

Efecto de la deshidratación, durante un ejercicio submáximo de larga duración, sobre la concentración sérica del lactato, el cortisol y la glucosa

MARÍA P. ARIAS, DIANA P. DÍAZ, HILDA N. JARAMILLO

Objetivo: establecer, en nueve atletas corredores de fondo, los efectos de la deshidratación, durante la realización de un ejercicio submáximo, al 80% de la capacidad física máxima de trabajo (PWCmax), de larga duración, 90 minutos, sobre la concentración sérica del lactato, y la relación de éste con el cortisol y la glucosa.

Método: después de diez minutos de calentamiento en banda rodante, con una pendiente del 1% y al 55% de la PWCmax, siguieron 90 minutos de carrera, en seis intervalos, al 80% de la PWCmax; finalmente, 90 minutos de recuperación pasiva. No se hizo reposición hídrica durante el procedimiento DH (deshidratado); durante RH (rehidratado) se repuso el 51% del peso corporal perdido en DH.

Resultados: en individuos deshidratados se observaron, con respecto al valor basal, incrementos en la concentración sérica del lactato, al final del ejercicio (minuto 90); en la concentración plasmática del cortisol, al final del ejercicio (minutos 75

.....

DOCTORA MARÍA PATRICIA ARIAS G. MV, MSc Fisiología de Ejercicio, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad de Antioquia; DOCTORA DIANA PATRICIA DÍAZ H. MD, MSc Fisiología de Ejercicio, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia; DOCTORA HILDA NORHA JARAMILLO L. MD, MSc Fisiología, profesora Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia. Integrantes: Grupo de Fisiología del Ejercicio, Universidad de Antioquia - Indeportes Antioquia, Medellín, Colombia.

Envío de correspondencia a: María Patricia Arias G. Departamento de Fisiología, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia. AA 1226. Medellín. Teléfonos: (094)5106030, (094)5106038, (094)4259133; fax: 2620253. E-mail: parias@carios.udea.edu.co

y 90) y en la primera hora de la recuperación; en la concentración plasmática de la glucosa, durante todo el procedimiento. Con la reposición parcial de las pérdidas hídricas el incremento del lactato se hizo significativo durante casi todas las etapas del ejercicio; se evitó el del cortisol; el de la glucosa fue menor durante el ejercicio y se evitó durante la recuperación.

Conclusiones: durante la realización de un ejercicio submáximo de larga duración, por corredores de fondo, bajo condiciones ambientales neutras, con reposición hídrica y sin ella, la concentración sérica de lactato se mantuvo constante durante la etapa de ejercicio y se correlacionó con la concentración plasmática del cortisol y de la glucosa. El estado de hidratación no modificó el comportamiento del lactato, aunque la correlación múltiple entre el lactato y las variables estudiadas fue mayor cuando no se hizo reposición hídrica.

PALABRAS CLAVE

CORTISOL

DESHIDRATACIÓN

EJERCICIO

GLUCOSA

LACTATO

INTRODUCCIÓN

DURANTE LA ACTIVIDAD FÍSICA los músculos activos requieren de un aporte energético adecuado; el organismo dispone de tres sistemas metabólicos para la obtención final del ATP, cuya hidrólisis aporta la energía química para la contracción muscular (1). Estos sistemas son: los fosfatos de alta energía, la

glucólisis anaeróbica y el metabolismo oxidativo, principalmente, de carbohidratos y lípidos (2).

El aporte de glucosa al músculo se realiza a partir del glucógeno hepático y, en menor cantidad, del glucógeno muscular. Dependiendo de la intensidad y la duración de la actividad física, parte de la glucosa, en las fibras musculares, sigue la vía de la glucólisis anaeróbica. Con la activación de esta vía metabólica se obtiene un rendimiento energético de dos moléculas de ATP —a partir de glucosa y de tres a partir de glucógeno— y la formación de dos moléculas de ácido láctico (3); éste se disocia, al pH de la célula muscular, en lactato e hidrogenión (H^+); los hidrogeniones son neutralizados, en parte, por los tampones intracelulares; en consecuencia, la concentración de H^+ se mantiene y aumenta, en cambio, la del lactato (4). Por lo anteriormente expuesto, hace algunos años se consideró al lactato como un producto de desecho de la glucólisis y responsable directo de la fatiga muscular. Ahora se sabe que el incremento de lactato per se no causa la fatiga, tampoco limita la contracción muscular; se acepta que es un sustrato metabólico intermediario, que participa en reacciones de óxido-reducción y que es utilizado para la obtención de energía, por vía aeróbica, durante el ejercicio submáximo de larga duración o, por vía anaeróbica, durante el ejercicio máximo de corta duración (5,6).

La concentración sérica del lactato está determinada por el equilibrio entre los procesos de producción, distribución y eliminación. La tasa de producción depende de su formación muscular y la de remoción de la utilización por el hígado y los músculos (7). Las células musculares tipo II producen más lactato que las tipo I, aunque estas últimas lo utilizan más. La mayor parte del lactato producido (75%) es removida por oxidación en las fibras musculares activas y el corazón y una pequeña fracción (20%) es convertida en glucosa por el hígado (8,9). El transporte del lactato de áreas glucogenolíticas a áreas oxidativas, a través del intersticio y la circu-

lación, representa un medio importante para su distribución (10,11).

Al inicio de un ejercicio submáximo y prolongado los deportistas de resistencia obtienen la energía principalmente del glucógeno hepático y, en menor proporción, de los fosfatos de alta energía (12). La activación de la glucogenólisis hepática provee de glucosa al músculo activo y la degradación de ésta se da, inicialmente, por medio del metabolismo anaeróbico; luego, la glucosa y los ácidos grasos se oxidan por la vía aeróbica para la obtención de energía (13). Finalmente la principal fuente de energía son las grasas. El cambio de la utilización de los sistemas metabólicos se hace en forma gradual: a medida que avanza la duración del ejercicio, aumenta el porcentaje de los ácidos grasos utilizados y disminuye el de la glucosa. La ventaja de lo anterior es, al parecer, que no hay acumulación del lactato en la sangre (10). Durante la realización de actividades submáximas los corredores de fondo no alcanzan las cifras de lactato correspondientes al umbral anaeróbico (4mMol/L); en ellos la concentración plasmática de lactato se mantiene en la zona de transición (2 a 4 mMol/L) la cual corresponde al estado estable para el VO_2 (14).

Se ha descrito un incremento del cortisol plasmático durante el ejercicio prolongado, como respuesta a la activación del metabolismo anaeróbico, y una relación directa entre la concentración plasmática de cortisol y de H^+ por debajo del umbral anaeróbico (15); algunos investigadores han encontrado que el umbral anaeróbico (4 mMol/L) coincide con la activación del eje hipotálamo-hipófisis-corteza suprarrenal, pero cuando se sobrepasa el umbral anaeróbico la acumulación de H^+ retroactúa negativamente en la secreción del cortisol (16).

Igualmente, se ha descrito que durante la actividad física intensa se presenta hiperglicemia que se explica, parcialmente, por el incremento del cortisol plasmático (17).

A pesar de lo expuesto anteriormente, no es clara aún la relación entre el lactato, el cortisol y la glucosa en deportistas de resistencia, durante un ejercicio submáximo y prolongado.

El objetivo de la presente investigación fue conocer el comportamiento del lactato y su relación con la concentración plasmática del cortisol y la glucosa, en corredores de fondo, durante un ejercicio submáximo de larga duración (80% de la capacidad física de trabajo máximo –PWCmax– y 90 minutos), con y sin reposición hídrica.

MATERIALES Y MÉTODOS

Población

SE ESTUDIARON NUEVE HOMBRES, con promedios de edad 23.9 años ($DE \pm 5.0$), de peso de 64.4 kg ($DE \pm 7.2$) y de talla de 173.3 cm ($DE \pm 5.4$), atletas corredores de fondo, quienes fueron informados del protocolo por seguir y dieron su consentimiento escrito. Tres semanas antes de la fase experimental se les ordenó la prescripción dietética para todo el tiempo de 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 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, con incrementos de 0.44 m/s 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 (18).

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

El atleta permaneció en posición de decúbito dorsal hasta alcanzar su FC basal (Etapa C_0). Se le introdujo un catéter de teflón (Insyte 18) en la vena antero-cubital, zona del pliegue, y se extrajeron 20 ml de sangre, en tubo estéril (Monoject, Sherwood), para la determinación del cortisol (C) y de la glucosa (G). El catéter fue heparinizado (Heparina Ely Lilly & Co) y fijado adecuadamente. El lóbulo de la oreja fue hiperhemizado (Finalgon Salbe Thomae) y por punción se obtuvieron 20 ml de sangre para la determinación del lactato (L).

La etapa C_1 , 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 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, E_1 - E_6 . Se mantuvo la pendiente inicial del 1% y fue constante la velocidad de carrera correspondiente al 80% de la PWCmax de cada individuo. Al finalizar el minuto 90 el atleta abandonó la banda rodante y luego de ducharse y secarse se le pesó desnudo.

Al final del calentamiento y de cada etapa del ejercicio se tomaron las muestras de sangre; el tiempo empleado para ello no fue superior a los dos minutos.

Durante la etapa de recuperación (R) el atleta reposó sobre una camilla, en posición de decúbito dorsal, por espacio de 90 minutos. Se tomaron muestras de sangre cada 30 minutos, R_1 - R_3 ; al finalizar, al atleta se le hizo un registro final de su peso. Durante todo el procedimiento 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, desde el inicio de la fase E_1 hasta la E_6 , un volumen promedio de agua corriente de 1.387ml, a temperatura ambiente, el cual ingirió ad-libitum (rehidratado, RH).

Medición de las variables

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. La concentración sérica de lactato se determinó por el método enzimático (Ref 1178750, Boehringer Mannheim), el coeficiente de variación intraensayo fue del 2.9% y el interensayo del 8.6%. El plasma se separó por centrifugación, durante 15 minutos a 1.000x g, a temperatura ambiente (25.5°C, SEM 0.5). La concentración plasmática de cortisol se midió por quimioinmunoluminiscencia en un Imulite DPC (Ciba Corning), el coeficiente de variación intraensayo fue del 3% y el interensayo fue del 9%; la concentración plasmática de glucosa se determinó en un Express-Plus (Ciba Corning) por el método de la glucosa oxidasa (Biosystems) y el coeficiente de variación intraensayo fue del 2.5%. Todas las mediciones se efectuaron por duplicado.

Análisis estadístico

LOS DATOS SE ANALIZARON MEDIANTE el programa estadístico 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 y el coeficiente de

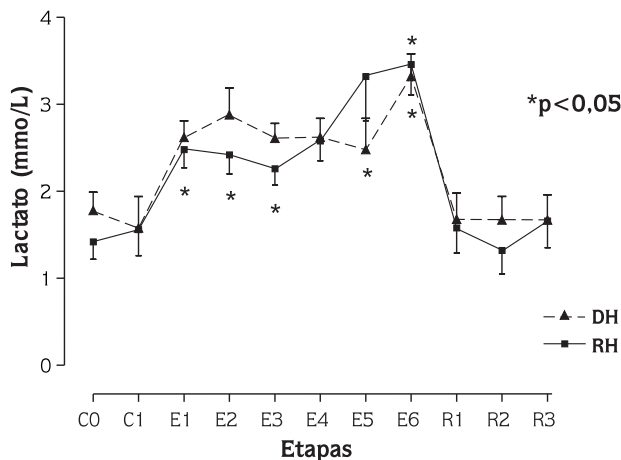
asociación se aplicó el método de Pearson; Para el análisis de la regresión lineal múltiple se aplicó el método de Forward Stepwise ($f = 4$). La significancia estadística se fijó en $p < 0,05$.

RESULTADOS

EN LA FIGURA 1 SE OBSERVA la variación de la concentración sérica del lactato. En DH, durante todo el procedimiento (C_0 - R_3), se observó un incremento significativo ($p < 0,05$) en el minuto 90 del ejercicio (E_6); En RH el incremento fue significativo ($p < 0,05$) durante todas las etapas del ejercicio, excepto en el minuto 60 (E_4). Sin embargo, cuando el análisis se efectuó sólo a las etapas del ejercicio (E_1 - E_6) no hubo variación significativa de la concentración sérica de lactato en ninguno de los dos procedimientos. Al aplicar un ANOVA de dos vías no se encontró diferencia entre los dos procedimientos, ni interacción tiempo-tratamiento.

Figura N° 1

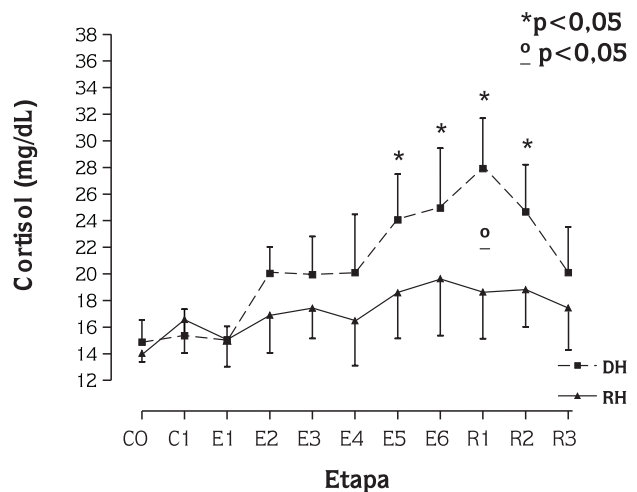
VARIACIÓN DE LA CONCENTRACIÓN SÉRICA DEL LACTATO EN CADA UNO DE LOS PROCEDIMIENTOS APLICADOS. ANOVA DE UNA VÍA (N=9: DH: SIN REPOSICIÓN HÍDRICA, RH: CON REPOSICIÓN HÍDRICA; *: VARIACIÓN INTRAPROCEDIMIENTO).



En la figura 2 se observa la variación de la concentración plasmática del cortisol. En DH, durante todo el procedimiento (C_0 - R_3), hubo un incremento significativo ($p < 0,05$) desde el minuto 75 de la etapa de ejercicio (E_5) hasta el minuto 60 de la recuperación (R_2). En RH la concentración plasmática del cortisol no incrementó significativamente. Al analizar sólo las etapas del ejercicio (E_1 - E_6) en DH hubo un incremento significativo ($p < 0,05$) en el minuto 90 (E_6); en RH no hubo variación significativa. Al aplicar un ANOVA de dos vías hubo diferencia significativa ($p < 0,05$) entre los dos procedimientos sólo en el minuto 30 de la recuperación (R_2); no se encontró interacción tiempo-tratamiento.

Figura N° 2

VARIACIÓN DE LA CONCENTRACIÓN PLASMÁTICA DEL CORTISOL EN CADA UNO DE LOS PROCEDIMIENTOS APLICADOS. ANOVA DE UNA VÍA (N=9: DH: SIN REPOSICIÓN HÍDRICA, RH: CON REPOSICIÓN HÍDRICA; *: VARIACIÓN INTRAPROCEDIMIENTO, °: VARIACIÓN INTERPROCEDIMIENTO).

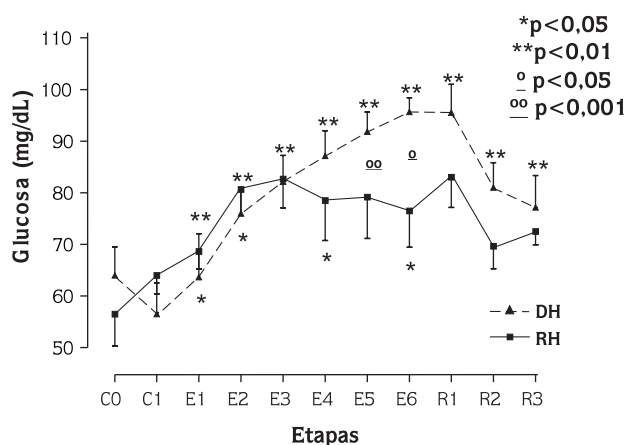


La variación en la concentración plasmática de la glucosa se observa en la figura 3. Cuando el análisis se realizó a todo el procedimiento (C_0 - R_3) se obser-

vó en DH un incremento significativo ($p < 0.01$), desde el minuto 15 de la etapa de ejercicio (E_1) hasta el minuto 90 de la recuperación (R_3). En RH el incremento significativo ($p < 0.05$) se observó en los minutos 15 (E_1), 30 (E_2), 60 (E_4) y 90 (E_6) de la etapa de ejercicio. Al analizar desde E_1 hasta E_6 , en DH se observó un incremento significativo ($p < 0.05$) en los minutos 60 (E_4), 75 (E_5) y 90 (E_6); en RH no se observó incremento significativo. Al aplicar un ANOVA de dos vías se observó que la diferencia con respecto al estado de hidratación se presentó en los minutos 75 ($p < 0.01$) y 90 ($p < 0.05$). Hubo, además, interacción tiempo-tratamiento ($p < 0.05$).

Figura N° 3

VARIACIÓN DE LA CONCENTRACIÓN PLASMÁTICA DE LA GLUCOSA EN CADA UNO DE LOS PROCEDIMIENTOS APLICADOS. ANOVA DE DOS VÍAS, (N=7: DH: SIN REPOSICIÓN HÍDRICA, RH: CON REPOSICIÓN HÍDRICA; *: VARIACIÓN INTRAPROCEDIMIENTO, °: VARIACIÓN INTERPROCEDIMIENTO).



El análisis de la correlación lineal entre la concentración plasmática del L y las variables estudiadas durante el ejercicio se observa en la tabla 1. El análisis de regresión lineal múltiple de G con C y L fue de 0.95 ($p < 0.01$) en DH y de 0.92 ($p < 0.01$) en RH.

Tabla N° 1

CORRELACIÓN DEL LACTATO CON LAS VARIABLES ESTUDIADAS

	Lactato			
	DH		RH	
	R	p	R	p
Cortisol	0,66	<0,05	0,48	<0,05
Glucosa	0,89	<0,01	0,92	<0,01

n= 9; DH: sin reposición hídrica, RH: con reposición hídrica. Se cruzaron los valores promedios, durante el ejercicio, de las variables estudiadas.

DISCUSIÓN

EN ESTE TRABAJO SE OBSERVÓ que durante la realización de un ejercicio submáximo (80% de la PWCmax) de larga duración (90min) la concentración sérica del lactato permaneció constante, en ambos procedimientos, con valores dentro de lo que se ha llamado "zona de transición aeróbica-anaeróbica" (2.6 a 3.3mMol/L), lo que sugiere un equilibrio entre su producción y su eliminación (19). Lo anterior demuestra, una vez más, que el entrenamiento de resistencia produce adaptaciones fisiológicas las cuales reflejan una mayor intervención del metabolismo aeróbico durante la realización de un ejercicio submáximo de larga duración (20). Se encontró además que, bajo condiciones ambientales neutras, el estado de hidratación no modificó el comportamiento del lactato; esto se debe, posiblemente, a que es la intensidad del trabajo realizado el factor determinante de su producción en el músculo esquelético (21). Cuando se analizaron todas las etapas del procedimiento (C_0 - R_3) se observó un comportamiento diferente del lactato: en RH hubo un incremento significativo durante todo el ejercicio; en cambio, en DH el incremento sólo se observó al

final de éste, posiblemente porque su valor de reposo fue mayor, lo que explica la pérdida de la diferencia significativa en las etapas siguientes. Posiblemente, aunque los deportistas fueron previamente informados del protocolo por seguir, la ansiedad producida por la situación, a la que se enfrentaban por primera vez, determinó la liberación de catecolaminas las cuales, en estado de reposo, aumentan la concentración sérica del lactato (22).

Se observó un incremento tardío en la concentración plasmática del cortisol —a partir del minuto 75 de la etapa de ejercicio hasta el minuto 60 de la recuperación— el cual, como ha sido descrito (17,23) se evitó con la reposición hídrica. Su incremento tardío es importante para favorecer la resíntesis del glucógeno hepático (24) durante una actividad física de larga duración. Uno de los factores que influenciaron su liberación fue, al parecer, el lactato —en DH se encontró un coeficiente de asociación igual a 0.66 ($p < 0.05$); en RH fue de 0.48, ($p < 0.05$).

Como se ha descrito (17,25), se observó un incremento temprano de la concentración plasmática de la glucosa —a partir del minuto 15 de la etapa de ejercicio hasta el minuto 90 de la recuperación—; con la reposición parcial de las pérdidas hídricas el incremento fue menor durante la etapa de ejercicio y se evitó durante la recuperación. Esto ocurre, durante un ejercicio prolongado, posiblemente, para asegurar el suministro de energía a los órganos dependientes de glucosa (26). Al igual que en el caso anterior, el incremento en la concentración plasmática de la glucosa se correlacionó con la concentración sérica del lactato, pero en esta oportunidad las correlaciones encontradas fueron excelentes (en DH, $r = 0.89$, $p < 0.01$; en RH $r = 0.91$, $p > 0.01$).

Finalmente, durante las etapas del ejercicio, en el grupo DH se observó una correlación múltiple de glucosa con lactato y cortisol; el lactato, principal-

mente y, en menor grado, el cortisol determinaron el comportamiento de la glucosa, dado que el cortisol y el lactato intervienen en reacciones metabólicas comunes (25); el cortisol estimula la actividad de las enzimas gluconeogénicas y el lactato es utilizado por el hígado, como sustrato para esta vía metabólica. De esta manera, ambos factores contribuyen, especialmente durante una actividad física prolongada, a mantener la glicemia y a suministrar energía a los órganos dependientes de glucosa. Esto es de marcada importancia en corredores de fondo en quienes una gran parte del aporte energético proviene de la gluconeogénesis (6). En el grupo RH el comportamiento de la glucosa fue determinado exclusivamente por el lactato, lo cual puede ser explicado, en este grupo, porque no hubo incremento del cortisol durante el ejercicio.

En conclusión, durante la realización de un ejercicio submáximo de larga duración (80% de la PWCmax y 90 minutos) efectuado por corredores de fondo, bajo condiciones ambientales neutras, con reposición hídrica y sin ella, la concentración sérica del lactato se mantuvo constante durante la etapa de ejercicio y se correlacionó con la concentración plasmática del cortisol y de la glucosa. El estado de hidratación no modificó el comportamiento del lactato, pero sí el del cortisol y el de la glucosa; la correlación múltiple entre el lactato y las variables estudiadas fue mayor cuando no se hizo reposición hídrica.

AGRADECIMIENTOS

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

SUMMARY

EFFECT OF DEHYDRATION DURING A PROLONGED SUBMAXIMAL EXERCISE, ON LACTATE, CORTISOL AND GLUCOSE CONCENTRATION

Objective: To evaluate, in nine long distance runners, the effects of dehydration during a submaximal (80% of the maximal physical work capacity -PWCmax-) and prolonged exercise (90 minutes), on serum concentration of lactate and its relation with cortisol and glucose.

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

Results: In dehydrated runners increments were observed, with respect to the basal values, in lactate serum concentration, at the end of the exercise (minute 90); in plasmatic cortisol concentration at the end of the exercise (minutes 75 and 90) and in the first hour of the recovery period; and in glucose plasmatic concentration throughout the procedure. With partial water replenishment lactate increment became significant during almost all stages of the exercise; cortisol increment was avoided; glucose increment was lower during the exercise and avoided during recovery.

Conclusion: During a submaximal and prolonged exercise performed by long distance runners, under

neutral environment conditions, with and without water replenishment, lactate serum concentration was constant during the exercise period and correlated with cortisol and glucose plasmatic concentrations. The hydration state did not modify lactate behaviour, although the multiple correlation between lactate and the studied variables was higher without water replenishment.

BIBLIOGRAFÍA

1. KNUTTGEN H. Energy Metabolism in Sports Events. En: Memorias del Congreso Panamericano de Medicina Deportiva, Medellín: 1999: 94.
2. LÓPEZ J, FERNÁNDEZ A. Metabolismo y utilización de los substratos durante el ejercicio. En: Fisiología del ejercicio, 2 ed. Madrid: Panamericana; 1998: 11-46.
3. GANONG WF. Energy balance, metabolism and nutrition. En: Review Medical Physiology. 19^{ed}. San Francisco: Appleton and Lange: 1997: 261-296.
4. BRANZANCIO P. Sport Science; physical laws and optimum performance. 1^a ed. Boston: McGraw Hill; 1984: 221-234.
5. ANSTRAND PO, RODAHL K. Fisiología del trabajo físico. 1^a ed. Buenos Aires: Panamericana; 1992: 338-421.
6. POORTMANS J. Carbohydrate metabolism. En: Principles of Exercise Biochemistry. 2^{ed}. Toronto: 1993: 89-136.
7. SMITH E, SKELTON M, KREMER D, PASCOE D. Lactate distribution in the blood during steady state exercise. Med Sci Sports Exerc 1998; 30: 1.424-1.429.
8. POORTMANS J. Principles of exercise biochemistry. 1^a ed. Brussels: De Karger: 1993; 186-229.
9. SMITH E, SKELTON M, KREMER D, PASCOE D, GLADDEN L. Lactate distribution in the blood during progressive exercise. Med Sci Sports Exerc 1997; 29: 654-660.
10. RIEU M. Lacticemia and muscular exercise. The concept of "aerobic-anaerobic threshold". Science and sports 1986; 1; 1-23.

11. BROOKS G. The lactate shuttle during exercise and recovery. *Med Sci Sports Exerc* 1986; 18: 360-368.
12. WILSON JD, FOSTER DW. *William's Textbook of Endocrinology*. 9th ed. Washington: WB Saunders Company; 1998: 206-305.
13. JENSEN D. *Fisiología*. 1^a ed. México: Interamericana; 1979: 1.130-1.145.
14. HELLER J, BUNC V. Changes of blood lactate concentration at anaerobic threshold during the year in training athletes. *Acta Univ Carolinae* 1992; 28: 27-33.
15. VIRU A, KARELSON K, SMIRNOVA T, PORT K. Activity of the Pituitary-Adrenocortical System During Various Exercises. *International Perspectives in Exercise Physiology*. 1^a ed. Champaign: Human Kinetics Publishers; 1990: 130-149.
16. ROTSTEIN D, GRODIJINOVSKY A. Effect of training load on OBLA determination. *Int J Sports Medicine* 1989; 10: 346-351.
17. ARIAS MP, JARAMILLO HN. Efectos de la deshidratación sobre el cortisol durante una actividad física intensa y de larga duración. *Acta Méd Col* 2000; 25: 25-30.
18. KARVONEN J, VUORIMAA T. Heart rate and exercise intensity during sports activities. *Sports Med* 1998; 5: 303-312.
19. IVY JL. Glycogen resynthesis after exercise: effect of carbohydrate intake. *Int J Sports Med* 1998; 19: 142-145.
20. GISOLFI CV, CARTER J. Fluid replacement during and after exercise in the heat. *Med Sci Sports and Exerc* 1989; 21: 532-539.
21. SILVERMAN HG, MAZZEO R. Hormonal responses to maximal and submaximal exercise in trained and untrained men of various ages. *J Gerontol* 1996; 51: 30-37.
22. SCHÖN FA. Reacciones bioquímicas por el trabajo muscular; En: Rittel HF, ed. *Sistema muscular y deporte*. Medellín: Copiservicio; 1980:113-141.
23. HARTLEY HL. Multiple hormonal responses to prolonged exercise in relation to physical training. *J Appl Physiol* 1972; 33: 607-610.
24. HELLER J, VIRU A, JÜRIMAÄ T, ANSTRAND P. Hormonal and metabolic changes in all-out anaerobic capacity tests in endurance runners and untrained men. *Gymnica* 1992; 26: 5-16.
25. HULTMAN E, REN JM. Regulation of glycogen metabolism in exercising muscle. *International perspectives in exercise physiology*. 1^a ed. Champaign: Human Kinetics Publishers; 1990: 41-47.
26. DEL CORRAL P, HOWLEY ET. Metabolic effects of low cortisol during exercise in humans. *J Appl Physiol* 1998; 84: 939-947.

