



ARTÍCULOS ORIGINALES

Pruebas de esfuerzo: algunas consideraciones teóricas. Experiencias en su aplicación. Umbral del metabolismo anaeróbico

Effort tests: some theoretical considerations. Experiences in its application. Anaerobic metabolism Threshold

Dra. Pilar Castellanos Delgado ¹

Dr. Adán Sánchez Martínez ²

¹ Especialista de segundo grado en medicina del deporte e investigadora auxiliar

² Especialista de segundo grado en medicina del deporte, profesor auxiliar e investigador agregado adansanchez@infomed.sld.cu

RESUMEN

Definición y Bases teóricas del Umbral Anaeróbico. Métodos para su determinación. Conceptos de la Deuda de Oxígeno. Controversias sobre su importancia. Se describe la metodología de Yanes para su determinación y la interpretación de sus resultados.

Palabras claves: Umbral Anaeróbico, Deuda de Oxígeno, metodología de Yanes

ABSTRACT

Definition and theoretical bases of anaerobic threshold. Methods for its determination. Concepts of Oxygen Debt. Controversies about its importance. Yanes's methodology for its determination has been described and the interpretation of its results.

Keywords: anaerobic threshold, Oxygen Debt, Yanes's methodology

Conceptos

En 1924 Hill postuló y demostró que el aumento de la concentración de lactato en sangre se debía a un aporte inadecuado de oxígeno a los músculo que se están ejercitando a partir de este momento diferentes autores han observado como durante la realización de un ejercicio de intensidad progresiva la concentración de lactato no varía con respecto a la de reposo a ciertas intensidades, pero a partir de una determinada carga de trabajo se produce una elevación progresiva de dicha concentración.

En 1936, Bang determinó que había una fase metabólica en la que una persona en ejercicio produciría acumulación de lactato en sangre a medida que el ejercicio continuara.

No es hasta 1964 que se introducen por primera vez el término de " umbral del metabolismo anaeróbico "cuando Wasserman y Mellroy lo definen como " la tasa de trabajo o VO_2 a partir del cual se instaura una acidosis metabólica y ocurren cambios asociados en el intercambio gaseoso". Wasserman definió en aquella época que la respuesta al metabolismo anaeróbico durante el ejercicio podía ser detectada de tres formas:

1. Como un aumento en la concentración de lactato sanguíneo con respecto a los niveles de reposo.
2. Como una disminución en la concentración de HCO_3 en sangre arterial asociada a un descenso del pH.
3. Como un aumento en el cociente respiratorio.

DEFINICION Y TERMINOLOGIA DEL UMBRAL ANAEROBICO

En 1967, Wasserman definió el umbral anaeróbico como la intensidad de ejercicio o de trabajo físico por encima del cual empieza a aumentarse de forma progresiva la concentración de lactato en sangre a la vez que la ventilación se intensifica también de una manera desproporcionada con respecto al oxígeno consumido.

Durante el ejercicio a ritmo estable es suficiente la cantidad de oxígeno suministrada a los músculos que trabajan y utilizadas por ellos. En estas condiciones el ácido láctico no excede los valores de reposo. Sin embargo, si el metabolismo aeróbico es insuficiente se forma el ácido láctico a un ritmo que excede su eliminación de la sangre. Este punto se ha llamado también umbral láctico.

En el punto en el cual la ventilación se intensifica de forma desproporcionada con respecto al oxígeno consumido a sido definido como umbral ventilatorio.

En la actualidad existe gran controversia acerca de la relación real entre estos dos umbrales, encontrándose en la literatura trabajos que demuestran tanto la independencia de estos dos fenómenos como otros que demuestran evidentes nexos de unión entre estos dos umbrales.

Como resultado de la renovación y modificación de las teorías propuestas para explicar los mecanismos responsables de los cambios observados durante la relación de ejercicio, obliga a la introducción de términos nuevos para expresarlos, por esto destacamos los siguientes términos:

OBLA (CALS): comienzo del acumulo de lactato en sangre (Sjodin y Jacobra 1981).

OPLA: comienzo del acumulo del lactato en plasma

IAT: umbral anaeróbico individual.

Además existen otros términos para definir los distintos cambios ventilatorios y de concentración de lactato en sangre , que se producen a intensidades máximas de trabajo por encima del definido umbral anaeróbico.

De este modo Skinwer y Molellan en 1980 definen el umbral ventilatorio o VT2 como" la intensidad de trabajo a través de la cual existe una marcada hiperventilación que resulta en una disminución de la pCO_2 en el aire del final de la respiración". Este punto fue definido por Wasserman en 1981 como" punto de compensación respiratoria por acidosis metabólica".

BASES TEORICAS DEL UMBRAL ANAEROBICO

El ácido láctico tiene un pH bajo (3,9) lo que hace que se disocie completamente en el medio interno, siendo tamponado por el sistema bicarbonato.

La ventilación pulmonar responde al aumento de la $p\text{CO}_2$ por dos fuentes:

1. El CO_2 formado como consecuencia del metabolismo anaeróbico por degradación de los principios inmediatos hasta CO_2 y H_2O en el ciclo de Krebs.
2. El exceso de CO_2 resultante del tamponamiento del ácido láctico.

JUSTIFICACION DEL TERMINO ANAEROBICO

Hill, Wasserman, Mellroy dedujeron de sus experiencias que el aumento de la concentración del lactato era consecuencia de una respuesta metabólica a una cierta hipoxia localizada en los músculos ejercitantes, una vez sobrepasada una determinada carga de trabajo.

Si el número de unidades musculares que deben contraerse para liberar la energía mecánica necesaria en ese momento, hace que el oxígeno que se requiere supere el oxígeno que se ha aportado, se agotan las reservas del mismo y el nivel de oxígeno en cada unidad muscular descenderá hasta niveles lácticos por lo que no podrá formarse todo el ATP necesario únicamente a expensas de la vía aeróbica de obtención de energía.

En consecuencia aumentará la actividad de la vía glicolítica a la anaeróbica para poder sostener la intensidad de trabajo lo cual se traduciría en un aumento de inmediato de la producción de ácido láctico por los músculos ejercitantes. En este sentido Wasserman utilizó en el término anaeróbico para indicar que el oxígeno suministraba a los músculos que se están ejercitando no llega en cantidad suficiente para mantener dicho trabajo muscular únicamente por medio del metabolismo aeróbico.

Sin embargo, recientemente diversos autores han dejado de pensar que la hipoxia muscular sea la única responsable del aumento de la concentración del lactato en sangre a una determinada tasa de trabajo. Se han señalado varios factores como:

1. La anaerobiosis muscular
2. El reclutamiento de fibras musculares
3. La saturación mitocondrial y la regulación hormonal de la glucólisis y glucogenólisis muscular.

Además también se ha demostrado que las concentraciones de lactato en plasma son el resultado del balance entre la producción en el músculo, la difusión de éste desde el músculo a la sangre y su consumo por parte de numerosos tejidos, por lo que también se ha propuesto que cierta disminución en el aclaramiento del lactato sea la responsable del fenómeno umbral.

En estas condiciones el nivel de ejercicio o nivel de VO_2 en el que el lactato sanguíneo empieza a demostrar un incremento sistemático por encima de un nivel base de reposo se denominará entonces umbral anaerobio o punto de comienzo de acumulación del lactato sanguíneo (CALS). Esto ocurre normalmente entre el 55 y el 65 % del consumo máximo de oxígeno en sujetos sanos no entrenados y es a menudo por encima del 80% en atletas de resistencia más altamente entrenados.

DETERMINACION DEL UMBRAL ANAEROBICO

Los métodos existentes pueden clasificarse en:

1. método no invasivos o incruentos
2. métodos invasivos o cruentos

Pueden aplicarse tanto en pruebas de laboratorio o pruebas de campo.

DETERMINACION NO INVASIVA

Es la que goza de mayor fiabilidad en la determinación del umbral ventilatorio y se realiza por medio de los gases respiratorios.

Al principio se empleaba la técnica de valorar la pérdida de la linealidad de la ventilación y de la producción de CO_2 ($\text{VE} - \text{VCO}_2$) frente al consumo de O_2 además de un incremento abrupto del cociente respiratorio.

Hoy en día parece más aconsejable utilizar una variable que disminuya o se mantenga relativamente inestable en un número determinado de cargas de trabajo antes de empezar a elevarse.

Son dos las variables que cumplen estas características: el equivalente respiratorio para el O_2 y la presión del O_2 al final de la espiración (Método de los equivalentes respiratorios).

Estas dos variables decrecen durante las primeras cargas de trabajo debido entre otras razones a que el espacio muerto fisiológico disminuye en relación con el volumen corriente.

Este método tiene las siguientes ventajas:

1. Una alta correlación con al umbral láctico
2. Una alta reproductividad
3. Un VE-VO_2 que exhibe una respuesta trifásica lo que facilita la labor de identificación del umbral.

DETERMINACION INVASIVA

Método de análisis del lactato:

La obtención de la muestra de sangre resulta simple, relativamente inocua para el sujeto y requiere sólo unas pocas gotas de sangre. Los detalles de este método se ofrecen en las conferencias de Bioquímica.

DEUDA DE OXIGENO

Se define como tal al valor de O_2 que está por encima de los valores de reposo durante la recuperación.

CONCEPTOS TRADICIONALES

El término de deuda de O_2 fue introducido por A.V. Hill en 1922, en aquella ocasión ese autor planteó que la acumulación de ácido láctico durante el ejercicio (específicamente en su componente anaerobio), representaba la utilización del glucógeno almacenado. La consecuente deuda de O_2 creyó que servía para dos propósitos : 1) el restablecimiento de los almacenes iniciales de Carbohidratos, con la reconvención del 80% del ácido láctico y glucógeno en el hígado.

2) para catabolizar el ácido láctico remanente a través del ciclo de Krebs. Esta explicación inicial de la dinámica de recuperación del ácido láctico fue llamada "la teoría del ácido láctico de la deuda de oxígeno".

En 1933, subsecuentemente al trabajo de Hill, en el Laboratorio de Fatiga de la Universidad de Harvard trataron de explicar la observación de que la porción inicial de la recuperación del VO₂ era consumida antes que el ácido láctico sanguíneo comenzara a disminuir.

Además, mostraron que era posible incurrir en una deuda de O₂ de casi 3 litros sin una elevación apreciable en el ácido láctico. Para resolver este hallazgo propusieron dos fases de la deuda de oxígeno: láctacida y aláctacida. Es de notar que esas dos explicaciones estaban basadas en especulaciones y que en aquellos estudios no se midió el restablecimiento del ATP y el CP o la relación entre el ácido láctico y los niveles de glucosa y glucógeno.

Esencialmente este criterio ha servido para explicar la energética del consumo de O₂ en la recuperación en los últimos 50 años.

CONTROVERSIA CON LA EXPLICACION TRADICIONAL DE LA DEUDA DE O₂.

Se deben establecer varias relaciones para mantener la creencia de que un déficit de energía aeróbica durante el ejercicio es temporalmente compensado por la energía proveniente de procesos anaerobios y que a su vez en la recuperación son compensados con procesos aeróbicos. Por ejemplo sólo existe una moderada relación entre el grado de anaerobiosis en el ejercicio (déficit de O₂) y el exceso de consumo de oxígeno en la recuperación ECOPE (deuda de O₂).

Para aceptar la explicación tradicional para las fracciones, específicamente la fase lactacida, debe estar bien establecido que la mayor parte del ácido láctico es resintetizado a glucógeno como Hill y otros especulaban. Esto nunca ha sido demostrado. Cuando se le añadió ácido láctico radioactivo en el músculo de ratas más del 75 % de este substrato apareció como CO₂ radioactivo, y sólo el 25 % en forma de glucógeno. En estudios con humanos no se ha observado recuperación del glucógeno 10 minutos después del trabajo aun cuando el lactato sanguíneo ha disminuido considerablemente. Aparentemente la mayor parte del lactato sanguíneo es oxidado para obtener energía. El hígado, riñón, músculos y corazón utilizan el lactato sanguíneo para obtener energía en el ejercicio y la recuperación.

CONCEPTOS CONTEMPORANEOS

Esta claro que el aumento del metabolismo aeróbico está influenciado por el metabolismo precedente y los sucesivos durante el ejercicio, además, que este aumento es necesario para restaurar al organismo a las condiciones preexistentes. En el ejercicio moderado este ECOPE sirve para rellenar los almacenes de fosfatos de alta energía, mientras que en el ejercicio agotador parte del oxígeno es usado para resintetizar una porción del ácido láctico a glucógeno. Esta resíntesis tiene lugar especialmente durante el propio ejercicio. La principal fuente para restablecer los almacenes de glucógeno son los carbohidratos de la dieta.

Una función importante del ECOPE es atribuida a otros procesos fisiológicos que tienen lugar durante la recuperación tales como la temperatura, la cual por ejemplo se eleva en 3 grados centígrados durante el ejercicio vigoroso y puede mantenerse elevada varias horas después de terminado el mismo. Esto tiene un efecto directo sobre el metabolismo, incrementándolo.

OTROS FACTORES QUE TAMBIEN AFECTAN EL ECOPE

Tal vez como un 10 % del VO_2 va a rellenar la sangre que proviene de los músculos ejercitados; entre el 2 y el 5% restaura el oxígeno disuelto en los tejidos y el que está unido a la mioglobina.

En el ejercicio muy intenso el volumen ventilatorio se incrementa de 8 a 10 veces sobre los valores de reposo y se mantiene elevado algún tiempo en la recuperación, entonces los músculos ventilatorios requieren más oxígeno para su trabajo.

El corazón también trabaja más duro y requiere más oxígeno. La reparación tisular y la redistribución de iones de calcio, potasio y sodio dentro del músculo y otros compartimentos de cuerpo requieren energía, mientras que los efectos residuales de las hormonas como adrenalina, noradrenalina y tiroxina liberadas en el ejercicio pueden continuar durante un tiempo en la recuperación. En esencia todos los sistemas que se activan para cubrir las demandas de oxígeno durante el ejercicio también aumentan su propia demanda.

La deuda de oxígeno o más exactamente el ECOPE refleja el metabolismo anaeróbico durante el ejercicio y fundamentalmente los ajustes respiratorios, circulatorios, hormonales, iónicos y térmicos que ocurren durante la recuperación.

- Mientras mayor es la deuda mayores posibilidades hay de trabajar en ausencia de oxígeno
- Si se mide el VO_2 durante y después de un ejercicio se obtiene una curva semejante a la esquematizada en la figura

De su análisis se desprende que una vez comenzando el ejercicio el consumo de oxígeno aumenta progresivamente hasta llegar a cierto nivel en el cual se mantiene mientras dicho ejercicio continúa; terminado este el VO_2 disminuye más o menos rápidamente, según haya sido la intensidad y duración del ejercicio, para llegar por fin al consumo de reposo.

Esta curva puede dividirse en tres fases: la fase inicial, la fase estable, la fase de recuperación.

En los primeros momentos del ejercicio (la fase inicial) el organismo consume menos oxígeno que el requerido para el trabajo que realiza. Este hecho se debe a la demora con que se efectúan los ajustes respiratorios y sobre todo los circulatorios necesarios para llevar a los tejidos la cantidad de oxígeno que estos precisan. A pesar de ello los músculos se contraen gracias a la energía liberada por la transformación del glucógeno, es la llamada fase anaerobia. Sin embargo, y debido a la insuficiencia de oxígeno, la combustión del ácido láctico y del pirúvico o la reconversión de estos en glucógeno no puede realizarse por completo; así el ácido láctico se acumula en los músculos y parte de él pasa a la sangre con lo que se eleva el nivel de lactacidemia.

El equilibrio entre la necesidad de oxígeno y la velocidad con que este puede ser transportado hasta los músculos y empleados por ellos, se logra en la fase estable, en la cual la cantidad de ácido láctico acumulado no aumenta ni disminuye.

En la fase de recuperación por su parte, el consumo de oxígeno por el organismo debería descender bruscamente a nivel de reposo, sin embargo, no sucede así porque el ácido láctico acumulado en los primeros periodos del ejercicio, que no pudo ser oxidado durante la fase estable, tiene que serlo en la fase de recuperación.

El organismo había contraído por tanto una "deuda de oxígeno" cuyo pago pospuso hasta después de terminado el ejercicio. De esta manera se entiende por deuda de oxígeno a la cantidad de dicho gas en litros que el organismo consume por encima del nivel de reposo, desde que cesa la actividad muscular hasta que el VO_2 vuelve al nivel primitivo.

**METODO PARA LA DETERMINACION DE LA DEUDA DE OXIGENO.
(ERGOANALIZADOR).**

Existen varios métodos para determinar las fracciones de la deuda, nosotros utilizamos el método analítico de Yañez aunque existen también métodos gráficos.

1. Restamos a los valores de VO_2 de la recuperación minuto a minuto los valores del reposo.
2. De la suma de los valores anteriores obtenemos la deuda total (DT).
3. Restamos de la DT la suma de los tres primeros minutos de la recuperación menos el VO_2 de reposo. (Sumatoria 4)
4. Tomamos el valor del cuarto minuto menos el VO_2 de reposo multiplicado por 0.1 dividido entre dos mas el cuarto minuto menos el VO_2 de reposo.

$$\frac{4 \text{ min.} - VO_2 \text{ de rep.} \times 0.1}{2} + 4 \text{ min.} - VO_2 \text{ de rep.} = 4 \text{ min. corregido}$$

5. Hallar K2 por la formula

$$\frac{4 \text{ min. corregido}}{\text{Sumatoria } 4} = K2$$

6. Hallar el tercer minuto lactacido con la formula

$$3 \text{ min. lactacido} = 4 \text{ min. corregido} \times K2 + 4 \text{ min. corregido}$$

7. Hallar segundo minuto lactacido

$$2 \text{ min. lactácido} = 3 \text{ min. lactácido} \times K2 + 3 \text{ min. lactácido}$$

8. Hallar primer minuto lactacido

$$1 \text{ min. lactacido} = 2 \text{ min. lactácido} \times K2 + 2 \text{ min. lactácido}$$

9. Hallar la fracción lactácida sumando los tres minutos lactacidos más la sumatoria 4.

10. Hallar Y2 por la fórmula.

$$Y2 = \frac{1 \text{er. min. lactácido} \times K2}{2} + 1 \text{er. min. lactácido}$$

11. Hallar la fracción alactácida por simple diferencia

$$\text{Deuda total} - \text{fracción lactacida}$$

12. Hallar Y1 por la fórmula

$$Y1 = VO_2 \text{ último min de trabajo} - VO_2 \text{ de reposo} - Y2$$

13. Hallar K1 por la fórmula

$$K1 = \frac{Y1}{\text{fracción alactácida}}$$

INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS

La fracción alactácida (FA) de la deuda, que se utiliza para resintetizar los compuestos macroenergéticos fosforilados representan aproximadamente el 30% de la DT, y cifras elevadas de esta fracción se observan en sujetos muy explosivos, principalmente en deportes de eventos de fuerza rápida. (velocistas, lanzadores, pesistas,... etc.)

La fracción lactácida (FL) de la deuda se utiliza para la resíntesis del ácido láctico, representa aproximadamente un 70% de la DT y cifras elevadas de esta fracción nos hablan a favor de una buena resistencia glicolítica muy beneficiosa para deportes variados acíclicos y para eventos cíclicos que tengan una duración entre 1.30 min. a 5 min.

Es preferible en lugar de valores absolutos de estas tres variables la utilización de valores relativos al VO_2 final del trabajo ya que de esta forma el aumento de uno no va en detrimento del otro como sucedería si se utilizara el 100% de estos tres valores (DT/ VO_{2f} , FA/ VO_{2f} , FL / VO_{2f})

Por ejemplo un atleta con un $VO_2 f$ de 7 litros acumularía en los primeros minutos más litros de oxígeno que otro atleta que terminara con un VO_2 menor aunque su forma de pago fuera más adecuada.

Para mejorar la FL se deben realizar entrenamientos continuos sin pausa y variar la velocidad siempre por encima de la frecuencia cardiaca del umbral anaerobio, con variaciones de la intensidad para mejorar la FA se indicarán series de poca duración (menos de 10 seg.) con suficiente descanso (2 min.) de 10 a 20 series.

Para desarrollar las capacidades aerobicas con entrenamientos a intervalos no se varia la intensidad en los tramos, se dan pausas cortas y se trabaja con una frecuencia cardiaca alrededor de la del umbral. Ejemplo: 10 series de un kilómetro con 30 seg. de descanso y mantener la frecuencia constante, el ácido láctico entre 3 y 6 milimoles.

K1 y K2 son constantes de la velocidad de pago de la deuda.

K1 se corresponde con la fracción alactácida y K2 con la lactácida.

Y1 y Y2 son asíntotas de la curva (no tienen implicaciones fisiológicas).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Astrand P.O. Fisiología del ejercicio y del trabajo físico. Mc Graw - Hill Book Co. N.Y. 1986.
2. Astrand P.O. y Rodhal K. Bases fisiológicas del ejercicio. 3a. ed. 1992.
3. Astrand P.O. Ryhming. A normograph for calculation of aerobic capacity from rate during submaximal work. J. Appl Physiol 7:218-21 1954.
- 4.
5. Basset F.A. Boulay M.R. Specificity of tread mill and cycle ergometer tests in triathletes runners and cyclists. Eur J APPL Physiol 2000 Feb; 81 (3):214-21.
6. Basset DR; Edward JR; Howley T. Limiting factors for maximum oxygen uptake and determinants of endurance performance. Mes. Sci. Sports. Exerc. 2000; 32 : 70
7. Bergh U. Ekblom B. Astrand P O. Maximal Oxygen uptake "classical" versus "contemporary" viewpoints. Med. Sci. Sports Exerc. 2000; 32 : 85
8. Blanco H. J. Areas funcionales de entrenamiento. Formación continuada. Archivos de Medicina Deportiva. Vol XV No. 63:61-63 1998.
9. Blanco Herrera J. Conferencias sobre umbral anaeróbico y deuda de O₂. I.M.D. Cuba 1986.
10. Blanco H. J. Determinación de la zona de transición aeróbico-anaeróbico en atletas cubanos. Archivos Medicina Dep. Vol. 1 No. 21:175-179. 1989.
11. Calbet J.A.L. Factores determinantes de la resistencia cardio-respiratorio: papel del aparato respiratorio. Archivo Med. Deportiva Vol XV No. 63: 47-54. 1998.
12. Carvalho P. Fisiología Esportiva . 2 ed. Guanabara Koogan. 1983.
13. Cooper, K.H. Aerobics. Mc Evans and Co. New York 1968.
14. Ferguson, T. [Aerobic and anaerobic systems](#). , In Ferguson, T. (ed.), GCSE physical education: a revision guide, Champaign, Ill., Human Kinetics, c2002, p.39-43;168-171;219
15. Fox E.L. Fisiología del deporte. 2 ed. Philadelphia. W.B. Saunders. 1989.
16. George, James D.; Paul, Samantha L.; Hyde, Annette; Bradshaw, Danielle I.; Vehrs, Pat R.; Hager, Ronald L.; Yanowitz, Frank G. [Prediction of Maximum Oxygen Uptake Using Both Exercise and Non-Exercise Data](#). Measurement in Physical Education & Exercise Science Jan-Mar2009, Vol. 13 Issue 1, p1

17. González Gallego J. Fisiología de la actividad física y del deporte. Interamericana. Mc Graw-Hill. 1994.
18. Grassi B. Skeletal muscle VO_2 on kinetics; set by O_2 delivery or by O_2 utilization? New insights into an old issue. Med. Sci. Sports Exerc. 2000;32: 108
19. Guyton A.C. Fisiología Humana 6a. ed. Ed. Revolucionaria 1987.
20. Hepple R.T. Skeletal muscle: neurocirculatory adaptation to metabolic demand. Med.Sci. Sports Exerc. 2000; 32 : 117
21. Hill A. V,Hale, Tudor. [History of developments in sport and exercise physiology: A. V. Hill, maximal oxygen uptake, and oxygen debt.](#) Journal of Sports Sciences Feb2008, Vol. 26 Issue 4, p365
22. Hobo S et al Is ventilation during maximal exercise limited by dynamic airway closure?. Equine Vet J Suppl 1999 Jul 30 :39-44
23. Hue O, et al Performance level and cardiopulmonary responses during a cycle run trial Int J. Sport Med 2000 May, 21 (4): 250-5
24. Hue O, et al Ventilatory threshold and maximal oxygen uptake in present triathletes.can J. Appl Physiol 2000. Apr,25 (2):102-13
25. Karpman . Investigaciones físicas de la capacidad de trabajo en los deportistas. Cultura y Deportes. Moscú .1974.
26. Lamb D. Respuestas y adaptaciones. Fisiología del ejercicio. Purduc University West Lafayette. Indiana, N.Y. 1985.
27. Leger L et al Gross energy cost of horizontal treadmill and track running. Sports medicine 1:270-277. 1984.
28. Lehninger. Fisiología del ejercicio. 1980.
29. LEGH, CHRIS, [ANAEROBIC THRESHOLD RUNNING](#), Australian Triathlete 2009, Vol. 16 Issue 8, p66
30. López Chicharro J. et al Fisiología del ejercicio físico. Interamericana Mc Graw-Hill.Madrid. 1995.
31. López Chicharro J. et al Umbral anaeróbico bases fisiológicas y aplicaciones interamericana. Mc Graw-Hill. Madrid 1991.
32. Margaria R. et al. Measurement of muscular (anaerobic) power in man. J. Appl. Physiol.1966; 21: 1662
33. Margaria R. et al . A simple relation between performance in running and maximal aerobic power. J. appl. Physiol. 38: 351-352 1975.
34. Mazorra R. Actividad física y Salud. La Habana. Cuba 1984
35. Meyer, T.; Welter, J.P.; Scharhag, J.; Kindermann, W. [Maximal oxygen uptake during field running does not exceed that measured during treadmill exercise.](#) European Journal of Applied Physiology Jan 2003: Vol. 88 Issue 4/5. p.
36. Mc. Ardle Katch-Katch. Exercise Physiology. Energy, nutrition and human performance 4th. Ed. 1996.

37. Mc Ardle W. Fisiología del ejercicio 1990.
38. Mickelson T.C. et al. Anaerobic Threshold measurements of elite oarsmen. Med. Sc.Sports Exerc. 14: 440-444, 1982.
39. Morehouse L. E. Laboratory manual for Physiolohey of exercise. C.V Mosby, Ontario1972.
40. Olimpic Book of sport Med. ed. by Dirix, Knuttgen and Tittel. Blackwell Scientific Publications Vol 1 1988.
41. Pfitzinger, P. [Maximum volume and delivery: how important is VO2 max and how do you improve it?](#) Running Times May 2004: Issue 316. p. 10
42. Reindell H. et al. The equivqlent of heart volume. Sport Med. Sport Tourism. Ed Bucharest 1982.
43. Renoux J.C. et al Calculation of times to exhaustion at 100 and 120 % maximal aerobic speed. Ergonomics 2000 Feb, 43(2) 160-6
44. Rev. Arch. Med. Dep. Fed. Española de Med Dep FEMEDE Vol 9 NO. 33 1992
45. Rev. Arch. Med Dep. Fed. Española de Med. Dep. FEMEDE vol 9 No. 34 1992
46. Richardson R.S. Harms C.A. Grassi B. Hepple R.T. Skeletal muscle: master or slave of the cardiovascular systems ? Med. Sci. Sport Exerc. 2000; 32 ; 89
47. Richardson R.S. What governs skeletal muscle VO2 max.? New evidence. Med Sci.Sport Exerc. 2000; 32 : 100.
48. Rivera M.A. Concepto Fitness, definiciones coneptuales y operacionales. Med. Sci.Sports Exerc. 14:143-147 1986.
49. Shepard R.J. Endurance Fitness. Toronto Univ. Press, Toronto; 1969
50. Vogiatzis, I.; Zakynthinos, S.; Georgiadou, O.; Golemati, S.; Pedotti, A.; Macklem, P. T.; Roussos, C.; Aliverti, A. [Oxygen kinetics and debt during recovery from expiratory flow-limited exercise in healthy humans.](#) European Journal of Applied Physiology Feb2007, Vol. 99 Issue 3, p265
51. Warburton D.E. et al Blood volume, aerobic power, and endurance performance: potential ergogenic effect of volume loading. Clin J. Sports Med 2000 Jan 10 (1):59-
52. Wasserman K. Breathing during exercise. New Engl. J. Med. 1978 ; 298 : 780
53. Wasserman K. and Mc Ilroig M.B. Detecting the treshold anaerobic metabolism in cardiac pacients. Am. J. Cardiol. 1964; 14 : 844
54. Ferguson, T. [Aerobic and anaerobic systems.](#) , In Ferguson, T. (ed.), GCSE physical education: a revision guide, Champaign, Ill., Human Kinetics, c2002, p.39-43;168-171;219