

Desaturación arterial de oxígeno en mujeres pre y postmenopáusicas durante la realización de ejercicio aeróbico

Arterial oxygen desaturation in pre- and post-menopausal women during aerobic exercise

María Concepción Robles Gil¹, Diego Muñoz Marín², Guillermo J. Olcina Camacho², Rafael Timón Andrada², Marcos Maynar Mariño¹

¹ Departamento de Fisiología, Universidad de Extremadura

² Departamento de Didáctica de la Expresión Musical, Plástica y Corporal. Universidad de Extremadura

Recepción: septiembre 2008 • Aceptación: septiembre 2009

CORRESPONDENCIA:

Facultad de Ciencias del Deporte. Universidad de Extremadura
Avda. de la Universidad, s/n. 10071 Cáceres
mcroblesgil@unex.es

Resumen

La pulsioximetría ha sido validada como una técnica muy fiable para valorar de forma no invasiva la saturación arterial. Nos proponemos estudiar qué variaciones sufren los niveles de SaO₂ durante la realización de ejercicio aeróbico en distintos grupos de mujeres: pre y postmenopáusicas. Para ello clasificaremos las desaturaciones en leves, moderadas y graves. Contamos con la participación consentida y voluntaria de 31 mujeres sedentarias, divididas en dos grupos: pre y postmenopáusicas. Valoramos la SaO₂ a lo largo de una sesión de 60 minutos de aeróbico, cada 15 minutos, determinando el nivel de desaturación de cada participante. En reposo no encontramos diferencias significativas en los niveles de SaO₂ entre ambos grupos, mientras que durante el ejercicio la frecuencia con la que encontramos SaO₂ normales es del 92,3% en pre y del 66,7% en postmenopáusicas. Las desaturaciones leves aparecen con una frecuencia del 7,7% en pre y del 27,8% en postmenopáusicas, mientras que las desaturaciones moderadas tan sólo se observan en menopáusicas (5,6%). Como conclusiones, podemos afirmar que durante la realización de ejercicio aeróbico, es mayor el número de desaturaciones que sufren las mujeres postmenopáusicas, frente a las mujeres premenopáusicas. La pulsioximetría y la valoración de la SaO₂ pueden ser una herramienta útil al trabajar con mujeres postmenopáusicas, que sufren más desaturaciones, para: detectar intensidades elevadas cuando no se disponen de otros medios, por su relación con la producción de lactato, así como por tratarse de una técnica muy sencilla y no invasiva.

Palabras clave: saturación arterial, pulsioximetría, ejercicio físico.

Abstract

Pulsioximetry has been validated as a very reliable non-invasive technique to assess arterial saturation (SaO₂). Our aim was to study the variations of SaO₂ during aerobic exercise in different groups of women: pre- and post-menopausal. Arterial desaturation was classified as light, moderate, and serious. Thirty-one sedentary women gave their consent to participate voluntarily in this study and were divided into two groups: pre- and post-menopausal. We measured SaO₂ during a 60-minute session of aerobic dance, every 15 minutes, to determine the level of each participant's arterial desaturation. At rest, no significant differences in SaO₂ between groups were observed. However, the pre-menopausal group had a higher frequency of normal SaO₂ (92.3%) than post-menopausal women (66.7%). Light arterial desaturation was less frequent in pre (7.7%) than post-menopausal (27.8%) women. Moderate levels of desaturation were only observed in post-menopausal women (5.6%). In conclusion, post-menopausal women experience more arterial desaturation than pre-menopausal women during aerobic exercise. Pulsioximetry and arterial desaturation evaluation may be a useful tool for post-menopausal women, who suffer more desaturation, in order to detect high intensities when other means are not available, both due to its relationship with lactate production as well as being a very simple and non-invasive technique.

Key words: arterial saturation, pulsioximetry, physical exercise.

Introducción

Uno de los métodos utilizados para valorar la cantidad de O_2 que transporta la sangre arterial es la medición de la saturación arterial de oxígeno (SaO_2), al tener en cuenta que el 97% del oxígeno que se transporta de los pulmones a los tejidos se hace gracias a la combinación de éste con la hemoglobina. Siguiendo a Dempsey y Wagner (1999), podemos encontrarnos con una SaO_2 normal cuando los valores se encuentran por encima del 95%; leve, cuando se sitúan entre el 93-95%, y moderada cuando se ubican entre el 88-92%. Valores por debajo del 90% (en reposo) se asocian con situaciones patológicas e insuficiencia respiratoria.

La presión arterial de oxígeno (PaO_2) se define como la presión de las moléculas libres disueltas en sangre, que no se encuentran combinadas con la hemoglobina.

La SaO_2 y la PaO_2 están relacionadas por la curva de disociación del oxígeno, de manera que la SaO_2 varía en función de la PaO_2 . En la parte alta de la curva, grandes modificaciones de la PaO_2 apenas modifican el contenido de oxígeno en sangre.

Los desplazamientos de la curva en una u otra dirección afectan a la afinidad entre la hemoglobina y el oxígeno, de modo que un desplazamiento de la curva hacia la derecha hace que disminuya dicha afinidad. Este desplazamiento puede deberse a disminuciones del pH, aumentos de la $PaCO_2$, aumentos de la temperatura, aumento de la concentración intraeritrocitaria de 2,3 difosfoglicerato y el ejercicio físico.

Al medir la saturación arterial de la hemoglobina (SaO_2) estamos valorando la cantidad de oxígeno asociada a esta molécula, aunque se denomina SpO_2 cuando lo valoramos a través de pulsioxímetros o saturímetros, ya que estamos midiendo en la periferia del cuerpo.

El punto crítico que nos debe dar la señal de alarma son las saturaciones inferiores al 95% (inferiores al 90 o 92%, en reposo, cuando existe una patología pulmonar crónica previa). Aunque durante la realización de ejercicio físico se observan saturaciones del 88% en deportistas de alto nivel, sin tener patología respiratoria (Dempsey y Wagner, 1999).

Al comparar la pulsioximetría con la coximetría, se ha comprobado que la pulsioximetría es muy fiable para valorar la saturación arterial, difiriendo entre un 2-5% al compararla con la coximetría in vitro, en rangos de 70-100% de SaO_2 , indicándose como una metodología muy útil al ser una técnica no invasiva (Jensen y cols. 1998).

La pulsioximetría también ha sido validada como una técnica fiable para la determinación de la saturación arterial de oxígeno en atletas de élite (Martin y

cols., 1992), así como para estudiar diversas patologías de carácter respiratorio principalmente.

En reposo no se ha encontrado una disminución significativa de la SaO_2 en mujeres con la edad, mientras que sí disminuía débilmente en hombres. Del mismo modo, la SaO_2 se mantiene durante la realización de esfuerzos máximos a lo largo de la vida, no viéndose afectada por la edad. Así, las desaturaciones arteriales de oxígeno no contribuyen a la disminución del VO_2 máx que se observa con la edad (Fleg y cols., 1996).

El ejercicio induce una hipoxemia arterial que se manifiesta como una reducción de la presión parcial de oxígeno (Aguilaniu y cols., 1995; Dempsey y cols., 1984; Gavin y cols., 1999; Hopkins y cols., 2000; Rice y cols., 1999) y también en algunos atletas como una reducción de la saturación de oxígeno (SaO_2) (Durand y cols., 1999; Harms y cols., 2000; Miyachi y cols., 1992; Rowell y cols., 1964). Estas disminuciones de la saturación arterial de oxígeno se observan durante la realización prolongada de ejercicios de alta intensidad, en una situación ambiental de normooxia, debiéndose esta hipoxia inducida por el ejercicio a los efectos de la acidosis y al incremento de la temperatura sobre la curva de disociación del oxígeno y la hemoglobina.

Esta situación afecta significativamente al rendimiento deportivo, ya que la saturación arterial afecta a la fatiga muscular. Por ello, evitando las desaturaciones provocadas por el ejercicio se reduce la fatiga que sufre la musculatura esquelética, los niveles de lactato sanguíneo y la percepción subjetiva del esfuerzo (Romer y cols., 2006).

La acidosis afecta a la afinidad del oxígeno por la hemoglobina (Bohr y cols., 1904). Así, la acidosis, provocada por la acumulación de ácido láctico, combinada con una escasa disponibilidad de bicarbonato, reduce la saturación arterial durante el ejercicio (Nielsen, 1999). El aumento de lactato se relaciona con una desaturación arterial de oxígeno, debido al desplazamiento hacia la derecha de la curva de disociación del oxígeno y la hemoglobina, provocado por la caída del pH (Grassi y cols., 1999). El bicarbonato puede reducir las desaturaciones que se dan durante la realización de ejercicios de tipo máximo (Nielsen y cols., 2002).

Se considera que un deportista sufre una hipoxia inducida por el ejercicio cuando se detecta una disminución de la saturación arterial de oxígeno del 4%, entre el reposo y el final del ejercicio, principalmente en ejercicios de tipo incremental y máximo. Los deportistas que manifiestan una desaturación arterial muestran una deoxigenación muscular al final del ejercicio significativamente mayor que los deportistas que no sufren la desaturación arterial. Por tanto, la deoxigenación muscular en ejercicios máximos que sufren los atletas

con hipoxia, parece ser debida, en parte, a la hipoxia inducida por el ejercicio, unida a la mayor demanda metabólica. Además se observa bastante consistencia en la hipótesis de que la mayor extracción muscular de oxígeno se produce para compensar la reducida disponibilidad de oxígeno a nivel arterial (Legrand y cols., 2005).

Durante la realización de ejercicios submáximos, se ha observado que personas entrenadas sufren una disminución de los niveles de PaO_2 y SaO_2 con respecto a los niveles de reposo, denominándose a este estado "hipoxemia arterial inducida por el ejercicio" (Exercise Induced Arterial Hypoxemia, EIAH) (Dempsey y Wagner, 1999), produciéndose esta respuesta tanto en hombres como en mujeres (Wetter y cols., 2000).

En el caso de las desaturaciones que sufren las mujeres, inducidas por el ejercicio, se conoce que se producen con mayor frecuencia en mujeres activas que en hombres (Harms y cols., 1998). Harms y cols. (1998) observaron que mujeres con distintos niveles de condición física sufrían caídas en la saturación arterial hasta el 87-94% cuando eran sometidas a un test incremental máximo, durante la fase folicular de su ciclo menstrual. Estos bajos niveles de saturación arterial se correspondían con bajos niveles de VO_2 máx (Harms y cols., 1998). Sin embargo, en otros estudios no se han encontrado diferencias entre hombres y mujeres en los niveles de saturación arterial al realizar una prueba incremental máxima (Croix y cols., 1998; Guenette y cols., 2004). Aún así, se sabe que las mujeres jóvenes y con bajo nivel de condición física sufren hipoxemia arterial provocada por el ejercicio con mayor frecuencia que los hombres de características similares (Harms y cols., 1998; Richards y cols., 2004; Guenette y cols., 2007).

Material y método

Contamos con la participación consentida y voluntaria de 31 mujeres sedentarias, que son divididas en dos grupos: pre y postmenopáusicas. Cada participante firmó un consentimiento informado, garantizándose la confidencialidad de los datos, del mismo modo que se cumplieron los principios de la declaración de Helsinki y sus revisiones posteriores para estudios en humanos.

En el caso de las mujeres premenopáusicas no se controló la fase del ciclo menstrual en la que se realizó la valoración, mientras que en el caso de las mujeres postmenopáusicas se controló que hubiesen transcurrido como mínimo dos años tras la menopausia.

Valoramos la SaO_2 a lo largo de una sesión de 60 minutos de aeróbic, utilizando para ello un pulsioxímetro

modelo 8500MA, de la casa americana *Nonin Medical*. Se recogieron los valores de SaO_2 al inicio de la sesión, tras cada 15 minutos y en la recuperación de la misma. Para realizar la medición, las participantes realizaban una pequeña parada en su actividad e inmediatamente tras la obtención del resultado se reincorporaban a la clase de aeróbic.

La intensidad de la sesión de aeróbic oscilaba entre el 65-75% de la frecuencia cardiaca máxima, estimada a partir de la edad, y controlando en todo momento la intensidad gracias a la monitorización con los pulsómetros.

Para la medición de la SaO_2 se precisa un aparato de pulsioximetría, con un sensor en forma de pinza. En la pinza tiene un productor de luz que se refleja en la piel del pulpejo del dedo, este sensor mide la cantidad de luz absorbida por la oxihemoglobina circulante en el paciente.

Realizamos la medición en el dedo porque se ha demostrado que estas mediciones son más fiables que las realizadas en el lóbulo de la oreja (Jensen y cols., 1998). Se debe masajear el pulpejo del dedo del paciente, luego se coloca la pinza con el sensor y se espera a recibir la información en una pantalla del aparato en la que aparecerá información de la saturación de oxígeno y la frecuencia cardiaca.

Cuando la saturación es superior al 80%, los aparatos utilizados actualmente son muy fiables. Aún así, debemos controlar los siguientes aspectos, ya que pueden dar lugar a lecturas erróneas: anemia (si la hemoglobina es inferior a 5 mg/dl las lecturas serán erróneas); interferencias con otros aparatos eléctricos; luz ambiental intensa, fluorescentes, infrarrojos; mala perfusión periférica. Teniendo en cuenta esto, se han estudiado los niveles de hemoglobina de nuestras participantes, buscando alguna posible anemia, al ser criterio de exclusión. Se controló igualmente la iluminación de la sala, para que nunca fuese excesiva y no fuese variable entre distintas mediciones, así como las interferencias con otros aparatos y la presencia de esmalte en las uñas.

Las características de la muestra se exponen en la tabla 1, sin encontrarse diferencias significativas entre ambos grupos respecto a sus características iniciales. Peso y altura fueron determinados con báscula y tallímetro de la marca Seca, mientras que los porcentajes muscular y graso se han determinado por técnicas antropométricas siguiendo las recomendaciones de la ISAK (International Society for the Advancement of Kineanthropometry, 2001) utilizando plicómetro y paquímetro de la marca Holtein. Los niveles de hemoglobina fueron determinados a través de una analítica sanguínea, con el fin de controlar esta variable, ya que

Tabla 1: Características de la muestra

Grupo	Edad	Talla (m)	Peso (kg)	% grasa	% muscular	Hb (g/dL)	SaO ₂ inic. (%)
Premenopáusicas	42,38±4,29	1,59±0,05	61,76±11,16	20,09±7,87	41,65±4,34	13,63±0,52	97,31±0,94
Postmenopáusicas	51,72±3,61	1,56±0,05	64,58±9,97	25,96±4,36	37,75±5,21	13,55±0,53	96,67±0,90

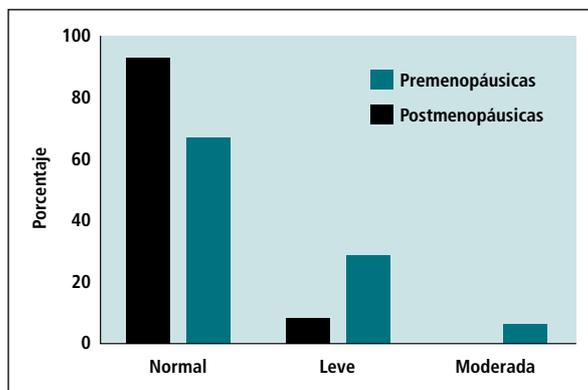


Figura 1. Niveles de desaturación en ambos grupos.

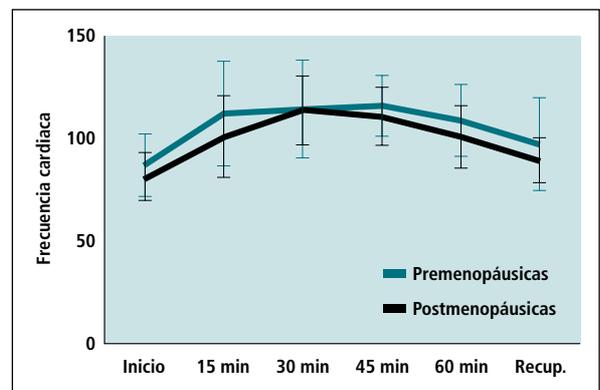


Figura 2. Evolución de la Frecuencia cardiaca.

los niveles de hemoglobina pueden afectar a los niveles de saturación arterial.

La valoración de la frecuencia cardiaca se realizó a la par de la valoración de la saturación arterial de oxígeno, gracias a la utilización de pulsómetros (Polar® “Sport Tester”) con interface (Polar® Advantage interface).

Una vez obtenidos los resultados, determinamos el nivel de desaturación de cada participante y realizamos test Chi-cuadrado y un análisis de frecuencias por grupos, para los datos de la SaO₂, a través del paquete estadístico SPSS versión 15.0.

Resultados

En reposo no encontramos diferencias significativas ($p > 0,05$) en los niveles de SaO₂ entre ambos grupos, encontrándose todas las participantes de ambos grupos en situación de normosaturación.

Sin embargo, durante el ejercicio la frecuencia con la que encontramos SaO₂ normales es del 92,3% en el grupo de premenopáusicas y del 66,7% en postmenopáusicas. Las desaturaciones leves aparecen con una frecuencia del 7,7% en el grupo de premenopáusicas y del 27,8% en postmenopáusicas, mientras que las desaturaciones moderadas tan sólo se observan en menopáusicas (5,6%) (Figura 1).

Respecto a la intensidad a la que se ha trabajado en la sesión, se observa que las mujeres postmenopáusicas han trabajado a una frecuencia cardiaca ligeramente inferior de la alcanzada por las premenopáusicas, sin que haya habido diferencias significativas ($p > 0,05$). Aún así, esa inferior FC de las postmenopáusicas ha

permitido que la intensidad relativa de cada grupo, en función de la frecuencia cardiaca máxima estimada, sea similar en ambos grupos (Figura 2).

Discusión

Se han realizado numerosos estudios con pulsioximetría, la mayoría de ellos con adultos voluntarios sanos, deportistas, o personas con alguna patología, principalmente de tipo respiratorio (Louise y cols., 1998). Sin embargo, hay pocas o ninguna referencia acerca de la respuesta de mujeres adultas durante la realización de ejercicio y de la influencia de la menopausia.

En reposo no se ha encontrado una disminución significativa de la SaO₂ en mujeres con la edad, mientras que sí disminuía en los hombres, siendo la disminución significativa (Fleg y cols., 1996). Esto viene a apoyar que, en nuestros resultados, no encontremos diferencias significativas ($p > 0,05$) en los niveles de SaO₂ en reposo entre ambos grupos, encontrándose todas las participantes de ambos grupos en situación de normosaturación al inicio de la clase de actividad física.

Algunos autores establecen que la SaO₂ se mantiene durante la realización de esfuerzos máximos a lo largo de la vida, no viéndose afectada por la edad, de manera que las desaturaciones arteriales de oxígeno no contribuyen a la disminución del VO₂máx que se observa con la edad (Fleg y cols., 1996).

En condiciones ambientales de hipoxia y en reposo, se han observado menores valores de saturación arterial en mujeres menopáusicas que en premenopáusicas.

cas, y esto parece estar relacionado con la alta relación testosterona/estrógenos encontrada en menopáusicas, estableciéndose que los niveles de SaO₂ se relacionan con el nivel de menopausia más que con la edad (González y cols., 2000). En nuestros resultados no se observan diferencias en los niveles de SaO₂ en reposo, en función del estado de menopausia, en condiciones ambientales de normooxia. Sin embargo, durante la realización de ejercicio no obtenemos la misma respuesta por parte de ambos grupos.

Respecto a la intensidad a la que se ha trabajado en la sesión, se observa que las mujeres postmenopáusicas han trabajado a una frecuencia cardíaca ligeramente inferior de la alcanzada por las premenopáusicas, sin que haya habido diferencias significativas ($p > 0,05$). Aún así, esa inferior frecuencia cardíaca de las postmenopáusicas ha permitido que la intensidad relativa se ajuste a cada grupo, de modo que no trabajan a mayor intensidad que el grupo de premenopáusicas, cosa que podría explicar el mayor número de desaturaciones que sufre el grupo de postmenopáusicas ya que, como vimos en la introducción, las desaturaciones se relacionan con una mayor intensidad, una mayor producción de lactato y una mayor acidosis.

La influencia de la intensidad en la aparición de desaturaciones arteriales viene a justificarse con las observaciones realizadas por Croix y cols. (1998) al constatar en sus estudios que tras esfuerzos máximos se producían disminuciones de la SaO₂ mientras que si a continuación se realiza un esfuerzo con intensidad constante, la SaO₂ aumenta con respecto al valor obtenido tras el test máximo. Por ello, la mayor intensidad relativa a la que han trabajado las mujeres postmenopáusicas puede explicar las disminuciones de la SaO₂ que se observan con mayor frecuencia.

Algunos estudios han comparado hombres y mujeres al valorar la hipoxemia arterial inducida por el ejercicio, observándose que las mujeres jóvenes sanas son más vulnerables a sufrir hipoxemia que los hombres de similares características (Harms y cols., 1998; Guenette y cols., 2004). La hipoxemia inducida por el ejercicio parece ser un proceso multifactorial, con causas relacionadas con una limitación en la difusión de oxígeno, inadecuada hiperventilación o incorrecta ventilación-perfusión. Se ha intentado, también, relacionar los niveles de SaO₂ con el volumen y la intensidad de los entrenamientos que realizan los deportistas, de modo que se establece una relación inversa, ya que cuanto mayor es el volumen y la intensidad de los

entrenamientos que se realizan, menores son los niveles de SaO₂ observados (Galy y cols., 2003).

Sin embargo, no encontramos referencias sobre la hipoxemia arterial inducida por el ejercicio comparando mujeres pre y postmenopáusicas. Encontramos que las mujeres postmenopáusicas presentan mayor número de desaturaciones arteriales, y para poder explicar la causa se plantea la necesidad de futuros estudios que nos permitan controlar más variables.

Diversos estudios (Benoit y cols., 1995; Harms y cols., 1995; Miyachi y cols., 1992) han concluido que las desaturaciones se producen, en parte, por dificultades en la hiperventilación y, por otro lado, por incrementos en la diferencia alveolo-capilar, por lo que habrá que seguir estudiando para poder determinar las causas que provocan estas diferencias entre mujeres pre y postmenopáusicas.

A pesar de ello, y no poder dar una explicación sobre los resultados, estos datos nos aclaran otro aspecto más sobre la fisiología del ejercicio en la mujer postmenopáusica. Se deriva de aquí la importancia de detectar las desaturaciones para disminuir la intensidad, ya que está comprobado que altas intensidades, en las que se producen aumentos de la concentración de ácido láctico y un mayor descenso del pH, factor que provoca caídas de la SaO₂ (Grassi y cols., 1999). Del mismo modo, al haberse demostrado la mayor producción de radicales libres durante las desaturaciones, tenemos una razón más para intentar evitar la desaturaciones con el fin evitar un mayor daño celular (Lloret y cols., 2007).

Conclusiones

Durante la realización de ejercicio aeróbico, es mayor el número de desaturaciones que sufren las mujeres postmenopáusicas frente a las mujeres premenopáusicas.

La pulsioximetría y la valoración de la SaO₂ pueden ser una herramienta útil al trabajar con mujeres postmenopáusicas, que sufren más desaturaciones, para: detectar intensidades elevadas cuando no se dispone de otros medios, por su relación con la producción de lactato, así como por tratarse de una técnica muy sencilla y no invasiva. De este estudio podríamos cuestionarnos los efectos beneficiosos de un programa de aeróbico, de estas características, en mujeres postmenopáusicas, por lo que debemos seguir investigando sobre este tema.

BIBLIOGRAFÍA

- Aguilaniu, B., Flore, P., Perrault, H., Page, J.E., Payan, E., & Lacour, J.R. (1995). Exercise-induced hypoxaemia in master athletes: effects of a polyunsaturated fatty acid diet. *Eur J Appl Physiol*, 72, 44-50.
- Benoit, H., Busso, T., Castells, J., Denis, C., & Geysant, A. (1995). Influence of hypoxic ventilatory response on arterial O₂ saturation during maximal exercise in acute hypoxia. *Eur J Appl Physiol*, 72, 101-105.
- Bohr, C., Hasselbach, K.A., & Krogh, A. Ueber einen in biologischer Beziehung wichtigen Einfluss, den die Kohlensäurespannung des Blutes auf dessen Sauerstoffbindung uⁿ bt. *Skand Arch Physiol*, 16: 402-412, 1904.
- Croix, C., Harms, C., McClaran, S., Nিকেle, G., Pegelow, D., Nelson, W., & Dempsey, J. (1998). Effects of prior exercise on exercise-induced arterial hypoxemia in young women. *J Appl Physiol*, 85:1556-1563.
- Dempsey, J.A., Hamson, P.G., & Henderson, K.S. (1984). Exercise induced arterial hypoxemia in healthy human subjects at sea level. *J Physiol* 355: 161-175.
- Dempsey, J.A., & Wagner, P.D. (1997). Exercise-induced arterial hypoxemia. *J Appl Physiol*, 87, 2006.
- Durand, F., Mucci, P., Safont, L., & Préfaut, C. (1999). Effects of nitric oxide inhalation on pulmonary gas exchange during exercise in highly trained athletes. *Acta Physiol Scand*, 165: 169-176.
- Fleg, J.L. et al. (1996). Arterial desaturation does not contribute to the age-associated decline in maximal oxygen consumption, *Journal of American College of Cardiology*, 27 (2).
- Galy, O., Maimoun, L., Coste, O., Manetta, J., Préfaut, C., & Hue, O. (2003). Effet de l'entraînement sur la désaturation de l'oxyhémoglobine au cours d'une saison sportive chez le triathlète. *Science and Sports*, 18; 57-58
- Gavin, T.P., & Stager, J.M. (1999). The effect of exercise modality on exercise-induced hypoxemia. *Respir Physiol*, 115: 317-231.
- González, G.F. et al. (2000). Low pulse oxygen saturation in post-menopausal women at high altitude is related to a high serum testosterone/estradiol. *Int. J. Gynaecol Obstet*, 71 (2).
- González, G.F., & Villena, A. (2000). Low pulse oxygen saturation in post-menopausal women at high altitude is related to a high serum testosterone/estradiol ratio. *Int J Gynaecol Obstet*, 71(2).
- Grassi, B. et al. (1999). Blood lactate accumulation and muscle deoxygenation. *Journal of Applied Physiology*, 87.
- Grassi, B., Quaresima, V., Marconi, C., Ferrari, M., & Cerretelli, P. (1999). Blood lactate accumulation and muscle deoxygenation. *Journal of Applied Physiology*, 87.
- Guenette, J.A., Diep, T., Koehle, M., Foster, G., Richards, J., & Sheel, W. (2004). Acute hypoxic ventilator response and exercise-induced arterial hypoxemia in men and women. *Respiratory Physiology and Neurobiology*, 143; 37-48
- Guenette, J.A., & Sheel, A.W. (2007). Exercise induced arterial hypoxaemia in active young women. *Appl Physiol Nutr Metab*, 32(6).
- Harms, C.A., & Stager, J.M. (1995). Low Chemoresponse and inadequate hyperventilation contribute to exercise induced hypoxemia *J Appl Physiol*, 79, 575-580.
- Harms, C.A., McClaran, S.R., Nিকেle, G.A., Pegelow, D.F., Nelson, W.B., & Dempsey, J.A. (2000). Effect of exercise-induced arterial O₂ desaturation on VO₂max in women. *Med Sci Sports Exerc*, 32: 1101-1108.
- Harms, C.A., McClaran, S.R., Nিকেle, G.A., Pegelow, D.G., Nelson, W.B., & Dempsey, J.A. (1998). Exercise-induced arterial hypoxaemia in healthy young women. *J Physiol*, 507, 619-628.
- Hopkins, S.R., Barker, R.C., Brutsaert, T.D., Gavin, T.P., Entin, P., Olfert, I.M., Veisel, S., & Wagner, P.D. (2000). Pulmonary gas exchange during exercise in women: effects of exercise type and work increment. *J Appl Physiol*, 89: 721-730.
- ISAK (2001). International Standard for Anthropometric Assessment. Unerdale. ISAK.
- Jensen, L., Onyskiw, J.E., & Prasad, N.G. (1998). Arterial oxygen saturation monitoring by pulse oximetry in adults. *Hearth and Lung*, 27, 6.
- Jensen, L.A. et al. (1998). Arterial oxygen saturation monitoring by pulse oximetry in adults. *Hearth and lung*, 27, 6.
- Légrand, R., Ahmaid, S., Moalla, W., Chocquet, D., Marles, A., Prieur, F., & Mucci, P. (2005). O₂ arterial desaturation in endurance athletes increases muscle deoxygenation. *Medicine and Science in Sport Exercise*, 37(5).
- Lloret, A. et al. (2007). Obstructive sleep apnea: arterial oxygen desaturation coincides with increases in systemic oxidative stress markers measured with continuous monitoring. *Free Radical Biology & Medicine*, 42.
- Lloret, A., Badía, M.C., Sastre, J., Viña, J., Buj, J., & Morera, J. (2007). Obstructive sleep apnea: arterial oxygen desaturation coincides with increases in systemic oxidative stress markers measured with continuous monitoring. *Free Radical Biology & Medicine*, 42.
- Mecánica. Barcelona: Edika-Med, 1997.
- Miyachi, M., & Tabata, I. (1992). Relationship between arterial oxygen desaturation and ventilation during maximal exercise. *J Appl Physiol*, 73: 2588-2591.
- Mulloy, E., Fitzpatrick, M., Bourke, S., Oregan A., & McNicholas, T. (1995). Oxygen desaturation during sleep and exercise in patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. *Respiratory Medicine*, 89, 193-198 / Hadeli, K., Siegel, E., Sherril, D., Beck, K., & Enright, P. (2001). Predictors of oxygen desaturation during submaximal patients in 8.000 patients. *Chest*, 120.
- Nielsen, H.B. (1999). pH after competitive rowing: the lower physiological range? *Acta Physiol Scand*, 1: 113-114.
- Nielsen, H., Bredmose, P., Stromstad, M., Volianitis, S., Quistorff, B., & Secher, N. (2002). Bicarbonate attenuates arterial desaturation during maximal exercise in humans. *Journal Applied Physiology*, 93.
- Rice, A.J., Scroop, G.C., Gore, C.J., Thornton, A.T., Chapman, M.A., Greville, H.W., Holmes, M.D., & Scicchitano, R. (1999a). Exercise induced hypoxaemia in highly trained cyclists at 40% peak oxygen uptake. *Eur J Appl Physiol*, 79: 353-359.
- Rice, A.J., Thornton, A.T., Gore, C.J., Scroop, G.C., Greville, H.W., Wagner, H., Wagner, P.D., & Hopkins, S.R. (1999b). Pulmonary gas exchange during exercise in highly trained cyclists with arterial hypoxemia. *J Appl Physiol*, 87: 1802-1812.
- Richards, J.C., McKenzie, D.C., Warburton, D.E., Road, J.D., & Sheel, A.W. (2004). Prevalence of exercise-induced arterial hypoxemia in healthy women. *Med Sci Sports Exerc*, 36; 1514-1521.
- Romer, L.M., Dempsey, J.A., Lovering, A., & Eldridge, M. (2006). Exercise induce arterial hypoxemia consequences for locomotor muscle fatigue. *Adv Exp Med Biol*, 588.
- Rowell, L.B., Taylor, H.L., Wang, Y., & Carlson, W.S. (1964). Saturation of arterial blood with oxygen during maximal exercise. *J Appl Physiol*, 19: 284-286.