

Efecto de la deshidratación sobre la aldosterona durante una actividad física intensa y de larga duración

Diana Patricia Díaz, Hilda Norha Jaramillo • Medellín, Colombia

Objetivo: establecer los efectos de la deshidratación sobre la concentración plasmática de aldosterona y sus efectos renales durante una actividad física intensa y de larga duración, en nueve corredores de fondo.

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

Resultados: en DH hubo pérdida de peso corporal y reducción porcentual del volumen plasmático (%VP). Se observó hiperosmolaridad, hipernatremia, hipercaliemia e hiperaldosteronemia. El índice orina/plasma del sodio disminuyó al final del ejercicio y el del potasio aumentó al final de la recuperación. El índice urinario sodio/potasio disminuyó durante el procedimiento.

En RH la pérdida de peso corporal fue menor, pero la reducción %VP fue similar; con la reposición parcial de las pérdidas hídricas se evitaron la hiperosmolaridad y la hipernatremia, pero no la hipercaliemia durante el ejercicio, ni la hiperaldosteronemia durante todo el procedimiento. Los índices orina/plasma para el sodio y el potasio no variaron significativamente. El índice urinario sodio/potasio mostró un comportamiento similar al observado en DH.

Conclusiones: la concentración plasmática de aldosterona incrementó proporcionalmente a la duración del ejercicio e independientemente del grado de hidratación; se presentó una respuesta renal disgregada: inicialmente, un incremento en la reabsorción de sodio y posteriormente, un incremento en la secreción del potasio, en respuesta, posiblemente, a la carga ácida impuesta por la acidosis metabólica. (*Acta Med Colomb* 1999;24:195-201)

Palabras claves: deshidratación, aldosterona, rehidratación, ejercicio.

Introducción

La actividad física de alta intensidad y larga duración, aun bajo condiciones ambientales neutras, altera el equilibrio hidroelectrolítico (1-3) ya que, con miras a disipar el calor producido por la contracción muscular, se incrementa la pérdida de agua por sudación, perspiración y respiración (4-6).

El sudor es un líquido hipotónico con respecto al plasma, con sólo una concentración de 50 ± 10 mEq/L de sodio, de $9,2 \pm 2,7$ mEq/L de potasio y $37,5 \pm 7,5$ mEq/L de cloro (7); su producción promedio es de 0,4 L/día, pero aumenta hasta 11 L/d durante una actividad física intensa o bajo

condiciones ambientales extremas (3, 6). Como consecuencia de lo anterior, durante la actividad física intensa y de larga duración se puede presentar una deshidratación hipertónica (8-10): ella se acentúa por el incremento de la pérdida hídrica por perspiración. agua pura sin electrolitos,

Dra. Diana Patricia Díaz H.: MSc Fisiología del Ejercicio; Dra. Hilda Norha Jaramillo L.: MSc Fisiología. Profesora Facultad de Medicina. Universidad de Antioquia. Integrantes Grupo de Fisiología del Ejercicio, Indeportes Antioquia. Medellín. Antioquia.

La presente investigación fue realizada con el auspicio del Comité para el Desarrollo de la Investigación de la Universidad de Antioquia (Codi) e Indeportes Antioquia.

la magnitud de la cual depende del área de la superficie y de la temperatura corporales y es modificada por factores ambientales como la temperatura y la humedad; es así como esta pérdida se incrementa linealmente cuando la temperatura ambiental es mayor de 30°C (11). Finalmente, durante la actividad física también se incrementa la pérdida de agua por respiración, a razón de 0,035 mL/L de O₂; ella es modificada por la intensidad del ejercicio, el aumento de la temperatura corporal y la humedad y la temperatura ambientales: esta pérdida se hace importante cuando el volumen minuto supera los 60 L (12).

Es claro, entonces, que la práctica de la actividad física de alta intensidad y larga duración, aun bajo condiciones ambientales neutras, altera el equilibrio hidroelectrolítico, por lo cual, con miras a mantener la homeostasis hidroelectrolítica, diferentes estímulos activan el mecanismo regulador del volumen mediado por la aldosterona (ALDO).

El principal estímulo para la secreción de ALDO, vía renina-angiotensina, por medio del presorreceptor de la arteriola aferente, es una reducción de la presión de perfusión renal, por debajo de 60 mmHg, secundaria, generalmente, a una disminución del volumen plasmático (13,14). Durante la actividad física hay una reducción porcentual del volumen plasmático (15-21). Para algunos investigadores, el trabajo muscular que implica la actividad física exige que un buen porcentaje del volumen sanguíneo central se desplace a estos tejidos, para aportar el oxígeno requerido por los procesos metabólicos (1, 8); para otros autores, esta reducción es secundaria a la pérdida hídrica debida a la salida del LEC a otros compartimientos (5, 22, 23) o a la deshidratación (10). La reducción porcentual del volumen plasmático depende, al parecer, de la intensidad y del tipo de ejercicio; lo anterior explica, en gran medida, la relación existente entre la reducción porcentual del volumen plasmático (%VP) y la intensidad de la actividad física (24, 25) y de esta última con el incremento en la concentración plasmática de ALDO (26-30). Adicionalmente, se ha encontrado una relación directa entre el grado de deshidratación previa al ejercicio y la concentración de ALDO (31, 32); sin embargo, no está claro aún si hay correlación cuando la deshidratación ocurre durante el ejercicio.

Las concentraciones plasmáticas de potasio y de sodio modifican directamente, la secreción de ALDO por la zona glomerular de la corteza suprarrenal. De un lado, un incremento en la concentración plasmática de potasio de sólo 1 mEq/L la aumenta; de otro lado, la concentración plasmática de sodio es menos determinante, pues debe presentarse una disminución de hasta 20 mEq/L para que se observe el mismo efecto (13, 14). Ahora bien, durante la realización de una actividad física hay un incremento en la concentración plasmática de potasio; igualmente, está bien documentada la hipernatremia durante el ejercicio (33-36). Sin embargo, llama la atención la ausencia de estudios que correlacionen estas variables. También se modifica la se-

creción de ALDO, vía renina-angiotensina, por medio del osmorreceptor de la mácula densa, cuando hay una disminución de la concentración de cloruro de sodio en el fluido tubular renal, pero no se ha determinado su magnitud.

El aumento en la concentración plasmática de ALDO es seguido, 20 minutos después, de un incremento en la reabsorción, por el túbulo colector cortical, de sodio, cloro, bicarbonato y agua; y de la secreción de potasio e hidrogeniones (13, 14). Como consecuencia de lo anterior, la excreción urinaria de potasio aumenta y disminuye, en cambio, la de sodio.

Con miras a estudiar el efecto de la deshidratación sobre la concentración plasmática de ALDO y sus efectos renales durante la realización de una actividad física de alta intensidad y larga duración, bajo condiciones ambientales neutras, en corredores de fondo entrenados, se realizó el presente trabajo, pues llama la atención que numerosas investigaciones estudian la concentración plasmática de ALDO durante una actividad física moderada o intensa, pero pocas lo hacen durante la actividad física intensa y de larga duración, en deportistas de alto rendimiento, y son menos aún las investigaciones encaminadas a establecer los efectos renales de ALDO.

Material 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 por escrito luego de ser ampliamente informados del procedimiento por seguir.

Protocolo experimental

Se realizó en el Laboratorio de Fisiología del Ejercicio de Indeportes - Antioquia, situado en Medellín, a 1560 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 capacidad física de trabajo máxima (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⁻¹, con incrementos de 0,44 m.s⁻¹ cada cinco minutos, hasta la fatiga total. Se registró la frecuencia cardíaca (FC) 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 (37).

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. Después del vaciamiento vesical, por micción voluntaria, y de la recolección de una muestra de orina, para la medición del volumen (Vu), la osmolaridad (Osmu), la concentración urinaria de sodio (Na⁺u) y de potasio (K⁺u), el depor-

tista se pesó desnudo; finalmente, se colocó una pantaloneta 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 antero cubital, 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) y la ALDO; 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 se heparinizó (Heparina Ely Lilly & Co) y se fijó 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 fue diseñado 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 55% de la PWC_{max}.

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). La pendiente inicial, de 1%, se mantuvo y la velocidad de carrera correspondiente a 80% de la PWC_{max} de cada individuo, fue constante. 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, realizó un segundo vaciamiento vesical, se le tomó otra muestra de orina, y luego de ducharse y secarse se le pesó desnudo.

Durante la etapa de recuperación (R₁-R₃) el atleta reposó sobre una camilla, en posición de decúbito dorsal, por espacio de 90 minutos. Se tomaron muestras de sangre cada 30 minutos; al finalizar, el atleta hizo un último vaciamiento vesical y un registro final de su peso. Durante todo el procedimiento anteriormente descrito, al atleta 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 1387 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 (C₀) y el peso final (E₆); se utilizó para ello una báscula (Continental Scale, 0,01 kg). La FC se registró cada 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 contador electrónico de células (Coulter T-540), se determinó la reducción porcentual del volumen plasmático según la ecuación de Dill y Costill (38). El plasma se separó por centrifugación, durante 15 minutos a

1000xg, a temperatura ambiente. La osmolaridad plasmática se midió por punto de congelación (Osmette) y las concentraciones plasmáticas y urinarias de sodio y potasio, utilizando un fotómetro de llama (Corning 410 C). La concentración plasmática de ALDO fue medida por RIA (DPC, Coat - A - Count, lotes 6020 y 0291). El coeficiente de variación intraensayo fue de 4% y el interensayo de 8%. Todas las mediciones se efectuaron por duplicado.

Se calcularon los índices orina/plasma para el sodio (Na⁺_u/Na⁺_p) y el potasio (K⁺_u/K⁺_p) y, el índice urinario sodio/potasio (Na⁺_u/K⁺_u).

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*. La significancia estadística se fijó en p<0,05. Para el análisis de la regresión lineal y el coeficiente de asociación se aplicó el método de *Pearson*.

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).

Los valores promedio de las variables estudiadas durante todo el procedimiento, se observan en la Tabla 1. En el procedimiento DH la pérdida de peso corporal fue de 4,3% (SEM 0,2), y la reducción porcentual del volumen plasmático (%VP), de 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 de 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).

Tabla 1. Variables estudiadas.

Variable	DH		RH	
	C ₀	C ₁ -R ₃	C ₀	C ₁ -R ₃
% Pérdida de peso		4,3 (0,2)		2,4 (0,2) ^º
%VP		8,9 (2,3)		9,5 (1,5)
Osmolaridad (mOsm/L)	292,2 (1)	303,6 (1,4)*	293,1 (1,8)	291,5 (1,3) ^º
Sodio (mEq/L)	142,7 (0,7)	147,9 (0,8)*	142,6 (0,4)	142,0 (0,6) ^º
Potasio (mEq/L)	3,8 (0,1)	4,6 (0,1)*	3,80 (0,1)	4,1 (0,2)*

Los valores son expresados como el promedio con su respectivo SEM.. n=9; DH: sin reposición hídrica, RH: con reposición hídrica, *: variación intraprocedimiento, º: variación interprocedimiento) (º * p< 0,01).

Los cambios en la concentración plasmática de ALDO se observan en la Figura 1. En el procedimiento DH hubo un incremento progresivo, durante los 90 minutos del ejercicio, estadísticamente significativo ($p < 0,0001$); durante los 90 minutos de la recuperación, aunque la concentración plasmática de ALDO disminuyó, ésta continuó siendo significativamente alta ($p < 0,0001$). En el procedimiento RH se observó un comportamiento similar: sin embargo, la significancia estadística ($p < 0,0001$) se obtuvo a partir del minuto 30 de la etapa de ejercicio (E) hasta el minuto 30 de la recuperación (R₁). Al comparar los dos procedimientos no se observó diferencia estadísticamente significativa entre ellos. El incremento en la concentración plasmática de ALDO, en ambos procedimientos, fue proporcional a la duración del ejercicio ($p < 0,0001$).

El comportamiento del índice orina/plasma para el sodio se observa en la Figura 2. En el procedimiento DH hubo una reducción significativa al final del ejercicio ($p < 0,05$), con respecto a los valores del reposo y de la recuperación. En el procedimiento RH la tendencia a la disminución no

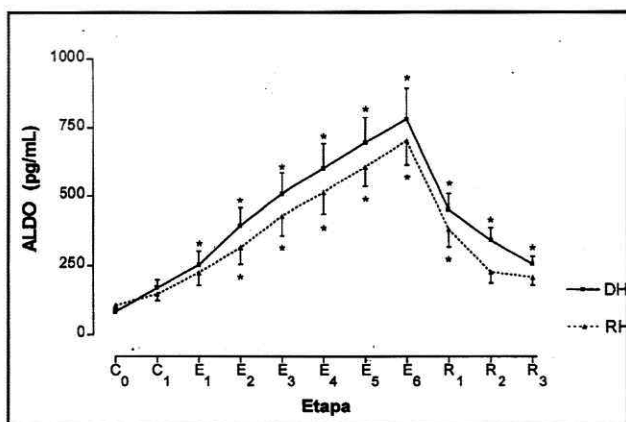


Figura 1. Variación de la concentración plasmática de aldosterona (ALDO) en cada uno de los procedimientos aplicados. (n=9; DH: sin reposición hídrica, RH: con reposición hídrica; *: variación intraprocedimiento, %: variación interprocedimiento; * $p < 0,0001$).

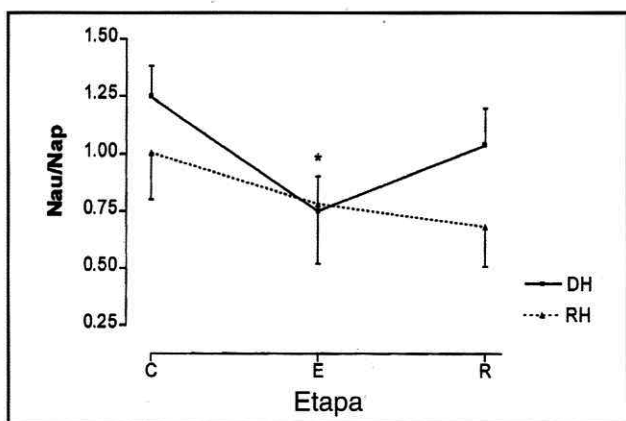


Figura 2. Variación del índice orina / plasma para el sodio (Nau / Nap) en cada uno de los procedimientos aplicados. (n=9; DH: sin reposición hídrica, RH: con reposición hídrica; *: variación intraprocedimiento, %: variación interprocedimiento; * $p < 0,05$ con respecto a C y R).

fue estadísticamente significativa, pero sí entre los dos procedimientos.

La variación del índice orina/plasma para el potasio se observa en la Figura 3. En el procedimiento DH hubo un incremento significativo al final de la recuperación, ($p < 0,01$), con respecto al reposo y al final del ejercicio; en el procedimiento RH no hubo variación estadísticamente significativa. Al comparar los dos procedimientos se encontró diferencia, estadísticamente significativa ($p < 0,01$), entre la recuperación de DH con las tres etapas del procedimiento de RH.

El comportamiento del índice urinario sodio/potasio se observa en la Figura 4. En el procedimiento DH hubo una disminución significativa ($p < 0,05$), tanto al final del ejercicio como de la recuperación; un comportamiento similar se observó en RH. No hubo diferencia entre los dos procedimientos.

El análisis de la correlación lineal entre la concentración plasmática de ALDO y las variables plasmáticas se observa en la Tabla 2; la correlación lineal entre la concentración plasmática de ALDO y los índices urinarios, sólo permitió

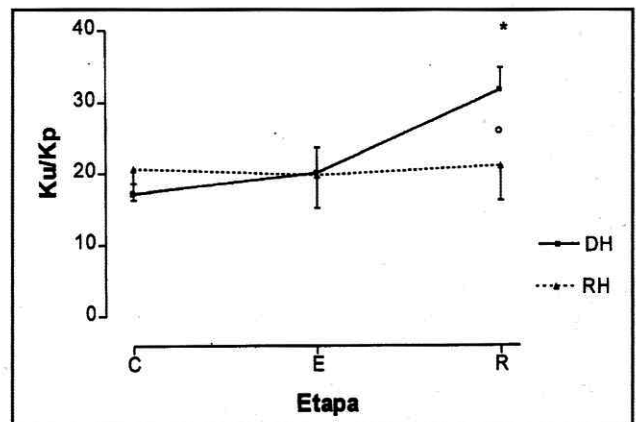


Figura 3. Variación del índice orina / plasma para el potasio (Ku / Kp) en cada uno de los procedimientos aplicados. (n=9; DH: sin reposición hídrica, RH: con reposición hídrica; *: variación intraprocedimiento, %: variación interprocedimiento; * $p < 0,01$ con respecto a C y E de DH, * $p < 0,01$ con respecto a C, E y R de RH).

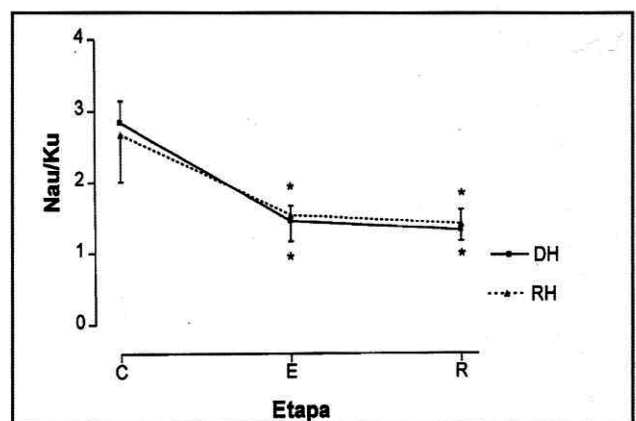


Figura 4. Variación del índice urinario sodio / potasio (Nau / Ku) en cada uno de los procedimientos aplicados. (n=9; DH: sin reposición hídrica, RH: con reposición hídrica; *: variación intraprocedimiento, %: variación interprocedimiento; * $p < 0,05$).

Tabla 2. Correlación de ALDO con las variables plasmáticas.

	ALDO			
	DH		RH	
	r	p	r	p
%VP	-0,07	>0,05	-0,41	<0,001
Osmolaridad	0,53	<0,001	0,17	>0,05
Sodio	0,57	<0,001	0,32	<0,01
Potasio	0,38	<0,01	0,38	<0,01

n=50; DH: sin reposición hídrica, RH: con reposición hídrica.

establecer una asociación, estadísticamente significativa ($p < 0,05$), entre ALDO y el índice orina/plasma para el sodio ($r = -0,45$).

Discusión

La presente investigación muestra que, aun bajo condiciones ambientales neutras, los individuos con entrenamiento aeróbico sometidos a una actividad física intensa presentan un incremento en la concentración plasmática de ALDO proporcional a la duración del ejercicio.

En el presente estudio, al igual que en otros (31, 39), no se encontró diferencia en la concentración plasmática de ALDO con respecto al grado de deshidratación desarrollado durante la actividad física (4% en DH, 2% en RH); esto se debe, posiblemente, a que la reducción porcentual del VP, en ambos procedimientos, fue similar (9% en DH, 10% en RH). Se acepta que, en condiciones normales, es esta reducción uno de los factores determinantes en la disminución de la presión de perfusión renal y, por ende, en la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona; en el presente trabajo se observó correlación, estadísticamente significativa ($p < 0,001$, $r = -0,41$), entre la concentración plasmática de ALDO y la reducción porcentual del VP en el grupo parcialmente hidratado; mientras que, en el grupo deshidratado la concentración plasmática de ALDO se correlacionó con la osmolaridad plasmática ($r = 0,53$, $p < 0,0001$) y ésta a su vez con el volumen plasmático - $r = 0,74$, $p < 0,01$ - (40). Igualmente, el incremento en la concentración plasmática de potasio, de sólo 0,9 mEq/L, también contribuyó a la de ALDO, tanto en DH, como en RH ($p < 0,01$, $r = 0,38$). Es evidente, entonces, que durante una actividad física intensa y de larga duración diversos estímulos modifican la secreción adrenocortical de ALDO (41-44). La conservación del volumen plasmático efectivo durante una deshidratación hipertónica está determinada por la hiperosmolaridad y, en consecuencia, por la magnitud del arrastre de agua intracelular, ya que a mayor osmolaridad, mayor arrastre de agua y mayor volumen; mientras que, en una deshidratación isotónica la conservación del volumen plasmático efectivo, como no puede ser mediada por este mecanismo, se requiere de la aldosterona, lo que explica la correlación encontrada entre VP y ALDO, sólo en el grupo RH.

Está bien documentado que el incremento plasmático de ALDO es seguido por un aumento de la reabsorción de sodio, lo que eleva su concentración plasmática, y por una disminución, en cambio, de su excreción urinaria; en esta investigación, el incremento en la concentración plasmática de sodio puede ser explicado, en parte, por efecto hormonal (DH: $r = 0,57$, $p < 0,0001$; RH: $r = 0,32$, $p < 0,01$). Ahora bien, en el procedimiento DH la reducción en la excreción urinaria de sodio, reflejada por su índice orina/plasma, que se observó al final del ejercicio ($r = -0,45$, $p < 0,05$), también pudo ser debida al efecto hormonal. De manera similar, la elevación plasmática de ALDO aumentó la excreción urinaria de potasio, situación reflejada por el incremento, significativo, al final de la recuperación del índice orina/plasma de este electrólito. Se presenta, aparentemente, una disociación en la respuesta de la célula tubular renal ya que los efectos de ALDO se observaron, para el sodio al final del ejercicio y para el potasio al final de la recuperación; este retardo pudo ser ocasionado por la competencia en la secreción del potasio con la carga ácida impuesta por la acidosis láctica.

La hidratación parcial con agua enmascara, al parecer, los efectos renales de la aldosterona ya que, si bien la excreción urinaria de sodio disminuyó, su índice orina/plasma no varió significativamente: el incremento en la reabsorción sódica, además de mantener su concentración plasmática, evitó la hiponatremia por dilución. Igualmente, si bien la excreción urinaria de potasio aumentó, su índice orina/plasma no varió significativamente, debido, al parecer, a la dilución urinaria, pues la hidratación parcial con agua aumentó el volumen urinario, lo que enmascaró el incremento de la excreción de potasio.

El índice urinario sodio/potasio es, posiblemente, el mejor indicador indirecto del efecto fisiológico de ALDO en el riñón, dado que presentó, como era de esperarse, tanto en DH como en RH una disminución, estadísticamente significativa al final del ejercicio y de la recuperación; esto se debe, posiblemente, a que al final del ejercicio aumentó la reabsorción de sodio, con modificación en la excreción de potasio o sin ella y al final de la recuperación incrementó la excreción de potasio con modificación en la reabsorción de sodio o sin ella.

En conclusión, cuando los atletas con entrenamiento aeróbico realizan una actividad física intensa y de larga duración (80% de la PWCmax, 90 min), aun bajo condiciones ambientales neutras, presentan un incremento en la concentración plasmática de ALDO proporcional a la duración del ejercicio e independiente del grado de hidratación; es, al parecer, una respuesta fisiológica a diferentes estímulos y un mecanismo homeostático necesario, como se evidencia por el comportamiento de los índices urinarios evaluados, para incrementar la reabsorción de sodio y agua con el fin de mantener el volumen plasmático. Llama la atención la respuesta renal disgregada a la presencia hormonal.

Summary

Objective: to establish the effects of dehydration on plasma Aldosterone concentration and its renal effects during an intensive (80% of PWCmax) and long duration (90 min) physical activity, in nine trained long distance runners.

Methods: after a ten minute warm-up on a treadmill (1% grade inclination and 55% of PWC max) a 90 min. test was conducted in six stages of 15 min. each one, with the same grade of inclination and at 80% of PWCmax. At the end there was a 90 min recovery period. During the dehydration procedure (DH) there was no water reposition, during the re-hydration procedure (RH) 51 % of body weight lost during DH procedure was replaced.

Results: during DH procedure there was body weight lost and reduction of the plasma volume; in addition hyperosmolarity, hypernatremia, hyperkalemia and hyperaldosteronemia were observed. The Na⁺ urine/plasma index decreased at the end of exercise, whereas the K⁺ urine/plasma index increased at the end of recovery period. The Na⁺/K⁺ urinary index decreased during the evaluation period. During RH procedure body weight lost was lower and the reduction of the plasma volume was not modified regarding to DH; neither hyperosmolarity nor hypernatremia were observed during the test, but hyperkalemia during exercise was present. Also hyperaldosteronemia was observed during the evaluated period. The Na⁺ and K⁺ urine/plasma index did not significantly change. The Na⁺/K⁺ urinary index showed the same patterns as observed in DH.

Conclusion: these results showed that plasma aldosterone concentration had a proportional increase with the duration of exercise independently of the level of hydration; in addition a desegregated renal response was observed: first, there was an increase in Na⁺ reabsorption and later, there was an increase in K⁺ secretion.

Key words: *dehydration, aldosterone, rehydration, exercise.*

Agradecimientos

Al doctor Alvaro Ortiz y al Msc Rafael Caldas por su invaluable ayuda; a los doctores Fernando Montoya y Luis Fernando García, por su asesoría estadística; al doctor César González por la revisión del manuscrito. A los deportistas, entrenadores y directivos, por su valiosa colaboración.

Referencias

- 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.
- Cogan MG. Líquidos y electrolitos. Fisiología, Fisiopatología. México, D.F. Manual Moderno. 1993:129-141.
- Sawka MN, Pandolf KB. Effects of body water loss on physiological function and exercise performance. En Gisolfi CV, Lamb DR, eds. Perspectives in exercise science and sport medicine. Vol 3: Fluid homeostasis during exercise. Cooper Publishing Group, LLC: 1990:1-37.
- Astrand PO, Rodahl K. Fisiología del trabajo físico. 3ª ed; Buenos Aires; Panamericana; 1992:447-493.
- Kohler H. Fluid metabolism in exercise. *Kidney International.* 1987;32:S93-S96.
- Brouns F, Kovacs EMR, Senden JMG. The effect of different rehydration drinks, on post-exercise electrolyte excretion in trained athletes. *Int J Sports Med.* 1998; 19:56-60.
- Sawka M.N. Body fluid responses and hypohydration during exercise-heat stress. In: Pandolf KF, Sawka MN, González RR, eds. *Human performance physiology and environmental physiology at terrestrial extremes.* Carmel: Cooper publishing group. 1988:227-266.
- Fortney SM, Vroman NB, Beckett WS. et al. Effects of exercise hemoconcentration and hyperosmolarity on exercise responses. *J Appl Physiol* 1988; 65:519-524.
- 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.
- Jensen D. Fisiología. Interamericana, México, D.F. 1979:945-978
- Jaramillo HN. Líquidos y electrolitos. 2ª ed; Medellín; Universidad de Antioquia: 1992.:80-92.
- Ganong WF. *Review Medical Physiology.* EUA: 18ª Appleton & Lange 1997:334-358.
- Wilson JD, Foster DW. *William. Textbook of endocrinology.* 8th ed. WB Saunders Company; 1998:517-664.
- Fellman N, Bedu M, Giry J, Pharmakis-Amadiou M, Bezou MJ, Balrlet JP, Couderc J. Hormonal, fluid and electrolyte changes during a 72-h recovery from a 24-h endurance run. *Int J Sports Med* 1989;10(6):406-412.
- Harrison MH, Edwards RJ, Leitch DR. Effect of exercise and thermal stress on plasma volume. *J Appl Physiol* 1975;39:925-931.
- Barr SI, Costill DL, Fink WJ. Fluid replacement during prolonged exercise: effects of water, saline, or no fluid. *Med Sci Sports Exerc* 1991; 23(7):811-817.
- 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(1): 123-128.
- 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.
- 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.
- Takamata A, Mack GW, Gillen CM, Nadel ER. Sodium appetite, thirst, and body fluid regulation in humans during rehydration without sodium replacement. *Am J Physiol* 1994;266(35):R1493-R1502
- Nose H, Mack GW, Shi X, Nadel ER. Shift in body fluid compartments after dehydration in humans. *J Appl Physiol* 1988; 65:318-324.
- Nose H, Mack GH, Shi X, Nadel ER: Role of osmolality and plasma volume during rehydration in humans. *J Appl Physiol* 1988; 65:325-331.
- Wade CE, Claybaugh JR. Plasma renin activity concentration, and urinary excretory responses to exercise in men. *J Appl Physiol* 1980; 49:930-936.
- Miles DS, Sawka MN, Glaser RM, Petrofsky JS. Plasma volume shifts during progressive arm and leg exercise. *J Appl Physiol* 1983; 54(2):491-495.
- Maher JT, Jones LG, Gordon HH, Rose LI. Aldosterone dynamics during graded exercise at sea level and high altitude. *J Appl Physiol* 1975; 39(1):18-22.
- Freund BJ, Shizuru EM, Hashiro GM, Claybaug JR. Hormonal, electrolyte, and renal responses to exercise are intensity dependent. *J Appl Physiol* 1991; 70(2):900-906.
- 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.
- Viru A, Smirnova T, Karelson K, Snegovskaya V, Viru M. Determinants and modulators of hormonal responses to exercise. *Biology of Sport* 1996; 13(3):69-87.
- Wolf JP, Nguyen UN, Dumoulin G, Berthelay S. Plasma renin and aldosterone changes during twenty minutes moderate exercise. Influence posture. *Eur J Appl Physiol* 1996; 54(6):602-607.
- Montain SJ, Laird JE, Latzka A, Sawka MN. Aldosterone and vasopressin responses in the heat: Hydration level and exercise intensity effects. *Med Sci Sports Exerc* 1997; 29(5):661-668.
- Francesconi RP, Sawka MN, Pandolf KB. Hypohydration and heat acclimation: Plasmarenin and aldosterone during exercise. *J Appl Physiol* 1983; 55(6): 1790-1794.
- Jaramillo HN, Caldas R, Diaz 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(2):69-76.
- Rocker L, Kirsch KA, Heyduck B, Altenkirch. Influence of prolonged physical exercise on plasma volume, plasma proteins, electrolytes, and fluid-regulating hormones. *Int J Sports Med* 1989; 10(4):270-274.
- Convertino VA, Keil LC, Greenleaf JE. Plasma volume, renin and vasopressin responses to graded exercise after training. *J Appl Physiol* 1983; 54:508-514.

36. **Medbo JI, Sejersted OM.** Plasma potassium changes with high intensity exercise. *J Physiol* (Lond). 1990; **421**:105-122.
37. **Karvonen J, Vuorimaa T.** Heart rate and exercise intensity during sports activities. *Sports Med* 1988; **5**:303-312.
38. **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.
39. **Walsh RM, Noakes TD, Hawley JA, Dennis SC.** Impaired high-intensity cycling performance time at low levels of dehydration. *Int J Sports Med* 1994; **15**(7):362 - 398.
40. **Caldas R, Diaz DP, Ortiz A Jaramillo HN.** Influencia del estado de hidratación sobre la capacidad física y las variables urinarias y plasmáticas en corredores de larga distancia. *Revista Antioqueña de Medicina Deportiva y ciencias aplicadas al deporte y la actividad física* 1998; **1**(1):16-26.
41. **Fallo F.** Renin-angiotensin-aldosterone system and physical exercise. *Int J Sports Med* 1993; **33** (3):306-312.
42. **Kosunen KJ, Pakarinen AJ.** Plasma renin, angiotensin II, and plasma and urinary aldosterone en running exercise. *J Appl Physiol* 1976; **41**(1):26-29.
43. **Suzuki M, Sudoh M, Matsubara S, Kawakami K, Shiota M, Ikawa S.** Changes in renal blood flow measured by radionuclide angiography following exhausting exercise in humans. *Eur J Appl Physiol* 1996; **74**:1-7.
44. **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**(1): 188-194.