

¿QUÉ SABEMOS REALMENTE ACERCA DEL TRABAJO FÍSICO EN LOS NIÑOS? (II)

WHAT DO WE REALLY KNOW ABOUT EXERCISE IN CHILDHOOD? (II)

DISCUSIÓN

Problemas metodológicos

Existen numerosas dificultades metodológicas cuando se trata de estudiar la actividad física en los niños y estas dificultades están presentes en la mayoría de los estudios analizados, pudiendo ocasionar unos resultados equivocados.

En primer lugar está la dificultad de aislar la actividad física del resto de factores que influyen en el desarrollo y crecimiento. En la mayoría de los estudios, todas las mejoras obtenidas, se atribuyen a los efectos de la actividad física, sin tener en cuenta los efectos del crecimiento y maduración sobre los distintos órganos y sistemas del organismo del niño. No podemos olvidar que existe una influencia bidireccional, de forma que la actividad física tiene efectos sobre el crecimiento pero al mismo tiempo el proceso de crecimiento influye en la capacidad de realizar actividad física.

Otro factor muy importante, es la dificultad de cuantificar la cantidad de trabajo físico realizado por los niños, ya que con frecuencia se alude a la actividad realizada en los programas reglados del protocolo de la investigación, pero no podemos controlar la cantidad de actividad física realizada a lo largo del día, que probablemente sea mayor, debido a la naturaleza lúdica de la actividad del niño.

Algunos métodos de medición empleados son de dudosa validez en el niño, por ejemplo el Test Anaeróbico de Wingate³⁵, ya que está muy condicionado por la potencia muscular y los niños tienen una masa muscular obviamente menor que los adultos.

Por último, muy pocos estudios son longitudinales.

En el metaanálisis realizado por Baquet³³ se observan estos y otros errores metodológicos. De 51 estudios iniciales, finalmente quedan 22, y las causas de exclusión son las siguientes:

- La carencia de un grupo control
- Los protocolos de entrenamiento no están claramente descritos y con frecuencia no son apropiados.
- La utilización de procedimientos estadísticos inapropiados.
- Las muestras son frecuentemente muy pequeñas.
- Estudios con una población entrenada o especial.
- Estudios sin mediciones del VO₂.
- Con frecuencia se parte de supuestos previos cuya veracidad no ha sido contrastada.

**Laura
Guerrero
Almeida**

**José
Naranjo
Orellana**

Centro
Andaluz
de Medicina
del Deporte
Sevilla

CORRESPONDENCIA:

José Naranjo Orellana
Pl. La Malagueta 7, 5º D. 41020 Sevilla

Aceptado: 16-06-2005 / Revisión nº 185

- Sólo la mitad de los estudios indican el estadio madurativo.

En cuanto al metabolismo anaeróbico, debido a los problemas éticos y metodológicos que implican las técnicas invasivas para medir la producción de energía anaeróbica en ejercicios de máxima intensidad, los investigadores se han centrado clásicamente en la medición de la potencia muscular de corta duración o máxima por medio de mediciones estandarizadas, planteamiento muy bien recogido por Van Praagh⁸.

Pero en este sentido se observa una carencia de validez, seguridad y estandarización metodológica en las mediciones de la potencia muscular de corta duración en niños y adolescentes, con la mayoría de protocolos basados en cicloergómetros y con limitaciones metodológicas como la alta dependencia de la motivación individual.

El test más utilizado es el Test Anaeróbico de Wingate³⁵, que consiste en pedalear lo más rápidamente posible durante 30 o 45 segundos. La fuerza de frenado se establece en función de la masa corporal y las características del sujeto, tratando de buscar una relación óptima de fuerza-velocidad. La población para la que se creó es para adultos, sin embargo desde su publicación inicial en 1974, ha sido perfeccionado y adaptado a diversas poblaciones.

Al depender de la fuerza y velocidad de pedaleo, es importante tener en cuenta que los niños poseen una menor fuerza (debido a factores hormonales, neuromusculares, de coordinación, eficacia mecánica...) lo que, a su vez, condiciona la velocidad desarrollada. Por tanto, son de dudosa credibilidad los datos aportados por aquellos estudios que comparan los resultados obtenidos entre adultos y niños, sin tener en cuenta estas consideraciones, y mucho más osado nos parece establecer una relación de causalidad entre la potencia registrada con un test de Wingate y los niveles de lactato en sangre en los niños.

La diferencia observada entre niños y adolescentes durante los test de potencia muscular de

corta duración, se relacionan más con factores neuromusculares, hormonales y de coordinación motora, que con un indicador de una producción reducida de lactato por el mecanismo de la glucólisis⁸. La evidencia sugiere que el vínculo entre la habilidad de generar lactato durante el ejercicio y la maduración sexual es débil.

La potencia muscular desarrollada traduce la habilidad del sistema neuromuscular para producir el mayor impulso posible en un tiempo dado y debemos tener en cuenta que, en comparación con los adultos, los niños no son siempre capaces de ponerse bajo condiciones de estrés, particularmente en laboratorios.

Partiendo de esta base, algunos autores han realizado estudios en los que se someten a niños y adultos a tests de duración más larga (60", 90"), y en estos trabajos, se observan valores de lactato sanguíneo mayores comparados con los valores de lactato que se obtienen con tests de 30" en niños.

En el estudio realizado por Mero en 1988²⁶ se analiza la producción de lactato sanguíneo y la recuperación en una población de 19 niños entrenados (y 6 de grupo control), todos prepúberes, tras realizar 2 test en cicloergómetro con 15" y 60" de duración, y un test en cinta rodante con una duración media de 23'20".

Los resultados mostraron que el pico de lactato sanguíneo se alcanzó en el test de 60" de duración (13,1 mmol/l en el grupo entrenado y 12,8 mmol/l en el grupo control) y que existe una correlación positiva entre la producción de lactato sanguíneo, el nivel de testosterona y el área de la fibra muscular tipo II.

En otro estudio, realizado por Dotan et al. en 2003³⁶, en el que 14 niños prepúberes y 12 hombres con similares VO₂máx relativos se someten al test de Wingate de 30", los valores máximos de lactato sanguíneo son de 10,7 en niños y 14,7 mmol/l en hombres.

Gaul⁶ sometió a 18 niños prepúberes y 19 hombres a un test máximo en cicloergómetro de 90"

de duración. Midió la potencia y capacidad anaeróbica a 10", 30" y 90" y observó que los valores encontrados a 30 y 90" difieren menos que los valores encontrados a 10" y no están de acuerdo con los autores que hablan de la inmadurez del metabolismo anaeróbico como causa de los menores niveles de lactato sanguíneo encontrados en niños. Estos autores, apuestan por factores bioquímicos, la madurez neuromuscular y la motivación como posibles causas de los resultados obtenidos.

¿Es la PFK una enzima limitante de la glucólisis anaeróbica en niños?

Esta cuestión, como hemos visto anteriormente, es la base de los estudios^{18,19} que establecen la hipótesis de una inmadurez del metabolismo anaeróbico en los niños. Sin embargo, aunque estos trabajos tienen un innegable valor, a nuestro juicio tienen también importantes lagunas metodológicas.

En el primer trabajo de Eriksson¹⁸ hay que considerar por un lado, el tamaño de la muestra utilizada (8 niños) y las grandes variaciones de sus características, sobre todo en edad y maduración sexual. Por otro lado, no se utiliza un grupo control, pero en cambio se comparan los datos con un grupo de hombres que no aparece en el estudio. No se muestran valores de lactato sanguíneo y sin embargo se establece una relación con los valores que obtiene Astrand en su estudio. Por último, los valores de lactato muscular obtenidos en las biopsias se presentan con un valor medio de 11 mmol/kg, pero no se hace referencia en la discusión a que los datos varían entre 6 y 15 mmol/kg, lo que unido al bajo tamaño muestral hace que tengamos que ser muy cautelosos a la hora de interpretar estos resultados.

En su segundo trabajo¹⁹, hay que hacer mención también al tamaño de la muestra (8 niños en la serie I y 5 en la II), aspecto que los propios autores tienen en cuenta cuando analizan el cambio del tipo de fibras después del entrenamiento en la serie II, de forma que no exponen una conclusión debido a los "pocos sujetos y

pequeña muestra estudiada". En realidad, en el trabajo se están comparando dos experimentos distintos realizados en momentos y en situaciones diferentes. Así, en la muestra de la serie I se produce un cambio madurativo importante durante los 4 meses que dura el experimento, pasando de un volumen testicular de 5,3 a 8,7 cm³, y esto no es tenido en cuenta en las conclusiones. Los protocolos de entrenamiento no parecen adecuados a efectos comparativos, ya que la serie I utiliza lo que parece ser una clase escolar de Educación Física, mientras que la serie II realiza 20 minutos de pedaleo tres veces en semana. Los datos recogidos en las biopsias no son homogéneos, de forma que en la serie I no se analiza la actividad enzimática de la PFK, mientras que en la serie II no se estudia el glucógeno, lactato, ATP, CP, glucosa y glucosa-6-fosfato.

En cuanto a los valores de lactato, debemos analizar varios aspectos: los valores de lactato muscular de la serie I, varían de 10 mmol/kg hasta 17 mmol/kg, después de acabar el periodo de entrenamiento y tras realizar una prueba máxima. Ante estos valores, nos parece atrevido afirmar que son bajos. Por otra parte, los valores de lactato sanguíneo y muscular obtenidos antes y después del entrenamiento, tanto en reposo como durante un ejercicio a distintas cargas de trabajo, aumentan después del entrenamiento y durante el ejercicio, pero los valores sanguíneos siempre son menores (la mitad aproximadamente) a los valores obtenidos en el músculo.

Respecto a la enzima PFK en la serie II, los autores dan los valores promedios, pero dado el pequeño tamaño de la muestra, deberíamos fijarnos en el rango de valores (expresados en micromol/g/min):

- 6,05 - 19,76 (antes del entrenamiento).
- 9,68 - 14,72 (a las 2 semanas de entrenamiento).
- 10,21 - 18,78 (a las 6 semanas de entrenamiento).

Si se analizan estos valores en comparación con los esperados en adultos (15 - 20 micromol/g/min) se puede concluir fácilmente que con cinco casos es muy arriesgado afirmar que los niños muestran una reducida actividad de la enzima PFK, considerada en este estudio como una medida de la "capacidad anaeróbica".

Por otra parte, la enzima Fosfofructoquinasa, cataliza el paso de fructosa-6P a fructosa-1,6-difosfato. Este paso tiene lugar en la primera etapa del catabolismo de la glucosa celular que es común para ambas vías metabólicas, aeróbica y anaeróbica; por tanto una reducción

de la PFK afectaría a la obtención total de energía y no sólo a la producción de lactato (Figura 1).

Una muestra de ello es la enfermedad de Tauri, también llamada Glucogenolisis tipo VII, que se debe a la deficiencia de la enzima PFK. Un bloqueo de esta enzima, determina la incapacidad para la obtención de energía a partir de la glucosa libre o del glucógeno y los pacientes afectados de esta deficiencia presentan fatiga muscular con intolerancia al ejercicio, acompañada de calambres, mioglobinuria e hiperuricemia. Estos pacientes no requieren una terapia específica, pero se recomienda no tomar hidratos de carbono antes del ejercicio, ya que provocan una disminución de los ácidos grasos libres y cuerpos cetónicos, única fuente alternativa para el músculo en estos pacientes.

Por otra parte, los niveles de ATP, fosfocreatina (PC) y citrato modifican la actividad de la PFK una vez que comienza el ejercicio, de forma que la disminución del ATP (principal modulador) constituye el mecanismo primario para que la PFK se active. Niveles elevados de ATP, ácidos grasos libres o de citrato, inhiben la actividad de la PFK y la glucólisis se enlentece³⁷.

El metabolismo fetal

Diversos estudios muestran la evidencia de un metabolismo anaeróbico muy activo en los fetos.

Vincent *et al*³⁸ en 1978 encontraban "una intensa actividad metabólica en el tejido del cordón umbilical, que también tiene altos niveles de lactato y esto parece estar relacionado con el metabolismo fetal para la glucólisis anaeróbica en tejidos con poco aporte de oxígeno".

En 1978 Meschia³⁹ proponía que "el feto debe tener un bajo nivel relativo de metabolismo oxidativo o depender de las vías anaeróbicas para la utilización del sustrato".

Schneider *et al*⁴⁰ establecieron en 1984 que "en la mayoría de partos vaginales sin complicación y

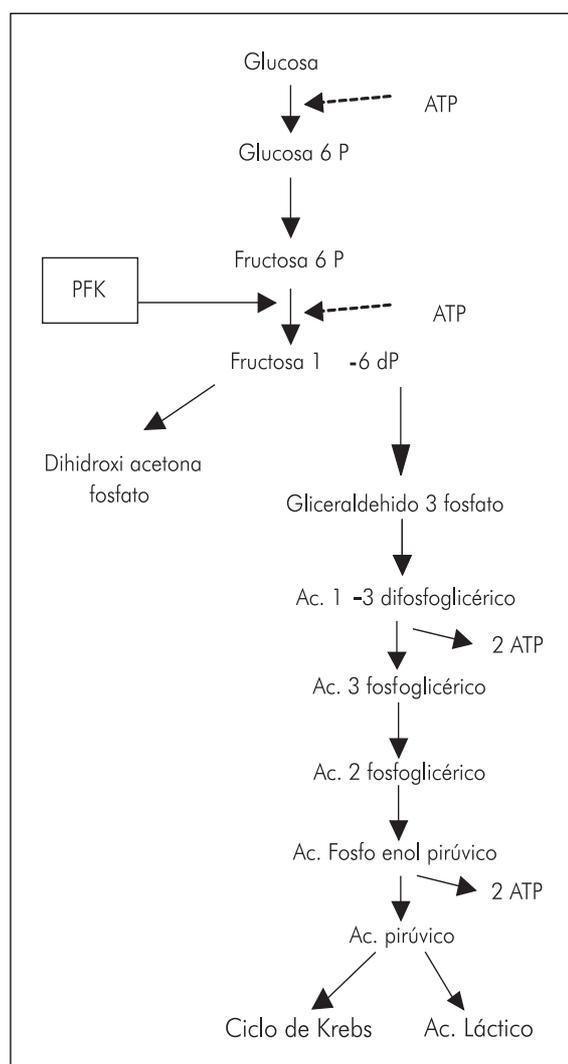


Figura 1.-
Esquema
de la glucólisis
marcando el lugar
de acción
de la fosfo-fructo
quinasa (PFK)

partos con cesárea, los niveles de lactato en sangre fueron más altos en el cordón umbilical que las concentraciones maternas y, como se indica por una diferencia arteriovenosa positiva para el cordón umbilical, el lactato se origina en el feto...".

Ascuitto *et al*⁴¹ en 1996 refiere que "la glucólisis y la oxidación del lactato constituye la mayor vía de producción de ATP para el corazón fetal durante la gestación. Después del nacimiento sin embargo, hay un cambio rápido de utilización de los carbohidratos a los ácidos grasos. A pesar de la transición al metabolismo aeróbico primario, el corazón del neonato mantiene una mejor capacidad para la producción de energía de forma anaeróbica".

Nordstrom *et al*⁴² refieren recientemente (2001) que "las concentraciones del lactato materno y fetal incrementan significativamente durante el segundo período del parto, más rápidamente en la madre. Es un hecho que el metabolismo fetal anaeróbico es la principal vía del incremento del lactato fetal".

El examen de estos trabajos del campo de la fisiología fetal pone de manifiesto una gran actividad del ciclo de Cori en el último tercio de la gestación, lo que nos lleva a pensar en la posibilidad de que sea esta alta actividad del ciclo de Cori la que se mantenga en el niño después del nacimiento siendo responsable de los fenómenos relativos al lactato que se han interpretado como baja capacidad anaeróbica. Quizás lo que ocurra sea que el ser humano vaya perdiendo esta capacidad con el paso del tiempo hasta alcanzar los niveles del adulto. Pensamos que es una hipótesis que no debe descartarse en posteriores estudios sobre el metabolismo anaeróbico en el niño.

CONCLUSIONES

1. No parece justificada la idea, sólidamente aceptada, de una inmadurez anaeróbica en los niños, por lo que quizás deberían revisarse la preponderancia de una metodo-

logía de trabajo basada en el trabajo aeróbico tal y como lo entendemos en el adulto.

2. Debemos poner seriamente en duda la fiabilidad de los resultados obtenidos por muchos de los principales estudios en los que se basan estas ideas, ya que no puede considerarse demostrada la supuesta inmadurez enzimática; es más, los valores obtenidos en niños para estas enzimas (PFK) podrían ser bastante similares a los valores del adulto.
3. Se ha demostrado suficientemente la existencia de lagunas y problemas metodológicos en gran parte de los estudios realizados con niños, que ponen en duda la fiabilidad de éstos.
4. Existen numerosos estudios relacionados con el metabolismo fetal que sugieren que los fetos poseen un metabolismo anaeróbico muy activo y una alta utilización del lactato como sustrato.
5. Si el niño nace con esta vía metabólica activada e incrementada, y su actividad innata y natural podríamos considerarla de carácter anaeróbico (con los criterios de los adultos), no parece coherente pensar que durante la infancia se produzca una "atrofia" de esta vía metabólica, a favor de la vía oxidativa, y que luego con la madurez vuelve a activarse.
6. No está en absoluto demostrado que los niños tengan una menor producción de lactato que los adultos, si el trabajo realizado es el adecuado, por lo que deberían revisarse todos los criterios que se basan en este supuesto.
7. Pensamos que es necesario revisar en profundidad los conceptos sobre los que se basan las indicaciones de trabajo en los niños.

RESUMEN

Respecto a las respuestas y adaptaciones de los niños al ejercicio aceptamos conceptos que sus-

tentan toda nuestra construcción teórica sobre el trabajo físico en los niños, pero muchos de ellos carecen de bases experimentales que los sustenten.

Así, ante las dificultades de orden ético, técnico o metodológico que plantea todo trabajo experimental con niños, es fácil encontrarnos con que se establecen relaciones de causa-efecto entre cualquier observación no contrastada y el proceso de crecimiento.

A esto hay que añadir los propios errores metodológicos que con frecuencia se arrastran en estos trabajos. Así, la mayoría de estudios carece de un grupo control; los protocolos de entrenamiento no están claramente descritos y con frecuencia no son apropiados; es frecuente la utilización de procedimientos estadísticos inapropiados; las muestras son muy pequeñas y a menudo corresponden a una población entrenada o especial; con frecuencia se parte de supuestos previos cuya veracidad no ha sido contrastada. Es llamativo, por ejemplo, que sólo la mitad de los estudios que hablan sobre el crecimiento indican el estadio madurativo de la muestra.

Ante esta situación nos planteamos realizar un análisis crítico de los conceptos que conforman nuestro conocimiento actual respecto al ejercicio físico en los niños a través de una amplia revisión bibliográfica. La conclusión es que no pueden considerarse demostrados algunos conceptos sobre los que basamos nuestro trabajo con los niños y que es necesario someterlos a revisión.

Palabras clave: Crecimiento. Maduración. Entrenamiento en niños.

SUMMARY

Concerning the adaptation of children to exercise, we accept concepts which support our theories about physical work in childhood; but most of them are lacking of experimental basis.

So, considering ethical, technical or methodological difficulties inherent to any experimental work with children, easily we found not contrasted relations established between some observations and growth process.

We must add methodological mistakes common to experimental works, such as: most works has no control group, the training protocols are not well described or are inappropriate, statistical procedures are wrong, population sample are insufficient, often not contrasted observations are used as starting point. It is surprising that only a half of works talking about growth include the maturing stage of the sample.

In this situation, we present a critical analysis of the accepted concepts about exercise in children through a wide bibliographic review.

We conclude that most of these concepts are not proved and must be reviewed.

Key words: Growth. Maturing. Children training.

B I B L I O G R A F I A

1. **Robinson S.** Experimental studies of physical fitness in relation to age. *Arbeitsphysiologie* 1938;10:251-323.
2. **Wilmore JH, Costill D.** *Fisiología del Esfuerzo y del deporte*. Ed. Paidotribo, 5ª Edición 2004.
3. **Ossorio D.** *El desarrollo de la capacidad aeróbica en la adolescencia: adaptación cardiovascular y entrenamiento deportivo*. efdeportes. Revista Digital-Buenos Aires- Año 9-Nº 59:2003 (www.efdeportes.com).
4. **Fellmann N, Bedu M, Spielvogel H et al.** Anaerobic metabolism during pubertal development at high altitude. *J Appl Physiol* 1988;64(4):1382-6.
5. **Inbar O, and Bar-Or O.** Anaerobic Characteristics in male children and adolescents. *Med Sci Sports Exerc* 1986;18: 264-9. In Gaul CA, Docherty D, Cicchini R. Differences in Anaerobic Performance Between Boys and Men. *Int J Sports Med* 1995;16(7):451-5.

6. **Gaul CA, Docherty D, Cicchini R.** Differences in Anaerobic Performance Between Boys and Men. *Int J Sports Med* 1995;16(7):451-5.
7. **Tanaka H, Shindo M.** Running velocity at Blood Lactate Threshold of Boys Aged 6-15 Years Compared with Untrained and Trained Young Males. *Int J Sports Med* 1985;6(2):90-94.
8. **Van Praagh E, Doré E.** Short-Term Muscle Power During Growth and Maturation. *Sports Med* 2002;32(11):701-28.
9. **Fellmann N, Coudert J.** Physiology of muscular exercise in children. *Arch Pediatr* 1994;1(9):827-840.
10. **Turley K, Wilmore JH.** Cardiovascular responses to treadmill and cycle ergometer exercise in children and adults. *J Appl Physiol* 1997;83(3):948-57.
11. **Vinet A, Nottin S, Lecoq AM, Obert P.** Cardiovascular responses to progressive cycle exercise in healthy children and adults. *Int J Sports Med* 2002;23(4):242-6.
12. **Sargent DA.** The physical test of a man. *Am Phys Educ Rev* 1921;26:188-94.
13. **Hill AV.** The maximal work and mechanical efficiency of human muscles and their economical speed. *J Physiol* 1922; 56:19-41.
14. **Dickinson S.** The efficiency of bicycle pedalling as affected by speed and load. *J Physiol* 1929;67:242-55.
15. **Fenn WO, Marsh BS.** Muscular force at different speeds of shortening. *J Physiol (Lond)* 1935;85:277-97.
16. **Hill AV.** The heat of shortening and the dynamic constants of muscle. *Proc R Soc B* 1938;126:136-95.
17. **Astrand P-O.** *Experimental studies of physical working capacity in relation to age and sex.* Munksgaard Copenhagen. 1952.
18. **Eriksson BO, Karlsson J, Saltin B.** Muscle metabolites during exercise in pubertal boys. *Acta Paediat Scand Suppl* 1971;217:57-63.
19. **Eriksson BO, Gollnick PD, Saltin B.** Muscle Metabolism and Enzyme Activities after Training in boys 11-13 Years Old. *Acta Physiol Scand* 1973;87:485-97.
20. **Margaria R, Aghemo P, Rovelli E.** Measurement of muscular power (anaerobic) in man. *J Appl Physiol* 1966;21: 1662-4.
21. **Danforth WH, Lyon Jr JB.** Glycogenolysis during tetanic contraction of isolated mouse muscles in the presence and absence of phosphorylase. *J Biol Chem* 1964;238:4047-52.
22. **Brooke MH, Engel WK.** The histographic analysis of human muscle biopsies with regard to fiber types: children's biopsies. *Neurology* 1969;19:591-605.
23. **Boisseau N, Delamarche P.** Metabolic and Hormonal responses to exercise in children and adolescents. *Sports Med* 2000;30(6):405-22.
24. **Wirth A, Träger E, Scheele K et al.** Cardiopulmonary Adjustment and Metabolic Response to Maximal and Submaximal Physical Exercise of Boys and Girls at Different Stages of Maturity. *Eur J Appl Physiol* 1978;39:229-40.
25. **Haralambie G, Reinartz H.** Human Skeletal Muscle Enolase and Factors Influencing Its Activity. *Enzyme* 1978;23:404-9.
26. **Mero A.** Blood lactate production and recovery from anaerobic exercise in trained and untrained boys. *Eur J Appl Physiol* 1988;57:660-6.
27. **Martin R, Doré E, Twisk J et al.** Longitudinal Changes of Maximal Short-Term Peak Power in Girls and Boys during Growth. *Med Sci Sports Exerc* 2004;36(3):498-503.
28. **Armstrong N, Welsman JR, Chia MYH.** Short term power output in relation to growth and maturation. *Br J Sports Med* 2001;35:118-24.
29. **Bailey RC, Olson J, Pepper SB et al.** The level and tempo of children's physical activities: an observational study. *Med Sci Sports Exerc* 1995;27:1033-41.
30. **Ratel S, Lazaar N, Dore E et al.** High-intensity intermittent activities at school: controversies and facts. *J Sports Med Phys Fitness* 2004;44(3):272-80.
31. **Scavo M, et al.** Respuestas fisiológicas en los niños. Evaluaciones aptitudinarias. Revista Digital efdeportes.com. Año 8. Nº 53.
32. **Obert P, Mandigouts S, Nottin S et al.** Cardiovascular responses to endurance training in children: effect of gender. *Eur J Clin Invest* 2003;33(3):199-208.
33. **Baquet G, Van Praagh E, Berthoin S.** Endurance Training and Aerobic Fitness in Young People. *Sports Med* 2003; 33(15):1127-43.
34. **Danis A, Kiryazis Y, Klissouras V.** The effect of training in male prepubertal and pubertal monozygotic twins. *Eur J Appl Physiol* 2003;89(3-4):309-18.
35. **Ayalon A, Inbar O, Bar-Or O.** Relationships among measurements of explosive strength and anaerobic power. In: Nelson RC, Morehouse CA (eds). *International Series on Sport Sciences, vol I, Biomechanics IV*, Baltimore: University Park Press 1974;572-7.

36. **Dotan R, Ohana S, Bediz C, Falf B.** Blood Lactate Disappearance Dynamics in Boys and men Following Exercise of Similar and Dissimilar Peak-lactate Concentrations. *Journal of Pediatric Endocrinology & metabolism* 2003;16(3):419-29.
37. **Chicharro JL, et al.** Transición aeróbica-anaeróbica. Concepto, metodología de determinación y aplicaciones. Boehringer Ingelheim. Madrid: *Master Line & Prodigio* S.L. 2004.
38. **Vincent D, Notter A, Cellier-Chapuis C.** Lactate deshydrogenase and its isoenzymes in human umbilical cord tissue. *C R Seances Soc Biol Fil* 1978;172(6):1162-7.
39. **Meschia G.** Evolution of thinking in fetal respiratory physiology. *Am J Obstet Gynecol* 1978;132(7):806-13.
40. **Schneider H, Danko J, Huch R, Huch A.** Homeostasis of fetal lactate metabolism in late pregnancy and the changes during labour and delivery. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1984;17(2-3):183-92.
41. **Ascuitto RJ, Ross-Ascuitto NT.** Substrate metabolism in the developing heart. *Semin Perinatol* 1996;20(6):542-63.
42. **Nordstrom L, Achanna S, Naka, Arulkumaran S.** Fetal and maternal lactate increase during active second stage of labour. *BJOG* 2001;108(3):263-8.