

HOMEOSTASIS DE LA GLUCOSA DURANTE EL EJERCICIO EN HOMBRES SEDENTARIOS Y ENTRENADOS

*Leopoldo Reyes Bautista**
*Teodoro Villanueva Tello***
*Rafael Urrutia Zamudio***
*Rodolfo Limón Lasón***

INTRODUCCION

La homeostasis de la glucosa durante el reposo aún tiene muchos puntos oscuros a pesar de los grandes avances logrados; ejemplo, la insulina no interviene en la permeabilidad a la glucosa en la neurona como sucede en el músculo o en el adipocito.⁵ Algunos autores^{5,6,28} afirman la existencia de un mecanismo neurohumoral en la homeostasis de esta azúcar en el tejido nervioso. Durante el ejercicio la dinámica de la glucemia presenta aspectos aún más oscuros. Se ha demostrado que el enfermo diabético mejora con el ejercicio e inclusive se le tiene que reducir la dosis de insulina o de su medicamento hipoglucemiante, porque puede caer en estado hipoglucémico.^{14,34} Esto no es debido a la insulina, ya que se encuentra disminuida durante el ejercicio.^{4,26,28,35,37} Se ha sugerido que en el proceso de la contracción muscular se libere un "factor muscular activo" que estimula la utilización de glucosa por el músculo en ejercicio;² sin embargo, en estudios posteriores con músculos perfundidos no se ha demostrado dicho factor⁸ y quizá sea el "factor hipoglucemiante de Alvarez Bullya"^{5,6} que aumenta la captación de glucosa por músculo.

Ahlborg y Felig, midieron los cambios de glucosa a través de la circulación cerebral,³ demostraron que es el sustrato oxidado dominante durante el ejercicio y que su tasa de utilización es la misma que en estado de reposo.

La importancia de la glucosa como sustrato energético del músculo esquelético, fue reconocida desde hace más de 90 años cuando Chauveau¹¹ en 1887 demostró que el músculo capta glucosa durante el ejercicio. En estado de reposo, el cociente respiratorio del músculo es de 0.7 lo cual indica que el músculo depende de la oxidación de ácidos grasos libres.⁷ La captación de glucosa por los músculos en ejercicio aumenta con la magnitud de la carga de trabajo.^{35,4,37} Cuando se prolonga el ejercicio, la glucosa en sangre alcanza un pico entre los 90-180 minutos y representa aproximadamente el 40% del metabolismo oxidativo total.³⁴ Después de este tiempo puede desarrollarse hipoglucemia, con lo cual la captación de glucosa en la pierna disminuye ligeramente.⁴

En el ejercicio intenso hay aumento en la liberación de glucosa hepática debido a que la gluconeogénesis aumenta de dos a tres veces. En el estado de reposo el hígado libera 150 mg/min de glucosa; de estos, el 75% es producido por glucogenólisis y el resto por gluconeogénesis de lactato, piruvato, glicerol y aminoácidos gluconeogénicos.^{36,15} La cantidad de glucosa liberada por el hígado a los 40 minutos de ejercicio

* Escuela Superior de Medicina del Instituto Politécnico Nacional. México.

** Escuela Nacional de Estudios Profesionales. Universidad Nacional Autónoma de México, Unidad Ixtacala.

pesado se estima en 18 g, lo que equivale a no más del 20%-25% del total de glucógeno hepático almacenado.²⁴ A las cuatro horas de ejercicio se estima que de 50-60 g de glucógeno hepático es movilizado, o sea un 75% del total de glucógeno que almacena el hígado.⁴ Es decir, la utilización de glucosa alcanza su máximo a los 90 min de ejercicio, después de los cuales los ácidos grasos libres contribuyen a incrementar el metabolismo oxidativo.⁴

Durante el ejercicio los factores hormonales contribuyen a la movilización de los almacenes de glucógeno y también hacen que aumente la gluconeogénesis y progresivamente la lipólisis y desciendan en la circulación los niveles de insulina, a la vez que aumentan glucagon, hormona de crecimiento, cortisol y catecolaminas.^{4,32,34}

La administración de glucosa durante el ejercicio se acompaña de aumento significativo en los niveles de glucosa e insulina, disminución de glucagon y de la captación hepática de precursores gluconeogénicos, y a la vez aumento en la captación de glucosa por el músculo en ejercicio.^{34,16} De esta manera, el sustrato energético utilizado por el músculo cambia de grasa a glucosa.^{1,2}

Estos hallazgos recientes ayudan a comprender mejor los mecanismos reguladores de la glucemia durante el ejercicio. Dado que existe diversidad importante en las cifras reportadas sobre los niveles de glucemia,^{20,32} decidimos realizar un estudio comparativo de dichos niveles durante el reposo, ejercicio y recuperación, en sujetos entrenados y sedentarios.

MATERIAL Y METODO

Se estudiaron 28 atletas estudiantes de la UNAM, 20 del sexo masculino y 8 del femenino, cuya edad osciló entre 18 y 27 años. Se incluyó además, un grupo de 10 estudiantes o trabajadores de la UNAM, sedentarios, sanos de 18-30 años de edad.

Ambos grupos fueron sometidos a prueba de esfuerzo en banda sinfin, siguiendo el protocolo de Bruce.¹⁰ No guardaron dieta especial y el día de la prueba se presentaron con ayuno de 6-10 hrs. (Tablas I y II.)

El día de la prueba el grupo de atletas no realizó entrenamiento.

A los sujetos en estudio se les hizo un registro de espirometría y electrocardiograma en estado de reposo y se les midió presión arterial y glucosa en sangre.

Se llevó a cabo un monitoreo del electrocardiograma (ECG) durante la prueba y cinco minutos después de terminada. La prueba de Bruce se realizó en la banda sinfin (*Quinton Instruments*) y fue suspendida cuando aparecieron señales de fatiga, tales como pesadez de los músculos activos, calambres, dificultad respiratoria, marcha atáxica o frecuencia cardíaca de 200/min. Inmediatamente después de terminada la prueba se tomó la segunda muestra de sangre para la determinación de glucosa, y la tercera muestra se tomó a los 20 min de terminado el ejercicio. La glucemia se cuantificó por el método de glucosa-oxidasa.³⁶ El consumo de O₂ se obtuvo indirectamente de la prueba de Bruce.

El análisis estadístico se hizo por la prueba *t* de Student, considerándose estadísticamente significativa una $p < 0.01$.

RESULTADOS

Los sujetos entrenados llegaron en promedio hasta la etapa 4.8 de la prueba de Bruce con duración promedio total de 13.7 min a una velocidad de 6.7 Km/h con una pendiente de 16% y consumo máximo de O₂ (VO₂ máx.) de 50.85 ml Kg/min (tabla III).

Los sujetos sedentarios llegaron en promedio hasta la etapa 3.6 de la prueba de Bruce con duración total de 9.7 min, a una velocidad de 5.4 Km/h y pendiente de 14% con un VO₂ máx. de 37.76 ml/Kg/min.

Estos datos muestran una diferencia significativa entre ambos grupos en estudio.

En los sujetos entrenados la concentración de glucosa en sangre mostró aumento significativo, cuyo promedio fue de 15.13% ($p < 0.01$). En los sedentarios el incremento fue más elevado, 30.3% ($p < 0.01$) (Fig. 1). En los atletas el promedio de glucosa en sangre en estado de reposo fue de 94.36 ± 2.1 mg x 100 ml; al final del ejercicio era de 107.21 ± 2.6 mg x 100 ml,

TABLA I.

GLUCEMIAS OBTENIDAS EN ATLETAS DURANTE LA PRUEBA DE BRUCE

Nº	Glucemia basal mg/100 ml	Glucemia al final del ejercicio mg/100 ml	Cambio en % de las glucemias	Glucemia a los 20 min. del fin del ejercicio	Recuperación en % de la glucemia	Ayuno horas
1	89	100	12.3	92	72.72	5
2	74	87	17.5	79	61.53	6
3	79	70	11.3	77	77.77	10
4	75	92	22.6	74	94.11	8
5	70	80	14.2	80	0.0	6
6	97	104	7.2	90	200.00	10
7	100	93	7.0	100	100.00	9
8	93	110	18.2	96	64.70	8
9	100	115	15.0	96	126.66	5
10	88	102	15.9	104	-14.28	6
11	93	105	12.9	100	41.66	7
12	100	117	17.0	110	41.17	6
13	108	124	14.8	116	50.00	5
14	109	122	11.9	117	38.46	5
15	107	129	20.5	119	45.46	6
16	99	117	18.2	110	38.88	8
17	109	120	10.0	112	72.72	7
18	95	110	15.8	102	53.33	6
19	102	112	9.8	110	20.00	5
20	109	119	9.2	87	320.00	6
21	106	120	13.2	108	85.71	5
22	82	105	28.0	76	126.08	8
23	80	96	20.0	97	-6.25	8
24	100	115	15.0	104	73.33	5
25	103	114	10.7	106	72.72	6
26	91	108	18.6	95	76.47	5
27	98	116	18.4	108	44.44	6
28	86	102	18.6	93	56.25	8
MEDIA	94.36 ± 2.1	107.21 ± 2.6	15.13	98.5 ± 2.4	69.56	

TABLA II.

GLUCEMIAS OBTENIDAS EN SEDENTARIOS DURANTE LA PRUEBA DE BRUCE

Nº	Glucemia basal mg/100 ml	Glucemia al final del ejercicio mg/100 ml	Cambio en % de las glucemias	Glucemia a los 20 min de fin del ejercicio	Recuperación en % de glucemia	Ayuno horas
1	80	88	10.0	90	-25.0	6
2	75	103	37.3	73	107.1	8
3	87	113	29.8	84	115.4	9
4	116	140	26.6	105	145.8	6
5	90	127	41.1	120	18.9	9
6	97	90	7.2	92	28.6	7
7	84	118	40.4	86	94.1	5
8	74	101	36.4	78	85.2	8
9	78	114	46.1	80	94.4	10
10	86	110	27.9	87	95.8	8
MEDIA	86.7 = 3.9	110.4 ± 5.0	30.3	89.5 ± 4.4	76.0	

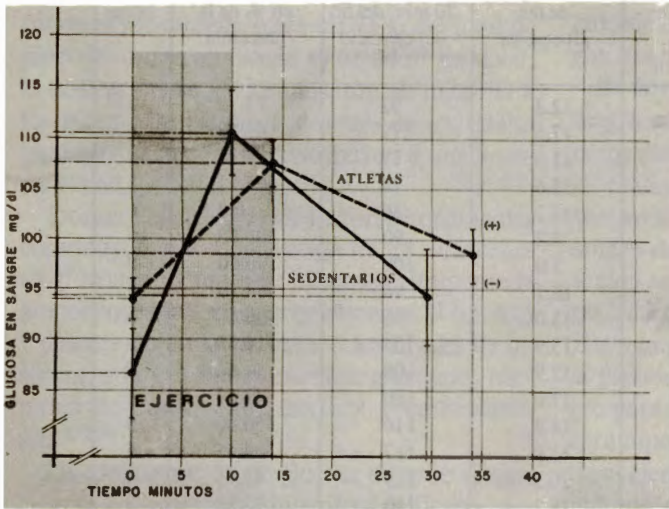


Fig. 1. Glucosa sanguínea antes, durante el ejercicio, y a los 20 min de recuperación de la prueba de Bruce. Diez sujetos sedentarios y 28 atletas. Las diferencias obtenidas entre ambos grupos son estadísticamente significativas ($P < 0.05$). Error estándar: (ver tablas I y II).

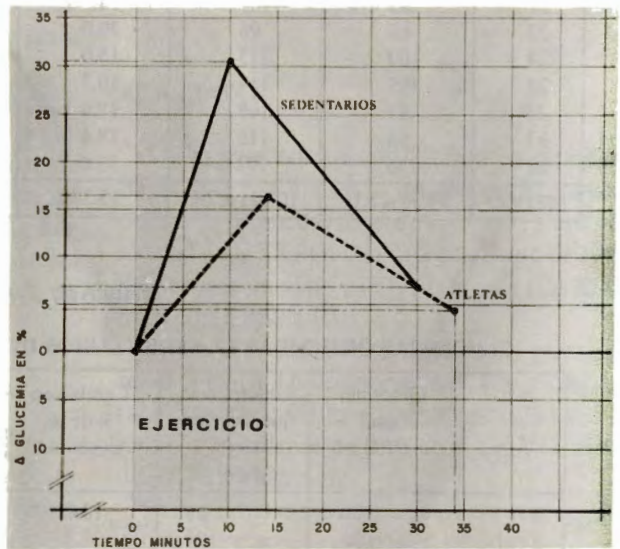


Fig. 2. Glucosa sanguínea y su variación en %, antes, durante y a los 20 min de terminada la prueba de Bruce. Diez sujetos sedentarios y 28 atletas.

y a los 20 minutos de terminado fue de 98.5 ± 2.4 mg x 100 ml (Fig. 2) con una recuperación de 69.56% del nivel basal (tabla I).

En los sujetos sedentarios el promedio de glucosa en sangre en estado de reposo fue de 86.7 ± 3.9 mg x 100 ml; a final del ejercicio era de 110.4 ± 5.0 , y a los 20 min de recuperación,

de 89.5 ± 4.4 mg x 100 ml (tabla II).

Las diferencias observadas en la concentración de glucosa en sangre entre sujetos entrenados y no entrenados sometidos a un mismo protocolo de ejercicio, hasta su máxima capacidad, fueron estadísticamente significativas ($p < 0.01$).

TABLA III.

ETAPAS ALCANZADAS POR ATLETAS EN LA PRUEBA DE BRUCE Y SU CONSUMO MAXIMO DE OXIGENO

N°	Etapa alcanzada		Tiempo total min.	Consumo máximo de O ₂ ml/kg/min
	N°	min.		
1	5	1	13	48.52
2	4	3	12	45.26
3	4	3	12	45.26
4	5	2	14	51.78
5	5	3	15	55.04
6	5	2	14	51.78
7	5	2	14	51.78
8	5	2	14	51.78
9	5	1	13	48.52
10	5	3	15	55.04
11	5	1	13	48.52
12	5	3	15	55.04
13	6	1	16	58.30
14	4	3	12	45.26
15	5	2	14	51.78
16	5	3	15	55.04
17	5	2	14	51.78
18	5	2	14	51.78
19	5	1	13	48.52
20	5	2	14	51.78
21	5	1	13	48.52
22	5	2	14	51.78
23	5	3	15	55.04
24	4	3	12	45.26
25	5	1	13	48.52
26	4	3	12	45.26
27	5	3	15	55.04
28	5	2	14	51.78
MEDIA	4.8	2.1	13.7	50.85

DISCUSION

Los cambios observados en la glucemia parecen depender de las magnitudes relativas de las cargas de trabajo; así, cuando ésta es alta, hay disminución de glucemia. Esta explica en parte la diversidad de cifras publicadas. Por un lado Rodahl,³⁰ Hermanson,²² Hultman²³ y Pruett²⁸ observaron disminución de la glucemia cuando el ejercicio fue inferior al 70% del

VO₂ máx.; por otro, en 1931, Christensen¹² reportó elevación frecuente de la glucemia con cargas de trabajo próximas al consumo máximo de O₂. Por esto Pruett²⁹ ha sugerido que la carga relativa que sobrepase el 70-80% del VO₂ máx. es lo que origina aumento de la glucemia. En contraste con estos hallazgos Sutton³² encontró que atletas en ayuno desarrollan hipoglucemia productora de síntomas en competiciones en que la intensidad del ejercicio es superior al 70% del VO₂ máx.

TABLA IV.

ETAPAS ALCANZADAS POR SEDENTARIOS EN LA PRUEBA DE BRUCE Y SU CONSUMO MAXIMO DE OXIGENO

N°	Etapa alcanzada		Tiempo total min	Consumo máximo de O ₂ ml/kg/min
	N°	min		
1	4	1	10	38.74
2	4	1	10	38.74
3	3	3	9	35.48
4	4	1	10	38.74
5	4	1	10	38.74
6	4	2	11	42.00
7	4	1	10	38.74
8	3	3	9	35.48
9	3	3	9	35.48
10	3	3	9	35.48
MEDIA	3.6	1.9	9.7	37.76

Una de las características del ejercicio es la estimulación del músculo para incrementar la utilización de glucosa. Esto sugiere que la homeostasis de la glucosa está en función de la propia producción de glucosa. El hígado es el único sitio que produce glucosa y la libera de la sangre,²⁰ excepto en casos de ayuno prolongado, en los cuales el riñón la produce.²⁷ Hultman²³ y Wahren³⁵ han demostrado que durante el ejercicio hay glucogenólisis hepática con incremento en la liberación de glucosa; además, en el ejercicio prolongado la gluconeogénesis aumenta hasta tres veces.⁴ La captación de glucosa crece con la duración y carga de trabajo hasta los 90-180 min; después desciende y se presenta hipoglucemia.^{4,34} Estos datos ayudan a explicar cómo el ejercicio intenso y prolongado origina hipoglucemia¹⁹ con liberación de glucagon para contribuir a la salida de glucosa hepática.^{9,17,21} Hay además incremento en las tasas de hormona de crecimiento²⁵ y de catecolaminas,¹⁹ que favorecen gluconeogénesis y lipólisis.

Cuando las concentraciones de insulina, glucagon y glucosa en plasma durante ejercicio se mantienen artificiales en los niveles de reposo por medio de la administración intravenosa de glucosa, el ejercicio pierde su capacidad para inducir el incremento normal de 2-3 veces en la producción de glucosa hepática.¹⁸ Además,

la infusión de insulina y el mantenimiento de hiperinsulinemia no inhibe la estimulación que el ejercicio induce en la liberación de glucosa hepática.¹⁸ Frente a este fracaso de la insulina, el papel que juegan catecolaminas, glucagon y hormona de crecimiento adquiere relevancia significativa en la regulación de la glucemia durante el ejercicio.

Los datos que obtuvimos en este estudio comparativo de atletas y sujetos sedentarios sometidos a la prueba de Bruce a su máxima tolerancia, muestran cómo el ejercicio trae consigo adaptaciones metabólicas, entre las que destacamos los incrementos de glucemia, que son mayores en los sujetos sedentarios. Estos datos concuerdan con los de Sutton³² quien piensa que esta hiperglucemia se debe a mayor aumento de glucagon y adrenalina en los sujetos sedentarios. Otro factor no cuantificado podría ser la diferencia en la captación muscular de glucosa. También observamos gran variabilidad en los niveles de glucemia dentro de un mismo grupo (tablas I, II) ya que encontramos hipoglucemia en dos atletas; quizá esto se haya debido a que se presentaron a la prueba con ayuno más prolongado (9 - 10 h). Sin embargo esto no es significativo, ya que otro atleta tuvo el mismo ayuno y presentó hiperglucemia. Esto también se observó con un sujeto sedentario

cuyo ayuno fue menor que el del resto del grupo. Nuestros datos concuerdan con los de otros autores que muestran que el metabolismo del atleta se adapta al ejercicio y se vuelve más dependiente de ácidos grasos libres, de esta manera cuenta con más sustratos energéticos disponibles para incrementar su resistencia al ejercicio, mientras el sujeto sedentario es más dependiente de la glucosa que de los ácidos grasos libres, y debido a ello su resistencia es menor.

RESUMEN

La actividad física desencadena adaptaciones metabólicas que permiten la utilización eficiente de la glucosa como energético. Aún se desconocen algunos aspectos de este proceso homeostático que muestra diferencias entre el sujeto entrenado y el sedentario; por ejemplo, el incremento glucémico de glucagón y adrenalina es mayor en éstos. Por otra parte existen variaciones individuales atribuibles tanto al tiempo y grado de ayuno como a posibles características funcionales. Esta investigación muestra que el metabolismo del atleta cuenta con otros sustratos energéticos como son los ácidos grasos libres en tanto que el sedentario depende más de la glucosa, lo que puede explicar la diferente resistencia al ejercicio.

SUMMARY

Physical activity brings about a chain of metabolic adaptations which permit the efficient utilization of glucose as an energetic. Some aspects of this homeostatic process, which show differences between the trained and the sedentary subject are still unknown; for example: glucagon and adrenaline dependent glycemia increments are higher in the latter. On the other hand, there are individual variations due to both, time and degree of fasting as possible functional characteristics. This investigation shows that the athlete's metabolism counts with other energetic basis such as free fatty

acids, whereas the sedentary depend more on glucose, which can explain the different resistances to physical exercise.

BIBLIOGRAFIA

1. **Ahlborg, G., y P. Felig:** "Influence of glucose ingestion on the fuel-hormone response during prolonged exercise." *J. Appl. Physiol.* **41:** 683-688, 1976.
2. **Ahlborg, G., y P. Felig:** "Substrate utilization during prolonged exercise preceded by the ingestion of glucose." *Amer. J. Physiol.* **232:** 376-383, 1977.
3. **Ahlborg, G., y J. Wahren:** "Brain substrate utilization during prolonged exercise." *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* **29:** 397-402, 1972.
4. **Ahlborg, G., P. Felig, L. Hagenfeldt, R. Hendler y J. Wahren:** "Substrate turnover during prolonged exercise in man: Splanchnic and leg metabolism of glucose, free fatty acids and amino acids." *J. Clin. Invest.* **53:** 1080-1090, 1974.
5. **Alvarez-Buylla, R.:** "The central nervous system and glucose homeostasis." *Psychiatry* (Part II). Reimpreso de Excerpta Medica International Congress Series, **274:** 1113-1118, 1971.
6. **Alvarez-Buylla, R., y Alvarez Buylla E. R.:** "Regulation of hipoglycemia in hypophysectomized dogs with glandular transplants in the sella turcica." *Acta Physiol. Latinoam.* **13:** 306-312, 1963.
7. **Andres, R., G. Cader y K.L. Zierler:** "The quantitatively minor role of carbohydrate in oxidative metabolism by skeletal muscle in intact man in the basal state. Measurements of oxygen and glucose uptake and carbon dioxide and lactate production in the forearm." *J. Clin. Invest.* **35:** 671-682, 1956.
8. **Berger, M., S. Hagg y N. B. Ruderman:** "Glucose metabolism in perfused skeletal muscle. Interaction of insulin and exercise on glucose uptake." *Biochem. J.* **146:** 231-238, 1975.
9. **Bottger, L., E.M. Schlein, G. R. Faloona, J. P. Knochel y R. H. Unger:** "The effect of exercise on glucagon secretion." *J. Clin. Endocrinol. Metab.* **35:** 117-125, 1972.
10. **Bruce, R. A.:** "Maximal oxygen intake and monographic assesment of functional aerobic impairment in cardiovascular disease." *Amer. Heart. J.* **85:** 546-562, 1983.
11. **Chauveau, M. A. y M. Kaufmann:** "Expériences pour la détermination du coefficient de l'activité nutritive et respiratoire des muscles en repos et en travail." *Compt. Rend. Acad. Sci.* **104:** 1126-1132, 1887.
12. **Christensen, E. H.:** "Beitrag zur physiologie schwerer Korpelicher arbeit I: Der blutzucker wahrend und nach Korpelicher arbeit." *Arbeitsphysiologie* **4:** 128-153, 1931.
13. **Dill, D. B., H. T. Edwards y S. Mead:** "Blood sugar regulation in exercise." *Amer. J. Physiol.* **111:** 21-30, 1935.

14. **Dillon, R. S.:** *Endocrinología. Manual Moderno. México*, 1976.
15. **Felig, P.:** "The glucose-alanine cycle." *Metabolism* **22**: 179-207, 1973.
16. **Felig, P. y J. Wahren:** "Influence of endogenous insulin secretion on splanchnic glucose and amino acid metabolism in man." *J. Clin. Invest.* **50**: 1702-1711, 1971.
17. **Felig, P., J. Wahren, R. Hendler y G. Ahlborg:** "Plasma levels in exercising man." *N. Engl. J. Med.* **287**: 184-185, 1972.
18. **Felig, P., J. Wahren y R. Hendler:** "Sensitivity of hepatic gluco regulatory mechanisms in exercising man." *Endocrinology* **94** (Suppl): 172 (Abstr), 1974.
19. **Galbo, H., J. J. Holst y N. J. Christensen:** "Glucagon and plasma catecholamine responses to graded and prolonged exercise in man." *J. Appl. Physiol.* **38**: 70-76, 1975.
20. **Goldstein, M. S.:** "Humoral nature of hypoglycemia in muscular exercise." *Amer. J. Physiol.* **200**: 67-70, 1961.
21. **Haggendal, J., L. H. Hartley y B. Saltin:** "Arterial noradrenaline concentrations during exercise in relation to the relative work levels." *Scand. J. Lab. Invest.* **26**: 337-342, 1970.
22. **Hermanson, L., E. Hultman y B. Saltin:** "Muscle glycogen during prolonged severe exercise." *Acta physiol. Scand.* **71**: 129-139, 1967.
23. **Hultman, E.:** "Studies on muscle metabolism of glycogen and active phosphate in man with special reference to exercise and diet." *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* **19** (Suppl. 94), 1967.
24. **Hultman E. y L. H. Nilsson:** "Liver glycogen in man: Effect of different diets and muscular exercise." En *Muscle Metabolism during exercise*. B. Pernow and B. Saltin, Eds.: 143-151. Plenum Press. New York, N. Y. 1971.
25. **Hunter, W.M., C.C. Fonseca y R. Passmore:** "The role of growth hormone in the mobilization of fuel for muscular exercise." *Quart. J. Exp. Physiol. Cog. Med. Sci.* **50**: 406, 1965.
26. **Hunter, W.M. y M.Y. Sukkar:** "Changes in plasma insulin levels during muscular exercise." *J. Physiol.* (London) **196**: 110-112, 1968.
27. **Owen, O.E., P. Felig, A.P. Morgan J. Wharen y G.F. Cahill:** "Liver and Kidney metabolism during prolonged starvation." *J. Clin. Invest.* **48**: 574-583, 1969.
28. **Pruett, E.D.R.:** "Plasma insulin concentrations during prolonged work at near maximal oxygen uptake." *J. Appl. Physiol.* **29**: 155-158, 1970.
29. **Reyes, L.B.:** "Hipoglucemia condicionada producida por la estimulación de receptores linguales." Centro de Investigaciones y Estudios Avanzados del Instituto Politécnico Nacional. México, 1979.
30. **Rodahl, K., H.I. Miller y B. Issekutz:** "Plasma free fatty acids in exercise." *J. Appl. Physiol.* **19**: 489-492, 1964.
31. **Szabo, A.J., R.J. Mahler y O. Szabo:** "Influence of exercise upon serum factors and its secondary effect on glucose utilization by the resting muscle." *Horm. Metab. Res.* **4**: 139-143, 1972.
32. **Sutton, J.R.:** "Hormonal and metabolic responses to exercise in subjects of high and low work capacities." *Med. Sci. Sports.* **10**: 1-6, 1978.
33. **Sutton, J.R., M.J. Coleman, A.P. Millar, L. Lazarus y P. Russo:** "The medical problems of mass participation in athletic competition: The 'city to Surf' race." *Med. J. Australia* **2**: 127-133, 1972.
34. **Wahren, J.:** "Glucose turnover during exercise in man." En *The marathon: Physiological, Medical, Epidemiological and Psychological Studies*. New York Acad. Sci, 1977.
35. **Wahren, J.P. Felig, G. Ahlborg y L. Jorfeldt.** "Glucose metabolism during leg exercise in man." *J. Clin. Invest.* **50**: 2715-2725, 1971.
36. **Wahren, J.:** "Quantitative aspects of blood flow and oxygen uptake in the human forearm during rhythmic exercise." *Acta Physiol. Scand.* **67** (Suppl. 269): 1-93, 1966.
37. **Werner, W., H.G. Rey y H. Wielinger:** "Técnica enzimática para determinar glucosa en sangre." *Analyt. Chem.* **252**: 224-228, 1970.
38. **Young, D.R., R. Peligra, J. Shapira, R. R. Adachi y K. Skrettingland:** "Glucose oxidation and replacement during prolonged exercise in man." *J. Appl. Physiol.* **23**: 734-741, 1967.