

INFLUENCIA DE LA ALTITUD SOBRE LA REGULACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL EN EL EJERCICIO FÍSICO.

EFFECTOS SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA

THE INFLUENCE OF ALTITUDE AND EXERCISE ON THE BLOOD PRESSURE REGULATING MECHANISMS RENINE-ANGIOTENSINE-ALDOSTERONE

RESUMEN

Objetivo: Investigar la influencia de la altitud moderada sobre la presión arterial y el sistema renina-angiotensina-aldosterona de mujeres jugadoras de voleibol de alto nivel (División de Honor de España).

Hipótesis: El ejercicio físico intenso, unido a una menor presión parcial de oxígeno ambiental, deben modificar la presión arterial y, por tanto, sus mecanismos reguladores.

Método: Se estudiaron 11 mujeres, jugadoras de voleibol de alto nivel, durante dos semanas en estado de normoxia (N1) (640 m. de altitud sobre el nivel del mar), durante las dos siguientes semanas en estado de hipoxia relativa (Primera semana: A1; segunda semana: A2) (2450 m. de altitud, en el Centro de Alto Rendimiento de Sierra Nevada, Granada, España) y nuevamente durante las dos semanas siguientes en normoxia (N2). Entrenaron dos veces al día, (3 horas al día), con niveles de entrenamiento similares. Cada día se determinaron la presión arterial al despertarse, antes y después de entrenar (tanto por la mañana, como por la tarde), los niveles de renina, angiotensina y aldosterona en sangre, el nivel de excreción de agua y el volumen urinario.

Resultados: La aldosterona disminuye de forma significativa en la primera semana de hipoxia (A1) (valores de 157,0 pg/ml con una $P < 0,05$ respecto a N1 y N2), al igual que la renina (valores de 12,82 pg/ml con una $P \leq 0,05$ respecto a N1 y N2). La aldosterona aumenta en la segunda semana de hipoxia (A2) (169,3 pg/ml). También se produjo un incremento del volumen urinario (valores de 2918,1 ml con una $P < 0,05$ respecto a N1 y N2) y un incremento de la excreción de agua renal (valores de 2570,3 ml/día con una $P < 0,05$). La presión arterial diastólica postentrenamiento mostró cambios significativos entre el estado de hipoxia y el de normoxia alcanzado valores de 69,72 y 73,45 mmHg en altitud con una $P < 0,05$.

Conclusiones: La renina disminuye en hipoxia, mientras que la aldosterona puede comportarse de forma variable. En altitud se incrementa el volumen urinario, la excreción de agua renal y la fracción de excreción de sodio a la vez que disminuyen el sodio y potasio urinarios. La presión arterial diastólica postentrenamiento sufre cambios muy significativos en altitud.

Palabras clave: Renina. Aldosterona. Hipoxia. Presión arterial. Entrenamiento. Mujer.

SUMMARY

Objective and hypothesis: To investigate the influence of moderate altitude on the Renine-angiotensin-aldosterone system in elite volleyball women players. Intense physical exercise, combined with lower partial pressure of environmental oxygen, should modify the blood pressure and therefore its regulating mechanisms.

Method: Eleven elite women volleyball players were studied for a two week period in a state of normoxia (N1) at an altitude of 640 m above sea level, then during the following two weeks in a relative state of hypoxia (first week: A1; second week: A2), at a height of 2450 m in the Sierra Nevada High Performance Centre (Granada, Spain) and then again during the following two weeks in state of normoxia (N2). In each of those weeks, the players trained twice daily, each training session lasting about 3 hours, and at similar intensity. Blood pressure was taken each morning on waking, then before and after the training (morning and afternoon) as well as the levels of Renine, angiotensin and aldosterone in blood and also the levels of water excretion and quantity of urine.

Results: Aldosterone values dropped significantly in the first week at hypoxia (A1) (values of 157,0 pg/ml with a $p < 0,05$ in respect to N1 and N2), as well as renin (values of 12,82 pg/ml with a $p < 0,05$ in regards to N1 and N2). Nevertheless aldosterone increased during the second week hypoxia (A2) (169,3 pg/ml). There was also an increase in urinary volume (values of 2918,1 ml with a $p < 0,05$ in respect to N1 and N2), and an increase of renal water excretion (values of 2570,3 ml/day with a $p < 0,05$). Only the diastolic blood pressure which was taken after the training showed any significant changes between the hypoxia and normoxia states, which reached values of 69,72 and 73,45 mmHg in altitude, with a $p < 0,05$.

Conclusions: Renin decreases in hypoxia while aldosterone is variable. At altitude the volume of urine as well as renal water excretion and the sodium excretion increases while sodium and potassium decrease. The post-training diastolic blood pressure suffers significant changes at altitude.

Key words: Renin. Aldosterone. Hypoxia. Blood pressure. Training. Women.

Belén Cueto
Martín¹

Juan C
de la Cruz
Márquez²

Luis García
Torres³

Santiago
Salazar
Alonso⁴

¹Dpto. de
Educación
Física
y Deportiva
Universidad
de Granada

²Facultad
de Ciencias
de la Actividad
Física
y del Deporte
Departamento
de Educación
Física
y Deportiva
Universidad
de Granada

³Facultad
de Medicina
Departamento
de Fisiología
Humana
Universidad
de Granada

⁴Instituto
Vicente Espinel
Junta de
Andalucía
Málaga

CORRESPONDENCIA:

Belén Cueto Martín. Facultad de la Actividad Física y del Deporte. Departamento de Educación física y Deportiva. Universidad de Granada. Carretera de Alfacar s/n. 18011. Granada.

Aceptado: 04-03-2004 / Original nº 484

INTRODUCCIÓN

En altitud se han estudiado las variaciones del rendimiento muscular y respiratorio¹⁻³ así como las respuestas metabólicas a la hipoxia relativa en relación a la prolactina^{4,5}, y a la aldosterona⁶⁻⁸. Estudios preliminares ya han demostrado variaciones de la renina, de la aldosterona⁹, de la ACTH, del péptido atrial natriurético (PAN) y de la ADH. Se produce una atenuación de la respuesta de la aldosterona a cualquier aumento en la renina y parece que disminuye la angiotensina II.

El mal agudo de montaña (MAM) puede estar relacionado con variaciones importantes de la presión arterial traduciendo una posible retención de fluidos y un aumento de la resistencia vascular periférica, llevando a un mecanismo de anti-diuresis, retención de sodio, aumento de volúmenes extracelulares y de plasma y de posibles aumentos de la aldosterona plasmática. Algunos estudios han investigado estas variables en altitudes moderadas en mujeres y hemos llegado a la hipótesis de que una baja presión ambiental de oxígeno junto a un ejercicio físico intenso es un importante mecanismo desencadenante de las adaptaciones hormonales en altitud. Nuestra intención es estudiar estos mecanismos en mujeres deportistas, para poder aconsejar pautas de comportamiento que puedan contribuir a limitar los efectos del MAM en los centros de entrenamiento en altitud. El MAM es la expresión de una aclimatación incompleta a la hipoxia. Una persona de cada dos puede presentar síntomas leves de MAM y un 1% puede presentar edema pulmonar y cerebral. La mayoría de esos síntomas se pueden presentar a una altitud mayor a 3500 m. Aunque los centros de entrenamiento en altitud se encuentran en altitudes más bajas, el ejercicio físico intenso puede simular los efectos de la hipoxia y desencadenar los síntomas del MAM, como cefaleas, insomnio, inapetencia y náuseas. Menos frecuentemente pueden aparecer disnea, tos irritativa, vértigos, edemas en párpados y oliguria. El estudio de la orina puede aportar información sobre el MAM.

MATERIAL Y MÉTODO

Sujetos

Se estudiaron 11 jugadoras profesionales de voleibol femenino (con consentimiento por escrito). Se realizó una historia clínica, un estudio antropométrico y una determinación de la composición corporal. Se eliminó todo tipo de medicación (anticonceptivos, antiinflamatorios, corticoides y gotas nasales). La buena salud de cada sujeto se aseguró por un examen físico estándar (incluyendo ECG) inmediatamente antes del estudio.

La media y DS de la edad fue 20,72 y 1,22 años, de la estatura 180,27 y 1,63 cm y de la masa corporal 68,2 y 1,57 kg. La experiencia previa, al menos era de 8 años con entrenamientos medios de 3 horas al día (incluyendo entrenamientos y competiciones) durante el último año.

Protocolo de estudio

El estudio se realizó en verano. Durante dos semanas entrenaron en Granada (N1), las siguientes dos semanas (A1 y A2) entrenaron en el CAR de Sierra Nevada, con una temperatura media diaria de 24,5° C, una humedad ambiental de 46 a 50%. Las últimas dos semanas volvieron a entrenar en Granada (N2).

Diseño y variables

La muestra es natural, siendo un estudio de caso cuasi-experimental, descriptivo sin manipulación de las variables, con cuatro periodos de estudio de forma longitudinal, con medidas repetidas por fases. No hay grupo control y no diferenciamos ningún subgrupo dentro de las jugadoras.

Variable independiente

Altitud.

- a. Normoxia 640 m sobre el nivel del mar (Granada, España).
- b. Hipoxia: 2450 m (Sierra Nevada, España).

Variables dependientes

- a. Hormonas: Renina y aldosterona plasmáticas, determinadas mediante un sistema de radio inmunoanálisis (RIA).
- b. Urinarias: volumen total de orina, excreción de agua renal, osmolalidad urinaria, electrolitos urinarios, fracción de excreción de sodio urinario y aclaramiento de excreción de creatinina urinaria.
- c. Ingesta total de líquidos cuantificada por cada jugadora.
- d. Hematológicas: potasio plasmático, recuento de glóbulos rojos, hemoglobina y hematocrito.
- e. Hemodinámicas: frecuencia cardiaca y presión arterial.

Metodología de determinación

Las mediciones basales hormonales y hematológicas se realizaron entre la 8 y 8:30 a.m., en el dormitorio de cada jugadora. La orina se recogió durante las 24 horas, desde la segunda micción del día hasta la primera del día siguiente. La presión arterial y la frecuencia cardiaca se midieron en 8 momentos del día en normoxia (antes, durante -2 veces- y después del entrenamiento, tanto por la mañana como por la tarde) y en 10 momentos del día en hipoxia (inmediatamente antes de despertarse, antes de entrenar, durante el entrenamiento -2 veces- y después del entrenamiento, tanto en el entrenamiento de la mañana como en el de la tarde, y una vez acostadas por la noche). La presión arterial se midió mediante un esfigmomanómetro de mercurio con el sujeto sentado y con el brazo izquierdo relajado y semiflexionado, situando el manguito un centímetro por encima del pliegue del codo. La frecuencia cardiaca se midió mediante un pulsómetro de banda torácica.

Fases de Entrenamiento

1. Primera fase de entrenamiento a nivel 1 (N1.1 y N1.2). 2 semanas.

2. Fase de entrenamiento en altitud (A1 y A2). 2 semanas.

3. Segunda fase de entrenamiento en normoxia (N2). 1 semana.

4. Postest de entrenamiento en normoxia, realizado al mes. 1 semana.

Carga de entrenamiento

Se llevó a cabo en el período inicial de entrenamiento (previo a la competición -N1.1, N1.2 y A1-), durante el mesociclo preparatorio (A2 y N2), más un Postest, realizado al mes, con unas cargas de entrenamiento progresivas y regulares en sus aumentos, empezando con un 25% de la intensidad máxima en N1, llegando hasta un 60-70 % en A2 y alcanzando un 75% en N2.

Análisis estadístico

Se realizó un análisis descriptivo de las variables dependientes en cada una de las fases usando medidas básicas de posición (media) y de dispersión (desviación típica). Para analizar la variación en el tiempo de cada una de las variables de estudio, se llevó a cabo un análisis de la varianza de dos vías mixto (un factor de efectos fijos -el tiempo- y el factor de efectos aleatorios -la jugadora-) y cuando este dio significativo se pasó a buscar las causas de la significación, realizando todas las comparaciones por parejas con la penalización de Tukey. En algunos casos, con objeto de asegurar el cumplimiento de las hipótesis del modelo, las variables fueron sometidas a transformaciones (logarítmica, raíz cuadrada, etc.). Para ver la fuerza de las relaciones entre las distintas variables se usó el coeficiente de correlación de Pearson y su test de significación y, dado el enorme volumen de correlaciones, se penalizó la significación con el método de Bonferroni.

RESULTADOS

Los niveles plasmáticos de renina en altitud descienden significativamente con respecto a

TABLA 1.-
Variables plasmáticas

	N1.1	N1.2	A1	A2	N2	POSTEST
Renina	23,36	26,96	12,82	11,65	8,91	13,05
Aldosterona	230,2	172,5	157,0	169,3	231,6	258,1
Potasio	4,21	4,26	4,68	4,49	4,20	4,38

Negrilla: Valores que mostraron diferencias significativas entre sí con $p < 0,05$

TABLA 2.-
Variables urinarias
e ingesta de agua

	N1.1	N1.2	A1	A2	N2	POSTEST
Aclaramiento creatinina	114,5	142,6	125,3	167,3	138,3	113,5
Excreción agua renal	378,4	385,8	2570,3	1996,2	715,0	929,6
Frac. excreción sodio	0,48	0,45	0,59	0,85	0,59	0,63
Vol. total de orina	1088,4	1108,1	2918,1	2459,0	1412,2	1565,9
Osmolalidad	710,0	722,3	347,8	464,1	717,6	636,2
Sodio	96,6	122,1	69,2	136,2	115,7	125,7
Potasio	61,40	78,24	25,74	42,32	57,01	58,73
Ingesta de agua	2445,4	2954,5	4181,8	3718,1	3140,4	2796,5

Negrilla: Valores que mostraron diferencias significativas entre sí con $p < 0,05$

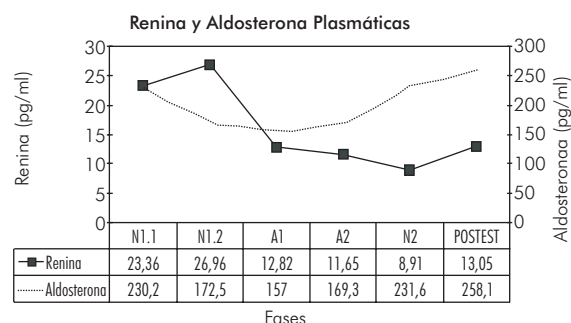


FIGURA 1.- Los niveles plasmáticos de renina en altitud (A1 y A2) descienden significativamente respecto a los valores encontrados en Granada (N1.1, N1.2). El retorno a la normoxia (N2) no normaliza inmediatamente los valores de renina y sólo a partir de la segunda semana a nivel aparecen indicios de aumento. La aldosterona plasmática muestra diferencias significativas entre las fases A1-Postest y A2-Postest con $P < 0,05$, pasando de 157,0 y 169,3 pg/ml a 258,1.

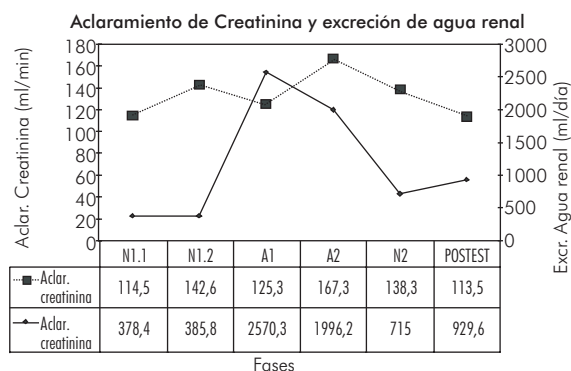


FIGURA 2.- El aclaramiento de creatinina urinario sólo aumenta de forma significativa en la fase A2, mientras que la excreción de agua renal muestra aumentos significativos en A1 y A2 alcanzando 2570,3 ml/día y 1996,2 respectivamente ($P < 0,05$ respecto al resto de fases)

los valores encontrados en Granada (Tabla 1, Figura 1), con valores de 12,82 a 11,65 pg/ml de media ($P < 0,05$). El retorno a la normoxia no normaliza inmediatamente los valores de renina (8,91 pg/ml de media - $P < 0,05$ -) y sólo a partir de la segunda semana a nivel aparecen indicios de recuperación (13,05 pg/ml de media - $P < 0,05$ -). La aldosterona plasmática (Tabla 1, Figura 1), muestra diferencias significativas entre las fases A1-Postest y A2-Postest con $P < 0,05$, pasando de 157,0 y 169,3 pg/ml a 258,1.

El aclaramiento de creatinina urinario (Tabla 2, Figura 2), sólo muestra diferencias significativas con la fase A2 ($P < 0,05$) en la que se produce un claro aumento alcanzando los 167,3 ml/min de media. La excreción de agua renal (Tabla 3, Figura 3), muestra aumentos significativos en A1 y A2 alcanzando 2570,3 ml/día y 1996,2 respectivamente ($P < 0,05$ respecto al resto de fases).

La concentración urinaria de sodio (Tabla 2, Figura 3), disminuye en A1 (69,29 mEq/l), aumentando de forma significativa en A2 (136,2 mEq/l) ($P < 0,05$), mientras que el potasio urinario (Figura 3), descendió significativamente durante las dos semanas de estancia en altitud, A1 y A2, llegando a 25,74 mEq/l y 42,32, respectivamente ($P < 0,05$).

	N1.1	N1.2	A1	A2	N2	POSTEST
Fr Cardíaca (Reposo)	71,78	63,63	86,90	89,54	70	74,54
P. A. Sist. (Reposo)	106,6	98,6	110,0	112,4	102,4	107,4
P A Diast. (Reposo)	72,09	53,09	66,27	59,45	64	60
P A Diast. (Postentrenamiento)	74,81	63,72	69,72	73,45	62,54	60,36

Negrilla: Valores que mostraron diferencias significativas entre sí con $p < 0,05$

TABLA 3.- Frecuencia cardíaca y presión arterial

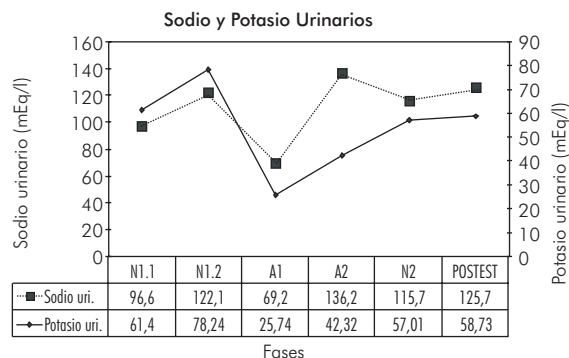


FIGURA 3.- La concentración urinaria de sodio disminuye en A1 (69,29 mEq/l), aumentando de forma significativa en A2 (136,2 mEq/l) ($P < 0,05$), mientras que el potasio urinario descendió significativamente durante las dos semanas de estancia en altitud, A1 y A2, llegando a 25,74 mEq/l y 42,32, respectivamente ($P < 0,05$)

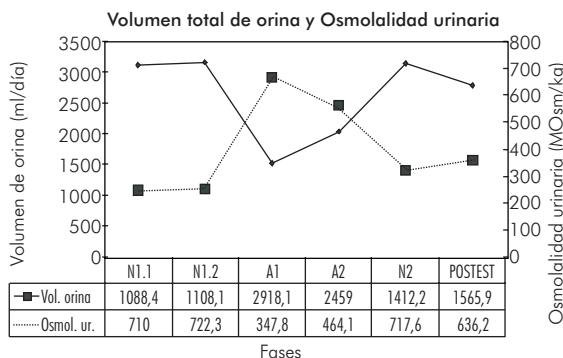


FIGURA 5.- El volumen total de orina llega hasta 2918,1 ml/día en la fase A1 y a 2459 en la fase A2, siendo aumentos significativos respecto al resto de fases ($P < 0,05$), mientras que la osmolalidad urinaria se comporta de formas inversa, disminuyendo hasta los 347,8 mOsm/kg en la fase A1 y elevándose a los 464,1 en A2

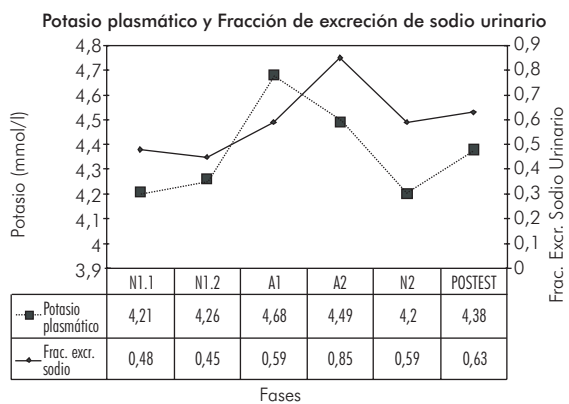
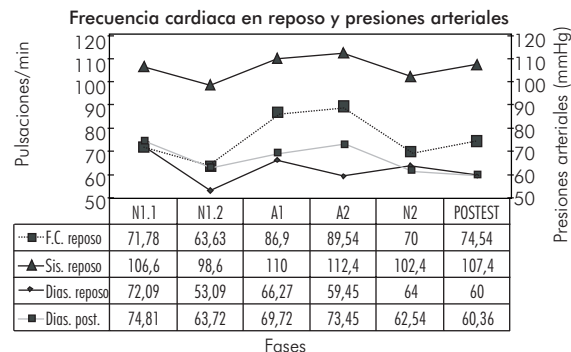


FIGURA 4.- El potasio plasmático muestra diferencias significativas en altitud respecto al resto de fases ($P < 0,05$) alcanzando los mayores niveles en la fase A1 (4,68 mmol/l) seguidos por la fase A2 (4,49 mmol/l). La fracción de excreción de sodio urinario aumenta en la segunda semana de estancia en altitud, manteniéndose elevada en N2 y en el Postest, con $P < 0,05$ entre todas las fases



F.C. reposo: frecuencia cardíaca reposo; Sis. reposo: sistólica reposo; Dias. reposo: diastólica reposo; Dias. post.: Diastólica postentrenamiento

FIGURA 6.- La presión arterial sistólica en reposo asciende de forma significativa en altitud ($P < 0,05$), mientras que la diastólica en reposo sufre ligeras oscilaciones no significativas. Sólo se modifica la presión arterial diastólica postentrenamiento en el estado de hipoxia, con variaciones significativas ($P < 0,05$ y $P < 0,001$ según momentos)

El potasio plasmático (Tabla 1, Figura 4), muestra diferencias significativas en altitud respecto al resto de fases ($P < 0,05$) alcanzando los mayores niveles en la fase A1 (4,68 mmol/l) y seguidos por la fase A2 (4,49 mmol/l). La fracción de excreción de sodio urinario (Tabla 2, Figura 4), aumenta en la segunda semana de estancia en altitud, manteniéndose elevada en N2 y en el Postest, con $P < 0,05$ entre todas las fases.

El volumen total de orina (Tabla 2, Figura 5), llega hasta 2918,1 ml/24 horas en la fase A1 y a 2459,0 en la fase A2, siendo aumentos significativos respecto al resto de fases ($P < 0,05$), mientras que la osmolalidad urinaria (Tabla 2, Figura 5), se comporta de forma inversa, disminuyendo hasta los 347,8 mOsm/kg en la fase A1 y elevándose a los 464,1 en A2. Hubo diferencias significativas en la ingesta de agua entre N1 y A1, A2 y N2 (Tabla 2).

En altitud la frecuencia cardiaca en reposo es mayor con valores de 84,54 pulsaciones por minuto de media en la segunda semana de estancia en hipoxia (Tabla 3, Figura 6).

La presión arterial sistólica en reposo asciende de forma significativa en altitud con una $P < 0,05$ (Tabla 3, Figura 6), mientras que la presión arterial diastólica en reposo sufre ligeras oscilaciones que no son significativas (Tabla 3, Figura 6). Sólo se modifica tras el entrenamiento la presión arterial diastólica en el estado de hipoxia, con variaciones significativas con una $P < 0,05$ y $P < 0,001$ según momentos (Tabla 3, Figura 6).

DISCUSIÓN

Hipoxia moderada y ejercicio físico sobre el sistema renina- angiotensina-aldosterona

El SRAA regula el volumen sanguíneo y la excreción de potasio en altitud. En hipoxia disminuye la secreción de aldosterona y puede haber una menor¹⁰⁻¹² o una mayor actividad de renina¹³⁻¹⁵. Sin embargo, algunos estudios realizaban las determinaciones hormonales inmediatamente después de una actividad física^{13,14}, en donde un aumento en el estímulo simpático adrenérgico inducido por el ejercicio podría afectar a la función endocrina tanto o más que la hipoxia. Nosotros estudiamos esos niveles por la mañana en absoluto reposo, realizando las extracciones sanguíneas siempre a la misma hora, tanto en Granada como en altitud, y controlando la intensidad del ejercicio físico en ambas situaciones.

Creemos que la secreción de aldosterona disminuye en altitud debido a:

- un efecto inhibitorio directo de la hipoxia sobre la secreción de las células de la zona glomerular lo cual refleja una estimulación hipóxica de los quimiorreceptores arteriales¹⁶.
- un incremento de Péptido Atrial Natriurético (PAN)¹⁷ y

- una disminución en el volumen plasmático¹⁰.

La hipoxia prolongada provoca una depresión profunda en la reactividad del sistema de secreción que puede deberse a una disminución de la síntesis y almacenamiento de renina por las células yuxtglomerulares.

Nuestro estudio muestra que la aldosterona plasmática tiende a disminuir en altitud pero no de forma significativa, junto con disminuciones significativas de la renina plasmática, justamente cuando los niveles de entrenamiento fueron mayores, ya que no hubo un periodo de aclimatación a la hipoxia.

Ninguna jugadora tuvo síntomas de MAM. Los consumos de oxígeno de las jugadoras de voleibol suelen ser bajos por tratarse de un deporte eminentemente anaeróbico. La desaturación arterial de oxígeno no debía ser profunda y de ahí las inaparentes respuestas fisiológicas que justificasen un MAM.

Efecto de la hipoxia moderada sobre la excreción urinaria de agua y electrolitos

Los efectos fisiológicos de la hipoxia, en ausencia de ejercicio, son diuresis y eliminación de sodio con disminución de los volúmenes plasmáticos y extracelulares. La altitud determina un aumento de la diuresis. El mal de altura está relacionado con una retención de líquidos, edemas y ganancia de peso¹⁸⁻²².

La hipoxia aguda suele producir una disminución de la tasa basal de hormona antidiurética para que se produzca una mayor diuresis. Este reflejo se atribuye al incremento del lecho vascular central producido por la "bomba respiratoria"¹⁰. En condiciones normales, la ingesta de agua también debe producir un efecto diurético.

Todo ello conduce a un aumento de la diuresis en altitud con una disminución de la osmolalidad urinaria y un incremento del aclaramiento de agua libre, esto es, el agua que se excreta libre de solutos (excreción de agua renal).

La altitud provoca una disminución de la secreción de hormona antidiurética⁸ que induce un aumento de las pérdidas de agua y un aumento de la sed. La osmolalidad urinaria en normoxia fue alta (700 mOsm/kg) lo cual constituye un estado de hipohidratación, o según nuestro punto de vista, excesiva sudoración, mientras que en altitud los descensos de osmolalidad urinaria muestran un marcado estado de hidratación, quizás por un exceso de bebida. Este exceso de hidratación puede producir un aumento de volumen plasmático sin que le afecte la disminución de la renina y el aumento en la excreción de sodio y agua. Esta disminución de renina puede estar relacionada con el incremento de la fracción de excreción de sodio. Otros factores responsables de los movimientos del sodio en el túbulo podrían ser la disminución de Angiotensina II y el incremento de la tasa de filtrado glomerular, calculada como aclaramiento de creatinina urinaria, que aumenta en la segunda semana de estancia en altitud. También se produce un incremento de potasio plasmático en altitud.

La sequedad ambiental en altitud también produce un efecto sobre las mucosas respiratorias y una mayor sensación de sed que conduce a una excesiva ingesta de agua y a un incremento de la excreción de agua renal. Nosotros cuantificamos la ingesta de agua en ambas condiciones, apreciando que en altitud la ingestión de agua fue considerablemente mayor. Hubo un marcado descenso de la osmolalidad urinaria en altura, lo cual sugiere un incremento muy marcado en el estado de hidratación de los sujetos. Estos cambios ocurrieron durante la disminución de la renina y el aumento en la excreción de sodio y el agua, por tanto, debiéramos haber encontrado una disminución en el volumen plasmático.

Hay una fuerte correlación entre el máximo incremento de la fracción de sodio urinario (segunda semana de estancia en altitud) con el máximo incremento de aclaramiento de creatinina en orina en la misma semana. El incremento de potasio plasmático puede estar

relacionado con la disminución de la bomba sodio- potasio provocada por la hipoxia.

Mucho más expresivo para valorar el sodio urinario es la fracción de excreción renal de sodio, que aumenta en altitud.

Algunos autores¹⁸⁻²² encuentran un mecanismo fundamental de adaptación a la altura en la disminución del volumen circulante y en el incremento de la excreción renal de sodio. Este incremento está relacionado con la disminución de renina, el incremento del aclaramiento renal y el aumento de volumen urinario. Todos ellos pueden estar inducidos por la vasodilatación aferente y por la disminución de Angiotensina II.

En altitud, mientras que aumenta el potasio plasmático disminuye el potasio urinario, por una ligera hipoxia renal que, afectando a la ATPasa de los túbulos distales, disminuye los mecanismos de secreción.

Efecto de la hipoxia moderada sobre la frecuencia cardíaca y la presión arterial

Cargill²³, estudió los efectos de la hipoxemia aguda en voluntarios, apreciando incrementos significativos de la frecuencia cardíaca, del volumen de eyección cardíaco y de la presión arterial media, pero no de la presión arterial sistémica vs normoxemia. Manzl²⁴, encontró que la exposición a una altitud media producía un incremento de la actividad simpático-adrenérgica con un aumento de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial en reposo.

Nuestros datos están en la misma línea pero, fruto de las mediciones postentrenamiento, encontramos que aumenta la presión arterial diastólica tras el esfuerzo. Aunque la presión sistólica y la diastólica están en relación del gasto cardíaco y de la resistencia periférica tisular pensamos que en las mujeres que realizan ejercicio físico disminuyen más lentamente las resistencias periféricas musculares, fruto del alto tono muscular del entrenamiento, por lo que tarda más tiempo en acomodarse la presión diastólica postentrenamiento.

CONCLUSIÓN

Las respuestas metabólicas no fueron causadas por los efectos independientes de la hipoxia "per se". Los cambios son una función de un entrenamiento a una altitud moderada. Esos cambios pueden ser atribuidos igualmente a las influencias combinadas de la hipoxia, el ejercicio físico, la temperatura o incluso, la ingesta de fluidos. En esas condiciones la renina plasmática disminuye respecto a la normoxia de Granada.

El incremento de volumen urinario en altitud parece estar relacionado con el aumento en la excreción de agua renal pudiendo relacionarse

con una inhibición primaria en la secreción de hormona antidiurética inducida por la hipoxia, o bien, por un incremento primario de la sensación de sed.

Un adecuado acondicionamiento a la hipoxia, para evitar el MAM, puede verse beneficiado por:

- Un aumento del volumen total de orina y la excreción de agua renal que disminuyen la osmolalidad urinaria,
- Una inhibición de la renina que produce un aumento de la aclaramiento renal y una disminución de sodio y potasio en orina.

B I B L I O G R A F Í A

1. **Bender PR, Groves BM, McCullough RE, et al.** Oxygen transport to exercising leg in chronic hypoxia. *J Appl Physiol* 1988;65(6):2592-7.
2. **Bender PR, Groves BM, McCullough RE, et al.** Decreased exercise muscle lactate release after high altitude acclimatization. *J Appl Physiol* 1989;67(4):1456-62.
3. **Binns N, Wright AD, Sing BM, et al.** Blood lactate changes during exercise at high altitude. *Postgrad Med J* 1987; 63(737):177-8.
4. **Bouissou P, Peronnet F, Brisson G, et al.** Metabolic and endocrine responses to graded exercise under acute hypoxia. *Eur J Appl Physiol* 1986;55:290-4.
5. **Bouissou P, Brisson G, Peronnet F, et al.** Inhibition of exercise-induced blood prolactin response by acute hypoxia. *Can J Sport Sci* 1987;12(1):49-50.
6. **Koller EA, Bischoff A, Bühler L, et al.** Respiratory, circulatory and neuropsychological responses to acute hypoxia in acclimatized and non-acclimatized subject. *Eur J Appl Physiol* 1991;62:67-72.
7. **Koller EA, Bühler A, Felder L, et al.** Altitude diuresis: endocrine and renal responses to acute hypoxia of acclimatized and non-acclimatized subjects. *Eur J Appl Physiol* 1991;62:228-34.
8. **Lawrence DL, Shenker Y.** Effect of hypoxic exercise on atrial natriuretic factor and aldosterone regulation. *Amer J Hypert* 1991;4:341-47.
9. **Cueto Martín B, De La Cruz Márquez JC, García Torres L.** Efecto de la altitud en los sistemas de regulación de la presión arterial (renina-angiotensina-aldosterona) en deportes de equipo. *Med Sport* 1999;52:261-9.
10. **Maher JH, Jones LG, Hartley LH, et al.** Aldosterone dynamics during graded exercise at sea level and high altitude. *J Appl Physiol* 1975;39:18-22.
11. **Slater JDH, Tuffley RE, Williams ES, et al.** Control of aldosterone secretion during acclimatization to hypoxia in man. *Clin Sci* 1969;37:327-41.
12. **Sutton JR, Viol GW, Gray GW, et al.** Renin, aldosterone, electrolyte, and cortisol responses to hypoxic decompression. *J Appl Physiol: Respirat Environ Exercise Physiol* 1977;43:421-4.
13. **Milledge JS, Catley DM.** Renin, aldosterone, and converting enzyme during exercise and acute hypoxia in humans. *J Appl Physiol: Respirat Environ Exercise Physiol* 1982;52:320-3.
14. **Maresh CM, Noble BJ, Robertson KL, et al.** Adrenocortical responses to maximal exercise in moderate-altitude natives at 447 torr. *J Appl Physiol* 1984;56:482-8.
15. **Romero CM, Torres LG, del Río CG.** Attenuated response of exercise-induced aldosterone secretion in hypoxia-role of atrial natriuretic peptide (ANP). *J Physiol London* 1996; 493:75.
16. **Krasney JA.** A neurogenic basis for acute altitude illness. *Med Sci Sports Exercise* 1994;26:195-208.

17. Schmidt W, Brabant G, Kröger C, *et al.* Atrial natriuretic peptide during and after maximal and submaximal exercise under normoxic and hypoxic conditions. *Eur J Appl Physiol* 1990;61(5-6):398-407.
18. Bartsch P, Shaw S, Franciolli M, *et al.* Atrial natriuretic peptide in acute mountain sickness. *J Appl Physiol* 1988; 65:1929-37.
19. Bartsch P, Pfluger N, Audetat M. Effects of slow ascent to 4559 M on fluid homeostasis. *Aviat Space Environ Med* 1991; 62:105-10.
20. Claybaugh JR, Wade CE, Cucinell SA. Fluid and electrolyte balance and hormonal responses to the hypoxic environment. En: Claybaugh JR, Wade CE. (Eds.). *Hormonal Regulation of Fluid and Electrolytes*. New York: Plenum, 1989;187-214.
21. Hackett PH, Rennie D, Grover RF, *et al.* Acute mountain sickness and the edemas of high altitude: a common pathogenesis. *Resp Physiol* 1981;46:383-90.
22. Ward MB, Milledge JS, West JB. *High altitude medicine and physiology*. Philadelphia: University of Pennsylvania press, 1989;2-7.
23. Cargill RI, McFarlane LC, Coutie WJ, *et al.* Acute neuro-hormonal responses to hypoxaemia in man. *Eur J Physiol* 1996;72:256-70.
24. Manzl G, Gewalt b, Bub A, *et al.* Der einfluss von hoehe auf die sympathoadrenerge regulation und das renin-aldosteron-system. *Deutsche Zeitschrift fuer Sportmedizin* 1988;39:19-26.