

# *Indices urinarios y plasmáticos en la valoración del estado de hidratación en corredores de fondo sometidos a una actividad física intensa y de larga duración*

Hilda Jaramillo, Rafael Caldas, Diana Díaz, Alvaro Ortiz

**Objetivos:** establecer las ventajas de las variables urinarias y plasmáticas en la valoración del estado de hidratación, al final de una actividad física intensa y de larga duración y al final de la recuperación, en nueve corredores de fondo.

**Método:** después de 10 min de calentamiento, en banda rodante, al 55% de la PWCmax, siguieron 90 min de carrera, en seis intervalos, a 80% de la PWCmax; finalmente, 90 min de recuperación. Durante el procedimiento DH no se hizo reposición hídrica, durante RH se repuso, en promedio 51% del peso corporal perdido durante DH.

**Resultados.** Durante el procedimiento DH hubo una pérdida de peso corporal de 4% y una reducción porcentual del volumen plasmático de 9%. Se observó, además,

hiperosmolaridad, hipernatremia, hipercalemia e hiperproteinemia. La excreción urinaria de agua, sodio y potasio no se modificó; la gravedad específica urinaria y la excreción de proteínas aumentaron, sólo al final de la recuperación.

Durante el procedimiento RH la pérdida de peso corporal fue de 2% y no se modificó la reducción porcentual del volumen plasmático (10%); se evitó la hiperosmolaridad, la hipernatremia y la hiperproteinemia, pero no la hipercalemia durante el ejercicio. La excreción urinaria de agua, sodio y potasio tampoco varió significativamente; sólo la excreción de proteínas aumentó al final de la recuperación.

**Conclusiones.** En la presente investigación la utilización de las variables urinarias como indicadores del estado de la deshidratación hipertónica, leve y aguda, no parece tener utilidad ni ofrecer ventajas con respecto al uso de las variables plasmáticas.

**Introducción**  
Desde el punto de vista cuantitativo el agua es el constituyente más abundante de los seres vivos.

Ella representa, en un hombre adulto normal, 60% ( $\pm 5$ ) de su peso corporal. La variación está dada por la complexión del individuo, en hombres delgados el contenido de agua es mayor y en obesos, es menor. El 40% del agua se localiza dentro de las células y el 20% restante está por fuera de ellas; sólo 5%, de este último, es intravascular (1). La variación diaria del contenido hídrico es pequeña, sólo representa 0,2% del peso corporal total (2). En individuos normales, en equilibrio calórico, independientemente de las fluctuaciones en la ganancia o en la pérdida hídrica, el volumen de agua es mantenido dentro de estrechos límites por la hormona antidiurética (ADH) encargada

Dra. Hilda N. Jaramillo L.: Profesora, Facultad de Medicina; Dr. Rafael Caldas Z.: Profesor, Facultad de Química Farmacéutica; Dra. Diana Patricia Díaz H.: Estudiante Ciencias Básicas Biomédicas; Dr. Alvaro Ortiz U.: Profesor, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Medellín.

de la regulación de la osmolaridad, en asocio con la aldosterona (ALDO) encargada de la regulación del volumen (3-5).

Durante un ejercicio físico, de alta intensidad y de duración prolongada, aún bajo condiciones ambientales neutras, se presenta un balance hídrico negativo, como resultado del aumento de las pérdidas insensibles (pulmones y piel), lo cual origina una deshidratación hipertónica (6-8). Ante tal situación, varios mecanismos homeostáticos se activan con el fin de mejorar el volumen plasmático y corregir la hiperosmolaridad.

Por un lado, la liberación neurohipofisiaria de ADH estimulada por la hiperosmolaridad, y reforzada por la hipovolemia, reduce la excreción urinaria de agua libre; en consecuencia, el volumen urinario disminuye y su osmolaridad y gravedad específica aumentan. El agua reabsorbida expande el compartimiento vascular y reduce su osmolaridad (9, 10).

Por otro lado, la liberación adrenocortical de ALDO, estimulada por la disminución del volumen, aumenta la reabsorción tubular de sodio y agua y la secreción de potasio. Como consecuencia de lo anterior, el volumen plasmático es restablecido sin modificar su osmolaridad. Por el contrario, el volumen urinario y la excreción de sodio disminuyen, mientras, la excreción de potasio aumenta. Es necesario anotar que, la hipernatremia disminuye la liberación de ALDO; en consecuencia, el incremento de su concentración plasmática estará determinado, finalmente, por la reducción del volumen plasmático (11-13).

La reposición parcial de las pérdidas hídricas durante una actividad física, además de mejorar la capacidad física de trabajo (PWC), disminuye la pérdida de peso, y por ende el grado de deshidratación y previene la hiperosmolaridad (14-19). Se acepta que, en esta situación los mecanismos homeostáticos están encaminados, básicamente, a la conservación del volumen plasmático; en consecuencia, la liberación de ADH y ALDO será estimulada por la magnitud de esta reducción.

Desde hace algunos años varios grupos de investigadores (18-20) han señalado las ventajas de los indicadores urinarios (color, osmolaridad, gravedad específica, concentración de sodio y potasio) para la valoración del estado de hidratación; sin embargo, son escasos los trabajos en los cuales estos indicadores se utilicen para la valoración de la deshidratación aguda desencadenada por la actividad física intensa.

El propósito del estudio fue comparar la información suministrada por las variables urinarias y plasmáticas en la valoración del estado de hidratación, al final del ejercicio y de la recuperación, en un grupo de atletas corredores de fondo, sometidos a una actividad física intensa (80% de la PWCmax) y de larga duración (90 min), bajo condiciones ambientales neutras, con reposición (RH) y sin reposición hídrica (DH).

#### **Material y método**

##### *Población*

Se estudiaron nueve deportistas, de alto rendimiento, de sexo masculino, corredores de fondo, cuando se encontraban en la fase

precompetitiva de su ciclo de entrenamiento; ellos dieron su consentimiento por escrito, luego de recibir toda la información sobre la experiencia y sus riesgos.

##### *Protocolo experimental*

Se realizó en el laboratorio de fisiología del ejercicio de Indepportes Antioquia, situado a 1.560 m sobre el nivel del mar, con un promedio de temperatura de 23,3°C (SEM 3,8) y una humedad relativa ambiental de 59,5% (SEM 0,5).

La PWCmax fue determinada mediante la aplicación de una prueba máxima, de carga ascendente, en banda rodante (Quinton 1845), con una pendiente constante de 1%, a una velocidad inicial de 2.01 m/s, la cual se incrementó cada 5 minutos en 0,44 m/s, hasta la fatiga total. La frecuencia cardíaca (FC) fue registrada, cada minuto, con un pulsómetro (Polar Vantage XL). La fracción porcentual de la PWCmax (%PWCmax) equivalente a 80% de la FCmax registrada, se calculó mediante el método de Karvonen (21); finalmente, se determinó la velocidad de carrera, para cada individuo correspondiente a 80% de la PWCmax.

Cuatro semanas más tarde, se aplicó el protocolo experimental propiamente dicho. Cada atleta arribó al laboratorio a las 7:30 a.m. luego de un desayuno normal, ingerido una hora antes. Después del vaciamiento vesical y de la recolección de la muestra de orina, para la medición del volumen, de la osmolaridad (Osmu), de la gravedad específica (Gu), de la concentración urinaria de sodio (Na<sup>+</sup>u), de potasio (K<sup>+</sup>u) y de proteínas (Pu), el de-

## Indices urinarios y plasmáticos en hidratación

portista fue pesado desnudo; finalmente, se colocó un pantalón corto y unos zapatos apropiados para la carrera.

El atleta permaneció en posición decúbito dorsal hasta alcanzar su FC basal (Etapa C). Una vez alcanzada ésta, se introdujo un catéter de teflón (Insyte 18) en la vena anteroorbital, zona del pliegue, y se extrajeron 20 mL de sangre, en tubo estéril (Monoject, Sherwood), para la determinación de la osmolaridad (Osm<sub>p</sub>), el sodio (Na<sup>+</sup>p), el potasio (K<sup>+</sup>p) y las proteínas totales (Pp); 5 mL en tubo estéril con EDTA-K<sub>3</sub> (Vacutainer, Sherwood) para la medición de la hemoglobina (Hb) y del hematocrito (Hct). Finalmente, el catéter fue heparinizado (Heparina Ely Lilly & Co) y fijado adecuadamente.

La etapa de carrera (E) se inició con un calentamiento sobre la banda rodante, con una pendiente de 1%. El protocolo fue diseñado de tal manera que la velocidad inicial y sus dos incrementos, minutos tres y seis, no ocasionaran una FC mayor de 130 pulsaciones por minuto, ni sobrepasaran el 55% de la PWC<sub>max</sub>.

Lo anterior fue seguido, por una carrera, sobre la banda rodante, de 90 minutos de duración, realizada en seis intervalos, de 15 minutos cada uno. La pendiente inicial, de 1%, se mantuvo y la velocidad de carrera, correspondiente a 80% de la PWC<sub>max</sub>, de cada individuo, fue constante. Se tomó otra muestra de sangre al finalizar el minuto 90, antes de que el deportista abandonara la banda rodante; posteriormente, realizó un segundo vaciamiento vesical y luego de ducharse y secarse se le pesó desnudo.

Durante la recuperación (R) el deportista reposó sobre una camilla, en posición decúbito dorsal, por espacio de 90 minutos, al final de los cuales se tomó otra muestra de sangre. Finalmente, el deportista hizo un último vaciamiento vesical y un registro de su peso. Durante todo el procedimiento, anteriormente descrito, al deportista no se le suministraron líquidos (deshidratado, DH).

Siete a nueve semanas más tarde se repitió el protocolo; pero en esta ocasión se le suministró, durante la etapa de carrera, un volumen promedio de agua corriente de 1387 mL, a temperatura ambiente, el cual se ingirió *ad libitum*, (rehidratado, RH) y que repuso, en promedio, 51,4% de la pérdida de peso presentada en el protocolo anterior (DH).

### Medición de variables

Lá pérdida de peso corporal se estableció mediante la diferencia entre el peso inicial (C) y el peso final (en E y R), se utilizó para ello una báscula (Continental Scale). La FC fue registrada, minuto a minuto, con el pulsómetro y a partir de ella se calculó la PWC correspondiente a cada minuto de carrera. Con base en las mediciones del Hct y de la Hb, empleando un Coulter T-540, se determinó el porcentaje de variación del volumen plasmático (%VP) según la ecuación de Dill y Costill (22). El plasma fue separado por centrifugación, a temperatura ambiente, durante 15min a 1000g. La osmolaridad plasmática y urinaria, fue medida por punto de congelación (Osmette) y las concentraciones de sodio y potasio, plasmáticas y urinarias,

utilizando un fotómetro de llama (Corning 410 C). La gravedad específica urinaria fue medida en un refractómetro (Uricon PN 2721). La concentración plasmática y urinaria de proteínas fue medida por el método de Biuret (23). Todas las mediciones fueron efectuadas por duplicado.

### Análisis estadístico

Todos los datos se procesaron mediante el paquete *Statistica* 5.0 (StatSoft Inc.). Se estableció la normalidad de los datos y se aplicó un *Anova* de mediciones repetidas y una evaluación *post-hoc* mediante la prueba de *Newman-Keuls*. La significación estadística se fijó en  $p < 0,05$ . Para el análisis de regresión lineal y el coeficiente de asociación se aplicó el método de *Pearson*, la significancia estadística se fijó en  $p < 0,01$ .

## Resultados

Los promedios de edad fueron 23,9 años (SEM 1,7), de peso 64,4 Kg (SEM 2,4) y de talla 173,3 cm (SEM 1,8). Los rangos de estas variables se muestran en la Tabla 1.

La diferencia entre el peso inicial y el peso final fue estadísticamente significativa ( $p < 0,01$ ) en cada uno de los procedimientos (Figura 1). La pérdida promedio de peso durante el procedimiento DH fue de 4,3% (SEM 0,2) y durante RH de 2,4% (SEM 0,2). Hay diferencia estadísticamente significativa ( $p < 0,01$ ) entre los dos procedimientos. El volumen promedio de agua suministrada durante RH fue de 1.387 mL (SEM 130,2), correspondiente a 51,4% (SEM 4,1) de la pérdida de peso presentada en DH.

La variación porcentual del VP se observa en la Figura 2A. En ambos procedimientos hubo reducción, estadísticamente significativa ( $p < 0,01$ ), del VP entre el valor inicial (C) y el final (E) de la etapa de ejercicio. La reducción promedio del VP observada fue 8,9% (SEM 2,3) en DH y 9,5% (SEM 1,5) en RH. Al minuto 90 de la recuperación el VP alcanzó el valor inicial. No hubo diferencia estadísticamente significativa entre los dos procedimientos, al final del ejercicio ni de la recuperación. La variación promedio del volumen urinario ( $V_u$ ) se observa en la Figura 2B. Durante los procedimientos DH y RH este no varió significativamente ni al final del ejercicio, ni de la recuperación. Tampoco hubo diferencia, estadísticamente significativa, entre ellos.

Los cambios de la  $O_{sm}$  se observan en la Figura 3A; durante el procedimiento DH hay incremento, estadísticamente significativo ( $p < 0,01$ ), tanto al final del ejercicio como de la recuperación (303,6 mOsm/L, SEM 1,43). Durante el procedimiento RH la osmolaridad no varió significativamente, al final del ejercicio ni de la recuperación (291,5 mOsm/L, SEM 1,28). Al comparar los dos procedimientos se observó diferencia, estadísticamente significativa ( $p < 0,01$ ), entre ellos. En la Figura 3B. se observa la osmolaridad urinaria (OSMu), ésta no varió significativamente, al final del ejercicio ni de la recuperación, durante los procedimientos DH y RH. No hubo diferencia estadísticamente significativa entre ellos.

En la figura 4A se observa el comportamiento del  $Na^+$  p el cual

durante el procedimiento DH mostró un incremento, estadísticamente significativo ( $p < 0,01$ ), tanto al final del ejercicio como de la recuperación (147,9 mEq/L, SEM 0,76). Por el contrario, durante el procedimiento RH el sodio no mostró variaciones (142,4 mEq/L, SEM 0,60). Al comparar los dos procedimientos se observó una diferencia, estadísticamente significativa ( $p < 0,01$ ). La excreción urinaria del sodio ( $Na^+$  u) se observa en la Figura 4B. la cual durante ambos procedimientos no varió, significativamente, al final del ejercicio ni de la recuperación. No hubo diferencia, estadísticamente significativa, entre los dos procedimientos.

En la Figura 5A se observa la variación del  $K^+$  p, la cual durante el procedimiento DH mostró un incremento (4,55 mEq/L, SEM 0,13), estadísticamente significativo, tanto al final del ejercicio ( $p < 0,01$ ) como de la recuperación ( $p < 0,05$ ). Durante el procedimiento RH se observó un comportamiento similar (4,10 mEq/L, SEM 0,12). Durante el ejercicio ( $p < 0,05$ ), pero no en la recuperación ( $p > 0,05$ ). Al comparar los dos procedimientos solo se observó diferencia, estadísticamente significativa ( $p < 0,05$ ), entre ellos, al final de la recuperación. La excreción urinaria del potasio (Figura 5B) no varió, significativamente, en ningún procedimiento y tampoco hay diferencias estadísticamente significativas entre ellos.

En la Pp (Figura 6A) durante el procedimiento DH mostró un incremento (8,09 g/L, SEM 0,06), estadísticamente significativo, tanto al final del ejercicio ( $p < 0,01$ ) como de la recuperación ( $p < 0,05$ ). Durante el pro-

Variable	X	DS	Rango
Edad (años)	23,9	5,0	18-32
Peso (kg)	64,4	7,2	51,0-74,9
Estatura (cm)	173,3	5,4	163,0-179,5
Grasa (%)*	7,5	0,9	6,5-9,5

\* Determinada según el método de Yuhazs

Tabla 1. Descripción de las características antropométricas de la población en estudio.

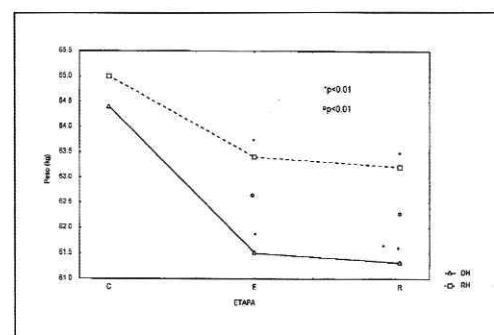


Figura 1. Variación del peso corporal total (kg) en cada uno de los procedimientos. (n=9; DH: sin reposición hídrica, RH: con reposición hídrica; \*: Variación intraprocedimiento °: variación interprocedimiento).

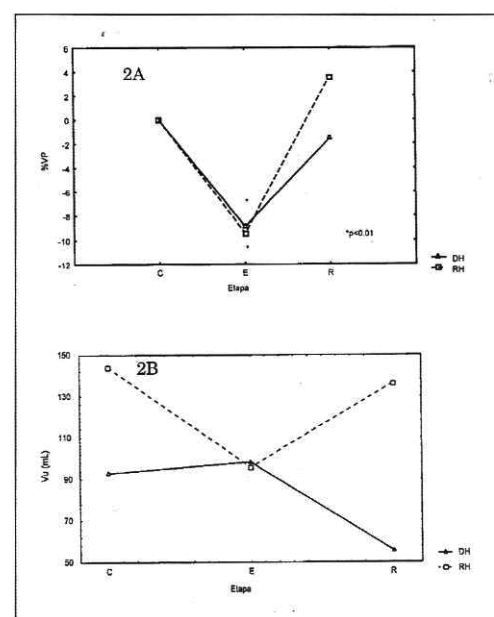
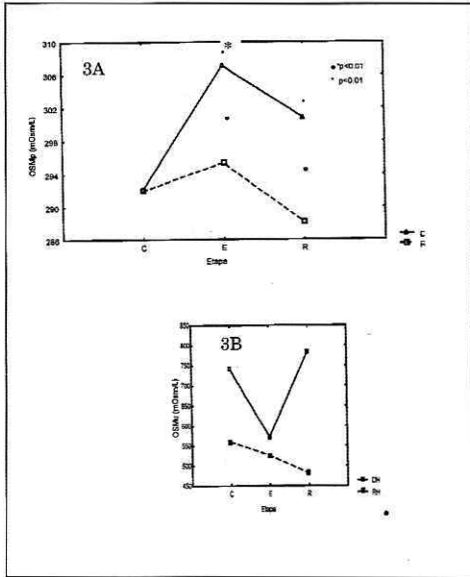
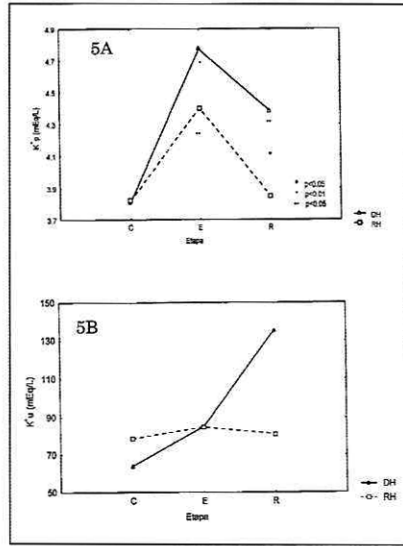


Figura 2. 2A) Variación porcentual del volumen plasmático (%VP); 2B) variación del volumen urinario ( $V_u$ , mL) en cada uno de los procedimientos. (n=9; DH: sin reposición hídrica, RH: con reposición hídrica; \*: variación intraprocedimiento, °: variación interprocedimiento).

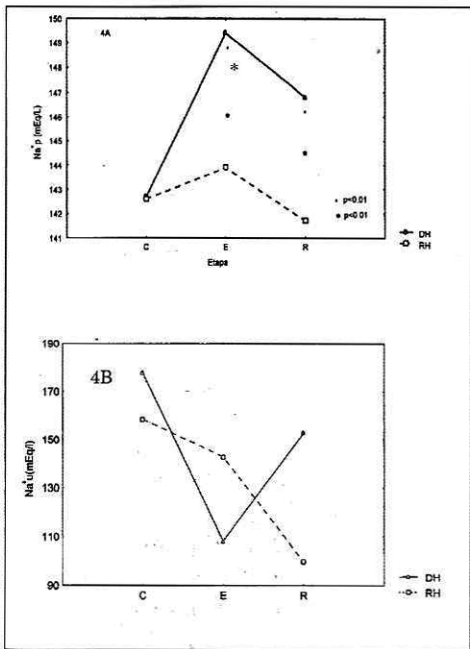
Indices urinarios y plasmáticos en hidratación



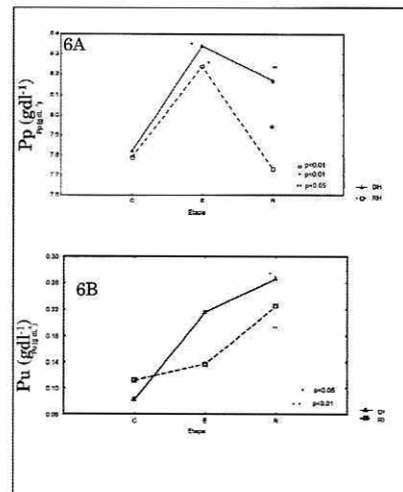
**Figura 3.** 3A) variación de la osmolaridad plasmática (OSMp) y 3B) Variación de la osmolaridad urinaria (OSMu) en cada uno de los procedimientos. (n=9; DH: sin reposición hídrica, RH: con reposición hídrica; \* Variación intraprocedimiento, ◐: variación interprocedimiento).



**Figura 5.** 5A) variación de la concentración plasmática de potasio (K+p) y 5B) variación de la concentración urinaria de potasio (K+u) en cada uno de los procedimientos. (n=9; DH: sin reposición hídrica, RH: con reposición hídrica; \* Variación intraprocedimiento, ◐: variación interprocedimiento).



**Figura 4.** 4A) variación de la concentración plasmática de sodio (Na+p) y 4B) variación de la concentración urinaria de sodio (Na+u) en cada uno de los procedimientos. (n=9; DH: sin reposición hídrica, RH: con reposición hídrica; \* Variación intraprocedimiento, ◐: variación interprocedimiento).



**Figura 6.** 6A) variación de la concentración plasmática de proteínas (Pp) y 6B) variación de la concentración urinaria de proteínas (Pu) en cada uno de los procedimientos. (n=9; DH: sin reposición hídrica, RH: con reposición hídrica; \* Variación intraprocedimiento, ◐: variación interprocedimiento).

cedimiento RH se observó un comportamiento similar (7,91 g/L, SEM 0,06), durante el ejercicio ( $p < 0,01$ ) pero no en la recuperación ( $p > 0,05$ ). Al comparar los dos procedimientos se observó diferencia estadísticamente significativa ( $p < 0,01$ ), entre ellos, al final de la recuperación. La Pu (Figura 6B) en ambos procedimientos aumentó significativamente al final de la recuperación ( $p < 0,05$  en DH,  $p < 0,01$  en RH). Al comparar los dos procedimientos no se encontró diferencia estadísticamente significativa.

En ambos procedimientos el análisis de la correlación lineal permitió establecer una asociación estadísticamente significativa entre la Osm<sub>p</sub> y P<sub>p</sub>; en el procedimiento DH hay correlación estadísticamente significativa entre la Osm<sub>p</sub> y Na<sup>+</sup><sub>p</sub>, entre las P<sub>p</sub> y K<sup>+</sup><sub>p</sub>; entre la Gu y Osm<sub>u</sub> y entre la Gu y K<sup>+</sup><sub>u</sub>. Por su parte, en el procedimiento RH el análisis de la correlación lineal sólo fue estadísticamente significativo entre el Vu y K<sup>+</sup><sub>u</sub> (Tabla 2).

**Discusión**

En la presente investigación encontramos que la actividad física intensa y de larga duración originó una pérdida de peso corporal estadísticamente significativa, de 4,3% en el procedimiento DH y de 2,4% en RH, explicable esta diferencia por la reposición parcial de las pérdidas hídricas. En ambos procedimientos la pérdida de peso corporal, ocasionada por el incremento de la eliminación acuosa (respiración y sudoración) determinó una deshidratación. Pero al contrario de lo observado por otros investigadores (6-8,24,25), ni la deshidratación ni la reposi-

Tratamiento DH											
	% VP	Vu	OSMp	OSMu	Na <sup>a</sup> p	Na <sup>a</sup> u	K <sup>a</sup> p	K <sup>a</sup> u	Pp	Pu	Gu
% VP	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Vu	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
OSMp	-	-	-	-	0,66**	-	-	-	0,67**	-	-
OSMu	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0,70**
Na <sup>a</sup> p	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Na <sup>a</sup> u	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
K <sup>a</sup> p	-	-	-	-	-	-	-	-	0,60**	-	-
K <sup>a</sup> u	-	-0,68*	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Pp	-	-	0,67*	-	-	-	-	-	-	-	-
Pu	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Tratamiento RH											
*	P<0,01										
**	P>0,001										

Tabla 2. Índices de correlación encontrados entre las variables estudiadas.

ción parcial de las pérdidas hídricas mostraron asociación con la reducción porcentual del VP, observada al final del ejercicio.

En el procedimiento DH la deshidratación fue hipertónica, secundaria al incremento de las concentraciones plasmáticas del sodio ( $r=0,66$ ,  $p<0,001$ ) y de las proteínas plasmáticas ( $r=0,67$ ,  $p<0,001$ ). En RH la deshidratación fue isotónica, ésta mostró correlación, estadísticamente significativa ( $r=0,67$ ,  $p<0,01$ ), con las proteínas plasmáticas.

La hiperproteinemia, la hipernatremia y la hipercalemia durante la realización de una actividad física ya han sido descritas (8,26-28). En esta investigación la reposición parcial de las pérdidas hídricas evitó la hiperproteinemia y la hipernatremia, pero no la hipercalemia.

Varios factores podrían estar implicados en el incremento de las concentraciones plasmáticas de proteínas, sodio y potasio: a) hemoconcentración, secundaria

a la pérdida hídrica; b) disminución de su filtración glomerular, secundaria a la reducción del flujo plasmático renal (29); y c) incremento del eflujo intracelular.

La hemoconcentración, *per se*, no explica el incremento plasmático del sodio ni del potasio; es evidente que, el eflujo intracelular contribuye a su elevación, dado que la concentración real es mayor que la esperada (27), cuando ésta se calcula a partir de la reducción del volumen plasmático (datos no mostrados). El eflujo intracelular, de sodio y potasio, podría formar parte: 1) del mecanismo amortiguador de protones, cuya concentración plasmática aumenta en respuesta a las demandas de la actividad física (30); 2) de un mecanismo homeostático tendiente a mantener la neutralidad eléctrica, neutralizando el incremento de las cargas negativas de las proteínas; lo anterior, es una buena explicación para el coeficiente de correlación que encontramos

entre las concentraciones plasmáticas de proteínas y potasio; y 3) de un mecanismo neuroreflejo con miras a incrementar el consumo de oxígeno (31-33). Dada la aparición rápida de la hipercalemia la última explicación parece ser la de mayor importancia.

De otro lado, la hiperproteinemia podría explicarse, por la hemoconcentración; dado que el valor plasmático esperado es muy similar al encontrado.

Tanto la hipernatremia como la hiperproteinemia durante el ejercicio, desempeñan un papel importante en el mantenimiento de la osmolaridad y, por ende, del volumen del líquido extracelular. La hidratación parcial con agua (sin electrolitos) las evita; y si bien, mejora la PWC podría desencadenar una hiponatremia por dilución (6) y provocar una reducción adicional del volumen plasmático, si se ingiere en mayor cantidad o durante un período de tiempo más prolongado.

## Indices urinarios y plasmáticos en hidratación

En ambos procedimientos de esta investigación las respuestas renales, ante la supuesta liberación hormonal, en el transcurso de una deshidratación aguda, bien sea hipertónica (DH) o isotónica (RH) no fueron las esperadas: 1) de un lado, el volumen urinario no disminuyó, ni la osmolaridad aumentó; 2) de otro, tampoco disminuyó la excreción urinaria de sodio, ni aumentó la de potasio. Se ha aceptado que la producción de una orina concentrada es una manifestación temprana de la deshidratación; reconociendo, implícitamente que es el resultado de un incremento en la reabsorción acuosa por acción de la ADH. Pero la producción de una orina concentrada, no depende exclusivamente de la cantidad de agua reabsorbida, por el túbulo colector medular, en presencia de ADH.

Igualmente, se acepta que la excreción disminuida de sodio y aumentada de potasio es el resultado de un incremento de la reabsorción distal de sodio y de la secreción, también distal, del potasio, en respuesta a la ALDO. Ahora bien, los hallazgos de la presente investigación pudieron ser debidos a: 1) un incremento en la cantidad de agua y electrolitos filtrados, causado por la vasodilatación arteriolar aferente en respuesta a la disminución del flujo plasmático renal (29, 34); 2) una disminución de la reabsorción tubular proximal, de agua y electrolitos, secundaria al aumento de la carga tubular de sodio y potasio, dado que su concentración plasmática aumentó y pudo haber ocurrido competición por la fuente energética (9) y; 3) una concentración plasmática de ADH y ALDO menor que la es-

perada, o un retardo en su liberación.

Algunas investigaciones recientes (35-40) indican que el entrenamiento disminuye las respuestas endocrinas del mecanismo regulador de la osmolaridad y del volumen, durante la realización de una actividad física de alta intensidad (mayor de 70% del  $VO_2\text{max}$ ). En consecuencia, es posible que todos los factores enunciados hayan contribuido a los resultados obtenidos; ellos nos llevan a reconsiderar la utilidad de una muestra de orina en la evaluación del estado de hidratación. durante la realización de una actividad física, de alta intensidad, así sea de larga duración, dado su poco valor predictivo.

En conclusión, la realización de un ejercicio físico intenso y prolongado, bajo condiciones ambientales neutras, y sin reposición hídrica, desencadenó, como era de esperar, una deshidratación hipertónica; la cual se confirmó mediante la determinación de la osmolaridad plasmática o la concentración plasmática de sodio. La hidratación parcial con agua evita la hipertonicidad. De otro lado, la utilización de las variables urinarias como indicadores del estado de deshidratación hipertónica, leve y aguda, no parece tener utilidad ni ofrecer ventajas con respecto al uso de las variables plasmáticas.

### Summary

With the purpose to establish the adequacy of some plasma and urinary indexes on hydration status, nine male long distance runners, averaging 23,9 years, 64,4 Kg and 173,3 cm, were tested during a 90 min treadmill running (performed at 80% of

physical Work capacity on motorized treadmill). And also during consecutive 90 min recovery period. The ambient conditions were neutral (23,3°C, and 59.5% RH). Blood and urine samples were taken during a rest period, at the race end and after recovery period. A first trial was made under no hydration conditions (Dehydrated DH): A second trial was performed, 3-4 weeks later, under partial water replenishment (averaging 51,4% of individual weight losses during DH).

During DH, the body weight was reduced in 4,3% and plasma volume decreased in 8,9%. The osmolarity, plasma sodium, potassium and protein were increased (303,6 mOsm.L<sup>-1</sup> SEM 1,43; 147,9 mEq.L<sup>-1</sup> SEM 0,76; 4,55 mEq.L<sup>-1</sup>, SEM 0,13; 8,06 g.L<sup>-1</sup>, SEM 0,06, respectively). Meanwhile the urinary variables as osmolarity, urinary volume, sodium and potassium excretion not changed; but specificity gravity and urinary protein were increased on recovery period.

During RH, partial water replenishment caused only 2,4% of body weight loss and did not affect PV reduction (9,5%); it also avoided high plasma osmolarity (291,5 mOsm.L<sup>-1</sup>, SEM 1,28), increase in of plasma sodium (142,4 mEq.L<sup>-1</sup>, SEM 0,60), protein (7,91 g.L<sup>-1</sup>, SEM 0,07) but did not the increase plasma potassium during the race (4.10 mEq.L<sup>-1</sup>, SEM 0,12). The urinary water, sodium, and potassium excretion did not change significantly during the race or recovery period. Protein excretion was increased only on recovery period. Only plasma proteins showed a significative correlation with plasma osmolarity.

### Agradecimientos

A las bacteriólogas: Luz M. Rivera, Myriam Londoño, Rubiela Flores y Guiomar Acosta, por su asistencia técnica. Al Dr. Fernando Montoya, por su asesoría estadística. Al Programa de Reproducción por su apoyo logístico. A las estudiantes: Clara Murcia e Isabel Cristina Amelines, de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia, por su participación. A los deportistas evaluados y al cuerpo técnico por su constante colaboración e interés. A la Dirección Ejecutiva de Indeportes (Coldeportes Antioquia) y al personal médico y administrativo de la División de Medicina Deportiva de esta entidad, por su apoyo e interés.

### Referencias

- Jaramillo HN. *Líquidos y electrólitos*. 2aed.; Universidad de Antioquia, Medellín. Colombia; 1992.
- Maxwell MH, Kleeman CR. *Clinica de los trastornos hidroelectrolíticos*. 2aed; Toray, Barcelona; 1976.
- Cogan MG. *Líquidos y electrólitos-fisiología y fisiopatología*. Manual Moderno, México D.F. 1993.
- Ganong WF. *Fisiología médica* 15aed.; Manual Moderno, México, DF; 1996.
- Jensen D. *Fisiología*. Interamericana, México, D.F. 1979.
- Melin B, Curé M, Jiménez C, et al. Effects of ingestion pattern on rehydration and exercise performance subsequent to passive dehydration. *Eur J Appl Physiol* 1994; **68**: 281-284.
- Senay LC, Rogers G, Jooste P. Changes in blood plasma during progressive treadmill and cycle exercise. *J Appl Physiol* 1980; **49**: 59-65.
- Carter JE, Gisolfi CV. Fluid replacement during and after exercise in the heat. *Med Sci Sports Exerc* 1989; **21**: 532-539.
- Vander AJ. *Fisiología renal*. 4a ed.; Interamericana. McGraw Hill, México, D.F. 1993.
- Wilson JD, Foster DW. *Williams. Textbook of endocrinology*. 8th ed. WB Saunders Company; 1992.
- Bayard F, Cooke CR, Tiller DJ et al. The regulation of aldosterone secretion in anephric man. *J Clin Invest* 1971; **50**: 1585-1595.
- Davis JO, Urquhart J, Higgins JT, Jr. The effects of alterations of plasma sodium and potassium concentration on aldosterone secretion. *J Clin Invest* 1963; **42**: 597-609.
- Schrier RW and Legal EM. Influence of aldosterone on sodium, water and potassium metabolism in chronic renal disease. *Kidney Int* 1972; **1**: 16-168.
- Melin B, Curé M, Jiménez C, et al. Déshydratation, réhydratation et exercice musculaire en ambiance chaude. *Cah NutrDiet* 1990; **6**: 83-388.
- Fortney SM, Vroman NB, Beckett WS, et al. Effects of exercise hemoconcentration and hyperosmolality on exercise responses. *J Appl Physiol* 1988; **65**: 519-524.
- Gaebelein CJ and Senay LC. Influence of exercise type, hydration and heat on plasma volume shifts in men. *J Appl Physiol* 1980; **49**: 119-123.
- Köhler H. Fluid metabolism in exercise. *Kidney International* 1987; **32suppl**: S93-S96.
- Armstrong LE, Maresh CM, Castellani JW, et al. Urinary indices of hydration status. *Int J Sport Nutrition* 1994; **4**: 165-279.
- Zambraski EJ, Tipton CM, Jordon HR, et al. Iowa wrestling study: Urinary profiles of state finalists prior to competition. *Med Sci Sports* 1974; **6**: 129-132.
- Francesconi RP, Hubbard RW, Szlyk PC, et al. Urinary and hematologic indexes of hypohydration. *J Appl Physiol* 1987; **62**: 1271-1276.
- Karvonen J, Vuorimaa T. Heart rate and exercise intensity during sports activities. *Sports Med* 1988; **5**: 303-312.
- Dill DB, Costill DL. Calculation of percentage changes in volumes of blood, plasma and red cells in dehydration. *J Appl Physiol* 1974; **37**: 247-248.
- Layne E. Spectrophotometer and turbidimetric methods for measuring proteins. In *Methods of enzymology* Goldwich and Kaplan, Academic; New York 1957.
- Saltin B. Circulatory responses to submaximal and maximal exercise after thermal dehydration. *J Appl Physiol* 1992; **19**: 125-1132.
- Sawka MN. Body fluid responses and hypohydration during exercise-heat stress. En: Pandolf KF, Sawka MN. González RR, eds. *Human performance physiology and environmental physiology at terrestrial extremes*. Carmel: Cooper publishing group; **1988**: 227-266. Harrison MH, Edwards RJ, Leitch DR. Effect of exercise and thermal stress on plasma volume. *J Appl Physiol* 1975; **39**: 925-931.
- Candas V, Libert JP, Branderberger G et al. Hydration during exercise: effects on thermal regulation. *Eur J Appl Physiol* 1986; **55**: 113-122.
- Van Beaumont JC, Strand JS, Petrfsky SG et al. Changes in total plasma content of electrolytes and protein with maximal exercise. *J Appl Physiol* 1973; **34**: 102-106.
- Caldas R, Ortiz A, Jaramillo HN. Influencia del estado de hidratación sobre la capacidad física de trabajo y sobre la recuperación en atletas corredores de fondo. *Acta Med Colomb* 1997; **22**: 132-139.
- Rowell LB. Human cardiovascular adjustments to exercise and thermal stress. *Physiol Rev* 1974; **54**: 75-159.
- Laski ME. Regulación normal del equilibrio de ácidos-bases: respuesta renal y pulmonar y otros mecanismos amortiguadores extrarrenales. *Clin Med NA* 1983; **4**: 771-780.
- Yaspelkis BB, Anderla PA, Patterson JG, Ivy JL. Ventillation parallels plasma potassium during incremental and continuous variable intensity exercise. *Int J Sports Med* 1994; **15**: 460-465.
- Mc Coy M, Hergreaves M. Potassium and ventilation during incremental exercise in trained and untrained men. *J Appl Physiol* 1992; **73**: 1287-1290.
- Yoshida T, Chida M, Ichioka M, et al. Relationship between ventilation and arterial potassium concentration during incremental exercise and recovery. *Eur J Appl Physiol* 1990; **61**: 193-196.
- Hartley LH, Mason JW, Hogan RP, et al. Multiple hormonal responses to prolonged exercise in relation to physical training. *J Appl Physiol* 1972; **33**: 607-610.
- Convertino VA, Keil LC, Greenleaf JE. Plasma volume, renin and vasopressin responses to graded exercise aftertraining. *J Appl Physiol* 1983; **54**: 508-514.
- Geysant A, Geelen G, Denis C, et al. Plasma vasopressin, renin activity, and aldosterone: effect of exercise and training. *Eur J Appl Physiol* 1981; **46**: 21-30.
- Melin B, Eclache JP, Geelen G, et al. Plasma AVP, neurophysin, renin activity, and aldosterone during submaximal exercise performed until exhaustion in trained and untrained men. *Eur J Appl Physiol* 1980; **44**: 141-151.
- Wade CE. Response, regulation, and actions of vasopressin during exercise: a review. *Med Sci Sports Exerc* 1984; **16**: 506-511.
- Gillen CM, Nishiyasu T, Langhans G, et al. Cardiovascular and renal function during exercise-induced blood volume expansion in men. *J Appl Physiol* 1994; **76**: 2602-2610.
- Wade CE, Claybaugh JR. Plasma renin activity concentration, and urinary excretory responses to exercise in men. *J Appl Physiol* 1980; **49**: 930-936.