

ALDOSTERONA Y ACTIVIDAD FÍSICA

ALDOSTERONE AND PHYSICAL ACTIVITY

INTRODUCCIÓN

La glándula suprarrenal es una glándula par situada encima de cada uno de los polos superiores de los riñones y pesan entorno a los 4 gramos. Cada una de ellas está dividida en dos partes, la médula suprarrenal y la corteza suprarrenal. La médula representa aproximadamente el 20% de la glándula y es la encargada de secretar las hormonas adrenalina y noradrenalina. La corteza suprarrenal está compuesta por tres capas, la zona glomerulosa, es la capa más delgada y superficial, encargada de secretar aldosterona, la zona fasciculada, capa intermedia y la zona reticular, la más profunda y encargada de secretar cortisol entre otros glucocorticoides¹.

Para comprender mejor todo lo relacionado con la estructura y biosíntesis de la aldosterona, es importante conocer el sistema renina-angiotensina-aldosterona, ya que forma parte de la regulación de esta hormona. La renina es una enzima que se segrega por las células yuxtglomerulares renales, células musculares lisas modificadas localizadas en las paredes de las arteriolas aferentes, próximas a los glomérulos. Se produce la fragmentación de un péptido por acción de enzimas de la membrana para producir prorenina. Ésta sufre otra fragmentación hasta producir la renina activa, que tiene dos cadenas unidas mediante un enlace disulfuro. La fuente principal de renina es el riñón, aunque existen otros lugares de producción como el hígado, la placenta, útero, músculo estriado, pulmón, miocardio y cerebro¹⁵.

El angiotensinógeno es una α -2-globulina que se sintetiza en el hígado, siendo el sustrato donde

actúa la renina, para rendir la angiotensina I, precursora de la angiotensina II, mediante acción que sobre ella ejerce una enzima de conversión del grupo dipeptidil-carboxilasa. Esta enzima convierte la angiotensina I en angiotensina II, fundamentalmente a nivel pulmonar y recibe el nombre de enzima convertidora de la angiotensina (ECA). La angiotensina II, por tanto, es un octapéptido, obtenido a partir de angiotensina I a II a nivel del pulmón, cuyos valores en sangre arterial son un 30% más elevados que en sangre venosa. La vida media en sangre es corta, de 15 a 30 segundos, ya que la acción de las aminopeptidasas la degrada en la circulación. La aparición de este octapéptido en sangre es suficiente para que se secrete aldosterona.

El tercer elemento en este sistema es la hormona esteroidea aldosterona. La biosíntesis de la aldosterona se produce a partir del colesterol, el cual se transforma en delta⁵-pregnenolona, que por la hidroxilación inducida por la enzima 3-beta-hidroxiesteroide deshidrogenasa, se convierte en progesterona. Una hidroxilación posterior en posición 21 por acción de la 21-hidroxilasa se transforma la progesterona en 11-deoxicorticosterona, que a su vez sufre hidroxilación en posición 11-beta, por acción de la 11-beta-hidroxilasa, transformándose en corticosterona, que sufre una nueva hidroxilación en posición 18 por acción de la 18-hidroxilasa y se transforma en 18-hidroxicorticosterona, que tras una hidrogenación en C-18 pasa finalmente a aldosterona¹⁵.

La hormona aldosterona tiene dos funciones principales, por un lado, incrementar la absorción de sodio y la excreción de potasio, de forma que cuando existe un descenso del prime-

**Gema
Torres
Luque¹**

**Luis
Carrasco
Páez¹**

**Carmen
Villaverde
Gutiérrez²**

**Carlos de
Teresa
Galván³**

¹Facultad de Ciencias de la Salud, Actividad Física y deporte.

Universidad Católica San Antonio de Murcia

²Escuela de Ciencias de la Salud.

Universidad de Granada

³Centro de Medicina Deportiva. Junta de Andalucía

CORRESPONDENCIA:

Gema Torres Luque. Facultad de Ciencias de la Salud, Actividad Física y Deporte. Campus de los Jerónimos s/n. 30107 Guadalupe, Murcia. Móvil: 649 918 630. E-mail: gtorres@pdi.ucam.edu

Aceptado: 25-06-2003 / Revisión nº 176

ro o un incremento del segundo, la aldosterona se secreta por la zona glomerulosa de la corteza suprarrenal y a través de la sangre alcanza los túbulos distales y túbulos colectores de la nefrona en el riñón. Incluso alteraciones de tan sólo 3 mEq/L en el potasio, puede aumentar la concentración de aldosterona. Por otro lado, colabora en el incremento del volumen de líquido extracelular y la presión arterial como parte del complejo dentro sistema renina -angiotensina-aldosterona, ya que un descenso en la presión arterial es un estímulo suficiente para la activación de las moléculas de prorenina y la consecuente liberación de renina. Posteriormente se desencadenarán los pasos detallados, de renina a angiotensina I y de aquí a angiotensina II. La angiotensina II posee diferentes funciones, pero la más destacable es la de ser un potente vasoconstrictor, afectando de forma más patente a las arteriolas que a las venas.

DETERMINACIONES EN PRUEBAS DE LABORATORIO

Los métodos empleados generalmente en las pruebas de laboratorio para valorar los efectos del ejercicio físico son el tapiz rodante y el cicloergómetro. En ambos casos se ha observado un incremento gradual de los valores de aldosterona (ALD) y actividad plasmática de renina (PRA) con el esfuerzo físico³⁻⁹. La angiotensina II, como parte de este sistema, ha sido menos estudiada, pero también muestra un incremento con el ejercicio en estas condiciones^{4,10,8}. El incremento de los valores de renina y ALD es en casi todos los estudios lineal con la carga de trabajo^{5,7,11}. El valor de este incremento variará en función del tipo de estudio, Melin, et al.⁷ en un estudio realizado en tapiz rodante con 14 hombres, separados en tres grupos diferentes en relación a su nivel de entrenamiento, observan incrementos después de un ejercicio de 13 y 4,5% en ALD y renina respectivamente en los tres grupos. Buono y Yeager¹² en un trabajo en cicloergómetro progresivo y máximo, en 7 sujetos de 27 años, muestran un incremento en ALD del 101%, y en angiotensina II de un 336%. Estos datos coinciden con otro estudio en

cicloergómetro, 30 minutos al 60-70% del VO_{2max} con tres sprint de 10 segundos, alcanzando aumentos de 224% en ALD. La angiotensina II en el pico máximo de ejercicio sufre un incremento superior a ALD y PRA¹⁰.

A pesar de que la liberación puede considerarse lineal con la carga de trabajo, se encuentran algunas modificaciones en relación a la intensidad del ejercicio⁴. Así, en determinadas investigaciones se observa un pico de liberación de ALD y PRA en torno al 60% del VO_{2max} ^{12,5,13}. Yamauchi, et al.⁹ observaron con cicloergómetro en dos test separados por una semana de tiempo, uno progresivo y máximo; y el otro, un test de sprint al 40 y 90% del VO_{2max} , la evolución de la secreción de ALD y renina. Esta última no se eleva al final del 40% pero sí del 90% del VO_{2max} en ambos test. En contraposición, estos autores no encuentran liberación significativa de ALD ni al 40% ni al 90% del VO_{2max} , no evaluando intensidades intermedias.

Convertino, et al.³ estudian 15 hombres, a tres intensidades (100; 175 y 225 vatios) diferentes en cicloergómetro, observando un descenso del volumen plasmático en 3,7; 8,8 y 12,4% respectivamente. Los autores encuentran que un incremento de Sodio (Na) y de la Osmolalidad en torno al 40% del VO_{2max} , que se correlaciona significativamente con el descenso del volumen plasmático. En este mismo estudio, PRA muestra una baja correlación con estos dos parámetros. El descenso del volumen plasmático también ha sido correlacionado con el incremento en ALD y PRA⁶.

En relación a la correlación existente entre los valores de ALD y PRA y los cambios que experimentan frente a elementos como el Na o el potasio (K), parece ser que no existe dicha correlación entre ALD y K o ALD y Na, en los diversos trabajos realizados en laboratorio^{12,6,14,9}. A pesar de ello si se ha comprobado la adaptación del organismo a nivel hidroelectrolítico, aunque la intensidad del ejercicio sea considerada extrema¹⁵. Staessen, et al.¹⁶ en un ejercicio en cicloergómetro progresivo y máximo con un incremento de ALD, PRA y angiotensina II con relación a la carga de trabajo, observaron

una correlación negativa de estos tres parámetros con los valores de Na excretados en orina. No obstante, a pesar del incremento existente de ALD y PRA con el ejercicio, los valores retornan a los de reposo pasadas de 12 a 24 horas^{4,11}.

DETERMINACIONES EN PRUEBAS DE CAMPO

Como ya ocurriera con el esfuerzo físico realizado en laboratorio, los valores de ALD y PRA después de un ejercicio en campo también muestran un incremento significativo¹⁷⁻²⁰. De este modo, Kosunen y Pakarinen²¹ observaron en una carrera de 3 x 300 metros en 4 atletas, como los valores de ALD, PRA y Ang.II se incrementaban en 1600, 108 y 830% treinta minutos después de la prueba. Estos datos concuerdan con el estudio de Meyer, et al.¹⁹ donde observaron estos cambios en tres grupos de atletas distintos, uno de corta distancia (2 x 200 y 400 metros), otro de media distancia (3 x 1000 y 3000 metros) y un tercer grupo de larga distancia (10000 metros). Los aumentos de ALD, PRA y Ang.II fueron parecidos en todas las acciones, aunque cabe destacar que los niveles de reposo de ALD y PRA en el grupo uno, de corta distancia, fueron más altos que en el resto de los grupos. En este mismo estudio encontramos valores elevados en hematocrito y proteínas totales en el grupo uno y dos, mientras que el grupo tres, mostró estos cambios, sólo al finalizar el ejercicio.

Es en las pruebas de larga duración, el triatlón y el maratón, dos tipos de esfuerzo físico donde más se han centrado los estudios. Algunos investigadores han intentado determinar los cambios existentes entre un Ironman (38 km a nado, 1800 en bicicleta y 180 corriendo), una carrera de 24 horas, triatlón de 10 horas o un triatlón medio (4 km a nado, 40 en bicicleta y 10 corriendo)^{18,22,20}, observando que los incrementos de ALD son evidentes, incluso multiplicándose por tres en las pruebas de más larga duración. El incremento en Na y K sólo aparecerá después del esfuerzo⁴. Speedy, et al.²³ en dos mujeres de 30 y 39 años que participaron en un Ironman determinaron que el Na descendía considerablemente, sin embargo, existía un aumento en volumen

plasmático de 25 y 16%, debido a la ingesta continua de líquido. Sin embargo, en una especialidad de menos duración como el maratón (42 km), Röcker, et al.²⁰ encontraron en 16 hombres de 16 a 40 años un descenso en volumen plasmático, de un 12,1%, mientras este se incrementó a las 22 horas después del ejercicio. Parámetros como ALD, Na y K mostraron un incremento después del ejercicio, incluso 60 minutos después de su finalización, y mientras que ALD y Na vuelven a sus valores normales a las 22 horas, el K permaneció todavía con una ligera elevación²⁰.

Existen pocos estudios de campo que observen la dinámica de este sistema en pruebas de carácter acíclico. Entre ellas, destacar un partido de squash²⁴ y una sesión de entrenamiento en baloncesto¹⁷. En ambos estudios, la ALD se incrementa con el esfuerzo^{17,24}. En el partido de squash, el cual se realiza a una intensidad de aproximadamente 181 pulsaciones/minuto, el K se incrementó significativamente después del ejercicio, de 3,82 a 34,29 mEq/L; mientras que en la sesión de entrenamiento, de la cual no se especifican contenidos ni intensidad, no se observaron cambios ni de Na ni de K.

No obstante, parece confirmado también en este tipo de estudios, que la ALD vuelve a sus valores de reposo en torno a las 20 horas después de finalizado el ejercicio^{4,20}.

EFFECTOS CON EL ENTRENAMIENTO

La evolución que desarrolla este sistema en cuanto al entrenamiento se ha observado con diferentes tipos de esfuerzo y/o ejercicio, y diferentes tiempos de entrenamiento. Todos estos factores van a favorecer distintos tipos de respuestas en los mismos parámetros. A continuación, se destacan algunos estudios que hacen referencia a este tema (Tabla 1). En un primer momento, parece no haber influencia en los valores de reposo de ALD antes y después de un periodo de entrenamiento de uno a cinco meses^{25,26,27}. Sin embargo, los datos son controvertidos, ya que otros estudios con un tiempo de

entrenamiento de 5 meses o de 8 días, afirman que ALD y PRA permanece elevadas en reposo después de este periodo^{28,29}. Incluso, Geysant, et al.⁵ encuentran valores de PRA más bajos en reposo; y Lehman, et al.³⁰ observan lo mismo en ALD.

Si se centra en lo informado respecto al ejercicio, es evidente el incremento de ALD y PARA con el esfuerzo físico, aunque este incremento es menor después de un periodo de entrenamiento^{26,29,16}. Convertino, et al.³¹ observan un incremento de osmolalidad a lo largo del entrenamiento, unido a una hipervolemia plasmática, lo que favorece el aumento de PRA con el ejercicio y la retención de Na y agua.

Milledge, et al.³² en cinco hombres que entrenaron 5 días caminando, más 4 de recuperación, observaron una correlación marcada entre los valores encontrados de ALD y PRA y la retención de Na que llegó a ser de 264 mmol/L. Además, el Na se correlacionó positivamente con el incremento en el volumen de la pierna, lo que llevó a pensar a los autores en la aparición de un edema local. La correlación entre valores previos y posteriores al periodo de esfuerzo físico entre ALD, PRA y Na ha sido también determinada por Opstad, et al.³³, donde tras 5 días de entrenamiento militar ALD y PRA; y PRA, ALD y Na se correlacionaron positivamente. Estos autores, además de la situación de

entrenamiento militar normal, evaluaron los cambios producidos por una ingesta insuficiente de comida y sal, o de una carencia de sueño, durmiendo sólo 3 horas por noche. Esta última privación no pareció obtener un resultado destacable en la investigación, pero la falta de comida y sal produjo descensos significativos de Na y K en orina, correlacionados, al igual que en la situación de entrenamiento militar normal con el incremento en PRA³³.

Aunque el apartado siguiente está dedicado a los efectos del calor sobre estos parámetros, destacamos aquí un estudio llevado a cabo durante un periodo de 10 días, 2 horas diarias al 45% del consumo máximo de oxígeno, con una temperatura de 40°C y 45% de humedad relativa, donde los autores detectaron una estabilización de ALD y PRA después del entrenamiento, incluso afirmando un descenso entre el día uno y diez de ALD y Na³⁴.

CALOR, ACLIMATIZACIÓN E HIDRATACIÓN

La exposición al calor, por ejemplo en una sauna, ya produce un aumento de los valores de PRA, Ang.II y ALD³⁵. Por consiguiente, un ejercicio realizado en un ambiente caluroso va a elevar la tasa de ALD y PRA³⁶⁻⁴⁰. Si el ejercicio realizado en calor se prolonga en el tiempo, va

Autor	Muestra	Ejercicio	Duración/Intensidad	ALD	PRA	Na y K
Convertino, et al. (1980) ³¹	8 hombres 20-22 años	Cicloergometro	8 días. 2 horas 65% VO ₂		Sin cambios	
Geysant, et al. (1981) ²⁵	4 sujetos no entrenados		5 meses	Aum.**	Dism.* Aum.**	
Wade, et al. (1985) ²⁷	15 corredores	Carrera	20 días 500 Km	Aum. día 11 y 18		Na, baja excreción urinaria
Maresh, et al. (1985) ²⁹	9 mujeres baloncesto	Baloncesto	5 meses	Aum.* Dism.**	Aum.*	
Armstrong, et al. (1989) ²⁸	13 hombres	Tapiz rodante	8 días. 9 periodos Trabajo/descanso 68% VO ₂	Aum.*	Sin cambios	Sin cambios. K, algo más alto
Lehman, et al. (1992) ³⁰	7 corredores	Tapiz rodante	28 días. 85 a 176 Km semana o 9 a 22 Km	Dism.*		
Lehman, et al. (1993) ²⁶	6 atletas recreativos	Cicloergometro	6 semanas 1 a 3: 90-96% VO ₂ 4 a 6: 89-92%	Sin cambios* Dism.*	Sin cambios*	
Shoemaker, et al. (1998) ¹⁶	7 sujetos	Cicloergometro	6 días. 2 horas. 60 minutos 50, 65 y 75% VO ₂ + 6 días nada	Aumenta en ejercicio al 65% VO ₂	Aum.**	

TABLA 1.-
Efectos del
entrenamiento sobre
algunos parámetros
relacionados con el
Sistema Renina-
Angiotensina-
ALD

*Respuesta en reposo tras entrenamiento; **Respuesta después ejercicio submáximo o máximo tras entrenamiento

a existir una aclimatización, después de la cual aparecerá una estabilización de parámetros como ALD, e incluso un descenso de la tasa de PRA^{39,34}. Houmard, et al.⁴¹, en un estudio de 9 días con diferente tiempo de ejecución e intensidad, a 40°C y un 27% HR observaron que las proteínas totales, osmolaridad y ALD se incrementaba después de la aclimatización. Incluso en el volumen plasmático se observó un descenso antes de la aclimatización y un aumento después de ella. Si además unimos a la situación de calor, diferentes tipos de hidratación o deshidratación, los resultados mostrarán una mayor variedad. Un ejercicio ejecutado con calor, y con una pérdida de peso corporal entre el 3 y el 7% mostrará un incremento pronunciado, siendo éste mayor cuanto mayor sea la pérdida de peso^{40,42}. Si después de una deshidratación reemplazamos con agua en torno al 80-150% de lo perdido, continuando el esfuerzo, los cambios en ALD y PRA no son claros^{36,37,38,43}. Brandenberg, et al.³⁷ observaron que después de la pérdida de peso no existían cambios en el volumen plasmático, pero que la osmolaridad disminuía significativamente. Además, parece existir un descenso en los valores de Na y K^{36,43}. El hecho de que se ingiera una bebida isotónica en vez de agua, parece prevenir el incremento pronunciado que se observa en ALD y PRA^{36,37}.

Distintos autores han concluido en la necesidad de la ingesta líquida en el deporte, con el objetivo

de prevenir descensos en muchos parámetros relacionados con la homeostasis^{7,14,15,33,34,44,45}.

RESUMEN

La aldosterona es una hormona esteroide que juega un papel importante dentro de la regulación homeostática del organismo. Posee dos funciones destacables, por un lado, la absorción de sodio y la excreción de potasio, y por otro, colabora en el incremento del volumen de líquido extracelular y la presión arterial como parte del complejo sistema renina-angiotensina-aldosterona. El objetivo de esta revisión es conocer los cambios de la hormona aldosterona ante un estímulo como es la actividad física. De esta forma, resulta interesante conocer su evolución a lo largo del esfuerzo físico, en relación a la duración e intensidad del mismo, así como el tipo de ejercicio que se lleve a cabo. Por otra parte, es destacable analizar las adaptaciones de aldosterona que se producen frente al entrenamiento, y su relación con otros parámetros como renina, sodio o potasio. Dado su carácter en el control de fluidos, los cambios ante situaciones de calor y aclimatización, como ante diferentes tipos de hidratación ocupan también un lugar destacable.

Palabras clave: Aldosterona. Actividad Física. Ejercicio.

B I B L I O G R A F I A

1. **Gyton A.** *Tratado de fisiología médica*. Interamericana. Madrid: Mc Graw Hill, 1991 8ª Edición.
2. **Fernández - Tresguerres JA.** *Fisiología Endocrina*. Madrid: Eudema, 1977.
3. **Convertino VA, Keil LC, Bernauer EM, Greenleaf, JE.** Plasma volume, osmolality, vasopressin, and renin activity during graded exercise in man. *Journal Applied Physiology* 1981; 50:123-8.
4. **Fallo F.** Renin -angiotensin- aldosterona system and physical exercise. *Journal Sports Medicine Physical Fitness* 1993;3:306-12.
5. **Freund BJ, Shizuru EM, Hashiro GM, Claybaugh JR.** Hormonal, electrolyte and renal responses to exercise are intensity dependent. *Journal Applied Physiology* 1991;70:900-6.
6. **Mannix E, Palange P, Aronoff G, Manfredi F, Farber M.** "trial natriuretic peptide and the renin - aldosterona axis during exercise in man. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 1990;22:785-9.
7. **Melin B, Eclache JP, Geelen G, Annat G, Allevard AM, Jarsaillon E, Zebidi A, Legros JJ, Gharib C.** Plasma AVP, neurophysin, renin activity and aldosterona during submaximal exercise performed until exhaustion in trained and untrained men. *European Journal Applied Physiology* 1980;44:141-51.
8. **Volek JS, Mazzetti SA, Farquhar WB, Barnes BR, Gomez AL, Kraemer WJ.** Physiological responses to short - term exercise in the heat after creatine loading. *Medicine Science Sports Exercise* 2001;33:1101-8.
9. **Yamauchi T, Harada T, Kurono M, Matsui N.** Effect of exercise - induced acidosis on aldosterona secretion in

- men. *European Journal Applied Physiology* 1998;77:409-12.
10. **Staessen J, Fagard R, Hespel P, Lijnen P, Vanhees L, Amery A.** Plasma renin system during exercise in normal men. *Journal Applied Physiology* 1987;63:188-94.
 11. **Viru A, Karelson K, Smirnova T.** Stability and variability in hormonal responses to prolonged exercise. *International Journal Sports Medicine* 1992;13:230-35.
 12. **Buono M, Yeager J.** Increases in aldosterone precede those of cortisol during graded exercise. *Journal Sports Medicine Physical Fitness* 1991;31:48-51.
 13. **Montain S, Laird J, Lutzka W, Sawka M.** Aldosterone and vasopressin responses in the heat : hydration level and exercise intensity effects. *Medicine Science Sports Exercise* 1997;29:661-8.
 14. **Cipolla MI, Ricciardi L, Patrini C.** Equilibrio hídrico-salino en el deporte (II). Notas prácticas para la rehidratación y la reintegración de líquido y sodio. *Archivos de Medicina del Deporte* 1995;46:125-30.
 15. **Marcos E, Fernández MA, Ribas J.** Equilibrio ácido - base y balance electrolítico en el ejercicio de alta intensidad. *Archivos de Medicina del Deporte* 1992;33:15-22.
 16. **Shoemaker J, Green H, Ball - Burnett M, Grant S.** Relationships between fluid and electrolyte hormones and plasma volume during exercise with training and detraining. *Medicine Science Sports Exercise* 1998;30:497-505.
 17. **Cuzzolin L, Giulini GM, Montresor G, Benoni G.** "Variazioni ormonali e metaboliche in giocatori di pallacanestro durante e dopo la stagione sportiva. *Medicine dello Sport* 1992;45:355-8.
 18. **Fellmann N, Sagnol M, Bedu M, Falgairette G, Van Praagh E, Jouanel P, Coudert J.** Enzymatic and hormonal responses following a 24 h endurance run and a 10 h triathlon race. *European Journal Applied Physiology* 1988;57:545-53.
 19. **Meyer R, Mayer M, Weib M, Weicker H.** Sympathoadrenergic regulation of metabolism and cardiocirculation during and following running exercises of different intensity and duration. *International Journal Sports Medicine* 1988;9: Suppl.132-40.
 20. **Röcker L, Kirsch KA, Heyduck B, Altenkirch HU.** Influence of prolonged physical exercise on plasma volume, plasma proteins, electrolytes and fluid - regulating hormones. *International Journal Sports Medicine* 1989;10:270-74.
 21. **Kosunen KJ, Pakarinen AJ.** Plasma renin, angiotensin II, and plasma and urinary aldosterone in running exercise. *Journal Applied Physiology* 1976a;41:26-9.
 22. **Jurimäe T, Viru A, Karelson K, Smirnova, T.** Biochemical changes in blood during the long and short triathlon competition. *Journal Sport Medicine* 1989;9:305-9.
 23. **Speedy DB, Noakes TD, Rogers IR, Hellemans I, Kimber NE, Boswell DR, Campbell R, Kuttner JA.** A prospective study of exercise - associated hyponatremia in two ultradistance triathletes. *Clinic Journal Sport Medicine* 2000;10:136-41.
 24. **Struthers AD, Quigley C, Brown MJ.** Rapid changes in plasma potassium during a game of squash. *Clinic Science* 1988;74:397-401.
 25. **Geysant A, Geelen G, Denis CM, Allevard AM, Vincent M, Jarsaillon E, Bizollon CA, Lacour JR, Gharib C.** Plasma vasopressin, renin activity and aldosterone: effect of exercise training. *European Journal Applied Physiology* 1981;46:21-30.
 26. **Lehmann M, Knizia K, Gastmann U, Petersen KG, Khalaf AN, Bauer S, Kerp L, Keul J.** Influence of 6 week, 6 days per week, training on pituitary function in recreational athletes. *British Journal Sports Medicine* 1993;27:186-92.
 27. **Wade CE, Hill LC, Hunt MM, Dressendorfer RH.** Plasma aldosterone and renal function in runners during a 20 day road race. *European Journal Applied Physiology* 1985;54:456-60.
 28. **Armstrong LE, Francesconi RP, Kraemer WJ, Leva, N, De Luca JP, Hubbard RW.** Plasma cortisol, renin, and aldosterone during an intense heat acclimation program. *International Journal Sports Medicine* 1989;10:38-42.
 29. **Maresh CM, Wang BC, Goetz KL.** Plasma vasopressin, renin activity and aldosterone responses to maximal exercise in active college females. *European Journal Applied Physiology* 1985;54:398-403.
 30. **Lehmann M, Gastmann U, Petersen KG, Bachl N, Seidel A, Khalaf AN, Fischer S, Keul J.** Training - overtraining: performance and hormone levels, after a defined increase in training volume versus intensity in experienced middle and long - distance runners. *British Journal Sports Medicine* 1992;26:233-42.
 31. **Convertino VA, Brock PJ, Keil LC, Bernauer EM, Greenleaf JE.** Exercise training-induced hypervolemia: role of plasma albumin, renin and vasopressin. *Journal Applied Physiology* 1980;48:665-9.
 32. **Milledge JS, Bryson EI, Catley DM, Hesp R, Luff N, Minty BD, Older MW, Payne NN, Ward MP, Withey WR.** Sodium balance, fluid homeostasis and the renin - aldosterone system during the prolonged exercise of hill walking. *Clinic Science* 1982;62:595-604.
 33. **Opstad PK, Oktedalen O, Aakvaag A, Fonnum F, Lund PK.** Plasma renin activity and serum aldosterone during prolonged physical strain. The significance of sleep and energy deprivation. *European Journal Physiology* 1985;54: 1-6.
 34. **Kirby CR, Convertino VA.** Plasma aldosterone and sweat sodium concentrations after exercise and heat acclimation. *Journal Applied Physiology* 1986;61:967-70.

35. **Kosunen KJ, Pakarinen AJ, Kuoppasalmi K, Adlercreutz H.** Plasma renin activity, angiotensin II, and aldosterona during intense heat stress. *Journal Applied Physiology* 1976b;41:323-7.
36. **Barr S, Costill D, Fink W.** Fluid replacement during prolonged exercise: effects of water, saline or no fluid. *Medicine Science Sports Exercise* 1991;23:811-7.
37. **Brandenberger G, Candas M, Follenius M, Libert JP, Kahn JM.** Vascular fluid shifts and endocrine responses to exercise in the heat. *European Journal Applied Physiology* 1986;55:123-9.
38. **Brandenberger G, Candas M, Follenius M, Kahn JM.** The influence of the initial state of hydration on endocrine responses to exercise in the heat. *European Journal Applied Physiology* 1989;58:674-9.
39. **Finberg JP, Berlyne GM.** Modification of renin and aldosterona responses to heat by acclimatization in man. *Journal Applied Physiology* 1977;42:554-8.
40. **Francesconi RP, Sawka MN, Pandolf KB.** Hypohydration and heat acclimation: plasma renin and aldosterona during exercise. *Journal Applied Physiology* 1983;5:1790-4.
41. **Houmard J, Costill D, Davis J, Mitchell J, Pascoe D, Robergs R.** The influence of exercise intensity on heat acclimation in trained subjects. *Medicine Science Sports Exercise* 1990;2:615-20.
42. **Francesconi RP, Sawka MN, Pandolf KB, Hubbard RW, Young AJ, Muza S.** Plasma hormonal responses at graded hypohydration levels during exercise - heat stress. *Journal Applied Physiology* 1985;59:1855-60.
43. **Mitchell J, Grandjean P, Pizza F, Starling R, Holtz R.** The effect of volume ingested on rehydration and gastric emptying following exercise - induced dehydration. *Medicine Science Sports Exercise* 1994;26:1135-43.
44. **Marins JC, Dantas FH, Pérez E, Villegas JA, Zamora S.** Bebidas para deportistas y electrolitos plasmáticos. *Archivos de Medicina del Deporte* 2001;86:621-6.
45. **McGregor SJ, Nicholas CW, Lakowy KA, Williams C.** The influence of intermittent high - intensity shuttle running and fluid ingestion on the performance of soccer skill. *Journal of sports sciences* 1999;17:895-903.