

Tesis Doctoral

**REPERCUSIONES RENALES
DEL EJERCICIO FÍSICO INTENSO**

**ESTUDIO BIOQUÍMICO-ANTROPOMÉTRICO EN
NADADORES ADOLESCENTES**

Antonio López Téllez



**UNIVERSIDAD DE MÁLAGA
Facultad de Medicina
Departamento de Bioquímica y Biología Molecular**

MÁLAGA, Noviembre de 1997.

ISBN 978-84-692-4283-4

D. MIGUEL MORELL OCAÑA, CATEDRÁTICO DEL DEPARTAMENTO DE BIOQUIMICA, BIOLOGIA MOLECULAR Y QUIMICA ORGANICA DE LA UNIVERSIDAD DE MALAGA,

CERTIFICA: Que la Memoria que, para la obtención del Grado de Doctor en Medicina, presenta el Licenciado D. Antonio López Téllez al juicio del Tribunal que designe la Comisión de Doctorado de la Universidad de Málaga, ha sido realizada bajo mi dirección y que, una vez leída por mí, la encuentro conforme para su presentación bajo el título: “REPERCUSIONES RENALES DEL EJERCICIO FISICO INTENSO. ESTUDIO BIOQUIMICO-ANTROPOMETRICO EN NADADORES ADOLESCENTES”.

Y, en cumplimiento de las disposiciones vigentes, firmo el presente certificado, en Málaga a 12 de Noviembre de 1997.



The image shows a handwritten signature in blue ink over a circular blue stamp. The stamp contains the text "DEPARTAMENTO DE BIOQUIMICA, BIOLOGIA MOLECULAR Y QUIMICA ORGANICA" and "UNIVERSIDAD DE MALAGA".

D. MANUEL MUÑOZ GÓMEZ, PROFESOR TITULAR DEL DEPARTAMENTO DE BIOQUIMICA, BIOLOGIA MOLECULAR Y QUIMICA ORGANICA DE LA UNIVERSIDAD DE MALAGA,

CERTIFICA: Que la Memoria que, para la obtención del Grado de Doctor en Medicina, presenta el Licenciado D. Antonio López Téllez al juicio del Tribunal que designe la Comisión de Doctorado de la Universidad de Málaga, ha sido realizada bajo mi co-dirección y que, una vez leída por mí, la encuentro conforme para su presentación bajo el título: “REPERCUSIONES RENALES DEL EJERCICIO FISICO INTENSO. ESTUDIO BIOQUIMICO-ANTROPOMETRICO EN NADADORES ADOLESCENTES”.

Y, en cumplimiento de las disposiciones vigentes, firmo el presente certificado, en Málaga a 12 de Noviembre de 1997.



AGRADECIMIENTOS

Mi más profundo agradecimiento al Dr. D. Miguel Morell Ocaña por aceptar la dirección de esta Tesis Doctoral, así como por su estímulo constante, que me ha permitido su realización.

Agradezco al Dr. D. Manuel Muñoz Gómez su labor como codirector; su dedicación y sus cordiales sugerencias, fueron de gran ayuda para poder concluir este trabajo.

A Adela Martí Jiménez por su apoyo incondicional en todo momento y por su colaboración en todas las etapas de este trabajo.

A Francisco Javier Martínez Blanco por su inestimable y entusiasta colaboración, que hizo parecer fácil lo complicado.

A Jose Ramón Alvero Cruz por su asesoramiento y valiosos consejos, que me resultaron de gran utilidad.

Agradezco la colaboración prestada por el personal del laboratorio del Hospital Materno Infantil, sobre todo a: Rafael Infantes; Rafaela Barquero González y M^a Reyes Fernández; especialmente quiero agradecer a M^a Isabel Vicioso Recio su entusiasmo y dedicación, que fueron de gran ayuda para la realización de este trabajo.

A Basilio Gómez Pozo por su colaboración y ayuda incondicional; así como por su estímulo constante.

A Enrique de Ramón Garrido, por sus expertos y útiles consejos, que he intentado seguir; así como por despertar en mí el interés por la investigación.

A los residentes de bioquímica del Hospital Universitario por su colaboración desinteresada.

Al Club de natación "Mijas Costa" , a su entrenador "Fede", y al resto de entrenadores y monitores por su inmejorable colaboración.

A Juan Jesús García Vallejo por su ayuda en la edición del manuscrito final.

A todos mis amigos y compañeros que me han animado y ayudado en la realización de este trabajo.

*A mi mujer, Adela, y a mis hijos
Antonio Manuel, Helena y Ángela.*

DESCRIPCIÓN DE ABREVIATURAS

ADH:	Hormona antidiurética
AlbU/CrU:	Relación Albúmina Urinaria / Creatinina Urinaria (mcg/mg)
DBE:	Diámetro biestiloideo del cúbito y radio
DBF:	Diámetro bicondilar del fémur
DBH:	Diámetro biepicondilar del húmero
EEP:	Escala de Esfuerzo Percibido
EF:	Ejercicio físico
FC:	Frecuencia cardiaca
FF	Fracción de Filtración
FG:	Filtrado Glomerular
FPR:	Flujo Plasmático Renal
FSR:	Flujo Sanguíneo Renal
GGT:	Ganma Glutamil Transferasa
H:	Altura
Hb	Hemoglobina
HTA:	Hipertensión Arterial
IC95%	Intervalo de confianza al 95%
mcg:	microgramo
NAG:	N-acetil-glucosaminidasa
PBC:	Perímetro del brazo corregido
PFR:	Proteína fijadora del Retinol
PPC:	Perímetro de la pantorrilla corregido
SRA:	Sistema Renina-Angiotensina
TCD:	Túbulo contorneado distal
TCP:	Túbulo contorneado proximal
TEA:	Tasa de Excreción de Albúmina Urinaria (mcg/minuto).
VO ₂ :	Consumo de oxígeno.

ÍNDICE GENERAL

1. PLANTEAMIENTO Y OBJETIVOS.....	3
2. INTRODUCCIÓN.....	13
2.1. FISIOLÓGÍA DE LAS ACTIVIDADES FÍSICAS.....	13
2.2. LA FUNCIÓN RENAL EN EL EJERCICIO FÍSICO.....	25
2.3. ADOLESCENCIA.....	40
2.4. ERGOMETRÍA.....	47
2.5. ANTROPOMETRIA.....	55
3. MATERIAL Y MÉTODOS.....	59
3.1. DISEÑO.....	59
3.2. PARTICIPANTES.....	59
3.3. INTERVENCIÓN: TEST DE CAMPO.....	62
3.4. VARIABLES ESTUDIADAS.....	65
3.5. ANÁLISIS ESTADÍSTICOS.....	85
4. RESULTADOS.....	91
4.1. CARACTERÍSTICAS DE LOS SUJETOS ESTUDIADOS.....	91
4.2. GRADO DE MADURACIÓN Y DESARROLLO.....	92
4.3. PARÁMETROS ANTROPOMÉTRICOS.....	94
4.4. TEST FÍSICO.....	107
4.5. DETERMINACIONES ANALÍTICAS.....	111
5. DISCUSIÓN.....	133
5.1. CARACTERÍSTICAS DEL GRUPO ESTUDIADO.....	135
5.2. GRADO DE MADURACIÓN Y DESARROLLO.....	139
5.3. DATOS ANTROPOMÉTRICOS.....	140
5.4. TEST FÍSICO.....	143
5.5. DETERMINACIONES ANALÍTICAS.....	145
6. CONCLUSIONES.....	153
7. BIBLIOGRAFÍA.....	157
8. ANEXOS.....	185

PLANTEAMIENTO Y OBJETIVOS

1. PLANTEAMIENTO

Los beneficios de la práctica de ejercicio físico moderado están fuera de toda duda como generadora de hábitos saludables. La OMS recomienda el ejercicio regular, particularmente el ejercicio aeróbico, a la población general, junto a otras medidas encaminadas a controlar los factores de riesgo cardiovascular, para prevenir la aparición de la cardiopatía isquémica (OMS, 1982).

La actividad física tiene una fuerte, gradual y consistente asociación inversa con la mortalidad tanto en varones como en mujeres, sobre todo con la mortalidad cardiovascular, y produce un significativo incremento de la esperanza de vida de forma independiente de otros factores de riesgo (Harsha 1995; Gaztambide 1983; Gutiérrez 1995; Salleras 1991).

La inactividad física o sedentarismo contribuye en los Estados Unidos a la producción de 250.000 muertes/año. Se asocia a una mayor mortalidad y morbilidad por enfermedades cardiovasculares y cáncer de colon, mayor riesgo de padecer hipertensión arterial, diabetes del adulto, obesidad y osteoporosis. Existe acuerdo unánime entre los especialistas en la necesidad de recomendar la actividad física, como uno de los hábitos más importantes para promover la salud.

Según datos de la Encuesta Nacional de Salud, realizada por el Ministerio de Sanidad y Consumo en 1987, el 20% de la población mayor de 16 años no realiza ninguna actividad física diariamente. Datos más recientes provenientes del Estudio de los estilos de vida de la población adulta española de 1992 indican que el 31,5% practican ejercicio físico; de éstos un 33% lo practican diariamente. Por otro lado, los escolares españoles no se declaran muy deportistas; sin embargo, hasta un 39% practican fuera del colegio actividades físicas diarias, como correr, pasear o montar en bicicleta.

La práctica de ejercicio físico intenso en edad escolar no es ajena a las controversias. Además de las actividades realizadas durante las clases de educación física, en los colegios, el adolescente practica deporte fuera del colegio (deporte extraescolar), tanto a nivel recreativo como a nivel competitivo; bien formando parte de patronatos municipales, entidades privadas o de forma espontánea.

Esta actividad deportiva interesa a padres, educadores, entrenadores y otros profesionales, existiendo un amplio debate sobre los beneficios o perjuicios que el deporte puede producir en los niños en edad escolar (Ortega 1992; Marcos Becerro 1989; Esparza 1993). Se discute sobre la edad idónea de comienzo de los entrenamientos específicos, el tipo de cargas que se pueden utilizar, número de sesiones de entrenamiento por semana, etc.

El deporte, en estos momentos, es un fenómeno socio-político de gran relevancia. El deporte competitivo actual se presenta como una práctica intensa, repetitiva, excesiva muchas veces, con la búsqueda de la victoria, la marca y el tiempo récord.

El niño ha irrumpido en el deporte de forma espectacular. El número de niños que practican deporte de alto rendimiento es cada vez mayor, estando limitada la edad únicamente por el reglamento. En el deporte de alto nivel los jóvenes están sometidos a una gran presión tanto psicológica como física. En la carta de los derechos del niño la explotación abusiva del niño en el trabajo está reglamentada y condenada; sin embargo la posible explotación del niño en el deporte no se tiene en cuenta.

Los medios de comunicación se hacen eco de los jóvenes maratonianos de 11 años, de la juventud de las gimnastas, nadadores...etc, sin tener en cuenta que acaso no sea tan saludable. Los nadadores y los gimnastas en categoría juvenil pueden entrenar de 3 a 6 horas al día. Los corredores pueden promediar distancias entre 40 a 60 km a la semana, y los ciclistas adolescentes pueden hacer 300 km a la semana.

La Academia Francesa de Medicina advierte de los riesgos del entrenamiento intenso en el período prepuberal y puberal. La sobrecarga excesiva puede producir alteraciones en el organismo que pueden dejar secuelas. En general, aún no se conocen bien todas las reacciones fisiológicas del niño frente al esfuerzo, y la metodología de la investigación en el niño tiene además unas connotaciones éticas que dificultan la realización de pruebas (Shephard y Astrand 1996).

La Federación Internacional de Medicina del Deporte (FIMS) hace una serie de recomendaciones a tener en cuenta en el deporte en el niño:

- 1) Debe respetarse el principio del aumento cuantitativo y cualitativo de las cargas durante el entrenamiento.
- 2) Es más importante el desarrollo de la aptitud física general que la implantación del entrenamiento especializado demasiado pronto.
- 3) Prevenir y tratar adecuadamente todas las lesiones.
- 4) El entrenamiento para deportes de competición debe limitarse a niños sanos, con el debido control.

Es necesaria una supervisión médica regular en los niños y adolescentes que participan en entrenamientos de intensidad. La Asociación Médica Mundial (34 asamblea de 1981) recomienda en su declaración de principios de salud para la Medicina del Deporte, que deben hacerse consideraciones iniciales sobre el crecimiento y desarrollo cuando los participantes sean niños o adolescentes. Son numerosas las polémicas en cuanto al posible efecto negativo del ejercicio intenso sobre el desarrollo; sin embargo a pesar de estas críticas sobre el entrenamiento intenso y prolongado en la niñez y adolescencia, no existen suficientes estudios rigurosos en este campo.

Durante el ejercicio físico, el organismo de los jóvenes se somete a esfuerzos algunas veces extenuantes. En la planificación de la práctica deportiva, esto se tiene en cuenta, estableciendo unos sistemas de entrenamiento que permiten y facilitan la recuperación para el siguiente episodio. Sin embargo, no se dispone de datos

concluyentes, sobre si esto sucede en realidad, con los ritmos de entrenamientos actuales.

Con los entrenamientos actuales se producen unos cambios en el organismo que nos hacen preguntarnos sobre las posibles consecuencias a largo plazo; serían necesarios estudios epidemiológicos sobre las causas de morbilidad y mortalidad de los sujetos que en su juventud practicaron deporte de alto nivel.

Numerosos autores coinciden al señalar las variaciones biológicas que ocurren con el esfuerzo (Monod y Flandrois 1986; Barbany i Cairó 1986; Ortega 1992). Durante el esfuerzo se producen aumentos de las *catecolaminas*, *angiotensina II*, *aldosterona*, *ADH*, *glucagón*, *cortisol*, *hormona del crecimiento* y *testosterona*; disminuye la *insulina* y la respuesta de la *tiroxina* es variable. Las hormonas que desempeña un papel más importante son las *catecolaminas*. Estos cambios con el ejercicio están estrechamente relacionados con la intensidad del esfuerzo y se traducen, en cambios metabólicos que siguen una curva que conduce a la fatiga si el ejercicio continúa; apareciendo signos de ésta tanto en sangre como en orina. (Poortmans 1985; Armstrong 1986; Wullaert 1984; Gillet et al 1984).

Aunque determinar biológicamente la fatiga no es fácil, sería útil disponer de una prueba ideal que nos permitiera detectarla, para interrumpir ocasionalmente el esfuerzo. Existen, sin embargo, determinados exámenes biológicos en sangre y orina que pueden ayudar a su valoración.

Los estudios en orina son muy utilizados en medicina del deporte, debido a la comodidad para la obtención de las muestras y a la representatividad de los hallazgos. Con el ejercicio físico intenso y prolongado se produce una afectación importante de la función glomerular y tubular; pudiendo aparecer en los ejercicios extenuantes un cierto grado de "lesión" en la nefrona, sobre todo en las estructuras tubulares.

Algunos autores han utilizado el término de "Pseudo nefritis Atlética" para calificar los hallazgos encontrados en la orina de los deportistas, que resultan muchas veces indistinguibles de los que aparecen en las Glomerulonefritis agudas.

Se han descrito hematurias, proteinurias, cilindurias, hemoglobinurias, y mioglobinurias, entre otras, durante los ejercicios intensos, particularmente en corredores (Peter-Contesse 1985; Siegel 1979; Gilli 1984; Boudou 1987; Poortmans 1984, 1986, 1989, 1994 1995; Miralles 1993; López Jimeno 1990; Gillet et al 1984; Wullaert 1984; Barbany 1986; Suzuki 1991; Jones 1997).

Asimismo, en los ejercicios de larga duración el catabolismo proteico juega un papel importante, y ello se ha comprobado midiendo la urea plasmática y urinaria; la creatinina plasmática y urinaria; y la 3-metilhistidina urinaria, entre otros, (Boudou 1987; Moussini 1985; Radha et al 1982; Pivarnik 1988).

Durante el ejercicio, la síntesis y el catabolismo de las proteínas sufren modificaciones importantes, relacionadas con la intensidad y duración del esfuerzo. Existen controversias respecto a lo que ocurre en el metabolismo de las proteínas en el ejercicio de resistencia; aunque, en general, hay acuerdo en que durante el esfuerzo se produce una disminución de la síntesis, a la que sigue un aumento durante la recuperación.

La existencia de una albuminuria de esfuerzo no es excepcional, no sobrepasa en general 0,35 g/l y desaparece en las 24 horas siguientes; la presencia de esta albuminuria depende principalmente de la intensidad y de la duración del esfuerzo y sobretodo del entrenamiento del sujeto (Wullaert, 1984; Poortmans 1986). La proteinuria de esfuerzo es un indicador del grado de adaptación y de la intensidad del esfuerzo; al mejorar el grado de adaptación con el entrenamiento las cifras de proteinuria tras un esfuerzo idéntico será más reducida (Álvarez del Villar 1987).

La microalbuminuria severa o prolongada puede ser un riesgo de enfermedad renal; su medición está siendo utilizada como una guía de nefropatía incipiente en la diabetes y en la hipertensión arterial. Algunos autores hablan de la microalbuminuria como factor de riesgo cardiovascular independiente (Yudkin 1988).

Existen probablemente 4 síndromes renales debidos al esfuerzo:

- 1.- Un síndrome pseudonefrítico, que se caracteriza por proteinuria, cilindruria y/o hematuria microscópica, y esta ligado a fenómenos isquémicos o tóxicos transitorios.
- 2.- Hematurias macroscópicas, que algunos autores atribuyen a lesiones en la mucosa vesical.
- 3.- Hemoglobinurias, debida a hemolisis intravasculares traumáticas.
- 4.- Mioglobinurias, probablemente ligadas a microtraumatismos musculares.

Estas anomalías son generalmente reversibles en 1 a 3 días y de un pronóstico favorable (Peter-Contesse 1985; Gilli 1984; Álvarez 1987). Si las alteraciones urinarias persisten más de 72 horas debería descartarse patología subyacente. Se han descrito casos de fracaso renal agudo oligoanúrico en corredores de maratón.

La mayoría de estudios de las repercusiones renales del ejercicio físico se han realizado en adultos, siendo los estudios en niños escasos, especialmente en nuestro país. Al ser el organismo en desarrollo del niño y adolescente más vulnerable que el del adulto, consideramos interesante estudiar las repercusiones renales del ejercicio físico intenso en adolescentes, y comprobar si estos cambios son equivalentes a los adultos. Sobre todo cuando observamos niños de 13 años que consiguen récords olímpicos, o cuando se preconizan entrenamientos de gran intensidad "al límite" en edades de desarrollo y maduración.

El interés por este tema de estudio surgió de la experiencia personal como profesor de educación física, en enseñanzas medias, durante tres cursos académicos; y de la labor realizada como médico de un polideportivo municipal durante dos años; práctica en que surgieron numerosas preguntas sobre los posibles problemas que pueden presentarse con el ejercicio intenso, sobre todo en edades de desarrollo; en las que los niños se ven atraídos por el deporte y por la competición y se entregan a ella de forma incondicional. De este trabajo se realizó una comunicación oral a las I Jornadas sobre salud y deporte en edad escolar(Instituto Andaluz Del Deporte, 1996) en la que se presentó el resultado del reconocimiento médico-deportivo de 216 escolares entre 8 y 17 años de edad; destacando, entre otros, una alta prevalencia de problemas menores (algias osteomusculares; desviaciones de raquis...etc.) que requirieron algún tipo de intervención terapéutica o de adecuación del tipo de ejercicio que debían realizar.

Continuando en esta línea de trabajo se planteó este estudio con el objetivo de valorar las repercusiones del ejercicio físico, en condiciones habituales (en el lugar de entrenamiento diario) sobre el desarrollo somático y sobre la función renal de los niños deportistas, en un deporte como la natación donde se inicia la competición a edades tempranas y donde los niños se someten a unas cargas de trabajo intensas. Este trabajo fue precedido de un estudio piloto, en el que se realizó recogida de orina de 24 horas y se hizo un test en tapiz rodante en laboratorio y con determinaciones de sangre capilar mediante micrométodo en varios momentos: previo al test y posteriores. Tras valorar las ventajas e inconvenientes del test de laboratorio, se optó por realizar el test de esfuerzo en el medio habitual del deportista: el polideportivo donde entrena diariamente.

OBJETIVOS :

1) Conocer las repercusiones renales que el ejercicio físico intenso produce en un grupo de nadadores adolescentes entrenados; evaluando las alteraciones bioquímicas de la orina y del sedimento; en condiciones basales (previas al esfuerzo); inmediatamente después del ejercicio y durante los dos días siguientes, para valorar la evolución de las posibles alteraciones.

2) Valorar la Microalbuminuria y la excreción urinaria de Proteína Fijadora de Retinol (PFR) como marcadores tempranos de posible daño glomérulo-tubular, en relación con el esfuerzo físico.

3) Determinar las características antropométricas; grado de maduración y desarrollo; así como la intensidad del esfuerzo realizado para conocer la posible relación con las alteraciones encontradas, sobre todo en relación con la proteinuria postesfuerzo, y más concretamente la microalbuminuria y la excreción de PFR postesfuerzo.

INTRODUCCIÓN

2. INTRODUCCIÓN.....	13
2.1. FISIOLOGÍA DE LAS ACTIVIDADES FÍSICAS.....	13
2.1.1. Metabolismo energético durante el esfuerzo físico.....	13
2.1.1.1. Sistemas energéticos en el ejercicio físico.....	13
2.1.1.2. Sustratos energéticos durante el ejercicio físico	17
2.1.2. Adaptación cardiovascular al ejercicio	20
2.1.3. Papel del sistema endocrino durante el ejercicio físico.....	22
2.2. LA FUNCIÓN RENAL EN EL EJERCICIO FÍSICO.....	25
2.2.1. Función glomerular	25
2.2.2. Efectos del ejercicio físico sobre la función glomerular	26
2.2.2.1. Disminución del FPR	26
2.2.2.2. Disminución del Filtrado Glomerular	27
2.2.2.3. Aumento de la Fracción de Filtración (FF).....	27
2.2.2.4. Alteraciones de la permeabilidad glomerular.....	28
2.2.3. Reabsorción tubular en el ejercicio físico	28
2.2.3.1. Reabsorción de agua.....	28
2.2.3.2. Reabsorción de electrolitos	28
2.2.3.3. Reabsorción de compuestos orgánicos.....	29
2.2.4. Secreción tubular	29
2.2.4.1. Secreción tubular de hidrogeniones	29
2.2.4.2. Secreción de K+	30
2.2.5. Lesión de la nefrona por el ejercicio físico intenso.....	30
2.2.6. Modificaciones del volumen y composición	
de la orina por el ejercicio.	31
2.2.6.1. Cambios generales.....	31
2.2.6.2. Proteinuria: Microalbuminuria.....	32
2.2.6.3. Proteína fijadora del retinol (PFR).....	35
2.2.6.4. Creatinina	36
2.2.6.5. Urea urinaria.....	38
2.2.6.6. Ácido úrico	38
2.2.6.7. Hematuria	39
2.2.6.8. Sedimento.....	39
2.3. ADOLESCENCIA	40
2.3.1. Definición y estadios	40
2.3.2. Máxima velocidad de crecimiento	45
2.3.3. Edad ósea y edad cronológica. Maduración ósea.....	45
2.3.4. Desarrollo muscular	45
2.3.5. Valoración del grado de desarrollo sexual	46
2.4. ERGOMETRÍA.....	47
2.4.1. Test de esfuerzo.....	47
2.4.2. Trabajo de campo	49
2.4.3. Edad y esfuerzo	49
2.4.4. La frecuencia cardíaca.....	51
2.4.5. Escalas de valoración de la intensidad del ejercicio:	
escala de Bjorg	54
2.5. ANTROPOMETRÍA	55

2. INTRODUCCIÓN

2.1. FISIOLOGÍA DE LAS ACTIVIDADES FÍSICAS.

2.1.1. *Metabolismo energético durante el esfuerzo físico*

2.1.1.1. **Sistemas energéticos en el ejercicio físico**

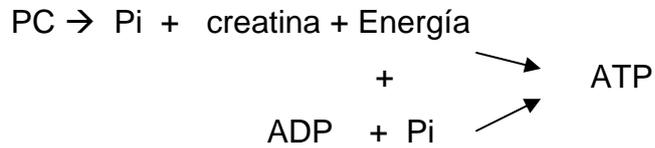
Para realizar el trabajo muscular se necesita energía; ésta es aportada por el trifosfato de adenosina (ATP), el cual se desdobra en una molécula de difosfato de adenosina (ADP) y otra de fósforo inorgánico (Pi), liberando energía. El ATP se forma a partir de una molécula de ADP y otra de Pi que se unen utilizando la energía procedente de los alimentos.

El organismo tiene tres vías para producir la energía necesaria para formar ATP, dos que no necesitan oxígeno, o vías anaeróbicas, y otra que requiere la presencia de oxígeno o vía aeróbica. Una de las vías anaeróbicas no produce ácido láctico, es la vía aláctica o sistema fosfágeno o vía de la fosfocreatina. Otra sí produce ácido láctico: es la vía láctica o sistema de la glucólisis anaeróbica. La vía aeróbica es el sistema de glucólisis aeróbica o fosforilación oxidativa.

a) Sistema fosfágeno o vía de la fosfocreatina

La fosfocreatina (PC) es una sustancia química que se almacena en las células musculares. Este sistema puede liberar energía con una gran rapidez y es el utilizado para el comienzo de un esfuerzo o para mantener éste a su máxima intensidad durante aproximadamente 10-15 segundos. Al cabo de ese tiempo, este sistema agota su capacidad de producir energía y hay que esperar a que se restaure.

La fosfocreatina se desdobra en una molécula de creatina y otra de fósforo inorgánico liberando energía, la cual es utilizada para sintetizar ATP.

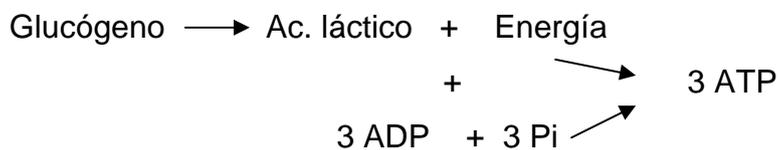


b) Glucolisis anaeróbica o sistema anaeróbico láctico

Consiste en la degradación de glucógeno o glucosa para producir energía para la resíntesis del ATP; se realiza en ausencia de oxígeno. Cuando el glucógeno se degrada en ausencia de oxígeno se produce ácido láctico, el cual al acumularse en sangre y tejidos produce fatiga, que puede impedir el mantenimiento del esfuerzo durante más tiempo.

La disponibilidad energética de este sistema es rápida, aunque menor que con el sistema visto anteriormente; en cambio produce más energía (por cada 180g de glucógeno pueden resintetizarse 3 moles de ATP).

Con la glucolisis anaeróbica el organismo obtiene la energía necesaria para realizar esfuerzos de intensidad elevada que duran entre 30 segundos y 2 minutos. Su esquema simplificado de reacciones es:



Por lo tanto, el organismo posee tres sistemas energéticos para la producción de energía durante el ejercicio físico, que tienen características diferentes en lo que se refiere a la rapidez de intervención, potencia y capacidad; pero sin embargo son complementarios. Estos procesos no pueden estudiarse aisladamente; la participación de uno está siempre asociada al aumento de actividad de los otros. La importancia de cada uno de ellos depende de la intensidad y de la duración del ejercicio (Tabla 1).

Para un ejercicio máximo de muy corta duración (segundos) el organismo dispone del sistema fosfágeno, que es el que produce el ATP más rápidamente. Si la duración del esfuerzo es larga (>10 minutos), los procesos aeróbicos proporcionan la mayor parte de la energía. Entre estos dos extremos se sitúan las duraciones intermedias que utilizan los tres procesos energéticos. En los ejercicios de duración menor de un minuto, son esenciales los sistemas anaeróbico aláctico y láctico, jugando un papel poco importante el metabolismo aeróbico. Un ejercicio máximo de 2 minutos hace intervenir en un 40% a los procesos anaeróbicos y en un 60% los procesos aeróbicos.

Tabla 1. Sistema principal de aporte de energía según la duración e intensidad del esfuerzo.

DURACIÓN DE LA ACTIVIDAD FÍSICA INTENSA	SISTEMA PRINCIPAL DE APOORTE ENERGÉTICO
Hasta 15 segundos	Sistema fosfágeno
De 15 a 30 segundos	Sistema fosfágeno + glucolisis anaeróbica
De 30 segundos a 2 minutos	Glucolisis anaeróbica
De 2 a 3 minutos	Glucolisis anaeróbica + fosforilación oxidativa
De 3 a 30 minutos	Fosforilación oxidativa (glucógeno)
Más de 30 minutos	Fosforilación oxidativa (ácidos grasos)

Independientemente del tipo de esfuerzo realizado, los tres sistemas energéticos contribuyen en la producción de la energía necesaria para el trabajo muscular; sin embargo, no contribuyen por igual (Tabla 2).

Unas actividades precisan mayor contribución del sistema aeróbico, son pues esfuerzos de tipo aeróbico; y otras actividades requieren una mayor contribución de los sistemas anaeróbicos, y por lo tanto son esfuerzos de tipo anaeróbicos.

Tabla 2. Porcentajes en los que contribuyen los tres sistemas energéticos a la producción de energía necesaria para la ejecución de la natación .

Deporte o actividad Deportiva	% de contribución de los sistemas energéticos		
	Fosfocreatina ATP-PC	Glucolisis anaeróbica	Fosforilación oxidativa
50 m	98	2	--
100 m	80	15	5
200 m	30	65	5
400 y 800 m	20	40	40
1500 m	10	20	70

2.1.1.2. Sustratos energéticos durante el ejercicio físico

Los alimentos son la fuente original de energía para el trabajo muscular a través de tres de sus principios inmediatos: los hidratos de carbono, las grasas y las proteínas.

Los hidratos de carbono procedentes de la alimentación se transforman en glucosa dentro del organismo; siendo transportada a través de la sangre, hasta los músculos y el hígado, donde se almacena en forma de glucógeno.

Cuando los depósitos hepáticos y musculares de glucógeno están llenos, los hidratos de carbono adicionales aportados por la dieta se transforman en grasas (triglicéridos) y se depositan en el tejido adiposo.

Las grasas digeridas, procedentes de los alimentos se transportan al tejido adiposo y al tejido muscular; y se almacenan en forma de triglicéridos.

Las proteínas digeridas se transforman en aminoácidos, que son utilizados para construir y reparar tejidos; además, en el hígado pueden actuar como precursores de la glucosa (gluconeogénesis) y se almacenan como glucógeno; o bien se utilizan en ese momento para producir energía.

Los diferentes sustratos disponibles se utilizan en una proporción que depende de la intensidad y duración del ejercicio, entre otros.

Para los esfuerzos cortos e intensos el organismo utiliza la glucosa contenida en las células musculares. Si la demanda de energía dura más de 30 segundos, la glucosa que transporta la sangre puede entrar en las células musculares y ser utilizada.

A medida que la duración del esfuerzo aumenta, el glucógeno almacenado en las células musculares se transforma en glucosa y se utiliza como combustible. Cuando este aporte de glucosa se hace insuficiente, el hígado, que almacena la mayor cantidad de glucógeno del organismo, hace una contribución de sus depósitos energéticos convirtiendo el glucógeno almacenado en glucosa, que es liberada en el torrente sanguíneo.

Este aumento de la contribución de los hidratos de carbono como sustrato energético, es más importante sobre todo, a intensidades de ejercicio superiores al 75% del consumo máximo de oxígeno. Si el hígado y los músculos están deplecionados de glucógeno por una dieta baja de carbohidratos, o por restricción calórica el agotamiento surge antes de tiempo.

Cuando el esfuerzo va alcanzando los 30 minutos de duración, los ácidos grasos libres de la sangre toman más importancia como combustible energético; las catecolaminas liberadas durante el esfuerzo, actúan sobre los receptores beta de las células grasas y activan la lipasa que hidroliza a los triglicéridos, desdoblándolos en glicerol y ácidos grasos. Los ácidos grasos circulantes, llegan a las células musculares donde se metabolizan (ciclo de Krebs) para obtener energía; o bien se depositan en las células musculares en forma de triglicéridos.

Hoy en día, se cree que estos depósitos intramusculares de triglicéridos son un sustrato muy importante durante el ejercicio de resistencia. En esfuerzos prolongados (más de 2 horas), los carbohidratos ceden el puesto a las grasas como combustible dominante. Además, al aumentar la duración del ejercicio, aumenta también la contribución de las proteínas como combustible.

Durante muchos años se pensó que las proteínas no tenían un papel importante en el metabolismo energético durante el ejercicio físico; sin embargo, actualmente se cree que algunos aminoácidos juegan un papel destacado. De hecho, se han realizado numerosos estudios, que basados en el aumento de la urea sanguínea y la excreción de nitrógeno, sugieren que las proteínas pueden ser degradadas durante el esfuerzo físico, representando entre el 3 y el 18% de la energía total generada (López 1995; Gorsky 1985; Dohm 1982). Sin embargo, la oxidación de los aminoácidos, desde el punto de vista energético, es poco importante en los ejercicios con una duración inferior a 60 minutos.

En los ejercicios prolongados o cuando los depósitos de glucógeno están agotados, las proteínas aportan sustratos al hígado, para producir glucosa mediante el ciclo alanina-glucosa. Normalmente durante el ejercicio prolongado se observa un balance de nitrógeno negativo, que refleja un aumento de la degradación de las proteínas

(Pivarnik 1988); después del ejercicio el balance de nitrógeno se hace positivo y aumenta la síntesis.

2.1.2. Adaptación cardiovascular al ejercicio.

El sistema transportador de oxígeno está formado por el aparato respiratorio, el aparato cardiovascular, la sangre y los elementos intracelulares que posibilitan la llegada del O₂ a la mitocondria. Cuanto más oxígeno sea capaz de transportar este sistema, mayor capacidad habrá para realizar actividades físicas intensas y prolongadas.

Los músculos capaces de consumir la mayor cantidad de oxígeno posible podrán realizar la mayor cantidad de trabajo muscular, y éste dependerá de la capacidad del organismo para captar, transportar y utilizar el oxígeno, es decir, dependerá de su consumo máximo de oxígeno o VO₂ máx.

El consumo de oxígeno (VO₂) es un parámetro fisiológico que expresa la cantidad de oxígeno que consume o utiliza el organismo; viene dado por la ecuación de Fick:

$$VO_2 = FC \times VS \times \text{dif.} (CaO_2 - CvO_2)$$

Donde:

Consumo de oxígeno = frecuencia cardíaca x volumen sistólico x diferencia entre el contenido arterial y el contenido venoso de oxígeno.

Cuando la FC, el VS, y la dif. (CaO₂ - CvO₂) alcanzan sus valores máximos, tenemos el consumo máximo de oxígeno o VO₂ máx.; que podemos definir como la cantidad máxima de O₂ que el organismo puede absorber, transportar y consumir por unidad de tiempo. Se expresa en ml.min⁻¹.

Durante el esfuerzo tiene lugar una redistribución del flujo sanguíneo. En reposo, solamente entre el 15 y el 20 por 100 del flujo sanguíneo sistémico total es distribuido a los músculos, la mayor parte va a los órganos viscerales, al corazón y al cerebro. Durante el ejercicio hay una desviación del flujo hacia los músculos activos, alcanzando hasta el 85-90% del gasto cardíaco, con la consiguiente disminución en el flujo esplácnico. El flujo renal durante el ejercicio físico, está disminuido, debido a una vasoconstricción de las arterias renales, pasando a ser de un 20-25% del gasto cardíaco en reposo a un 1-3% durante el ejercicio.

El aumento del flujo muscular está favorecido por la vasodilatación de las metaarteriolas de los músculos en actividad y la vasoconstricción de éstas en los tejidos no funcionantes, llevados a cabo por el sistema simpático. Posteriormente son otros los factores que contribuyen a mantener y/o aumentar esa vasodilatación, como: la disminución de la presión tisular de O₂, el aumento de la presión tisular de CO₂, la disminución del pH, y el aumento de la osmolaridad.

El flujo sanguíneo al corazón se incrementa durante el ejercicio como resultado de la vasodilatación, mientras que el del cerebro se mantiene igual que en condiciones de reposo. Cuando el clima es caluroso, o cuando el organismo alcanza una temperatura elevada, el flujo sanguíneo a la piel durante el esfuerzo se incrementa notablemente a costa de una reducción en la cantidad de sangre enviada a los músculos en actividad.

El flujo sanguíneo a los músculos en actividad viene determinado por la relación entre la presión sanguínea media y la resistencia periférica total. La presión sanguínea sistólica se incrementa uniformemente durante el esfuerzo progresivo, mientras la presión diastólica permanece estable o disminuye ligeramente, por lo que la presión sanguínea media se incrementa gradualmente durante el esfuerzo. La resistencia periférica total inicialmente se incrementa, pero luego cae al 30-40 por 100 de sus valores de reposo. La relajación de los esfínteres precapilares redistribuye el flujo a través de los capilares que estaban previamente cerrados o inactivos,

incrementando así el área de superficie capilar y disminuyendo la distancia para la difusión del O₂ dentro, y del lactato fuera, de la célula muscular.

2.1.3. Papel del sistema endocrino durante el ejercicio físico

El SNC es el órgano que gobierna el cuerpo humano, y por lo tanto ejerce su acción sobre todos los procesos que tienen lugar durante el esfuerzo. El sistema endocrino mediante la producción de diversas hormonas tiene también una participación muy importante en la coordinación y el mantenimiento del funcionamiento conjunto del metabolismo, el sistema neuromuscular y el sistema transportador de O₂, durante el ejercicio físico.

Se produce un aumento de las catecolaminas, glucagón, cortisol, hormona de crecimiento y testosterona; por el contrario, la insulina disminuye y la respuesta de la tiroxina es variable según los diferentes estudios. Recientemente algunos estudios han puesto de manifiesto también un aumento en los niveles de hormona paratiroidea con el ejercicio físico prolongado.

Las hormonas más importantes en el esfuerzo físico son las catecolaminas. Los nervios simpáticos liberan noradrenalina o norepinefrina, en las terminaciones nerviosas, que contactan con órganos específicos tales como el corazón. La médula suprarrenal libera a la sangre una mezcla de adrenalina o epinefrina (80 por 100), y noradrenalina (20 por 100).

Las catecolaminas liberadas en las terminaciones nerviosas producen una estimulación rápida con una respuesta inmediata, mientras que las catecolaminas que circulan por el torrente sanguíneo tardan más en producir la estimulación de los órganos diana y la respuesta de éstos es más lenta y más duradera. Las catecolaminas producen efectos en diversos órganos: sobre el corazón, aumentan el gasto cardíaco; sobre los vasos, contraen y dilatan las venas y las arterias de acuerdo a las necesidades, contrayendo los vasos sanguíneos de todo el cuerpo en las primeras fases del ejercicio, y dilatando los vasos que rodean a los músculos en actividad cuando el

ejercicio continúa; sobre los pulmones, producen una bronco-dilatación; sobre el metabolismo, aumentan la glucogenólisis hepática y muscular, desdoblado el glucógeno en glucosa, y activan la lipasa, al unirse a los receptores beta de las células grasas, haciendo que esta lipasa desdoble los triglicéridos en glicerol y ácidos grasos; sobre las glándulas sudoríparas, aumentan su secreción de sudor para eliminar el exceso de calor producido durante el ejercicio y mantener refrigerado el organismo; y sobre el páncreas, inhiben la secreción de insulina por las células beta.

Los aumentos de la hormona del crecimiento, del glucagón y del cortisol, están estrechamente relacionados con el metabolismo de los hidratos de carbono y los lípidos durante el esfuerzo.

La hormona de crecimiento estimula la liberación de glucosa por el hígado, disminuye el consumo periférico de glucosa, reduce la fijación de insulina a los tejidos, promueve la síntesis de proteínas y promueve la movilización de ácidos grasos del tejido adiposo, aumentando su oxidación.

El glucagón aumenta la glucogenólisis hepática, pero no la muscular, contribuyendo así a elevar el nivel de glucosa en sangre.

El cortisol inhibe la entrada de aminoácidos al músculo y los desvía al hígado para la neoglucogénesis; favorece la neoglucogénesis y la glucogenólisis hepática; asimismo interviene en la movilización de los lípidos.

La disminución de insulina inhibe la lipogénesis y la glucogenogénesis hepática y muscular.

El aumento de las testosterona durante el ejercicio parece estar influido por el aumento de las catecolaminas; pero no se conoce muy bien cuál es su participación durante el esfuerzo físico. Y lo mismo ocurre con la hormona paratiroidea, que tampoco se conoce cuál es el motivo de su elevación durante el esfuerzo y se sospecha

que puede estar relacionada con los cambios en las concentraciones que sufre el calcio, debido a su movilización durante el funcionamiento muscular.

Otros cambios hormonales, con repercusiones a nivel de la fisiología renal se comentarán en la correspondiente sección.

La respuesta hormonal al ejercicio depende, entre otras cosas, de la tasa de trabajo relativa (medida como porcentaje del VO_2 máx) más que de la tasa de trabajo absoluta (medida en watos). Esto significa que una persona entrenada tiene una respuesta hormonal más baja que una persona no entrenada a una determinada intensidad de ejercicio, ya que para la persona entrenada esa intensidad de trabajo supone un porcentaje más bajo de su VO_2 máx. Además, se debe recordar que la respuesta hormonal está modulada por variables fisiológicas tales como la temperatura, volumen intravascular, tensión de O_2 y disponibilidad de glucosa. Finalmente, varios investigadores han sugerido que los factores emocionales y el estrés mental de la actividad física pueden afectar de forma importante a la respuesta hormonal.

2.2. LA FUNCIÓN RENAL EN EL EJERCICIO FÍSICO.

Los riñones realizan dos importantes funciones: la excreción de los productos del metabolismo y la regulación del volumen y composición de los líquidos corporales. Estas funciones son realizadas básicamente por la nefrona a través de dos procesos consecutivos, la filtración glomerular y el transporte tubular (reabsorción y secreción). (Darnell, 1996; Coe FL, 1991; Borrás 1990; Barbany 1986).

2.2.1. Función glomerular

Los riñones son unos órganos bien vascularizados, reciben un 20% del gasto cardíaco, que para un adulto supone aproximadamente 1000-1200 ml/min de sangre (Flujo Sanguíneo Renal: FSR). Para un hematocrito del 45% esto supone unos 600 ml/min de plasma (Flujo Plasmático Renal: FPR). De los 600 ml/min de plasma que llegan a la nefrona, unos 120 ml/min atraviesan la pared hacia la cápsula de Bowman, es decir son filtrados a través de los glomérulos (Filtrado Glomerular: FG). En condiciones normales el FG representa la quinta parte del FPR. La relación entre el FG y el FPR o Fracción de Filtración (FF) es por lo tanto de $1/5=20\%$

Al filtrado glomerular se le denomina también orina primitiva, que contiene solutos iónicos y componentes orgánicos que en su mayor parte serán reabsorbidos en los túbulos renales. De los 180 litros diarios de orina primitiva, en los que se encuentran solutos iónicos y componentes orgánicos, resulta aproximadamente 1 litro de orina definitiva, libre de la mayor parte de compuestos orgánicos de la orina primitiva y con una composición iónica variable.

Este alto volumen de filtrado se debe a la gran presión de filtración que existe en el glomérulo capilar, y a la elevada permeabilidad de la **membrana de filtración glomerular**, constituida por *endotelio; membrana basal glomerular y células epiteliales o podocitos*.

A través de la membrana de filtración pueden pasar, además del agua plasmática, solutos de bajo peso molecular. Las partículas de mayor tamaño y las de carga negativa, como la mayoría de las proteínas, presentan mayor dificultad en atravesar la membrana de filtración (debido a la existencia de polianiones con cargas negativas) siendo rechazadas por fuerzas electrostáticas al intentar atravesarla, incluso, independientemente de su peso molecular (Darnell 1996). Por esto la orina primitiva presenta escasa cantidad de proteínas. Sólo algunas albúminas y la mioglobina pueden pasar a través de la membrana de filtración, pudiendo aparecer en el ultrafiltrado. Las restantes proteínas sólo podrán pasar al filtrado cuando existan modificaciones de la permeabilidad glomerular, de causa funcional o patológica.

2.2.2. Efectos del ejercicio físico sobre la función glomerular

2.2.2.1. Disminución del FPR

El FPR disminuye forma proporcional a la intensidad del ejercicio. Así no disminuye cuando son ejercicios ligeros, mientras que cuando el ejercicio es extenuante puede llegar a ser sólo del 30% respecto a los valores de reposo (Barbany 1986; Suzuki 1996; Poortmans 1995; Flamm 1990).

Durante el ejercicio, el FSR está disminuido, debido a una vasoconstricción en las arterias renales, pasando del 20-25% del gasto cardíaco en reposo, al 1-3% en el ejercicio. Esto puede tener consecuencias patológicas, como hematuria, proteinuria y anuria, entre otras (Abarbanel 1990; Shephard y Amstrand 1996; López, 1990).

Durante el ejercicio físico aumenta la perfusión sanguínea a los tejidos musculares en acción; mientras que disminuye la circulación en las áreas esplánicas y renal. Al parecer el ejercicio suave incrementa la filtración glomerular, mientras que el ejercicio intenso la disminuye. El descenso de la circulación renal durante el ejercicio es proporcional a su intensidad y duración; y es más importante en los ejercicios prolongados que en los cortos.

2.2.2.2. Disminución del Filtrado Glomerular

En ejercicios ligeros (alrededor del 50% del VO_2 max) apenas se modifica el FG. A partir de esta intensidad el FG disminuye progresivamente, hasta llegar al 60% de los valores basales. En ejercicios extenuantes el FG no baja más del 80% de los valores de reposo. (Freund 1991; Barbany 1986; Suzuki 1996; Poortmans 1995; Mckelvie 1989).

2.2.2.3. Aumento de la Fracción de Filtración (FF)

El descenso marcado del FPR y el descenso menor del FG implica un aumento de la Fracción de Filtración, de forma progresiva con la intensidad del esfuerzo. Pasando del 20% del valor basal a más del 30% en ejercicios intensos. Esto ocurre por mecanismos de autorregulación local, con la puesta en marcha del sistema renina angiotensina y una posible influencia adicional del sistema vegetativo simpático (la disminución del flujo tubular a nivel del túbulo distal de la nefrona debida al descenso del FG, estimula la mácula densa del aparato yuxtglomerular, produciendo una vasoconstricción a nivel de la arteriola eferente, manteniéndose constante el calibre de la arteriola aferente; esto hace que se mantenga la presión hidrostática capilar en el glomérulo y la filtración, a pesar del descenso del FPR). (Poortmans 1996; Darnell 1996; Virvidakis 1986).

2.2.2.4. Alteraciones de la permeabilidad glomerular

Debido a la isquemia relativa se produce un incremento en la permeabilidad de la membrana de filtración. Esto ocasiona el paso a la orina primitiva de componentes plasmáticos que habitualmente no se encuentran en ella (proteínas de tamaño medio y grande o con carga negativa); además de disminuir la barrera mecánica a la filtración glomerular, facilitando el proceso. Este es uno de los mecanismos principales que explica la proteinuria transitoria (Albúmina) que aparece tras el ejercicio físico (Poortmans 1985; Coe 1991; Houser 1987).

2.2.3. Reabsorción tubular en el ejercicio físico

Los efectos del ejercicio físico sobre la reabsorción tubular son menos conocidos que los cambios en el filtrado glomerular.

2.2.3.1 Reabsorción de agua

En los ejercicios intensos de larga duración se ha descrito un aumento de la reabsorción de agua, explicado en parte por el aumento de la secreción neurohipofisaria de ADH (hormona antidiurética), que actúa a nivel de los túbulos distales y colectores aumentando su permeabilidad al agua. Las diferencias en el nivel de rehidratación durante el esfuerzo puede ocasionar situaciones dispares en cuanto a la diuresis.

2.2.3.2. Reabsorción de electrólitos

Durante el esfuerzo existe un incremento en la reabsorción de Na^+ y Cl^- , y por lo tanto su eliminación urinaria se halla disminuida. Este incremento de reabsorción parece ser independiente de la Aldosterona, ya que aunque en los esfuerzos prolongados hay un aumento de los niveles plasmáticos de Aldosterona, en los

esfuerzos intensos de corta duración los niveles plasmáticos de Aldosterona no son importantes; y sin embargo también existe disminución en la eliminación urinaria de Na^+ . En nadadores los cambios iónicos en la orina son menos manifiestos que en otros deportes; posiblemente por la entrada de líquido intersticial al espacio vascular durante la fase inicial de inmersión (Böning 1988; Rim 1997).

2.2.3.3. Reabsorción de compuestos orgánicos

Las proteinurias de esfuerzo pueden ser interpretadas en parte por una disminución de la reabsorción tubular de las existentes en el FG. (Suzuki 1991; Poortmans 1994; 1995; 1996). La mioglobina en orina después de ejercicios violentos se relaciona estrechamente con los incrementos en sus valores plasmáticos; no existiendo disminución en su reabsorción tubular sino más bien un aumento de filtración glomerular por estar aumentada en plasma.

Las proteinurias de esfuerzo se explican por un aumento de la permeabilidad de la membrana de filtración glomerular; permitiendo el paso de proteínas de mayor peso molecular. Además parece que pueden intervenir otros mecanismos, como factores coadyuvantes, como la disminución de la capacidad de reabsorción de las proteínas durante el ejercicio, por existir cierto grado de lesión a nivel de los túbulos de la nefrona.

2.2.4. Secreción tubular

2.2.4.1. Secreción tubular de hidrogeniones

Con el ejercicio aumenta la secreción renal de H^+ . Esto se debe al aumento con el ejercicio de la concentración plasmática de H^+ . Los H^+ son secretados por los túbulos renales. El pH urinario suele descender una o dos unidades respecto al reposo.

2.2.4.2. Secreción de K^+

No existen datos concluyentes sobre la secreción de K^+ con el ejercicio. En la mayoría de los casos parece existir un aumento de la secreción, aunque en otras ocasiones ocurre lo contrario. En general la excreción de Na^+ y Cl^- suele disminuir y la de K^+ tiende a aumentar con respecto a la situación de reposo. En los ejercicios prolongados esto suele ser debido a la acción de la Aldosterona que actúa a nivel de los túbulos distales y colectores aumentando la reabsorción de Na^+ y Cl^- y la secreción de K^+ .

2.2.5. Lesión de la nefrona inducida por el ejercicio físico intenso

Durante la realización de un ejercicio físico intenso, además de pequeñas lesiones a nivel muscular, pueden producirse lesiones en las nefronas. Estas lesiones explicarían el mecanismo de algunas proteinurias de gran peso molecular y la secreción de algunas proteínas características de las células tubulares, como la N-acetil-glucosaminidasa que aparece en la orina tras los ejercicios intensos (Barbany 1986; Sherman 1983; Fernández-Solá 1991).

En situaciones de ejercicio intenso puede existir daño miofibrilar, apareciendo en el plasma enzimas (creatincinasa; aldolasa); iones (potasio, fósforo, hidrogeniones), proteínas musculares (miosina, mioglobina) contenidas habitualmente en el interior de la célula muscular .

Es relativamente frecuente la presencia de Rabdomiolisis (creatincinasa cuatro veces por encima de los valores de referencia: Gabow et al, 1982). Miralles (1993) y Peter-Contesse (1985) comunican que una rabdomiolisis intensa puede provocar mioglobinuria que, unida a la deshidratación, puede producir lesión tubular e insuficiencia renal aguda.

Este fracaso renal, durante el ejercicio, es una complicación rara, pero cuando se produce es un problema serio; se produce por una combinación entre la isquemia renal y las nefrotoxinas producidas (Ortega 1992).

Gilli et al 1984, encuentran que el 95% de las muestras de orina obtenidas tras el ejercicio en 122 corredores de larga distancia mostraban anomalías; con un significativo aumento de la GGT y NAG en las muestras de orina postejercicio, indicativas de importante daño tubular durante el ejercicio (posible daño isquémico en células tubulares). Las necesidades aumentadas de flujo sanguíneo en los músculos durante el ejercicio provocaría un descenso en la perfusión esplácnica y renal proporcional a la intensidad del ejercicio. La no persistencia de estos hallazgos sugiere que este daño es de tipo funcional; no obstante se recomienda determinar la actividad de la enzima urinaria y el número de horas necesarias para su normalización, para evaluar el grado de entrenamiento y la adecuación de los atletas para diferentes tipos de carreras.

Además de la intensidad y tipo de ejercicio, el ambiente térmico, hidratación, e incluso la posición del cuerpo en la ejecución del ejercicio pueden influir en la filtración e irrigación renal.

2.2.6. Modificaciones del volumen y composición de la orina por el ejercicio.

Son muy variables, dependiendo entre otros de la intensidad del esfuerzo; grado de rehidratación; condiciones ambientales (temperatura, humedad...etc.) y factores individuales.

2.2.6.1. Cambios generales

a) Diuresis: se encuentra en general disminuida, constituyendo las clásicas oligurias de esfuerzo; y depende de la intensidad del esfuerzo.

b) Densidad (concentración): la concentración de la orina postesfuerzo es variable; dependiendo de la reposición hídrica durante el ejercicio. Si la hidratación es correcta, la osmolaridad puede ser idéntica a la basal.

c) Excreción de Na⁺, Cl⁻ y K⁺: la excreción de Sodio y Cloro disminuye y la de potasio aumenta, respecto a la situación de reposo. Se debe a la acción de la Aldosterona, que aumenta en los ejercicios de cierta duración; actuando en los túbulos distales y colectores aumentando la reabsorción de Na⁺ y Cl⁻ y la secreción de K⁺. Sin embargo, estos datos no son concluyentes, ya que en algunos ejercicios se han encontrado cambios contrarios a los mencionados, con aparición incluso de verdaderas "natriurias de esfuerzo". Así pues, algunos autores encuentran una excreción aumentada de Na⁺ y K⁺, cuando el esfuerzo es submáximo; mientras que cuando el esfuerzo es intenso, no aparecen incrementos significativos (Virvidakis 1986).

d) Excreción de Hidrogeniones: Los H⁺ se excretan en el túbulo mediante un mecanismo de neutralización. El pH desciende respecto a la condición basal.

e) Excreción de Proteínas: Albúmina y PFR, Mioglobina, Hemoglobina.

f) Alteraciones del sedimento.

Pasaremos a realizar un análisis más detallado de estos parámetros:

2.2.6.2. Proteinuria: Microalbuminuria

La proteinuria se define como la eliminación de proteínas por la orina en cantidad superior a la fisiológica, independientemente del tipo de proteína eliminada. Su cuantificación debe hacerse en orina de 24h. El valor máximo considerado como normal es *hasta 150 mg/d* en adultos y 140 mg/d y m² de superficie corporal en niños. La eliminación de cantidades mayores o proteinuria es siempre anormal.

La Microalbuminuria se define como la excreción urinaria de albúmina entre 30-300 mg/día o entre 20-200 mcg/minuto. Aunque la cantidad total de proteínas en orina sea inferior a 150 mg/24h, *la tasa de excreción de albúmina (TEA) en cantidades superiores a 20 mcg/min es patológica y se denomina microalbuminuria* (Darnell 1996; Esmatges 1997; Hernández 1994). La cantidad de albúmina que se excreta en la orina es habitualmente inferior a 30 mg al día, y constituye, aproximadamente un 20% de todas las proteínas excretadas en la orina (Konen,1994). Los valores medios suelen ser de 5 mcg/min \pm 1,5 (rango 2-15), en población joven rara vez excede de 15 mcg/min (Gainza 1988; Álvarez 1987).

La proteinuria clínica se ha definido clásicamente como la excreción de *0,5 g de proteínas totales por día o de 300 mg de albúmina por día*. En personas sanas la posición vertical, la hora del día, y el ejercicio pueden causar aumento de las tasas de excreción de albúmina urinaria.

La cuantificación de la proteinuria, junto con la electroforesis y los métodos inmunoquímicos, permiten diferenciar entre: proteinuria glomerular y proteinuria tubular. La proteinuria de origen glomerular está constituida preferentemente por Albúmina (Coe 1991); se debe a un aumento anormal de la permeabilidad de la membrana basal para las proteínas plasmáticas. La proteinuria por causa tubular está constituida por proteínas de bajo peso molecular (<40.000): B2 microglobulina, Proteína Fijadora de Retinol (PFR), lisozima, o las cadenas ligeras; estas proteínas son filtradas fácilmente por los glomérulos, pero son absorbidas en el túbulo, salvo cuando existe lesión tubular. La proteinuria clínica se puede detectar por las tiras de orina, que tienen un umbral de 200 mg/l; aunque su sensibilidad varía según el grado de dilución y el pH de la orina; una muestra muy concentrada o un pH muy alcalino pueden dar falsos positivos; por el contrario una muestra muy diluida puede dar un falso negativo.

En cuanto a su determinación, la medida del volumen de orina y el tiempo de recogida permite calcular la tasa de excreción de Albúmina urinaria (TEA) en gramos por día o en microgramos por minuto. La recogida nocturna de la excreción de albúmina urinaria se ha mostrado más útil que la recogida de orina de 24h, para testar la TEA. Las muestras recogidas a primera hora de la mañana también permiten estimaciones fiables de microalbuminuria. Las muestras aleatorias, al azar, son menos exactas, con variaciones entre el 30% y 50% entre las diferentes muestras de un mismo paciente. Algunos estudios han intentado comprobar si es mejor medir la concentración de albúmina (mcg/l) ó la relación Albúmina/creatinina: A/C; pero en general ambos (concentración y relación A/C) en la primera orina de la mañana, ofrecen una sensibilidad y especificidad alrededor del 90% para predecir la TEA (Mogensen 1991; Álvarez 1987; Konen 1994).

Pueden presentarse incrementos transitorios de la excreción urinaria de proteínas en situaciones fisiológicas y experimentales, como el ejercicio, la fiebre, el ortostatismo, el estrés emocional y el mantenimiento prolongado de una posición lordótica. En otras ocasiones la proteinuria puede ser intermitente y/o persistente. La proteinuria persistente es siempre patológica.

La proteinuria de esfuerzo es un término aplicado a la proteinuria transitoria que aparece después del ejercicio. Ha sido estudiada por numerosos investigadores (Houser 1987; Poortmans 1985; 1996; Álvarez 1987).

Poortmans et al (1995; 1996) la explican por un aumento de la permeabilidad de la membrana glomerular y una saturación de la reabsorción tubular de las proteínas filtradas; encuentran tras un ejercicio intenso, realizado en niños y niñas entre 6-18 años un incremento en las excreción urinaria de albúmina, B2-microglobulina y proteína fijada al retinol. Parece ser, que al igual que pasa en los adultos, en los niños existe una proteinuria de origen mixto, glomerular y tubular.

Se cree que en los ejercicios submáximos predomina la proteinuria de tipo

glomerular; y cuando los ejercicios son máximos la proteinuria es de tipo mixto, glomerular y tubular. Asimismo, el tipo de ejercicio, también parece influir en las características de la proteinuria; siendo ésta mayor en corredores que en nadadores (Poortmans 1985).

Hay datos que indican que la proteinuria puede ocasionar un daño directo al glomérulo y a las células tubulares proximales, que favorecerían una fibrosis glomerular y túbulo-intersticial. El mantenimiento continuado de la proteinuria impediría la resolución de este proceso, que evolucionaría hacia la fibrosis (Hernández 1994).

Numerosos autores indican la posibilidad de que la microalbuminuria puede predecir qué individuos tienen riesgo de sufrir nefrosclerosis y fallo renal; por lo que actualmente está siendo utilizada como una guía de nefropatía incipiente en diabetes y en la HTA (Agrawal 1996; Mogensen 1991; Alvarez 1987).

Existe evidencia de que la microalbuminuria predice la mortalidad en personas no diabéticas, como factor independiente en los análisis multivariantes (Yudkin 1988; Damsgaard 1990).

2.2.6.3. Proteína fijadora del retinol (PFR)

Es una proteína de bajo peso molecular (21000 daltons) que se sintetiza en el hepatocito; se filtra libremente en los glomérulos, siendo reabsorbida por los túbulos renales. Su vida media es corta (aproximadamente 12 horas) siendo catabolizada por las células del túbulo renal. Los niveles medios varían con los laboratorios; se considera el margen de normalidad en orina hasta 0,5 mg/dl. Aumenta en las enfermedades renales, prolongándose su vida media; desciende en la deficiencia de vitamina A, estados catabólicos agudos, posoperatorio e hipertiroidismo.

Se utiliza junto a la transferrina y la albúmina para estudiar el estado

nutricional y el metabolismo de las proteínas. Sin embargo, recientemente ha sido utilizada como indicador de daño tubular en diversas situaciones, entre ellas el ejercicio físico (Grilleberger 1987; Poortmans 1996).

Poortmans y Matthieu (1996); Poortmans y Geudvert (1996) encuentran aumentos de PFR relacionados con la intensidad del esfuerzo; y concluyen que las proteínas de bajo peso molecular (11500 daltons para la B2-microglobulina y 21000 daltons para la PFR) son filtradas libremente a través del glomérulo y que su aparición en la orina es un índice de disfunción tubular proximal. Otros autores, como Watts (1989) en estudios similares no encuentran aumentos de PFR.

Bang (1996) utiliza la excreción urinaria de albúmina y PFR como marcadores de disfunción glomerular y tubular, respectivamente, en los pacientes hipertensos. Rowe (1987); Gibb (1989); Galanti (1996) utilizan el PFR como marcador temprano de daño tubular renal en diabéticos.

Existen algunas controversias sobre qué determinaciones o proteínas de bajo peso molecular son más adecuadas para valorar la posibilidad de daño tubular; así existen algunos estudios comparativos: Bernard (1982), comparó la especificidad, sensibilidad, y estabilidad al pH, de la B2-microglobulina y del PFR, para la detección precoz de la proteinuria tubular; concluyendo que el PFR es más práctico y fiable como índice de la función tubular proximal que la B2-microglobulina.

2.2.6.4. Creatinina

Es el producto final del metabolismo de la creatina. La creatina se encuentra principalmente en el músculo esquelético, donde participa en el almacenamiento de energía en forma de creatinfosfato (o fosfocreatina: PC). El creatinfosfato se convierte en creatina en la síntesis del ATP a partir de ADP, en una reacción

catalizada por la enzima creatincinasa. En este proceso, pequeñas cantidades de creatina son convertidas en creatinina, que se libera al plasma y se elimina finalmente

por la orina.

Se ha utilizado como índice de nutrición y recambio muscular (índice creatinina/altura). La cantidad de creatinina generada en un individuo es proporcional a la masa de músculo esquelético que presenta. La concentración en sangre y la excreción urinaria de creatinina en un individuo fluctúan muy poco. Es filtrada en su totalidad; y patológicamente aparece en el agotamiento muscular por esfuerzos violentos o sostenidos.

Durante el ejercicio la síntesis y el catabolismo de las proteínas sufren modificaciones importantes, relacionadas con la intensidad y duración del esfuerzo.

Existen controversias respecto a lo que ocurre en el metabolismo de las proteínas en el ejercicio de resistencia; en general los diversos autores se hallan de acuerdo en que durante el esfuerzo se produce una disminución de la síntesis, a la que sigue un aumento durante la recuperación (COE 1993).

Lemon (1985) y Dohm (1982) comunican que en la actividad física se origina un aumento del *catabolismo de las proteínas*, especialmente en el ejercicio de resistencia y en el levantamiento de pesas. Radha et al (1982) y Pivarnik (1988) estudiaron el catabolismo de las proteínas con el ejercicio midiendo la creatinina urinaria y la 3MH (3-Metil-histidina), las cuales aparecen aumentadas en la orina.

Otros, como Hickson (1986) no encuentra relación entre el entrenamiento de pesas y la excreción de 3MH, creatinina y urea.

2.2.6.5. Urea urinaria

Es un producto final del catabolismo de las proteínas. Está sujeta a grandes variaciones dependientes de la dieta. Representa más del 80% del nitrógeno urinario. El nitrógeno restante se excreta como Creatinina, Porphirinas y otros compuestos que contienen nitrógeno. En situación de acidosis aumenta la formación de amoníaco para restablecer el equilibrio ácido-básico, disminuyendo la formación de urea. Cuando la alimentación es hiperproteica la excreción de urea puede aumentar hasta el doble de las cifras normales; y en la alimentación pobre en carne disminuye.

Durante el esfuerzo físico se produce un aumento del catabolismo proteico, produciendo una elevación de la urea plasmática y urinaria (López 1995). Se filtra por el glomérulo y se reabsorbe parcialmente por el túbulo independientemente de la diuresis y de la ADH.

2.2.6.6. Ácido úrico

Es el producto final del metabolismo de las purinas (adenina y guanina); componentes de los ácidos nucleicos. En el organismo tiene lugar una renovación continua de las purinas, de forma que se producen cantidades considerables de ácido úrico incluso en ausencia de purinas en la dieta. El ácido úrico se sintetiza fundamentalmente en el hígado, pasando a través de la sangre hasta los riñones, en donde se filtra por la orina. Con una dieta normal la excreción es aproximadamente de 1 g diario. En dietas pobres en purinas la excreción diaria suele ser de unos 0,5 g/d.

Puede aumentar, entre otros, en los procesos de hipercatabolismo nucleoproteico; ingesta aumentada de alimentos vegetales o animales ricos en purinas. Durante los esfuerzos físicos intensos se retiene temporalmente el ácido úrico formado; disminuyendo su excreción en la orina (Balcells 1989).

2.2.6.7. Hematuria

La hematuria microscópica se define como la presencia de tres o más hematíes por campo en el sedimento urinario. Es relativamente frecuente y se han comunicado prevalencias entre el 0,5-2% en la infancia (Montoliu 1990). El origen puede ser cualquier nivel del aparato urinario y sus causas pueden ser diversas. Entre las causas renales hay que destacar el origen Glomerular: el sedimento contiene cilindros y suele coexistir proteinuria.

Alvarez (1987) encuentra hematuria microscópica en un 50% de corredores; Peter-Contesse (1985); Gilli (1984) y Siegel (1979) encuentran hematurias entre el 17-18% tras una carrera.

2.2.6.8. Sedimento

El examen del sedimento de orina aporta datos de gran utilidad para el diagnóstico y pronóstico de nefropatías. Abarca el estudio de citología (eritrocitos, leucocitos, células epiteliales) bacteriología, existencia de cilindros y sustancias químicas precipitadas (cristales y sedimento amorfo).

Células: representa una verdadera biopsia o citología exfoliativa del riñón y vías urinarias. Los valores normales en orina suelen ser entre 0-2 elementos formes por campo. El origen renal de la hematuria se puede afirmar si coexiste proteinuria, cilindruria y eritrocitos deformes, entre otros signos.

Cilindros: la existencia de cilindros en el sedimento nos indica la existencia de una nefropatía difusa. Los cilindros hialinos tienen la misma significación que la albuminuria. Los cilindros granulosos son siempre patológicos. Los cilindros hemáticos aparecen en las hematurias parenquimatosas renales (hematurias nefríticas), suelen indicar lesión glomerular.

2.3. ADOLESCENCIA

2.3.1. Definición y estadíos

El comité de expertos de la OMS de 1977 convinieron en llamar Adolescencia al período que abarca de los 10 a 19 años, ambos inclusive, con independencia del sexo.

La adolescencia se inicia cuando aparecen a los 10 años las primeras modificaciones morfológicas que preceden y acompañan a la maduración de las gónadas, genitales externos, aparición de los caracteres sexuales secundarios y logro de la capacidad reproductiva hacia los 14-15 años.

Litt (1993) define los períodos temprano, intermedio y tardío de la adolescencia en términos de fases del desarrollo puberal, ya que éstas siguen una pauta regular independiente de la edad cronológica. Las fases se definen en función del desarrollo de los caracteres sexuales primarios y secundarios (vello púbico y mamas en las mujeres; genitales y vello púbico en los varones); estas modificaciones, de las que existen tablas explicativas, permiten establecer una escala de madurez sexual (Sex Maturity Ratings, *SMR o fases de Tanner*), Tablas 3-4.

Se conoce como **adolescencia Temprana** a la primera fase de la pubertad (SMR 2), que se inicia entre los 10,5 y los 14 años en los niños y entre los 10 y 13 en las niñas. Suele durar entre 0,5 y 2 años en los niños y entre 0,2 y 1,2 años en las niñas.

El **período intermedio** de la adolescencia (SMR 3 y 4) suele iniciarse entre los 12,5 y los 15 años en los niños y entre los 12 y los 14 en las niñas; dura entre 0,5 y 2 años en los niños y entre 0,9 y 3 años (vello púbico) ó 7 años (senos) en las niñas. Durante este período ocurren los cambios más espectaculares. Se acelera el aumento de peso y estatura y se desarrollan más los caracteres sexuales secundarios. La curva de velocidad de crecimiento en altura alcanza su máximo. En esta fase se produce el

mayor aumento de masa muscular en el varón y de tejido adiposo en la mujer. La menarquia coincide con el SMR 4 en el 60 por 100 de las niñas; con el SMR 3 en el 20 por 100 (en el período intermedio SMR 3-4: el 80% tienen la menarquia); en el SMR 2 ocurre en el 10% de las niñas y en la fase SMR 5 en el 10%.

La **fase tardía de la adolescencia** (SMR 5) se inicia normalmente entre los 14 y los 16 años en los varones y entre los 14 y los 17 en las chicas. El final de los cambios que caracterizan a la adolescencia tardía determina el paso al estado de adulto joven, que se suele alcanzar entre los 17 y los 21 años.

Tabla 3. Fases de maduración sexual en niñas*.

Fase SMR	VELLO PÚBLICO	MAMAS
1	Preadolescente	Preadolescente
2	Escaso, poco pigmentado, liso en la parte interna de los labios	Elevación de la mama y el pezón como un pequeño montículo; aumento del diámetro areolar.
3	Más oscuro, empieza a rizarse y a ser más abundante.	Crecimiento de mama y areola sin que se marque la separación entre ambas.
4	Grueso, rizado y abundante, aunque aún no tan espeso como en la mujer adulta.	La areola y el pezón se elevan y forman un montículo secundario.
5	Triángulo femenino de configuración adulta. El vello se extiende hasta la parte interna de los muslos.	Mamas maduras con el pezón proyectado hacia delante y la areola incorporada al perfil general del pecho.

*adaptado de Tanner JM: Growth at Adolescence, 2nd ed. Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1962.

Tabla 4. Estadios de Tanner de madurez sexual en niños*

Fase SMR	VELLO PÚBLICO	PENE	TESTÍCULOS
1	Inexistente	Preadolescente	Preadolescente
2	Escaso, largo, poco pigmentado	Ligero aumento de tamaño.	Crecimiento del escroto, la coloración rosada se modifica. Aumento de tamaño.
3	Más oscuro, empieza a rizarse. Poco abundante.	Aumento en longitud	Aumento de tamaño
4	Se asemeja al adulto, pero menos abundante; grueso y rizado.	Aumenta de tamaño; mayor diámetro; desarrollo del glande.	Aumentan de tamaño, el escroto se oscurece.
5	Distribución adulta se extiende a la parte interna de los muslos	Tamaño adulto	Tamaño adulto

*adaptado de Tanner JM: Growth at Adolescence, 2nd ed. Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1962.

Se aceptan internacionalmente los estadios descritos por Tanner, basados en los cambios que suceden en los caracteres sexuales secundarios, observables por la exploración física y que tienen una estrecha relación con la maduración ósea, pero son independientes de la edad cronológica.

Figura A.

EVALUACION DEL DESARROLLO PUBERAL

Los signos de pubertad observados en el examen se marcan con +.
Los signos de pubertad relatados durante el examen se marcan con R.

(anotar en páginas 1 y 2)

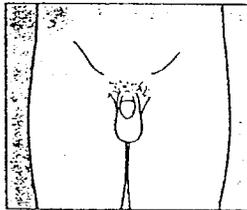
DESARROLLO GENITAL (Tanner, 1962)

Estadio 1 (G1)

Pene, escroto y testículos infantiles, es decir de aproximadamente el mismo tamaño y forma que en la infancia.

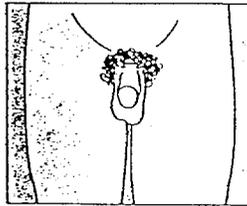
Estadio 2 (G2)

Agrandamiento del escroto y testículos. La piel escrotal se vuelve más roja, delgada y arrugada. El pene no tiene ningún agrandamiento o muy insignificante.



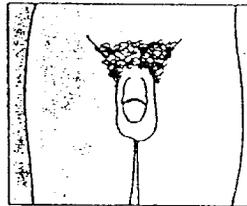
Estadio 3 (G3)

Agrandamiento del pene, principalmente en longitud. Continuación del desarrollo testicular y escrotal.



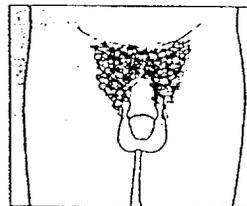
Estadio 4 (G4)

Aumento de tamaño del pene, con crecimiento del diámetro y desarrollo del glande. Continuación del agrandamiento de testículos y escroto. Aumento de la pigmentación de la piel escrotal.



Estadio 5 (G5)

Genitales de tipo y tamaño adulto.



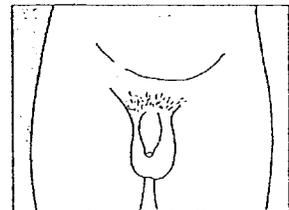
DESARROLLO DEL VELLO PUBIANO (Tanner, 1962)

Estadio 1 (P1)

Ligera vellosidad infantil.

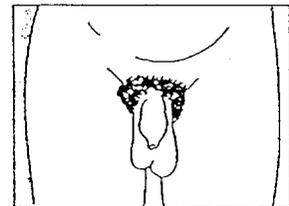
Estadio 2 (P2)

Vello escaso, lacio y ligeramente pigmentado, usualmente arraigado al pene (dificultad para apreciar en la figura).



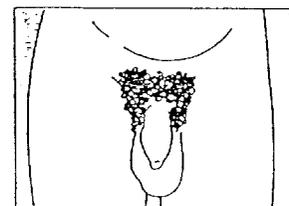
Estadio 3 (P3)

Vello rizado, aún escasamente desarrollado, pero oscuro, claramente pigmentado, arraigado al pene.



Estadio 4 (P4)

Vello pubiano de tipo adulto, pero no con respecto a la distribución (crecimiento del vello hacia los pliegues inguinales, pero no en la cara interna de los muslos).



Estadio 5 (P5)

Desarrollo de la vellosidad adulta con respecto a tipo y cantidad; el vello se extiende en forma de un patrón horizontal, el llamado femenino (el vello crece también en la cara interna de los muslos). En el 80% de los casos, el crecimiento del vello continúa hacia arriba, a lo largo de la línea alba (estadio 6).

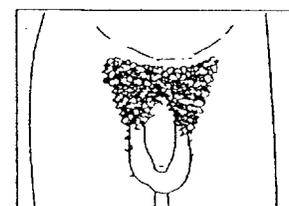


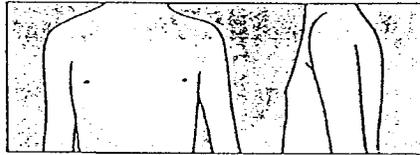
Figura B.

EVALUACION DEL DESARROLLO PUBERAL

DESARROLLO MAMARIO (Tanner, 1962)

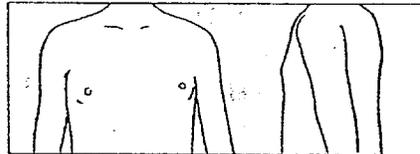
Estadio 1 (S1)

Mamas infantiles. Sólo el pezón está ligeramente sobreelevado.



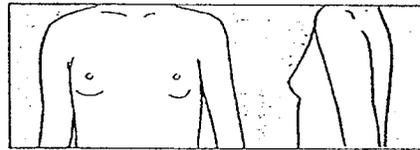
Estadio 2 (S2)

Brote mamario. Las areolas y pezones sobresalen como un cono. Esto indica la existencia de tejido glandular subyacente. Aumento del diámetro de la areola.



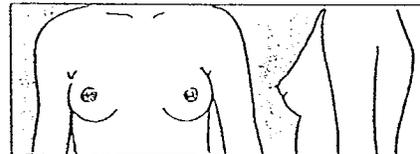
Estadio 3 (S3)

Continuación del crecimiento con elevación de mama y areola en un mismo plano.



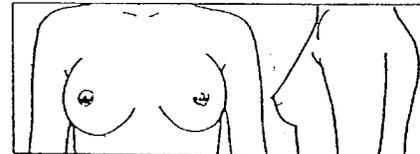
Estadio 4 (S4)

La areola y el pezón pueden distinguirse como una segunda elevación, por encima del contorno de la mama.



Estadio 5 (S5)

Desarrollo mamario total. La areola se encuentra a nivel de la piel, y sólo sobresale el pezón (¡Nota! en ciertos casos, la mujer adulta puede mantenerse en estadio 4).



DESARROLLO DEL VELLO PUBIANO (Tanner, 1962)

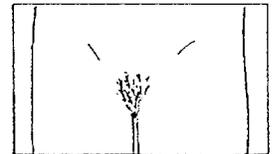
Estadio 1 (P1)

Ligera vellosidad infantil.



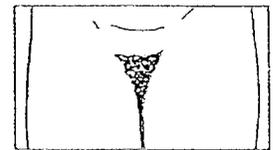
Estadio 2 (P2)

Vello escaso, lacio y ligeramente pigmentado, usualmente a lo largo de los labios (dificultad para apreciar en la figura).



Estadio 3 (P3)

Vello rizado, aún escasamente desarrollado, pero oscuro, claramente pigmentado, sobre los labios.



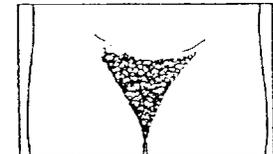
Estadio 4 (P4)

Vello pubiano de tipo adulto, pero no con respecto a la distribución (crecimiento del vello hacia los pliegues inguinales, pero no en la cara interna de los muslos).



Estadio 5 (P5)

Desarrollo de la vellosidad adulta con respecto a tipo y cantidad; el vello se extiende en forma de un patrón horizontal, el llamado lemenino (el vello crece también en la cara interna de los muslos). En el 10% se extiende por fuera del triángulo pubiano (estadio 6).



Los signos de pubertad observados en el examen se marcan con +.
Los signos de pubertad relacionados durante el examen se marcan con R.

2.3.2. Máxima velocidad de crecimiento

La aceleración del crecimiento representa un verdadero carácter sexual secundario. En la niña, la máxima velocidad de crecimiento ocurre durante el primer año del desarrollo puberal (Estadio 2 del desarrollo mamario: M2); la mayoría de las mujeres se encuentran en fase de desaceleración cuando se presenta la menarquía, unos 2 años después. En el varón, la aceleración del crecimiento se produce en un estadio más avanzado de su pubertad, entre 2-2 1/2 años después del inicio del desarrollo testicular.

2.3.3. Edad ósea y edad cronológica. Maduración ósea

Hay una estrecha relación entre el inicio de pubertad y la edad ósea. En la mujer la pubertad se inicia a una edad ósea de 11 años, progresando de forma paralela al desarrollo de los caracteres sexuales. La menarquía aparece generalmente a la edad ósea de 12 a 13 años. En el varón la pubertad comienza cuando la edad ósea alcanza aproximadamente los 13 años.

En general el estado óseo de los niños que están creciendo se correlaciona positivamente con la edad, talla, peso y estado puberal.

2.3.4. Desarrollo muscular

Existen diferencias en los resultados de los test físicos en función del ritmo de maduración puberal, debidos fundamentalmente a las diferencias en desarrollo muscular. La masa muscular se desarrolla progresivamente durante el inicio de la pubertad, produciéndose un aumento más significativo al final de la misma. El ritmo de desarrollo puberal es el que determina el ritmo de adquisición de la capacidad física. Existe durante la pubertad una movilización de la masa grasa en probable relación con el pico anabólico de crecimiento.

2.3.5. Valoración del grado de desarrollo sexual

En la valoración del grado de desarrollo, se encuentran formas diversas, según la bibliografía consultada. Matsudo (1991), utiliza y valida un sistema de autoevaluación para valorar la maduración sexual; y encuentra que la validez de la autoevaluación es alta, con coeficientes de correlación entre el 0,60 al 0,71 para ambos caracteres sexuales secundarios. Rowland (1995; 1997), valora el estado puberal preguntando a los padres sobre el cambio de voz; afeitado; desarrollo del vello púbico; estirón puberal; a las niñas las clasifica en premenárquicas o no.

2.4. ERGOMETRÍA

2.4.1. Test de esfuerzo

Las funciones biológicas de esfuerzo están influidas por la temperatura ambiente, la humedad del aire, la hora del día, la presión atmosférica. En la valoración del metabolismo energético durante la actividad física, uno de los parámetros más utilizados es el consumo de oxígeno (VO_2); que expresa la cantidad de oxígeno que consume o utiliza el organismo (Monod y Flandrois 1986; Ortega 1992; López 1995; Mellerowicz 1984): viene dado por la ecuación de Fick:

$$\text{VO}_2 = \text{GC} \times \text{Dif (a-v)}\text{O}_2$$

Donde: GC es el gasto cardíaco o volumen minuto (volumen sistólico x frecuencia cardíaca) y Dif (a-v) O_2 la diferencia arteriovenosa en contenido de Oxígeno.

El consumo de oxígeno de una situación basal corresponde a unos 3,5 ml por Kg de peso y por minuto ($\text{ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$), este valor corresponde a 1 MET o unidad metabólica; indica el gasto energético de un individuo para mantener sus condiciones basales.

El consumo máximo de Oxígeno (VO_2 máx) es la cantidad máxima de Oxígeno que el organismo puede absorber, transportar y consumir por unidad de tiempo; es muy variable entre individuos y depende entre otros de la dotación genética, la edad, el sexo, el peso y el grado de entrenamiento; se utiliza como indicador de la capacidad de resistencia.

$\text{VO}_2\text{máx} = \text{FCmáx} \times \text{Volumen Sistólico máximo} \times \text{Diferencia arteriovenosa máxima.}$

En la práctica no se determina el VO_2 máx directamente, sino que se obtiene un valor aproximado mediante el establecimiento de una relación lineal con la frecuencia cardiaca, o bien se emplean nomogramas existentes en la literatura.

En cardiología se utiliza el VO_2 del miocardio que se calcula de forma indirecta mediante el producto de la Frecuencia cardiaca máxima por la presión sistólica máxima. En la práctica diaria la clasificación de las pruebas de esfuerzo se realizan teniendo en cuenta si el paciente alcanza la frecuencia cardiaca teórica más alta que la que le corresponde por edad (prueba máxima) o bien sólo el 85% de la misma (prueba submáxima).

El objetivo de la prueba es llegar a la máxima capacidad de rendimiento físico; esto ocurre cuando la FC no aumenta pese a aumentar la carga de trabajo; se considera como frecuencia cardiaca máxima teórica la resultante de la ecuación ($\text{FC máx} = 220 - \text{edad en años}$). En pruebas de laboratorio el esfuerzo suele mantenerse hasta la detención voluntaria por agotamiento o sobrepasar la frecuencia cardiaca máxima teórica.

La FC aumenta de forma lineal con la potencia del esfuerzo. La FC máx varía poco de un individuo a otro de la misma edad; es teóricamente posible, conociendo la FC durante un ejercicio submáximo, estimar la VO_2 máx. En esto se basan muchas pruebas de determinación indirecta del consumo máximo de oxígeno. Asimismo la FC puede verse influenciada por otros factores como la temperatura ambiente, el nerviosismo, etc. La FC es fácil de controlar y constituye el parámetro fisiológico de elección, utilizado muy frecuentemente para vigilar el nivel de intensidad de una actividad física o deportiva (Monod y Flandois 1986; Ortega 1992). Gracias a los medios técnicos disponibles hoy día se puede monitorizar la FC durante el entrenamiento o la competición. Se puede, por tanto, conocer las variaciones de intensidad, la intensidad relativa en relación al VO_2 máx y la duración del tiempo en el que el deportista ha trabajado a una intensidad determinada.

2.4.2. Trabajo de campo

El trabajo de campo es el método usado desde Malinowsky, por los antropólogos para estudiar pequeñas comunidades (Evans 1975). En este tipo de trabajo el investigador está inmerso en la realidad que estudia, pudiendo estudiar el objeto de interés allí donde se produce, en las condiciones reales.

Las pruebas de laboratorio no siempre son accesibles, y muchas veces mal aceptadas por los deportistas; además, en los niños también hay quien las cuestiona. En el trabajo en laboratorio (cicloergómetro, tapiz rodante) el sujeto está sometido a una mayor sobrecarga psicológica, comparado con el hecho de correr al aire libre; y pueden producirse reacciones de estrés y secreción de adrenalina en los sujetos (Frankenhaeuser 1970; Johansson 1978).

Por otra parte, no siempre es posible reproducir en el laboratorio las condiciones en las que habitualmente se desarrolla la práctica deportiva (Franco 1994; Ortega 1992; Monod 1986) con lo que se dificulta la extrapolación a las condiciones reales en la que se desarrolla el deporte en cuestión.

Existen estudios de laboratorio sobre las características morfológicas y fisiológicas en deportistas, sin embargo son escasos los estudios realizados en el campo deportivo (Test de Campo), encontrándose a veces resultados no concordantes según se realicen los test en el laboratorio o en el terreno deportivo.

2.4.3. Edad y esfuerzo

El entrenamiento infantil y juvenil es posible siempre que se respeten las características y limitaciones de cada edad y sexo. El trabajo de la resistencia pretende además de soportar una carga durante un tiempo determinado el poder recuperarse rápidamente.

Se dice que los niños son más aeróbicos que anaeróbicos y esto es así desde el punto de vista metabólico y fisiológico; sin embargo en la mayor parte de su actividad se

muestran como anaeróbicos.

La máxima potencia aeróbica está ligada a los pesos magros, a la madurez del individuo, a sus dimensiones corporales, y en los adolescentes a la concentración de tejido graso, y a la concentración relativa de masa magra (Cedani 1993).

Existen test empíricos, muy simples basados en los tiempos de recuperación de la frecuencia cardiaca basal y en los valores que toma en reposo y tras un esfuerzo (test de Ruffier, Ruffier-Dickson, Pachon-Martinet...etc); estos test dan una idea aproximada de la adaptación cardiovascular al esfuerzo.

Otros test son los ergométricos simples (mejor considerados), pueden realizarse con aparataje más o menos sencillo; los más simples se basan en relaciones lineales existentes entre la Frecuencia cardiaca y el consumo de oxígeno (VO_2). En los test simples el ergómetro puede ser hasta un simple banco (test del banco de Astrand); este test permite calcular (no medir) el VO_2 máximo del sujeto mediante un nomograma ampliamente difundido.

Otros test son los ergométricos indirectos: utilizan como ergómetro un cicloergómetro o un tapiz rodante, la carga de trabajo se mide directamente, y se calcula el VO_2 mediante fórmulas; este tipo de test requieren un personal altamente cualificado y material costoso, que lo hacen inaccesible a la mayoría.

En los test ergométricos directos se miden directamente el consumo de oxígeno; el flujo ventilatorio y análisis de gases; el ergómetro es un cicloergómetro o un tapiz rodante. Se realiza monitorización ECG; y determinación de muestras (micromuestras: 20mcl) de sangre capilar del lóbulo de la oreja para análisis de lactacidemia.

2.4.4. La frecuencia cardiaca

Es un medio muy útil para monitorizar la intensidad del esfuerzo durante el entrenamiento en el agua (Urhausen 1993). La intensidad del entrenamiento se valora frecuentemente mediante la frecuencia cardiaca (Rowland, 1995; Terreros 1991). La utilización de la FC como control de la intensidad del entrenamiento exige el uso de cardiotacómetros, debido a la rápida recuperación de la FC, que puede pasar en 30" de 194 a 171 pulsaciones.

Los latidos cardíacos son fácilmente medibles y se ha demostrado una relación lineal con el consumo de oxígeno durante el esfuerzo submáximo en niños (Mats 1986; Rowland 1995; López 1989; Salleras 1991, Soriguer 1986).

La medición directa del consumo de oxígeno lleva tiempo, es cara y es difícil de realizar (Salleras 1991), es por lo que, en la práctica se puede sustituir por la medición de la frecuencia cardiaca, ya que ambas están estrechamente relacionadas (Soriguer 1986).

Manzano Moreno (1993), valora la intensidad del entrenamiento mediante la FC, utilizando como referencia de los factores aeróbicos y anaeróbicos del entrenamiento las siguientes cifras de la FC:

- a 120 ppm para los entrenamientos aeróbicos regenerativos
- entre 140-160 ppm para los límites aeróbicos extensivos. Valores medios.
- entre 160 y 170 ppm en los límites aeróbicos intensivos.
- más de 180 ppm para entrar en la fase anaeróbica.

Cuando la carga corresponde al 50% del VO₂, la frecuencia del pulso es alrededor del 65% de la frecuencia cardiaca máxima. La frecuencia cardiaca máxima suele ser bastante homogénea en los mismos grupos de edad; y se puede calcular

restando la edad de 220. Casajús (1993) encuentra relación entre la frecuencia cardiaca máxima y la edad, correspondiendo a un valor aproximado de 212 a 215 menos la edad en años.

Es conveniente conocer, a partir de test de esfuerzo previos, la frecuencia cardiaca máxima o bien la marca máxima en tiempo recorrido o en velocidad; así al conocer la frecuencia cardiaca media registrada durante la prueba, podremos saber a que porcentaje de sus posibilidades reales o de su máximo teórico ha trabajado. Con esto y con el cuestionario de Bjorg podremos tener una aproximación a la intensidad del test (Arós 1993; Bjorg 1967).

Al valorar la condición física; una de las cualidades físicas básicas a estudiar es la resistencia cardio-respiratoria (resistencia, capacidad aeróbica o potencia aeróbica máxima). La valoración directa requiere material sofisticado (ergómetro, analizador de gases..) por ello se han venido utilizando en el mundo escolar otras pruebas indirectas pero con la suficiente validez y fiabilidad.

En la bibliografía se recogen una serie de pruebas de medición indirecta del máximo consumo de oxígeno (VO_2 máx: expresado en $ml.min/Kg$). Se presentan algunas a continuación:

Test de Cooper: muy utilizado por entrenadores de todos los deportes; no precisa ninguna determinación biológica. Consiste en recorrer (corriendo o andando) la mayor distancia posible en 12 minutos; el trabajo realizado se juzga sobre la distancia recorrida.

$$Y=22.351X -11.288$$

$$Y=VO_2^{max}. (ml.kg^{-1}.min^{-1})$$

$$X=distancia recorrida.$$

Balke (1960): en una prueba de 15 min, se determina la distancia recorrida y se calcula la velocidad en m/min. El VO_2 se determina mediante tablas que lo relacionan

con la velocidad empleada.

m/min	aproximadamente. $\text{VO}_2\text{ml.Kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$
134	34
148	37
161	39
174	41
188	43

Test de Leger (variante del test de Cooper) la velocidad viene marcada por una cinta magnetofónica, a la que deben correr los sujetos, adaptándose a unas señales en una pista de atletismo cada 50 m. Es una prueba progresiva a diferencia de las anteriores; el consumo de oxígeno dependerá de la velocidad en Km/h.

Test de Course navette de 20 m.; tiene una validez reconocida, mediante el coeficiente de correlación, con una prueba de laboratorio en tapiz rodante para niños y niñas entre 8-19 años del 0,7 (Mercier, Leger, Lambert 1983). La fiabilidad mediante test-retest para niños y adolescentes fue $r=0,8$; en otro estudio posterior se consiguió una correlación de $r=0,89$.

La batería Eurofit son una serie de test cardiorespiratorios y motores propuestos por el consejo de Europa con el objetivo de valorar la condición física en los niños en edad escolar. La condición física es un componente importante para la salud y de la educación física. La condición física depende de factores estructurales (peso, talla..); factores funcionales (capacidad aeróbica, fuerza, velocidad, flexibilidad); y coordinación.

Existen test de resistencia para valorar la resistencia cardiorespiratoria: PW170; test de la carrera de resistencia de 6 min y carreras progresivas de 20m; entre otros.

2.4.5. Escalas de valoración de la intensidad del ejercicio: escala de Bjorg (Bjorg 1967); (Mats 1986); (Arós 1993) (Marcos Becerro 1989).

Consiste en administrar a los sujetos , al finalizar el ejercicio, una escala para valorar la intensidad del esfuerzo. Para regular la intensidad del esfuerzo se utilizan escalas de Estimación del Esfuerzo Percibido (EEP). Eston et al (1987) encontraron que la estimación de la EEP por los sujetos permitió predecir la intensidad del esfuerzo tan bien o mejor que el ritmo cardíaco. Los resultados de su estudio concluyen que la EEP se puede utilizar con garantía para predecir el requerimiento metabólico relativo.

La escala de Bjorg para la clasificación del esfuerzo percibido se ha utilizado con bastante éxito para regular la intensidad del entrenamiento; evita la necesidad de un recuento exacto del pulso y proporciona una medida de la intensidad del esfuerzo. Se ha sugerido que los adultos sanos sólo pueden percibir con exactitud las intensidades más altas de esfuerzo. Los datos de estos estudios confirman cierta dificultad en los niveles inferiores (9 unidades Bjorg), pero observan una buena validez en las 13 unidades, que corresponden a la prescripción normal de esfuerzo.

Escala Adaptada de EEP: Escala de Bjorg.

6		19	Muy, muy duro.
7	Muy, muy ligero	20	
8			
9	Muy ligero		
10			
11	Ligero		
12			
13	Algo duro		
14			
15	Duro		
16			
17	Muy duro		
18			

2.5. ANTROPOMETRIA

Mediante la antropometría se realiza el estudio de la forma, composición y proporción del cuerpo humano; con medidas, para tener un mayor conocimiento del desarrollo, rendimiento y nutrición del sujeto (Esparza 1993).

Esta ciencia fue presentada por primera vez como una técnica por William Ross en 1976, con el fin de aplicarlo a deportistas para conocer mejor el rendimiento, desarrollo y nutrición durante la actividad física.

Con el método antropométrico se realizan mediciones de peso, talla, pliegues, diámetros óseos, y perímetros; y utilizando unas fórmulas matemáticas se pueden clasificar a los sujetos (se describe en la sección material y métodos). Los valores obtenidos con este protocolo permiten conocer el somatotipo según el método de Heath-Carter, estimaciones de la composición corporal y perfiles de proporcionalidad.

Las modificaciones que se observan en los distintos componentes antropométricos tienen interés por su clara incidencia en el rendimiento deportivo (Aragonés 1989). La relación entre ciertas características antropométricas y el VO_2 está ampliamente demostrada (Bar-Or 1989; Wullaert 1984).

La madurez fisiológica: no siempre coincide edad cronológica y biológica; por esto la medición del proceso que conduce al adolescente a la madurez fisiológica es necesaria. En el adolescente el período de crecimiento acelerado y los cambios asociados en la madurez sexual deben ser tenidos en cuenta. En las chicas el momento de máximo crecimiento en estatura (cm/año) ocurre a los 12 años; mientras que en los chicos es a los 14 años.

Edad ósea: además del desarrollo sexual otro método para conocer el nivel de madurez fisiológica es el estado de desarrollo esquelético. La aparición de los puntos

de osificación en los huesos del carpo se correlaciona bien con el tiempo de aparición de los caracteres sexuales secundarios. La menstruación comienza a una edad ósea de 12 a 14,5 años, aunque la edad cronológica se sitúe entre los 10 y 16 años.

Los críticos de los métodos radiológicos, por la irradiación que producen, propugnan métodos considerados no invasivos, como la utilización de medidas antropométricas, peso, talla, índice de Conrad y edad cronológica (Meszaros, 1980). En algunos trabajos realizados por Parizkova (1968) se determinó la edad ósea mediante radiografía de la muñeca; no encontrándose diferencia entre la edad cronológica y ósea. La utilización de la edad ósea puede tener interés para la selección de talentos deportivos o para valorar adecuadamente marcas deportivas.

DETERMINACIONES CINEANTROPOMÉTRICAS:

Se describirán con detalle en la sección de material y métodos.

Numerosos autores han estudiado la antropometría como método de valoración nutricional (Alastrue 1988; 1982; Canalda 1995; Sarriá 1990) proponiendo algunas medidas e índices como más representativos; así como determinaciones analíticas; como la excreción urinaria de creatinina /24h, índice creatinina-altura y excreción urinaria de metabolitos (3 metil-histidina) entre otros.

Existe algo de confusión, por la variedad de fórmulas para calcular el porcentaje de grasa; Canda Moreno et al (1993) observaron diferencias significativas según el modelo matemático utilizado para calcular el porcentaje de grasa. Calcularon el porcentaje de grasa por cinco fórmulas diferentes; y encontraron que la fórmula de Faulkner es la que mejor correlación obtiene con la suma de los pliegues. El pliegue que más se correlaciona con los valores de porcentaje de grasa es el tríceps ($r=0,94$).

MATERIAL Y MÉTODOS

3. MATERIAL Y MÉTODOS

3.1. DISEÑO

Se trata de un estudio de intervención o cuasi-experimental: pretest-postest (no aleatorio); en el que un grupo de nadadores adolescentes se estudió antes y después de la intervención.

3.2. PARTICIPANTES

3.2.1. *Sujetos de Estudio:*

Participaron 39 voluntarios sanos, entre 11-17 años, practicantes habituales de ejercicio (más de 14 h/semana) durante un período mayor de 12 meses, reclutados para el estudio en el polideportivo "Las Lagunas" de Mijas Costa (Málaga), pertenecientes al mismo equipo deportivo; los controles fueron los mismos sujetos, en condiciones basales (previas al esfuerzo).

Todos eran practicantes habituales de natación a nivel competitivo. El estudio se realizó al comienzo de la temporada. En este período los sujetos entrenaban con unas cargas entre 4000 y 5000 metros por día; durante 6 días por semana.

Todos los sujetos llevaban entrenando más de 2 años. La mayoría comenzó a entrenar en natación por término medio a los 9 ± 2 años; entrando en competición a los $10,2 \pm 1,9$ años.

Durante todo el año suelen entrenar unas 18 horas /semana, 6 días por semana; con unas cargas de trabajo que oscilan entre 5000-8000 m/día. (llegando a realizar unos 38-40 Km por semana).

Todos eran estudiantes y realizaban 2 horas semanales de educación física en el centro escolar. Practicaban, algún otro deporte, además de la natación 25 sujetos (64%), con una dedicación de $3,5 \pm 2$ horas por semana.

3.2.2. Procedimiento:

Se informó detalladamente a los entrenadores, a los padres (mediante carta informativa) y a los niños sobre el objetivo del estudio. Se solicitó la participación en el mismo y se obtuvo el consentimiento y la autorización firmada por parte de los padres (Anexos). Las reuniones informativas y las mediciones antropométricas y físicas se realizaron en el mismo Polideportivo.

Se le pidió a los sujetos no participar en ningún tipo de actividad física o deportiva intensa durante el período de estudio; así como seguir una dieta baja en carne.

Criterios de Inclusión:

Nadadores sanos de ambos sexos del equipo de natación de Mijas Costa.

Edad comprendida entre 11 y 17 años inclusive.

No tener enfermedad conocida y presentar buen estado de salud; determinado por el reconocimiento médico.

No estar tomando ningún medicamento que pueda alterar los parámetros bioquímicos renales (Vitamina C, fármacos potencialmente nefrotóxicos, antibióticos y antiinflamatorios).

Llevar más de un año entrenando en el equipo de natación.

Criterios de Exclusión:

Incumplimiento de cualquiera de los criterios de inclusión.

No tener el consentimiento firmado de los padres.

Negativa a participar.

Incumplimiento del protocolo.

3.2.3 Tamaño muestral

Se calculó el tamaño muestral necesario, a partir de la variable que consideramos central en el trabajo (microalbuminuria). Se utilizó el procedimiento para la comparación de 2 medias en una muestra con datos pareados. Teniendo en cuenta, por bibliografía, que la media de microalbuminuria en sujetos sanos es de 5 mcg/min \pm 1,5; para detectar con un 90% de probabilidades, una diferencia igual o superior a 2 mcg/min, con un *riesgo de cometer un error alfa del 1%* se necesitan al menos 20 sujetos.

También se calculó el tamaño muestral, considerando la variable de interés como cualitativa (proporción de proteinuria), que según bibliografía tras el esfuerzo puede ser de hasta un 35% o más de los deportistas. Se utilizó el procedimiento para el cálculo del tamaño muestral cuando se comparan dos proporciones en una sola muestra con datos pareados; para detectar, con un 90% de probabilidades, una diferencia de las proporciones entre antes y después del esfuerzo del 35% , con un riesgo de cometer un error alfa del 1%, se necesitan al menos 32 sujetos.

En consecuencia, el tamaño muestral obtenido le proporciona al estudio una potencia del 95% y un riesgo de error alfa del 1%.

3.3. INTERVENCIÓN: TEST DE CAMPO

No es una prueba de esfuerzo como tal. Se ha planificado una sesión de entrenamiento, similar a las que realizan habitualmente, en las que se han controlado todos los factores posibles, con la finalidad de conocer la intensidad y las características en la que se realizan habitualmente los entrenamientos, para poder valorar sus posibles repercusiones.

3.3.1. Material Necesario:

Cronómetros estándar con parciales de hasta 7 tiempos.

7 Pulsómetros marca Polar Beat (uno por cada calle de la piscina) para monitorizar de forma ininterrumpida la frecuencia cardiaca. Consta de un transmisor pectoral de una sola pieza, resistente al agua; y un receptor de pulsera; la transmisión es inalámbrica y la lectura se realiza de forma continua.

Termómetro ambiental.

Medidor de la humedad ambiental (Psicrómetro).

Hojas de registro (Anexos): Para la actividad realizada, resultados, frecuencias cardíacas y escala de valoración de la intensidad del ejercicio. Asimismo hojas de notas para registrar la hora de las micciones, los volúmenes recogidos y el período que cubre.

3.3.2. Test Físico:

Se realizó en el lugar habitual de entrenamiento de los niños. En la piscina climatizada del polideportivo "las Lagunas" de Mijas Costa.

Una semana antes de la prueba se realizó un test en piscina, consistente en una prueba con series de 50 metros a nivel máximo, para registrar la frecuencia cardiaca máxima de cada nadador.

La sesión fue dirigida por el entrenador, con la colaboración de 9 ayudantes (monitores deportivos experimentados), que se encargaron de controlar los tiempos y las frecuencias cardíacas de los nadadores; asimismo animaban a los deportistas a mantener la intensidad del esfuerzo en el rango adecuado.

La temperatura del agua era de 27,8 °; la temperatura ambiental fue de 29,7° y la humedad de 82%.

La prueba se realizó a las 18,30 horas.

Se anotó el programa del entrenamiento y se registró el tiempo de cada actividad.

El test consistió en una primera parte de calentamiento, una segunda parte de mayor intensidad y una tercera parte de recuperación.

Primera Parte: de aproximadamente 30 minutos de duración.

500 metros de natación libre

300 metros de natación con solo piernas.

2 (6 x 50 m) con recuperación de 15 segundos entre series.

Parte Principal: (unos 60 minutos).

5 series de 200 metros con períodos de recuperación de 1 minuto entre cada serie. En esta parte se animó al nadador a mantener una marca entre el 65-80% de su mejor marca.

2 series de 800 metros con período de recuperación de 1 minuto entre series.

Parte de Recuperación:

10 min. de natación libre .

Repercusiones Renales del Ejercicio Físico Intenso

La duración total del Test fue de 1h 40min.

Se nadaron en total, alrededor de 4400 metros.

El total de metros nadados en la parte principal fue de 2600m.

La intensidad del ejercicio se valoró mediante la frecuencia cardiaca empleando 7 pulsómetros de forma rotatoria y mediante palpación de pulsos periféricos (Rowland 1995). Al finalizar la prueba se le administró a los sujetos una escala de valoración de la intensidad del ejercicio: escala de Bjorg (Bjorg 1967; Mats 1986; Arós 1993; Marcos Becerro 1989; Eston 1987).

3.4. VARIABLES ESTUDIADAS

3.4.1. Datos demográficos

Se registraron en una hoja de recogida de datos, diseñada para tal fin (Anexos).

Nombre

Edad: en años y meses.

Sexo: que se codificó en Varones: (1) y Mujeres (0).

Nivel actual de estudios.

Nivel socioeconómico (determinado mediante dos variables: a) el nivel de estudio de los padres categorizado como: no escolarizado, estudios primarios incompletos, estudios primarios completos, estudios medios y estudios universitarios; b) y la actividad laboral.

3.4.2. Hábitos dietéticos

Los sujetos registraron en un cuaderno, los alimentos que tomaron a lo largo del día (diario dietético); anotaron todo lo que comieron y bebieron durante 4 días: antes y después del test físico. El objetivo de este registro fue valorar, de forma cualitativa, si los sujetos hicieron una dieta baja en carne, y determinar con qué frecuencia han ingerido carne durante el estudio. En niños se ha utilizado este tipo de métodos valorando la cantidad mediante medidas domésticas (grande, mediano, pequeño; o en cucharadas), que aunque menos precisas que el método de la pesada (se pesan todos los alimentos que se ingieren) se han utilizado en numerosos estudios aplicándose una fórmula de corrección para el cálculo de la cantidad aproximada. La mayoría de los estudios para valorar la proteinuria no tienen en cuenta la ingesta dietética (Poortman 1996; Rowland 1995; Houser 1986; Peter-Contesse 1985; Gilli 1984); sí lo tienen en cuenta los que estudian la 3MH, o la creatinina urinarias; Boudou (1987) en su estudio recomendó a los sujetos un aporte uniforme de proteínas en cantidad y calidad en los días previos y siguientes.

3.4.3. Nivel de actuación deportiva

Edad de inicio.

Momento de la temporada.

Número de sesiones semanales.

Duración de las sesiones: media del número de horas semanales de entrenamiento.

Composición de las sesiones (Plan de trabajo del entrenador).

Intensidad aproximada: Intensa; media alta; media baja; ligera.

Competición: Si compite (Si); No compite (No)

Resultados en la competición: mejores marcas personales.

Tiempo que lleva entrenando: años y meses.

Otras prácticas deportivas.

Atividad física en las últimas semanas. Número de horas. Nivel de esfuerzo: Alto (competitivo); medio (entrenamiento); bajo (juegos).

3.4.4. Datos médicos de interés

Antecedentes familiares de patología metabólica, endocrina, cardiovascular o renal.

Antecedentes personales: valoración de patología previa conocida; sobre todo enfermedades cardiovasculares, metabólicas y renales.

Exploración por aparatos: respiratorio, cardiocirculatorio, abdomen, locomotor y sistema nervioso.

Estadío de desarrollo y maduración: mediante anamnesis sobre vello púbico, cambio de voz, afeitado, estirón puberal (Rowland 1995) y mediante la aplicación de los estadios de Tanner durante el reconocimiento médico previo al test.

3.4.5. Determinaciones cineantropométricas

Se siguieron las normas y técnicas de medición recomendadas por el grupo internacional de cineantropometría (Ross y Marfell-Jones 1983) y el Grupo Español de Cineantropometría (GREG) (Aragónés 1993; 1994). Las mediciones se realizaron por la mañana (a las 9 h) en condiciones basales. Todas las mediciones fueron realizadas por la misma persona (con formación en metodología cineantropométrica: asistencia al I Curso de Metodología Cineantropométrica Málaga, 1989, de 20 h. teórico-prácticas; y con un entrenamiento previo a las mediciones); se realizaron tres medidas y se anotó el valor medio. Para valorar la fiabilidad de las mediciones, éstas se repitieron en 10 deportistas en dos ocasiones, pudiéndose calcular el error de la medición (error técnico de medida) para cada variable antropométrica; cuyos resultados estuvieron dentro del margen de error aceptado (5% para los pliegues cutáneos y del 2% para el resto de las medidas).

3.4.5.1. Puntos anatómicos

La descripción antropométrica se realiza siempre en una posición anatómica de referencia: sujeto en bipedestación con la cabeza y ojos hacia el frente, las extremidades superiores relajadas a ambos lados del cuerpo, las palmas hacia adelante, los pulgares separados y el resto de los dedos señalando hacia el suelo, y los pies juntos con los dedos orientados hacia adelante. Esta posición permite describir tres planos (Figura C).

1-Plano anteroposterior o sagital: Es un plano vertical que separa el cuerpo en dos partes, derecha e izquierda. El plano que divide el cuerpo en dos mitades idénticas es el plano sagital medio.

2-Plano frontal, lateral o coronal: Es vertical, se sitúa en ángulo recto en relación al plano sagital y divide al cuerpo en zonas anteriores o posteriores.

3-Plano transversal: Horizontal; divide al cuerpo en zona superior e inferior.

De la intersección de los planos descritos previamente, se forman tres ejes:

- a) Eje lateral: situado en el plano lateral, está formado por la intersección de los planos frontal y transversal.
- b) Eje longitudinal: es vertical, formado por la intersección de los planos anteroposterior y frontal.
- c) Eje anteroposterior: formado por la intersección de los planos anteroposterior y transversal.

Los puntos anatómicos utilizados en este trabajo, son los siguientes (Figura D):

Plano de Frankfort: Se define cuando la línea imaginaria que pasa por el borde inferior de la órbita y el punto más alto del conducto auditivo externo es paralela al suelo y forma un ángulo recto con el eje longitudinal.

Vertex (v): el punto craneal más alto, en el plano sagital medio, cuando la cabeza se sitúa en el plano de Frankfort.

Acromial: Situado en el borde superior y externo del acromion, con el sujeto en bipedestación y con los brazos relajados.

Radial: localizado en el borde superior y lateral de la cabeza del radio.

Estiloideo: es el punto más distal de la apófisis estiloides del radio. Localizado en la "tabaquera anatómica".

3.4.5.2. Instrumentos

Tallímetro con precisión de 1 mm acoplado a la Balanza.

Cinta métrica: flexible e inextensible, con precisión de 1 mm. Longitud de 1,5 metros y una anchura de 7 mm. Utilizada para medir perímetros.

Balanza clínica: con una precisión de 100 g.

Adipómetro: medidor de pliegues cutáneos marca "Holtain". Con una presión constante en sus ramas de 10 g/mm²; con esfera calibrable en el punto 0 y con incrementos de 0,2 mm.

Paquímetro: para la medición de los diámetros óseos, con escala de 1 mm.

3.4.5.3. Medidas antropométricas

Las mediciones se realizaron por la mañana en condiciones basales.

Peso (Kg): el sujeto se colocará en el centro de la balanza en posición anatómica, descalzo, en pantalón corto y camiseta. La precisión de la balanza se comprobó con un peso conocido antes de comenzar las mediciones (PT).

Talla (H) en cm: se mide en posición anatómica y con la cabeza en el plano de Frankfort; los talones deben estar juntos y los brazos colgando naturalmente; la distancia entre el vertex y la planta de los pies se mide en cm., realizando una inspiración profunda en el momento de la lectura.

Pliegues cutáneos: el pliegue cutáneo se toma con la mano izquierda mediante una acción de pinza entre el índice y el pulgar, manteniéndose firmemente; el adipómetro se aplica a un centímetro del pulgar y el índice que sujetan el pliegue. Debe mantenerse el adipómetro en ángulo recto al eje longitudinal del pliegue. La lectura se efectúa a los tres segundos. Cada medición se realizó tres veces, registrándose el valor medio en mm.

Se midieron los siguientes pliegues (Figura E):

Triceps (T): El adipómetro se aplica un centímetro por debajo del pulgar y del índice izquierdos que han tomado un pliegue vertical sobre la superficie posterior del brazo a nivel de la línea media entre el acromion y el olécranon.

Bíceps (Bi): Pliegue vertical sobre la superficie anterior del brazo a nivel de la línea media entre el acromion y la fosa antecubital.

Subescapular (Se): El adipómetro se aplica un centímetro por debajo del pulgar y del índice izquierdos que han tomado un pliegue a nivel del ángulo inferior de la escápula, siguiendo una dirección oblicua hacia abajo, formando un ángulo de 45° con el plano horizontal.

Suprailíaco (Si) o supraespinal: El adipómetro se aplica un centímetro por delante del pulgar y del índice que han tomado un pliegue a 7 cm de la espina ilíaca anterior en la línea axilar anterior, formando un ángulo de 45° con la horizontal.

Abdominal (Ab): Pliegue vertical a 5 cm del ombligo, en el lado izquierdo del cuerpo.

Medial de la pierna (MP): El adipómetro se coloca un centímetro por debajo

del pulgar e índice izquierdos que han tomado un pliegue vertical en la cara medial de la pierna, a nivel del mayor perímetro gemelar. Se toma con la rodilla flexionada en un ángulo de 90°.

Anterior del Muslo (AM): Con la rodilla flexionada 90° (colocando el pie sobre una caja). Pliegue en el punto medio entre el pliegue inguinal y la rótula, en la cara anterior del muslo.

Diámetros (Figura F): El instrumento utilizado es un paquímetro para diámetros pequeños.

Biestiloideo de cúbito y radio (DBE): se mide la distancia entre la apófisis estiloides del radio y el cúbito, con el brazo extendido, ligeramente flexionado y la mano en dorsiflexión.

Bicondilar del fémur (DBF): se mide la mayor distancia entre los cóndilos femorales medial y lateral, con el sujeto sentado y la rodilla flexionada a 90°. El medidor se sitúa en frente del sujeto, el compás se coloca orientado hacia abajo en la bisectriz del ángulo recto de la rodilla. Con el dedo medio se palpan los epicóndilos y se colocan las ramas y se presiona firmemente sobre los puntos anatómicos.

Biepicondilar del húmero (DBH): se mide la mayor distancia entre la epitroclea y el epicóndilo del brazo derecho. Con el brazo en el plano horizontal y el antebrazo en flexión de 90°. Se coloca un compás pequeño orientado hacia arriba en la bisectriz del ángulo recto formado por el codo.

Perímetros : Los perímetros se miden con la cinta métrica colocada en ángulo recto al eje longitudinal del segmento corporal. Se coloca la cinta rodeando la zona, la lectura se hace en el lugar en que la cinta se yuxtapone sobre sí misma.

Perímetro del brazo relajado: Con el sujeto en bipedestación y con los brazos relajados. Se marca el punto equidistante entre el acromion y el olécranon. A este nivel se pasa la cinta métrica rodeando el brazo, sin comprimir los tejidos; y se mide en cm.

Perímetro de brazo contraído: (PBC) mayor perímetro del brazo a nivel del bíceps durante su contracción isométrica con el brazo flexionado a 90°. Se pide al sujeto que "saque bola" flexionando el codo y contrayendo el músculo.

Perímetro gemelar máximo: máximo perímetro de la pierna derecha, con el sujeto en bipedestación.

Perímetro de la Pantorrilla corregido (PPC); se calcula por la fórmula siguiente:

$$(\text{perímetro gemelar máximo} - \text{pliegue medial de la pierna} / 10)$$

Los valores obtenidos con este protocolo permiten conocer el somatotipo según el método de Heath-Carter, estimar la composición corporal y los perfiles de proporcionalidad.

Figura C: Antropometría (Planos y direcciones anatómicas)

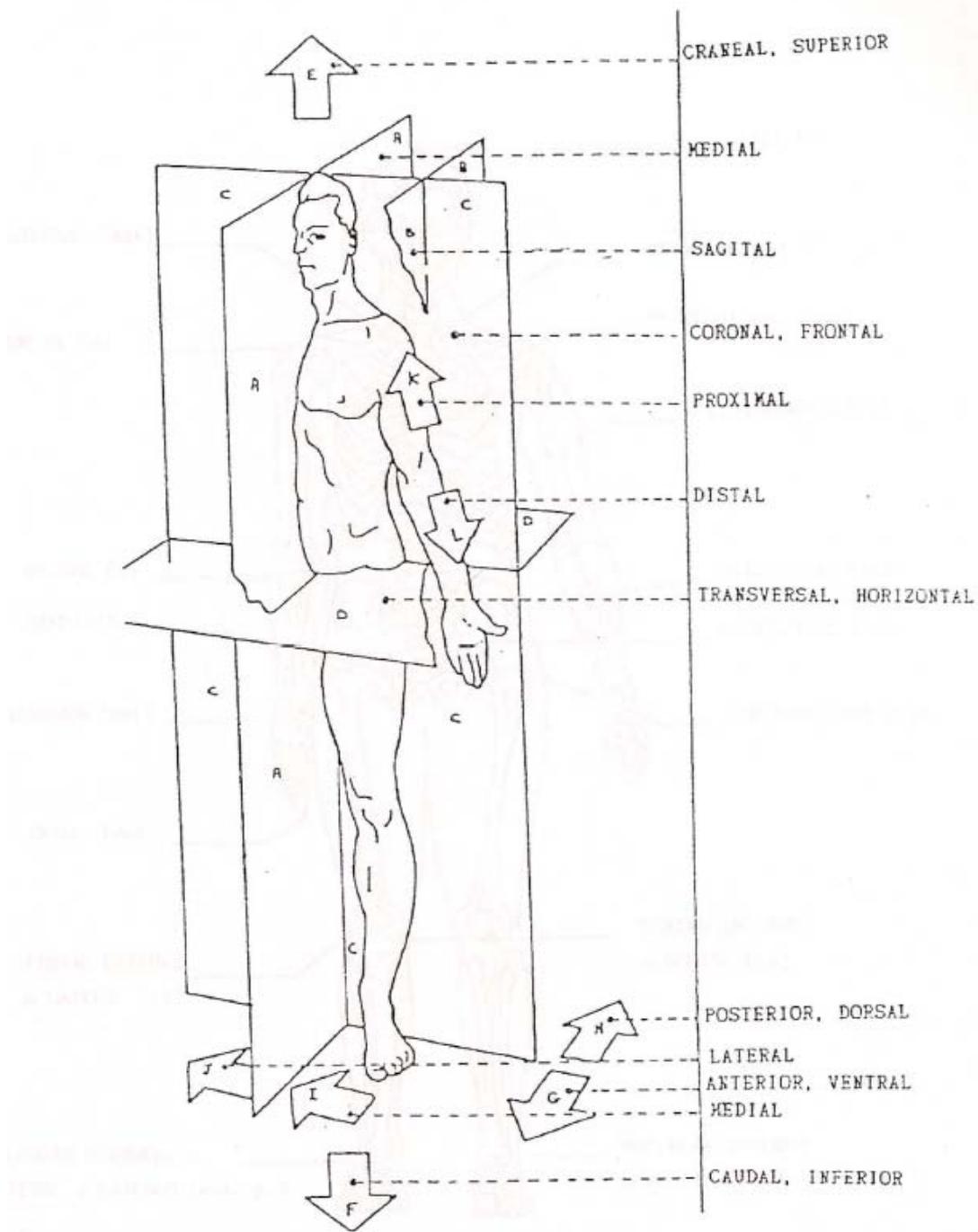


FIGURA C : PLANOS Y DIRECCIONES (POSICIONES) ANATOMICOS
De V.D. ROSS, Simon Fraser University

Figura D: Antropometría (Puntos anatómicos de referencia)

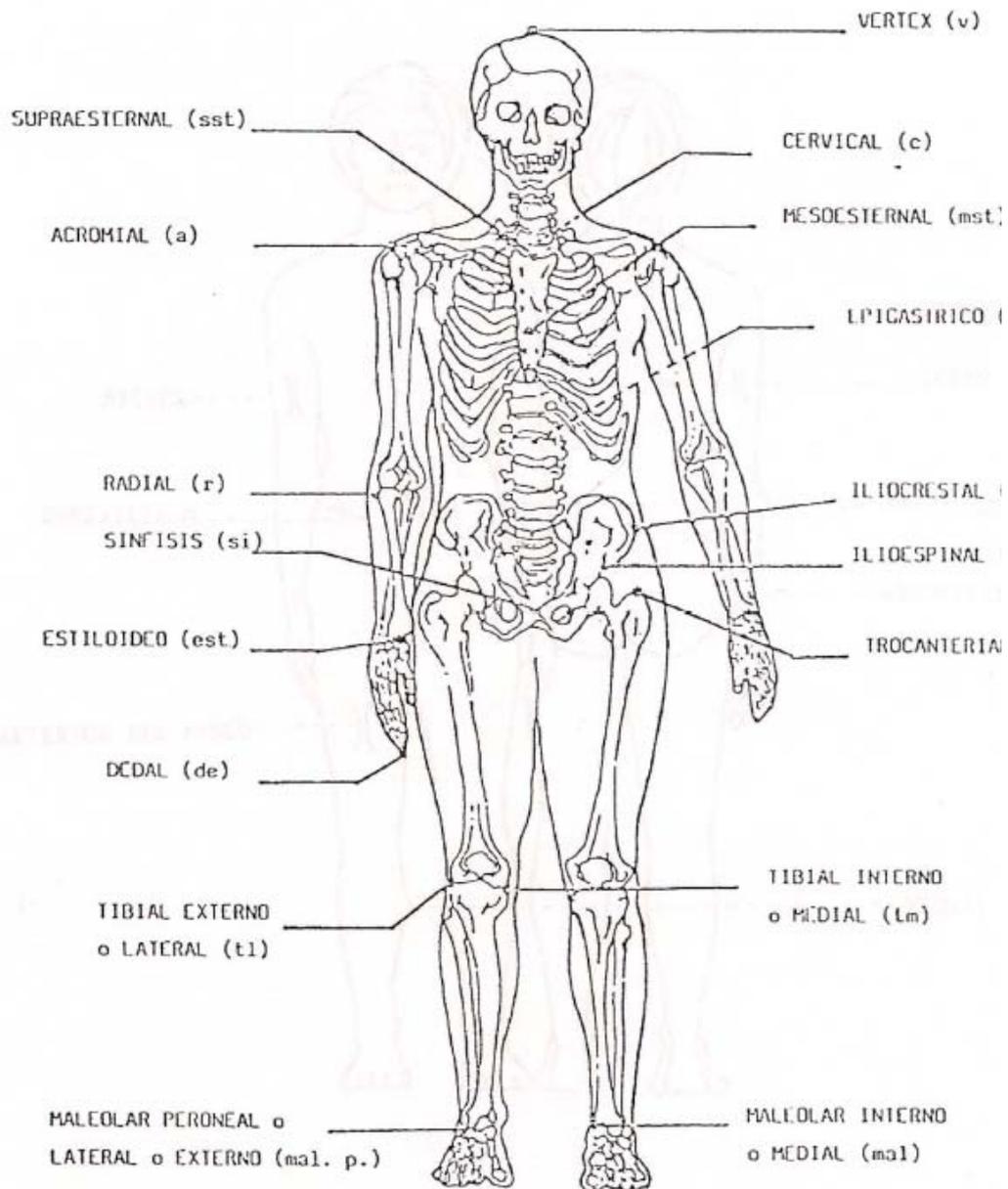


FIGURA D. PUNTOS ANATOMICOS DE REFERENCIA

Figura E: Antropometría (Pliegues cutáneos)

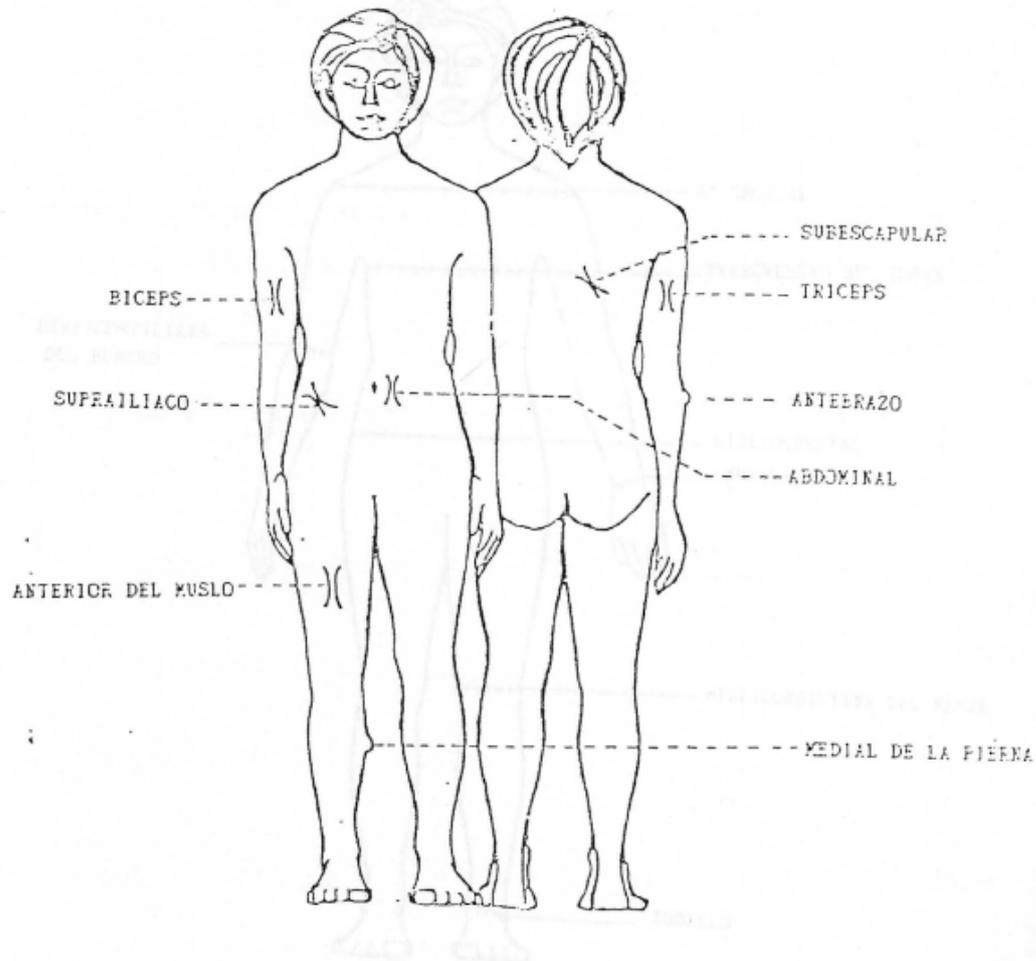
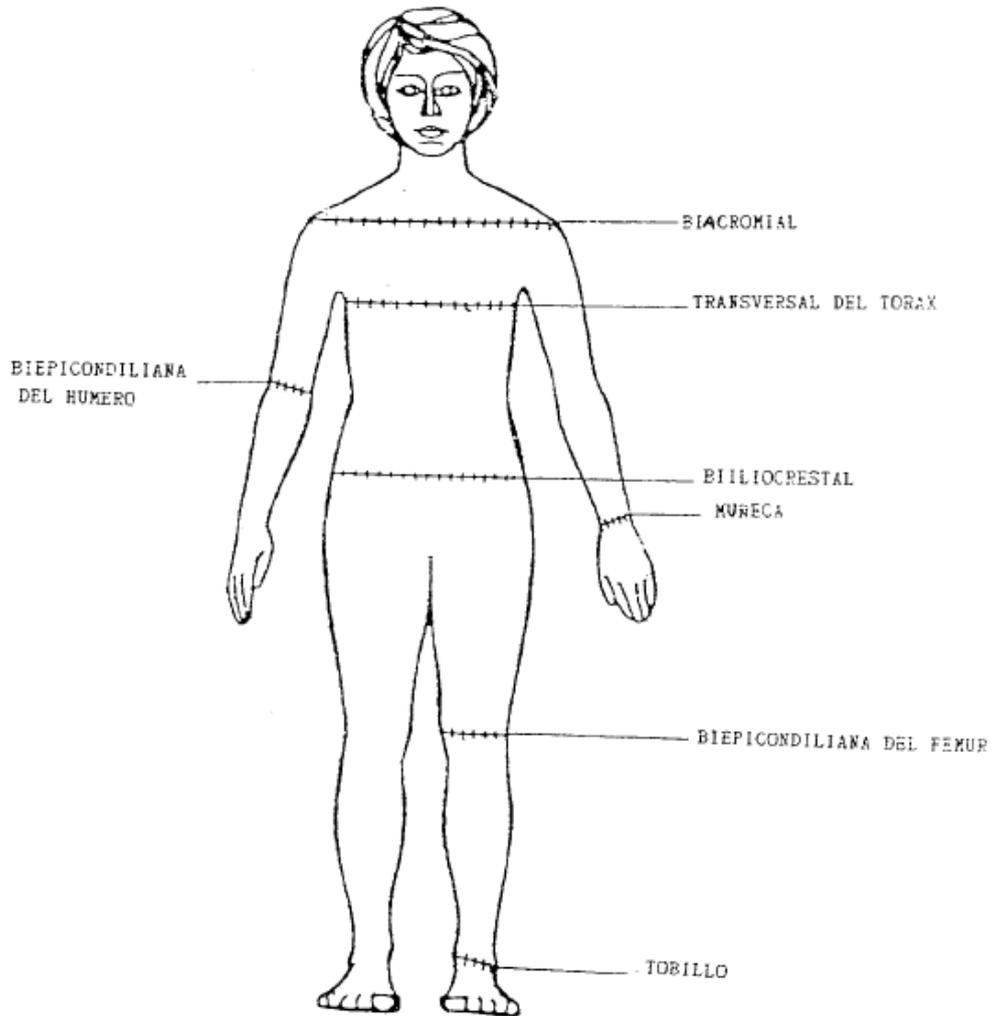


FIGURA E. PLIEGUES CUTANEOS

Figura F: Antropometría (Diámetros)



3.4.5.4. Parámetros derivados de las medidas antropométricas

a) **Índice de masa corporal (IMC):** Quetelet.

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

b) **Superficie corporal (SC):** según fórmula de Du Bois:

$$\text{SC} = \text{Peso}^{0,425} \times \text{Talla}^{0,725} \times 71,84$$

el peso en Kg, la talla en cm; la superficie corporal en cm^2 .

c) **Composición corporal:** Se siguió la metodología de Matiegka 1922, que divide el peso total (PT) del sujeto en cuatro componentes: Peso óseo (PO), Peso Graso (PG), Peso Muscular (PM) y Peso Residual (PR); todos ellos expresados en Kg.

$$\text{PT} = \text{PG} + \text{PO} + \text{PM} + \text{PR}$$

% de Grasa = suma de 4 pliegues $\times 0,153 \times 5,783$ (Fórmula de Faulkner)

Pliegues: T, Se, Si, Ab. (en mm).

% de Grasa (Fórmula de Carter):

Hombres: (suma de 6 pliegues $\times 0,1051$) + 2,585

Mujeres: (suma de 6 pliegues $\times 0,1548$) + 3,580

Pliegues: T, Se, Si, Ab, AM, MP.

Peso Óseo (kg) = $3,02 \times (\text{H}^2 \times \text{DBE} \times \text{DBF} \times 400) \times 0,712$ (Fórmula de Rocha)

H = Estatura en metros.

DBE = diámetro biestiloideo de cúbito y radio expresado en metros.

DBF = diámetro biepicondilar del fémur en metros.

Peso Residual: Se calculó en función del peso y del sexo, mediante la ecuación de Wurch (1974).

$$PR = \text{Peso Total (PT)} \times 0,241 \text{ (varones)}$$

$$PR = \text{Peso Total (PT)} \times 0,209 \text{ (mujeres)}$$

Peso Muscular: Es definido por De Rose y Gimaraes (1980) a partir de la propuesta de Matiegka.

$$\text{Peso Muscular (PM)} = \text{PT} - (\text{PG} + \text{PO} + \text{PR}).$$

d) Somatotipo

El estudio del somatotipo nos permite conocer la constitución morfológica de un sujeto en un momento determinado. El término de somatotipo de Sheldon, se expresa numéricamente, en orden y separados por un guión los tres componentes que la integran:

Endomorfia-Mesomorfia-Ectomorfia.

Actualmente la metodología que se sigue es la de Heart-Carter (1975) por su sencillez y bajo costo. Para calcular los componentes del somatotipo se necesitan unas medidas antropométricas que son:

- 1-Estatura (cm)
- 2-Peso (kg)
- 3-Pliegue del Triceps (mm)
- 4-Pliegue subescapular (mm)
- 5-Pliegue suprailíaco (mm)
- 6-Pliegue medial de la pierna (mm)

- 7-Diámetro biepicondilar del húmero (cm)
- 8-Diámetro bicondilar del fémur (cm)
- 9-Perímetro del brazo flexionado y tensado (cm)
- 10-Perímetro gemelar máximo (cm)

Endomorfia (Primer componente): representa el tejido adiposo y el aparato digestivo. Su predominio es indicativo de obesidad.

$$I = -0,7182 + 0,1451(X) - 0,00068(X^2) + 0,0000014(X^3)$$

x es la suma de los pliegues tricípital, subescapular y suprailíaco en mm.

Actualmente Carter sugiere corregir este valor para facilitar su comparabilidad, mediante la fórmula de corrección de la endomorfia:

$$EC = E \times 170.18 / \text{Altura}$$

EC=Endomorfia corregida

E=Endomorfia.

Mesomorfia (Segundo componente): representa al tejido muscular, óseo y conjuntivo. Su predominio indica desarrollo muscular.

$$II = 0,858(\text{DBH}) + 0,601(\text{DBF}) + 0,188(\text{PBC}) + 0,161(\text{PPC}) - 0,131(\text{H}) + 4,5$$

Los perímetros y diámetros se expresan en centímetros.

Siendo: DBH: Diámetro biepicondilar del húmero

DBF: Diámetro bicondilar del fémur.

PBC: Perímetro de brazo corregido

PPC: Perímetro de pantorrilla corregido.

H: Altura del sujeto.

PBC: Perímetro brazo flexionado tensado-(pliegue tríceps/10)

PPC: Perímetro gemelar máximo- (pliegue pierna/10).

Ectomorfia (Tercer componente): representa la piel y el sistema nervioso. Su predominio indica linealidad. Está condicionado por el cálculo previo del índice

ponderal (IP)

IP= Estatura/Raíz cúbica del peso.

Si IP>40,75:

$$III= (IP \times 0,732) -28,58$$

Si IP<40,75:

$$III= (IP \times 0,463) -17,63$$

La representación gráfica del somatotipo: se realiza en el triángulo diseñado por Reauleaux e introducido por Sheldon. Este triángulo posee unos lados redondeados y en cada uno de los vértices están representados los componentes descritos.

Para realizar el somatograma se calculan las coordenadas X e Y.

$$X= III - I$$

$$Y=2 \times II - (III + I)$$

siendo: I= Componente ENDO

II= Componente MESO

III=Componente ECTO

3.4. 6. Determinaciones analíticas en orina

3.4.6.1. Recogida de la orina: Procedimiento

a) Orina matutina: se recogió la orina tras el descanso nocturno y la primera orina de la mañana; para ello se pidió a los sujetos que anotasen la hora de la última micción antes de irse a dormir; toda la orina eliminada desde ese momento fue recogida y guardada, incluida la primera micción del sujeto al levantarse, también se registró el momento de esta última micción matutina (Konen 1994); se anotó la cantidad total emitida y se guardó aproximadamente 10 ml para su análisis.

b) Orina tras la prueba (a los 30 min): previamente a la prueba los sujetos

orinaron y se anotó la hora; a los 30 minutos de finalizar el test físico se recogió la orina.

c) Orina matutina del día siguiente a la prueba: igual al procedimiento (a).

d) Orina matutina a los dos días de la prueba: igual al procedimiento (a).

3.4.6.2. Identificación y conservación de las muestras

Las muestras de orina una vez recogidas fueron refrigeradas a 4° C. y enviadas al laboratorio para proceder al análisis inmediato del sedimento. Posteriormente se congelaron a -25° C, hasta el momento de su análisis bioquímico.

Las muestras de orina fueron identificadas con un código numérico. Se seleccionaron muestras alícuotas de 10 cc, para repetir algunas determinaciones, con el fin de valorar la reproducibilidad (fiabilidad) del laboratorio.

Se realizaron controles de calidad intraensayo e interensayo para controlar el proceso.

3.4.6.3. Material y técnicas utilizadas en las determinaciones

Centrifugadora marca Beckman.

Microscopio óptico marca LABOALUX S (Leitz) a 400 aumentos.

Material para recogida de orina: Botellas de boca ancha milimetrada.

Tarros estériles de 50 cc y tubos de 10 cc.

Nevera portátil.

Kit para Microalbuminuria y Retinol unido a proteínas (Bhering).

Nefelómetro Bhering.

Tiras reactivas Nmultistix (AMES).

Analizador de electrodos selectivos; marca Beckman cx3.

Autoanalizador Hitachi 747

Autoanalizador (Clinitek Atlas^R de Bayer): Consta de un equipo de reactivos formado por un rollo de plástico duro al que se hallan fijadas 490 tiras reactivas. Cada tira consta de 9 zonas reactivas impregnadas con los productos químicos necesarios para la determinación y una zona sin reactivos que determina el color de la muestra. Para la determinación se utilizan los principios de espectroscopia de reflexión, que permiten obtener determinaciones cualitativas y semicuantitativas. Este analizador mide electrónicamente, y a determinadas longitudes de onda, el color, la intensidad de la luz reflejada en cada una de las zonas donde cada reactivo ha producido una reacción química. A continuación el aparato expresa los resultados en las unidades de uso habitual en clínica. Las determinaciones realizadas con este método fueron:

glucosa, pH, bilirrubina, proteínas, cetonas, urobilinógeno, nitritos, leucocitos y sangre (ésta se valora por la actividad de la hemoglobina como peroxidasa, mediante la que cataliza la reacción del dihidro-peróxido de diisopropilbenceno y la 3,3',5,5'tetrametilbencidina. Produce un color que varía entre el naranja y el verde.

También se determinó por este sistema la *densidad*, utilizando un método basado en el índice de refracción. Los resultados vienen expresado en las unidades de uso habitual.

La Creatinina se determinó mediante método colorimétrico (Jaffé); la creatinina forma con el picrato un complejo coloreado, que se mide con un autoanalizador BM Hitachi 747. Los valores de referencia para la primera orina matinal son: 90-300 mg/dl; para orina de 24h: 0,6-2g/24h., correspondiendo a 40-133 mg/dl (calculado a partir de un volumen de orina de 1,5 l/24h.)

La Urea se analizó por el método enzimático de la ureasa, mediante autoanalizador modelo BM/Hitachi 747. La urea se hidroliza a amoníaco, que reacciona a su vez con 2^o-cetoglutarato, produciendo la oxidación de NADH ; el cambio de absorbancia es directamente proporcional a la urea presente. Los valores de referencia para la orina matutina: 847-2967 mg/dl; para orina de 24h: 847-2330 mg/dl.

El Ácido úrico se determinó por el método colorimétrico-enzimático de la uricasa; las muestras de orina hay que diluirlas con agua destilada. Los valores de referencia para la orina matinal son de 37-92 mg/dl; y de 200-100 mg/24h para la orina de 24h.

La Microalbuminuria y la Proteína Fijadora de Retinol (PFR): se determinaron mediante nefelometría con un Nefelómetro Bhering; ambos se han determinado mediante antisueros; que en presencia de la proteína específica forman inmunocomplejos que dispersan un rayo de luz incidente. La intensidad de la luz dispersada es proporcional a la concentración de la proteína en la muestra estudiada. La sensibilidad para la detección de microalbuminuria es a partir de 11,4 mg/l ; y para la detección de PFR es a partir de 0,1 mg/dl. Se consideraron como límites de normalidad, hasta 20mcg/min para la microalbuminuria y hasta 0,5 mg/dl para la PFR.

Sedimento: Para su análisis se centrifugaron 10ml de orina reciente, a 2500 rpm durante 5 minutos; se desecharon los 9ml del sobrenadante y se observó al microscopio óptico convencional, para estudiar el número de células, cilindros y cristales. Se consideró un sedimento normal, cuando tenía menos de 3 células por campo, 0-1 cilindro hialinos, cristales aislados y células epiteliales.

Iones (Sodio y Potasio): fueron analizados mediante el método de electrodos ión selectivos para Sodio y Potasio en una analizador Beckman Cx3; con rangos de referencia para el Sodio: 10-200 mmol/l; y para el Potasio: 2-200 mmol/l

3.5. ANÁLISIS ESTADÍSTICOS

Los datos se introdujeron en una matriz de datos en el paquete estadístico SPSS- v.6.1., en un ordenador personal Pentium. Fueron revisados por dos médicos, de manera independiente, para comprobar la ausencia de datos erróneos. Se realizó en primer lugar un análisis descriptivo de las distribuciones de frecuencias de las variables cualitativas y las medidas de tendencia central y variabilidad para las variables cuantitativas (medias, desviaciones estándar y rangos). Se comprobaron las condiciones de normalidad de las variables cuantitativas mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y Shapiro-wilks.

Se valoró la incidencia de alteraciones de interés clínico (que presentaron un rango fuera de los considerados normales).

En el análisis se estudiaron las diferencias entre las concentraciones de microalbuminuria, proteinuria, creatinina, urea, ácido úrico e iones fundamentalmente; en los diferentes grupos (basal, postesfuerzo inmediato; en los dos días siguientes) y la posible relación de estos cambios con otras variables conocidas, como: edad, sexo, parámetros antropométricos, estadio puberal e intensidad del esfuerzo.

Para estudiar la asociación entre variables cualitativas se utilizó la prueba de *ji cuadrado* o el test exacto de Fisher, en el caso de no cumplir las condiciones de aplicación. El test de McNemar (equivalente no paramétrico de la *ji cuadrado*) se utilizó para la comparación de proporciones para muestras apareadas.

Para estudiar la asociación entre variables cuantitativas (la mayoría en este estudio) fueron necesarios varios test estadísticos paramétricos y no paramétricos; tanto para datos independientes como para datos apareados:

El test de la T-Student se utilizó en la comparación de medias para datos independientes y T-Student ("pairs") para los datos apareados (requiere que las variables tengan una distribución normal y que sus varianzas sean homogéneas). Cuando no se cumplieron estas condiciones se utilizaron los test no paramétricos de la U de Mann-Whitney para muestras independientes o el test de Wilcoxon para muestras apareadas. Los test no paramétricos, se pueden aplicar sin que se cumplan las condiciones exigidas al test de la T-Student, pero tienen el inconveniente de tener una menor potencia.

Para comparar tres o más medias (la prueba de la t de Student-Fisher no es apropiada ya que se aumenta la probabilidad de cometer un error de tipo I, por las comparaciones múltiples) hay que recurrir a la prueba de Análisis de la Varianza (ANOVA). El ANOVA se basa en descomponer la variación de las observaciones en dos partes: a) variación intragrupal: entre los sujetos del mismo grupo y b) la variación intergrupala (entre las medias de cada grupo y la media global). Si las medias de los grupos son muy diferentes, la variación intergrupo es importante en relación con la intragrupal. Si no existen diferencias entre las medias de los grupos, ambos componentes son similares. Mediante ANOVA, se compara ambos componentes, utilizando la prueba de la F de Snedecor. Si el resultado de la F es estadísticamente significativo se concluye que no todas las medias son iguales, pero no podemos saber cuáles difieren; para esto hay que realizar posteriormente un procedimiento de comparaciones múltiples (*Newman-Keuls*).

La aplicación de ANOVA requiere que las observaciones sigan una distribución Normal en cada uno de los grupos, con varianzas iguales. Si no se cumplen estas condiciones se recurre a un análisis de la varianza (ANOVA) no paramétrico: *Kruskal- Wallis*.

Cuando los datos son apareados (p.ej: para comparar las cifras medias de

microalbuminuria basal, con las postesfuerzo y los dos días siguientes) se utiliza *ANOVA para medidas repetidas* (siempre que la distribución de la variable sea normal). Cuando la distribución de la variable no es normal, la prueba no paramétrica utilizada es la *prueba de Friedman*.

Para estudiar la correlación entre las cifras de microalbuminuria, creatinina, urea, ácido úrico e iones, *en la orina postesfuerzo* con otras variables de interés se utilizó el *coeficiente de correlación de Pearson*. Cuando las variables no siguieron una distribución normal se utilizó el coeficiente de correlación de *Spearman*, que es su equivalente no paramétrico.

Para aquellas variables que presentaron correlación con la microalbuminuria en la orina postesfuerzo, se realizó un análisis de *regresión lineal múltiple* con p de inclusión 0,05 y de exclusión de 0,1.

Los Coeficientes de Correlación e Intervalos de Confianza (IC 95%) se utilizaron para valorar la fuerza y la precisión de la asociación entre los factores estudiados y la población de estudio.

Consideramos una diferencia estadísticamente significativa cuando $p < 0,05$; se utilizó la corrección de Bonferroni, al realizar el análisis de comparación de medias para datos apareados mediante los test de la T de Student y de Wilcoxon.

RESULTADOS

4. RESULTADOS	91
4.1. CARACTERÍSTICAS DE LOS SUJETOS ESTUDIADOS	91
4.2. GRADO DE MADURACIÓN Y DESARROLLO	92
4.3. PARÁMETROS ANTROPOMÉTRICOS	94
4.3.1. Edad	94
4.3.2. Peso, Talla, Índice de masa corporal, Superficie corporal	94
4.3.3. Pliegues	99
4.3.4. Los diámetros óseos y perímetros de las extremidades.....	99
4.3.5. Composición corporal:	101
4.3.6. Somatotipos	104
4.4. TEST FÍSICO:.....	107
4.4.1. Intensidad del test	107
4.5. DETERMINACIONES ANALÍTICAS	111
4.5.1. Determinaciones que presentan cambios respecto	
a la situación basal:.....	111
4.5.1.1. Creatinina	111
4.5.1.2. Urea	111
4.5.1.3. Ácido úrico:.....	111
4.5.1.4. Proteínas totales.....	116
4.5.1.5. Proteína fijadora de retinol (PFR)	116
4.5.1.6. Microalbuminuria	116
4.5.1.7. Sodio	116
4.5.1.8. Potasio	118
4.5.1.9. Hematuria	118
4.5.1.10. Densidad:.....	118
4.5.1.11. Diuresis	118
4.5.2. Determinaciones sin cambios significativos	128

4. RESULTADOS

4.1. CARACTERÍSTICAS DE LOS SUJETOS ESTUDIADOS

Formaron parte del estudio 39 nadadores sanos; 16 varones de $14,7 \pm 1,3$ años y 23 mujeres de $13,3 \pm 1,8$ años. La edad en los varones fue significativamente mayor que en las mujeres ($p=0,001$). Comenzaron a practicar la natación regularmente a los 9 ± 2 años; no hubo diferencias entre ambos sexos.

Todos los sujetos eran estudiantes; tres de enseñanza primaria y el resto de enseñanza secundaria. El nivel de estudios máximo alcanzado por , al menos, alguno de sus padres fue: en el 20,5% estudios universitarios; el 41,1% estudios medios y el 38,4% estudios primarios completos. Todos los padres dieron su consentimiento por escrito, para la participación en el estudio.

Tres sujetos no completaron el protocolo: un varón, por no presentarse a las pruebas antropométricas y dos mujeres no hicieron el test físico por cuadro febril, y por accidente extradeportivo respectivamente. Una vez finalizado el estudio, una niña fue parcialmente excluida del análisis de datos (sólo se tuvieron en cuenta los datos antropométricos) por presentar proteinuria persistente en todas las muestras.

Durante el estudio, los sujetos realizaron una dieta baja en carne. Para valorar su cumplimiento, éstos anotaron todo cuanto comieron durante 4 días; del total de comidas registradas contenían carne el 5,7% de los almuerzos y el 4,5% de las cenas; tomaron pescado en el 37,5% de los almuerzos y el 30,8% de las cenas; y embutidos en el 3,8% de los almuerzos y 13,5 de las cenas.

4.2 GRADO DE MADURACIÓN Y DESARROLLO

En la Tabla 5 se expresa el grado de desarrollo de los sujetos de acuerdo con los estadios de Tanner. La mayoría de los sujetos (65,8%) se encontraban en el estadio intermedio de la adolescencia (Figura 1). De las 23 mujeres del grupo, 15 (65,2%) habían tenido ya la menarquia.

La correlación entre la edad cronológica (meses) y el estadio de la adolescencia fue alta ($r=0,74$; $p<0,001$).

Tabla 5. Estadios de la Adolescencia en los sujetos estudiados. Los datos se expresan en frecuencias y proporciones.

ADOLESCENCIA	TODOS n=38 (%)	Varones n=15 (%)	Mujeres n=23 (%)
Temprana	6 (15,8%)	0	6 (26,1%)
Intermedia	25 (65,8%)	10 (66,7%)	15 (65,2%)
Tardía	7 (18,4%)	5 (33,3%)	2 (8,7%)

n

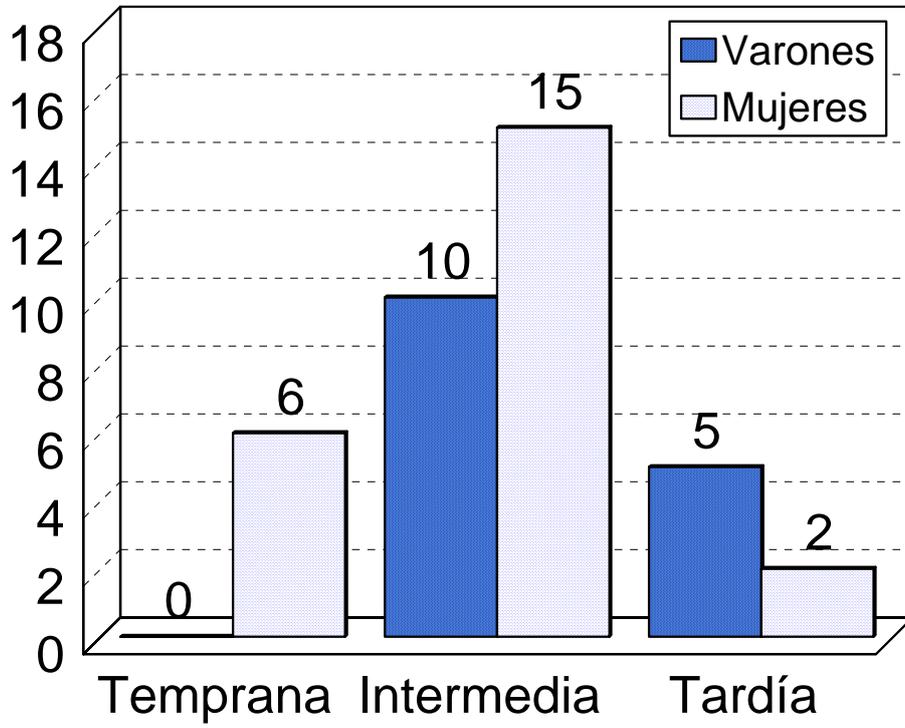


Figura 1. Estadíos de la adolescencia en los sujetos estudiados.
Comparación entre varones y mujeres.

4.3. PARÁMETROS ANTROPOMÉTRICOS

4.3.1. Edad.

La media de edad de los varones fue superior a la de las mujeres, con un rango entre 11-17 para las mujeres y de 12-17 para los varones ($p=0,01$) (Tabla 6).

4.3.2. Peso, Talla, Índice de masa corporal, Superficie corporal.

Los varones presentaron, significativamente, mayor estatura, peso, índice de masa corporal y superficie corporal que las mujeres ($p<0,05$) (Tabla 6).

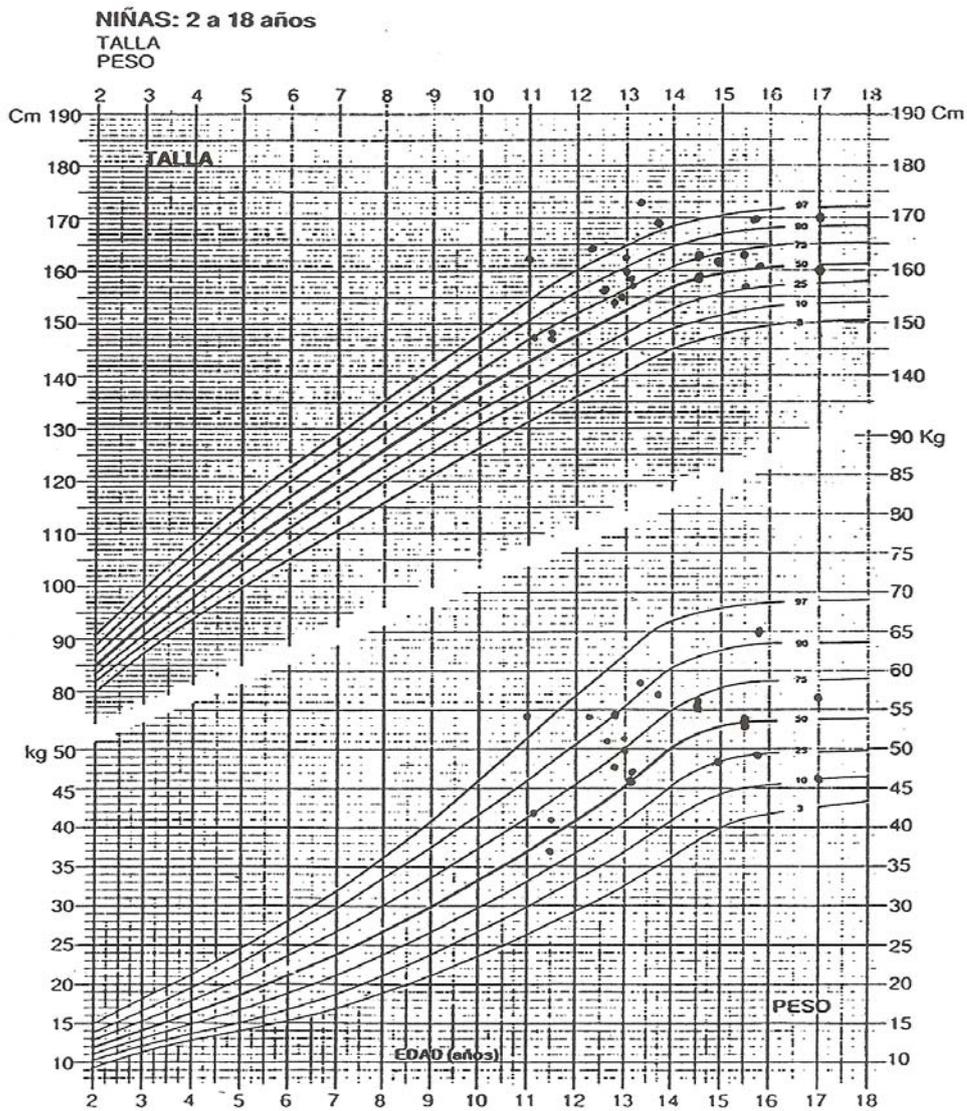
Tabla 6. *Parámetros antropométricos de los nadadores.*

	VARONES (n=16)	MUJERES (n=23)	P
EDAD (años)	14,7 \pm 1,3	13,3 \pm 1,8	0,012
ESTATURA (cm)	168,7 \pm 8,6	159,8 \pm 7	0,001
PESO (Kg)	60,3 \pm 9,4	51 \pm 6,2	0,001
INDICE DE QUETELET	21 \pm 1,9	19,9 \pm 1,4	0,04
SUPERFICIE CORPORAL (m ²)	1,68 \pm 0,1	1,51 \pm 0,1	0,001

Los datos se expresan como media \pm DE; y la significación estadística de la prueba de la *T de Student*.

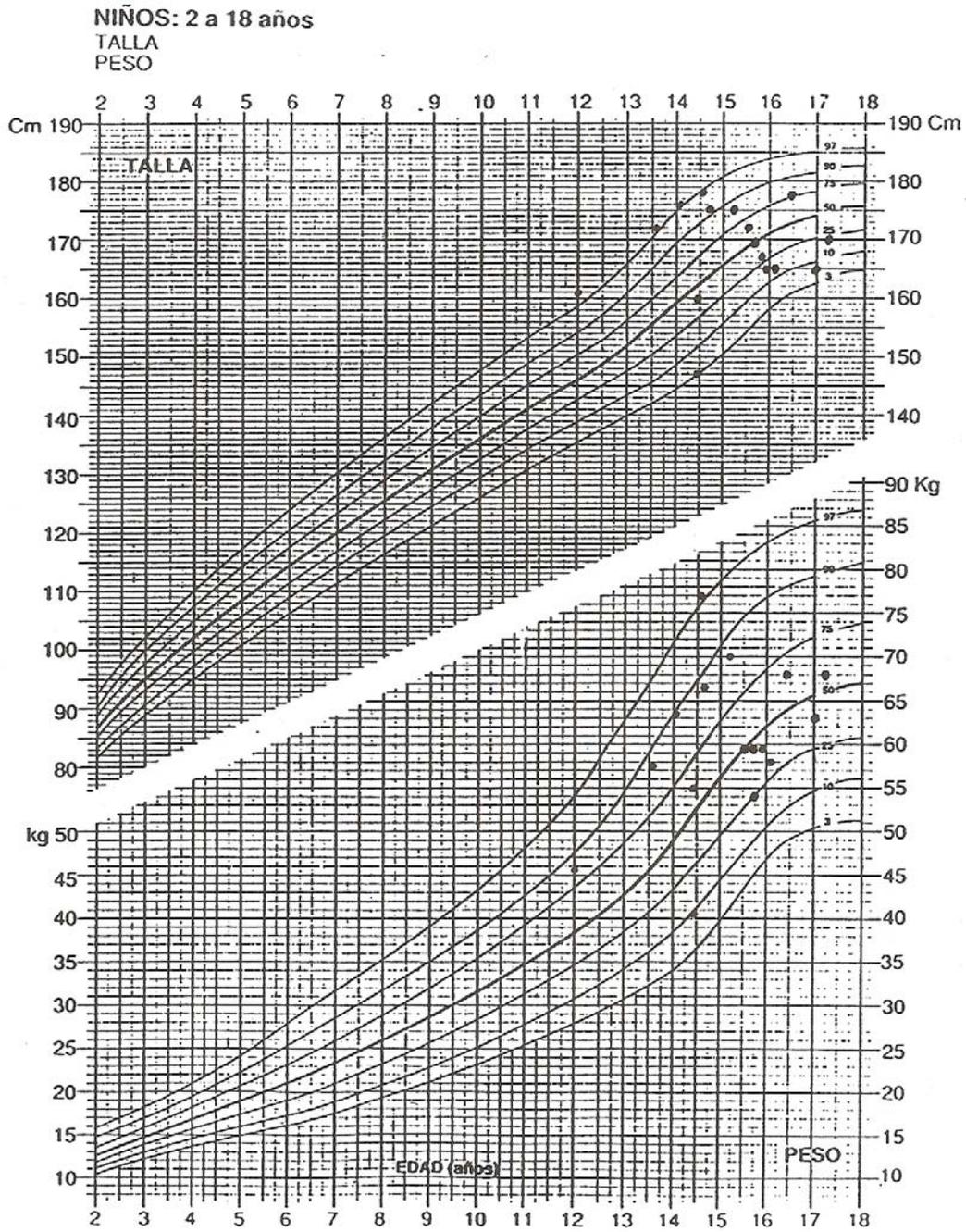
El 69,5% de las mujeres estaban en un percentil de peso superior al P50 del correspondiente a su edad; y salvo una de ellas, todas las demás (95,6%) estaban por encima del percentil 50 de talla (Figura 2). El 68,7% de los varones estaban en un percentil de peso superior al P50 de su edad; y el 56,2% de ellos estaban en un percentil de talla superior al P50 (Figura 3). La distribución de los percentiles de índices de masa corporal de los sujetos estudiados se expresan en las Figuras 4 y 5.

Figura 2. Distribución de los percentiles de peso y talla de las mujeres de la muestra.



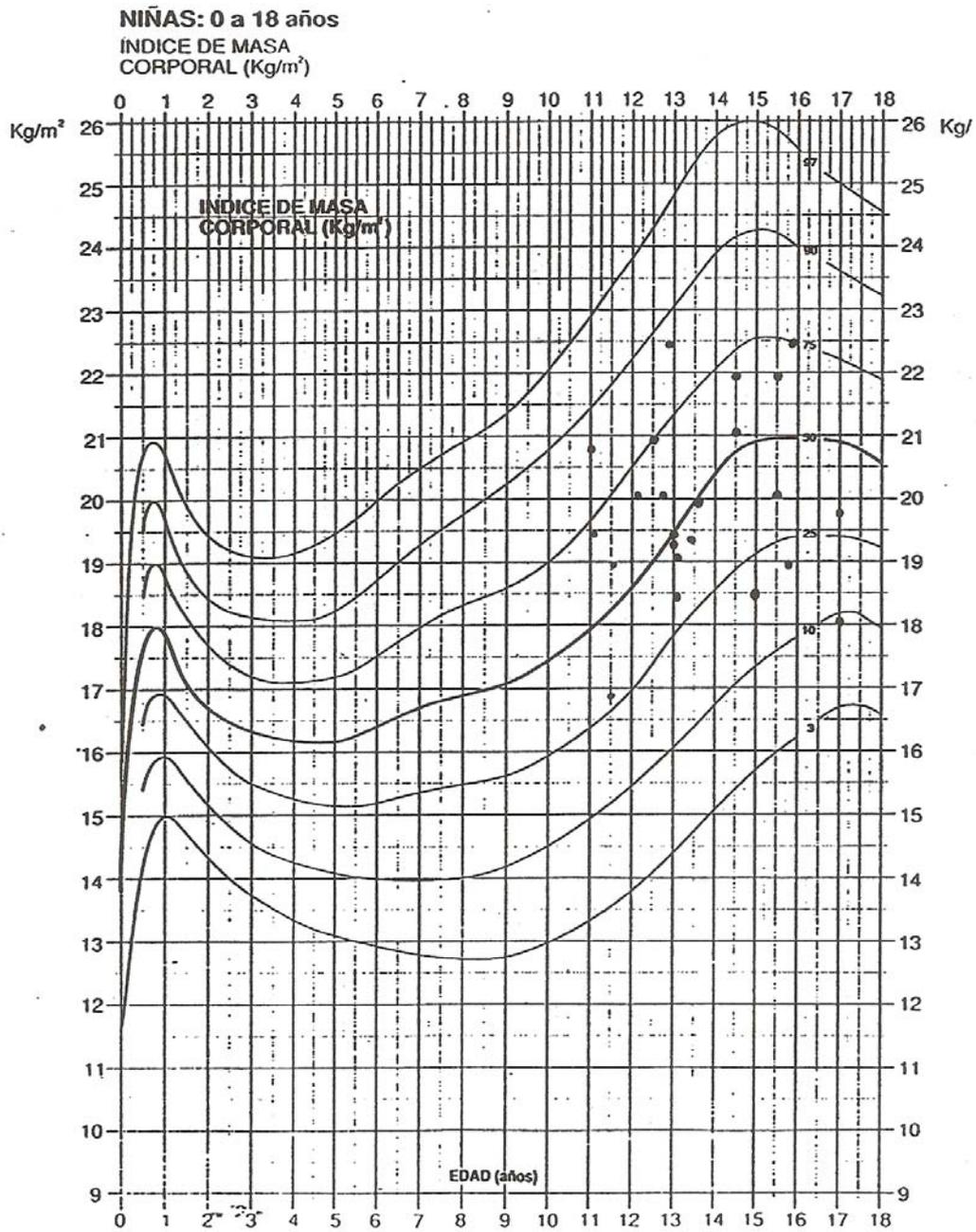
Adaptado de M Hernández et al. *Curvas y tablas de crecimiento*. Instituto de Investigación sobre Crecimiento y Desarrollo. Fundación F. Orbeagozo. Garsi Editorial. Madrid, 1988.

Figura 3. Distribución de los percentiles de peso y talla de los varones de la muestra.



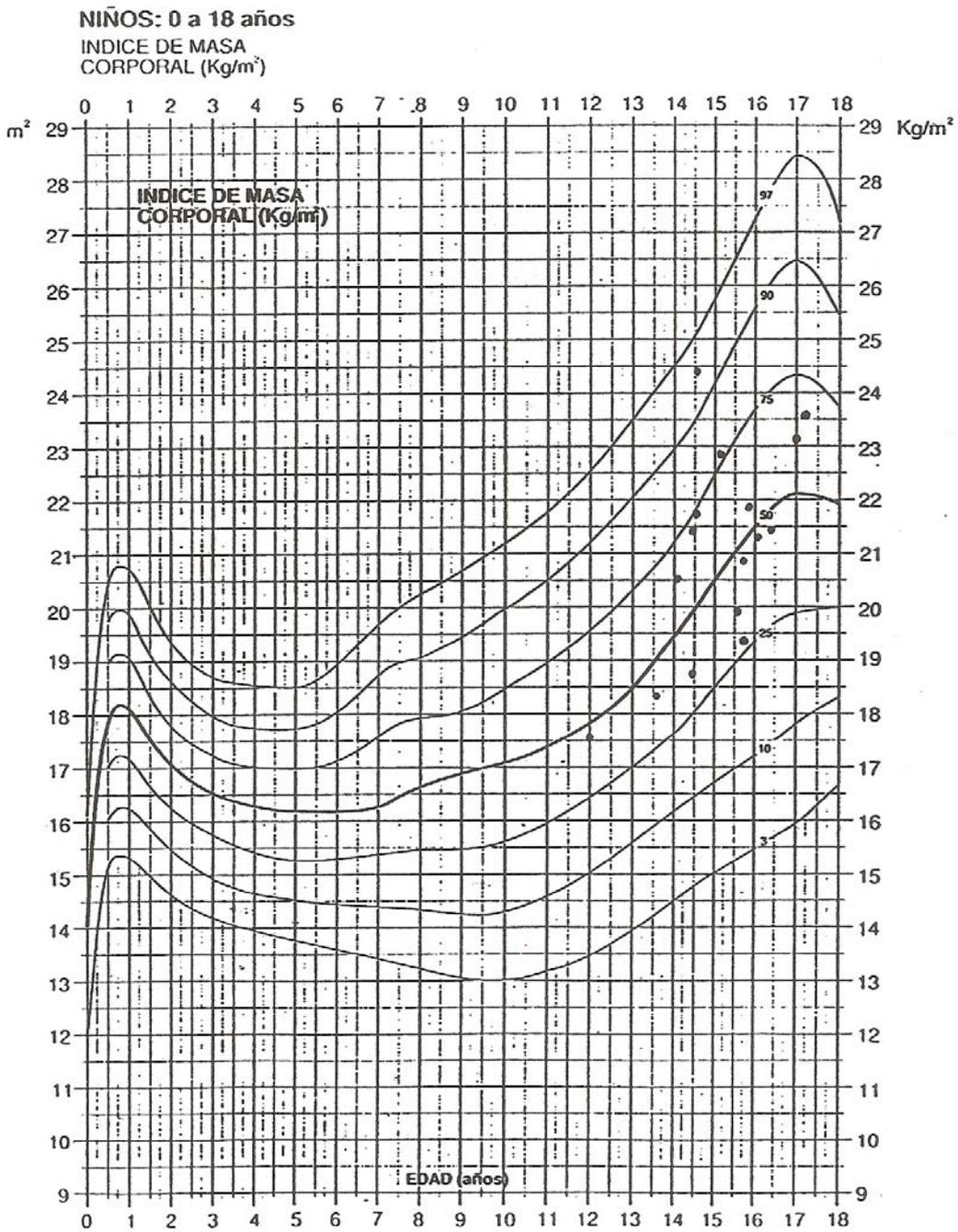
Adaptado de M Hernández et al. *Curvas y tablas de crecimiento*. Instituto de Investigación sobre Crecimiento y Desarrollo. Fundación F. Orbeagozo, Garsa Editorial, Madrid, 1988.

Figura 4. Distribución de los percentiles de Índices de Masa Corporal de las mujeres de la muestra.



Adaptado de M Hernández et al. *Curvas y tablas de crecimiento*. Instituto de Investigación sobre Crecimiento y Desarrollo. Fundación F. Orbeagozo. Garsi Editorial, Madrid, 1988.

Figura 5. Distribución de los percentiles de Índices de Masa Corporal de los varones de nuestro estudio.



Adaptado de M Hernández et al. *Curvas y tablas de crecimiento*. Instituto de Investigación sobre Crecimiento y Desarrollo. Fundación F. Orbeago. Garsi Editorial. Madrid, 1988.

4.3.3. Pliegues

El espesor de los pliegues tricipital, bicipital, medial de la pierna y muslo fue significativamente mayor en las mujeres que en los varones ($p < 0,01$); en tanto que en los pliegues subescapular, suprailíaco y abdominal, las diferencias no alcanzaron significación (Tabla 7). En la Figura 6 se pueden ver las diferencias entre varones y mujeres.

Tabla 7. Pliegues cutáneos. Distribución por sexos.

PLIEGUES CUTÁNEOS	VARONES n=15	MUJERES n=23	p
PG TRICEPS (mm)	9,84 ± 3,5	12,9 ± 2,5	0,004
PG BICEPS (mm)	5 ± 1,6	7 ± 2	0,003
PG SUBESCAPULAR (mm)	7,9 ± 1,6	8,3 ± 2	0,6
PG SUPRAILÍACO (mm)	7,56 ± 2,7	8,4 ± 2,6	0,33
PG ABDOMINAL (mm)	11,7 ± 5,1	12 ± 4,9	0,6
PG MEDIAL PIERNA (mm)	9,6 ± 4,11	12,8 ± 3,2	0,006
PG MUSLO (mm)	13,7 ± 3,7	18,4 ± 4	0,001

Los datos se expresan como medias ± DE ; y significación estadística se las diferencias mediante la prueba de la t de Student (cuando no se cumplieron las condiciones de aplicación de ésta, se utilizó la prueba de Mann-Whitney).

4.3.4. Los diámetros óseos y perímetros de las extremidades

Fueron siempre mayores en los varones que en las mujeres; presentando unas diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$) (Tabla 8).

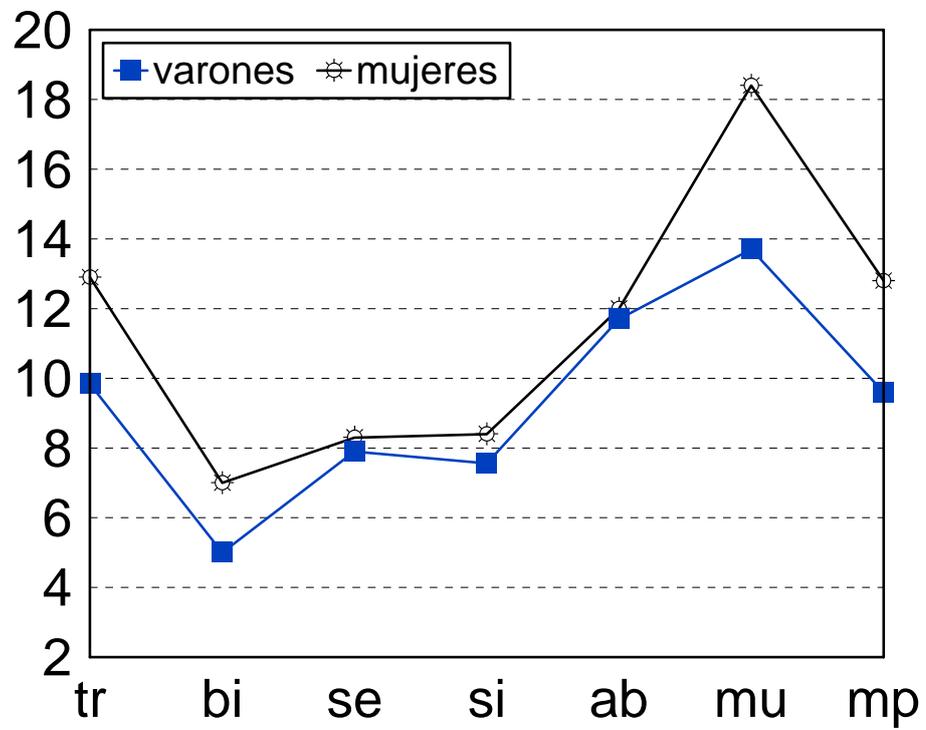


Figura 6. Comparación de los pliegues cutáneos entre varones y mujeres. Se representan los valores medios.

Tabla 8. Diámetros óseos y perímetros de extremidades. Distribución por sexos.

DIÁMETROS y PERÍMETROS	VARONES (n=15)	MUJERES (n=23)	p
DBE (cm)	5,5 ± 0,4	4,9 ± 0,3	0,0001
DBH (cm)	6,8 ± 0,4	5,9 ± 0,3	0,0001
DBF (cm)	9,5 ± 0,5	8,7 ± 0,4	0,0001
PBC (mm)	28,9 ± 2,7	25 ± 1,6	0,0001
PGM (mm)	34,7 ± 2,7	32,5 ± 1,9	0,01

Los datos se expresan como medias±DE. Se indican los valores estadísticos de la prueba de Mann-Whitney.

DBE: Diámetro biestiloideo de cúbito y radio.

DBH: Diámetro biepicondilar del húmero.

DBF: Diámetro bicondilar del fémur.

PBC: Perímetro del bíceps contraído.

PGM: Perímetro Gemelar Máximo

4.3.5. Composición corporal:

Cuando se estimó el peso graso por la fórmula de Carter, fue significativamente mayor en las mujeres que en los varones ($p=0,002$); en cambio por la fórmula de Faulkner no hubo diferencias significativas en los valores obtenidos (Tabla 9). Los pesos magro, óseo y residual fueron mayores en los varones ($p<0,001$), (Figura 7).

Tabla 9. Distribución de la Composición Corporal en varones y mujeres.

COMPOSICIÓN CORPORAL	VARONES (n=15)*	MUJERES (n=23)	P
PESO GRASO (Faulkner) (kg)	6,95 ± 1,89	6,26 ± 1,41	0,4
PESO GRASO (Carter) (kg)	5,42 ± 1,72	7,56 ± 2,01	0,001
PESO MAGRO (kg)	29,4 ± 4,8	24,06 ± 2,65	0,001
PESO ÓSEO (kg)	10,95 ± 1,56	8,64 ± 1,05	0,000
PESO RESIDUAL (kg)	14,58 ± 2,27	10,74 ± 1,44	0,000

* un varón no se realizó la antropometría. Se expresa el peso graso por las dos fórmulas más conocidas. Los datos se representan como medias±DE; y la significación estadística de las diferencias mediante el test de la t de Student (la prueba de Mann-Whitney se utilizó cuando no se cumplieron las condiciones de aplicación del test de la t de Student).

Se encontró correlación positiva, estadísticamente significativa, de los pesos: magro, óseo y residual con la edad, el peso, la talla y el IMC. Presentó una mejor correlación la SC que el IMC con respecto a la composición corporal (Tabla 10).

Tabla 10. Correlaciones significativas entre los componentes de la composición corporal con otras variables antropométricas y la edad.

	P.Graso (F)	P.Graso(C)	P. Magro	P. Óseo	P.Residual
EDAD (años)			0,56**	0,43**	0,50**
EDAD (meses)			0,59**	0,46**	0,53**
PESO	0,79**		0,95**	0,88**	0,95**
TALLA	0,58**		0,84**	0,91**	0,85**
IMC	0,75**	0,41**	0,76**	0,53**	0,73**
SC	0,74**		0,94**	0,92**	0,94**

* p. <0,05 ** p <0,01. Coeficiente de correlación de Pearson.

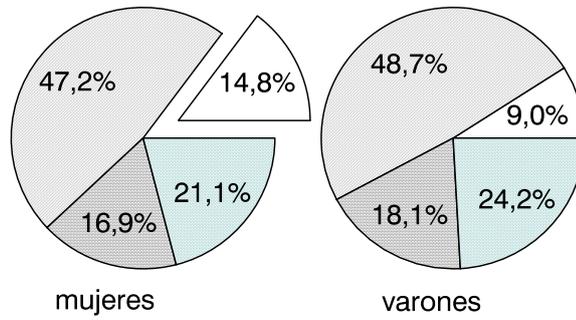


Figura 7. Distribución de la composición corporal entre los varones y las mujeres de nuestro estudio. Se muestra el peso graso por la fórmula de Carter.

4.3.6. Somatotipos

El análisis de los Somatotipos expresado en la Tabla 11, indica que las mujeres eran más endomórficas que los varones y éstos eran más mesomórficos ($p \leq 0,01$); siendo la ectomorfia igual en ambos grupos (Figuras 8 y 9).

El componente mesomórfico es el que predomina en ambos sexos.

Tabla 11. Componentes del Somatotipo en ambos sexos.

COMPONENTES	VARONES (n=15)	MUJERES (n=23)	P
ENDOMORFIA	2,54 ± 0,81	3,2 ± 0,66	0,01
MESOMORFIA	4,68 ± 0,85	3,41 ± 0,67	0,000
ECTOMORFIA	3,01 ± 0,95	3,03 ± 0,77	0,95
X	0,47 ± 1,49	-0,16 ± 1,23	0,15
Y	3,79 ± 2,41	0,58 ± 1,88	0,000

Los datos se expresan como medias ± DE; y la significación estadística mediante la prueba de la t de Student.

Los sujetos que estaban en el estadio tardío de la adolescencia, presentaron un componente mesomórfico significativamente mayor, que los que estaban en el estadio previo. Por el contrario la endomorfia fue significativamente menor en el estadio tardío que en el intermedio (analizado mediante Anova de una vía y el test Newman Keuls).

No se encontró asociación significativa entre los componentes del somatotipo y la edad; tampoco se encontró relación con la intensidad de la prueba.

Los hallazgos bioquímicos microalbuminuria, creatinina, potasio (en la orina postesfuerzo) se correlacionaron positivamente con el componente mesomórfico (Tabla 12). No se encontró asociación con ninguna otra determinación bioquímica ni con la hematuria postesfuerzo, ni con la diuresis.

Figura 8. Comparación de los componentes del somatotipo de los varones y las mujeres.* $p < 0,05$ (representa la significación estadística de las diferencias en el componente del somatotipo en ambos sexos).

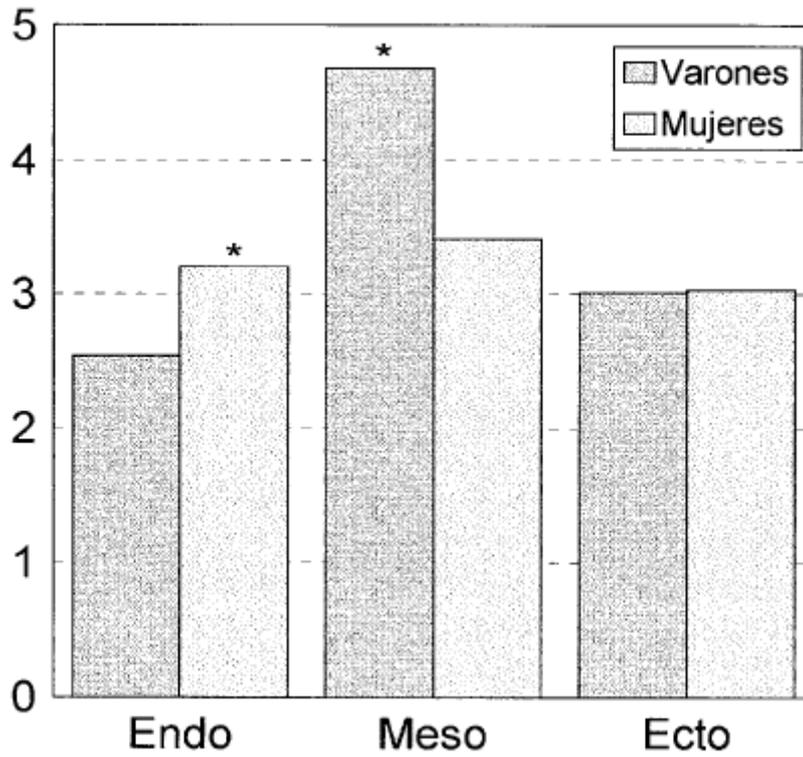


Figura 9. Representación gráfica de los somatotipos medios de los varones (♂) y de las mujeres (♀) de nuestro estudio.

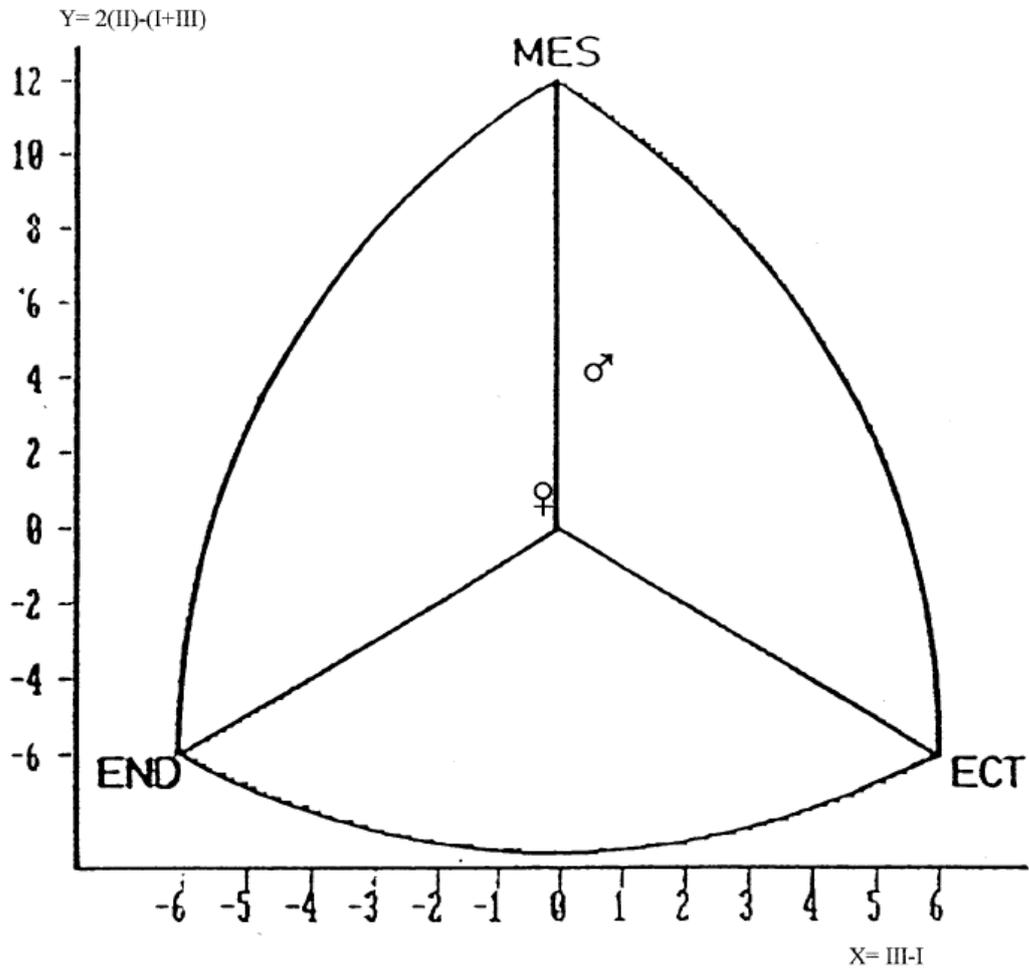


Tabla 12. Correlaciones significativas entre los componentes del somatotipo, otros parámetros antropométricos y algunas determinaciones bioquímicas de la orina postesfuerzo.

	ENDO	MESO	ECTO
EDAD			
PESO		0,46**	
TALLA			
IMC		0,68**	-0,78**
SC		0,35*	
MICROALBÚM.		0,5**	
CREATININA		0,6**	-0,34*
POTASIO		0,4*	

* p <0,05 **p<0,01. Coeficientes de correlación de Pearson.

4.4. TEST FÍSICO:

4.4.1. Intensidad del test.

En la Tabla 13 se expresan las frecuencias cardíacas y los tiempos obtenidos en el test. La frecuencia cardíaca de reposo fue algo mayor en las mujeres respecto a los varones (p=0,05). La FC media de la prueba fue de 161 ± 12 ppm (rango: 127 y 175 ppm) supone un $78 \pm 6\%$ de la FC máxima teórica según la edad (con un rango entre el 60,7 y 84,5%) (Figuras 10 y 11).

La FC media de la primera parte de la prueba (duración aproximada de 30 minutos) fue similar en los varones y mujeres; con una media total de 144 ± 17 ppm.

La FC media de la segunda parte de la prueba o parte principal fue de 170 ± 16 ppm, no hubo diferencias significativas entre sexos.

La FC media de la prueba supuso un $83,7 \pm 7\%$ (rango: 66,8 - 95,5%) respecto a las FC máximas del test de esfuerzo realizado la semana previa a la prueba. Asimismo las marcas realizadas durante la prueba (en las 5 series de 200 m) supuso el $87 \pm 7,7\%$ (rango: 58-98%) de la mejor marca personal en pruebas de 200 m.

Las intensidades del esfuerzo realizado pueden ser consideradas como **moderada-altas** (Arós 1993). Los nadadores consideraron el esfuerzo entre duro y muy duro, mediante el cuestionario de Bjorg; con una puntuación media de $16 \pm 1,39$. No se encontraron diferencias significativas de las frecuencias cardíacas máximas; ni en las frecuencias cardíacas medias; ni en el % respecto a la FC máxima; ni en cuanto al porcentaje de la mejor marca, entre ambos sexos ($p > 0,1$).

Tabla 13. Distribución de los datos del test de esfuerzo. Se expresan los totales y la distribución en ambos sexos.

DATOS ERGOMÉTRICOS DEL TEST DE CAMPO	Todos	Varones (n=16)	Mujeres (n=21)*	p
FC basal (ppm)	74 ± 15	68 ± 10	78 ± 18	0,05
FC 1ª parte (ppm)	144 ± 17	147 ± 14	142 ± 19	0,4
FC 2ª parte (ppm)	170 ± 16	172 ± 8	169 ± 20	0,4
FC media de la prueba	161 ± 12	163 ± 7	159 ± 14	0,26
% FC máx. (test previo)	$83,7 \pm 7$	84 ± 5	$83,4 \pm 8$	0,7
Marca de la prueba (seg)	176 ± 25	167 ± 24	183 ± 24	0,002
% de la Mejor Marca	87 ± 7	$86,5 \pm 9,9$	$87,2 \pm 5,5$	0,79
REFERENCIAS				
FC MAX (test previo)	192 ± 7	194 ± 9	190 ± 5	0,1
Mejor Marca en 200 m.	152 ± 16	143 ± 12	158 ± 15	0,002

*dos mujeres no realizaron el test físico por patología extradeportiva circunstancial. Los datos se expresan como medias \pm DE; y significación estadística de las diferencias entre sexos, mediante la prueba de la t de Student o la prueba de Mann-Whitney, cuando no se cumplía las condiciones de aplicación de aquella.

Figura 10. Comparación entre las FC basal, de la primera parte, segunda parte y FC media (durante la prueba) con la FC máxima (previa) entre los varones y las mujeres.

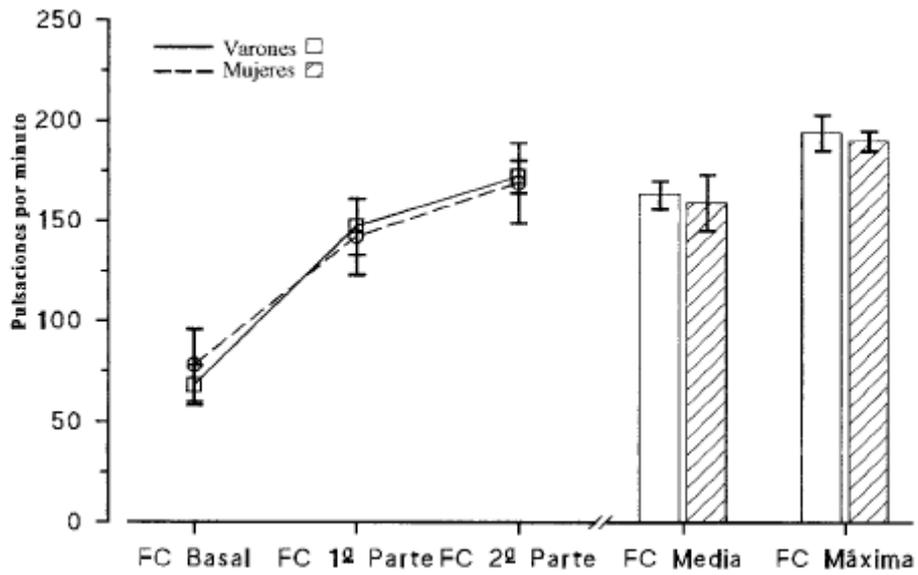
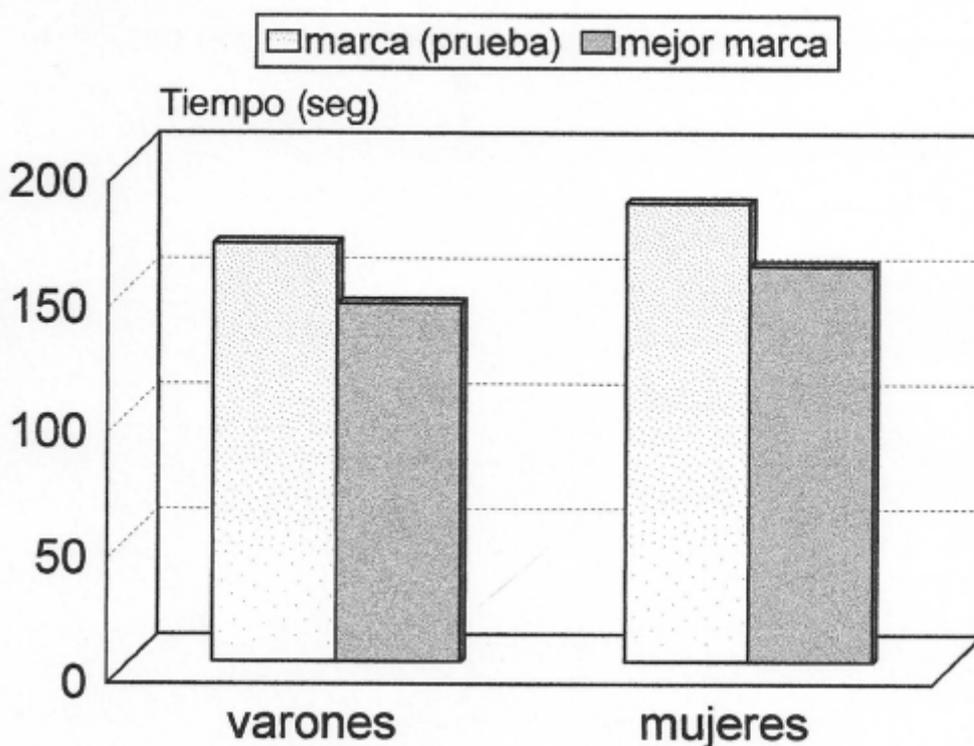


Figura 11. Comparación entre la marca media de la prueba (en las series de 200 m) respecto a la mejor marca personal en prueba de 200 m; en ambos sexos.



4.5. DETERMINACIONES ANALÍTICAS

En la Tabla 14 se presentan los datos analíticos urinarios, en los diferentes momentos de su obtención (basal, postesfuerzo inmediato, en los dos días siguientes). Se expresan los datos como medias \pm DE; y las proporciones (%) con el correspondiente intervalo de confianza del 95% (IC95%).

4.5.1. Determinaciones que presentan cambios respecto a la situación basal:

Encontramos aumentos, estadísticamente significativos, en las siguientes determinaciones (Tabla 14).

4.5.1.1. Creatinina: se comentará más adelante (ver página 119).

4.5.1.2. Urea:

En la Tabla 14 se aprecia como aumenta la urea en la muestra del 1º y 2º días, de forma significativa respecto a la basal ($p < 0,01$) (Figura 12). No existieron diferencias en las concentraciones medias de urea, en las diferentes muestras, entre varones y mujeres. Hubo correlación positiva ($r = 0,6$; $p < 0,01$) con la excreción de ácido úrico, en la orina postesfuerzo; no se presentó correlación significativa con ninguna otra variable antropométrica, ergométrica ni bioquímica (Tablas 15 y 16).

4.5.1.3. Ácido úrico:

Aumentó en todas las muestras postesfuerzo (Tabla 14), permaneciendo elevado a los dos días del test, con respecto a los niveles basales ($p < 0,01$) (Figura 13). No se encontró diferencia entre sexos; ni relación con la edad ni la intensidad del test. En la orina postesfuerzo presentó correlación con la excreción de proteínas y urea (Tabla 15); en la orina del día siguiente al test, presentó correlación positiva con la proteinuria ($r = 0,63$; $p < 0,01$); potasio ($r = 0,46$; $p < 0,01$) y sodio ($r = 0,68$; $p < 0,01$); y correlación negativa con la diuresis ($r = -0,5$; $p < 0,01$). No presentó asociación con otras variables antropométricas (Tabla 16).

Tabla 14. Valores bioquímicos urinarios: Basales, inmediatamente postesfuerzo y en los dos días siguientes.

PARÁMETROS	BASAL n=33	A LOS 30´ n=36	AL 1º DÍA n=36	AL 2º DÍA n=36
Creatinina (mg/dl)	100±73	105±73	130±68*	116±67*
mg/min	0,61±0,28	0,91±0,48**	0,86±0,23**	0,84±0,48**
Urea (mg/dl)	1576±751	1488±793	2188±825*	2164±871*
Ac.úrico (mg/dl)	18,6±10,9	30,4±24*	37,5±21*	28,1±14*
Proteínas (g/l)				
>0,3g/l	3%(-2,8-8)	27,7%(13,2-42,4)*	8,3%(-0,7-17)	8,3%
PFR (mg/dl)				
≥ 0,1 (mg/dl)	16 (48,5%)	0*	3 (8,4%)	5 (13,9%)
Microalbuminuria >				
=20mcg/min	0	36,1% (20-51)**	0	2,7%
Sodio (mEq/min)	0,09±0,04	0,18±0,17*	0,10±0,05	0,10±0,06
Potasio (mEq/min)	0,019±0,01	0,043±0,02*	0,023±0,01*	0,026±0,01*
Hematuria (>=3/c)	0	13,8%(3-25)**	0	0
Cristaluria	7 (21%)	6 (16,7%)	10 (27,8%)	4 (11,1%)
Cilindruria	0	3 (8,3%)	0	0
Densidad	1017±6,6	1014±9,2	1017±6,1	1020±7*
pH	6,3±0,7	6,1±0,6	6,2±0,6	6,2±0,7
Diuresis	0,76 ± 0,37	1,28 ± 0,87*	0,85 ± 0,52	0,88± 0,55

* p<0,05; **p<0,001. Los datos se representan como media ± DE, excepto para las variables cualitativas (n, %; IC95%). Se indica la significación estadística de las diferencias comparados con el valor basal.

Tabla 15. Correlaciones entre los parámetros de la orina inmediata postesfuerzo.

	Micro	Creat	Potas	Prot	Sodio	Urea	Úrico	Diuresis
Microalb		0,47**	0,43**	0,56**				
Creatin	0,47**		0,77**		0,67**			0,77**
Densidad				0,33*		0,94**	0,64**	-0,77**
Hematíes								-0,35*
Potasio	0,43**	0,77**			0,58**			
Proteínas	0,56**						0,37*	-0,34*
PFR								
Sodio		0,67**	0,58**					0,53**
Urea							0,64**	-0,68**
Úrico				0,37*		0,64**		-0,54**

* $p < 0,05$ ** $p < 0,01$. Coeficiente de correlación de Pearson.

Tabla 16. Correlaciones entre los parámetros bioquímicos de la orina postesfuerzo inmediato y las características antropométricas de los sujetos.

	Edad	IMC	SC	PG	PO	PM	PR	Endo	Meso	Ecto
Microalb		0,4**	0,5**	0,5**	0,5**	0,5**	0,6*		0,5**	
Creatin	0,4*	0,6**	0,6**	0,6**	0,7**	0,7**	0,7**		0,6**	- 0,3*
Hematíes										
Potasio		0,4*	0,4*	0,5**	0,4*	0,4*	0,4*		0,4*	
Proteínas	0,4*									
Sodio		0,3*	0,4*		0,4*	0,4*	0,4*			
Urea										
Úrico										
Diuresis										

*p<0,05; ** p<0,01. Coeficiente de correlación de Pearson.

Las variables antropométricas utilizadas han sido: Edad (meses); IMC (índice de masa corporal de Quetelet); SC (superficie corporal); PG (peso graso de Faulkner); PO (peso óseo); PM (peso magro); PR (peso residual); ENDO (endomorfia); MESO (mesomorfia); ECTO (ectomorfia). El peso graso (por la fórmula de Carter) no mostró correlación con ninguna de las variables bioquímicas analizadas.

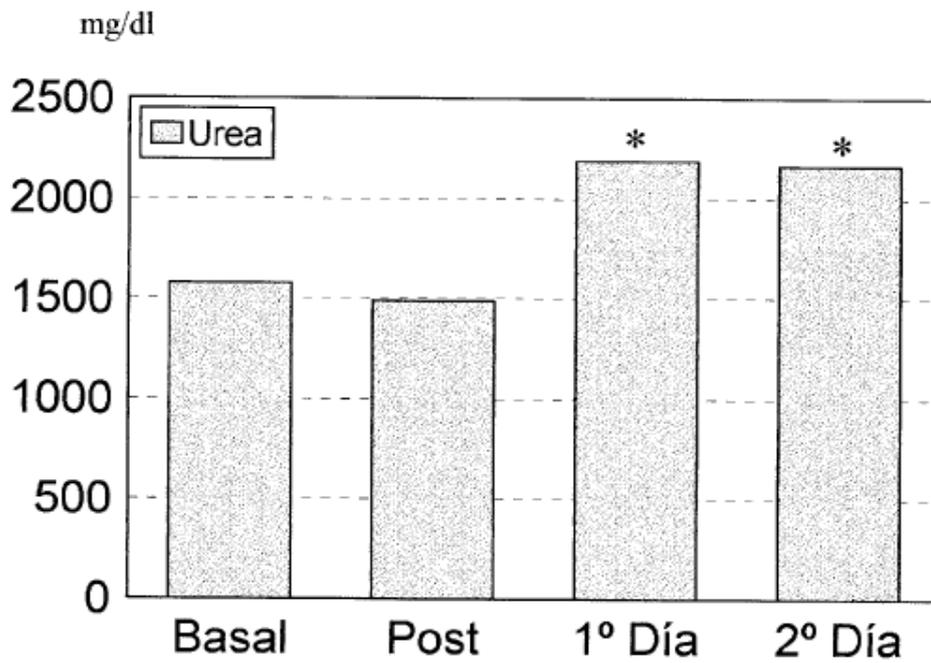


Figura 12 : Concentración de urea en la orina basal, postesfuerzo y en los dos días siguientes. * $p < 0,05$: significación respecto al valor basal.

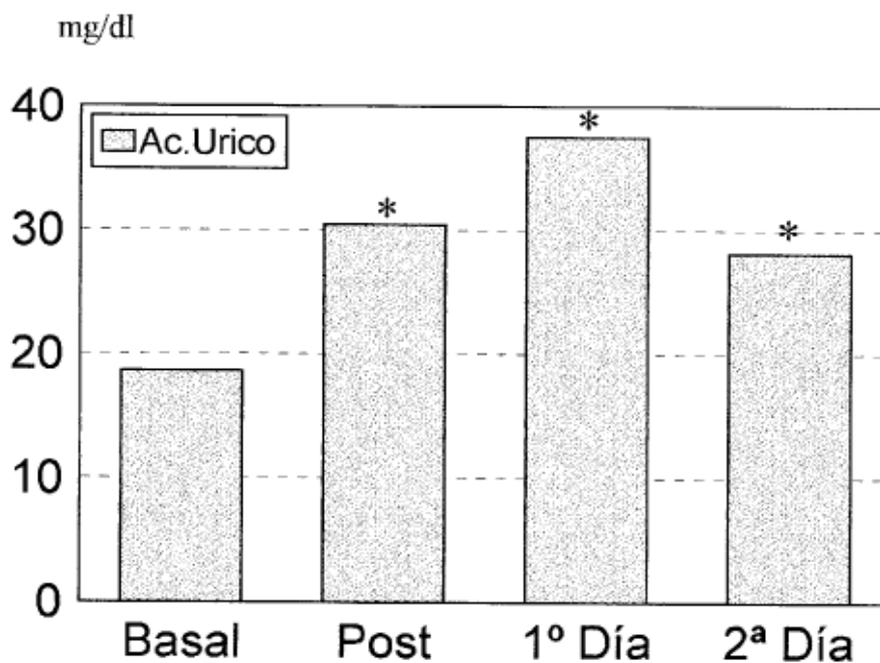


Figura 13: Concentración de ácido úrico en la orina basal, postesfuerzo y en los dos días siguientes a la prueba. * $p < 0,05$: significación respecto al valor basal.

4.5.1.4. Proteínas totales.

Antes de la prueba una mujer presentó proteinuria (0,3 g/l). Después de la prueba 10 sujetos (27,7%; IC95%: 13,2-42,4) presentaron proteinuria mayor de 0,3 g/l; de éstos, 6 eran varones y 4 mujeres. Se encontró diferencia estadísticamente significativa entre la proteinuria total postesfuerzo y la basal ($p < 0,05$) (Figura 14). No hubo diferencias significativas entre sexos ($p = 0,4$; test de la T de Student). La proteinuria fue mayor en los sujetos en la adolescencia tardía que en los que estaban en la adolescencia intermedia y temprana ($p < 0,05$; analizada mediante Anova y el procedimiento de Newman-Keuls); se encontró correlación positiva con la edad (Tabla 16) y con la excreción de ácido úrico (Tabla 15). No se halló relación entre la excreción de proteínas y la intensidad del ejercicio.

4.5.1.5. Proteína fijadora de retinol (PFR)

En la muestra postesfuerzo disminuyó la excreción de PFR presentando diferencias estadísticamente significativas respecto a los valores basales. Encontramos diferencias significativas entre el PFR basal y postesfuerzo ($p < 0,0001$) (Tabla 14). Sin embargo a partir del 1º día tras el esfuerzo los niveles van aumentando, aunque sin alcanzar los niveles previos a la prueba. No se encontró relación entre la PFR con otras variables.

4.5.1.6. Microalbuminuria. Se comenta más adelante (Ver página 122).

4.5.1.7. Sodio

Aumentó significativamente en la orina inmediata postesfuerzo, respecto a la situación basal. No se presentaron diferencias en las concentraciones de los dos días siguientes (Tabla 14). La excreción de sodio en la orina postesfuerzo fue mayor en los varones que en las mujeres ($p = 0,01$). Presentó correlación positiva con algunas variables antropométricas y bioquímicas. No tuvo relación con la edad, ni con la intensidad del esfuerzo (Tablas 15 y 16).

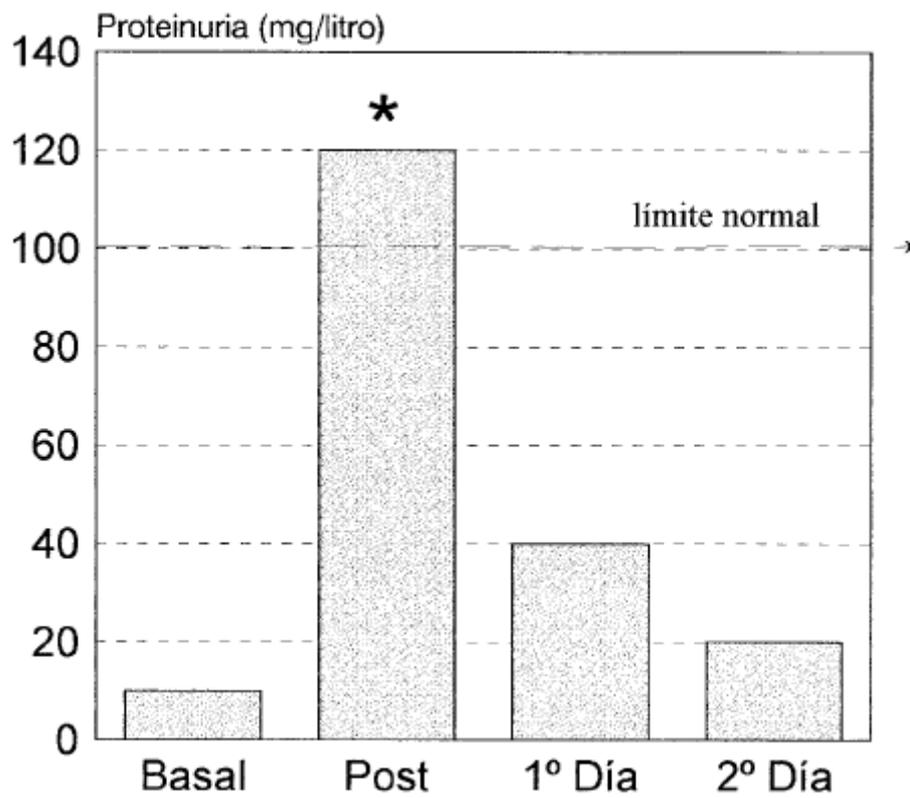


Figura 14. Concentración de proteínas totales en la orina basal, postesfuerzo y en los dos días siguientes a la prueba. * $p < 0,05$ respecto al basal.

4.5.1 8. Potasio

La excreción urinaria de potasio aumentó tras la prueba, permaneciendo por encima de los niveles basales durante los dos días siguientes, con una diferencia estadísticamente significativa. En la orina postesfuerzo presentó correlación significativa con la excreción de microalbuminuria, creatinina y sodio (Tabla 15); así como con variables antropométricas: IMC, SC, composición corporal y mesomorfia (Tabla 16). No hubo relación con la edad y sexo, ni con la intensidad de la prueba.

4.5.1.9. Hematuria

Ninguna orina basal tuvo hematuria (≥ 3 hematíes por campo); en 5 sujetos (13,8%; IC95%: 3-25) se presentó hematuria en la orina postesfuerzo; existió diferencias estadísticamente significativas entre la cantidad de hematíes en la orina postesfuerzo respecto al basal ($p=0,001$; T de Student para datos apareados). La hematuria postesfuerzo presentó correlación positiva con la intensidad de la prueba ($r=0,4$; $p<0,05$); no presentó relación con la proteinuria postesfuerzo ni con ninguna otra variable bioquímica ni antropométrica. Tampoco tuvo asociación significativa con la edad, ni el estadio de la adolescencia, ni el sexo.

4.5.1.10. Densidad:

Tan solo experimentó un aumento significativo con respecto a la situación basal, en la orina del 2º día.

4.5.1.11. Diuresis

La diuresis aumentó de forma significativa en la orina postesfuerzo comparadas con la basal (Tabla 14). No se encontraron diferencias entre las de los dos días siguientes y la basal. Se correlacionó positivamente con la creatinina y el sodio, en la orina postesfuerzo (Tabla 15); así como con la FC máxima de la prueba ($r=0,4$; $p<0,05$). No tuvo relación con el sexo, la edad, ni con otras variables antropométricas.

Pasamos a continuación a describir con más detalle algunas de las determinaciones bioquímicas más relevantes para el estudio.

CREATININA

La excreción de creatinina en orina basal expresada en forma de concentración (mg/dl) se mantuvo en valores considerados normales. No hubo diferencias significativas entre la creatinina basal y la postesfuerzo inmediato, sin embargo sí existió entre la basal y la creatinina de los dos días siguientes (Tabla 14).

Expresando la creatinina como tasa (mg/min) se encontró diferencias estadísticamente significativas entre la creatinina basal y todas las muestras posteriores ($p < 0,001$; Test de Friedman y posteriormente test de Wilcoxon para datos apareados) (Figura 15).

Las cifras de creatinina fueron mayores en los varones que en las mujeres en todas las muestras postesfuerzo (Tabla 17).

Tabla 17. Excreción de creatinina (mg/min), en los diferentes momentos del estudio. Distribución por sexos.

	BASAL	POST	1º DÍA	2º DÍA
Varones (n=16)	0,86 ± 0,2	1,24 ± 0,4	0,98 ± 0,2	1,15 ± 0,5
Mujeres (n=20)	0,46 ± 0,1	0,64 ± 0,3	0,75 ± 0,1	0,57 ± 0,2
p	0,001	0,0001	0,004	0,0001

Los datos se expresan como medias ± DE y la significación estadística de las diferencias de las medias entre los varones y mujeres, en cada uno de los momentos, mediante el test de la t de Student; el test de Mann-Whitney se utilizó cuando no se cumplieron las condiciones de aplicación de la t de Student.

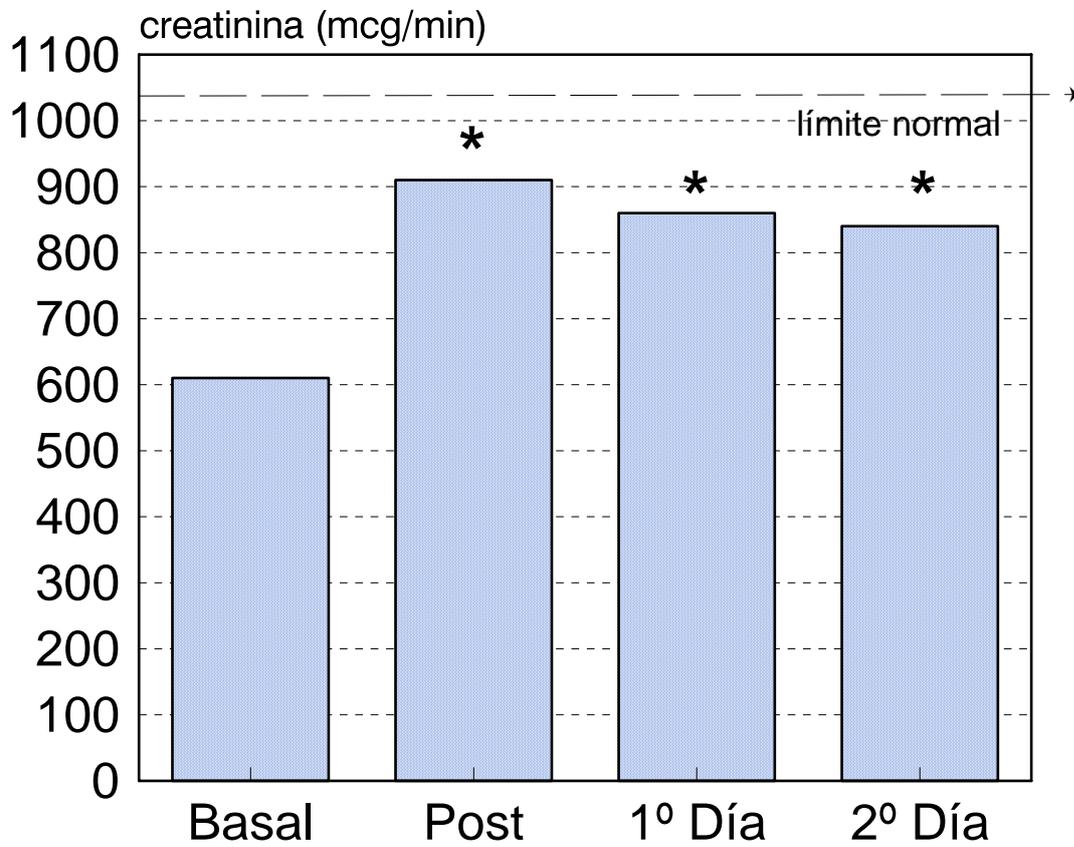


Figura 15. Tasa de excreción de creatinina en la muestra basal, postesfuerzo y en los dos días siguientes. * $p < 0,05$ respecto al basal.

En análisis bivariados se encontró correlación entre la creatinina con la edad, IMC, SC, perímetros del brazo y gemelar; así como con componentes de la composición corporal (peso total, peso magro, peso óseo, peso residual) y del somatotipo (mesomorfia) (Tabla 16).

La excreción de creatinina postesfuerzo presentó correlación positiva con la microalbuminuria, la excreción de potasio y sodio, así como con la diuresis (Tabla 15)

Al realizar un análisis de regresión lineal múltiple para la creatinina postesfuerzo inmediato las únicas variables que se mantienen en el modelo y explican un 84,5% de la variación de la creatinina postesfuerzo, son el perímetro del brazo ($p<0,001$) y la excreción de potasio ($p<0,001$); con un coeficiente de correlación de 0,92; y un Coeficiente de determinación de 0,85.

Fueron excluidas por el modelo, por falta de significación las variables: peso residual, mesomorfia, sexo, talla, peso, edad (en meses) y la frecuencia cardiaca máxima.

MICROALBUMINURIA:

La Tasa de excreción de albúmina (TEA) en condiciones basales (antes del test) fue normal (<20 mcg/min) en todos los sujetos. Inmediatamente después del test presentaron una TEA mayor de 20 mcg/min (microalbuminuria) 13 sujetos (36%; IC95% 20,3-51,7). En dos sujetos se encontraron cifras mayores de 200 (proteinuria). A la mañana siguiente todas las orinas fueron normales, en cuanto a la excreción de albúmina. Al 2º día un niño presentó una TEA >20 mcg/min (Tabla 18).

No se encontraron diferencias significativas en cuanto a la existencia de microalbuminuria en las muestras de los días siguientes respecto a la basal (Figura 16).

Tabla 18. Concentraciones de microalbuminuria: distribución de frecuencias y proporciones (n,%) en los diferentes tiempos analizados.

Microalbuminuria	Basal n=34 (%)	Postesfuerzo n=36 (%)	1º Día n=36 (%)	2º Día n=36 (%)
<20 mcg/min	34 (100%)	23 (63,9%)	36 (100%)	35 (97,2%)
20-200 mcg/min	0	11 (30,6%)**	0	1 (2,7%)
>200 mcg/min	0	2 (5,5%)	0	

**p<0,001 (mediante test de McNemar para comparación de proporciones en dos muestras apareadas).

Las características de los sujetos con y sin microalbuminuria se exponen en la tabla 19. Encontramos asociación significativa entre la microalbuminuria postesfuerzo (>20 mcg/min) y el sexo, peso, talla, IMC, Superficie corporal, peso magro, peso óseo, peso residual y mesomorfia. Y con otras determinaciones bioquímicas: proteínas totales, creatinina, urea, ácido úrico y potasio (Tablas 20 y 21).

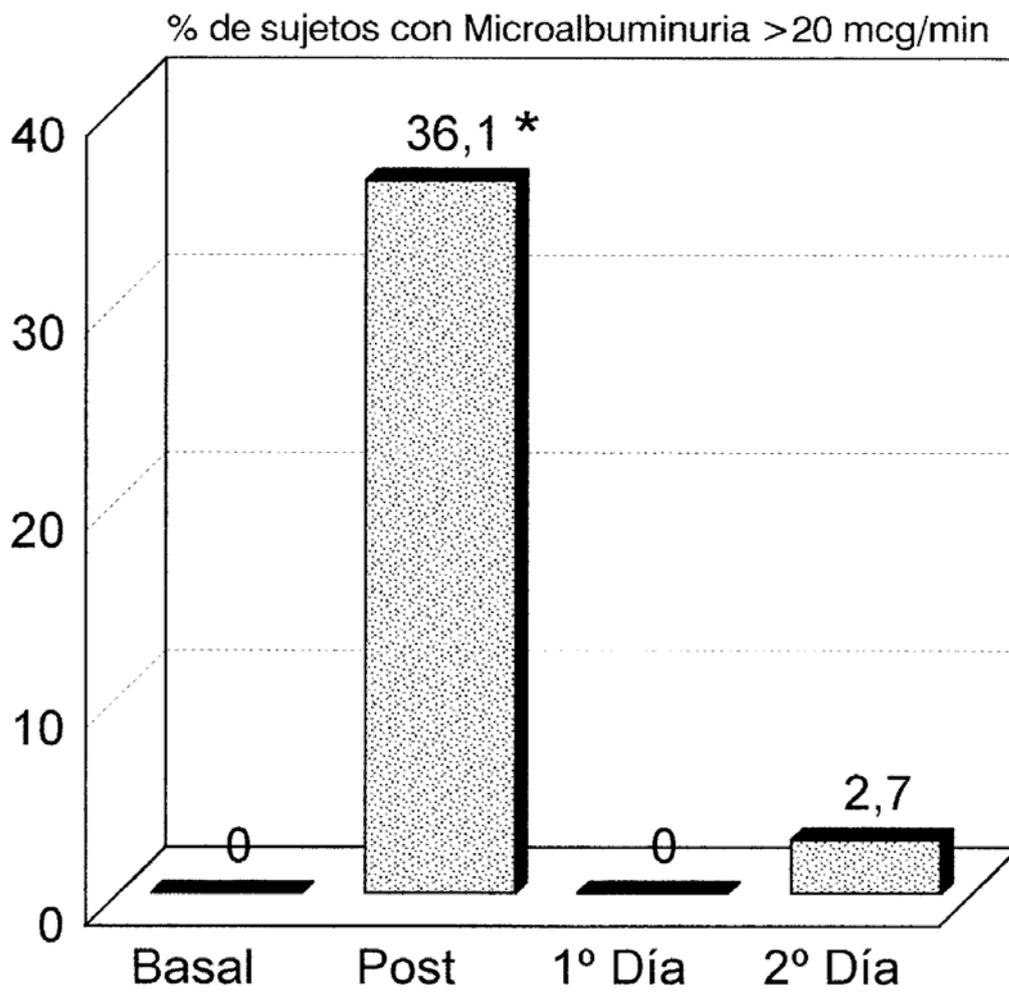


Figura 16. Proporción de sujetos con microalbuminuria mayor de 20 mcg/min en la orina basal, postesfuerzo y en los dos días siguientes.

* $p < 0,05$ respecto a la muestra basal.

No hemos encontrado asociación entre la presencia de microalbuminuria y hematuria en la orina postesfuerzo; ni con la intensidad del test (valorado mediante frecuencia cardíaca y porcentaje de la mejor marca personal).

Tabla 19. Características de los sujetos con y sin microalbuminuria en la orina postesfuerzo.

PARÁMETRO	TEA < 20mcg/min n=23 (63,9%)	TEA ≥ 20mcg n=13 (36,1%)	p
EDAD	13,6 ± 1,8	14,6 ± 1,5	NS
SEXO			
Mujeres	17 (73,9%)	3 (23,1%)	0,003
Varones	6 (26,1%)	10 (76,9%)	
PESO	51,4 ± 6,6	60,4 ± 10	0,004
TALLA	160,6 ± 7,6	168 ± 9,5	0,01
IMC	19,8 ± 1,6	21,2 ± 1,6	0,04
SC	1,5 ± 0,1	1,6 ± 0,1	0,006
ADOLESCENCIA			
Temprana	5 (21,7%)	1 (8,3%)	
Intermedia	15 (65,2%)	8 (66,7%)	
Tardía	3 (13%)	3 (25%)	
%FC máxima del test	83,8 ± 7	83,4 ± 7	NS
% Mejor Marca	88,3 ± 5	84,3 ± 10	NS

NS: no significación estadística. Los datos están representados como medias ± DE, excepto para las variables cualitativas (n, %). Se indican los valores estadísticos de las pruebas T de Student (cuando no se cumplieron las condiciones de aplicación de ésta, se utilizó la prueba de Mann-Whitney); para las variables cualitativas se utilizó la X².

Tabla 20. Características antropométricas de los sujetos con y sin microalbuminuria en la orina postesfuerzo.

PARÁMETRO	TEA <20mcg/min n=23	TEA ≥20mcg/min n=13	p
Pliegue Abdominal (mm)	11±3,9	12,7±5,8	NS
Pliegue Bíceps (mm)	6,65±2,3	5,48±1,8	NS
Pliegue del Tríceps (mm)	12,3±3	10,4±3,8	NS
Peso Magro (Kg)	24,6±3,5	29,3±5	0,008
Peso Óseo (Kg)	8,9±1,3	10,7±1,9	0,007
Peso Graso (Kg)	6,6±1,9	6,23±1,9	NS
Peso Residual (Kg)	11,2±1,8	14,2±3	0,006
ENDOMORFIA	3±0,8	2,6±0,8	NS
ECTOMORFIA	3,1±0,9	2,8±0,7	NS
MESOMORFIA	3,6±1	4,5±1	0,006

NS=no significación estadística. Los datos se expresan como medias±DE. La significación estadística se obtuvo mediante la prueba de la T de Student y su equivalente no paramétrico (Mann-Whitney).

Tabla 21. Distribución de otros parámetros bioquímicos en los sujetos con y sin microalbuminuria en la orina postesfuerzo.

Parámetros bioquímicos	TEA <20mcg/min n=23	TEA ≥20mcg/min n=13	p
Creatinina (mg/min)	0,7±0,4	1,26±0,4	0,0003
Proteínas Totales (g/l)	0,06±0,2	0,24±0,3	0,0014
Urea (mg/dl)	1255±793	1882±641	0,02
Ácido úrico (mg/dl)	28,2±29	34,2±10,6	0,03
Sodio (mEq/min)	0,14±0,1	0,18±0,1	NS
Potasio (mEq/min)	0,04±0,02	0,06±0,03	0,04

NS=no significación estadística. Los datos se expresan como medias±DE. Se indican los valores estadísticos de la prueba de la T de Student (en las variables que no cumplían los criterios de aplicación se utilizó la prueba de Mann-Whitney).

La variable microalbuminuria ha sido codificada en dos categorías (0 para una TEA menor de 20 mcg/min; y 1 para una TEA ≥20 mcg/min), debido a que con la técnica utilizada el nivel inferior de detección es 11,4 mg/l. Para poder utilizar esta variable como cuantitativa, sin cometer un error importante de sobre o infraestimación, hemos asumido el valor de 5 mcg/min (según bibliografía, es el nivel medio en la población normal; que a su vez se aproxima al valor intermedio entre 0 y 11,4) cuando en la técnica empleada nos daba como concentración un valor menor de 11,4 mg/l.

Se pueden ver los resultados en la Tabla 22. Asimismo se pueden ver las correlaciones que presenta la TEA en la orina postesfuerzo con otras variables bioquímicas (Tabla15) y antropométricas (Tabla 16). Los resultados son similares a los obtenidos utilizando la variable microalbuminuria de forma cualitativa; únicamente la asociación entre la microalbuminuria con la urea y el ácido úrico se muestran diferentes, según el procedimiento utilizado.

Tabla 22. Concentración de microalbuminuria, expresada como media \pm DE, en los diferentes momentos del estudio.

Albuminuria	BASAL n=34	POSTESFUERZO n=36	1º DÍA n=36	2º DÍA n=36
mcg/min	5,2 \pm 1	50,7 \pm 100**	5,7 \pm 2	5,9 \pm 4,9

**p<0,0001. Significación estadística de las diferencias comparados con el valor basal mediante test de Wilcoxon para datos apareados (previamente se comprobó mediante la prueba de Friedman, la existencia de diferencias significativas en alguno de los grupos).

Expresando la concentración de microalbuminuria en forma de relación Albúmina/creatinina, no hemos observado cambio con respecto al significado de los resultados obtenidos utilizando TEA (mcg/min) (Tabla 23).

Tabla 23. Concentración de microalbuminuria expresada en Razón Albuminuria/creatinina. Valores medios \pm DE.

Determinación	BASAL	POSTESFUERZO	1º DÍA	2º DÍA
AlbU/creatU (mcg/mg)	8,5 \pm 5,6	48,3 \pm 68**	6,5 \pm 3,7	7,6 \pm 6,4

**p<0,0001. Significación estadística de las diferencias comparados con el valor basal mediante test de Wilcoxon.

Se realizó un análisis multivariante, mediante regresión lineal múltiple, para conocer la relación entre la microalbuminuria postesfuerzo y otras variables que se asociaron en los análisis bivariados.

Respecto a las variables bioquímicas, permanecen en el modelo, y por lo tanto mantienen su asociación con la microalbuminuria postesfuerzo, la creatinina y la proteinuria total; fueron excluidas el potasio, la urea y el ácido úrico al perder su significación.

En cuanto a las variables antropométricas: la variable sexo pierde su significación al introducir en el modelo la variable peso. La asociación entre la microalbuminuria postesfuerzo y el peso se mantiene en el análisis multivariante; las otras variables (edad, sexo, talla, IMC, SC, estadio de desarrollo, intensidad del esfuerzo) fueron excluidas del modelo al no conseguir significación suficiente.

Pasamos a exponer a continuación los resultados de las determinaciones analíticas urinarias que no sufrieron cambios significativos en los diferentes momentos del estudio.

4.5.2. Determinaciones sin cambios significativos

No hubo cambios estadísticamente significativos, en ninguna de las fases del estudio (comparados con el basal) para determinaciones siguientes:

Glucosa: todas las muestras fueron negativas.

Bilirrubina: fue negativa en todas las muestras.

pH: en la tabla 14 se muestran las cifras medias del pH, en todas las muestras. No existió diferencias estadísticamente significativas entre los diferentes momentos del estudio.

Hemoglobina: En la orina basal sólo una niña presentó hemoglobina, que no se acompañó de hematuria (esta niña fue excluida del análisis de los datos bioquímicos por presentar proteinuria persistente en todas las muestras). En la orina postesfuerzo sólo una niña presentó hemoglobina que se acompañó de hematuria (4 hematíes /campo).

Cetonas: fue negativo en todas las muestras.

Urobilinógeno: fue negativo en todas las muestras.

Nitritos: no se encontró nitritos en ninguna muestra.

Leucocitos: en ninguna muestra se superó la cifra de 2-3 leucocitos por campo. En 7 muestras se encontraron leucocitos en número inferior a 3.

Cristaluria: No se encontró diferencia estadísticamente significativa en la proporción de cristaluria en ningún momento del estudio (Tabla 14).

En la orina Basal presentaron cristaluria 7 sujetos (21%); en 6 de ellos los cristales fueron de oxalato y en 1 de uratos amorfos.

En la orina postesfuerzo presentaron cristales 6 (16,7%) de las muestras ; 3 fueron de uratos amorfos y 3 de oxalato cálcico.

En la orina de la mañana siguiente se encontraron cristales en 10 (27,8%) muestras; 7 de oxalato cálcico; 1 de ácido úrico; 1 de uratos amorfos y 1 de fosfatos.

Al 2º día presentaron cristales de oxalato cálcico 4 (11,1%) muestras.

Cilindruria: En la orina basal no se encontraron cilindros. En la orina postesfuerzo se encontraron cilindros en 3 sujetos (en dos fueron hialinos y en uno granuloso). En los días siguientes, no se encontraron en ninguna de las muestras (Tabla 14).

DISCUSIÓN

5. DISCUSIÓN.....	133
5.1. CARACTERÍSTICAS DEL GRUPO ESTUDIADO.....	135
5.2. GRADO DE MADURACIÓN Y DESARROLLO.....	139
5.3. DATOS ANTROPOMÉTRICOS.....	140
5.4. TEST FÍSICO.....	143
5.5. DETERMINACIONES ANALÍTICAS.....	145

5. DISCUSIÓN

El ejercicio físico intenso, tal como se realiza habitualmente en el deporte de competición, produce una serie de alteraciones metabólicas y funcionales en el organismo, algunas de las cuales pueden detectarse en la orina (Peter-Contesse 1985; Siegel 1979; Gilli 1984; Boudou 1987; Poortmans 1984, 1986, 1989, 1994 1995; Miralles 1993; López Jimeno 1990; Gillet et al 1984; Wullaert 1984; Barbany 1986; Suzuki 1991; Jones 1997).

Esto es conocido desde hace tiempo y, en general, se cree que las alteraciones suelen ser transitorias y benignas (Peter-Contesse 1985; Gilli 1984; Alvarez 1987). Hasta la fecha no se ha demostrado que las anomalías en la composición urinaria que aparecen con el ejercicio físico predispongan o progresen a enfermedad renal a largo plazo (Ortega 1992).

Sin embargo, los resultados de los distintos estudios realizados han sido diversos y a veces contradictorios, en función quizás de la metodología empleada. En este sentido, cabe destacar que la mayoría de los estudios han sido realizados en adultos y, generalmente, utilizando test de esfuerzo en laboratorio, cuyos resultados no siempre son extrapolables a las situaciones habituales de la práctica deportiva.

Por esta razón, hemos querido conocer si estas alteraciones, descritas en los adultos, ocurren de igual forma cuando se aplica un test de campo a jóvenes adolescentes en edades de maduración y desarrollo; qué tipo de alteraciones son la más frecuentes y cuánto tardan en recuperar los niveles basales.

En un análisis general de los datos derivados de nuestro estudio hemos encontrado que:

1. Tras realizar un esfuerzo intenso, los jóvenes presentan un aumento estadísticamente significativo de los siguientes parámetros, comparados con la situación de reposo:

- Proteinuria total ($>0,3$ g/l) en 10 (27,7%) sujetos; desapareciendo al día siguiente del esfuerzo.
- Microalbuminuria (>20 mcg/min) en 13 (36,1%) sujetos.
- Hematuria en 5 (13,8%).
- Cilindros en 3 (8,3%) sujetos (no significación estadística).

2. Tras el esfuerzo, también se encontraron aumentos significativos, respecto a la orina basal, de creatinina, urea, ácido úrico y potasio; aumentos que se mantuvieron por encima de los valores de reposo en los dos días siguientes. El contenido urinario de sodio aumentó significativamente en la orina inmediata postesfuerzo, sin embargo, no se presentaron diferencias en las concentraciones de los dos días siguientes, respecto a la orina basal.

3. Por el contrario, la PFR fue menor de $0,2$ $\mu\text{g/ml}$ en todas las muestras, estando por debajo del nivel de detección del laboratorio ($0,1$ $\mu\text{g/ml}$) en la mayoría de ellas, incluidas las muestras de orina postesfuerzo.

4. Por otra parte, la microalbuminuria y la creatinina postesfuerzo se asociaron significativamente con: sexo varón, IMC, SC, peso total, talla, composición corporal (peso magro, óseo y residual), somatotipo (mesomorfia), perímetro del brazo y perímetro gemelar. La microalbuminuria no presentó relación con la edad, a diferencia con la creatinina, que sí la tuvo ($r=0,41$; $p<0,05$; Pearson).

5. La incidencia de alteraciones renales encontradas en nuestro estudio no difiere en gran medida de la hallada en estudios similares (Poortmans 1984; 1995; Peter-Contesse 1985; Castenfors 1967; Gilli 1984; Boudou 1987), aunque hay que puntualizar algunos aspectos.

A continuación pasaremos a comentar más ampliamente el significado de algunos de los resultados obtenidos.

5.1. CARACTERÍSTICAS DEL GRUPO ESTUDIADO

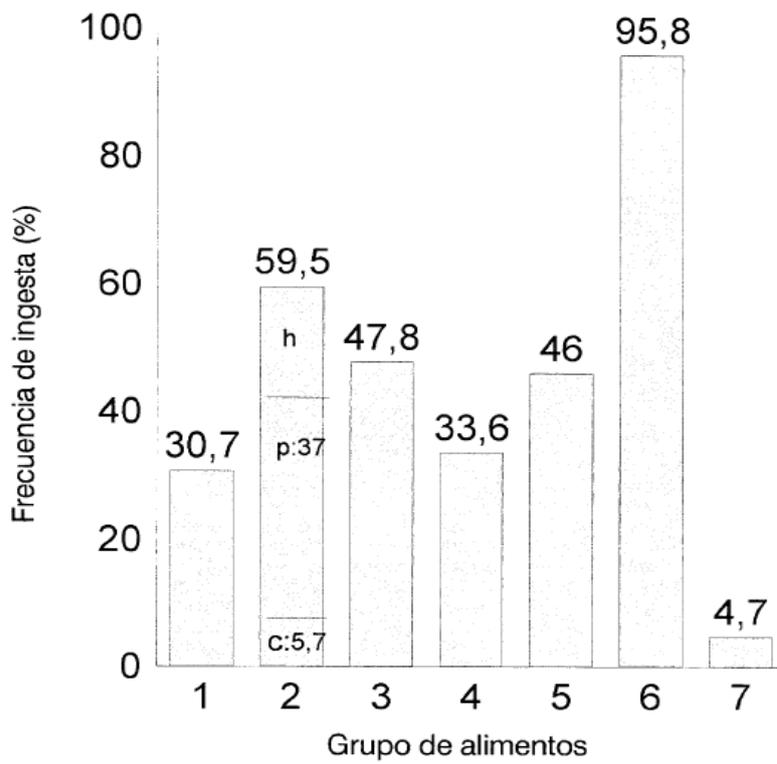
El grupo de estudio formado por 39 adolescentes; 16 varones de $14,7 \pm 1,3$ años y 23 mujeres de $13,3 \pm 1,8$ años; presenta una diferencia estadísticamente significativa en la media de edad entre varones y mujeres.

Si la muestra la filtramos a los sujetos ≥ 12 años y ≤ 17 , nos quedaba un grupo de 35 individuos en el que las edades medias, el grado de maduración y el IMC se hacían similares entre los sexos, aunque no cambiaba el resto de resultados previos en cuanto a la incidencia de alteraciones renales con el esfuerzo. Por tanto, se decidió no restringir la muestra ya que ello hubiese restado potencia estadística en el estudio.

Por otra parte, no se utilizó un grupo control independiente por dos razones fundamentales. Primera, porque, al igual que Rowland (1995), creemos que el uso de controles no practicantes de ejercicio es problemático, ya que a estas edades la mayoría de los niños suelen realizar ejercicio físico en los colegios, en el tiempo libre (como diversión o bien como deporte extraescolar organizado). Segunda, el interés primordial de este estudio radicaba en conocer los cambios que el ejercicio físico intenso puede inducir sobre determinados parámetros en comparación con la situación de reposo del propio individuo.

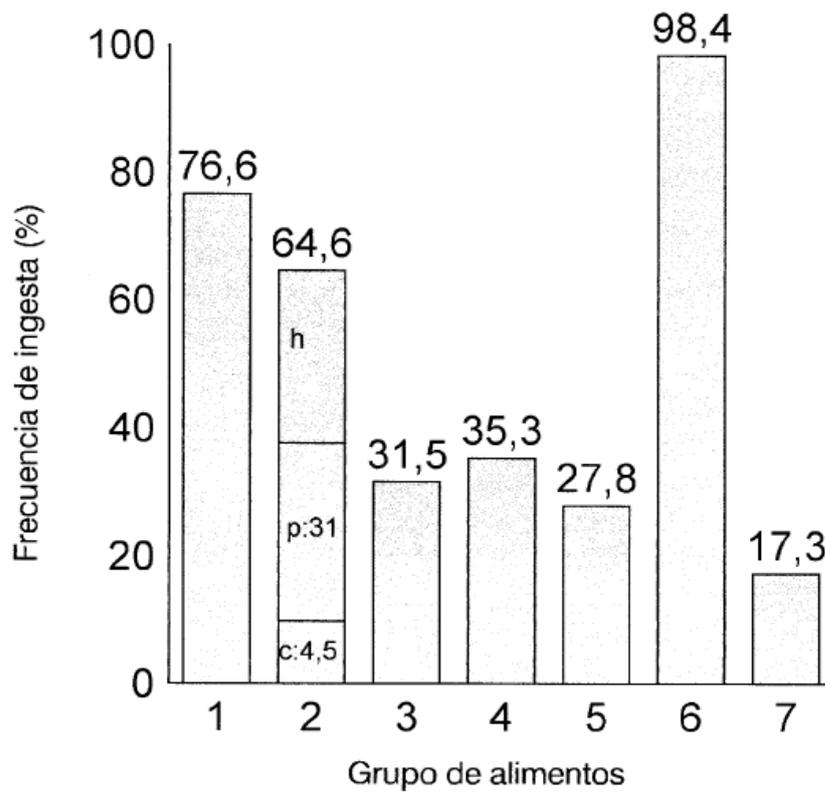
Los hábitos alimentarios del grupo son similares y, en general, la alimentación de los sujetos estudiados contiene una distribución variada de los 7 grupos de alimentos, como se constató mediante un diario dietético (Figura 17 y 18). Sin embargo, el objetivo fundamental de dicho registro era la valoración aproximada de la cantidad de carne ingerida; razón por la cual no se han expuesto todos los datos derivados de la misma en la sección de resultados.

De los datos obtenidos puede inferirse que, tal y como se les había recomendado, el consumo de carne fue bajo y homogéneo en los días previos y siguientes a la prueba. La importancia de este punto radica en el efecto que el consumo de este alimento puede producir sobre la excreción urinaria de derivados del metabolismo proteico (Lemon 1985; Dohm 1982; Paul GL 1989; Pivarnik 1988; Radha 1983; Hickson 1988).



- 1: leche y derivados
- 2: carne (c), pescado (p) y huevos (h)
- 3: patatas, legumbres y frutos secos
- 4: verduras
- 5: frutas
- 6: pan, cereales, pasta y azúcar
- 7: mantequilla, aceites y grasas

Figura 17. Hábitos alimentarios en el almuerzo.



- 1: leche y derivados
- 2: carne (c), pescado (p) y huevos (h)
- 3: patatas, legumbres y frutos secos
- 4: verduras
- 5: frutas
- 6: pan, cereales, pasta y azúcar
- 7: mantequilla, aceites y grasas

Figura 18. Hábitos alimentarios en la cena.

5.2. GRADO DE MADURACIÓN Y DESARROLLO

La valoración del grado de maduración es muy importante en esta etapa de la vida en la que puede haber una gran diferencia en cuanto al desarrollo en niños de la misma edad. Así, existen diferencias en los resultados de los test físicos en función del ritmo de maduración puberal, debidas fundamentalmente a las diferencias en desarrollo muscular, que es un determinante de la capacidad física. De hecho, dentro del grupo estudiado, el componente mesomórfico del somatotipo fue significativamente mayor en la adolescencia tardía que en la intermedia y la excreción de creatinina (mcg/min) fue mayor en la adolescencia intermedia que en la temprana, no existiendo diferencia significativa con la adolescencia tardía.

Existen diversas formas de valorar el estado puberal de los individuos. Rowland (1995, 1997) valora el estado puberal en función de las respuestas de los padres a preguntas relativas al estirón puberal, cambio de voz, afeitado, vello púbico. Matsuda (1991), sin embargo, utiliza un sistema de autoevaluación por parte de los adolescentes. Otros autores, en trabajos similares con adolescentes, no tienen en cuenta el estadio puberal, lo que puede aumentar el grado de variabilidad de los datos (Gaztambide 1984; Taimela 1994; Fontdevilla 1992).

Nosotros hemos valorado el estado puberal de los integrantes del grupo estudiado mediante anamnesis y valoración directa de los estadios de Tanner. Hemos encontrado que la mayoría de los sujetos se encuentran en el estadio intermedio; que la proporción de varones que se encuentran en el estadio tardío es superior a la proporción de mujeres; y que en el estadio temprano se encontraban 6 mujeres y ningún varón. Observamos, asimismo, una correlación alta entre la edad cronológica (en meses) y el estadio de la adolescencia. Como ya se ha comentado, si restringimos la muestra para hacerla más homogénea, en cuanto a edad y grado de maduración, los resultados, (en cuanto a incidencia de alteraciones renales con el esfuerzo) no sufren modificaciones relevantes.

Con respecto al grado de maduración, hubiera sido interesante comparar los

sujetos del estudio con la población general, para valorar si existe diferencia en el grado de desarrollo. Aunque Lapieza (1989) no encontró diferencias en las nadadoras de su estudio con la población general; en cambio, las gimnastas, en dicho estudio, sí presentaron un menor grado de desarrollo.

5.3. DATOS ANTROPOMÉTRICOS

Los percentiles de peso y talla del grupo de estudio están por encima del P50 correspondiente a su edad, según tablas de referencias nacionales (Fundación Orbegozo) y, como era previsible, los valores de los parámetros antropométricos fueron mayores en los varones que en las mujeres; excepto el espesor de los pliegues y el peso graso derivado de los mismos (Fórmula de Carter) (Tabla 9).

Los varones presentan un somatotipo medio con claro predominio del componente mesomórfico (somatotipo varones: 2,5-4,68-3,01) (Figura 8) y una composición corporal en la que el peso se distribuye de acuerdo a las siguientes proporciones: % graso (Faulkner)= 11,5; % magro= 48,7; % óseo= 18,1.

La composición corporal y el somatotipo de nuestro grupo es similar a la de otros nadadores de alta competición de nuestro entorno y de otros ámbitos. Así, Enseñat (1992) estudia a 40 varones entre 13-16 años, que presentan un somatotipo de: 2,5-4,7-3,2; y una composición corporal con un porcentaje graso (Fórmula de Faulkner): 11,1; porcentaje muscular: 46 y porcentaje óseo: 18,6. El somatotipo masculino en natación libre de los JJOO de Méjico fue: 2,2-4,7-2,9 y el de los de Montreal: 2,1- 5,1- 2,8.

En lo que respecta a las mujeres, éstas presentan un somatotipo en el que están prácticamente equilibrados los tres componentes (3,2-3,4-3,0) (Figura 9). El somatotipo femenino medio para las nadadoras de los JJOO de Méjico fue de 3,1- 3,6- 3,9; y en los de Montreal: 3,2- 3,8- 3,0.

Aún más, en un estudio realizado en otro club de natación de nuestra provincia (Pérez 1991), aunque los grupos estudiados difieren en edad, podemos observar que

las características antropométricas de los sujetos son muy parecidas a las obtenidas por nosotros (Figura 19).

Como se puede apreciar los datos obtenidos en nuestro grupo de estudio indican una buena preselección deportiva (Esparza 1993; Lapieza 1989; Enseñat 1992). El peso, la talla, la composición corporal y el somatotipo tienen relación con el rendimiento del nadador, de modo que a un aumento de peso y de grasa debe corresponder un aumento de la fuerza, para no perjudicar el rendimiento deportivo (Tejero 1994).

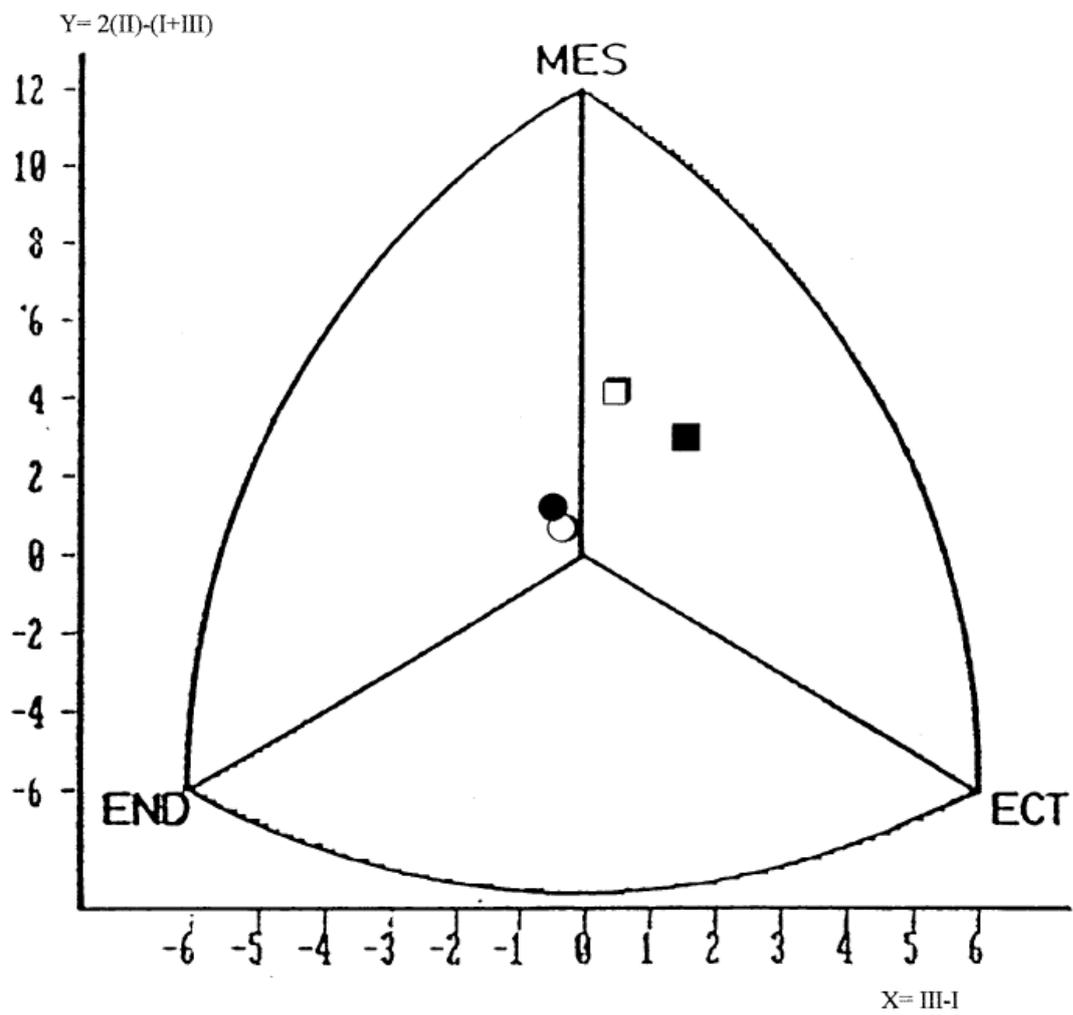


Figura 19. Representación gráfica de los Somatotipos. Comparación de los nadadores de nuestro estudio (□, ○), con los nadadores de otro club de natación de nuestro ámbito provincial (■, ●).

5.4. TEST FÍSICO

Este trabajo fue precedido de un estudio piloto, en el que se realizó recogida de orina de 24 horas y se hizo un test en tapiz rodante en laboratorio y con determinaciones de sangre capilar mediante micrométodo en varios momentos: previo al test y posteriores. Tras valorar las ventajas e inconvenientes del test de laboratorio, se optó por realizar el test de esfuerzo en el medio habitual del deportista: el polideportivo donde entrena diariamente (test o prueba de campo).

La prueba constaba de varias partes con diferentes intensidades (al igual que en los entrenamientos habituales):

- 1- Una primera parte, que se podría llamar de nado fácil, en la que se pretendía una FC media por debajo de 140 ppm.
- 2- Una segunda parte o principal de mayor intensidad; para mantener una FC media entre 140-170 ppm.
- 3- Una tercera parte de recuperación, de nado fácil o libre.

La FC se registró en la parte primera en tres ocasiones; y en la parte principal en 5 momentos distintos; en total 8 determinaciones por cada nadador.

Una posible limitación de la prueba de campo es que no se obtienen mediciones tan estrictas y controladas como en los test de laboratorio, pero tiene a su favor su mayor accesibilidad, menor coste y, en nuestro caso, su fácil reproducibilidad al ser la natación un deporte donde se trabaja con series de nado prefijadas, a una intensidad de la marca previa o de la FC. Asimismo, el realizar el test en el medio habitual de entrenamiento produce menos estrés en los sujetos (Gillberg 1986). Por las ventajas citadas, esta metodología es muy utilizada en la práctica (Urhausen 1993; Gillberg 1986; Rowland 1995; Terreros 1991; Manzano 1993; Mats 1986).

A la hora de comparar los resultados, es preciso hacer notar que en otros

estudios similares al nuestro, no tuvieron en cuenta la intensidad del esfuerzo realizado. Así, Houser (1986) en un grupo de jóvenes entre 14-18 años, estudió la proteinuria postesfuerzo tras una práctica deportiva habitual; en este trabajo no se controló la intensidad del esfuerzo, dándose por supuesto que era intenso. Hickson (1988) utilizó como test de campo un entrenamiento habitual en el que la intensidad se valoró por las cargas realizadas; recomendó no realizar ejercicio intenso los primeros 7 días; dieta lacto-ovo-vegetariana, sin detallar la cantidad de alimento, sólo la composición de los desayunos, almuerzos y cenas. En el extremo opuesto, otros estudios de campo se realizan tras una carrera de maratón, donde la intensidad del esfuerzo se supone que es extenuante (Álvarez 1987; Peter-Contesse 1985; Gilli 1984; Boudou 1987).

En nuestro estudio, al igual que otros (Poortmans 1991; 1996; Freund 1991; Virvidakis 1986; Lemon 1989; Boning 1988; Siegel 1979) quisimos valorar si las alteraciones renales tenían relación, entre otros factores, con la intensidad del esfuerzo realizado; de ahí que consideremos necesario su cuantificación, aunque sea por medios indirectos como el de la frecuencia cardiaca o de la marca realizada o la intensidad percibida del esfuerzo.

Podemos considerar la intensidad de la prueba como de moderada - alta, ya que la FC media de la prueba supuso un $83,7 \pm 7\%$ de la FC máxima del test de esfuerzo realizado la semana previa a la prueba (Arós 1993; Manzano 1993). Con respecto a su mejor marca en 200 m, los nadadores hicieron un 87% de la misma. En cuanto a la intensidad percibida del ejercicio, valorada mediante la escala de Bjorg, los nadadores consideraron el esfuerzo como duro-muy duro, con una puntuación media de $16 \pm 1,39$. No existieron diferencias en la intensidad de la prueba entre ambos sexos.

Sólo hemos encontrado relación entre la intensidad del esfuerzo con la hematuria postesfuerzo ($r=0,39$; $p<0,05$). A diferencia de lo encontrado por otros estudios (Poortmans 1985; 1996), la intensidad del esfuerzo no tuvo relación con la proteinuria, ni con ninguna otra determinación analítica; probablemente porque los sujetos realizaron un esfuerzo de intensidad bastante homogénea (Tablas 13 y 19).

5.5. DETERMINACIONES ANALÍTICAS.

Como ya se ha indicado al principio de esta Discusión, hemos encontrado, que, tras realizar un esfuerzo físico de intensidad moderada-alta, las orinas de los adolescentes presentaban un aumento estadísticamente significativo de su volumen y de algunos de sus componentes. Así, comparados con la situación de reposo, se registró un aumento de la proteinuria total, microalbuminuria, hematuria, creatinina, urea, ácido úrico, sodio, potasio y densidad. La PFR fue menor de 0,2 mg/dl en todas las muestras; estuvo por debajo del nivel de detección del laboratorio (0,1 mg/dl) en la mayoría de ellas, incluidas las muestras postesfuerzo. Además, se apreció un aumento de cilindros en la orina postesfuerzo, pero no resultó ser estadísticamente significativo.

Al 2º día del esfuerzo se mantenían por encima de los valores basales, las cifras de creatinina, urea, ácido úrico, potasio y la densidad de la orina; el resto de las determinaciones no presentaban diferencias significativas respecto a los valores basales.

En conjunto, la incidencia de alteraciones renales encontradas en nuestro estudio no difiere en gran medida de la de otros similares (Poortmans 1995, 1996; Peter-Contesse 1985; Gilli 1984; Boudou 1987; Álvarez 1987).

Hemos encontrado una incidencia de **proteinuria** del 27,7% y de **microalbuminuria** del 36%, coincidiendo con Poortmans (1995,1996) y Álvarez (1987). Algunos autores (Alvarez, 1987; Houser, 1986, 1987) prefieren utilizar la **relación Albúmina/creatinina**, y así utilizar orinas aisladas; sin período de recogida.

Nosotros hemos utilizado orina minutada, de acuerdo a lo recomendado por la mayoría de los autores (Hernández 1994; Poortmans 1996; Darnell 1996; Konen 1994; Fernández 1985; Gainza 1988; Mogensen 1991). No obstante, también hemos utilizado la relación U_{alb}/U_{creat} y no hemos observado cambio con respecto a los resultados obtenidos utilizando **TEA (mcg/min)**. Tampoco hemos encontrado relación entre la TEA y proteinuria postesfuerzo con la intensidad del esfuerzo realizado.

La existencia de proteinuria y microalbuminuria indican alteraciones en la permeabilidad de la membrana de filtración de causa funcional o patológica, ya que estas proteínas, en condiciones normales no pueden atravesar la membrana de filtración (Poortmans 1985; Coe 1991; Houser 1987). Además durante el ejercicio físico el FSR está disminuido, ya que se produce una vasoconstricción en las arterias renales, que en ocasiones tiene consecuencias patológicas, manifestadas por hematuria, proteinuria y anuria entre otras (Abarbanel 1990; Shephard y Amstrand 1996; López 1990). El descenso de la circulación renal durante el ejercicio es proporcional a su intensidad y duración; y es más importante en los ejercicios prolongados que en los cortos.

Para valorar la fiabilidad de las cifras proporcionadas por el laboratorio, respecto a la determinación de la microalbuminuria, se repitieron todas las determinaciones con muestras alícuotas. La correlación entre las muestras fue bastante alta ($r > 0,87$; $p < 0,01$). Asimismo, se realizó el análisis estadístico con las nuevas determinaciones, obteniéndose resultados equivalentes.

La **creatinina** la encontramos aumentada en la orina postesfuerzo y siguientes respecto a la basal; al igual que Irving (1987) y Virvidakis (1986). Hickson (1986) no encuentra relación entre el entrenamiento de pesas y la excreción de creatinina;

Poortmans (1996) encuentra que el ejercicio no tuvo efecto en la excreción de creatinina (mg/min), en cambio sí aumentó la excreción de proteínas totales, albúmina, β_2 -microglobulina y PFR; las proteínas de bajo peso molecular (β_2 -microglobulina y PFR) aumentaron más en los varones, posiblemente por su mayor desarrollo muscular, aunque se desconoce la naturaleza de este hallazgo; encontró correlación alta entre la velocidad y la excreción de proteínas, albúmina, β_2 -microglobulina y PFR .

La **excreción urinaria de PFR** es considerada como un marcador de función tubular (Robe 1987; Grilleberger 1987; Gibb 1989; Galanti 1996; Bang 1996; Poortmans 1996; Bernard 1982). Podemos considerar que en nuestro estudio no se altera la función tubular ya que se produce una disminución de la PFR, pues pasa de ser menor de 0,2 mg/dl en las muestras basales, a indetectable en las muestras postesfuerzo. Resultados similares fueron obtenidos por Watts (1989) en un grupo de diabéticos y de controles sanos, en los que tras el ejercicio no encontró aumento de PFR en la orina de ninguno de los grupos. Por el contrario, Poortmans (1996) encuentra elevada la excreción de PFR tras el esfuerzo e interpreta este hallazgo como indicador precoz de daño tubular. En nuestro estudio al igual que Watts (1989) y Castenfors (1967) no hemos observado este hecho, como tampoco se aprecian disminuciones en las tasas de reabsorción tubular de glucosa y bicarbonato al no aparecer éstos en orina, por lo que no podemos apoyar la hipótesis de lesión tubular causada por el ejercicio.

Con respecto a las **concentraciones urinarias de urea**, las encontramos aumentadas, respecto a los niveles basales, en las muestras de orina tomadas al 1º y al 2º día después de la prueba; al igual que Lemon (1989) en un estudio similar con nadadores. Normalmente, tras su filtración, la urea se reabsorbe sólo parcialmente en el túbulo renal; y aparece en la orina en cantidades variables. De ahí que el aumento en las concentraciones urinarias de urea haya sido descrito como un indicador de catabolismo proteico, en relación con el ejercicio físico intenso (Gorski 1985; Moussini 1985; Boudou 1985; Radha 1982; Pivarnik 1988; López 1995). Otros como Hickson (1986) no encuentran relación entre el ejercicio y la excreción de urea. Aunque se podría atribuir su aumento a las variaciones de la ingesta cárnica; en nuestro estudio, creemos que este factor ha sido controlado, ya que se les pidió a los sujetos que realizaran una dieta pobre en carne y, como pudimos constatar posteriormente por los

registros dietéticos, ésta fue escasa y homogénea, por lo que apoyamos la tesis del aumento del catabolismo proteico durante el ejercicio.

La incidencia de **hematuria** tras el esfuerzo en nuestro grupo (13,9%) concuerda con los hallazgos de otros autores en carreras a pie, ciclismo y otros. Peter-Contesse (1985); Gilli (1984) y Siegel (1979) encuentran hematurias entre el 17-18% tras una carrera. Reid (1987) encuentra una incidencia de hematuria del 21% tras una carrera de maratón; Alvarez (1987) encuentra hematuria microscópica en un 50% de corredores. La hematuria puede tener su origen en cualquier nivel del aparato urinario, y las causas son diversas; desde los cambios hemodinámicos ocasionados por el esfuerzo (hipoxia ocasionada por la disminución del flujo renal) a factores traumáticos dependientes de la modalidad deportiva. Jones (1997) justifica la mayor incidencia de hematuria en corredores, respecto a otros deportes como la natación, por un mecanismo de hemólisis por trauma en la planta del pie, y/o lesiones en la pared posterior de la vejiga.

El **pH urinario** suele descender respecto a la situación basal, con el ejercicio (Peter-Contesse 1985); sin embargo, en nuestro estudio no hemos encontrado cambios significativos en el mismo, encontrando un pH medio en el nivel de acidez.

El **agua** y los **iones** presentes en el ultrafiltrado glomerular se reabsorben en túbulo en su mayor parte, para mantener constante el medio extracelular (Darnell 1996). Durante el esfuerzo existe un incremento en la reabsorción de Na^+ y Cl^- y, por lo tanto, su eliminación urinaria se encuentra normalmente disminuida. Este incremento de reabsorción parece ser independiente de la aldosterona, ya que aunque en los esfuerzos prolongados hay un aumento de los niveles plasmáticos de aldosterona, en los esfuerzos intensos de corta duración los niveles plasmáticos no son importantes; y sin embargo también suele existir disminución en la eliminación urinaria de Na^+ (Monod 1986; Barbany 1986; Castenfors 1967). Nosotros hemos encontrado aumentos significativos, respecto a la situación basal, en las **concentraciones urinarias de sodio, potasio** y en la **diuresis**. En nadadores los cambios iónicos en la orina son menos manifiestos que en otros deportes; posiblemente por la entrada de líquido intersticial al espacio vascular durante la fase inicial de inmersión. (Böning 1988;

Rim 1997). La exposición al frío y la inmersión en agua producen un aumento relativo de volumen del líquido extracelular (LEC), que intensifica la pérdida de sodio.

Asimismo la intensidad del ejercicio influye en los cambios electrolíticos urinarios; Castenfors (1967) encuentra que la excreción de potasio disminuye con el ejercicio intenso, en cambio aumenta con el ejercicio moderado; este aumento de la excreción de potasio puede ser debido a un incremento del catabolismo inducido por el ejercicio prolongado. Freund (1991) y Virvidakis (1986) muestran que en los ejercicios a intensidad submáxima parece existir un aumento de la diuresis y de la excreción de sodio y potasio, mientras que a intensidades máximas no aparecen cambios significativos en éstos. Estos cambios se explican por los cambios en el FPR ocasionado por las diferentes intensidades de esfuerzo, mediados por el efecto de la actividad del sistema nervioso simpático.

CONCLUSIONES

6. CONCLUSIONES

A. Respecto al Grupo de Estudio

1. Las mujeres del grupo de estudio, se encuentran por encima del P50 de peso y talla, respecto a la población general. En los varones las diferencias no son tan importantes.
2. La composición corporal y el somatotipo de nuestro grupo es similar a la de otros nadadores de alta competición de nuestro entorno y de otros ámbitos. Los varones presentan un somatotipo medio con claro predominio del componente mesomórfico. En las mujeres, están prácticamente equilibrados los tres componentes. Esto indica una buena preselección deportiva al inicio de la práctica deportiva.
3. La mayoría de los nadadores se encuentran en la Adolescencia Intermedia; lo que se corresponde con las medias de las edades, tanto para los varones como para las mujeres; existe una buena correlación entre la edad cronológica y el grado de desarrollo, valorado mediante los estadios de Tanner.
4. La valoración global indica que los varones son mayores, tanto en edad como en grado de maduración y desarrollo, que las mujeres.

B. Respecto al Test de Campo

1. Aunque en los test de campo no se obtienen mediciones tan precisas y controladas como en los test de laboratorio, tienen a su favor la mayor accesibilidad, menor coste y menor estrés para el sujeto. Además en el caso de la natación, la reproducibilidad de los resultados es adecuada, al ser un deporte en el que se trabaja en series.
2. El esfuerzo realizado puede ser considerado como de intensidad moderada-alta, y así fue percibido por los nadadores que consideraron el test como duro-muy duro en la escala de Bjorg.

C. Respecto a las Repercusiones Renales del Ejercicio

1. Encontramos aumentos transitorios de la proteinuria y la microalbuminuria en la orina postesfuerzo, que no se correlacionan con la intensidad del mismo y que sugieren la existencia de una alteración de la membrana de filtración de causa funcional o patológica. En cambio, sí se asociaron con el sexo varón y algunas variables antropométricas.
2. No encontramos aumento significativo en la excreción de Proteína Fijadora de Retinol, como marcador temprano de daño tubular en relación con el esfuerzo físico, por lo tanto en nuestro estudio no existe evidencia de daño tubular.
3. Hemos encontrado un pequeño grado de hematuria, que se relacionó positivamente con la intensidad del esfuerzo.
4. El aumento estadísticamente significativo de la creatinina, urea, ácido úrico y potasio en la orina postesfuerzo se mantiene en los dos días siguientes a la prueba, lo que puede atribuirse a un aumento del catabolismo proteico, dado que la ingesta de carne fue escasa y homogénea.

En definitiva, consideramos que la microalbuminuria, entre otras alteraciones, que aparece tras el esfuerzo físico intenso, puede tener un efecto acumulativo, sobre todo si, como ocurre en la práctica, los sujetos entrenan hasta dos sesiones diarias. Por esto creemos importante:

- a) Que el plan de entrenamiento debería ser personalizado y siguiendo los principios básicos de adecuación y alternancia de las cargas, para dar tiempo a la recuperación del organismo. Sobre todo en estas edades de crecimiento y desarrollo.
- b) Hacer controles periódicos para valorar la incidencia de microalbuminuria; así como, su recurrencia en los mismos sujetos y su vuelta a la normalidad en las 24 horas post-esfuerzo.
- c) Realizar un estudio de seguimiento en nadadores, o en deportistas en general, para valorar si las alteraciones renales que se encuentran tras el esfuerzo, repercuten a largo plazo en una mayor incidencia de patología renal.

BIBLIOGRAFÍA

7. BIBLIOGRAFÍA

1. Abarbanel-J; Benet-AE; Lask-D; Kimche-D. Sports hematuria. J-Urol. 1990 May; 143(5): 887-90.
2. Agrawal B, Berger A, Wolf K, Luft FC. Microalbuminuria screening by reagent strip predicts cardiovascular risk in hypertension. Journal of Hypertension 1996, 14: 223-228.
3. Alastrué Vidal A, Sitges Serra A, Jaurrieta Más E, Puig Gris P, Abad Ribalta JM, Sitges Creus. Med Clin 1983; 80:691-699.
4. Alastrué Vidal A, Rull Lluch M, Camps Ausás I, Ginesta Nus C, Melus Moreno MR, Salvá Lacombe J. Nuevas normas y consejos en la valoración de los parámetros antropométricos en nuestra población: índice adiposo-muscular, índices ponderales y tablas de percentiles de los datos antropométricos útiles en una valoración funcional. Med Clin 1988; 91:223-236.
5. Alvarez LA, Dieguez A, Saint Remy A, Marín B. Determinación de proteínas en orina por inmunodifusión radial: preparación de la muestra. Rev. Diag. Biol, 1984; 33: 248-250.
6. Alvarez del Villar C. La preparación física del fútbol basada en el atletismo. Ed. Gymnos. Madrid 1987.
7. Alvarez Cáceres R. Estadística multivariante y no paramétrica con SPSS. Madrid: Díaz de Santos, 1994.

8. Alvarez C, Mir J, Obaya S, Fragoso M. Hematuria and microalbuminuria after a 100 kilometer race. *Am J Sports Med* 1987;15 (6): 609-611
9. Alvero JR, Fernández JM, Fernández VJ. Análisis de la Composición corporal y el Somatotipo en Saltadores de alto nivel. *Medicina y Ciencias del Deporte* 1988; 1 (0):7-12.
10. Anderson JL, George F J, Shephard RJ, Torg JS, editores. *Year Book of Sports Medicine*. Year book medical publishers, inc, Chicago, 1989.
11. Aragonés MT, Casajús JA, Rodríguez F, Cabañas MD. Protocolo de medidas antropométricas. En: *Manual de cineantropometría*. Monografías Femedede III 1993.
12. Aragonés MT. Cineantropometría. Composición corporal y somatotipo. *Seminario de Biomedicina del Comité Olímpico Español*, 1989:15-32.
13. Argimón Pallás JM, Jiménez Villa J. Métodos de investigación aplicados a la atención primaria de salud. Barcelona: Doyma, 1994; 3: 30-31.
14. Arm JP, Peile EB, Rainford DJ. Significance of Dipstick Haematuria.2.Correlation with Patology. *British Journal of Urology*(1986);58:218-223.
15. Arm JP, Peile EB, Rainford DJ, Strike PW, Tette-mar RE. Significance of Dipstick Haematuria.1.Correlation with Microscopy of the Urine. *British Journal of Urology* (1986),58: 211-217.
16. Armitage P, Berry G. *Estadística para la investigación biomédica*. Barcelona: Doyma, 1992.
17. Armstrong RB. Muscle damage and endurance event. *Sports Med*, 1986; 3:

370-381.

18. Arós F, Armentia J, Castillo C, Cordo JC, Loma-Osorio A. Evaluación del entrenamiento físico domiciliario precoz después de un infarto agudo de miocardio. *Rev Esp Cardiol* 1993; 46:544-551.
19. Asociación Española de Pediatría; American Academy of Pediatrics. Normas de supervisión pediátrica. Barcelona: Marketing Trends, 1993.
20. Bailey RR, Dann E, Gillies AHB, et al:What the urine contains following athletic competition. *NZ Med J* 83:309,1976
21. Balcells A. La Clínica y el Laboratorio. Barcelona: Salvat Editores, 15 edic, 1989.
22. Bang LE, Holm J, Svendsen TL. Retinol-binding protein and transferin in urine. New markers of renal function in essential hypertension and white coat hypertension?. *Am J Hypertens* 1996; 9:1024-8.
23. Bar-Or O. Trainability of the prepubescent child. *Phys Sportsmed* 1989; 17:65-81.
24. Barach JH. Physiological and pathological effects of severe exertions on the circulatory and renal systems. *Arch Intern Med* 1910;5:382-405.
25. Barbany i Cairó JR. Fisiología del esfuerzo. Barcelona: Generalitat de Catalunya. Institut nacional d'educació física de catalunya 1986.
26. Barriales V, Rodríguez ML, Martínez Trabanco I. Corazón y ejercicio. *Med Clin (Barc)* 1993; 101: 269-274.

27. Behnke AR. Anthropometric fractionation of body weight. *J Appl Physiol* 1961; 16: 949-954.
28. Benezis C, Simeray J, Simon L. *L'enfant, l'adolescent et le sport*. Paris: Masson, 1986.
29. Bernard AM, Moreau D, Lauwerys R. Comparison of retinol-binding and beta 2-microglobulin determination in urine for the early detection of tubular proteinuria. *Clin Chim Acta* 1982; 126:1-7.
30. Bjorg G, Linderholm H. Perceived exertion and pulse rate during graded exercise in various age groups. *Acta Med Scand* 1967; 472:194-206.
31. Bjorg G. Subjective aspects of physical and mental load. *Ergonomics* 1978; 21:215-220.
32. Böning D, Mrugalla M, Maassen N, Busse M, Wagner TO. Exercise versus immersion: antagonistic effects on water and electrolyte metabolism during swimming. *Eur J Appl Physiol*, 1988; 57 (2): 248-253.
33. Borrás M, Romero R. Fisiología renal. *Medicine: Tratado de Medicina interna* 1990; 55: 24-40.
34. Boudou Ph, et al. Variations de quelques constituants plasmatiques et urinaires chez les marathoniens. *Ann. Biol. Clin.* 1987; 45: 37-45.
35. Bower R, Fox E. *Fisiología del deporte*. Buenos Aires. Editorial Panamericana 1995.

36. Brenner BM, Hostetter TH, Hebert SC. Trastornos de la función renal. En: Harrison: Principios de Medicina Interna, 12^a ed. México: Interamericana, 1991; 1315-1322.
37. Brines J, Martínez Costa C, García Vila A, Codoñer Franch P. Los trastornos nutricionales en la infancia. *Medicina Integral*: 14; 8, 1989: 377-390.
38. Bullen BA, et al. Endurance training effects on plasma hormonal responsiveness and sex hormone excretion. *The American Physiological Society* 1984:1453-1463.
39. Burgos Rodríguez R, Chicharro Molero JA, Bobenrieth Astete M, editores. Metodología de investigación y escritura científica en clínica. Granada: Escuela Andaluza de Salud Pública, 1994.
40. Canalda Gil I, Candela Villanueva JP, Quiles Izquierdo J. Valoración del estado nutricional en atención primaria. *Indicaciones y metodología*. *Jano* 1995; 49: 861-866.
41. Canda Moreno A, Martín Escudero P, Rubio Gimeno S. Composición corporal según diferentes métodos antropométricos: un estudio en gimnastas de élite. *Arch Med Dep* 1993;10(37):11-17.
42. Carrascosa Lezcano A. Un niño con retraso del crecimiento. *Med Integral* 1988; 11 (1): 12-22.
43. Carter JEL. The heath-carter somatotype method. Revised edition. San Diego State University 1975.
44. Casajús JA, Aragonés MT. Aplicación en deportistas del fraccionamiento

- antropométrico del peso en 5 componentes (Método Kerr). Apunts: educació Física i Esport 1994; 31: 277-284.
45. Castenfors J. Renal function during exercise. Acta physiol scand 1967; 70:7-44.
 46. Cedani JD. El entrenamiento de la resistencia en niños y jóvenes. Sports and Medicina 1993; (20): 29-32.
 47. Casajús Mallén JA, Aragonés Clemente MT, Terreros Blanco JL. Variables fisiológicas en la valoración de ciclistas de competición. Arch. Med. Dep. 1993; 40: 389-396.
 48. Coe FL. Alteraciones de la función urinaria. En: Harrison, Principios de Medicina Interna, 12^a ed. México: Interamericana, 1991; 323-331.
 49. Comité Olímpico Español. Medicina Deportiva y educación física en edad escolar. Córdoba: Servicio de Publicaciones de la Universidad de Córdoba, 1993.
 50. Conferencias impartidas durante el I Curso de Ciencias Aplicadas al Deporte. Bases Médicas de la Actividad Físico Deportiva. Cádiz: Servicio de Deportes, Diputación provincial, 1992.
 51. Council of europe. Sport. Testing Physical fitness Eurofit. Experimental Battery. Provisional Handbook. Strasbourg 1983.
 52. Criellaard JM, Pirnay F, Franchimont P. Croissance et exercice anaerobie lactique. Actualites en M. du Sport, n:3: L'enfant, l'adolescent e le Sport. Masson.1986: 35-51..

53. Damsgaard E M, Froland A, Jorgensen OD, et al. Microalbuminuria predicts increased mortality in elderly individuals. *Br Med J* 1990; 300:297-300.
54. Darnell Tey A. Estructura y funcionalismo renal. En: Farreras P, Rozman C. *Medicina Interna*, 13^a ed. Barcelona: Doyma, 1996: 857-866.
55. De la Cruz Márques JC, Ibáñez Godoy S. El control médico en las escuelas deportivas municipales. *Motricidad* 1987; 0: 19-29.
56. De Rose EH, Guimaraes AC. A model for optimization of somatotype in young athletes. In ostyn M, Buenen G, Simuns J. *Kinanthropometry II*. Baltimore, University Park 1980.
57. Di Prampero PE. Los mecanismos energéticos de la natación. *Sport & medicina* 1990; 3: 33-37.
58. Docherty D, Gaul CA. Relationship of body size, physique, and composition to physical performance in young boys and girls. *Int J Sports Med* 1991;12:525-532.
59. Dohm GL, Williams RT, Kasperek G, Van Rij A. Increased excretion of urea and N-methylhistidine by rats and humans after a bout of exercise. *J Appl Physiol* 1982; 52(1): 27-33.
60. Dohm GL, Israel RG, Breedlove RL, Williams RT, Wayne Askew E. Biphasic changes in 3 Methylhistidine excretion in humans after exercise. *Am J Physiol* 1985; 248: 588-592.
61. Durán López MD, Mendoza Espinosa J, Freire Macías J. Microalbuminuria,

- control metabólico y retinopatía. Estudio de 44 pacientes con diabetes mellitus tipo I. *Med Clin (Barc)* 1986; 87: 407-409.
62. Durnin JVGa, Rahaman MM. The assessment of the amount of fat in the human body measurements of skinfold thickness. *Br J Nutr* 1967; 21: 681.
63. Edes-TE; Shah-JH; Thornton-WH Jr . Spontaneous decline in exercise-induced proteinuria during a 100-mile triathlon. *South-Med-J.* 1990 Sep; 83(9): 1044-6, 1052
64. Enseñat Solé A, Matamala Cura R, Negro Claret A. Estudio antropométrico de nadadores y waterpolistas de 13 a 16 años. *Apunts: educació Física i Esports* 1992; (28):12-17.
65. Erickson BO, Saltin B. Muscle metabolism during exercise in boys aged 11 to 16 years compared to adults. *Acta Paediat. Belgica*,1974;28: 257-265.
66. Erickson BO, Gollnick PA, Saltin B. Muscle metabolism and enzymes activities after training in boys 11-13 years old. *Acta Physiol.Scand.*1973;87:485-497.
67. Erickson BO, Karlsson J, Saltin B. Muscle metabolites during exercise in pubertal boys. *Acta paediat.Scand.*1971; suppl 217: 154-157.
68. Esmatjes et al. Nefropatía en la diabetes mellitus tipo II: Prevalencia en España. *Av Diabetol* 1997;13:29-35.
69. Esparza Ros F. Biotipología y su aplicación al deporte. En: *Medicina deportiva y educación física en edad escolar*. Córdoba: Servicio de

Publicaciones Universidad de Córdoba, 1993.

70. Eston RG, Davis BL, Willians JG. Empleo de estimaciones de esfuerzo percibido para controlar la intensidad del ejercicio en adultos jóvenes sanos. *Eur J Appl Physiol*, 56:222-224.
71. Estudio de los estilos de vida de la población adulta española. Dirección General de Salud Pública. Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid 1992.
72. Eugui Hermoso de Mendoza J, Preciado San Miguel E, Zugaza Salazar MC, Borque de Larrea L. Comparación de dos métodos de determinación cuantitativa de proteínas en orina. *Rev Diag Biol* 1985;34:279-285.
73. Evaluación de un programa de intervención comunitaria de ejercicio físico y actividades de ocio dirigido a mujeres de 50-75 años. Libro de Congresos del XV Congreso de MFyC. Gerona 1995:194.
74. Evans-Pritchard EE. *Antropología Social*. Ed Nueva Visión. Buenos Aires 1975.
75. Factores de Riesgo Cardiovascular en escolares de Cuenca. *Aten Primaria*:V:17. Num.9, 31-mayo-1996.
76. Fasset RG, Owen JE, Fairley J, Birch DF, Fairley KF. Urinary red-cell morphology during exercise. *Br Med J* 1982;285:1455-1457.
77. Faulkner JA. *Physiology of swimming and diving*. En: *Exercise physiology*. Baltimore Academic Press 1968.
78. Favaro S, Bonfante L, D'Angelo A et al. Is the red cell morphology really useful to detect the source of hematuria? *Am J Nephrol* 1997; 17: 172-175.

79. Fernández Vega F, Ortega Suárez F, Alvarez Grande J. Valoración en una proteinuria. *Medicina integral* 1985; 6: 167-175.
80. Fernández Solá J, Fernández Solá A. Determinación de enzimas y proteínas musculares en suero. *Med. Integral* 1991; 17; 6: 336-344.
81. Fernández Zatarain G. et al. Hematuria y proteinuria post-esfuerzo en una población de 213 voluntarios sanos. *Nefrología* 1990; 10 (Supl.4): 36-36.
82. Fernández-Crehuet Navajas J, Pinedo Sánchez A. Alimentación, nutrición y salud pública. En : *Medicina Preventiva y Salud Pública*, 9ª ed. Barcelona: Editorial Salvat, 1991; 1224-1236.
83. Figuerola D y Reynals E. Diabetes Mellitus. En: Farreras P, Rozman C. *Medicina Interna*, 13ª ed. Barcelona: Doyma, 1996: 857-866.
84. Flamm SD et al . Redistribution of regional and organ blood volume and effect on cardiac function in relation to upright exercise intensity in healthy human subjects. *Circulation*, 1990; 81:5: 1550-9
85. Fontdevilla F, i Carrió R. Influencia del ejercicio físico en los patrones de crecimiento en nadadores entre los 10 y 14 años. *Apunts* 1992; 29: 199-213.
86. Franco Bonafonte L, López Benedicto MA, Terreros Blanco JL. Entrenamiento en gimnasia rítmica, análisis sobre el terreno. *Arch Med Dep* 1991;8 (29):11-16.
87. Franco Bonafonte L, Rubio Pérez FJ, Miralles Marrero R. Características fisiológicas del Hockey patines: estudio en el terreno deportivo. *Arch. Med.*

- Dep. 1944; 44: 345-350.
88. Frankenhaeuser M, Rissler A. Effects of punishment on catecholamine release and efficiency of performance. *Psychopharmacología* 1970; 17:378-390.
 89. Fred HL, Natelson EA:Grossly bloody urine of runners. *South Med J* 70:1394,1977.
 90. Freund BJ; Shizuru EM; Hashiro GM; Claybaugh JR. Hormonal, electrolyte, and renal responses to exercise are intensity dependent. *J Appl Physiol*, 1991 Feb, 70:2, 900-6
 91. Gabow PA, Kaehny ND, Kelleher SP. The spectrum of rhabdomyolysis. *Medicine (Baltimore)* 1982; 61: 141-152.
 92. Gainza de los Ríos F, Muñoz Martín R, García Erauskin G, Lampreabe Gaztelu I. El estudio de la proteinuria: una aproximación a la enfermedad renal. *Anales de Medicina Interna* 1988; 5: 365-371.
 93. Galanti LM, Jamart J, Dell'omo J, Donckier J. Comparison of urinary excretion of albumin, alpha 1-microglobulin and retinol-binding protein in diabetic patients. *Diabetes Metab* 1996; 22 (5):324-330.
 94. García Vallejo O, Campo C, Rodicio JL, Ruilope LM. Microalbuminuria en la practica clinica. *Enfermedad Vascolar hipertensiva* 1996; 4:15-22.
 95. Gardner KD. Athletic pseudonephritis: alterations of urine sediment by athletics competition. *Jama* 1956;161:1613-1617.
 96. Gaztambide Sáenz S, Merodio Bigiola ML, García Sánchez Gabriel JA,

- Vázquez García JA. Influencia del ejercicio sobre el metabolismo lipídico en la diabetes mellitus tipo I. *Med Clin* 1984; 83:411-413.
97. Gibb DM, Tomlinson PA, Dalton NR, Turner C, Sahh V, barratt TM. *Arch Dis Child* 1989; 64 (1):129-134.
98. Gilli P, De Paoli Vitali D, Tataranni G, Farinelli. Exercise Induced Urinary Abnormalities in Long- Distance Runners. *Int. L. Sports. Med* (1984); 5: 237-240.
99. Gimeno i Bonell M, Canal i Prat J, Palls i Areny R, Barbany i Cairó JR. Registro de la frecuencia cardiaca latido a latido. *Arch Med Dep* 1989;6(22):129-134.
100. Gómez Huelgas R. La maratón, ¿un desafío justificado?. *Med Clin (Barc)* 1993; 100:337-342.
101. González Juanatey JR, Pose Reino A, Amaro Cendón A, Torre Carballada A, Gil de la Peña M, Cabezas-Cerrato J. Influencia de la edad, ejercicio físico y coronariopatía previa sobre el colesterol total y sus fracciones lipoproteicas en diversos grupos de población gallega. *Med Clin* 1985;84:260-263.
102. Gorski J, Lerczak K, Wojcieszak I. Urea excretion in sweat during short-term efforts of high intensity. *Eur J Appl Physiol* 1985;54:416-419.
103. Goto H; Ito A; Mikami T. Effect of exercise on urate excretion. *Nippon Seirigaku Zasshi*, 1989, 51:7, 208-20
104. Grillenberger A, Weninger M, Lubec G. Determination of urinary low molecular weight proteins for the diagnosis of tubular damage. *Padiatrie und*

padologie 1987; 22:229-234.

105. Guillet R, Genéty J. Manual de Medicina del deporte. Barcelona: Masson, SA, 1984.
106. Gutiérrez Fisac JL, Rodríguez Artalejo F. Relación entre obesidad, hábito tabáquico y actividad física en el tiempo libre en la población española de 20 a 64 años. *Med Clin* 1995; 104: 293-297.
107. Gutiérrez Delgado C. La actividad física y deportiva en los niños. *Sport & Medicina* 1990;29-32.
108. Harsha DW. The benefits of physical activity in childhood. *Am J Med Sci* 1995;310(suppl 1):109-113.
109. Hernández Martínez E, Ortuño de Solo MT, Ruilope Urioste LM. Significación clínica de la proteinuria y microalbuminuria. En: *Medicine* 6^a Ed. 1994; 62: 51-56.
110. Hickson JF, Wolinsky I, Rodriguez GP, Pivarnik JM, Kent MC, Shier NW. Failure of weight training to affect urinary indices of protein metabolism in men. *Med Sci Sport Exerc* 1986; 18 (5): 536-567.
111. Horswill CA, Layman DK, Boileau RA, Willians BT, Massey BH. Excretion of 3-Methylhistidine and Hydroxyproline Following acute Weight training exercise. *Int J Sports Med* 1988; 9: 245-248.
112. Houser MT, Jahn MF, Kobayashi A, Walburn J. Assessment of urinary protein excretion in the adolescent: Effects of body position and exercise. *J Pediatr*. 1986, 109: 556-561.
113. Houser MT. Characterization of Recumbent, Ambulatory, and Postexercise

- Proteinuria in the Adolescent. *Pediatric Research*, Vol.21,n:5 , 442-446 (1987).
114. Housser M. Assessment of proteinuria using random urine samples. *L Pediatr* 1984; 104: 845-348.
115. I Jornadas sobre salud y deporte en edad escolar. Instituto Andaluz del Deporte. Málaga 23-25 Mayo 1996.
116. Irving RA, Noakes TD, Irving GA, Vand Zyl-Smit R. The immediate and delayed effects of marathon running on renal function. *J.of Urology*. 1986;136 : 1176-1180.
117. Jasso Giannini M, J Protas E. Exercise response in children with and without juvenile rheumatoid arthritis: a case-comparison study. *Physical therapy* 1992; 72 (5): 365-372.
118. Johansson G, Aronsson G, Lindstrom BO. Social psychological and neuroendocrine stress reaticons in highly nechanized work. *Ergonomics* 1978;21:583-599.
119. Jones GR; Newhouse I . Sport-related hematuria: a review. *Clin J Sport Med*, 1997 Apr, 7:2, 119-25
120. Joven J, Masana L, Villabona C, Salas J, Ansoleaga J, Escobar A, Solá R. Influencia de la dieta y del ejercicio físico intenso sobre las concentraciones plasmáticas de las diferentes fracciones lipoproteicas aisladas mediante ultracentrifugación. *Med Clin (Barc)* 1987; 89:497-500.
121. Konen J, Shihabi ZK. Microalbuminuria y diabetes mellitus. *American Family Physician* 1994;1 (1):6-14.

122. Krahenbuhl GS, Williams TJ. Running economy: changes with age during childhood and adolescence. *Med Sci Sports Exerc* 1992;24:462-466.
123. Lapieza Laínez G. Estudio antropométrico, de maduración sexual y biológica en niñas y adolescentes con actividad física regular. (tesis doctoral). Universidad de Zaragoza, 1989.
124. Lemon PWR et al. Effect of daily exercise and food intake on leucinoxydation. *biochem Med* 1985; 33:67-76.
125. Lemon PWR , Deuts DT, Payne WR. Urea production during prolonged swimming. *J Sport Sci* 1989; 7:241-246.
126. Lichtig C; Levy J; Gershon D; Reznick AZ . Effect of exercise on the kidney of aging mice. *Isr J Med Sci*, 1989 Jul, 25:7, 376-81
127. Litt IF, Vaughan III VC. Crecimiento y desarrollo. En: Nelson, Tratado de Pediatría. 14ª ed. Madrid: Interamericana de España, 1993: 15-49.
128. López Chicharro J, Fernández Vaquero A. Fisiología del ejercicio. Panamericana. Madrid 1995.
129. López Jimeno C. Hemodinámica renal durante el ejercicio. *Arc Med Dep* 1990; 7 (25): 79-80.
130. López Calbet JA, Ortega Santana F, Dorado García C, Armengol Ramos O, Sarmiento Ramos L. Valoración antropométrica en ciclistas de alto nivel. Estudio de una temporada. *Arch Med Dep* 1993;10 (38):127-132.
131. López Jiménez C. Aclimatación al esfuerzo prolongado y repetido, realizado en condiciones ambientales adversas, termorregulación, hidratación, estado

- cardiocirculatorio y metabólico [tesis doctoral]. Facultad de Medicina de Zaragoza, 1989.
132. Lloyd T et al. Suplementos de calcio y densidad mineral ósea en niñas adolescentes. *Jama* 1993;2 (10):708-713.
133. Magriñá Ballará J, Pérez Villa F. La prueba de Esfuerzo. *Med Integral* 1990;16(7):304-313.
134. Málaga S, Rodríguez LM, Ordóñez FA, Santos F. Hematuria de origen no glomerular. Hipercalciuria idiopática. *An Esp Pediatr*.
135. Manzano Moreno JJ. Valoración de la intensidad de esfuerzos en el entrenamiento. En: *Medicina deportiva y educación física en edad escolar*. Córdoba: Servicios de publicaciones Universidad de Córdoba, 1993: 241-250.
136. Marcos Becerro JF. *El niño y el deporte*. Ed:Rafael Santonja Gómez. Madrid 1989.
137. Martí Henneberg C, Feliú A, Capdevila F, Vizmanos B. Nutrición y capacidad física del adolescente normal. *An Esp Pediatr* 1996; 350-351.
138. Martínez de Haro V. *El deporte en la salud pública. Estudio de sus efectos a través de los mapas cerebrales* [tesis doctoral]. Facultad de Medicina de la Universidad Complutense. Madrid 1992.
139. Martínez González Moro I, Santoja Medina F, López Pérez Pavón MG. Evaluación cineantropométrica de regatistas de la clase internacional cadete de vela. *Arc. Med. Dep.*1994; 42: 153-159.
140. Matiegka J. The testing of physical efficiency. *Am J Anthropol* 1992; 4: 223-230.

141. Mats G, Anderzén I, Akerstedt T, Sigurdson K. Urinary catecholamine responses to basic types of physical activity. *Eur.J Appl Physiol*(1986) 55: 575-578.
142. Matsudo SMM, Matsudo VKR. Validez de la autoevaluación en la maduración sexual. *Revista brasilera de ciencia y movimiento* 1991;5(2):33-59.
143. McKelvie RS; Lindinger MI; Heigenhauser GJ; Sutton JR; Jones NL. Renal responses to exercise-induced lactic acidosis. *Am J Physiol*, 1989 Jul, 257:1 Pt 2, R102-8
144. Mekhrikadze VV, Galimov SD, Kassil GN. State of the sympathoadrenal system during exercise of short duration and maximal intensity. Plenum Publishing Corporation.1984:401-406.
145. Mellerowicz H. Ergometría. 3ª ed. Buenos Aires. Panamericana. 1984.
146. Meszaros J, Szmodis I. A comparison of body dimensions between athletic young and adult subjects. In: *Kinanthropometry II*. Ostry M, Bremen G, Simons J. (Ed). University Park Press. 1980. Baltimore.
147. Miralles R, Garcés JM, Molina L, Aceña R, García Palleiro P. Síndromes por agotamiento en una maratón popular. *Med Clin (Barc)* 1993; 100:343-345.
148. Mitchell JH, Haskell WL, Raven PB. Classification of Sports. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24: 864-866.
149. Miyai-T; Ogata-M. Changes in the concentrations of urinary proteins after

- physical exercise. *Acta-Med-Okayama*. 1990 Oct; 44(5): 263-6
150. Mogensen CE. Prevención de la nefropatía diabética con especial referencia a la microalbuminuria. *The Lancet* 1995;346:1080-1084.
151. Mogensen CE et al. Microalbuminuria: Studies in diabetes, essential hypertension, and renal diseases as compared with the background population. *Arc Nephrol* 1991; 20:191-228.
152. Mogensen CE. Microalbuminuria predicts clinical proteinuria and early mortality in maturity onset diabetes. *N Engl J Med* 1984;310:356-360.
153. Mohamed A. Response of urinary albumin to submaximal exercise in newly diagnosed non-insulin dependent diabetes. *Br Med J [Clin Res]* 1984;288:1342-3.
154. Monod H, Flandrois R. *Manual de Fisiología del deporte*. Barcelona: Masson SA, 1986.
155. Montoliu Durán J, Mardaras Garay J, Baró Ros P, Salamero Baró P. Un paciente con microhematuria. *Med integral* 1990; 15; 9:340-347.
156. Moore LL, Nguyen UDT, Rothman KJ, Cupples LA, Ellison RC. Preschool Physical Activity level and change in body fatness in young children. The framingham children's study. *Am J Epid* 1995;142(9):982-988.
157. Moussa MA, Skaik MB, Selwanes SB, Yaghy OY, Bin-Othman SA. Factors associated with obesity in school children. *International Journal of Obesity*, 1994; 18: 513-515.

158. Mundet Tuduri X, Tomás Santos P, Gimbert R. ¿Cómo valorar la microalbuminuria? *Aten Primaria*, 1996; 17:175-176.
159. Mussini E, Colombo L, De ponte G, Calzi M, Marcuci F. Effect of Swimming on Protein Degradation: 3-Methylhistidine and creatinine excretion. *Biochemical Medicine* 1985; 34: 373-375.
160. Mutch BJC, Banister EW. Ammonia metabolism in exercise and fatigue: a review. *Med Sci Sports Exerc* 1983; 15:41-50.
161. Nuviala Mateo RJ, Lapieza Laínez MG, Ansón Manso JL, Castillo Lario MC, Giner Soria A. Efectos de una carrera de maratón sobre los parámetros hematológicos, minerales y elementos traza. *Arch Med Dep* 1993;10 (40):413-420.
162. OMS. Prevención de la cardiopatía coronaria. Informe de un comité de expertos en la OMS. Serie de informes técnicos nº678. Ginebra: OMS, 1982.
163. Ortega Sánchez-Pinilla R. Medicina del Ejercicio Físico y del Deporte para la Atención a la Salud. Madrid: Diaz de Santos S.A. 1992.
164. Ortolá Castells ME, Lambruschini Ferri N. Valoración del estado nutricional en el niño. *Med Integral* 1989; 13 (3):122-132.
165. Pancorbo Sandoval A, Alonso Hernández J. Integración de las variables biomédicas para el control del entrenamiento. *Arch Med Dep* 1990;7(26):185-191.
166. Paul GL, Delany JP, Snook JT, Seifert JG, Kirby TE. Serum and urinary markers of skeletal muscle tissue damage after weight lifting exercise. *Eur J*

- Appl Physiol 1989; 58:786-790.
167. Parizkova J. Longitudinal study of the development of body composition and body built in boys of various physical activity. Hum Biol 1968; 40:212-225.
168. Pena Blanco G, Fernández-Crehuet Navajas MN, Villanueva Tamayo E, Ruiz Jaldo JV, Vázquez Hermoso MA. Hábitos alimentarios entre la población escolar del medio rural. Aten Primaria 1996; 18 (8):452-456.
169. Pérez F, Fernández JM, Diego AM, Alvero JR, García JC, Guirado JC, Noguera N, Fernández VJ. Comparación de diferentes métodos para el cálculo del Umbral Anaeróbico en nadadores de élite. Arch Med Dep 1991; 8:12.
170. Pérez Ruiz M, López Chicharro J, Legido Arce JC, Fernando Bandrés MH. Alteraciones urinarias en corredores de larga distancia: ¿Origen mixto glomérulo-tubular? Arch Med Dep 1993;10(40): 421-426.
171. Peter-Contesse R, Favre H, Didisheim L. Repercussions renales et urinaires d'un marathon. schweiz. Rundschau Med. (Praxis) 1985; 74 (10):237-242.
172. Pirnay F. Comparaison de deux méthodes de mesure de la capacité maximale aérobie. Int Z Angew Physiol Einsch. Arbeits Physiol 1966;23:203-211.
173. Pivarnik JM, Hickson JF, Wolinsky I. Urinary 3-Methylhistidine excretion increases with repeated weight training exercise. Med Sci Sports Exerc. 1988; 21: 283-287.
174. Poortmans JR; Vanderstraeten J. Kidney function during exercise in healthy and diseased humans. An update. Sports Med, 1994 Dec, 18:6, 419-37

175. Poortmans JR. Exercise and renal function. *Sports Med*, 1984 Mar-Apr, 1:2, 125-53
176. Poortmans JR. Adaptations et contraintes metaboliques de l'adolescent soumis a l'effort intensif. *Actualites en Medecine du Sport*, n:3 :L'enfant, l'adolescent et le Sport.Masson.1986.
177. Poortmans JR. Renal response to exercise in healthy and diseased patients. *Nephrologie* 1995, 16:4, 317-24.
178. Poortmans JR; Rampaer L; Wolfs JC . Renal protein excretion after exercise in man. *Eur J Appl Physiol*, 1989, 58:5, 476-80.
179. Poortmans JR. Postexercise Proteinuria in Humans. *Facts and Mechanisms. Jama* 1985, 253: 236-240.
180. Poortmans JR, Engels MF, Sellier M, Leclercq R. Urine protein excretion and swimming events. *Med Sci Sport Exerc* 1990;23:831-835.
181. Poortmans JR, Geudvert C, Schorokioff K, De Plaen P. Postexercise proteinuria in childhood and adolescence. *Int J Sports Med* 1996; 17:448-451.
182. Poortmans JR, Mathieu N, De Plaen P. Influence of running different distances on renal glomerular and tubular impairment in humans. *Eur J Appl Physiol* 1996; 72 (5-6):522-7.
183. Portela García-Miguel J, Martínez de Haro V, Ramos Alvarez JJ. Análisis multivariante de datos antropométricos y pruebas Eurofit. *Apunts medicina de l'esport* 1994; 31:187-194.

184. Radha E, Bessman SP. Effect of exercise on protein degradation: 3-Methylhistidine and creatinine excretion. *Biochemical medicine*, 1983; 29: 96-100.
185. Regidor E, Gutiérrez-Fisac JL, Rodríguez C. Diferencias y desigualdades en salud en España. Madrid: Diaz de Santos, S.A. 1994.
186. Reid RI, Hosking DH, Ramsey EW. Hematuria después de una maratón: causa e importancia. *Br J Urol* 1987; 59: 133-136.
187. Rey Calero J. Método epidemiológico y salud de la comunidad. Madrid: Mcgraw-Hill- Interamericana de España, 1989.
188. Riera J, Javierre C, Ventura JL, Zamora A. Estudi antropomètric i funcional dels nedadors. *Apunts medicina de l'esport* 1994; 31 (121):213-231.
189. Rim H et al. Effect of physical exercise on renal response to head-out water immersion. *Appl Human Sci* 1997 Jan, 16:1, 35-43
190. Roque Andrade D, De Franca NM, Rodrigues Matsudo VK. *Arch Med Dep* 1993;10(37):35-48.
191. Ross WD, Marfell-Jones MJ. Kinanthropometry. En: MacDougall JD (eds) *Physiological testing of elite athlete*. Ottawa 1983.
192. Rowe DJ, Anthony F, Polak A, Shaw K, Ward CD, Watts GF. Retinol Binding protein as a small molecular weight marker of renal tubular function in diabetes mellitus. *Ann Clin Biochem* 1987; 24:477-482.
193. Rowland TW, Boyajian A. Aerobic Response to endurance exercise training in children. *Pediatrics* 1995;96:654-658.

194. Rowland T, Goff D, DeLuca P, Popowski B. Cardiac effects of a competitive road race in trained child runners. *Pediatrics* 1997; 100 (3):2-10.
195. Salleras Sanmartí L, Serra Majem L. Actividad física y salud. En: *Medicina Preventiva y Salud Pública*, 9ª ed. Barcelona: Editorial Salvat, 1991: 1253-1262.
196. Sánchez Bañuelos F. La actividad física orientada hacia la salud. Madrid: Biblioteca Nueva, 1996.
197. Sánchez Villares E, Sánchez Jacob M. Delimitación conceptual y contenido de la adolescencia. *Medicine: Tratado de Medicina interna* 1991;85:11-14.
198. Sarria A, Fleta J, Martínez T, Bueno Lozano, Rubio E, Bueno Sánchez M. Indices antropométricos de composición corporal para el análisis del estado nutricional del niño. En: *Premios nutrición infantil 1988*; Sociedad Nestlé, AEPA. Barcelona 1990.
199. Schwartz MW, Charney EB, Curry TA, Ludwig S. *Manual de atención primaria en Pediatría*. 2ªed. Madrid: Mosby. 1994.
200. Serra Grima JR, Prat Torrens T. Efectos del entrenamiento. *Rev Esp Card* 1995; 48 : 8-12.
201. Shephard RJ & Astrand PO. *La resistencia en el deporte*. Paidotribo. Barcelona 1996.
202. Sherman RL, Drayer DE, Leyland-Jones BR, Reidenberg MM. N-acetyl-beta-glucosaminidase and beta 2-microglobulin. Their urinary excretion in patients

- with renal parenchymal disease. Arch Intern Med, 1983; 143 (6):1183-5.
203. Shore WB, Brown RC, Braveman P, Mellin LM. Atención del Adolescente. En: Taylor RB, Buclingham JL, Donatle EP, Johnson TA, Scherger JE. Medicina de Familia, principios y práctica. 3ª ed. New York Inc. Springer Verlag. 1988: 552-570.
204. Siegel AJ, Hennekens CH, Solomon HS, V.Boeckel B. Exercise-Related Hematuria. Jama 1979;26(4): 391-392.
205. Silva Aycaguer. Excursión a la regresión logística en ciencias de la salud. Madrid: Díaz de Santos, 1995.
206. Silva Aycaguer LC. Muestreo para la investigación en ciencias de la Salud. Madrid: Díaz de Santos, 1993.
207. Skinner R, Cole M, Pearson AD, Coulthard MG, Craft AW. Specificity of pH and osmolality of early morning urine sample in assessing distal renal tubular function in children: results in healthy children. BMJ 1996; 312:1337-8.
208. Smirnov KM, Viru AA, Smirnova TA. Comparative Analysis of Urinary Corticosteroid And Catecholamine Levels In Persons With Different Occupational Training. Plenum Publishing Corporation.1986: 351-354.
209. Soriguer Escofet FC, Esteva de Antonio I , Fernández Madero G, Garriga Gascón MJ, Gutiérrez A, Vicioso I. Respuesta endocrina y cardiorespiratoria al esfuerzo máximo en función del entrenamiento. Endocrinología,1986; 33 (5):165-173.
210. Stachenfeld NS; Gleim GW; Zabetakis PM; Nicholas JA. Fluid balance and

- renal response following dehydrating exercise in well-trained men and women. *Eur J Appl Physiol*, 1996, 72:5-6, 468-77
211. Suzuki M, Ikawa S. The mechanisms of exercise-induced proteinuria relationship between urinary excretion of proteins and lactate after exhaustive exercise. *Nippon Jinzo Gakkai Shi*, 1991 Apr, 33:4, 357-64
212. Suzuki M; Sudoh M; Matsubara S; Kawakami K; Shiota M; Ikawa S . Changes in renal blood flow measured by radionuclide angiography following exhausting exercise in humans. *Eur J Appl Physiol*, 1996, 74:1-2, 1-7
213. Taimela S, Viikari JSA, Porkka KVK, Dahlen GH. Lipoprotein(a) levels in children and young adults: the influence of physical activity. The cardiovascular risk in young Finns Study. *Acta Paediatr* 1994; 83:1258-63.
214. Tanaka H. Predicting running velocity at blood lactate threshold from running performance test in adolescent boys. *Eur J Appl Physiol* 1986;55:344-348.
215. Tanner JM. Growth at adolescence. Ed. Blackwell Scientific Publications, Inc., Oxford, 1962.
216. TejeroVivo F. Los Test de entrenamiento (Fórmulas prácticas). *Comunicaciones Técnicas* 1994; 4:7-9.
217. Terreros Blanco JL. Abordaje científico del entrenamiento deportivo. *Ciclismo en carrera*. *Arch Med Dep* 1991;8 (29):51-60.
218. Terreros Blanco JL. El test de esfuerzo en el niño. V Jornadas de Medicina del deporte aplicada a la edad escolar. Murcia 1986.
219. Tomlinson PA, Dalton RN, Turner C, Chantler C. Measurement of beta 2-

- microglobulin, retinol-binding protein, alpha1-microglobulin and urine protein in healthy children using enzyme-linked immunosorbent assay. *Clin Chim Acta* 1990; 192 (2):99-106.
220. Urhausen A, Weiler B, Kindermann W. Heart rate, blood lactate, and catecholamines during ergometer and on water rowing. *Int J Sports Med* 1993; 14:20-23.
221. Villegas García JA, Zamora S, Canteras Jordana M, Martínez Rocamora MT, Iglesias Carbonell JL, Clavel Amo JL. Encuesta alimentaria a 41 deportistas de élite, de 5 días de duración. *Arc. Med. Dep.* 1990; 25: 11-15.
222. Virvidakis C, Lokas A, Mayopoulou-Symvoulidou D, Mountokalakis T. Renal Responses to Bicycle Exercise in Trained Athletes. *Int. J. Sports Med* (1986) 7: 86-88.
223. Watts Gf, Williams I, Morris RW, Mandalia S, Shaw KM, Polak A. An acceptable exercise test to study microalbuminuria in type 1 diabetes. *Diabet Med* 1989; 6; 787-792.
224. Wilmore JH, Behnke AR. An anthropometric estimation of body density and lean body weight in young men. *J. Appl. Physiol.* 1969; 27:25-31.
225. Wullaert P. *Guide pratique de médecine du sport*. Barcelona: Masson SA , 1984.
226. Wurch A. La femme et le sport. *Med sport francaise* 1974; 4 (1):441-445.
227. Xanuy Bescos X, Peirau Terés X. Hematuria de esfuerzo: análisis de su incidencia en un grupo de fondistas. *Arch Med Dep* 1995;12 (45):9-12.

228. Yalak RV and Viru AA. Adrenocortical Activity in Athletes During frequent physical exercise in the course of the day. Plenum Publishing Corporation.1984: 184-188.

229. Yudkin JS, Forrest RD, Jackson CA. Microalbuminuria as predictor of vascular disease in non-diabetic subjects. Islington Diabetes Survey. Lancet 1988; 2:530-533.

ANEXOS

AUTORIZACIÓN:

D.....

D.N.I.....COMO (Padre; Madre):.....

DEL DEPORTISTA:

DOY MI CONSENTIMIENTO PARA QUE LE SEA REALIZADA LA EXPLORACIÓN MÉDICO-DEPORTIVA, QUE SE EXPLICA A CONTINUACIÓN.

Firma:

Fecha:

La Exploración Médico-Deportiva que se le va a realizar a su hijo/a, tiene como Objetivo principal: *Conocer las repercusiones del deporte sobre su salud y desarrollo, mediante la valoración de las alteraciones urinarias que pueden aparecer con el ejercicio.*

Para ello se hará una **Ficha Clínica completa** (con un cuestionario sobre antecedentes médicos, síntomas actuales, mediciones antropométricas: peso, talla..etc. y exploración física).

A continuación se realizará un **Test Físico** (consistente en un **ENTRENAMIENTO** o **COMPETICIÓN, DE LAS QUE REALIZA HABITUALMENTE**. Se le realizarán análisis de Orina, el día antes del Test y durante los dos días posteriores.

Los resultados de las pruebas realizadas se le comunicarán por escrito en cuanto estén disponibles.

En caso de duda ponerse en contacto con:

Antonio López Téllez. Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.
Tf: 2275966 (Centro de Salud Trinidad de Málaga)

CUESTIONARIO SOBRE
DATOS GENERALES

FECHA:

Nombre:.....

Apellidos:.....

Fecha de Nacimiento:.....Edad:(años):.....+ (meses):

Sexo:(Hombre, Mujer):

Domicilio:.....Localidad:.....

Teléfono:.....

Para responder a las siguientes preguntas, rodea con un círculo la respuesta que consideres correcta. En las preguntas en que no aparezca ninguna respuesta, contesta brevemente.

1-¿Eres estudiante?:

- 1-Si: ¿Qué Curso estudias?:.....
2-No.

2-¿Cuántos miembros tiene tu familia incluido tu?:

3- ¿ Cual es el nivel de estudios de tu padre?:

- 1-No escolarizado
2-Primarios incompletos
3-Primarios completos
4-Enseñanzas Medias
5-Estudios universitarios.

4- ¿Cuál es la profesión de tu padre?:.....

5- ¿Cuál es el nivel de estudios de tu madre:

- 1-No escolarizado
2-Primarios incompletos
3-Primarios completos
4-Enseñanzas Medias
5-Estudios universitarios

6- ¿Cuál es la profesión de tu madre?.....

FICHA DE RECOGIDA DE DATOS:

NOMBRE Y APELL.	NÚM:		
SEXO: V/M:		ANAMNESIS:	
FECHA DE NACIM		A.F:	
EDAD (meses y años)		A.P:	
ESTATURA (m)		EXPLORACIÓN:	
PESO (Kg)		T.A:	
PG TRÍCEPS (mm)		Frec. Cardíaca:	
PG Bíceps		General:	
PG SUBESCAPULAR		C y C:	
PG SUPRAILIACO		Tórax:	
PG ABDOMINAL		Abdomen:	
PG MEDIAL PIERNA		Locomotor:	
PG Muslo		Sist. Nerv:	
D. EST. CUB-RAD		Edad Menarquia:(niñas):	
D. EP. HUMERAL			
D. EP. FEMUR			
PER. BRAZO CONT.			
PERIM. PIERNA			
ESTADIOS DE TANNER	VELLO * (P1-P5)	GENITAL (var): (G1-G5)	MAMARIO (S1-S5)
ESTADIO I			
ESTADIO II			
ESTADIO III			
ESTADIO IV			
ESTADIO V			

NORMAS A TENER EN CUENTA:

1-NO REALIZAR EJERCICIO FÍSICO **INTENSO** DURANTE LOS **TRES DÍAS ANTES** DE LA PRUEBA. NI DURANTE LOS **DOS DÍAS SIGUIENTES**.

2-SE INTENTARA **NO COMER CARNE** DURANTE LOS DOS DÍAS ANTERIORES A LA PRUEBA NI LOS DOS DÍAS SIGUIENTES.

(En caso de comer carne en alguno de esos días deberá anotarlo en el cuaderno que se le entregará a cada deportista).

3-NO TOMARA NINGÚN TIPO DE MEDICAMENTO. SI TOMA ALGUNO DEBERÁ COMUNICARLO.

RECOGIDA DE ORINA. (PROCEDIMIENTO)

a) Noche Antes:

Antes de acostarse el deportista orinará normalmente en el "Water" y *Anotará la hora* (esa orina se tira).

(Si en el intervalo de la noche, se levanta a orinar, deberá orinar en el Tarro Grande directamente.)

b) Por la Mañana

Al levantarse se orinará en el *Tarro Grande*

Se apuntará la *Hora*

Se anotará el *Volumen de Orina*.

Una vez anotado el volumen, se llenará el tarro pequeño y el resto de orina se tira.

Los tarros pequeños con la orina se conservarán en el frigorífico (en la parte inferior) hasta el momento de su transporte al Polideportivo.

Una vez vaciados los Tarros Grandes, se lavarán con agua y jabón, enjuagándolos y secándolos muy bien, para volver a ser utilizados en la fase siguiente. **Habrà que llevar los tarros grandes al Polideportivo el día del Test.**

(Del cumplimiento de estas normas, depende la validez de los resultados de este trabajo; por esto se ruega que lo sigas lo más exactamente posible)

En caso de cualquier duda, por favor, llama al teléfono:

Tf: 2275966 (Centro de Salud Trinidad de Málaga)

preguntando por el Dr. Antonio López Téllez.

HOJA DE RECOGIDA DE DATOS:

En esta hoja deberás anotar:

Apellidos y Nombre:

1-LA HORA EN LA QUE ORINAS ANTES DE ACOSTARTE (esta orina se tira)

2-LA HORA EN LA QUE ORINAS AL LEVANTARTE.

3-LA CANTIDAD TOTAL DE ORINA RECOGIDA en el tarro Grande, desde el momento en que te acuestas hasta que orinas por la mañana.

(ver la Hoja de : *Normas a tener en Cuenta*)

Apellidos y Nombre:	Hora de la Última micción nocturna (en el wáter: esta orina se tira)	Hora de la primera orina de la mañana (en el tarro grande)	Volumen total de orina emitida (desde que se acostó hasta la primera orina de la mañana, incluida)
DÍA UNO:			
DÍA DOS:			
DÍA TRES:			

HOJA DE RECOGIDA DE DATOS DEL TEST FÍSICO.

NOMBRE Y APELLIDOS:

Nº de calle: 1 2 3 4 5 6 7

PRIMERA PARTE (30 minutos)

FRECUENCIA CARDIACA

500 metros de natación libre	
300 metros de natación con sólo piernas	
2 x (6 series de 50 metros)	

PARTE PRINCIPAL (60 minutos)

5 SERIES de 200 metros/1'
CARDIACA

TIEMPO

FRECUENCIA

	TIEMPO	FRECUENCIA
PRIMERA		
SEGUNDA		
TERCERA		
CUARTA		
QUINTA		

2 SERIES de 800 metros)/ 1'

FRECUENCIA CARDIACA

PRIMERA	
SEGUNDA	

PARTE DE RECUPERACIÓN :

FRECUENCIA CARDIACA

NATACIÓN LIBRE	
----------------	--