

RIÑÓN DE ATLETA

DR. G. DEL RÍO PÉREZ

Desde la publicación por Sir RICHARDS BRIGTH en 1927 de sus «Reports of medical cases» quedó establecida la relación entre proteinuria y enfermedad renal.

Hoy en día, las descripciones de BRIGTH quedan como modelo de sagacidad clínica, pero lo que durante tanto tiempo se llamó enfermedad de BRIGTH se ha desglosado en un sinnúmero de entidades nosológicas cuyo conjunto constituyen la Nefrología. Dentro de la semiología nefrológica, la proteinuria y las alteraciones del sedimento de orina, considerados como síntomas característicos de enfermedad renal, forman un gran capítulo.

Proteinuria, hematuria y cilindruria son signos de lesión glomerular; y muchos diagnósticos de glomerulonefritis o de diversas nefropatías glomerulares, se basan en ellos, aún en ausencia de edema, hipertensión o insuficiencia renal. Pero la realidad no es siempre así.

Ya en 1841 BECQUEREL publicó el caso de un hombre con proteinuria que estaba completamente sano.

Las descripciones de STIRLONG (1887) sobre proteinuria postural (proteinuria ortostática de TEISSIER) culminan en el trabajo insuperable de JEHLE (1908) sobre la proteinuria lordótica. Trabajos recientes, que más adelante comentaremos, confirma la mayoría de sus aseveraciones.

En suma, ya entonces quedó establecida como entidad clínica peculiar una forma, bastante frecuente, de proteinuria benigna no lesional. Hoy decimos funcional.

Es un hecho no suficientemente divulgado que después del ejercicio enérgico y en particular luego de una competición deportiva, es frecuente hallar proteinuria y alteraciones del sedimento de orina, en ausencia de toda enfermedad renal demostrable. Por ignorarlo se pueden cometer serios errores diagnóstico y crear conflictos de peritación.

Y sin embargo, su conocimiento viene de antiguo. En 1878, VAN LEUBE señaló que en un grupo de 119 soldados sanos la proteinuria se elevaba del 4 al 12 % después de una marcha.

COLLIER (1907) llamó la atención sobre la proteinuria de los remeros después de una regata y BARACH (1910) estudió las alteraciones urinarias de 19 corredores de Marathon.

Con ello se sentaban las bases de otro tipo de proteinuria benigna no lesional, la proteinuria de esfuerzo.

Podemos distinguir en relación con la actividad deportiva dos tipos de ejercicio: el ejercicio físico no traumático y el traumático.

Y en relación con ellos tres entidades nosológicas, que en el fondo no son más que distintos grados de una misma cosa: la proteinuria de esfuerzo; la pseudo-nefritis del atleta y el riñón del microtrauma.

A) PROTEINURA DE ESFUERZO

La proteinuria de esfuerzo es una proteinuria no lesional, benigna e intermitente. Y pueden clasificarse en:

Proteinurias	{	permanentes	{	diurnas
		intermitentes		diurnas y
		transitorias		nocturnas.

Son intermitentes las proteinurias sujetas a ciclo, que aparecen y desaparecen con un ritmo peculiar en los distintos nictámeros.

Para que se produzca la proteinuria de esfuerzo es necesario un ejercicio intenso, que dure tiempo suficiente y a ser posible que exija el trabajo de los miembros inferiores.

La proteinuria puede alcanzar en las primeras horas que siguen al ejercicio el valor de 1 gr. %; pero valorada en la diuresis de 24 horas no sobrepasa generalmente los 3 grs. Su intensidad y duración guarda relación con la intensidad del ejercicio; si éste es muy intenso puede durar más de 24 horas. Con frecuencia se acompaña de cilindruria (cil. granulosa) y de microhematuria.

Valoradas cuantitativamente con el método de HAMBURGER, MATHE y DE VERBIZIER alcanzan un promedio

alb. — 0.75 mgrs./minuto
hemat. — 5-/10.000h.minuto.

A la vez, la orina es escasa (oliguria), ácida y su contenido en Cl y Na disminuído.

Aproximadamente el 50 % de los individuos presentan proteinuria de esfuerzo.

De un modo experimental ha sido estudiada recientemente por HUGONOT tras 5 minutos de «step-test». En un grupo de 30 sujetos sanos la halló en 20. En otro de 18, en 8. En estas condiciones experimentales ha podido comprobar la sucesión sistemática de los siguientes hechos:

La proteinuria comienza en el minuto que sigue al fin del esfuerzo; alcanza un máximo rápido y decrece luego para desaparecer aproximadamente a los 30 minutos. Los cilindros aparecen unos minutos después de la proteinuria y desaparecen algo después que ella. Por el contrario los hematíes aparecen con la iniciación del esfuerzo, alcanzan su máximo cuando se inicia la proteinuria y desaparecen antes que ella.

La proteinuria de esfuerzo carece de significación patológica. Son circunstancias favorecedoras:

inestabilidad vasomotora
lordosis lumbar
hábito leptosomático.

B) PSEUDONEFRITIS DEL ATLETA

Cuando el ejercicio es enérgico, persistente y continuado, es decir, en caso de competición deportiva periódica y entrenamiento regular, la proteinuria de esfuerzo y las alteraciones del sedimento son prácticamente constantes.

En 47 jugadores de fútbol de la Universidad de Pensilvania GARDNER (1956) examinó 424 sedimentos, siendo 190 anormales (44 %), y la alteración intensa y persistente en 13 (28 %) de los 47 jugadores. (Se dieron como muy positivos los sedimentos con 10 h./campo; 20 cil./campo y proteinuria +).

Nosotros mismos hemos tenido ocasión de examinar el sedimento de orina en 9 jugadores de balonmano, antes y después de 4 partidos consecutivos; en todos los casos se encontraron anomalías.

Retirados del equipo activo la normalización se produce corrientemente entre 24 y 72 horas después, siendo en todos los casos absoluta a los 7 días. Un partido dominical y un entrenamiento serio a media semana, mantiene permanente la alteración.

C) RIÑÓN MICROTRAUMATIZADO

El ejercicio físico traumático, particularmente el boxeo y otros deportes aparentemente no tan violentos (equitación, hockey, pelota base, etcétera) ocasionan microtraumas repetidos del parénquima renal y de las vías excretoras altas; como consecuencia de los cuales se producen pequeñas zonas cicatriciales con deformaciones calicilares típicas.

KLEIMAN ha prestado particular atención a estos hechos en sus estudios a lo largo de 4 años realizados en 1.100 atletas del Madison Square Garden, de Nueva York. Tuvo ocasión de examinar después de la competición 900 boxeadores, 140 corredores, 68 jugadores de baloncesto y 30 jockeys.

En 125 boxeadores con hematuria microscópica practicó pielografía descendente, encontrando deformidades del cáliz superior derecho en 55, del izquierdo en 20 y en menor proporción de los otros.

Los síntomas de este particular riñón de atleta (microtraumático) son pocos:

1. Hematuria indolora y a veces macroscópica (48 de los 900 boxeadores).
2. Hallazgos radiográficos que afectan principalmente a los pequeños cálices, en particular, al grupo superior del riñón derecho, que también pueden afectar a los del riñón izquierdo, a la pelvis o al ostium pieloureteral.

La lesión más común es la distorsión de los cuellos calicilares, que se alargan y muestran zonas localizadas de menor contraste; y la dilatación con pérdida de contorno de la capa calicular correspondiente. Estas lesiones son más frecuentes sobre riñones congénitamente anómalos (bifidez, falta de rotación, etc.).

El dolor es infrecuente:

3. Sólo aquejaron dolor lumbar 4 boxeadores, en los cuales la lesión típica estaba complicada de pielonefritis.
4. La evolución es absolutamente benigna; si bien hubo necesidad de apartar del deporte a 8 de los examinados.

FISIOPATOLOGIA

Salvo para los casos de ejercicio violento traumático, las manifestaciones del riñón de atleta se explican perfectamente por isquemia renal transitoria de carácter funcional.

El riego renal es considerable (1.100 c.c./sangre/minuto) y constituye la cuarta parte del volumen minuto cardíaco.

El parénquima renal, en particular las delicadas y complejas estructuras del filtro glomerular, es muy sensible a la anoxia; y hasta que

ésta actúe durante un corto período de tiempo para que se altere la permeabilidad de las membranas filtrantes.

El flujo plasmático renal (F.P.R.) depende esencialmente:

$$\text{F.P.R.: } \frac{\text{Presión arterial— presión venosa}}{\text{resistencia periférica (grado de constricción arteriolar).}}$$

Viscosidad sanguínea.

Parece que la redistribución sanguínea durante el ejercicio (demanda muscular) se hace a expensas de una vasoconstricción arteriolar de algunos órganos, que en lo que se refiere al riñón es origen de variaciones funcionales precisas, susceptibles de medida.

MERRILL y CARGILL (1948) buscando la explicación de la aparición de edema en los cardíacos que no reposan, sometió a un ejercicio «standard» («step-test» con sobrecarga de pesos) a un grupo de 11 sujetos sanos y 11 enfermos. A los pocos minutos de ejercicio pudo demostrar un descenso importante del flujo plasmático renal y de la filtración glomerular. Estos cambios eran más acusados en los cardíacos (cuyo nivel inicial era ya subnormal), de tal manera que cuando se alcanzaba la cifra crítica de 70 c. c./minuto de filtración glomerular, aparecía edema.

Los trabajos de CHAPMAN y cols. son aún más precisos. Examina un grupo de adultos sanos después de caminar, haciendo girar una muela-noria, en condiciones de consumo de oxígeno de 419, 612 y 1.070 c. c. por 1 m² superficie corporal. Un trabajo continuado de 16 minutos ocasiona reducciones del F.P.R. del orden del 15, 27 y 37 % respectivamente. Los niveles normales no se recuperan hasta después de los 40 minutos de descanso. Se deduce por un simple cálculo, que con el ejercicio ligero son distraídos de la circulación renal unos 150 c. c. de sangre por minuto, y con el intenso unos 350 c. c.

Las variaciones fisiológicas de la diuresis no son debidas a cambios de la filtración glomerular, sino a modificaciones de la reabsorción tubular del agua, regidas por la hormona anti-diurética. El estímulo del sistema supraóptico hipofisario por la emoción (o por la deshidratación) con producción de hormona antidiurética, es la causa más importante de la oliguria en la competición deportiva. La disminución de la excreción de sodio es consecuencia del estímulo suprarrenal por el «stress», con secreción de aldosterona.

En el deporte violento a todos estos factores se suma el microtrauma. En boxeo éste es directo. En la equitación es el golpeteo del riñón no suficientemente almohadillado por la grasa

perirrenal. En muchos otros deportes (hockey, rugby, fútbol, etc.), son las posiciones forzadas en torsión-flexión o en torsión-hiperextensión («crouching» y «blending») que provocan estiramientos, aplastamientos o golpeteo contra la columna vertebral o hígado.

El microtrauma repetido y las pequeñas hemorragias en torno a las finas estructuras pericalicilares, abona por esclerosis a las deformidades típicas.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

El ejercicio físico deportivo supone una sobrecarga de la función renal.

Esta sobrecarga se traduce por proteinuria, cilindruria y hematuria en cuya patogenia figuran alteraciones de la circulación renal durante el «stress» físico y la tensión emotiva de la competición: disminución del riego renal, disminución de la filtración glomerular, secreción de aldosterona y de hormona antidiurética, con oliguria y retención de sal, y tendencia a la acidosis.

Tanto la proteinuria de esfuerzo como la pseudonefritis del atleta, consecuencia de las alteraciones funcionales mencionadas, constituyen síndromes benignos que desaparecen con el reposo y hasta el momento no ha podido demostrarse que se produzcan en el parénquima focos de necrosis isquémica que pudieran ensombrecer el pronóstico.

Por el contrario, en el llamado riñón de atleta o microtraumático, cuyo exponente más claro es el riñón del boxeador, se suman a los trastornos funcionales alteraciones orgánicas calicilares, que pueden comprometer el riñón y obligar a la separación del paciente de sus actividades deportivas.

De todo ello se deduce:

- Que no se debe confundir con una nefropatía evolutiva las alteraciones funcionales renales de los deportistas (proteinuria de esfuerzo, pseudonefritis del atleta).
- Que en algunos deportes (boxeo, equitación, etcétera) en que existe un microtrauma continuo se pueden producir alteraciones orgánicas que llevan a la separación del deporte.
- Que en todo caso deben controlarse periódicamente desde el punto de vista renal el deportista activo.
- Que no debe admitirse para el deporte todo aquel que tenga una nefropatía evolutiva, o una malformación del tipo ptosis renal, defectos de rotación, riñón en herradura, etc., puesto que estos sujetos estarían predispuestos a alteraciones orgánicas, de mayor envergadura que las descritas.

Miokalium®

directo
al corazón



Enric Huguet

**Unico transportador activo de
K⁺ y Mg²⁺ por el ión aspartato**

**Terapéutica potásica dirigida
potenciada por el magnesio**

**Desequilibrios electrolíticos y
repolarización celular**

Aporte por vía oral de:

Potasio	10	mEq.
Magnesio	3	mEq.
Aspartato	7	mMol.
Cloruro	6	mEq.

A la solución de un solo comprimido hidro-
soluble ligeramente efervescente.

Absorción intestinal
Transporte sanguíneo
Penetración celular
Eficacia terapéutica

Envase con 20 comprimidos. P.V.P. 91,30 Ptas.
Envase con 40 comprimidos. P.V.P. 152,30 Ptas.



Laboratorios Bama, S.A.
Servicio de Información Médica