

Estímulos para la liberación de aldosterona durante una actividad física intensa y de larga duración

DIANA P. DÍAZ, HILDA N. JARAMILLO

O **bjetivo:** establecer los posibles factores causales de la secreción de aldosterona durante una actividad física intensa y de larga duración, bajo condiciones ambientales neutras, en nueve corredores de fondo.

Materiales y métodos: después de 10 minutos de calentamiento, en banda rodante con una pendiente del 1% y al 55% de la capacidad física de trabajo máxima (PWCmax), siguieron 90 minutos de carrera, al 80%; finalmente, 90 minutos de recuperación pasiva. No se hizo reposición hídrica durante DH (deshidratado); durante RH (rehidratado) se repuso el 51% del peso corporal perdido en DH.

Resultados: en DH hubo pérdida de peso corporal y reducción porcentual del volumen plasmático (%VP). Se observaron hiperosmolaridad, hipernatremia, hipercalemia, hiperaldosteronemia, pero no hiperreninemia. Al hacer corrección por hemoconcentración y calcular el porcentaje de cambio de las variables en estudio, sólo se observaron hipercalemia e hiperaldosteronemia.

En RH la pérdida de peso corporal fue menor, pero la reducción %VP fue similar; se evitaron la hiperosmolaridad y la hipernatremia, pero no la hipercalemia durante el

.....
DOCTORA DIANA PATRICIA DÍAZ H. MD, MSc Fisiología del ejercicio; Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia;
DOCTORA HILDA NORHA JARAMILLO L. MD, MSc Fisiología, Profesora, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.
Integrantes del grupo de Fisiología del Ejercicio, Indeportes Antioquia, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

Envío de correspondencia a Diana Patricia Díaz H.
Departamento de Fisiología, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia
AA 1226. Teléfonos: (094)5106038 – (094)5106030
Fax: 2620253. E-mail: dianapd@medicina.udea.edu.co

ejercicio ni la hiperaldosteronemia durante todo el procedimiento, un comportamiento similar al observado al hacer corrección por hemoconcentración.

Conclusiones: Durante la realización de una actividad física intensa la concentración plasmática de aldosterona presentó un incremento proporcional a la duración del ejercicio e independiente de la reducción porcentual del volumen plasmático. La hipersecreción de aldosterona es, al parecer, multicausal y el potasio es uno de los factores determinantes.

PALABRAS CLAVE

ALDOSTERONA

DESHIDRATACIÓN

EJERCICIO

ÍNDICES URINARIOS

RENINA

INTRODUCCIÓN

CUANDO ATLETAS CON ENTRENAMIENTO AERÓBICO realizan una actividad física intensa y de larga duración (80% de la capacidad física de trabajo máxima [PWCmax], 90 minutos), bajo condiciones ambientales neutras, presentan un incremento en la concentración plasmática de aldosterona (ALDO) proporcional a la duración del ejercicio (1,2) e independiente del grado de deshidratación; es, al parecer, una respuesta fisiológica a diferentes estímulos y un mecanismo necesario para mantener la homeostasis hidroelectrolítica (3). Es claro entonces, que la práctica de la actividad física de alta in-

tensidad y larga duración, aun bajo condiciones ambientales neutras, altera el equilibrio hidroelectrolítico, por lo que con miras a mantenerlo, diferentes estímulos activan el mecanismo regulador del volumen mediado por ALDO (4,5).

El principal estímulo para la secreción de ALDO, vía renina-angiotensina, es una reducción de la presión de perfusión renal, por debajo de 60 mmHg, secundaria, generalmente, a una disminución del volumen plasmático; lo anterior estimula el presorreceptor de la arteriola aferente, para incrementar la secreción de renina por las células granulares, lo que finalmente estimula, luego de una cascada enzimática, la secreción de ALDO por la zona glomerular de la corteza adrenal (6,7). Durante la actividad física hay una reducción porcentual del volumen plasmático (%VP) (8-11), que depende, al parecer, de la intensidad y del tipo de ejercicio (12,13).

Igualmente, un incremento en la concentración plasmática de potasio de sólo 1 mEq/L estimula, directamente, la secreción de ALDO por la zona glomerular de la corteza adrenal (1,6,7). Está bien documentada la hipercaliemia durante la realización de una actividad física de alta intensidad y larga duración (14,15).

El aumento de la actividad de los nervios simpáticos renales provoca constricción arteriolar lo que incrementa, indirectamente, la secreción de renina y, por ende, la de ALDO (6,7). Además, los receptores β de las células granulares aumentan de manera directa la secreción de renina ante la presencia estimuladora de los neurotransmisores simpáticos, en especial de la noradrenalina (16,17). Están bien documentados la hiperactividad simpática y el incremento de la concentración plasmática de la noradrenalina y la adrenalina durante la actividad física (18-20).

Otros estímulos, además de los ya mencionados, aumentan directa o indirectamente la secreción adrenocortical de ALDO: la posición vertical, la deambulación, la liberación de cininas, el aumento de la osmolaridad plasmática y el incremento en la concentración plasmática de hidrogeniones (21,22).

El presente trabajo se realizó con miras a esclarecer el factor o factores determinantes del incremento plasmático de la aldosterona durante la realización de una actividad física de alta intensidad y larga duración, bajo condiciones ambientales neutras, en corredores de fondo, con o sin reposición hídrica.

MATERIALES Y MÉTODOS

Muestra

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 escrito luego de ser ampliamente informados del procedimiento por seguir. A todos los participantes se les hizo prescripción dietética durante el tiempo del estudio.

Protocolo experimental

SE REALIZÓ EN EL LABORATORIO DE FISIOLÓGIA del Ejercicio de Indeportes - Antioquia, situado en Medellín, a 1.560 m sobre el nivel del mar, con un promedio de temperatura de 23,3°C (SEM 3,8), una humedad relativa ambiental de 59,5% (SEM 0,5) y una presión barométrica de 674mm de Hg.

La capacidad física de trabajo máxima (PWCmax) se determinó mediante la aplicación de una prueba máxima, de carga ascendente, en banda rodante (Quinton 1845), con una pendiente constante del 1%, a una velocidad inicial de 2,01 m.s⁻¹, con incrementos de 0,44 m.s⁻¹ cada cinco minutos, hasta la

fatiga total. La frecuencia cardíaca (FC) se registró cada minuto con un pulsómetro (Polar Vantage XL). La velocidad de carrera equivalente al 80% de la PWCmax se calculó para cada deportista mediante el método de Karvonen (23).

Cuatro semanas más tarde se aplicó el protocolo experimental. Cada atleta llegó al laboratorio a las 7:30 a.m. luego de un desayuno normal ingerido una hora antes. El deportista fue pesado desnudo y se puso un pantalón y unos zapatos apropiados para la carrera.

El atleta permaneció en posición de decúbito dorsal hasta alcanzar su FC basal (Etapa C₀). Una vez alcanzada ésta se introdujo un catéter de teflón (Insyte 18) en la vena anterocubital, zona del pliegue, se extrajeron 20 ml de sangre, en tubo estéril (Monoject, Sherwood), para la determinación de la osmolaridad plasmática (Osm_p), el sodio (Na⁺p), el potasio (K⁺p), la aldosterona (ALDO) y la actividad plasmática de renina (APR); y 5 ml, en tubo estéril con EDTA-K₃ (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 C₁, de diez minutos de duración, consistió en una carrera de calentamiento, sobre la banda rodante, con una pendiente del 1%. El protocolo se diseñó de tal manera que la velocidad inicial y sus dos incrementos posteriores, en los minutos tres y seis, no ocasionaran un aumento de la FC mayor de 130 pulsaciones.min⁻¹ ni sobrepasaran el 55% de la PWCmax.

La etapa anterior fue seguida de una carrera sobre la banda rodante, de 90 minutos de duración, realizada en seis intervalos de 15 minutos cada uno (E₁-E₆). Se mantuvo la pendiente inicial del 1%, y fue constante la velocidad de carrera correspondiente al 80% de la PWCmax de cada individuo. Al final

de cada intervalo se tomaron muestras de sangre; el tiempo empleado no fue superior a los dos minutos. Al finalizar el minuto 90 el atleta abandonó la banda rodante y luego de ducharse y secarse se le pesó desnudo.

Durante la etapa de recuperación (R_1 - R_3) el atleta reposó sobre una camilla, en posición de decúbito dorsal, por espacio de 90 minutos. Se le tomaron muestras de sangre cada 30 minutos; al finalizar se le hizo un registro final de su peso. Durante todo el procedimiento anteriormente descrito no se le suministraron líquidos (deshidratado, DH).

Cuatro semanas más tarde se repitió el mismo protocolo, pero en esta ocasión al atleta se le suministró, durante el ejercicio, un volumen promedio de agua corriente de 1.387 ml, a temperatura ambiente, el cual ingirió ad-libitum (rehidratado, RH).

Medición de variables

LA PÉRDIDA DE PESO CORPORAL se estableció mediante la diferencia entre el peso inicial (C_0) y el peso final (E_0); se utilizó para ello una báscula Continental Scale (0,01 kg). La FC se registró 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 la Hb, empleando un contador electrónico de células (Coulter T-540), se determinó la reducción porcentual del volumen plasmático según la ecuación de Dill y Costill (24). El plasma se separó por centrifugación durante 15 minutos, a 1.000g, a 25°C (SEM 0,5). La osmolaridad plasmática se midió por punto de congelación (Osmette), y las concentraciones plasmáticas de sodio y potasio utilizando un fotómetro de llama (Corning 410 C). La concentración plasmática de ALDO se midió por RIA (DPC, Coat-A-Count); el coeficiente de variación intraensayo fue del 4% y el interensayo del 8%. La actividad plasmática de renina se midió por RIA (Sea Irisorin); el coeficiente de variación intraensayo fue del 3% y

el interensayo de 5%. Los datos de las variables obtenidas se corrigieron por hemoconcentración y se expresan como la diferencia porcentual entre el valor medido y el valor esperado (25). Todas las mediciones se efectuaron por duplicado.

Análisis estadístico

Todos los datos se procesaron mediante el programa 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. Para el análisis de la regresión lineal múltiple se aplicó el método de Forward Stepwise ($f = 4$). La significancia estadística se fijó en $p < 0,05$.

RESULTADOS

LA POBLACIÓN ESTUDIADA PRESENTÓ promedios de edad de 23.9 años (SD 5,0), de peso de 64.4 kg (SD 7,2) y de talla de 173.3 cm (SD 5,4).

En el procedimiento DH la pérdida de peso corporal fue del 4.3% (SEM 0.2) y la reducción porcentual del volumen plasmático (%VP) del 8.9% (SEM 2.3). Se observó, además, hiperosmolaridad (303.6 mOsm.L⁻¹, SEM 1.43), hipernatremia (147.9 mEq.L⁻¹, SEM 0.76) e hipercaliemia (4.55 mEq.L⁻¹, SEM 0.13). Durante el procedimiento RH la pérdida de peso corporal fue del 2.4% (SEM 0.2) y la reducción %VP fue similar a la del procedimiento anterior (9.5%, SEM 1.5). Con la reposición parcial de las pérdidas hídricas se evitaron la hiperosmolaridad (291.5 mOsm.L⁻¹, SEM 1.28) y la hipernatremia (142.4 mEq.L⁻¹, SEM 0.60), pero no la hipercaliemia durante el ejercicio (4.10 mEq.L⁻¹, SEM 0.20). Los valores promedio de la diferencia porcentual entre el valor medido y el esperado, al hacer corrección por hemoconcentración de las variables estudiadas, durante todo el procedimiento, se observan en la tabla 1.

Tabla N° 1

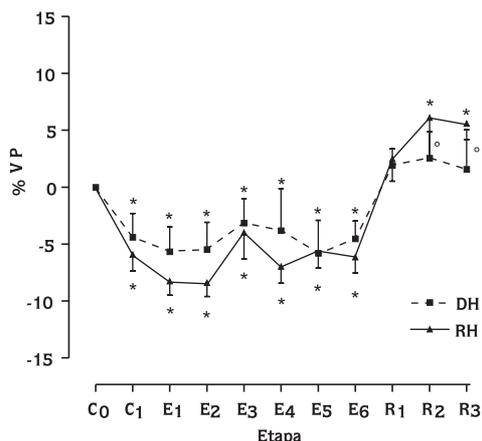
VALORES PROMEDIO DE LA DIFERENCIA PORCENTUAL ENTRE EL VALOR MEDIDO Y EL VALOR ESPERADO DE LAS VARIABLES ESTUDIADAS

VARIABLE	DH		RH	
	C ₀	C ₁ -R ₃	C ₀	C ₁ -R ₃
Osmolaridad	292,2 (1) (mOsm/L)	1,4 (1,3)	293,1 (1,8) (mOsm/L)	-0,7 (1,5)
Sodio	142,7 (0,7) (mEq/L)	0,7 (1,4)	142,6 (0,4) (mEq/L)	-0,6 (1,6)
Potasio	3,8 (0,1) (mEq/L)	17 (1,1)*	3,80 (0,1) (mEq/L)	9,5 (1,3)*
Aldosterona	83,2 (12,5) (pg/mL)	490,2 (87,5)**	106,2 (15,5) (pg/mL)	319,3 (63,3)**
Renina	1,30 (0,65) (ng Angio I/mL/hr)	484,3 (72,8)	3,10 (1,64) (ng Angio I/mL/hr)	238,7 (66,1)

Los valores se expresan como el promedio con su respectivo SEM. (n=9; DH: sin reposición hídrica, RH: con reposición hídrica, *:variación intraprocedimiento, (* p< 0.05, **p<0.01).

Figura N° 1

REDUCCIÓN PORCENTUAL DEL VOLUMEN PLASMÁTICO EN CADA UNO DE LOS PROCEDIMIENTOS APLICADOS



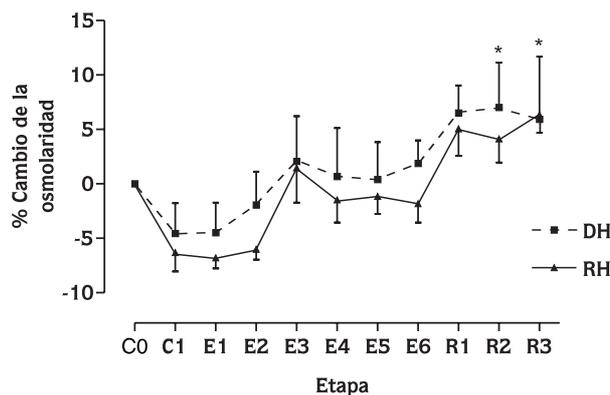
(n=9; DH: sin reposición hídrica, RH: con reposición hídrica; *: variación intraprocedimiento, ° variación interprocedimiento, p<0,01.

En la figura 1 se observa la reducción porcentual del volumen plasmático. En ambos procedimientos hubo un comportamiento similar: una reducción significativa ($p < 0.01$) desde el calentamiento (C₁) hasta el final del ejercicio (E₆); durante la recuperación el volumen plasmático retornó al valor inicial en el procedimiento DH, mientras que en el RH se observó una sobreexpansión significativa ($p < 0.01$) del 4%. Al aplicar un ANOVA de dos vías se encontró que la reducción %VP fue proporcional a la duración del ejercicio ($p < 0.0001$).

En la figura 2 se observa el cambio porcentual de la osmolaridad plasmática. Hubo un comportamiento similar en ambos procedimientos: una reducción inicial seguida de un incremento, a partir de E₃, el cual sólo fue significativo ($p < 0.05$) en el procedimiento DH en R₂ y R₃. Al aplicar un ANOVA de dos vías se encontró que el porcentaje de cambio en la osmolaridad fue proporcional a la duración del ejercicio ($p < 0.0001$).

Figura N° 2

CAMBIO PORCENTUAL DE LA OSMOLARIDAD LUEGO DE LA CORRECCIÓN DEBIDA A HEMOCONCENTRACIÓN, EN CADA UNO DE LOS PROCEDIMIENTOS APLICADOS

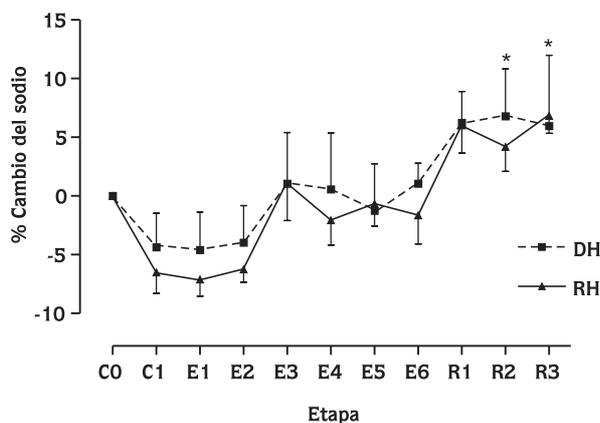


(n=9; DH: sin reposición hídrica, RH: con reposición hídrica; *: variación intraprocedimiento, *p<0,05)

En la figura 3 se observa el cambio porcentual en la concentración plasmática de sodio. Hubo un comportamiento similar en ambos procedimientos: una reducción inicial seguida de un incremento a partir de E₃; éste sólo fue significativo (p<0.05) en el procedimiento DH, en R₂ y R₃. De nuevo, al aplicar un ANOVA de dos vías se encontró que el porcentaje de cambio en la concentración plasmática del sodio fue proporcional a la duración del ejercicio (p<0.0001).

Figura N° 3

CAMBIO PORCENTUAL DE LA CONCENTRACIÓN PLASMÁTICA DEL SODIO LUEGO DE LA CORRECCIÓN DEBIDA A HEMOCONCENTRACIÓN, EN CADA UNO DE LOS PROCEDIMIENTOS APLICADOS

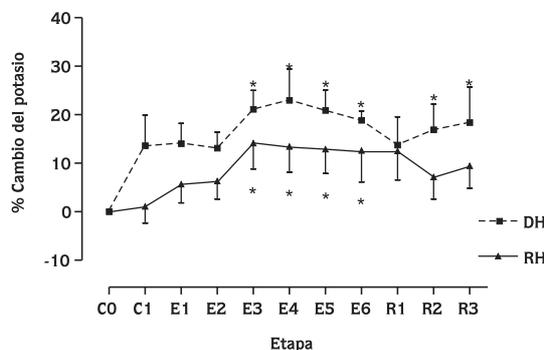


(n=9; DH: sin reposición hídrica, RH: con reposición hídrica; *: variación intraprocedimiento, *p<0,05)

En la figura 4 se observa el cambio porcentual en la concentración plasmática de potasio. En ambos procedimientos, durante la etapa de ejercicio, hubo un incremento significativo (p<0.05) desde E₃ hasta E₆. Durante la etapa de recuperación, en el procedimiento DH, fue significativo (p<0.05) desde R₂. Al aplicar un ANOVA de dos vías se encontró que el incremento fue proporcional a la duración del ejercicio (p<0.0001).

Figura N° 4

CAMBIO PORCENTUAL DE LA CONCENTRACIÓN PLASMÁTICA DEL POTASIO LUEGO DE LA CORRECCIÓN DEBIDA A HEMOCONCENTRACIÓN, EN CADA UNO DE LOS PROCEDIMIENTOS APLICADOS

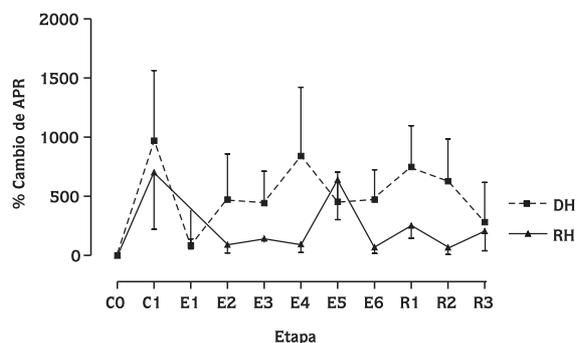


(n=9; DH: sin reposición hídrica, RH: con reposición hídrica; *: variación intraprocedimiento, *p<0,05)

En la figura 5 se observa el cambio porcentual en la actividad plasmática de la renina. Hubo un comportamiento diferente entre los dos procedimientos, pero no hubo diferencia significativa entre ellos. Al aplicar un ANOVA de dos vías no se encontró interacción tiempo-tratamiento.

Figura N° 5

CAMBIO PORCENTUAL DE LA ACTIVIDAD PLASMÁTICA DE LA RENINA LUEGO DE LA CORRECCIÓN DEBIDA A HEMOCONCENTRACIÓN, EN CADA UNO DE LOS PROCEDIMIENTOS APLICADOS

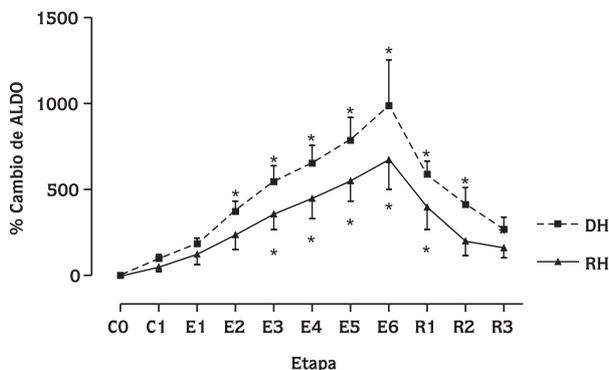


(n=9; DH: sin reposición hídrica, RH: con reposición hídrica.)

En la figura 6 se observa el cambio porcentual en la concentración plasmática de ALDO. Durante el procedimiento DH hubo un incremento significativo ($p < 0.01$) desde E_2 hasta R_2 . Un comportamiento similar se observó durante el procedimiento RH; sin embargo, la diferencia significativa ($p < 0.01$) se presentó sólo a partir de E_3 hasta R_1 . Al comparar los dos procedimientos no se observó diferencia significativa entre ellos. Al aplicar un ANOVA de dos vías se encontró que el cambio porcentual en la concentración plasmática de ALDO fue proporcional a la duración del ejercicio ($p < 0.0001$).

Figura N° 6

CAMBIO PORCENTUAL DE LA CONCENTRACIÓN PLASMÁTICA DE ALDOSTERONA LUEGO DE LA CORRECCIÓN DEBIDA A HEMOCONCENTRACIÓN, EN CADA UNO DE LOS PROCEDIMIENTOS APLICADOS



(n=9; DH: sin reposición hídrica, RH: con reposición hídrica; *: variación intraprocedimiento, * $p < 0,01$)

El análisis de la regresión lineal múltiple ($r = 0,93$, $p < 0,05$) entre la concentración plasmática de ALDO y las variables plasmáticas estudiadas sólo mostró asociación con el potasio: $r = 0.69$, $p < 0.05$, en DH y $r = 0.89$, $p < 0.001$, en RH.

DISCUSIÓN

LOS RESULTADOS DE LA PRESENTE INVESTIGACIÓN mostraron que la realización de una actividad física intensa incrementó la concentración plasmática de ALDO; este incremento fue proporcional a la duración del ejercicio e independiente del estado de hidratación. Dado que el aumento observado en la concentración plasmática fue mayor que el esperado es probable que la hiperaldosteronemia fuera debida a hipersecreción.

Durante la realización de una actividad física interviene, al parecer, varios factores que incrementan la secreción adrenocortical de ALDO, los cuales de manera independiente o conjunta, posiblemente, contribuyeron al incremento observado. De acuerdo con los resultados obtenidos en la regresión múltiple es posible que la secreción máxima de ALDO, durante una actividad física intensa y de larga duración, sea debida a la sumatoria de varios estímulos y no a un estímulo único, ya que el coeficiente de determinación fue mayor cuando se incluyeron todas las variables en estudio que cuando se hizo el análisis individual de ellas, en donde se observó una asociación significativa, en ambos procedimientos, sólo con el potasio.

Contrario a lo esperado (26,27), no se observó asociación entre la concentración plasmática de ALDO y la APR, hallazgo ya informado por otros autores (28,29). En ambos procedimientos de la presente investigación se observó un incremento significativo en el porcentaje promedio de cambio de la concentración plasmática de ALDO y un incremento, similar, no significativo en la actividad plasmática de la renina. Si bien no se descartan los errores metodológicos presentados con las muestras destinadas a la dosificación de la APR, su incremento no significativo y la falta de correlación con ALDO podrían explicarse, en parte, por las alteraciones en el

sistema renina-angiotensina-aldosterona ocasionadas por la hipoxia por la altura (30,31), en nuestro caso 1.560 m sobre el nivel del mar y una presión barométrica de 674 mm Hg.

El comportamiento observado de las variables en estudio cuando éstas son corregidas por hemoconcentración y se expresan como la diferencia porcentual entre el valor observado y el esperado fue similar a cuando se hizo la reposición parcial de las pérdidas hídricas. Si bien en los últimos años varias publicaciones han llamado la atención sobre la necesidad de hacer corrección por hemoconcentración (32,33), con el objeto de tener una mejor aproximación a lo sucedido durante la realización de una actividad física, discrepamos, en parte, de este concepto, ya que al hacer corrección por hemoconcentración se convierte la pérdida de un líquido hipotónico, como el de la perspiración, la transudación y el vapor de agua (por respiración), en una pérdida isotónica. Es sabido que ellas ocasionan deshidrataciones diferentes y, en consecuencia, los mecanismos homeostáticos encaminados a su corrección son distintos. Sin embargo, la corrección por hemoconcentración parece ser de utilidad para inferir si el incremento o la disminución en la concentración plasmática de una sustancia se deben a factores diferentes a la reducción porcentual del volumen plasmático, o a las consecuencias, directas o indirectas, de esta reducción (flujos osmóticos), o intervienen otros mecanismos tales como síntesis, liberación, secreción, degradación metabólica o excreción.

Si bien los resultados de la presente investigación sugieren la participación de varios factores que estimulan la secreción de ALDO, es posible que otras causas como la disminución de su metabolismo o de su excreción urinaria, no abordadas en la presente investigación, pudieran haber contribuido al incremento plasmático.

En conclusión, cuando atletas de resistencia aeróbica realizan, bajo condiciones ambientales neutras, una actividad física intensa presentan un incremento, no debido a hemoconcentración, en la concentración plasmática de ALDO proporcional a la duración del ejercicio y como resultado de varios estímulos; en promedio, el 50% del incremento observado es debido al potasio.

AGRADECIMIENTOS

Al MSc Abel Díaz por su asesoría estadística; al doctor César González por la revisión del manuscrito. A los deportistas, entrenadores y directivos, por su valiosa colaboración.

SUMMARY

STIMULI FOR ALDOSTERONE SECRETION DURING AN INTENSE, LONG DURATION, PHYSICAL ACTIVITY

Objective: To establish the possible causal factors of aldosterone secretion during an intense, long duration physical activity, under neutral environmental conditions in nine long-distance runners.

Methods: After a 10-minute warm-up period on a treadmill, 1% grade and at 55% of PWCmax, followed by 90 minutes test in six stages, at 80% of PWCmax, there was a final 90 minute passive recovery period. No water was replenished during the dehydration procedure (DH) but during rehydration (RH) 51% of the body weight lost during the DH procedure was replaced.

Results: In the DH phase weight loss and reduction of the relative plasmatic volume (%VP) were found.

Blood osmolarity, potassium, sodium and aldosterone concentrations were increased, whereas renin concentration was normal. When hemoconcentration correction was done and change percentage of variables was calculated, only potassium and aldosterone concentrations were increased. There was less body weight loss during RH compared to DH period, whereas plasmatic osmolarity and sodium concentration did not increase. Potassium concentration increased during exercise and aldosterone concentration increased in both exercise and recovery periods. Similar results were found with hemoconcentration correction.

Conclusions: Plasmatic aldosterone concentration increased proportionally to exercise duration and was not related to reduction of plasmatic volume during an intense physical activity. Aldosterone hypersecretion seems to be the result of multiple factors, and potassium concentration was one of them.

BIBLIOGRAFÍA

1. DÍAZ DP, JARAMILLO HN. Efectos de la deshidratación sobre la aldosterona durante una actividad física intensa y de larga duración. *Acta Med Colomb* 1999; 24:195-201.
2. VIRU A, KARELSON K, SMIRNOVA T. Stability and variability in hormonal responses to prolonged exercise. *Int J Sports Med* 1992; 13: 230-235.
3. RÖCKER L, KIRSCH KA, HEYDUCK B, ALTENKIRCH HU. Influence of prolonged physical exercise on plasma volume, plasma proteins, electrolytes, and fluid-regulating hormones. *Int J Sports Med* 1989; 10: 270-274.
4. FALLO F. Renin-angiotensin-aldosterone system and physical exercise. *Int J Sports Med* 1993; 33: 306-312.
5. VIRU A, SMIRNOVA T, KARELSON K, SNEGOVSKAYA V, VIRU M. Determinants and modulators of hormonal responses to exercise. *Biology of Sport* 1996; 13: 69-87.
6. GANONG WF. *Review Medical Physiology*. 18^a ed. Stanford: Appleton & Lange; 1997: 334-358.
7. WILSON JD, FOSTER DW. *William's Textbook of Endocrinology*, 8thed. Philadelphia: WB Saunders Company; 1998: 517-664.
8. CALDAS R, JARAMILLO HN, ORTIZ A. 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.
9. HARRISON MH, EDWARDS RJ, LEITCH DR. Effect of exercise and thermal stress on plasma volume. *J Appl Physiol* 1975; 39: 925-931.
10. CONVERTINO VA, KEIL LC, BERNAUER EM, GREENLEAF JE. Plasma volume, osmolality, vasopressin and renin activity during graded exercise in man. *J Appl Physiol* 1981; 50: 123-128.
11. POWERS SK, LAWLER J, DODD S, TULLEY R, LANDRY G, WHEELER K. Fluid replacement drinks during high intensity exercise: effects on minimizing exercise-induced disturbances in homeostasis. *Eur J Physiol* 1990; 60: 54-60.
12. WADE CE, CLAYBAUGH JR. Plasma renin activity concentration, and urinary excretory responses to exercise in men. *J Appl Physiol* 1980; 49: 930-936.
13. MILES DS, SAWKA MN, GLASER RM, PETROFSKY JS. Plasma volume shifts during progressive arm and leg exercise. *J Appl Physiol* 1983; 54: 491-495.
14. JARAMILLO HN, CALDAS R, DÍAZ DP, ORTIZ A. Índices urinarios y plasmáticos en la valoración del estado de hidratación en corredores de fondo sometidos a una actividad física intensa y de larga duración. *Acta Med Colomb* 1998; 23: 69-76.
15. MEDBO JI, SEJERESTED OM. Plasma potassium changes with high intensity exercise. *J Physiol (Lond)* 1990; 421: 105-122.
16. APPENZELLER O, ATKISON R. *Sports Medicine*. 2^a ed. Munich: Urban & Schwarzenberg; 1983: 117-130.

17. ASTRAND PO, RODAHL K. Fisiología del trabajo físico. 3ª ed; Buenos Aires; Panamericana; 1992: 447-493.
18. SHOEMAKER JK, HOWARD JG, BALL-BURNETT M, GRANT S. Relationships between fluid and electrolyte balance and plasma volume during exercise with training and detraining. *Med Sci Sports Exerc* 1998; 30: 497-505.
19. FERRY A, RIEU M. Adaptations des systèmes physiologiques à la activité sportive. *Médecine Sciences* 1994; 10: 863-873.
20. IKEDA M, MATSUSAKI M, KINOSHITA A, KOGA M, SASAGURI M, TANAKA H, et al. Active and inactive renin after exercise. *Eur J Appl Physiol* 1992; 65: 331-334.
21. WOLF JP, NGUYEN UN, DUMOULIN G, BERTHELAY S. Plasma renin and aldosterone changes during twenty minutes moderate exercise. Influence of posture. *Eur J Appl Physiol* 1996; 54: 602-607.
22. ZANCHETTI A. El sistema Renina-Angiotensina. London: Gower Medical Publishing Limited; 1985: 7-20.
23. KARVONEN J, VUORIMAA T. Heart rate and exercise intensity during sports activities. *Sports Med* 1988; 5: 303-312.
24. DILL D, COSTILL D. Calculation of percentage changes in volumes of blood, plasma and red cells in dehydration. *J Appl Physiol* 1974; 37: 247-248.
25. VAN BEAUMONT JC, STRAND JS, PETROFSKY SG, HIPSKIND SG, GREENLEAF JE. Changes in total plasma content of electrolytes and protein with maximal exercise. *J Appl Physiol* 1973; 34: 102-106.
26. NOSE H, MACK GW, SHI X, NADEL ER. Involvement of sodium retention hormones during rehydration in humans. *J Appl Physiol* 1988; 65: 332-336.
27. STAESSEN J, FAGARD R, HESPEL P, LIJNEN P, VANHEES L, AMERY A. Plasma renin system during exercise in normal men. *J Appl Physiol* 1987; 63: 188-194.
28. GEELLEN G, KEIL LC, KRAVIC CE, WADE TN, THRASHER PR, BARNES G, et al. Inhibition of plasma vasopressin after drinking in dehydrated humans. *Am J Physiol* 1984; 16: R 968-971.
29. WADE CE, RAMEE SR, HUNT MM, WHITE CJ. Hormonal and renal responses to converting enzyme inhibition during maximal exercise. *J Appl Physiol* 1987; 63: 1.796-1.800.
30. MAHER JT, JONES LG, GORDON HH, ROSE LI. Aldosterone dynamics during graded exercise at sea level and high altitude. *J Appl Physiol* 1975; 39: 18-22.
31. ANTEZANA AM, RICHALET JP, NORIEGA I, GALARZA M, ANTEZANA G. Hormonal changes in normal and polycythemic high-altitude natives. *J Appl Physiol* 1995; 79: 795-800.
32. HILL DW. Equations to calculate the effects of plasma volume change on blood and plasma concentrations. *Research Quarterly for exercise and Sport* 1988; 59: 169-172.
33. KARGOTICH S, GOODMAN C, KEAST D, FRY RW, GARCIA P, CRAWFORD PM, et al. Influence of exercise-induced plasma volume changes on the interpretation of biochemical data following high-intensity exercise. *Clin J Sport Med* 1997; 7: 185-191.

