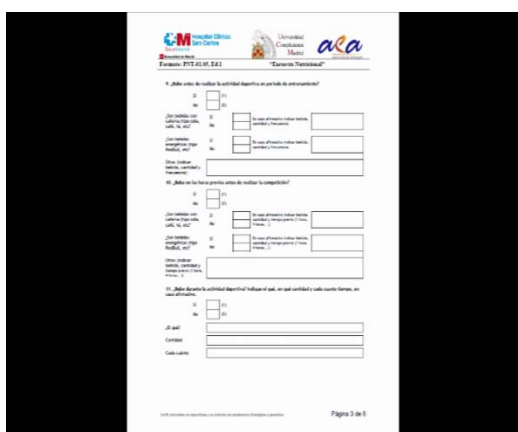


Figura 70. Encuesta nutricional

III.3.e. Material necesario para el estudio genético

El material necesario para la elaboración del estudio genético fue el siguiente:

- A. Bote de 4 ml. BD Vacutainer K3E de Tapón Morado para determinar el análisis Genético. (figura 71).
- B. Kit de extracción de ADN de Qiagen (figura 72).
- C. Neveras para la conservación de las muestras en condiciones de congelación (-20°C) (figura 73).
- D. Termociclador (figura 74).
- E. Software Smart Cycler (figura 75).



Figura 71. Bote de 4 ml. BD Vacutainer K3E de Tapón Morado.



Figura 72. Kit de extracción de ADN de Qiagen.



Figura 73. Neveras para la conservación de las muestras en condiciones de congelación (-20°C).



Figura 74. Termociclador.



Figura 75. Software Smart Cycler.

III.3.f. Material necesario para el estudio estadístico

Para el estudio estadístico, el material necesario fueron las variables del propio estudio. Éstas fueron las siguientes:

1. DEPORTE.
2. EDAD.
3. RAZA.
4. PUESTO DE JUEGO.
5. TALLA.
6. PESO.
7. PLIEGUES CUTÁNEOS.
8. PERÍMETROS.
9. DIÁMETROS.
10. PARÁMETROS DEL HEMOGRAMA.
11. PARÁMETROS BIOQUÍMICOS.
12. HORMONAS.
13. DELECIÓN DEL GEN UGT2B17.

III.4. Métodos utilizados

Para la realización del presente trabajo, se han utilizado diferentes métodos que hemos clasificado de la siguiente manera:

- III.4.a. Descripción del análisis de sangre.
- III.4.b. Método de la fórmula matemática de Antropometría.
- III.4.c. Descripción del estudio de esteroides anabolizantes.
- III.4.d. Descripción del estudio genético.
- III.4.e. Descripción del estudio estadístico.

III.4.a. Descripción del análisis de sangre

En todos los sujetos del estudio, se determinará:

- ✚ Hemograma: Recuento celular de Leucocitos, Hematíes y Plaquetas más recuento diferencial de 5 poblaciones de Leucocitos en sangre total recogidas con EDTA K3. Todo ello, siguiendo la metodología de Contador hematológico Coulter LH 750 (Beckman Coulter ®) en suero.
- ✚ Parámetros bioquímicos: Glucosa, Urea, Ácido Úrico, Creatinina, Colesterol y fracciones, LDL, HDL, Triglicéridos, bilirrubina total y fracciones, bilirrubina conjugada y no conjugada, Calcio, Fósforo, Magnesio, Hierro, Sodio y Potasio mediante Técnicas Espectrofotométricas realizadas en Analizador Olympus AU 5400 todo ello en suero.
- ✚ Proteínas: Ferritina y Transferrina mediante la metodología de Nefelometría realizada en un analizador Dimensión Vista ® 1500 de Siemens Diagnostics todo ello en Suero.
- ✚ Hormonas: Cortisol mediante el Inmunoensayo enzimático quimioluminiscente competitivo en fase solida realizado en un Immulite (Siemens®), T mediante el Inmunoensayo quimioluminiscente competitivo en 1 paso realizado en un DXI 800 (Beckman Coulter ®).

A la hora del manejo de las muestras de sangre, las muestras de la misma deben ser aspiradas en los tubos mencionados (pinchar el tubo y dejar que él mismo aspire la cantidad adecuada de sangre, nunca hacer presión con el émbolo de la jeringa). El sistema de extracción será al vacío Vacutainer.

Después, centrifugar la sangre a temperatura de 4°C durante 15 minutos a 3500 rpm (aproximadamente 1500 g) con el tubo tapado.

Tras la centrifugación, destapar los tubos (los de suero: el gel debe estar entre el coágulo y el suero) y volcar el suero en tubos de plásticos vacíos (de aproximadamente 1ml), correctamente identificados, los de plasma separar con pipeta plástica el plasma y volcar en los crio-tubos perfectamente identificados. A continuación se tapan los tubos que contienen suero y plasma. No debemos congelar ni almacenar la sangre.

Guardar todos los tubos de suero y plasma a 4 °C hasta el momento del envío. En caso que por algún motivo, no se puede enviar el material el mismo día, congelarlos a la menor temperatura posible (por lo menos -20°C).

Una vez realizada la extracción de sangre y analizada, tanto los resultados como el informe de los resultados se introducirán en el mismo sistema informático que el resto de las muestras.

En el caso de las muestras de Deportistas, en la casilla correspondiente al nombre del paciente, se introducirá lo siguiente: DEPORTISTAXXXXXX correspondiendo las X al número de registro o ID del deportista, de modo que se asegura el anonimato de la muestra.

Al paciente se le asignó el mismo número de código de modo que se pueda disponer del histórico de peticiones para un mismo paciente en el caso que un paciente se hiciese una extracción en más de una ocasión. Se introducirá además la edad y el sexo y en la casilla pertinente del programa informático, se indicará que la muestra es anónima. No constará otro dato para la identificación de la muestra y no se asignará número de historia clínica.

Las pruebas que se asignarán a la petición se introducirán en el Sistema Informático como *Perfil Deportistas* y como Servicio Peticionario al *Estudio Analítico Deportistas* (Código Servicio EAD).

III.4.b. Método de la fórmula matemática de Antropometría

Los métodos antropométricos sirven para evaluar el estado de salud y nutrición de un individuo o una población. La variabilidad en las técnicas de medición y el error de medida del propio observador, exigen el mayor rigor científico, ya sea en el método de medida como en la técnica en sí (Cameron, 1986). Seleccionando puntos de medida fiables, puntos de referencia corporal, y estandarizando las técnicas de medida utilizadas, la medición antropométrica se puede realizar con gran precisión.

La evaluación de la composición corporal precisa de las medidas antropométricas, con especial mención para los pliegues cutáneos, reviste cierta dificultad y por tanto se requiere un cuidado extremo al realizarlas. La descripción del protocolo de medida parece muy simple como hemos visto anteriormente, pero es esencial una destreza técnica para obtener resultados consistentes como ocurre en la presente investigación.

En cuanto al tratamiento matemático de la antropometría, el primer índice tratado fue el de la robustez. El más importante es el IMC:

$$\text{IMC} = \text{peso (kg)} / \text{estatura}^2 \text{ (m)}$$

Este IMC se utiliza como indicador de obesidad. Otro índice que se utilizó fue el de Índice cadera/cintura (ICC) que sirve para establecer un modelo de distribución de la grasa.

$$\text{ICC} = \text{cintura (cm)} / \text{cadera (cm)}$$

En cuanto a la evaluación del peso corporal del deportista, hemos utilizado la propuesta de De Rose y Guimaraes que utilizando parámetros antropométricos y procedimientos de regresión calculan la distribución del peso total en cuatro componentes: grasa, óseo, residual y muscular. Para ello, lo primero que determinamos fue el sumatorio de pliegues cutáneos que resulta de la suma de n pliegues. A pesar de que existen muchas posibilidades, en este estudio hemos valorado para su posterior tratamiento cuatro pliegues (tricipital, subescapular, suprailíaco, abdominal). Con el sumatorio de pliegues, hemos calculado el porcentaje de masa grasa (% MG) utilizando

la fórmula de Faulkner derivado de la de Yugasz, el peso óseo, peso residual, peso muscular:

$$\% \text{ MG} = 5,783 + (\sum 4 \text{ pliegues cutáneos (mm)} \times 0,153)$$

$$\text{Peso óseo} = 3,02 \times \{(\text{talla (m)}^2 \times \text{diámetro biestiloideo (m)} \times \text{diámetro biepicondíleo de fémur (m)} \times 400)\}^{0,712}$$

$$\text{Componente residual (mujer)} = \text{peso total (kg)} \times 0,24$$

$$\text{Componente residual (hombre)} = \text{peso total (kg)} \times 0,209$$

$$\text{Componente muscular (peso muscular kg)} = \text{peso total} - (\text{Peso graso} + \text{Peso óseo} + \text{Peso residual})$$

Las ecuaciones de regresión de los componentes musculares y grasos se han utilizado para el estudio de los compartimentos grasos mediante el estudio de la densidad corporal. Para ello hemos utilizado la ecuación de Whithers (1987) que se encarga de la población deportiva:

$$\text{Densidad corporal en hombres} = 1.0988 - (0,0004 \times (\text{Pliegue tríceps} + \text{Pliegue subescapular} + \text{Pliegue bíceps} + \text{Pliegue supraespinal} + \text{Pliegue abdominal} + \text{Pliegue muslo anterior} + \text{Pliegue pierna medial}))$$

$$\text{Densidad corporal en mujeres} = 1.17484 - (0,07229 \times (\text{logaritmo pliegue tríceps} + \text{Pliegue subescapular} + \text{Pliegue supraespinal} + \text{Pliegue pierna medial}))$$

Es un sistema diseñado para clasificar el tipo corporal ó físico, propuesto por Sheldon en 1940 y modificado posteriormente por Heath y Carter en 1967. El somatotipo es utilizado para estimar la forma corporal y su composición. Lo que se obtiene, es un análisis de tipo cuantitativo del físico corporal. Se expresa en una calificación de tres números que indican el componente: endomórfico (graso), mesomórfico (muscular) y ectomórfico (longilíneo), respectivamente, siempre respetando este orden. Esto permite combinar tres aspectos del físico de un sujeto en una única expresión de tres números. El componente endomórfico, denominado I

componente, se correlaciona con el predominio de la adiposidad relativas a la estatura y con la redondez de formas. El componente mesomorfia, denominado II componente, se relaciona con el desarrollo de la musculatura y anchura ósea en relación con la estatura del individuo. El componente ectomorfia, denominado III componente, se relaciona con la delgadez relativa a la estatura. Este método es el más utilizado en la literatura científica y considera que la morfología de los sujetos es multifactorial, dependiendo de la genética, la edad, el sexo, la alimentación, el nivel de la actividad física, los factores ambientales/climáticas y socioculturales.

Para determinar los diferentes componentes de la composición corporal, utilizaremos las ecuaciones de regresión que son las siguientes:

$$\text{I (ENDO)} = 0,7182 + 0,1451X - 0,00068X^2 + 0,0000014X^3$$

$$\text{II (MESO)} = 0,858U + 0,601F + 0,188B + 0,161P + 0,131H$$

$$\text{III (ECTO)} = \text{depende de índice ponderal} = H/\sqrt{3M}$$

Donde:

X = \sum Pliegues cutáneos (tricipital, subescapular, supraespinal) (cm).

U = Diámetro biepicondileo humeral (cm).

F = Diámetro bicondíleo femoral (cm).

B = Perímetro corregido de brazo contraído (cm).

P = Perímetro corregido de pierna (cm).

M = Peso total (kg).

Lo podemos observar en el siguiente ejemplo:

Somatotipo: 2-7-2

Este sujeto posee:

Componente Endomórfico: 2.

Componente Mesomórfico: 7.

Componente Ectomórfico: 2.

Se trata de un sujeto con baja cantidad de tejido adiposo, y gran cantidad de tejido muscular.

III.4.c. Descripción del estudio de esteroides anabolizantes

Los métodos de análisis en el control de Dopaje no están normalizados, pero de acuerdo con la Norma Internacional para laboratorios de WADA (ISL 7.0 International Standard Laboratories), los laboratorios de dopaje, acreditados por WADA, diseñarán sus propios métodos de análisis, los documentarán y deberán validarlos demostrando que estos métodos cumplen con el fin previsto de uso. Así mismo, WADA a través de su ISL, establece que las técnicas instrumentales que se deben emplear para su detección e identificación son la cromatografía líquida o la cromatografía de gases acoplada a la espectrometría de masas.

En nuestro estudio, la técnica de análisis que se ha utilizado para la determinación del perfil esteroideo endógeno ha sido la Cromatografía de Gases (GC) acoplado a Espectrometría de Masas (MS), empleándose un sistema tipo Cuadrupolo sencillo.

El método de análisis se compone de condiciones para la preparación de muestra y de análisis por cromatografía de gases acoplado espectrometría de masas.

PREPARACION DE MUESTRAS

Previo al análisis por GC/MS es necesario llevar a cabo una preparación de la muestra que consiste en una serie de pasos (**figura 76**): hidrólisis, extracción, concentración y derivatización.

- a) Purificación de la muestra: Sirve para eliminar los compuestos de la matriz que puedan interferir en la eficacia de la hidrólisis. Cuando se emplea un analito capaz de controlar el proceso, este paso sólo se aplica a aquellas muestras que muestran ciertas dificultades para ser hidrolizadas.

- b) **Hidrólisis:** Los fármacos y drogas que son ingeridos, sufren biotransformaciones en el organismo que tienen el objetivo de aumentar su hidrosolubilidad con el fin de que puedan ser más fácilmente excretados. Estas transformaciones se denominan fase I, reducciones y oxidaciones y reacciones de fase conjugación con sulfato o ácido glucuronido. Una de las transformaciones más comunes en el caso de los esteroides es la conjugación con ácido glucurónico, el complejo anabolizante - ácido glucurónico es cromatografiable por gases, por ello para romper estos enlaces es necesario llevar a cabo un proceso de hidrólisis selectivo. La hidrólisis se efectúa mediante la adición a las muestras de una enzima que rompe selectivamente los enlaces. Este enzima que se emplea es β -Glucoronidasa de *E. Coli* que alcanza su rendimiento óptimo en unas condiciones de pH=7 y temperatura aproximada de 55° C.
- c) **Extracción:** La extracción se realiza en fase líquida. Consiste en la partición selectiva de dos fases inmiscibles en donde los analitos de interés pasarán a una fase orgánica quedando libres de otras sustancias que pudieran interferir en el análisis. Se utilizó como disolvente Terbutilmetileter TBME. La extracción se facilita mediante un proceso de agitación y posterior separación de las fases mediante centrifugación, los analitos de interés se podrán en contacto con el disolvente orgánico. Para separar la fase acuosa de la fase orgánica las muestras se introducen en un baño criogénico donde la fase acuosa (orina) se congelará, pudiendo así separar la fase orgánica. Para evaporar la fase orgánica se les aplica a las muestras una corriente de nitrógeno, quedando así los analitos de interés libres de disolvente.
- d) **Derivatización:** Los procesos de derivatización se llevan a cabo después de la extracción del analito, y como último paso de preparación de muestra previo al análisis. En este proceso, se introducen dentro de la estructura del analito ciertos grupos funcionales que le confieren unas propiedades distintas a las que tenía inicialmente. El objetivo de la derivatización es bloquear los grupos hidroxilo y cetónicos de los esteroides anabolizantes para hacer más volátiles las sustancias y mejorar

sus propiedades cromatográficas. El agente de derivatización empleado es el MSTFA (N-Metil-N-trimetilsililtrifluoroacetamida) con NH₄I (ioduro de amonio) y ditioeritritol (que actúa de catalizador). Tras la reacción (65°C durante 30 minutos) con el agente de derivatización, se forman los compuestos trimetilsilil derivados (OTMS). El producto de la reacción es transferido a viales y encapsulados quedando listo para su análisis por GC/MS.

ORDEN DE TRABAJO PNT-DE-03

Código Tanda			
120315 - 018			

Código DC204(CALENDO) ____DC204____ Código DC201(NEGATIVO) ____DC201____ Código DC232(Mezcla ISTD's) ____DC232____
 Código DC233 (POSITIVO) ____DC233____ Código DC233 complementario ____DC233____

HIDROLISIS: Cód. Micropipeta Combi: _____ Fecha/hora/Firma: _____

Comprobar pH de las muestras con pH inicial ≥7 (Añadir unas gotas de HCl diluido hasta pH < 7)
 + 100 µl tampón pH 7 DC-205. Punta 2.5 ml. Posición 2 (EXCEPTO SI VIENE DE PURIFICACIÓN S-L)
 + 100 µl de disolución Mezcla ISTD's (DC-232). Punta 2.5 ml. Posición 2. (EXCEPTO SI VIENE DE PURIFICACIÓN S-L)
 + 50 µl enzima b-glucoronidasa. Punta 0.5 ml. Posición 2.5
 Agitar en Vortex unos seg.
 Placa aprox. 50 °C, 1 hora.

EXTRACCION: Cód. Micropipeta Combi: _____ Fecha/hora/Firma: _____

Enfriar a temperatura ambiente.
 + 300 µl tampón pH 11 DC-206. Punta 10 ml. Posición 1.5.
 + 5 ml terbutilmetleter, dispensador.
 Tapar tubos.
 Vaivén 5 min., 110 mov/min aprox.
 Centrifuga 5 min, 2500 r.p.m.
 Congelar fase acuosa. Transferir fase orgánica a TUBOS identificados.

Evaporar. INDICAR SISTEMA SECADO: CONCENTRADOR NITROGENO

DERIVATIZACIÓN: Cód. Micropipeta Combi: _____ Fecha/hora/Firma: _____

+ 50 µl DC-210 (MSTFA/NH₄I/Ditioeritritol). Punta 2.5 ml. Posición 1
 Placa aprox. 65 °C, 30 min
 Transferir y encapsular en VIALES CON PUNTA identificados.

SECUENCIA PNT-DE-03 _____ Fecha/hora/Firma: _____
 SECUENCIA PNT-DE-05 _____ Fecha/hora/Firma: _____




Figura 76. Procedimiento de preparación de las muestras para su análisis por GC/MS.

CROMATOGRAFÍA DE GASES ACOPLADO ESPECTROMETRÍA DE MASAS

En lo relativo a la cromatografía el método empleado se caracteriza por:

a) Condiciones cromatográficas.

Columna: ULTRA-1 (tipo OV1) de dimensiones, 17 metros de longitud, 0,1micrometros de grosor de película y 0,2mm de diámetro interno. Se aplicaron las siguientes condiciones instrumentales:

-  Volumen de inyección: 2 microlitros.
-  Modo inyección: split, con relación de split 1:10.
-  T^a inyector: 280°C.

- ✚ Modo de trabajo: presión constante (flujo inicial 0.8mL/min aproximadamente).
- ✚ Programa de temperatura en horno:
 - T^a inicial: 177°C.
 - Rampa 1: 3°C/min.
 - T^a final : 226°C.
 - Rampa 2 : 40°C/min.
 - T^a final: 320 (2.0 minutos).

b) Condiciones de espectrometría de masas.

Columna: ULTRA-1 (tipo OV1) de dimensiones, 17 metros de longitud, 0,11micrometros de grosor de película y 0,2mm de diámetro interno. El modo de adquisición será SIM/SCAN simultáneo, donde la adquisición se divide en 4 segmentos de adquisición. El tiempo de dwell es de 20msec y se mantiene homogéneo.

En lo relativo a la cuantificación, se emplea un calibrador, CALENDO. Es una muestra preparada en orina sintética con los ocho esteroides objeto de estudio. Cuantificación unipuntual mediante estándar externo por comparación de señales relativas a un estándar interno deuterado específico para cada uno de los ocho compuestos evaluados.

La concentración de cada de los analitos se calcula por comparación del factor de respuesta del analito relativo al estándar interno en la muestra frente a dicho factor en la muestra control CALENDO, conociendo el contenido en la mezcla externa de calibración (muestra control calendo). Para calcular el factor de respuesta, se utiliza el homólogo deuterado en cada uno de los ocho analitos.

III.4.d. Descripción del estudio genético

Previo al estudio del polimorfismo del gen UGT2B17 de cada paciente, fue necesario la extracción y cuantificación del ADN en la muestra de sangre periférica.

Extracción del ADN

El ADN genómico se aisló de la muestra de sangre extraída con EDTA como coagulante. Se utilizó el kit de extracción de ADN de Qiagen que se basa en el método de extracción de ADN con fenol/cloroformo.

En 200 μ l de sangre total se añaden 20 μ l de proteinasa K y se incuba a 56°C durante 3 horas. Con este proceso se procede a la rotura del núcleo celular y el ADN queda libre para posteriormente ser aislado. Los pasos siguientes consisten en la adición de fenol/cloroformo y centrifugación que permite la eliminación del material celular. Por último se precipita el ADN con etanol y se rehidrata en 200 μ l de tampón para cuantificarlo y almacenarlo.

Cuantificación del ADN

El ADN genómico extraído se cuantificó por espectrofotometría y se diluyó hasta alcanzar la concentración necesaria para realizar el estudio de la alteración genética. Se debe medir la pureza del ADN extraído ya que durante su extracción puede producirse una contaminación proteica. Para ello es necesario medir nuestra muestra por segunda vez, pero esta vez medimos las unidades absorbidas a 280 nm, ya que es la longitud de onda a la que absorben las proteínas. Una vez conocida su concentración, siempre y cuando tenga una buena pureza, se coge una muestra representativa del ADN genómico extraído en tubos correctamente identificados y se guardan a -20°C hasta la realización de su análisis.

Amplificación del ADN con cebadores específicos de la región a estudiar

Los primers (cebadores) elegidos para el análisis de la región a estudiar son congelados y posteriormente se introducen en una cámara de vacío para realizar la separación del agua por sublimación para obtener una solución madre a una concentración de 100 μ M. Como se trata de una gran deleción se deben realizar dos

amplificaciones por separado; una para la detección la secuencia normal y otra de la secuencia mutada.

- o Detección de la secuencia no mutada

Los cebadores empleados serán los específicos para la amplificación del exón 1 del gen UGT2B17 en su forma no mutada (wt). Es necesario preparar una mezcla de reacción que contenga (tabla 10):

Tabla 10. Detección de la secuencia no mutada del gen UGT2B17

REACTIVOS	VOLUMEN (μl)
Mix real time	12.5
Primer AntiSense	2.5
Primer Sense	2.5
Sonda	0.2
ADN	30 ng
Agua	
VOLUMEN FINAL	25

En cada ronda de amplificación, se incluirá un blanco en el que el ADN se sustituirá por agua destilada para verificar la ausencia de contaminación. Posteriormente, los tubos con la mezcla de reacción y el ADN correspondientes son introducidos en un termociclador a tiempo real (Smart Cycler) y amplificados con las siguientes condiciones (tabla 11):

Tabla 11. Ciclos del ADN en el termociclador

1 ciclo: 95 °C durante 15 min
40 ciclos:
<ul style="list-style-type: none"> □ 95 °C durante 15 sg □ 58 °C durante 90 sg

○ Detección de la secuencia delecionada

Para la detección de esta región es necesario preparar una mezcla de reacción que contenga (tabla 12):

Tabla 12. Mezcla para la reacción del ADN

REACTIVOS	VOLUMEN (μl)
Buffer	2.5 μl
MgCl ₂	2 μl
Taq polimerasa	0.25 μl
dNTPs	0.5 μl
Primer Sense (10 μM)	1 μl
Primer AntiSense (10 μM)	1 μl
ADN	1 μl
VOLUMEN FINAL	25 μl

Los cebadores empleados serán los específicos para la amplificación del segmento resultante tras la deleción del gen UGT2B17. Igualmente, en cada ronda de amplificación se debe incluir un blanco en el que el ADN se sustituirá por agua destilada para verificar la ausencia de contaminación. Las muestras se introducirán en un termociclador normal y se amplificará con las siguientes condiciones (tabla 13):

Tabla 13. Mezcla para la reacción del ADN (II)

1 ciclo: 95 °C durante 5 min
35 ciclos:
<ul style="list-style-type: none"> ❑ 95 °C durante 30 sg ❑ 65 °C durante 45 sg ❑ 72 °C durante 30 sg
1 ciclo: 72 °C durante 10 min
ciclo 4 °C indefinido

Interpretación de resultados

- ✚ La detección del alelo no mutado (wt) se determina por la aparición de una curva correspondiente al aumento exponencial de la fluorescencia durante la amplificación. Esta curva se visualiza en el software acoplado al Smart Cycler.
- ✚ La detección del alelo mutado se realiza mediante electroforesis en gel de poliacrilamida 12% observándose una banda de 800 pares de bases que es comparada con un marcador de peso molecular conocido.
- ✚ La presencia de ambos alelos indica un genotipo heterocigoto. La presencia del alelo wt y ausencia del alelo mutado, indica un genotipo homocigoto wt. La presencia del alelo mutado y ausencia del alelo wt indica un genotipo homocigoto mutado.

III.4.e. Método de análisis estadístico

Se presentaron los resultados tanto globalmente como estratificados por sexo. Las variables cualitativas se describieron con sus frecuencias absolutas y sus frecuencias relativas. Las variables cuantitativas se resumieron a través de su media y desviación estándar (DE) o con su mediana y rango intercuartílico (RIC) en caso ser asimétricas o presentar mucha variabilidad.

En cuanto al estudio de la caracterización del perfil esteroideo en función de diferentes características del deportista, en primer lugar, para cada una de los parámetros del perfil esteroideo se calcularon los siguientes estadísticos a nivel individual: mediana intraindividual o percentil 50 (Q2), primer cuartil o percentil 25 (Q1) y tercer cuartil intraindividual o percentil 75 (Q3) y coeficiente de variación intraindividual (cv).

Se realizó un análisis descriptivo en el que se presentaban: mínimo, máximo, mediana, rango intercuartílico, media y desviación estándar de cada uno de estos estimadores intraindividuales en función de las siguientes características: sexo, polimorfismo del gen UGT^{B17}, peso óseo, peso muscular y peso graso. Para el estudio sobre la composición corporal (peso óseo, peso muscular y peso graso) se utilizaron

dichas variables dicotomizadas según la mediana de cada una de ellas en función del sexo.

Para el análisis comparativo en función de las diferentes características del deportista se usó el test no paramétrico de kruskal wallis.

En lo referente al estudio de la caracterización del perfil esteroideo en función de diferentes características del deportista estratificado por el sexo de los deportistas, se realizó un estudio en función de las siguientes características: polimorfismo del gen UGT2B17, peso óseo, peso muscular, peso graso, kilocalorías consumidas, hidratos de carbono consumidos, proteínas consumidas, grasas monosaturadas consumidas, grasas polisaturadas consumidas y agua diaria consumida. Para el estudio sobre la composición corporal (peso óseo, peso muscular y peso graso) se utilizaron dichas variables dicotomizadas según la mediana de cada una de ellas en función del sexo. Para el estudio sobre la composición nutricional (ingesta de los alimentos consumidos de manera diaria) se utilizaron dichas variables según la media de cada una de ellas en función del sexo.

En lo que hace referencia al comportamiento del perfil esteroideo a lo largo del día en los deportistas, el estudio del comportamiento diario del perfil esteroideo se simplificó al estudio de los tramos horarios en los que se encontraban una mayor frecuencia de los mínimos y máximos diarios. Para ello se realizaron los siguientes pasos:

1. Se estudió la homogeneidad de las horas de las tomas de muestra del primer y segundo día mediante análisis de varianza (ANOVA) usando el test de comparaciones múltiples de Scheffe considerando como límite de significación $\alpha = 0,05$ para la diferencia entre los grupos.
2. Se agruparon las determinaciones en las que no se encontraron diferencias horarias. Considerándose las muestras: 1 y 6 (tramo horario 1), 2 y 7 (tramo horario 2), 3 y 8 (tramo horario 3), 4 y 9 (tramo horario 4) y 5 y 10 (tramo horario 5).
3. Se realizó un estudio de los tramos en los que había mayor frecuencia de mínimos y de los tramos en los que había mayor frecuencia de máximos.

Para la obtención de dichos resultados se procedió a calcular el máximo y el mínimo intraindividual alcanzado cada día en cada uno de los parámetros del perfil estudiados. El resto de determinaciones del individuo se pusieron en función del máximo y mínimo del día, obteniéndose dos resultados para cada una de las determinaciones: una como decremento relativo sobre el máximo diario y otra como incremento relativo sobre el mínimo diario. Estas nuevas determinaciones relativas se dicotomizaron identificando mínimos todas aquellas determinaciones que suponían un cambio sobre el mínimo inferior al 15% y se identificaron como máximos todas aquellas determinaciones que suponían un cambio sobre el máximo inferior al 15%.

Estas nuevas variables de mínimos y máximos se utilizaron como variables dependientes de los modelos de Ecuaciones Estimadoras Generalizadoras en los que se valoró el efecto del tramo horario controlándose por la variabilidad debida al deportista. Se ajustó un modelo para cada uno de los días. Se cambiaron las categorías de referencia de los tramos horarios considerando como referencia el tramo en el que se obtuvo una OR mayor (nótese que la OR más alta es indicadora de mayor frecuencia de máximos/mínimos). Se identificaron los tramos horarios en los que no se encontró diferencia estadísticamente significativa con el tramo de mayor frecuencia de máximos/mínimos y se dicotomizó, en función de esta premisa, la variable tramo horario para cada uno de los parámetros del perfil estudiados.

Finalmente se volvieron a ajustar los modelos de Ecuaciones Estimadoras Generalizadoras (controlando la variabilidad debida al deportista) para estudiar la frecuencia de máximos/mínimos diarios ($\pm 15\%$) en función de los tramos horarios dicotomizados según los que se explica en el párrafo anterior.

Para cada una de las muestras analizadas se obtienen los siguientes resultados:

T: se expresa en unidades de ng/mL y sin cifras decimales.

E: se expresa en unidades de ng/mL y con una cifra decimal.

A: se expresa en unidades de ng/mL y sin cifras decimales.

Etio: se expresa en unidades de ng/mL y sin cifras decimales.

5aAdiol: se expresa en unidades de ng/mL y sin cifras decimales.

5bAdiol: se expresa en unidades de ng/mL y sin cifras decimales.

Relación T/E: se expresa con dos cifras decimales.

En cuanto al registro de los resultados, la caracterización del perfil esteroideo, para cada lote de muestras, correspondiente a cada uno de los participantes del estudio se traslada a la base de datos del laboratorio (BDLAB).

La información contenida en la BDLAB se envió a la Unidad de Apoyo a la Investigación del Hospital Clínico San Carlos (UAI) para proceder al cruce de todos los datos recogidos en las diferentes fases del estudio y poder llevar a cabo el tratamiento estadístico de los mismos. Así mismo, los datos y resultados obtenidos por la EPMED son incorporados a su base de datos y posteriormente enviados a UAI.

IV. RESULTADOS

- IV.1. Características sociodemográficas de los deportistas.**

- IV.2. Caracterización del modelo individualizado longitudinal del perfil esteroideo en función de diferentes características de los deportistas.**

- IV.3. Caracterización del modelo individual longitudinal del perfil esteroideo estratificado por el sexo de los deportistas en función de diferentes características de los deportistas.**

- IV.4. Descripción del modelo individual longitudinal del perfil esteroideo en función de las tomas de las muestras.**

El estudio va dirigido a describir el perfil esteroideo de los jugadores de baloncesto de ambos sexos y sus relaciones con parámetros físicos, genéticos y nutricionales. Se pretende con ello, concretar el comportamiento de las distintas hormonas esteroideas, su reproductibilidad y obtener cuáles son las hormonas más consistentes a fin de poder explicar los cambios producidos en el organismo humano y determinar los valores esperados de cara a utilizarlos como marcadores de patologías y/o consumo de dopaje.

Los resultados obtenidos se describen a continuación.

Distinguiremos un primer apartado dentro de estos resultados, en los cuales, se presentarán los resultados del descriptivo general de la muestra atendiendo a las características sociodemográficas del grupo de estudio.

Dentro del estudio del descriptivo del estudio a nivel sociodemográfico, distinguiremos cómo factores fundamentales de descripción de la muestra: la nacionalidad, la raza, el estado civil, el nivel de estudios, el puesto de juego, la edad, la composición corporal del deportista, el polimorfismo del gen UGT2B17 y la composición nutricional de la ingesta de alimentos por parte del deportista.

En un segundo apartado, mostraremos los valores que presenta el modelo individualizado del perfil esteroideo en función de las diferentes características que pueda presentar dicho deportista. Estas características serán el sexo, el polimorfismo del gen UGT2B17 y la composición corporal del deportista. En esta parte, se valorarán los resultados obtenidos del individuo de manera intraindividual para seguidamente, compararlos con los resultados del grupo y de esta manera, realizar una comparación interindividual. En esta parte de este estudio se expresan los resultados en concentración expresada en nanogramos/mililitros (ng/mL).

En un tercer apartado de los resultados, presentaremos los valores que presenta el modelo individualizado del perfil esteroideo estratificado por el sexo de los deportistas y en función de las diferentes características de los deportistas. Estas características serán el polimorfismo del gen UGT2B17, la composición corporal del deportista y la composición nutricional de la ingesta de alimentos por parte de los deportistas. En esta parte, se valorarán los resultados obtenidos del individuo de manera intraindividual para seguidamente, compararlos con los resultados del grupo y de esta

manera, realizar una comparación interindividual. En esta parte de este estudio se expresan los resultados en concentración expresada en nanogramos/mililitros (ng/mL).

Y finalmente, se presentará un último apartado referido a la hora de la toma de las muestras de orina. En esta parte de los resultados, se pretende mostrar los valores del perfil esteroideo presentados en función de la hora de la toma de la muestra. Al igual que en los apartados anteriores, los resultados se expresan en concentración expresada en nanogramos/mililitros (ng/mL).

El periodo de reclutamiento de los deportistas fue de 12 meses, comenzando en septiembre de 2010 y finalizando en agosto de 2011.

IV.1. Características sociodemográficas de los deportistas.

A parte del número de participantes en el estudio, en el descriptivo global de las características sociodemográficas de los deportistas, hemos valorado la nacionalidad, la raza, el estado civil, el nivel de estudios, el puesto de juego, la edad, la composición corporal del deportista, el polimorfismo del gen UGT2B17 y la composición nutricional de la ingesta de alimentos por parte de los deportistas.

La descripción de las características sociodemográficas, de manera global y en hombres y en mujeres se puede observar en la [tabla 14](#).

El número total de participantes en este estudio fue de 41. De los cuales, 18 (43%) eran hombres y 23 (57%) eran mujeres ([tabla 14](#)).

Respecto al polimorfismo del gen UGT2B17, observamos que 17 participantes en el estudio (41%) pertenecen al grupo Heterocigoto, 22 participantes del grupo de estudio (54%) forman parte del grupo Homocigoto Wt y 2 participantes en el estudio (5%), pertenecen al grupo Homocigoto mutado ([tabla 14](#)).

En la [tabla 15](#), podemos observar los valores de la mediana o percentil 50 (Q2) del peso óseo, graso y muscular de los deportistas en función de su composición corporal.

Tabla 14. Características sociodemográficas del grupo de estudio.

	Total	Hombre	Mujer
	41	18 (78%)	23 (22%)
Nacionalidad			
Española	41 (100%)	18 (100%)	23 (100%)
Raza			
Caucásica	40 (98%)	18 (100%)	22 (96%)
Otras	1 (2%)	0 (0%)	1 (4%)
Estado civil			
Soltero	38 (93%)	17 (94%)	21 (91%)
Casado/pareja	3 (7%)	1 (6%)	2 (9%)
Nivel estudios			
grado 1	1 (2%)	1 (6%)	0 (0%)
grado 2	9 (22%)	4 (22%)	5 (23%)
grado 3	15 (37%)	5 (28%)	10 (46%)
grado 4	15 (37%)	8 (44%)	7 (32%)
Puesto			
Alero	23 (56%)	8 (44%)	15 (65%)
Pivot	7 (17%)	4 (22%)	3 (13%)
Base	11 (27%)	6 (33%)	5 (22%)
Edad (DE) (años)			
	23 (5)	25 (6)	22 (3)
Composición Corporal			
Talla (cm)	175.7 (10.6)	183.1 (6.5)	169.9 (9.5)
Peso (kg)	73.9 (13.3)	82.3 (8.8)	67.4 (12.6)
IMC	23.8 (3.1)	24.5 (2.2)	23.3 (3.6)
Peso óseo (%)	15.7 (1.7)	16.2 (1.6)	15.3 (1.7)
Peso graso (%)	20.9 (6.6)	15.9 (3.5)	24.6 (5.9)
Peso muscular (%)	41.1 (5.1)	43.8 (2.8)	39.1 (5.5)
Polimorfismo			
Heterocigoto	17 (41%)	5 (28%)	12 (52%)
Homocigoto mutado	2 (5%)	1 (6%)	1 (4%)
Homocigoto Wt.	22 (54%)	12 (67%)	10 (43%)
Composición Nutricional			
Kilocalorías (Kcal.)	2029 (1551 ; 2716)	2738 (2175 ; 3589)	1716 (1398 ; 2029)
Hidratos de carbono (Kcal.)	203 (146 ; 277)	241 (177 ; 375)	183 (133 ; 214)
Proteínas (Kcal.)	104 (89 ; 126)	122 (97 ; 166)	99 (76 ; 112)
Grasas monosaturadas (Kcal.)	36.0 (24.0 ; 52.0)	53.5 (37.0 ; 66.0)	31.0 (22.0 ; 38.0)
Grasas polisaturadas (Kcal.)	9.0 (7.0 ; 13.0)	13.0 (9.0 ; 24.0)	8.0 (6.0 ; 9.0)
Agua diaria (l)	2.0 (1.5 ; 2.0)	2.3 (2.0 ; 3.0)	1.5 (1.3 ; 2.0)

Tabla 15. Mediana del peso óseo, graso y muscular de los deportistas del estudio.

	Mediana (Q2)		
	Peso óseo	Peso graso	Peso muscular
Hombres (%)	16	16	45
Mujeres (%)	16	25	38

IV.2. Caracterización del modelo individualizado longitudinal del perfil esteroideo en función de diferentes características del deportista

Respecto al estudio de las hormonas esteroideas más importantes del estudio del perfil esteroideo de un deportista, en este estudio se analizarán, como WADA indica, el comportamiento de T, E, A, Etio, 5aAdiol y 5bAdiol. Por otro lado, en lo referente a las relaciones existentes entre las diferentes hormonas, como marca WADA, caracterizaremos la relación T/E que nos dará clara información del comportamiento del perfil esteroideo en el grupo de estudio.

En cuanto a las diferentes características que podemos utilizar para explicar el comportamiento del perfil esteroideo, en este apartado de los resultados, se recabo información sobre la influencia del sexo de los deportistas, el polimorfismo del gen UGT2B17 y la composición corporal de los deportistas para explicar la variabilidad intraindividual del comportamiento de las hormonas esteroideas que conforman el perfil esteroideo que indica WADA.

En primer lugar, para cada una de los parámetros del perfil esteroideo se calcularon los siguientes estadísticos a nivel individual: mediana intraindividual o percentil 50 (Q2), primer cuartil o percentil 25 (Q1) y tercer cuartil intraindividual o percentil 75 (Q3) y coeficiente de variación intraindividual (cv).

Se realizó un análisis descriptivo en el que se presentaban: mínimo, máximo, mediana, rango intercuartílico, media y desviación estandar, de cada uno de estos estimadores intraindividuales en función de las siguientes características: sexo, polimorfismo, peso óseo, peso muscular y peso graso. Para el estudio sobre la composición corporal (peso óseo, peso muscular y peso graso) se utilizaron dichas variables dicotomizadas según la mediana de cada una de ellas en función del sexo.

Para el análisis comparativo en función de las diferentes características del deportista se usó el test no paramétrico de kruskal wallis.

IV.2.a. Testosteron a

Los valores encontrados de la variabilidad de los estimadores intraindividuales de T de las diferentes características analizadas lo podemos observar en la [tabla 16](#).

Tabla 16. Descriptivo de los estimadores intraindividuales de mediana y rangos intercuartílicos de T y su asociación con las diferentes características del deportista.

		Q2 intraindividual de T (ng/mL)							
		N	min	Q1	Q2	Q3	max	media	DE
Sexo	Hombre	18	3	25	36	49	67	37	16
	Mujer	23	1	3	4	8	11	5	3
Polimorfismo	Heterocigoto	17	2	3	5	22	58	12	15
	Homo. Mutado	2	1	1	2	3	3	2	2
	Homo. WT	22	4	8	23	44	66	26	20
Peso óseo	<Q2*	26	1	4	8	25	58	17	19
	>=Q2*	15	3	4	22	43	67	23	21
Peso muscular	<Q2*	20	2	6	24	44	67	25	21
	>=Q2*	21	1	3	7	22	50	14	16
Peso graso	<Q2*	25	1	4	11	39	66	20	20
	>=Q2*	16	2	5	8	28	58	19	19
		Q1 intraindividual de T (ng/mL)							
		N	min	Q1	Q2	Q3	max	media	DE
Sexo	Hombre	18	2	20	26	35	54	28	14
	Mujer	23	0	2	3	5	7	4	2
Polimorfismo	Heterocigoto	17	1	2	4	16	54	10	14
	Homo. Mutado	2	0	0	1	2	2	1	1
	Homo. WT	22	2	6	12	31	51	2	15
Peso óseo	<Q2*	26	0	3	6	24	54	14	15
	>=Q2*	15	1	4	8	26	51	16	15
Peso muscular	<Q2*	20	1	4	19	33	54	20	17
	>=Q2*	21	0	2	4	12	38	9	11
Peso graso	<Q2*	25	0	2	6	26	51	14	15
	>=Q2*	16	1	3	6	24	54	16	17
		Q3 intraindividual de T (ng/mL)							
		N	min	Q1	Q2	Q3	max	media	DE
Sexo	Hombre	18	4	33	46	62	109	50	24
	Mujer	23	1	4	6	11	15	7	4
Polimorfismo	Heterocigoto	17	2	4	7	25	68	15	18
	Homo. Mutado	2	1	1	2	4	4	2	2
	Homo. WT	22	5	11	31	69	109	36	29
Peso óseo	<Q2*	26	1	5	11	40	68	22	22
	>=Q2*	15	4	6	28	60	109	33	33
Peso muscular	<Q2*	20	2	7	29	53	109	33	30
	>=Q2*	21	1	4	9	30	65	19	21
Peso graso	<Q2*	25	1	4	12	48	109	28	30
	>=Q2*	16	2	6	12	40	69	23	22

N: número de participantes; min: mínimo; Q1: percentil 25; Q2: percentil 50; Q3: percentil 75; max: máximo; DE: desviación estándar;

*tabla de las medianas del peso óseo, peso muscular y peso graso (tabla 15)

Se observa que en los hombres los estimadores intraindividuales de la mediana (Q2), percentil 25 (Q1), percentil 75 (Q3) son superiores a los de las mujeres, siendo estas diferencias estadísticamente significativas para todos los estimadores intraindividuales de la variabilidad de T en función del sexo de los deportistas. Estas diferencias también se pueden observar en los estimadores intraindividuales de la variabilidad de T en lo que hace referencia al polimorfismo del gen UGT2B17 y al peso muscular de los deportistas. Por ejemplo, podemos observar que la mediana y el rango intercuartil de la mediana intraindividual en hombres son 36 ng/mL [25 ; 49] mientras que en mujeres se observa 4 ng/mL [3 ; 8]. Encontramos resultados en el mismo sentido para el Q1 y Q3 de los estimadores intraindividuales de la variabilidad de T en función de las diferentes características de los deportistas pudiéndose observar en la [tabla 16](#).

A continuación, exponemos una tabla resumen de la significación estadística de dichas asociaciones con las diferentes características del deportista ([tabla 17](#)).

Tabla 17. Significación estadística de la asociación en la variabilidad intraindividual de T con las diferentes características del deportista.

Testosterona			
	Q2	Q1	Q3
Sexo	<0.001	<0.001	<0.001
Polimorfismo	0,002	0,004	0,002
Peso óseo	0,349	0,494	0,295
Peso muscular	0,042	0,045	0,088
Peso graso	0,625	0,548	0,856

Q2: percentil 50; Q1: percentil 25; Q3: percentil 75;

En el cv se observa que en el grupo $\geq Q2^*$ del peso óseo y peso muscular, los estimadores intraindividuales de la mediana o percentil 50 (Q2), percentil 25 (Q1), percentil 75 (Q3) son superiores a los del grupo $< Q2^*$. En el comportamiento del peso graso, observamos que el grupo $< Q2^*$, los estimadores intraindividuales de la mediana o percentil 50 (Q2), percentil 25 (Q1), percentil 75 (Q3) son superiores a los del grupo $\geq Q2^*$, siendo estas diferencias estadísticamente significativas para todos los estimadores intraindividuales de la variabilidad de T en función de la composición

corporal de los deportistas. Por ejemplo, podemos observar que la mediana y el rango intercuartil del cv de T en el grupo $<Q2^*$ es de 35% [30 ; 48] mientras que en el grupo $\geq Q2^*$ es de 47% [33 ; 60] para el estudio de la variabilidad intraindividual de T en función del peso óseo de los deportistas. Estos datos se pueden observar en la [tabla 18](#). La significación estadística que hemos encontrado en el cv de T para el peso óseo es de $p:0,028$, para el peso muscular es de $p: 0,017$ y para el peso graso es de $p:0,001$.

Tabla 18. Descriptivo de la variabilidad intraindividual de las medidas de T a través de su cv y su asociación con las diferentes características de los deportistas.

		Coeficiente de variación de T (%)							
		N	min	Q1	Q2	Q3	max	media	DE
Sexo	Hombre	18	16	29	39	49	73	41	17
	Mujer	23	22	31	46	51	70	43	12
Polimorfismo	Heterocigoto	17	16	31	44	49	70	40	15
	Homo. Mutado	2	31	31	49	67	67	49	25
Peso óseo	Homo. WT	22	26	31	42	50	73	43	13
	$<Q2^*$	26	16	30	35	48	54	37	11
Peso muscular	$\geq Q2^*$	15	22	34	47	60	73	49	16
	$<Q2^*$	21	16	28	31	49	73	37	15
Peso graso	$\geq Q2^*$	20	31	38	46	52	72	46	11
	$<Q2^*$	25	26	40	47	52	73	47	13
	$\geq Q2^*$	16	16	28	31	36	51	32	9

N: número de participantes; min: mínimo; Q1: percentil 25; Q2: percentil 50; Q3: percentil 75; max: máximo; DE: desviación estándar;
*tabla de las medianas del peso óseo, peso muscular y peso graso ([tabla 15](#))

IV.2.b. Epitestosterona

Los valores encontrados de la variabilidad de los estimadores intraindividuales de E de las diferentes características analizadas lo podemos observar en la [tabla 19](#).

Tabla 19. Descriptivo de los estimadores intraindividuales de la mediana de E y su asociación con las diferentes características del deportista.

Q2 intraindividual de E (ng/mL)

		N	min	Q1	Q2	Q3	max	media	DE
Sexo	Hombre	18	14,0	16,4	29,4	44,8	84,2	33,8	19,3
	Mujer	23	1,3	3,7	7,6	14,5	19,0	8,8	5,6
Polimorfismo	Heterocigoto	17	1,3	3,7	8,5	17,8	84,2	16,8	20,8
	Homo. Mutado	2	2,2	2,2	20,2	38,2	38,2	20,2	25,4
	Homo. WT	22	5,4	11,2	16,8	31,6	60,2	22,1	16,2
Peso óseo	<Q2*	26	1,3	5,6	16,4	23,3	58,8	16,8	14,2
	>=Q2*	15	3,3	7,3	14,9	39,9	84,2	23,6	23,6
Peso muscular	<Q2*	20	1,3	9,0	17,1	29,4	84,2	23,0	20,2
	>=Q2*	21	2,2	5,0	9,8	17,1	58,8	15,6	15,7
Peso graso	<Q2*	25	2,2	6,2	14,5	20,6	60,2	18,1	16,8
	>=Q2*	16	1,3	8,0	17,0	27,2	84,1	21,3	20,9

N: número de participantes; min: mínimo; Q1: percentil 25; Q2: percentil 50; Q3: percentil 75; max: máximo; DE: desviación estándar;
*tabla de las medianas del peso óseo, peso muscular y peso graso (tabla 15)

Tabla 19A. Descriptivo de los estimadores intraindividuales de los rangos intercuartílicos de E y su asociación con las diferentes características del deportista (Cont.).

Q1 intraindividual de E (ng/mL)									
		N	min	Q1	Q2	Q3	max	media	DE
Sexo	Hombre	18	5,5	13,3	21,2	28,8	67,3	24,4	15,6
	Mujer	23	1,1	2,7	5,2	9,3	15,5	6,3	4,2
Polimorfismo	Heterocigoto	17	1,1	2,7	5,7	13,3	67,3	12,1	16,3
	Homo. Mutado	2	1,9	1,9	8,4	14,9	14,9	8,4	9,2
	Homo. WT	22	3,5	6,6	11,9	28,2	41,7	16,4	12,6
Peso óseo	<Q2*	26	1,1	4,6	13,0	17,7	41,3	13,0	10,6
	>=Q2*	15	1,2	5,2	6,7	28,8	67,3	16,3	19,1
Peso muscular	<Q2*	20	1,1	5,9	13,2	25,4	67,3	17,8	16,7
	>=Q2*	21	1,2	3,1	5,9	14,3	38,4	10,6	10,4
Peso graso	<Q2*	25	1,2	5,0	6,6	17,7	41,7	12,2	11,8
	>=Q2*	16	1,1	5,7	13,3	22,6	67,3	17,6	17,4

Q3 intraindividual de E (ng/mL)									
		N	min	Q1	Q2	Q3	max	media	DE
Sexo	Hombre	18	16,0	24,8	40,7	55,7	97,6	43,0	21,9
	Mujer	23	1,6	5,2	10,7	16,5	28,0	12,5	8,5
Polimorfismo	Heterocigoto	17	1,6	5,2	10,9	27,2	97,6	21,1	24,0
	Homo. Mutado	2	3,0	3,0	24,2	45,4	45,4	24,2	29,9
	Homo. WT	22	7,6	16,0	24,2	45,9	72,7	29,7	19,8
Peso óseo	<Q2*	26	1,6	8,4	24,8	32,2	69,0	23,1	18,1
	>=Q2*	15	5,2	10,6	17,2	51,4	97,6	29,1	27,4
Peso muscular	<Q2*	20	1,6	12,1	24,8	40,9	97,6	29,7	24,2
	>=Q2*	21	3,0	6,4	15,0	27,5	69,0	21,0	18,9
Peso graso	<Q2*	25	3,0	8,3	16,5	28,0	72,7	23,6	20,5
	>=Q2*	16	1,6	9,4	27,0	35,9	97,6	28,4	24,4

N: número de participantes; min: mínimo; Q1: percentil 25; Q2: percentil 50; Q3: percentil 75; max: máximo; DE: desviación estándar;
*tabla de las medianas del peso óseo, peso muscular y peso graso (tabla 15)

Se observa que en los hombres los estimadores intraindividuales de la mediana o percentil 50 (Q2), percentil 25 (Q1), percentil 75 (Q3) son superiores a los de las mujeres, siendo estas diferencias estadísticamente significativas para todos los estimadores intraindividuales de la variabilidad de E en función del sexo de los deportistas. Por ejemplo, podemos observar que la mediana y el rango intercuartil de la mediana intraindividual en hombres son 29,4 ng/mL [16,4 ; 44,8] mientras que en mujeres se observa 7,6 ng/mL [3,7 ; 14,5]. Encontramos resultados en el mismo sentido para el Q1 y Q3 de los estimadores intraindividuales de la variabilidad de E en función de las diferentes características de los deportistas pudiéndose observar en la [tabla 19](#).

A continuación, exponemos una tabla resumen de la significación estadística de dichas asociaciones con las diferentes características del deportista ([tabla 20](#)).

Tabla 20. Significación estadística de la asociación en la variabilidad intraindividual de E con las diferentes características del deportista.

Epitestosterona			
	Q2	Q1	Q3
Sexo	<0.001	<0.001	<0.001
Polimorfismo	0,224	0,138	0,162
Peso óseo	0,645	0,944	0,706
Peso muscular	0,099	0,105	0,144
Peso graso	0,459	0,270	0,394

Q2: percentil 50; Q1: percentil 25; Q3: percentil 75;

En el cv se observa que en el grupo $\geq Q2^*$ del peso muscular, los estimadores intraindividuales de la mediana o percentil 50 (Q2), percentil 25 (Q1), percentil 75 (Q3) son superiores a los del grupo $< Q2^*$. En el comportamiento del peso graso, observamos que el grupo $< Q2^*$, los estimadores intraindividuales de la mediana o percentil 50 (Q2),

percentil 25 (Q1), percentil 75 (Q3) son superiores a los del grupo $\geq Q2^*$, siendo estas diferencias estadísticamente significativas para todos los estimadores intraindividuales de la variabilidad de E en función de la composición corporal de los deportistas. Por ejemplo, podemos observar que la mediana y el rango intercuartil del cv de E en el grupo $< Q2^*$ es de 39% [32 ; 49] mientras que en el grupo $\geq Q2^*$ es de 49% [45 ; 56] para el estudio de la variabilidad intraindividual de E en función del peso muscular de los deportistas. Estos datos se pueden observar en la **tabla 21**. La significación estadística que hemos encontrado en el cv de E para el peso muscular es de $p: 0,009$ y para el peso graso es de $p:0,002$.

Tabla 21. Descriptivo de la variabilidad intraindividual de las medidas de E a través del cv y su asociación con las diferentes características de los deportistas.

Coeficiente de variación de la Epitestosterona (%)									
		N	min	Q1	Q2	Q3	max	media	DE
Sexo	Hombre	18	25	33	41	50	76	44	13
	Mujer	23	27	41	46	53	87	49	14
Polimorfismo	Heterocigoto	17	27	37	45	53	74	46	13
	Homo. Mutado	2	76	76	82	87	87	82	8
	Homo. WT	22	25	37	45	50	70	44	10
Peso óseo	$< Q2^*$	26	25	37	42	49	87	44	13
	$\geq Q2^*$	15	32	42	49	60	74	50	13
Peso muscular	$< Q2^*$	20	25	32	39	49	74	41	11
	$\geq Q2^*$	21	29	45	49	56	87	51	13
Peso graso	$< Q2^*$	25	25	45	49	53	87	50	14
	$\geq Q2^*$	16	27	32	38	44	50	39	6

N: número de participantes; min: mínimo; Q1: percentil 25; Q2: percentil 50; Q3: percentil 75; max: máximo; DE: desviación estándar;
*tabla de las medianas del peso óseo, peso muscular y peso graso (tabla 15)

IV.2.c. Androsterona

Los valores encontrados de la variabilidad de los estimadores intraindividuales de A de las diferentes características analizadas lo podemos observar en la **tabla 22**.

Tabla 22. Descriptivo de los estimadores intraindividuales de la mediana y rangos intercuartílicos de A y su asociación con las diferentes características del deportista.

Q2 intraindividual de A (ng/mL)									
		N	min	Q1	Q2	Q3	max	media	DE
Sexo	Hombre	18	1264	1782	3129	4390	5484	3118	1314

Polimorfismo	Mujer	23	471	956	1835	2491	8945	2073	1711
	Heterocigoto	17	832	1031	1892	2664	8945	2447	2038
Peso óseo	Homo. Mutado	2	471	471	1636	2801	2801	1637	1648
	Homo. WT	22	839	1603	2418	3310	5484	2679	1261
Peso muscular	<Q2*	26	471	1301	1897	3202	8945	2591	1908
	>=Q2*	15	832	1570	2074	3255	4390	2415	1105
Peso graso	<Q2*	20	839	1719	2577	4288	8945	3058	1935
	>=Q2*	21	471	1030	1791	2832	4471	1992	1081
	<Q2*	25	471	1264	1800	3026	4471	2147	1180
	>=Q2*	16	839	1835	2491	4187	8945	3154	2101
Q1 intraindividual de A (ng/mL)									
Sexo		N	min	Q1	Q2	Q3	max	media	DE
	Hombre	18	586	1176	2405	3245	4200	2263	1198
Polimorfismo	Mujer	23	307	808	1019	1733	6063	1423	1201
	Heterocigoto	17	307	931	1134	1941	6063	1751	1526
Peso óseo	Homo. Mutado	2	355	355	842	1329	1329	842	689
	Homo. WT	22	586	999	1696	2621	4089	1909	1056
Peso muscular	<Q2*	26	355	931	1608	2525	6063	1924	1410
	>=Q2*	15	307	920	1309	2621	3345	1602	1015
Peso graso	<Q2*	20	586	1084	1634	3295	6063	2209	1489
	>=Q2*	21	307	709	1028	2126	2883	1397	869
	<Q2*	25	307	808	1035	1969	3808	1450	971
	>=Q2*	16	637	1176	1733	3245	6063	2392	1515
Q3 intraindividual de A (ng/mL)									
Sexo		N	min	Q1	Q2	Q3	max	media	DE
	Hombre	18	1609	2371	3819	5305	6180	3970	1536
Polimorfismo	Mujer	23	695	1370	2326	3234	9795	2700	1900
	Heterocigoto	17	695	1702	3165	4246	9795	3390	2092
Peso óseo	Homo. Mutado	2	1289	2122	2420	3819	6073	3050	1406
	Homo. WT	22	695	1961	2559	4246	9795	3244	2020
Peso muscular	<Q2*	26	1370	1609	2922	3996	5928	3160	1578
	>=Q2*	15	1176	1371	3707	4905	6180	3347	1759
Peso graso	<Q2*	20	1144	1371	2371	3794	9795	3035	2268
	>=Q2*	21	695	695	2201	3707	3707	2201	2129
	<Q2*	25	1370	2322	3368	4887	6073	3525	1453
	>=Q2*	16	1609	2371	3819	5305	6180	3970	1536
N: número de participantes; min: mínimo; Q1: percentil 25; Q2: percentil 50; Q3: percentil 75; max: máximo; DE: desviación estándar;									
*tabla de las medianas del peso óseo, peso muscular y peso graso (tabla 15)									

Se observa que en los hombres los estimadores intraindividuales de la mediana o percentil 50 (Q2), percentil 25 (Q1), percentil 75 (Q3) son superiores a los de las mujeres, siendo estas diferencias estadísticamente significativas para todos los estimadores intraindividuales de la variabilidad de A en función del sexo de los deportistas. Por ejemplo, podemos observar que la mediana y el rango intercuartil de la mediana intraindividual en hombres son 3129 ng/mL [1782 ; 4390] mientras que en mujeres se observa 1835 ng/mL [956 ; 2491]. Encontramos resultados en el mismo sentido para el Q1 y Q3 de los estimadores intraindividuales de la variabilidad de A en función de las diferentes características de los deportistas pudiéndose observar en la [tabla 22](#).

A continuación, exponemos una tabla resumen de la significación estadística de dichas asociaciones con las diferentes características del deportista ([tabla 23](#)).

Tabla 23. Significación estadística de la asociación en la variabilidad intraindividual de A con las diferentes características del deportista.

Androsterona			
	Q2	Q1	Q3
Sexo	0,005	0,009	0,005
Polimorfismo	0,334	0,312	0,199
Peso óseo	0,834	0,567	0,665
Peso muscular	0,051	0,037	0,144
Peso graso	0,102	0,020	0,167

Q2: percentil 50; Q1: percentil 25; Q3: percentil 75;

En el cv de A se observa que en el grupo $\geq Q2^*$ del peso muscular, los estimadores intraindividuales de la mediana o percentil 50 (Q2), percentil 25 (Q1), percentil 75 (Q3) son superiores a los del grupo $< Q2^*$. En el comportamiento del peso graso, observamos que el grupo $< Q2^*$, los estimadores intraindividuales de la mediana o percentil 50 (Q2), percentil 25 (Q1), percentil 75 (Q3) son superiores a los del grupo $\geq Q2^*$, obteniéndose diferencias estadísticamente significativas para todos los estimadores intraindividuales de la variabilidad de A en función de la composición corporal de los deportistas. Por ejemplo, podemos observar que la mediana y el rango intercuartil del cv de A en el grupo $< Q2^*$ del peso muscular es de 37% [32 ; 49] mientras que en el grupo $\geq Q2^*$ del peso muscular es de 49% [41 ; 57] para el estudio de la variabilidad intraindividual de A. Estos datos se pueden observar en la [tabla 24](#). La significación estadística que hemos encontrado en el cv de A para el peso muscular de $p: 0,009$ y para el peso graso de $p: 0,002$.

Tabla 24. Descriptivo de la variabilidad intraindividual de las medidas de A a través de su cv y su asociación con las diferentes características de los deportistas.

Coeficiente de variación de A (%)									
		N	min	Q1	Q2	Q3	max	media	DE
Sexo	Hombre	18	25	33	41	50	76	44	13
	Mujer	23	27	41	46	53	87	49	14
Polimorfismo	Heterocigoto	17	27	37	45	53	74	46	13

	Homo. Mutado	2	76	76	82	87	87	82	8
	Homo. WT	22	25	37	45	50	70	44	10
Peso óseo	<Q2*	26	25	37	42	49	87	44	13
	>=Q2*	15	32	42	49	60	74	50	13
Peso muscular	<Q2*	20	25	32	39	49	74	41	11
	>=Q2*	21	29	45	49	56	87	51	13
Peso graso	<Q2*	25	25	45	49	53	8	50	14
	>=Q2*	16	27	32	38	44	50	39	6

N: número de participantes; min: mínimo; Q1: percentil 25; Q2: percentil 50; Q3: percentil 75; max: máximo; DE: desviación estándar;
*tabla de las medianas del peso óseo, peso muscular y peso graso (tabla 15)

IV.2.d. Etiocolonolona

Los valores encontrados de la variabilidad de los estimadores intraindividuales de Etio en función de las diferentes características analizadas lo podemos observar en la [tabla 25](#) no pudiendo observar significatividad estadística con las diferentes características del deportista en ninguno de los datos obtenidos ([tabla 26](#)).

Tabla 25. Descriptivo de los estimadores intraindividuales de la mediana de Etio y su asociación con las diferentes características del deportista.

		Q2 intraindividual de Etio (ng/mL)								
		N	min	Q1	Q2	Q3	max	media	DE	
Sexo	Hombre	18	547	1532	2084	2811	5094	2233	1127	
	Mujer	23	627	1079	1545	2183	4903	1779	976	
Polimorfismo	Heterocigoto	17	547	1079	1372	2450	4903	1865	1153	
	Homo. Mutado	2	759	759	1785	2811	2811	1785	1452	
	Homo. WT	22	627	1545	1920	2309	5094	2084	992	
Peso óseo	<Q2*	26	547	1079	1617	2623	5094	1986	1252	
	>=Q2*	15	862	1325	1945	2309	3221	1910	668	
Peso muscular	<Q2*	20	547	1271	1840	2778	5094	2162	1266	
	>=Q2*	21	627	1130	1581	2309	3221	1754	788	
Peso graso	<Q2*	25	627	1321	1779	2308	5094	1862	990	
	>=Q2*	16	547	1239	1805	3105	4903	2117	1188	

N: número de participantes; min: mínimo; Q1: percentil 25; Q2: percentil 50; Q3: percentil 75; max: máximo; DE: desviación estándar;
*tabla de las medianas del peso óseo, peso muscular y peso graso (tabla 15)

Tabla 25A. Descriptivo de los estimadores intraindividuales de la mediana y rangos intercuartílicos de Etio y su asociación con las diferentes características del deportista.

Q1 intraindividual de Etio (ng/mL)									
		N	min	Q1	Q2	Q3	max	media	DE
Sexo	Hombre	18	381	747	1406	2034	3153	1544	834
	Mujer	23	465	676	1138	1561	3470	1165	649
Polimorfismo	Heterocigoto	17	381	586	962	1766	3470	1263	895
	Homo. Mutado	2	676	676	977	1279	1279	977	426
	Homo. WT	22	465	1026	1283	1634	3153	1416	657
Peso óseo	<Q2*	26	381	866	1186	1638	3470	1441	862
	>=Q2*	15	469	678	1155	1631	2034	1152	529
Peso muscular	<Q2*	20	381	856	1170	2169	3470	1534	929
	>=Q2*	21	465	631	1176	1598	1888	1132	489
Peso graso	<Q2*	25	465	676	1155	1564	2694	1152	565
	>=Q2*	16	381	910	1186	2305	3470	1634	952
Q3 intraindividual de Etio (ng/mL)									
		N	min	Q1	Q2	Q3	max	media	DE
Sexo	Hombre	18	627	1992	3119	3588	5829	2866	1281
	Mujer	23	1129	1532	2096	2996	5793	2384	1100
Polimorfismo	Heterocigoto	17	627	1345	2114	3123	5793	2320	1312
	Homo. Mutado	2	1532	1532	2529	3525	3525	2529	1409
	Homo. WT	22	1143	1992	2643	3284	5829	2814	1091
Peso óseo	<Q2*	26	627	1532	2188	3588	5829	2610	1386
	>=Q2*	15	1143	1851	2543	3210	3931	2511	835
Peso muscular	<Q2*	20	627	1850	2300	3401	5829	2677	1413
	>=Q2*	21	1073	1586	2151	3247	3996	2468	963
Peso graso	<Q2*	25	1073	1641	2276	3210	5829	2533	1131
	>=Q2*	16	627	1729	2314	3588	5793	2637	1340

N: número de participantes; min: mínimo; Q1: percentil 25; Q2: percentil 50; Q3: percentil 75; max: máximo; DE: desviación estándar;
*tabla de las medianas del peso óseo, peso muscular y peso graso (tabla 15)

Tabla 26. Significación estadística de la asociación en la variabilidad intraindividual de Etio con las diferentes características del deportista.

Etiocolonalona			
	Q2	Q1	Q3
Sexo	0,121	0,098	0,148
Polimorfismo	0,516	0,428	0,314
Peso óseo	0,567	0,459	0,856
Peso muscular	0,482	0,330	0,785
Peso graso	0,586	0,150	0,834

Q2: percentil 50; Q1: percentil 25; Q3: percentil 75;

En cuanto al coeficiente de variación de Etio, se observa que en el grupo >=Q2* del peso muscular, los estimadores intraindividuales de la mediana o percentil 50 (Q2), percentil 25 (Q1), percentil 75 (Q3) son superiores a los del grupo <Q2*. En el comportamiento del peso graso, observamos que el grupo <Q2*, los estimadores intraindividuales de la mediana o percentil 50 (Q2), percentil 25 (Q1), percentil 75 (Q3)

son superiores a los del grupo $\geq Q2^*$, siendo estas diferencias estadísticamente significativas para todos los estimadores intraindividuales de la variabilidad de Etio en función de la composición corporal de los deportistas. Por ejemplo, podemos observar que la mediana y el rango intercuartil del cv de Etio en el grupo $< Q2^*$ es de 39% [32 ; 52] mientras que en el grupo $\geq Q2^*$ es de 55% [45 ; 61] para el estudio de la variabilidad intraindividual de Etio en función del peso muscular de los deportistas. Estos datos se pueden observar en la **tabla 27**. La significación estadística que hemos encontrado en el cv de Etio para el peso muscular de $p: 0,006$ y para el peso graso de $p:0,001$.

Tabla 27. Descriptivo de la variabilidad intraindividual de las medidas de Etio a través de su cv y su asociación con las diferentes características de los deportistas.

Coeficiente de variación de Etio (%)									
		N	min	Q1	Q2	Q3	max	media	DE
Sexo	Hombre	18	25	31	40	54	78	45	15
	Mujer	23	8	43	52	61	93	52	15
Polimorfismo	Heterocigoto	17	25	34	45	58	72	47	15
	Homo. Mutado	2	78	78	86	93	93	86	11
	Homo. WT	22	28	39	49	55	74	47	12
Peso óseo	$< Q2^*$	26	28	34	48	54	93	46	15
	$\geq Q2^*$	15	25	40	50	61	74	51	15
Peso muscular	$< Q2^*$	20	28	32	39	52	67	42	12
	$\geq Q2^*$	21	25	45	55	61	93	54	15
Peso graso	$< Q2^*$	25	25	45	55	61	93	54	15
	$\geq Q2^*$	16	28	31	36	48	53	38	9

N: número de participantes; min: mínimo; Q1: percentil 25; Q2: percentil 50; Q3: percentil 75; max: máximo; DE: desviación estándar;
*tabla de las medianas del peso óseo, peso muscular y peso graso (tabla 15)

IV.2.e. 5aAdiol

Los valores encontrados de la variabilidad de los estimadores intraindividuales de 5aAdiol de las diferentes características analizadas lo podemos observar en la **tabla 28**.

Tabla 28. Descriptivo de los estimadores intraindividuales de la mediana de 5aAdiol y su asociación con las diferentes características del deportista.

Q2 intraindividual de 5aAdiol (ng/mL)								
	N	min	Q1	Q2	Q3	max	media	DE

Sexo	Hombre	18	24	45	68	122	145	79	41
	Mujer	23	6	10	22	29	118	25	23
Polimorfismo	Heterocigoto	17	8	10	22	50	132	43	44
	Homo. Mutado	2	6	6	25	45	45	25	2
	Homo. WT	22	9	26	34	71	145	55	41
Peso óseo	<Q2*	25	6	15	31	55	129	46	41
	>=Q2*	15	9	25	28	71	145	53	45
Peso muscular	<Q2*	20	10	23	43	120	145	66	49
	>=Q2*	20	6	10	26	44	109	32	26
Peso graso	<Q2*	25	6	11	26	50	145	42	40
	>=Q2*	15	10	21	47	118	132	60	45

N: número de participantes; min: mínimo; Q1: percentil 25; Q2: percentil 50; Q3: percentil 75; max: máximo; DE: desviación estándar;
*tabla de las medianas del peso óseo, peso muscular y peso graso (tabla 15)

Tabla 28A. Descriptivo de los estimadores intraindividuales de los rangos intercuartílicos Q1 y Q3 de 5aAdiol y su asociación con las diferentes características del deportista (Cont.).

Q1 intraindividual de 5aAdiol (ng/mL)									
		N	min	Q1	Q2	Q3	max	media	DE
Sexo	Hombre	18	9	31	52	98	109	60	34
	Mujer	23	5	8	13	20	78	17	15
Polimorfismo	Heterocigoto	17	5	8	13	45	109	32	36
	Homo. Mutado	2	5	5	13	20	20	13	10
	Homo. WT	22	8	17	24	53	104	41	32
Peso óseo	<Q2*	25	5	12	21	50	109	35	32
	>=Q2*	15	5	9	19	53	108	38	36
Peso muscular	<Q2*	20	8	13	34	93	109	50	39
	>=Q2*	20	5	8	16	33	61	22	18
Peso graso	<Q2*	25	5	9	16	45	104	30	30
	>=Q2*	15	8	13	36	78	109	47	37

Q3 intraindividual de 5aAdiol (ng/mL)									
		N	min	Q1	Q2	Q3	max	media	DE
Sexo	Hombre	18	28	63	92	139	390	111	82
	Mujer	23	7	15	25	39	130	31	25
Polimorfismo	Heterocigoto	17	11	15	25	64	150	51	49
	Homo. Mutado	2	7	7	35	63	63	35	40
	Homo. WT	22	17	34	46	108	390	81	82
Peso óseo	<Q2*	25	7	21	39	79	150	57	46
	>=Q2*	15	13	28	39	108	390	82	98
Peso muscular	<Q2*	20	11	27	61	134	390	90	89
	>=Q2*	20	7	16	32	64	125	43	32
Peso graso	<Q2*	25	7	22	34	64	390	63	81
	>=Q2*	15	11	24	66	130	150	72	50

N: número de participantes; min: mínimo; Q1: percentil 25; Q2: percentil 50; Q3: percentil 75; max: máximo; DE: desviación estándar;
*tabla de las medianas del peso óseo, peso muscular y peso graso (tabla 15)

Se observa que en los hombres los estimadores intraindividuales de la mediana o percentil 50 (Q2), percentil 25 (Q1), percentil 75 (Q3) son superiores a los de las mujeres, siendo estas diferencias estadísticamente significativas para todos los estimadores intraindividuales de la variabilidad de 5aAdiol en función del sexo de los deportistas. Por ejemplo, podemos observar que la mediana y el rango intercuartil de la mediana intraindividual en hombres son 68 ng/mL [45 ; 122] mientras que en mujeres se observa 22ng/mL [10 ; 29]. Encontramos resultados en el mismo sentido para el Q1 y Q3 de los estimadores intraindividuales de la variabilidad de 5aAdiol en función de las diferentes características de los deportistas pudiéndose observar en la **tabla 28**.

A continuación, exponemos una tabla resumen de la significación estadística de dichas asociaciones con las diferentes características del deportista (tabla 29).

Tabla 29. Significación estadística de la asociación en la variabilidad intraindividual de 5aAdiol con las diferentes características del deportista.

5aAdiol			
Q2	Q1	Q3	
Sexo	<0.001	<0.001	<0.001
Polimorfismo	0,133	0,132	0,081
Peso óseo	0,442	0,834	0,494
Peso muscular	0,021	0,013	0,051
Peso graso	0,128	0,063	0,214
Q2: percentil 50; Q1: percentil 25; Q3: percentil 75;			

En cuanto a su cv de 5aAdiol, se observa que en el grupo $\geq Q2^*$ del peso muscular, los estimadores intraindividuales de la mediana o percentil 50 (Q2), percentil 25 (Q1), percentil 75 (Q3) son superiores a los del grupo $< Q2^*$. En el comportamiento del peso graso, observamos que el grupo $< Q2^*$, los estimadores intraindividuales de la mediana o percentil 50 (Q2), percentil 25 (Q1), percentil 75 (Q3) son superiores a los del grupo $\geq Q2^*$, siendo estas diferencias estadísticamente significativas para todos los estimadores intraindividuales de la variabilidad de 5aAdiol en función de la composición corporal de los deportistas. Por ejemplo, podemos observar que la mediana y el rango intercuartil del cv de 5aAdiol en el grupo $< Q2^*$ es de 33% [27 ; 44] mientras que en el grupo $\geq Q2^*$ es de 48% [42 ; 55] para el estudio de la variabilidad intraindividual de 5aAdiol en función del peso muscular de los deportistas. Estos datos se pueden observar en la tabla 30. La significación estadística que hemos encontrado en el cv de 5aAdiol para el peso muscular de $p:0,002$ y para el peso graso de $p<0,001$.

Tabla 30. Descriptivo de la variabilidad intraindividual de las medidas de 5aAdiol a través del coeficiente de variación y su asociación con las diferentes características de los deportistas.

Coeficiente de variación de 5aAdiol (%)									
		N	min	Q1	Q2	Q3	max	media	DE
Sexo	Hombre	18	20	32	38	47	86	42	18
	Mujer	23	25	33	47	54	66	45	12
Polimorfismo	Heterocigoto	17	22	32	40	56	66	42	14
	Homo. Mutado	2	49	49	61	74	74	61	18
	Homo. WT	22	20	35	42	47	86	43	15
Peso óseo	<Q2*	25	20	32	40	49	66	40	11
	>=Q2*	15	22	36	45	59	86	48	17
Peso muscular	<Q2*	20	20	27	33	44	86	38	15
	>=Q2*	20	29	42	48	55	71	48	11
Peso graso	<Q2*	25	20	42	47	56	86	49	14
	>=Q2*	15	22	26	33	40	49	34	8

N: número de participantes; min: mínimo; Q1: percentil 25; Q2: percentil 50; Q3: percentil 75; max: máximo; DE: desviación estándar;
*tabla de las medianas del peso óseo, peso muscular y peso graso (tabla 15)

IV.2.f. 5bAdiol

Los valores encontrados de la variabilidad de los estimadores intraindividuales de 5bAdiol de las diferentes características analizadas lo podemos observar en la [tabla 31](#).

Tabla 31. Descriptivo de los estimadores intraindividuales de la mediana de 5bAdiol y su asociación con las diferentes características del deportista.

Q2 intraindividual de 5bAdiol (ng/mL)									
		N	min	Q1	Q2	Q3	max	x media	DE
Sexo	Hombre	18	44	99	191	296	529	209	130
	Mujer	23	10	27	36	83	197	57	50
Polimorfismo	Heterocigoto	17	23	27	42	91	281	83	82
	Homo. Mutado	2	10	10	34	58	58	34	33
	Homo. WT	22	10	60	123	274	529	164	136
Peso óseo	<Q2*	25	10	30	60	174	529	125	140
	>=Q2*	15	24	36	99	197	281	126	87
Peso muscular	<Q2*	20	27	40	123	250	529	159	137
	>=Q2*	20	10	26	52	130	355	92	95
Peso graso	<Q2*	25	10	27	83	166	355	108	97
	>=Q2*	15	27	38	67	281	529	155	153

Q1 intraindividual de 5bAdiol (ng/mL)									
		N	min	Q1	Q2	Q3	max	x media	DE
Sexo	Hombre	18	22	61	132	223	484	158	117
	Mujer	23	7	15	27	64	140	41	36
Polimorfismo	Heterocigoto	17	10	19	34	61	240	64	68
	Homo. Mutado	2	8	8	15	22	22	15	10
	Homo. WT	22	7	34	81	156	484	122	116
Peso óseo	<Q2*	25	7	24	40	140	484	97	116
	>=Q2*	15	10	32	70	127	240	90	71
Peso muscular	<Q2*	20	10	36	86	171	484	127	121
	>=Q2*	20	7	19	34	70	223	61	63
Peso graso	<Q2*	25	7	20	58	123	223	72	62
	>=Q2*	15	15	27	64	240	484	132	139

Q3 intraindividual de 5bAdiol (ng/mL)									
		N	min	Q1	Q2	Q3	max	x media	DE

Sexo	Hombre	18	66	111	282	398	609	286	168
	Mujer	23	17	34	45	120	248	75	63
Polimorfismo	Heterocigoto	17	29	38	46	164	320	103	96
	Homo. Mutado	2	17	17	47	78	78	47	43
	Homo. WT	22	26	76	156	393	609	228	182
Peso óseo	<Q2*	25	17	39	73	209	609	156	170
	>=Q2*	15	29	41	129	320	484	193	148
Peso muscular	<Q2*	20	34	49	156	316	609	209	183
	>=Q2*	20	17	38	72	206	420	130	129
Peso graso	<Q2*	25	17	38	111	249	484	157	141
	>=Q2*	15	34	45	76	320	609	191	194

N: número de participantes; min: mínimo; Q1: percentil 25; Q2: percentil 50; Q3: percentil 75; max: máximo; DE: desviación estándar;
*tabla de las medianas del peso óseo, peso muscular y peso graso (tabla 15)

Se observa que en los hombres los estimadores intraindividuales de la mediana o percentil 50 (Q2), percentil 25 (Q1), percentil 75 (Q3) son superiores a los de las mujeres, siendo estas diferencias estadísticamente significativas para todos los estimadores intraindividuales de la variabilidad de 5bAdiol en función del sexo de los deportistas. Estas diferencias también se pueden observar en los estimadores intraindividuales de la variabilidad de 5bAdiol en lo que hace referencia al polimorfismo del gen UGT2B17 y al peso muscular de los deportistas. Por ejemplo, podemos observar que la mediana y el rango intercuartil de la mediana intraindividual en hombres son 191 ng/mL [99 ; 296] mientras que en mujeres se observa 36 ng/mL [27 ; 83]. Encontramos resultados en el mismo sentido para el Q1 y Q3 de los estimadores intraindividuales de la variabilidad de la 5bAdiol en función de las diferentes características de los deportistas pudiéndose observar en la [tabla 31](#).

A continuación, exponemos una tabla resumen de la significación estadística de dichas asociaciones con las diferentes características del deportista ([tabla 32](#)).

Tabla 32. Significación estadística de la asociación en la variabilidad intraindividual de 5bAdiol con las diferentes características del deportista.

5bAdiol			
	Q2	Q1	Q3
Sexo	<0,001	<0,001	<0,001
Polimorfismo	0,031	0,021	0,020
Peso óseo	0,442	0,548	0,308
Peso muscular	0,045	0,035	0,123
Peso graso	0,308	0,204	0,605

Q2: percentil 50; Q1: percentil 25; Q3: percentil 75;

En el cv se observa que en el grupo $\geq Q2^*$ del peso muscular, los estimadores intraindividuales de mediana o percentil 50 (Q2), percentil 25 (Q1), percentil 75 (Q3) son superiores a los del grupo $< Q2^*$. En el comportamiento del peso graso, observamos que el grupo $< Q2^*$, los estimadores intraindividuales de la mediana (Q2), percentil 25 (Q1), percentil 75 (Q3) son superiores a los del grupo $\geq Q2^*$, siendo estas diferencias estadísticamente significativas para todos los estimadores intraindividuales de la variabilidad de 5bAdiol en función de la composición corporal de los deportistas. Por ejemplo, podemos observar que la mediana y el rango intercuartil del cv de 5bAdiol en el grupo $< Q2^*$ es de 36% [29 ; 47] mientras que en el grupo $\geq Q2^*$ es de 50% [42 ; 63] para el estudio de la variabilidad intraindividual de 5bAdiol en función del peso muscular de los deportistas. Estos datos se pueden observar en la **tabla 33**. La significación estadística que hemos encontrado en el cv de 5bAdiol para el peso muscular es de $p: 0,004$ y para el peso graso es de $p < 0,001$.

Tabla 33. Descriptivo de la variabilidad intraindividual de las medidas de 5bAdiol a través del coeficiente de variación y su asociación con las diferentes características de los deportistas.

Coeficiente de variación de 5bAdiol (%)									
		N	min	Q1	Q2	Q3	max	media	DE
Sexo	Hombre	18	20	31	40	50	95	43	20
	Mujer	23	16	40	49	61	73	50	15
Polimorfismo	Heterocigoto	17	20	32	45	58	73	47	17
	Homo. Mutado	2	71	71	74	78	78	74	5
	Homo. WT	22	16	37	42	49	94	45	17
Peso óseo	$< Q2^*$	25	16	32	42	52	73	43	15
	$\geq Q2^*$	15	20	40	44	66	94	51	20
Peso muscular	$< Q2^*$	20	16	29	36	47	94	40	19
	$\geq Q2^*$	20	30	42	50	63	77	52	13
Peso graso	$< Q2^*$	25	22	42	50	65	94	53	17
	$\geq Q2^*$	15	16	29	34	40	57	35	11

N: número de participantes; min: mínimo; Q1: percentil 25; Q2: percentil 50; Q3: percentil 75; max: máximo; DE: desviación estándar;
*tabla de las medianas del peso óseo, peso muscular y peso graso (tabla 15)

IV.2.g. Relación Testosterona/Epitestosterona

Los valores encontrados de la variabilidad de los estimadores intraindividuales de la relación T/E de las diferentes características analizadas lo podemos observar en la [tabla 34](#).

Tabla 34. Descriptivo de los estimadores intraindividuales de mediana de la relación T/E y su asociación con las diferentes características del deportista.

Q2 intraindividual de la relación T/E									
		N	min	Q1	Q2	Q3	max	media	DE
Sexo	Hombre	18	0,10	0,93	1,44	2,12	5,50	1,75	1,26
	Mujer	23	0,31	0,55	0,91	1,10	1,68	0,87	0,36
Polimorfismo	Heterocigoto	17	0,37	0,64	0,93	1,13	2,43	1,00	0,53
	Homo. Mutado	2	0,10	0,10	0,21	0,31	0,31	0,21	0,15
	Homo. WT	22	0,31	0,91	1,25	1,68	5,50	1,55	1,16
Peso óseo	<Q2*	26	0,31	0,72	1,06	1,37	2,71	1,12	0,59
	>=Q2*	15	0,37	0,84	1,19	1,68	5,50	1,56	1,37
Peso muscular	<Q2*	20	0,37	0,80	1,27	1,79	5,50	1,49	1,15
	>=Q2*	21	0,31	0,74	0,94	1,16	3,73	1,08	0,72
Peso graso	<Q2*	25	0,31	0,90	1,10	1,46	5,50	1,38	1,14
	>=Q2*	16	0,43	0,58	1,06	1,53	2,43	1,12	0,57

N: número de participantes; min: mínimo; Q1: percentil 25; Q2: percentil 50; Q3: percentil 75; max: máximo; DE: desviación estándar;
*tabla de las medianas del peso óseo, peso muscular y peso graso ([tabla 15](#))

Tabla 34A. Descriptivo de los estimadores intraindividuales de Q1 y Q3 de la relación T/E y su asociación con las diferentes características del deportista (Cont.).

Q1 intraindividual de la relación T/E									
		N	min	Q1	Q2	Q3	max	media	DE
Sexo	Hombre	18	0,10	0,84	1,38	1,96	4,06	1,53	0,96
	Mujer	23	0,25	0,48	0,83	0,95	1,64	0,79	0,34
Polimorfismo	Heterocigoto	17	0,35	0,62	0,83	1,02	2,05	0,90	0,44
	Homo. Mutado	2	0,10	0,10	0,18	0,27	0,27	0,18	0,12
	Homo. WT	22	0,25	0,84	1,14	1,63	4,06	1,36	0,90
Peso óseo	<Q2*	26	0,25	0,71	0,93	1,33	2,29	1,00	0,51
	>=Q2*	15	0,35	0,76	1,02	1,64	4,06	1,37	1,05
Peso muscular	<Q2*	20	0,35	0,75	1,18	1,57	4,06	1,29	0,86
	>=Q2*	21	0,25	0,69	0,90	1,04	3,26	0,98	0,64
Peso graso	<Q2*	25	0,25	0,79	0,95	1,43	4,06	1,22	0,89
	>=Q2*	16	0,40	0,54	0,93	1,39	2,05	1,00	0,49

Q3 intraindividual de la relación T/E									
		N	min	Q1	Q2	Q3	max	media	DE
Sexo	Hombre	18	0,13	1,11	1,56	2,20	7,50	2,00	1,63
	Mujer	23	0,33	0,66	1,01	1,21	1,78	0,95	0,38
Polimorfismo	Heterocigoto	17	0,48	0,66	1,02	1,21	2,89	1,11	0,62
	Homo. Mutado	2	0,13	0,13	0,26	0,39	0,39	0,26	0,18
	Homo. WT	22	0,33	1,03	1,42	1,78	7,50	1,75	1,49
Peso óseo	<Q2*	26	0,33	0,77	1,13	1,50	2,89	1,23	0,65
	>=Q2*	15	0,48	0,91	1,31	1,78	7,50	1,80	1,79
Peso muscular	<Q2*	20	0,48	0,85	1,37	1,99	7,50	1,70	1,54
	>=Q2*	21	0,33	0,82	1,08	1,33	3,84	1,18	0,73
Peso graso	<Q2*	25	0,33	0,98	1,17	1,62	7,50	1,56	1,45

>=Q2*	16	0,48	0,73	1,13	1,59	2,89	1,25	0,66
N: número de participantes; min: mínimo; Q1: percentil 25; Q2: percentil 50; Q3: percentil 75; max: máximo; DE: desviación estándar;								
*tabla de las medianas del peso óseo, peso muscular y peso graso (tabla 15)								

Se observa que en los hombres los estimadores intraindividuales de la mediana o percentil 50 (Q2), percentil 25 (Q1), percentil 75 (Q3) son superiores a los de las mujeres, siendo estas diferencias estadísticamente significativas para todos los estimadores intraindividuales de la variabilidad de la relación T/E. Estas diferencias también se pueden observar en los estimadores intraindividuales de la variabilidad de la relación T/E en lo que hace referencia al polimorfismo del gen UGT2B17 de los deportistas. Por ejemplo, podemos observar que la mediana y el rango intercuartil de la mediana intraindividual en hombres es 1,44 [0,93 ; 2,12] mientras que en mujeres se observa 0,91 [0,55 ; 1,10]. Encontramos resultados en el mismo sentido para el Q1 y Q3 de los estimadores intraindividuales de la variabilidad de la relación T/E en hombres y mujeres pudiéndose observar en la [tabla 34](#).

A continuación, exponemos una tabla resumen de la significación estadística de dichas asociaciones con las diferentes características del deportista ([tabla 35](#)).

Tabla 35. Significación estadística de la asociación en la variabilidad intraindividual de la relación T/E con las diferentes características del deportista.

Relación T/E			
	Q2	Q1	Q3
Sexo	0,002	0,002	0,002
Polimorfismo	0,014	0,013	0,012
Peso óseo	0,476	0,442	0,459
Peso muscular	0,160	0,185	0,168
Peso graso	0,685	0,605	0,727
Q2: percentil 50; Q1: percentil 25; Q3: percentil 75;			

Los datos referentes al cv de la relación T/E los podemos observar en la [tabla 36](#).

Tabla 36. Descriptivo de la variabilidad intraindividual de las medidas de la relación T/E a través del coeficiente de variación y su asociación con diferentes características del deportista.

		Coeficiente de variación de la relación T/E							
		N	min	Q1	Q2	Q3	max	media	DE
Sexo	Hombre	18	10	12	17	20	38	17	7
	Mujer	23	7	13	16	21	45	18	8
Polimorfismo	Heterocigoto	17	7	13	18	20	22	17	5
	Homo. Mutado	2	19	19	32	45	45	32	19
	Homo. WT	22	10	12	14	20	38	16	7
Peso óseo	<Q2*	26	7	12	16	21	45	17	8
	>=Q2*	15	10	12	18	20	38	17	7
Peso muscular	<Q2*	20	10	13	18	20	38	17	6
	>=Q2*	21	7	11	16	20	45	17	8
Peso graso	<Q2*	25	7	12	16	20	45	17	9
	>=Q2*	16	10	12	18	21	24,	17	5

N: número de participantes; min: mínimo; Q1: percentil 25; Q2: percentil 50; Q3: percentil 75; max: máximo; DE: desviación estándar;
*tabla de las medianas del peso óseo, peso muscular y peso graso (tabla 15)

5.3. Caracterización del modelo individual longitudinal del perfil esteroideo estratificado por el sexo de los deportistas en función de diferentes características del deportista.

Respecto al estudio de las hormonas esteroideas más importantes del estudio del perfil esteroideo de un deportista, en este estudio se analizarán, como WADA indica, el comportamiento de T, E, A, Etio, 5aAdiol y 5bAdiol. Por otro lado, en lo referente a las relaciones existentes entre las diferentes hormonas, como marca WADA, caracterizaremos la relación T/E que nos dará clara información del comportamiento del perfil esteroideo en el grupo de estudio.

En cuanto a las diferentes características que podemos utilizar para explicar el comportamiento del perfil esteroideo estratificado por el sexo de los deportistas, en este apartado de los resultados, se recabo información sobre la influencia del polimorfismo del gen UGT2B17, la composición corporal de los deportistas y la composición de la ingesta de alimentos para explicar la variabilidad intraindividual del comportamiento de las hormonas esteroideas que conforman el perfil esteroideo que indica WADA.

En primer lugar, para cada una de los parámetros del perfil esteroideo se calcularon los siguientes estadísticos a nivel individual: mediana intraindividual o

percentil 50 (Q2), primer cuartil o percentil 25 (Q1) y tercer cuartil intraindividual o percentil 75 (Q3) y coeficiente de variación intraindividual (cv).

Se realizó un análisis descriptivo en el que se presentaban: mínimo, máximo, mediana, rango intercuartílico, media y desviación estandar, de cada uno de estos estimadores intraindividuales estratificado por el sexo de los deportistas en función de las siguientes características: polimorfismo, peso óseo, peso muscular, peso graso, kilocalorías consumidas, hidratos de carbono consumidos, proteínas consumidas, grasas monosaturadas, grasas polisaturadas y consumo diario de agua. Para el estudio sobre la composición corporal (peso óseo, peso muscular y peso graso) se utilizaron dichas variables dicotomizadas según la mediana de cada una de ellas en función del sexo.

Para el análisis comparativo en función de las diferentes características del deportista se usó el test no paramétrico de kruskal wallis.

IV.3.a. Testosteron a

Los valores encontrados de la variabilidad de los estimadores intraindividuales de T estratificado por el sexo de los deportistas en función de las diferentes características analizadas lo podemos observar en la [tabla 37](#).

Tabla 37. Descriptivo de los estimadores intraindividuales de la mediana de T estratificado por el sexo de los deportistas y su asociación con las diferentes características del deportista.

		Hombres							Mujeres										
		Q2 intraindividual de T (ng/mL)																	
		N	min	Q1	Q2	Q3	m	ax	m	edia	DE	N	min	Q1	Q2	Q3	max	media	DE
Polimorfismo	Heterocigoto	5	22	24	28	30	58	32	15			12	2	2	4	5	7	4	2
	Homo. Mutado	1	3	3	3	3	3	3	0			1	1	1	1	1	1	1	0
	Homo. WT	12	22	29	44	50	66	42	14			10	4	4	8	8	11	7	3
Peso óseo	<Q2*	9	22	25	39	48	58	39	14			16	1	2	5	8	11	5	3
	>=Q2*	8	22	26	37	49	66	39	16			7	3	3	4	8	11	5	3
Peso muscular	<Q2*	11	24	25	39	58	66	41	15			9	2	4	5	7	8	6	2
	>=Q2*	6	22	22	37	44	50	35	12			14	1	2	4	8	11	5	4
Peso graso	<Q2*	11	22	25	43	50	67	40	14			14	1	2	4	6	11	5	3
	>=Q2*	6	24	25	31	58	58	38	16			9	2	5	6	8	8	6	2
Kilocalorías	<Q2**	8	22	25	41	53	66	41	17			11	1	2	3	4	7	3	2
	>=Q2**	10	3	25	35	44	58	34	16			12	3	4	7	8	11	7	3
Hidratos carbono	<Q2**	9	3	24	30	49	58	34	18			11	1	2	4	7	8	4	3
	>=Q2**	9	22	28	43	48	66	40	14			12	3	4	5	8	11	6	3
Proteínas	<Q2**	9	3	24	43	48	58	35	18			11	1	2	4	7	11	5	3
	>=Q2**	9	22	28	34	50	66	39	16			12	2	4	5	8	11	6	3
Grasas monosaturadas	<Q2**	9	3	34	48	58	66	43	20			11	1	2	4	6	11	4	3
	>=Q2**	9	22	24	28	39	50	31	10			12	2	4	5	8	11	6	3
Grasas polisaturadas	<Q2**	7	3	25	43	50	58	37	19			10	1	2	4	6	8	4	2
	>=Q2**	10	22	24	33	49	66	38	16			13	2	4	5	8	11	6	3
Agua diaria	<Q2**	9	22	25	44	49	66	41	16			7	2	3	4	8	11	5	3
	>=Q2**	9	3	25	30	43	58	33	16			16	1	3	5	8	11	5	3
		Q1 intraindividual de T (ng/mL)																	
		N	min	Q1	Q2	Q3	m	ax	m	edia	DE	N	min	Q1	Q2	Q3	max	media	DE
Polimorfismo	Heterocigoto	5	16	20	24	28	54	29	15			12	1	2	2	4	5	3	1
	Homo. Mutado	1	2	2	2	2	2	2	0			1	0	0	0	0	0	0	0
	Homo. WT	12	8	25	28	37	51	30	12			10	3	3	5	6	7	9	2
Peso óseo	<Q2*	9	16	24	31	35	54	32	12			16	0	2	3	5	7	4	2
	>=Q2*	8	8	21	26	33	51	27	13			7	1	2	4	6	3	2	
Peso muscular	<Q2*	11	17	24	31	46	54	33	13			9	1	3	3	5	7	4	2
	>=Q2*	6	8	16	25	28	38	24	10			14	0	2	3	4	7	3	2
Peso graso	<Q2*	11	8	17	26	35	51	28	12			14	0	2	3	4	7	3	2
	>=Q2*	6	20	24	28	46	54	33	14			9	1	3	4	6	7	4	2
Kilocalorías	<Q2**	8	8	22	28	43	54	31	16			11	0	1	3	4	5	3	1
	>=Q2**	10	2	17	25	35	46	26	12			12	1	3	4	6	7	4	2
Hidratos carbono	<Q2**	9	2	20	26	31	54	26	16			11	0	1	3	5	7	3	2
	>=Q2**	9	16	24	26	35	51	30	11			12	1	3	4	5	7	4	2
Proteínas	<Q2**	9	2	20	26	35	54	26	16			11	0	1	3	4	6	3	2
	>=Q2**	9	16	24	28	35	51	30	12			12	1	2	3	6	7	4	2
Grasas monosaturadas	<Q2**	9	2	26	35	46	54	34	16			11	0	1	3	4	7	3	2
	>=Q2**	9	8	17	24	26	35	22	8			12	2	3	3	6	7	4	2
Grasas polisaturadas	<Q2**	7	2	24	31	38	54	30	16			10	0	1	3	4	4	3	1
	>=Q2**	10	8	17	25	35	51	27	13			13	1	3	4	6	7	4	2
Agua diaria	<Q2**	9	16	24	26	35	51	30	12			7	1	2	3	6	6	4	2
	>=Q2**	9	2	17	25	35	54	26	16			16	0	2	3	5	7	4	2
		Q3 intraindividual de T (ng/mL)																	
		N	min	Q1	Q2	Q3	m	ax	m	edia	DE	N	min	Q1	Q2	Q3	max	media	DE
Polimorfismo	Heterocigoto	5	25	31	33	38	68	39	17			12	2	3	4	7	8	5	2
	Homo. Mutado	1	4	4	4	4	4	4	0			1	1	1	1	1	1	1	0
	Homo. WT	12	28	42	59	64	109	58	22			10	5	6	11	12	15	10	3
Peso óseo	<Q2*	9	25	40	48	60	69	49	15			16	1	3	6	10	15	7	4
	>=Q2*	8	28	34	49	74	109	56	28			7	4	4	6	11	12	7	3
Peso muscular	<Q2*	11	28	33	48	68	109	55	25			9	2	5	6	8	12	7	3
	>=Q2*	6	25	34	49	60	65	47	17			14	1	4	6	11	15	7	4
Peso graso	<Q2*	11	25	34	59	65	109	55	25			14	1	4	5	7	15	6	4
	>=Q2*	6	31	33	42	62	68	47	15			9	2	6	7	11	12	8	3
Kilocalorías	<Q2**	8	31	37	52	75	109	59	27			11	1	2	4	7	8	4	2
	>=Q2**	10	4	28	43	60	65	42	20			12	4	6	9	12	15	9	4
Hidratos carbono	<Q2**	9	4	34	40	62	109	48	29			11	1	2	4	8	12	5	4
	>=Q2**	9	25	33	59	60	82	51	19			12	4	6	7	11	15	8	3
Proteínas	<Q2**	9	4	34	59	60	109	52	30			11	1	2	6	8	12	6	4
	>=Q2**	9	25	33	45	62	82	47	19			12	3	5	7	12	15	8	4
Grasas monosaturadas	<Q2**	9	4	45	60	68	109	59	29			11	1	2	6	7	15	6	4
	>=Q2**	9	25	31	35	48	65	40	14			12	4	5	6	12	12	8	3
Grasas polisaturadas	<Q2**	7	4	40	59	65	69	49	22			10	1	2	5	7	11	5	3
	>=Q2**	10	25	31	41	62	109	51	27			13	4	5	7	12	15	8	4
Agua diaria	<Q2**	9	25	40	59	62	109	57	26			7	4	4	7	12	12	7	3
	>=Q2**	9	4	33	38	60	68	42	21			16	1	4	6	10	15	7	4

N: número de participantes; min: mínimo; Q1: percentil 25; Q2: percentil 50; Q3: percentil 75;
max: máximo; DE: desviación estándar;
**tabla de la mediana de la composición nutricional (tabla 14)
*tabla de las medianas del peso óseo, peso muscular y peso graso (tabla 15)

Se observa que en el grupo de las mujeres, los estimadores intraindividuales de la mediana o percentil 50 (Q2), percentil 25 (Q1), percentil 75 (Q3) referente a los

valores del polimorfismo del gen UGT2B17, son superiores los referentes al grupo homocigoto Wt respecto a los grupos heterocigoto y homocigoto mutado, siendo éstas, diferencias estadísticamente significativas para todos los estimadores intraindividuales de la variabilidad de T en función del polimorfismo del gen UGT2B17 de los deportistas. Por ejemplo, podemos observar que la mediana y el rango intercuartil de la mediana intraindividual en el grupo heterocigoto son 4 ng/mL [2 ; 5] mientras que en el grupo homocigoto Wt encontramos valores de 8 ng/mL [4 ; 8]. En el grupo homocigoto mutado se observa 1 ng/mL para la única participante de dicho grupo. Encontramos resultados en el mismo sentido para el Q1 y Q3 de los estimadores intraindividuales de la variabilidad de T en función de las diferentes características de los deportistas pudiéndose observar en la [tabla 37](#).

Una vez expuestos dichos datos, exponemos una tabla resumen de la significación estadística de dichas asociaciones con las diferentes características del deportista ([tabla 38](#)).

Tabla 38. Significación estadística de la asociación en la variabilidad intraindividual de T estratificada por el sexo de los deportistas en relación con las diferentes características del deportista.

	Testosterona					
	Hombres			Mujeres		
	Q2	Q1	Q3	Q2	Q1	Q3
Polimorfismo	0,113	0,218	0,073	0,006	0,010	0,006
Peso óseo	0,923	0,564	0,700	1,000	0,894	0,947
Peso muscular	0,366	0,228	0,615	0,313	0,450	0,614
Peso graso	0,920	0,688	0,688	0,101	0,115	0,257
kilocalorías	0,534	0,477	0,248	0,005	0,023	0,012
Hidratos carbono	0,508	0,691	0,825	0,124	0,268	0,124
Proteínas	0,627	0,627	0,757	0,295	0,389	0,218
Grasas monosaturadas	0,085	0,038	0,058	0,110	0,157	0,268
Grasas polisaturadas	0,770	0,495	0,696	0,055	0,121	0,041
Agua diaria	0,402	0,566	0,402	1,000	0,789	0,640

Q2: percentil 50; Q1: percentil 25; Q3: percentil 75;

Los datos del cv los podemos observar en la [tabla 39](#) para los hombres y la [tabla 40](#) para las mujeres.

Tabla 39. Descriptivo de la variabilidad intraindividual de las medidas de T en hombres a través de su cv y su asociación con las diferentes características del deportista.

		Hombres							
		Coeficiente de Variación de T (%)							
		N	min	Q1	Q2	Q3	max	media	DE
Polimorfismo	Heterocigoto	5	16	22	30	31	44	29	11
	Homo. Mutado	1	67	67	67	67	67	67	0
	Homo. WT	12	26	29	43	50	73	44	16
Peso óseo	<Q2*	9	16	29	30	43	49	33	10
	>=Q2*	8	22	30	46	61	73	46	19
Peso muscular	<Q2*	11	16	26	29	49	73	35	16
	>=Q2*	6	31	43	44	47	72	47	13
Peso graso	<Q2*	11	26	31	44	50	73	46	15
	>=Q2*	6	16	22	29	30	35	27	7
Kilocalorías	<Q2**	8	16	28	30	61	73	41	21
	>=Q2**	10	22	31	43	47	67	41	13
Hidratos de carbono	<Q2**	9	16	29	31	67	73	42	22
	>=Q2**	9	22	28	44	47	50	39	11
Proteínas	<Q2**	9	16	30	47	67	73	47	20
	>=Q2**	9	22	28	31	44	50	34	10
Grasas monosaturadas	<Q2**	9	16	29	35	49	73	41	19
	>=Q2**	9	22	30	43	44	72	40	15
Grasas polisaturadas	<Q2**	7	16	29	44	49	67	40	17
	>=Q2**	10	22	28	39	50	73	42	18
Agua diaria	<Q2**	9	28	29	35	44	73	40	14
	>=Q2**	9	16	26	44	50	72	42	20

N: número de participantes; min: mínimo; Q1: percentil 25; Q2: percentil 50; Q3: percentil 75; max: máximo; DE: desviación estándar;
**tabla de la mediana de la composición nutricional (tabla 14)
*tabla de las medianas del peso óseo, peso muscular y peso graso (tabla 15)

En el cv de los hombres, se observa que en el grupo <Q2* del peso graso, los estimadores intraindividuales de la mediana o percentil 50 (Q2), percentil 25 (Q1), percentil 75 (Q3) son superiores a los del grupo >=Q2*, siendo estas diferencias estadísticamente significativas para todos los estimadores intraindividuales de la variabilidad de T en función de la composición corporal de los deportistas. Por ejemplo, podemos observar que la mediana y el rango intercuartil del cv de T en el grupo <Q2* es de 31% [26 ; 44] mientras que en el grupo >=Q2* es de 22% [16 ; 29] para el estudio de la variabilidad intraindividual de T en función del peso graso de los deportistas. Estos

datos se pueden observar en la [tabla 39](#). La significación significativa que hemos encontrado en el cv de T para el peso graso es de p:0,016.

Tabla 40. Descriptivo de la variabilidad intraindividual de las medidas de T en mujeres a través de su cv y su asociación con las diferentes características del deportista.

		Mujeres							
		Coeficiente de Variación de T (%)							
		N	min	Q1	Q2	Q3	max	media	DE
Polimorfismo	Heterocigoto	12	22	33	48	52	70	45	14
	Homo. Mutado	1	31	31	31	31	31	31	0
	Homo. WT	10	28	34	40	51	60	42	11
Peso óseo	<Q2*	16	22	31	38	49	54	40	10
	>=Q2*	7	34	40	52	60	70	52	12
Peso muscular	<Q2*	9	22	31	35	48	70	40	15
	>=Q2*	14	31	36	48	52	60	46	10
Peso graso	<Q2*	14	31	40	49	54	70	48	11
	>=Q2*	9	22	31	35	40	51	36	9
Kilocalorías	<Q2**	11	22	31	41	51	54	40	11
	>=Q2**	12	28	35	46	55	70	46	13
Hidratos de carbono	<Q2**	11	22	31	40	51	53	40	11
	>=Q2**	12	28	35	46	57	70	47	13
Proteínas	<Q2**	11	22	31	34	51	60	39	12
	>=Q2**	12	28	38	48	53	70	47	12
Grasas monosaturadas	<Q2**	11	22	31	48	54	60	44	12
	>=Q2**	12	28	33	38	51	70	42	12
Grasas polisaturadas	<Q2**	10	22	31	44	50	60	41	12
	>=Q2**	13	28	35	46	51	70	45	12
Agua diaria	<Q2**	7	28	34	51	54	60	46	11
	>=Q2**	16	22	31	40	49	70	42	13

N: número de participantes; min: mínimo; Q1: percentil 25; Q2: percentil 50; Q3: percentil 75; max: máximo; DE: desviación estándar;
**tabla de la mediana de la composición nutricional ([tabla 14](#))
*tabla de las medianas del peso óseo, peso muscular y peso graso ([tabla 15](#))

En el cv de las mujeres, se observa que en el grupo $\geq Q2^*$ del peso óseo, los estimadores intraindividuales de la mediana o percentil 50 (Q2), percentil 25 (Q1), percentil 75 (Q3) son superiores a los del grupo $< Q2^*$, siendo estas diferencias

estadísticamente significativas para todos los estimadores intraindividuales de la variabilidad de T en función de la composición corporal de los deportistas. Estas diferencias podemos observarlas en el comportamiento del grupo $<Q2^*$ del peso graso respecto al grupo $\geq Q2^*$. Por ejemplo, podemos observar que la mediana y el rango intercuartil del cv de T en el grupo $<Q2^*$ es de 49% [40 ; 54] mientras que en el grupo $\geq Q2^*$ es de 35% [31 ; 40] para el estudio de la variabilidad intraindividual de T en función del peso graso de las deportistas. Estos datos se pueden observar en la **tabla 40**. La significación estadística que hemos encontrado en el cv de T para el peso óseo es de $p:0,033$ y para el peso graso es de $p:0,0027$.

IV.3.b. Epitestosterona

Los valores encontrados de la variabilidad de los estimadores intraindividuales de E estratificado por el sexo de los deportistas en función de las diferentes características analizadas lo podemos observar en la **tabla 41**.

Tabla 41. Descriptivo de los estimadores intraindividuales de la mediana y rango intercuartílico Q1 de E estratificado por el sexo de los deportistas y su asociación con las diferentes características del deportista.

		Hombres							Mujeres								
		Q2 intraindividual de E (ng/mL)															
		N	min	Q1	Q2	Q3	max	media	DE	N	min	Q1	Q2	Q3	max	media	DE
Polimorfismo	Heterocigoto	5	16,5	23,7	27,2	46,6	84,2	39,6	27,3	12	1,3	3,2	7,4	8,8	17,8	7,3	4,9
	Homo. Mutado	1	38,1	38,1	38,1	38,1	38,1	38,1	0,0	1	2,1	2,1	2,1	2,1	2,1	2,1	0,0
	Homo. WT	12	14,0	15,6	27,5	42,4	60,2	31,0	16,8	10	5,4	6,2	10,0	17,0	19,0	11,5	5,6
Peso óseo	$<Q2^*$	9	16,4	23,3	27,2	32,7	58,8	31,0	13,3	16	1,3	3,5	7,8	14,1	19,0	8,8	6,0
	$\geq Q2^*$	8	14,0	15,1	27,9	53,4	84,2	36,4	26,2	7	3,3	6,2	7,3	14,5	16,6	8,9	4,8
Peso muscular	$<Q2^*$	11	14,0	16,4	27,2	44,8	84,2	33,8	21,6	9	1,3	5,6	8,8	14,5	19,0	10,0	6,0
	$\geq Q2^*$	6	14,0	15,8	31,8	46,6	58,8	33,1	18,1	14	2,2	3,3	6,7	11,2	17,3	8,1	5,4
Peso graso	$<Q2^*$	11	14,0	15,4	23,7	46,7	60,2	31,2	17,8	14	2,2	3,3	6,7	11,2	17,3	7,9	5,1
	$\geq Q2^*$	6	16,4	23,4	29,4	44,8	84,2	37,9	24,6	9	1,3	5,6	8,8	17,0	19,1	10,2	6,3
Kilocalorías	$<Q2^{**}$	8	14,0	15,6	25,3	32,1	60,2	27,5	15,1	11	1,3	2,9	5,5	8,5	17,8	7,0	5,7
	$\geq Q2^{**}$	10	15,4	20,6	39,1	46,7	84,2	38,8	21,6	12	3,3	6,7	9,0	15,5	19,1	10,5	5,1
Hidratos carbono	$<Q2^{**}$	9	14,0	16,4	27,2	38,2	46,7	28,6	12,6	11	1,3	2,9	5,5	8,8	19,1	7,4	6,1
	$\geq Q2^{**}$	9	15,4	20,6	32,7	58,9	84,2	39,1	24,0	12	3,3	6,2	8,4	15,5	17,3	10,2	5,0
Proteínas	$<Q2^{**}$	9	14,0	16,4	31,6	38,2	58,9	30,4	14,5	11	1,3	3,2	6,2	8,5	17,8	7,2	5,4

		Q1 intraindividual de E (ng/mL)															
		N	min	Q1	Q2	Q3	max	media	DE	N	min	Q1	Q2	Q3	max	media	DE
Grasas monosaturadas	>=Q2**	9	15,4	20,6	23,7	46,7	84,2	37,2	23,6	12	2,9	6,4	9,0	15,7	19,1	10,3	5,5
	<Q2**	9	14,9	27,2	32,7	39,9	60,2	34,8	13,2	11	1,3	2,9	6,2	8,0	17,3	6,4	4,7
Grasas polisaturadas	>=Q2**	9	14,0	15,9	20,6	46,7	84,2	32,9	24,9	12	3,2	6,4	9,0	16,8	19,1	11,1	5,6
	<Q2**	7	15,9	23,4	31,6	38,2	39,9	29,8	8,4	10	1,3	2,9	5,8	7,6	8,5	5,2	2,5
Agua diaria	>=Q2**	10	14,0	15,4	22,2	58,9	84,2	35,3	25,0	13	3,2	7,3	11,2	17,0	19,1	11,6	5,8
	<Q2**	9	14,9	23,4	31,6	44,8	60,2	34,1	17,1	7	3,2	3,3	7,3	16,6	17,3	8,9	5,9
	>=Q2**	9	14,0	15,9	27,2	39,9	84,2	33,6	22,4	16	1,3	4,6	7,8	12,9	19,1	8,8	5,7
		N: número de participantes; min: mínimo; Q1: percentil 25; Q2: percentil 50; Q3: percentil 75; max: máximo; DE: desviación estándar; *tabla de las medianas de la composición nutricional (tabla 14) *tabla de las medianas del peso óseo, peso muscular y peso graso (tabla 15)															

Tabla 41A. Descriptivo de los estimadores intraindividuales del rango intercuartílico Q3 de E estratificado por el sexo de los deportistas y su asociación con las diferentes características del deportista (Cont.).

		Hombres								Mujeres							
		Q3 intraindividual de E (ng/mL)															
		N	min	Q1	Q2	Q3	max	media	DE	N	min	Q1	Q2	Q3	max	media	DE
Polimorfismo	Heterocigoto	5	24,9	32,2	35,8	51,4	97,5	48,3	29,2	12	1,6	4,4	9,5	12,2	27,2	9,7	7,0
	Homo. Mutado	1	45,4	45,4	45,4	45,4	45,4	45,4	0,0	1	3,0	3,0	3,0	3,0	3,0	3,0	0,0
	Homo. WT	12	16,0	22,2	40,9	55,9	72,7	40,5	20,3	10	7,6	8,3	14,9	27,0	28,0	16,7	8,6
Peso óseo	<Q2*	9	24,8	32,2	35,9	48,6	69,1	41,5	14,8	16	1,6	4,4	10,0	21,7	28,0	12,8	9,6
	>=Q2*	8	16,0	19,0	37,5	64,2	97,5	44,4	30,1	7	5,2	7,6	10,6	15,9	20,9	11,7	5,4
Peso muscular	<Q2*	11	16,0	24,8	35,9	56,1	97,5	42,9	25,1	9	1,6	8,4	10,9	15,9	28,0	13,6	8,9
	>=Q2*	6	20,7	23,6	43,6	55,7	69,1	42,7	19,2	14	3,0	4,6	9,5	16,5	28,0	11,7	8,5
Peso graso	<Q2*	11	16,0	20,7	35,8	55,7	72,7	39,6	20,8	14	3,0	4,6	9,5	15,9	28,0	10,9	7,4
	>=Q2*	6	24,9	32,2	40,9	56,1	97,5	48,8	26,3	9	1,6	8,4	10,9	27,0	28,0	14,9	9,9
Kilocalorías	<Q2**	8	17,2	24,2	34,1	47,3	72,7	37,6	17,9	11	1,6	3,7	8,3	13,6	28,0	10,2	9,3
	>=Q2**	10	16,0	24,8	48,4	56,1	97,5	47,3	24,7	12	5,2	9,4	12,1	18,7	28,0	14,6	7,4
Hidratos carbono	<Q2**	9	17,2	24,9	35,9	45,9	56,1	37,0	13,5	11	1,6	3,7	8,4	13,6	28,0	10,6	9,3
	>=Q2**	9	16,0	24,8	48,6	69,1	97,5	49,0	27,4	12	5,2	8,2	10,8	18,7	28,0	14,1	7,6
Proteínas	<Q2**	9	17,2	24,9	45,4	48,6	69,1	40,3	17,0	11	1,6	4,3	8,3	13,6	27,2	9,9	7,9
	>=Q2**	9	16,0	24,8	35,9	56,1	97,5	45,7	26,7	12	3,7	9,4	12,1	21,7	28,0	14,8	8,6
Grasas monosaturadas	<Q2**	9	17,2	35,9	45,9	55,7	72,7	45,5	16,0	11	1,6	3,7	7,6	10,7	28,0	8,8	7,6
	>=Q2**	9	16,0	23,6	24,9	51,4	97,5	40,4	27,3	12	4,6	10,0	13,4	23,9	28,0	15,8	8,1
Grasas polisaturadas	<Q2**	7	20,7	32,2	45,4	48,6	55,7	40,6	11,8	10	1,6	3,7	8,0	9,4	13,6	7,0	3,8

Agua diaria	>=Q2**	10	16,0	23,6	30,3	69,1	97,5	43,8	28,3	13	4,6	10,6	15,9	27,0	28,0	16,6	8,8
	<Q2**	9	17,2	35,8	45,9	56,1	72,7	45,1	18,8	7	4,6	5,2	10,6	20,9	28,0	12,9	8,6
	>=Q2**	9	16,0	23,6	32,2	51,4	97,5	40,8	25,5	16	1,6	5,9	10,0	16,2	28,0	12,3	8,7

N: número de participantes; min: mínimo; Q1: percentil 25; Q2: percentil 50; Q3: percentil 75;
max: máximo; DE: desviación estándar;
*tabla de las medianas de la composición nutricional (tabla 14)
*tabla de las medianas del peso óseo, peso muscular y peso graso (tabla 15)

Se observa que en el grupo de las mujeres, los estimadores intraindividuales de la mediana o percentil 50 (Q2), percentil 25 (Q1), percentil 75 (Q3) referente a los valores del consumo de grasas monosaturadas y polisaturadas en mujeres, son superiores los referentes al grupo <Q2** respecto al grupo >=Q2**, siendo éstas, diferencias estadísticamente significativas para todos los estimadores intraindividuales de la variabilidad de E en función del consumo de grasas monosaturadas y polisaturadas de los deportistas. Por ejemplo, podemos observar que la mediana y el rango intercuartil de la mediana intraindividual en el grupo <Q2** es 6,1 ng/mL [2,9 ; 8,0] mientras que en el grupo homocigoto >=Q2** encontramos valores de 9,0 ng/mL [6,4 ; 16,8]. Encontramos resultados en el mismo sentido para el Q1 y Q3 de los estimadores intraindividuales de la variabilidad de E en función del consumo de grasas monosaturadas y polisaturadas por parte de los deportistas pudiéndose observar en la [tabla 41](#).

Una vez expuestos dichos datos, exponemos una tabla resumen de la significación estadística de dichas asociaciones con las diferentes características del deportista ([tabla 42](#)).

Tabla 42. Significación estadística de la asociación en la variabilidad intraindividual de E estratificada por el sexo de los deportistas en relación con las diferentes características del deportista.

	Epitestosterona					
	Hombres			Mujeres		
	Q2	Q1	Q3	Q2	Q1	Q3
Polimorfismo	0,636	0,647	0,894	0,097	0,060	0,071
Peso óseo	0,773	0,847	0,700	0,894	0,789	0,894
Peso muscular	1,000	0,763	0,920	0,345	0,571	0,450
Peso graso	0,482	0,315	0,366	0,284	0,186	0,345

Kilocalorías	0,214	0,424	0,477	0,065	0,196	0,085
Hidratos carbono	0,354	0,310	0,453	0,176	0,356	0,196
Proteínas	0,566	0,354	0,757	0,124	0,242	0,097
Grasas monosaturadas	0,402	0,270	0,310	0,042	0,036	0,023
Grasas polisaturadas	0,770	0,770	0,845	0,008	0,016	0,006
Agua diaria	0,691	0,508	0,354	0,947	0,841	0,841
Q2: percentil 50; Q1: percentil 25; Q3: percentil 75;						

Los datos del cv los podemos observar en la [tabla 43](#) para los hombres y la [tabla 44](#) para las mujeres.

Tabla 43. Descriptivo de la variabilidad intraindividual de las medidas de E en hombres a través del coeficiente de variación y su asociación con diferentes características de los deportistas.

Hombres									
Coeficiente de Variación de E (%)									
		N	min	Q1	Q2	Q3	max	media	DE
Polimorfismo	Heterocigoto	5	32	32	37	38	49	38	7
	Homo. Mutado	1	76	76	76	76	76	76	0
	Homo. WT	12	25	34	47	51	70	44	12
Peso óseo	<Q2*	9	25	36	37	49	50	39	9
	>=Q2*	8	32	33	47	52	70	46	13
Peso muscular	<Q2*	11	25	32	37	50	52	38	9
	>=Q2*	6	32	45	49	51	70	49	12
Peso graso	<Q2*	11	25	33	49	51	70	46	12
	>=Q2*	6	32	32	36	37	38	35	3
Kilocalorías	<Q2**	8	32	34	37	50	70	43	13
	>=Q2**	10	25	32	47	51	76	45	15
Hidratos de carbono	<Q2**	9	32	36	37	50	76	45	17
	>=Q2**	9	25	33	49	50	52	43	10
Proteínas	<Q2**	9	32	38	50	51	76	50	15
	>=Q2**	9	25	32	36	45	52	38	9
Grasas monosaturadas	<Q2**	9	32	36	38	50	76	45	14
	>=Q2**	9	25	32	45	49	70	43	14
Grasas polisaturadas	<Q2**	7	32	36	45	51	76	47	15
	>=Q2**	10	25	33	43	50	70	43	13
Agua diaria	<Q2**	9	32	36	37	49	50	41	8
	>=Q2**	9	25	32	45	52	76	47	17

N: número de participantes; min: mínimo; Q1: percentil 25; Q2: percentil 50; Q3: percentil 75; max: máximo; DE: desviación estándar;
**tabla de la mediana de la composición nutricional ([tabla 14](#))
*tabla de las medianas del peso óseo, peso muscular y peso graso ([tabla 15](#))

En el cv observamos que en los hombres, en el grupo <Q2** del consumo de proteínas, los estimadores intraindividuales de la mediana o percentil 50 (Q2), percentil 25 (Q1), percentil 75 (Q3) son superiores a los del grupo >=Q2**, siendo estas diferencias estadísticamente significativas para todos los estimadores intraindividuales de la variabilidad de E en función del consumo de proteínas. Por ejemplo, podemos

observar que la mediana y el rango intercuartil del cv de E en el grupo $<Q2^{**}$ es de 50% [38 ; 51] mientras que en el grupo $\geq Q2^{**}$ es de 36% [32 ; 45] para el estudio de la variabilidad intraindividual de E en función del consumo de proteínas. Estos datos se pueden observar en la [tabla 43](#). La significación estadística que hemos encontrado en el cv de E para el consumo de proteínas es de $p:0,047$.

Tabla 44. Descriptivo de la variabilidad intraindividual de las medidas de E en mujeres a través de su cv y su asociación con diferentes características de los deportistas.

Mujeres									
Coeficiente de Variación de E (%)									
		N	min	Q1	Q2	Q3	max	media	DE
Polimorfismo	Heterocigoto	12	27	40	50	57	74	49	17
	Homo. Mutado	1	87	87	87	87	87	87	0
	Homo. WT	10	32	42	45	48	60	44	7
Peso óseo	$<Q2^*$	16	27	39	45	51	87	46	14
	$\geq Q2^*$	12	27	41	50	58	74	49	14
Peso muscular	$<Q2^*$	1	87	87	87	87	87	87	0
	$\geq Q2^*$	10	32	42	45	47	69	44	7
Peso graso	$<Q2^*$	16	27	39	45	51	87	46	14
	$\geq Q2^*$	7	42	45	49	63	74	54	12
Kilocalorías	$<Q2^{**}$	9	27	40	42	47	74	44	13
	$\geq Q2^{**}$	14	29	44	48	60	87	51	14
Hidratos de carbono	$<Q2^{**}$	14	29	45	51	62	87	53	15
	$\geq Q2^{**}$	9	27	40	42	45	50	41	7
Proteínas	$<Q2^{**}$	11	27	40	48	53	87	48	16
	$\geq Q2^{**}$	12	32	41	45	61	74	49	12
Grasas monosaturadas	$<Q2^{**}$	11	27	40	47	53	87	47	16
	$\geq Q2^{**}$	12	32	41	46	61	74	49	12
Grasas polisaturadas	$<Q2^{**}$	11	27	40	48	53	87	48	16
	$\geq Q2^{**}$	12	32	43	46	57	74	49	12
Agua diaria	$<Q2^{**}$	11	27	37	50	62	87	51	17
	$\geq Q2^{**}$	12	32	41	45	48	74	46	10

N: número de participantes; min: mínimo; Q1: percentil 25; Q2: percentil 50; Q3: percentil 75; max: máximo; DE: desviación estándar;
******tabla de la mediana de la composición nutricional ([tabla 14](#))
*****tabla de las medianas del peso óseo, peso muscular y peso graso ([tabla 15](#))

En el cv observamos que en las mujeres, en el grupo $<Q2^*$ del peso graso, los estimadores intraindividuales de la mediana o percentil 50 (Q2), percentil 25 (Q1), percentil 75 (Q3) son superiores a los del grupo $\geq Q2^*$, siendo estas diferencias estadísticamente significativas para todos los estimadores intraindividuales de la variabilidad de E en función del peso graso. Por ejemplo, podemos observar que la mediana y el rango intercuartil del cv de E en el grupo $<Q2^*$ es de 62% [51 ; 87] mientras que en el grupo $\geq Q2^*$ es de 45% [42 ; 50] para el estudio de la variabilidad intraindividual de E en función del peso graso. Estos datos se pueden observar en la

tabla 44. La significación estadística que hemos encontrado en el cv de E para el peso graso de los deportistas es de $p:0,017$.

IV.3.c. Androsterona

A continuación, exponemos una tabla resumen de la significación estadística de dichas asociaciones con la variabilidad intraindividual de las medidas de A (**tabla 45**).

Tabla 45. Significación estadística de la asociación en la variabilidad intraindividual de A estratificada por el sexo de los deportistas en relación con otras características.

	Androsterona					
	Hombres			Mujeres		
	Q2	Q1	Q3	Q2	Q1	Q3
Polimorfismo	0,890	0,604	0,884	0,161	0,151	0,080
Peso óseo	0,630	0,630	0,923	0,689	0,204	0,789
Peso muscular	0,546	0,315	0,688	0,115	0,131	0,257
Peso graso	0,315	0,108	0,421	0,089	0,032	0,147
Kilocalorías	0,594	0,534	0,594	0,097	0,196	0,036
Hidratos carbono	0,825	0,825	0,895	0,124	0,268	0,056
Proteínas	0,965	0,402	0,825	0,268	0,389	0,140
Grasas monosaturadas	0,402	0,508	0,310	0,074	0,176	0,085
Grasas polisaturadas	0,495	0,845	0,845	0,172	0,264	0,082
Agua diaria	0,965	0,627	0,508	0,142	0,142	0,350

Q2: percentil 50; Q1: percentil 25; Q3: percentil 75;

Exponemos, una tabla resumen de la significación estadística del cv de A con la variabilidad intraindividual de las medidas de A tanto para hombres como para mujeres con las diferentes características del deportista (**tabla 46**).

Tabla 46. Significación estadística de su cv en la variabilidad intraindividual de A estratificada por el sexo de los deportistas con las diferentes características del deportista.

	Coeficiente de Variación de Androsterona	
	Hombres	Mujeres
Polimorfismo	0,250	0,152
Peso óseo	0,630	0,109
Peso muscular	0,159	0,059
Peso graso	0,070	0,010
Kilocalorías	1,000	0,622
Hidratos carbono	0,965	0,854
Proteínas	0,122	0,538
Grasas monosaturadas	0,566	0,667
Grasas polisaturadas	0,922	0,951
Agua diaria	0,965	0,285

IV.3.d. Etiocolonolona

Los valores encontrados de la variabilidad de los estimadores intraindividuales de Etio estratificado por el sexo de los deportistas en función de las diferentes características analizadas, lo podemos observar en la **tabla 47**.

Tabla 47. Descriptivo de los estimadores intraindividuales de mediana y rango intercuartílico de la Etio estratificado por el sexo de los deportistas y su asociación con las diferentes características del deportista.

		Hombres							Mujeres								
		Q2 intraindividual de Etio (ng/mL)															
		N	min	Q1	Q2	Q3	max	media	DE	N	min	Q1	Q2	Q3	max	media	DE
Polimorfismo	Heterocigoto	5	547	727	1325	2450	3343	1678	1191	12	925	1190	1436	2407	4903	1942	1182
	Homo. Mutado	1	2811	2811	2811	2811	2811	2811	0	1	759	759	759	759	759	759	0
	Homo. WT	12	862	1827	2084	2864	5094	2416	1114	10	627	1240	1629	2183	2952	1686	679
Peso óseo	<Q2*	9	547	1532	2623	3343	5094	2536	1467	16	627	1011	1436	1868	4903	1677	1038
	>=Q2*	8	862	1552	1920	2154	2450	1821	515	7	925	1321	1946	2952	3221	2013	842
Peso muscular	<Q2*	11	547	1532	2168	3343	5094	2404	1325	9	943	1240	1641	1932	4903	1866	1197
	>=Q2*	6	727	1325	1983	2309	2623	1825	689	14	627	940	1523	2309	3221	1724	849
Peso graso	<Q2*	11	727	1325	1874	2309	5094	2008	1171	14	627	940	1523	2309	3221	1748	851
	>=Q2*	6	547	2168	2778	3343	3685	2550	1131	9	943	1240	1617	1805	4903	1829	1200
Kilocalorías	<Q2**	8	547	1827	2067	3514	5094	2557	1411	11	627	925	1302	1545	4903	1523	1177
	>=Q2**	10	727	1325	2154	2623	3106	1974	827	12	943	1469	1939	2588	3221	2014	721
Hidratos carbono	<Q2**	9	547	1874	2168	3106	3685	2314	1015	11	759	940	1240	1501	4903	1524	1161
	>=Q2**	9	727	1532	2000	2450	5094	2153	1286	12	627	1581	1939	2588	3221	2013	745
Proteínas	<Q2**	9	547	1966	2623	3343	5094	2660	1297	11	759	1079	1501	2183	4903	1848	1185
	>=Q2**	9	727	1325	1779	2309	3106	1806	779	12	627	1091	1629	2127	3221	1717	788
Grasas monosaturadas	<Q2**	9	1779	2000	2811	3343	5094	2873	1080	11	627	940	1321	2183	2868	1494	698
	>=Q2**	9	547	862	1532	2309	2623	1593	783	12	925	1306	1723	2449	4903	2041	1143
Grasas polisaturadas	<Q2**	7	2000	2168	2811	3685	5094	3058	1092	10	759	940	1401	1805	2868	1491	654
	>=Q2**	10	547	862	1827	2450	3106	1747	849	13	627	1321	1641	2309	4903	2002	1142
Agua diaria	<Q2**	9	547	1779	2168	3106	5094	2400	1432	7	627	943	1372	2952	3221	1725	988
	>=Q2**	9	862	1532	2000	2450	3343	2066	766	16	759	1159	1581	2064	4903	1803	1003
		Q1 intraindividual de Etio (ng/mL)															
		N	min	Q1	Q2	Q3	max	media	DE	N	min	Q1	Q2	Q3	max	media	DE
Polimorfismo	Heterocigoto	5	381	535	1242	2034	2999	1438	1091	12	469	608	936	1483	3470	1190	843
	Homo. Mutado	1	1279	1279	1279	1279	1279	1279	0	1	676	676	676	676	676	676	0
	Homo. WT	12	678	951	1498	2096	3153	1609	791	10	465	1026	1168	1561	1638	1185	364
Peso óseo	<Q2*	9	381	1381	1634	2694	3153	1835	1016	16	465	856	1100	1380	3470	1220	702
	>=Q2*	8	678	715	1198	1726	2034	1249	539	7	469	484	1138	1631	1778	1041	536
Peso muscular	<Q2*	11	381	747	1634	2694	3153	1747	965	9	630	866	962	1186	3470	1273	864
	>=Q2*	6	535	683	1311	1564	1888	1216	519	14	465	586	1164	1631	1778	1096	490
Peso graso	<Q2*	11	535	683	1242	1564	2694	1273	637	14	465	586	1147	1631	1778	1056	505
	>=Q2*	6	381	1634	2169	2999	3153	2084	1013	9	846	910	1026	1186	3470	1334	831
Kilocalorías	<Q2**	8	381	715	1395	2846	3153	1681	1119	11	465	586	910	1199	3470	1139	846
	>=Q2**	10	535	1242	1406	1888	2305	1434	556	12	469	914	1159	1635	1778	1189	436
Hidratos carbono	<Q2**	9	381	747	1279	2305	3153	1603	1009	11	484	676	910	1199	3470	1164	824
	>=Q2**	9	535	1155	1432	1888	2694	1484	672	12	465	796	1168	1635	1778	1167	475
Proteínas	<Q2**	9	381	747	1381	2694	3153	1653	1046	11	484	846	1155	1561	3470	1295	798
	>=Q2**	9	535	1155	1432	1888	2305	1434	598	12	465	608	994	1412	1778	1046	480
Grasas monosaturadas	<Q2**	9	747	1279	1634	2694	3153	1948	866	11	465	586	910	1199	1766	986	442
	>=Q2**	9	381	678	1242	1432	2034	1139	600	12	484	914	1176	1596	3470	1329	777
Grasas polisaturadas	<Q2**	7	1279	1564	1888	2999	3153	2173	759	10	484	676	1024	1199	1766	1032	415
	>=Q2**	10	381	678	951	1432	2305	1133	651	13	465	866	1173	1631	3470	1267	786
Agua diaria	<Q2**	9	381	747	1381	2305	3153	1554	980	7	465	469	1173	1631	1778	1081	518
	>=Q2**	9	678	1242	1432	1888	2999	1533	719	16	484	761	1082	1380	3470	1202	711
		Q3 intraindividual de Etio (ng/mL)															
		N	min	Q1	Q2	Q3	max	media	DE	N	min	Q1	Q2	Q3	max	media	DE
Polimorfismo	Heterocigoto	5	627	1073	1641	3123	3588	2010	1290	12	1129	1370	2151	2924	5793	2449	1355
	Homo. Mutado	1	3525	3525	3525	3525	3525	3525	0	1	1532	1532	1532	1532	1532	1532	0
	Homo. WT	12	1143	2410	3164	3839	5829	3167	1208	10	1466	1851	2053	2996	3996	2391	792
Peso óseo	<Q2*	9	627	2276	3215	3747	5829	3078	1593	16	1129	1499	2043	2452	5793	2346	1230
	>=Q2*	8	1143	1816	2620	3203	3931	2544	919	7	1315	1851	2286	3210	3533	2472	799
Peso muscular	<Q2*	11	627	1992	3123	3747	5829	2938	1459	9	1129	1729	2009	2315	5793	2357	1368
	>=Q2*	6	1073	1641	2906	3284	3931	2623	1073	14	1315	1532	2105	3210	3996	2402	946
Peso graso	<Q2*	11	1073	1641	2543	3284	5829	2684	1368	14	1315	1532	2151	3210	3996	2415	943
	>=Q2*	6	627	3123	3401	3747	4235	3089	1271	9	1129	1729	2009	2315	5793	2336	1370
Kilocalorías	<Q2**	8	627	2268	3401	4083	5829	3245	1566	11	1129	1345	1532	2188	5793	2062	1315
	>=Q2**	10	1073	1641	2906	3284	3747	2562	981	12	1729	2053	2300	3371	3996	2680	806
Hidratos carbono	<Q2**	9	627	1992	3525	3747	4235	2944	1229	11	1129	1345	1729	2188	5793	2097	1303
	>=Q2**	9	1073	2276	2697	3123	5829	2787	1400	12	1466	2053	2300	3371	3996	2648	847
Proteínas	<Q2**	9	627	3114	3525	3931	5829	3347	1444	11	1129	1395	2077	2996	5793	2371	1325
	>=Q2**	9	1073	1641	2543	3123	3747	2384	938	12	1345	1850	2105	2924	3996	2397	907
Grasas monosaturadas	<Q2**	9	1992	3215	3525	3747	5829	3551	1080	11	1129	1395	1851	2996	3996	2164	1020
	>=Q2**	9	627	1143	2276	3114	3931	2181	1124	12	1315	1990	2237	2899	5793	2586	1175
Grasas polisaturadas	<Q2**	7	2697	3215	3525	4235	5829	3767	1020	10	1129	1345	1692	2589	3903	2013	896
	>=Q2**	10	627	1143	2410	3123	3931	2357	1148	13	1466	2009	2188	3210	5793	2670	1189
Agua diaria	<Q2**	9	627	1992	3114	3747	5829	2931	1608	7	1466	1729	2114	3210	3533	2321	764
	>=Q2**	9	1143	2276	3123	3525	3931	2801	945	16	1129	1464	2087	2793	5793	2412	1240

N: número de participantes; min: mínimo; Q1: percentil 25; Q2: percentil 50; Q3: percentil 75;

max: máximo; DE: desviación estándar;
**tabla de las medianas de la composición nutricional (tabla 14)
*tabla de las medianas del peso óseo, peso muscular y peso graso (tabla 15)

Se observa que en el grupo de las hombres, los estimadores intraindividuales de la mediana o percentil 50 (Q2), percentil 25 (Q1), percentil 75 (Q3) referente a los valores del consumo de grasas monosaturadas y polisaturadas del grupo $p > 50^{**}$, son superiores los referentes al grupo $\geq Q2^{**}$. Siendo éstas, diferencias estadísticamente significativas para todos los estimadores intraindividuales de la variabilidad de Etio en función del consumo de grasas monosaturadas y polisaturadas por parte de los deportistas. Por ejemplo, podemos observar que la mediana y el rango intercuartil de la mediana intraindividual en el $p > 50^{**}$ del consumo de grasas monosaturadas es 2811 ng/mL [2000 ; 3343] mientras que en el grupo $p > 50^{**}$ del peso graso, encontramos valores de 1532 ng/mL [862 ; 2309]. Encontramos resultados en el mismo sentido para el Q1 y Q3 de los estimadores intraindividuales de la variabilidad de Etio en función del consumo de grasas monosaturadas y polisaturadas por parte de los deportistas pudiéndose observar en la [tabla 47](#).

Una vez expuestos dichos datos, exponemos una tabla resumen de la significación estadística de dichas asociaciones con las diferentes características del deportista ([tabla 48](#)).

Tabla 48. Significación estadística de la asociación en la variabilidad intraindividual de Etio estratificada por el sexo de los deportistas con las diferentes características del deportista.

	Etiocolonalona					
	Hombres			Mujeres		
	Q2	Q1	Q3	Q2	Q1	Q3
Polimorfismo	0,369	0,755	0,242	0,321	0,538	0,641
Peso óseo	0,248	0,248	0,441	0,229	0,593	0,462
Peso muscular	0,482	0,269	0,688	0,850	0,950	0,705
Peso graso	0,159	0,070	0,269	0,950	0,571	0,571
Kilocalorías	0,534	0,790	0,248	0,023	0,295	0,019
Hidratos carbono	0,566	0,895	0,354	0,019	0,460	0,031
Proteínas	0,122	0,757	0,085	0,854	0,580	0,580
Grasas monosaturadas	0,019	0,047	0,019	0,176	0,218	0,218
Grasas polisaturadas	0,015	0,015	0,025	0,193	0,535	0,072
Agua diaria	0,757	0,895	0,965	0,894	0,894	0,789

Q2: percentil 50; Q1: percentil 25; Q3: percentil 75;

Exponemos, una tabla resumen de la significación estadística del cv de Etio con la variabilidad intraindividual de las medidas de Etio tanto para hombres como para mujeres con las diferentes características del deportista (tabla 49).

Tabla 49. Significación estadística de su cv en la variabilidad intraindividual de Etio estratificada por el sexo de los deportistas con las diferentes características del deportista.

	Coeficiente de Variación Etiocolonalona	
	Hombres	Mujeres
Polimorfismo	0,085	0,235
Peso óseo	0,501	0,229
Peso muscular	0,366	0,032
Peso graso	0,044	0,004
Kilocalorías	1,000	0,712
Hidratos carbono	0,825	0,580
Proteínas	0,122	0,498
Grasas monosaturadas	0,627	0,176
Grasas polisaturadas	0,626	0,951
Agua diaria	0,757	0,593

IV.3.e. 5aAdiol

Los valores encontrados de la variabilidad de los estimadores intraindividuales de 5aAdiol estratificado por el sexo de los deportistas en función de las diferentes características analizadas lo podemos observar en la tabla 50.

Tabla 50. Descriptivo de los estimadores intraindividuales de la mediana de 5aAdiol estratificado por el sexo de los deportistas y su asociación con las diferentes características del deportista.

		Hombres								Mujeres							
		Q2 intraindividual de 5aAdiol (ng/mL)															
		N	min	Q1	Q2	Q3	m	ax	media	DE	N	min	Q1	Q2	Q3	m	ax
Polimorfismo	Heterocigoto	5	44	63	68	220	281	135	108	12	25	33	46	59	66	46	14
	Homo. Mutado	1	58	58	58	58	58	58	0	1	49	49	49	49	49	49	0
Peso óseo	Homo. WT	12	99	151	237	334	529	253	124	10	26	41	44	49	54	43	9
	<Q2*	9	44	130	296	344	529	256	157	16	25	33	41	49	66	42	12
Peso muscular	>=Q2*	8	68	118	174	237	281	176	76	7	42	43	54	59	61	52	8
	<Q2*	11	63	130	220	324	529	238	135	9	25	27	33	47	59	38	12
Peso graso	>=Q2*	6	44	68	174	274	355	182	119	14	34	42	49	56	66	50	9
	<Q2*	11	44	99	166	274	355	177	98	14	34	43	52	59	66	51	9
Kilocalorías	>=Q2*	6	63	220	302	344	529	293	153	9	25	27	33	41	49	36	9
	<Q2**	8	63	151	210	320	529	244	145	11	25	33	42	54	66	43	13
Hidratos carbono	>=Q2**	10	44	68	156	281	355	181	118	12	26	41	47	56	61	47	11
	<Q2**	9	58	68	166	324	529	212	160	11	25	33	47	49	66	43	13
Proteínas	>=Q2**	9	44	130	200	281	355	207	103	12	26	41	45	56	61	47	11
	<Q2**	9	58	137	220	296	529	233	151	11	25	33	42	49	56	41	11
	>=Q2**	9	44	99	183	281	344	186	110	12	26	41	48	59	66	48	12

Grasas monosaturadas	<Q2**	9	58	200	274	324	529	265	135	11	27	40	49	60	66	48	12
	>=Q2**	9	44	68	130	183	355	154	105	12	25	33	45	49	59	42	11
Grasas polisaturadas	<Q2**	7	58	183	274	344	529	272	146	10	27	34	45	56	66	46	13
	>=Q2**	10	44	99	151	281	355	180	108	13	25	41	47	49	61	44	11
Agua diaria	<Q2**	9	44	137	296	344	529	255	157	7	26	43	49	54	61	47	11
	>=Q2**	9	58	99	166	220	281	164	83	16	25	33	42	55	66	44	12

N: número de participantes; min: mínimo; Q1: percentil 25; Q2: percentil 50; Q3: percentil 75; max: máximo; DE: desviación estándar;
**tabla de las medianas de la composición nutricional (tabla 14)
*tabla de las medianas del peso óseo, peso muscular y peso graso (tabla 15)

Tabla 50A. Descriptivo de los estimadores intraindividuales de los rangos intercuartílicos de 5aAdiol estratificado por el sexo de los deportistas y su asociación con las diferentes características del deportista.

		Hombres								Mujeres							
		Q1 intraindividual de 5aAdiol (ng/mL)															
		N	min	Q1	Q2	Q3	max	media	DE	N	min	Q1	Q2	Q3	max m	edia	DE
Polimorfismo	Heterocigoto	5	34	52	61	186	240	115	92	12	23	26	30	66	197	61	61
	Homo. Mutado	1	22	22	22	22	22	22	0	1	10	10	10	10	10	10	0
Peso óseo	Homo. WT	12	54	106	146	249	484	188	121	10	10	31	50	83	117	56	34
	<Q2*	9	34	123	186	275	484	202	139	16	10	27	35	64	174	51	43
Peso muscular	>=Q2*	8	54	72	108	180	240	127	71	7	24	25	36	94	197	70	63
	<Q2*	11	52	89	156	275	484	193	126	9	27	30	38	67	174	62	51
Peso graso	>=Q2*	6	34	54	99	202	223	119	81	14	10	24	32	83	197	53	50
	<Q2*	11	34	61	123	156	223	117	60	14	10	24	28	83	197	53	51
Kilocalorías	>=Q2*	6	52	186	258	303	484	257	142	9	27	31	39	67	174	63	50
	<Q2**	8	52	71	142	244	484	181	147	11	10	23	27	42	174	48	51
Hidratos carbono	>=Q2**	10	22	61	130	223	275	140	91	12	24	30	50	87	197	64	49
	<Q2**	9	22	54	89	275	484	170	156	11	10	25	27	42	174	49	50
Proteínas	>=Q2**	9	34	123	137	202	240	147	67	12	10	30	50	87	197	63	50
	<Q2**	9	22	54	156	202	484	163	141	11	10	27	38	94	174	61	50
Grasas monosaturadas	>=Q2**	9	34	83	127	240	303	154	96	12	10	26	31	64	197	52	51
	<Q2**	9	22	127	186	275	484	207	136	11	10	23	36	60	94	41	29
Grasas polisaturadas	>=Q2**	9	34	54	83	137	240	110	72	12	25	28	35	100	197	71	61
	<Q2**	7	22	137	186	303	484	216	146	10	10	25	37	91	117	50	36
Agua diaria	>=Q2**	10	34	54	106	202	275	128	84	13	10	27	31	67	197	61	59
	<Q2**	9	34	89	156	275	484	191	144	7	10	24	31	83	197	63	65
>=Q2**	9	22	61	123	186	240	125	78	16	10	27	37	76	174	54	44	

		Q3 intraindividual de la 5aAdiol (ng/mL)															
		N	min	Q1	Q2	Q3	max	media	DE	N	min	Q1	Q2	Q3	max m	edia	DE
Polimorfismo	Heterocigoto	5	66	73	87	251	320	159	118	12	10	14	22	49	140	42	45
	Homo. Mutado	1	78	78	78	78	78	78	0	1	8	8	8	8	8	8	0
Peso óseo	Homo. WT	12	111	249	361	452	609	356	149	10	7	24	33	69	79	43	25
	<Q2*	9	66	174	313	398	609	314	193	16	7	19	26	49	140	38	34
Peso muscular	>=Q2*	8	87	180	285	375	484	281	138	7	10	10	32	70	127	47	44
	<Q2*	11	73	174	313	484	609	320	174	9	10	21	32	64	140	47	42
Peso graso	>=Q2*	6	66	87	289	398	420	258	153	14	7	12	25	58	127	37	34
	<Q2*	11	66	111	250	398	484	262	141	14	7	10	22	58	127	36	34
Kilocalorías	>=Q2*	6	73	251	356	548	609	366	197	9	15	24	32	64	140	49	40
	<Q2**	8	73	250	321	516	609	357	178	11	7	12	24	40	140	38	40
hidratos carbono	>=Q2**	10	66	87	212	393	420	230	144	12	10	18	30	67	127	44	35
	<Q2**	9	73	87	329	484	609	317	208	11	8	19	24	40	140	38	39
Proteínas	>=Q2**	9	66	174	250	320	420	256	122	12	7	12	33	67	127	44	36
	<Q2**	9	73	251	329	420	609	328	177	11	8	19	32	70	140	48	39
Grasas monosaturadas	>=Q2**	9	66	111	249	320	548	244	158	12	7	12	23	46	127	35	34
	<Q2**	9	78	251	393	484	609	372	167	11	7	10	32	40	70	30	20
Grasas polisaturadas	>=Q2**	9	66	87	174	320	398	201	127	12	10	17	26	74	140	51	45
	<Q2**	7	78	249	313	548	609	352	186	10	8	20	32	58	79	38	24
Agua diaria	>=Q2**	10	66	111	285	393	484	260	148	13	7	15	24	64	140	44	44
	<Q2**	9	66	250	393	484	609	348	193	7	7	10	24	69	127	46	44
>=Q2**	9	78	111	249	320	420	224	120	16	8	17	29	49	140	39	34	

N: número de participantes; min: mínimo; Q1: percentil 25; Q2: percentil 50; Q3: percentil 75; max: máximo; DE: desviación estándar;
**tabla de las medianas de la composición nutricional (tabla 14)
*tabla de las medianas del peso óseo, peso muscular y peso graso (tabla 15)

Se observa que en el grupo de las mujeres, los estimadores intraindividuales de la mediana o percentil 50 (Q2), percentil 25 (Q1), percentil 75 (Q3) referente a los valores del polimorfismo del gen UGT2B17 en referencia al grupo homocigoto mutado son superiores los referentes al grupo heterocigoto y homocigoto Wt. Siendo éstas, diferencias estadísticamente significativas para todos los estimadores intraindividuales de la variabilidad de 5aAdiol. Por ejemplo, podemos observar que la mediana y el rango intercuartil de la mediana intraindividual en el grupo homocigoto mutado son 49 ng/mL [49 ; 49] mientras que en el grupo heterocigoto, encontramos valores de 46ng/mL [33 ; 59]. En el grupo homocigoto Wt encontramos valores de 44 ng/mL [40 ; 49]. Encontramos resultados en el mismo sentido para el Q1 y Q3 de los estimadores intraindividuales de la variabilidad de 5aAdiol en función del polimorfismo del gen UGT2B17 por parte de los deportistas pudiéndose observar en la [tabla 50](#).

Una vez expuestos dichos datos, exponemos una tabla resumen de la significación estadística de dichas asociaciones con las diferentes características del deportista ([tabla 51](#)).

Tabla 51. Significación estadística de la asociación en la variabilidad intraindividual de 5aAdiol estratificada por el sexo de los deportistas en relación con las diferentes características del deportista.

	5aAdiol					
	Hombres			Mujeres		
	Q2	Q1	Q3	Q2	Q1	Q3
Polimorfismo	0,601	0,289	0,560	0,029	0,020	0,017
Peso óseo	0,847	0,773	1,000	0,947	0,504	0,947
Peso muscular	0,132	0,088	0,132	0,208	0,208	0,488
Peso graso	0,191	0,088	0,228	0,059	0,032	0,186
Kilocalorías	0,859	0,929	0,594	0,016	0,110	0,027
Hidratos carbono	0,895	0,895	0,757	0,074	0,268	0,049
Proteínas	0,627	0,566	0,825	0,242	0,538	0,218
Grasas monosaturadas	0,453	0,566	0,233	0,065	0,085	0,176
Grasas polisaturadas	0,242	0,283	0,242	0,063	0,193	0,121
Agua diaria	0,691	0,757	0,402	0,689	0,385	0,423

Q2: percentil 50; Q1: percentil 25; Q3: percentil 75;

Exponemos, una tabla resumen de la significación estadística del cv de la 5aAdiol con la variabilidad intraindividual de las medidas de 5aAdiol tanto para hombres como para mujeres con las diferentes características del deportista ([tabla 52](#)).

Tabla 52. Significación estadística de su cv en la variabilidad intraindividual de 5aAdiol estratificada por el sexo de los deportistas con las diferentes características del deportista.

	Coeficiente de Variación de 5aAdiol	
	Hombres	Mujeres
Polimorfismo	0,146	0,780
Peso óseo	0,501	0,061
Peso muscular	0,132	0,014
Peso graso	0,044	0,002
Kilocalorías	0,929	0,538
Hidratos carbono	0,895	0,498
Proteínas	0,102	0,196
Grasas monosaturadas	0,402	0,295
Grasas polisaturadas	1,000	0,756
Agua diaria	0,508	0,385

IV.3.f. 5bAdiol

A continuación, exponemos una tabla resumen de la significación estadística de dichas asociaciones con la variabilidad intraindividual de las medidas de 5bAdiol con las diferentes características del deportista (**tabla 53**).

Tabla 53. Significación estadística de la asociación en la variabilidad intraindividual de 5bAdiol estratificada por el sexo de los deportistas en relación con las diferentes características del deportista.

	5bAdiol					
	Hombres			Mujeres		
	Q2	Q1	Q3	Q2	Q1	Q3
Polimorfismo	0,074	0,113	0,038	0,236	0,199	0,190
Peso óseo	0,248	0,336	0,847	0,640	0,841	0,738
Peso muscular	0,421	0,228	0,546	0,284	0,413	0,705
Peso graso	0,108	0,035	0,269	0,166	0,186	0,450
Kilocalorías	0,328	0,657	0,155	0,140	0,460	0,140
Hidratos carbono	0,895	0,825	0,453	0,242	0,667	0,356

Proteínas	0,566	0,825	0,233	0,538	0,268	0,854
Grasas monosaturadas	0,085	0,085	0,038	0,196	0,424	0,667
Grasas polisaturadas	0,205	0,172	0,329	0,804	0,710	1,000
Agua diaria	0,171	0,354	0,233	0,894	0,841	0,841

Q2: percentil 50; Q1: percentil 25; Q3: percentil 75;

Exponemos, una tabla resumen de la significación estadística de su cv de 5bAdiol con la variabilidad intraindividual de las medidas tanto para hombres como para mujeres con las diferentes características del deportista (tabla 54).

Tabla 54. Significación estadística de su cv en la variabilidad intraindividual de 5bAdiol estratificada por el sexo de los deportistas con las diferentes características del deportista.

	Coefficiente de Variación de 5bAdiol	
	Hombres	Mujeres
Polimorfismo	0,146	0,181
Peso óseo	0,630	0,229
Peso muscular	0,191	0,044
Peso graso	0,044	0,002
Kilocalorías	0,859	0,667
Hidratos carbono	0,825	0,854
Proteínas	0,085	0,622
Grasas monosaturadas	0,508	0,124
Grasas polisaturadas	0,845	0,577
Agua diaria	0,691	0,689

IV.3.g. Relación T/E

A continuación, exponemos una tabla resumen de la significación estadística de dichas asociaciones con la variabilidad intraindividual de las medidas de la relación T/E con las diferentes características del deportista (tabla 55).

Tabla 55. Significación estadística de la asociación en la variabilidad intraindividual de la relación T/E estratificada por el sexo de los deportistas en relación con las diferentes características del deportista.

	Relación T/E					
	Hombres			Mujeres		
	Q2	Q1	Q3	Q2	Q1	Q3
Polimorfismo	0,143	0,128	0,190	0,287	0,303	0,236
Peso óseo	0,847	1,000	0,847	0,789	0,689	0,841
Peso muscular	0,315	0,269	0,366	0,801	0,900	0,801
Peso graso	0,482	0,615	0,615	0,659	0,801	0,571
Kilocalorías	0,183	0,183	0,214	0,196	0,356	0,196
Hidratos carbono	0,965	0,965	0,825	0,667	0,951	0,580
Proteínas	0,757	0,825	0,895	0,951	0,854	0,951
Grasas monosaturadas	0,895	0,965	0,895	0,176	0,157	0,176
Grasas polisaturadas	0,845	0,845	0,922	0,577	0,420	0,535
Agua diaria	0,895	0,965	0,757	0,316	0,385	0,504

Q2: percentil 50; Q1: percentil 25; Q3: percentil 75;

Exponemos, una tabla resumen de la significación estadística del cv de la relación T/E con la variabilidad intraindividual de las medidas tanto para hombres como para mujeres con las diferentes características del deportista (tabla 56).

Tabla 56. Significación estadística de su cv en la variabilidad intraindividual de la relación T/E estratificada por el sexo de los deportistas con las diferentes características del deportista.

	Coeficiente de Variación de la relación T/E	
	Hombres	Mujeres
Polimorfismo	0,423	0,252
Peso óseo	0,083	0,204
Peso muscular	0,366	1,000
Peso graso	0,920	0,705
Kilocalorías	0,859	0,951
Hidratos carbono	0,895	0,758
Proteínas	0,453	0,712
Grasas monosaturadas	0,508	0,712
Grasas polisaturadas	1,000	0,951
Agua diaria	0,200	0,181

5.4. Descripción del modelo individual longitudinal del perfil esteroideo en función de la hora de las tomas de las muestras.

En la **tabla 57** se muestra el descriptivo de las horas en las que fueron tomadas las 10 muestras de orina.

Tabla 57. Descriptivo de las tomas horarias de las 10 muestras de orina.

	Día 1					Día 2				
	Muestra 1	Muestra 2	Muestra 3	Muestra 4	Muestra 5	Muestra 6	Muestra 7	Muestra 8	Muestra 9	Muestra 10
mínimo	21:00	6:30	10:00	12:30	16:44	21:00	6:00	10:00	13:00	15:05
p05	21:00	6:45	10:05	12:35	17:00	21:00	6:30	10:07	13:00	17:00
p25	22:30	7:00	10:30	12:45	17:10	21:30	7:10	10:30	13:30	17:00
p50	23:30	7:30	10:35	13:10	17:41	22:30	8:05	10:45	13:32	17:15
p75	23:55	8:00	11:05	14:00	18:30	23:50	9:00	11:00	14:30	18:00
p95	0:00	8:00	11:45	14:22	19:15	23:59	9:06	11:45	14:50	18:45
máximo	2:00	9:15	12:00	14:30	20:00	0:00	9:15	12:30	16:45	22:00
P05: percentil 5; p25: percentil 25; p50: percentil 50; p75: percentil 75; p95: percentil 95										

Se realizó un análisis mediante el cual se agruparon las muestras en función de las horas de toma cuando estas no presentaron diferencias estadísticamente significativas. La **tabla 58** muestra los resultados de las agrupaciones horarias entre las que no se encontraron diferencias.

Tabla 58. Agrupaciones de muestras en función de la hora de toma. Media de cada grupo y las significaciones estadísticas que resultaron de la comparación de las muestras que no se consideraron diferentes.

Agrupaciones de muestras en función de la hora de toma						
		Tramo horario 2	Tramo horario 3	Tramo horario 4	Tramo horario 5	Tramo horario 1
identificador de la muestra	2	7:29				
	7	8:06				
	3		10:43			
	8		10:46			
	4			13:19		
	9			13:50		
	10				17:31	
	5				17:51	
	6					22:30
	1					23:13
	p	0.198	1.000	0.469	0.938	0.060
P: Significación estadística						

En función de los resultados anteriores se agruparon las determinaciones en las que no se encontraron diferencias horarias. Considerándose las muestras: 1 y 6 (tramo

horario 1), 2 y 7 (tramo horario 2), 3 y 8 (tramo horario 3), 4 y 9 (tramo horario 4) y 5 y 10 (tramo horario 5).

La **tabla 59** presenta los resultados globales y por día de los tramos horarios en los que encontramos mayor frecuencia de mínimos según el procedimiento de análisis que se detalló en el apartado de análisis estadístico del material y métodos. Igualmente la **tabla 60** presenta los resultados globales y por día de los tramos horarios en los que encontramos mayor frecuencia de máximos. Se observó que durante el tramo horario 3 (10:00 a 12:00) se recogieron más frecuentemente máximos intraindividuales que en el resto de los tramos horarios para todos los parámetros del perfil esteroideo estudiados salvo para la relación de T/E donde se encontró mayor frecuencia de máximos en los tramos 1 y 5 (17:00 a 0:00).

Tabla 59. Modelos multivariados para las distintas características del perfil para estudiar la mayor frecuencia de mínimos en función del tramo horario en el que se toma la muestra.

Perfil esteroideo	Tramos horarios	Global			Día 1			Día 2		
		OR ^a	IC95% p		OR	IC95% p		OR	IC95%	p
T	1245	1.26	[1.16 ; 1.36]	<0.001	1.32	[1.19 ; 1.46]	<0.001	1.19	[1.04 ; 1.36]	0.013
	3	1.00			1.00			1.00		
E	1245	1.26	[1.17 ; 1.36]	<0.001	1.28	[1.16 ; 1.41]	<0.001	1.24	[1.09 ; 1.41]	0.001
	3	1.00			1.00			1.00		
A	1245	1.29	[1.19 ; 1.39]	<0.001	1.31	[1.18 ; 1.45]	<0.001	1.25	[1.10 ; 1.42]	0.001
	3	1.00			1.00			1.00		
Etio	145	1.24	[1.15 ; 1.35]	<0.001	1.29	[1.15 ; 1.45]	<0.001	1.19	[1.05 ; 1.35]	0.007
	23	1.00			1.00			1.00		
5aAdiol	145	1.24	[1.15 ; 1.34]	<0.001	1.28	[1.15 ; 1.42]	<0.001	1.20	[1.05 ; 1.36]	0.006
	23	1.00			1.00			1.00		
5bAdiol	145	1.30	[1.20 ; 1.40]	<0.001	1.38	[1.24 ; 1.53]	<0.001	1.20	[1.06 ; 1.35]	0.005
	23	1.00			1.00			1.00		
Rel. T/E	234	1.35	[1.23 ; 1.48]	<0.001	1.34	[1.17 ; 1.53]	<0.001	1.35	[1.19 ; 1.54]	<0.001
	15	1.00			1.00			1.00		

OR^a: OR del modelo GEE controlado por deportista y ajustado para tramo horario y día;
 OR: OR del modelo GEE controlado por deportista y ajustado para tramo horario;
 IC95%: Intervalo cuartílico 95%;
 P: Significación estadística;

Tabla 60. Modelos multivariados para las distintas características del perfil para estudiar la mayor frecuencia de máximos en función del tramo horario en el que se toma la muestra.

Perfil esteroideo	Tramos horarios	Global			Día 1			Día 2		
		OR ^a	IC95% p		OR	IC95%	p	OR	IC95% p	
T	3	1.40	[1.24 ; 1.57]	<0.001	1.77	[1.53 ; 2.05]	<0.001	1.10	[0.93 ; 1.31]	0.259
	1245	1.00			1.00			1.00		
E	3	1.69	[1.52 ; 1.88]	<0.001	2.16	[1.93 ; 2.40]	<0.001	1.36	[1.14 ; 1.61]	<0.001
	1245	1.00			1.00			1.00		
A	3	1.57	[1.40 ; 1.75]	<0.001	2.12	[1.90 ; 2.36]	<0.001	1.17	[0.99 ; 1.39]	0.068
	1245	1.00			1.00			1.00		
Etio	3	1.78	[1.60 ; 1.97]	<0.001	2.28	[2.07 ; 2.50]	<0.001	1.42	[1.20 ; 1.69]	<0.001
	1245	1.00			1.00			1.00		
5aAdiol	3	1.56	[1.39 ; 1.74]	<0.001	2.08	[1.86 ; 2.32]	<0.001	1.18	[0.99 ; 1.40]	0.061
	1245	1.00			1.00			1.00		
5bAdiol	3	1.58	[1.41 ; 1.77]	<0.001	2.12	[1.88 ; 2.38]	<0.001	1.21	[1.02 ; 1.43]	0.029
	1245	1.00			1.00			1.00		
Rel. T/E	15	1.37	[1.26 ; 1.50]	<0.001	1.40	[1.23 ; 1.58]	<0.001	1.35	[1.19 ; 1.53]	<0.001
	234	1.00			1.00			1.00		

OR^a: OR del modelo GEE controlado por deportista y ajustado para tramo horario y día;
OR: OR del modelo GEE controlado por deportista y ajustado para tramo horario;
IC95%: Intervalo cuartílico 95%;
P: Significación estadística;

V. DISCUSIÓN

En primer lugar es muy importante precisar la ubicación que los estudios sobre el perfil esteroideo deben ocupar en la práctica clínica. Es una exploración fundamental, en la valoración clínica del ABP. Su importancia en la detección de sustancias dopantes es decisiva y es de destacar, su ayuda en la descripción y caracterización de las hormonas esteroideas producidas de manera endógena.

El ABP es una evaluación de la función global en el deportista tanto del perfil hematológico como del perfil esteroideo y entendemos, que debe incluirse de forma sistemática en los controles de dopaje a los que son sometidos los deportistas.

Este capítulo se estructura siguiendo un orden similar al empleado en la redacción del trabajo. Así, se establece inicialmente una revisión crítica respecto a la metodología seguida en el estudio realizado, para posteriormente afrontar el debate en torno los resultados obtenidos.

V.1. A la Metodología

Analizamos los siguientes apartados de la metodología utilizada por entender que tienen un especial significado en el desarrollo del estudio:

- V.1.a. A la extracción de sangre.
- V.1.b. A los cuestionarios antropométricos, historial médico – deportivo, nutricionales.
- V.1.c. A la fórmula matemática de antropometría.
- V.1.d. Al estudio de esteroides anabolizantes.
- V.1.e. Al estudio genético.

V.1.a. A la extracción de sangre

La extracción de sangre es un elemento fundamental para conocer la composición de nuestro organismo. Es una acción favorable para poder controlar todos los niveles que poseemos en la sangre de microorganismos, hormonas, sustancias dañinas, virus, bacterias, etc. que cuando se alteran, pueden provocar graves enfermedades [186, 187].

La única manera de poder conocer la composición de la sangre, es mediante una pequeña extracción de la misma y proceder al análisis de la muestra [186, 187].

La extracción se puede realizar de diferentes maneras, para ello tendremos en cuenta el tamaño de la vena, la profundidad, el lugar de punción, si el paciente presenta hematoma, etc. Dependiendo de todas estas características, el profesional sanitario utilizará aquel que sea más fácil de manejar y procederá según las condiciones que se presenten. Las distintas formas de extracción de sangre son las siguientes: a través de catéteres centrales, con jeringa, con sistema de vacío, por goteo y por punción venosa o punción capilar. La forma de extracción que se ha utilizado en dicho estudio es la de extracción con el sistema de al vacío. Es la extracción más generalizada en el mundo clínico [186, 187].

Puede resultar algo curioso, pero la sangre es un tejido al igual que las paredes del estómago o de los pulmones, pero tiene la particularidad de que en este caso, es líquida, y encontraremos en ella, como en todos nuestros tejidos, agua, y cantidades de diversas sustancias disueltas en la misma, que son las que se analizan en el laboratorio [186, 187].

Como para ello se necesitan pocas porciones de sangre, y como es un tejido, ésta se reconstituye muy fácilmente, y es la parte más adecuada de nuestro cuerpo para conocer la composición de nuestro propio organismo [186, 187].

Por otro lado, la sangre en sí misma contiene parte de células de la médula ósea, que tienen funciones sumamente importantes, los glóbulos rojos transportan el oxígeno desde los pulmones a los tejidos, y los glóbulos blancos nos defienden contra las constantes infecciones que acechan nuestro cuerpo y la aparición de tumores; y las plaquetas, se encargan de taponar las pequeñas rupturas en los casos sanguíneos [187].

Conocer los números y características de los componentes de la sangre mediante un análisis, resulta muy interesante para poder diagnosticar diferentes enfermedades [186, 187].

Dentro de estas características de la sangre a analizar, caracterizamos el hemograma siguiendo la metodología de contador hematológico Coulter LH 750 en suero, los parámetros bioquímicos mediante técnicas espectrofotométricas realizadas en analizador Olympus AU 5400 en suero, proteínas mediante el uso del analizador Dimensión Vista ® 1500 en suero y hormonas mediante el inmunoensayo quimioluminiscente competitivo enzimático en fase sólida o mediante el inmunoensayo quimioluminiscente competitivo en un paso según sea la hormona analizada [187].

V.1.b. A los cuestionarios antropométricos, historial médico – deportivo, nutricionales

Como se ha descrito en el protocolo de estudio, a los participantes en dicho estudio, se les realizaron unos cuestionarios de tipo antropométrico, de historial médico – deportivo y nutricional.

En cuanto a la ficha antropométrica, después de más de veinte años de experiencia en trabajos de investigación por parte de la EPMD, la ficha muestra rasgos fundamentales e imprescindibles como son la validez, la fiabilidad y la objetividad de las medidas tomadas. Para la validez, se comprobó que el instrumento utilizado para realizar las mediciones, medía lo que realmente dice medir. Para ello, hay que comparar para una misma muestra de sujetos, los resultados obtenidos cuando se les aplica un instrumento válido, con los resultados del nuevo aparato de medición. Para valorar su fiabilidad, una vez validado los instrumentos que servirán para medir, para comprobar su fiabilidad deberemos comparar los resultados tomados en primera instancia, concuerdan con los tomados en segunda y tercera instancia. Para valorar la objetividad de la toma de datos, las medidas fueron tomadas por el mismo médico para evitar sesgos en su determinación y en el caso de la determinación de los valores de los pliegues se tomaron tres medidas para extraer una media de los tres datos analizados.

El primer parámetro medido fue la estatura del mismo. De todas las maneras de describir la altura, nosotros describimos la estatura con tracción (Strech – Stature), que es la recomendada para adultos por el método antropométrico de ISAK [188].

Además, como se explica en los manuales del ISAK y del GREC, estamos de acuerdo en que el sujeto debe mantener una posición estandarizada de su cabeza. Para ello, creemos que el antropometrista debe abordar lateralmente al sujeto de estudio, manejando su cabeza con las dos manos (la derecha sujeta la zona occipital y la izquierda sujeta el maxilar inferior) e imprimiendo un movimiento de flexoextensión hasta conseguir el plano de Frankfort [188].

De la medición del pesaje del deportista, comentar que estamos de acuerdo como se describen en los manuales del ISAK y del GREC, que el deportista debe distribuir por igual el peso en ambas piernas, sin que dicho cuerpo esté en contacto con nada que haya alrededor y con los brazos colgando libremente a ambos lados del cuerpo [188].

Respecto a los perímetros, al igual que otros autores, entendemos que son de gran utilidad para valorar las circunferencias medidas a distintos niveles corporales. Los valores de los perímetros musculares son útiles para asesorar al deportista sobre el plan de entrenamiento que debe realizar. La actividad física y el estado nutricional son factores que inciden en la modificación de la relación entre la masa muscular y el peso del esqueleto, siendo un parámetro significativo para establecer el grado de malnutrición o de entrenamiento [188].

De los diferentes perímetros medidos, opinamos al igual que otros autores, que con la medición del perímetro de la cintura, cadera, brazo contraído y pierna máxima, obtenemos los valores más importantes según el ISAK y el GREC para la valoración antropométrica del sujeto de estudio [188].

En lo que se refiere a los diámetros, con estas medidas obtenemos la distancia tomada en proyección entre dos puntos anatómicos previamente marcados [188].

Las medidas de los diámetros óseos pueden ser indicadores de condiciones para el desempeño de determinados deportes siendo más elevadas en los hombres. De todos los diámetros valorados, entendemos que con la medición del diámetro biestiloideo del radio, biepicondíleo del húmero y biepicondíleo del fémur obtenemos la información más destacada respecto a estas mediciones [188].

En lo que hace referencia a los pliegues cutáneos, nos da una idea de la adiposidad total del individuo y nos aproxima al modelo de distribución grasa subcutánea que tiene el sujeto [188].

Los pliegues valorados en este estudio, tricípital, el subescapular, el suprailíaco, el abdominal, el muslo anterior y la pierna medial, nos dieron una gran información e como estaba distribuida la grasa subcutánea a lo largo del cuerpo del deportista y para su posterior tratamiento con las diferentes fórmulas matemáticas de antropometría utilizadas en este trabajo de investigación [188]. Se determinaron tres valores para cada pliegue para la obtención de la media de las tres medidas obtenidas.

El historial médico – deportivo tenía toda información que debe tener para tener una información muy completa del individuo. Así pues, en la primera parte de dicho cuestionario, como en todos los cuestionarios que se utilizan en los estudios de investigación, se completaban preguntas para conocer todos sus datos personales. Con estos datos, como hemos visto anteriormente, se tenía una información muy completa de los datos personales del sujeto de estudio. En la segunda parte del cuestionario, era la referente a la ficha deportiva del deportista. En esta parte del cuestionario, se tomo una información muy completa del deportista y de este modo, recogíamos una información muy exhaustiva de la práctica deportiva del deportista y así se valoraba si estos deportistas cumplían con los requisitos establecidos de participación en relación con las horas y días de entrenamiento semanal. En la tercera parte de dicho cuestionario, se recogieron una serie de antecedentes médicos que consideramos muy importantes a destacar para sacar posibles datos de interés para el estudio. Aquí, se tomó información desde su nacimiento hasta enfermedades hereditarias que hayan sufrido sus familiares. Además, se completó la información con preguntas para conocer sus hábitos, factores de riesgos cardiovasculares, tratamientos médicos actuales y sintomatología actual.

El cuestionario nutricional está articulado en tres ejes: lista de alimentos, sistematización de frecuencias de consumo en unidades de tiempo, y porción o ración estándar establecida como punto de referencia para cada alimento. De los datos obtenidos en el cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos adaptado, se obtienen las frecuencias de consumo en gramos de los alimentos en cuestión. Mediante un programa que combina los datos del cuestionario de frecuencia de consumo, los nutrientes de los alimentos contenidos en el CFCA obtenidos de las tablas de

composición de alimentos y un factor de conversión que convierte la ración comestible contenida en las tablas de composición de alimentos en la ración realmente consumida por el sujeto estudiado, se obtienen tanto las cantidades de alimentos consumidas en gramos/día como la cantidad energética consumida y los nutrientes (macronutrientes) ingeridos al día en sus unidades correspondientes.

En cuanto a las ventajas que tiene este cuestionario, destacamos al igual que otros autores [189] [190]:

- ✚ La administración del cuestionario es más simple que otras metodologías pudiendo ser contestado directamente por el sujeto a estudio. Frecuentemente se acompaña de alguna explicación escrita para facilitar su cumplimentación.
- ✚ Puede ser administrado por una persona no experta en nutrición y a través de una entrevista personal se asegura que se rellene completa y adecuadamente, y también posibilita ampliar determinadas informaciones o aclaraciones que aumenten la precisión.

En cuanto a las limitaciones que presenta [189] [190]:

- ✚ Normalmente el periodo referido en las encuestas suele referirse a los 6 - 12 meses previos.
- ✚ No es útil para la obtención de la información directa relacionada con el consumo de alimentos en los días cercanos a la extracción de orina.
- ✚ Suelen identificar patrones de consumo.

En cuanto al registro dietético, es un método cuantitativo prospectivo donde el individuo registra directamente la ingesta habitual durante un periodo de tiempo (frecuentemente 7 -14 días). El registro puede incluir la realización del pesado completo de los alimentos que se ingieren, lo cual aumenta mucho la precisión de los datos nutricionales pero complica mucho el procedimiento [191] [192].

El registro por estimación de las cantidades consumidas con medidas caseras fue realizado por el sujeto a estudio y debía incluir: las tomas ingeridas, la forma de preparación y los ingredientes de los platos. Es necesario instrucciones necesarias así

como entrenamiento de los sujetos de estudio para anotar su ingesta en forma de medidas caseras [191] [192].

Respecto a las ventajas que tiene este registro [191] [192]:

- ✚ Recoge la información nutricional de manera prospectiva.
- ✚ Recoge adecuadamente la variabilidad intra - personal.
- ✚ Se pueden estimar de manera más precisa, que con otras metodologías, la estimación de energía, macronutrientes y micronutrientes.

En cuanto a las limitaciones [191] [192]:

- ✚ Requiere un registro específico prospectivo.
- ✚ Entrenamiento previo de los sujetos a estudio.
- ✚ Valoración con el paciente en consulta (preferentemente por parte de una personal con experiencia en encuestas nutricionales) de la información registrada en el registro.
- ✚ Sesgo de intervención por observación.

Otro registro nutricional que se tomó en dicho estudio fue el del recordatorio de la ingesta de alimentos durante las 24 horas anteriores. Es un método cuantitativo retrospectivo que debe ser realizado por el entrevistador (preferentemente por parte de una personal con experiencia en encuestas nutricionales) para estimar las cantidades de alimentos, consumidos en las 24 - 48 horas previas por el individuo. Durante la entrevista se ayuda de un atlas de imágenes de diferentes tamaños para la valoración de pesos y volúmenes de los diferentes alimentos. El encuestador debía traducir posteriormente los datos de la entrevista a *gramos de alimentos* [191] [192].

Tiene ventajas como [191] [192]:

- ✚ Es un método ágil y relativamente sencillo.
- ✚ Recoge la información de los alimentos en los días previos de la obtención de las muestras de orina.

Presenta desventajas tales como [191] [192]:

- ✚ Al registrar sólo 24 horas no recoge la variabilidad intra - individuo.

- ✚ El individuo encuestado debe poder recordar con claridad la ingesta previa.
- ✚ Se requiere una persona con experiencia en encuesta.

V.1.c. A la fórmula matemática de antropometría.

La cineantropometría es una rama de la ciencia consolidada en el s. XX, aún así las modificaciones que ha experimentado a lo largo de su evolución científica han sido continuas, dependiendo mucho de las diferentes escuelas que se han dedicado a su estudio [193].

Una de las consecuencias de las múltiples tradiciones antropométricas ha sido la falta de estandarización en la identificación de las localizaciones de medida y las técnicas propias de medición de las correspondientes magnitudes. Esto hace extremadamente difícil las comparaciones a lo largo del tiempo y espacio de los resultados obtenidos por los diferentes autores que se han dedicado a esta disciplina científica [193, 194].

Todo estudio cineantropométrico adolece de una dificultad singular consistente en la diversidad de métodos de estudio susceptibles de ser utilizados. Conceptualmente toda magnitud clínica obtenida por un método cualquiera debe poder compararse con otra ya establecida para ver si concuerdan suficientemente; pero no solo cuando se trata de comparar diferentes técnicas de medida sino también los resultados obtenidos por una misma técnica de medición [193, 194].

El fraccionamiento anatómico elegido incluye antropometría no invasiva, la cual ha sido descrita previamente por otros autores como una técnica concomitante para todos los métodos nuevos, como en el caso de los propuestos por Heymsfield, teniendo en cuenta las diferentes definiciones de las masas de tejidos estimadas y la asunción de constantes biológicas y los criterios de validación indirecta de las mismas [193, 194].

Desde hace tiempo son numerosas las críticas hacia la fiabilidad y la validez del método cineantropométrico de Heath – Carter [193, 194].

Se justifican en la poca rigurosidad en la toma de mediciones, en la existencia de diferentes modelos de recogida y tratamiento de datos, en la complejidad de la estandarización y calibración del utillaje, en la falta de personal experimentado en la

materia, en la utilización de fórmulas no pertinentes con el deporte al que se aplican o en los errores inherentes a la propia medición. La elección de dicha técnica en el presente estudio para obtener el grado de doctor viene avalada por otros autores, los cuales, han afirmado que el método cineantropométrico de Heath – Carter aporta información útil, válida, fiable y reproducible, y que se muestra como un método que da información práctica o contrastada que permite valorar la influencia del entrenamiento o de la alimentación sobre la composición corporal y morfotipo de la población deportista en general como lo demuestran los estudios de Villa, García – López y Moreno (2000); Casajús y Aragonés (1997); Rico – Sanz (1997); Bangsbo (1994) y Tokmakidis, Tsopanakis, Tsarouchas, Kioussis y Hadjikonstantinou (1992) [195].

Pensamos que el presente método goza de suficiente precisión, fiabilidad y validez en los cálculos y mediciones, puesto que: utiliza instrumentos de medida precisos (homologados y ampliamente reconocidos en el ámbito de la investigación), aplica una metodología estandarizada (GREC), introduce fórmulas válidas para la población estudiada, las medidas repetidas de las variables antropométricas son realizadas por los mismos evaluadores (se anula el error interobservador) y éstos, gozan de una amplia experiencia (bajo error intraobservador). Además todo fraccionamiento anatómico debería incluir antropometría no invasiva, que puede utilizarse como una técnica concomitante para todos los nuevos métodos propuestos. Esto se observa en los estudios de Heymsfield, Lichman, Baumgartner, Wang, Kamen, Alipantis y Pierson (1990), teniendo en cuenta las diferentes definiciones de las masas de tejidos estimadas y la asunción de constantes biológicas y los criterios de validación indirecta de las mismas, tal y como han señalado ciertos autores como Ross y Kerr (1990) [195].

El tamaño, la estructura y las proporciones corporales, así como la composición corporal en sí, son factores importantes relacionados con el rendimiento deportivo, el bienestar físico y la salud. Cada especialidad deportiva, tiene un patrón cineantropométrico específico y muy bien definido, que permite conocer cuáles son las características antropométricas que debería tener un determinado sujeto para lograr el mayor rendimiento en dicha especialidad [188, 193, 194].

El baloncesto es uno de los deportes más practicados en nuestra sociedad. Los jugadores de baloncesto son cada día más grandes, más rápidos y más fuertes. El baloncesto actual se juega a una gran velocidad, que demanda la realización de repetidas

contracciones musculares de alta intensidad en numerosas acciones como por ejemplo, ir al rebote, lanzar a canasta, desplazarse defensivamente, cambiar de dirección y de ritmo, o poner un tapón, entre otras. Todas estas acciones demandan principalmente la implicación del metabolismo anaeróbico. Además, al ser el baloncesto un deporte intermitente en el que se alternan períodos de actividad y de descanso, la influencia del metabolismo aeróbico también es importante. Por otro lado, numerosos estudios han observado que los factores antropométricos, el somatotipo y la composición corporal condicionan el rendimiento en el baloncesto de alto nivel (Sanchís, Dorado y López Calbet, 2004; Rodríguez, Cárdenas y Amador, 2007; Vaquera, Rodríguez, Villa, García y Ávila, 2004; Apostalidis, Nazis, Bolatoglou y Geladas, 2003; Viviani, Lavazza y Grassivaro Gallo, 2004; Chapier, Elda, Karina y Ramos, 2004; Costa, 2005; Mínguez, González Carnero, Velo, González Tesouro y De la Montaña, 2004; Paiva y De Castro, 2005 y Monyeki, Monyeki y Ramodike, 1998). Todos ellos tienen como propósito exponer valores relacionados con la talla y peso, del mismo modo que pretenden mostrar el somatotipo que caracteriza a cada uno de los puestos de juego. De dichos estudios, se desprende que no existe un somatotipo específico para cada una de las posiciones de juego, circunstancia que puede ser debida a diferentes niveles de exigencia en las competiciones, en las cuales se llevan a cabo programas de entrenamiento con distintos objetivos. Sin embargo, estos programas de entrenamiento, modifican la composición corporal o las características antropométricas de los jugadores a medida que avanza la temporada [196].

El tamaño del cuerpo y las proporciones, el físico y su composición corporal son factores importantes en el estado de forma y en la aptitud física [196].

En cuanto a los tipos de medición de la antropometría, se dividen en: masa, longitudes y alturas, anchos o diámetros, profundidades, circunferencias o perímetros, curvaturas y mediciones de los pliegues cutáneos. Estamos en la tesitura de afirmar que dichas medidas son ilimitadas en cantidad y nos describen perfectamente el estado del cuerpo de un deportista [188, 194, 195].

Se consideran métodos antropométricos a los derivados de la utilización de las medidas o parámetros corporales tomados según unas normas previamente estandarizadas por organismos internacionales (ISAK) [188, 194].

Métodos antropométricos hay muchos, pero depende de lo que pretendamos obtener, optaremos por uno u otro método. Nosotros en nuestro estudio utilizamos el protocolo recogido por ISAK y aceptado por GREC. Por todo ello, durante nuestra valoración antropométrica, realizamos un estudio que englobaba una valoración cineantropométrica, descripción del somatotipo y una composición corporal del cuerpo del deportista [188, 194].

Para realizar dicha valoración antropométrica, tomamos las siguientes medidas: Peso, talla de pie, talla sentado, pliegues, perímetros y diámetros. Todo ello, mediante la utilización de un software informático denominado BodyMetrix, nos añadirá otra serie de valores antropométricos como son el porcentaje de músculo, porcentaje de grasa, porcentaje de peso óseo, índice de masa corporal (IMC), el índice cadera/cintura (ICC), el somatotipo al que pertenece y que son fundamentales para la descripción completa de la antropometría del deportista [188, 194].

Respecto a los índices corporales, son *relaciones entre dos medidas corporales, expresadas en forma de porcentaje de la menor sobre la mayor en la mayoría de los casos* [188, 194].

Deben de ser lo suficientemente sensibles para detectar variabilidad y tener una congruencia dimensional. Nosotros hemos utilizado el IMC y el ICC por su importancia dentro de la literatura existente. El IMC es el más importante y conocido como es el propuesto por Keys et al. (1972) y referido como índice de Quetelet por Weigley (1989), que establece una relación entre el peso (kg.) y la estatura del sujeto elevada al cuadrado (m²). Tradicionalmente e incluso en la actualidad se utiliza como indicador para cuantificar el peso y establecer criterios de bajo, normo, sobrepeso y obesidad. Al igual que otros autores, tan sólo refleja una relación de proporción, y no es un buen indicador para establecer la normalidad del peso. Este índice presenta según la literatura diversas ventajas y limitaciones que para nuestro entender, son destacables para este estudio de investigación. En cuanto a las ventajas que presenta, estamos en la disposición de afirmar que es un índice sencillo de calcular, que no requiere de tablas, que es igual para ambos sexos, que se puede aplicar a todas las edades, que presenta una buena correlación con la adiposidad del sujeto estudiado. En cuanto a las limitaciones que presenta, son el hecho de que no es independiente de la estatura de la estatura del deportista. Además, es un indicador que aprecia por igual masas magra y grasa. Otra de

las limitaciones que podía presentar en este estudio era que no sirve como indicador tras tratamiento quirúrgico de la obesidad aunque en el caso de nuestra población, ningún deportista sufrió tratamiento quirúrgico de la obesidad con anterioridad al dicho estudio. Una última limitación de dicho índice es que varía con la edad. Por ello, es más importante conceptos como el ICC, porcentaje de grasa, etc. [188, 194] [195].

Por otra parte, el ICC es un parámetro útil para establecer el modelo de distribución de grasa y contribuye a la aproximación sobre el riesgo cardiovascular del individuo pero esta ha sido cuestionada por no variar cuando las circunferencias de cintura y cadera incrementan en proporciones similares, pudiendo existir un marcado aumento de la grasa visceral [188, 194, 195].

Respecto al uso de las fórmulas matemáticas de la antropometría utilizadas, hemos utilizado las del modelo tetracompartimental de De Rose y Guimaraes porque tiene una gran importancia en el ámbito Español desde los orígenes de la Cineantropometría Española. En general, en todos los estudios de investigación antropométrica, es la única que se ha estado utilizando para el cálculo de los diferentes componentes corporales. Una de las limitaciones que posee este método de cálculo de los componentes de la composición corporal es el hecho de que según elijamos unas fórmulas u otras, los valores nos pueden cambiar, pero después de muchos años de investigación, se han seleccionado las fórmulas más adecuadas para la realización de dicho estudio. En cuanto a las ventajas que presenta dicho método es el hecho de que al realizar tres veces la medición del pliegue, el resultado entendemos que es muy fiable [194, 195].

En cuanto al sistema diseñado para clasificar el tipo de somatotipo corporal, nos basamos en el impuesto por Heath y Carter en 1967. Recordemos que este método lo propuso Sheldon en 1940 primeramente. Hemos utilizado dicho diseño por la facilidad que presenta al enunciarnos de manera cuantitativa como es el físico del deportista en una combinación predeterminada de tres números. En primer lugar nos determinará su composición endomórfica, en segundo lugar su composición mesomórfica y en tercer lugar, su composición ectomórfica. Esta es la gran ventaja que para nuestro entender, presenta dicho método antropométrico. Por otro lado, la limitación más importante que presenta dicho método, es que solamente nos da una idea general del tipo de físico, sin precisar en cuanto a segmentos corporales y/o distribución de los tejidos de cada sujeto.

Para calcular tanto el endomorfismo, mesomorfismo y ectomorfismo, entendemos que la mejor manera de calcularlo son con las ecuaciones para determinar el somatotipo que aunque sean más complicadas son mucho más precisas que las planillas del cálculo del somatotipo. Este método, tiene una característica muy importante que es que no tiene solamente en cuenta el componente genético sino que tiene cómo factores influyentes a la edad, el sexo, el crecimiento, la actividad física, la alimentación, los factores [194, 195].

Por otro lado, entendemos que es un gran avance en el estudio y valoración de un deportista porque nos permite compararlo con un ideal o referencia, indicando no sólo la predisposición constitucional para ese deporte sino también las deficiencias observadas y su posible corrección. Además, nos facilita la comparación de un sujeto con un conjunto, estableciendo las diferencias que presenta y sus posibles modificaciones. Otro de los rasgos a destacar es el hecho de que nos ayuda a monitorizar los cambios morfológicos con la modalidad deportiva, el tipo de entrenamiento, la dieta, el momento de la temporada, maduración del deportista o la edad del mismo, etc. [194, 195].

V.1.d. Al estudio de esteroides anabolizantes

El estudio longitudinal del perfil esteroideo en un mismo individuo es uno de los elementos más innovadores de los últimos años del programa antidopaje de WADA.

La evaluación conjunta de una serie de controles realizados a lo largo de un periodo de tiempo lo suficientemente extenso como para que abarque, la variabilidad del estado fisiológico y su impacto sobre la excreción urinaria de una serie de esteroides, permite para cada deportista, una vez definido el modelo matemático que describe su excreción de esteroides, predecir el resultado esperado para el perfil esteroideo. Estimar si el valor que se obtiene en el control de dopaje, puede ser debido a una administración de un esteroide de posible origen exógeno.

El perfil esteroideo nos da información para cada individuo de la concentración de E, T y una serie de metabolitos de la misma, entre ellos: A, Etio, 5aAdiol y, 5bAdiol y DHT así como una serie de las relaciones en concentraciones, entre ellas; T/E, 5aAdiol/5bAdiol, A/Etio, 5aAdiol/E y A/T. Además, según la literatura existente,

hemos podido comprobar la cantidad de estudios acerca de dicha caracterización [205] [207] [220 – 227]. Con la medición de todos estos parámetros, quedará caracterizado de manera precisa el perfil esteroideo del deportista.

En este estudio, intentamos describir el comportamiento del perfil esteroideo en los jugadores de baloncesto durante las 48 horas que dura el estudio. En este periodo de tiempo, el perfil esteroideo sufre diferentes cambios que pueden ser debidos a diferentes factores como el sexo, a la composición genética, a la composición corporal, a la ingesta de alimentos del deportista y a la hora de toma de las muestras de orina [197] [198] [199] [200] [201].

Para la caracterización del perfil esteroideo, la cromatografía de gases acoplada espectrometría de masas ha sido la técnica más utilizada durante los últimos 30 años en el campo de la biología y la bioquímica. La simplicidad instrumental, el fácil manejo del equipo, la selectividad y la gran robustez de estos sistemas ha provocado que sea el estándar de medida empleado en los laboratorios de control del dopaje [202] [203].

La cromatografía de gases es una de las diversas técnicas de separación que existen, es adecuada para la separación de un 10% a 20 % de los compuestos conocidos. Para que un determinado componente de una mezcla pueda ser analizado por GC debe poseer una cierta volatilidad y estabilidad térmica, debe ocurrir que todas o parte de las moléculas del compuesto se encuentren en fase gaseosa a temperaturas inferiores a 450°C y que no se descompongan [1].

En el contexto del control de dopaje, las metodologías de análisis se basan en la cromatografía de gases o líquidos, siempre acopladas con la espectrometría de masas como técnica de detección. En concreto, para la evaluación del perfil esteroideo, el método de referencia mundial, como indica WADA [204], es la cromatografía de gases acoplada a espectrometría de masas, generalmente con un sistema tipo cuadrupolo sencillo.

Como en otros estudios, el método de ensayo aplicado a este trabajo, consiste básicamente en la preparación de la muestra mediante un proceso de hidrólisis, proceso de extracción en fase líquida a pH alcalino, derivatización y finalmente análisis por GC/MS con un analizador tipo cuadrupolo sencillo [94].

El uso del perfil esteroideo como herramienta en el control del dopaje para detectar el consumo de esteroides anabolizantes que pueden tener un origen exógeno tiene, entre otras, las siguientes ventajas [104, 205]:

- ✚ Permite incrementar la sensibilidad para detectar el consumo de esteroides endógenos.
- ✚ Activar controles por sorpresa dirigidos, *testing* inteligente.
- ✚ Identificar la posible ingesta de esteroides sintéticos desconocidos que pueden afectar al perfil.
- ✚ Tomar medidas represoras/sancionadoras con certeza analítica sin que sea necesario determinar el producto que dio origen a la alteración.
- ✚ Detectar posibles patologías.

En cuanto a las limitaciones que presenta el uso del perfil esteroideo, observamos las siguientes [104, 205]:

- ✚ Son necesarios controles que se realicen en diferentes horas del día dentro de la temporada del deportista para poder explicar el comportamiento de dichas hormonas esteroideas de un modo lo suficientemente representativo.
- ✚ El método de cuantificación debe ser consistente entre los laboratorios y se debe minimizar al máximo el error interlaboratorio.
- ✚ Requiere que los evaluadores tengan un conocimiento profundo desde el punto de vista endocrinológico y de este modo poder discriminar entre consumo de sustancias y una posible patología.

Así, el estudio del perfil esteroideo nos servirá para perfilar con mayor rigurosidad los valores que se obtienen a lo largo de la vida del deportista [104, 205].

Varios autores mencionan en sus trabajos que los datos de las distintas hormonas esteroideas controladas, presentan valores diferentes de manera interindividual. Por ello, es necesario el uso del perfil esteroideo en los deportistas para controlar sus niveles de hormonas esteroideas [104, 205].

Como mencionan diferentes autores y teniendo en cuenta los resultados obtenidos en este trabajo, para determinar el comportamiento del perfil esteroideo en los deportistas es necesario que se realicen más de diez controles por deportista [104, 124, 205].

V.1.e. Al estudio genético

El estudio del ABP fue aprobado por WADA en el año 2002. Fue elaborado porque los controles de dopaje que se producían en aquella época, tenían la peculiaridad de no detectar sustancias prohibidas en dosis bajas cuando el deportista no se encontraba en periodo competitivo. Dentro del modelo ABP se incluye: el perfil hematológico y el perfil esteroideo. El objetivo de este estudio es la descripción y caracterización del perfil esteroideo de los jugadores de baloncesto en función de variables de tipo sociodemográficas, antropométricas, genéticas y nutricionales.

Una de estas variables, la genética, tiene un valor importante debido al gen UGT2B17, el cual, en presencia de mutación o no del mismo, genera una enzima que actúa en el metabolismo de la T, y/o alguno de sus metabolitos en la fase II o excreción mediante la glucuronización [206].

Con la introducción de la variable del polimorfismo del gen UGT2B17 dentro del perfil esteroideo, obtendríamos en futuros usos, un elemento importante y diferenciador a la hora de observar y analizar el comportamiento de T y las otras hormonas esteroideas dentro de los controles de dopaje realizados a los deportistas. De esta manera, podríamos proponer unos límites mucho más ajustados e individualizados en las hormonas esteroideas a la hora de valorar dichas concentraciones de las hormonas esteroideas en función de la composición genética de cada individuo y de este modo determinar si ha podido existir una administración de esteroides *naturales* [155] [207].

Respecto al método de extracción utilizado, el método utilizado fue el del fenol/cloroformo debido al aparataje disponible en el laboratorio. Este método presenta ventajas como que es una técnica que nos permite obtener ADN de muy buena calidad y cantidad [208, 209]. Como desventajas de dicho método de extracción, observamos al igual que otros autores que presenta reactivos altamente tóxicos y pérdidas significativas de ADN y mucho más si está degradado [208, 209].

Para determinar el alelo Wt. nos hemos basado en el uso de los cebadores y sondas correspondientes al exón1 del artículo de varios autores [150].

Para determinar la delección del gen UGT2B17, y comprobar si obteníamos un individuo con mutado en homocigosis, individuo mutado en heterocigosis o sin mutación, nos hemos apoyado en estudios realizados por otros autores [149].

V.2. A los Resultados

- V.2.a. Características sociodemográficas de los deportistas.
- V.2.b. Caracterización del modelo individualizado longitudinal del perfil esteroideo en función de diferentes características del deportista.
- V.2.c. Caracterización del modelo individual longitudinal del perfil esteroideo estratificado por el sexo de los deportistas en función de diferentes características del deportista.
- V.2.d. Descripción del modelo individual longitudinal del perfil esteroideo en función de la hora de la toma de las muestras.

V.2.a. Características sociodemográficas de los deportistas.

Dentro del estudio realizado, las características de edad son de 23 años (DE:5) en el grupo total del estudio realizado. Estos resultados concuerdan con los obtenidos en otros estudios [210, 211]. Estos resultados difieren de los encontrados en otros estudios [212, 213]. La media de edad encontrada en nuestra población de estudio, puede ser debido a que la mayor parte de participantes, se encontraba realizando sus estudios universitarios.

Respecto a los resultados a niveles de composición corporal, los datos obtenidos a nivel de altura son de 175,7 cm (DE:10,6) para el grupo de estudio. Estos resultados difieren de los encontrados en otros estudios [210], siendo de 196,4 cm (DE:1,4). Por otro lado, los resultados también difieren de otros estudios [211] [212]. En el grupo de mujeres la media obtenida fue de 169,9 cm (DE:9,5) mientras que en otros estudios [213] fue de 174,8 cm (DE:7,3).

Dentro del estudio, los niveles de IMC son de 23,8 (DE:3,1) siendo para los hombres de 24,5 (DE:2,2) y para las mujeres de 23,3 (DE:3,6). Estos resultados están de acuerdo con los encontrados en el estudio de Cossio - Bolanos [214] donde muestran un

IMC en hombres de 23,9 (DE: 2,9) y en las mujeres de 22,4 (DE: 3,4). Sin embargo, los resultados difieren de los encontrados en otros estudios [211].

El porcentaje de peso óseo es de 15,7 % (DE:1,7) para el grupo de estudio, siendo de 16,2 % (DE: 1,6) para los hombres y de 15,3 % (DE:1,7) en las mujeres. En los estudios realizados con anterioridad, los resultados encontrados fueron de 17,9 % (DE:6,6) para los hombres [211] y de 16,4 % (DE: 1,3) [215]. En las mujeres, los resultados de otros estudios fueron similares a los nuestros mostrando un 15,8 % (DE:1,1) de peso óseo [215]. Sin embargo, los resultados difieren en otro estudio [213].

El porcentaje de peso graso del grupo de estudio es de 20,9 % (DE:6,6). Para los hombres, los resultados son de 15,9 % (DE:3,5) y para las mujeres de 24,6 % (DE:5,9) de media. Los resultados obtenidos en otros estudios fueron similares a algunos estudios realizados anteriormente [215] y diferentes en cuanto a resultados en otros estudios [211] [212, 213] [214].

El porcentaje de peso muscular es de 41,1 % (DE:5,1) para el grupo de estudio, siendo de 43,8 % (DE: 2,8) para los hombres y de 39,1 % (DE:5,5) en las mujeres. Los resultados son similares a los obtenidos en otros estudios [210] [211, 212] [213].

En cuanto a la frecuencia de mutación en el gen UGT2B17 obtenida en dicho estudio, podemos afirmar que encontramos pequeñas diferencias con respecto a estudios realizados anteriormente. Mientras nosotros encontramos un 5% de individuos mutados en homocigosis en el gen UGT2B17, en estudios anteriores, Jakobsson et al. (2005) encontraron que los individuos que tenían una mutación en homocigosis del gen UGT2B17, se presentaban en un 9% [155]. En el estudio de Juul et al. (2008) obtienen unos valores de 9% de individuos mutados en homocigosis en el gen UGT2B17 [216]. En el estudio de Gallagher et al. (2007), se produce un 12% de individuos mutados en homocigosis en el gen UGT2B17 [156]. En otro estudio, Jakobsson et al. (2008) encontraron un 15% de individuos mutados en homocigosis en el gen UGT2B17 [207]. Otros estudios como los de Strahm et al. (2009), obtienen unos valores de 10% de

individuos que tenían una mutación en homocigosis [184]. En el estudio de Park et al. (2006), obtienen unos valores del 19% de individuos mutados en homocigosis [148].

Por otro lado, mientras nosotros encontramos un 54% de individuos sin mutación en el gen UGT2B17, en estudios anteriores, Jakobsson et al. (2005) encontraron que individuos sin mutación del gen UGT2B17 se presentaban en un 51% [155]. En el estudio de Juul et al. (2008) obtienen unos valores de 46% en individuos sin mutación del gen UGT2B17 [216]. En el estudio de Gallagher et al. (2007), se produce un 49% de presencia de individuos sin mutación en el gen UGT2B17 [156]. En otro estudio, Jakobsson et al. (2008) encontraron que los individuos sin mutación del gen UGT2B17 de su estudio, se presentaban en un 31% [207]. En otros estudios citados anteriormente, como los de Strahm et al. (2009), se obtienen unos valores de 90% de individuos sin mutación e individuos heterocigotos para la mutación del gen UGT2B17 [184]. En este mismo sentido, el estudio de Park et al. (2006), obtienen unos valores del 81% en forma de individuos sin mutación e individuos heterocigotos para la mutación del gen UGT2B17 [148].

En lo referente a la presencia del gen en forma de heterocigoto para la mutación, mientras nosotros encontramos un 41% de individuos heterocigotos para la mutación en el gen UGT2B17, en estudios anteriores, Jakobsson et al. (2005) encontraron que los individuos heterocigotos para la mutación del gen UGT2B17 se presentaban en un 39% [155]. En el estudio de Juul et al. (2008) obtienen unos valores de 45% en de individuos heterocigotos para la mutación en el gen UGT2B17 [216]. En el estudio de Gallagher et al. (2007), se produce un 41% de presencia de individuos heterocigotos para la mutación en el gen UGT2B17 [156]. En otro estudio, Jakobsson et al. (2008) encontraron que los individuos heterocigotos para la mutación en el gen UGT2B17 de su estudio, se presentaban en un 44% [207].

Esta diferencia en los datos obtenidos respecto a la presencia del gen UGT2B17 en forma de individuos mutados en homocigosis, puede ser debido a la muestra de la población obtenida. Mientras en la población del estudio de Jakobsson et al. (2005), el número de deportistas era de 86 [155], en el estudio de Juul et al. (2008), el número de deportistas era de 116 [216], en el estudio de Gallagher et al. (2007), el número de deportistas era de 411 [156], en el estudio de Jakobsson et al. (2008), el número de deportistas era de 55 [207], en el estudio de Strahm et al. (2009), el número de

deportistas era de 50 [184] y en el estudio de Park et al. (2006), el número de deportistas era de 293 [148]. En nuestro estudio, la población es de 41 participantes y de ellos, 40 participantes (98%) son de origen caucásico. Otro de los factores que no deben influir en los resultados obtenidos comparándolo con los otros estudios encontrados es la raza de los deportistas. Mientras en nuestro estudio no encontramos ningún participante de origen asiático en los demás estudios recuperados y valorados, los resultados de la población obtenida se refería a personas de origen caucásico aunque en muchos de estos estudios, se valoraba también población de tipo asiático [148, 155][156][184, 207, 216].

La presencia del gen UGT2B17 en forma de mutación en homocigosis, heterocigoto en la mutación u homocigotos sin mutación, influye en los niveles del perfil esteroideo. Si el deportista presenta un gen UGT2B17 en forma de mutación en homocigosis, los niveles de esteroides en nuestro estudio fueron más bajos que en un deportista que presenta el gen en forma de heterocigoto en la mutación o homocigotos sin mutación al igual que sucedía en otros estudios [155].

Con los valores obtenidos, observamos que la presencia o no del gen UGT2B17 en forma de mutación en homocigosis, heterocigoto en la mutación u homocigotos sin mutación, es fundamental a la hora de la obtención de unos determinados resultados a nivel del perfil esteroideo. Por ello, destacar que WADA debería introducir esta variable a la hora de caracterizar el perfil esteroideo en los deportistas [148, 155, 216][156][184, 207].

En cuanto a la composición nutricional de la ingesta de alimentos, los valores obtenidos son de 2029 Kcal/día para el grupo de estudio difiriendo en gran cantidad de otros estudios en los que los resultados fueron de 4500-5500 Kcal/día [217], de 5610 Kcal/día [218], de 3500 Kcal/día [219].

V.2.b. Caracterización del modelo individualizado longitudinal del perfil esteroideo en función de diferentes características del deportista.

Testosterona

Los resultados obtenidos del comportamiento de T en función del sexo de los deportistas nos ofrecen una significación estadística de $p < 0,001$ para la mediana, Q1 y Q3. Estos mismos resultados, se producen en otros estudios [220] [221] [222] [223, 224] [225, 226] [227]. En nuestros resultados, observamos una gran diferencia en los valores de T para hombres respecto a las mujeres obteniéndose resultados en el Q2 de la mediana de 36 ng/mL respecto a 4 ng/mL respectivamente.

Los resultados obtenidos del comportamiento de T en función del polimorfismo del gen UGT2B17 de los deportistas nos ofrecen una significación estadística de $p:0,002$, $p:0,004$ y $p:0,02$ para la mediana, Q1 y Q3 respectivamente. Estos resultados concuerdan con otros estudios [154, 155] [157] en la similitud de los valores obtenidos.

Los resultados obtenidos del comportamiento de T en función del peso muscular de los deportistas nos ofrecen una significación estadística de $p:0,042$ para la mediana y de $p:0,045$ en el Q1. Estos resultados no concuerdan con otros estudios [59] [58, 228] que afirman que los deportistas con una mayor masa muscular, poseen niveles de T más elevados. Esto no se produce en nuestro estudio donde los integrantes del grupo $<Q2^*$ del peso muscular poseen en el Q2 de la mediana niveles de 24 ng/mL frente a los del grupo $\geq Q2^*$ del peso muscular que presentan valores de 7 ng/mL pero si que indica una clara tendencia.

Epitestosterona

Los resultados obtenidos del comportamiento de E en función del sexo de los deportistas nos ofrecen una significación estadística de $p < 0,001$ para la mediana, Q1 y Q3. Estos mismos resultados, se producen en otros estudios [225, 226]. Estos resultados nos muestran una gran diferencia en los valores de E para hombres respecto a las mujeres obteniéndose resultados en el Q2 de la mediana de 29,4 ng/mL respecto a 7,6 ng/mL respectivamente. En otro estudio [226], los valores de E fueron similares a los de nuestro estudio obteniéndose de 22,6 ng/mL en los hombres y de 11,2 ng/mL en las mujeres.

Androsterona

Los resultados obtenidos del comportamiento de A en función del sexo de los deportistas nos ofrecen una significación estadística de $p:0,005$, $p:0,009$ y $p:0,005$ para la mediana, Q1 y Q3 respectivamente. Estos mismos resultados, se producen en otros estudios [225, 226]. Estos resultados nos muestran una gran diferencia en los valores de A para hombres respecto a las mujeres obteniéndose resultados en el Q2 de la mediana de 3129 ng/mL respecto a 1835 ng/mL respectivamente. En otro estudio [226], los valores de A fueron similares a los de nuestro estudio obteniéndose de 2260 ng/mL en los hombres y de 1470 ng/mL en las mujeres.

Los resultados obtenidos del comportamiento de A en función del peso muscular de los deportistas nos ofrecen una significación estadística de $p:0,037$ para la mediana. Estos resultados no concuerdan con otros estudios [58, 59, 228] que afirman que los deportistas con una mayor masa muscular, poseen niveles de A más elevados. Esto no se produce en nuestro estudio donde los integrantes del grupo $<Q2^*$ del peso muscular poseen en el Q2 de la mediana niveles de 2577 ng/mL frente a los del grupo $\geq Q2^*$ del peso muscular que presentan valores de 1791 ng/mL, pero si que se atisba una leve tendencia de esta influencia que no ha resultado ser estadísticamente significativa por el escaso número de sujetos estudiados.

Los resultados obtenidos del comportamiento de A en función del peso graso de los deportistas nos ofrecen una significación estadística de $p:0,020$ para la mediana. Estos resultados concuerdan con otros estudios [58, 59, 228] que afirman que los deportistas con una menor masa grasa, poseen niveles de A más elevados. Esto se produce en nuestro estudio donde los integrantes del grupo $<Q2^*$ del peso graso poseen en el Q2 de la mediana niveles de 1800 ng/mL frente a los del grupo $\geq Q2^*$ del peso graso que presentan valores de 2491 ng/mL. Esto ahonda sobre el hecho demostrado por otros investigadores de que la composición corporal del deportista influye en la metabolización de las hormonas esteroideas [58] [59].

Etiocolonalona

Los resultados obtenidos del comportamiento de Etio no ofrecen ningún resultado a destacar de significación estadística entre el comportamiento de Etio y las características de sexo, del polimorfismo del gen UGT2B17 y de la composición corporal de los deportistas. Sin embargo está descrito que en las personas con el gen UGT2B17 en forma de homocigoto mutado, presentan un aumento del valor de la Etiocolonalona como consecuencia de la metabolización de dicha hormona por otra vía [206] [229].

5aAdiol

Los resultados obtenidos del comportamiento de 5aAdiol en función del sexo de los deportistas nos ofrecen una significación estadística de $p < 0,001$ para la mediana, Q1 y Q3. Estos mismos resultados, se producen en otros estudios [220] [221] [222] [223, 224] [225, 226]. En nuestros resultados, observamos una gran diferencia en los valores de 5aAdiol para hombres respecto a las mujeres obteniéndose resultados en el Q2 de la mediana de 68 ng/mL respecto a 22 ng/mL respectivamente.

Los resultados obtenidos del comportamiento de 5aAdiol en función del peso muscular de los deportistas nos ofrecen una significación estadística de $p: 0,021$, $0,013$ y $0,051$ para la mediana, Q1 y Q3 respectivamente. Al igual que comentábamos en el comportamiento de 5aAdiol, estos resultados no concuerdan con otros estudios [59] [58, 228] que afirman que los deportistas con una mayor masa muscular, poseen niveles de 5aAdiol más elevados. Esto no se produce en nuestro estudio donde los integrantes del grupo $< Q2^*$ del peso muscular poseen en el Q2 de la mediana niveles de 43 ng/mL frente a los del grupo $\geq Q2^*$ del peso muscular que presentan valores de 26 ng/mL. Sin embargo, si se objetiva una tendencia sin que sea estadísticamente significativa.

5bAdiol

Los resultados obtenidos del comportamiento de 5bAdiol en función del sexo de los deportistas nos ofrecen una significación estadística de $p < 0,001$ para la mediana, Q1 y Q3. Estos mismos resultados, se producen en otros estudios [220] [221] [222] [223, 224] [225, 226]. En nuestros resultados, observamos una gran diferencia en los valores de 5bAdiol para hombres respecto a las mujeres obteniéndose resultados en el Q2 de la mediana de 191 ng/mL respecto a 36 ng/mL respectivamente.

Los resultados obtenidos del comportamiento de 5bAdiol en función del peso muscular de los deportistas nos ofrecen una significación estadística de $p:0,045$ y $0,035$ para la mediana y el Q1 respectivamente. Al igual que comentábamos en el comportamiento de la 5bAdiol, estos resultados no concuerdan con otros estudios [59] [58, 228] que afirman que los deportistas con una mayor masa muscular, poseen niveles de 5aAdiol más elevados. Esto no se produce en nuestro estudio donde los integrantes del grupo $<Q2^*$ del peso muscular poseen en el Q2 de la mediana niveles de 123 ng/mL frente a los del grupo $\geq Q2^*$ del peso muscular que presentan valores de 52 ng/mL. Sin embargo, si se objetiva una tendencia sin que sea estadísticamente significativa.

Relación T/E

Los resultados obtenidos del comportamiento de la relación T/E en función del sexo de los deportistas nos ofrecen una significación estadística de $p:0,002$ para la mediana, Q1 y Q3. Estos mismos resultados, se producen en otros estudios [220] [221] [222] [223, 224] [225, 226]. En nuestros resultados, observamos una gran diferencia en los valores de la relación T/E para hombres respecto a las mujeres obteniéndose resultados en el Q2 de la mediana de 1,44 respecto a 0,91 ng/mL respectivamente tal como se esperaba encontrar.

Los resultados obtenidos del comportamiento de la relación T/E en función del polimorfismo del gen UGT2B17 de los deportistas nos ofrecen una significación estadística de $p:0,014$, $p:0,013$ y $p:0,012$ para la mediana, Q1 y Q3 respectivamente.

Estos resultados concuerdan con otros estudios [154, 155] [157] en la similitud de los valores obtenidos y nos habla de la influencia de la genética sobre la relación T/E.

V.2.c. Caracterización del modelo individual longitudinal del perfil esteroideo estratificado por el sexo de los deportistas en función de diferentes características del deportista.

Después de realizar un análisis de los resultados obtenidos sobre el comportamiento de las hormonas que conforman el perfil esteroideo estratificado por el sexo de los deportistas en función de las características del polimorfismo del gen UGT2B17, de la composición corporal de los deportistas y de la composición nutricional de la ingesta de alimentos por parte de los mismos, destacaremos los siguientes valores obtenidos en las diferentes hormonas esteroideas que conforman el perfil esteroideo.

Testosterona

Los resultados obtenidos del comportamiento de T en el grupo de las mujeres en función del polimorfismo del gen UGT2B17 nos ofrecen una significación estadística de $p:0,006$, $p:0,010$ y $p:0,006$ para la mediana, Q1 y Q3 respectivamente. Estos resultados concuerdan con otros estudios [154, 207] [157] en la similitud de los valores obtenidos. En términos cuantitativos, destacaremos que observamos en el Q2 de la mediana unos valores de 4 ng/mL para el grupo de individuos heterocigotos en el gen UGT2B17 respecto a 1 ng/mL para el grupo de individuos mutados en homocigosis. Esto se repite en el Q1 y en el Q3 respectivamente.

Los resultados obtenidos en el grupo de mujeres para la cantidad de Kilocalorías consumidas en un día, también nos ofrecen significación estadística en la mediana, en el Q1 y en el Q3 de dicho grupo ofreciendo unos valores de $p:0,005$, $p:0,023$ y $p:0,012$ respectivamente. Los resultados concuerdan con otros estudios [230-232] [233]. En

nuestro estudio, los valores de T fueron para el grupo $<Q2^*$ del consumo de kilocalorías en la mediana de 3 ng/mL frente a los 4 ng/mL para el grupo $\geq Q2^*$ del consumo de kilocalorías. Estas diferencias en los resultados, se producen también en el Q1 y en el Q3, avalando la teoría de la influencia que tiene el sexo y la nutrición sobre los valores totales de testosterona.

Epitestosterona

Los resultados obtenidos del comportamiento de la E en el grupo de mujeres para el consumo de grasas monosaturadas y polisaturadas en un día, también nos ofrecen significación estadística en la mediana, en el Q1 y en el Q3 de dicho grupo ofreciendo unos valores de $p:0,042$, $p:0,036$ y $p:0,023$ para el consumo de grasas monosaturadas y de $p:0,008$, $p:0,0016$ y $p:0,006$ para el consumo de grasas polisaturadas respectivamente. Los resultados concuerdan con otros estudios [232, 234, 235]. En nuestro estudio, los valores de E fueron para el grupo $<Q2^*$ del consumo de grasas monosaturadas en la mediana de 6,2 ng/mL frente a los 9,0 ng/mL para el grupo $\geq Q2^*$ del consumo de grasas monosaturadas. Estas diferencias en los resultados, se producen también en el Q1 y en el Q3. Respecto a los resultados obtenidos del comportamiento de la E en el consumo de grasas polisaturadas, observamos que para el grupo $<Q2^*$ del consumo de grasas polisaturadas en la mediana de 5,8 ng/mL frente a los 11,2 ng/mL para el grupo $\geq Q2^*$ del consumo de grasas monosaturadas.

Androsterona

Los resultados obtenidos del comportamiento de A estratificado por sexo no ofrecen ningún resultado a destacar de significación estadística entre el comportamiento de A y las características de polimorfismo del gen UGT2B17, de la composición corporal de los deportistas y de la ingesta de alimentos de los deportistas.

Etiocolonalona

Los resultados obtenidos del comportamiento de la Etio en el grupo de hombres para el consumo de grasas monosaturadas y polisaturadas en un día, también nos ofrecen significación estadística en la mediana, en el Q1 y en el Q3 de dicho grupo

ofreciendo unos valores de $p:0,019$, $p:0,047$ y $p:0,019$ para el consumo de grasas monosaturadas y de $p:0,015$, $p:0,0015$ y $p:0,025$ para el consumo de grasas polisaturadas respectivamente. Los resultados concuerdan con otros estudios [228, 234]{Miller GD, 2012 #1139, 236, 237}[234]. En nuestro estudio, los valores de Etio en el grupo de hombres fueron para el grupo $<Q2^*$ del consumo de grasas monosaturadas en la mediana de 1634 ng/mL frente a los 1242 ng/mL para el grupo $\geq Q2^*$ del consumo de grasas monosaturadas. Estas diferencias en los resultados, se producen también en el Q1 y en el Q3. Respecto a los resultados obtenidos del comportamiento de la E en el consumo de grasas polisaturadas, observamos que para el grupo $<Q2^*$ del consumo de grasas polisaturadas en la mediana de 1888 ng/mL frente a los 951 ng/mL para el grupo $\geq Q2^*$ del consumo de grasas monosaturadas.

Los resultados obtenidos en el grupo de mujeres para la cantidad de Kilocalorías consumidas en un día, también nos ofrecen significación estadística en la mediana y en el Q3 de dicho grupo ofreciendo unos valores de $p:0,023$ y $p:0,019$ respectivamente. No hemos encontrados resultados en otros autores que relacionaran el comportamiento en las mujeres de la Etio y la cantidad de Kilocalorías consumidas.

Los resultados obtenidos en el grupo de mujeres para la cantidad de hidratos de carbono consumidos en un día, también nos ofrecen significación estadística en la mediana y en el Q3 de dicho grupo ofreciendo unos valores de $p:0,019$ y $p:0,031$ respectivamente. No hemos encontrado resultados en otros autores que relacionaran el comportamiento en las mujeres de la Etio y la cantidad de hidratos de carbono consumidos.

5aAdiol

Los resultados obtenidos del comportamiento de 5aAdiol en el grupo de las mujeres en función del polimorfismo del gen UGT2B17 nos ofrecen una significación estadística de $p:0,029$, $p:0,020$ y $p:0,017$ para la mediana, Q1 y Q3 respectivamente. Estos resultados no concuerdan con otros estudios [154, 207] [157] en la similitud de los valores obtenidos. En términos cuantitativos, destacaremos que observamos en el Q2 de la mediana unos valores de 46 ng/mL para el grupo de individuos heterocigotos en el

gen UGT2B17 respecto a 49 ng/mL para el grupo de individuos mutados en homocigosis. Esto se repite en el Q1 y en el Q3 respectivamente.

Los resultados obtenidos en el grupo de mujeres para la cantidad de Kilocalorías consumidas en un día, también nos ofrecen significación estadística en la mediana y en el Q3 de dicho grupo ofreciendo unos valores de $p:0,016$ y $p:0,027$ respectivamente. Los resultados concuerdan con otros estudios [230-232] [233]. En nuestro estudio, los valores de T fueron para el grupo $<Q2^*$ del consumo de kilocalorías en la mediana de 42 ng/mL frente a los 47 ng/mL para el grupo $\geq Q2^*$ del consumo de kilocalorías. Estas diferencias en los resultados, se producen también en el Q3.

Todos estos resultados tienen una estrecha relación con el comportamiento del polimorfismo del gen UGT2B17 y la hormona Testosterona.

5bAdiol

Los resultados obtenidos del comportamiento de 5aAdiol estratificado por sexo no ofrecen ningún resultado a destacar de significación estadística entre el comportamiento de 5aAdiol y las características de polimorfismo del gen UGT2B17, de la composición corporal de los deportistas y de la ingesta de alimentos de los deportistas.

Relación T/E

Los resultados obtenidos del comportamiento de la relación T/E estratificado por sexo no ofrecen ningún resultado a destacar de significación estadística entre el comportamiento de la relación T/E y las características de polimorfismo del gen UGT2B17, de la composición corporal de los deportistas y de la ingesta de alimentos de los deportistas. Esto tal vez, sea debido a que el grupo de estudio no es muy amplio, sin embargo en los resultados estadísticos obtenidos, evaluando las tendencias, si que se aprecian ciertas modificaciones en sus valores que aunque no sean significativas si que sugieren una clara influencia de dichos parámetros en el comportamiento de la relación T/E.

V.2.d. Descripción del modelo individual longitudinal del perfil esteroideo en función de la hora de la toma de las muestras

Los resultados obtenidos del comportamiento de las hormonas que forman parte del perfil esteroideo en función de la hora de la toma de la muestra de orina nos señalan que la mayor frecuencia de máximos en cuanto a niveles de concentración de las hormonas esteroideas analizadas (T, E, A, Etio, 5aAdiol y 5bAdiol) se producen en el tramo horario 3 (de 10:00 h. a 12:00 h.). Estos resultados coinciden con los encontrados en otro estudio [238-241] [30], en los cuales, los niveles de las hormonas esteroideas T, E, A y Etio mostraban los niveles más elevados entre dicho tramo horario. Dichos resultados concuerdan en otro estudio [225] para los valores encontrados para los hombres pero no en el grupo de las mujeres, donde encontraban sus valores máximos de hormonas esteroideas en el tramo horario de las 24 h.

Por tanto, en este estudio de investigación, los resultados obtenidos en cuanto a máximos de concentración de las hormonas esteroideas (T, E, A, Etio, 5aAdiol y 5bAdiol) responden a los obtenidos en otros estudios [238-241] [30] que han intentado explicar el ritmo circadiano que se produce en la secreción de las hormonas esteroideas que forman el perfil esteroideo del deportista.

Los resultados obtenidos respecto a la relación T/E nos muestran un índice de valores máximos de concentración en los tramos horarios 1 y 5 (de 17:00 h. a 24:00 h.). Esto resultados no coinciden con los resultados obtenidos en otro estudio [238, 242], en el cual, los valores máximos de concentración de T/E entre la franja horaria de 02:00 h. a 04:00 h. y las 10:00 h. y 12:00 h. respectivamente.

Como se observa, las determinaciones del primer día parecen resultar más homogéneas entre los individuos obteniéndose mayores diferencias entre la muestra de análisis, lo cual puede estar relacionado con el hecho que durante ese día el comportamiento horario de los deportistas fue más homogéneo al realizar casi todas las muestras de orina en la EPMD.

VI. CONCLUSIONES

1. Se establecieron valores de hormonas esteroideas, metabolitos de las mismas y relaciones entre ellas que permiten describir el perfil hormonal esteroideo para los deportistas de baloncesto de ambos sexos.
2. Dentro del estudio frente a algunos de los factores examinados, los metabolitos estudiados de la testosterona no presentan el mismo comportamiento que la propia testosterona.
3. El sexo del deportista influye en la concentración hormonal de las hormonas esteroideas que conforman el perfil esteroideo del deportista obteniéndose valores más elevados en el grupo de los hombres.
4. La composición corporal del deportista influye en la concentración hormonal de las hormonas esteroideas que conforman el perfil esteroideo del deportista, obteniéndose valores de concentración hormonal más elevados en deportistas con un peso muscular por debajo de la mediana del grupo de estudio.
5. El polimorfismo del gen UGT2B17 en el deportista influye en el comportamiento de las hormonas del perfil esteroideo del deportista (testosterona, epitestosterona, 5aAdiol, 5bAdiol) obteniéndose valores menos elevados en aquellas que presentan el gen UGT2B17 en forma de homocigosis mutada u homocigosis Wt. Esta influencia afecta en menor medida a la excreción de la androsterona y la eticolonalona.
6. Atendiendo a su influencia sobre el perfil esterodideo, el polimorfismo del gen UGT2B17 debería ser un factor que debe ser caracterizado para que la evaluación longitudinal del perfil esteroideo sea eficaz. Este parámetro debería formar parte del pasaporte biológico del deportista (ABP) que esta implementado la Agencia Mundial Antidopaje (WADA).

7. El consumo de grasas monosaturadas y polisaturadas inciden en el comportamiento de las hormonas esteroideas que conforman el perfil esteroideo del deportista, observándose valores más elevados de concentración hormonal en deportistas con un consumo de grasas monosaturadas y polisaturadas por debajo de la mediana del grupo de estudio.
8. El consumo de proteínas no tiene influencia en el comportamiento del perfil esteroideo del deportista.
9. Las medidas de posición no central (mediana y cuartiles) son los puntos característicos de la distribución que nos sirven para explicar el comportamiento del perfil hormonal esteroideo y que deberían ser tenidas en cuenta a la hora de evaluar el perfil hormonal esteroideo individual.
10. Dentro de dicho estudio, las horas en las cuales se obtienen valores máximos de concentración de las hormonas esteroideas estudiadas (testosterona, epitestosterona, androsterona, Etiocolonalona, 5aAdiol y 5bAdiol) son las que se encuentran dentro de la franja horaria 3 (10:00 h. a 12:00 h.). Los valores máximos de concentración de la relación testosterona / epitestosterona son los que se encuentran dentro de la franja horaria 1 y 5 (17:00 h. a 24:00 h.).

VII. BIBLIOGRAFÍA

1. Makin H. y Grower D. *Steroids Analysis*. New York: Springer; 2010.
2. Passarge E. *Genética: Texto y Atlas*. New York: Panamericana; 2010.
3. Macarulla J.M y Goñi F. *Biomoléculas*. 3ª edición. Sevilla: Reverté; 1984.
4. Macarulla J.M., Marino A. y Macarulla A. *Bioquímica Cuántica*. Barcelona: Reverté; 2002.
5. Peretó J., Sendra R., Pamblanco M. y Baño C. *Fundamentos de Bioquímica*. Valencia: Universidad de Valencia; 2007.
6. Stryer L., Tymoczko J.L. y Berg, J.M. *Bioquímica*. New York: Guanabara; 2004.
7. Gennaro A. *Remington Farmacia*. 20ª edición. Buenos Aires: Panamericana; 2000.
8. Graciani E. *Los aceites y las grasas*. Madrid: AMV; 2006.
9. Klyne W. *Química de los esteroides*. Barcelona: Compañía Editorial Continental; 1970.
10. Wilmore J.C. y Costill D. *Fisiología del esfuerzo y del deporte*. Barcelona: Paidotribo; 2007.
11. Martínez Márquez E. *Química II*. Buenos Aires: Cengage Learning; 2009.
12. Fuentes X. *Codex de Ciencia de Laboratorio Clínico*. Barcelona: Elsevier; 2003.
13. Velázquez L. *Farmacología Básica y Clínica*. 18ª edición. Buenos Aires: Panamericana; 2008.
14. Sánchez Medal I. Androstanos en Hematología Clínica. *Rev. Clin. Española*. 1971; **120**: 533-538.
15. Solari J.A. *Genética Humana*. 3ª edición. Buenos Aires: Panamericana; 2007.
16. Baynes J. W. y Dominczak M. H. (Editores). *Bioquímica Médica*. 3ª edición. Barcelona: Elsevier Mosby; 2005.
17. Griffin R. *Química Orgánica Moderna*. Barcelona: Reverté; 1981.
18. Primo E. *Química Orgánica básica y aplicada II*. Valencia: Reverté; 1995.
19. Ward R., Seffinger M., King H., Jones III J., Rogers F., Patterson M. et al. (Editores). *Fundamentos de Medicina osteopática*. 2ª edición. Buenos Aires: Panamericana; 2006.

20. González Alcaraz F. Nomenclatura de Química Orgánica. Murcia: Universidad de Murcia; 1991.
21. García Alcolea E. Normas de nomenclatura de Química Orgánica. Murcia: Universidad de Murcia; 1991.
22. McAnught A.D. La nomenclatura de Heterociclos. Murcia: Universidad de Murcia; 1992.
23. Marcano D. y Hasegawa M. Fitoquímica Orgánica II. Caracas (Venezuela): Universidad Católica de Venezuela; 1991.
24. Beyer H. y Barluenga J. Manual de Clínica Orgánica. Stuttgart (Alemania): Reverté; 1987.
25. Thews G. Anatomía, Fisiología y Patofisiología del hombre. Stuttgart (Alemania): Reverté, 1983.
26. Martín Cuenca E. Fundamentos de Fisiología. Madrid: Thomson; 2006.
27. Voet D. Fundamentos de Bioquímica. 2ª edición. Madrid: Panamericana; 2007.
28. Yesalis C. y Cowart V. Esteroides: Un juego peligroso. Barcelona: Hispano Europea; 1999.
29. Devlin T. Bioquímica. Barcelona: Reverté; 2004.
30. Yen S., Affe R. y Barbieri R. Endocrinología de la reproducción. Buenos Aires: Panamericana; 2001.
31. Pentikäinen V., Erkkilä K., Suomalainen L., Parvinen M. y Dunkel L. Estradiol Acts as a Germ Cell Survival Factor in the Human Testis in vitro. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2000; **85**: 2057-2067.
32. Breastcancer [Internet]. 2012 [Acceso 12 de Marzo de 2012]. Armstrong J., Weiss M. y Weissmann L. Hormonal Theraphy. Disponible en: http://www.breastcancer.org/tre_sys_hrt_idx.html.
33. Koolman J. Bioquímica: Texto y Atlas. 3ª edición. Stuttgart (Alemania): Panamericana; 2004.
34. Strand, F. Fisiología humana: un enfoque hacia los mecanismos reguladores. 4ª edición. Madrid: Panamericana; 1982.
35. Kazlauskas, R. Designer Steroids. New York: Springer. En Thieme D. y Hemmersbach P. (Editores). Doping in Sports New York: Springer; 2004. p. 155-187.

36. Ayotte A, Goudreault D. y Charlebois A. Testing for natural and synthetic anabolic agents in human urine. *Journal of Chromatography Biomed. Appl.* 1996; **687**: 3-25.
37. Schänzer W. Metabolism of anabolic androgenic steroids. *Clinical Chemistry.* 1996; **42** (7): 1001-1020.
38. Schänzer W. y Donike.M. Metabolism of anabolic steroids in man: Synthesis and use of reference substances for identification of anabolic steroid metabolites. *Clinical Chemistry.* 1993; **275**: 23-48.
39. Ayotte C., Goudreault D., Cyr D., Gauthier J., Ayotte P., Larochelle C. et al. Characterisation of chemical and pharmacological properties of new steroids related to doping of athletes. En *Proceedings of the Manfred Donike Workshop. Colonia (Alemania); 24ª Cologne Workshop on Dope Analysis;* 2006.
40. Delgado A., Minguillón C. y Joglar J. *Introducción a la química terapéutica.* Madrid: Díaz de Santos; 2003.
41. Garrido A., Olmo R., Castel C. y Tejón C. *Bioquímica metabólica.* Albacete: Tebar; 2001.
42. Balcavage W.X. y King M.W. *Biochemistry: Examination and Board Review.* Indiana (EEUU): McGraw - Hill Education; 1995.
43. Campbell W. *Urología.* Buenos Aires: Panamericana; 2008.
44. Hoffman J. R. y Nicholas A.R. *Medical Issues Associated with Anabolic Steroid Use: Are They Exaggerated?.* *Journal of Sports Science and Medicine.* 2006; **5**: 182-193.
45. Melchert R.B. y Welder A.A. Cardiovascular effects of androgenic - anabolic steroids. *Medicine and Science in Sports and Exercise.* 1995; **27**: 1252-1262.
46. Gozález, J., Sánchez P. y Mataix J. *Nutrición en el deporte: ayudas ergogénicas y dopaje.* Madrid: Díaz de Santos; 2006.
47. Raviña E. *Medicamentos: Un viaje a lo largo de la evolución histórica del descubrimientos de fármacos.* Santiago de Compostela: Universidad de Santiago de Compostela; 2008.
48. Bland K. y Copeland E. *La Mama: manejo multidisciplinario de las enfermedades benignas y malignas.* Buenos Aires: Panamericana; 2004.
49. Gregory G. *Anabolic Androgenic Steroids.* *Performance Training Journal.* 2006; **5**: 7-14.

50. Dawson R.T. Drugs in sport. The role of the physician. *J. Endocrinol.* 2001; **170**: 55-61.
51. Kutscher E.C., Lund B.C. y Perry P.J. Anabolic Steroids: A review for the clinician. *Sport Med.* 2002; **32**: 285-296.
52. Silver M.D. Use of ergogenic aids by athletes. *J. Am. Acad. Orthop. Surg.* 2001; **9**: 61-70.
53. Catlin D.H. Androgen Abuse by Athletes. In *Pharmacology, Biology, and Clinical Applications of Androgens* (Bhasin S., Gabelnick H.L., Spieler J.M., Swerdloff R.S., Wang C., y Kelly C. editores). New York: Wiley-Liss; 1996. p. 2889-295.
54. Bahrke M.S., Yesalis III C.E. y Wright J.E. Psychological and behavioral effects of endogenous testosterone and anabolic-androgenic steroids: An update. *Sports Med.* 1996; **22** (6): 367-390.
55. ClearLead Inc. [Internet]. 2011 [Acceso 11 de Noviembre de 2011].
Esteroides - Esteroides Anabólicos. Disponible en:
<http://www.clearleadinc.com/spanish/esteroides.html>.
56. Márquez S. y Garachatea N. *Actividad física y salud*. Madrid: Díaz de Santos; 2010.
57. Kleiner S. y Greenwood M. *Alimentación y fuerza*. Barcelona: Hispano Europea; 2005.
58. Pearl B. y Moran G. *La Musculación: preparación para los deportes, acondicionamiento general y bodybuilding*. Barcelona: Paidotribo; 2003.
59. Baechle T. y Earle R. *Principios del entrenamiento de la fuerza y del acondicionamiento físico*. Madrid: Panamericana; 2000.
60. Cox R. *Psicología del deporte: concepto y sus aplicaciones*. Madrid: Panamericana; 2007.
61. Muñoz - Guerra Revilla J. A. *Actualización de la metodología de análisis empleada en el control de Dopaje para la detección del consumo de esteroides con carácter anabolizante [Tesis doctoral]*. Madrid: Facultad de Ciencias Departamento de Química Analítica y Análisis Instrumental, Universidad Autónoma de Madrid; 2009.
62. Weinberg R. y Gould D. *Fundamentos de psicología y del ejercicio físico*. Madrid: Panamericana; 2010.
63. MacAuley D. Drugs in sport. *British Medical Journal.* 1996; **313**: 211-214.

64. Greenman P. Principios y práctica de la medicina manual. Montevideo (Uruguay): Panamericana; 2003.
65. Rodrigo L. Tratamiento de las enfermedades digestivas, Madrid: Panamericana.; 2008.
66. Thomas R. y Earle R. Principios del entrenamiento de la fuerza y del acondicionamiento físico. 2ª edición. Barcelona: Panamericana; 2007.
67. Wilmore J. y Costill D. Fisiología del Esfuerzo y del Deporte. 6ª edición. Barcelona: Paidotribo; 2007.
68. Giannetti A. y Galiamberti R. Tratado de dermatología. Padova (Italia): Piccin; 2011.
69. Strand F. Fisiología humana: un enfoque hacia los mecanismos reguladores. Buenos Aires: Panamericana; 1982.
70. Bompa T. y Cornacchia L. Musculación. Entrenamiento avanzado. Barcelona: Hispano Europea; 2002.
71. Trainerweb [Internet]. 2012 [Acceso 3 de abril de 2012]. McGrath M. El pasaporte biológico. Disponible en:
http://www.trainerweb.net/index.php?option=com_content&view=article&id=441:el-pasaporte-biologico&catid=3:newsflash&Itemid=129.
72. Saludalia [Internet]. 2011 [Acceso 23 de noviembre de 2011]. Reglamentación del consejo superior de deportes de España sobre sustancias y métodos de dopaje. Disponible en:
http://www.saludalia.com/saludaliaNuevo/interior/farmacia/doc/manualDeporte/dopaje_listado_6.htm.
73. El País digital [Internet]. Los Muertos por dopaje. Disponible en:
http://www.madrimasd.org/cienciaysociedad/ateneo/dossier/doping/pais_dopaje/dosiers/capitulo_1_7.htm.
74. Portalfarma [Internet]. Comunicaciones profesionales. El Dopaje en el deporte. Disponible en:
<http://www.portalfarma.com/Profesionales/comunicacionesprofesionales/puntosfarma/Paginas/dopajedeporte.aspx>
75. Martín Escudero P. [Monografía en internet]. Dopaje, Historia de una largo viaje hacia el futuro; 2009. Disponible en
<http://www.pilarmartinescudero.es/medicos.htm>.

76. WADA. [Internet]. 2009 [Acceso 1 de junio de 2009]. Documento Técnico Código Mundial Antidoping. Montreal. Disponible en: http://www.wada-ama.org/Documents/World_Anti-Doping_Program/WADP-The-Code/WADA_Anti-Doping_CODE_2009_EN.pdf.
77. Betes M. y Durán M. Farmacología para fisioterapeutas. Madrid: Panamericana; 2008.
78. Chicharro J.L. y Fernández A. Fisiología del ejercicio. 3ª edición. Madrid: Panamericana; 2006.
79. Technische Universität München [Internet]. Historia del dopaje. Disponible en: <http://www.doping-prevention.de/es/doping-in-general/history-of-doping.html>.
80. Dimeo P. A history of drug use in sport 1876 - 1976: beyond good and evil, New York: Routledge; 2007.
81. Rosen D. Dope: a history of performance enhancement in sports from the nineteenth Century to Today. Westport (EEUU): Greenwood; 2008.
82. Colwin C. Breakthrough swimming. Champaign (EEUU): Human Kinetics; 2002.
83. Kayne S. (Editor). Sport and exercise medicine for pharmacists. Londres: Parthenon Press; 2006.
84. Burns C. Doping in sports. New York: Novinka; 2006.
85. Fundación Miguel Indurain [Internet]. 2012 [7 de Enero de 2012]. Por un deporte limpio. Disponible en: <http://deportelimpio.fundacionmiguelindurain.com/index.cfm>.
86. Houlihan B. Dying to win. 2ª edición. Estrasburgo (Francia): Council of European Publishing; 2002.
87. Dauncey H. y Hare G. (Editores). The Tour de France 1903 - 2003: a century of sporting structures, meaning and values. Londres: Frank Cass Publishers; 2003.
88. Barthold D. Doping and Detection in professional Sport. Norderstedt (Alemania): Grin; 2008.
89. Hunt T. y Hobermann J. Drug games: the international politics of doping and the Olympic Movement. Texas (EEUU): University of Texas Press; 2007.
90. Wise A. y Meyer B. International sports law and business. Volumen 1. The Hague (Holanda): Kluwer Law International; 1997.

91. Wilson W. y Derse E. (Editores). Doping in elite sport. Champaign (EEUU): Human Kinetics; 2001.
92. Books L.L.C. (Editor). Doping: Doping at the tour de france, use of performance - enhancing drug in sport, drug test, balco scandal, doping in East Germany. Memphis (EEUU): General Books; 2010.
93. Porterfield J. Doping: athletes and drugs. New York: Rosen Publishing Group; 2008.
94. Thieme D. y Hemmersbach P. (Editores). Doping in sports. New York: Springer; 2010.
95. Platonov V.N. Teoría General del Entrenamiento Deportivo. Barcelona: Paidotribo; 2001.
96. Repetto M. y Repetto G. Toxicología Fundamental. Sevilla: Díaz de Santos; 2009.
97. Marín B. y Álvarez I. Introducción a la medicina y ciencias del deporte. Oviedo: Universidad de Oviedo; 1994.
98. Barton C., Beck P., Kay R., Teale P. y Roberts J. Multiplexed LC-MS/MS analysis of horse plasma proteins to study doping in sport. *Proteomics*. 2009; **9** (11): 3058-3065.
99. Medras M. y Jankowska P. Use of testosterone and anabolic androgenic steroids in sport. *Endokrynol Pol*. 2009; **60** (3): 204-209.
100. McKinney A. R. Modern techniques for the determination of anabolic - androgenic steroid doping in the horse. *Bioanalysis*. 2009; **1** (4): 785-803.
101. Faber N. K. Floyd Landis: an unsafe conviction, regardless of the quality of the data. *Clin. Chim. Acta*. 2011; **411** (1-2): 117-118.
102. Jozkow P. y Medras M. Growth hormone and IGF-1 as doping agents in competitive sport. *Endokrynol. Pol*. 2009; **60** (5): 389-394.
103. Ventura R. y Segura J. Masking and manipulation. *Handb. Exp. Pharmacol*. 2010; **195**: 327-354.
104. Kazlauskas R. Designer steroids. *Handb. Exp. Pharmacol*. 2010; **195**: 155-185.
105. Thevis M., Hemmersbach P., Geyer H. y Schänzer W. Doping in disabled sports. Doping control activities at the Paralympic Games 1984 - 2008 and in Germany 1992 - 2008. *Munich: Med. Klin*. 2009; **104** (12): 918-924.

106. Parr M. K. y Schänzer W. Detection of the misuse of steroids in doping control. *J. Steroid Biochem. Mol. Biol.* 2010; **121** (3-5): 528-537.
107. Bloodworth A. y McNamee M. Clean Olympians? Doping and anti-doping: the views of talented young British athletes. *Int. J. Drug Policy.* 2010; **21** (4): 276-282.
108. Duclos M. Glucocorticoids: a doping agent? *Endocrinol. Metab. Clin. North. Am.* 2010; **39** (1): 107-126.
109. Munby J. Drugs in sport. *Scott. Med. J.* 2010; **55** (2): 29-30.
110. Scarth J. P., Teale P. y Kuranne, T. Drug metabolism in the horse: a review. *Drug Test Anal.* 2011; **3** (1): 19-53.
111. Meri A. Fundamentos de fisiología de la actividad física y el deporte. Madrid: Panamericana; 2005.
112. Sherry E. y Wilson S. Manual de Oxford de Medicina. Oxford: Paidotribo; 2002.
113. Cohen R. Manual de entrenamiento para el piloto de automovilismo. Madrid: Librería Esteban Sanz; 2001.
114. Steroid [Internet]. Historia de los esteroides. Disponible en: www.steroid.com/History-of-Steroids.php.
115. NIDA [Internet]. 2009 [4 de Octubre de 2009]. National Institute on Drug Abuse. Los esteroides anabólico - androgénicos. Disponible en: www.nida.nih.gov/InfoFacts/Steroids-Sp.html.
116. Lorenzo P. Drogodependencias. Madrid: Panamericana; 2009.
117. Frontera W., Herring S., Micheli L. y Silver J. Medicina deportiva Clínica. Madrid: Elsevier España; 2008.
118. Agencia EFE [Internet]. 2010 [12 de Enero de 2010]. Toni Pascual, vigía de los laboratorios WADA, confía en el pasaporte biológico. Disponible en: <http://www.abc.es/agencias/noticia.asp?noticia=230935>.
119. Agencias Española Antidopaje [Internet]. 2010. Enfoque y tratamiento integral para acometer con eficacia la lucha contra el dopaje deportivo. Disponible en: <http://www.aea.gob.es/media/190105/memoriaaea2.pdf>.
120. WADA [Internet]. 2012 [Abril de 2012]. Athletic Passport Biological version 3.1. Disponible en: http://www.wada-ama.org/Documents/Science_Medicine/Athlete_Biological_Passport/WADA-ABP-Operating-Guidelines_v3.1-EN.pdf.

121. Williams M. Nutrición para la salud, la condición física y el deporte. Barcelona: Paidotribo; 2003.
122. Masse R. y Ayotte C. Studies of Anabolic Steroids: Integrated methodological approach to the gas chromatographic máss spectrometric analysis of anabolic steroid metabolites in urine. *Journal of Chromatography Biomedical Applications*. 1989; **489**: 23-50.
123. Kazutake S., Kuniko M. y Tatsuya H. Gas chromatography and high performance liquid chromatography of natural steroids. *Journal of Chromatography* 2001; **935**: 141-172.
124. Sottas P.E., Saugy M. y Saudan C. Endogenous steroid profiling in the athlete biological passport. *Endocrinol. Metab. Clin. North. Am.* 2010; **39** (1): 59-73.
125. Mottram D. *Drugs in sport*. Oxon: Routledge; 2011.
126. Hardie M., Shilbury D., Ware I. y Bozzi C. *I wish I was twenty one now - doping in the australian peloton*. Australia: Deakin University Australia; 2010.
127. Ghio E., Lafranco F. y Strasburger C. *Hormone Use and abuse by athletes*. Londres: Springer; 2010.
128. Martínez J.M. *La gran mentira. En la mente de los fabuladores más famosos de la modernidad*. Barcelona: Paidós Contextos; 2011.
129. NADA. *Annual Report 2009*. Alemania: Meyer; 2010.
130. Ciclismoaficionado [Internet]. 2007 [10 de noviembre de 2007]. ¿Qué es el pasaporte biológico?. Disponible en: <http://ciclismoaficionado.blogspot.com/2007/11/qu-es-el-pasaporte-biologico.html>.
131. Sportsandhealth [Internet]. 2010 [17 de Mayo de 2010]. Díaz, M. El pasaporte biológico. Disponible en: http://www.sportsandhealth.com.pa/index.php?option=com_content&view=article&id=336:el-pasaporte-biologico&catid=20:deportes&Itemid=77.
132. Sterngass J. *Steroids*. Washington: Marshall Cavendish Benchmark; 2010.
133. Agencia Española Antidopaje [Internet]. 2009. Pasaporte Biológico. Disponible en: <http://aea.gob.es/media/145637/pasaporte%20biol%C3%B3gico%20vb.pdf>.

135. Ilundáin - Agurruza J. y Austin M. (Editores). *Cycling: Philosophy for everyone: A Philosophical Tour de Force*. Chicester (Reino Unido): Fritz Allhoff; 2010.
134. FUCICAM [Internet]. 2012. El pasaporte biológico. Disponible en: <http://www.fucicam.org/index.php/el-pasaporte-biologico>.
135. Jelkmann W. *Recombinant Human Erythropoietin (Rhepo) in Clinical Oncology*. New York: Springer; 2008.
136. Li M., MacIntosh E. y Bravo G. (Editores). *International Sport Management*. Champaign (EEUU): Human Kinetics; 2012.
137. Foot J. *Pedalare! Pedalare!*. Londres: Bloomsbury; 2011.
138. Moller V. *The ethics of doping and anti - doping: redeeming the soul of sport?*. New York: Routledge; 2010.
139. Fisher T. *Wheels of Fortune*. Bloomington (EEUU): AuthorHouse; 2010.
140. Thevis M. y Schänzer.W. *Mass spectrometry in sport drug testing: Structure characterization and analytical assay*. *Mass Spectrometry Reviews*. 2007; **26**: 79-107.
141. Waddington I. y Smith A. *An introduction to drugs in sport: addicted to winning?*. Oxon (Reino Unido): Routledge; 2009.
142. NADA. *Annual Report 2010*. Alemania: Meyer; 2011.
143. Martínez M. y Rubio G. *Manual de drogodependencias para enfermería*. Valladolid: Díaz de Santos; 2002.
144. Kuhn C., Swartzwelder S. y Wilson W. *Anabolizantes, estimulantes y calmantes en la práctica deportiva*. Barcelona: Paidotribo; 2003.
145. Menshealthlatam [Internet]. 2012 [2 de Mayo de 2012]. Agencia Reuters. El pasaporte biológico. Disponible en: <http://www.menshealthlatam.com/mas-mens-health/438749/pasaporte-biologico/>.
146. Campbell N y Reece J. *Biología*. 7ª edición. Madrid: Panamericana; 2005.
147. Curtis H., Barnes S. y Schnek A. *Biology*. 7ª edición. Madrid: Panamericana; 2008.
148. Park J., Chen L., Ratnashinge L., Sellers T.A., Tanner J.P., Lee J.H. et al. *Deletion Polymorphism of UDP - Glucuronosyltransferase 2B17 and Risk of Prostate Cancer in African American and Caucasian Men*. *Cancer Epidemiol. Biomarkers and Prevention*. 2006; **15**: 1473-1478.

149. Wilson W., Pardo - Manuel de Villena F., Lyn - Cook B.D., Chatterjee P.K., Bell T.A., Detwiler D.A. et al. Characterization of a common deletion polymorphism of the UGT2B17 gene linked to UGT2B15. *Genomics*. 2004; **84**: 707-714.
150. Gallager C., Muscat J.E., Hicks A.N., Zheng Y., Dyer A.M., Chase G.A. et al. The UDP - Glucuronosyltransferase 2B17 Gene Deletion Polymorphism: Sex - Specific Association with Urinary 4 - (Methylnitrosamino)-1-(3-Pyridyl)-1-Butanol Glucuronidation phenotype and Risk for Lung Cancer. *Cancer Epidemiol. Biomarkers and Prevention*. 2007; **16** (4): 823-828.
151. Starcevic B. y Butch A. Genetic variations in UDP - Glucuronosyl transferase 2B17: Implications for testosterone excretion profiling and doping control programs. *Clinical Chemistry*. 2008; **54** (12): 1945-1947.
152. Lazarus P., Zheng Y., Aaron E., Muscat J.E., Wiener D. Genotype-phenotype correlation between the polymorphic UGT2B17 gene deletion and NNAL glucuronidation activities in human liver microsomes. *Pharmacogenet Genomics*. 2005; **15** (11): 769-78.
153. Ginsburg G., Willard H. *Essentials of genomic and personalized medicine*, San Diego (EEUU): Academic Press; 2010.
154. Swanson C., Mellström D., Lorentzon M., Vandenput L., Jakobsson J., Rane A. et al. The Uridine Diphosphate GLucuronosyltransferase 2B15 D⁸⁵Y and 2B17 Deletion Polymorphisms Predict the Glucuronidation Pattern of Androgens and Fat Mass in Men. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2007; **92** (12): 4878-4882.
155. Jakobsson J., Ekström L., Inotsume N., Garle M., Lorentzon M., Ohlsson C. et al. Large Differences in Testosterone Excretion in Korean and Swedish Men is Strongly Associated with an UDP - Glucuronosyl Transferase 2B17 Polymorphism. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2006; **91** (2): 687-693.
156. Gallagher C.J., Kadlubar F.F., Muscat J.E., Ambrosone C.B., Lang N.P. y Lazarus P. The UGT2B17 gene deletion polymorphism and risk of prostate cancer. A case - control study in Caucasians. *Cancer Detect Prev.* 2007; **31** (4): 310-315.
157. Laczmanski L. y Medras M. Testosterone metabolism and doping test results. *Endokrynol Pol.* 2009; **60** (1): 58-62.

158. Joffe Y.T., Van der Merwe L., Carstens M., Collins M., Jennings C., Levitt N.S. et al. Tumor necrosis factor-alpha gene -308 G/A polymorphism modulates the relationship between dietary fat intake, serum lipids, and obesity risk in black South African women. *J Nutr.* 2010; **140** (5): 901-907.
159. Izzicupo P., Di Valerio V., D' Amico M.A., Di Mauro M., Pennelli A., Falone S. et al. NAD(P)H oxidase and pro-inflammatory response during maximal exercise: role of C242T polymorphism of the P22PHOX subunit. *Int. J. Immunopathol. Pharmacol.* 2010; **23** (1): 203-211.
160. Deshmukh N., Petroczi A., Barker J., Szekely A.D., Hussain I. y Naughton D.P. Potentially harmful advantage to athletes: a putative connection between UGT2B17 gene deletion polymorphism and renal disorders with prolonged use of anabolic androgenic steroids. *Subst. Abuse Treat. Prev. Policy.* 2010; **5**: 7.
161. Udowenko M. y Trojjan T. Vitamin D: extent of deficiency, effect on muscle function, bone health, performance, and injury prevention. *Conn. Med.* 2010; **74** (8): 477-480.
162. Mehra N. *The HLA complex in biology and medicine: a resource book.* Nueva Delhi (India): Jaypee; 2010.
163. Zavala J. *Manual de técnicas básicas de Biología molecular.* Mérida (México): Universidad de Yucatán; 2005.
164. Raña P. *Desarrollo de nuevas técnicas para el análisis genético en fibrosis quística: aplicación al cribado neonatal en la Facultad de Medicina y Odontología.* Santiago de Compostela: Universidad de Santiago de compostela; 2010.
165. Oliva R., Ballesta F., Oriola J. y Claria J. *Genética médica.* Barcelona: Díaz de Santos; 2008.
166. González F. *Ensayos médicos sobre genética: La genética molecular en la medicina ecuatoriana.* Quito (Ecuador): Noción; 2006.
167. Murata M. A human minor histocompatibility antigen resulting from differential expression due to a gene deletion. *Journal Exp. Medica.* 2003; **197**: 1279-1289.
168. Mejía O. *En el jardín de Mendel.* Medellín (Colombia): Universidad de Antioquía; 2010.
169. Smith G. *¿Qué somos realmente?.* Barcelona: Robinbook; 2008.

170. Alberts B., Bray D., Hopkin K., Johnson A., Lewis J., Raff M. et al. Introducción a la biología celular. Madrid: Panamericana; 2006.
171. Jouve de la Barreda N. Explorando los genes. Del big – bang a la nueva Biología. Madrid: Encuentro; 2008.
172. Portalplanetasedna [Internet]. Gregor Mendel. Las Leyes de Gregor Mendel de la herencia genética – teoría Mendeliana. Disponible en: <http://www.portalplanetasedna.com.ar/mendel.htm>.
173. Bioinformatica [Internet]. Reseña histórica de la genética. Disponible en: <http://bioinformatica.uab.es/base/base.asp?sitio=cursogenetica&anar=lagenetica&item=breve>.
174. Weismann A. Essays upon heredity and kindred biological problems. Friburgo (Alemania): Kessinger; 2006.
175. Baltzer F. Theodor Boveri; life and work of a great biologist, 1862 - 1915. Berkeley (EEUU): University of California Press; 1967.
176. Casado M. y González - Duarte R. Los retos de la genética en el siglo XXI: genética y bioética. Barcelona: Universidad de Barcelona; 1999.
177. Holmes F., Summers W. Reconceiving the gene. Connecticut (EEUU): Universidad de Yale; 2006.
178. Miller J. Discovering molecular genetics. Los Angeles (EEUU): Cold Spring Harbor Laboratory; 1996.
179. Lewontin R. El sueño del genoma humano y otras ilusiones. Barcelona: Paidós; 2002.
180. Lewontin R. The triple helix: gene, organism and environment. Massachusetts (EEUU): C. Business; 2000.
181. Kimura M. Population genetics, molecular evolution and the neutral theory. Chicago (EEUU): Universidad de Chicago; 1984.
182. Shors T. Virus: Estudio molecular con orientación clínica. Madrid: Panamericana; 2009.
183. Weeks B. y Alcamo E. Microbes and society. Massachusetts (EEUU): Bartlett; 2008.
184. Strahm E., Sottas P.E., Schweizer C., Saugy M., Dvorak J. y Saudan C. Steroid profiles of profesional soccer players an international comparative study. British Journal of Sport Medical. 2009; **43** (14): 1126-1130.

185. Schulze J.J., Lundmark J., Garle M., Skilving I., Ekström L. y Rane A. Doping test results dependent on genotype of uridine diphosphoglucuronosyl transferase 2B17, the major enzyme for testosterone glucuronidation. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2008; **93** (7): 2500-2506.
186. Bernadette F. Hematología. Fundamentos y aplicaciones clínicas. Philadelphia: Panamericana; 2002.
187. González A. Principios de Bioquímica Clínica y Patología Molecular. Barcelona: Elsevier; 2011.
188. Esparza F. Manual de Cineantropometría. Monográficos de Medicina del Deporte. Madrid: FEMEDE; 1993.
189. Pérez F. y Zamora S. Nutrición y alimentación humana. Murcia: Universidad de Murcia; 2002.
190. Miralles J.M. y De Leiva A. (Editores). Enfermedades del sistema endocrino y de la nutrición. Salamanca: Universidad de Salamanca; 2001.
191. Ruiz M.D. Tratado de nutrición. Composición y calidad nutritiva de los alimentos. Madrid: Panamericana; 2010.
192. De Luis D., Bellido D. y García P. Dietoterapia, nutrición clínica y metabolismo. Madrid: Díaz de Santos; 2010.
193. Sirvent J.E. y Garrido R.P. Valoración Antropométrica de la composición corporal. Alicante: Universidad de Alicante; 2009.
194. Suverza A. y Haua K. (Editores). Manual de Antropometría. México D.F.: Universidad Iberoamericana; 2009.
195. Segovia J.C. Segovía Martínez J.C., López - Silvarrey F.J. y Legido Arce J.C. Manual de Valoración Funcional. Aspectos Clínicos y fisiológicos. Madrid: Elsevier; 2007.
196. Paiva Neto, A. y de Castro César, M. Avaliação da composição corporal de atletas de basquetebol do sexo masculino participantes da liga nacional 2003. *Rev. Bras. Cine. Des. Hum.* 2005; **7** (1): 35-44.
197. Tchernof A. Després J.P., Bélanger A., Dupont A., Prud'homme D., Moorjani S. et al. Reduced testosterone and adrenal C19 steroid levels in obese men. *Metabolism.* 1995; **44**: 513–519.
198. Ronkainen H.R., Pakarinen A.J. y Kauppila A.J. Adrenocortical function of female endurance runners and joggers. *Med. Sci. Sports Exerc.* 1986; **18** (4): 385-389.

199. Pascuali R., Casimirri F., Cantobelli S., Melchionda N., Morselli A.M. Fabbri R. et al. Effect of obesity and fat distribution on sex hormones and insulin in men. *Metabolism*. 1991; **40** (1): 101-104.
200. Haffner S.M. Katz M.S., Stern M.P. y Dunn J.F. Relationship of sex hormone binding globulin to overall adiposity and body fat distribution in a biethnic population. *Int. J. Obes.* 1989; **13** (1): 1-9.
201. Kreider R.B. Dietary supplements and the promotion of muscle growth with resistance exercise. *Sport Med.* 1999; **27** (2): 97-110.
202. Sierra I. Análisis instrumental, . La Coruña: Netbiblo; 2009.
203. Barquero M. Principios y aplicaciones de la cromatografía de gases. Costa Rica: EUCR; 2006.
204. WADA [Internet]. 2012 [1 de Enero de 2012]. Documento Técnico Laboratories. Montreal Disponible en: http://www.wada-ama.org/Documents/World_Anti-Doping_Program/WADP-IS-Laboratories/ISL/WADA_Int_Standard_Laboratories_2012_EN.pdf.
205. Sottas P.E., Robinson N. y Saugy M. The athlete's biological passport and indirect markers of blood doping. *Handb. Exp. Pharmacol.* 2010; **195**: 305-306.
206. Sten T., Bichlmaier I., Kuuranne T., Leinonen A., Yli - Kauhaluoma J. y Finel M. (UDP-glucuronosyltransferases (UGTs) 2B7 and UGT2B17 display converse specificity in testosterone and epitestosterone glucuronidation, whereas UGT2A1 conjugates both androgens similarly. *Drug Metab. Dispos.* 2009; **37** (2): 417-423.
207. Jakobsoon J., Lundmark J., Garle M., Skilving I., Ekström L. y Rane A. Doping test results Depent on genotype of uridine diphospho - glucuronosyl transferase 2B17, the mayor enzyme for testosterone glucuronidation. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2008; **93** (7): 2500-2506.
208. Martinez B. La prueba del ADN en medicina forense. Buenos Aires: Massons; 1999.
209. Miller S., Dykes D.D. y Polesky H.F. A simple salting out procedure for extracting DNA from human nucleated cells. *Nucleic Acids Res.* 1988; **16** (3): 1215.
210. Canda A. Estimación antropométrica de la masa muscular en deportistas de alto nivel. Madrid: Consejo Superior de Deportes [Revista de Internet]; 1996.

211. Chapier V., Elda A., Karina N. y Ramos M.H. Cineantropometría en jugadores de basket. Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina [Revista de Internet]. 2004; **139**: 20-23.
212. Efdeportes [Internet]. 2008 [Abril de 2008]. Berdejo D., Sánchez S. y Jimenez F. Composición corporal y carga de entrenamiento en baloncesto: relación directa en el alto nivel. Disponible en: <http://www.efdeportes.com/efd119/composicion-corporal-y-carga-de-entrenamiento-en-baloncesto.htm>.
213. Salgado I., Sedano S., De Benito A., Izquierdo J.M. y Cuadrado G. Perfil antropométrico de las jugadoras de baloncesto españolas. Análisis en función del nivel competitivo y de la posición específica de juego. Revista Internacional de Ciencias del Deporte. 2009; **15**: 1-16.
214. Cossio - Bolaños M.A., De Arruda M., Moyano A., Gañan E. Pino L. y Lancho J.L. Composición corporal de jóvenes universitarios en relación a la salud. Nutr. clín. diet. hosp. 2011; **31** (3): 15-21.
215. Gil J. y Verdoy P.J. Caracterización de deportistas universitarios de fútbol y baloncesto: Antropometría y composición corporal E-Balonmano.com. Revista de Ciencias del Deporte [Revista de Internet]. 2011; 7 (1): 39-51.
216. Juul A., Sorensen K., Aksglaede L., Garn I., Raipert E., Hullstein I. et al. A common deletion in the uridine diphosphate glucuronyltransferase UGT2B17 gene is a strong determinant of androgen excretion in healthy pubertal boys. J. Clin. Endocrinol. Metab. 2009; **94** (3): 1005-1011.
217. Sergueyevich V.M. y Dmitriyevich V. Fisiología del Deportista. Barcelona: Paidotribo; 1995.
218. McArdle W.D. Macardle F. y Katch V. Fisiología del Ejercicio. Energía, nutrición y rendimiento humano. Madrid: Alianza; 1995.
219. Delgado M. y Gil F. J. Preparación Biológica en Baloncesto. Revista Entrenamiento deportivo. 1998; **XI** (3).
220. Mareck U., Geyer H., Opfermann G., Thevis M. y Schänzer W. Factors influencing the steroid profile in doping control analysis. Journal Mass Spectrom. 2008; **43**: 877-891.
221. Ayotte A, Goudreault D. y Charlebois A. Testing for natural and synthetic anabolic agents in human urine. Journal of Chromatography Biomed. Appl. 1996; **687** (1): 3-25.

222. Yesalis C.E. (2000). *Anabolic Steroids in Sport and Exercise*. 2ª edición. Champaign (EEUU): Human Kinetics; 2000.
223. Mareck-Engelke U., Geyer G., Schindler U., Flenker U., Iffland R. y Donike M. Influence of Ethanol on Steroid Profile Parameters en *Recent Advances en Doping analysis (3)*. Recuperado de the 13th Workshop on Dope Analysis, (12th al 17th March 1995), Donike M., Geyer H., Gotzmann A. y Mareck-Engelke U. Sport und Buch Strausse Edition Sport. Colonia. 1996; **143**.
224. Martínez D., Rodríguez A., Correa T. y Socarrás R. Valoraciones del perfil de esteroides endógenos en el análisis del doping. *Revista Cub. Med. Dep.* 2004; **2**.
225. Rodríguez C. Factores actuantes sobre el perfil hormonal esteroideo. Colección ICD: Investigación en Ciencias del Deporte. Consejo Superior de Deportes. 2011; **17**.
226. Van Renterghem, P., Van Eenoo P., Geyer H., Schänzer W. y Delbeke F.T. Reference ranges for urinary concentrations and ratios of endogenous steroids, which can be used as markers for steroid misuse, in a Caucasian population of athletes. *Steroids*. 2010; **5** (2): 154-163.
227. Hackney A. y Viru A. Research Methodology: Endocrinologic Measurements in Exercise Science and Sports Medicine. *J. Athl. Train.* 2008; **43** (6): 631-639.
228. Gil A. *Tratado de Nutrición*. Madrid: Panamericana; 2010.
229. Schulze J.J., Rane A., y Ekstrom L. Androgen Sulfation in Healthy UDP-Glucuronosyl Transferase 2B17 Enzyme-Deficient Men. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2011; **96**(11): 1-8.
230. Korsten - Reck U., Seufert J., Dickhuth H.H., Schumacher Y.O. y König D. Hypogonadism and Anemia in an Athlete. *Int. J. Sports Med.* 2011; **33**: 154–156.
231. Hackney A. C. Endurance training and testosterone levels. *Sports Med.* 1989; **8**: 117–127.
232. Beals, Katherine A. y Manore M. Nutritional Status of Female Athletes with Subclinical Eating Disorders. *Journal of the American Dietetic Association.* 1998; **98** (4): 419-425.
233. De Simone M., Verrotti A., Iughetti L., Palumbo M., Farello G., Di Cesare E. et al. Increased visceral adipose tissue is associated with increased

- circulating insulin and decreased sex hormone binding globulin levels in massively obese adolescent girls. *J. Endocrinol.* 2001; **24** (6): 438-444.
234. Gautier A., Bonnet F., Dubois S., Massart C., Grosheny C., Bachelot A. et al. Associations between visceral adipose tissue, inflammation and sex steroid concentrations in men. *Clin. Endocrinol.* Aceptado sin publicar; 2012.
235. Miller GD, Nicklas B., Davis C.C., Legault C., Messier S.P. Basal growth hormone concentration increased following a weight loss focused dietary intervention in older overweight and obese women. *J. Nutr. Health Aging.* 2012; **16** (2): 169-174.
236. Mäestu J, E.A., Jürimäe J, Valter I, Jürimäe T. Anabolic and catabolic hormones and energy balance of the male bodybuilders during the preparation for the competition. *J. Strength Cond. Res.* 2010; **24** (4): 1074-1081.
237. Tobias H.J., Zhang Y., Auchus R.J. y Brenna J.T. Detection of synthetic testosterone use by novel comprehensive two-dimensional gas chromatography combustion - isotope ratio mass spectrometry. *Anal Chem.* 2011; **83** (18): 7158-7165.
238. Mareck U., Donike M. y Geyer H. Stability of Steroid Profiles (3): The Circadian Rhythm of Urinary Ratios and Excretion Rates of Endogenous Steroids in Male Urines Collected over 24 Hours. Recuperado de Donike M., Geyer H., Gotzmann A. y Mareck-Engelke U. *Sport und Buch Strauß.* 1995; 2: 121-133.
239. Mareck U., Donike M. y Geyer H. Stability of Steroid Profiles (3): Ratios and Excretion Rates of Endogenous Steroids in female Urines Collected four Times over 24 Hours. Recuperado de Donike M., Geyer H., Gotzmann A. y Mareck-Engelke U. *Sport und Buch Strauß.* 1995; 2: 135-155.
240. Socarrás R., Martínez D., Correa M. y Álvarez A. Contribución al estudio del perfil de esteroides anabólicos endógenos en deportistas cubanos. *Revista Cubana de Medicina del deporte.* 2004; **2**.
241. Weipeng T., Michael J. y Michael R. Circadian Rhythms in Exercise Performance: Implications for Hormonal and Muscular Adaptation. *Journal of Sports Science and Medicine.* 2011; **10**: 600-606.

242. Gallo G., Rodríguez L. y Savelieva N. Estudio de la Administración por Vía Oral de Testosterona y uno de sus precursores: 4- Androstenediona. Revista de Medicina del deporte; 2009.

ANEXOS

VII.1. ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1.	Tejidos que forman hormonas esteroideas.....	Página 9.
Tabla 2.	Acciones biológicas de las hormonas esteroideas.....	Página 10.
Tabla 3.	Lista de esteroides sintéticos en el mercado.....	Página 13.
Tabla 4.	Esteroides anabolizantes androgénicos exógenos.....	Página 50.
Tabla 5.	Esteroides anabolizantes androgénicos endógenos.....	Página 50.
Tabla 6.	Lista de sustancias prohibidas por WADA 2012 en competición y en entrenamiento.....	Página 51.
Tabla 7.	Lista de sustancias prohibidas por WADA 2012 en competición.....	Página 52.
Tabla 8.	Relación homocigoto mutado del gen UGT2B17 en diferentes razas.....	Página 77.
Tabla 9.	Datos demográficos de la población estudiada.....	Página 82.
Tabla 10.	Detección de la secuencia no mutada del gen UGT2B17.....	Página 128.
Tabla 11.	Ciclos del ADN en termociclador.....	Página 128.
Tabla 12.	Mezcla para la reacción del ADN.....	Página 129.
Tabla 13.	Mezcla para la reacción del ADN (II).....	Página 129.
Tabla 14.	Características sociodemográficas del grupo de estudio.....	Página 137.
Tabla 15.	Mediana del peso óseo, grasa y muscular de los deportistas del estudio.....	Página 137.
Tabla 16.	Descriptivo de los estimadores intraindividuales de mediana y rangos intercuartílicos de T y su asociación con las diferentes características del deportista.....	Página 139.
Tabla 17.	Significación estadística de la asociación en la variabilidad intraindividual de T con las diferentes características del deportista.....	Página 140.
Tabla 18.	Descriptivo de la variabilidad intraindividual de las medidas de T a través de su cv y su asociación con las diferentes características de los deportistas.....	Página 141.
Tabla 19.	Descriptivo de los estimadores intraindividuales de la mediana de E y su asociación con las diferentes características del deportista.....	Página 141.
Tabla 19A.	Descriptivo de los estimadores intraindividuales de los rangos intercuartílicos de E y su asociación con las diferentes características del deportista (Cont.).....	Página 142.
Tabla 20.	Significación estadística de la asociación en la variabilidad intraindividual de E con las diferentes características del deportista.....	Página 143.
Tabla 21.	Descriptivo de la variabilidad intraindividual de las medidas de E a través del cv y su asociación con las diferentes características de los deportistas.....	Página 143.
Tabla 22.	Descriptivo de los estimadores intraindividuales de la mediana y rangos intercuartílicos de A y su asociación con las diferentes características del deportista.....	Página 144.
Tabla 23.	Significación estadística de la asociación en la variabilidad intraindividual de A con las diferentes características del deportista.....	Página 145.
Tabla 24.	Descriptivo de la variabilidad intraindividual de las medidas de A a través de su cv y su asociación con las diferentes características de los deportistas.....	Página 146.
Tabla 25.	Descriptivo de los estimadores intraindividuales de la mediana de Etio y su asociación con las diferentes características del deportista.....	Página 146.
Tabla 25A.	Descriptivo de los estimadores intraindividuales de la mediana y rangos intercuartílicos de Etio y su asociación con las diferentes características del deportista.....	Página 147.
Tabla 26.	Significación estadística de la asociación en la variabilidad intraindividual de Etio con las diferentes características del deportista.....	Página 147.
Tabla 27.	Descriptivo de la variabilidad intraindividual de las medidas de Etio a través de su cv y su asociación con las diferentes características de los deportistas.....	Página 148.
Tabla 28.	Descriptivo de los estimadores intraindividuales de la mediana de 5aAdiol y su asociación con las diferentes características del deportista.....	Página 148.
Tabla 28A.	Descriptivo de los estimadores intraindividuales de los rangos intercuartílicos Q1 y Q3 de 5aAdiol y su asociación con las diferentes características del deportista (Cont.).....	Página 149.
Tabla 29.	Significación estadística de la asociación en la variabilidad intraindividual de 5aAdiol con las diferentes características del deportista.....	Página 150.
Tabla 30.	Descriptivo de la variabilidad intraindividual de las medidas de 5aAdiol a través del coeficiente de variación y su asociación con las diferentes características de los deportistas.....	Página 150.
Tabla 31.	Descriptivo de los estimadores intraindividuales de la mediana de 5bAdiol y su asociación con las diferentes características del deportista.....	Página 151.
Tabla 32.	Significación estadística de la asociación en la variabilidad intraindividual de 5bAdiol con las diferentes características del deportista.....	Página 152.
Tabla 33.	Descriptivo de la variabilidad intraindividual de las medidas de 5bAdiol a través del coeficiente de variación y su asociación con las diferentes características de los deportistas.....	Página 153.
Tabla 34.	Descriptivo de los estimadores intraindividuales de mediana de la relación T/E y su asociación con las diferentes características del deportista.....	Página 153.
Tabla 34A.	Descriptivo de los estimadores intraindividuales de Q1 y Q3 de la relación T/E y su asociación con las diferentes características del deportista (Cont.).....	Página 154.

Tabla 35.	Significación estadística de la asociación en la variabilidad intraindividual de la relación T/E con las diferentes características del deportista.....	Página 155.
Tabla 36.	Descriptivo de la variabilidad intraindividual de las medidas de la relación T/E a través del coeficiente de variación y su asociación con diferentes características del deportista.....	Página 155.
Tabla 37.	Descriptivo de los estimadores intraindividuales de la mediana de T estratificado por el sexo de los deportistas y su asociación con las diferentes características del deportista.....	Página 157.
Tabla 38.	Significación estadística de la asociación en la variabilidad intraindividual de T estratificada por el sexo de los deportistas en relación con las diferentes características del deportista.....	Página 158.
Tabla 39.	Descriptivo de la variabilidad intraindividual de las medidas de T en hombres a través de su cv y su asociación con las diferentes características del deportista.....	Página 159.
Tabla 40.	Descriptivo de la variabilidad intraindividual de las medidas de T en mujeres a través de su cv y su asociación con las diferentes características del deportista.....	Página 160.
Tabla 41.	Descriptivo de los estimadores intraindividuales de la mediana y rango intercuartílico Q1 de E estratificado por el sexo de los deportistas y su asociación con las diferentes características del deportista.....	Página 161.
Tabla 41A.	Descriptivo de los estimadores intraindividuales del rango intercuartílico Q3 de E estratificado por el sexo de los deportistas y su asociación con las diferentes características del deportista (Cont.).....	Página 162.
Tabla 42.	Significación estadística de la asociación en la variabilidad intraindividual de E estratificada por el sexo de los deportistas en relación con las diferentes características del deportista.....	Página 163.
Tabla 43.	Descriptivo de la variabilidad intraindividual de las medidas de E en hombres a través del coeficiente de variación y su asociación con diferentes características de los deportistas.....	Página 163.
Tabla 44.	Descriptivo de la variabilidad intraindividual de las medidas de E en mujeres a través de su cv y su asociación con diferentes características de los deportistas.....	Página 164.
Tabla 45.	Significación estadística de la asociación en la variabilidad intraindividual de A estratificada por el sexo de los deportistas en relación con otras características.....	Página 165.
Tabla 46.	Significación estadística de su cv en la variabilidad intraindividual de A estratificada por el sexo de los deportistas con las diferentes características del deportista.....	Página 165.
Tabla 47.	Descriptivo de los estimadores intraindividuales de mediana y rango intercuartílico de la Etio estratificado por el sexo de los deportistas y su asociación con las diferentes características del deportista.....	Página 166.
Tabla 48.	Significación estadística de la asociación en la variabilidad intraindividual de Etio estratificada por el sexo de los deportistas con las diferentes características del deportista.....	Página 167.
Tabla 49.	Significación estadística de su cv en la variabilidad intraindividual de Etio estratificada por el sexo de los deportistas con las diferentes características del deportista.....	Página 168.
Tabla 50.	Descriptivo de los estimadores intraindividuales de la mediana de 5aAdiol estratificado por el sexo de los deportistas y su asociación con las diferentes características del deportista.....	Página 168.
Tabla 50A.	Descriptivo de los estimadores intraindividuales de los rangos intercuartílicos de 5aAdiol estratificado por el sexo de los deportistas y su asociación con las diferentes características del deportista.....	Página 169.
Tabla 51.	Significación estadística de la asociación en la variabilidad intraindividual de 5aAdiol estratificada por el sexo de los deportistas en relación con las diferentes características del deportista.....	Página 170.
Tabla 52.	Significación estadística de su cv en la variabilidad intraindividual de 5aAdiol estratificada por el sexo de los deportistas con las diferentes características del deportista.....	Página 170.
Tabla 53.	Significación estadística de la asociación en la variabilidad intraindividual de 5bAdiol estratificada por el sexo de los deportistas en relación con las diferentes características del deportista.....	Página 171.
Tabla 54.	Significación estadística de su cv en la variabilidad intraindividual de 5bAdiol estratificada por el sexo de los deportistas con las diferentes características del deportista.....	Página 171.
Tabla 55.	Significación estadística de la asociación en la variabilidad intraindividual de la relación T/E estratificada por el sexo de los deportistas en relación con las diferentes características del deportista.....	Página 172.
Tabla 56.	Significación estadística de su cv en la variabilidad intraindividual de la relación T/E estratificada por el sexo de los deportistas con las diferentes características del deportista.....	Página 172.
Tabla 57.	Descriptivo de las tomas horarias de las 10 muestras de orina.....	Página 173.
Tabla 58.	Agrupaciones de muestras en función de la hora de toma. Media de cada grupo y las significaciones estadísticas que resultaron de la comparación de las muestras que no se consideraron diferentes.....	Página 173.
Tabla 59.	Modelos multivariados para las distintas características del perfil para estudiar la mayor frecuencia de mínimos en función del tramo horario en el que se toma la muestra.....	Página 174.
Tabla 60.	Modelos multivariados para las distintas características del perfil para estudiar la mayor frecuencia de máximos en función del tramo horario en el que se toma la muestra.....	Página 175.

VII.2. ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1.	Estructura de la Estradiol.....	Página 3.
Figura 2.	Estructura de la Testosterona.....	Página 4.
Figura 3.	Estructura de la Progesterona.....	Página 4.
Figura 4.	Estructura del Colesterol.....	Página 5.
Figura 5.	Estructura básica del esteroide.....	Página 7.
Figura 6.	Esquema de la formación de esteroides.....	Página 11.
Figura 7.	Metabolismo de la T.....	Página 14.
Figura 8.	Modificaciones en el anillo A de los EAA.....	Página 15.
Figura 9.	Hydrogenación de los 3 keto androst 1-4- diene esteroides.....	Página 16.
Figura 10.	Deshidrogenación de 3 keto 4 en esteroides.....	Página 16.
Figura 11.	Esquema de la eliminación de la T.....	Página 19.
Figura 12.	Ciclo de toma de esteroides en 8 – 10 semanas.....	Página 22.
Figura 13.	Programa Perfil esteroideo ADAMS de WADA.....	Página 66.
Figura 14.	Criterios WADA para doping.....	Página 66.
Figura 15.	Esquema de la estructura de un gen en un cromosoma	Página 68.
Figura 16.	Gen UGT2B17.	Página 68.
Figura 17.	Deleción genética del gen UGT2B17.....	Página 69.
Figura 18.	Cebadores PCR.....	Página 69.
Figura 19.	Consentimiento informado para mayores de edad (ANEXO).....	Página 86.
Figura 20.	Consentimiento informado para menores de edad (ANEXO).....	Página 86.
Figura 21.	Botes para la extracción de sangre.....	Página 90.
Figura 22.	Tomas de orina en las 48 horas del estudio.....	Página 91.
Figura 23.	Posición anatómica básica.....	Página 93.
Figura 24.	Volante de petición de datos.....	Página 106.
Figura 25.	Bote de 3 ml. BD Vacutainer K2E de Tapón Malva (D) para la determinación del Hemograma..	Página 106.
Figura 26.	Bote de 5 ml. BD Vacutainer SST II Advance de Tapón Amarillo (A) con suero para determinar el análisis Bioquímico y las Hormonas.....	Página 106.
Figura 27.	Bote de 4 ml. BD Vacutainer K3E de Tapón Morado para determinar las Hormonas.....	Página 106.
Figura 28.	Bote de 5 ml. Tapón Marrón (H) BD Vacutainer SST II Advance de Tapón Marrón con suero para determinar las proteínas.....	Página 106.
Figura 29.	Etiquetas de identificación.....	Página 107.
Figura 30.	Formularios de recogida de muestra de orina (ANEXO).....	Página 108.
Figura 31.	Nevera para la conservación de las muestras en condiciones de refrigeración en el punto de recogida.....	Página 108.
Figura 32.	Sonda de temperaturas de máximos y mínimos.....	Página 108.
Figura 33.	Neveras de campaña para traslado de muestras de orina.....	Página 108.
Figura 34.	Acumuladores de frío para las neveras de campaña.....	Página 109.
Figura 35.	Botes para orina, tipo <i>Anaclin</i> (volumen 130ml).....	Página 109.
Figura 36.	Tubos de ensayo con tapones de boca esmerilada B-14 y gradillas.....	Página 110.
Figura 37.	pH-metro.....	Página 111.
Figura 38.	Densímetro.....	Página 111.
Figura 39.	Dispensador automático.....	Página 111.
Figura 40.	Combitip 0.5, 2.5, 5 y 10 ml.....	Página 111.
Figura 41.	Pipeta Pasteur.....	Página 111.
Figura 42.	Vortex, velocidad mínima 10 Hertz.....	Página 111.

Figura 43.	Placas calefactoras.....	Página 111.
Figura 44.	Baño criogénico de etanol.....	Página 111.
Figura 45.	Canicas.....	Página 111.
Figura 46.	Agitador lineal de vaivén, velocidad mínima 30 vaivén/minuto.....	Página 111.
Figura 47.	Centrífuga, velocidad mínima 500 r.p.m.	Página 111.
Figura 48.	Concentrador de nitrógeno.....	Página 111.
Figura 49.	Viales de 2 ml y gradillas.....	Página 112.
Figura 50.	Puntas para viales.....	Página 112.
Figura 51.	Microjeringas de cristal: 10µl resolución 0.2µl, 25µl resolución 0.5µl, 50µl resolución, 1µl, 100µl resolución 2µl, 250µl resolución 5µl, 500µl resolución 10µl.....	Página 112.
Figura 52.	Matraces aforados clase A de 5ml, 10ml, 50ml y 100ml.....	Página 112.
Figura 53.	Pipeta clase A de 1ml, resolución 0.01ml, pipeta clase A de 2ml, resolución 0.01ml.....	Página 112.
Figura 54.	Tapones para viales de 2 ml.	Página 112.
Figura 55.	Encapsulador de viales.....	Página 112.
Figura 56.	Sistema cromatográfico de gases con espectrómetro de masas tipo cuadrupolo.....	Página 112.
Figura 57.	Cartuchos C-18, tipo OASIS HLB 1 cc. 30 mg.....	Página 112.
Figura 58.	Sistema de extracción en fase sólida automatizado.....	Página 112.
Figura 59.	Tallímetro.	Página 113.
Figura 60.	Báscula calibrada de hasta 150 kg.	Página 113.
Figura 61.	Cinta métrica de acero flexible.....	Página 113.
Figura 62.	Plicómetro Holtain.....	Página 113.
Figura 63.	Calibre de diámetro metálico de hasta 25 cm.	Página 114.
Figura 64.	Mesa de exploraciones.....	Página 114.
Figura 65.	Dermógrafo para marcar la piel.....	Página 114.
Figura 66.	Hoja de recogida de datos (ANEXO)	Página 114.
Figura 67.	Programa informático para inclusión de datos y cálculo automático de las distintas variables.....	Página 114.
Figura 68.	Etiqueta de Identificación del Deportista.....	Página 115.
Figura 69.	Entrevista médico deportiva (ANEXO)	Página 115.
Figura 70.	Encuesta nutricional (ANEXO)	Página 115.
Figura 71.	Bote de 4 ml. BD Vacutainer K3E de Tapón Morado para determinar el análisis Genético.....	Página 116.
Figura 72.	Kit de extracción de ADN de Qiagen.....	Página 116.
Figura 73.	Neveras para la conservación de las muestras en condiciones de congelación (-20°C).....	Página 116.
Figura 74.	Termociclador.....	Página 117.
Figura 75.	Software Smart Cycler.....	Página 117.
Figura 76.	Procedimiento de preparación de las muestras para su análisis por GC/MS.....	Página 125.

ANEXO I: Consentimiento informado para la realización del estudio (personas mayores y personas menores de edad).

ANEXO 2: Características del estudio.

ANEXO 4: Entrevista médico – deportiva.

ANEXO 5: Cuestionario de nutrición.

ANEXO 6: Cuestionario de antropometría.

ANEXO 7: Formulario de toma de muestra de sangre.

ANEXO 8: Formularios de identificación de las muestras de orina.

ANEXO 9: Resultados individualizados del perfil esteroideo de cada deportista.

ANEXO 10: Gráficas individualizadas del perfil esteroideo de cada deportista.

ANEXO 11: Ejemplos de resultados de la analítica de los deportistas (Hombre y Mujer).

ANEXO I: Consentimiento informado para la realización del estudio (personas mayores y personas menores de edad).

Va usted a participar en un estudio cuyo objetivo principal consiste en caracterizar el perfil esteroideo en deportistas, así como estudiar qué parámetros fisiológicos pueden estar relacionados con el mismo. También se pretende estudiar y valorar la influencia que puede tener la genómica en la determinación del perfil esteroideo. Este estudio es un proyecto conjunto entre varias instituciones, entre las que se encuentran el Laboratorio de Control de Dopaje de Madrid, perteneciente a la Agencia Estatal Antidopaje, la Unidad de Apoyo a la Investigación del Servicio de Medicina Preventiva del Hospital Clínico Universitario San Carlos, la Unidad de Bioquímica Clínica del Hospital Clínico San Carlos y la Escuela Profesional de Medicina Educación Física y el Deporte de la Facultad de Medicina de la UCM. Este proyecto está financiado por el Ministerio de Investigación y desarrollo dentro del Plan Nacional de I+D+D+i, y aprobado por el Comité de Ética del Hospital Clínico Universitario San Carlos.

Entre las diversas actuaciones que se realizarán a lo largo de este estudio, se incluyen:

- Una anamnesis, que se pasará mediante entrevista, sobre diversos puntos relacionados con su historia clínica y deportiva (antecedentes personales, familiares, deportivos, sintomatología que pueda presentar en la actualidad)
- Así mismo, se le realizará un cuestionario sobre sus hábitos alimentarios (número de ingestas diarias, tipo de alimentos que ingiere habitualmente, suplementos...)
- A continuación se le realizará una valoración antropométrica para conocer su composición corporal (componentes grasa, óseo y muscular corporal). En esta valoración se medirá peso, altura, varios pliegues cutáneos (tríceps, subescapular, suprailíaco anterior, abdominal, muslo anterior, pierna), diámetros óseos (radio, húmero y fémur) y perímetros (cadera, cintura, brazo contraído, pierna).
- Una extracción de sangre periférica, con el fin de conocer diversos parámetros con respecto a su salud, entre los que se incluyen hemograma y bioquímica; así como para obtener ADN para el estudio de posibles polimorfismos que puedan influir en la determinación del perfil esteroideo individual.
- Se recogerán 10 muestras de orina a lo largo de 48 horas consecutivas, respetando el descanso nocturno. Adicionalmente se realizará un seguimiento durante tres meses de una muestra por mes.

La mayoría de las pruebas que se realizan carecen de riesgo para el sujeto, siendo la extracción sanguínea la única que puede presentar un pequeño riesgo, que es el normal para este tipo de prueba, y que consiste en un hematoma en la zona de punción.

Todas las actuaciones anteriormente mencionadas se realizarán en la Escuela Profesional de Medicina de la educación Física y el Deporte, Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid, a excepción de algunas de las recogidas de muestras de orina, que le serán claramente indicadas (incluirán las primeras y últimas del día, pudiendo variar según sus circunstancias personales y que se

acordarán con el personal responsable del estudio), y de las que usted se hará responsable (garantizando una correcta toma y transporte de la misma) hasta entregarla, antes de haber pasado dos horas de la toma de la muestra, al personal responsable del estudio en la Escuela de Medicina de la educación Física y el Deporte.

La participación en este estudio es totalmente voluntaria, siendo usted libre de abandonar el estudio en cualquier momento y en cualquier punto del mismo. Habrá un absoluto respeto a su decisión y a la confidencialidad clínica.

De acuerdo con la ley 15/1999 de Protección de Datos de Carácter Personal los datos personales que se le requieren son los necesarios para cubrir los objetivos de carácter científico del estudio. Con el fin de garantizar la fiabilidad de los datos recogidos en este estudio, será preciso que representantes de la universidad y eventualmente las autoridades sanitarias y/ o miembros del Comité Ético de Investigación Clínica, tengan acceso a sus datos comprometiéndose a la más estricta confidencialidad. Su identidad no será revelada a persona alguna salvo para cumplir con los fines del estudio, y en caso de urgencia médica o requerimiento legal. Cualquier información de carácter personal que pueda ser identificable será conservada y procesada bajo condiciones de seguridad. Los resultados de este estudio podrán ser comunicados a las autoridades sanitarias y eventualmente, a la comunidad científica a través de congresos y/ o publicaciones. Ningún participante del estudio será identificado cuando se comuniquen los resultados en publicaciones o reuniones científicas.

Como ampliación de esta información se le ofrecerá cualquier aclaración complementaria que precise. Antes de firmar la autorización, pregunte cualquier duda o preocupación que pueda tener

Yo....., con DNI..... he leído y he entendido perfectamente la información que se me ha entregado, habiendo recibido información suficiente sobre el estudio; he podido hacer preguntas sobre el estudio y para todas ellas he recibido una respuesta satisfactoria; he tenido tiempo suficiente para decidir si deseaba participar. Soy consciente de que mi participación es voluntaria y que puedo retirarme del estudio en cualquier momento sin tener que dar explicaciones. Tengo conocimiento de que mi historia clínica será revisada por personal autorizado y que se respetará mi anonimato. Por todo ello, doy mi consentimiento para participar en este estudio, recibiendo copia de la información y del documento de consentimiento firmado.

Firma del solicitante:

Fecha:

Constato que he explicado las características y los objetivos del estudio, así como los riesgos y beneficios potenciales de participar en el mismo al sujeto cuyo nombre aparece escrito más arriba. El sujeto consiente en permitir la participación de su hijo por medio de su firma fechada en persona.....(Persona que proporciona la información y el consentimiento)

Firma: Fecha:

Su hijo va a participar en un estudio cuyo objetivo principal consiste en caracterizar el perfil esteroideo en deportistas, así como estudiar qué parámetros fisiológicos pueden estar relacionados con el mismo. También se pretende estudiar y valorar la influencia que puede tener la genómica en la determinación del perfil esteroideo. Este estudio es un proyecto conjunto entre varias instituciones, entre las que se encuentran el Laboratorio de Control de Dopaje de Madrid, perteneciente a la Agencia Estatal Antidopaje, la Unidad de Apoyo a la Investigación del Servicio de Medicina Preventiva del Hospital Clínico Universitario San Carlos, la Unidad de Bioquímica Clínica del Hospital Clínico San Carlos y la Escuela Profesional de Medicina la Educación Física y el Deporte de la Facultad de Medicina de la UCM. Este proyecto está financiado por el Ministerio de Investigación y desarrollo dentro del Plan Nacional de I+D 09, y aprobado por el Comité de Ética del Hospital Clínico Universitario San Carlos.

Entre las diversas actuaciones que se realizarán a lo largo de este estudio, se incluyen:

- Una anamnesis, que se pasará mediante entrevista, sobre diversos puntos relacionados con sus historia clínica y deportiva (antecedentes personales, familiares, deportivos, sintomatología que pueda presentar en la actualidad)
- Así mismo, se le realizará un cuestionario sobre sus hábitos alimentarios (número de ingestas diarias, tipo de alimentos que ingiere habitualmente, suplementos...)
- A continuación se le realizará una valoración antropométrica para conocer su composición corporal (componentes grasa, óseo y muscular corporal). En esta valoración se medirá peso, altura, varios pliegues cutáneos (tríceps, subescapular, suprailíaco anterior, abdominal, muslo anterior, pierna), diámetros óseos (radio, húmero y fémur) y perímetros (cadera, cintura, brazo contraído, pierna).
- Una extracción de sangre periférica, con el fin de conocer diversos parámetros con respecto a su salud, entre los que se incluyen hemograma y bioquímica; así como para obtener ADN para el estudio de posibles polimorfismos que puedan influir en la determinación del perfil esteroideo individual.
- Se recogerán 10 muestras de orina a lo largo de 48 horas consecutivas, respetando el descanso nocturno. Adicionalmente se realizará un seguimiento durante tres meses de una muestra por mes.

La mayoría de las pruebas que se realizan carecen de riesgo para el sujeto, siendo la extracción sanguínea la única que puede presentar un pequeño riesgo, que es el normal para este tipo de prueba, y que consiste en un hematoma en la zona de punción.

Todas las actuaciones anteriormente mencionadas se realizarán en la Escuela Profesional de Medicina de la educación Física y el Deporte, Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid, a excepción de algunas de las recogidas de muestras de orina, que le serán claramente indicadas (incluirán las primeras y últimas del día, pudiendo variar según sus circunstancias personales y que se acordarán con el personal responsable del estudio), y de las que usted se hará responsable (garantizando una correcta toma y transporte de la misma) hasta entregarla, antes de haber pasado dos horas de la toma de la muestra, al personal responsable del estudio en la Escuela de Medicina de la Educación Física y el Deporte.

La participación en este estudio es totalmente voluntaria, siendo usted libre de abandonar el estudio en cualquier momento y en cualquier punto del mismo. Habrá un absoluto respeto a su decisión y a la confidencialidad clínica.

De acuerdo con la ley 15/1999 de Protección de Datos de Carácter Personal los datos personales que se le requieren son los necesarios para cubrir los objetivos de carácter científico del estudio. Con el fin de garantizar la fiabilidad de los datos recogidos en este estudio, será preciso que representantes de la universidad y eventualmente las autoridades sanitarias y/ o miembros del Comité Ético de Investigación Clínica, tengan acceso a sus datos comprometiéndose a la más estricta confidencialidad. Su identidad no será revelada a persona alguna salvo para cumplir con los fines del estudio, y en caso de urgencia médica o requerimiento legal. Cualquier información de carácter personal que pueda ser identificable será conservada y procesada bajo condiciones de seguridad. Los resultados de este estudio podrán ser comunicados a las autoridades sanitarias y eventualmente, a la comunidad científica a través de congresos y/ o publicaciones. Ningún participante del estudio será identificado cuando se comuniquen los resultados en publicaciones o reuniones científicas.

Como ampliación de esta información se le ofrecerá cualquier aclaración complementaria que precise. Antes de firmar la autorización, pregunte cualquier duda o preocupación que pueda tener

Yo....., con DNI....., he leído y he entendido perfectamente la información que se me ha entregado, habiendo recibido información suficiente sobre el estudio; he podido hacer preguntas sobre el estudio y para todas ellas he recibido una respuesta satisfactoria; he tenido tiempo suficiente para decidir si deseaba permitir participar a mi hijo en el estudio. Soy consciente de que su participación es voluntaria y que puede retirarse del estudio en cualquier momento sin tener que dar explicaciones. Tengo conocimiento de que la historia clínica de mi hijo será revisada por personal autorizado y que se respetará su anonimato. Por todo ello, doy mi consentimiento para que mi hijo.....participe en este estudio, recibiendo copia de la información y del documento de consentimiento firmado.

Firma del solicitante:

Fecha:.....

Constato que he explicado las características y los objetivos del estudio, así como los riesgos y beneficios potenciales de participar en el mismo, al sujeto cuyo nombre aparece escrito más arriba. El sujeto consiente en participar por medio de su firma fechada en persona.

D.(Persona que proporciona la información y el consentimiento)

Firma:

Fecha:.....

ANEXO 2: Características del estudio

NECESITAMOS DEPORTISTAS PARA LA CIENCIA

TENDRÁS UNA ANALÍTICA; UN ESTUDIO E INDICACIÓN NUTRICIONAL; UN ESTUDIO ANTROPOMÉTRICO Y UN INFORME COMPLETO GRATIS SI NOS AYUDAS CON EL ESTUDIO



Objetivos del estudio:

- Caracterizar el perfil esteroideo en deportistas, así como estudiar qué parámetros fisiológicos pueden estar relacionados con el mismo.
- También se pretende estudiar y valorar la influencia que puede tener la genómica en la determinación del perfil esteroideo

Necesitamos:

HOMBRES Y MUJERES de 16 a 55 años, deportistas de baloncesto, con entrenamiento de la menos 3 días a la semana y que estén con nosotros un día y medio

¿Dónde?

Escuela Profesional de Medicina de Educación Física y Deporte
Facultad de Medicina de la UCM, 5ª Planta
Plaza de Ramón y Cajal
(Ciudad Universitaria, 28040 - Madrid)
Metro: Ciudad Universitaria. Autobuses: G.I.U.82.132

Contacto:

Pilar: pmarlinescudero@med.ucm.es
César: cesarmarcafuertes@hotmail.com



Qué es lo que tienes que hacer tú y qué hacemos nosotros:

Se recogerán 10 muestras de orina a lo largo de 48 horas consecutivas (ver tabla), respetando el descanso nocturno. Adicionalmente se realizarán 3 muestras adicionales en 3 meses posteriores.

PROTOCOLO

El día de la cita en la **Escuela de Medicina de la Educación Física y el Deporte** se tiene que:

- Venir en ayunas (ver pautas del punto A)
- Traer los dos recipientes recibidos antes de comenzar el estudio (ver pautas del punto B):
 - Uno con una muestra de orina recogida entre las 21 y 22 horas de la noche anterior
 - Otro con una muestra de la primera orina del mismo día.

Ese día se realizarán las siguientes actuaciones:

- Firma del consentimiento informado.
- Extracción de sangre periférica, para conocer diversos parámetros con respecto a su salud (incluye: hemograma, bioquímica y análisis de posibles polimorfismos que puedan influir en la determinación del perfil esteroideo individual).
- Desayuno.
- Entrevista relacionada con la historia clínica y deportiva (antecedentes personales, familiares, deportivos, sintomatología que pueda presentar en la actualidad)
- Cuestionario sobre hábitos alimentarios (nº de ingestas diarias, tipo de alimentos que ingiere habitualmente, suplementos...)
- Valoración antropométrica para conocer su composición corporal (componentes: grasa, óseo y muscular). Se medirán: peso, altura, pliegues cutáneos (tríceps, subescapular, suprailíaco anterior, abdominal, muslo anterior, pierna), diámetros óseos (radio, húmero y fémur) y perímetros (brazo contraído, muslo, pierna).
- Recogidas de las muestras de orina en los horarios especificados (ver tabla)

PAUTAS QUE DEBE SEGUIR EL DEPORTISTA

Traer pantalón corto y camiseta para cambiarse. Los deportistas mujeres traerán, además, sujetador tipo top.

- Traer consigo las cajas o prospectos de las fármacos que toma habitualmente o que esté tomando en la actualidad.

A. PARA LA EXTRACCIÓN DE LA MUESTRA DE SANGRE:

- Acudirá en **AYUNAS** a la cita. La última toma de alimento se realizará aproximadamente a las 20:00 horas del día previo. Únicamente podrá tomar agua a partir de esa hora.
- No tomará bebidas con alcohol (incluyendo vino y/o cerveza) el día previo.
- No fumará el día de la cita.
- Deberá realizar ejercicio suave el día anterior.
- Se mantendrá en su dieta habitual.
- No tomará ningún medicamento (salvo los necesarios) desde la noche previa a la cita.
- Traerá cualquier informe médico de interés.

B. PARA LA RECOGIDA DE LAS MUESTRAS DE ORINA:

- Es aconsejable lavarse previamente la zona genito-urinaria con agua y jabón.
- Después orinar directamente sobre el frasco recién abierto, hasta llenarlo.
- Si es una recogida que no se esté realizando en la Escuela de Medicina de la Educación Física y el Deporte:
 - Póngale la etiqueta que le hemos suministrado y con rotulador escriba la hora exacta a la que ha recogido ambas muestras de orina.
 - Mantenerlas en sitio fresco sin que reciban la luz solar hasta su transporte a la Escuela de Medicina de la Educación Física y el Deporte.




Deberá acudir a la **Escuela Profesional de Medicina de la Educación Física y el Deporte** para recoger la última muestra de orina del **segundo día entre las 17 y 18 horas** y traer consigo las muestras que ha recogido a lo largo del día, así como la recogida entre las 21 y 22 horas del día anterior.

MUESTRAS DE ORINA

HORA DE RECOGIDA	LUGAR DE RECOGIDA	ETIQUETADO
21-22 Noche anterior	Domicilio (a entregar en la EMEFD al día siguiente)	Pegar la etiqueta facilitada y rellenar la fecha y hora de la toma
Primera orina Mañana (1er día)	Domicilio (a entregar en la EMEFD ese mismo día)	Pegar la etiqueta facilitada y rellenar la fecha y hora de la toma
10-11 Mañana (1er día)	EMEFD *	
13-14 Mediodía (1er día)	EMEFD	
17-18 Tarde (1er día)	EMEFD	
21-22 Noche (1er día)	Domicilio (a entregar en la EMEFD al día siguiente de 17-18)	Pegar la etiqueta facilitada y rellenar la fecha y hora de la toma
Primera orina Mañana (2º día)	Domicilio (a entregar en la EMEFD ese mismo día de 17-18)	Pegar la etiqueta facilitada y rellenar la fecha y hora de la toma
10-11 Mañana (2º día)	Domicilio (a entregar en la EMEFD ese mismo día de 17-18)	Pegar la etiqueta facilitada y rellenar la fecha y hora de la toma
13-14 Mediodía (2º día)	Domicilio (a entregar en la EMEFD ese mismo día de 17-18)	Pegar la etiqueta facilitada y rellenar la fecha y hora de la toma
17-18 Tarde (2º día)	EMEFD *	

EMEFD: Escuela de Medicina de la Educación Física y el Deporte
* entrega de las muestras recogidas en domicilio

ANEXO4: Entrevista médico – deportiva.

 Hospital Clínico San Carlos SaúdMadrid Comunidad de Madrid	 Universidad Complutense Madrid	 ara Agencia Estatal Antidoping
Formato: PNT-01.04, Ed.I		"Entrevista médico deportiva"
CÓDIGO DEL DEPORTISTA	(PEGAR ETIQUETA)	FECHA ____/____/____

Escriba con letra clara aquellos apartados donde se indica con un espacio dispuesto para ello.
En el resto de preguntas señale con una X aquellas que sean las correctas.
Todos los datos obtenidos de este cuestionario serán tratados confidencialmente.
Muchas gracias por su colaboración.

A. DATOS PERSONALES

1. Sexo Hombre (1) Mujer (2)

2. Fecha de nacimiento - -

3. Lugar de nacimiento

4. Documentación NIF (DNI con letra) (1)
Tarjeta de residencia (2)

5. Nacionalidad Española (1) Otras: indicar (2)

6. Raza Caucásica (1) Otras: indicar (2)

7. Datos de residencia:

7.1. Dirección

7.2. Localidad 7.3. Código postal

7.4. Provincia 7.5. Comunidad Autónoma

8. Datos de contacto

8.1. Teléfono fijo 8.2. Teléfono móvil

8.3. E-mail

9. Estado civil Soltero (1)
Casado o en pareja (2)

Por el interesado en el apartado y su relación con parámetros fisiológicos y genéticos

Página 1 de 10

Viudo (3)
Separado o divorciado (4)

10. ¿Tiene hijos? En caso afirmativo, por favor, indique el número de hijos que tiene.

Si (1) Número de hijos
No (2)

11. Nivel educativo

Sin estudios	<input type="checkbox"/>	(1)
Estudios 1º grado (Primaria)	<input type="checkbox"/>	(2)
Estudios 2º grado, 1º ciclo (Secundaria)	<input type="checkbox"/>	(3)
Estudios 2º grado, 2º ciclo (FP, Bachiller, BUP, COU)	<input type="checkbox"/>	(4)
Estudios 3º grado, 1º ciclo (Ing. Técnico, Diplomado)	<input type="checkbox"/>	(5)
Estudios 3º grado, 2º ciclo (Ing. Superior, Ldo., Doctor)	<input type="checkbox"/>	(6)

12. ¿Cuál es su situación laboral actualmente? En "otros", por favor, indique su situación laboral.

Trabajando	<input type="checkbox"/>	(1)	
Jubilado	<input type="checkbox"/>	(2)	
En paro	<input type="checkbox"/>	(3)	
Estudiante	<input type="checkbox"/>	(4)	
Otro (indicar)	<input type="checkbox"/>	(5)	<input type="text"/>

13. ¿Cuál es su profesión actualmente o que venía ejerciendo?

B. FICHA DEPORTIVA

1. DEPORTE PRINCIPAL:

1.1. Número de licencia deportiva

1.2. Especialidad deportiva

1.3. Modalidad deportiva

1.4. Prueba deportiva

2. Señale si está federado o no. En caso afirmativo, escribe el nombre de la federación:

Si (1)
No (2)

3. Señale si pertenece a algún club o no. En caso afirmativo, escribe el nombre del club:

Si (1)
No (2)

4. Nivel de competición en el que compete

5. Categoría de competición en el que compete

6. Años de práctica deportiva

7. Horas de dedicación diaria

8. Número de días a la semana que entrena

9. Actualmente, ¿está en temporada?

Si (1)
No (2)

Formato: PNT-01.04, Ed.1

"Entrevista médico deportiva"

10. ¿Sigue pautas de calentamiento y/o enfriamiento? En caso afirmativo, indica cuáles:

10.1. Calentamiento Sí (1)
 No (2)

10.2. Enfriamiento Sí (1)
 No (2)

11. ¿Practica otros deportes? En caso afirmativo, indica cuál(es):

Sí (1)
No (2)

12. Indicar cuál es su palmarés deportivo

13. Observaciones de la historia deportiva

C. ANTECEDENTES DE SALUD PERSONALES

C1. Antecedentes patológicos previos

1. Antecedentes perinatales

1.1. ¿Qué tipo de parto tuvo?

Parto natural (1) Mediante cesárea (2)

1.2. ¿Tuvo su madre problemas durante el embarazo? En caso afirmativo, indicar cuál(es)

Sí (1)
No (2)

2. ¿Conoce alguna enfermedad previa en su familia (de padres, hijos, abuelos, tíos,...)? Si conoce alguna, por favor, indique cuál o cuáles.

3. ¿Conoce algún caso en su familia que haya muerto por "muerte súbita"?

4. ¿Ha sido hospitalizado alguna vez?

En caso afirmativo, por favor, indique el número aproximado de veces que ha sido hospitalizado.

Si (1) Número de veces

No (2)

5. ¿Se le ha diagnosticado alguna minusvalía?

Si (1)

No (2)

6. Alergias:

6.1. ¿Se le ha diagnosticado algún tipo de alergia?

Si (1)

No (2)

En caso negativo pase a la pregunta 7. En caso afirmativo pase a las siguientes preguntas:

6.2. ¿Qué tipo de alergia padece?

Alimentaria (1)

Al polen (2)

A animales (3)

Otros. Indica cuál(es) (4)

6.3. ¿Toma algún medicamento para la alergia?

En caso afirmativo, indique el nombre comercial del medicamento:

Si (1)

No (2)

C2. Hábitos

En este apartado responda con la mayor sinceridad posible a las siguientes preguntas:

7. ¿Ha mantenido relaciones sexuales en estas últimas 24 horas?

Si (1)

No (2)

8. Tabaco.

8. ¿Fuma actualmente?

Si (1)
No (2)

Si su respuesta ha sido -Sí-, responde a estas preguntas.

8.1. ¿Qué tipo de tabaco fuma?

Cigarrillos (1)
Puros (2)
Pipa (3)
Combinaciones (4)

8.2. Indica el número aproximado de cigarrillos/puros... que fuma al día.

8.3. ¿A qué edad empezó a fumar?

8.4. ¿Ha cambiado la cantidad de tabaco fumado en el último año?

Sí, fumo menos (1)
Sí, fumo más (2)
No, fumo la misma cantidad (3)

Si su respuesta ha sido -No-, responda a las siguientes preguntas.

8.5. ¿Ha fumado usted más de un cigarrillo/puro... durante alguna época de su vida?

Si (1)
No (2)

Si su respuesta es afirmativa, por favor, siga respondiendo. Si ha sido negativa, pase a la pregunta 8.9 del cuestionario.

8.6. Indica el número aproximado de cigarrillos/puros... fumaba al día

8.7. ¿A qué edad empezó a fumar?

8.8. ¿A qué edad dejó de fumar?

8.9. ¿Convive con un fumador(es)?

Si (1)
No (2)

9. Alcohol.

9.1. ¿Consume vino, cerveza o alguna otra bebida alcohólica habitualmente?

Si (1)
No (2)

9.2. ¿Con qué frecuencia suele consumir alcohol?

A diario, o casi a diario (1) 1-2 veces por semana (3)
3-4 veces por semana (2) Ocasionalmente (4)

9.3. ¿Cuántas copas se tomó este último fin de semana?

Ninguna

 (1)
 (2)

De 3 a 5 copas

 (3)
 (4)

De 1 a 2 copas

Más de 5 copas

9.4. ¿Ha tomado alguna bebida alcohólica las últimas 24 horas?

En caso afirmativo indique qué es lo que se ha tomado y la cantidad.

Sí (1)
No (2)

10. Consumo de estupefacientes.

¿Ha consumido alguna vez droga?

Sí (1)
No (2)

C3. Factores de riesgo cardiovasculares.

7. Hipertensión.

7.1. ¿Le han diagnosticado de padecer hipertensión?

Sí (1)
No (2)

7.2. ¿Toma algún fármaco para la hipertensión?

En caso afirmativo, indique el nombre comercial del medicamento:

Sí (1)
No (2)

8. Hipercolesterolemia.

8.1. ¿Le han diagnosticado de padecer hipercolesterolemia?

Sí (1)
No (2)

8.2. ¿Toma algún fármaco para la hipercolesterolemia?

En caso afirmativo, indique el nombre comercial del medicamento.

Sí (1)
No (2)

9. Diabetes.

9.1. ¿Le han diagnosticado de padecer diabetes (tipo I o II)?

Si (1)
No (2)

9.2. ¿Sigue algún tratamiento médico para la diabetes, (insulina, antidiabéticos orales,...)?
En caso afirmativo, indique el nombre comercial del fármaco.

Si (1)
No (2)

C4. Tratamientos médicos actuales

10. En la actualidad, ¿consume algún tipo de medicamento con regularidad y que no se haya mencionado a lo largo de este cuestionario?

Si (1)
No (2)

Si su respuesta ha sido "Sí", por favor, complete la siguiente tabla indicando el nombre comercial del fármaco, la dosis, la frecuencia de la toma, y la causa de que se lo hayan recetado.

Nombre comercial y laboratorio fabricante	Frecuencia de consumo			Dosis (número de pastillas)
	Diariamente	Mensualmente	A veces	

Causa de la prescripción

CONTESTE SÓLO SI ES MUJER A LAS PREGUNTAS 11, 12, 13.

11. ¿A qué edad tuvo su primera menstruación?

12. ¿Cuántos días hace desde la última menstruación?

13. ¿Durante este último año hasta la actualidad, ha estado tomando anticonceptivos orales?
En caso afirmativo, indique el nombre comercial del anticonceptivo.

Si (1)
No (2)

Nombre

D. SINTOMATOLOGÍA ACTUAL

1. Problemas relacionados con la visión

1.1. ¿Usa gafas y/o lentillas?

Si, veo con gafas y/o lentillas (1)

▪ Fecha de la última graduación

No, veo sin ninguna ayuda (2)

1.2. ¿Se sometido a alguna intervención para corregir la vista?

Si (1)

No (2)

2. En la actualidad, ¿presenta algún problema relacionado con el oído?

En caso afirmativo, indique cuál(es)

Si (1)

No (2)

3. En la actualidad, ¿presenta algún problema relacionado con la cabeza?

En caso afirmativo, indique cuál(es)

Si (1)

No (2)

4. En la actualidad, ¿presenta algún problema relacionado con el aparato respiratorio?

En caso afirmativo, indique cuál(es)

Si (1)

No (2)

5. En la actualidad, ¿presenta algún problema cardíaco?

En caso afirmativo, indique cuál(es)

Si (1)

No (2)

6. En la actualidad, ¿presenta algún problema relacionado con el sistema digestivo?

En caso afirmativo, indique cuál(es)

Si (1)
No (2)

7. En la actualidad, ¿presenta algún problema relacionado con el sistema renal?
En caso afirmativo, indique cuál(es)

Si (1)
No (2)

8. En la actualidad, ¿presenta algún problema relacionado con el sistema endocrino?
En caso afirmativo, indique cuál(es)

Si (1)
No (2)

9. En la actualidad, ¿presenta algún problema relacionado con el sistema urinario?
En caso afirmativo, indique cuál(es)

Si (1)
No (2)

9. En la actualidad, ¿presenta algún problema relacionado con el aparato reproductor?
En caso afirmativo, indique cuál(es)

Si (1)
No (2)




10. En la actualidad, ¿presenta algún problema relacionado con el sistema locomotor?
En caso afirmativo, indique cuál(es)

Si (1)
No (2)

11. En la actualidad, ¿presenta algún problema relacionado con el sistema nervioso?
En caso afirmativo, indique cuál(es)

Si (1)
No (2)

ANEXO 5: Cuestionario de nutrición.

 Hospital Clínico San Carlos SaludMadrid	 Universidad Complutense Madrid	 ara Red de Análisis
Formato: PNT-01.05, Ed.1		"Encuesta Nutricional"

CÓDIGO DEL DEPORTISTA.	(PEGAR ETIQUETA)	FECHA ____/____/____
-------------------------------	------------------	--------------------------------

Escriba con letra clara aquellos apartados donde se indica con un espacio dispuesto para ello.
En el resto de preguntas señale con una X aquellas que sean las correctas.
Todos los datos obtenidos de este cuestionario serán tratados confidencialmente.
Muchas gracias por su colaboración.

A1: HÁBITOS DE ALIMENTACIÓN Y NUTRICIONALES

1. ¿Cuántas comidas realiza al día? Indica con un número.

2. ¿Cambia algo en su alimentación antes de comenzar la competición (partido, prueba de clasificación,...)? En caso afirmativo indique en qué cambia su alimentación

Si (1) ¿El qué?

No (2)

3. ¿Cuánto tiempo transcurre desde la última comida hasta que realiza la competición?

4. Después de realizarla, ¿cuánto tiempo transcurre hasta que vuelve a comer?

5. Una vez terminada la competición (partido, prueba de clasificación,...), ¿qué alimentos come preferentemente?

6. ¿Ha tomado algún suplemento en la temporada pasada y/o en esta temporada?

Si (1) ¿Quién se lo recomendó?

No (2)

Complejos nutricionales cuyo principal componente son:

Vitaminas	<input type="checkbox"/> (1)	Fibra	<input type="checkbox"/> (4)
Minerales	<input type="checkbox"/> (2)	Proteínas	<input type="checkbox"/> (5)
Polvivitamínico-mineral	<input type="checkbox"/> (3)		

Perfil ajustado en algunas zonas y su relación con parámetros fisiológicos y genéticos

Página 1 de 8

Otros. Indica cuál(es)

 (6)

Si su respuesta ha sido **-Sí-**, por favor, complete la siguiente tabla indicando el nombre comercial del suplemento alimenticio, la dosis, la frecuencia de consumo.

Nombre comercial y laboratorio fabricante	Frecuencia de consumo			Dosis
	Diariamente	Mensualmente	A veces	

7. ¿Está tomando algún alimento dietético actualmente?

Sí (1)
No (2)

¿Quién se lo recomendó?

En caso afirmativo, indica si se trata de:

- Alimento bajo en calorías (1)
- Sustitutivo de comidas para adelgazar (2)
- Preparado rico en aminoácidos (3)
- Alimentos sin sal (4)
- Alimentos para diabéticos (5)
- Otros. Indica cuál(es) (6)

Si su respuesta ha sido **-Sí-**, por favor, complete la siguiente tabla indicando el nombre comercial del alimento dietético, la dosis, la frecuencia de consumo.

Nombre comercial y laboratorio fabricante	Frecuencia de consumo			Cantidad
	Diariamente	Mensualmente	A veces	

8. En general, ¿cuándo bebe?

- Cuando tiene sed (1)
- Con mayor frecuencia (2)

9. ¿Bebe antes de realizar la actividad deportiva en periodo de entrenamiento?

Si (1)
No (2)

¿Son bebidas con cafeína (tipo cola, café, té, etc)?

Si
No

En caso afirmativo indicar bebida, cantidad y frecuencia:

¿Son bebidas energéticas (tipo RedBull, etc)?

Si
No

En caso afirmativo indicar bebida, cantidad y frecuencia:

Otras (indicar bebida, cantidad y frecuencia):

10. ¿Bebe en las horas previas antes de realizar la competición?

Si (1)
No (2)

¿Son bebidas con cafeína (tipo cola, café, té, etc)?

Si
No

En caso afirmativo indicar bebida, cantidad y tiempo previo (1 hora, 4 horas...):

¿Son bebidas energéticas (tipo RedBull, etc)?

Si
No

En caso afirmativo indicar bebida, cantidad y tiempo previo (1 hora, 4 horas...):

Otras (indicar bebida, cantidad y tiempo previo (1 hora, 4 horas...):

11. ¿Bebe durante la actividad deportiva? Indique el qué, en qué cantidad y cada cuanto tiempo, en caso afirmativo.

Si (1)
No (2)

¿El qué?

Cantidad

Cada cuanto



12. ¿Beba después de realizar la actividad deportiva?

Indique el qué, en qué cantidad y cada cuánto tiempo, y cuánto tiempo pasa hasta que vuelve a beber, en caso afirmativo.

Si (1)

No (2)

¿El qué?

Cantidad

Cada cuánto

Hasta cuándo

A2. ENCUESTA DE FRECUENCIA

Indique con que frecuencia comes estos alimentos (cada vez corresponde a una ración).

	Veces al DÍA que se toma el alimento (al año)			Días a la SEMANA que tomas el alimento (al año)				Veces/mes	¿nunca o casi nunca
	1	2	3+	5-6	3-4	2-3	1	Indicar cifra	¿nunca
Fruta									
Verdura blanca (coliflor)									
Verdura verde (espinacas)									
Ensalada									
Carne de vaca									
Carne de cerdo									
Condensado									
Pollo (sin/con piel)									
Visceras									
Embutido									
Salchichas									
Pescado azul (sardinas)									
Pescado blanco (lenguado)									
Huevo									
Legumbre									
Pasta									
Patatas fritas									
Patatas cocidas									

	Veces al DÍA que se toma el alimento (al año)			Días a la SEMANA que tomas el alimento (al año)				Veces/mes	Nunca o casi nunca
	1	2	3+	5-6	3-4	2-3	1		
Arroz:								Indicar cifra	Nunca
Pan blanco									
Pan integral									
Cereales (desayuno)									
Leche									
Yogur									
Helados									
Otros lácteos (natillas, petit suisse)									
Queso cremoso y requesón									
Queso curado y semi									
Bollos									
Galletas									
Chocolate									
Dulces y caramelos									
Aperitivos de bolsa y snacks									
Aceites vegetales (oliva, girasol)									
Mantequillas, margarinas									
Cerveza, vino									
Otras bebidas alcohólicas									

	Veces al DÍA que se toma el alimento (al año)			Días a la SEMANA que tomas el alimento (al año)				Veces/mes	Nunca o casi nunca
	1	2	3+	5-6	3-4	2-3	1	Indicar cifra	Nunca
Bebidas no alcohólicas									
Refrescos de cola (indicar nombre): _____									
Otros refrescos (indicar nombre): _____ _____									
Bebidas isotónicas (indicar nombre): _____									
Café, té.									
Agua									

A3. RECUERDO DE 24 HORAS

Indique lo que comiste ayer, especificando al máximo el tamaño de las raciones y cocinado de los alimentos.

DESAYUNO	
MEDIA MAÑANA	
COMIDA	
MERIENDA	
CENA	

ANEXO 6: Cuestionario de antropometría.




 Hospital Clínico San Carlos <small>SaludMadrid</small>		 Universidad Complutense Madrid		 ala <small>agencia de asesoramiento</small>		
Formato: PNT-01.06, Ed.1			"Estudio Antropométrico"			
ESTUDIO ANTROPOMÉTRICO: TOMA DE DATOS DE CINEANTROPOMETRÍA						
CÓDIGO DEL DEPORTISTA		(POSIBLE SITUACIÓN DE LA PEGATINA)		FECHA		
				____ / ____ / ____		
MEDIDAS CORPORALES						
TALLA (cm.)			PESO (Kg.)			
PERÍMETROS						
CINTURA (cm.)		CADERA (cm.)		ICC		
		DERECHO				
BRAZO CONTRAÍDO (cm.)						
PIERNA MÁXIMA (cm.)						
DIÁMETROS			DERECHO			
BIESTILOIDEO RADIO (cm.)						
BIEPICONDÍLED HÚMERO (cm.)						
BIEPICONDÍLED FÉMUR (cm.)						
PLIEGUES (DERECHOS)				1ª TOMA	2ª TOMA	3ª TOMA
TRICEPS						
SUBSCAPULAR						
SUPRAILIACO						
ABDOMINAL						
MUSLO ANTERIOR						
PIERNA MEDIAL						
<small>Perfil estrofoideo en deportistas y su relación con parámetros fisiológicos y genéticos</small>						
					Página 1 de 1	

ANEXO 7: Formulario de toma de muestra de sangre.

ETIQUETA DEL LABORATORIO		ETIQUETA DEL PACIENTE	
CÓDIGO SERVICIO (GFH)	CAMA/CONSULTA	MIC	
CENTRO	DIV/DIA	TIS	
Nº EMPLEADO	TELÉFONO	NOMBRE	
FECHA	FIRMA	APELLIDO 1º	
DIAGNÓSTICO		APELLIDO 2º	
		EDAD/F. NACIMIENTO	SEXO (M/F)

PERFILES ANALÍTICOS SANGRE	HEMATOLOGÍA	M. TUMORALES	PROTEÍNAS/F	BIOQUÍMICA ORINA
TAPÓN AMARILLO (A y B) <input type="checkbox"/> P BÁSICO <input type="checkbox"/> P LÚDICO	TAPÓN MALVA (D) <input type="checkbox"/> HEMOGRAFÍA	TAPÓN AMARILLO (A y B) <input type="checkbox"/> ALFA FETOPROTEÍNA <input type="checkbox"/> CA 125 ANTIGENO <input type="checkbox"/> CA 15.3 ANTIGENO <input type="checkbox"/> CA 19.9 ANTIGENO <input type="checkbox"/> CEA <input type="checkbox"/> CYRRA 21.3 ANTIGENO <input type="checkbox"/> INSE <input type="checkbox"/> PSA <input type="checkbox"/> SCC <input type="checkbox"/> TROGLOBULINA <input type="checkbox"/> HCG TOTAL	TAPÓN MARRÓN (H) <input type="checkbox"/> PCR <input type="checkbox"/> ASLO <input type="checkbox"/> FACTOR REUMATOIDE <input type="checkbox"/> UROPROTEÍNA A <input type="checkbox"/> APO A1-B <input type="checkbox"/> FERRITINA <input type="checkbox"/> TRANSFERINA <input type="checkbox"/> PCR ULTRASENSIBLE <input type="checkbox"/> ANTIPTNSA gpt <input type="checkbox"/> GLUCOPROT. ÁCIDA (gta) <input type="checkbox"/> HAPTOGLOBINA <input type="checkbox"/> MACROGLOBULINA d 2 <input type="checkbox"/> MICROGLOBULINA b-2 <input type="checkbox"/> INMUNOGLOBULINAS G.A.M. <input type="checkbox"/> INMUNOGLOBULINA E <input type="checkbox"/> COMPLEMENTO C3-C4 <input type="checkbox"/> PREALBUMINA <input type="checkbox"/> CEBULORASMINA <input type="checkbox"/> CISTATINA C <input type="checkbox"/> PROTEINOGRAMA <input type="checkbox"/> Rec. Sol. TRANSFERINA	MUESTRA ALEATORIA ORINA TAPÓN BEIGE K (1º O) <input type="checkbox"/> URANÁLISIS <input type="checkbox"/> SEDIMENTO <input type="checkbox"/> OSMOLALIDAD MUESTRA 1ª ORINA MAÑANA TAPÓN BEIGE K(1º O) <input type="checkbox"/> ÍNDICE PROTEINAS/ORINA <input type="checkbox"/> MICROALBUMIN/ORINA TAPÓN BEIGE L (2º O) ORINA <input type="checkbox"/> DEOXIPRODOLINA (DPO) TAPÓN VERDE ORINA (M) ORINA 24 HORAS MUESTRA PROCOGIDA 24 HORAS VOURES <input type="checkbox"/> EXCR. AC. ÚRICO <input type="checkbox"/> EXCR. AMILASA <input type="checkbox"/> EXCR. CALCIO FÓSFORO <input type="checkbox"/> EXCR. CISTATINA C <input type="checkbox"/> EXCR. CTRATO/CALCULO <input type="checkbox"/> EXCR. COBRE ORINA 24H <input type="checkbox"/> EXCR. CREATININA <input type="checkbox"/> EXCR. GLUCOSA <input type="checkbox"/> EXCR. IONES (Na,K,Ca) <input type="checkbox"/> EXCR. MAGNESIO <input type="checkbox"/> EXCR. PORFIRINAS <input type="checkbox"/> EXCR. PROTEÍNAS <input type="checkbox"/> EXCR. UREA <input type="checkbox"/> EXCR. PLOMO EN ORINA <input type="checkbox"/> BIOL. GDH (LUGER) BIOL. OR. <input type="checkbox"/> PROTEINOGRAMA
PERFILES ANALÍTICOS SANGRE Y ORINA	OSAGULACIÓN TAPÓN AZUL CLARO (F) <input type="checkbox"/> F Coagulación <input type="checkbox"/> AT II <input type="checkbox"/> DIMERO D	HORMONAS/ VITAMINAS TAPÓN AMARILLO (A y B) <input type="checkbox"/> F (total) TSH-T4 <input type="checkbox"/> T3L <input type="checkbox"/> INSULINA BASAL (HOMA) <input type="checkbox"/> PÉPTIDO C BASAL <input type="checkbox"/> CORTISOL BASAL <input type="checkbox"/> FSH-LH (HNF) <input type="checkbox"/> PROGESTERONA (HNF) <input type="checkbox"/> PROLACTINA (HNF) <input type="checkbox"/> SHBG (Ind. Testosterona libre) <input type="checkbox"/> TESTOSTERONA <input type="checkbox"/> ANDROGENICIDNA <input type="checkbox"/> DHEA SULFATO <input type="checkbox"/> ESTRADIOL 17 BETA (HNF) <input type="checkbox"/> beta-HCG <input type="checkbox"/> H. ANTIMULLENANA <input type="checkbox"/> ENTROPOYETINA <input type="checkbox"/> PROCALCITONINA <input type="checkbox"/> ÁCIDO FÓLICO <input type="checkbox"/> VIT B12	DIAMETROS TRAZA SANGRE TAPÓN AZUL OSCURO Escala NUMÉRICA <input type="checkbox"/> ALUMINO/Suero <input type="checkbox"/> COBRE/Suero <input type="checkbox"/> SLENIO/Suero <input type="checkbox"/> ZINC/Suero	FRASCO ESTERIL Escala NUMÉRICA <input type="checkbox"/> COBRE (Copa hepática) <input type="checkbox"/> HIERRO (Copa hepática)
PERFILES ANALÍTICOS SANGRE Y ORINA	BIOQUÍMICA TAPÓN AMARILLO (A y B) <input type="checkbox"/> GLUCOSA <input type="checkbox"/> CREATININA <input type="checkbox"/> UREA <input type="checkbox"/> ALB-ALT <input type="checkbox"/> GGT <input type="checkbox"/> F. ALCALINA <input type="checkbox"/> BILIRUBINA TOTAL <input type="checkbox"/> LDH <input type="checkbox"/> CALCIO-FÓSFORO <input type="checkbox"/> A. ÚRICO <input type="checkbox"/> IONOGRAMA (Na,K,Ca) <input type="checkbox"/> ALBUMINA <input type="checkbox"/> PROTEÍNAS TOTALES <input type="checkbox"/> CK <input type="checkbox"/> COLINESTERASA <input type="checkbox"/> AMILASA <input type="checkbox"/> LIPASA <input type="checkbox"/> F. ÁCIDA LACTATO R <input type="checkbox"/> MAGNESIO <input type="checkbox"/> OSMOLALIDAD <input type="checkbox"/> BICARBONATO <input type="checkbox"/> ADA <input type="checkbox"/> ICA <input type="checkbox"/> F. ALCALINA ÓSEA	TAPÓN AMARILLO (WC) <input type="checkbox"/> CORTISOL BASAL + HFMO++	FRASCO MORADO (S) <input type="checkbox"/> CADMIO/Sangre <input type="checkbox"/> PLOMO/Sangre	FRASCO ORINA Escala NUMÉRICA <input type="checkbox"/> ESTUDIO Cálculo Urinario
PERFILES ANALÍTICOS SANGRE Y ORINA	BIQUÍMICA TAPÓN MORADO (E) <input type="checkbox"/> HI GLUCOSADA A1c HICES Escala NUMÉRICA TRES MUESTRAS <input type="checkbox"/> SANGRE OCULESA	CURVAS DE GLUCOSA TAPÓN AMARILLO <input type="checkbox"/> F. O' 30L (VAN) #14 <input type="checkbox"/> C. GLUCOSA 75 gs #14 <input type="checkbox"/> C. GLUCOSA 125gs #14	FRASCO MORADO (S) <input type="checkbox"/> CADMIO/Sangre <input type="checkbox"/> PLOMO/Sangre	MUESTRA 1ª ORINA MAÑANA CON CONSERVANTE TAPÓN BEIGE K (1º O) Ver instrucciones en el reverso del volante <input type="checkbox"/> AC. 5-HAHO #*** <input type="checkbox"/> AC. HOMOVANILICO*** <input type="checkbox"/> METABENFASO#*** CÁLCULO URINARIO FRASCO ORINA Escala NUMÉRICA <input type="checkbox"/> ESTUDIO Cálculo Urinario
PRUEBAS QUE PRECISAN EXTRACCIÓN/RECOGIDA Y/O TRANSPORTE ESPECIAL (VER REVERSO DEL VOLANTE) E. MANTENER LA MUESTRA A 4º C. EN TODO MOMENTO Y OVAR INMEDIATAMENTE AL LABORATORIO				
SANGRE	SANGRE	SANGRE	SANGRE	
TAPÓN MORADO <input type="checkbox"/> AMONO+ <input type="checkbox"/> HOMOCISTEINA + <input type="checkbox"/> ACH+ <input type="checkbox"/> PH+	TAPÓN AMARILLO (B) <input type="checkbox"/> GASTRINA+ <input type="checkbox"/> GH+ <input type="checkbox"/> IGF BP 3+ <input type="checkbox"/> IGF 1+	TAPÓN AMARILLO (B) <input type="checkbox"/> CALCITONINA+ <input type="checkbox"/> PROTEINA S-100+ <input type="checkbox"/> INTERLEUKINA 6+ <input type="checkbox"/> OSTEOPROTEGERINA+	TAPÓN AMARILLO (B) <input type="checkbox"/> VITAMINA D (25)+ <input type="checkbox"/> VITAMINA A1E+ <input type="checkbox"/> VITAMINA C +	
OTRAS PRUEBAS SOLICITADAS <i>Perfil Esteroides deportistas</i> <i>Bioquímica Analítica Hematología</i>				

ANEXO 8: Formulario de identificación de las muestra de orina.

 <p>Hospital Clínico San Carlos SaludMadrid Comunidad de Madrid</p>	 <p>Universidad Complutense Madrid</p>	 <p>ara Agencia Estatal Antidopaje</p>
<p>Perfil esteroideo en deportistas y su relación con parámetros fisiológicos y genéticos. Desarrollo de modelos matemáticos para la determinación de niveles umbrales de esteroides en control de dopaje</p>		
<p>Formato: PNT-01.07, Ed.1</p>		<p>“Formulario para la toma de muestra de orina”</p>
<p>Etiqueta de identificación de la muestra</p>		
<p>Datos de la muestra:</p>		
<p>Fecha:</p>		<p>Hora:</p>
<p>Tipo de muestra:</p>	<input type="checkbox"/> Ciclo circadiano	<p><input type="checkbox"/> seguimiento:</p> <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> En periodo de competición <input type="checkbox"/> En periodo de entrenamiento(pre-competición) <input type="checkbox"/> En periodo de recuperación (post-competición) <input type="checkbox"/> Otros (indicar):
<p>Tipo de toma de muestra:</p>	<input type="checkbox"/> Recogida por el médico	<input type="checkbox"/> Recogida por el participante
<p>Cumplimentar en caso de muestras de seguimiento</p>		
<p>Medicación relevante: (indicar medicamentos dosis y frecuencia de administración):</p>		
<p>Fecha de última menstruación: (sólo en mujeres)</p>		
<p>Último entrenamiento previo a la toma de muestra:</p>	<p>Fecha/hora:</p>	
	<p>Duración:</p>	
<p>Observaciones:</p>		

ANEXO 9: Resultados individualizados del perfil esteroideo de cada deportista

D e p o r t i s t a	Sexo (hombre: 1; mujer:2)	Raza (Caucasiana: 1; Negra: 2; Asiáticos: 3)	Deporte	Polimorfismo GEN UGT2B17	Código de muestra	Fecha muestra	Hora muestra	T	E	A	Etio	5a-Diol	5b-Diol	DHEA	DH T	T/E	A/Etio	5aDiol / 5bDiol	A/T	A/Etio	5aDiol / E
1	1	1	Baloncesto	heterocigoto	027-OR01	04-jul-10	23:30	26	67,3	3245	1563	139	263	33	6	0,47	2,08	0,53	125,05	48,18	2,07
1	1	1	Baloncesto	heterocigoto	027-OR02	05-jul-10	7:45	37	114,8	4253	2277	153	329	45	10	0,40	1,87	0,47	113,50	37,03	1,34
1	1	1	Baloncesto	heterocigoto	027-OR03	05-jul-10	10:30	29	97,5	4804	3123	128	322	55	9	0,36	1,54	0,40	165,81	49,26	1,31
1	1	1	Baloncesto	heterocigoto	027-OR04	05-jul-10	12:40	26	78,9	4120	3054	114	298	42	8	0,41	1,35	0,38	155,79	52,21	1,44
1	1	1	Baloncesto	heterocigoto	027-OR05	05-jul-10	17:40	24	46,4	3046	2034	90	222	31	7	0,64	1,50	0,41	124,49	65,61	1,94
1	1	1	Baloncesto	heterocigoto	027-OR06	05-jul-10	21:30	16	31,5	2354	1447	68	161	22	6	0,61	1,63	0,42	149,42	74,62	2,15
1	1	1	Baloncesto	heterocigoto	027-OR07	06-jul-10	9:00	33	82,3	3815	2306	108	263	38	8	0,48	1,65	0,41	117,24	46,36	1,31
1	1	1	Baloncesto	heterocigoto	027-OR08	06-jul-10	11:00	33	91,9	5495	3468	139	320	55	9	0,44	1,58	0,43	164,96	59,82	1,51
1	1	1	Baloncesto	heterocigoto	027-OR09	06-jul-10	13:50	24	86,1	5055	2594	136	240	51	7	0,34	1,95	0,56	209,22	58,74	1,58
1	1	1	Baloncesto	heterocigoto	027-OR10	06-jul-10	17:30	34	104,6	5754	3196	144	312	54	10	0,40	1,80	0,46	170,30	55,03	1,38
2	1	1	Baloncesto	homo. Wt	028-OR01	04-jul-10	23:00	60	44,3	4089	2305	104	275	29	7	1,61	1,77	0,38	68,69	92,36	2,34
2	1	1	Baloncesto	homo. Wt	028-OR02	05-jul-10	8:00	66	52,3	5560	3513	140	393	52	9	1,51	1,58	0,36	84,59	106,33	2,68
2	1	1	Baloncesto	homo. Wt	028-OR03	05-jul-10	10:30	72	63,3	7059	4233	156	449	64	11	1,36	1,67	0,35	98,32	111,45	2,46
2	1	1	Baloncesto	homo. Wt	028-OR04	05-jul-10	12:35	57	45,4	5157	2911	116	316	41	9	1,50	1,77	0,37	91,12	113,68	2,55
2	1	1	Baloncesto	homo. Wt	028-OR05	05-jul-10	17:00	9	8,1	642	348	16	39	6	2	1,37	1,85	0,41	69,29	79,17	1,97
2	1	1	Baloncesto	homo. Wt	028-OR06	05-jul-10	21:30	47	43,4	5407	2581	117	331	41	10	1,31	2,09	0,35	114,44	124,58	2,71
2	1	1	Baloncesto	homo. Wt	028-OR07	06-jul-10	9:00	62	56,1	6073	3300	135	341	61	12	1,33	1,84	0,40	97,81	108,18	2,40
2	1	1	Baloncesto	homo. Wt	028-OR08	06-jul-10	11:00	46	41,3	5992	3747	126	312	66	11	1,33	1,60	0,40	131,47	145,18	3,06
2	1	1	Baloncesto	homo. Wt	028-OR09	06-jul-10	13:30	61	65,1	7585	4158	180	414	68	15	1,12	1,82	0,43	124,92	116,51	2,77
2	1	1	Baloncesto	homo. Wt	028-OR10	06-jul-10	17:30	38	31,9	3578	1896	75	179	29	7	1,45	1,89	0,42	93,12	112,16	2,36
3	1	1	Baloncesto	homo. Wt	029-OR01	04-jul-10	22:00	19	10,1	910	1536	43	329	27	4	2,29	0,59	0,13	47,46	90,39	4,29
3	1	1	Baloncesto	homo. Wt	029-OR02	05-jul-10	7:30	31	21,1	1357	2135	60	442	26	5	1,75	0,64	0,14	44,11	64,41	2,86
3	1	1	Baloncesto	homo. Wt	029-OR03	05-jul-10	10:15	45	36,5	2322	3240	88	574	41	6	1,49	0,72	0,15	51,11	63,54	2,42
3	1	1	Baloncesto	homo. Wt	029-OR04	05-jul-10	12:35	49	37,1	2433	3231	79	586	41	6	1,60	0,75	0,14	49,15	65,50	2,14
3	1	1	Baloncesto	homo. Wt	029-OR05	05-jul-10	17:00	32	23,8	1588	2077	53	358	25	4	1,63	0,76	0,15	49,15	66,66	2,21
3	1	1	Baloncesto	homo. Wt	029-OR06	05-jul-10	22:30	51	35,9	2323	3215	80	548	31	6	1,70	0,72	0,15	45,53	64,63	2,23
3	1	1	Baloncesto	homo. Wt	029-OR07	06-jul-10	9:00	28	17,2	947	1349	31	187	16	3	1,93	0,70	0,17	34,16	54,93	1,80
3	1	1	Baloncesto	homo. Wt	029-OR08	06-jul-10	10:55	31	19,8	1176	1634	35	227	17	3	1,86	0,72	0,16	38,30	59,36	1,78
3	1	1	Baloncesto	homo. Wt	029-OR09	06-jul-10	13:00	35	22,9	1619	2264	47	303	23	4	1,83	0,72	0,15	46,33	70,78	2,03
3	1	1	Baloncesto	homo. Wt	029-OR10	06-jul-10	17:00	45	25,3	1900	2200	53	317	22	4	2,14	0,86	0,17	42,14	74,97	2,09

D e p o r t i s t a	Sexo (hombre: 1; mujer:2)	Raza (Caucasiana: 1; Negra: 2; Asiáticos: 3)	Deporte	Polimorfismo GEN UGT2B17	Código de muestra	Fecha muestra	Hora muestra	T	E	A	Etio	5a-Diol	5b-Diol	DHEA	DH T	T/E	A/Etio	5aDiol / 5bDiol	A/T	A/Etio	5aDiol /E
4	1	1	Baloncesto	homo. Wt	030-OR01	04-jul-10	22:00	57	67,5	4544	1889	165	219	58	10	1,02	2,41	0,75	79,36	67,36	2,45
4	1	1	Baloncesto	homo. Wt	030-OR02	05-jul-10	7:30	48	41,7	3345	1147	112	168	37	10	1,38	2,92	0,67	70,07	80,28	2,69
4	1	1	Baloncesto	homo. Wt	030-OR03	05-jul-10	10:55	67	70,1	5928	2543	183	250	90	12	1,16	2,33	0,73	87,92	84,58	2,62
4	1	1	Baloncesto	homo. Wt	030-OR04	05-jul-10	12:40	66	53,0	4237	1669	125	181	58	9	1,49	2,54	0,69	64,55	79,95	2,37
4	1	1	Baloncesto	homo. Wt	030-OR05	05-jul-10	17:10	46	37,7	3231	1110	89	116	39	6	1,47	2,91	0,77	69,89	85,63	2,35
4	1	1	Baloncesto	homo. Wt	030-OR06	05-jul-10	21:00	51	35,8	3104	1155	87	127	35	7	1,72	2,69	0,68	60,34	86,60	2,42
4	1	1	Baloncesto	homo. Wt	030-OR07	06-jul-10	9:00	82	72,7	5243	2183	173	238	55	12	1,36	2,40	0,72	63,74	72,10	2,37
4	1	1	Baloncesto	homo. Wt	030-OR08	06-jul-10	10:20	95	87,8	6901	2903	200	268	80	13	1,29	2,38	0,75	72,94	78,59	2,28
4	1	1	Baloncesto	homo. Wt	030-OR09	06-jul-10	13:30	102	84,4	7896	3105	217	273	104	15	1,46	2,54	0,80	77,12	93,53	2,57
4	1	1	Baloncesto	homo. Wt	030-OR10	06-jul-10	17:00	72	43,7	4113	1273	104	127	42	9	1,99	3,23	0,82	56,85	94,12	2,38
5	1	1	Baloncesto	heterocigoto	031-OR01	05-jul-10	23:45	28	41,5	3064	1242	46	66	32	3	0,82	2,47	0,70	108,99	73,82	1,11
5	1	1	Baloncesto	heterocigoto	031-OR02	06-jul-10	6:55	39	50,0	3047	1318	51	69	33	3	0,93	2,31	0,73	78,67	60,88	1,02
5	1	1	Baloncesto	heterocigoto	031-OR03	06-jul-10	11:00	33	51,4	3794	1641	64	87	54	3	0,77	2,31	0,73	115,58	73,88	1,24
5	1	1	Baloncesto	heterocigoto	031-OR04	06-jul-10	13:00	29	28,8	3062	1346	50	80	31	3	1,20	2,27	0,63	107,01	106,15	1,75
5	1	1	Baloncesto	heterocigoto	031-OR05	06-jul-10	17:00	24	22,2	2685	1148	39	57	27	3	1,29	2,34	0,68	112,72	120,73	1,75
5	1	1	Baloncesto	heterocigoto	031-OR06	06-jul-10	21:55	16	19,8	1934	828	27	36	18	2	0,97	2,34	0,74	121,02	97,48	1,36
5	1	1	Baloncesto	heterocigoto	031-OR07	07-jul-10	7:05	32	49,1	2883	1295	45	61	30	3	0,78	2,23	0,74	90,90	58,69	0,92
5	1	1	Baloncesto	heterocigoto	031-OR08	07-jul-10	10:20	29	44,2	3051	1332	50	67	41	3	0,79	2,29	0,74	105,12	69,05	1,12
5	1	1	Baloncesto	heterocigoto	031-OR09	07-jul-10	13:00	38	53,5	4224	2015	69	100	51	4	0,86	2,10	0,70	110,75	78,95	1,30
5	1	1	Baloncesto	heterocigoto	031-OR10	07-jul-10	16:30	54	58,4	5192	1895	77	111	56	5	1,11	2,74	0,70	96,72	88,93	1,33
6	1	1	Baloncesto	homo. Wt	032-OR01	05-jul-10	23:40	25	8,1	1929	1508	40	163	20	6	3,75	1,28	0,25	76,28	236,88	4,93
6	1	1	Baloncesto	homo. Wt	032-OR02	06-jul-10	7:40	56	20,7	3227	2393	68	249	36	8	3,26	1,35	0,27	57,58	155,68	3,29
6	1	1	Baloncesto	homo. Wt	032-OR03	06-jul-10	11:00	71	27,0	4529	3461	91	301	66	9	3,19	1,31	0,30	63,37	167,76	3,38
6	1	1	Baloncesto	homo. Wt	032-OR04	06-jul-10	12:30	19	6,4	1098	772	23	65	15	3	3,49	1,42	0,36	59,18	171,04	3,59
6	1	1	Baloncesto	homo. Wt	032-OR05	06-jul-10	17:30	46	14,6	3996	2697	74	196	46	7	3,83	1,48	0,38	86,27	274,20	5,06
6	1	1	Baloncesto	homo. Wt	032-OR06	06-jul-10	23:55	22	9,2	2284	1888	52	137	26	4	2,88	1,21	0,38	103,51	247,01	5,58
6	1	1	Baloncesto	homo. Wt	032-OR07	07-jul-10	9:00	53	17,1	3000	2224	64	170	35	5	3,72	1,35	0,37	56,78	175,14	3,71
6	1	1	Baloncesto	homo. Wt	032-OR08	07-jul-10	11:00	81	26,0	4436	3875	98	325	56	9	3,76	1,14	0,30	54,81	170,85	3,77
6	1	1	Baloncesto	homo. Wt	032-OR09	07-jul-10	13:00	65	18,1	3052	2517	66	211	32	6	4,35	1,21	0,31	46,85	168,85	3,65
6	1	1	Baloncesto	homo. Wt	032-OR10	07-jul-10	17:45	45	12,9	2505	1900	49	136	27	5	4,20	1,32	0,36	55,95	194,58	3,81

D e p o r t i s t a	Sexo (hombre:1; mujer:2)	Raza (Caucasiana: 1; Negra: 2; Asiáticos: 3)	Deporte	Polimorfismo GEN UGT2B17	Código de muestra	Fecha muestra	Hora muestra	T	E	A	Etio	5a-Diol	5b-Diol	DHEA	DH T	T/E	A/Etio	5aDiol / 5bDiol	A/T	A/Etio	5aDiol / E
7	1	1	Baloncesto	homo. Wt	033-OR01	06-jul-10	1:30	60	40,6	5737	3284	114	420	36	9	1,79	1,75	0,27	95,02	141,20	2,79
7	1	1	Baloncesto	homo. Wt	033-OR02	06-jul-10	7:00	41	39,2	3312	2161	71	294	18	6	1,27	1,53	0,24	79,98	84,39	1,80
7	1	1	Baloncesto	homo. Wt	033-OR03	06-jul-10	11:05	69	60,3	5305	3838	108	462	36	8	1,38	1,38	0,23	76,71	87,95	1,78
7	1	1	Baloncesto	homo. Wt	033-OR04	06-jul-10	12:44	14	9,0	997	749	22	103	7	2	1,91	1,33	0,22	69,96	110,92	2,46
7	1	1	Baloncesto	homo. Wt	033-OR05	06-jul-10	17:50	50	40,6	4096	2516	74	353	28	7	1,49	1,63	0,21	81,55	100,89	1,83
7	1	1	Baloncesto	homo. Wt	033-OR06	06-jul-10	21:30	25	20,6	2576	1687	47	223	22	4	1,47	1,53	0,21	102,12	124,74	2,27
7	1	1	Baloncesto	homo. Wt	033-OR07	07-jul-10	8:05	39	38,4	2788	1564	60	251	16	4	1,21	1,78	0,24	72,13	72,56	1,57
7	1	1	Baloncesto	homo. Wt	033-OR08	07-jul-10	10:15	45	55,7	3198	1838	72	253	26	5	0,98	1,74	0,28	70,51	57,45	1,29
7	1	1	Baloncesto	homo. Wt	033-OR09	07-jul-10	13:50	93	90,4	6587	3353	135	494	46	10	1,24	1,96	0,27	70,91	72,85	1,49
7	1	1	Baloncesto	homo. Wt	033-OR10	07-jul-10	17:10	38	38,9	2621	1162	53	186	17	4	1,18	2,25	0,29	69,04	67,44	1,37
8	1	1	Baloncesto	homo. Mutado	035-OR01	11-jul-10	0:00	2	14,9	1329	1279	20	22	18	1	0,13	1,04	0,90	815,76	88,93	1,34
8	1	1	Baloncesto	homo. Mutado	035-OR02	12-jul-10	7:40	4	43,4	3351	3293	63	78	51	2	0,10	1,02	0,81	868,77	77,27	1,46
8	1	1	Baloncesto	homo. Mutado	035-OR03	12-jul-10	10:50	5	72,1	6483	6901	92	130	132	3	0,08	0,94	0,71	1281,64	89,97	1,28
8	1	1	Baloncesto	homo. Mutado	035-OR04	12-jul-10	12:40	1	7,5	573	523	10	10	9	1	0,13	1,10	1,03	669,00	76,68	1,38
8	1	1	Baloncesto	homo. Mutado	035-OR05	12-jul-10	17:15	1	11,6	1239	1141	16	18	21	1	0,13	1,09	0,89	955,92	106,60	1,41
8	1	1	Baloncesto	homo. Mutado	035-OR06	12-jul-10	21:05	2	23,5	2183	1913	30	33	24	1	0,13	1,14	0,92	879,47	92,97	1,28
8	1	1	Baloncesto	homo. Mutado	035-OR07	13-jul-10	7:07	3	33,0	2564	2424	44	56	36	2	0,10	1,06	0,78	933,97	77,76	1,32
8	1	1	Baloncesto	homo. Mutado	035-OR08	13-jul-10	10:50	4	45,4	3038	3525	49	66	54	2	0,10	0,86	0,74	793,83	66,95	1,08
8	1	1	Baloncesto	homo. Mutado	035-OR09	13-jul-10	13:30	9	108,2	7542	8300	129	161	133	4	0,10	0,91	0,80	884,56	69,74	1,19
8	1	1	Baloncesto	homo. Mutado	035-OR10	13-jul-10	17:35	3	43,6	3707	3199	46	60	46	2	0,08	1,16	0,76	1192,15	85,01	1,05
9	1	1	Baloncesto	homo. Wt	036-OR01	11-jul-10	23:55	64	62,7	4545	3114	125	353	52	9	1,20	1,46	0,35	70,93	72,54	1,99
9	1	1	Baloncesto	homo. Wt	036-OR02	12-jul-10	7:45	60	74,7	4397	3215	127	357	59	8	0,94	1,37	0,36	73,31	58,87	1,70
9	1	1	Baloncesto	homo. Wt	036-OR03	12-jul-10	11:00	66	104,5	6635	4355	157	484	98	10	0,75	1,52	0,32	99,87	63,51	1,51
9	1	1	Baloncesto	homo. Wt	036-OR04	12-jul-10	12:40	10	14,1	825	463	23	69	10	2	0,84	1,78	0,33	81,60	58,60	1,61
9	1	1	Baloncesto	homo. Wt	036-OR05	12-jul-10	18:00	43	44,5	4887	2620	109	366	46	7	1,13	1,87	0,30	113,92	109,85	2,45
9	1	1	Baloncesto	homo. Wt	036-OR06	12-jul-10	21:00	44	55,6	4974	2784	114	412	48	7	0,92	1,79	0,28	114,16	89,43	2,05
9	1	1	Baloncesto	homo. Wt	036-OR07	13-jul-10	8:00	48	69,0	4684	2626	110	398	52	7	0,81	1,78	0,28	98,26	67,83	1,59
9	1	1	Baloncesto	homo. Wt	036-OR08	13-jul-10	10:30	44	62,1	4275	2482	93	314	53	6	0,84	1,72	0,30	96,86	68,85	1,49
9	1	1	Baloncesto	homo. Wt	036-OR09	13-jul-10	13:30	26	28,7	1716	893	46	149	20	4	1,05	1,92	0,31	66,90	59,85	1,60
9	1	1	Baloncesto	homo. Wt	036-OR10	13-jul-10	17:00	24	26,8	2525	1381	62	202	26	5	1,06	1,83	0,30	104,50	94,10	2,29

D e p o r t i s t a	Sexo (hombre: 1; mujer:2)	Raza (Caucasiana: 1; Negra: 2; Asiáticos: 3)	Deporte	Polimorfismo GEN UGT2B17	Código de muestra	Fecha muestra	Hora muestra	T	E	A	Etio	5a-Diol	5b-Diol	DHEA	DH T	T/E	A/Etio	5aDiol / 5bDiol	A/T	A/Etio	5aDiol / E
10	1	1	Baloncesto	homo. Wt	037-OR01	12-jul-10	1:27	15	12,5	419	1795	9	103	11	1	1,45	0,23	0,08	27,10	33,49	0,68
10	1	1	Baloncesto	homo. Wt	037-OR02	12-jul-10	7:15	35	28,5	586	2694	12	156	14	1	1,45	0,22	0,08	16,63	20,56	0,43
10	1	1	Baloncesto	homo. Wt	037-OR03	12-jul-10	10:30	71	59,0	1683	8171	27	418	49	3	1,42	0,21	0,07	23,57	28,54	0,46
10	1	1	Baloncesto	homo. Wt	037-OR04	12-jul-10	12:40	4	3,3	93	316	3	18	3	1	1,47	0,29	0,19	22,83	28,48	1,04
10	1	1	Baloncesto	homo. Wt	037-OR05	12-jul-10	16:45	50	33,4	1572	5829	24	310	38	3	1,76	0,27	0,08	31,33	47,00	0,73
10	1	1	Baloncesto	homo. Wt	037-OR06	12-jul-10	23:00	46	30,8	1425	5111	24	313	28	3	1,77	0,28	0,08	30,71	46,26	0,76
10	1	1	Baloncesto	homo. Wt	037-OR07	13-jul-10	7:00	67	48,6	1783	6402	33	427	31	3	1,62	0,28	0,08	26,59	36,72	0,67
10	1	1	Baloncesto	homo. Wt	037-OR08	13-jul-10	10:45	51	50,9	1529	5337	28	308	38	3	1,19	0,29	0,09	29,70	30,02	0,55
10	1	1	Baloncesto	homo. Wt	037-OR09	13-jul-10	16:45	35	31,9	1271	3172	22	198	27	2	1,30	0,40	0,11	36,03	39,86	0,69
10	1	1	Baloncesto	homo. Wt	037-OR10	13-jul-10	18:45	59	47,2	2253	5077	33	284	44	2	1,47	0,44	0,11	38,28	47,74	0,69
11	1	1	Baloncesto	homo. Wt	038-OR01	11-jul-10	23:50	109	16,8	3470	1817	390	484	146	13	7,50	1,91	0,81	31,91	207,02	23,27
11	1	1	Baloncesto	homo. Wt	038-OR02	12-jul-10	7:45	126	17,4	3235	1968	448	580	163	15	8,38	1,64	0,77	25,60	185,50	25,69
11	1	1	Baloncesto	homo. Wt	038-OR03	12-jul-10	11:10	129	17,2	3386	1992	457	598	165	16	8,68	1,70	0,76	26,22	196,86	26,56
11	1	1	Baloncesto	homo. Wt	038-OR04	12-jul-10	12:45	16	2,6	518	312	47	57	14	3	7,07	1,66	0,83	32,18	196,88	17,86
11	1	1	Baloncesto	homo. Wt	038-OR05	12-jul-10	17:40	17	3,9	1070	597	39	44	19	2	4,98	1,79	0,89	63,90	275,27	9,99
11	1	1	Baloncesto	homo. Wt	038-OR06	12-jul-10	23:50	49	9,4	3207	1765	116	132	56	6	6,02	1,82	0,88	65,44	340,97	12,33
11	1	1	Baloncesto	homo. Wt	038-OR07	13-jul-10	9:06	58	16,5	4204	2791	139	142	79	6	4,06	1,51	0,98	72,48	254,25	8,40
11	1	1	Baloncesto	homo. Wt	038-OR08	13-jul-10	12:30	50	19,1	5798	3370	134	145	106	7	3,01	1,72	0,92	116,87	303,96	7,01
11	1	1	Baloncesto	homo. Wt	038-OR09	13-jul-10	13:59	30	13,2	3827	1932	90	89	58	5	2,63	1,98	1,01	127,11	289,63	6,80
11	1	1	Baloncesto	homo. Wt	038-OR10	13-jul-10	17:40	26	6,6	1389	747	89	95	31	4	4,49	1,86	0,93	53,95	209,55	13,36
12	1	1	Baloncesto	heterocigoto	039-OR01	11-jul-10	23:00	61	21,8	6180	3263	150	229	86	11	3,42	1,89	0,66	100,51	283,44	6,89
12	1	1	Baloncesto	heterocigoto	039-OR02	12-jul-10	7:30	77	53,7	8783	5595	216	353	126	13	1,81	1,57	0,61	114,59	163,54	4,01
12	1	1	Baloncesto	heterocigoto	039-OR03	12-jul-10	10:45	72	50,6	9020	6177	201	375	120	13	1,79	1,46	0,54	125,93	178,12	3,98
12	1	1	Baloncesto	heterocigoto	039-OR04	12-jul-10	12:40	68	28,6	5163	3446	129	215	63	8	2,89	1,50	0,60	75,70	180,24	4,51
12	1	1	Baloncesto	heterocigoto	039-OR05	12-jul-10	18:30	55	22,5	3118	2841	109	158	44	7	2,97	1,10	0,69	56,68	138,51	4,84
12	1	1	Baloncesto	heterocigoto	039-OR06	12-jul-10	23:55	54	25,3	4642	3588	134	219	63	9	2,46	1,29	0,61	86,09	183,49	5,28
12	1	1	Baloncesto	heterocigoto	039-OR07	12-jul-10	9:00	53	25,8	4200	2999	106	186	54	7	2,39	1,40	0,57	78,87	162,72	4,10
12	1	1	Baloncesto	heterocigoto	039-OR08	12-jul-10	11:30	59	32,2	4871	3424	119	221	81	8	2,12	1,42	0,54	82,51	151,42	3,69
12	1	1	Baloncesto	heterocigoto	039-OR09	12-jul-10	14:15	57	31,9	4920	3261	130	251	74	9	2,05	1,51	0,52	87,01	154,45	4,07
12	1	1	Baloncesto	heterocigoto	039-OR10	12-jul-10	17:25	45	19,6	3199	2199	73	150	40	6	2,66	1,45	0,48	70,97	163,13	3,70

D e p o r t i s t a	Sexo (hombre: 1; mujer:2)	Raza (Caucasiana: 1; Negra: 2; Asiáticos: 3)	Deporte	Polimorfismo GEN UGT2B17	Código de muestra	Fecha muestra	Hora muestra	T	E	A	Etio	5a-Diol	5b-Diol	DHEA	DH T	T/E	A/Etio	5aDiol / 5bDiol	A/T	A/Etio	5aDiol / E
13	1	1	Baloncesto	homo. Wt	040-OR01	19-jul-10	0:00	7	2,5	349	250	11	27	4	1	3,08	1,40	0,40	52,71	140,64	4,35
13	1	1	Baloncesto	homo. Wt	040-OR02	20-jul-10	8:00	28	16,5	1727	1367	42	111	19	3	1,96	1,26	0,38	61,68	104,80	2,56
13	1	1	Baloncesto	homo. Wt	040-OR03	20-jul-10	11:00	52	29,5	2947	2479	67	185	39	5	2,06	1,19	0,36	56,18	100,02	2,27
13	1	1	Baloncesto	homo. Wt	040-OR04	20-jul-10	13:20	25	13,2	1609	1143	37	92	21	4	2,17	1,41	0,40	64,67	121,49	2,76
13	1	1	Baloncesto	homo. Wt	040-OR05	20-jul-10	18:55	17	9,0	1035	678	26	56	11	2	2,20	1,53	0,46	60,29	114,70	2,84
13	1	1	Baloncesto	homo. Wt	040-OR06	20-jul-10	23:30	12	6,0	719	503	25	83	7	2	2,34	1,43	0,30	59,35	120,32	4,26
13	1	1	Baloncesto	homo. Wt	040-OR07	21-jul-10	8:00	25	15,9	1122	815	33	109	12	3	1,81	1,38	0,30	44,94	70,39	2,05
13	1	1	Baloncesto	homo. Wt	040-OR08	21-jul-10	10:30	27	16,0	1256	1037	33	111	16	3	1,98	1,21	0,30	45,93	78,47	2,09
13	1	1	Baloncesto	homo. Wt	040-OR09	21-jul-10	14:50	22	14,9	1345	849	35	101	16	4	1,72	1,58	0,35	60,53	90,11	2,37
13	1	1	Baloncesto	homo. Wt	040-OR10	21-jul-10	19:00	30	15,9	1272	874	34	97	12	4	2,18	1,45	0,35	42,51	80,19	2,14
14	1	1	Baloncesto	homo. Wt	042-OR01	19-jul-10	23:30	44	45,9	3810	4235	79	513	45	7	1,03	0,90	0,15	86,29	82,95	1,72
14	1	1	Baloncesto	homo. Wt	042-OR02	20-jul-10	7:30	40	53,1	3575	4949	82	622	42	7	0,80	0,72	0,13	90,35	67,38	1,55
14	1	1	Baloncesto	homo. Wt	042-OR03	20-jul-10	10:30	42	60,1	5758	6943	92	685	73	10	0,75	0,83	0,13	136,22	95,73	1,53
14	1	1	Baloncesto	homo. Wt	042-OR04	20-jul-10	14:00	24	26,0	3097	3153	50	329	53	5	0,98	0,98	0,15	129,88	119,11	1,93
14	1	1	Baloncesto	homo. Wt	042-OR05	20-jul-10	17:45	25	28,3	2787	2863	44	316	30	4	0,93	0,97	0,14	113,73	98,65	1,56
14	1	1	Baloncesto	homo. Wt	042-OR06	20-jul-10	22:30	23	27,4	3829	3972	66	546	41	6	0,89	0,96	0,12	168,99	139,84	2,42
14	1	1	Baloncesto	homo. Wt	042-OR07	21-jul-10	8:00	24	32,1	2893	3473	56	609	27	5	0,79	0,83	0,09	121,51	90,02	1,73
14	1	1	Baloncesto	homo. Wt	042-OR08	21-jul-10	11:00	26	39,4	3307	3896	53	551	39	5	0,70	0,85	0,10	129,40	84,04	1,34
14	1	1	Baloncesto	homo. Wt	042-OR09	21-jul-10	14:00	25	31,1	2943	3327	54	504	34	6	0,85	0,88	0,11	119,48	94,72	1,73
14	1	1	Baloncesto	homo. Wt	042-OR10	21-jul-10	17:50	26	30,9	3066	3121	50	484	31	6	0,89	0,98	0,10	119,19	99,06	1,62
15	1	1	Baloncesto	homo. Wt	043-OR01	19-jul-10	22:30	23	13,6	1558	1792	29	177	17	3	1,79	0,87	0,16	68,42	114,27	2,11
15	1	1	Baloncesto	homo. Wt	043-OR02	20-jul-10	6:45	50	32,0	3463	3931	55	337	39	6	1,69	0,88	0,16	68,66	108,17	1,71
15	1	1	Baloncesto	homo. Wt	043-OR03	20-jul-10	10:20	39	28,3	3254	3757	48	279	44	5	1,46	0,87	0,17	84,06	114,84	1,70
15	1	1	Baloncesto	homo. Wt	043-OR04	20-jul-10	13:05	2	1,4	149	150	4	14	3	1	1,79	0,99	0,27	62,56	104,38	2,72
15	1	1	Baloncesto	homo. Wt	043-OR05	20-jul-10	17:35	21	14,3	2007	2140	27	155	25	3	1,53	0,94	0,17	97,84	139,93	1,86
15	1	1	Baloncesto	homo. Wt	043-OR06	20-jul-10	23:00	34	23,6	3513	4190	61	425	40	7	1,56	0,84	0,14	102,51	149,01	2,58
15	1	1	Baloncesto	homo. Wt	043-OR07	21-jul-10	6:30	32	22,7	3368	4213	47	329	37	5	1,51	0,80	0,14	104,74	148,05	2,06
15	1	1	Baloncesto	homo. Wt	043-OR08	21-jul-10	10:33	8	5,5	611	683	9	54	7	1	1,53	0,89	0,16	77,88	111,50	1,60
15	1	1	Baloncesto	homo. Wt	043-OR09	21-jul-10	13:25	11	8,5	1024	967	14	83	15	2	1,34	1,06	0,16	96,51	120,99	1,60
15	1	1	Baloncesto	homo. Wt	043-OR10	21-jul-10	17:15	5	4,0	390	478	7	39	6	1	1,35	0,82	0,18	78,23	98,40	1,78

D e p o r t i s t a	Sexo (hombre: 1; mujer:2)	Raza (Caucasiana: 1; Negra: 2; Asiáticos: 3)	Deporte	Polimorfismo GEN UGT2B17	Código de muestra	Fecha muestra	Hora muestra	T	E	A	Etio	5a-Diol	5b-Diol	DHEA	DH T	T/E	A/Etio	5aDiol / 5bDiol	A/T	A/Etio	5aDiol / E
16	1	1	Baloncesto	homo. Wt	044-OR01	19-jul-10	23:50	48	21,5	4655	1559	116	138	45	7	2,79	2,99	0,84	97,71	216,60	5,39
16	1	1	Baloncesto	homo. Wt	044-OR02	20-jul-10	7:15	45	21,3	3808	1505	120	134	43	6	2,66	2,53	0,90	84,64	179,07	5,66
16	1	1	Baloncesto	homo. Wt	044-OR03	20-jul-10	10:05	50	27,5	6638	2823	148	175	91	7	2,29	2,35	0,84	132,82	241,80	5,38
16	1	1	Baloncesto	homo. Wt	044-OR04	20-jul-10	13:40	34	18,3	5305	1811	115	125	71	6	2,36	2,93	0,92	154,35	289,46	6,29
16	1	1	Baloncesto	homo. Wt	044-OR05	20-jul-10	18:00	37	16,6	4233	1500	98	119	44	7	2,78	2,82	0,82	115,81	255,41	5,90
16	1	1	Baloncesto	homo. Wt	044-OR06	20-jul-10	23:00	30	13,1	4237	1403	102	123	39	7	2,91	3,02	0,83	140,33	323,87	7,76
16	1	1	Baloncesto	homo. Wt	044-OR07	21-jul-10	9:00	35	20,0	3654	1432	90	119	39	5	2,19	2,55	0,75	105,07	182,64	4,48
16	1	1	Baloncesto	homo. Wt	044-OR08	21-jul-10	11:00	37	24,8	5572	2276	130	174	75	8	1,89	2,45	0,74	149,47	224,46	5,22
16	1	1	Baloncesto	homo. Wt	044-OR09	21-jul-10	14:00	68	30,8	7014	2512	154	210	72	10	2,77	2,79	0,73	103,77	227,96	5,02
16	1	1	Baloncesto	homo. Wt	044-OR10	21-jul-10	22:00	41	17,7	3773	1251	88	124	29	6	2,91	3,02	0,71	92,38	213,47	4,96
17	2	1	Baloncesto	homo. Wt	056-OR01	19-jul-10	22:30	12	20,9	2549	3210	32	143	29	7	0,91	0,79	0,23	212,00	122,17	1,54
17	2	1	Baloncesto	homo. Wt	056-OR02	20-jul-10	7:30	11	21,1	2283	3237	31	120	28	5	0,85	0,71	0,26	199,75	108,11	1,49
17	2	1	Baloncesto	homo. Wt	056-OR03	20-jul-10	10:20	16	30,2	3622	5785	54	198	73	8	0,86	0,63	0,27	219,74	119,97	1,80
17	2	1	Baloncesto	homo. Wt	056-OR04	20-jul-10	13:20	6	10,7	999	1631	17	73	19	4	0,95	0,61	0,23	155,40	93,00	1,55
17	2	1	Baloncesto	homo. Wt	056-OR05	20-jul-10	18:00	5	6,7	716	1055	12	41	12	2	1,18	0,68	0,29	144,05	107,15	1,76
17	2	1	Baloncesto	homo. Wt	056-OR06	20-jul-10	21:30	12	13,6	1666	2070	21	69	33	3	1,36	0,80	0,30	142,62	122,72	1,54
17	2	1	Baloncesto	homo. Wt	056-OR07	21-jul-10	8:30	12	18,8	1819	3078	26	79	39	4	1,00	0,59	0,33	153,59	96,80	1,40
17	2	1	Baloncesto	homo. Wt	056-OR08	21-jul-10	10:30	10	16,3	1871	2975	25	87	43	4	0,97	0,63	0,29	188,38	115,06	1,55
17	2	1	Baloncesto	homo. Wt	056-OR09	21-jul-10	13:30	11	16,9	1780	2928	27	100	38	5	1,03	0,61	0,27	161,70	105,56	1,62
17	2	1	Baloncesto	homo. Wt	056-OR10	21-jul-10	17:00	6	9,0	849	1293	14	48	15	3	1,10	0,66	0,28	136,20	94,24	1,53
18	2	1	Baloncesto	heterocigoto	098-OR01	28-mar-11	23:55	3	5,7	1333	1184	16	19	11	2	0,77	1,13	0,84	399,36	235,18	2,82
18	2	1	Baloncesto	heterocigoto	098-OR02	24-mar-11	8:00	3	5,8	1219	962	13	15	9	2	0,73	1,27	0,89	369,62	209,10	2,29
18	2	1	Baloncesto	heterocigoto	098-OR03	24-mar-11	10:50	6	13,4	2799	2592	25	34	31	3	0,58	1,08	0,73	471,29	208,82	1,84
18	2	1	Baloncesto	heterocigoto	098-OR04	24-mar-11	13:40	3	4,7	1122	926	13	14	9	2	0,74	1,21	0,92	417,40	236,93	2,75
18	2	1	Baloncesto	heterocigoto	098-OR05	24-mar-11	17:40	2	3,1	704	585	9	10	6	1	0,92	1,20	0,92	325,62	229,56	2,85
18	2	1	Baloncesto	heterocigoto	098-OR06	24-mar-11	0:00	6	10,4	2724	2238	27	34	24	3	0,71	1,22	0,81	476,31	261,54	2,61
18	2	1	Baloncesto	heterocigoto	098-OR07	25-mar-11	8:00	4	7,9	1587	1625	18	27	14	2	0,71	0,98	0,68	370,66	201,17	2,32
18	2	1	Baloncesto	heterocigoto	098-OR08	25-mar-11	11:00	5	10,9	2208	2361	23	35	26	2	0,63	0,94	0,66	415,65	202,53	2,13
18	2	1	Baloncesto	heterocigoto	098-OR09	25-mar-11	13:30	6	10,6	2262	2242	24	37	19	3	0,79	1,01	0,65	349,76	213,77	2,28
18	2	1	Baloncesto	heterocigoto	098-OR10	25-mar-11	17:00	6	11,5	2469	2315	24	34	17	2	0,71	1,07	0,71	392,43	215,19	2,09

D e p o r t i s t a	Sexo (hombre: 1; mujer:2)	Raza (Caucasiana: 1; Negra: 2; Asiáticos: 3)	Deporte	Polimorfismo GEN UGT2B17	Código de muestra	Fecha muestra	Hora muestra	T	E	A	Etio	5a-Diol	5b-Diol	DHEA	DH T	T/E	A/Etio	5aDiol / 5bDiol	A/T	A/Etio	5aDiol / E
19	2	1	Baloncesto	heterocigoto	099-OR01	23-mar-11	23:55	4	5,7	1591	2141	21	166	14	3	0,85	0,74	0,13	441,21	281,06	3,77
19	2	1	Baloncesto	heterocigoto	099-OR02	24-mar-11	7:30	4	7,7	2018	3043	25	201	17	3	0,68	0,66	0,12	516,67	260,51	3,22
19	2	1	Baloncesto	heterocigoto	099-OR03	24-mar-11	11:10	6	9,2	2277	3533	28	271	27	4	0,91	0,64	0,10	363,19	248,05	3,04
19	2	1	Baloncesto	heterocigoto	099-OR04	24-mar-11	13:30	4	5,4	1309	1778	16	127	14	3	0,94	0,74	0,13	346,05	242,28	2,99
19	2	1	Baloncesto	heterocigoto	099-OR05	24-mar-11	18:00	7	10,6	2986	3458	31	193	27	6	0,91	0,86	0,16	413,70	281,18	2,92
19	2	1	Baloncesto	heterocigoto	099-OR06	24-mar-11	23:00	8	10,7	3817	3829	39	227	39	5	0,99	1,00	0,17	484,65	356,51	3,61
19	2	1	Baloncesto	heterocigoto	099-OR07	24-mar-11	7:00	4	6,8	2131	3400	32	253	18	4	0,83	0,63	0,12	505,51	314,33	4,66
19	2	1	Baloncesto	heterocigoto	099-OR08	25-mar-11	11:00	7	13,4	2861	4422	31	248	35	4	0,67	0,65	0,12	431,47	213,82	2,28
19	2	1	Baloncesto	heterocigoto	099-OR09	25-mar-11	13:30	1	2,4	524	702	7	46	5	1	0,76	0,75	0,14	382,38	216,87	2,70
19	2	1	Baloncesto	heterocigoto	099-OR10	25-mar-11	17:00	2	3,9	949	1182	10	65	10	1	0,76	0,80	0,15	436,02	245,86	2,51
20	2	1	Baloncesto	homo. Wt	100-OR01	23-mar-11	23:30	3	3,8	1591	1186	17	65	9	3	1,06	1,34	0,26	529,46	416,29	4,39
20	2	1	Baloncesto	homo. Wt	100-OR02	24-mar-11	7:00	3	3,5	1736	1175	20	64	10	3	1,19	1,48	0,31	557,62	494,17	5,71
20	2	1	Baloncesto	homo. Wt	100-OR03	24-mar-11	10:30	5	8,7	2763	2143	32	93	32	5	0,83	1,29	0,35	517,46	319,45	3,75
20	2	1	Baloncesto	homo. Wt	100-OR04	24-mar-11	10:30	6	8,4	3024	2148	37	84	32	4	0,93	1,41	0,44	519,58	359,50	4,40
20	2	1	Baloncesto	homo. Wt	100-OR05	24-mar-11	13:45	5	5,7	2387	1729	30	68	24	4	1,21	1,38	0,44	468,28	420,97	5,33
20	2	1	Baloncesto	homo. Wt	100-OR06	24-mar-11	17:30	5	4,5	2922	1553	30	59	20	4	1,38	1,88	0,50	625,76	645,52	6,54
20	2	1	Baloncesto	homo. Wt	100-OR07	24-mar-11	22:45	7	8,1	3868	2009	38	76	26	4	1,17	1,93	0,49	529,93	477,08	4,64
20	2	1	Baloncesto	homo. Wt	100-OR08	25-mar-11	9:00	5	4,8	2594	1793	34	66	18	3	1,43	1,45	0,51	505,54	538,71	7,01
20	2	1	Baloncesto	homo. Wt	100-OR09	25-mar-11	13:25	5	6,9	1733	1272	35	74	18	3	0,96	1,36	0,46	350,68	251,80	5,02
20	2	1	Baloncesto	homo. Wt	100-OR10	25-mar-11	17:00	3	5,6	1458	903	20	55	10	3	0,81	1,61	0,36	431,75	261,95	3,56
21	2	1	Baloncesto	homo. Wt	106-OR01	23-mar-11	23:00	6	7,2	589	895	14	29	6	2	1,07	0,66	0,48	102,28	81,75	1,97
21	2	1	Baloncesto	homo. Wt	106-OR02	24-mar-11	7:00	9	9,1	944	991	15	31	9	2	1,31	0,95	0,49	107,15	104,23	1,68
21	2	1	Baloncesto	homo. Wt	106-OR03	24-mar-11	10:30	10	11,2	1325	1524	16	37	16	3	1,18	0,87	0,43	134,14	118,05	1,41
21	2	1	Baloncesto	homo. Wt	106-OR04	24-mar-11	13:00	6	6,6	735	883	12	24	8	2	1,17	0,83	0,48	127,07	110,63	1,76
21	2	1	Baloncesto	homo. Wt	106-OR05	24-mar-11	18:30	5	5,4	637	814	9	22	8	2	1,24	0,78	0,42	126,75	117,44	1,73
21	2	1	Baloncesto	homo. Wt	106-OR06	24-mar-11	23:00	20	19,1	2082	2740	36	79	32	6	1,41	0,76	0,46	104,10	109,15	1,90
21	2	1	Baloncesto	homo. Wt	106-OR07	25-mar-11	7:00	5	6,5	434	520	9	20	3	2	0,99	0,83	0,46	87,63	67,01	1,43
21	2	1	Baloncesto	homo. Wt	106-OR08	25-mar-11	11:00	12	16,4	1370	1729	19	56	18	4	0,99	0,79	0,34	109,73	83,54	1,15
21	2	1	Baloncesto	homo. Wt	106-OR09	25-mar-11	14:00	7	8,5	715	866	12	32	7	3	1,15	0,83	0,38	98,73	84,27	1,43
21	2	1	Baloncesto	homo. Wt	106-OR10	25-mar-11	18:00	12	13,3	1418	1870	17	53	16	4	1,21	0,76	0,32	118,31	106,69	1,27

D e p o r t i s t a	Sexo (hombre: 1; mujer:2)	Raza (Caucasiana: 1; Negra: 2; Asiáticos: 3)	Deporte	Polimorfismo GEN UGT2B17	Código de muestra	Fecha muestra	Hora muestra	T	E	A	Etio	5a-Diol	5b-Diol	DHEA	DH T	T/E	A/Etio	5aDiol / 5bDiol	A/T	A/Etio	5aDiol / E
22	2	1	Baloncesto	heterocigoto	108-OR01	30-mar-11	23:30	2	1,8	1568	1488	13	69	14	2	1,39	1,05	0,19	783,57	884,42	7,33
22	2	1	Baloncesto	heterocigoto	108-OR02	31-mar-11	9:15	2	1,9	1527	1683	12	54	18	2	1,36	0,91	0,22	725,16	804,40	6,24
22	2	1	Baloncesto	heterocigoto	108-OR03	31-mar-11	11:00	1	0,9	482	517	5	19	6	1	1,35	0,93	0,23	515,28	564,44	5,30
22	2	1	Baloncesto	heterocigoto	108-OR04	31-mar-11	13:00	1	1,1	703	760	7	45	7	1	1,53	0,93	0,15	530,16	658,20	6,31
22	2	1	Baloncesto	heterocigoto	108-OR05	31-mar-11	17:00	2	1,1	931	909	8	42	9	2	1,96	1,02	0,20	513,69	817,84	7,17
22	2	1	Baloncesto	heterocigoto	108-OR06	31-mar-11	23:45	2	1,0	1006	846	10	38	7	1	2,31	1,19	0,25	536,78	1008,71	9,58
22	2	1	Baloncesto	heterocigoto	108-OR07	01-abr-11	9:00	2	1,5	1056	1088	11	41	11	1	1,50	0,97	0,26	579,01	708,30	7,23
22	2	1	Baloncesto	heterocigoto	108-OR08	01-abr-11	11:00	2	1,5	1105	1070	11	42	11	1	1,53	1,03	0,25	584,31	724,89	6,94
22	2	1	Baloncesto	heterocigoto	108-OR09	01-abr-11	14:00	2	1,6	1144	1108	11	42	11	2	1,53	1,03	0,27	586,25	729,45	7,30
22	2	1	Baloncesto	heterocigoto	108-OR10	01-abr-11	17:00	1	1,1	978	1129	9	40	12	1	1,59	0,87	0,21	694,99	900,11	7,82
23	2	1	Baloncesto	heterocigoto	109-OR01	30-mar-11	22:00	2	3,2	857	1344	12	36	13	2	1,02	0,64	0,34	344,08	265,93	3,78
23	2	1	Baloncesto	heterocigoto	109-OR02	31-mar-11	7:00	3	3,7	807	1340	10	27	12	2	1,14	0,60	0,38	253,62	219,54	2,81
23	2	1	Baloncesto	heterocigoto	109-OR03	31-mar-11	11:20	4	5,3	1489	2332	15	38	27	2	1,02	0,64	0,40	365,84	282,55	2,89
23	2	1	Baloncesto	heterocigoto	109-OR04	31-mar-11	14:00	1	1,2	307	469	5	10	5	1	1,31	0,65	0,50	253,23	248,26	4,03
23	2	1	Baloncesto	heterocigoto	109-OR05	31-mar-11	17:20	1	1,7	400	594	6	12	7	1	1,19	0,67	0,49	268,37	242,09	3,55
23	2	1	Baloncesto	heterocigoto	109-OR06	31-mar-11	22:00	6	6,0	1924	2857	22	48	27	2	1,20	0,67	0,45	349,82	319,49	3,57
23	2	1	Baloncesto	heterocigoto	109-OR07	01-abr-11	7:10	4	5,2	1371	2114	20	40	20	2	0,92	0,65	0,50	376,72	264,23	3,90
23	2	1	Baloncesto	heterocigoto	109-OR08	01-abr-11	10:20	1	0,9	156	232	3	5	3	1	1,20	0,67	0,70	199,03	180,90	4,05
23	2	1	Baloncesto	heterocigoto	109-OR09	01-abr-11	14:10	4	3,3	950	1301	12	21	15	2	1,69	0,73	0,59	224,92	287,64	3,76
23	2	1	Baloncesto	heterocigoto	109-OR10	01-abr-11	17:00	1	0,7	124	202	3	4	3	1	1,60	0,62	0,72	150,94	183,71	4,64
24	2	1	Baloncesto	homo. Wt	110-OR01	30-mar-11	23:50	10	16,6	4778	2096	66	42	51	5	0,80	2,28	1,58	475,93	288,64	4,01
24	2	1	Baloncesto	homo. Wt	110-OR02	31-mar-11	8:00	9	15,5	3729	1773	54	40	40	4	0,73	2,10	1,36	430,89	240,15	3,47
24	2	1	Baloncesto	homo. Wt	110-OR03	31-mar-11	10:15	12	27,0	6861	3312	86	65	98	6	0,59	2,07	1,32	569,08	254,19	3,19
24	2	1	Baloncesto	homo. Wt	110-OR04	31-mar-11	13:39	8	14,7	3667	1461	41	39	46	4	0,64	2,51	1,06	473,06	249,66	2,81
24	2	1	Baloncesto	homo. Wt	110-OR05	31-mar-11	18:00	3	6,0	1092	449	16	12	11	2	0,73	2,43	1,31	331,92	183,30	2,70
24	2	1	Baloncesto	homo. Wt	110-OR06	31-mar-11	23:50	6	15,9	2886	1099	37	27	29	3	0,50	2,63	1,38	473,35	181,04	2,33
24	2	1	Baloncesto	homo. Wt	110-OR07	01-abr-11	9:00	6	17,4	2661	1188	36	28	32	3	0,44	2,24	1,29	462,44	153,29	2,08
24	2	1	Baloncesto	homo. Wt	110-OR08	01-abr-11	10:45	12	36,1	4905	2584	67	46	89	5	0,45	1,90	1,46	396,69	135,68	1,85
24	2	1	Baloncesto	homo. Wt	110-OR09	01-abr-11	13:15	7	21,0	2877	1180	34	27	37	3	0,43	2,44	1,27	420,70	136,86	1,63
24	2	1	Baloncesto	homo. Wt	110-OR10	01-abr-11	18:30	11	32,1	5172	1965	52	45	49	4	0,47	2,63	1,17	455,38	161,08	1,63

D e p o r t i s t a	Sexo (hombre: 1; mujer:2)	Raza (Caucasiana: 1; Negra: 2; Asiáticos: 3)	Deporte	Polimorfismo GEN UGT2B17	Código de muestra	Fecha muestra	Hora muestra	T	E	A	Etio	5a-Diol	5b-Diol	DHEA	DH T	T/E	A/Etio	5aDiol / 5bDiol	A/T	A/Etio	5aDiol /E
25	1	1	Baloncesto	heterocigoto	111-OR01	30-mar-11	23:55	22	22,8	1705	756	40	40	23	3	1,26	2,25	0,99	78,52	74,81	1,74
25	1	1	Baloncesto	heterocigoto	111-OR02	31-mar-11	9:00	16	17,7	1060	552	31	34	16	2	1,21	1,92	0,92	64,99	59,76	1,77
25	1	1	Baloncesto	heterocigoto	111-OR03	31-mar-11	10:15	3	3,1	168	89	6	6	3	0	1,12	1,88	0,96	63,62	54,23	1,86
25	1	1	Baloncesto	heterocigoto	111-OR04	31-mar-11	12:45	23	24,6	1448	697	45	49	17	3	1,25	2,08	0,92	61,96	58,88	1,82
25	1	1	Baloncesto	heterocigoto	111-OR05	31-mar-11	19:15	22	26,6	1924	958	57	61	25	5	1,07	2,01	0,93	89,40	72,40	2,15
25	1	1	Baloncesto	heterocigoto	111-OR06	31-mar-11	22:30	15	17,5	1051	535	31	35	12	6	1,14	1,97	0,88	69,30	59,93	1,74
25	1	1	Baloncesto	heterocigoto	111-OR07	01-abr-11	6:30	16	18,7	941	468	29	31	12	2	1,16	2,01	0,93	57,16	50,34	1,53
25	1	1	Baloncesto	heterocigoto	111-OR08	01-abr-11	10:10	33	39,5	2386	1271	63	75	40	6	1,09	1,88	0,85	73,02	60,39	1,61
25	1	1	Baloncesto	heterocigoto	111-OR09	01-abr-11	13:00	25	35,8	1966	1073	63	66	33	5	0,92	1,83	0,96	78,88	54,95	1,77
25	1	1	Baloncesto	heterocigoto	111-OR10	01-abr-11	18:30	35	45,1	3401	1570	80	87	37	10	1,01	2,17	0,91	98,40	75,35	1,76
26	2	1	Baloncesto	homo. Mutado	112-OR01	30-mar-11	22:00	0	1,0	307	569	4	6	6	1	0,65	0,54	0,72	653,22	310,39	4,42
26	2	1	Baloncesto	homo. Mutado	112-OR02	31-mar-11	7:30	1	1,7	295	676	4	8	7	5	0,46	0,44	0,56	509,15	174,05	2,50
26	2	1	Baloncesto	homo. Mutado	112-OR03	31-mar-11	10:45	1	10,4	2008	4415	16	39	44	2	0,08	0,45	0,41	3181,83	193,27	1,53
26	2	1	Baloncesto	homo. Mutado	112-OR04	31-mar-11	13:00	1	3,0	695	1561	7	18	12	1	0,39	0,45	0,40	787,12	228,88	2,35
26	2	1	Baloncesto	homo. Mutado	112-OR05	31-mar-11	18:30	1	2,3	528	944	6	12	11	1	0,30	0,56	0,49	911,45	228,57	2,53
26	2	1	Baloncesto	homo. Mutado	112-OR06	31-mar-11	22:30	1	2,2	489	800	6	11	8	1	0,32	0,61	0,50	905,92	223,03	2,55
26	2	1	Baloncesto	homo. Mutado	112-OR07	01-abr-11	7:00	1	4,3	909	1532	10	17	15	1	0,27	0,59	0,58	1049,98	213,80	2,31
26	2	1	Baloncesto	homo. Mutado	112-OR08	01-abr-11	11:00	0	1,9	355	579	5	8	6	1	0,31	0,61	0,69	818,31	187,39	2,87
26	2	1	Baloncesto	homo. Mutado	112-OR09	01-abr-11	13:30	0	2,0	454	717	6	9	7	1	0,27	0,63	0,73	1153,19	225,45	3,18
26	2	1	Baloncesto	homo. Mutado	112-OR10	01-abr-11	17:00	0	2,2	450	715	6	9	6	1	0,25	0,63	0,70	1159,12	207,14	2,94
27	2	1	Baloncesto	homo. Wt	113-OR01	30-mar-11	21:00	3	13,1	852	476	8	8	8	1	0,27	1,79	1,04	309,76	65,12	0,63
27	2	1	Baloncesto	homo. Wt	113-OR02	31-mar-11	8:00	8	30,6	1961	1466	22	26	20	3	0,33	1,34	0,87	249,94	64,01	0,73
27	2	1	Baloncesto	homo. Wt	113-OR03	31-mar-11	10:00	8	30,8	2034	1479	22	27	19	3	0,33	1,38	0,81	259,62	65,96	0,72
27	2	1	Baloncesto	homo. Wt	113-OR04	31-mar-11	13:00	7	28,0	2267	1665	22	28	27	3	0,32	1,36	0,80	329,83	81,05	0,79
27	2	1	Baloncesto	homo. Wt	113-OR05	31-mar-11	17:00	4	19,8	1258	677	10	12	10	1	0,25	1,86	0,86	336,61	63,54	0,52
27	2	1	Baloncesto	homo. Wt	113-OR06	31-mar-11	21:00	3	14,8	950	577	8	8	7	1	0,30	1,65	0,96	281,11	64,07	0,52
27	2	1	Baloncesto	homo. Wt	113-OR07	01-abr-11	8:00	5	21,1	1471	933	14	16	13	2	0,32	1,58	0,86	283,00	69,70	0,65
27	2	1	Baloncesto	homo. Wt	113-OR08	01-abr-11	10:00	1	4,9	344	219	5	4	4	1	0,36	1,57	1,22	255,40	69,87	0,93
27	2	1	Baloncesto	homo. Wt	113-OR09	01-abr-11	13:00	2	12,6	799	451	8	7	8	1	0,25	1,77	1,06	327,64	63,25	0,63
27	2	1	Baloncesto	homo. Wt	113-OR10	01-abr-11	17:00	3	13,1	871	465	9	7	8	1	0,25	1,87	1,18	343,02	66,37	0,66

D e p o r t i s t a	Sexo (hombre: 1; mujer:2)	Raza (Caucasiana: 1; Negra: 2; Asiáticos: 3)	Deporte	Polimorfismo GEN UGT2B17	Código de muestra	Fecha muestra	Hora muestra	T	E	A	Etio	5a-Diol	5b-Diol	DHEA	DH T	T/E	A/Etio	5aDiol / 5bDiol	A/T	A/Etio	5aDiol / E
28	2	1	Baloncesto	homo. Wt	114-OR01	30-mar-11	23:55	18	13,7	3234	3151	44	79	57	3	1,84	1,03	0,55	176,23	236,02	3,19
28	2	1	Baloncesto	homo. Wt	114-OR02	31-mar-11	7:30	11	11,7	2329	2277	35	75	41	3	1,18	1,02	0,46	203,10	198,41	2,97
28	2	1	Baloncesto	homo. Wt	114-OR03	31-mar-11	11:45	15	16,5	3201	3996	52	114	85	4	1,22	0,80	0,45	218,16	194,06	3,13
28	2	1	Baloncesto	homo. Wt	114-OR04	31-mar-11	14:22	4	5,8	1033	1094	17	31	17	2	1,01	0,94	0,56	241,83	177,48	2,92
28	2	1	Baloncesto	homo. Wt	114-OR05	31-mar-11	19:45	6	9,3	1795	1485	22	34	32	2	0,84	1,21	0,65	277,45	192,20	2,34
28	2	1	Baloncesto	homo. Wt	114-OR06	31-mar-11	22:35	8	10,7	1969	1757	26	46	34	4	0,91	1,12	0,57	245,38	184,14	2,47
28	2	1	Baloncesto	homo. Wt	114-OR07	01-abr-11	8:30	11	9,2	2361	2340	34	59	42	2	1,40	1,01	0,59	221,99	257,34	3,76
28	2	1	Baloncesto	homo. Wt	114-OR08	01-abr-11	12:30	20	20,6	4392	6117	63	103	138	4	1,35	0,72	0,61	216,09	212,79	3,06
28	2	1	Baloncesto	homo. Wt	114-OR09	01-abr-11	14:30	14	18,1	3983	4194	41	62	100	5	0,95	0,95	0,67	280,47	220,08	2,28
28	2	1	Baloncesto	homo. Wt	114-OR10	01-abr-11	17:00	7	9,3	2134	1638	23	31	32	3	1,02	1,30	0,76	309,46	229,36	2,50
29	2	1	Baloncesto	homo. Wt	115-OR01	30-mar-11	23:50	8	13,5	2530	1068	28	26	24	2	0,83	2,37	1,06	310,51	187,57	2,05
29	2	1	Baloncesto	homo. Wt	115-OR02	31-mar-11	7:30	8	17,3	2364	1074	30	24	22	3	0,66	2,20	1,26	283,18	136,84	1,76
29	2	1	Baloncesto	homo. Wt	115-OR03	31-mar-11	12:00	12	28,0	4246	1971	43	36	48	4	0,58	2,15	1,20	359,46	151,40	1,54
29	2	1	Baloncesto	homo. Wt	115-OR04	31-mar-11	14:15	9	21,1	3763	1594	32	28	39	3	0,57	2,36	1,13	428,20	178,39	1,50
29	2	1	Baloncesto	homo. Wt	115-OR05	31-mar-11	18:30	7	14,5	2453	1026	23	16	24	2	0,64	2,39	1,45	364,94	169,06	1,58
29	2	1	Baloncesto	homo. Wt	115-OR06	31-mar-11	23:50	4	8,6	1448	591	14	9	15	1	0,68	2,45	1,58	339,58	167,86	1,61
29	2	1	Baloncesto	homo. Wt	115-OR07	01-abr-11	8:30	4	11,4	1373	598	19	21	11	2	0,54	2,29	0,92	305,76	120,25	1,67
29	2	1	Baloncesto	homo. Wt	115-OR08	01-abr-11	10:30	16	39,8	5893	2850	62	45	81	4	0,54	2,07	1,38	375,83	148,18	1,56
29	2	1	Baloncesto	homo. Wt	115-OR09	01-abr-11	14:35	12	29,9	4545	2114	61	53	54	5	0,54	2,15	1,16	382,41	151,85	2,03
29	2	1	Baloncesto	homo. Wt	115-OR10	01-abr-11	17:00	8	20,8	3568	1406	40	30	38	3	0,54	2,54	1,35	438,90	171,37	1,92
30	2	1	Baloncesto	heterocigoto	116-OR01	30-mar-11	23:30	3	6,3	572	399	6	9	7	1	0,71	1,43	0,75	168,82	90,12	1,01
30	2	1	Baloncesto	heterocigoto	116-OR02	31-mar-11	7:00	3	6,9	483	496	7	13	6	1	0,50	0,97	0,50	188,11	70,44	0,97
30	2	1	Baloncesto	heterocigoto	116-OR03	31-mar-11	11:45	7	15,4	1275	1512	12	48	25	2	0,54	0,84	0,26	187,38	82,86	0,80
30	2	1	Baloncesto	heterocigoto	116-OR04	31-mar-11	14:30	4	8,8	933	921	9	29	16	2	0,50	1,01	0,32	258,29	105,95	1,06
30	2	1	Baloncesto	heterocigoto	116-OR05	31-mar-11	19:00	4	13,6	1160	1167	13	28	16	2	0,42	0,99	0,48	278,70	85,56	0,97
30	2	1	Baloncesto	heterocigoto	116-OR06	31-mar-11	0:00	2	5,7	467	484	6	12	6	1	0,48	0,97	0,47	233,41	81,81	1,02
30	2	1	Baloncesto	heterocigoto	116-OR07	01-abr-11	9:00	8	19,8	2311	2095	18	50	33	2	0,51	1,10	0,36	274,23	116,57	0,93
30	2	1	Baloncesto	heterocigoto	116-OR08	01-abr-11	10:30	2	4,3	417	409	5	9	5	1	0,55	1,02	0,56	243,45	97,38	1,12
30	2	1	Baloncesto	heterocigoto	116-OR09	01-abr-11	14:00	4	11,2	1250	1315	9	26	18	2	0,53	0,95	0,36	280,60	111,96	0,84
30	2	1	Baloncesto	heterocigoto	116-OR10	01-abr-11	17:00	3	8,2	979	928	24	23	15	2	0,48	1,06	1,06	301,79	119,86	2,97

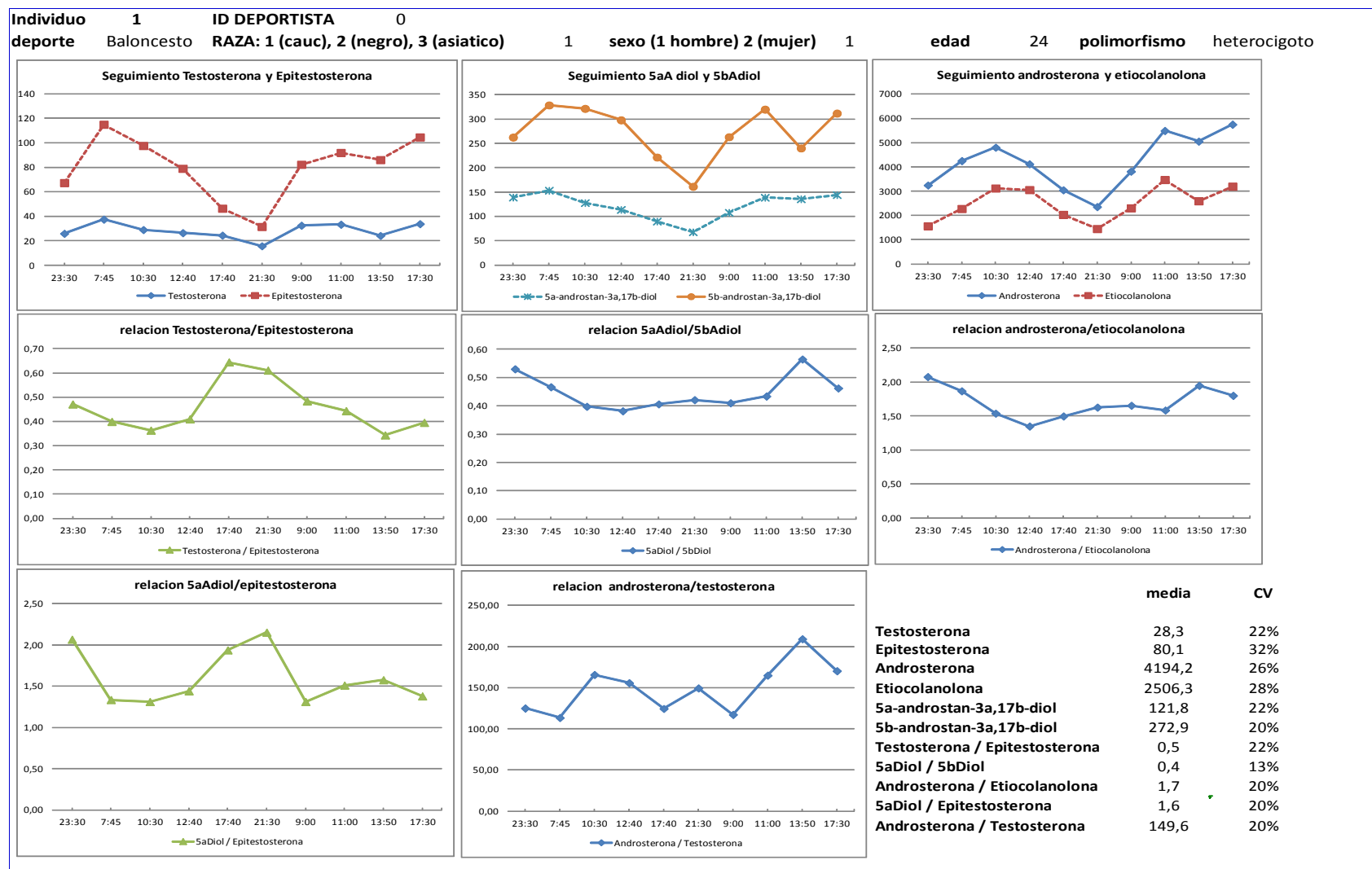
D e p o r t i s t a	Sexo (hombre: 1; mujer:2)	Raza (Caucasiana: 1; Negra: 2; Asiáticos: 3)	Deporte	Polimorfismo GEN UGT2B17	Código de muestra	Fecha muestra	Hora muestra	T	E	A	Etio	5a-Diol	5b-Diol	DHEA	DH T	T/E	A/Etio	5aDiol / 5bDiol	A/T	A/Etio	5aDiol / E
31	2	2	Baloncesto	heterocigoto	119-OR01	10-abr-11	23:57	3	3,7	995	1368	10	29	17	2	0,98	0,73	0,33	331,76	269,35	2,59
31	2	2	Baloncesto	heterocigoto	119-OR02	11-abr-11	8:00	1	1,3	277	373	4	8	4	1	1,05	0,74	0,52	282,27	216,84	3,16
31	2	2	Baloncesto	heterocigoto	119-OR03	11-abr-11	11:00	5	5,9	1491	2188	12	31	30	2	0,92	0,68	0,39	329,73	251,95	2,01
31	2	2	Baloncesto	heterocigoto	119-OR04	11-abr-11	13:00	3	3,6	1268	1549	12	27	22	2	1,05	0,82	0,44	406,49	354,11	3,24
31	2	2	Baloncesto	heterocigoto	119-OR05	11-abr-11	17:00	6	8,4	3601	4610	24	71	35	3	0,89	0,78	0,34	626,78	427,71	2,85
31	2	2	Baloncesto	heterocigoto	119-OR06	11-abr-11	23:00	2	2,8	893	1173	8	19	10	1	0,93	0,76	0,40	449,71	321,73	2,76
31	2	2	Baloncesto	heterocigoto	119-OR07	12-abr-11	8:00	2	2,7	669	1170	8	19	9	1	0,88	0,57	0,43	390,21	251,55	3,04
31	2	2	Baloncesto	heterocigoto	119-OR08	12-abr-11	10:30	4	4,5	1289	2203	13	37	28	2	0,93	0,58	0,35	367,24	283,38	2,79
31	2	2	Baloncesto	heterocigoto	119-OR09	12-abr-11	13:30	2	2,9	884	1375	10	28	17	2	0,96	0,64	0,38	433,46	304,45	3,56
31	2	2	Baloncesto	heterocigoto	119-OR10	12-abr-11	17:20	2	2,7	808	1309	8	23	14	1	0,90	0,62	0,35	447,45	293,97	2,97
32	2	1	Baloncesto	heterocigoto	120-OR01	06-abr-11	21:00	7	7,9	1682	1395	21	39	21	2	1,12	1,21	0,54	230,72	213,21	2,67
32	2	1	Baloncesto	heterocigoto	120-OR02	07-abr-11	7:00	4	6,2	1134	910	13	39	13	1	0,95	1,25	0,34	258,75	183,78	2,16
32	2	1	Baloncesto	heterocigoto	120-OR03	07-abr-11	10:30	12	15,1	2739	2329	29	85	49	3	0,94	1,18	0,34	233,79	181,16	1,90
32	2	1	Baloncesto	heterocigoto	120-OR04	07-abr-11	13:40	8	8,8	1867	1255	20	56	23	2	1,13	1,49	0,36	229,00	213,03	2,26
32	2	1	Baloncesto	heterocigoto	120-OR05	07-abr-11	17:00	2	1,7	285	204	5	7	4	1	1,27	1,40	0,62	176,12	167,12	2,66
32	2	1	Baloncesto	heterocigoto	120-OR06	07-abr-11	22:30	7	7,5	1928	1209	23	38	23	2	1,06	1,59	0,60	292,65	256,10	3,02
32	2	1	Baloncesto	heterocigoto	120-OR07	08-abr-11	8:00	6	8,3	1856	1356	21	39	25	3	0,89	1,37	0,54	300,82	222,42	2,51
32	2	1	Baloncesto	heterocigoto	120-OR08	08-abr-11	11:00	6	8,4	1814	1454	20	37	30	2	0,91	1,25	0,53	287,95	216,95	2,36
32	2	1	Baloncesto	heterocigoto	120-OR09	08-abr-11	13:45	7	8,1	2256	1349	20	32	28	2	1,07	1,67	0,63	316,51	278,75	2,48
32	2	1	Baloncesto	heterocigoto	120-OR10	08-abr-11	18:00	2	2,2	418	258	8	9	7	1	1,26	1,62	0,89	202,71	190,43	3,79
33	2	1	Baloncesto	homo. Wt	121-OR01	06-abr-11	23:30	11	7,6	2092	2700	39	117	31	5	1,96	0,77	0,33	182,44	275,06	5,13
33	2	1	Baloncesto	homo. Wt	121-OR02	07-abr-11	8:00	9	6,8	2326	2996	39	129	24	5	1,78	0,78	0,31	248,16	339,84	5,74
33	2	1	Baloncesto	homo. Wt	121-OR03	07-abr-11	10:00	18	14,2	3290	5079	52	183	55	7	1,69	0,65	0,29	179,08	231,98	3,70
33	2	1	Baloncesto	homo. Wt	121-OR04	07-abr-11	13:00	8	6,3	1836	2333	29	99	24	4	1,64	0,79	0,30	232,65	293,22	4,68
33	2	1	Baloncesto	homo. Wt	121-OR05	07-abr-11	20:00	4	3,0	851	1055	16	62	12	3	1,74	0,81	0,26	208,94	279,16	5,28
33	2	1	Baloncesto	homo. Wt	121-OR06	07-abr-11	23:00	1	0,7	205	243	5	15	3	1	2,07	0,85	0,34	181,93	288,90	7,06
33	2	1	Baloncesto	homo. Wt	121-OR07	08-abr-11	8:00	7	5,4	1297	1831	23	89	15	4	1,58	0,71	0,26	198,49	240,37	4,24
33	2	1	Baloncesto	homo. Wt	121-OR08	08-abr-11	11:00	8	6,2	1305	2033	21	80	22	3	1,64	0,64	0,26	167,94	211,60	3,37
33	2	1	Baloncesto	homo. Wt	121-OR09	08-abr-11	14:00	13	10,5	2732	3750	50	214	52	9	1,66	0,73	0,23	203,72	259,96	4,77
33	2	1	Baloncesto	homo. Wt	121-OR10	08-abr-11	17:30	4	3,5	920	1138	16	70	10	3	1,54	0,81	0,22	224,38	264,62	4,53

D e p o r t i s t a	Sexo (hombre: 1; mujer:2)	Raza (Caucasiana: 1; Negra: 2; Asiáticos: 3)	Deporte	Polimorfismo GEN UGT2B17	Código de muestra	Fecha muestra	Hora muestra	T	E	A	Etio	5a-Diol	5b-Diol	DHEA	DH T	T/E	A/Etio	5aDiol / 5bDiol	A/T	A/Etio	5aDiol /E
34	2	1	Baloncesto	heterocigoto	123-OR01	27-abr-11	23:26	2	2,3	746	835	10	23	7	1	1,11	0,89	0,42	391,35	323,93	4,20
34	2	1	Baloncesto	heterocigoto	123-OR02	28-abr-11	7:38	2	3,0	927	948	11	23	11	1	1,10	0,98	0,48	373,14	307,95	3,58
34	2	1	Baloncesto	heterocigoto	123-OR03	28-abr-11	10:05	4	6,0	1581	1724	15	33	24	1	0,93	0,92	0,47	382,14	264,95	2,59
34	2	1	Baloncesto	heterocigoto	123-OR04	28-abr-11	13:52	2	3,2	1041	931	10	20	11	1	0,92	1,12	0,50	476,85	326,72	3,10
34	2	1	Baloncesto	heterocigoto	123-OR05	28-abr-11	16:44	2	1,7	561	586	7	14	8	1	1,48	0,96	0,49	303,19	335,08	3,95
34	2	1	Baloncesto	heterocigoto	123-OR06	28-abr-11	21:05	1	1,2	408	389	6	13	4	1	1,17	1,05	0,43	374,55	328,32	4,49
34	2	1	Baloncesto	heterocigoto	123-OR07	29-abr-11	8:31	3	3,7	1176	1345	25	58	17	1	1,00	0,87	0,43	429,99	321,99	6,75
34	2	1	Baloncesto	heterocigoto	123-OR08	29-abr-11	10:07	2	2,8	813	994	18	38	12	1	1,03	0,82	0,46	374,56	287,34	6,21
34	2	1	Baloncesto	heterocigoto	123-OR09	29-abr-11	13:32	5	5,4	1998	2191	37	93	28	2	1,09	0,91	0,40	409,52	369,94	6,86
34	2	1	Baloncesto	heterocigoto	123-OR10	29-abr-11	17:55	1	1,2	353	413	10	23	4	1	1,34	0,86	0,42	292,44	292,28	7,98
35	2	1	Baloncesto	heterocigoto	133-OR01	27-abr-11	21:15	4	4,2	1459	1766	14	72	12	2	1,26	0,83	0,19	347,91	344,85	3,21
35	2	1	Baloncesto	heterocigoto	133-OR02	28-abr-11	6:30	7	8,6	3195	3903	34	164	31	3	1,01	0,82	0,20	468,55	372,67	3,92
35	2	1	Baloncesto	heterocigoto	133-OR03	28-abr-11	10:35	12	21,5	6057	7010	57	207	97	4	0,76	0,86	0,27	502,01	282,36	2,65
35	2	1	Baloncesto	heterocigoto	133-OR04	28-abr-11	13:10	2	3,2	1132	1013	10	31	15	1	1,02	1,12	0,31	468,54	356,31	3,04
35	2	1	Baloncesto	heterocigoto	133-OR05	28-abr-11	17:41	5	6,6	2388	2130	16	58	29	2	1,02	1,12	0,27	480,81	362,96	2,41
35	2	1	Baloncesto	heterocigoto	133-OR06	28-abr-11	21:09	7	8,7	4078	3330	29	93	36	3	1,02	1,22	0,31	618,14	468,74	3,29
35	2	1	Baloncesto	heterocigoto	133-OR07	29-abr-11	7:00	10	14,6	5128	5760	55	194	51	5	0,88	0,89	0,28	538,57	351,79	3,75
35	2	1	Baloncesto	heterocigoto	133-OR08	29-abr-11	10:12	7	10,7	2880	3699	25	112	40	3	0,83	0,78	0,22	437,99	270,02	2,34
35	2	1	Baloncesto	heterocigoto	133-OR09	29-abr-11	13:12	4	6,5	2398	2407	23	89	30	3	0,80	1,00	0,26	617,53	368,52	3,56
35	2	1	Baloncesto	heterocigoto	133-OR10	29-abr-11	15:05	3	5,0	1941	1659	16	57	22	2	0,89	1,17	0,28	590,71	390,09	3,20
36	2	1	Baloncesto	heterocigoto	134-OR01	27-abr-11	22:30	8	16,3	8535	5258	130	209	76	8	0,66	1,62	0,62	1070,52	522,54	7,94
36	2	1	Baloncesto	heterocigoto	134-OR02	28-abr-11	6:45	5	10,5	5361	3303	78	140	47	5	0,64	1,62	0,55	1068,03	512,13	7,42
36	2	1	Baloncesto	heterocigoto	134-OR03	28-abr-11	10:30	11	34,1	9355	7674	134	177	175	8	0,42	1,22	0,76	882,77	274,69	3,95
36	2	1	Baloncesto	heterocigoto	134-OR04	28-abr-11	13:10	8	19,3	9795	5750	121	184	116	9	0,55	1,70	0,65	1237,20	507,92	6,25
36	2	1	Baloncesto	heterocigoto	134-OR05	28-abr-11	18:20	5	13,0	6063	3470	87	116	53	8	0,54	1,75	0,76	1157,23	467,25	6,73
36	2	1	Baloncesto	heterocigoto	134-OR06	28-abr-11	22:20	7	25,3	9630	4549	115	162	57	7	0,36	2,12	0,71	1374,51	381,34	4,54
36	2	1	Baloncesto	heterocigoto	134-OR07	29-abr-11	9:15	8	27,2	10446	5793	122	219	75	8	0,36	1,80	0,56	1368,18	384,13	4,47
36	2	1	Baloncesto	heterocigoto	134-OR08	29-abr-11	11:15	11	28,0	10613	6820	136	292	119	15	0,53	1,56	0,47	964,45	379,58	4,87
36	2	1	Baloncesto	heterocigoto	134-OR09	29-abr-11	13:10	5	15,0	6204	3676	70	170	68	7	0,47	1,69	0,41	1184,12	413,21	4,68
36	2	1	Baloncesto	heterocigoto	134-OR10	29-abr-11	17:10	5	12,3	4643	2908	71	123	51	7	0,51	1,60	0,58	1003,77	378,75	5,83

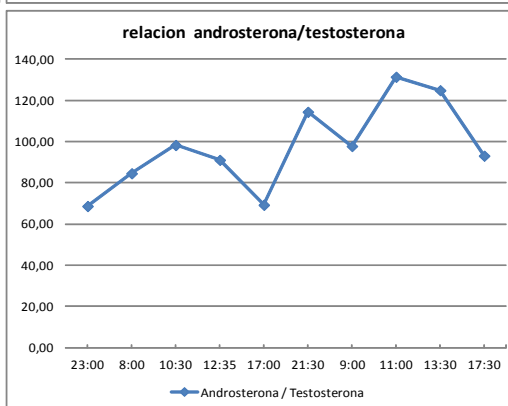
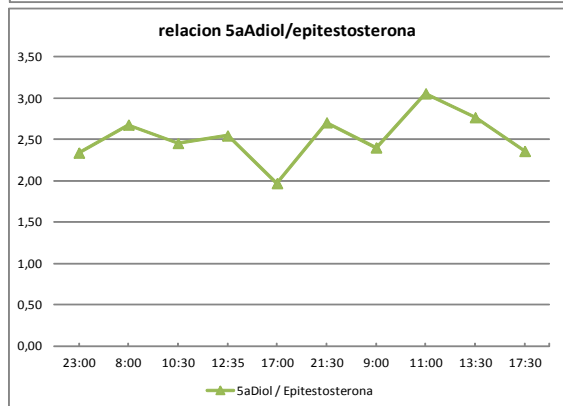
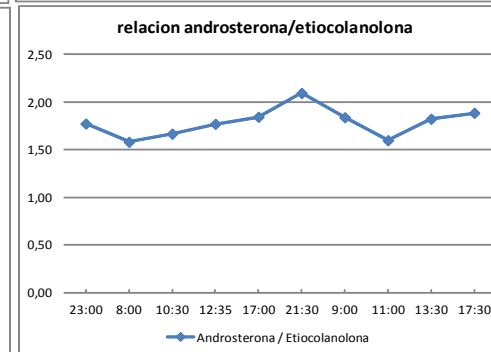
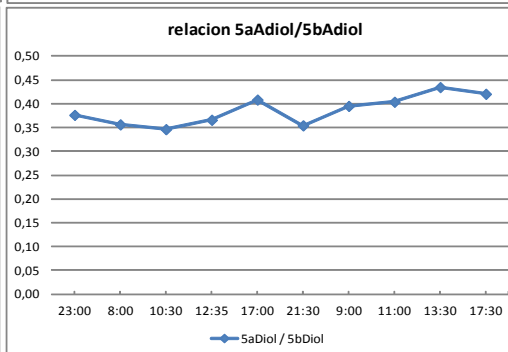
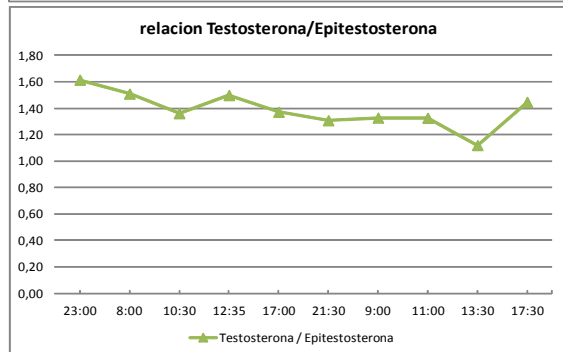
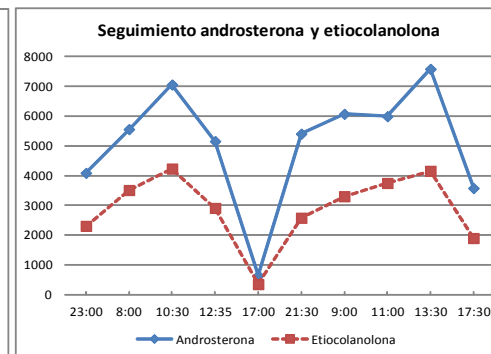
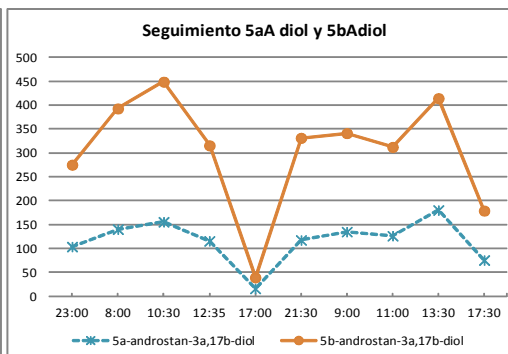
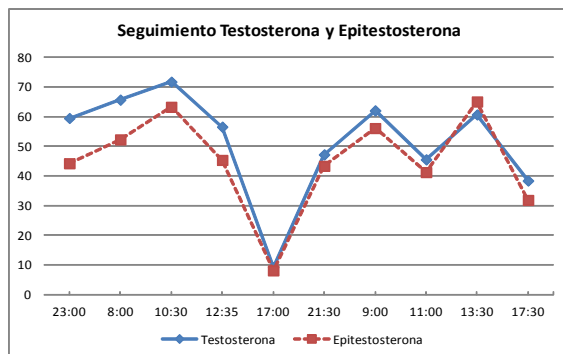
D e p o r t i s t a	Sexo (hombre: 1; mujer:2)	Raza (Caucasiana: 1; Negra: 2; Asiáticos: 3)	Deporte	Polimorfismo GEN UGT2B17	Código de muestra	Fecha muestra	Hora muestra	T	E	A	Etio	5a-Diol	5b-Diol	DHEA	DH T	T/E	A/Etio	5aDiol / 5bDiol	A/T	A/Etio	5aDiol / E
37	2	1	Baloncesto	homo. Wt	135-OR01	27-abr-11	23:50	2	2,4	787	446	8	11	7	1	0,97	1,76	0,72	450,24	324,65	3,37
37	2	1	Baloncesto	homo. Wt	135-OR02	28-abr-11	7:00	4	5,5	1931	1407	25	34	20	2	0,90	1,37	0,73	523,16	348,39	4,50
37	2	1	Baloncesto	homo. Wt	135-OR03	28-abr-11	10:30	9	14,7	3691	3117	46	67	57	4	0,81	1,18	0,69	418,80	250,71	3,11
37	2	1	Baloncesto	homo. Wt	135-OR04	28-abr-11	13:50	5	6,8	2193	1683	30	38	35	3	0,89	1,30	0,78	484,59	321,84	4,34
37	2	1	Baloncesto	homo. Wt	135-OR05	28-abr-11	18:15	5	7,7	2223	1736	28	40	30	2	0,90	1,28	0,71	432,11	289,22	3,70
37	2	1	Baloncesto	homo. Wt	135-OR06	28-abr-11	21:30	3	5,2	1613	1135	19	32	18	2	0,86	1,42	0,58	483,92	308,74	3,55
37	2	1	Baloncesto	homo. Wt	135-OR07	29-abr-11	8:30	4	4,8	1559	1357	19	33	17	2	1,08	1,15	0,56	400,69	322,25	3,87
37	2	1	Baloncesto	homo. Wt	135-OR08	29-abr-11	10:45	6	8,4	2559	2293	29	49	35	3	0,92	1,12	0,58	445,84	305,02	3,40
37	2	1	Baloncesto	homo. Wt	135-OR09	29-abr-11	14:45	4	5,3	1581	1155	15	23	20	1	1,08	1,37	0,66	373,25	299,57	2,83
37	2	1	Baloncesto	homo. Wt	135-OR10	29-abr-11	18:15	6	8,3	2781	1851	25	41	30	2	1,01	1,50	0,62	446,10	335,60	3,05
38	2	1	Baloncesto	heterocigoto	136-OR01	27-abr-11	22:15	4	14,8	2886	1942	28	34	21	3	0,37	1,49	0,81	679,58	195,07	1,90
38	2	1	Baloncesto	heterocigoto	136-OR02	28-abr-11	7:00	4	15,9	2441	2286	25	35	25	3	0,37	1,07	0,71	544,46	153,41	1,58
38	2	1	Baloncesto	heterocigoto	136-OR03	28-abr-11	10:30	12	41,0	6836	5076	50	81	89	4	0,37	1,35	0,62	577,08	166,65	1,22
38	2	1	Baloncesto	heterocigoto	136-OR04	28-abr-11	13:55	5	14,2	3165	2102	24	34	27	2	0,43	1,51	0,69	665,66	223,03	1,68
38	2	1	Baloncesto	heterocigoto	136-OR05	28-abr-11	18:00	2	5,1	914	591	8	9	9	1	0,49	1,55	0,99	475,76	178,14	1,64
38	2	1	Baloncesto	heterocigoto	136-OR06	28-abr-11	22:00	4	14,9	2918	1950	24	30	21	2	0,35	1,50	0,82	731,70	196,23	1,63
38	2	1	Baloncesto	heterocigoto	136-OR07	29-abr-11	8:45	3	13,0	2401	1906	17	20	21	2	0,32	1,26	0,83	743,89	185,19	1,30
38	2	1	Baloncesto	heterocigoto	136-OR08	29-abr-11	10:30	4	16,4	3240	2482	21	29	35	2	0,33	1,31	0,73	774,06	197,53	1,29
38	2	1	Baloncesto	heterocigoto	136-OR09	29-abr-11	14:00	2	4,1	930	630	8	10	9	1	0,51	1,47	0,83	572,79	227,25	1,94
38	2	1	Baloncesto	heterocigoto	136-OR10	29-abr-11	17:50	2	4,2	1019	619	9	10	10	1	0,55	1,65	0,88	580,88	244,53	2,11
39	2	1	Baloncesto	homo. Wt	137-OR01	27-abr-11	23:45	3	4,7	1839	1561	24	79	14	2	0,79	1,18	0,30	648,91	393,28	5,15
39	2	1	Baloncesto	homo. Wt	137-OR02	28-abr-11	7:30	6	10,3	3854	2984	41	137	48	3	0,72	1,29	0,30	668,93	373,62	3,95
39	2	1	Baloncesto	homo. Wt	137-OR03	28-abr-11	10:40	6	9,8	3511	2977	40	137	47	3	0,82	1,18	0,29	564,76	357,07	4,10
39	2	1	Baloncesto	homo. Wt	137-OR04	28-abr-11	14:30	5	6,4	2412	1880	32	110	35	3	1,01	1,28	0,30	485,17	376,22	5,07
39	2	1	Baloncesto	homo. Wt	137-OR05	28-abr-11	17:25	4	3,7	1582	1161	18	73	16	2	1,36	1,36	0,24	409,69	428,45	4,78
39	2	1	Baloncesto	homo. Wt	137-OR06	28-abr-11	21:15	6	9,4	3368	2296	39	178	29	4	0,76	1,47	0,22	610,30	358,09	4,13
39	2	1	Baloncesto	homo. Wt	137-OR07	29-abr-11	9:10	2	3,6	1295	770	15	53	10	1	0,78	1,68	0,28	589,01	355,80	4,12
39	2	1	Baloncesto	homo. Wt	137-OR08	29-abr-11	11:45	4	4,4	1660	1566	21	97	18	3	1,12	1,06	0,22	439,93	381,41	4,91
39	2	1	Baloncesto	homo. Wt	137-OR09	29-abr-11	14:30	3	4,3	2113	1730	25	123	21	3	0,97	1,22	0,20	650,16	486,33	5,70
39	2	1	Baloncesto	homo. Wt	137-OR10	29-abr-11	17:15	5	6,2	2815	2589	32	158	32	5	1,02	1,09	0,20	572,26	452,04	5,20

D e p o r t i s t a	Sexo (hombre: 1; mujer:2)	Raza (Caucasiana: 1; Negra: 2; Asiáticos: 3)	Deporte	Polimorfismo GEN UGT2B17	Código de muestra	Fecha muestra	Hora muestra	T	E	A	Etio	5a-Diol	5b-Diol	DHEA	DH T	T/E	A/Etio	5aDiol / 5bDiol	A/T	A/Etio	5aDiol / E
40	2	1	Baloncesto	heterocigoto	141-OR01	06-jul-11	23:55	1	2,7	843	1033	6	21	8	2	0,64	0,82	0,31	638,72	314,52	2,38
40	2	1	Baloncesto	heterocigoto	141-OR02	07-jul-11	7:15	2	3,9	1009	1290	8	25	12	2	0,62	0,78	0,32	546,79	261,73	2,08
40	2	1	Baloncesto	heterocigoto	141-OR03	07-jul-11	11:00	2	5,8	2091	2627	13	46	30	3	0,51	0,80	0,27	914,85	361,81	2,21
40	2	1	Baloncesto	heterocigoto	141-OR04	07-jul-11	14:21	2	3,9	1702	1671	9	28	15	2	0,62	1,02	0,31	903,83	434,47	2,20
40	2	1	Baloncesto	heterocigoto	141-OR05	07-jul-11	18:45	1	2,7	1144	1330	8	24	11	2	0,64	0,86	0,35	860,06	425,81	3,05
40	2	1	Baloncesto	heterocigoto	141-OR06	07-jul-11	23:59	2	3,3	1004	1199	7	26	9	2	0,66	0,84	0,28	585,25	300,60	2,20
40	2	1	Baloncesto	heterocigoto	141-OR07	08-jul-11	6:00	1	2,6	945	1185	8	21	8	2	0,65	0,80	0,37	727,76	365,21	3,01
40	2	1	Baloncesto	heterocigoto	141-OR08	08-jul-11	10:00	2	5,6	1758	2515	14	48	24	3	0,49	0,70	0,30	836,39	315,75	2,52
40	2	1	Baloncesto	heterocigoto	141-OR09	08-jul-11	15:55	3	4,3	1608	2077	16	68	22	3	0,98	0,77	0,23	499,11	376,25	3,75
40	2	1	Baloncesto	heterocigoto	141-OR10	08-jul-11	18:00	2	3,6	1458	1904	14	40	15	2	0,81	0,77	0,34	638,70	400,98	3,75
41	1	1	Baloncesto	heterocigoto	144-OR01	19-jul-11	21:00	21	13,4	1576	374	77	56	17	5	1,96	4,21	1,37	74,13	117,99	5,75
41	1	1	Baloncesto	heterocigoto	144-OR02	20-jul-11	7:15	28	24,9	2244	592	95	68	37	5	1,37	3,79	1,40	81,20	90,20	3,82
41	1	1	Baloncesto	heterocigoto	144-OR03	20-jul-11	10:20	31	29,5	3355	902	122	94	50	7	1,27	3,72	1,30	109,92	113,67	4,13
41	1	1	Baloncesto	heterocigoto	144-OR04	20-jul-11	13:55	38	26,0	2406	640	113	71	41	7	1,80	3,76	1,60	63,11	92,39	4,35
41	1	1	Baloncesto	heterocigoto	144-OR05	20-jul-11	17:10	35	20,9	2371	627	102	75	31	6	2,04	3,78	1,35	68,44	113,70	4,90
41	1	1	Baloncesto	heterocigoto	144-OR06	20-jul-11	22:10	27	15,5	1727	551	105	73	27	7	2,13	3,14	1,44	64,19	111,18	6,73
41	1	1	Baloncesto	heterocigoto	144-OR07	21-jul-11	7:30	19	13,3	1619	381	55	42	22	5	1,77	4,25	1,29	84,97	122,15	4,12
41	1	1	Baloncesto	heterocigoto	144-OR08	21-jul-11	10:10	21	17,2	2057	544	79	58	30	6	1,50	3,78	1,36	97,67	119,41	4,59
41	1	1	Baloncesto	heterocigoto	144-OR09	21-jul-11	13:30	20	15,6	1608	445	64	52	24	6	1,58	3,61	1,22	80,41	103,26	4,11
41	1	1	Baloncesto	heterocigoto	144-OR10	21-jul-11	17:05	13	7,8	900	209	35	24	10	3	2,11	4,30	1,47	67,72	115,96	4,53

ANEXO 10: Gráficas individualizadas del perfil esteroideo de cada deportista.

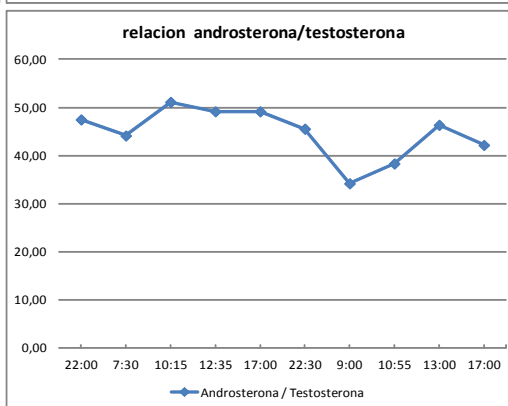
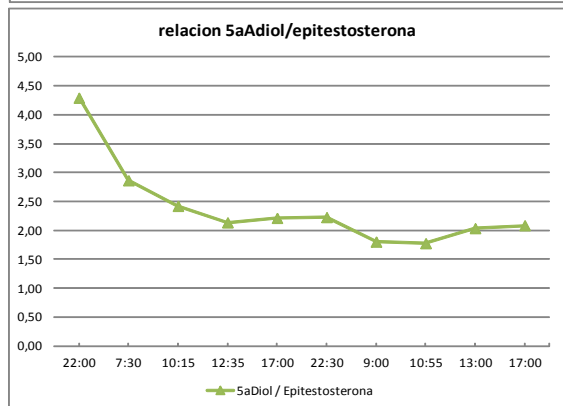
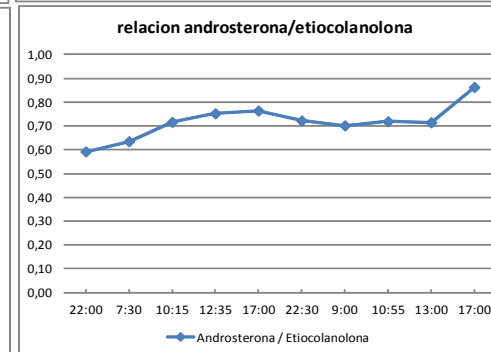
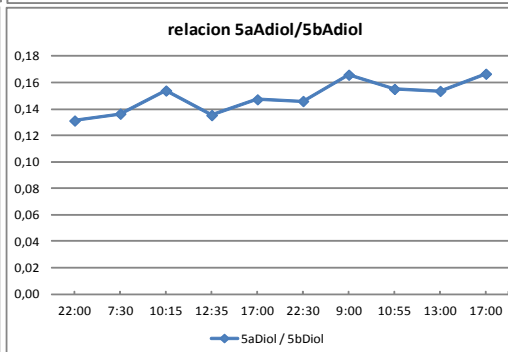
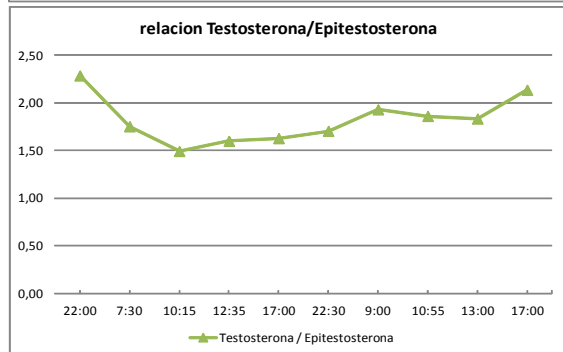
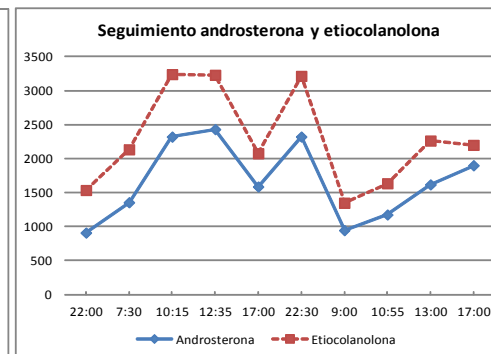
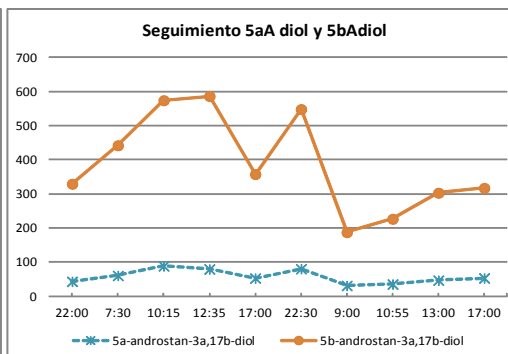
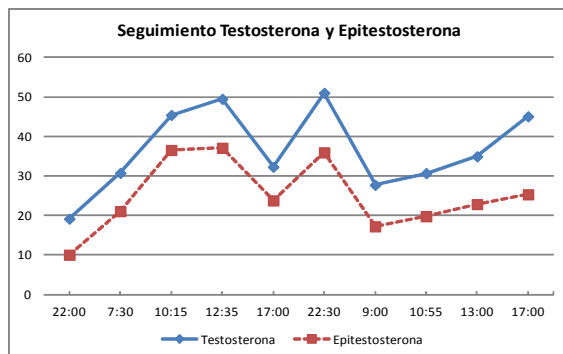


Individuo 2 ID DEPORTISTA 0
 deporte Baloncesto RAZA: 1 (cauc), 2 (negro), 3 (asiatico) 1 sexo (1 hombre) 2 (mujer) 1 edad 32 polimorfismo homo. Wt



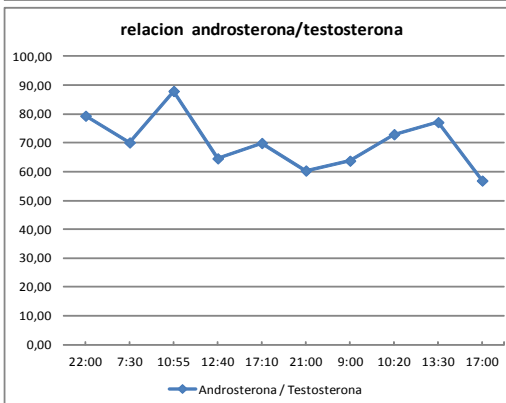
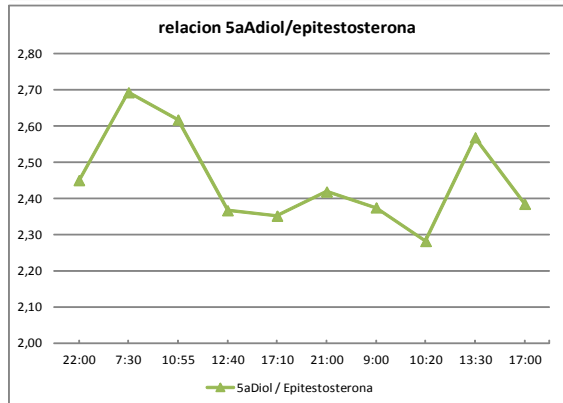
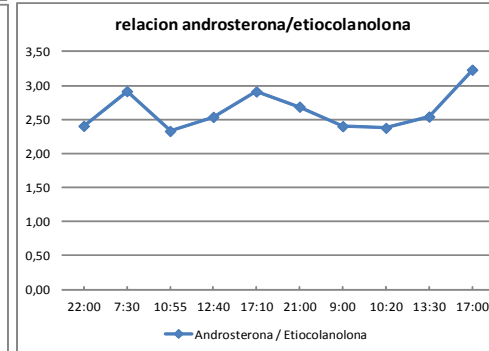
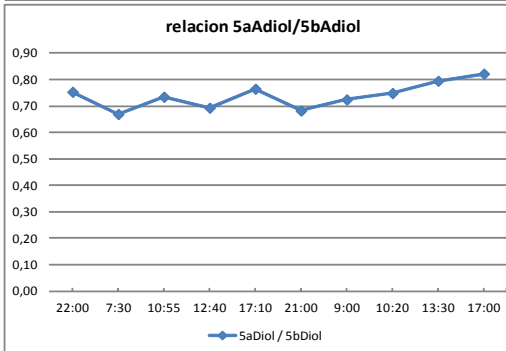
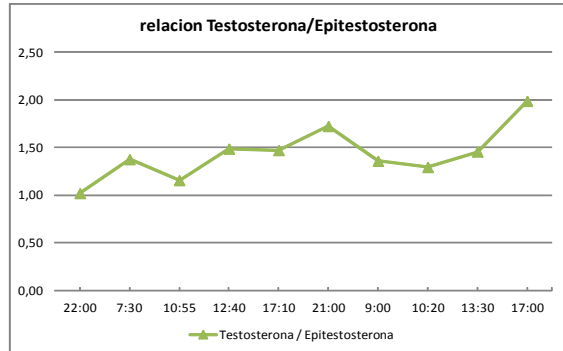
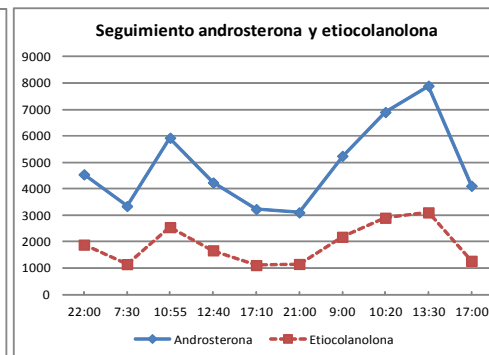
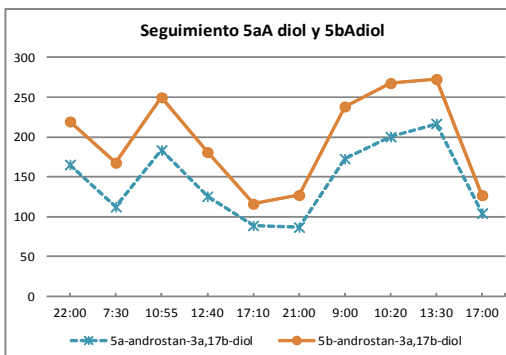
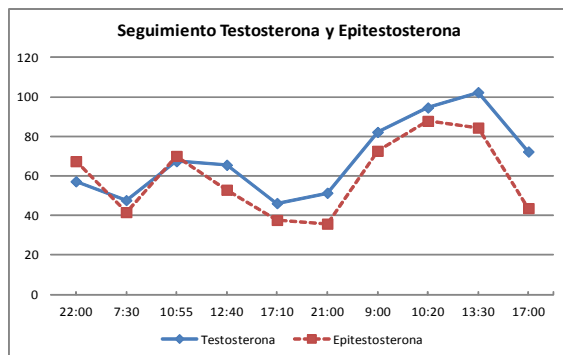
	media	CV
Testosterona	51,7	35%
Epitestosterona	45,1	37%
Androsterona	5114,2	39%
Etiocolanolona	2899,3	41%
5a-androstan-3a,17b-diol	116,5	39%
5b-androstan-3a,17b-diol	305,0	39%
Testosterona / Epitestosterona	1,4	10%
5aDiol / 5bDiol	0,4	8%
Androsterona / Etiocolanolona	1,8	22%
5aDiol / Epitestosterona	2,5	12%
Androsterona / Testosterona	97,4	22%

Individuo **3** ID DEPORTISTA **0**
 deporte Baloncesto RAZA: 1 (cauc), 2 (negro), 3 (asiatico) 1 sexo (1 hombre) 2 (mujer) 1 edad 31 polimorfismo homo. Wt



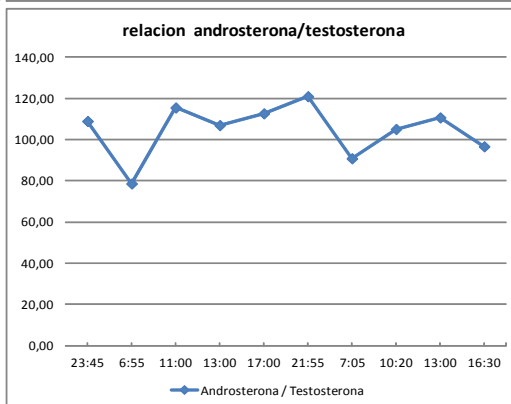
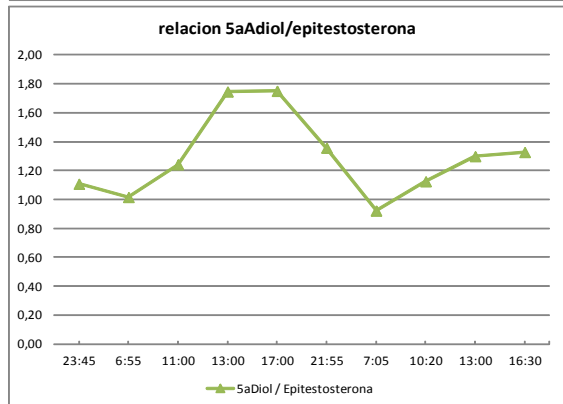
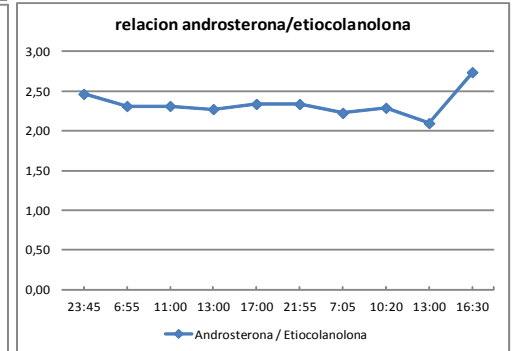
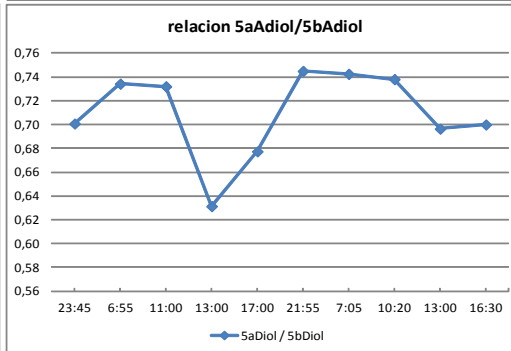
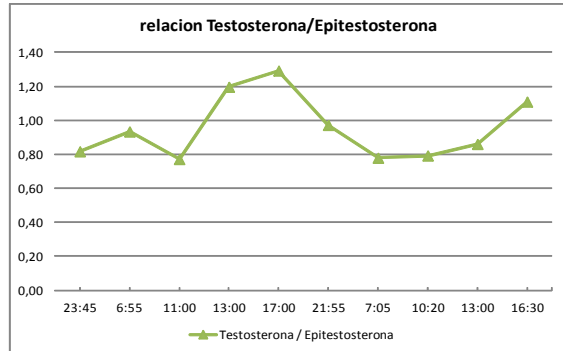
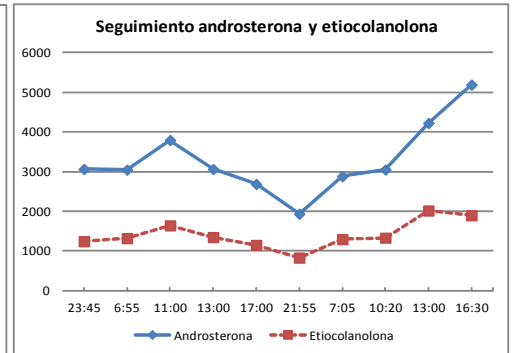
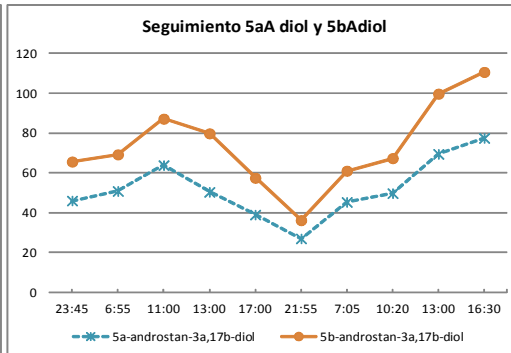
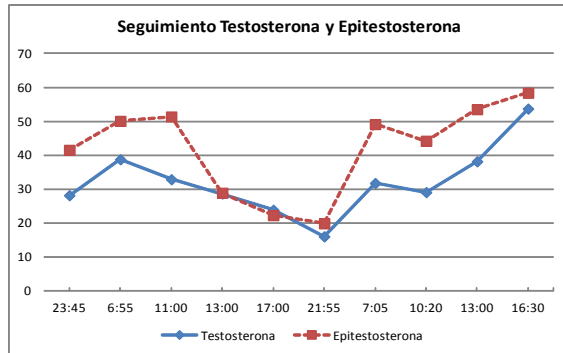
	media	CV
Testosterona	36,7	29%
Epitestosterona	25,0	36%
Androsterona	1657,3	34%
Etiocolanolona	2288,2	31%
5a-androstan-3a,17b-diol	57,0	35%
5b-androstan-3a,17b-diol	387,2	37%
Testosterona / Epitestosterona	1,8	13%
5aDiol / 5bDiol	0,1	8%
Androsterona / Etiocolanolona	0,7	12%
5aDiol / Epitestosterona	2,4	31%
Androsterona / Testosterona	44,7	12%

Individuo **4** ID DEPORTISTA **0**
 deporte Baloncesto RAZA: 1 (cauc), 2 (negro), 3 (asiatico) **1** sexo (1 hombre) 2 (mujer) **1** edad **21** polimorfismo homo. Wt



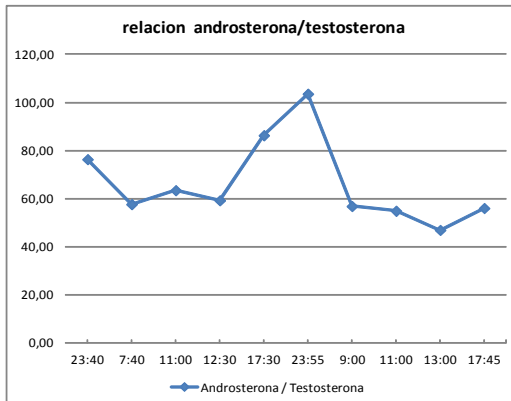
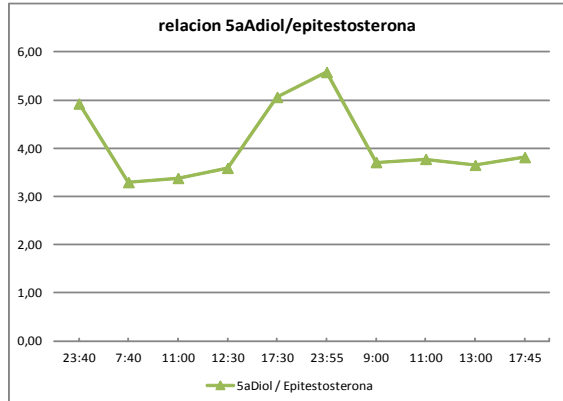
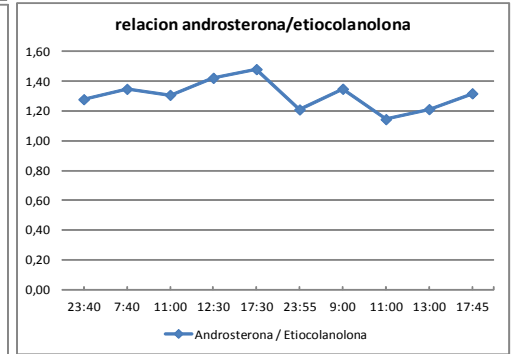
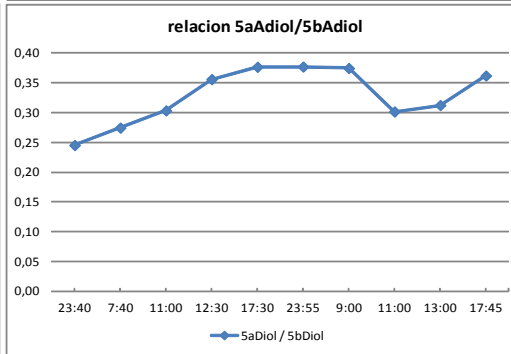
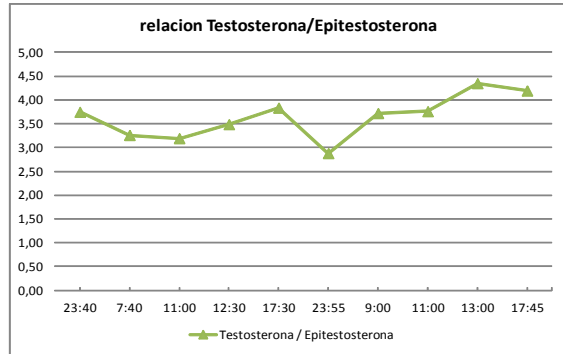
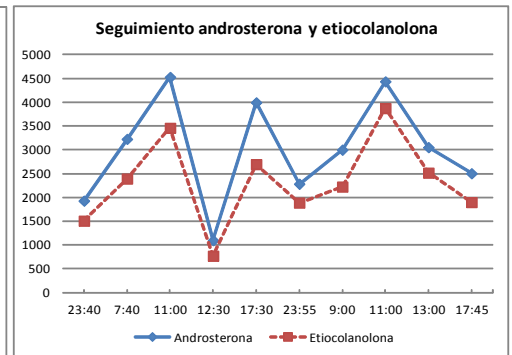
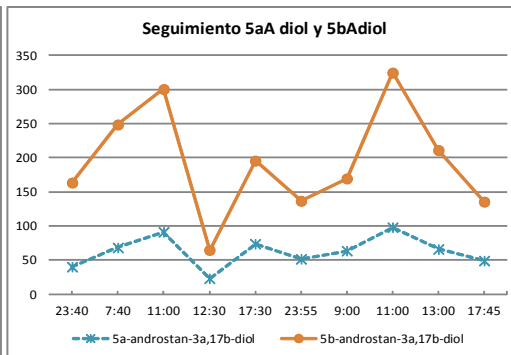
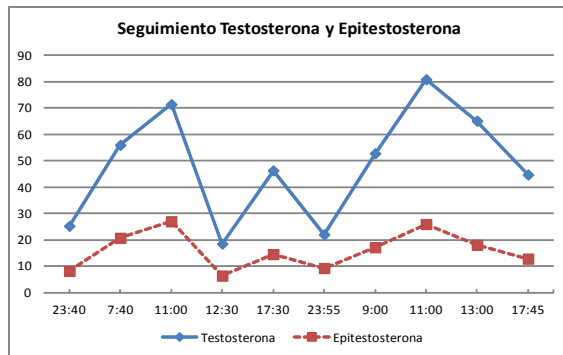
	media	CV
Testosterona	68,7	28%
Epitestosterona	59,4	33%
Androsterona	4854,1	33%
Etiocolanolona	1897,6	40%
5a-androstan-3a,17b-diol	145,6	33%
5b-androstan-3a,17b-diol	196,6	31%
Testosterona / Epitestosterona	1,4	19%
5aDiol / 5bDiol	0,7	7%
Androsterona / Etiocolanolona	2,6	13%
5aDiol / Epitestosterona	2,5	5%
Androsterona / Testosterona	70,3	13%

Individuo 5 ID DEPORTISTA 0
 deporte Baloncesto RAZA: 1 (cauc), 2 (negro), 3 (asiatico) 1 sexo (1 hombre) 2 (mujer) 1 edad 17 polimorfismo heterocigoto



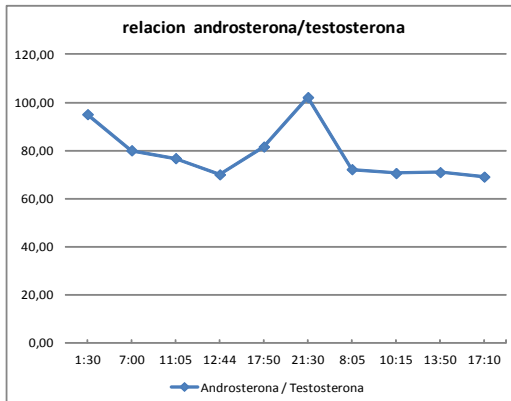
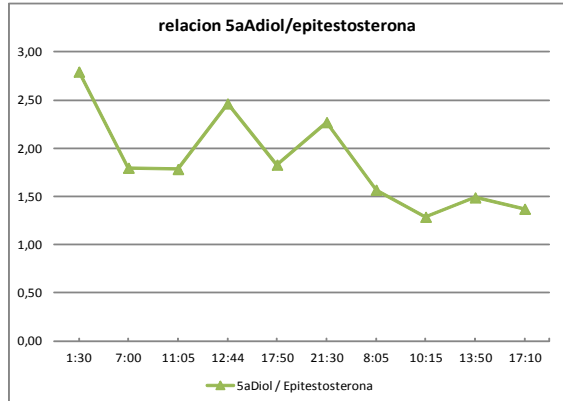
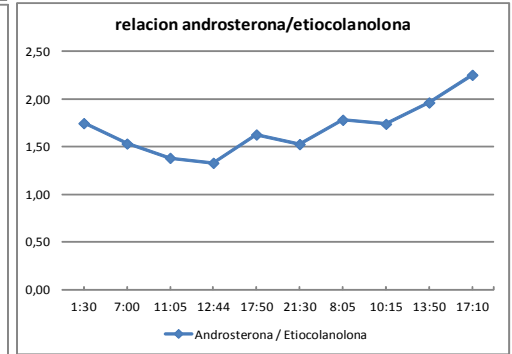
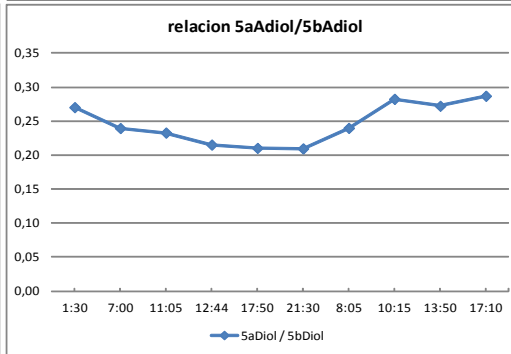
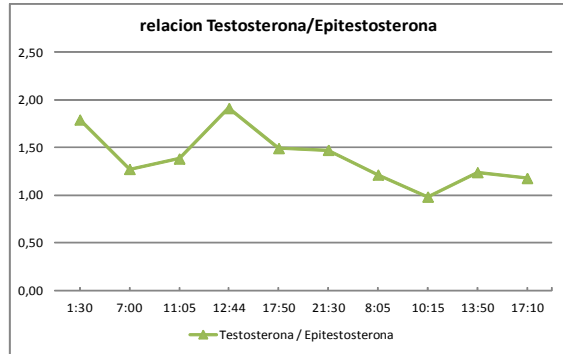
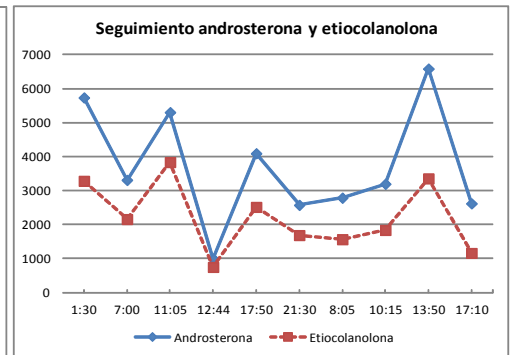
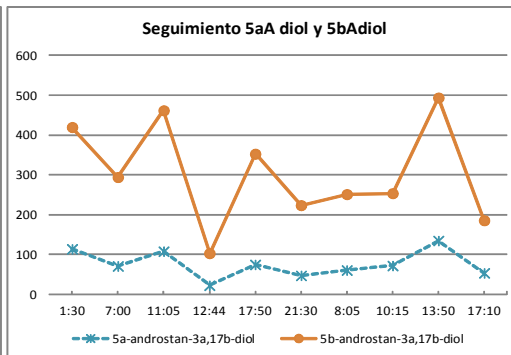
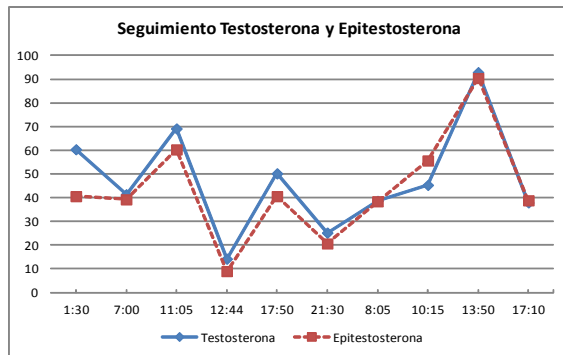
	media	CV
Testosterona	32,1	31%
Epitestosterona	41,9	32%
Androsterona	3293,4	27%
Etiocolanolona	1405,9	25%
5a-androstan-3a,17b-diol	51,9	29%
5b-androstan-3a,17b-diol	73,4	30%
Testosterona / Epitestosterona	1,0	20%
5aDiol / 5bDiol	0,7	5%
Androsterona / Etiocolanolona	2,3	12%
5aDiol / Epitestosterona	1,3	22%
Androsterona / Testosterona	104,7	12%

Individuo 6 ID DEPORTISTA 0
 deporte Baloncesto RAZA: 1 (cauc), 2 (negro), 3 (asiatico) 1 sexo (1 hombre) 2 (mujer) 1 edad 16 polimorfismo homo. Wt



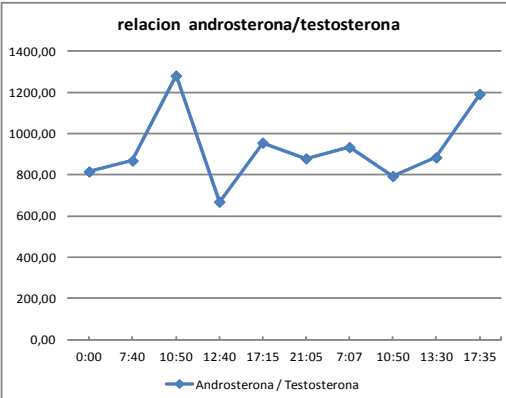
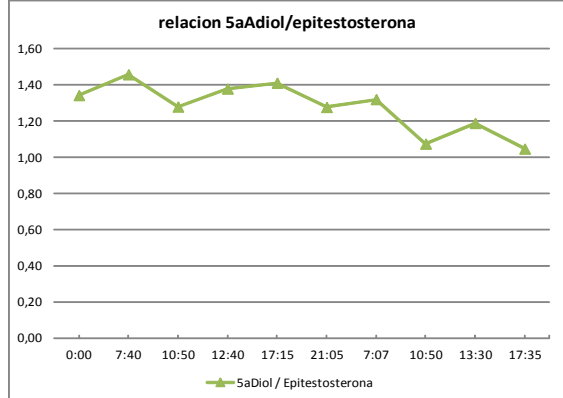
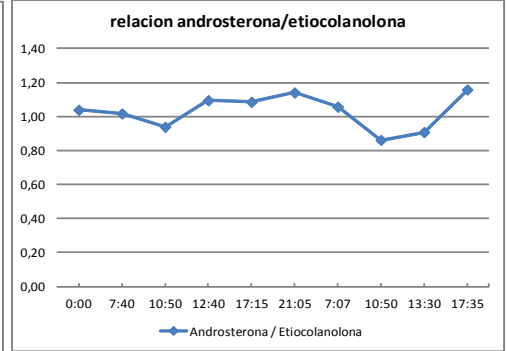
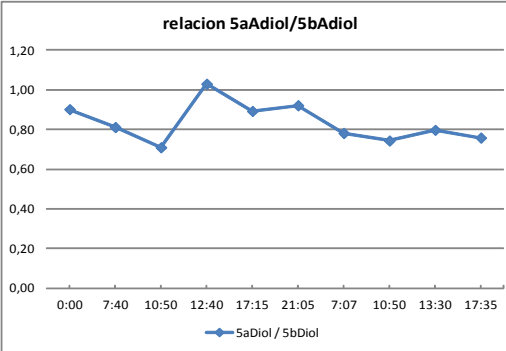
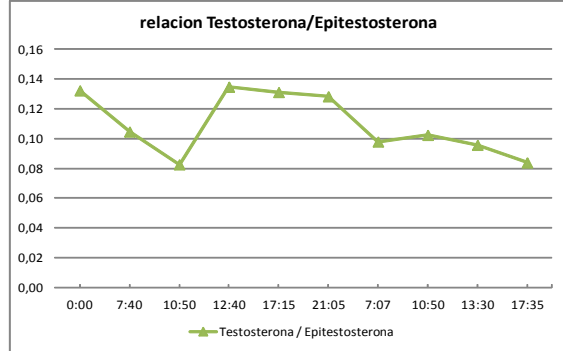
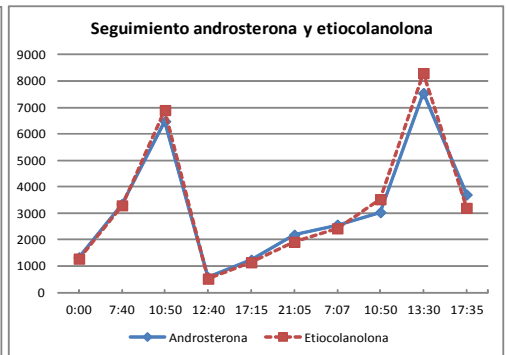
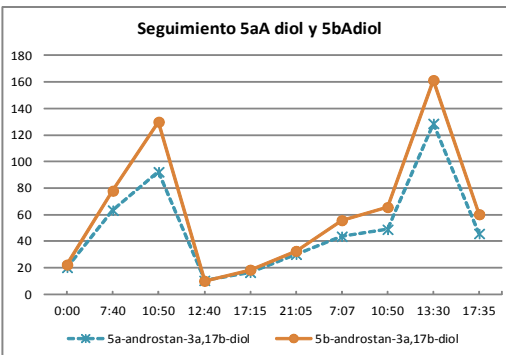
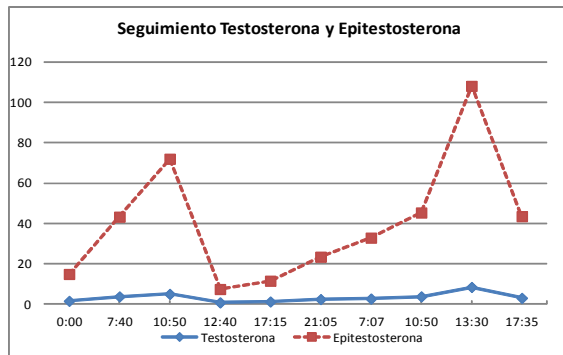
	media	CV
Testosterona	48,3	44%
Epitestosterona	16,0	45%
Androsterona	3005,6	37%
Etiocolanona	2323,5	39%
5a-androstan-3a,17b-diol	62,5	36%
5b-androstan-3a,17b-diol	195,1	41%
Testosterona / Epitestosterona	3,6	12%
5aDiol / 5bDiol	0,3	14%
Androsterona / Etiocolanona	1,3	26%
5aDiol / Epitestosterona	4,1	20%
Androsterona / Testosterona	66,1	26%

Individuo 7 ID DEPORTISTA 0
 deporte Baloncesto RAZA: 1 (cauc), 2 (negro), 3 (asiatico) 1 sexo (1 hombre) 2 (mujer) 1 edad 17 polimorfismo homo. Wt



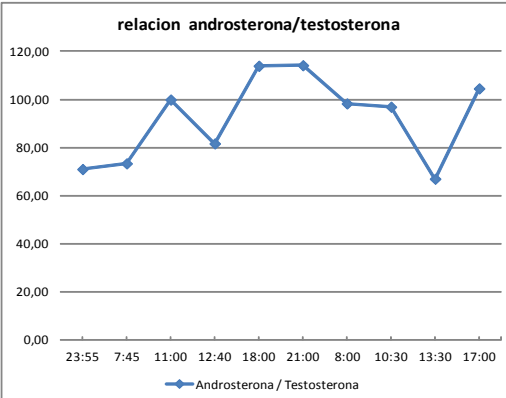
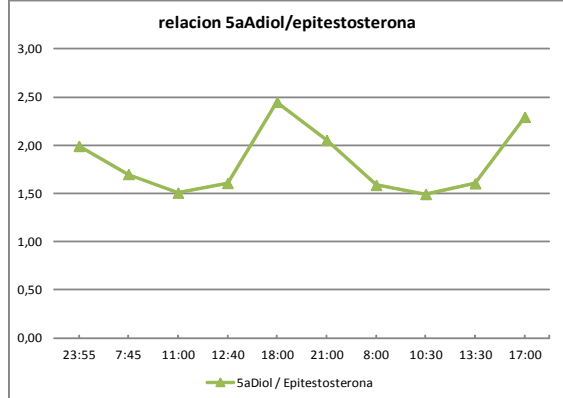
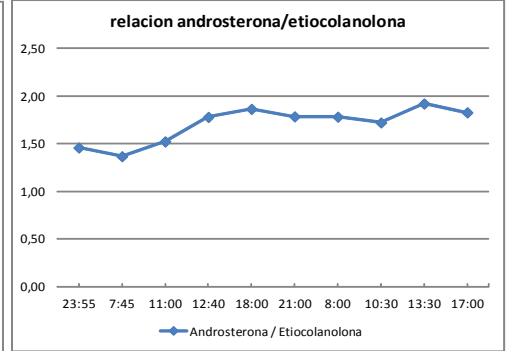
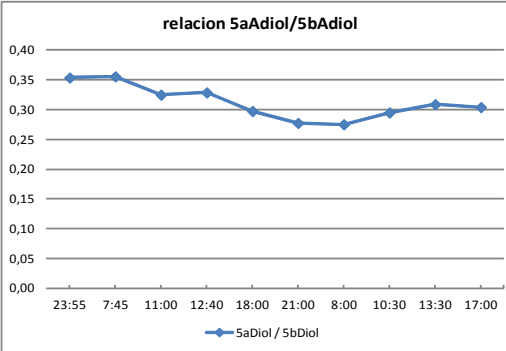
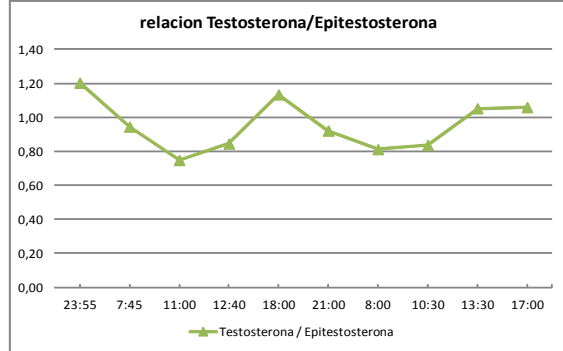
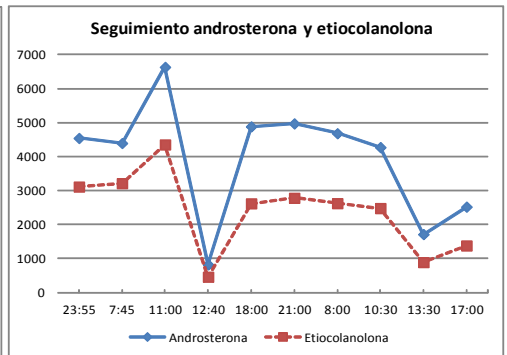
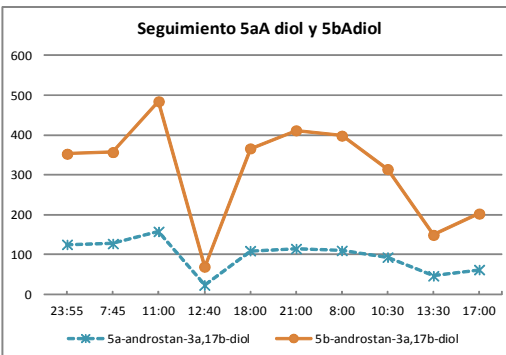
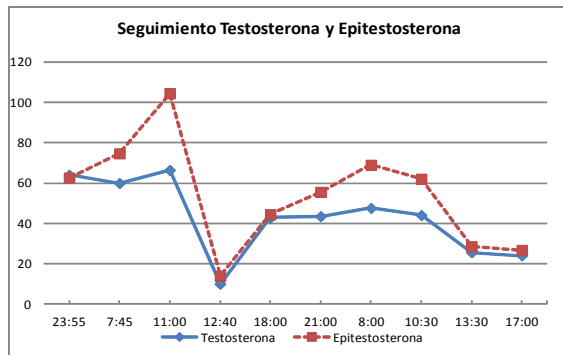
	media	CV
Testosterona	47,5	47%
Epitestosterona	43,4	51%
Androsterona	3721,6	46%
Etiocolanolona	2215,4	46%
5a-androstan-3a,17b-diol	75,5	45%
5b-androstan-3a,17b-diol	303,9	42%
Testosterona / Epitestosterona	1,4	20%
5aDiol / 5bDiol	0,2	12%
Androsterona / Etiocolanolona	1,7	14%
5aDiol / Epitestosterona	1,9	27%
Androsterona / Testosterona	78,8	14%

Individuo **8** ID DEPORTISTA **0**
 deporte **Baloncesto** RAZA: **1 (cauc), 2 (negro), 3 (asiatico)** **1** sexo **(1 hombre) 2 (mujer)** **1** edad **27** polimorfismo **omo. Mutado**



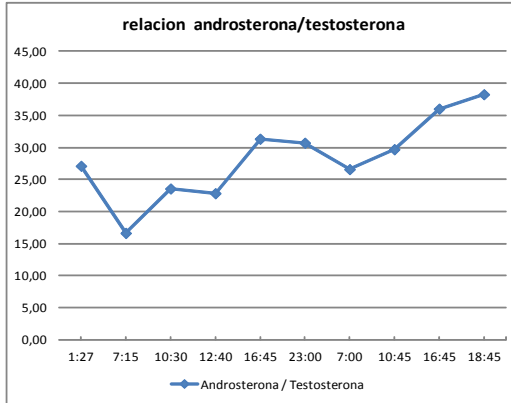
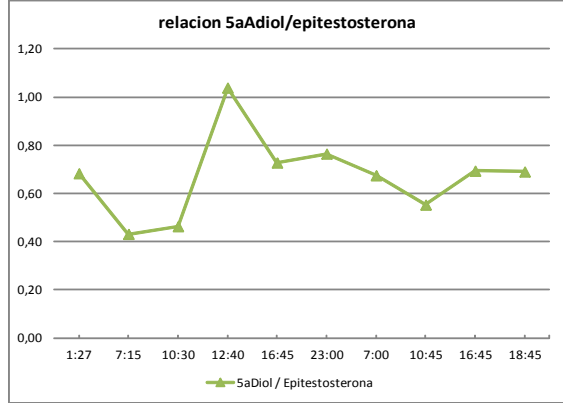
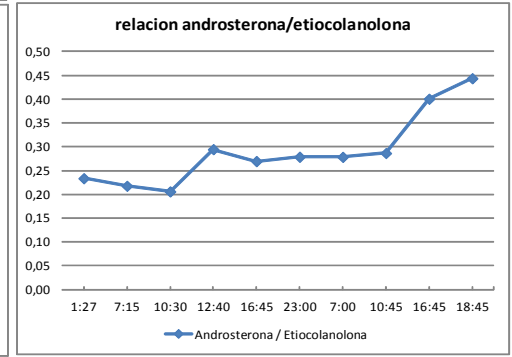
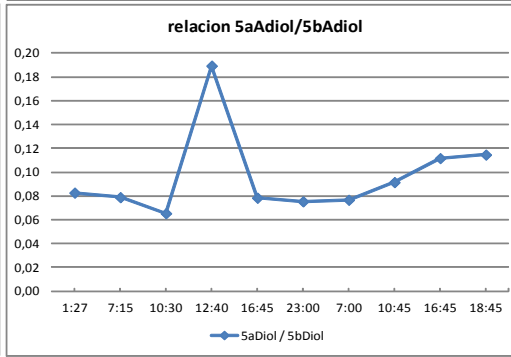
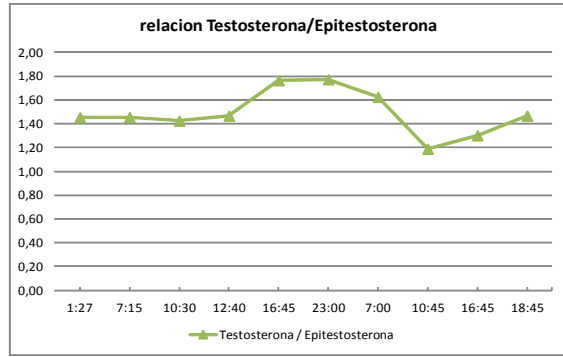
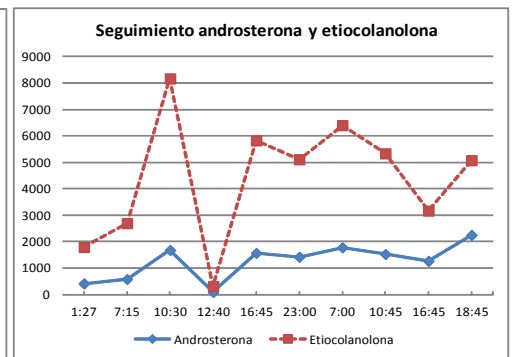
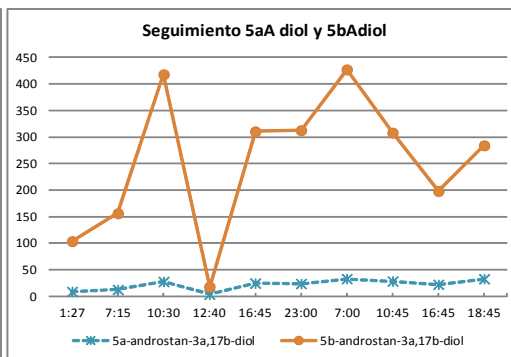
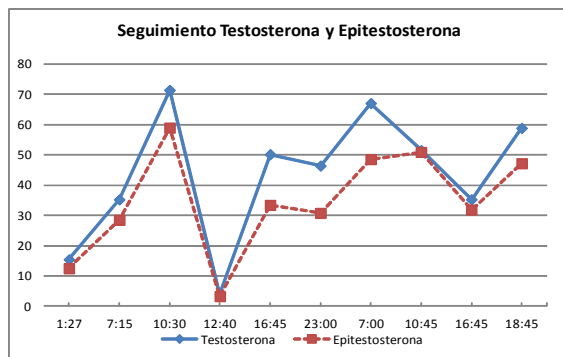
	media	CV
Testosterona	3,3	67%
Epitestosterona	40,3	76%
Androsterona	3201,0	70%
Etiocolanolona	3249,8	78%
5a-androstan-3a,17b-diol	49,9	74%
5b-androstan-3a,17b-diol	63,4	78%
Testosterona / Epitestosterona	0,1	19%
5aDiol / 5bDiol	0,8	12%
Androsterona / Etiocolanolona	1,0	20%
5aDiol / Epitestosterona	1,3	11%
Androsterona / Testosterona	927,5	20%

Individuo 9 ID DEPORTISTA 0
 deporte Baloncesto RAZA: 1 (cauc), 2 (negro), 3 (asiatico) 1 sexo (1 hombre) 2 (mujer) 1 edad 31 polimorfismo homo. Wt



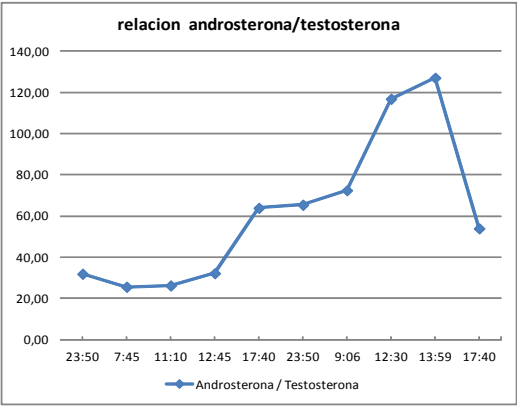
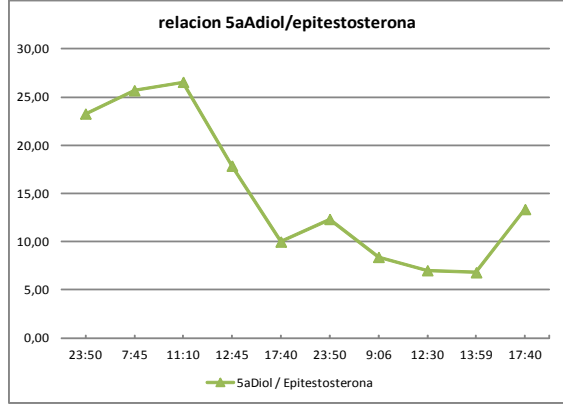
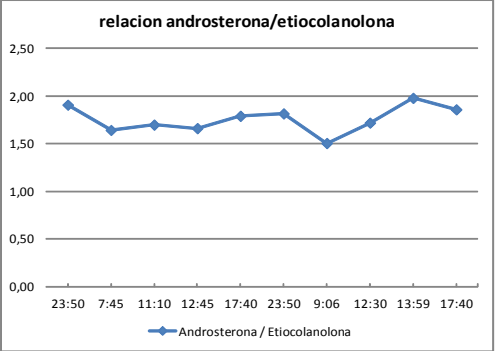
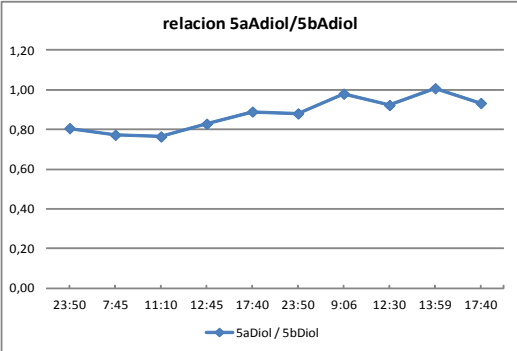
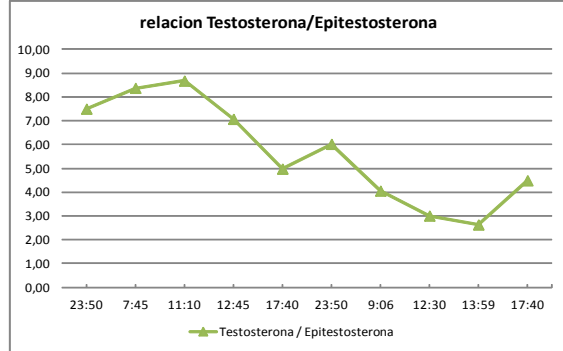
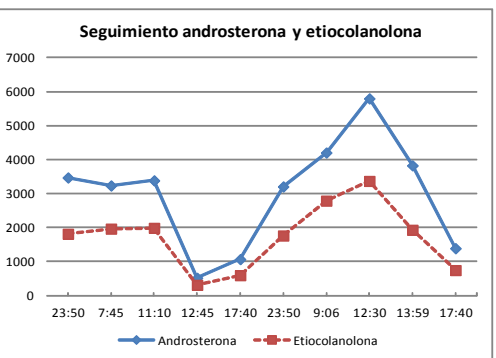
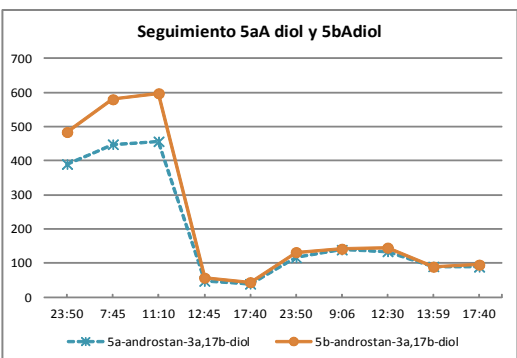
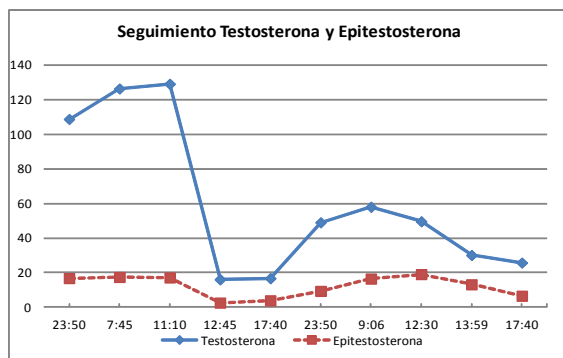
	media	CV
Testosterona	42,9	43%
Epitestosterona	54,3	49%
Androsterona	3946,2	44%
Etiocolanolona	2393,1	49%
5a-androstan-3a,17b-diol	96,5	43%
5b-androstan-3a,17b-diol	310,3	42%
Testosterona / Epitestosterona	1,0	16%
5aDiol / 5bDiol	0,3	9%
Androsterona / Etiocolanolona	1,7	19%
5aDiol / Epitestosterona	1,8	19%
Androsterona / Testosterona	92,0	19%

Individuo 10 ID DEPORTISTA 0
 deporte Baloncesto RAZA: 1 (cauc), 2 (negro), 3 (asiatico) 1 sexo (1 hombre) 2 (mujer) 1 edad 34 polimorfismo homo. Wt



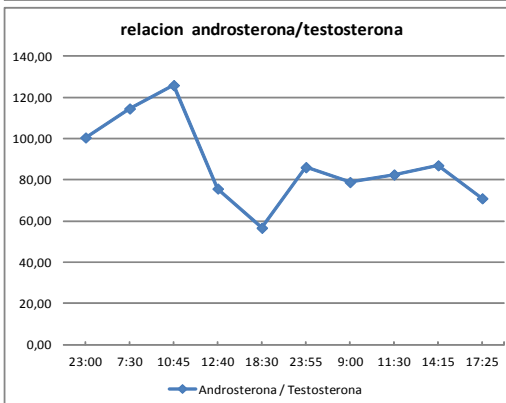
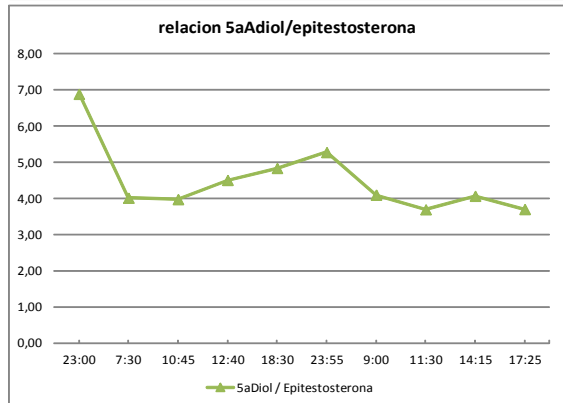
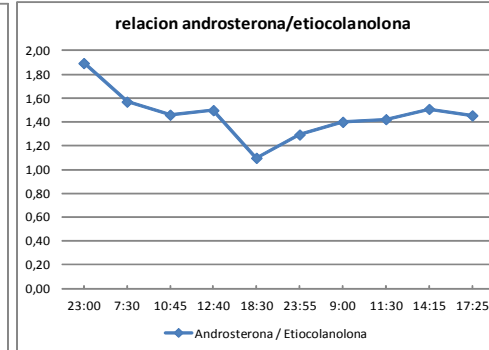
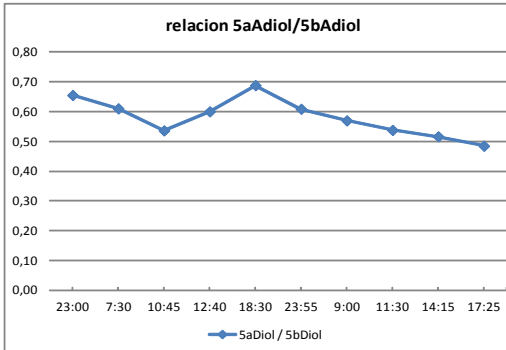
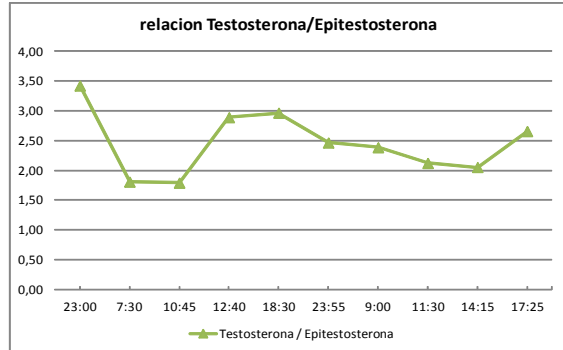
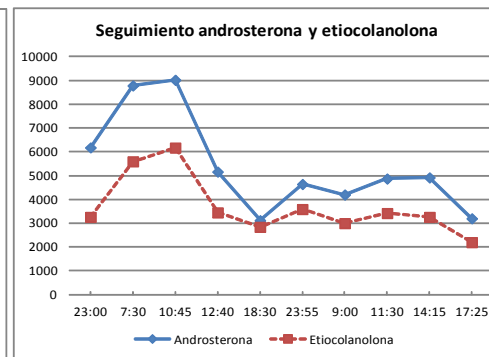
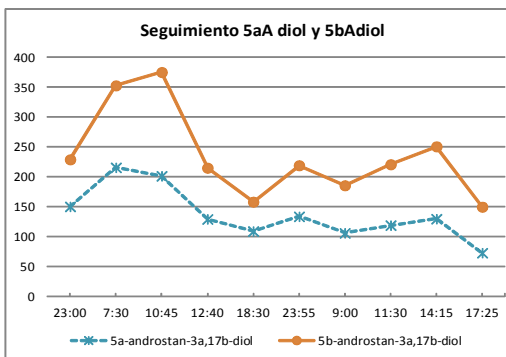
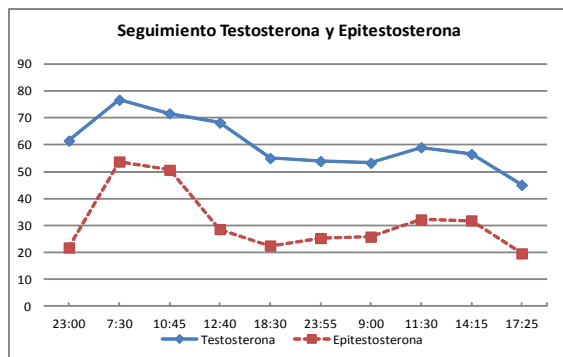
	media	CV
Testosterona	43,5	49%
Epitestosterona	34,6	50%
Androsterona	1261,5	54%
Etiocolanolona	4390,4	54%
5a-androstan-3a,17b-diol	21,5	47%
5b-androstan-3a,17b-diol	253,6	52%
Testosterona / Epitestosterona	1,5	12%
5aDiol / 5bDiol	0,1	38%
Androsterona / Etiocolanolona	0,3	23%
5aDiol / Epitestosterona	0,7	25%
Androsterona / Testosterona	28,3	23%

Individuo 11 ID DEPORTISTA 0
 deporte Baloncesto RAZA: 1 (cauc), 2 (negro), 3 (asiatico) 1 sexo (1 hombre) 2 (mujer) 1 edad 29 polimorfismo homo. Wt



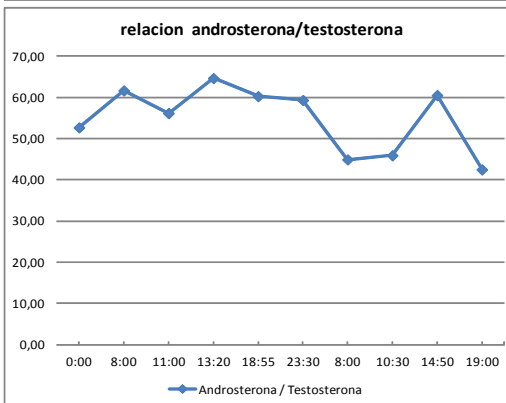
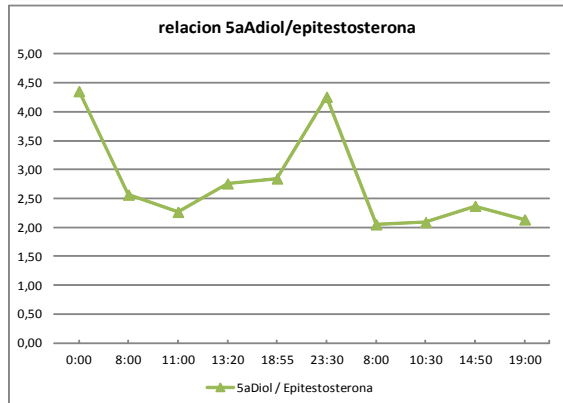
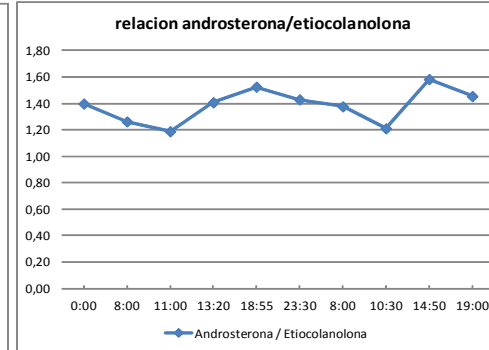
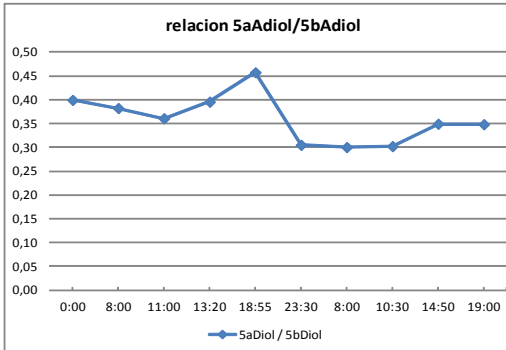
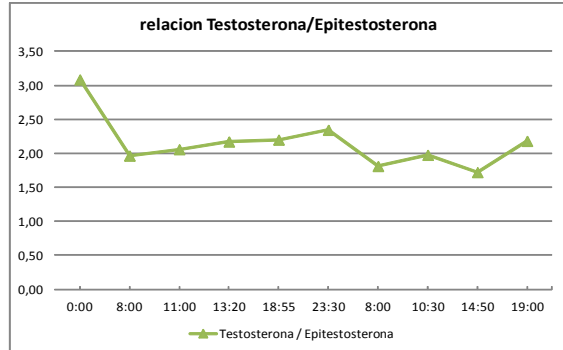
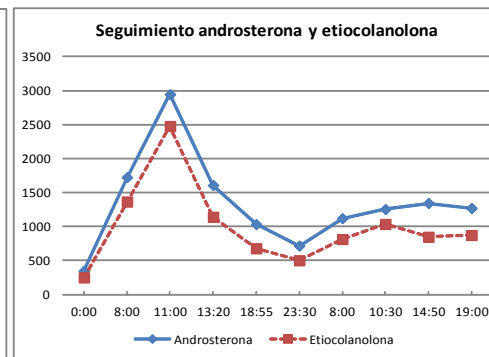
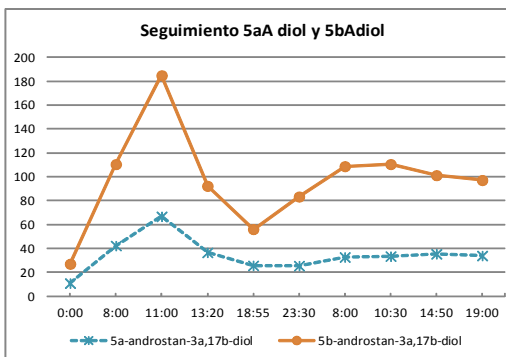
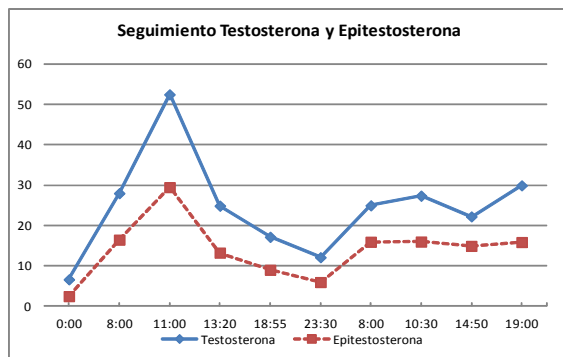
	media	CV
Testosterona	61,0	73%
Epitestosterona	12,3	50%
Androsterona	3010,5	53%
Etiocolanolona	1728,9	55%
5a-androstan-3a,17b-diol	194,8	86%
5b-androstan-3a,17b-diol	236,4	94%
Testosterona / Epitestosterona	5,7	38%
5aDiol / 5bDiol	0,9	10%
Androsterona / Etiocolanolona	1,8	59%
5aDiol / Epitestosterona	15,1	51%
Androsterona / Testosterona	61,6	59%

Individuo 12 ID DEPORTISTA 0
 deporte Baloncesto RAZA: 1 (cauc), 2 (negro), 3 (asiatico) 1 sexo (1 hombre) 2 (mujer) 1 edad 19 polimorfismo heterocigoto



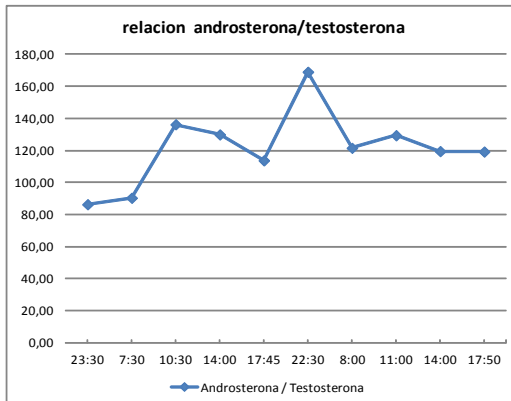
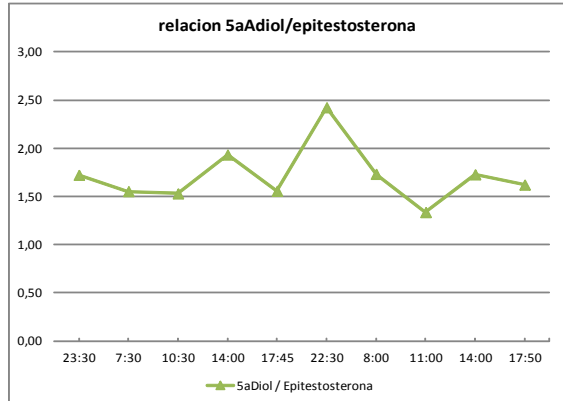
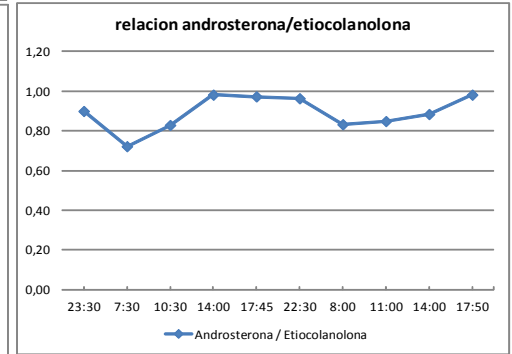
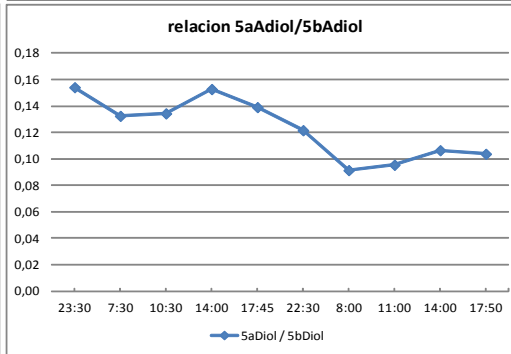
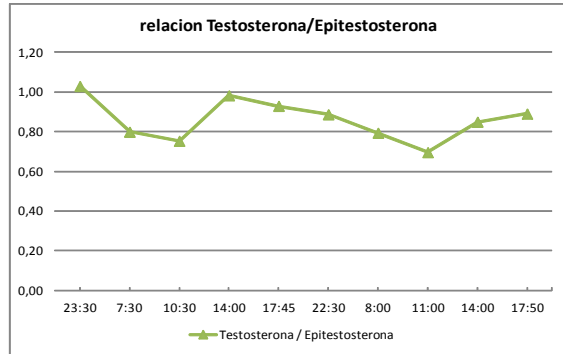
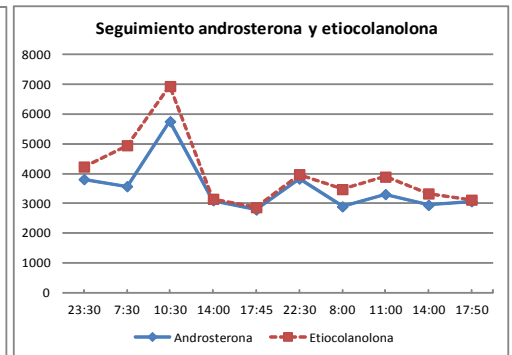
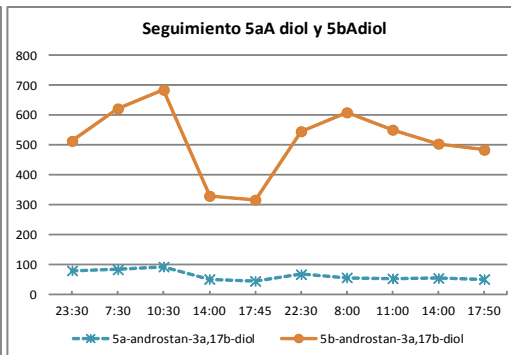
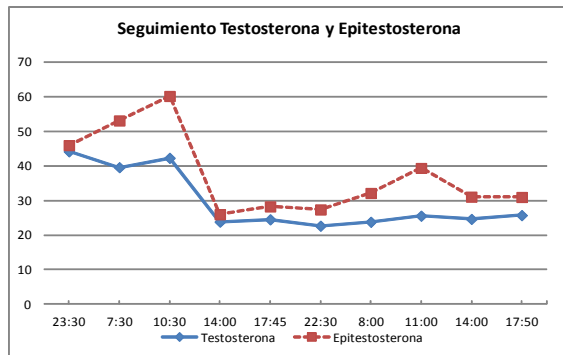
	media	CV
Testosterona	60,1	16%
Epitestosterona	31,2	38%
Androsterona	5409,5	38%
Etiocolanolona	3679,2	34%
5a-androstan-3a,17b-diol	136,6	32%
5b-androstan-3a,17b-diol	235,7	32%
Testosterona / Epitestosterona	2,5	22%
5aDiol / 5bDiol	0,6	11%
Androsterona / Etiocolanolona	1,5	24%
5aDiol / Epitestosterona	4,5	22%
Androsterona / Testosterona	87,9	24%

Individuo 13 ID DEPORTISTA 0
 deporte Baloncesto RAZA: 1 (cauc), 2 (negro), 3 (asiatico) 1 sexo (1 hombre) 2 (mujer) 1 edad 18 polimorfismo homo. Wt



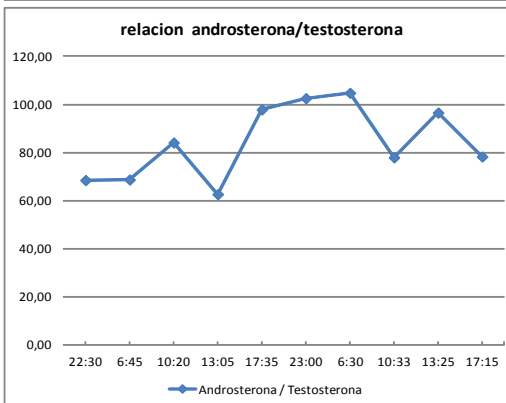
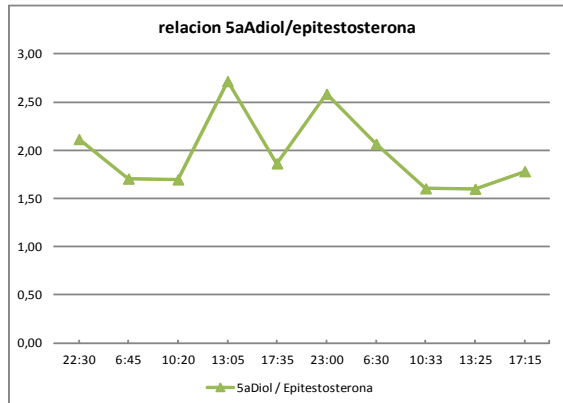
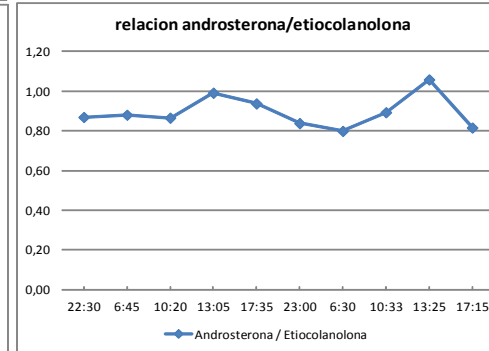
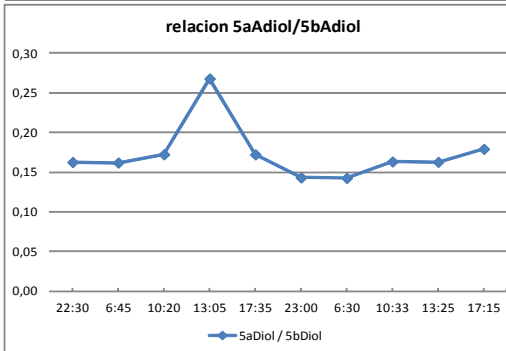
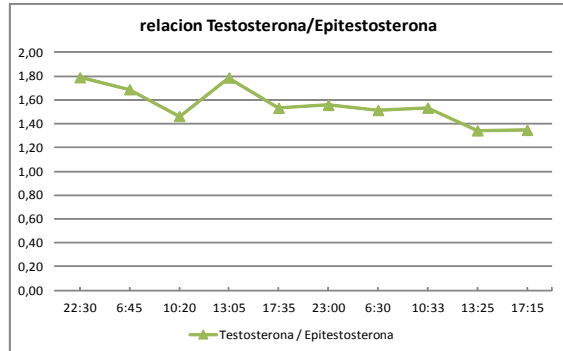
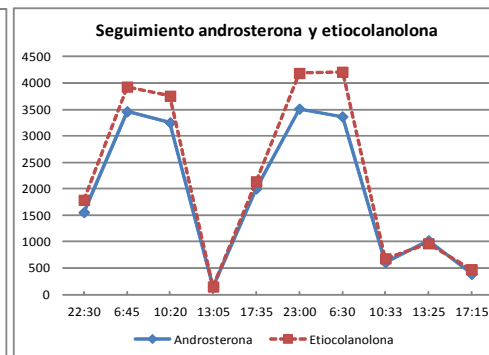
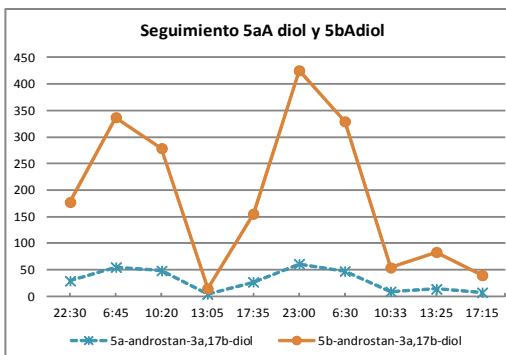
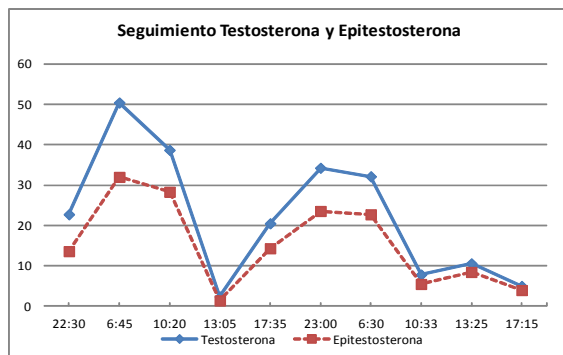
	media	CV
Testosterona	24,6	50%
Epitestosterona	13,9	52%
Androsterona	1338,2	52%
Etiocolanolona	999,5	61%
5a-androstan-3a,17b-diol	34,3	42%
5b-androstan-3a,17b-diol	97,2	42%
Testosterona / Epitestosterona	2,2	18%
5aDiol / 5bDiol	0,4	14%
Androsterona / Etiocolanolona	1,4	14%
5aDiol / Epitestosterona	2,8	31%
Androsterona / Testosterona	54,9	14%

Individuo 14 ID DEPORTISTA 0
 deporte Baloncesto RAZA: 1 (cauc), 2 (negro), 3 (asiatico) 1 sexo (1 hombre) 2 (mujer) 1 edad 27 polimorfismo homo. Wt



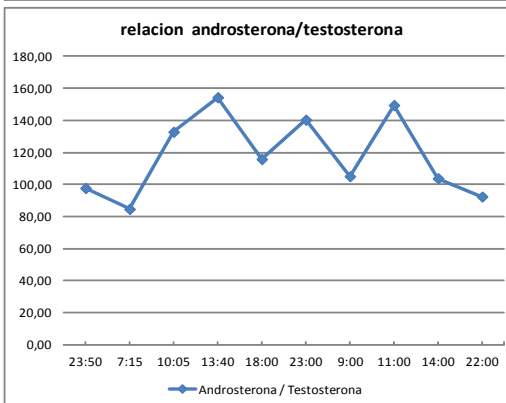
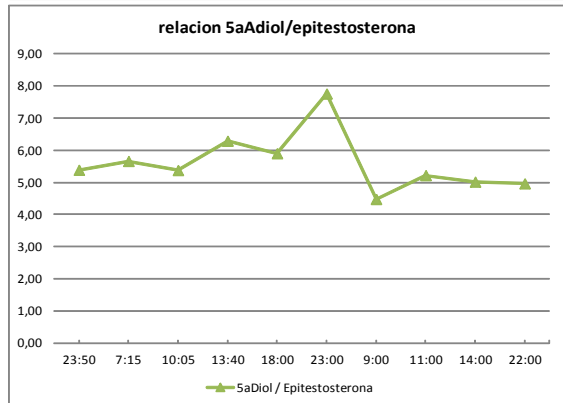
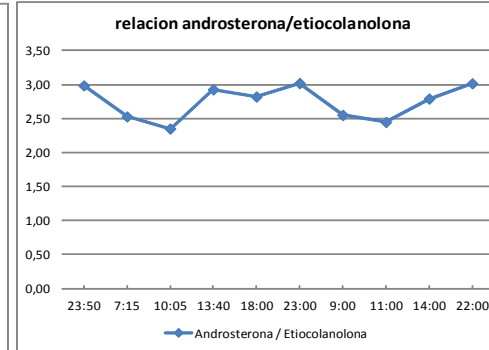
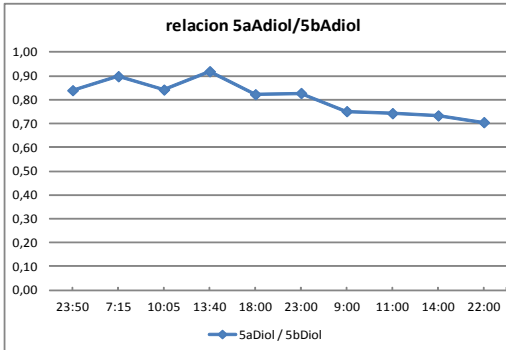
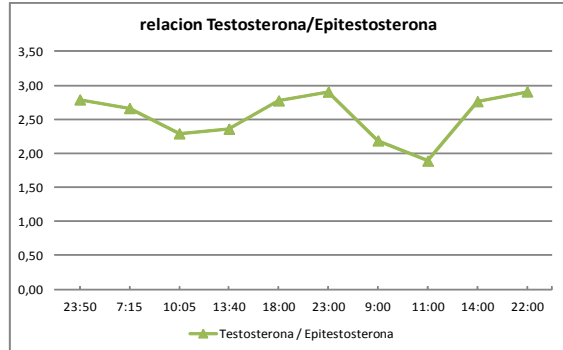
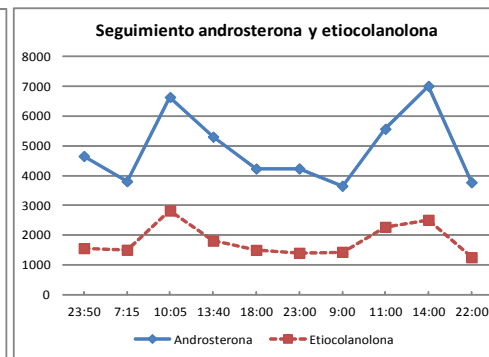
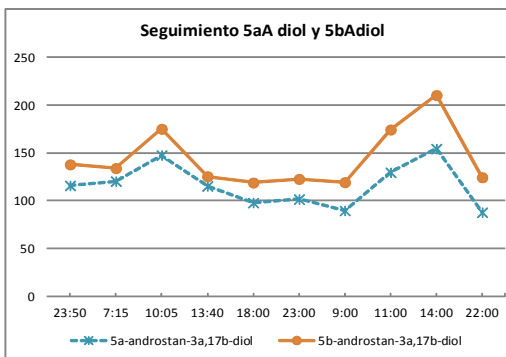
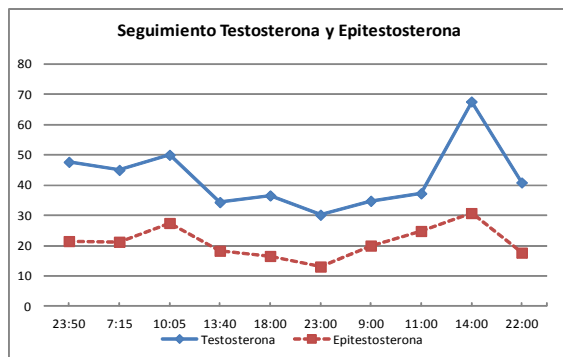
	media	CV
Testosterona	29,7	29%
Epitestosterona	37,4	32%
Androsterona	3506,4	25%
Etiocolanolona	3993,1	30%
5a-androstan-3a,17b-diol	62,6	26%
5b-androstan-3a,17b-diol	515,8	23%
Testosterona / Epitestosterona	0,9	12%
5aDiol / 5bDiol	0,1	19%
Androsterona / Etiocolanolona	0,9	19%
5aDiol / Epitestosterona	1,7	17%
Androsterona / Testosterona	121,5	19%

Individuo 15 ID DEPORTISTA 0
 deporte Baloncesto RAZA: 1 (cauc), 2 (negro), 3 (asiatico) 1 sexo (1 hombre) 2 (mujer) 1 edad 30 polimorfismo homo. Wt



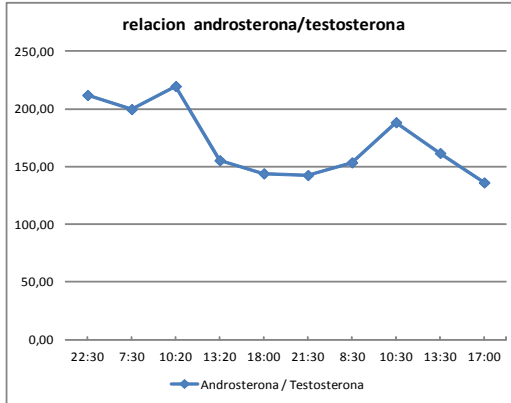
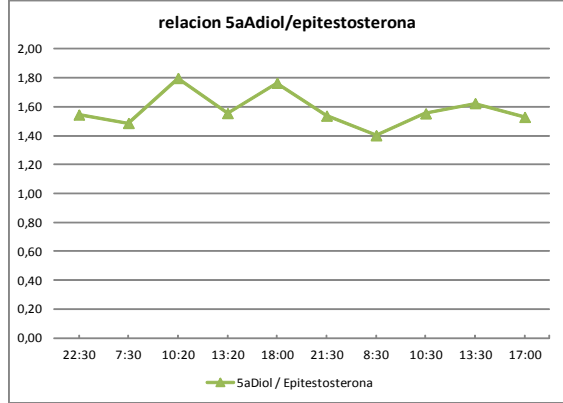
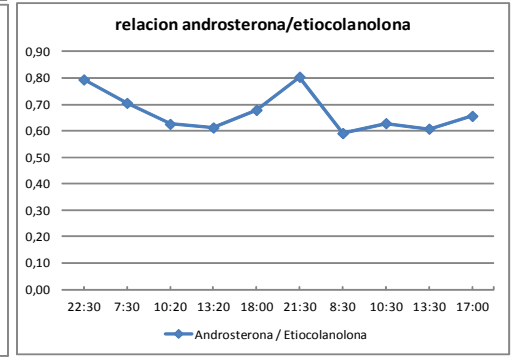
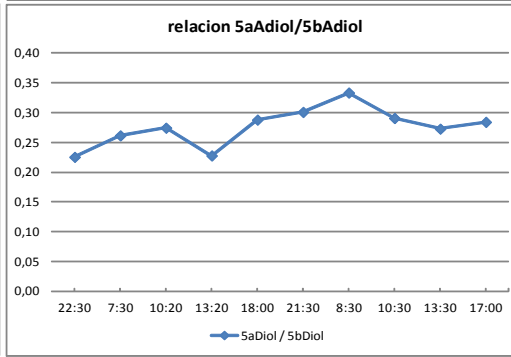
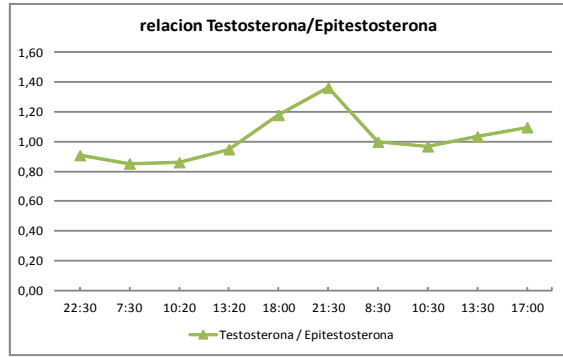
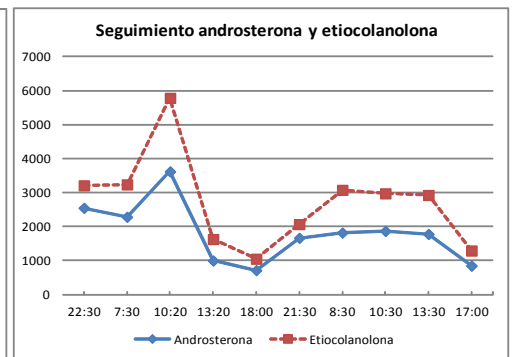
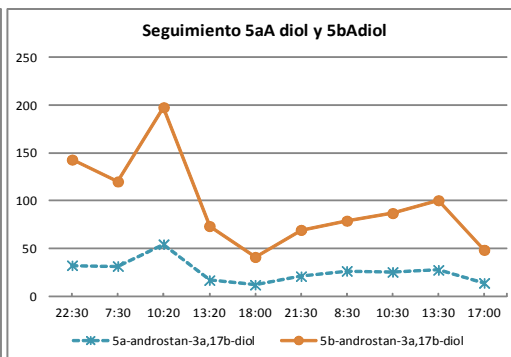
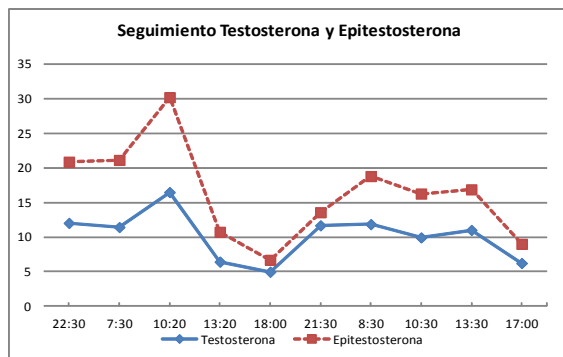
	media	CV
Testosterona	22,5	72%
Epitestosterona	15,4	70%
Androsterona	1933,6	71%
Etiocolanolona	2230,0	74%
5a-androstan-3a,17b-diol	29,9	71%
5b-androstan-3a,17b-diol	189,4	77%
Testosterona / Epitestosterona	1,6	10%
5aDiol / 5bDiol	0,2	21%
Androsterona / Etiocolanolona	0,9	18%
5aDiol / Epitestosterona	2,0	20%
Androsterona / Testosterona	84,1	18%

Individuo 16 ID DEPORTISTA 0
 deporte Baloncesto RAZA: 1 (cauc), 2 (negro), 3 (asiatico) 1 sexo (1 hombre) 2 (mujer) 1 edad 22 polimorfismo homo. Wt



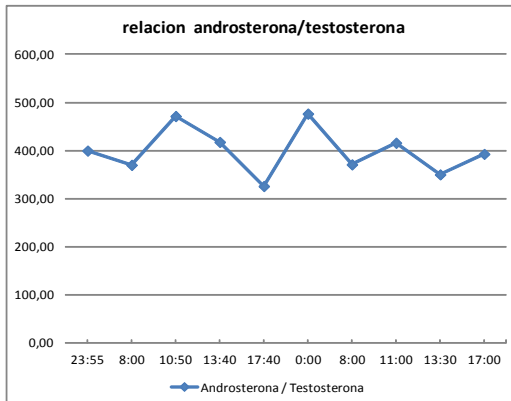
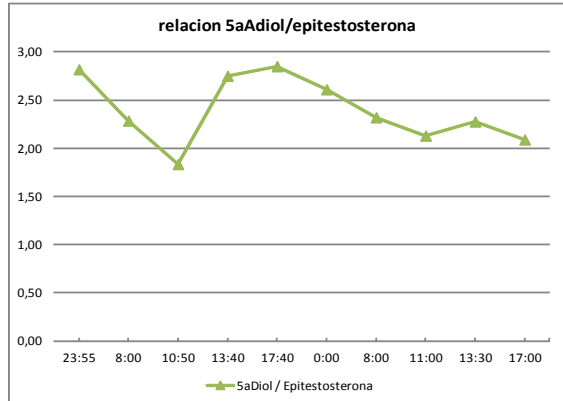
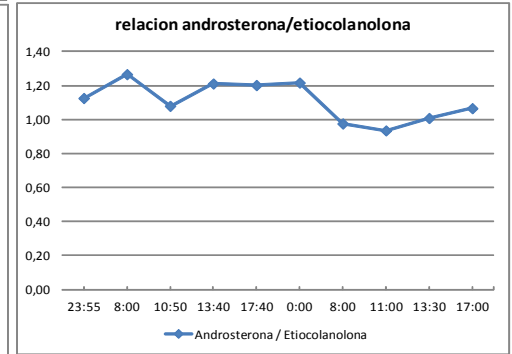
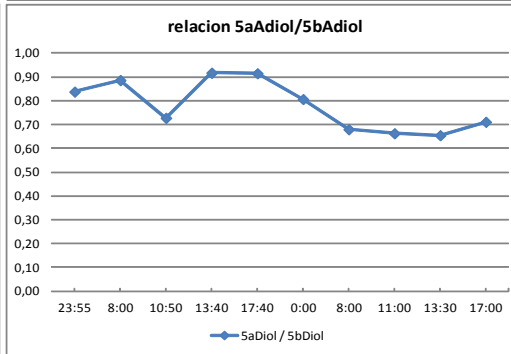
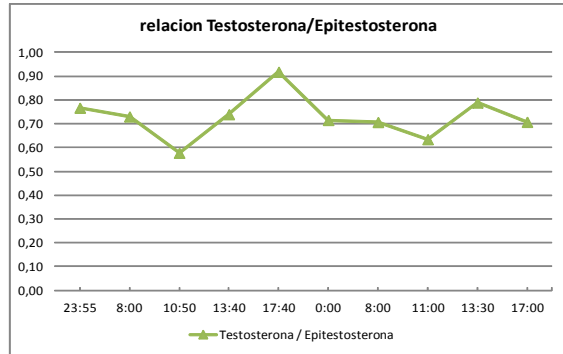
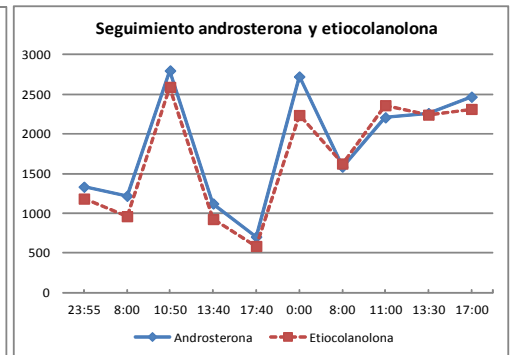
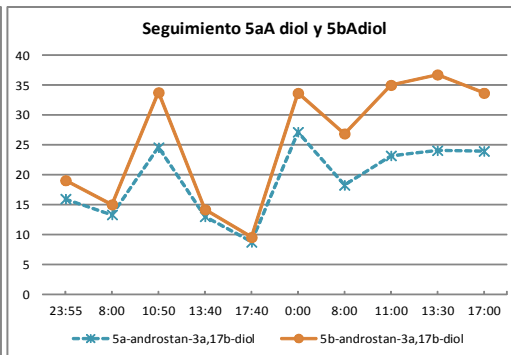
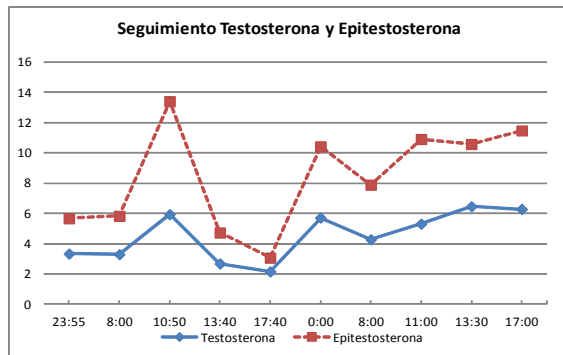
	media	CV
Testosterona	42,4	26%
Epitestosterona	21,1	25%
Androsterona	4888,9	25%
Etiocolanona	1807,1	30%
5a-androstan-3a,17b-diol	116,0	20%
5b-androstan-3a,17b-diol	144,2	22%
Testosterona / Epitestosterona	2,6	14%
5aDiol / 5bDiol	0,8	9%
Androsterona / Etiocolanona	2,7	21%
5aDiol / Epitestosterona	5,6	16%
Androsterona / Testosterona	117,6	21%

Individuo 17 ID DEPORTISTA 0
 deporte Baloncesto RAZA: 1 (cauc), 2 (negro), 3 (asiatico) 1 sexo (1 hombre) 2 (mujer) 2 edad 24 polimorfismo homo. Wt



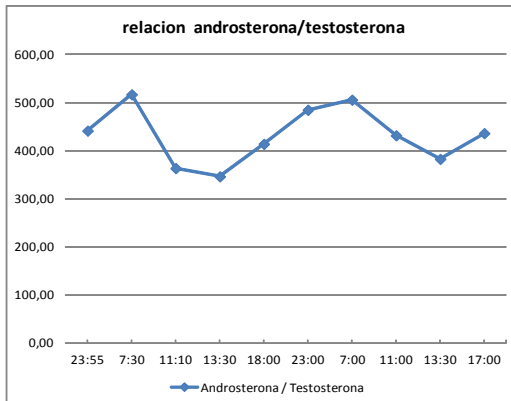
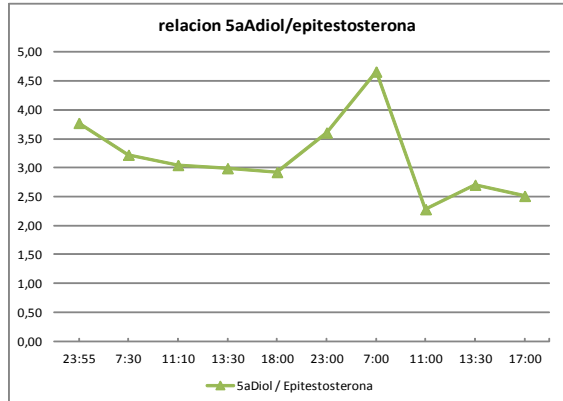
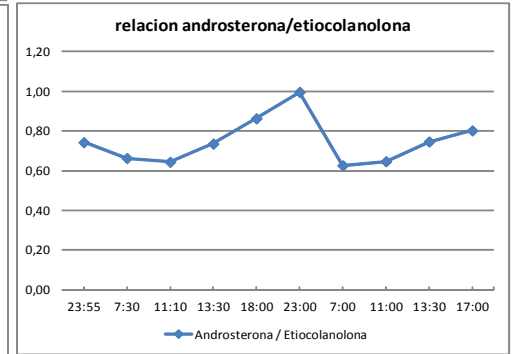
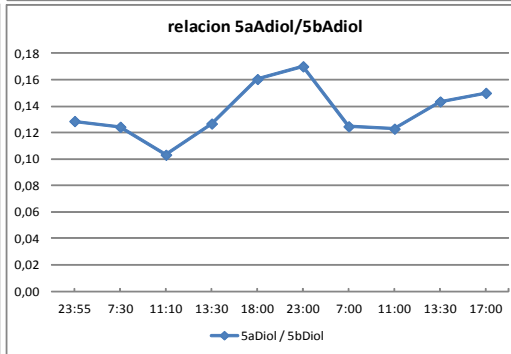
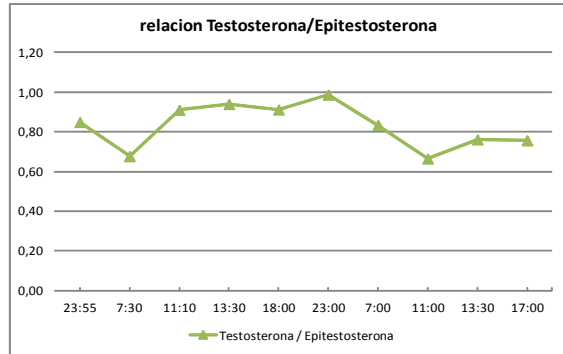
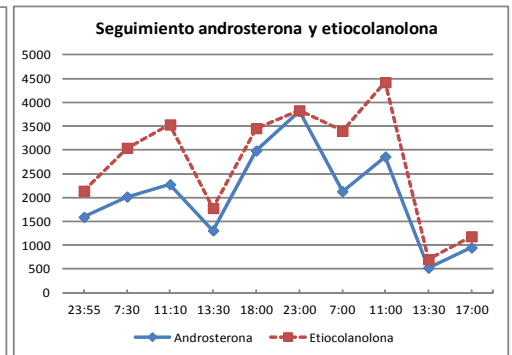
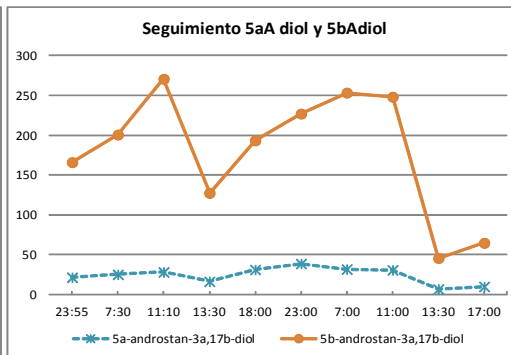
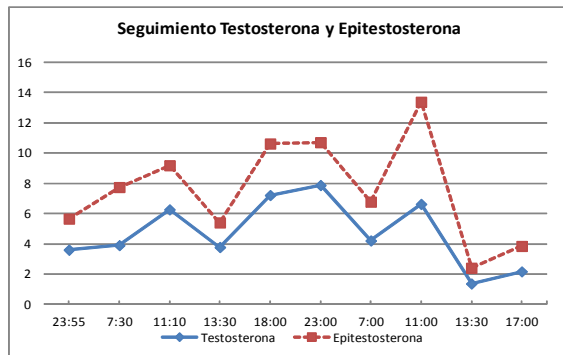
	media	CV
Testosterona	10,2	34%
Epitestosterona	16,4	42%
Androsterona	1815,4	48%
Etiocolanolona	2726,2	50%
5a-androstan-3a,17b-diol	26,0	47%
5b-androstan-3a,17b-diol	95,9	49%
Testosterona / Epitestosterona	1,0	15%
5aDiol / 5bDiol	0,3	12%
Androsterona / Etiocolanolona	0,7	18%
5aDiol / Epitestosterona	1,6	8%
Androsterona / Testosterona	171,3	18%

Individuo 18 ID DEPORTISTA 0
 deporte Baloncesto RAZA: 1 (cauc), 2 (negro), 3 (asiatico) 1 sexo (1 hombre) 2 (mujer) 2 edad 25 polimorfismo heterocigoto



	media	CV
Testosterona	4,5	35%
Epitestosterona	8,4	41%
Androsterona	1842,6	40%
Etiocolanolona	1703,0	43%
5a-androstan-3a,17b-diol	19,2	32%
5b-androstan-3a,17b-diol	25,8	40%
Testosterona / Epitestosterona	0,7	12%
5a diol / 5b diol	0,8	13%
Androsterona / Etiocolanolona	1,1	12%
5a diol / Epitestosterona	2,4	14%
Androsterona / Testosterona	398,8	12%

Individuo 19 ID DEPORTISTA 0
 deporte Baloncesto RAZA: 1 (cauc), 2 (negro), 3 (asiatico) 1 sexo (1 hombre) 2 (mujer) 2 edad 18 polimorfismo heterocigoto

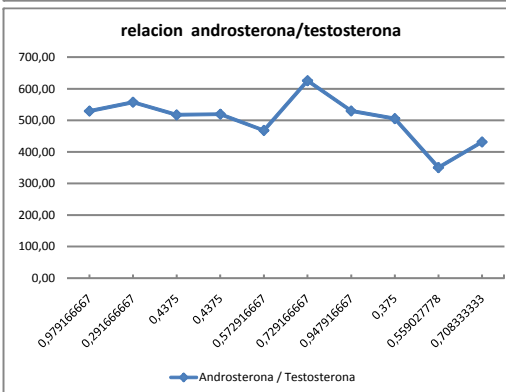
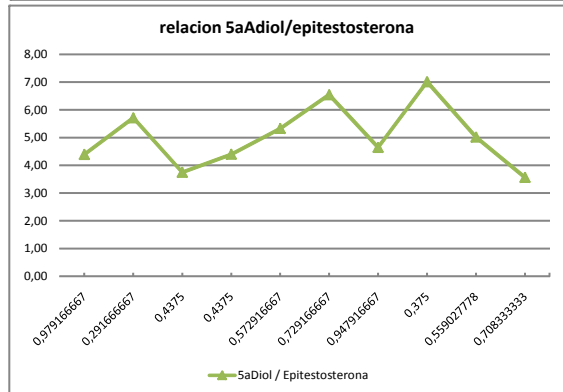
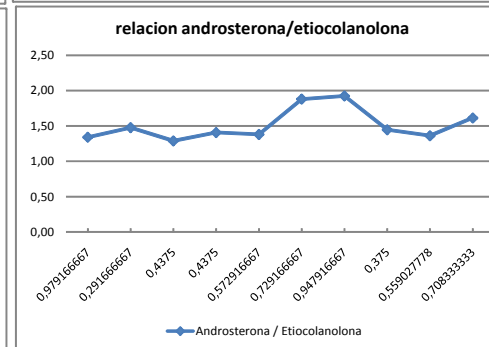
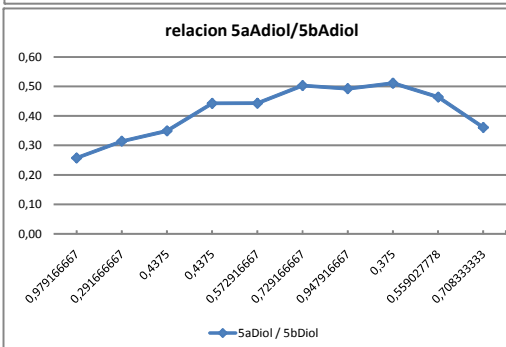
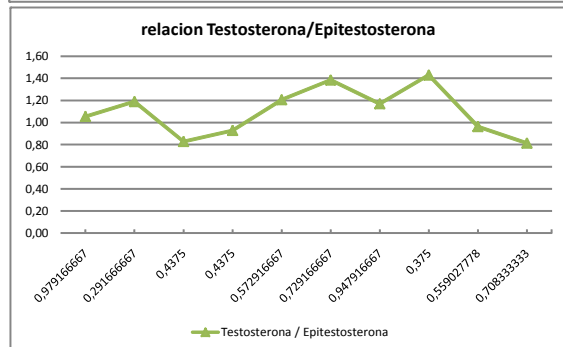
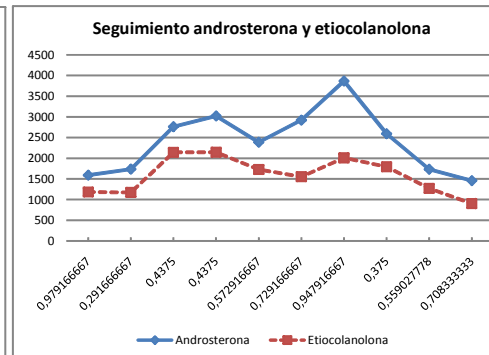
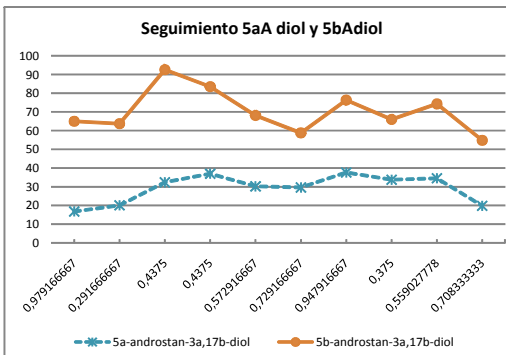
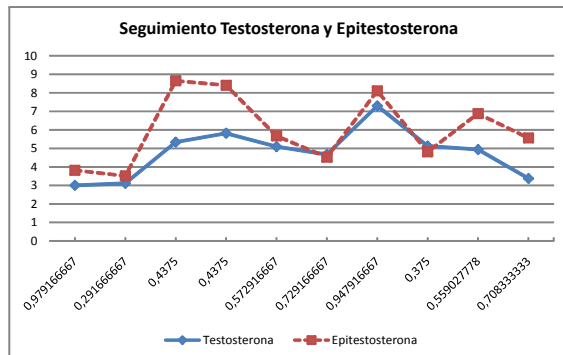


	media	CV
Testosterona	4,7	46%
Epitestosterona	7,6	45%
Androsterona	2046,2	49%
Etiocolanolona	2748,6	45%
5a-androstan-3a,17b-diol	23,8	43%
5b-androstan-3a,17b-diol	179,7	44%
Testosterona / Epitestosterona	0,8	13%
5aDiol / 5bDiol	0,1	15%
Androsterona / Etiocolanolona	0,7	13%
5aDiol / Epitestosterona	3,2	22%
Androsterona / Testosterona	432,1	13%

Individuo 20 ID DEPORTISTA

deporte Baloncesto RAZA: 1 (cauc), 2 (negro), 3 (asiatico) 1 sexo (1 hombre) 2 (mujer) 2

edad 19 polimorfismo homo. Wt

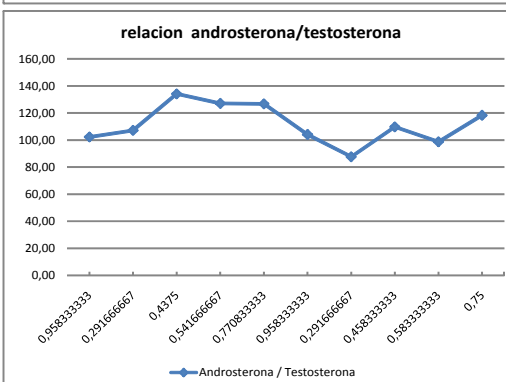
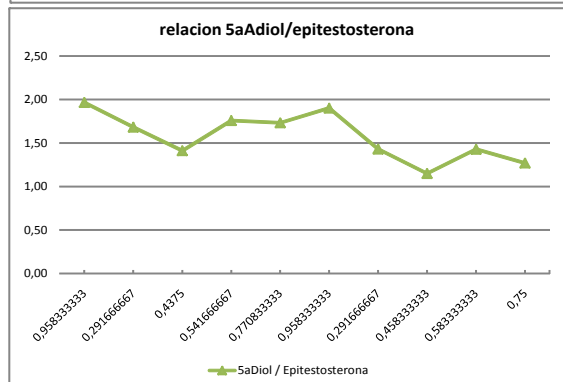
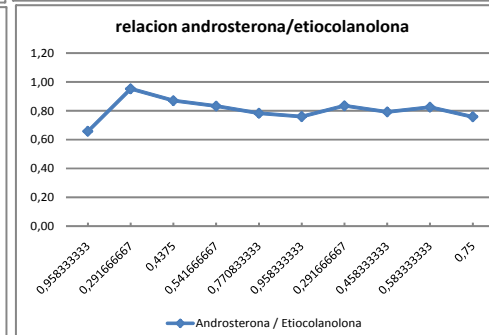
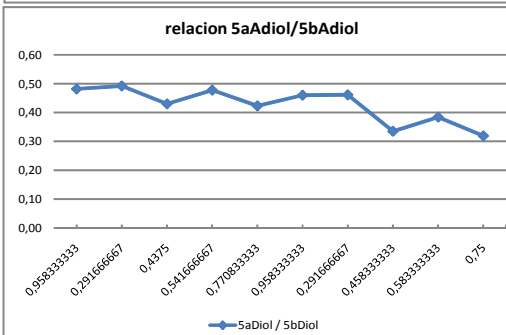
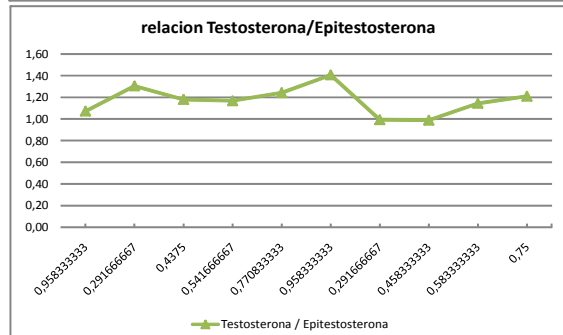
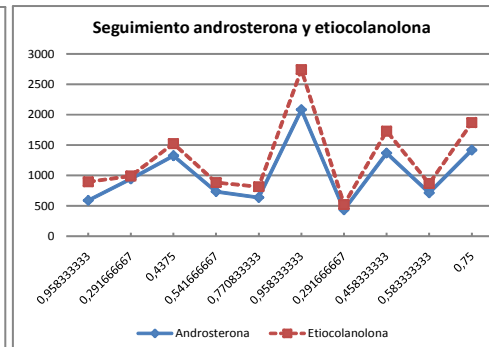
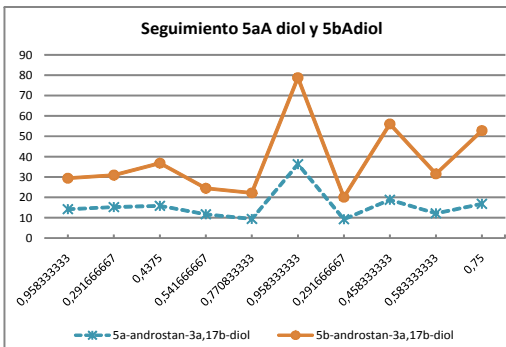
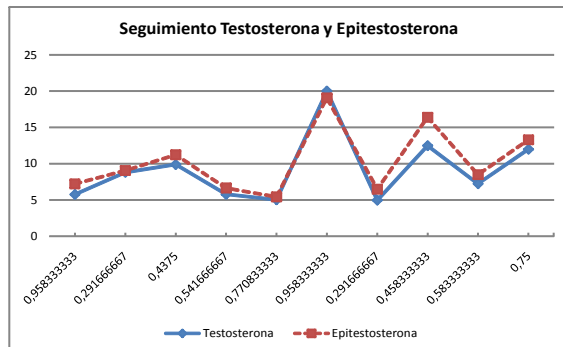


	media	CV
Testosterona	4,8	28%
Epitestosterona	6,0	32%
Androsterona	2407,6	32%
Etiocolanolona	1591,1	28%
5a-androstan-3a,17b-diol	29,2	26%
5b-androstan-3a,17b-diol	70,3	16%
Testosterona / Epitestosterona	1,1	20%
5aDiol / 5bDiol	0,4	21%
Androsterona / Etiocolanolona	1,5	15%
5aDiol / Epitestosterona	5,0	22%
Androsterona / Testosterona	503,6	15%

Individuo 21 ID DEPORTISTA

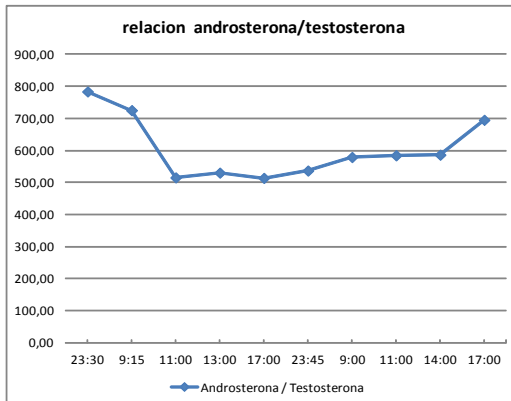
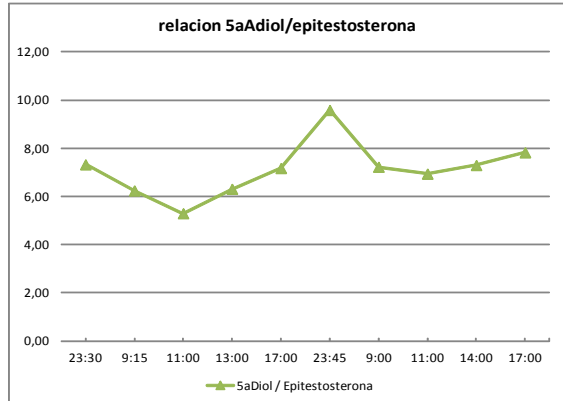
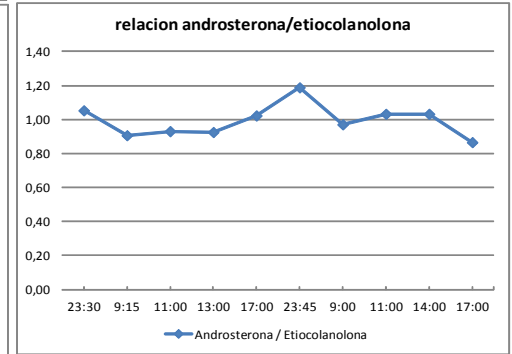
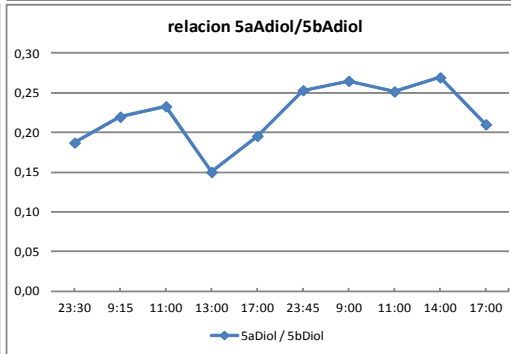
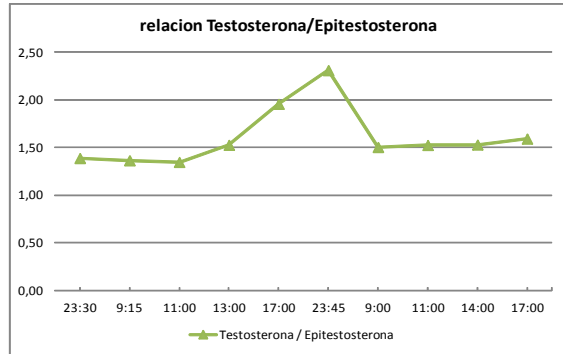
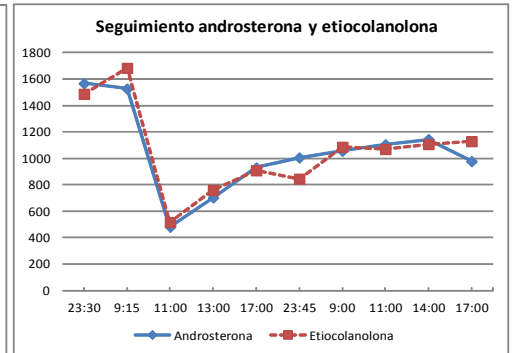
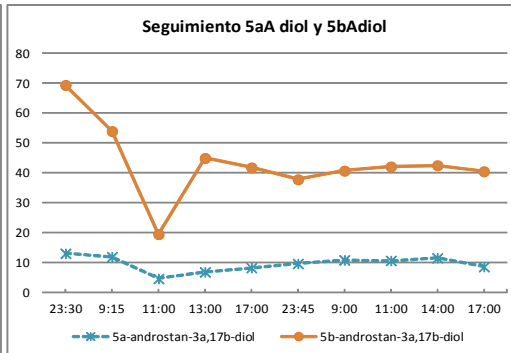
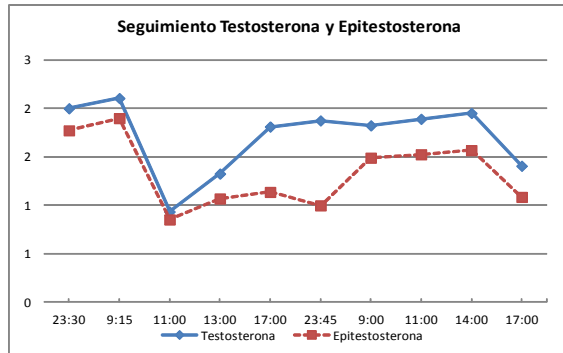
deporte Baloncesto RAZA: 1 (cauc), 2 (negro), 3 (asiatico) 1 sexo (1 hombre) 2 (mujer) 2

edad 22 polimorfismo homo. Wt



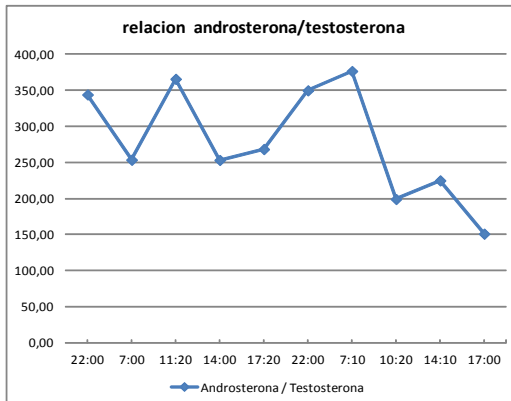
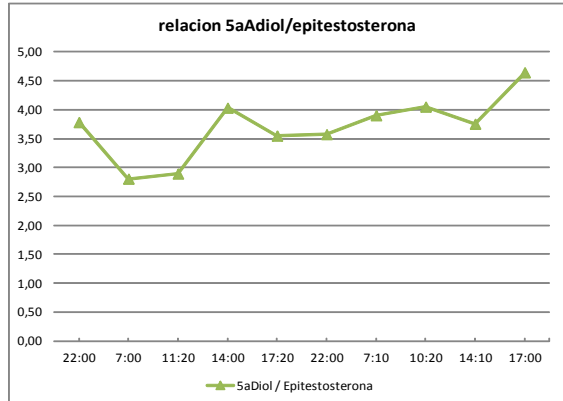
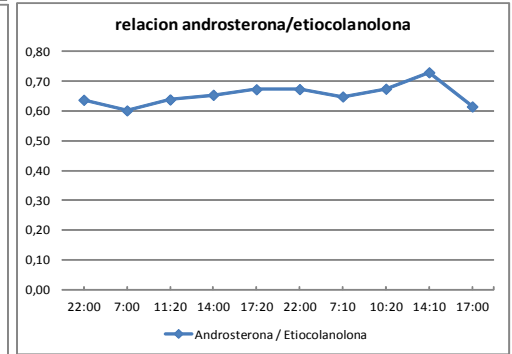
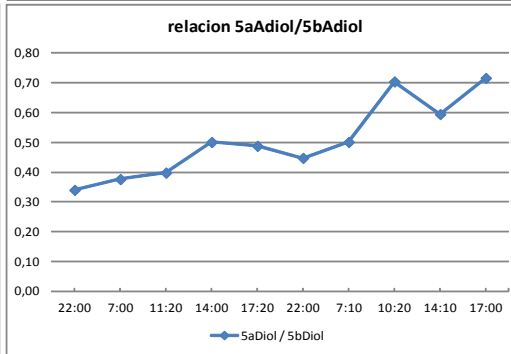
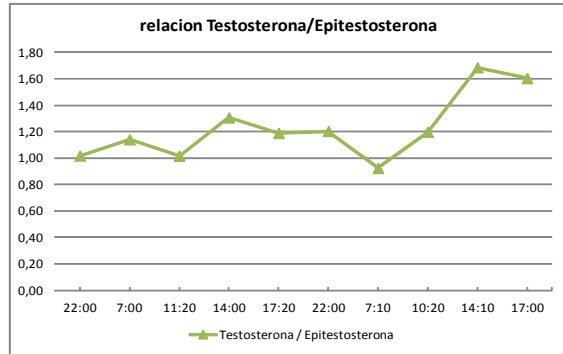
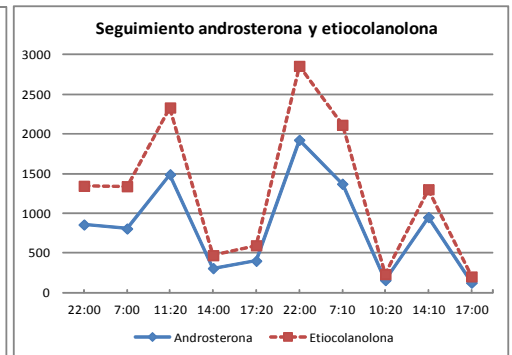
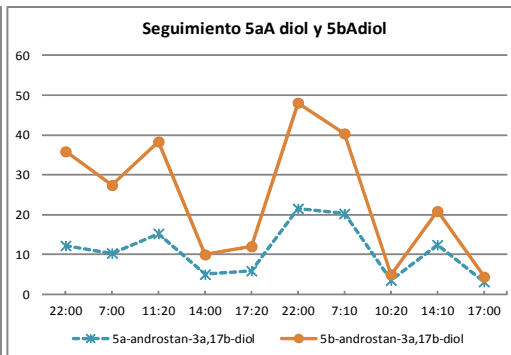
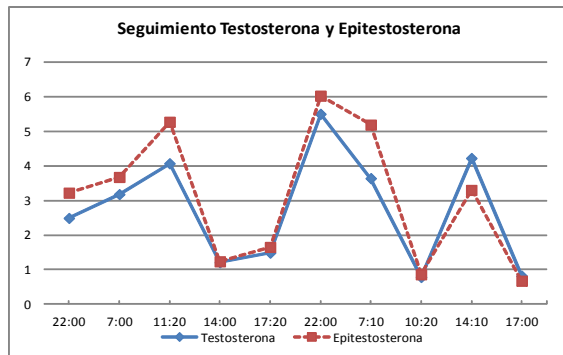
	media	CV
Testosterona	9,2	51%
Epitestosterona	10,3	45%
Androsterona	1025,0	50%
Etiocolanolona	1283,2	53%
5a-androstan-3a,17b-diol	16,0	49%
5b-androstan-3a,17b-diol	38,3	49%
Testosterona / Epitestosterona	1,2	11%
5aDiol / 5bDiol	0,4	14%
Androsterona / Etiocolanolona	0,8	13%
5aDiol / Epitestosterona	1,6	17%
Androsterona / Testosterona	111,6	13%

Individuo 22 ID DEPORTISTA 0
 deporte Baloncesto RAZA: 1 (cauc), 2 (negro), 3 (asiatico) 1 sexo (1 hombre) 2 (mujer) 2 edad 21 polimorfismo heterocigoto



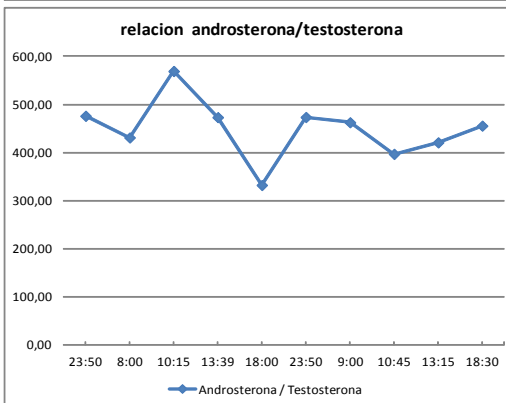
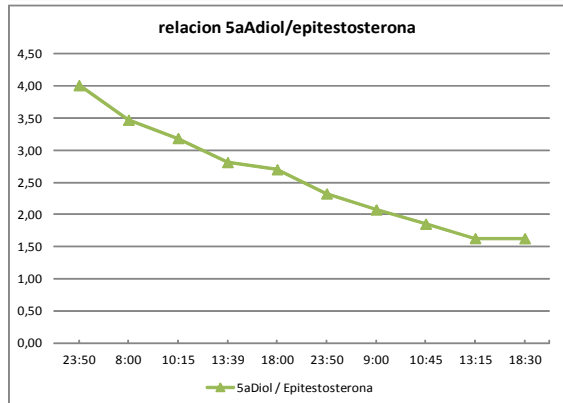
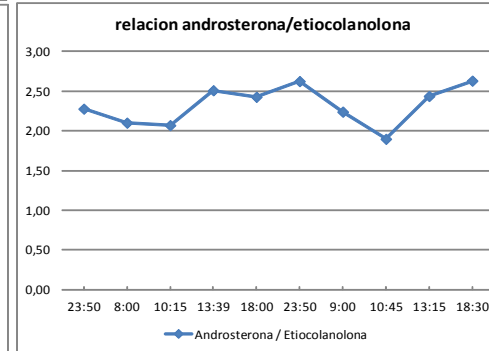
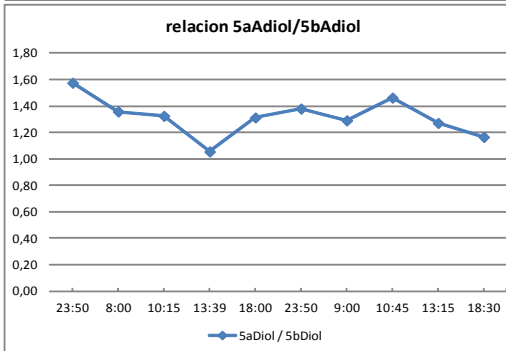
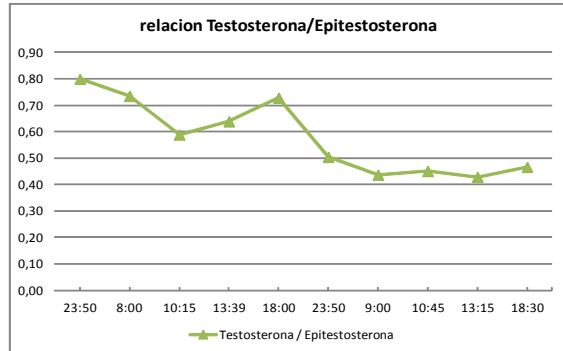
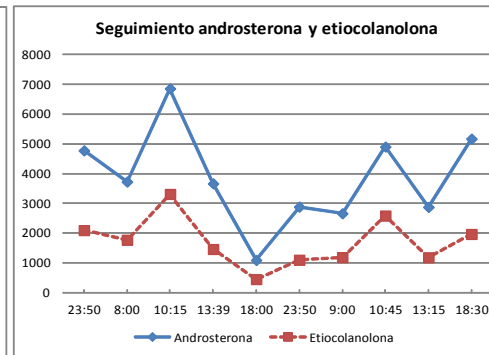
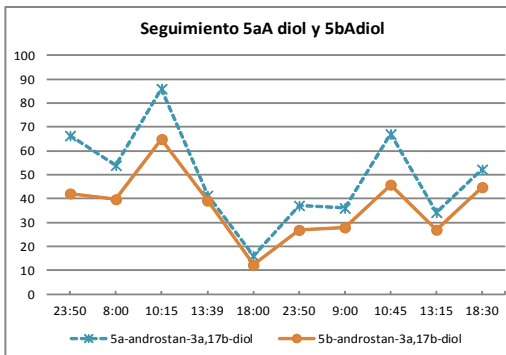
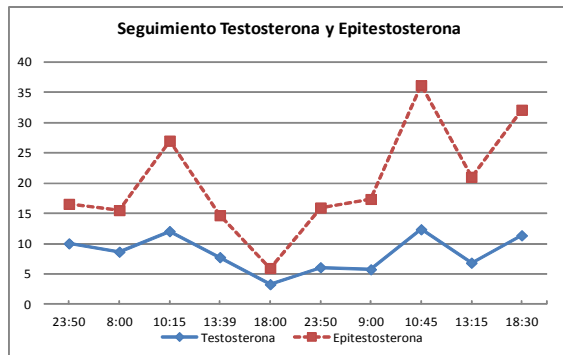
	media	CV
Testosterona	1,7	22%
Epitestosterona	1,3	27%
Androsterona	1050,1	31%
Etiocolanolona	1059,7	32%
5a-androstan-3a,17b-diol	9,5	27%
5b-androstan-3a,17b-diol	43,3	29%
Testosterona / Epitestosterona	1,6	19%
5aDiol / 5bDiol	0,2	17%
Androsterona / Etiocolanolona	1,0	16%
5aDiol / Epitestosterona	7,1	16%
Androsterona / Testosterona	604,9	16%

Individuo **23** ID DEPORTISTA **0**
 deporte **Baloncesto** RAZA: **1 (cauc), 2 (negro), 3 (asiatico)** **1** sexo **(1 hombre) 2 (mujer)** **2** edad **28** polimorfismo **heterocigoto**



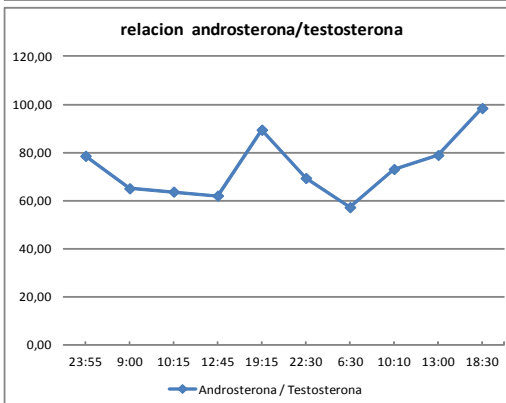
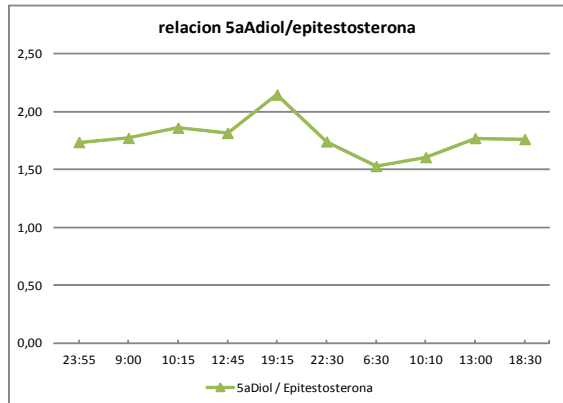
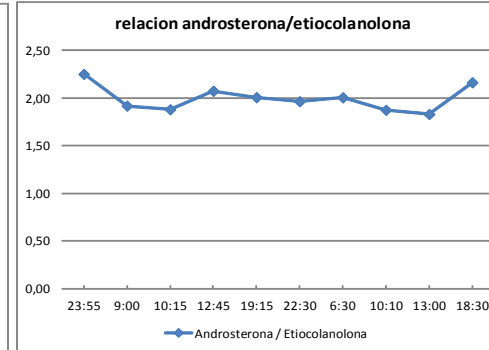
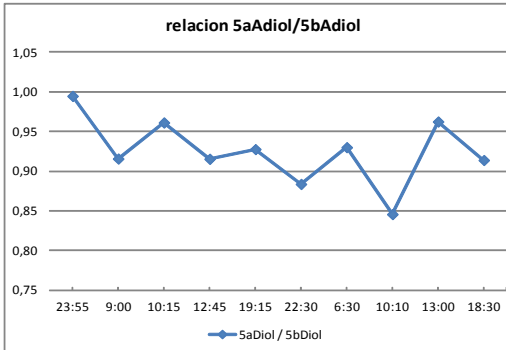
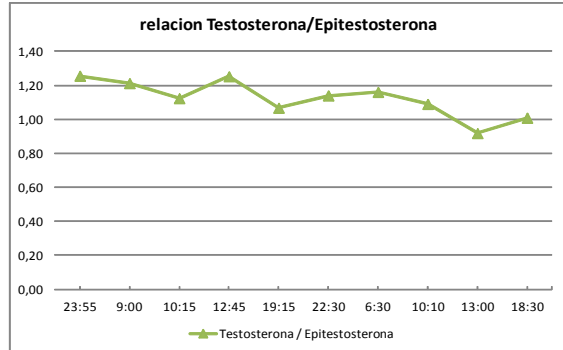
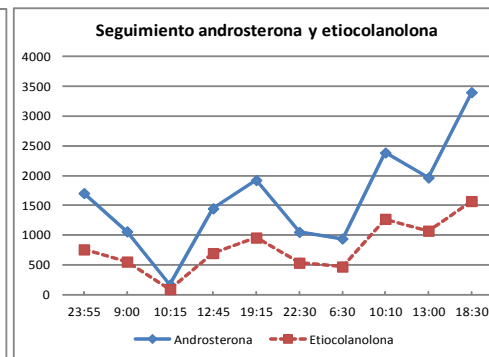
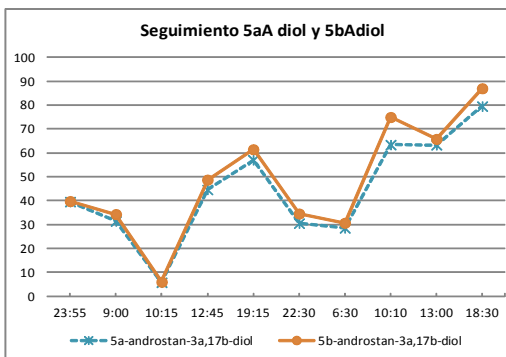
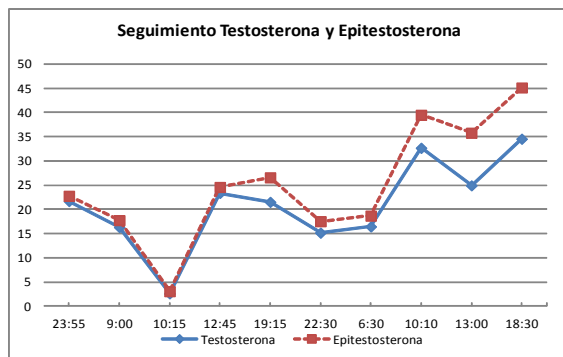
	media	CV
Testosterona	2,7	60%
Epitestosterona	3,1	63%
Androsterona	838,5	73%
Etiocolanolona	1278,5	72%
5a-androstan-3a,17b-diol	10,9	61%
5b-androstan-3a,17b-diol	24,2	66%
Testosterona / Epitestosterona	1,2	20%
5aDiol / 5bDiol	0,5	26%
Androsterona / Etiocolanolona	0,7	28%
5aDiol / Epitestosterona	3,7	15%
Androsterona / Testosterona	278,7	28%

Individuo 24 ID DEPORTISTA 0
 deporte Baloncesto RAZA: 1 (cauc), 2 (negro), 3 (asiatico) 1 sexo (1 hombre) 2 (mujer) 2 edad 19 polimorfismo homo. Wt



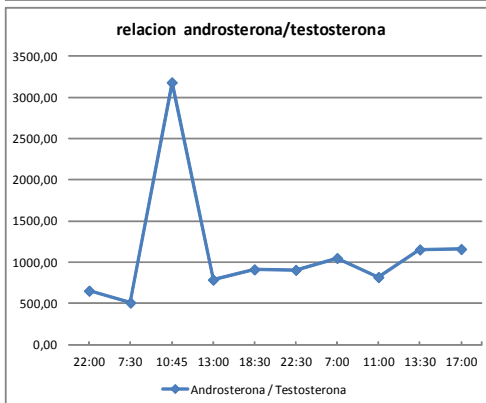
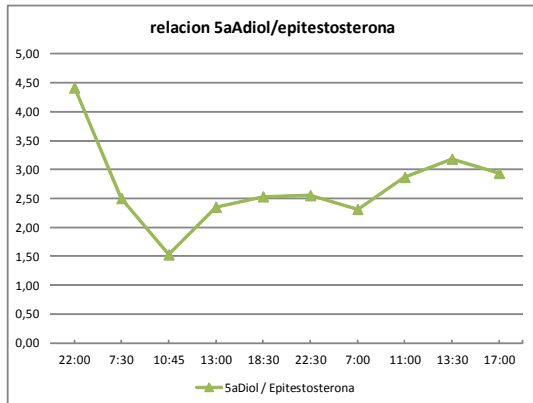
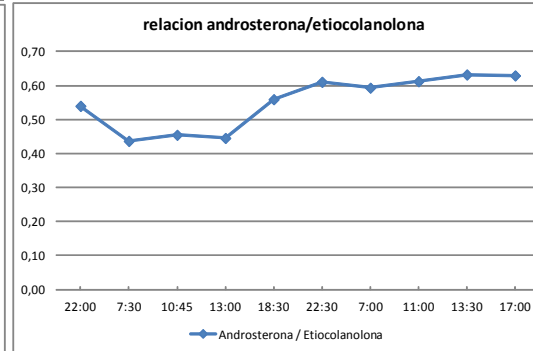
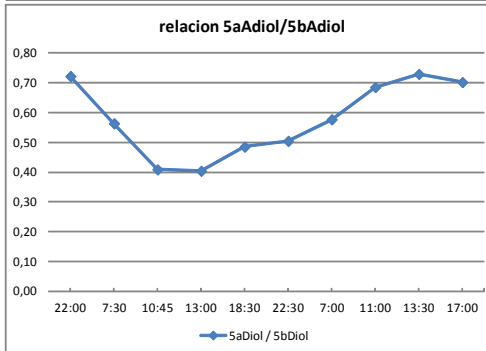
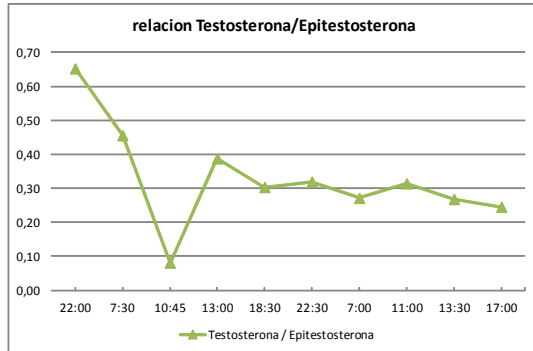
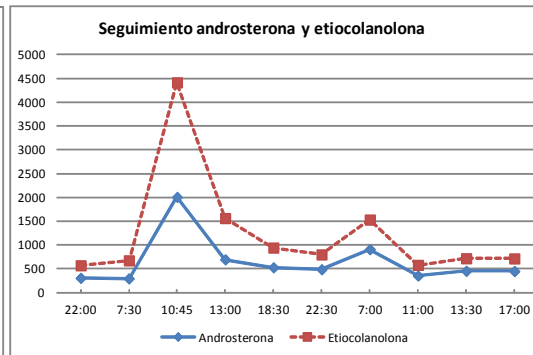
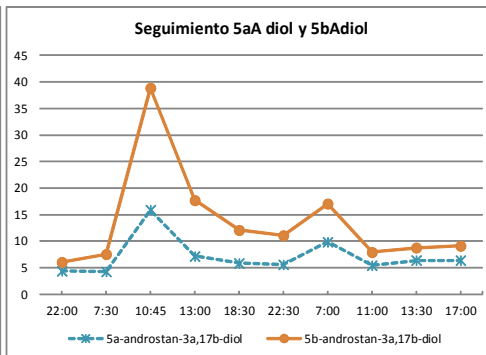
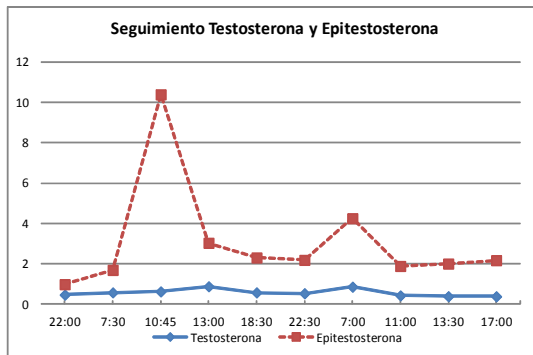
	media	CV
Testosterona	8,4	36%
Epitestosterona	20,2	45%
Androsterona	3862,6	42%
Etiocolanolona	1710,6	48%
5a-androstan-3a,17b-diol	49,0	41%
5b-androstan-3a,17b-diol	37,1	39%
Testosterona / Epitestosterona	0,6	24%
5aDiol / 5bDiol	1,3	11%
Androsterona / Etiocolanolona	2,3	14%
5aDiol / Epitestosterona	2,6	32%
Androsterona / Testosterona	448,9	14%

Individuo 25 ID DEPORTISTA 0
 deporte Baloncesto RAZA: 1 (cauc), 2 (negro), 3 (asiatico) 1 sexo (1 hombre) 2 (mujer) 1 edad 21 polimorfismo heterocigoto



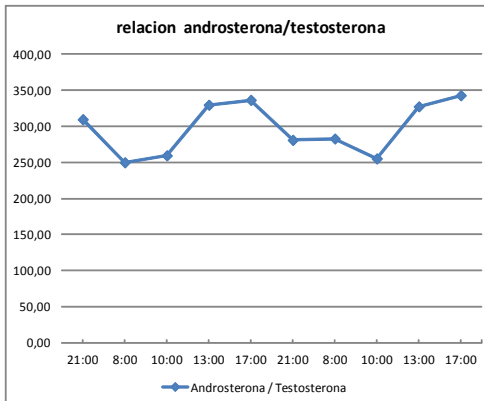
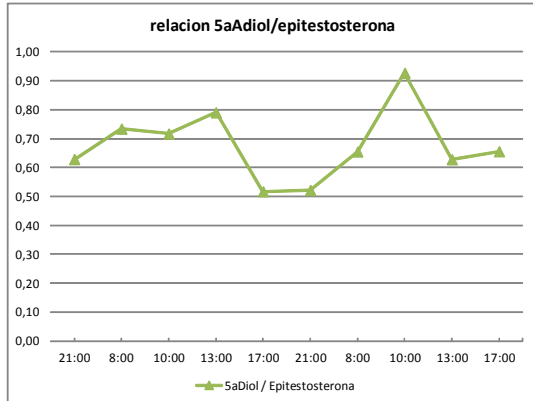
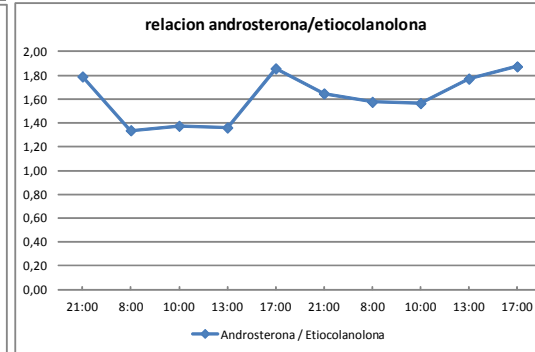
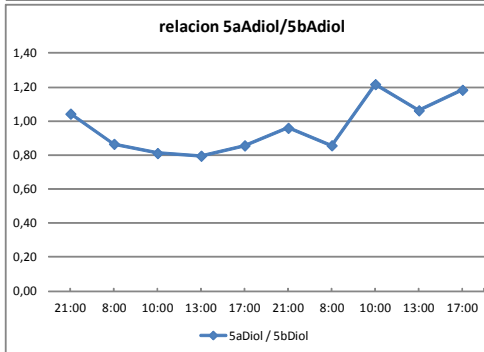
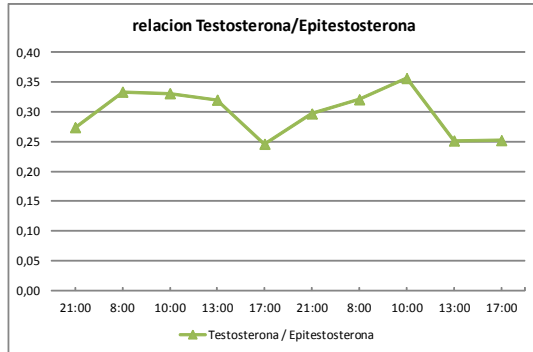
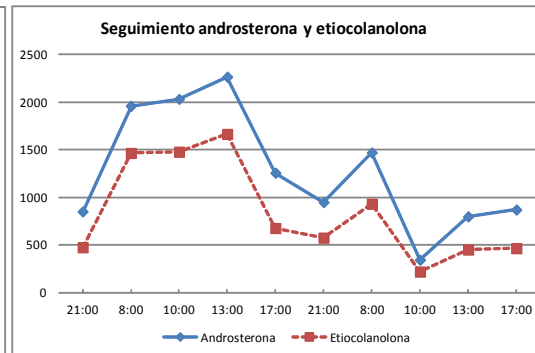
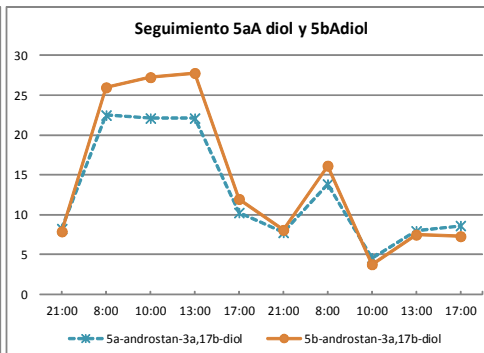
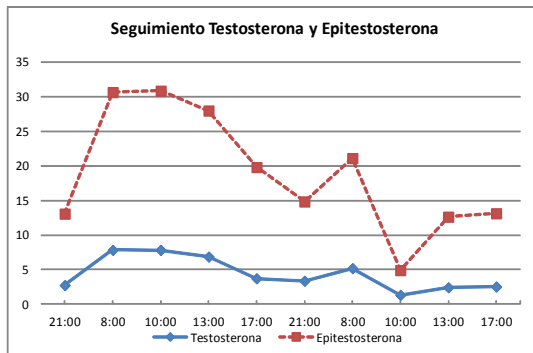
	media	CV
Testosterona	20,9	44%
Epitestosterona	25,1	49%
Androsterona	1604,9	56%
Etiocolanolona	797,0	54%
5a-androstan-3a,17b-diol	44,4	49%
5b-androstan-3a,17b-diol	48,3	50%
Testosterona / Epitestosterona	1,1	10%
5aDiol / 5bDiol	0,9	5%
Androsterona / Etiocolanolona	2,0	18%
5aDiol / Epitestosterona	1,8	9%
Androsterona / Testosterona	73,5	18%

Individuo 26 ID DEPORTISTA 0
 deporte Baloncesto RAZA: 1 (cauc), 2 (negro), 3 (asiatico) 1 sexo (1 hombre) 2 (mujer) 2 edad 19 polimorfismo homo. Mutado



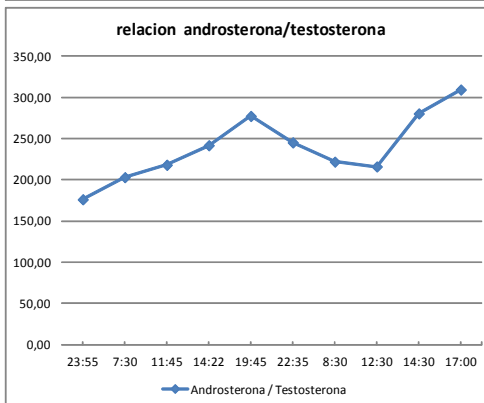
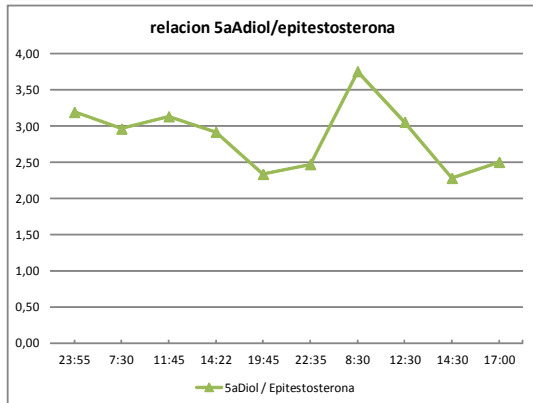
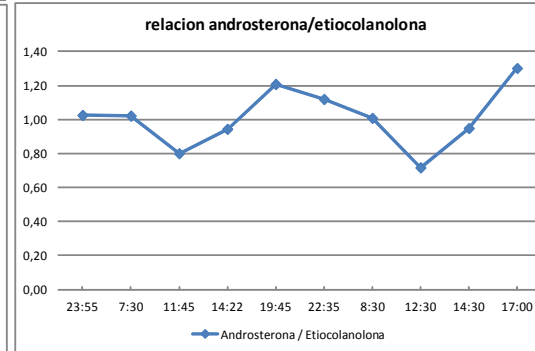
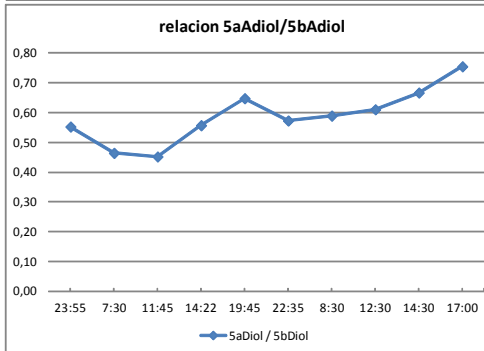
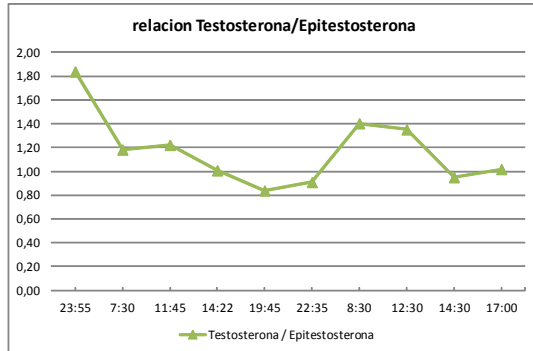
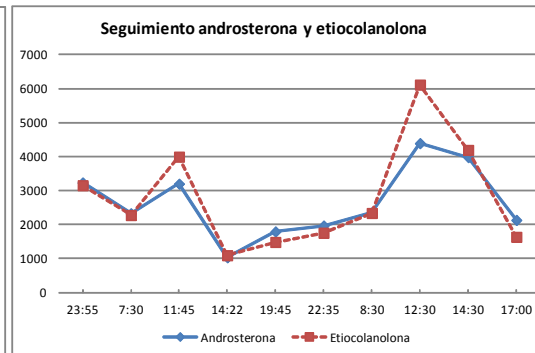
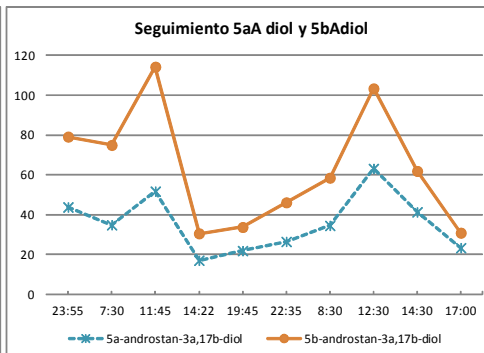
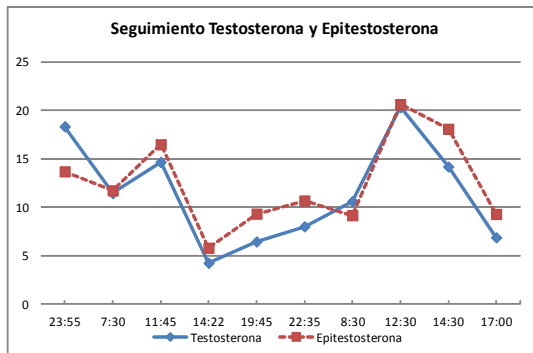
	media	CV
Testosterona	0,6	31%
Epitestosterona	3,1	87%
Androsterona	649,1	79%
Etiocolanolona	1250,9	93%
5a-androstan-3a,17b-diol	7,1	49%
5b-androstan-3a,17b-diol	13,6	71%
Testosterona / Epitestosterona	0,3	45%
5aDiol / 5bDiol	0,6	22%
Androsterona / Etiocolanolona	0,6	68%
5aDiol / Epitestosterona	2,7	27%
Androsterona / Testosterona	1112,9	68%

Individuo 27 ID DEPORTISTA 0
 deporte Baloncesto RAZA: 1 (cauc), 2 (negro), 3 (asiatico) 1 sexo (1 hombre) 2 (mujer) 2 edad 24 polimorfismo homo. Wt



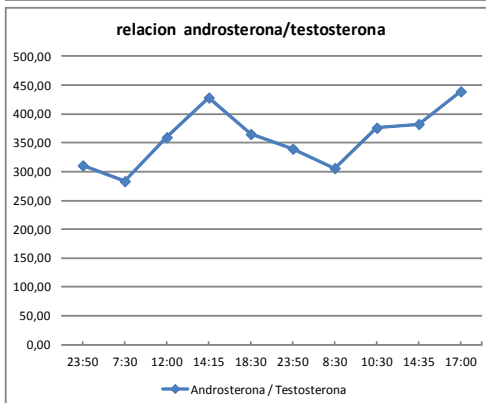
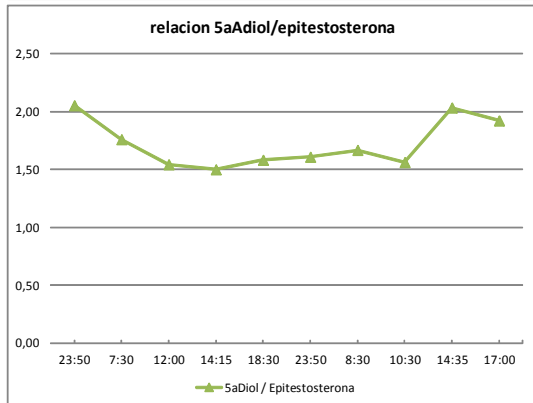
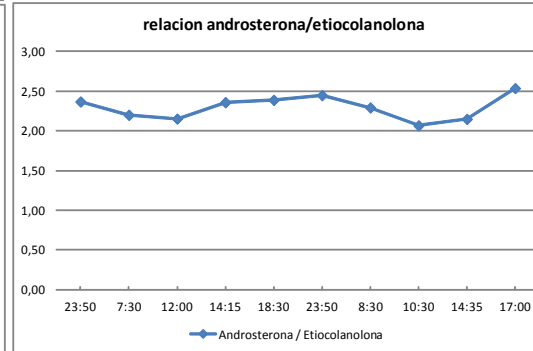
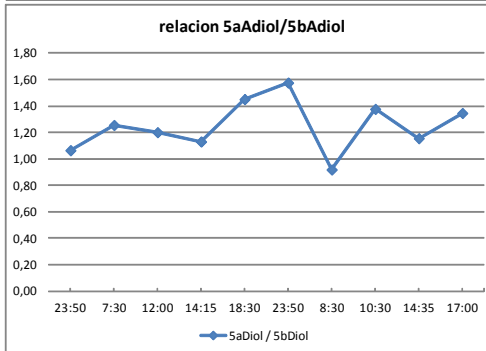
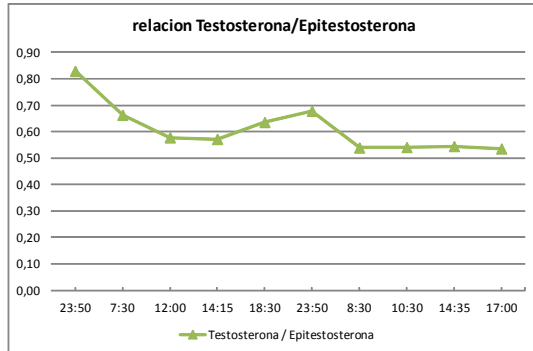
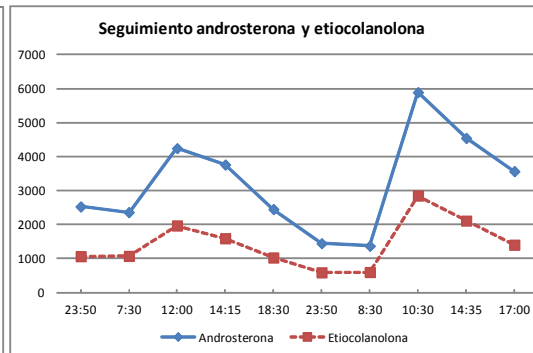
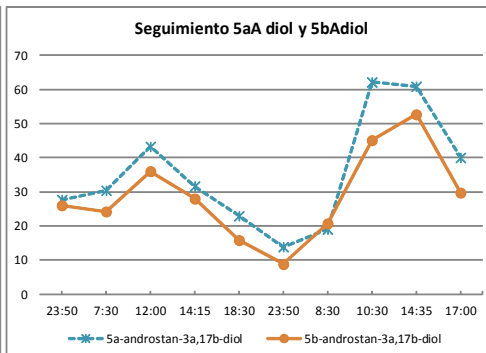
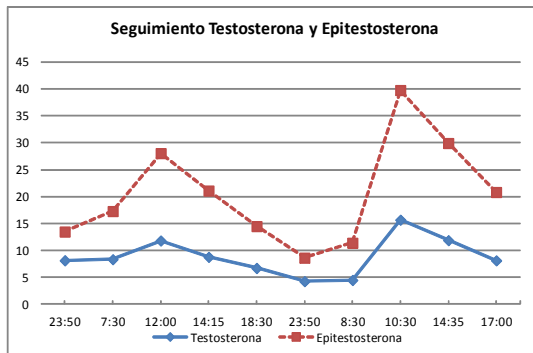
	media	CV
Testosterona	4,4	54%
Epitestosterona	18,9	46%
Androsterona	1280,8	49%
Etiocolanolona	840,9	61%
5a-androstan-3a,17b-diol	12,8	54%
5b-androstan-3a,17b-diol	14,4	65%
Testosterona / Epitestosterona	0,3	13%
5a diol / 5b diol	1,0	16%
Androsterona / Etiocolanolona	1,6	12%
5a diol / Epitestosterona	0,7	18%
Androsterona / Testosterona	297,6	12%

Individuo **28** ID DEPORTISTA **0**
 deporte **Baloncesto** RAZA: **1 (cauc), 2 (negro), 3 (asiatico)** **1** sexo **(1 hombre) 2 (mujer)** **2** edad **21** polimorfismo **homo. Wt**



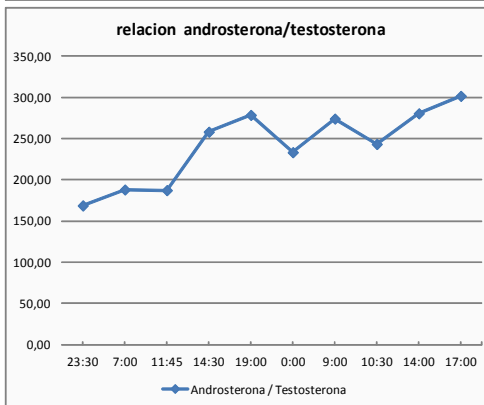
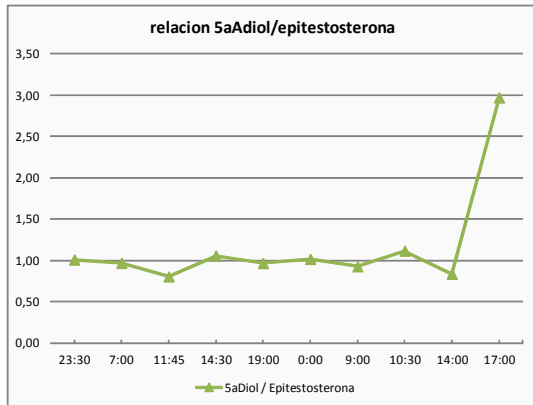
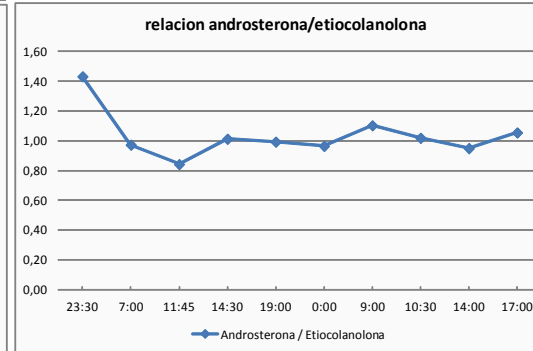
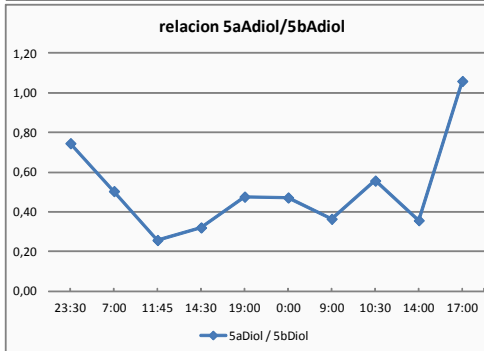
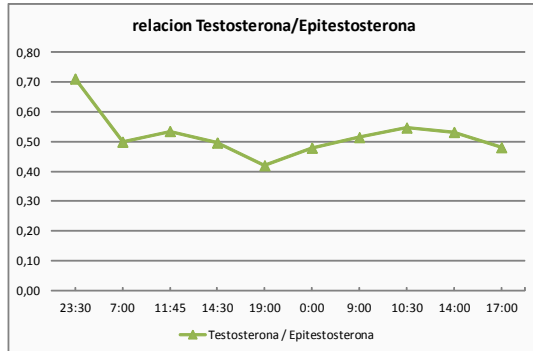
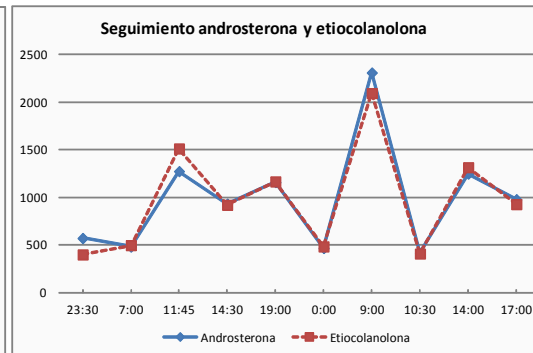
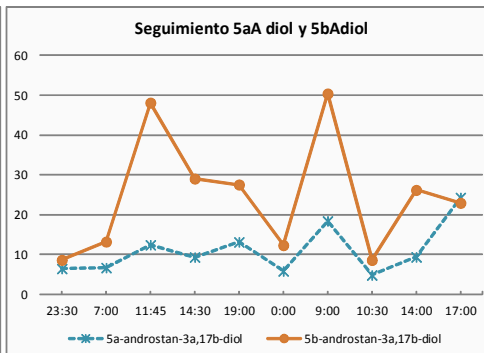
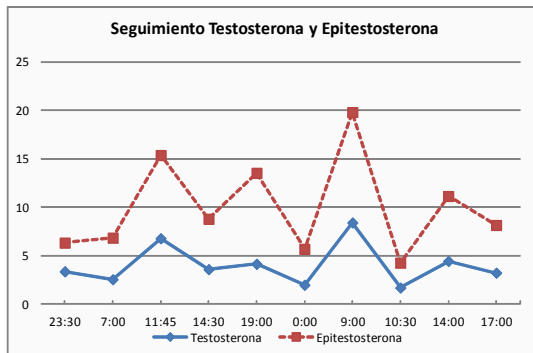
	media	CV
Testosterona	11,5	46%
Epitestosterona	12,5	37%
Androsterona	2643,2	39%
Etiocolanolona	2804,9	56%
5a-androstan-3a,17b-diol	35,8	40%
5b-androstan-3a,17b-diol	63,3	47%
Testosterona / Epitestosterona	1,2	26%
5aDiol / 5bDiol	0,6	15%
Androsterona / Etiocolanolona	1,0	17%
5aDiol / Epitestosterona	2,9	16%
Androsterona / Testosterona	239,0	17%

Individuo 29 ID DEPORTISTA 0
 deporte Baloncesto RAZA: 1 (cauc), 2 (negro), 3 (asiatico) 1 sexo (1 hombre) 2 (mujer) 2 edad 20 polimorfismo homo. Wt



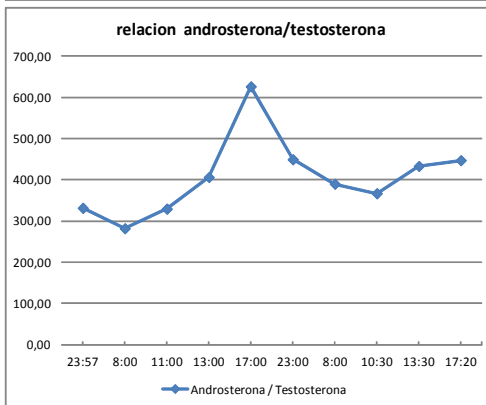
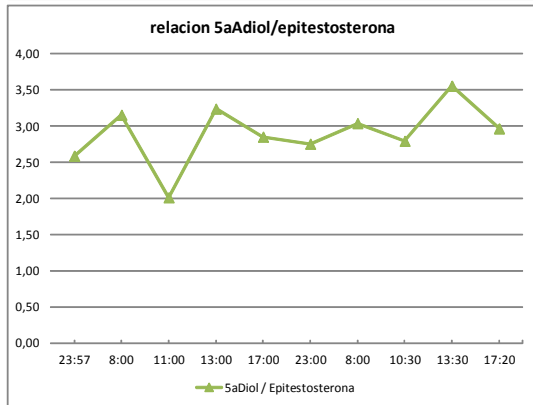
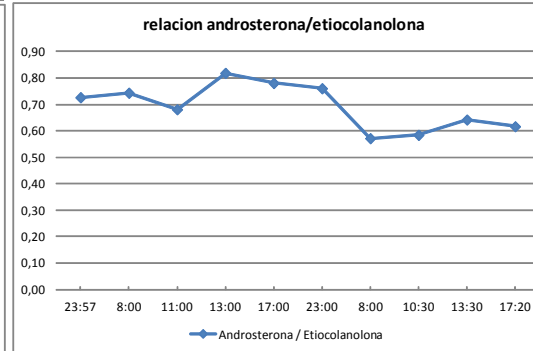
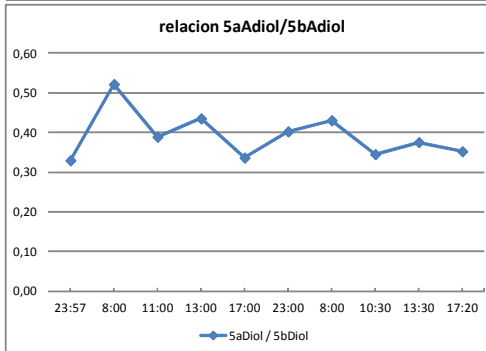
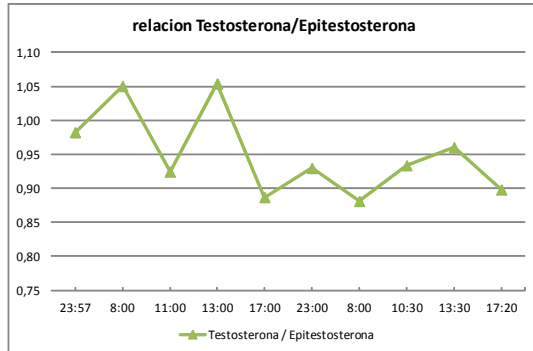
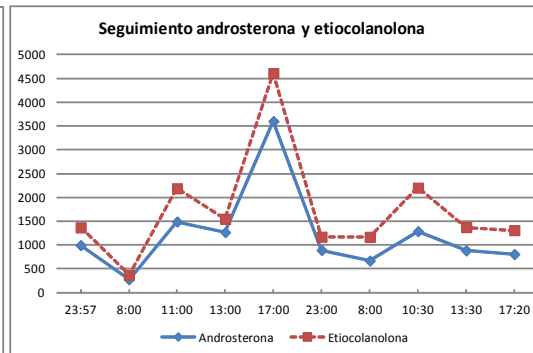
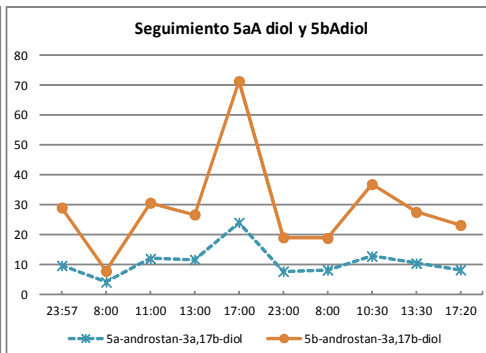
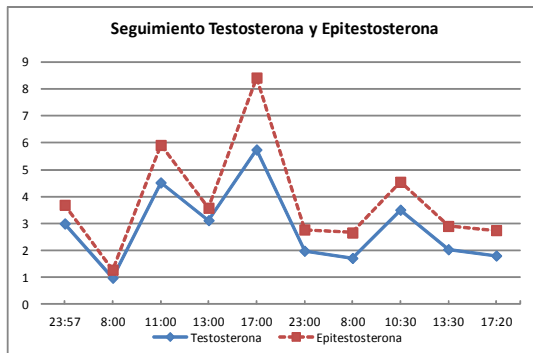
	media	CV
Testosterona	8,8	40%
Epitestosterona	20,5	47%
Androsterona	3218,5	45%
Etiocolanolona	1429,3	50%
5a-androstan-3a,17b-diol	35,2	47%
5b-androstan-3a,17b-diol	28,7	46%
Testosterona / Epitestosterona	0,6	15%
5aDiol / 5bDiol	1,2	16%
Androsterona / Etiocolanolona	2,3	14%
5aDiol / Epitestosterona	1,7	12%
Androsterona / Testosterona	358,9	14%

Individuo 30 ID DEPORTISTA 0
 deporte Baloncesto RAZA: 1 (cauc), 2 (negro), 3 (asiatico) 1 sexo (1 hombre) 2 (mujer) 2 edad 20 polimorfismo heterocigoto



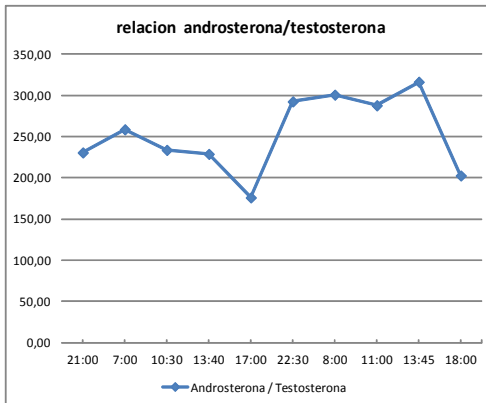
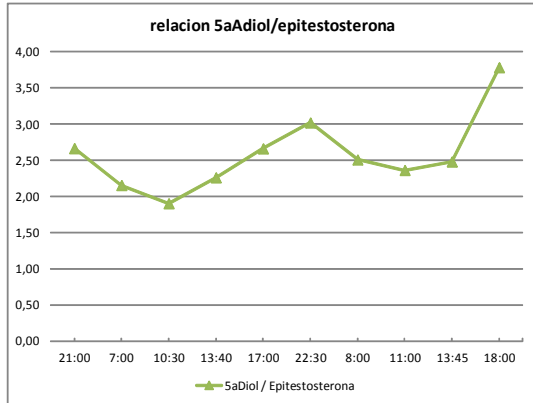
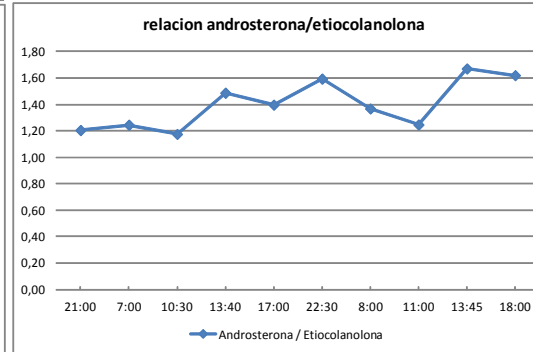
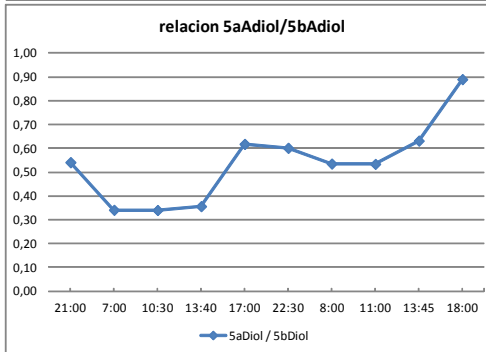
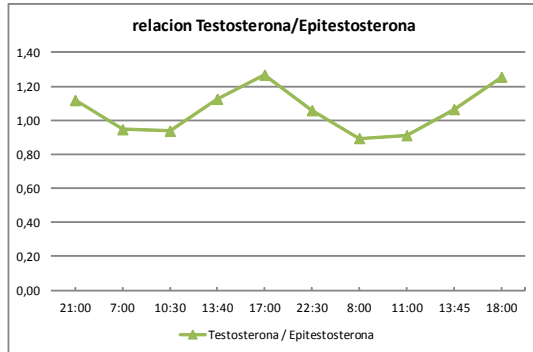
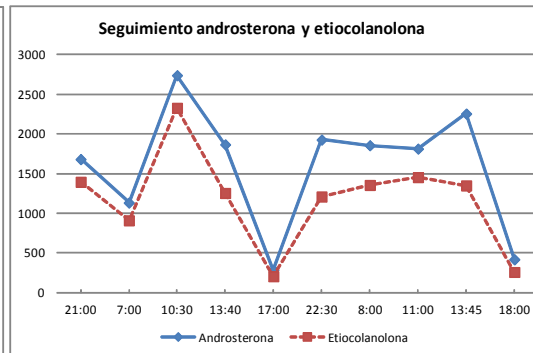
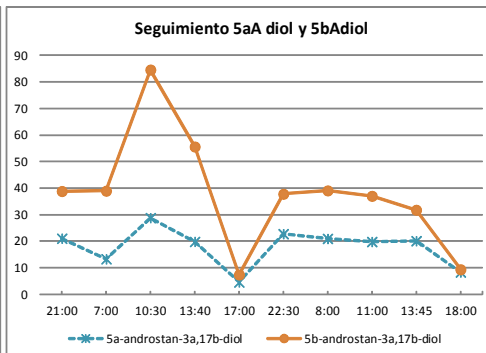
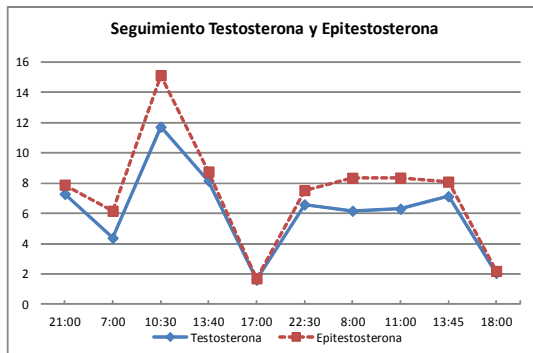
	media	CV
Testosterona	4,0	52%
Epitestosterona	10,0	49%
Androsterona	984,7	58%
Etiocolanolona	972,7	58%
5a-androstan-3a,17b-diol	11,0	56%
5b-androstan-3a,17b-diol	24,7	61%
Testosterona / Epitestosterona	0,5	15%
5aDiol / 5bDiol	0,5	46%
Androsterona / Etiocolanolona	1,0	19%
5aDiol / Epitestosterona	1,2	55%
Androsterona / Testosterona	241,5	19%

Individuo **31** ID DEPORTISTA **0**
 deporte **Baloncesto** RAZA: **1 (cauc), 2 (negro), 3 (asiatico)** **2** sexo **(1 hombre) 2 (mujer)** **2** edad **28** polimorfismo **heterocigoto**



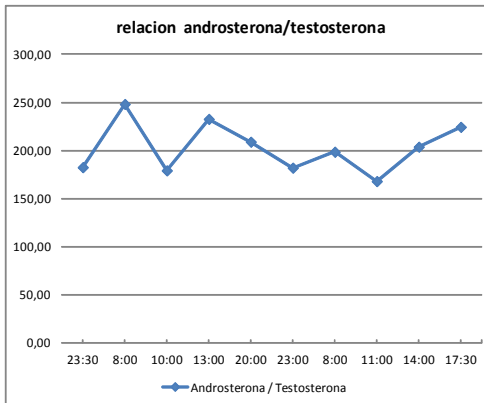
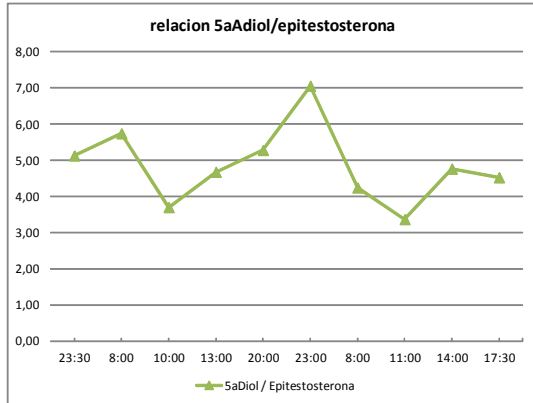
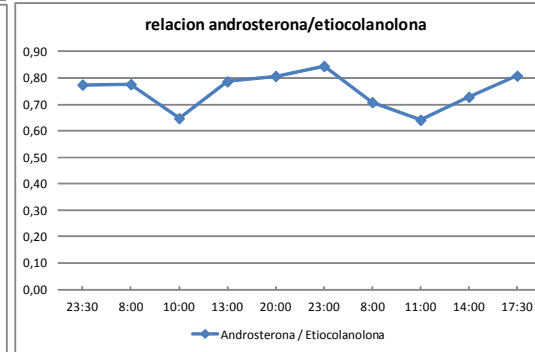
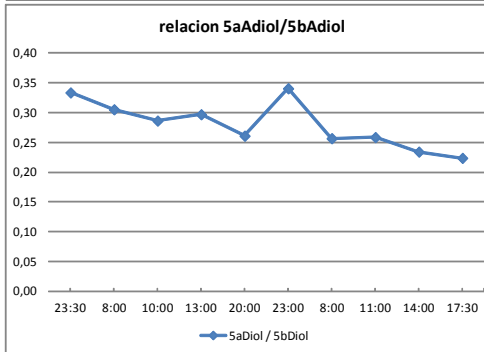
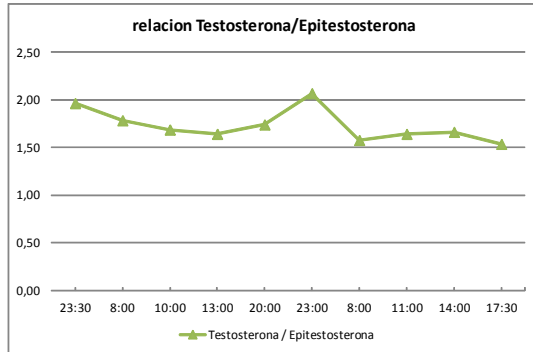
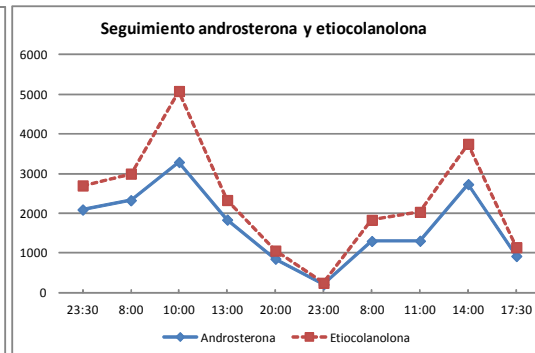
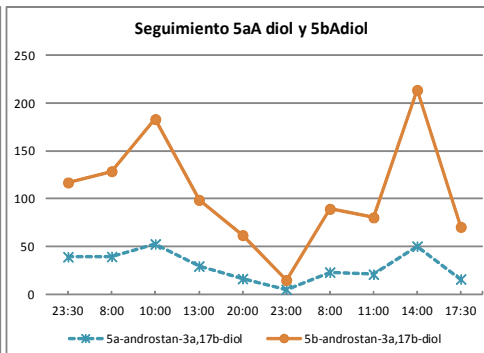
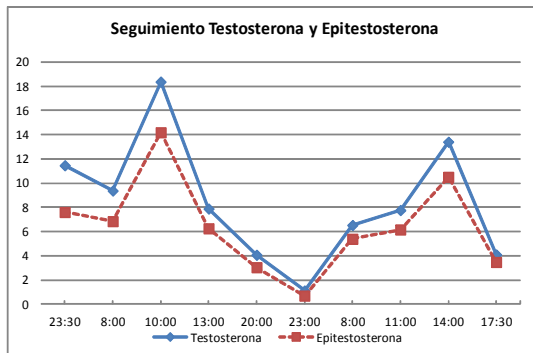
	media	CV
Testosterona	2,8	51%
Epitestosterona	3,9	53%
Androsterona	1217,4	74%
Etiocolanolona	1731,9	66%
5a-androstan-3a,17b-diol	10,8	49%
5b-androstan-3a,17b-diol	29,1	58%
Testosterona / Epitestosterona	1,0	7%
5aDiol / 5bDiol	0,4	15%
Androsterona / Etiocolanolona	0,7	23%
5aDiol / Epitestosterona	2,9	14%
Androsterona / Testosterona	406,5	23%

Individuo **32** ID DEPORTISTA **0**
 deporte **Baloncesto** RAZA: **1 (cauc), 2 (negro), 3 (asiatico)** **1** sexo **(1 hombre) 2 (mujer)** **2** edad **22** polimorfismo **heterocigoto**



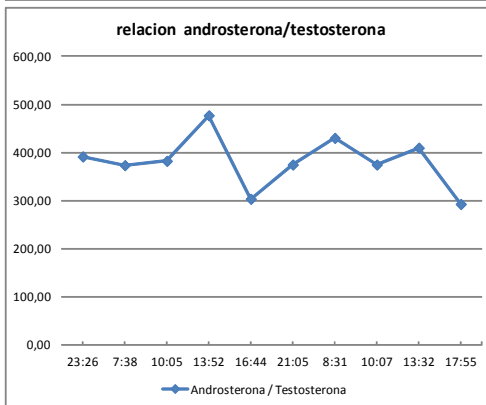
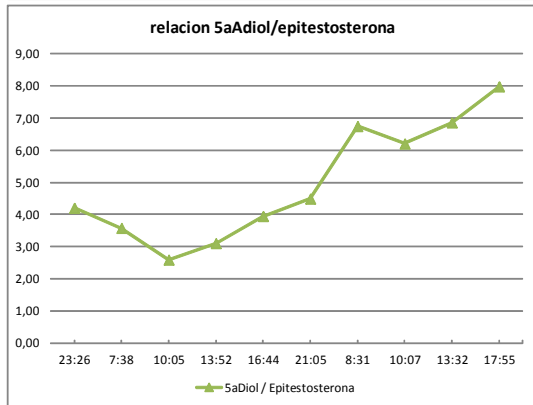
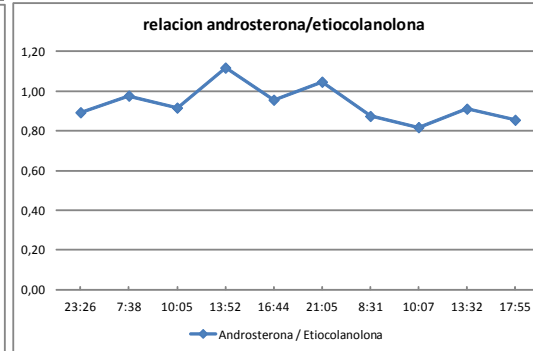
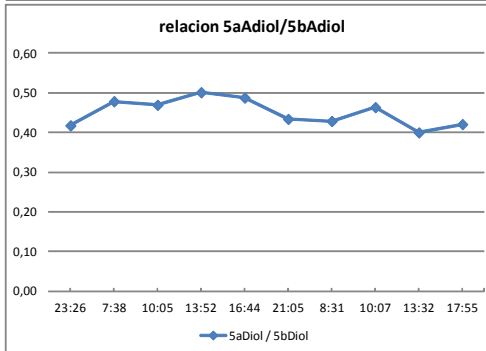
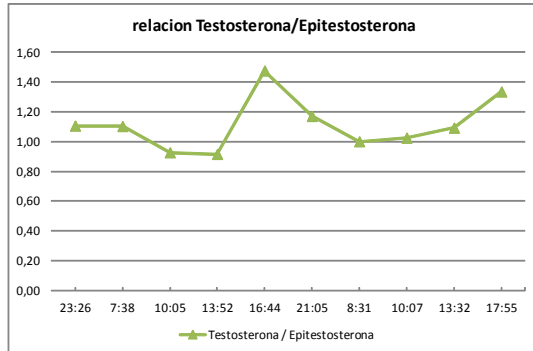
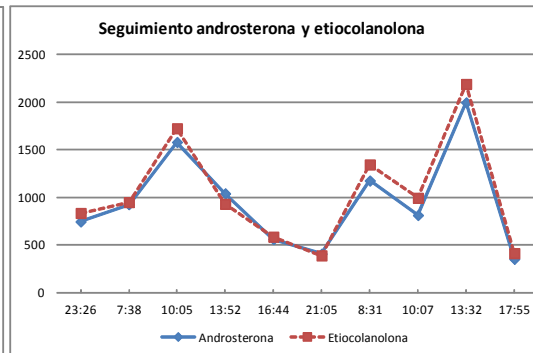
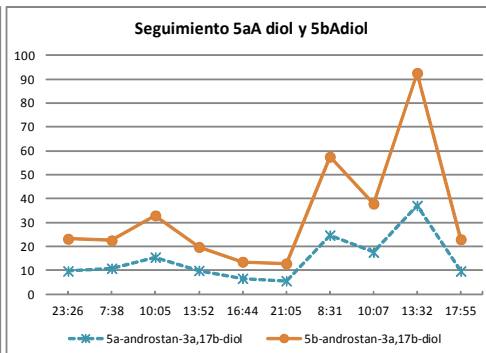
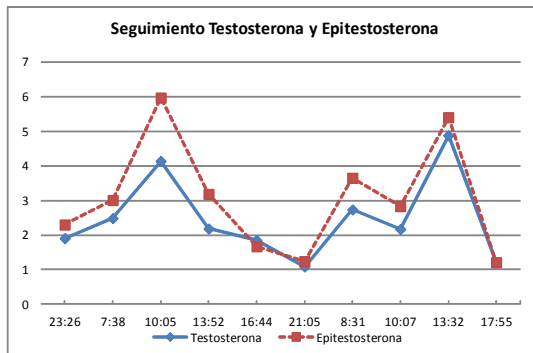
	media	CV
Testosterona	6,1	48%
Epitestosterona	7,4	50%
Androsterona	1597,9	48%
Etiocolanolona	1172,0	52%
5a-androstan-3a,17b-diol	17,9	40%
5b-androstan-3a,17b-diol	38,0	57%
Testosterona / Epitestosterona	1,1	13%
5aDiol / 5bDiol	0,5	31%
Androsterona / Etiocolanolona	1,4	18%
5aDiol / Epitestosterona	2,6	20%
Androsterona / Testosterona	252,9	18%

Individuo **33** ID DEPORTISTA **0**
 deporte **Baloncesto** RAZA: **1 (cauc), 2 (negro), 3 (asiatico)** **1** sexo **(1 hombre) 2 (mujer)** **2** edad **24** polimorfismo **homo. Wt**



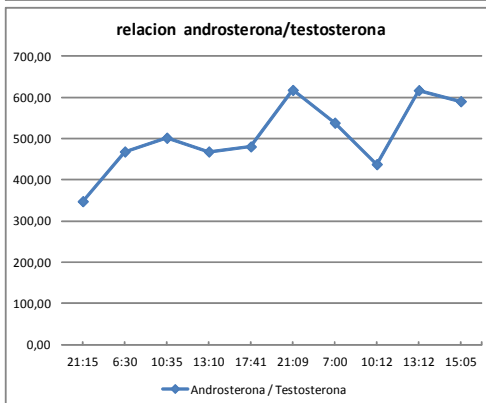
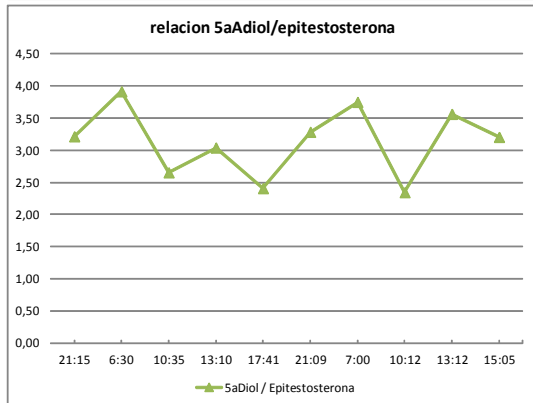
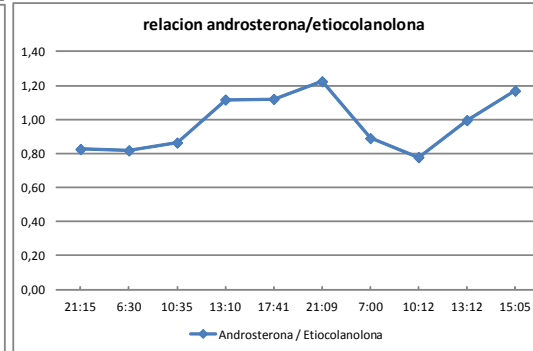
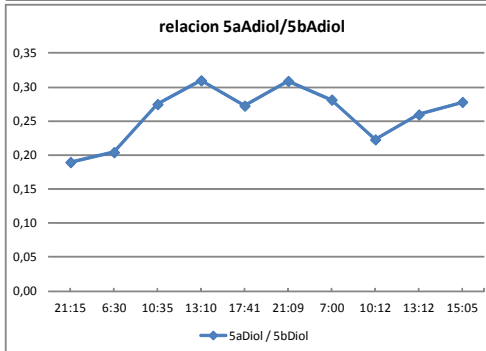
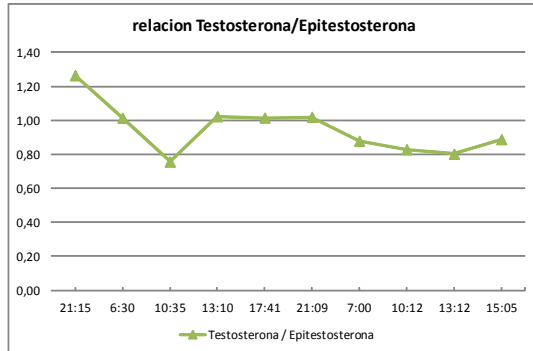
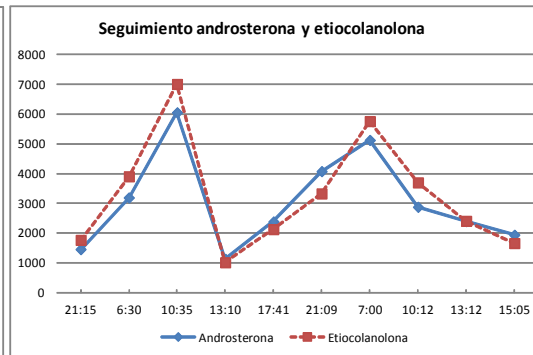
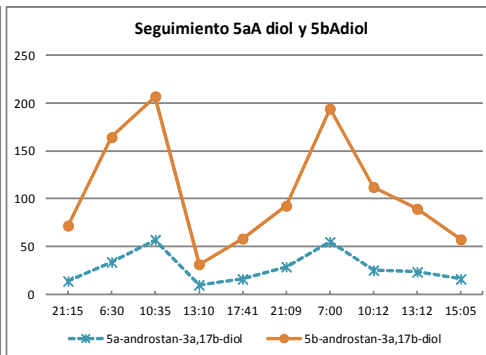
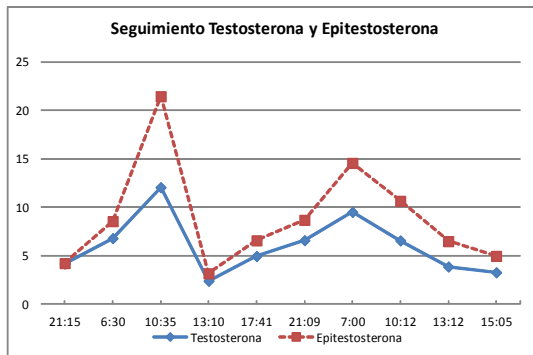
	media	CV
Testosterona	8,4	60%
Epitestosterona	6,4	60%
Androsterona	1685,5	56%
Etiocolanolona	2315,8	61%
5a-androstan-3a,17b-diol	29,1	54%
5b-androstan-3a,17b-diol	105,7	55%
Testosterona / Epitestosterona	1,7	10%
5aDiol / 5bDiol	0,3	14%
Androsterona / Etiocolanolona	0,8	13%
5aDiol / Epitestosterona	4,8	22%
Androsterona / Testosterona	202,8	13%

Individuo **34** ID DEPORTISTA **0**
 deporte Baloncesto RAZA: 1 (cauc), 2 (negro), 3 (asiatico) **1** sexo (1 hombre) 2 (mujer) **2** edad **18** polimorfismo heterocigoto



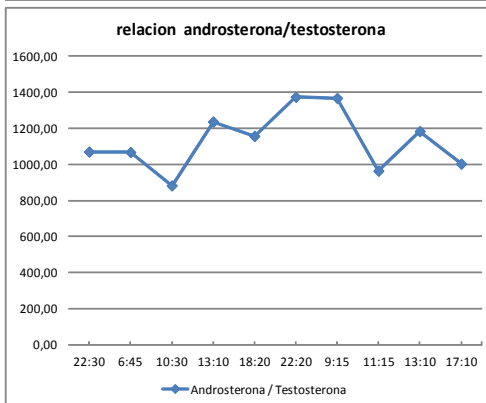
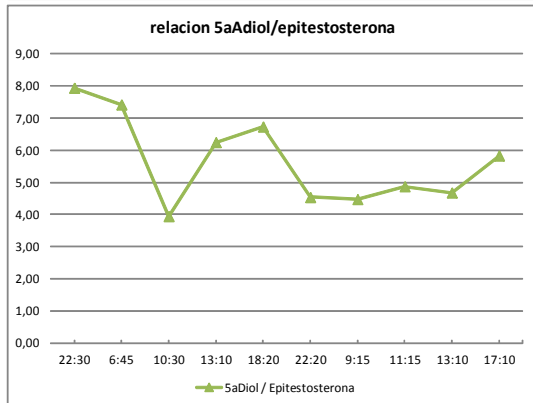
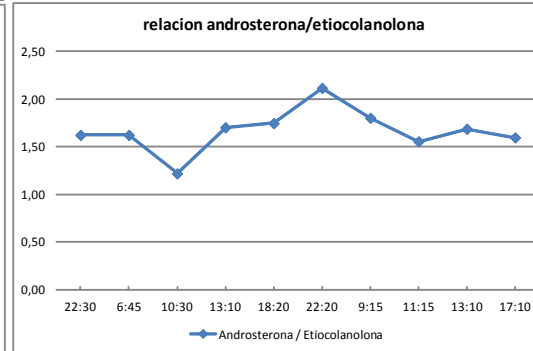
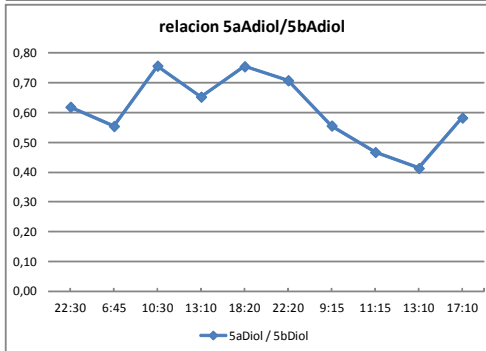
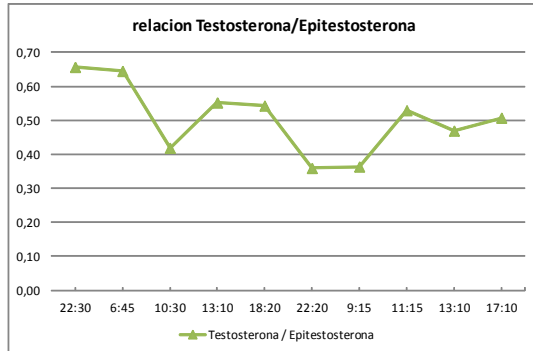
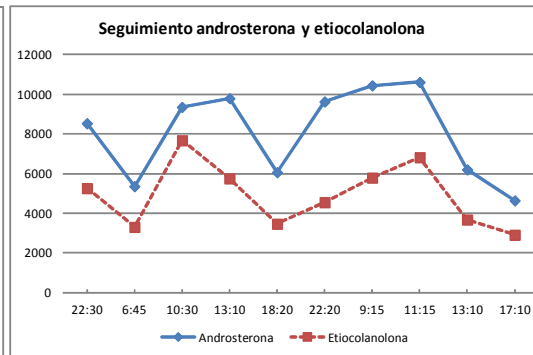
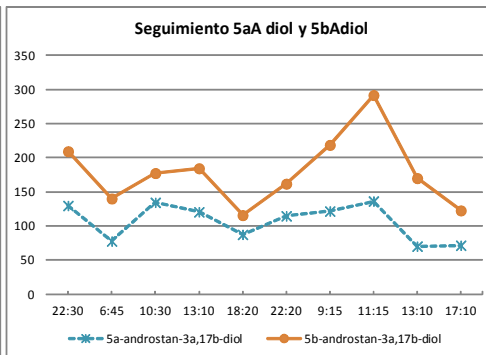
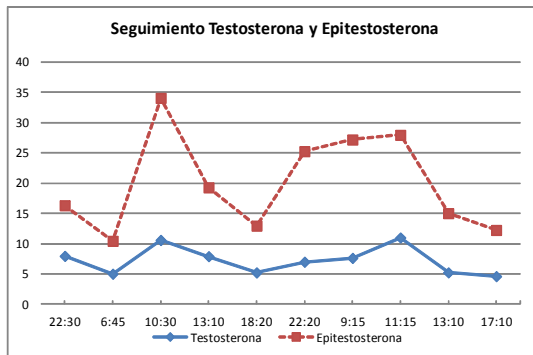
	media	CV
Testosterona	2,5	49%
Epitestosterona	3,0	53%
Androsterona	960,4	54%
Etiocolanolona	1035,7	56%
5a-androstan-3a,17b-diol	14,7	66%
5b-androstan-3a,17b-diol	33,6	73%
Testosterona / Epitestosterona	1,1	16%
5a diol / 5b diol	0,5	8%
Androsterona / Etiocolanolona	0,9	14%
5a diol / Epitestosterona	5,0	37%
Androsterona / Testosterona	380,8	14%

Individuo 35 ID DEPORTISTA 0
 deporte Baloncesto RAZA: 1 (cauc), 2 (negro), 3 (asiatico) 1 sexo (1 hombre) 2 (mujer) 2 edad 21 polimorfismo heterocigoto



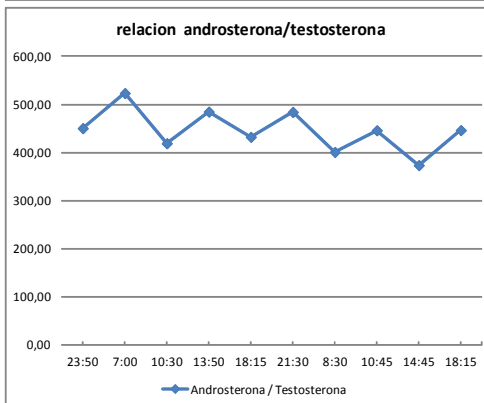
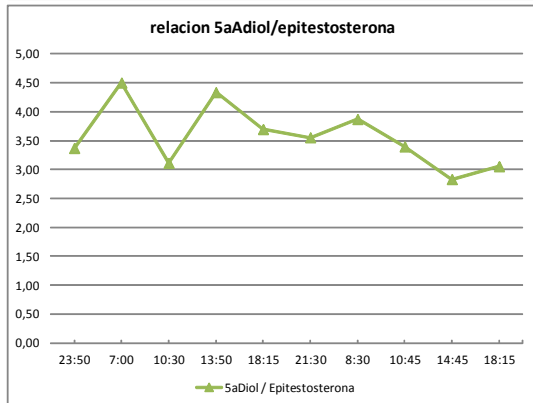
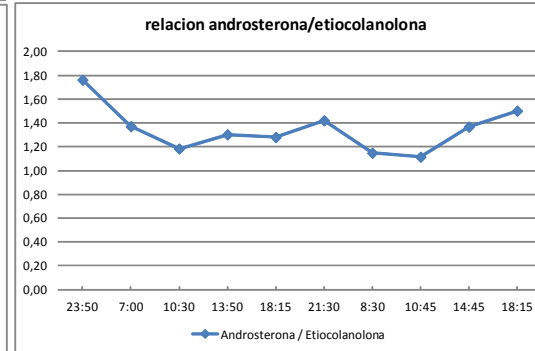
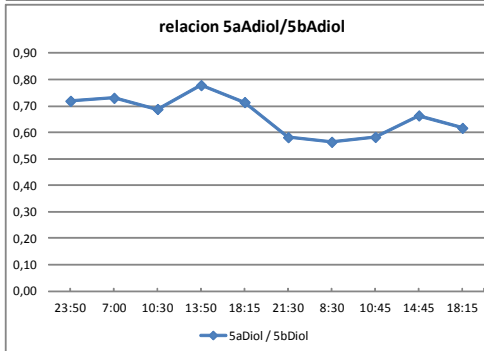
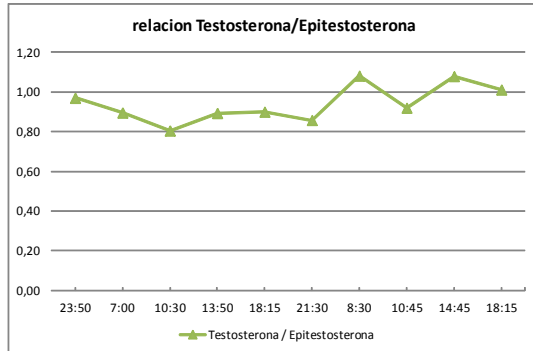
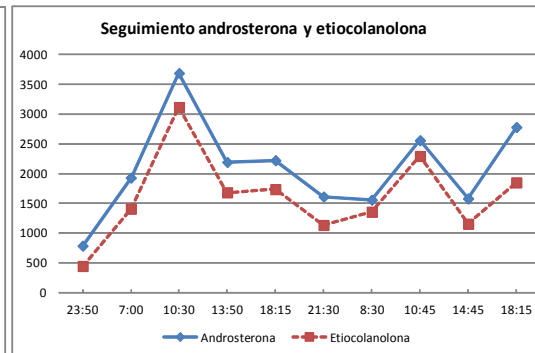
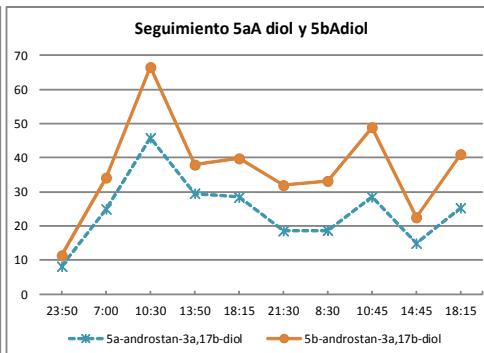
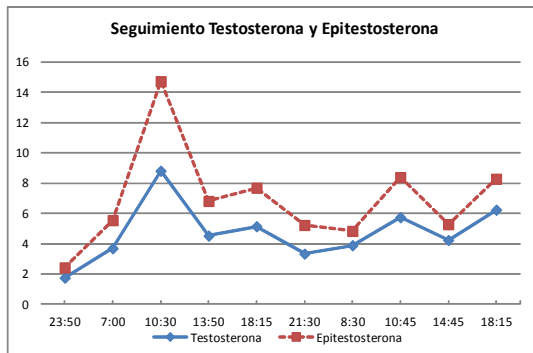
	media	CV
Testosterona	6,0	49%
Epitestosterona	8,9	62%
Androsterona	3065,5	52%
Etiocolanolona	3267,8	58%
5a-androstan-3a,17b-diol	27,7	60%
5b-androstan-3a,17b-diol	107,8	56%
Testosterona / Epitestosterona	0,9	16%
5aDiol / 5bDiol	0,3	16%
Androsterona / Etiocolanolona	1,0	17%
5aDiol / Epitestosterona	3,1	17%
Androsterona / Testosterona	507,1	17%

Individuo 36 ID DEPORTISTA 0
 deporte Baloncesto RAZA: 1 (cauc), 2 (negro), 3 (asiatico) 1 sexo (1 hombre) 2 (mujer) 2 edad 22 polimorfismo heterocigoto



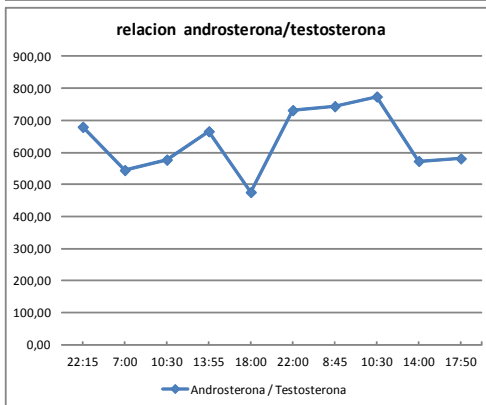
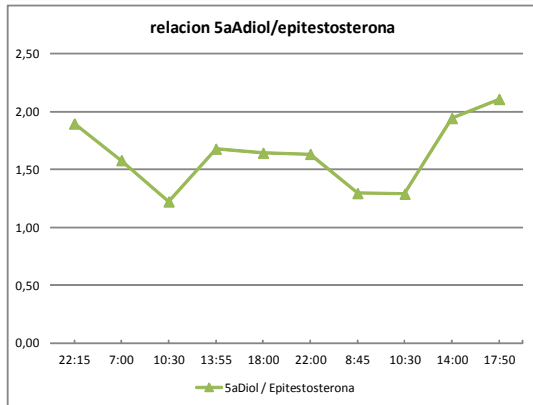
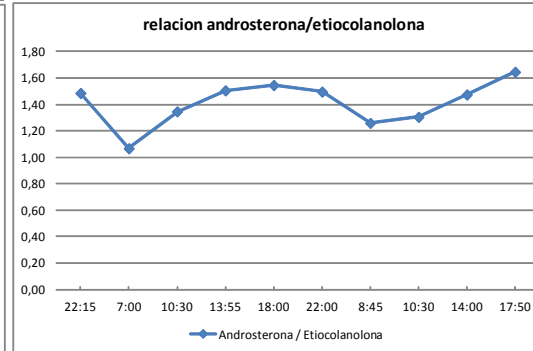
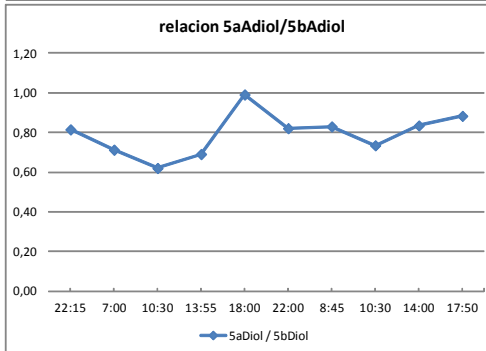
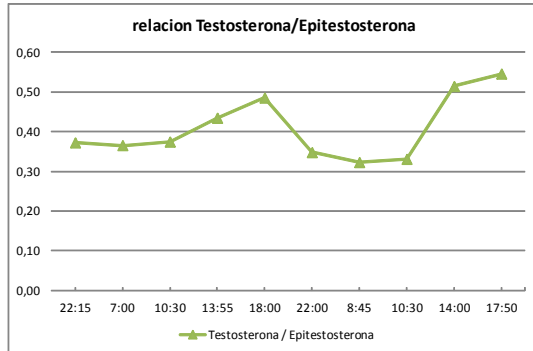
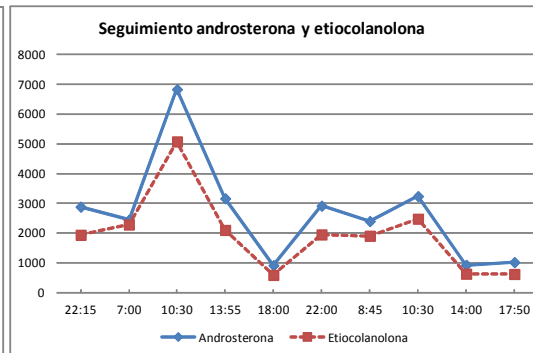
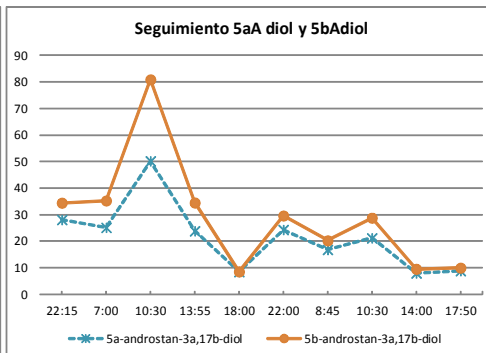
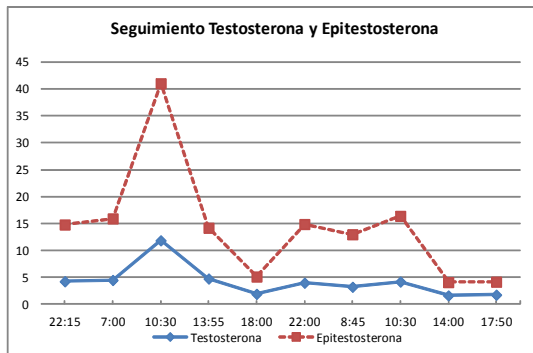
	media	CV
Testosterona	7,2	31%
Epitestosterona	20,1	40%
Androsterona	8064,4	28%
Etiocolanolona	4920,1	33%
5a-androstan-3a,17b-diol	106,4	25%
5b-androstan-3a,17b-diol	179,2	29%
Testosterona / Epitestosterona	0,5	21%
5a diol / 5b diol	0,6	19%
Androsterona / Etiocolanolona	1,7	15%
5a diol / Epitestosterona	5,7	24%
Androsterona / Testosterona	1131,1	15%

Individuo **37** ID DEPORTISTA **0**
 deporte **Baloncesto** RAZA: **1 (cauc), 2 (negro), 3 (asiatico)** **1** sexo **(1 hombre) 2 (mujer)** **2** edad **19** polimorfismo **homo. Wt**



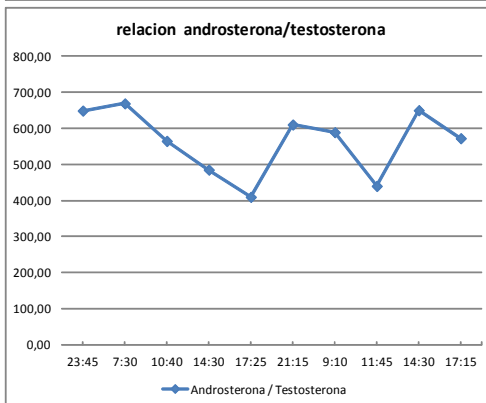
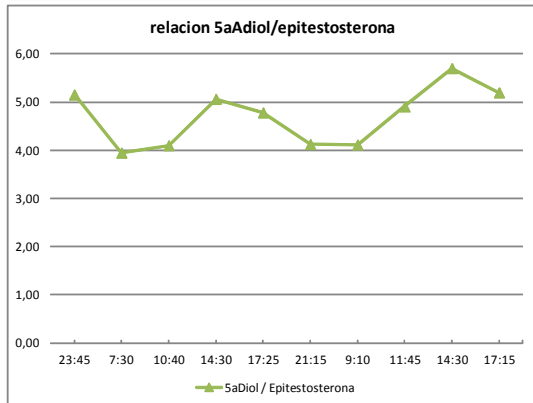
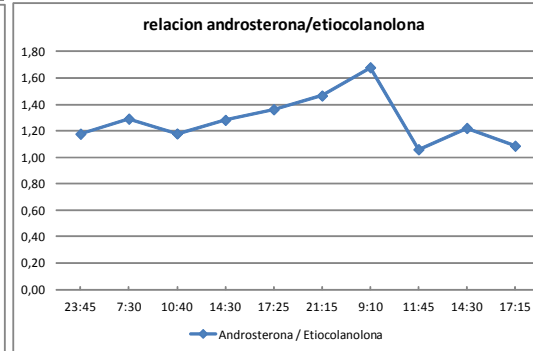
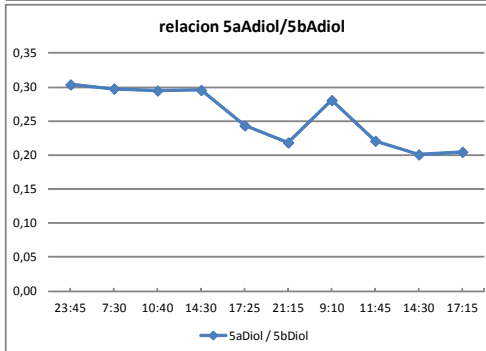
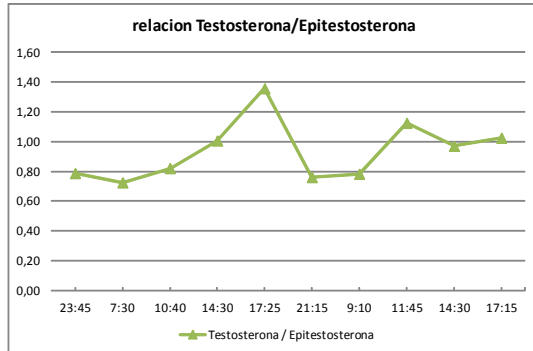
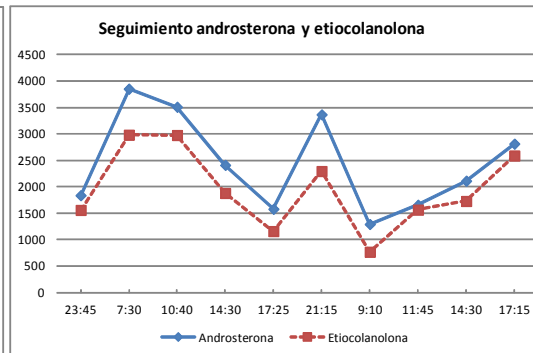
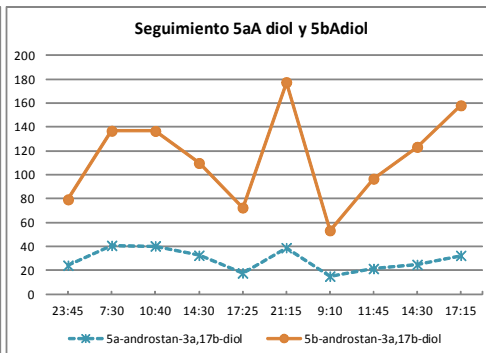
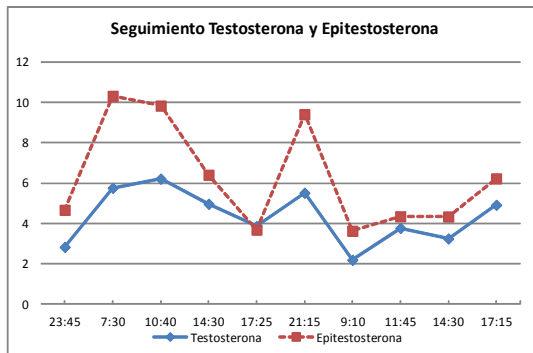
	media	CV
Testosterona	4,7	40%
Epitestosterona	6,9	48%
Androsterona	2091,8	38%
Etiocolanolona	1618,1	45%
5a-androstan-3a,17b-diol	24,3	42%
5b-androstan-3a,17b-diol	36,7	40%
Testosterona / Epitestosterona	0,9	10%
5aDiol / 5bDiol	0,7	11%
Androsterona / Etiocolanolona	1,3	10%
5aDiol / Epitestosterona	3,6	15%
Androsterona / Testosterona	445,9	10%

Individuo **38** ID DEPORTISTA **0**
 deporte **Baloncesto** RAZA: **1 (cauc), 2 (negro), 3 (asiatico)** **1** sexo **(1 hombre) 2 (mujer)** **2** edad **20** polimorfismo **heterocigoto**



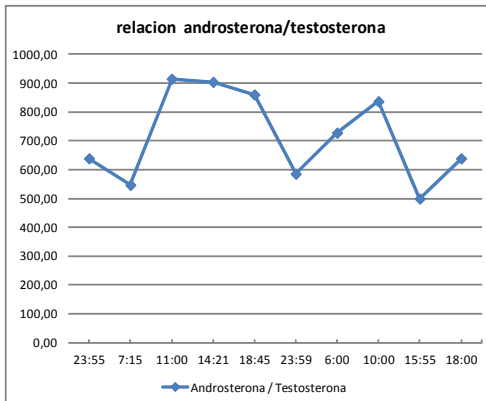
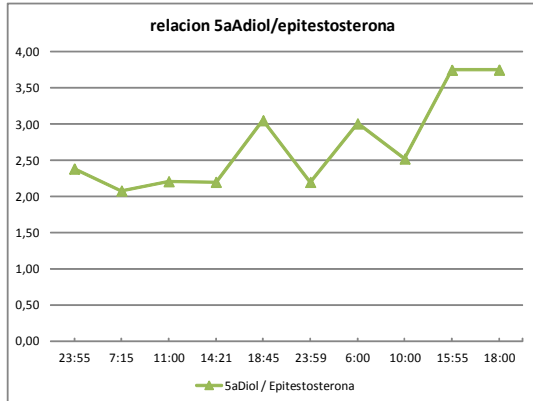
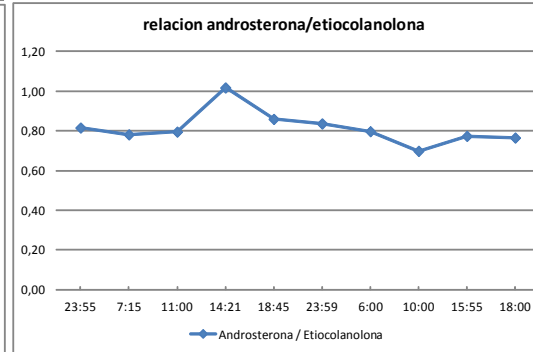
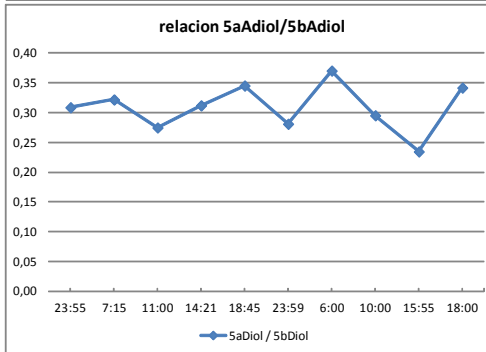
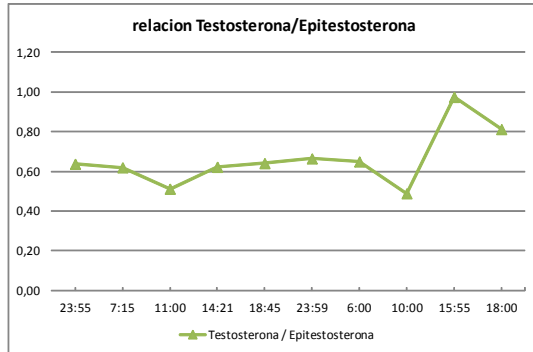
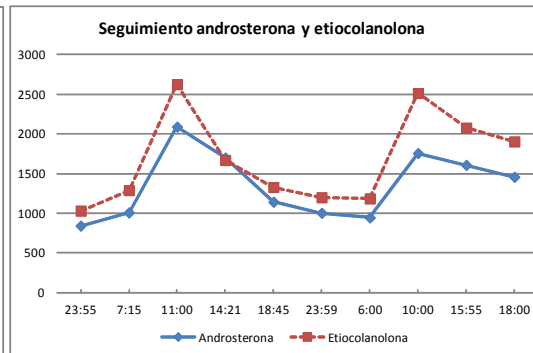
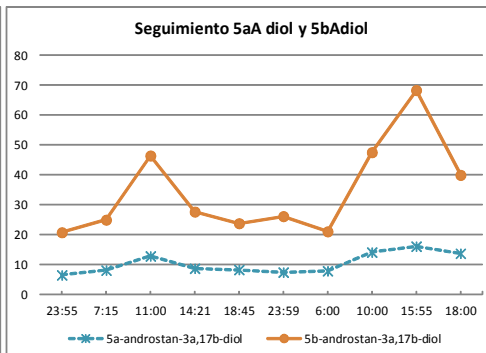
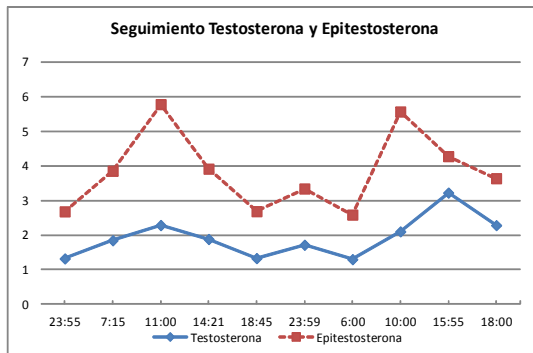
	media	CV
Testosterona	4,2	70%
Epitestosterona	14,4	74%
Androsterona	2675,1	65%
Etiocolanolona	1958,4	67%
5a-androstan-3a,17b-diol	21,5	59%
5b-androstan-3a,17b-diol	29,2	73%
Testosterona / Epitestosterona	0,4	20%
5aDiol / 5bDiol	0,8	13%
Androsterona / Etiocolanolona	1,4	16%
5aDiol / Epitestosterona	1,6	18%
Androsterona / Testosterona	634,6	16%

Individuo **39** ID DEPORTISTA **0**
 deporte **Baloncesto** RAZA: **1 (cauc), 2 (negro), 3 (asiatico)** **1** sexo **(1 hombre) 2 (mujer)** **2** edad **20** polimorfismo **homo. Wt**



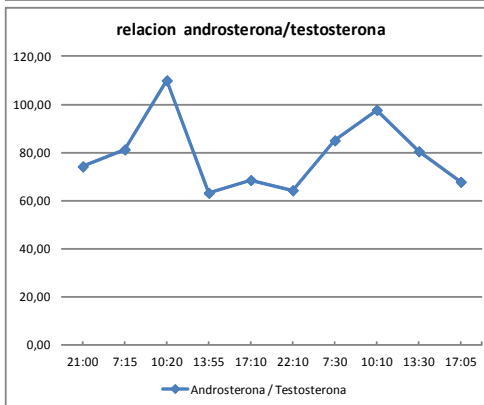
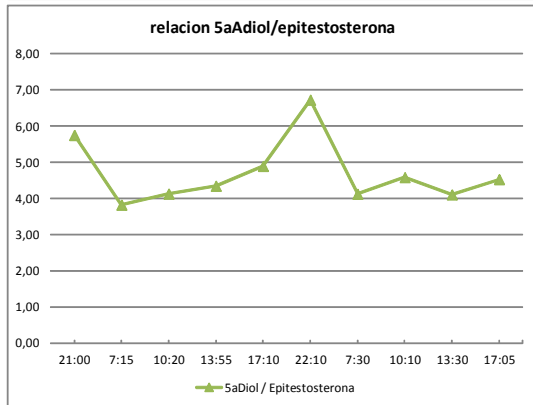
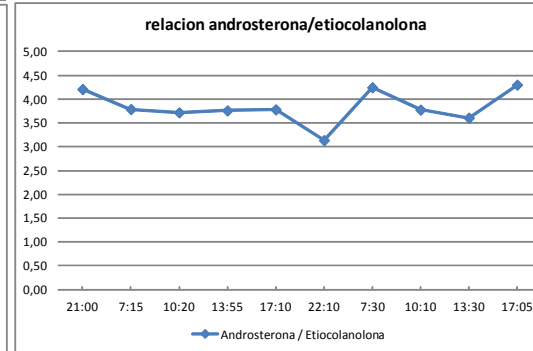
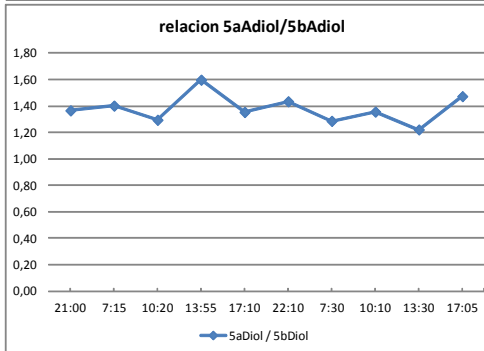
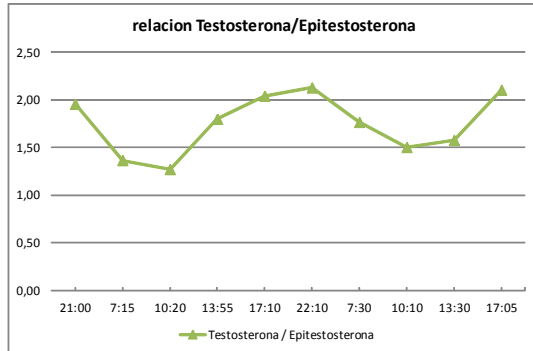
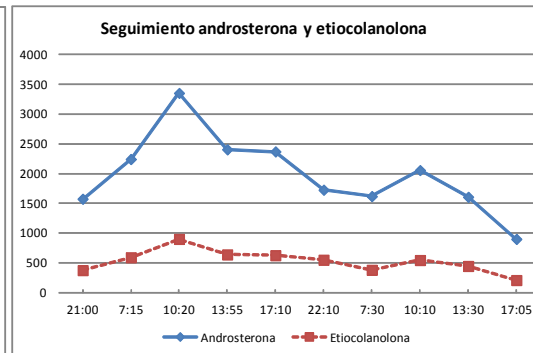
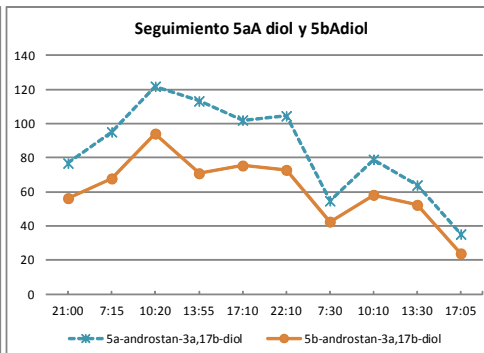
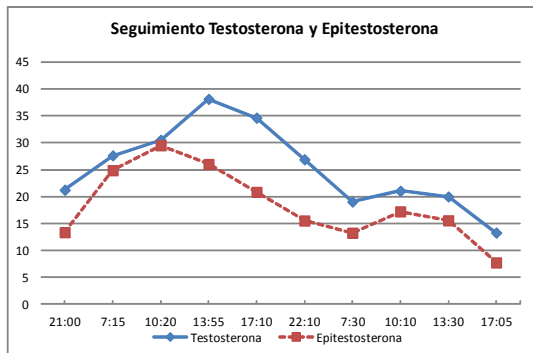
	media	CV
Testosterona	4,3	31%
Epitestosterona	6,3	42%
Androsterona	2444,9	37%
Etiocolanolona	1951,4	38%
5a-androstan-3a,17b-diol	28,8	33%
5b-androstan-3a,17b-diol	114,4	34%
Testosterona / Epitestosterona	0,9	21%
5aDiol / 5bDiol	0,3	17%
Androsterona / Etiocolanolona	1,3	16%
5aDiol / Epitestosterona	4,7	13%
Androsterona / Testosterona	563,9	16%

Individuo 40 ID DEPORTISTA 0
 deporte Baloncesto RAZA: 1 (cauc), 2 (negro), 3 (asiatico) 1 sexo (1 hombre) 2 (mujer) 2 edad 22 polimorfismo heterocigoto



	media	CV
Testosterona	1,9	31%
Epitestosterona	3,8	29%
Androsterona	1356,2	31%
Etiocolanolona	1683,1	34%
5a-androstan-3a,17b-diol	10,3	34%
5b-androstan-3a,17b-diol	34,6	45%
Testosterona / Epitestosterona	0,7	21%
5aDiol / 5bDiol	0,3	13%
Androsterona / Etiocolanolona	0,8	22%
5aDiol / Epitestosterona	2,7	24%
Androsterona / Testosterona	715,1	22%

Individuo 41 ID DEPORTISTA 0
 deporte Baloncesto RAZA: 1 (cauc), 2 (negro), 3 (asiatico) 1 sexo (1 hombre) 2 (mujer) 1 edad 33 polimorfismo heterocigoto



	media	CV
Testosterona	25,2	30%
Epitestosterona	18,4	37%
Androsterona	1986,2	33%
Etiocolanolona	526,5	36%
5a-androstan-3a,17b-diol	84,6	33%
5b-androstan-3a,17b-diol	61,4	32%
Testosterona / Epitestosterona	1,8	18%
5aDiol / 5bDiol	1,4	8%
Androsterona / Etiocolanolona	3,8	19%
5aDiol / Epitestosterona	4,7	19%
Androsterona / Testosterona	79,2	19%

ANEXO 11 A: Ejemplo de resultados de la analítica del deportista (Hombre)

PACIENTE: 030 SG00 XXXXX, DEPORTISTA

ETIQUETA: C144138

Nº T. SANITARIA:

NHC:

Nº S.S.:

FECHA EXT. 05/07/2010 12:42

SEXO: H

EDAD: 21 años

SERVICIO:

Estudio Analítico Deportistas

CIAS:

DOCTOR:

BOX:

CAMA:


Fecha Creación: 05/07/2010 12:42


Fecha Cierre: 06/07/2010 9:55

Fecha Impresión: 12/7/2010 18:11

Hoja: 1 de 2

 No cumple intervalo de normalidad






















 No cumple validación dCheck

 Faltan criterios de validación (edad, sexo, etc...)

RECuento CELULAR/Sangre

LEUCOCITOS		7.5 x10E3/uL	(4 - 10.5)
HEMATIES		4.91 x10E6/uL	(4.5 - 5.7)
HEMOGLOBINA		15.2 g/dL	(13.5 - 18)
HEMATOCRITO		45.5 %	(42 - 55)
VCM		92.8 fL	(78 - 100)
HCM		31.0 pg	(26 - 33)
CHCM		33.4 g/dL	(32 - 36)
INDICE DISTRIBUCION HEMATIES		13.0 %	(11 - 16)
PLAQUETAS		220.0 x10E3/uL	(150 - 450)
PLAQUETOCRITO		0.1 %	(0.1 - 10)
VOLUMEN PLAQUETAR MEDIO		8.3 fL	(5 - 11)
PDW		16.3 %	(15 - 30)

FORMULA DIFERENCIAL/Sangre

NEUTROFILOS %		52.8 %	(40 - 74)
LINFOCITOS %		39.2 %	(15 - 50)
MONOCITOS %		6.3 %	(2 - 12)
EOSINOFILOS %		1.4 %	(1 - 7)
BASOFILOS %		0.3 %	(0 - 2)
NEUTROFILOS		4.0 x10E3/uL	(1.5 - 6.6)
LINFOCITOS		2.9 x10E3/uL	(1.5 - 3.5)
MONOCITOS		0.5 x10E3/uL	(0.1 - 1)
EOSINOFILOS		0.1 x10E3/uL	(0.1 - 0.7)
BASOFILOS		0.0 x10E3/UI	(0 - 0.1)
FERRITINA/Suero		44.0 ng/mL	(30 - 350)
HIERRO/Suero		178 ug/dL	(60 - 160)
TRANSFERRINA/Suero		290.0 mg/dL	(200 - 340)
TRANSFERRINA SATURACION (C)/Suero		42.7 %	(15 - 45)
GLUCOSA/Suero		72 mg/dL	(60 - 100)
UREA/Suero		35 mg/dL	(15 - 50)
CREATININA/Suero		1.06 mg/dL	(0.5 - 1.35)
ACIDO URICO/Suero		5.7 mg/dL	(3.5 - 7)
SODIO/Suero		137 mmol/L	(135 - 145)
POTASIO/Suero		4.4 mmol/L	(3.4 - 5.5)
CLORURO/Suero		103 mmol/L	(95 - 112)

PACIENTE: 030 SG00 XXXXX, DEPORTISTA	C144138
--------------------------------------	---------

Fecha Creación: 05/07/2010 12:42	Fecha Cierre: 06/07/2010 9:55	Fecha Impresión: 12/7/2010 18:11
----------------------------------	-------------------------------	----------------------------------



Hoja: 2 de 2

LDH/Suero		355 U/L	(240 - 480)
CREATIN KINASA/Suero		172 U/L	(1 - 190)
CREATIN KINASA MB (MASA)/Suero		< 0.5 ng/mL	(0.1 - 5)
ALANINO AMINO TRANSFERASA (ALT)/Suero		9 U/L	(5 - 40)
ASPARTATO AMINO TRANSFERASA (AST)/Suero		20 U/L	(5 - 40)
GAMMA GLUTAMIL TRANSFERASA (GGT)/Suero		13 U/L	(1 - 55)
FOSFATASA ALCALINA/Suero		59 U/L	(30 - 120)
BILIRRUBINA TOTAL/Suero	 	3.3 mg/dL	(0.2 - 1.2)
BILIRRUBINA DIRECTA/Suero	 	0.46 mg/dL	(0.1 - 0.3)
BILIRRUBINA INDIRECTA (C)/Suero	 	2.84 mg/dL	(0.5 - 1)
COLESTEROL/Suero		148 mg/dL	(140 - 200)
COLESTEROL HDL/Suero		63.0 mg/dL	(40 - 100)
COLESTEROL LDL (C)/Suero		72.2 mg/dL	(0 - 100)
TRIGLICERIDOS/Suero		64 mg/dL	(30 - 150)
CALCIO/Suero		9.4 mg/dL	(8.5 - 10.5)
FOSFORO/Suero		3.1 mg/dL	(2.5 - 4.5)
MAGNESIO/Suero		1.9 mg/dL	(1.7 - 2.6)
TESTOSTERONA/Suero		20.0 nmol/L	(6 - 27)
CORTISOL/Suero		15.2 ug/dL	(5 - 25)

¡ ATENCION ! NUEVOS VALORES DE REFERENCIA
 POR CAMBIO DE METODOLOGÍA.

Tiempo recogida/Extracción 0 min.
 Muestra: 8:00 - 9:00 AM horas

ANEXO 11 B: Ejemplo de resultados de la analítica del deportista (Mujer)

  Hospital Clínico San Carlos <small>Comunidad de Madrid</small>		INFORME FINAL	
PACIENTE: 110 SG00, DEPORTISTA		ETIQUETA: C202165	
Nº T. SANITARIA:	NHC:	Nº S.S.:	FECHA EXT. 3/03/2011 13:15
SEXO: M	EDAD: 19 años	SERVICIO: Estudio Analítico Deportistas	CIAS:
DOCTOR:	BOX:	CAMA:	
Fecha Creación: 31/03/2011 03:16		Fecha Cierre: 01/04/2011 13:15	Fecha Ingresión: 12/04/2011 9:51
Hoja: 1 de 2			
⊗ No cumple intervalo de normalidad ⊕ No cumple validación dCheck ⊖ Faltan criterios de validación (edad, sexo, etc...)			
RECUESTO CELULAR/Sangre			
LEUCOCITOS	⊖	7.4 x10E3/uL	(4 - 10.5)
HEMATIES	⊖	4.50 x10E6/uL	(4 - 5.2)
HEMOGLOBINA	⊖	13.9 g/dL	(12 - 16)
HEMATOCRITO	⊖	41.9 %	(35 - 47)
VCM	⊖	83.2 fL	(78 - 100)
HCM	⊖	30.9 pg	(26 - 33)
CHCM	⊖	33.2 g/dL	(32 - 36)
INDICE DISTRIBUCION HEMATIES (DS)	⊖	13.4 %	(11 - 16)
PLAQUETAS	⊖	215.0 x10E3/uL	(150 - 450)
PLAQUETOCRITO	⊖	0.1 %	(0.1 - 1.0)
VOLUMEN PLAQUETAR MEDIO	⊖	7.8 fL	(5 - 11)
PDW	⊖	16.1 %	(15 - 30)
FORMULA DIFERENCIAL/Sangre			
NEUTROFILOS %	⊖	64.0 %	(40 - 74)
LIPOCITOS %	⊖	32.0 %	(15 - 50)
MONOCITOS %	⊖	10.4 %	(2 - 12)
EOSINOFILOS %	⊖	2.2 %	(1 - 7)
BASOFILOS %	⊖	0.5 %	(0 - 2)
NEUTROFILOS	⊖	4.0 x10E3/uL	(1.5 - 6.6)
LIPOCITOS	⊖	2.4 x10E3/uL	(1.5 - 3.5)
MONOCITOS	⊖	0.8 x10E3/uL	(0.1 - 1)
EOSINOFILOS	⊖	0.2 x10E3/uL	(0.1 - 0.7)
BASOFILOS	⊖	0.0 x10E3/uL	(0 - 0.1)
FERRITINA/Suero	⊖	12.7 ng/mL	(10 - 150)
HIERRO/Suero	⊗	⊖	38 ug/dL (40 - 145)
TRANSFERRINA/Suero	⊖	280.0 mg/dL	(200 - 340)
TRANSFERRINA SATURACION (C)/Suero	⊗	⊖	8.1 % (15 - 45)
GLUCOSA/Suero	⊖	76 mg/dL	(60 - 100)
UREA/Suero	⊖	24 mg/dL	(15 - 50)
CREATININA/Suero	⊖	0.78 mg/dL	(0.5 - 1.2)
ACIDO URICO/Suero	⊖	5.0 mg/dL	(2.5 - 6)
SODIO/Suero	⊖	137 mmol/L	(135 - 145)
POTASIO/Suero	⊖	4.1 mmol/L	(3.4 - 5.5)
CLORURO/Suero	⊖	102 mmol/L	(95 - 112)

PACIENTE: 110 9G00, DEPORTISTA

C202165

Fecha Creación: 31/03/2011 13:16

Fecha Cierre: 01/04/2011 13:15

Fecha Impresión: 12/04/2011 9:53

Hoja: 2 de 2

LDHSuero	321 U/L	(240 - 480)
CREATIN KINASA/Suero	148 U/L	(1 - 170)
CREATIN KINASA MB (MASA)/Suero	1.3 ng/mL	(0.1 - 5)
ALANINO AMINO TRANSFERASA (ALT)/Suero	20 U/L	(5 - 40)
ASPARTATO AMINO TRANSFERASA (AST)/Suero	21 U/L	(5 - 40)
GAMMA GLUTAMIL TRANSFERASA (GGT)/Suero	14 U/L	(1 - 40)
FOSFATASA ALCALINA/Suero	90 U/L	(30 - 120)
BILIRRUBINA TOTAL/Suero	0.4 mg/dL	(0.2 - 1.2)
BILIRRUBINA DIRECTA/Suero	0.06 mg/dL	(0.1 - 0.3)
BILIRRUBINA INDIRECTA (C)/Suero	0.31 mg/dL	(0.5 - 1)
COLESTEROL/Suero	153 mg/dL	(140 - 200)
COLESTEROL HDL/Suero	59.0 mg/dL	(40 - 100)
COLESTEROL LDL (C)/Suero	85.6 mg/dL	(0 - 100)
TRIGLICERIDOS/Suero	42 mg/dL	(30 - 150)
CALCIO/Suero	9.1 mg/dL	(8.5 - 10.5)
FOSFORO/Suero	4.1 mg/dL	(2.5 - 4.5)
MAGNESIO/Suero	1.7 mg/dL	(1.7 - 2.6)
TESTOSTERONA/Suero	1.8 nmol/L	(0.3 - 2.6)
CORTISOL/Suero	17.5 ug/dL	(5 - 25)

 Tiempo recogida/Extracción 0 min
 Muestra: 8:00 - 9:00 AM horas