

Efectos de la deshidratación sobre el Cortisol durante una actividad física intensa y de larga duración

María Patricia Arias, Hilda Norha Jaramillo · Medellín

Objetivo: establecer en nueve corredores de fondo los efectos de la deshidratación sobre la concentración plasmática de Cortisol, glucosa, urea y proteínas durante una actividad física intensa (80% PWCmax) y de larga duración (90 min).

Métodos: después de 10 min de calentamiento en banda rodante con una pendiente de 1% y a 55% de la PWCmax, siguieron 90 min de carrera, en seis intervalos, a 80%; finalmente, 90 min de recuperación pasiva. No se hizo reposición hídrica durante el procedimiento DH (deshidratado); durante el RH (rehidratado) se repuso 51% del peso corporal perdido en DH.

Resultados: en DH se observaron los siguientes incrementos en la concentración plasmática: del Cortisol, tardío; de la glucosa, durante todo el procedimiento; de la urea, al final del ejercicio y durante la recuperación; la de las proteínas no incrementó. Con la reposición parcial de las pérdidas hídricas se evitó el incremento del Cortisol y de la urea; el de la glucosa fue menor durante el ejercicio y se evitó durante la recuperación; el incremento de las proteínas no fue significativo.

Conclusiones: la deshidratación incrementó, tardíamente, la concentración plasmática de Cortisol. La concentración plasmática de glucosa aumentó proporcionalmente con la duración del ejercicio, tanto en individuos deshidratados como en parcialmente hidratados, aunque fue menor en estos últimos. Se observó un efecto multiplicador de la duración del ejercicio y el estado de hidratación sobre la concentración plasmática de urea, mayor en individuos deshidratados. La concentración plasmática de proteínas disminuyó al minuto 60 de la recuperación, en individuos parcialmente hidratados.

Palabras clave: *deshidratación, Cortisol, glucosa, urea, proteínas (Acta Med Colomb 2000;25:25-30)*

Introducción

Mantener la contracción muscular durante la actividad física demanda un gasto de energía que varía considerablemente con la intensidad y la duración del ejercicio realizado (1-3). Cuando se realiza una actividad física, la glucosa, los ácidos grasos y en menor grado las proteínas, son los sustratos utilizados por el organismo para suministrar la alta demanda energética (4). Los sustratos mencionados no son utilizados directamente por el músculo, deben transformarse en ATP (adenosín-trifosfato) para ser gastados por la célula muscular (1, 4). Son tres los sistemas implicados en la síntesis de ATP: a) el sistema creatina fosfato ATP o anaeróbico aláctico; b) el sistema glucolítico oxidativo o anaeróbico láctico; y c) el sistema aeróbico oxidativo (5). Estos sistemas no actúan aisladamente en una actividad física determinada; hay un solapamiento continuo entre ellos, con predominio de uno u otro según la demanda

energética (6). Es así como el entrenamiento de resistencia aeróbica produce adaptaciones fisiológicas y bioquímicas que modifican la utilización de los sustratos metabólicos durante el ejercicio (3, 7, 8). En atletas corredores de fondo se observa: a) aumento del metabolismo oxidativo de las grasas, secundario a los incrementos en el número de las enzimas del ciclo de Krebs, en la actividad de la cadena transportadora de electrones y en el consumo máximo de oxígeno -VO₂max- (1); b) disminución del metabolismo anaeróbico, debido a una menor actividad de las enzimas glucolíticas y c) disminución de la formación de lactato a

Dra. María Patricia Arias G.: MV, Candidata a MSc Fisiología del Ejercicio, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia; Hilda Norha Jaramillo L.: MD, MSc Fisiología, profesora Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia; Integrantes grupo de Fisiología del Ejercicio. Indeportes Antioquia, Universidad de Antioquia. Medellín

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.

partir de piruvato, dado que aumenta la entrada de este último a la mitocondria (3).

Una de las hormonas que posiblemente intervenga en la regulación del metabolismo celular durante la actividad física es el Cortisol (9-11). Se sabe que el Cortisol, en condiciones normales, modifica la utilización de los sustratos energéticos; inicialmente, potencializa los efectos gluconeolíticos de las catecolaminas y del glucagon; posteriormente, incrementa la gluconeogénesis hepática, aumenta la liberación hepática de glucosa y disminuye su captación periférica y finalmente, favorece la síntesis hepática de glucógeno (12). Además, el Cortisol estimula el catabolismo proteico e impide la síntesis de proteínas estructurales (13). Los tejidos del cuerpo pierden sus proteínas pero la concentración plasmática de ellas aumenta, principalmente, la concentración sérica de aminoácidos cuya entrada a las células se encuentra disminuida, pero su captación hepática aumentada; en el hígado los aminoácidos se constituyen, por gluconeogénesis, en fuente primaria de energía (11,14). Igualmente, el Cortisol aumenta la lipólisis y la movilización de ácidos grasos y de glicerol del tejido adiposo al plasma; favorece, de esta manera, la formación de cuerpos cetónicos y la gluconeogénesis hepática (3). Visto de esta manera secuencial, el Cortisol sería un importante regulador de la homeostasis de la glucosa durante la actividad física intensa y de larga duración en la cual predomina el sistema aeróbico oxidativo.

Por su parte, la actividad física estimula la liberación del factor liberador de corticotropina (CRH), de la corticotropina (ACTH) y del Cortisol (C), proporcionalmente a la intensidad del trabajo (13, 15-17). Se ha informado que el ejercicio que supera 60% del $VO_2\text{max}$ aumenta la secreción de CRH, ACTH y C (11, 18, 19). Ahora bien, la actividad física de alta intensidad (90% del $VO_2\text{max}$) pero de corta duración (15 min) no aumenta el nivel de CRH pero sí la ACTH y el C (20, 21). Hay resultados contradictorios acerca del efecto del ejercicio de baja intensidad sobre la concentración plasmática de Cortisol (22, 23). Para algunos autores el ejercicio prolongado (más de una hora) y de moderada intensidad incrementa la concentración plasmática de CRH, ACTH y C, cuando hay una disminución hacia el final del ejercicio en la concentración plasmática de glucosa (a 3,3 nmol/L), pero no ocurre activación del eje cuando la glucosa se mantiene constante (24). Para otros, la hipoglicemia que se presenta hacia el final del ejercicio prolongado no tiene un efecto directo sobre la secreción de C (13, 25).

Si bien en condiciones normales se conocen los efectos del Cortisol sobre la glucosa, la urea y las proteínas, éstos han sido poco estudiados durante una actividad física intensa y de larga duración, en corredores de fondo. Los estudios realizados sobre el efecto del entrenamiento deportivo y del estado de hidratación sobre la concentración plasmática de Cortisol son contradictorios (26, 27). El objetivo del presente trabajo fue estudiar la variación en la concentra-

ción plasmática de Cortisol y sus efectos sobre la glucosa, la urea y las proteínas en atletas corredores de fondo sometidos, bajo condiciones ambientales neutras, a una actividad física intensa (80% PWC) y de larga duración (90 min), con reposición hídrica o sin ella.

Material y métodos

Población

Se estudiaron nueve hombres, corredores de fondo, quienes fueron informados del protocolo a seguir y dieron su consentimiento escrito; luego de la anamnesis nutricional, tres semanas antes de la fase experimental, se hizo la prescripción dietética al grupo experimental durante el tiempo del estudio.

Protocolo experimental

Se realizó en el Laboratorio de Fisiología 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) y una humedad relativa ambiental de 59,5% (SEM 0,5).

La capacidad física de trabajo máxima (PWC max) se determinó 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, con incrementos de 0,44 m/s cada cinco minutos, hasta la fatiga total. La frecuencia cardíaca (FC) fue registrada cada minuto con un pulsómetro (Polar Vantage XL). La velocidad de carrera equivalente a 80% de la PWC max se calculó, para cada deportista, mediante el método de Karvonen (28).

Cada atleta llegó al laboratorio a las 7:30 a.m., luego de un desayuno normal ingerido una hora antes. Después del vaciamiento vesical y de la recolección de una muestra de orina el deportista fue pesado desnudo; finalmente, 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). Luego se introdujo un catéter de teflon (Insyte 18) en la vena antecubital, zona del pliegue, y se extrajeron 20 mL de sangre, en tubo estéril (Monoject, Sherwood), para la determinación de Cortisol (C), glucosa (G), urea (U) y proteínas (P) y 5 mL, en tubo estéril con EDTA-K₃ (Vacutainer, Sherwood), para la medición de la hemoglobina (Hb) y del hematocrito (Hct). Finalmente, el catéter fue heparinizado (heparina Ely Lilly & Co) y fijado adecuadamente.

La etapa C₁, de diez minutos de duración, consistió en una carrera de calentamiento, sobre la banda rodante, con una pendiente de 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 ni superarían 55% de la PWCmax.

La etapa anterior fue seguida de una carrera, sobre la banda rodante, de 90 minutos de duración, realizada en seis

intervalos, de 15 minutos cada uno, E₁-E₆. 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 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 (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 (R₁-R₃). 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, desde el inicio de la fase E₁ hasta la E₆, un volumen promedio de agua corriente de 1387 mL, a temperatura ambiente, el cual ingirió *ad-libitum* (rehidratado, RH).

Medición de las 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 fue registrada, minuto a minuto, con el pulsómetro y a partir de ella se calculó la PWC correspondiente a cada minuto de carrera. Con base en las mediciones del hematocrito y de la hemoglobina, empleando un contador electrónico de células (Coulter T-540), se determinó la disminución porcentual del volumen plasmático (%VP) según la ecuación de Dill y Costill (29). El plasma se separó por centrifugación, durante 15 minutos a 1.000xg, a temperatura ambiente. La concentración plasmática de Cortisol se midió por quimioinmunoluminiscencia en un Imulite DPC. La concentración plasmática de proteínas se determinó, en un Express - Plus (Ciba Corning), por el método de Biuret (Biosystems). Igualmente, la concentración plasmática de glucosa y urea fueron determinadas en un Express - Plus por el método de la glucosa oxidasa (Biosystems) y el método de UV cinética, respectivamente. El coeficiente de variación intraensayo para la medición de Cortisol fue de 3%, para la glucosa y la urea fue de 2,5% y para las proteínas de 1%; el coeficiente de variación interensayo para el Cortisol fue de 9%. Todas las mediciones se efectuaron por duplicado y se hizo corrección por hemoconcentración a los datos de todas las variables estudiadas.

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. 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 (DS \pm 5,0), de peso de 64,4 kg (DS \pm 7,2) y de talla de 173,3 cm (DS \pm 5,4).

En la Figura 1 se observa la variación de la concentración plasmática de C.

Al aplicar un ANOVA de dos vías no se observó interacción tiempo-tratamiento; sólo hubo diferencia, estadísticamente significativa ($p < 0,01$), con respecto al tiempo. En DH, la concentración plasmática de Cortisol incrementó significativamente ($p < 0,05$) a partir del minuto 75 del ejercicio (E₅), hasta el minuto 60 de la recuperación (R₂); sólo se observó una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,05$), entre los dos procedimientos en el minuto 30 de la recuperación.

La variación en la concentración plasmática de G se observa en la Figura 2.

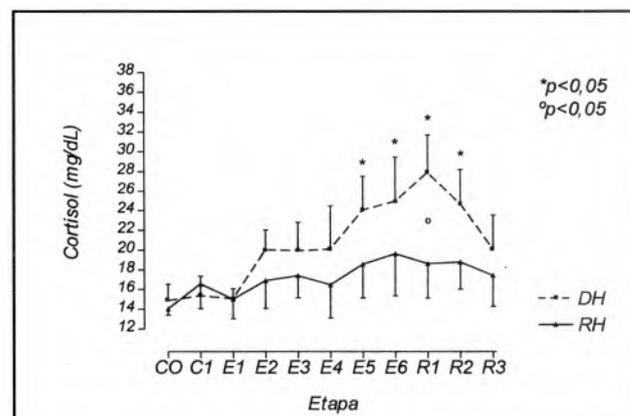


Figura 1. Variación de la concentración plasmática de Cortisol (C) en cada uno de los procedimientos aplicados. ANOVA de dos vías ($n=6$; DH: sin reposición hídrica, RH: con reposición hídrica; *: variación intraprocedimiento, °: variación interprocedimiento).

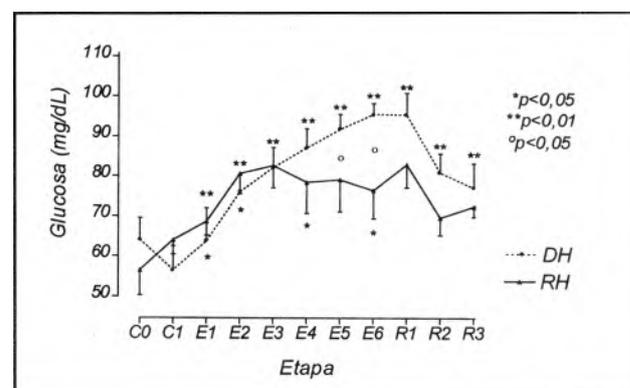


Figura 2. Variación de la concentración plasmática de glucosa (G) en cada uno de los procedimientos aplicados. ANOVA de dos vías, ($n=7$; DH: sin reposición hídrica, RH: con reposición hídrica; *: variación intraprocedimiento, °: variación interprocedimiento).

En el ANOVA de dos vías se observó la interacción tiempo-tratamiento ($p < 0,001$). En DH hubo un incremento estadísticamente significativo ($p < 0,01$) de la concentración plasmática de glucosa, a partir del minuto 15 de la etapa de ejercicio (E_1) hasta el final de la recuperación (R_3). En RH el incremento ($p < 0,05$) se observó en los minutos 15 (E_1), 30 (E_2), 60 (E_4) y 90 (E_6) de la etapa de ejercicio. La diferencia, con respecto al estado de hidratación, sólo se observó en los minutos 75 (E_5) y 90 (E_6) de la etapa de ejercicio ($p < 0,05$).

En la Figura 3 se observa la variación de la concentración plasmática de U.

Hubo interacción tiempo-tratamiento ($p < 0,001$) al aplicar un ANOVA de dos vías. En DH hubo un incremento, estadísticamente significativo ($p < 0,05$), de la concentración plasmática de urea a partir del minuto 60 de la etapa de ejercicio (E_4), hasta el minuto 90 de la recuperación (R_3); se observó una diferencia estadísticamente significativa

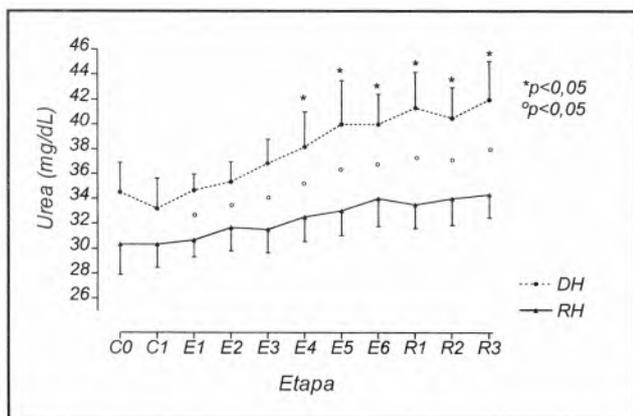


Figura 3. Variación de la concentración plasmática de urea (U) en cada uno de los procedimientos aplicados. ANOVA de dos vías, ($n=8$; DH: sin reposición hídrica, RH: con reposición hídrica; *: variación intraprocedimiento, \circ : variación interprocedimiento).

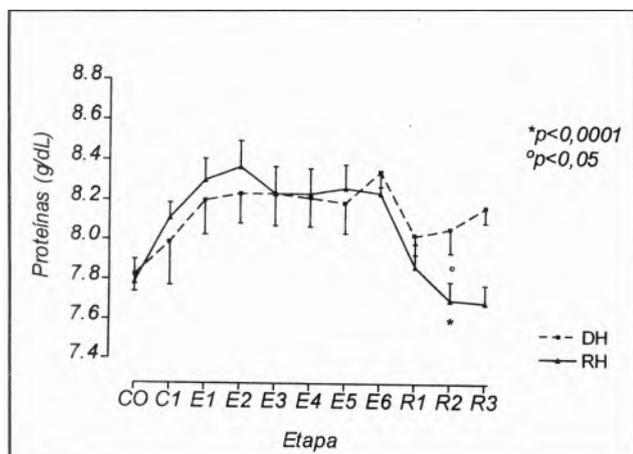


Figura 4. Variación de la concentración plasmática de proteínas (P) en cada uno de los procedimientos aplicados. ANOVA de una vía. ($n=6$; DH: sin reposición hídrica, RH: con reposición hídrica; *: variación intraprocedimiento, \circ : variación interprocedimiento de R_2 con todos los valores).

Tabla 1. Correlación de los promedios del Cortisol, durante todo el procedimiento, con las variables metabólicas estudiadas.

Variables metabólicas	Cortisol			
	DH		RH	
	r	p	r	p
GLUCOSA	0,61	<0,0001	0,52	<0,01
UREA	0,85	<0,001	0,76	<0,0001
PROTEÍNAS	0,32	>0,05	0,21	>0,05

n= 11; DH: sin reposición hídrica, RH: con reposición hídrica

($p < 0,05$) entre los dos procedimientos, desde el minuto 15 de la etapa de ejercicio (E_1) hasta el final de la recuperación (R_3).

La variación de la concentración plasmática de P se observa en la Figura 4.

No hubo interacción tiempo-tratamiento al aplicar un ANOVA de dos vías, ni diferencia entre los dos procedimientos, pero sí se observó diferencia con respecto al tiempo ($p < 0,0001$). En RH hubo una disminución estadísticamente significativa ($p < 0,05$) en el minuto 60 de la recuperación, con respecto a todas las etapas del ejercicio tanto de DH como de RH.

El análisis de la correlación lineal entre la concentración plasmática de C y las variables metabólicas estudiadas durante todo el procedimiento se observa en la Tabla 1. En DH hubo una asociación, estadísticamente significativa, entre la concentración plasmática de C y G ($r=0,61$, $p < 0,05$) y entre C y U ($r=0,85$, $p < 0,001$). En RH hubo una asociación, estadísticamente significativa, entre C y G ($r=0,52$, $p < 0,05$) y entre C y U ($r=0,76$, $p < 0,001$).

Discusión

En la presente investigación encontramos que la actividad física intensa (80% PWC) y de larga duración (90 min) realizada bajo condiciones ambientales neutras por corredores de fondo deshidratados y entrenados aeróbicamente, incrementó la concentración plasmática de Cortisol sólo al final (minuto 75); el incremento se mantuvo durante la primera hora de la recuperación. Como ha sido descrito (30), la reposición parcial de las pérdidas hídricas evitó el incremento del Cortisol.

El aumento observado en la concentración plasmática del Cortisol durante el procedimiento DH no fue debido a hemoconcentración. Es posible, entonces, que sea debido a un incremento en su liberación. Las modificaciones de algunas variables durante el estrés hídrico -estrés físico causado por la deshidratación- tales como el incremento de la temperatura corporal (31), la manera como se percibe el esfuerzo realizado (32) y la liberación de interleuquinas 1, 2, 6 y del factor de necrosis tumoral podrían ser, entre otros, los factores que estimulan la liberación hipofisiaria de ACTH y por ende la de Cortisol (33). El incremento tardío de la liberación del Cortisol se produce, posiblemente, para atenuar el daño muscular que ocurre durante una

actividad física intensa (34); además, este aumento es importante, en la recuperación, para favorecer la resíntesis del glucógeno hepático (35).

En el presente trabajo se observó un incremento temprano (minuto 15) de la concentración plasmática de glucosa en ambos procedimientos, como ha sido descrito (13). Se observó, además, interacción tiempo-tratamiento; esto es, en individuos deshidratados la concentración plasmática de glucosa presentó un incremento directamente proporcional con la duración del ejercicio, el cual fue abolido con la reposición hídrica. La interacción tiempo-tratamiento observada en este estudio no ha sido informada, o no fue encontrada, en la bibliografía disponible. Si bien en el procedimiento RH el aumento de la glucosa se observó durante el ejercicio en intervalos de 30 minutos, este comportamiento puede ser explicado por la hemodilución, causada por la absorción de agua, en la etapa siguiente a la ingestión (36).

El comportamiento de la glucosa no puede ser explicado completamente por el incremento tardío del Cortisol; probablemente, la hiperglicemia temprana se deba a la liberación hepática de glucosa estimulada por las catecolaminas secretadas desde el inicio del ejercicio (37); se mantiene durante la actividad física, posiblemente por el incremento plasmático del glucagón, de la hormona del crecimiento o de ambos, o por la disminución de la insulina (38). Tal vez, la reducción de la captación periférica de la glucosa, producida por la disminución de la insulina plasmática, no sea la causa de la hiperglicemia, ya que el entrenamiento aeróbico aumenta la cantidad de GLUT 4 (39). La hiperglicemia al final del ejercicio y durante la recuperación sí podría ser explicada por el incremento del Cortisol en estas etapas ($r=0,61$ y $p<0,0001$ en DH; $r=0,52$ y $p<0,01$ en RH). Ahora bien, independientemente de la causa, este incremento es importante, ya que permite un continuo suministro de energía a los órganos dependientes de glucosa, por lo que no es de esperar la hipoglicemia descrita por otros autores (13).

Como ha sido informado (40), en la presente investigación encontramos que el incremento de la concentración plasmática de la urea fue dependiente de la duración del ejercicio y del estado de hidratación (41), y estas dos variables tienen un efecto multiplicativo en el comportamiento de la urea; es así como la hidratación parcial con agua modificó precozmente (desde el minuto 15 del ejercicio) la concentración plasmática de urea. Esta interacción, al igual que con la de la glucosa, no está consignada en la bibliografía disponible.

El incremento de la concentración plasmática de Cortisol podría explicar en gran medida el comportamiento de la urea, tanto en la etapa de ejercicio como en la de recuperación, como lo muestra en ambos grupos, el alto coeficiente de correlación entre estos factores. Al parecer, el aumento de la urea al final del ejercicio prolongado se debió, en gran parte, a la activación del ciclo glucosa-alanina con el fin de movilizar aminoácidos al hígado para la gluconeogénesis

(42); de esta manera, aumenta la liberación hepática de glucosa durante la actividad física y se restablecen los depósitos de glucógeno hepático durante la recuperación (1, 3, 30).

Se ha dicho que la liberación hepática de proteínas plasmáticas -albúmina y globulinas- aumenta durante el ejercicio (43), posiblemente para incrementar la osmolaridad y mantener el volumen plasmático (44). Se sabe que, en condiciones normales, el Cortisol estimula la síntesis hepática de estas proteínas (11), pero no se ha estudiado la relación entre el Cortisol y las proteínas plasmáticas durante la actividad física. En la presente investigación encontramos que no hubo aumento significativo de la concentración plasmática de proteínas durante la actividad física, a pesar de la hemoconcentración; sin embargo, una hora después de la recuperación, los individuos parcialmente hidratados presentaron los valores más bajos de todo el procedimiento, lo cual pudo ser ocasionado por la sobreexpansión del volumen plasmático (45).

Durante una actividad física intensa y de larga duración, a pesar de la influencia del Cortisol sobre el catabolismo periférico de las proteínas, reflejado en el aumento de la urea, éste no modificó al parecer la liberación hepática de proteínas, como lo indica el análisis de correlación lineal.

En conclusión, durante una actividad física intensa (80% PWC) y de larga duración (90 min) realizada bajo condiciones ambientales neutras por atletas corredores de fondo, la deshidratación incrementó tardíamente la concentración plasmática de Cortisol; este aumento explica el incremento de la urea y parcialmente el de la glucosa, y no modificó la concentración plasmática de las proteínas.

Summary

Objective: to evaluate the effect of hydration on plasmatic concentrations of Cortisol, glucose, urea and proteins during a high intensity (80% PWC) and prolonged exercise (90min), in nine long distance runners.

Methods: after a ten-minute warm-up on a treadmill, 1 % grade and 55% of PWCmax, followed by 90 min test in six 15 min stages, each with the same grade and at 80% of PWCmax. Finally, there was a 90 min recovery period. During the DH (dehydration) procedure there was no water replenishment; during the RH (hydration) procedure an average of 51.4% of the body weight lost during the DH was replaced.

Results: during DH procedure there was an increase in the plasmatic concentrations of: Cortisol at the end of the exercise, glucose throughout the procedure, and urea at the end of the exercise and during the recovery period. The plasmatic concentration of proteins did not change. Water replenishment (RH) avoid the increase of Cortisol and urea, the increase of the glucose was small during the exercise and there was no increase during the recovery period. There was a non significant increase in the plasmatic concentration of proteins.

Conclusion: dehydration cause a late increase in the plasmatic concentration of Cortisol. Glucose concentration increased proportionally to the duration of the exercise in both DH and RH procedures, but this increase was smaller in runners partially hydrated. It was observed an interaction between the duration of exercise and the state of hydration on the plasmatic concentration of urea in runners partially hydrated. The plasmatic concentration of proteins decreased at the 60th minute of the exercise in runners partially hydrated.

Key-words: dehydration, Cortisol, blood glucose, urea, proteins.

Agradecimientos

A la MSc Diana Patricia Díaz por su invaluable ayuda, al MSc Abel Díaz por su asesoría estadística, al doctor César González por la revisión del manuscrito. Al doctor Alvaro Ortiz, a los deportistas, entrenadores y directivos, por su valiosa colaboración.

Referencias

- López J, Fernández A. *Fisiología del ejercicio*. Madrid: Ed. Médica Panamericana; 1998:11-46.
- Hultman E, Ren JM. Regulation of glycogen metabolism in exercising muscle. International perspectives in exercise physiology. Champaign: Human Kinetics; Publishers Inc; 1990:41-47.
- Poortmans J. Principles of exercise biochemistry. Brussels: Ed Karger; 1993;186-229.
- Anstrand PO, Rodahl K. *Fisiología del trabajo físico*. Buenos Aires: Ed. Panamericana; 1992:338-421.
- Heller J, Viru A, Jürimäe T, et al. Hormonal and metabolic changes in all-out anaerobic capacity tests in endurance runners and untrained men. *Gymnica* 1992;26:5-16.
- Viru A, Karelson T. Glucocorticoids in metabolic control during exercise: alanina metabolism. *J Appl Physiol* 1994;76:801-805.
- Steinacker, JM. Physiological aspects of training in rowing. *Int J Sports Med* 1993;14:3-9
- Brancazio P. *Sport Science: physical laws and optimum performance*. 1^a ed. 1984:221-234. EE.UU.
- Few JD. Effect of exercise secretion and metabolism of Cortisol in man. *J Endocr* 1974;62:341-353.
- Häkkinen K, Pakarinen A. Acute hormonal responses to heavy resistance exercise in men and women at different ages. *Int J Sports Med* 1995;16:507-513.
- Ganong WF. *Review Medical Physiology*. 18^a ed. EE.UU.: Appleton and Lange, 1997:330-357.
- Jensen D. *Fisiología*. México: Interamericana; 1979: 876-891.
- Wilson JD, Foster DW. *William's Textbook of Endocrinology*. EE.UU.: Ed WB Saunders Company; 1998.
- Viru A. Mobilization of structural proteins during exercise. *Sports Med* 1987; 4: 95-128
- Trine M, Morgan W. Influence of time of day on psychological responses to exercise. *Sports Med* 1995; 20 (5): 328-337.
- Kirschbaum C, Hellhammer D. Salivary Cortisol in psychoneuroendocrine research: recent developments and applications. *Psychoneuroendocrinology*. 1994; 19 (49): 313-333.
- Filaire E, Duché G. Effects of training for two ball games on the saliva response of adrenocortical hormones to exercise in elite sportswoman. *Eur J Appl Physiol* 1998; 77: 452-456.
- Strasner A. Effects of exercise intensity on natural killer cell activity in women. *Int J Sports Med* 1997; 18: 56-62.
- Bonen A. Effects of exercise on excretion rates of urinary free Cortisol. *J Appl Physiol* 1976;40:155-158.
- Viru A, Karelson T. Activity of the pituitary- adrenocortical system during various exercises. International Perspective in Exercise Physiology. *Human Kinetics Books*, Champaign III,1990.
- Inder WJ, Hellemans J. Prolonged exercise increases peripheral plasma ACTH, CRH and AVP in male athletes. *J Appl Physiol* 1998;85:835-841.
- Thuma J, Gilders R. Circadian rhythm of Cortisol confounds Cortisol responses to exercise: implications for future research. *J Appl Physiol* 1995;78:1657-1664.
- Few J D. Effect of exercise secretion and metabolism of Cortisol in man. *J Endocr* 1974;62:341-353.
- Fournier PE, Stalder J. Effects of a 100 kilometers ultra-marathon race on plasma hormone levels. *Int Sports Med* 1997;18:252-256.
- Smoak B, Deuster P. Corticotropin releasing factor is not the sole factor mediating exercise- induced adrenocorticotropin release in humans. *J Clinical Endocr Met* 1991;73.
- Flynn MG, Pizza FX et al. Hormonal responses to excessive training: Influence of cross training. *Int J Sports Med* 1997;18:191-193.
- Del Corral P, Howley ET. Metabolic effects of low Cortisol during exercise in humans. *J Appl Physiol* 1998;84:939-47.
- Karvonen J, Vuorimaa T. Heart rate and exercise intensity during sports activities. *Sports Med* 1998;5:303-312.
- Dill DB, Costill DL. Calculation of percentage changes in volumen of blood, plasma and red cells in dehydration. *J Appl Physiol* 1974;37:247-248.
- Hoffman J R, Falk B, Isaac R et al. Effects of hydration state on plasma testosterone, Cortisol and catecholamine concentrations before and during mild exercise at elevated temperature. *Eur J Appl Physiol* 1994;69:294-300.
- Smith JR et al. Renal responses to exercise, heat and dehydration. *J Appl Physiol* 1994;4:659-665.
- Borg G. Psychophysical scaling with applications in physical work and the perception of exertion. *Scand J Work Environ Health* 1990;16:55-58.
- Nielsen HB. Lymphocyte, NK and LAK cell responses to maximal exercise. *Int J Sports Med* 1996;17:60-65.
- Woods JA. Effects of exercise in macrophage MHC II response to inflammation. *Int J Sports Med* 1997;18:483-488.
- Ivy JL. Glycogen resynthesis after exercise: effect of carbohydrate intake. *Int J Sports Med* 1998; 19:142-145
- Gisolfi CV, Carter J. Fluid replacement during and after exercise in the heat. *Med and Sci Sports and Ex* 1989;21:532-539.
- Silverman HG, Mazzeo R. Hormonal responses to maximal and submaximal exercise in trained and untrained men of various ages. *J Geront* 1996;51:30-37.
- Urhausen A, Gabriel H, Kindermann W. Blood hormones as markers of training stress and overtraining. *Sports Med* 1995;20:251-276.
- Julie H. Effect of aging on response to exercise training in humans: skeletal muscle GLUT-4 and insulin sensitivity. *J appl Physiol* 1999;86:2019-2025.
- Hartley HL. Multiple hormonal responses to prolonged exercise in relation to physical training. *J Appl Physiol* 1972;33:607-610.
- Bosco C, Viru A. Testosterone and Cortisol levels in blood of male sprinters, soccer players and cross country skiers. *Biology of Sport* 1998;15:3-8.
- Volek JS, Kraemer WJ. Testosterone and Cortisol in relationship to dietary nutrients and resistance exercise. *J Appl Physiol* 1997;82:19-25.
- Mackinnon LT. Immunity in athletes. *Int J Sports Med* 1997;18:62-68.
- Van Beaumont JC. Changes in total plasma content of electrolytes and protein with maximal exercise. *J Appl Physiol* 1973;34:102-106.
- Jaramillo HN, Caldas R, Díaz D. Índices urinarios y plasmáticos en la valoración del estado de hidratación en corredores de fondo sometidos a una actividad física intensa y de larga duración. *Acta Med Colomb* 1998;23:69-76.