

ENTRENAMIENTO DEL UMBRAL LACTICO

Álvarez, C. (profecristian.alvarez@gmail.com)

Los Lagos Family Health Center. Health Promotion Program, Los Ríos Region, Chile.

Recibido: marzo, 2012; Aceptado: octubre, 2012.

RESUMEN

Los términos ácido láctico y lactato, a pesar de ser bioquímicamente diferentes, son utilizados comúnmente en forma intercambiable. Los profesionales de la actividad física tradicionalmente han relacionado el ácido láctico o “el ardor muscular” con una inhabilidad para continuar realizando ejercicio de alta intensidad. A pesar de que las condiciones internas de la célula muscular del entrenado han cambiado hacia un estado de acidosis, la producción de lactato por sí misma no causa directamente la acidosis (ardor) experimentada frente a ejercicio de elevada intensidad. La acidosis es causada por la acumulación de protones o hidrogeniones (H^+), que coincide con la producción de lactato, pero no es causada por este. La acidosis se ha relacionado con empeoramiento de la contracción muscular. La incrementada acumulación de protones proviene principalmente de la hidrólisis de ATP por parte de los filamentos proteicos musculares, lo cual tiene la finalidad de sostener contracciones musculares vigorosas. De hecho, la producción de lactato podría considerarse como un evento fisiológico que permite una neutralización o retardo del ambiente acidótico celular típicamente alcanzado durante contracciones musculares de gran intensidad. Por tanto, la acumulación de lactato, que durante años ha sido interpretada como un evento metabólico negativo, es en realidad un evento metabólico beneficioso, que tiene por finalidad disminuir el ardor muscular. Alcanzar este estado fisiológico durante el entrenamiento se denomina “entrenamiento del umbral láctico”. El entrenamiento del umbral láctico podría incrementar el rendimiento de endurance cardiovascular. Los deportistas de endurance de categoría mundial y Olímpica suelen incorporar (deberían) este tipo de entrenamiento en sus sesiones. **PALABRAS CLAVE:** determinantes del rendimiento de endurance; determinantes del umbral láctico; entrenamiento en estado estable; entrenamiento de baja intensidad; entrenamiento interválico.

ABSTRACT

Lactic acid and lactate, although biochemically different, usually are used interchangeably. Physical activity professionals traditionally had related lactic acid or “muscular fire” with the inability to continue with high intensity exercise. Although the intern conditions in the cell of the athlete had changed to an acidic state, the lactate production, by itself, is not the direct cause of acidosis (“fire”) experimented during high intensity exercise. Acidosis is caused by protons or hydrogen ions (H^+), event that temporally coincide with lactate production. Acidosis has been related with impairment in muscle contraction. Increased accumulation of protons came, principally, from ATP hydrolysis in the muscle protein filaments, hydrolysis necessary to maintain the intensity of muscle contraction. In fact, lactate production can be considered a favorable physiologic event that permit neutralization or retard in the acidosis cellular environment achieved during high intensity exercise. So, lactate accumulation, which during several years has been interpreted as a negative metabolic event, really is a positive metabolic event, that will reduce cellular acidosis and muscle “fire”. An achievement of this metabolic

state during training is called “lactate threshold training”. This kind of training can increase cardiovascular endurance performance. Endurance athletes of World and Olympic level usually (they should) incorporate this kind of training in their training preparation. **KEY WORDS:** endurance training determinants; lactate threshold determinants; stable state training; low intensity training; intervallic training.

INTRODUCCIÓN

Tradicionalmente el consumo máximo de oxígeno (VO_{2max}) ha sido visto como el componente clave para lograr éxito en eventos competitivos de larga duración (Bassett, D., Howley, 2000). Sin embargo, en años recientes, se ha señalado que el umbral de lactato sería el predictor más consistente de rendimiento en pruebas de endurance (Kravitz, L., Dalleck, L., 2007; Dalleck, L., Kravitz, L., 2007).

Una correlación elevada existiría entre rendimiento en carreras, ciclismo, marcha y máxima carga de trabajo frente a umbral de lactato (McArdle, W.D., Katch, F.I., Katch, V.L., 2002). En reposo y frente a condiciones de ejercicio en estado estable, existe un balance entre la aparición de lactato en sangre y la remoción de lactato desde la sangre (Brooks, G.A., 2000). El umbral láctico se refiere a la intensidad de ejercicio frente a la cual se incrementa abruptamente el nivel de lactato en sangre (Kravitz, L., Dalleck, L., 2007).

Si bien todavía se están determinando cuales son los factores fisiológicos que determinan el umbral láctico, se cree (Kravitz, L., Dalleck, L., 2007) que podría involucrar los siguientes mecanismos claves: remoción de lactato; incremento del reclutamiento de unidades motoras de contracción rápida; desequilibrio entre glicólisis y respiración mitocondrial; isquemia y/o hipoxia.

Conocer las variables que determinan el umbral láctico y las bases fisiológicas de estas variables, facilitaría crear métodos y planes de entrenamiento que permitan inducir adaptaciones positivas en el rendimiento de endurance aeróbica.

La presente revisión tiene por objetivo entregar una visión integradora acerca del entrenamiento del umbral láctico, considerando que para generar métodos y planes de entrenamiento que induzcan incremento de rendimiento, se deben entender las variables fisiológicas que subyacen este rendimiento. La presente revisión es de tipo cualitativa.

VÍAS METABÓLICAS PARA LA OBTENCIÓN DE ENERGÍA

Toda transformación energética que ocurre en el cuerpo se define como *metabolismo* (Wilmore, J., Costill, D., 2004). Por tanto, una *vía metabólica* es una serie de reacciones químicas que resultaran en la formación de ATP y productos de desecho (como el dióxido de carbono) (Dalleck, L., Kravitz, L., 2007).

Los tres sistemas energéticos del cuerpo son el sistema ATP-PC (también conocido como sistema de los fosfágenos), la glicólisis (degradación de azúcar) y la respiración mitocondrial (producción celular de ATP a nivel de mitocondrias) (Wilmore, J., Costill, D., 2004).

El sistema ATP-PC es el más simple (Dalleck, L., Kravitz, L., 2007). Puede mantener la producción de ATP por cortos periodos de tiempo (hasta 15 segundos), pero a elevado ritmo (Wilmore, J., Costill, D., 2004). Este sistema contribuye con la mayor cantidad de resíntesis de ATP durante esfuerzos de alta intensidad, como carreras cortas, lanzamientos, saltos, golpes, etc. (Wilmore, J., Costill, D., 2004). Se

encuentra limitado principalmente por la concentración de ATP-PC muscular (Wilmore, J., Costill, D., 2004).

El sistema glicolítico involucra a la glucosa sanguínea o al glucógeno muscular como sustratos energéticos, los cuales son convertidos a piruvato (Wilmore, J., Costill, D., 2004). El piruvato posteriormente puede entrar a la mitocondria para que se genere ATP por medio de la respiración mitocondrial o puede ser convertido a lactato, lo cual dependerá de la intensidad del ejercicio (Wilmore, J., Costill, D., 2004). Frente a intensidades inferiores al umbral láctico, el piruvato entraría a la mitocondria, mientras que frente a intensidades superiores al umbral láctico la producción de piruvato es tan elevada que sobrepasa la capacidad de la mitocondria para aceptarlo y por tanto una gran cantidad de piruvato se convertirá en lactato (Wilmore, J., Costill, D., 2004). Frente a esta última situación, se comenzaría a crear un ambiente intracelular desfavorable para mantener la intensidad de contracción muscular (el lactato no es el causante directo de fatiga) (Kravitz, L., Dalleck, L., 2007).

Frente a intensidades inferiores al umbral láctico (ejercicio de endurance submáxima), la energía para la contracción muscular proviene, casi exclusivamente, del ATP regenerado por medio de la respiración mitocondrial (la cual inicialmente tiene la misma vía que la glicólisis) (Wilmore, J., Costill, D., 2004).

Es un error pensar que los 3 sistemas energéticos trabajan independientemente, pues de hecho, los 3 sistemas trabajan cooperativamente para generar ATP (Wilmore, J., Costill, D., 2004). Por tanto, con la finalidad de obtener el ATP (energía) necesario para sostener una determinada actividad muscular, se requiere de la participación combinada de todos los sistemas energéticos (en diferente proporción en dependencia de las características del ejercicio, en particular de la intensidad) (Wilmore, J., Costill, D., 2004). La participación combinada de los 3 sistemas energéticos se suele denominar *continuum energético* (Wilmore, J., Costill, D., 2004).

MECANISMOS FISIOLÓGICOS DETERMINANTES DEL UMBRAL LÁCTICO

Remoción de Lactato

En algún momento se consideró un evento metabólicamente negativo, pero la producción incrementada de lactato en forma exclusiva durante ejercicio de elevada intensidad es un evento totalmente natural (9) (Robergs, R. A., Ghiasvand, F., Parker, D., 2004). En reposo se puede observar una pequeña producción de lactato, pero los niveles sanguíneos no se modifican (McArdle, W.D., Katch, F.I., Katch, V.L., 2002). Esto indica que debe existir algún mecanismo de remoción de lactato desde la sangre.

La principal vía de remoción incluye su utilización a nivel cardiaco, hepático y renal como un sustrato energético (Brooks, G.A., 1985). En el hígado, el lactato puede funcionar como un bloque químico de construcción para producir glucosa (proceso conocido como gluconeogénesis), la cual luego es liberada de regreso al torrente sanguíneo para ser utilizada como combustible o sustrato donde se requiera (McArdle, W.D., Katch, F.I., Katch, V.L., 2002). Además, los músculos inactivos (o menos activos) son capaces de tomar lactato y consumirlo (Brooks, G. et al., 2000). Frente a intensidades de ejercitación superiores al umbral de lactato, existe una disparidad entre la producción y remoción, en donde el ritmo de remoción queda aparentemente rezagado detrás del ritmo de producción de lactato (7) (Katz, A., Sahlin, K., 1988).

Incremento del Reclutamiento de Unidades Motoras de Contracción Rápida

A intensidades bajas de ejercitación, principalmente se reclutan unidades motoras de contracción lenta para soportar la carga de trabajo (McArdle, W.D., Katch, F.I., Katch, V.L., 2002). Estas unidades motoras se caracterizan por una elevada capacidad de endurance aeróbica, lo que implica una elevada capacidad de respiración mitocondrial o elevada actividad del sistema productor de energía (ATP) aeróbica (McArdle, W.D., Katch, F.I., Katch, V.L., 2002). A medida que se incrementa la intensidad del ejercicio se comienzan a reclutar unidades motoras de contracción rápida, las cuales presentan características metabólicas que las llevan a generar energía mediante glicólisis o vía energética anaeróbica (McArdle, W.D., Katch, F.I., Katch, V.L., 2002). El reclutamiento de este tipo de unidades motoras cambiará el metabolismo energético, pasando de la respiración mitocondrial, hacia la glicólisis, lo cual llevará a un incremento en la producción de lactato y eventualmente podría llevar a alcanzar el umbral láctico (Anderson, G.S., Rhodes, E.C., 1989).

Desequilibrio entre Glicólisis y Respiración Mitocondrial

Frente a intensidades de ejercitación crecientes, se incrementa el ritmo de transferencia de glucosa hacia piruvato a través de las reacciones de la glicólisis (McArdle, W.D., Katch, F.I., Katch, V.L., 2002). A esto se lo denomina flujo glicolítico (McArdle, W.D., Katch, F.I., Katch, V.L., 2002). El piruvato, producto final de la glicólisis, puede entrar a la mitocondria para mayor rompimiento biológico (con la finalidad de sintetizar energía) o puede ser convertido a lactato (McArdle, W.D., Katch, F.I., Katch, V.L., 2002). Algunos investigadores creen que frente a elevado flujo glicolítico, el piruvato es producido a ritmos que superan al ritmo de entrada del piruvato a la mitocondria para respiración mitocondrial (Wasserman, K., Beaver, W.L., Whipp, B.J., 1986). El piruvato que no pueda ingresar a la mitocondria será transformado a lactato (McArdle, W.D., Katch, F.I., Katch, V.L., 2002). El lactato posteriormente podrá ser utilizado como combustible por músculos, hígado o corazón (McArdle, W.D., Katch, F.I., Katch, V.L., 2002).

Isquemia y/o Hipoxia

Durante años se pensó que una de las principales causas de la producción de lactato era un bajo nivel de flujo sanguíneo (isquemia) o un bajo nivel de contenido de oxígeno en sangre (hipoxia) a nivel de músculos esqueléticos ejercitados (Kravitz, L., Dalleck, L., 2007). Sin embargo, no existe evidencia experimental de isquemia o hipoxia a nivel de músculos ejercitados, incluso durante ejercicio de alta intensidad (Brooks, G.A., 1985).

OTRAS DENOMINACIONES PARA UMBRAL LÁCTICO

Desafortunadamente, el umbral láctico ha sido descrito con diversas terminologías en la literatura, como por ejemplo: máximo estado estable, umbral ventilatorio, umbral anaeróbico, umbral aeróbico, umbral de ritmo cardíaco, umbral anaeróbico individual, punto de quiebre de lactato y OBLA (Kravitz, L., Dalleck, L., 2007). Es importante señalar que al momento de encontrarnos con cualquiera de estos términos en la literatura, debemos considerar que todos describen esencialmente el mismo evento fisiológico (Kravitz, L., Dalleck, L., 2007).

Umbral Anaeróbico

El término umbral anaeróbico se introdujo en 1960-1969 (Kravitz, L., Dalleck, L., 2007). Indica que frente a elevada intensidad de ejercitación se presentaría hipoxia a nivel de músculos esqueléticos ejercitados (Kravitz, L., Dalleck, L., 2007). Frente a esto, para que el ejercicio continúe, el suministro de energía debería cambiar del sistema energético aeróbico (respiración mitocondrial) hacia los

sistemas energéticos anaeróbicos (glicolisis y el sistema de los fosfágenos) (Kravitz, L., Dalleck, L., 2007). Sin embargo, muchos investigadores objetan fuertemente el uso del término umbral anaeróbico, creyendo que es inconsistente (Kravitz, L., Dalleck, L., 2007). El principal argumento en contra del uso del término umbral anaeróbico, es que este sugiere que el suministro de oxígeno a los músculos se encontraría limitado frente a intensidades específicas de ejercitación (Kravitz, L., Dalleck, L., 2007). Sin embargo, no existe evidencia señalando que los músculos presenten hipoxia, incluso frente a intensidades elevadas de ejercitación (Brooks, G.A., 1985). El segundo argumento principal en contra del uso del término umbral anaeróbico, es que este sugiere que frente a este punto de intensidad de ejercitación (intensidad frente a umbral anaeróbico), el metabolismo cambia completamente desde el sistema aeróbico de energía hacia los sistemas anaeróbicos de energía (Kravitz, L., Dalleck, L., 2007). Esta interpretación es una visión demasiado simplista sobre la regulación del metabolismo energético, pues los sistemas energéticos anaeróbicos no se encargan completamente de la regeneración de ATP frente a elevadas intensidades de ejercitación, de hecho su participación induciría un aumento del suministro de energía desde la respiración mitocondrial (Robergs, R. A., Ghiasvand, F., Parker, D., 2004).

Umbral Ventilatorio

A medida que la intensidad del ejercicio se incrementa progresivamente, el aire que ingresa y egresa a las vías respiratorias (ventilación) se incrementa linealmente con la intensidad (o muy similar a esto) (McArdle, W.D., Katch, F.I., Katch, V.L., 2002). En cierto punto, un incremento de la intensidad del ejercicio inducirá un incremento no lineal de la ventilación (la ventilación se incrementa desproporcionadamente en relación al incremento de la intensidad del ejercicio) (McArdle, W.D., Katch, F.I., Katch, V.L., 2002). En este punto, donde la ventilación se incrementa desproporcionadamente en relación al incremento de la intensidad del ejercicio, se encuentra el umbral ventilatorio. El umbral ventilatorio se corresponde (pero no es idéntico) con el desarrollo de la acidosis muscular y sanguínea (Brooks, G.A., 1985). Los amortiguadores sanguíneos (compuestos que ayudan a neutralizar la acidosis) trabajan para reducir la acidosis en fibras musculares. Esto lleva a un incremento en los niveles de CO₂, incremento que se compensará con un incremento en la ventilación (Neary, P.J., et al. 1985). Debido a que el incremento de ventilación ocurre con el incremento de lactato sanguíneo y de acidosis, se pensó originalmente que esto podría ser una indicación de que el umbral ventilatorio y el umbral láctico ocurrirían frente a similar intensidad de ejercicio (Kravitz, L., Dalleck, L., 2007). Esta interpretación es alentadora, pues el umbral ventilatorio no requiere de mediciones invasivas, en comparación al umbral láctico, que para su determinación generalmente se utilizan varias muestras de sangre (Wilmore, J., Costill, D., 2004). Si bien varios estudios indicarían una cercana correlación entre umbrales, otros han demostrado que frente a diferentes condiciones (incluyendo el estado de entrenamiento, estado nutricional y ciertas enfermedades, como la enfermedad de McArdle) se podría alterar la relación (Kravitz, L., Dalleck, L., 2007). De hecho, un mismo individuo podría presentar diferencias importantes entre umbrales en dos ocasiones separadas si las variables antes mencionadas se modifican (Neary, P.J., et al. 1985).

Umbral de Ritmo Cardíaco

En el siglo XX, a comienzos de la década de lo 80', se desarrolló una metodología para detectar el umbral láctico por medio de un test de carrera, mediante la determinación del punto de deflexión del ritmo cardíaco (Conconi, F., et al. 1982). Este simple y no invasivo acercamiento (conocido generalmente como test de Conconi) para determinar indirectamente el umbral láctico habría sido utilizado extensivamente para diseñar programas de entrenamiento y recomendaciones de intensidad de ejercitación (Hofmann P., et al, 1997; Kravitz, L., Dalleck, L., 2007). Sin embargo, algunos

investigadores han demostrado que el punto de deflexión del ritmo cardíaco es visible solo en la mitad de los individuos testeados y generalmente se sobreestima el umbral de lactato (Vachon, J.A., Bassett, D.R. Jr., Clarke S., 1999). Debido a esto, no se recomienda su utilización práctica (Kravitz, L., Dalleck, L., 2007). Más investigación se requiere para poder utilizar este test con la finalidad de establecer adecuadas intensidades de trabajo y evaluar el progreso conseguido con el entrenamiento (Kravitz, L., Dalleck, L., 2007).

ADAPTACIONES ESPERADAS FRENTE AL ENTRENAMIENTO DEL UMBRAL LÁCTICO

Si bien la mínima u óptima intensidad de entrenamiento para incrementar el umbral láctico aún no ha sido identificada (se requiere más investigación), la literatura es categórica en señalar que después de programa de entrenamiento de endurance, el umbral láctico se presentaría frente a porcentajes superiores del VO₂max individual v/s antes del entrenamiento (McArdle, W.D., Katch, F.I., Katch, V.L., 2002). Esta adaptación fisiológica frente al entrenamiento permitiría que un individuo mantenga superiores velocidades de carrera, o de trabajo, en condiciones de estado estable, manteniendo un balance entre la producción y remoción de lactato (McArdle, W.D., Katch, F.I., Katch, V.L., 2002). El entrenamiento de endurance generalmente influye tanto el ritmo de producción de lactato, como también la capacidad para remover lactato (Kravitz, L., Dalleck, L., 2007).

Menor Producción de Lactato

Luego del entrenamiento, la reducida producción de lactato frente a una misma carga de trabajo podría atribuirse a un incremento del tamaño mitocondrial, al incremento del N° de mitocondrias y al incremento de la actividad enzimática mitocondrial (Holloszy, J.O., Coyle, E.F., 1984). La combinación de estas adaptaciones, que en su conjunto podría denominarse *biogénesis mitocondrial* (Hood, D.A., 2001; Ramírez, R., Hood, D., 2007), podría resultar en una mayor habilidad para generar energía a través de la respiración mitocondrial, con la consiguiente disminución de la producción de lactato frente a una determinada carga de trabajo (Hood, D.A., 2001, Ramírez, R., Hood, D., 2007). La biogénesis mitocondrial generalmente requiere de varias semanas de entrenamiento (Hood, D.A., 2001; Ramírez, R., Hood, D., 2007).

Desde el inicio, hasta el término de las contracciones, se forma ADP libre (ADP_f) por medio de la reacción mediada por miosina ATPasa. El ADP_f se combina con fosfocreatina (CrP) en la reacción mediada por la creatina (Cr) fosfoquinasa (CPK), resultando en una reducción del nivel de CrP y en la restauración de ATP. El ADP_f también estimula la glicólisis y la respiración mitocondrial. Dos moléculas de ADP_f pueden ser convertidas en ATP y AMP en la reacción guiada por la miokinasa. En las fibras musculares de contracción rápida, el AMP es metabolizado a inosina monofosfato (IMP) y amonio (NH₃) por medio de la enzima deaminasa AMP. En las fibras musculares de contracción lenta, el metabolismo de AMP esta dirigido predominantemente hacia adenosina, mediante la reacción 5'-nucleotidasa. El incremento en AMP y la caída de CrP activa la AMP kinasa, dando como resultado la fosforilación y activación (+) de la AMP kinasa (AMPK). El entrenamiento (u otros modelos de actividad contráctil crónica) incrementan la sensibilidad de la respiración mitocondrial frente a ADP_f por medio de un mayor contenido mitocondrial. El mayor contenido mitocondrial significa que un menor monto ADP_f (por ejemplo: 25 vs. 50 nmol/g) será requerido para alcanzar el mismo nivel de consumo de oxígeno (VO₂), expresado por gramo de músculo. Esto reduce el consumo de CrP, atenúa el ritmo de glicólisis y de producción de ácido láctico, reduce la formación de AMP y NH₃, mejora la fracción de energía que se obtiene aeróbicamente y disminuye la activación de AMPK. También significa que, comparado a la situación observada antes de que la adaptación (biogénesis mitocondrial) tuviera lugar, cada cadena mitocondrial transportadora de electrones opera a una fracción menor de su

ritmo máximo con el fin de producir el mismo monto de consumo de oxígeno (y por tanto de producción de energía). Por ejemplo, antes del entrenamiento, dos mitocondrias podrían encargarse de consumir 8uL/min/g, mientras que después del entrenamiento esa misma carga de trabajo se podría repartir entre cuatro mitocondrias (Hood, D.A., 2001; Ramírez, R., Hood, D., 2007).

Mayor Remoción de Lactato

El entrenamiento induciría un incremento en la capacidad muscular para utilizar lactato, provocando con esto un incremento en la capacidad para remover lactato desde la sangre (Vachon, J.A., Bassett, D.R. Jr., & Clarke S., 1999). Por tanto, a pesar de que se pudiera estar presentando un mayor ritmo de producción de lactato frente a intensidades superiores de ejercicio, los niveles de lactato en sangre serían inferiores (o iguales). La mayor remoción de lactato a nivel muscular podría relacionarse con el incremento de capilarización (densidad capilar) muscular, sobre todo a nivel de fibras musculares de contracción lenta (Kravitz, L., Dalleck, L., 2007), capilarización que permitiría un mayor flujo sanguíneo y con ello un mayor envío de sangre hacia músculos removedores de lactato. Al mismo tiempo, una mayor densidad capilar muscular permitiría sacar los hidrogeniones desde las células generadoras de estos, con lo cual se retrasaría la acidosis intracelular (Kravitz, L., Dalleck, L., 2007). Cabe señalar que la biogénesis mitocondrial también permitiría incrementar la remoción de lactato (Hood, D.A., 2001; Ramírez, R., Hood, D., 2007).

ENTRENAMIENTO DEL UMBRAL LÁCTICO

Si bien el entrenamiento óptimo para incrementar el umbral láctico todavía debe ser identificado mediante la investigación (Kravitz, L., Dalleck, L., 2007), existen excelentes lineamientos a seguir para generar programas de entrenamiento que optimicen el rendimiento de durabilidad. Los programas que combinan entrenamiento de baja intensidad y elevado volumen, entrenamiento frente al umbral láctico (también llamado entrenamiento frente a máximo estado estable) y entrenamiento interválico (entrenamiento sobre el umbral láctico), tienen un pronunciado efecto sobre el incremento del umbral láctico (Kravitz, L., Dalleck, L., 2007).

Entrenamiento de Baja Intensidad y Elevado Volumen

Inicialmente, la mejor manera para incrementar el umbral de lactato es mediante un incremento del volumen de entrenamiento, independiente de la modalidad (carrera, bicicleta, remo etc.) del ejercicio cardiovascular realizado (Kravitz, L., Dalleck, L., 2007). El volumen se podría incrementar 10-20%/semana (Kravitz, L., Dalleck, L., 2007). El incremento gradual evitaría el riesgo de lesiones. Se puede utilizar el RPE (escala de percepción de esfuerzo) para prescribir la intensidad del ejercicio durante este periodo (Kravitz, L., Dalleck, L., 2007). El RPE durante este periodo de entrenamiento debe encontrarse entre 11-12, lo cual subjetivamente debe percibirse como intensidad suave de ejercicio (Kravitz, L., Dalleck, L., 2007). El volumen (sesión, día, semana, mes, etc.) estará constituido por todas las sesiones de >10' (Kravitz, L., Dalleck, L., 2007), lo cual corresponde al mínimo de tiempo frente a intensidad RPE 11-12 que permite inducir adaptaciones (Platonov, V., 1994). Se espera que este tipo de entrenamiento induzca un importante incremento de la capacidad respiratoria mitocondrial (Kravitz, L., Dalleck, L., 2007), lo cual es imperativo para incrementar el umbral láctico (McArdle, W.D., Katch, F.I., Katch, V.L., 2002).

Entrenamiento frente a Umbral Láctico

También llamado entrenamiento frente a máximo estado estable o carrera tempo - *tempo runs*. El umbral láctico suele presentarse a intensidades superiores en sujetos entrenados v/s sujetos sedentarios (80-90% ritmo cardíaco reserva v/s 50-60% ritmo cardíaco reserva, respectivamente). Si no se posee equipo de laboratorio para medir lactato en sangre, se puede utilizar el RPE para establecer la intensidad de las sesiones de entrenamiento frente a umbral láctico. Este método para determinar la intensidad puede ser utilizado en damas y varones, entrenados o sedentarios y en diferentes ejercicios realizados. Un RPE de 13-15 parece corresponderse muy bien con el umbral láctico, lo cual se interpreta subjetivamente como una intensidad medianamente difícil y difícil. Este tipo de entrenamiento debería ser aplicado luego de un cierto “periodo básico” con entrenamiento de baja intensidad y elevado volumen, descrito anteriormente. El entrenamiento frente a umbral láctico no debería representar más de un 10% del volumen semanal de entrenamiento. Este acercamiento puede parecer conservativo, pero prevendría el sobreentrenamiento y posibles lesiones. El porcentaje (%) del volumen semanal de entrenamiento frente a umbral láctico puede incrementarse en el tiempo (Kravitz, L., Dalleck, L., 2007).

Entrenamiento Interválico

Este tipo de entrenamiento de alta intensidad implica relativamente cortos periodos de trabajo, a velocidades (intensidades) superiores al umbral láctico, interpuestos con periodos de descanso (activo o pasivo) entre series de trabajo. Los periodos de ejercicio pueden tener diferente duración (1', 2', 4', 8', etc.) (3). El RPE alcanzado debe >15 (subjetivamente interpretado como difícil o muy difícil), pero inferior a 19-20 (esfuerzo de máxima intensidad). Entre series de trabajo se pueden emplear pausas activas (<12 RPE). Este tipo de entrenamiento no debería representar más de un 10% del volumen de entrenamiento semanal total (ejemplo: 4 series de 4' con 4' de pausa activa entre series - 3). No utilizar este tipo de entrenamiento (tampoco el entrenamiento frente a umbral láctico) en periodos donde se esté retomando el entrenamiento o después de competiciones (se debe favorecer la recuperación del entrenado) (Kravitz, L., Dalleck, L., 2007).

CONCLUSIONES

El umbral láctico podría ser considerado como el determinante más importante para el rendimiento de endurance cardiovascular y por tanto su incremento debería ser considerado un objetivo principal dentro de los programas de entrenamiento.

Para determinar la carga (volumen – intensidad) de entrenamiento, se deben considerar factores como: estado de entrenamiento, edad, género, masa corporal, objetivos y tiempo disponible de entrenamiento.

El entrenamiento del umbral láctico puede ser un componente motivacional dentro del programa global para el mejoramiento de la endurance cardiovascular. Igual que lo anterior

El entrenamiento del umbral láctico puede ayudar a incrementar el gasto calórico y por tanto podría ser un componente importante para alcanzar objetivos como la pérdida de peso y control del peso corporal.

Se debe progresar lentamente en este tipo de entrenamiento y se deben generar entrenamientos creativos.

Para crear métodos y planes de entrenamiento que induzcan incremento de rendimiento, se deben entender las variables fisiológicas que subyacen este rendimiento.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Anderson, G.S., Rhodes, E.C. A review of blood lactate and ventilatory methods of detecting transition threshold. *Sports Medicine*, 8(1), 43-55, 1989.
2. Bassett, D.R., Jr., Howley, E.T. Limiting factors for maximum oxygen uptake and determinants of endurance performance. *Medicine and Science in Sport and Exercise*, 32(1), 70-84, 2000.
3. Brooks, G.A. Intra- and extra-cellular lactate shuttles. *Medicine and Science in Sport and Exercise*, 32 (4), 790-799, 2000.
4. Brooks, G.A. Anaerobic threshold: review of the concept and directions for future research. *Medicine and Science in Sport and Exercise*, 17(1), 22-34, 1985.
5. Brooks, G. et al. *Exercise physiology: human bioenergetics and its applications*. Mac Graw Hill, 2000.
6. Cajigal, J. Charla Magistral: Magíster en Fisiología del Ejercicio, Facultad Ciencias de la Salud, Universidad Andrés Bello, Santiago, Chile, 2005.
7. Conconi, F., Ferrari, M., Ziglio, P.G., Droghetti, P., Codeca, L. Determination of the anaerobic threshold by a noninvasive field test in runners. *Journal of Applied Physiology*, 52(4), 869-73, 1982.
8. Dalleck, L., Kravitz, L. *Optimize endurance performance*. 2007.
9. Foran, B. (edited by). *High-Performance Sports Conditioning*, Champaign, IL: Human Kinetics, 2001.
10. Gladden, L.B. Muscle as a consumer of lactate. *Medicine and Science in Sport and Exercise*, 32(4), 764-771, 2000.
11. Holloszy, J.O., Coyle, E.F. Adaptations of skeletal muscle to endurance exercise and their metabolic consequences, *Journal of Applied Physiology*, 56(4), 831-838, 1984.
12. Hood, David A. Invited Review: Contractile activity-induced mitochondrial biogenesis in skeletal muscle. *J Appl Physiol* 90:1137-1157, 2001.
13. Hofmann, P., Pokan, R., Von Duvillard, S.P., Seibert, F.J., Zweiker, R., Schmid, P. Heart rate performance curve during incremental cycle ergometer exercise in healthy young male subjects. *Medicine and Science in Sport and Exercise*, 29(6), 762-768, 1997.
14. Katz, A., Sahlin, K. Regulation of lactic acid production during exercise. *Journal of Applied Physiology*, 65(2), 509-518, 1988.
15. Kravitz, L., Dalleck, L. Lactate threshold training. 2007. En *Kravitz Exercise Science*. The University of New Mexico, n.d. Web. 20 Oct 2011. Disponible en: <http://www.unm.edu/~lkravitz/Article%20folder/lactatethreshold.html>

16. McArdle, W.D., Katch, F.I., Katch, V.L. Exercise Physiology: Energy, Nutrition, and Human Performance. Baltimore, MD: Williams & Wilkins, 2002.
17. Neary, P.J., MacDougall, J.D., Bachus, R., Wenger, H.A. The relationship between lactate and ventilatory thresholds: coincidental or cause and effect? *European Journal of Applied Physiology*, 54(1), 104-108, 1985.
18. Platonov, V. La adaptación en el deporte. Editorial Paidotribo, 1994.
19. Ramírez, R., Hood, D. Biogénesis mitocondrial en músculo esquelético inducida por actividad contráctil. *Lecturas Educación Física y Deportes*, año 12(112), septiembre 2007.
20. Robergs, R. A., Ghiasvand, F., Parker, D. Biochemistry of exercise-induced metabolic acidosis. *American Journal of Physiology: Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*. 287: R502-R516, 2004.
21. Vachon, J.A., Bassett, D.R. Jr., & Clarke S. Validity of the heart rate deflection point as a predictor of lactate threshold during running. *Journal of Applied Physiology*, 87(1), 452-459, 1999.
22. Wasserman, K., Beaver, W.L., Whipp, B.J. Mechanisms and patterns of blood lactate increase during exercise in man. *Medicine and Science in Sport and Exercise*, 18(3), 344-352, 1986.
23. Wilmore, J., Costill, D. Fisiología del esfuerzo y del deporte. Editorial Paidotribo, 2004.