



## FORMACIÓN CONTINUADA

# *La actividad física como modificadora de la función renal. Revisión histórica*

R. Pérez Redondo\*, J. Bustamante\*\* y J. A. de Paz\*

\*ICAFD de Castilla y León. \*\*Servicio de Nefrología del HCU de Valladolid.

El primer reconocimiento de que la actividad física realizada por sujetos sanos tiene efectos sobre la función renal, data de 1878; en esa fecha LEUBE<sup>1</sup> observó que de 119 soldados cuya orina de la mañana estaba libre de proteínas, 14 desarrollaban proteinuria después de una larga marcha de instrucción; en 1907 Collier<sup>2</sup> ratifica este hallazgo en remeros y lo considera una alteración funcional. Desde entonces numerosos estudios han evaluado los cambios que se producen en la hemodinámica renal y en la excreción de electrolitos como consecuencia del ejercicio físico. Barach<sup>3</sup> en 1910 atribuye la albuminuria que aparece tras una prueba de maratón al trauma mecánico producido por la propia carrera; en 1925 Bjure<sup>4</sup> considera a la acidosis responsable de la proteinuria y un año más tarde Starr<sup>5</sup>, aduce cambios en la circulación renal para explicar la citada alteración urinaria. Finalmente Poortmans y cols.<sup>6</sup>, establecen el origen plasmático de las proteínas encontradas en la orina después del ejercicio.

Un editorial del *British Medical Journal*<sup>7</sup> en 1929, habla de la aparición de hematurias en corredores de larga distancia; más tarde en 1958 Alyea y Parish<sup>8</sup> describen esta misma alteración en nadadores de larga distancia y remeros. Gardner<sup>9</sup> en el año 1956 fue el primero en acuñar el término pseudonefritis del atleta para indicar que los cambios que aparecían en estas circunstancias eran benignos, transitorios y reversibles; descubrió hematurias, proteinurias y cilindurias en el 45% de las 424 muestras de orina tomadas a 47 jugadores de fútbol; desde entonces se han descrito varios síndromes con el denominador común de presentar orinas coloreadas después del ejercicio: hemoglobinuria de la marcha<sup>10</sup>, hematuria por stress<sup>11</sup> o la hematuria de los 10.000 metros, tér-

mino que utiliza Blacklock<sup>12</sup> en 1977 al encontrar esta alteración en corredores de esa distancia del sexo masculino. Hoy día no se conoce aún con precisión el origen de estas hematurias, aunque en términos generales se consideran de buen pronóstico, siempre que desaparezcan dentro de las 48 horas siguientes a la finalización del ejercicio<sup>13</sup>.

Schrier y cols.<sup>14</sup> describen varios casos de fallo renal agudo en reclutas y observan que esta alteración es más frecuente en los meses de verano, durante las dos primeras semanas de la instrucción y entre reclutas no aclimatados a las altas temperaturas; Dancaster y cols.<sup>15</sup> refieren también dos casos en corredores de una maratón celebrada entre dos ciudades de África del Sur. Esta alteración constituye la menos frecuente, pero al mismo tiempo más grave complicación renal asociada a la práctica de ejercicio físico y siempre aparece tras esfuerzos prolongados e intensos, celebrados en condiciones extremas de calor y humedad y favorecida por una mala hidratación.

Desde que en 1910 Barach<sup>3</sup> asoció la aparición de cilindurias con la práctica de una actividad física, numerosos trabajos han demostrado el aumento de la excreción urinaria de cálculos después del ejercicio: Govaerts y De Lanne<sup>16</sup>, Boone y cols.<sup>17</sup>, Alyea y Parish<sup>8</sup>, Castenfors y cols.<sup>18</sup> o Kachadorian y Johnson<sup>19</sup>, han encontrado cálculos urinarios fundamentalmente granulares después del ejercicio. Otras alteraciones del sedimento urinario como un aumento de la presencia de leucocitos y células epiteliales, constituyen hallazgos muy frecuentes en la orina postejercicio y así ha sido relatado por la mayoría de los autores citados anteriormente.

Al principio los estudios sobre riñón y actividad física, estaban dirigidos casi exclusivamente a describir y cuantificar los elementos que aparecían en la orina después del ejercicio y a mostrar los cambios que se producían en el sedimento urinario en estas condiciones. Los primeros trabajos destinados a aclarar la causa de las alteraciones y cambios en la orina, datan de finales de los años cuarenta; por esas fe-

**Correspondencia:** Dr. Rafael Pérez Redondo  
ICAFD de Castilla y León  
Campus de Vegatana, s/n.  
24071 León  
E-mail: inerpr@unileon.es

chas Barclay y cols.<sup>20</sup> estudian los efectos del ejercicio físico sobre el volumen y composición de la orina, Chapman y cols.<sup>21</sup> se interesan por los cambios que se producen en el flujo plasmático renal durante la actividad física al igual que White y Rolf<sup>22</sup> en ese mismo año, Radigan y Robinson<sup>23</sup> centran su interés en la influencia de la actividad física sobre la velocidad de filtración glomerular, al igual que Kattus y cols.<sup>24</sup> quienes también investigan el efecto que sobre el mecanismo de excreción electrolítica renal tiene la actividad física intensa. Todos estos autores concluyen sus trabajos indicando que existe una disminución del flujo plasmático renal durante el ejercicio y que esto trae como consecuencia una disminución transitoria de la capacidad de concentración renal. Desde entonces la mayor parte de los trabajos destinados al estudio de la función renal durante el ejercicio, están dedicados a analizar el comportamiento renal utilizando distintos métodos de laboratorio, cambiando el tipo de ejercicio realizado, la intensidad de este, su duración e incluso las condiciones ambientales y la situación nutritiva y de hidratación del sujeto sometido al experimento.

Kaltreider y Meneely<sup>25</sup> son los primeros en aludir, en 1940, a los efectos que el ejercicio físico tiene sobre el volumen de sangre; más adelante Adolph<sup>26</sup> explica que el agua que se pierde con la sudoración procede del espacio intracelular. Por encima de un 3% de pérdidas hídricas la fuente extravascular es insuficiente para evitar la deshidratación y debe ser el sistema circulatorio quien aporte el agua y mantenga los niveles de sudoración, eso desencadenaría una disminución del volumen plasmático. Holmgren<sup>27</sup> en 1956 y más tarde Astrand y Saltin<sup>28</sup>, demostraron que durante una actividad física intensa y/o celebrada en un ambiente caluroso se va a afectar el volumen plasmático. Estos cambios en el volumen plasmático están influidos por numerosos factores<sup>29</sup>: nivel de hidratación previo al ejercicio, postura en la que se realiza este, tiempo de recuperación, nivel de preparación física, técnica utilizada en la extracción sanguínea, etc.; pero lo que más afecta al volumen plasmático probablemente sea la intensidad del ejercicio y en ello coinciden Bass y cols.<sup>30</sup>, Dill y cols.<sup>31</sup> y Otsai y cols.<sup>32</sup> entre otros. La alteración más común sobre el volumen plasmático es una reducción de este<sup>33</sup> y como consecuencia la aparición de una hemoconcentración que va a producir en cuestión de minutos una hemodilución reaccional como demuestran en sus trabajos Convertino y cols.<sup>34</sup>, Köhler<sup>35</sup> y Kolka y cols.<sup>36</sup>. Los mecanismos por los que se produce esta hemodilución no son del todo conocidos; para Costill y cols.<sup>37</sup> los músculos durante el ejercicio retienen agua como consecuencia del aumento de su

osmolaridad, para ser lanzada al plasma durante el período de recuperación; este movimiento de agua podría verse favorecido por el influjo del aumento de proteínas en el espacio intravascular; Irving y cols.<sup>38</sup> y Röcker y cols.<sup>39</sup> comparten la misma opinión; otra teoría trata de explicar el aumento del volumen plasmático a partir de la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, lo que provocaría un aumento de la retención de sodio y agua; Milledge y cols.<sup>40</sup>, y Öpstad y cols.<sup>41</sup> defienden esta última postura. Finalmente según Convertino y cols.<sup>42</sup>, las personas entrenadas tienen aumentada la retención renal de Na<sup>+</sup> y consecuentemente de agua durante el ejercicio, por lo tanto es difícil que su volumen<sup>(a)</sup> plasmático aumente de forma importante después del ejercicio intenso.

Freeman y cols.<sup>43</sup> estudian la hemodinámica renal y la excreción de Na<sup>+</sup> y agua durante un ejercicio de intensidad media; Raisz y Scheer<sup>44</sup> encuentran efectos negativos del ejercicio intenso sobre los mecanismos de concentración renal; Smith y cols.<sup>45</sup> analizan la respuesta renal al ejercicio en una situación de calor y deshidratación; Siltanen y Kekki<sup>46</sup> observan y comparan el sedimento urinario de un grupo de sujetos en reposo, con el sedimento urinario de esas mismas personas tras una marcha de 16 kilómetros; Wesson<sup>47</sup> estudia en términos generales el funcionamiento renal durante el ejercicio. A partir de aquí los trabajos que se publican van dirigidos a precisar los hallazgos anteriores, utilizando nuevos métodos. Grimby<sup>48</sup> encuentra una relación lineal entre el aclaramiento de ácido para-amino-hiápúrico (PAH) y la frecuencia cardíaca durante el ejercicio; Castenfors<sup>49</sup> observa que el aclaramiento de ácido PAH vuelve a los niveles previos al ejercicio 60 minutos después de acabado este e independientemente de su intensidad, al tiempo que explica cómo una prolongación del ejercicio más allá de 45 minutos, apenas si produce más cambios en el flujo plasmático renal.

Los distintos autores consultados parecen no ponerse de acuerdo en la importancia que el nivel de hidratación, tiene sobre la función renal durante el ejercicio; mientras Castenfors<sup>49</sup> explica que una correcta hidratación sólo modifica ligeramente el efecto del ejercicio sobre el flujo sanguíneo renal (FSR), Smith y cols.<sup>45</sup> demuestran que cuando los sujetos están hipohidratados (con una reducción del peso corporal entre el 4 y el 8%), la disminución del aclaramiento de ácido PAH durante un ejercicio moderado, es significativamente mayor que cuando estos mismos sujetos están hidratados con normalidad. Para hallar una relación entre el porcentaje de disminución del FSR durante un ejercicio físico y la intensidad de éste, algunos autores definen la intensi-

dad del ejercicio en función del porcentaje del consumo máximo de oxígeno ( $\text{VO}_2\text{max}$ )<sup>(a)</sup> utilizado en la realización de ese ejercicio; de esta forma Kachadorian y Johnson<sup>50</sup> demuestra cómo a medida que aumentamos la intensidad de un esfuerzo físico, se produce una disminución del FSR proporcional a dicha intensidad; finalmente Freund y cols.<sup>51</sup> precisan que la disminución en el FSR, sólo es significativa si la intensidad del ejercicio realizado está por encima del 60% del  $\text{VO}_2\text{max}$  del sujeto.

Los cambios en la tasa de filtración glomerular (TFG) y en la fracción de filtración durante el ejercicio, han sido ampliamente analizados por distintos autores con resultados diversos; la mayor parte de los trabajos indican que la TFG medida a través del aclaramiento de creatinina o de inulina, no cambia con intensidades de ejercicio ligeras o moderadas; Castenfors<sup>49</sup>, Grimby<sup>48</sup>, Kachadorian<sup>52</sup> y Wesson<sup>47</sup> con sus respectivos colaboradores sostienen esa opinión, por el contrario la misma TFG suele disminuir significativamente con ejercicios de elevada intensidad, así Grimby<sup>48</sup> encuentra un descenso importante del aclaramiento de inulina, cuando la intensidad del ejercicio supone una elevación de la frecuencia cardíaca por encima de 155 latidos/min, Kachadorian y Johnson<sup>50</sup> describen una relación inversa entre la disminución del aclaramiento de creatinina y la intensidad del ejercicio. La fracción de filtrado parece aumentar tanto con el ejercicio moderado como con el de intensidad elevada, pudiendo llegar en esta última situación a superar en un 67% los valores de reposo.

Aunque en términos generales se admite que el ejercicio tiene un efecto antidiurético como consecuencia del aumento de las pérdidas por vapor de agua y sudor y se le asocia a una disminución del flujo de orina que puede llegar a un estado anúrico en situaciones extremas<sup>47</sup>, el grado de hidratación, los componentes emocionales, la intensidad del ejercicio y fundamentalmente la gran variabilidad interpersonal, hacen que este efecto sea muy difícil de valorar. Según Castenfors<sup>49</sup> y Kozlowski y cols.<sup>53</sup> parece que la causa principal de la disminución del flujo urinario durante el ejercicio, es el aumento de los niveles de hormona antidiurética (ADH) en plasma. Sobre este mismo aspecto Wade y Claybaugh<sup>54</sup> han observado una correlación lineal entre los niveles de ADH en plasma y la intensidad del ejercicio.

A pesar de que autores como Raisz y cols.<sup>44</sup>, Grimby<sup>48</sup> y Castenfors<sup>49</sup>, relacionan la práctica físi-

ca intensa con un efecto inhibitorio de la velocidad de secreción de algunos electrolitos como el  $\text{Na}^+$  y el  $\text{K}^+$ , otros como Kachadorian<sup>52</sup> no encuentran diferencias apreciables entre la cantidad de  $\text{K}^+$  urinario en reposo y el  $\text{K}^+$  presente en la orina después del ejercicio de Refsum y Stromme<sup>55</sup> que después de una carrera de ski de 72 kilómetros, sólo descubren un pequeño déficit de aniones que no necesita reposición. Sin embargo, sí parece haber mayor coincidencia en el hecho de que el aumento del nivel de aldosterona en plasma sea uno de los responsables de la reducción de la excreción urinaria de  $\text{Na}^+$ , a través de un aumento de la reabsorción de este electrolito en el líquido del filtrado glomerular, teniendo en cuenta que el contenido de aldosterona en sangre aumenta con la actividad muscular.

Johansson<sup>56</sup> en 1895 demuestra que el sistema nervioso autónomo juega un papel importante en el control de la respuesta cardiovascular durante el ejercicio; cuando la intensidad del ejercicio aumenta, hay un aumento de la actividad del sistema nervioso simpático y paralelamente una disminución de la actividad en el sistema nervioso parasimpático. Para el citado autor existen dos mecanismos de control neuronal: uno nace en un área central del cerebro y el otro en la propia musculatura activa; el primero actúa a través de la corteza motora sobre el área medular de control cardiovascular y el segundo de forma refleja activa en el mismo área medular. Estos trabajos fueron confirmados más tarde por diversos autores: Alam y Smirk<sup>57</sup> y Krogh y Lindhard<sup>58</sup> entre otros; actualmente Mitchell y cols.<sup>59</sup>, Shepherd y cols.<sup>60</sup>, Ray y cols.<sup>61</sup> y otros han aceptado estos hallazgos. Si en un principio la acción del sistema nervioso simpático sobre el sistema cardiovascular era evaluada indirectamente, midiendo los cambios de variables fisiológicas controladas por este sistema neuronal, ahora es posible el control directo midiendo las concentraciones de catecolaminas en plasma<sup>62</sup>. Las terminaciones de los nervios simpáticos ejercen su capacidad neurotransmisora a través de receptores adrenérgicos situados en la superficie de sus células diana<sup>63</sup> y el único tejido capaz de incrementar de manera importante la concentración plasmática de noradrenalina (NA) durante la actividad física, probablemente sea el tejido muscular<sup>64</sup>. Otros estudios ponen de manifiesto que la actividad nerviosa simpática puede influir en el flujo sanguíneo de los músculos activos<sup>65,66</sup>. Galbo<sup>67</sup> demuestra que las concentraciones plasmáticas de adrenalina (A) y NA se incrementan durante el ejercicio en varias especies de mamíferos. No parece que existan diferencias en los niveles de catecolaminas entre hombres y mujeres si definimos la intensidad del ejercicio

(a) Monod y Flandrois definen el  $\text{VO}_2\text{max}$  como el valor límite de oxígeno extraído de la atmósfera durante la realización de un ejercicio de intensidad creciente hasta el agotamiento y que implique la puesta en juego de una masa muscular importante.

como un porcentaje de su  $VO_2\max$ <sup>68,69</sup>. Factores como la edad, el volumen de los grupos musculares activos, la temperatura ambiental, la posición en la que se realiza el ejercicio o el nivel de entrenamiento, pueden influir en las concentraciones de catecolaminas encontradas en el plasma después del esfuerzo<sup>70</sup>.

### SITUACIÓN ACTUAL DE LOS CONOCIMIENTOS SOBRE FUNCIÓN RENAL Y ACTIVIDAD FÍSICA

El ser humano cuando realiza una actividad física debe adaptar su organismo a esta nueva situación; todos los sistemas participan en esta adaptación: el cardiopulmonar, el musculoesquelético y el renal. El riñón es el órgano encargado de mantener la homeostasis del organismo y para ello debe regular y estabilizar las pérdidas de agua y electrolitos que se producen durante la actividad física<sup>71</sup>.

Parece haber un acuerdo casi unánime en el hecho de que durante la práctica de un ejercicio físico, el riñón sufre una disminución de su flujo sanguíneo y que este acontecimiento es el responsable de las alteraciones que se producen, tanto en el mecanismo de depuración renal como en la cantidad y composición de la orina. Siguiendo a Poortmans<sup>72</sup>, la respuesta hemodinámica renal durante el ejercicio está causada básicamente por la combinación de dos mecanismos: un aumento de la actividad del sistema nervioso simpático que va a producir una constricción de las arteriolas aferente y eferente del glomérulo y una elevación del nivel de catecolaminas (A y NA) en sangre; otros mecanismos como la autorregulación local del flujo sanguíneo, parecen tener menor influencia en los cambios de distribución de la volemia que se producen en un sujeto sano sometido a estrés físico. Por otra parte McInnis y cols.<sup>73</sup>, relacionan los cambios en la función renal debidos al ejercicio, más con la intensidad de este que con su duración.

Los acontecimientos en los que participa el sistema nervioso se producen básicamente de la forma siguiente<sup>74</sup>: el centro vasomotor recibe información del sistema nervioso central y de los receptores periféricos, transmitiendo impulsos nerviosos a través de las fibras simpáticas y parasimpáticas hacia el sistema cardiovascular. La mayor parte de las terminaciones nerviosas simpáticas postganglionares son adrenérgicas, es decir, segregan NA mientras que las terminaciones parasimpáticas son todas colinérgicas o liberadoras de acetilcolina. Estos neurotransmisores van a ejercer su función a través de unos receptores localizados en los órganos efectores; la activación de estos receptores va a producir activación o

enlentecimiento de la función del órgano. La estimulación del sistema nervioso simpático ejerce sólo una pequeña acción sobre las arterias coronarias y sobre las de la musculatura esquelética y sobre el corazón produce bradicardia; sin embargo, la estimulación del sistema nervioso simpático actúa sobre la mayor parte de los vasos sanguíneos, produciendo constricción en las arterias de las vísceras abdominales, riñones y piel, así como en la totalidad de las venas; sobre el corazón su acción se traduce en taquicardia y aumento de la contractilidad. Visto lo anterior, podemos deducir que el análisis de las catecolaminas fraccionadas en plasma, nos va a dar una idea del nivel de estimulación nerviosa que se produce durante una actividad física, así como de la importancia de la vasoconstricción sobre las arteriolas renales y sus consecuencias hemodinámicas.

La necesidad de mantener una TFG dentro de unos límites incluso en situaciones de un gran descenso del FSR (ejercicio intenso, deshidratación, condiciones ambientales adversas, etc.), explica el posible efecto estimulador que sobre la mácula densa tiene la disminución del FSR; la mácula densa así estimulada produciría una vasoconstricción en la arteriola eferente afectándose con menor intensidad la aferente. El cálculo de la TFG se hace a partir del control de la depuración o aclaramiento de una sustancia endógena o exógena, que cumpla las siguientes características: filtrarse libremente en los túbulos, no reabsorberse, no segregarse y no sintetizarse<sup>75</sup>.

La creatinina como sustancia producida en el organismo y que reúne las condiciones anteriores (aunque se segrega una cierta cantidad, esto es compensado por la absorción a nivel tubular), sería ideal para medir la TFG. En la práctica y en ausencia de volumen de orina, se puede utilizar la creatinina en plasma como indicador de cambios en la TFG<sup>76</sup>, si tenemos en cuenta que es una sustancia que pasa al túbulo casi en su totalidad por filtración y que aunque algo se segrega es una cantidad muy pequeña que podemos despreciar; así mismo podemos obviar la posibilidad de que en la producción de creatinina haya cambios y no permanezca constante. Con estas consideraciones podemos decir que existe una buena relación inversa entre el nivel de creatinina plasmática y la TFG para un mismo individuo.

La urea también puede utilizarse como sustancia indicadora de la TFG, aunque es más imprecisa habida cuenta que los niveles normales de urea plasmática son muy cambiantes y se reabsorbe en grado muy variable.

En personas bien entrenadas y acostumbradas al calor, el aumento de la reabsorción tubular de agua

que tiene lugar durante el ejercicio, podría ocasionar una hipervolemia compensadora en el período de recuperación, como consecuencia directa de la disminución del volumen plasmático y el aumento de la osmolaridad del plasma que acontece durante el esfuerzo físico<sup>33</sup>, Sawka y cols.<sup>77</sup> entre otros, opinan que el aumento de volumen sanguíneo derivado de un esfuerzo físico puntual, produce una rápida expansión del volumen plasmático, seguido unas semanas después de un aumento del volumen eritrocitario y que el entrenamiento deportivo induce la expansión sanguínea, lo que contribuye a mejorar la capacidad física aeróbica<sup>(a)</sup>.

Existe una gran coincidencia, con mínimas variaciones en los porcentajes, en que la aparición de proteinurias y hematurias después del ejercicio es algo frecuente y de poca significación clínica; así McInnis y cols.<sup>73</sup> encuentran proteinurias y hematurias post-ejercicio relacionadas con la intensidad de este, después de esfuerzos de corta duración con fases de reposo relativo y después de esfuerzos de mediana intensidad de 60 minutos de duración; del mismo modo Pérez-Ruiz y cols.<sup>78</sup> al tomar muestras de orina a 28 corredores de fondo, 11 futbolistas y 14 ciclistas aficionados, antes y 30 minutos, 6 h, 24 h y 72 h después de la competición correspondiente, encuentran proteinuria en todos los casos y hematuria en el 60% de ellos. La calidad y cantidad de los electrolitos presentes en la orina postejercicio y la composición del sedimento urinario, son temas muy debatidos<sup>(a)</sup> aún en la actualidad<sup>79,80</sup>, existiendo numerosos trabajos con resultados muy dispares, aunque en términos generales el aspecto y la composición de la orina al final de una actividad física, está muy influida por la intensidad del esfuerzo realizado, el tipo de ejercicio, la edad de la persona, las condiciones ambientales, la postura adoptada, el nivel de hidratación antes del ejercicio y el nivel de entrenamiento, no parece sin embargo que existan diferencias entre los sexos.

Los cambios en el volumen y calidad del plasma después del ejercicio, están también relacionados con los mismos parámetros que definen la calidad y cantidad de la orina postejercicio<sup>81</sup>.

La principal función fisiológica del riñón es regular la excreción de sustancias inorgánicas. La reabsorción activa de  $\text{Na}^+$  va unida a casi todo el  $\text{H}_2\text{O}$  que se absorbe, teniendo en cuenta que esta última fluye pasivamente debido a la diferencia de osmolaridad entre la luz tubular y el líquido intersticial. Hay otros solutos que también contribuyen a la di-

ferencia de osmolaridad, pero la mayor parte tienen su absorción ligada a la de  $\text{Na}^+$ ; en el caso de los solutos orgánicos negativos, los más importantes ( $\text{Cl}^-$  y bicarbonato) se absorben acoplados con el  $\text{Na}^+$ . Durante el ejercicio físico de intensidad media parece haber en la mayoría de los casos, una disminución de la excreción urinaria de  $\text{Na}^+$  y consecuentemente un aumento de su reabsorción tubular<sup>82</sup>; Zorbas y cols.<sup>83</sup> al comparar la orina postesfuerzo de un grupo de deportistas sometido a un entrenamiento de 11,7 km/día con la de otro grupo de deportistas que realizan un entrenamiento diario de 1,7 km, encuentran concentraciones más elevadas de  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Ca}^{++}$ ,  $\text{K}^+$  y  $\text{Mg}^{++}$  en el grupo de deportistas que entrenan con menor intensidad.

La aldosterona es el controlador más importante de la absorción de  $\text{Na}^+$ , estimulando esta función en el túbulo colector. Esta hormona también estimula la retención de  $\text{Na}^+$  en otras zonas del organismo como las glándulas sudoríparas, el intestino y los conductos salivares. La secreción de aldosterona está controlada por la concentración plasmática de  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ , ACTH y angiotensina II siendo el  $\text{K}^+$  y la angiotensina II sus reguladores más importantes<sup>67</sup>. Existen situaciones de «alarma» física como las lesiones traumáticas, el ejercicio físico intenso, las quemaduras extensas o cualquier otra eventualidad que produzca atrición de los tejidos corporales, en las que está aumentada la secreción de hormona corticotropa a partir de la adenohipófisis; esta hormona actúa sobre la corteza adrenal y estimula fundamentalmente la producción de glucocorticoides, aunque también parece existir un ligero aumento en la secreción de aldosterona. Zarzeczny y cols.<sup>84</sup> tras someter a un grupo de jóvenes a un esfuerzo máximo en una bicicleta, encuentran concentraciones más elevadas de aldosterona en sangre después del esfuerzo en comparación con los valores basales; McGregor y cols.<sup>85</sup> con un protocolo de 90 minutos de ejercicio intermitente en un grupo de jugadores semiprofesionales de fútbol obtienen los mismos resultados en los niveles de aldosterona en suero.

Es de gran importancia mantener la proporción entre el  $\text{K}^+$  intracelular y el extracelular pues de ello depende el potencial de reposo de la membrana de los nervios y músculos y por lo tanto de su excitabilidad. El organismo mantiene sus niveles de  $\text{K}^+$  eliminando la misma cantidad que la que se introduce en el exterior con la alimentación. Si tenemos en cuenta que la cantidad de  $\text{K}^+$  que en condiciones normales se elimina con la sudoración y a través del aparato digestivo es muy pequeña, podemos decidir que es el riñón el encargado de regular el  $\text{K}^+$  del organismo. El 98% del  $\text{K}^+$  total presente en nuestro cuerpo es intracelular y los principales factores que

(a) Según Saltin podemos considerar la capacidad física aeróbica como la habilidad de captar, transportar y utilizar oxígeno por parte de los músculos activos.

intervienen en el control homeostático del  $K^+$  son: la A, la insulina y la aldosterona. Algunos acontecimientos que producen daño tisular como el ejercicio físico intenso o los traumatismos musculoesqueléticos, pueden romper el equilibrio homeostático del  $K^+$  pues en esas circunstancias este ión se mueve hacia el exterior de las células musculares dañadas, lo que hace aumentar la concentración de  $K^+$  extracelular; en esta situación se eleva la secreción de A y su estímulo evita la salida de  $K^+$  de las células alteradas, aumentando por un mecanismo no muy bien conocido el flujo de  $K^+$  hacia el interior de dichas células; en este sentido autores como Fallon y cols.<sup>86</sup> o Zarzeczny y cols.<sup>84</sup> entre otros, no encuentran diferencias entre las concentraciones de  $K^+$  sérico medidas antes del ejercicio físico y las que aparecen después de un esfuerzo como un ultramaratón o una carrera de resistencia de 24 horas de duración. El  $K^+$  se filtra libremente en el glomérulo y se reabsorbe en su mayor parte excretándose en orina sólo una pequeña cantidad; no obstante en determinadas circunstancias (siempre que esté aumentada la diuresis) puede haber una importante secreción tubular de  $K^+$ . La presencia de mayor o menor cantidad de  $K^+$  en orina relacionada con el ejercicio físico es algo muy controvertido aún en la actualidad, pues al lado de trabajos que describen un aumento urinario de este electrolito inmediatamente después de ejercicios físicos de moderada y gran intensidad<sup>81</sup>, existen otros que no encuentran ningún cambio significativo<sup>51</sup>.

Los niveles de  $Ca^{++}$  extracelular necesitan una regulación muy estrecha pues este ión tiene una gran importancia en la excitabilidad neuromuscular. En condiciones normales el organismo es capaz de conservar estable el balance de  $Ca^{++}$ , siendo la cantidad que se ingiere igual a la que se excreta por orina, heces y sudor. El 45% del  $Ca^{++}$  se encuentra en el organismo de forma ionizada que es la única biológicamente activa. Casi el 100% del  $Ca^{++}$  filtrado se reabsorbe en los túbulos y no se segrega. Los cambios de  $Ca^{++}$  plasmático habido durante el ejercicio son de una gran variabilidad dependiendo de la intensidad y duración del mismo<sup>72,87</sup>.

La N-acetil-beta-D-glucosaminidasa (NAG), se encuentra en las células del túbulo proximal como un enzima hidrolítico localizado fundamentalmente en la fracción lisosomal, con un peso molecular entre 130.000 y 140.000 daltons; no se filtra a causa de su elevado tamaño molecular y por lo tanto su aparición en orina puede traducir la existencia de una lesión tubular proximal o más exactamente de una pérdida de la integridad lisosomal; Ying<sup>88</sup> describe la aparición de NAG en la orina de deportistas sometidos a distintos esfuerzos en laboratorio y al aire

libre, Poortmans y cols.<sup>89</sup> obtienen resultados similares después de carreras de 400 y 3.000 metros lisos. La presencia de una enzimuria (NAG en orina) unida a otras alteraciones urinarias (proteinuria, albuminuria, etc.), refuerza la sospecha de que pueda existir una verdadera enfermedad renal<sup>90</sup>.

La beta-2-microglobulina (B-2-M) es una proteína circulante con un peso molecular de 11.800 daltons y fue descubierta por primera vez en la orina de pacientes con proteinuria de origen tubular, por Berggard en 1968<sup>91</sup>. Es un componente del antígeno de histocompatibilidad HLA y se encuentran en la superficie de la mayor parte de las células nucleadas; pasa a través del filtro glomerular, es reabsorbida en un 99,9% y degradada en el túbulo proximal. Concentraciones elevadas de B-2-M en orina suelen ser el resultado de una disfunción tubular proximal y este hecho está aceptado como un buen índice de proteinuria de origen tubular<sup>92</sup>. Autores como Estivi y cols.<sup>93</sup> han observado aumentos significativos en la B-2-M en orina después de ejercicios de distinta intensidad y duración.

La presencia en orina de NAG (enzimuria) y/o concentraciones elevadas de B-2-M (proteinuria) después de un ejercicio de una cierta intensidad, puede traducir la existencia de una lesión tubular proximal; aunque en el caso de la proteinuria podemos decir que es una contingencia que está muy relacionada con la intensidad del trabajo realizado y las condiciones ambientales (temperatura y grado de humedad) en las cuales se lleva a cabo aquel.

Podríamos finalizar resumiendo, que la realización de cualquier actividad física supone un aumento del gasto energético y una mayor producción de catabolitos a nivel local; esto va a traer como consecuencia una serie de cambios en las distintas funciones del organismo. A través de estos cambios nos adaptamos a la nueva situación que supone toda actividad física. Estas adaptaciones tienen como finalidades principales: procurar un mayor aporte de energía a las zonas activas y facilitar la eliminación de los productos de desecho y del calor producidos durante la actividad física. En un primer momento el sistema cardiovascular será el encargado de realizar estas funciones a través de mecanismos locales y nerviosos; de esta forma el sistema nervioso autónomo ayuda a modular la frecuencia y contractilidad cardíacas y las resistencias periféricas, controlando el gasto cardíaco y la distribución del flujo sanguíneo; esta regulación consiste en un aumento del gasto cardíaco y en una redistribución de la volemia hacia los músculos activos en detrimento de las vísceras del territorio esplácnico entre ellas el riñón. El aumento de la actividad nerviosa simpática que se produce durante la actividad física,

trae como consecuencia una disminución del FSR por vasoconstricción local con una disminución de la TFG y cuando la actividad física realizada es muy intensa, sobre todo si se mantiene mucho tiempo y en unas condiciones climáticas extremas, se pueden llegar a alterar las estructuras íntimas del riñón (glomérulos y túbulos), afectándose gravemente su función con lesiones en la nefrona.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Leube W: Über Ausscheidung von Eiweiss im Harn des gesunden Menschen. *Virchows Arch* 72: 145-157, 1878.
2. Collier W: Functional albuminuria in athletes. *Br Med J* 1: 4, 1907.
3. Barach JH: Physiological and pathological effects of severe exercise (the marathon race) on the circulatory and renal system. *Arch Int Med* 5: 382-405, 1910.
4. Bjure A: Über den Zusammenhang zwischen der albuminurie und der wasserstoffionenkonzentration im blut und urin. *Almqvist ud Wiksell*. Uppsala 1925.
5. Starr I Jr: The production of albuminuria by renal vasoconstriction in animals and in man. *J Exp Med* 43: 31-51, 1926.
6. Poortmans J, Jeanloz RW: Quantitative immunological determination of twelve plasma proteins excreted in human urine collected before and after exercise. *J Clin Invest* 47: 386-383, 1968.
7. Editorial: The hematuria of the long distance runner. *Br Med J* 21. p. 159, 1929.
8. Alyea EP, Parish HH: Renal responses to exercise (urinary findings). *JAMA* 167: 807, 1958.
9. Gardner KD: Athletic pseudonephritis (alterations of urine sediment by athletic competition). *JAMA* 164: 1458, 1957.
10. Stahl WC: March hemoglobinuria: report of five cases in students at Ohio State University. *JAMA* 164: 1458, 1957.
11. Bruce PT: Stress haematuria. *British Journal of Urology* 44: 724-725, 1972.
12. Blacklock NJ: Bladder trauma in the long distance runner: 10,000 metres haematuria. *Br J Urol* 49: 129, 1977.
13. Goldszer RC, Siegel AJ: Renal abnormalities during exercise. En: Straus R (ed.): *Sports Medicine*. Philadelphia, WB Saunders. pp. 130-139, 1984.
14. Schrier RW, Henderson HS, Tisher CC y cols.: Nephropathy associated with heat stress and exercise. *Ann Intern Med* 67: 356, 1967.
15. Dancaster CP, Duckworth WC, Roper CJ: Nephropathy in marathon runners. *S. A. Medical Journal* 758-760, 1969.
16. Govaerts A, De Lanne R: Influence de l'intensité du travail musculaire sur la diurèse, l'albuminurie et la cylindrurie. *Bru-xelles Médical* 20: 361-369, 1940.
17. Boone AW, Haltiwanger E, Chambers RL: Football hematuria. *Journal of the American Medical Association* 158: 1516-1517, 1955.
18. Castenfors JA, Mossfeldt F, Piscator M: Effect of prolonged heavy exercise on renal function and urinary protein excretion. *Acta Physiol Scand* 70: 194, 1967.
19. Kachadorian W, Johnson RE: Athletic pseudonephritis in relation to rate of exercise. *Lancet* 1: 472, 1970.
20. Barclay JA, Cooke WT, Kenney RA y cols.: The effects of water diuresis and exercise on the volume and composition of urine. *Am J Physiol* 148: 327, 1947.
21. Chapman CB, Henschel A, Minckler J, Forsgren A, Keys A: The effect of exercise on renal plasma flow in normal male subjects. *J Clin Invest* 27: 637-644, 1948.
22. White HC, Rolf D: Effects of exercise and of some other influences on the renal circulation in man. *Am J Physiol* 152: 505-516, 1948.
23. Radigan LR, Robinson S: Effects of environmental heat stress and exercise on renal blood flow and filtration rate. *J Appl Physiol* 2: 185-191, 1949.
24. Kattus A, Sinclair-Smith B, Genest J, Newman EV: The effect of exercise on the renal mechanism of electrolyte excretion in normal subjects. *Bull Johns Jopk Hosp* 84: 344-368, 1949.
25. Kaltreider NL, Meneely GR: Effect of the exercise on the volume of blood. *J Clin Invest* 19: 627-634, 1940.
26. Adolph EF: Blood changes in dehydration. En: *Physiology of Man in the Desert*, edited by EF. Adolph and associates. New York: Interscience. pp. 160-171, 1947.
27. Holmgren A: Circulatory changes during muscular work in man. *Scand J Clin Invest* 8 (Supl. 24): 1-97, 1956.
28. Astrand PO, Saltin B: Plasma and red cell volume after prolonged severe exercise. *J Appl Physiol* 19: 829-832, 1965.
29. Myhre LG, Robinson S: Immediate and delayed effects of acute dehydration o plasma volume in man (Abstract). *Physiologist* 12: 310, 1969.
30. Bass DE, Buskirk ER, Lampietro PF, Mager PF: Comparison of blood volume during physical conditioning, heat acclimatization and sedentary living. *J Appl Physiol* 12: 186-188, 1958.
31. Dill DB, Hall FG, Hall KD, Dawson C, Newton JL: Blood plasma and red cell volumes: age, exercise and environment. *J Appl Physiol* 21: 597-602, 1966.
32. Oscail IB, Williams BT, Herting BA: Effect of exercise on blood volume. *J Appl Physiol* 24: 622-624, 1968.
33. Green HJ, Thomson JA, Ball ME, Hughson RL, Houston ME y cols.: Alterations in blood volume following short-term supramaximal exercise. *J Appl Physiol* 56: 145-149, 1984.
34. Convertino VA, Greenleaf JE, Benguer EM: Role of thermal and exercise factors in the mechanism of hypervolemia. *J Appl Physiol* 48: 657-664, 1980.
35. Köhler H: Fluid metabolism in exercise. *Kidney International* 3 (Supl. 21): S93-S96, 1987.
36. Kolka MA, Stephenson LA, Wilkerson JE: Erythrocyte indices during a competitive marathon. *J Appl Physiol* 52: 168-172, 1982.
37. Costill DL, Branam G, Finck W, Nelson R: Exercise-induced sodium conservation: changes in plasma renin and aldosterone. *Med Sci Sports* 8: 209-213, 1976.
38. Irving RA, Noakes TD, Irving GA, Van Zyl-Smit R: The immediate and delayed effects of marathon running on renal function. *J Urol* 36: 1176-1180, 1986.
39. Röcker L, Kirsch KA, Heyduck B, Altenkirch HU: Influence of prolonged physical exercise on plasma volume, plasma proteins, electrolytes and fluid regulating hormones. *Int J Sports Med* 10: 270-274, 1989.
40. Milledge JS, Bryson EI, Catley DM, Hesp R, Luff N y cols.: sodium balance, fluid homeostasis and the renin-aldosterone system during the prolonged exercise of hill walking. *Clin Sci* 62: 595-604, 1982.
41. Öpstad PK, Oktedalen O, Aakvaag A, Fonnum F, Lund PK: Plasma renin activity and serum aldosterone during prolonged physical strain. *Eur J Physiol* 54: 1-6, 1985.
42. Convertino VA, Brock PJ, Keil LC, Bernauer EM, Greenleaf JE: Exercise training-induced hypervolemia; role of plasma albumin, renin and vasopressin. *J Appl Physiol* 48: 665-669, 1980.
43. Freeman OW, Mitchell GW, Wilson JS, Fitzhugh FW, Merrill Aj: Renal hemodynamics, sodium and water excretion in supine exercising normal and cardiac patients. *J Clin Invest* 34: 1109-1113, 1955.

44. Raisz LG, WYW, Scheer RL: Studies of the renal concentrating mechanism. III effect of heavy exercise. *J Clin Invest* 38: 8-13, 1959.
45. Smith JH, Robinson S, Percy M: Renal response to exercise, heat and dehydration. *J Appl Physiol* 4: 659-665, 1952.
46. Siltanen PK, Kekki MB: Observations on the urinary excretions of amino-nitrogen at rest and during exercise as compared with the excretion of some main urinary constituents. *Revue Internationale du Service de Santé des Armées* 35: 209-213, 1959.
47. Wesson LG JR: Kidney function in exercise; in Johnson (Ed). *Science and Medicine of Exercise and Sports*. pp. 270-284 (Harper and Brothers. New York, 1960).
48. Grimby G: Renal clearances during prolonged supine exercise at different loads. *J Appl Physiol* 20: 1294-1298, 1965.
49. Castenfors J: Renal function during exercise. *Acta Physiol Scand* 70 (Supl. 293): 1-44, 1967.
50. Kachadorian WA, Johnson RE: Renal responses to various rates of exercise. *J Appl Physiol* 28: 748-752, 1970.
51. Freund BJ, Shizuru EM, Hashiro GM, Claybaugh JR: Hormonal, electrolyte and renal responses to exercise are intensity dependent. *J Appl Physiol* 70: 900-906, 1991.
52. Kachadorian WA: The effects of activity on renal function: in Alexander (Ed.). *Physiology of Fitness and Exercise*. pp. 97-116 (Athletic Institute, Chicago, 1972).
53. Kozłowski S, Szczepanska E, Zielinski A: The hypothalamo-hypophyseal antidiuretic system in physical exercises. *Arch Inter Physiol Bioch* 75: 218-228, 1967.
54. Wade CE, Claybaugh JR: Plasma renin activity, vasopressin concentration and urinary excretory responses to exercise in men. *J Appl Physiol* 49: 930-936, 1980.
55. Refsum HE, Stromme SB: Urea and creatinine production and excretion in urine during and after prolonged heavy exercise. *Scand J Clin Lab Invest* 35: 775-780, 1975.
56. Johansson JE: Über die einwirkung der muskelthätigkeit auf die athmung und die herzthätigkeit. *Scand Arch Physiol* 5: 20-66, 1895.
57. Alam M, Smirk FH: Observations in man on pulseaccelerating reflex from the voluntary muscles of the legs. *J Physiol (Lond)* 92: 167-177, 1938.
58. Krogh A, Lindhard J: The regulation of respiration and circulation during the initial stages of muscular work. *J Physiol (Lond.)* 47: 112-136, 1914.
59. Mitchell JH, Kaufman MP, Iwamoto GA: The exercise pressor reflex: its cardiovascular effects, afferent mechanism and central pathways. *Ann Rev Physiol* 45: 229-242, 1983.
60. Shepherd JT, Blomqvist CG, Lind AR, Mitchell JH, Saltin B: Static (isometric) exercise: retrospective and introspection. *Circ Res* 48 (Supl. 1): 179-188, 1981.
61. Ray CA, Rea RF, Clary MP, Mark AL: Regulation of sympathetic nerve activity by the cardiopulmonary baroreflex during dynamic leg exercise (abstract). *Med Sci Sports Exercise* 23: S5, 1991.
62. Johnson A, Kupiecki RM, Baker CA: Single isotope derivative (radioenzymatic) methods in the measurement of catecholamines. *Metabolism* 29: 1106-13, 1980.
63. Wallin G: Neurophysiological methods. *Clin Physiol* 1 (Supl. 1): 8-12, 1981.
64. Trap-Jensen J, Christensen NJ, Clausen JP, Rasmussen B, Klausen K: Arterial noradrenaline and circulatory adjustment to strenuous exercise with trained and nontrained muscle groups. In: *Physical Fitness (Proc Satel Symp XXV Int Congr Physiol Sci)*. Prague: Universita Karlova Press. pp. 414-18, 1973.
65. Strandell T, Shepherd JT: The effect in humans of increased sympathetic activity on the blood flow to active muscles. *Acta Med Scand* 472 (Supl.): 146-67.
66. Williams CA, Mudd JG, Lind AR: The forearm blood flow during intermittent hand-grip isometric exercise. *Cir Res* 48 (Supl. 1): 110-17, 1981.
67. Galbo H: *Hormonal and metabolic adaptation to exercise*. New York: Thieme-Stratton, 1983.
68. Lehmann M, Keul J, Berg A, Stipping S: Plasmacatecholamine und metabolische veränderungen bei frauen während laufbandergometrie. *Eur J Appl Physiol* 46: 305-15, 1981.
69. Sutton JR, Jurkowski JE, Keane P, Walker WHC, Jones LN, Toews CJ: Plasma catecholamine, insulin glucose and lactate responses to exercise in relation to the menstrual cycle. *Med Sci Sports* 12: 83-84, 1980.
70. Peronnet F, Cleroux J, Perrault H, Cousineau D, De Champlain J, Nadeau R: Plasma norepinephrine response to exercise before and after training in humans. *J Appl Physiol* 51: 812-15, 1981.
71. Rotellar E: *ABC de los trastornos electrolíticos*. 4.ª ed. Editorial Médica y Técnica, S. A. Barcelona, 1984.
72. Poortmans JR: Exercise and renal function. *Sports Med* 1: 125-153, 1984.
73. Macinnis MD, Newhouse IJ, Von-Duvillard SP, Thayer R: The effect of exercise intensity on hematuria in healthy male runners. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 79 (1): 99-105, 1998.
74. Christensen NJ, Galbo H, Hansen JF, Hesse B, Richter EA, Trapjensen J: Catecholamines and exercise. *Diabetes* 28 (Supl. 1): 58-62, 1979.
75. Vander AJ: *Fisiología renal*. 4.ª edición. Interamericana McGraw-Hill. Méjico, 1993.
76. Cockcroft DW, Goult MH: Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. *Nephron* 31: 31-41, 1976.
77. Sawka MN, Convertino Va, Eichner ER, Schnieder SM, Young AJ: Blood volume: importance and adaptations to exercise training, environmental stresses and trauma/sickness. *Med Sci Sport Exer* 32 (2): 332-348, 2000.
78. Pérez-Ruiz M, Lucía A, Vaquero AF, Bandrés F, Chicharro JL: Incidence of hematuria, total proteinuria and sediment alterations associated with endurance exercise. *Medicina dello Sport (Turin)* 52 (1): 49-56, 1999.
79. Haugen H, Akesson I, Stromme SB, Refsum HE: Excretion of cast and uromucoid in urine after prolonged heavy exercise. *Scand J Clin Lab Invest* 40: 545-549, 1980.
80. Lynn KL, Shenkin A, Marshall RD: Factors affecting excretion of human urinary Tamm-Horsfall glycoprotein. *Clin Sci* 62: 21-26, 1982.
81. Fellmann N, Bedu M, Giry J, Pharmakis-Amadiou M, Bezou MJ y cols.: Hormonal, fluid and electrolyte changes during a 72-h recovery from a 24-h endurance run. *International J Sports Med* 10: 406-412, 1989.
82. Refsum HE, Stromme SB: Relationship between urine flow-glomerular filtration and urine solute concentrations during prolonged heavy exercise. *Scand J Clin Lab Invest* 35: 775-780, 1979.
83. Zorbas YG, Kakurin VJ, Denogratov SD, Yarullin VL: Urinary and serum electrolyte changes in athletes during periodic and continuous restriction of muscular activity. *Junior Olimpik News (Montreal)* 52 (2): 105-117, 1999.
84. Zarzeczny R, Madsen K, Pilis W, Langfort J, Koko F: Changes in plasma ions concentration in relation to lactate and ventilatory thresholds during graded exercise in men. *Biology of Sport (Wastaw)* 16 (4): 245-256, 1999.
85. McGregor SJ, Nicholas CW, Lakomy HKA, Williams C: The influence of intermittent high-intensity shuttle running and fluid ingestion on the performance of a soccer skill. *J Sports Sci* 17 (11): 895-903, 1999.
86. Fallon KE, Sivyver G, Sivyver K, Dare A: The biochemistry of runners in a 1,600 km ultramarathon. *Br J Sports Med (Oxford)* 33 (4): 264-269, 1999.

87. Kristofferson A, Hultdin J, Holmlund I, Thorsen K, Lorentzon R: Effects of short-term maximal work on plasma calcium, parathyroid hormone, osteocalcin and biochemical markers of collagen metabolism. *I J Sports Med (Stuttgart)* 16 (3): 145-149, 1995.
88. Ying Z: The influence of different forms of exercise on urinary NAG enzyme and other urinary protein excretion rate. *Chinese J Sports Med (Beijing)* 10 (1): 11-15, 1991.
89. Poortmans JR, Blommaert E, Baptista M, De-Broe ME, Nouwen EJ: Evidence of differential renal dysfunctions during exercise in men. *Eur J Appl Physiol Occ Physiol (Berlin)* 76 (1): 88-91, 1997.
90. Hofmann W, Guder WG: A diagnostic program for quantitative analysis of proteinuria. *J Clin Chem Biochem* 27: 589, 1989.
91. Berggard I: Plasma proteins in normal urine. Proteins in normal and pathological urine (ed. by Y. Manuel, J. P. Revillard and H. Betuel). p. 7, Kager, Basel, 1968.
92. Maack TM: Renal handling of low molecular weight proteins. *Am J Med* 58: 57-64, 1975.
93. Estivi P, Urbino R, Tetta C, Pagano G, Cavallo-Perin P: Urinary protein excretion induced by exercise: effect of mountain agonistic footrace in healthy subjects. Renal function and mountain footrace. *J Sports Med Phys Fit (Torino)* 32 (2): 196-200, 1992.