



## AVALIAÇÃO DA HIDRATAÇÃO EM LABORATÓRIO E EM CAMPO

Publicado: Fevereiro 2013/Autor: **Nina S. Stachenfeld**/Tópicos: Hidratação e Termorregulação

Nina S. Stachenfeld | Laboratório John B. Pierce | Departamento de Obstetrícia, Ginecologia e Ciências Reprodutivas | Escola de Medicina de Yale | New Haven (CT) | Estados Unidos da América

- A maioria das organizações médicas científicas recomenda dietas com teor de sódio baixo a moderado para a população em geral para reduzir os riscos de pressão alta (hipertensão).
- A atividade física regular reduz o risco de hipertensão.
- Os atletas perdem sódio pelo suor durante o exercício. A quantidade de sódio perdida durante os exercícios de resistência depende da taxa de suor e da concentração de sódio no suor. Por sua vez, as perdas de sódio durante o exercício dependem de fatores individuais, como genética, forma física e aclimação ao calor, assim como tipo, intensidade e duração do exercício e das condições ambientais externas.
- A ingestão de sódio por atletas de resistência geralmente não aumenta a pressão sanguínea, portanto, dietas com baixo teor de sódio não são recomendadas para indivíduos que participam de exercícios aeróbicos a longo prazo.
- A ingestão de sódio durante ou após os exercícios de resistência irá ajudar a estimular a sensação de sede e a ingestão de líquidos assim como estimular a retenção hídrica pelos rins.
- Nenhum atleta está imune a hipertensão, então o atleta deve monitorar sua pressão sanguínea assim como faz com a saúde em geral. Isto é particularmente importante para atletas mais velhos, atletas com predisposição genética para a hipertensão, infarto ou outras doenças cardiovasculares.

### LEITURA RECOMENDADA

**Maio de 2018 SSE #180:** Água Fria e Gelo na Redução da Temperatura Corporal durante Exercícios no Calor

**Agosto de 2018 SSE #182:** Estratégia de Ingestão de Líquidos para Hidratação Ideal e Performance: Planejamento de Ingestão de Líquidos vs. Ingestão na Sede

**Abril de 2019 SSE #192:** Monitoramento da Temperatura Interna Corporal

### INTRODUÇÃO

O sódio é um eletrólito essencial para a função celular, regulação do líquido corporal, pressão sanguínea, e pH. Contudo, o excesso de sódio pode promover a hipertensão em alguns indivíduos, cujos efeitos são uma grande causa de mortes nos EUA. A dieta norte-americana fornece em média três vezes o valor recomendado da ingestão de sódio.

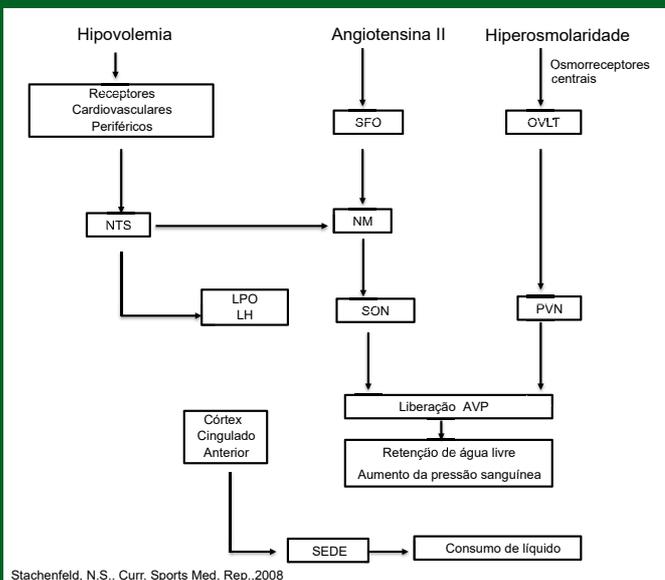
A Associação Cardíaca Americana recomenda reduzir o sódio da dieta, e sugere, em seu website, uma ingestão de 1500 mg/dia de sódio. Os grupos científicos mais respeitados dos Estados Unidos, incluindo os Institutos Americanos de Saúde e o Instituto de Medicina, também recomendam que a maioria dos americanos reduza a ingestão de sódio em suas dietas para diminuir a pressão nos rins e no sistema cardiovascular, e reduzir o risco de hipertensão. Certamente, o consumo excessivo e crônico de grandes quantidades de sódio pela dieta pode aumentar o risco de hipertensão em alguns grupos de indivíduos e reduzir o sódio na dieta irá reduzir a pressão sanguínea em algumas pessoas hipertensas.

Se a recomendação de reduzir o sódio se aplica aos atletas é uma outra questão. O exercício de resistência está associado com a perda de sódio considerável pelo suor, o que precisa ser repostado pela dieta (Sawka et al., 2007). As recomendações nutricionais para o conteúdo de sódio para os atletas precisam levar em consideração as perdas de sódio pelo suor relacionadas ao exercício, assim como reduzir o risco para hipertensão de maneira geral em atletas (Franklin et al., 2004).

Este artigo do Sports Science Exchange irá focar nos mecanismos fisiológicos que controlam a sede e a regulação de líquido corporal, e como estes mecanismos funcionam durante o exercício. A regulação de sódio em indivíduos ativos e como o sódio obtido pela dieta ajuda na sensação de sede e no balanço hídrico durante treinos e competições também serão abordados.

### MECANISMOS QUE CONTROLAM A SEDE E A REGULAÇÃO DE LÍQUIDO CORPORAL

Uma das funções-chave do sódio (Na<sup>+</sup>) é regular o balanço osmótico corporal (relacionado à concentração de íons e solutos nos compartimentos de líquido corporal e seu movimento entre os compartimentos). Alguns centros no cérebro detectam alterações na tonicidade sanguínea (relacionada à quantidade de sódio no sangue). Estes centros usam os mecanismos neuronais como gatilho para as respostas cerebrais centrais envolvidas na regulação da água corporal, eletrólitos e pressão sanguínea, incluindo a estimulação da sede e liberação de angiotensina II (que reduz a perda de água e de sódio). As alterações no conteúdo de sódio sanguíneo são percebidas como um estímulo osmótico, que é sentido pelos receptores osmóticos centrais de Na<sup>+</sup>, nervos que são responsáveis pela detecção das concentrações do líquido intersticial. Experimentos nos anos 40 foram os primeiros a descrever os mecanismos osmóticos, ou os osmorreceptores (Verney, 1947), enquanto estudos mais tarde envolveram estes centros na regulação da sensação de sede e da ingestão de líquidos (Figura 1).



Stachenfeld, N.S., Curr. Sports Med. Rep., 2008

**Figura 1** . (Esquema da regulação central da regulação de líquidos corporais em resposta a alterações acentuadas no conteúdo de sódio e volume. Texto e figura adaptados com permissão de Stachenfeld. Copyright (2008) (Stachenfeld, 2008) American College of Sports Medicine, U.S.A. A Figura 1 é baseada na figura original de Gary W. Mack (com permissão).

O OVLT (órgão vascular de lâmina terminal) é um órgão circumventricular sensorial localizado fora da barreira hematoencefálica (BHE), na região anteroventral do terceiro ventrículo que é um componente essencial da via osmótica da sensação de sede. A informação osmótica do OVLT é transmitida neuralmente ao hipotálamo e resulta em última instância na sede, ingestão de líquidos e liberação de arginina vasopressina (AVP). O núcleo pré-óptico mediano (MnPO) é responsável por iniciar a ingestão de líquido em resposta à estimulação volumétrica e angiotensinérgica da sede. Através destes mecanismos, o MnPO é utilizado tanto pelo órgão subfornical (SFO) quanto pelo núcleo do trato solitário (NTS), estrutura no centro do apetite de sódio e regulação da sede. As alterações no volume são iniciadas pelos rins e estimuladas pela angiotensina fora da BHE. O SFO envia uma mensagem pela BHE ao MnPO, que então inicia as respostas volumétricas de controle da sede e ingestão de líquidos. Os barorreceptores atriais também enviam um sinal ao NTS. Além de estimular a sede, a angiotensina estimula o SFO e causa a secreção de hormônios que regulam os líquidos pelas glândulas pituitária e adrenal, aumenta a pressão sanguínea e eventualmente leva o rim a parar a liberação de sódio e água, que por sua vez, reduz o apetite por sal e ingestão de água. O núcleo paraventricular (PVN) e supraóptico (NSO), ambos localizados no hipotálamo, sinaliza a liberação de AVP pela pituitária posterior. Logo, o PVN e NSO também representam estruturas importantes envolvidas no controle da água e regulação de sódio porque a AVP tem efeitos poderosos na pressão sanguínea e na retenção de água livre. Finalmente, o córtex cingulado anterior está envolvido na retransmissão de sinais nervosos entre os hemisférios direito e esquerdo do cérebro. Esta parte do cérebro é importante para tomadas de decisão, e tem um papel importante na sensação de sede e no início da ingestão de líquidos.

Os nervos que detectam as alterações na dilatação/constricção resultante das alterações no volume sanguíneo central, chamados de receptores de volume e pressão, estão localizados no coração ("barorreceptores"). As alterações agudas no volume central ou na concentração sanguínea de sódio iniciam uma resposta global incluindo ajustes na sede e apetite por sódio, atividade do sistema nervoso simpático, hormônios renais de regulação de líquidos e o sistema renina -angiotensina-aldosterona (McKinley et al., 2004).

## PERDAS DE SÓDIO DURANTE O EXERCÍCIO

As perdas de sódio ocorrem tanto em atletas de elite como os atletas recreativos durante os exercícios de resistência. Este trabalho lida com os exercícios de resistência, mas a maioria do seu conteúdo também está relacionada com esportes "stop and go" que envolvem exercícios intermitentes de alta intensidade que duram 2-3 horas. Esta perda é exagerada durante exercícios em ambientes quentes e é afetada pelo tipo e nível de treino e aclimação ao calor. Além disso, durante o exercício, a maioria da perda de volume de líquido extracelular é uma função direta da perda de sódio pelo suor (Nose et al., 1988b). A quantidade de sódio que é perdida depende da taxa de suor e da concentração de sódio no suor. Devido a transpiração estar relacionada a fatores genéticos, dieta, peso corporal, aclimação ao calor e outros traços fisiológicos, há uma grande variação na quantidade de transpiração e perda de suor nos indivíduos. Esta variabilidade dos indivíduos persiste mesmo quando a intensidade e tipo da atividade são iguais e realizada nas mesmas condições ambientais. Contudo, um pouco de sódio será perdido durante o exercício de resistência em todos os atletas e a extensão da perda determina o quanto de sódio precisa ser repostado (Sawka et al., 2007). Enquanto um pouco de sódio liberado no suor é reabsorvido pelas glândulas sudoríparas, a perda de sódio pelo suor durante o exercício (especialmente no calor) ocorre mais rapidamente do que a capacidade de reabsorção, então muito do sódio do suor é perdido. A aclimação ao calor melhora a reabsorção de sódio e cloreto então indivíduos aclimatados ao calor normalmente têm um suor mais diluído para uma determinada taxa de suor (Buono et al., 2007).

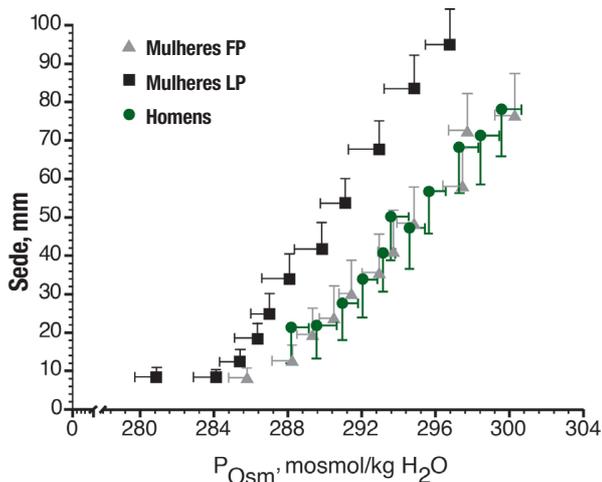
## INGESTÃO DE SÓDIO EM ATLETAS

A participação em um evento de resistência com duração de 2 horas pode resultar na perda de ~70 mEq ou 1,6 g de sódio, concomitante com a perda de água corporal de ~2-3% da massa corporal e um aumento na concentração plasmática de sódio em uma média de 5-7 mEq/l. A posição da Associação Americana de Medicina do Esporte (Sawka et al., 2007) fornece informações específicas sobre o sódio perdido pelo suor durante várias atividades. Apesar de haver uma grande variação entre os indivíduos e as atividades, a posição indica que os atletas podem perder tanto quanto 5g de sódio pelo suor durante uma única sessão de exercício de alta intensidade. Desta forma, durante exercícios de resistência, a ingestão de sódio tem um papel importante para minimizar a desidratação e assistir à manutenção do líquido corporal e balanço eletrolítico. A ingestão de sódio não apenas repõe um pouco do sódio perdido pelo suor, mas também ajuda a estimular a sede osmótica e a resposta dipsogênica, ou a indução da sede conduzida para motivar os atletas a continuar ingerindo líquidos e aumentar o consumo de líquidos além daquela ingestão de água apenas (Baker et al., 2005).

## SEDE

A sensação de sede é altamente sensível a mudanças no conteúdo de sódio no sistema vascular, com uma mudança de apenas 2-3% na tonicidade plasmática necessária para induzir a sede em seres humanos (Figura 2). Há também os mecanismos volumétricos da sede que sentem as alterações no volume central relacionado

às perdas de volume plasmático, mas as alterações no volume, ou mediadas por barorreceptores requerem um estímulo muito maior para afetar a sede em relação aos mecanismos osmóticos. A restauração de líquidos é assistida pelos mecanismos da sede durante exercícios de resistência com duração abaixo de 90-120 minutos, mas para otimizar a performance os atletas devem planejar um programa de ingestão de líquidos em conjunto com a reposição de sódio pela alimentação. Para os exercícios no calor, ou eventos extensos durante os quais grandes quantidades de água e de sódio são perdidas através do suor, o atleta precisa se esforçar de maneira consciente para repor tanto a água quanto o sódio porque uma série de fatores podem interferir na sensação de sede. Por exemplo, o ato de ingerir líquido (engolir) causa a supressão imediata da sede através de um reflexo orofaríngeo principalmente antes que uma alteração significativa ocorra na tonicidade sanguínea. Além disso, a supressão antecipada da sede também ocorre durante a recuperação de exercícios na presença da desidratação, quando o movimento de líquidos pelos compartimentos vasculares causam a restauração rápida da concentração plasmática de sódio e volume plasmático, mesmo em face à desidratação adicional contínua e intracelular (Baker et al. 2005). Tanto durante (Baker et al., 2005) quanto após (Nose et al., 1988b) exercícios na presença de desidratação, a ingestão de sódio é um método de sucesso para evitar esta “desidratação involuntária” e repor o volume plasmático e a osmolaridade de forma mais completa, ou evitar perdas de sódio consideráveis. Uma série de experimentos demonstrou que adicionar sódio à água durante a recuperação do exercício na presença de desidratação melhora a hidratação geral pela manutenção do estímulo da sede e engajando os hormônios reguladores de sódio para melhorar a retenção renal de sódio e água com sódio (Nose et al., 1988a, b, c).



**Figura 2.** A sede como função da osmolaridade do plasma ( $PO_{sm}$ , mosmol/kg  $H_2O$ ) em homens e em mulheres na fase folicular (FP) e lútea (LP) do ciclo menstrual. A sede é medida em uma escala com sensibilidade em milímetros.

## HIPONATREMIA ASSOCIADA AO EXERCÍCIO FÍSICO (EAH)

Como descrito anteriormente, terminar uma maratona ou qualquer outro evento de resistência normalmente resulta em perda de ~2-3% de água corporal total, concomitante com aumento nas concentrações plasmáticas de sódio em média de ~5-7 mEq/l. Alguns atletas (1-13%) apresentam, ao final do exercício de resistência, uma redução na concentração de sódio  $\geq 5$  mEq/l em relação ao valor anterior à corrida (Almond et al., 2005; Speedy et al., 2001), geralmente como resultado da ingestão excessiva de líquidos hipotônicos, acompanhada de uma retenção considerável de água. Esta condição, a hiponatremia associada ao exercício físico (EAH) pode induzir a consequências severas (edema cerebral e encefalopatia metabólica, dano cerebral permanente) das quais alguns atletas não se recuperam. Desta forma, apesar da EAH ser menos comum do que a desidratação, as suas consequências podem ser mais severas. A EAH está associada com diversos sintomas sérios, como mal-estar, náusea, tonturas, vertigem e fadiga. Os dados de estudos de campo sugerem que a EAH pode ser uma variação da Síndrome da Secreção Inapropriada do Hormônio Antidiurético (SIADH), descrita como níveis persistentemente altos do hormônio antidiurético ADH (ou vasopressina, AVP), apesar dos baixos níveis da osmolaridade plasmática, de sódio e da retenção considerável de água corporal. Contudo, um estudo prospectivo recente demonstrou que apesar da retenção de água, e não a perda de sódio, ter sido o principal contribuinte para reduzir a concentração de sódio durante exercícios em mulheres com risco para EAH, as respostas da AVP foram similares em mulheres tanto com risco alto ou baixo e a EAH (Stachenfeld & Taylor, 2009). A melhor maneira de reduzir o risco para EAH é ter certeza de que a ingestão de líquidos não excede em grandes proporções a perda de líquidos. Os atletas podem checar isto monitorando a ingestão de líquidos assim como o volume e concentração da urina (coloração). Os mecanismos que contribuem para a EAH são difíceis de estudar porque a maioria das investigações na área são retrospectivas: ou seja, os atletas que apresentaram a hiponatremia durante um evento de longa de distância foram recrutados na linha final, ou abordados enquanto receberam o tratamento nas tendas médicas. Estes estudos têm suas limitações nas quais eles podem perder indivíduos com EAH que são assintomáticos e se recuperam sozinhos e, portanto, estes mesmos estudos podem ser parciais apenas pelo estudo da EAH extrema, ou atletas que são mais sensíveis à EAH e apresentam apenas sintomas com pequenas alterações no sódio plasmático.

## PRESSÃO SANGUÍNEA

Em aproximadamente um terço da população, a ingestão regular de sódio está associada com a hipertensão (“hipertensão sódio sensível”) (Sacks et al., 2001). O rim é de importância primordial na hipertensão sensível ao sódio devido à sua habilidade de regular o sódio. O canal de sódio epitelial no ducto coletor renal é o principal mecanismo de controle do sódio, e a sua disfunção neste canal leva à hipertensão. O canal de sódio epitelial está sob controle direto do principal hormônio na regulação de sódio, aldosterona. Estudos mais recentes indicaram que o controle central do sistema nervoso simpático também tem um papel importante na gênese da hipertensão sensível ao sódio. Infusões acentuadas de sódio

são utilizadas em seres humanos e animais porque estas infusões de sódio causam um aumento acelerado no conteúdo de sódio plasmático e estimulam o sistema regulador da pressão sanguínea. Os estudos em animais demonstraram que os aumentos na pressão sanguínea são mediados pela sinalização do osmorreceptor para os nervos simpáticos (Brooks et al., 2001). Em seres humanos, uma carga de sódio muito acentuada aumentou transitoriamente a pressão sanguínea em homens (este não é um resultado consistente em mulheres), a atividade nervosa simpática muscular (ANSM) (Farquhar et al., 2006) e o controle do barorreflexo no fluxo simpático (Charkoudian et al., 2005). Curiosamente, o fluxo simpático em resposta a carga de sódio é moderado pela magnitude da contração do volume plasmático (Charkoudian et al., 2003) ou da sua expansão (Charkoudian et al., 2005; Farquhar et al., 2006), auxiliando o papel dos barorreceptores nas respostas da pressão sanguínea em alguns casos como a desidratação (Charkoudian et al., 2003).

Em pessoas saudáveis, a ingestão acentuada de sódio não causa hipertensão contínua. Os atletas e a maioria das pessoas com peso normal, que são ativos, têm um menor risco de hipertensão já que os estudos mostram consistentemente que a pressão sanguínea pode ser reduzida pela perda de peso e exercícios aeróbicos regulares (Franklin et al., 2004). Além disso, o sódio é um componente essencial da dieta da maioria dos atletas porque a ingestão de sódio ajuda a restaurar a quantidade total de água corporal e o balanço hidroeletrólítico pela reposição do sódio perdido pelo suor. Contudo, é importante notar que atletas não estão imunes à hipertensão, e os atletas que participam em esportes que envolvem grande quantidade de massa muscular e levantamento de peso devem monitorar a pressão sanguínea com atenção. A ingestão de sódio neste subgrupo de atletas deve ser considerada com os mesmos riscos de uma pessoa inativa, e ser proporcional à perda de sódio pelo suor.

## APLICAÇÕES PRÁTICAS

- Há uma grande variabilidade individual nos atletas e/ou pessoas ativas em relação às perdas de sódio através da transpiração, então atletas devem avaliar as perdas de sódio e líquidos durante os exercícios.
- Os atletas devem pôr em prática um regime de reposição de líquidos enquanto treinam para algum evento, e aprender quais métodos de provisão de sódio (bebidas, lanches, etc.) serão fornecidos pelos organizadores da corrida ao longo do percurso.
- A combinação da avaliação da urina para determinar o quanto escura ou clara ela está com as medidas de um primeiro monitoramento do peso corporal podem fornecer um indicador de qualquer alteração significativa no estado de hidratação. Também, utilizar as alterações no peso corporal em conjunto com a coloração da urina como biomarcadores fornece uma visão consideravelmente melhor do que utilizar estes indicadores isoladamente.
- Ingestão de sódio durante exercícios extensos pode:
  1. Melhorar a retenção de líquido corporal total e o volume de líquido nos compartimentos corporais;
  2. Aumentar o conteúdo plasmático de sódio;
  3. Manter a sensação de sede;
  4. Estimular os rins a reter água.

- Normalmente, um litro (34 oz.) de uma bebida esportiva contendo 20 mEq/l de sódio fornece 460 mg de sódio.
- Apesar do estado de líquido corporal relacionado à desidratação e à EAH (frequentemente um resultado da ingestão excessiva de líquidos) serem completamente diferentes, alguns dos sintomas, como o mal-estar, náusea, tonturas, vertigem e fadiga podem coincidir. Portanto, se alterações no peso corporal ou amostras sanguíneas não puderem ser obtidas, a avaliação da ingestão de líquidos e a quantidade de urina durante os exercícios são importantes antes de decidir sobre um tratamento.
- Os atletas que perdem grandes volumes de suor devem considerar ingerir sódio adicional na forma de bebidas esportivas com maior quantidade de sódio ou barras, gel, suplementos eletrólíticos em pó, lanches ou tabletes salgados que forneçam quantidade extra de sódio.
- Muitas bebidas esportivas são hipotônicas ao plasma, então atletas que utilizam bebidas esportivas não devem assumir que eles estejam imunes à EAH.

## RESUMO

A regulação da sede, da ingestão de líquidos e a regulação hormonal do balanço hídrico é controlada rigorosamente pelos mecanismos centrais (Figura 1). A concentração plasmática de sódio é um potente estímulo da sede no repouso, durante os exercícios e no período de reidratação pós-exercício. A ingestão de sódio é um meio excelente para continuar a induzir a resposta dipsogênica ou o mecanismo da sede para garantir uma reidratação adequada. O sódio consegue vir como parte da dieta do atleta, mas após exercícios de resistência de longa duração, especialmente no calor, o atleta pode considerar consumir lanches salgados ou bebidas com eletrólitos. A ingestão de sódio e a manutenção das concentrações de sódio também estimulam os mecanismos renais para reduzir a perda de água na urina e conservar o líquido corporal.

## REFERÊNCIAS

- Almond, C.S.D., A.Y. Shin, E.B. Fortescue, R.C. Mannix, D.Wypij, B.A. Binstadt, C.N. Duncan, D.P. Olson, A.E. Salerno, J.W. Newburger, and D.S. Greenes (2005). Hyponatremia among runners in the Boston Marathon. *N. Engl. J. Med.* 352:1550-1556.
- Baker, L.B., T.A. Munce, and W.L. Kenney (2005). Sex differences in voluntary fluid intake by older adults during exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.* 37:789-796.
- Brooks, V.L., K. Scroggin, and D.F. McKeigh (2001). The interaction of angiotensin II and osmolality in the generation of sympathetic tone during changes in dietary salt intake. An hypothesis. *Ann. New York Acad. Sci.* 940:380-394.
- Buono, M.J., K.D. Ball, and F.W. Kolkhorst (2007). Sodium ion concentration vs. sweat rate relationship in humans. *J. Appl. Physiol.* 103:990-994.
- Charkoudian, N., J.R. Halliwill, B.J. Morgan, J.H. Eisenach, and M.J. Joyner (2003). Influences of hydration on post-exercise cardiovascular control in humans. *J. Physiol.* 552:635-644.
- Charkoudian, N., J.H. Eisenach, M.J. Joyner, S.K. Roberts, and D.E. Wick (2005). Interactions of plasma osmolality with arterial and central venous pressures in control of sympathetic activity and heart rate in humans. *Am. J. Physiol.* 289:H2456-2460.
- Farquhar, W.B., M.M. Wenner, E.P. Delaney, A.V. Prettyman, and M.E. Stillabower (2006). Sympathetic neural responses to increased osmolality in humans. *Am. J. Physiol.* 291:H2181-2186.
- Franklin, B.A., R. Fagard, W.B. Farquhar, G.A. Kelley, and C.A. Ray (2004). American College of Sports Medicine position stand. Exercise and hypertension. *Med. Sci. Sports Exerc.* 36:533-553.
- McKinley, M.J., M.J. Cairns, D.A. Denton, G. Egan, M.L. Mathai, A. Uschakov, J.D. Wade, R.S. Weisinger, and B.J. Oldfield (2004). Physiological and pathophysiological influences on thirst. *Physiol. Behav.* 81:795-803.
- Nose, H., G.W. Mack, X. Shi, and E.R. Nadel (1988a). Shift in body fluid compartments after dehydration in humans. *J. Appl. Physiol.* 65:318-324.
- Nose, H., G.W. Mack, X. Shi, and E.R. Nadel (1988b). Role of osmolality and plasma volume during rehydration in humans. *J. Appl. Physiol.* 65:325-331.
- Nose, H., G.W. Mack, X. Shi, and E.R. Nadel (1988c). Involvement of sodium retention hormones during rehydration and dehydration in humans. *J. Appl. Physiol.* 65:332-336.
- Sacks, F.M., L.P. Svetkey, W.M. Vollmer, L.J. Appel, G.A. Bray, D. Harsha, E. Obarzanek, P.R. Conlin, E.R. Miller, D.G. Simons-Morton, N. Karanja, P.-H. Lin, M. Aickin, M.M. Most-Windhauser, T.J. Moore, M.A. Proschan, and J.A. Cutler (2001). Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the dietary approaches to stop hypertension (DASH) diet. *New Engl. J. Med.* 344:3-10.
- Sawka, M.N., L.M. Burke, E.R. Eichner, R.J. Maughan, S.J. Montain, and N.S. Stachenfeld (2007). American College of Sports Medicine position stand. Exercise and fluid replacement. *Med. Sci. Sports Exerc.* 39:377-390.
- Speedy, D.B., T.D. Noakes, and C. Schneider (2001). Exercise-associated hyponatremia: A review. *Emerg. Med.* 13:17-27.
- Stachenfeld, N.S. (2008). Acute effects of sodium ingestion on thirst and cardiovascular function. *Curr. Sports Med. Rep.* 7:7-13.
- Stachenfeld, N.S., and H.S. Taylor (2009). Sex hormone effects on body fluid and sodium regulation in women with and without exercise-associated hyponatremia. *J. Appl. Physiol.* 107:864-872.
- Vermey, E. (1947). The antidiuretic hormone and the factors which determine its release. *Proc. Soc. Lond. B Biol.* 135:25-105.