

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE ORGANIZACIÓN DEPORTIVA
SUBDIRECCIÓN DE POSGRADO



**CONCENTRACIÓN Y REPRODUCIBILIDAD DEL LACTATO
EN SUERO Y PLASMA EN REPOSO Y EJERCICIO. ESTUDIO
DE CASO**

PRESENTA:

PABLO TADEO RÍOS GALLARDO

TESINA

Como requisito parcial para obtener el grado de
MAESTRÍA EN ACTIVIDAD FÍSICA Y DEPORTE CON
ORIENTACIÓN EN ALTO RENDIMIENTO
DEPORTIVO

Junio, 2020

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE ORGANIZACIÓN DEPORTIVA
SUBDIRECCIÓN DE POSGRADO



**CONCENTRACIÓN Y REPRODUCIBILIDAD DEL LACTATO EN SUERO
Y PLASMA EN REPOSO Y EJERCICIO. ESTUDIO DE CASO**

PRESENTA:

PABLO TADEO RÍOS GALLARDO

TESINA

ASESORES:

DR. LUIS ENRIQUE CARRANZA GARCÍA

DR. RICARDO LOPEZ GARCÍA

DR. JOSE OMAR LAGUNES CARRASCO

Junio, 2020



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE ORGANIZACIÓN DEPORTIVA
SUBDIRECCIÓN DE POSGRADO



Los miembros del Comité de Titulación de la Maestría en Actividad Física y Deporte, integrado por Dr. Luis Enrique Carranza García, Dr. Ricardo López García y el Dr. José Omar Lagunes Carrasco de la Facultad de Organización Deportiva, **recomendamos** que el Producto Integrador en modalidad **Tesina** titulado **“Concentración y reproducibilidad del lactato en suero y plasma en reposo y ejercicio. Estudio de caso”**, realizado por el L.E.F.D.Y.R. Pablo Tadeo Ríos Gallardo, sea **aceptado** para su defensa como oposición al grado de **Maestro en Actividad Física y Deporte con Orientación en Alto Rendimiento Deportivo**.

COMITÉ DE TITULACIÓN

Dr. Luis Enrique Carranza García

Asesor principal

Dr. Ricardo López García

Co-asesor

Dr. José Omar Lagunes Carrasco

Co-asesor

Dra. Blanca R. Rangel Colmenero

Subdirectora de Posgrado

San Nicolás de los Garza, Nuevo León, junio, 2020

AGRADECIMIENTOS

A Dios por estar presente en todo momento física, mental y espiritualmente en los momentos de emprender viajes lejos de casa para el crecimiento personal y profesional en los últimos años.

A mi señora Madre Concepción Gallardo por el apoyo, cariño y amor incondicional basado en enseñanzas de vida que siempre estarán presentes, agradecido por tolerar mi ausencia de tantos años lejos de casa.

A mi Padre Ernesto Ríos por heredar en mí este camino profesional, por el apoyo inquebrantable en la toma de todas y cada una de mis decisiones.

A mi hermano Paul Ríos por ser motivación de superación constante y ejemplo profesional adoptando y aprendiendo de las competencias para la vida que hemos adquirido juntos en todos estos años.

Al Dr. José Leandro Tristán Rodríguez siempre agradecido por aceptarme y apoyarme desinteresadamente desde el día uno que llegué a la UANL sin nada más que el deseo de aprender, sin conocerme me ofreció su mano para permitirme crecer.

Al Dr. Luis Enrique Carranza García, asesor, líder, mentor y maestro de esta etapa profesional abriéndome las puertas en la UANL, estaré eternamente agradecido por confiar en mí ciegamente cuando absolutamente nadie más lo hacía, eso es algo que valoro con creces.

FICHA DESCRIPTIVA

Universidad Autónoma de Nuevo León

Facultad de Organización Deportiva

Fecha de graduación: junio, 2020

Pablo Tadeo Ríos Gallardo

Título del Producto Integrador: Concentración y reproducibilidad de lactato en suero y plasma en reposo y ejercicio. Estudio de caso.

Número de páginas: 58

Candidato para obtener el grado de Maestría en Actividad Física y Deporte con Orientación en Alto Rendimiento Deportivo.

Resumen:

La medición de lactato tanto en suero y en plasma es utilizado, sin embargo, es importante conocer si existe alguna diferencia entre ambos componentes sanguíneos en esfuerzos próximos al estado estable del lactato. En este estudio de caso nos propusimos a) comparar la concentración y reproductibilidad de lactato en suero y plasma, en reposo y ejercicio, b) determinar si existe un estado estable del lactato en la prueba 5x2000 m y c) conocer la velocidad y el tiempo límite (TLim) de la prueba 5X2000 m. Un sujeto aficionado que compite en prueba de fondo (edad: 21 años; altura: 160 cm; peso: 55.2 kg; volumen de entrenamiento: 65 km/sem), realizó la prueba de 5x2000 m y el TLim, de estas pruebas 26 muestras de sangre fueron recolectadas para analizar el lactato en suero y plasma. No hubo diferencia entre el suero y plasma ($p= 0.227$), la reproductibilidad en ambos componentes fue mayor al 99%. El estado estable fue encontrado a una velocidad de 15.5 km/h (lactato: 2.33 mmol/L). TLim fue de 135 min. El lactato en suero o plasma arroja similares resultados. La v5x2000 m puede ayudar para programar entrenamientos o competiciones de carrera de más de 2 h de duración.

FIRMA DEL ASESOR PRINCIPAL: _____

Tabla de contenido

INTRODUCCIÓN	1
ANTECEDENTES Y JUSTIFICACIÓN	3
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	10
Objetivos	12
Objetivos específicos.....	12
MARCO TEÓRICO	12
Métodos para la medida de la concentración de lactato.....	23
Métodos amperométricos.....	23
Reproducibilidad y repetibilidad.....	26
Exactitud en la reproducibilidad	26
Metabolismo del lactato	31
METODOLOGÍA.....	37
Diseño y sujeto	37
Procedimiento.....	37
Determinación de lactato en suero	39
Determinación de lactato en plasma.....	40
Análisis estadístico	40
RESULTADOS	42
Lactato en suero y plasma	42
Prueba 5x2000.....	42
Tiempo límite	43
DISCUSIÓN	44
CONCLUSIONES.....	48
REFERENCIAS	50
RESUMEN AUTOBIOGRÁFICO.....	59

Índice de gráficos y tablas

Tabla 1. Valores de lactato en plasma durante la realización de la prueba 5x2000 m.....	22
--------------------------------------------------------------------------------------------	----

*La física estudia el origen del universo y es también la razón
del origen de la fisiología, $v = d/t$ siempre será la respuesta...*

INTRODUCCIÓN

Durante muchos años se han documentado datos del comportamiento de moléculas y células del organismo humano, primero los esfuerzos han sido para el avance constante de la medicina y el entendimiento de enfermedades, para posteriormente ser adoptado y bien recibido para la comprensión de los efectos y fenómenos que nos ayudan a desarrollar el rendimiento deportivo.

Como parte de la medición de residuos metabólicos sintetizados y procesados durante y después de un esfuerzo físico podemos observar la presencia de lactato en más de un componente de la sangre, tal es el caso del suero y del plasma. Para poder extraer y medir el lactato se quiere de recursos tecnológicos y económicos considerables para su estudio, sin embargo se existen recursos de material de química seca que resultan prácticos para el uso en campo y laboratorio los cuales tendrían la posibilidad de adquirir anhelados resultados.

Esta tesis de posgrado corresponde a un estudio de caso y que en efecto se han comparado valores de referencia de la literatura científica mundial de especialidad mediante el uso de pruebas actuales para reforzar o cuestionar su fiabilidad si así fuera necesario en su comparación de resultados, tal cual fue el caso durante el TLim de nuestra prueba experimental. Se realizaron 3 pruebas para medir la concentración y acumulación de lactato presentes en muestras suero y plasma en sangre.

Pablo Tadeo Ríos Gallardo

En este trabajo hemos abordado la prueba 5x2000 m para el máximo estado estable de lactato (MEEL) y comparar las posibles diferencias entre el suero y el plasma y comprobar si existe el MEEL y el TLim.

El MEEL se define como la concentración sanguínea de lactato o intensidad de ejercicio más alta que puede ser tolerada sin una acumulación progresiva de este metabolito durante un ejercicio realizado a intensidad constante.

La estructura de antecedentes de lactato del MEEL y revisión de conceptos, además de la revisión de las diferencias en suero y plasma. Posteriormente se presentan resultados, análisis y conclusión.

ANTECEDENTES Y JUSTIFICACIÓN

A principios del siglo XIX, varios estudios mostraron que los valores de lactato durante el ejercicio severo o moderadamente severo eran superiores a los de reposo. Un estudio realizado en 1930 para conocer el lactato fue tras someterse a un ejercicio muy ligero, como caminar. En este estudio un sujeto (no se explican cuáles son sus características físicas) caminó o corrió de manera prolongada en diferentes días a diferentes velocidades. Concretamente, el sujeto realizó en diferentes días 14 minutos a $8.8 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$, 40 minutos a $8 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ y aproximadamente 30 minutos a $7.6 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$, $7.2 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$, $6.8 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ y $6.3 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$, y se extrajeron muestras de sangre de una vena del antebrazo, tanto en reposo como después de cada ejercicio (Owles, 1930).

Como propuso anteriormente Margarita *et al.* (1963) en la década de los 1960, se utilizaron de cinco a ocho pruebas independientes de ejercicio de carga constante para determinar el MEEL (Margaria, Cerretelli, Mangili, 1963; Saiki, Margaria, Cuttica, 1967). Para ahorrar algo de tiempo este largo procedimiento fue reemplazado por la determinación del umbral ventilatorio (Wasserman y McIlroy, 1964) y mediante la determinación del umbral de lactato evaluado mediante la determinación de la concentración de lactato en sangre utilizando protocolos de carga gradual o pasos individuales con una carga constante de larga duración (≥ 10 minutos) y una recuperación casi completa entre los pasos (Donovan y Brooks, 1983).

Lo que se produce en el músculo es el ácido láctico, mientras que lo que se mide, tanto en músculo como en sangre, es el lactato (Billat *et al.*, 2003; Brooks, 1985). Los términos ácido láctico y lactato se utilizan como sinónimos (Brooks, 1985).

Algunos autores mostraron que la concentración sanguínea de lactato también aumentaba durante el ejercicio intenso. Hill *et al.* (1924) fueron unos de los primeros autores en utilizar los términos “ejercicio en estado estable”.

Según estos autores, después de realizar este tipo de ejercicio durante varios minutos, el consumo de oxígeno (VO_2), la producción de dióxido de carbono (VCO_2) y lactato permanecían estables. Cuando el ejercicio era inestable (intensidades superiores al de estado estable), aunque el VO_2 podía mantenerse constante en valores máximos, el lactato aumentaba a lo largo de la prueba. En el mismo estudio se sugirió que en condiciones de estado estable las concentraciones de lactato en músculo y en sangre eran iguales (Hill *et al.*, 1924). Owles (1930) estudió la evolución de lactato cuando los sujetos se sometían a ejercicios muy ligeros, como caminar, y fue el primer investigador que observó que los valores de lactato esas intensidades ligeras eran similares a los de reposo.

También Owles (1930) indicó que el lactato debía estar en equilibrio para poder mantener el ejercicio moderadamente intenso durante largos periodos de tiempo, y añadió que 30 minutos era tiempo suficiente para conocer si el lactato se mantenía en estado estable durante una prueba o si, por el contrario, era inestable y aumentaba.

Este criterio, hoy en día es el utilizado para determinar la intensidad del Máximo Estado Estable de Lactato (MEEL). Se puede observar, por lo tanto, que las dos intensidades (1^a: intensidad más alta a la que el lactato sigue siendo similar a la de reposo, y 2^a: intensidad más alta a la que lactato no aumenta progresivamente a lo largo de una prueba de 20-30 minutos realizada a velocidad constante) ya se describían a principios del siglo XX.

Sin embargo, posteriormente se observó que el lactato aumentaba durante los primeros minutos de recuperación en ejercicios de corta duración a intensidades inferiores a la intensidad (velocidad) consecuentemente, propuso que los valores de lactato intracelular en músculo durante ese tipo de ejercicio debían ser mayores que en sangre (Bang, 1936).

Sin embargo, se ha encontrado que la duración y el tamaño de los incrementos de intensidad influyen en el valor del umbral de lactato (Yoshida, 1984).

Como lo sugirieron Baldari y Guidetti (2000) el MEEL también podría determinarse por el llamado “Umbral de lactato individual” – “individual lactate threshold” (IAT) por sus siglas en inglés, determinado de acuerdo al protocolo de Stegmann (Stegmann, Kindermann, Schnabel, 1981) siempre que la IAT se determinó contribuyendo el valor de lactato en sangre a la etapa antecedente durante la prueba incremental en el lugar de la misma etapa de su medición.

En cuanto a la acumulación del lactato en sangre durante el ejercicio más intenso, se sostiene que, es tan importante como el aumento de la producción del lactato es la disminución en su eliminación que ocurre con el aumento de la intensidad del ejercicio. La disminución de la eliminación del lactato en el ejercicio intenso se debe principalmente a la disminución del flujo sanguíneo en el hígado y en los riñones, asociado probablemente a la producción de epinefrina (Baar, 2014).

Para que las mediciones de lactato sean válidas y repetibles, hay que tener en consideración varios aspectos metodológicos específicos: la zona de extracción de las muestras, tipo de analizador utilizado, metodología medición y condición en que se encuentran los sujetos, principalmente basales. Además, es importante tener en presente si nos referimos al lactato muscular, plasmático, sérico o en sangre total. La arteria, la vena y el capilar son los tres lugares más comunes en los que se realizan extracciones de sangre.

Los umbrales anaeróbicos determinados mediante la determinación de la concentración de lactato sanguíneo en diferentes lugares no son comparables a no ser que se empleen factores de corrección que, por su parte, están sometidos a errores (Bourdon, 2000).

La manipulación de la sangre antes de analizarla puede afectar la relación entre la intensidad del ejercicio y lactato. De esta manera, podemos referirnos al lactato plasmático, sérico, intraeritrocitario o en sangre total. Normalmente, durante el ejercicio físico, la concentración de lactato en plasma es superior a la del interior del eritrocito (Bourdon, 2000).

Esto es debido a que el paso del lactato desde el plasma hacia los eritrocitos no se produce mediante difusión (paso más rápido), sino que se produce con la ayuda de transportadores específicos (Bourdon, 2000).

La concentración de lactato en sangre total suele tener un valor intermedio entre los valores plasmáticos e intraeritrocitarios. Por ejemplo, se ha visto que las concentraciones de lactato en sangre total son de un 10 a un 30% inferiores a las del plasma (Bourdon, 2000). Aun así, la diferencia entre el valor del minuto 10 y el del final (el delta) de la concentración de lactato plasmático durante un test constante es parecida al valor intraeritrocitario.

Por lo tanto, este factor no afectaría a la determinación de la concentración porque, como se ha indicado, la concentración no depende de un valor absoluto de lactato, sino de la diferencia existente entre dos muestras tomadas en dos momentos diferentes (Bourdon, David, & Buckley, 2009) .

En reposo, por el contrario, podemos encontrar valores de lactato plasmático inferiores a los intraeritrocitarios. La razón de ello se debe a que en reposo el paso del lactato desde el interior de los eritrocitos al plasma puede ser más paulatino que desde el plasma a las células extravasculares.

Los trastornos emocionales, la alimentación, las enfermedades, la temperatura ambiental, la altitud en la que se realiza el test, o la realización de sesiones intensas de entrenamiento en los días previos al test, pueden afectar los valores de lactato. Para determinar en un experimento si la variable manipulada ha provocado cambios significativos en la concentración según la intensidad del estado estable del lactato es necesario conocer la reproducibilidad y variabilidad día a día de la medida. (Batschelet *et al.* 2004).

Los investigadores Batschelet *et al.* (2004) bajo esta cuestión sometieron a 12 deportistas entrenados en resistencia que realizaban al menos 2 horas a la semana de actividad de resistencia, a dos test idénticos de MEEL en cicloergómetro.

El valor medio de la potencia, de frecuencia cardíaca y de lactato sanguíneo al MEEL, fueron 278 W, 167 latidos por minuto (lpm) y 5.2 mmol/L, respectivamente, mientras que los coeficientes de variabilidad fueron 0.8%, 1,7% y 10% respectivamente. Hauser *et al.* (2013) obtuvieron coeficientes de variabilidad ligeramente superiores (3%, 6.3% y 16.6% respectivamente) en una investigación similar.

Los estudios que han investigado la reproducibilidad y la variabilidad día a día de la intensidad del MEEL, se caracterizan por una alta reproducibilidad y baja variabilidad día a día. Sin embargo, la determinación directa de la MEEL tiene varios inconvenientes, por lo que muchos investigadores han intentado estudiar métodos más baratos, simples y seguros para estimar con mayor precisión, razón principal de este estudio es analizar la concentración y reproducibilidad de lactato sanguíneo tanto en suero como en plasma y saber cuál es el mejor componente sanguíneo para medirlo de manera más exacta con el test v5x2000 y el TLim que resultarían más eficientes en tiempo y recurso.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El problema de investigación y lo que se pretende con este trabajo se plantea con diferentes cuestionamientos que ayudan a comprender aun aún más la justificación. Conocer si existe una diferencia entre el suero y el plasma en su concentración como reproducción en cada elemento sanguíneo y el comportamiento que pudiera tener según el incremento de la intensidad del esfuerzo físico. De existir tal diferencia es importante comprender la razón además de interpretar la dinámica del lactato durante la prueba en suero y plasma. En este sentido surge la siguiente pregunta de investigación que guiará de alguna manera este trabajo.

- ¿Es igual la concentración de lactato en suero y en plasma tanto en reposo y en ejercicio?

Se plantea la cuestión de conocer los efectos de la concentración y aclaramiento del lactato en los componentes sanguíneos específicos basales y en ejercicio, además de conocer el comportamiento en distinta intensidad y la durabilidad máxima del mismo durante el TLim, por ello se han establecido una serie de preguntas aún más específicas.

- ¿Qué tan reproducible es el lactato en suero?
- ¿Qué tan reproducible es el lactato en plasma?

- ¿Cuál es la concentración de lactato en el Máximo Estado Estable del Lactato durante el test v5x2000?
- ¿Cuál es la importancia de determinar del Máximo Estado Estable del Lactato para el rendimiento humano?
- ¿Cuál es el Tiempo Límite a la velocidad del test 5x2000?
- ¿Cuál es la concentración de lactato durante el Tiempo Límite en suero y plasma?

OBJETIVOS

1. Comparar la concentración y reproductibilidad de lactato en suero y plasma en reposo y durante el ejercicio.
2. Determinar si existe un estado estable del lactato en la prueba 5x2000 m, así como su tiempo límite en un corredor de fondo aficionado.

Objetivos específicos

- Comparar la concentración del lactato determinada en suero y plasma
- Analizar la reproductibilidad de lactato en suero en reposo y en ejercicio
- Analizar la reproductibilidad de lactato en plasma en reposo y en ejercicio
- Identificar la velocidad de la prueba 5x2000 m y compararlo con la literatura científica de referencia.
- Conocer el tiempo límite a la prueba v5x2000 m y compararlo con la literatura científica de referencia.

MARCO TEÓRICO

Suero

El suero sanguíneo o suero hemático es el componente de la sangre una vez que le quitamos el fibrinógeno. Para obtener el suero, necesitamos primero filtrar la sangre para separar el plasma y quitarle a éste sus proteínas fibrinógenas. Estas proteínas son las que permiten la coagulación (Rhoades y Bell, 2009). Para obtener muestras de suero para la medición espectrofotométrica de lactato pueden utilizarse tubos que contengan iodoacetato de sodio. Estas muestras son estables durante dos horas a temperatura ambiente (Gau, 1986). No obstante, aunque puede ser una muestra válida, no se utiliza normalmente en la práctica diaria con los métodos habituales.

Plasma

El plasma es el líquido de la sangre que no dispone de células. Este se obtiene una vez que se filtra la sangre y se le quitan los glóbulos rojos y glóbulos blancos (Rhoades y Bell, 2009). La muestra de plasma heparinizado debe conservarse en frío. Muestras de plasma con ETA, fluoruro-EDTA o fluoruro-oxalato también son adecuadas para la medida del lactato mediante métodos enzimáticos espectrofotométricos.

Debe separarse el plasma de las células en menos de 15 minutos y se recomienda analizar la muestra lo antes posible (Caraway y Watts, 1987; Howanitz y Howanitz, 1988; Astles, Williams, Sedor, 1994).

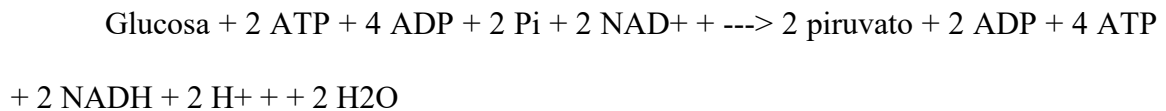
La muestra de plasma separada de las células puede conservarse refrigerada un máximo de 24 horas o congelada durante un mes a -70 °C (Dubé *et al.* 2005). Cuando la medición de lactato se realiza en un analizador de gases con un electrodo ión-selectivo para el lactato, no debe emplearse la muestra recogida con fluoruro sódico, pues el electrodo podría resultar dañado. La diferencia entre plasma y suero radica en sus factores de coagulación. El plasma y el suero son partes importantes de la sangre al igual que otras células formes. La concentración del plasma en sangre es del 55% de su total (Rhoades y Bell, 2009).

Diferencias entre el suero y el plasma sanguíneo

Tanto el suero como el plasma son componentes de la sangre. El plasma es el medio acuoso de la sangre que se obtiene tras remover los glóbulos rojos y glóbulos blancos. Cuando el plasma es extraído y se deja coagular, con el paso del tiempo el coágulo se reduce. En ese momento, se exprime el suero quitándole el coágulo. Este proceso se conoce como electroforesis. Al eliminar el agente coagulante, en el suero aparecen fibrinoglobulinas y plasmasas. Comúnmente, ya que solo le quitamos el fibrinógeno, se dice que el suero es plasma sin agente coagulante (Thiriet y Marc, 2007).

Lactato

El lactato es un ácido fuerte y se encuentra casi en su totalidad disociado en forma de lactato e ión hidrógeno (Caraway y Watts, 1987). Mediante la glucólisis el ser humano utiliza la glucosa para producir energía. A partir de cada molécula de glucosa se generan dos moléculas de piruvato:



Importancia Clínica

El valor de referencia para el lactato en sangre es inferior a 2.2 mmol/L (Gau, 1986). Un aumento de su concentración ligero o moderado (inferior a 5 mmol/L) suele cursar sin signos ni síntomas específicos. Según se eleva la misma por encima de ese nivel aumenta el riesgo de aparición de las manifestaciones clínicas de la acidosis láctica: taquicardia, taquipnea y alteración del estado mental, que puede ir desde un leve estado confusional hasta el coma (Mordes y Rossini, 1999).

La respiración puede volverse profunda y rápida (respiración de Kussmaul) como respuesta compensatoria a la acidosis. Su medición es útil para valorar la oxigenación tisular, ya que es un buen indicador de hipoperfusión tisular. Se debe sospechar una

acidosis láctica en todo paciente con acidosis metabólica no bien explicada. Se acepta, en general, que concentraciones de lactato superiores a 5 mmol/L implican un mal pronóstico en pacientes graves (Shapiro *et al.*, 2005).

Se ha demostrado que un nivel elevado de lactato en el contexto de un traumatismo, una sepsis o en un paciente crítico es un signo de mal pronóstico que indica la necesidad de medidas terapéuticas inmediatas e intensivas. Si estas medidas consiguen reducir el lactato en 24 - 48 horas, por lo tanto las posibilidades de supervivencia se incrementan notablemente (Trzeciak, 2004). Un lactato en sangre superior a 3 mmol/L es uno de los criterios para la identificación de patologías (León, 2007).

Lactato en el ejercicio

El lactato en el ejercicio es un compuesto orgánico resultante final de la glucólisis anaeróbica. Es necesario diferenciar entre ácido láctico y lactato en el ejercicio. Realmente el producto final de la glucólisis es el ácido láctico cuyo pH es de 3.8. Con estos valores fisiológicos de pH, el ácido láctico se disocia a un anión de lactato y a un protón (H⁺) formándose así el lactato (Millán, Mujika, Padilla, 2000).

La glucólisis es la ruptura de la molécula de la glucosa y puede producirse de forma aeróbica (en presencia de oxígeno) o anaeróbica (sin presencia de oxígeno). Esta reacción química ocurre en el citoplasma celular (McArdle, Katch, Katch, 2000). En la glucólisis se pretende obtener ATP y producir piruvato para su posterior oxidación en el ciclo de Krebs, ya dentro de la mitocondria (vía aeróbica). En caso de que esto no pueda ser así, el piruvato no tendrá más remedio que ser reducido a lactato (vía anaeróbica) (Millán y Brooks, 2000).

Sin embargo, estas dos posibilidades se dan de forma constante en nuestro organismo por lo que siempre existe una pequeña producción de lactato con concentraciones constantes de entre 0.5 – 2 mmol/L de sangre (Millán y Brooks, 2017).

Durante el ejercicio, la concentración de lactato puede incrementarse desde un nivel medio de 0.9 mmol/L hasta 12 mmol/L. Sin embargo, la concentración de piruvato en esos casos se eleva de forma paralela a la de lactato, por lo que la relación lactato/piruvato permanece dentro de la normalidad (6/1 ó 7/1) (Mizcock, 1987).

Eliminación del lactato producido en el ejercicio

En condiciones de reposo existe una pequeña producción de lactato. Sin embargo, la actuación del músculo cardíaco y los músculos esqueléticos inactivos equilibran su producción, por lo que los niveles del mismo no aumentan.

El entrenamiento aeróbico da lugar a adaptaciones celulares que aumentan la velocidad de eliminación de lactato, de forma que solo se acumula a intensidades muy elevadas de ejercicio (McArdle, Katch, Katch, 2003).

Dysoxia

La dysoxia puede ser definida como el flujo de ATP que disminuye en proporción a la disponibilidad de O₂ con una demanda conservadora de ATP (Dishart, 1998). El lactato se acumula durante la dysoxia pero también durante las condiciones aparentemente no dyasóxicas como el ejercicio (Graham y Saltin, 1989).

Umbral Anaeróbico.

Algunos estudios que consideran como causa de la elevada producción y acumulación de láctico la dysoxia (Wasserman, 1984; Mizock, 1992), han sido el referente para seguir relacionando lactato y metabolismo anaeróbico. Sin embargo, en los últimos años, numerosas investigaciones se han mostrado contrarias a la idea de que la dysoxia es la principal causa del aumento de la producción de ácido láctico y por tanto del lactato en sangre y en músculo durante el ejercicio sub máximo (Connett, Gayeski, Honig, 1986; Richardson, Noyszewski, Leigh, Wagner, 1998). Para el año 2004 Gladden comprueba y afirma que el lactato es un metabolito anaeróbico en presencia de anoxia, un metabolito hipóxico en presencia de dysoxia y un metabolito aeróbico en presencia de O₂ y de glucosa y glucógeno como fuel (Gladden, 2004).

La intensidad del ejercicio con la producción de lactato

Durante el ejercicio intenso y corto el músculo produce rápidamente lactato. Al aumentar éste a nivel intramuscular se produce la salida del mismo hacia la sangre. Posteriormente, durante la recuperación, hay una absorción de lactato desde la sangre por los músculos en reposo o por otros que trabajan a menor intensidad (Brooks, 2000; Gladden, 2000; Richter, Kiens, Saltin, Christensen, Savard, 1988). Durante el ejercicio de moderada intensidad, las fibras musculares glucolíticas producen y liberan lactato.

Una parte de este lactato pasa a la circulación y otra se difunde a las fibras musculares oxidativas vecinas que lo oxidan (Baldwin, Campbell, Cooke, 1977; Brooks, 2000).

Durante el ejercicio de baja intensidad, los músculos que al principio liberan lactato, posteriormente pueden reabsorberlo (Stainsby y Welch, 1966; Gladden, Crawford, Webster, 1994; Brooks, 2000). De todo ello se deduce que el intercambio de lactato es un proceso dinámico tanto en reposo como durante el ejercicio (Brooks, 1985; Stanley *et al.* 1986; Jorfeldt, 1970; Van Hall, Calbet, Søndergaard, Saltin, 2002).

Máximo Estado Estable del Lactato

De acuerdo con lo que describió Billat *et al.* (2003), la cinética del metabolismo del lactato durante el ejercicio ha sido habitualmente inferida a partir de las mediciones de la concentración de lactato en la sangre y en los músculos. La producción de ácido láctico se refiere con carácter habitual a la tasa de producción en los músculos, excepto cuando se refiera explícitamente a la concentración sanguínea. Sin embargo, la eliminación puede darse tanto en los músculos como en las diferentes células sanguíneas.

Los investigadores Donovan y Brooks (1983), encontraron que durante un incremento gradual y constante de la intensidad del ejercicio, la tasa de generación y desaparición del ácido láctico está relacionada de forma exponencial con los valores de

consumo de oxígeno y sin embargo, está relacionada linealmente con la concentración arterial de lactato. Mediante la administración isotópica de lactato etiquetado, los valores de rotación y oxidación pueden ser determinados y por tanto, se consiguió demostrar un incremento sustancial desde los valores en reposo a los valores generados a intensidad moderada, con solo un ligero incremento en la concentración sanguínea (Donovan y Brooks, 1983).

Lactato en sangre o plasma

El valor de referencia para el lactato en sangre es inferior a 2.2 mmol/L (Gau, 1986). Un aumento de su concentración ligero o moderado (inferior a 5 mmol/L) suele cursar sin signos ni síntomas específicos. Según se eleva la misma por encima de ese nivel aumenta el riesgo de aparición de las manifestaciones clínicas de la acidosis láctica: taquicardia, taquipnea y alteración del estado mental, que puede ir desde un leve estado confusional hasta el coma (León *et al.* 2007).

La respiración puede volverse profunda y rápida (respiración de Kussmaul) como respuesta compensatoria a la acidosis. Su medición es útil para valorar la oxigenación tisular, ya que es un buen indicador de hipoperfusión tisular.

Se debe sospechar una acidosis láctica en todo paciente con acidosis metabólica no bien explicada. Se acepta, en general, que concentraciones de lactato superiores a 5 mmol/L implican un mal pronóstico en pacientes graves (Shapiro *et al.* 2005).

Otra de las aplicaciones de la medida del lactato es la detección de alteraciones del metabolismo mitocondrial energético.

El diagnóstico de acidosis láctica en situación basal a veces es difícil, debido a que es una magnitud que debe medirse en el momento metabólico adecuado, por lo que su interpretación junto con otras magnitudes como el piruvato o amonio tras pruebas funcionales como la sobrecarga de glucosa intravenosa, de glucagón o de galactosa, la prueba de ejercicio o la prueba de ayuno pueden ser de gran utilidad para el correcto diagnóstico del paciente (Pallarés, 2002).

Consideraciones pre analíticas para la medida de la concentración de lactato

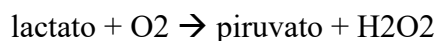
Aunque algunos autores recomiendan la sangre arterial para la medida del lactato, la sangre venosa es una alternativa adecuada porque las diferencias en los resultados no son clínicamente significativas (Lavery *et al.* 2000) si la muestra se extrae en condiciones adecuadas.

Para la obtención de la muestra se recomienda que el paciente esté en ayunas y en reposo absoluto, debiendo evitar el ejercicio previo, así como situaciones que puedan producir también falsos aumentos como el uso de torniquete, movimientos de bombeo con la mano, llanto intenso y agitación (Caraway y Watts, 1987; Howanitz y Howanitz, 1988; Gau, 1986). Las muestras más utilizadas son sangre y plasma, aunque es posible medirlo en otros líquidos biológicos.

*Métodos para la medida de la concentración de lactato**Métodos amperométricos*

Se basan en un electrodo sensible al lactato con un cátodo de plata y un ánodo de platino. El electrodo está protegido por una funda con una solución electrolítica y tiene una membrana de capa múltiple en su extremo.

La membrana se compone de tres capas: capa exterior (permeable al lactato), capa media (enzimática) y capa interior (permeable al H₂O₂). Las moléculas de lactato atraviesan la capa exterior de la membrana. La enzima lactato oxidasa (EC 1.13.12.4), inmovilizada entre las capas interna y externa de la membrana cataliza la siguiente reacción:



El H₂O₂ producido por la reacción *enzimática atraviesa la capa interior* de la membrana y llega al ánodo de platino.

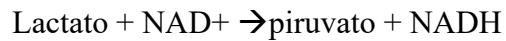


Cuando se aplica un potencial al electrodo, se produce una intensidad de corriente eléctrica directamente proporcional a la concentración de lactato. Estos métodos permiten la medida de lactato en sangre y suelen estar incorporados a gasómetros que miden de forma simultánea el pH y los gases sanguíneos. Así la concentración de lactato puede interpretarse de manera conjunta con parámetros que permiten evaluar el equilibrio ácido-base y el estado de oxigenación del paciente. También se puede utilizar esta metodología para medir el lactato en otras muestras biológicas como plasma, líquido cefalorraquídeo y otros líquidos biológicos. Otra ventaja de estos dispositivos es la rapidez con la que es posible obtener resultados (minutos).

Los métodos basados en la enzima lactato oxidasa pueden dar resultados falsamente elevados de lactato en los pacientes intoxicados con etilenglicol, pues el ácido glicólico y el ácido glioxílico derivados de su metabolismo, reaccionan de forma cruzada con la enzima lactato oxidasa (Pernet, Bénétiau-Burnat, Vaubourdolle, Maury, Offenstadt, 2009).

Métodos espectrofotométricos

La enzima lactato deshidrogenasa cataliza la oxidación del lactato a piruvato con la reducción simultánea del NAD⁺ a NADH. Un mol de NAD⁺ se transforma en un mol de NADH por cada mol de lactato presente en la muestra. La absorbancia del NADH es directamente proporcional a la concentración de lactato.



Estos métodos se utilizan principalmente para la medida de la concentración de lactato en plasma y en líquido cefalorraquídeo. Con estos métodos, las muestras de plasma hemolizadas pueden no ser adecuadas por presentar interferencias.

Existen también algunos métodos espectrofotométricos que utilizan la enzima lactato oxidasa que no presentan interferencias significativas por la hemólisis.

Reproducibilidad y repetibilidad

La reproducibilidad se prueba en un estudio de replicación, que debe ser totalmente independiente y generar resultados idénticos, conocidos como resultados acordes. Idealmente, el estudio de replicación debe utilizar instrumentos y enfoques ligeramente diferentes (suero-plasma) para asegurar que no haya existido una falla o error.

Valor que sirve para una referencia aceptada para la comparación de suero y plasma, y la cual se obtiene de:

- A. Un valor teórico o establecido, basado en principios científicos.
- B. Un valor asignado o certificado, basado en el trabajo experimental de una prueba entre muestras.
- C. Exactitud

Exactitud en la reproducibilidad

Condiciones donde los resultados de la prueba se obtienen con el mismo método en idénticas muestras (suero/plasma) por separado homogénea y heterogénea. La reproducibilidad incluirá repetitividad (Batschelet, Zimmermann, Schmid, Boutellier, Knöpfli-Lenzin, 2004).

Variabilidad analítica

La variabilidad analítica engloba a todos aquellos factores que pueden afectar al espécimen durante todo el proceso analítico. Se entiende como “proceso analítico” al conjunto de procedimientos que tienen lugar desde la solicitud del análisis y preparación del paciente hasta que el informe llega al médico que lo solicitó. Está dividido en tres fases:

- Pre analítica: comprende la fase desde la preparación del paciente y toma de muestra hasta la preparación de ésta para su análisis
- Analítica: abarca todos los procedimientos relacionados con la medida de la magnitud que se estudia.
- Post analítica: incluye la elaboración del informe analítico y envío al médico solicitante. Todas estas fases presentan una gran importancia, ya que un error en cualquiera de ellas puede llegar a invalidar el informe final.

Factores fisiológicos

Edad: algunas magnitudes presentan diferentes valores según la edad, por lo que es importante conocer la edad del paciente para poder interpretar correctamente un resultado. Ej.- Una fosfatasa alcalina con niveles patológicos para un adulto es normal para un niño en edad de crecimiento; el número de hematíes, hemoglobina y hematocrito

se encuentra más elevado en neonatos que en adultos; los niveles normales son superiores en ancianos mayores de 65 años, etc.

Sexo: algunas magnitudes como CK, mioglobina, creatinina, ácido úrico etc., presentan diferencias según el sexo del paciente.

Ciclos biológicos: es importante informar sobre el momento del ciclo en que se extrae la muestra ya que ciertos parámetros pueden variar siguiendo ritmos biológicos. Así, las hormonas sexuales varían a lo largo del ciclo menstrual (FSH, LH, estradiol, etc.), hormonas como el cortisol se ven afectadas por el ritmo circadiano, presentando un pico máximo a las 8 h y un pico mínimo a las 20 h.

Altura: algunos parámetros como la hemoglobina aumenta con la altura. - Estilo de vida: el tipo de dieta, consumo de café, alcohol, tabaco, etc. también son variables fisiológicas a tener en cuenta.

Causas y formaciones del ácido láctico

Gran cantidad de estudios han mostrado que existe una relación entre la insuficiencia en el aporte de oxígeno y la formación del ácido láctico (Hill *et al.* 1924) postulando que el incremento del ácido láctico durante el ejercicio se debía a una insuficiencia en el aporte de oxígeno, ya que observaron que el lactato que se había

formado al comienzo del ejercicio desaparecía a una velocidad similar a la disminución del VO₂ durante el periodo de recuperación. Por otra parte, se anteriormente se había observado que la producción del lactato aumentaba en un entorno hipóxico, mientras que su eliminación aumentaba en condiciones abundantes en oxígeno (Fletcher y Hopkins, 1907; Myers y Ashley, 1997).

Además, se demostró que los sujetos que sufrían patologías cardíacas presentaban valores de lactato superiores a las personas clínicamente saludables para una misma intensidad absoluta de ejercicio (Karlsson, 1971).

Sin embargo, desde hace muchos años, se han acumulado evidencias que disocian la producción del lactato de la anaerobiosis. Consecuentemente, el concepto de que el oxígeno disponible es el único determinante de la producción del lactato ha sido cuestionado. Por un lado, se encontraron valores de lactato relativamente altos (2-8 mmol/L) en el músculo de animales en reposo con suficiente cantidad de oxígeno. Asimismo, se observaron aumentos de lactato de hasta 3-4 mmol/L solamente a causa de una dieta rica en hidratos de carbono (Karlsson, 1971).

Posteriormente otros investigadores también llegaron a la misma conclusión al examinar las propiedades de las enzimas relacionadas con la formación de ácido láctico. De acuerdo con la fórmula de la producción de ácido láctico (ácido pirúvico + NADH ↔ ácido láctico + NAD⁺, catalizado por la enzima lactato deshidrogenasa) y la ley de

acción de masas, parece que la formación del lactato no depende necesariamente de la falta de oxígeno sino que también se puede producir por ley de acción de masas (Karlsson, 1971).

La principal observación sobre este tema que sorprendió a muchos científicos del ejercicio fue que, tanto en condiciones de hipoxia como de normoxia, para una intensidad sub-máxima de ejercicio los valores de VO₂ eran similares, mientras que los valores de lactato eran superiores en hipoxia. Dicho de otra forma, durante el ejercicio sub-máximo en hipoxia el metabolismo oxidativo no estaba limitado, pero sin embargo, la concentración sanguínea de lactato era superior a la registrada en condiciones de normoxia. Los resultados eran análogos cuando los sujetos realizaban un programa de entrenamiento.

Después de varias semanas de entrenamiento los valores de lactato en un mismo sujeto eran generalmente más bajos para la misma intensidad absoluta sub-máxima de ejercicio, mientras que los valores de VO₂ no variaban (Myers y Ashley, 1997).

De acuerdo a Myers y Ashley (1997) entre los factores principales que controlan la producción de lactato está la concentración de catecolaminas en sangre, puesto que: 1) han sido encontradas altas correlaciones entre ambas variables; 2) las intensidades correspondientes a los umbrales de lactato y catecolaminas son parecidas; 3) infusiones de epinefrina provocan aumentos en la concentración de lactato sanguíneo.

Los estudios que han sido desarrollados los últimos años que utilizan técnicas isotópicas también han observado que los músculos pueden producir ácido láctico cuando el suministro de oxígeno es suficiente. Entonces se puede concluir que, la formación del ácido láctico en el músculo depende de varios factores, incluyendo pero no limitándose a la falta de disponibilidad de oxígeno (Myers y Ashley, 1997).

Metabolismo del lactato

Algunos estudios que consideran como causa de la elevada producción y acumulación de láctico (Mizock y Falk, 1992), estos han sido el referente para seguir relacionando lactato y metabolismo anaeróbico. Sin embargo, en los últimos años, cuantiosas investigaciones se han mostrado contrarias a la idea de que la dysoxia es la principal causa del aumento de la producción de ácido láctico y por tanto del lactato en sangre y en músculo durante el ejercicio sub-máximo (Connett *et al.* 1986; Richardson *et al* 1998).

Gladden, en el año 2004, afirma y comprueba que el lactato es un metabolito anaeróbico en presencia de anoxia, un metabolito hipóxico en presencia de dysoxia y un metabolito aeróbico en presencia de O₂ y de glucosa y glucógeno como combustible. (Gladden, 2004).

Otros estudios relacionan la intensidad del ejercicio con la producción de lactato, de la siguiente manera:

- Durante el ejercicio intenso y corto el músculo produce rápidamente lactato. Al aumentar éste a nivel intramuscular se produce la salida del mismo hacia la sangre. Posteriormente, durante la recuperación, hay una absorción de lactato desde la sangre por los músculos en reposo o por otros que trabajan a menor intensidad. (Brooks, 2000; Richter *et al.* 1978; Gladden, 2000).

- Durante el ejercicio de moderada intensidad, las fibras musculares glucolíticas producen y liberan lactato. Una parte de este lactato pasa a la circulación y otra se difunde a las fibras musculares oxidativas vecinas que lo oxidan. (Baldwin *et al.* 1977; Stanley *et al.* 1986; Brooks, 2000).

- Durante el ejercicio de intensidad baja, los músculos que al principio liberan lactato, posteriormente pueden reabsorberlo (Stainsby, Welch, 1966; Gladden *et al.* 1994; Brooks, 2000).

- De todo ello se deduce que el intercambio de lactato es un proceso dinámico tanto en reposo como durante el ejercicio (Brooks, 1985; Jorfeldt 1970).

Además, como un interesante dato, Brooks (Brooks, 2000) encontró que durante el ejercicio de intensidad moderada, el flujo del lactato en sangre excedía al flujo de glucosa, lo que reveló la importancia del lactato como fuente de carbohidratos. Así mismo, otros estudios resultaron que la interpretación del lactato compite exitosamente con la glucosa como fuente de carbohidratos (Miller *et al.*, 2002).

De esta manera se reserva la glucosa en sangre para el uso de otros tejidos, y también se reserva para un posterior uso en pruebas de larga duración y mayor intensidad. De esto se desprende que la mayor parte del lactato tomado por los músculos es transformado por la vía oxidativa, (Stanley *et al.* 1986; Mazzeo *et al.* 1986; Kelley *et al.* 2002) y que el lactato es un importante precursor gluconeogénico, tanto en intensidades bajas como moderadas, y es, posiblemente, el sustrato más importante de la gluconeogénesis (Gladden, 2000; Miller *et al.* 2002).

Además, es importante tener en cuenta que el lactato entra en el plasma y de ahí posteriormente al eritrocito de la sangre. El ratio del Lactato en plasma / eritrocito de la sangre lactato es constante, de aproximadamente un valor de 0.5 mmol/L y refleja un gradiente entre la concentración de lactato en plasma y la concentración de lactato en la hemoglobina, en el que el lactato en plasma es aproximadamente el doble que dentro de las células rojas (Hemoglobina y/o eritrocito) (Smith *et al.* 1997). De acuerdo con lo que menciona Gladden el plasma contendrá aproximadamente el 70% del lactato sanguíneo, y las células rojas de la sangre el 30%. (Gladden, 1996).

En casi todas las condiciones esto es así, excepto después de un ejercicio muy intenso, en donde el ratio de entrada del lactato en plasma es proporcionalmente más rápido respecto a la entrada en las células rojas de la sangre (Juel *et al.* 1990). Por lo tanto, el plasma y las células rojas de la sangre desempeñan un papel importante en el intercambio rápido del lactato, tomándolo de los músculos activos y llevándolo a los inactivos (Lindinger, 1995).

Cinética del lactato en humanos durante el ejercicio

Cuando se dispuso de una tecnología de trazadores no radiactivos estables, Mazzeo *et al.* (1986). Pasaron al estudio de las interacciones entre la glucosa y el lactato en hombres y mujeres en reposo y en ejercicio, en los que realizaron estudios de entrenamiento transversales y longitudinales.

Primeramente, se demostró nuevamente la rotación de lactato y la oxidación en hombres en reposo, post-absorción (Mazzeo *et al.* 1986) sobre nivel del mar y alta altitud (Brooks *et al.* 1991).

Nuevamente, aproximadamente la mitad de la producción de lactato se eliminó mediante oxidación en reposo, y de 75 a 80% durante el ejercicio en el rango de 50 a 75%.

Stanley *et al.* (1986) y Trimmer *et al.* (1985) compararon los flujos de glucosa y lactato en hombres durante el reposo y el ejercicio, el cuerpo de trabajo se distinguió en virtud de las comparaciones simultáneas ofrecidas. Por ejemplo, informaron comparaciones de las tasas de flujo de glucosa y lactato en hombres durante el reposo y el ejercicio fácil (40%) (Stanley *et al.* 1986). Durante el descanso, el flujo de glucosa es dos veces mayor que el flujo de lactato; sin embargo, durante el flujo de lactato incluso durante el ejercicio leve es igual o superior al flujo de glucosa. Durante los ejercicios más duros, el lactato es mucho mayor que la glucosa (Bergman *et al.* 1999) debido a que se pudieron obtener marcadores, así como diferencias intervenosas (a-v) para las concentraciones de metabolitos e isotópicas, así como mediciones del flujo sanguíneo, se demostró la captación (extracción) simultánea de lactato y la liberación por los músculos de las extremidades humanas activas, siendo la producción igual al total de extracción y liberación neta. En el mismo conjunto de estudios, la cateterización de los senos coronarios permitió realizar mediciones del metabolismo cardíaco. En cuanto al transporte de lactato, quedó claro que el lactato liberado por los músculos de trabajo y otros lechos de tejidos era el principal combustible para el corazón durante el ejercicio (Gertz *et al.* 1988).

Las causas del aumento de la aparición de lactato con la carga de trabajo por ejercicio

La liberación neta del ácido láctico de músculo a la sangre está determinada por la masa del músculo activo y la intensidad de la activación de estos músculos (Poortmans, Delescaille-Vanden Bossche, Leclercq, 1978). Habrá diferentes variaciones dependiendo de los tipos de fibra, los afectores del transporte, de membrana de lactato, el flujo sanguíneo y su distribución, especialmente de acuerdo con las condiciones térmicas. El aumento del lactato en sangre para una masa dada y la intensidad de la estimulación estarán directamente relacionados con la duración de la actividad dentro de los límites del marco de tiempo propuesto (Stainsby y Brooks, 1990).

La contribución del ácido láctico derivado del músculo se modificará significativamente si cambian los efectores de la glucólisis muscular o la glucogenólisis. Por ejemplo, si la concentración de epinefrina en la sangre es elevada, la salida neta de ácido láctico por parte de los músculos activos aumentará (Stainsby y Brooks, 1990). Hamann *et al.* (2001) mostraron que la infusión de epinefrina inhibía significativamente la captación neta de lactato.

Debido a que el efecto de la infusión de epinefrina en la captación neta de lactato se podría abolir con la administración previa de propanol, parece que el efecto de la epinefrina / β sobre la captación neta de lactato está relacionado con la interacción del

receptor de epinefrina. Por lo tanto la epinefrina tiene un efecto profundo en la captación neta de lactato al contraer el músculo esquelético in situ expuesto a un alto nivel de lactato en sangre.

Watt *et al.* (2001) han demostrado que los niveles elevados de adrenalina en plasma durante el ejercicio moderado en hombres sin entrenamiento aumentaron la degradación del glucógeno del músculo esquelético y la activación del piruvato deshidrogenasa (PHD), lo que resultó en una mayor oxidación de los carbohidratos. La mayor glucogenólisis muscular parece deberse al aumento de la transformación de la glucógeno fosforilaza, mientras que la mayor actividad de la PDH no se puede explicar fácilmente. Además, la actividad adrenogénica provoca una vasoconstricción de las áreas hepática, renal y muscular inactiva. Esto conduce a una reducción en la alimentación del ácido láctico a través de la gluconeogénesis y por lo tanto su desaparición. La contribución del ciclo de Cori a la producción de glucosa pareció colapsar (Nielsen *et al.* 2002).

Se ha demostrado que el lactato elevado asociado con la hipoxia a la misma carga de trabajo absoluta podría explicarse en parte por los efectos de la hipoxia en las actividades de las enzimas limitantes de la velocidad, la fosforilaza y la PDH (Stainsby, Brechue, O'Drobinak, 1991; Parolin, *et al.* 2000). La glucólisis aumenta con la intensidad del ejercicio a través de la estimulación del β -adrenoreceptor y por el reclutamiento de fibras de concentración rápida, (tipos IIa y IIb [glucolítico rápido]) que contienen menos PDH mitocondrias y enzimas oxidativas del ciclo de krebs. Después de esta activación anticipada de la glucólisis mediada por la actividad adrenogénica, el aumento en el lactato se debe a los efectos combinados al aumento del flujo glicolítico (Stanley y Connett, 1991).

METODOLOGÍA

Diseño y sujeto

Un sujeto entrenado en carreras de distancia (edad: 21 años; Altura: 160 cm; peso: 55.2 kg; volumen de entrenamiento: 65 km/sem), quien recientemente completó una media maratón (MM) en 80 min. El sujeto se sometió a tres pruebas que consistían en correr sobre un tapiz rodante en la cual se le extrajo 26 muestras de sangre, recolectando el suero y el plasma. El sujeto aprobó su participación en este estudio al otorgar por escrito su consentimiento informado. El protocolo fue realizado atendiendo los principios éticos internacionales de la declaración de Helsinki para investigaciones médicas en seres humanos

Procedimiento

El sujeto realizó 3 visitas al laboratorio, el primer día fue sometido a una valoración médica y a una prueba de 5x2000 m, 48 h después corrió 7200 m a la velocidad del 5x2000 m (como prueba de confirmación del estado estable del lactato), pasadas 72 h después realizó una carrera de tiempo límite (TLim) a la velocidad del 5x2000 m. (15.5 km/h).

Todas las valoraciones fueron realizadas en un laboratorio a 21-22 °C, en un tapiz rodante (h/p/cosmos® SKU: cos30027va02, Traunstein, Germany), con un gradiente del 1 % para simular el costo de oxígeno de correr al aire libre (Jones y Doust, 1996). En todas las valoraciones al sujeto se le solicitó realizar su dieta normal y abstenerse en los días de recuperación durante estas pruebas de realizar cualquier tipo físico de sesión de entrenamiento. Aunque la cantidad de pares e intentos de medición puede variar nuestra medición óptima fue de 2 veces para conocer la cantidad de lactato en suero y 2 veces en nuestras mediciones de lactato para plasma.

Prueba 5x2000

El sujeto realizó una prueba de carga incremental de 5 repeticiones de 2000 m. Empezó a correr a una velocidad inicial de 0.9 km/h (14.9 km/h) que su vMM, la velocidad fue progresivamente incrementando 0.3 km/h cada repetición de 2000 m. Acorde a Legaz-Arrese et al. (2011), la velocidad inicial fue seleccionada para que el atleta alcanzara la vMM en la cuarta repetición. El ejercicio fue interrumpido por 1 min al término de cada 2000 m para recolectar una muestra de sangre. La v5x2000 m fue definida como la mayor velocidad durante la cual el incremento en el lactato con respecto a la concentración observada al final de la primera repetición de 2000 m no fuera mayor a 0.4 mmol/L. Después de 48 h el sujeto corrió 7200 m a la v5x2000 m. El ejercicio fue interrumpido 1 min a los 3200 m para recolectar una muestra sanguínea. La v5x2000 m se confirmó si el incremento del lactato de 3200 m a los 7200 m no fue

mayor que 0.4 mmol/L. De lo contrario, la v5x2000 m considerada fue una carga menor (-0.3 km/h) alcanzada en la prueba 5x2000 m. El índice de percepción de fatiga (IPF) a través de la escala de Borg (Borg, 1982) y la frecuencia cardiaca (FC) medida con un monitor cardiaco (Polar S410, Polar Electro Oy, Kempele, Finlandia) fue registrado al final de cada repetición de la prueba de 5x2000m, así como en la prueba de confirmación (a los 3200 m y al final de los 7200 m).

Tiempo Límite a la v5x2000

El sujeto realizó una carrera hasta el límite de su agotamiento a la intensidad que le correspondió la prueba de 5x2000 m, 72 h después de la prueba de confirmación. La concentración de lactato fue determinada cada 45 min (parando la carrera por 1 min para extraer la muestra de sangre) y al final de la prueba. El IPF a través de la escala de Borg y la FC fue monitorizada y registrada cada 15 min y al final de la prueba del TLim.

Determinación de lactato en suero

Fue recolectada una muestra de sangre de 3 mL tubo BD Vacutainer® SST™ con un tapón de separación de gel (Cat. No. 368519; BD). La sangre fue extraída de una vena ante cubital. Todas las muestras fueron agitadas suavemente y expuestas a temperatura ambiente para coagulación durante 30 minutos. Todas las muestras fueron centrifugadas a 2000 RPM durante 10 minutos a 22 °C y almacenadas a -25 °C para medir

posteriormente la concentración de lactato. Las muestras fueron analizadas por duplicado, el método utilizado fue enzimático, colorímetro por espectrofotometría de absorbancia analizadas en el módulo Cobas C-711 (Roche Diagnostics).

Determinación de lactato en plasma

Fue recolectada una muestra de sangre de 3 mL tubo estándar BD Vacutainer® SODIUM HEPARIN 92 USP Units (Cat. No. 367878; BD). Extraída de una vena ante cubital. Todas las muestras fueron agitadas suavemente y expuestas a temperatura ambiente por 30 min para su coagulación. Fueron centrifugadas a 2000 rpm durante 10 minutos a 22 °C y almacenado a -25 °C. El método utilizado fue enzimático, colorímetro por espectrofotometría de absorbancia analizadas en el módulo Cobas C-711 (Roche Diagnostics).

Análisis estadístico

El análisis de los datos utilizó el programa estadístico SPSS 21. Expresándose los valores en media aritmética y su desviación estándar. Primero se realizaron las pruebas de normalidad de Kolmogorov y Shapiro Wilk. Para comparar las diferencias en la concentración de lactato en suero y plasma se realizó el test no paramétrico de Wilcoxon para muestras relacionadas. Para analizar la reproductibilidad entre suero fue utilizada la prueba no paramétrica de Wilcoxon para muestras relacionadas, para analizar la

reproductibilidad en plasma se utilizó una Prueba T para muestra relacionadas. Fue aceptado un nivel de significancia de $p < 0.05$.

RESULTADOS

Lactato en suero y plasma

Independientemente del momento de la toma de lactato, la concentración es ligeramente más elevada (2.9%) en suero que en plasma, sin embargo, esta diferencia no es significativa ($p= 0.227$).

En reposo la concentración de lactato es mayor en suero que en plasma, sin embargo, esta diferencia (12%) no es significativa (3.02 (0.55) vs 2.65 (0.49) mmol/L, $p=0.213$, respectivamente). En suero la reproductibilidad es del 99% ($p=0.095$), en plasma del 99.6% ($p=0.423$).

Durante el ejercicio la concentración de lactato es muy similar en suero y en plasma (3.13 (0.73) vs 3.12 (0.92) mmol/L, $p= 0.943$). En suero la reproductibilidad es del 100%, en plasma del 99.1%.

Prueba 5x2000

La v5x2000 fue detectada en el sujeto en 15.5 km/h, con una concentración de lactato de 2.33 mmol/L, una FC de 168 lpm y una IPF de 5 en la escala de Borg. En este sujeto la v5x2000 fue confirmada en la prueba de 7200 m (Δ de lactato: 0.38 mmol/L). En los últimos 4000 m esta prueba la FC aumentó 5 lpm (F_{cmax} a los 7200m: 168 lpm),

la IPF se mantuvo igual (IPF 4 a los 3200 m y a 7200 m). La v5x2000 fue menor a la realizada en la vMM (15.5 vs 15.8, km/h respectivamente).

Tabla 1. Valores de lactato en plasma durante la realización de la prueba 5x2000 m.

		1	2	3	4	5	
vMM	Basal	Repetición	Repetición	Repetición	Repetición	Repetición	v5x2000
(km/h)	(mmol/L)	(vMM-0.9 km/h)	(vMM-0.6 km/h)	(vMM-0.3 km/h)	(vMM)	(vMM+0.3 km/h)	(km/h)
15.8	2.56	1.93	2.16	2.33*	2.75	3.59	15.5

vMM: Velocidad en la media maratón. *Intensidad correspondiente a la v5x2000.

Tiempo límite

El tiempo límite realizado a 15.5 km/h fue de 135 minutos (su tiempo en media maratón fue de 80 min). Durante el tiempo límite la FC aumentó cada que se monitorizó, la IPF aumentó al final, y el lactato se mantuvo muy similar durante toda la prueba (45 min: 162 lpm, 4 IPF, 3.21 mmol/L; 90 min: 170 lpm, 5 IPF, 3.08 mmol/L; 135 min: 184 lpm, 8 IPF, 3.07 mmol/L).

DISCUSIÓN

Este estudio establece por primera vez la comparación de concentración de lactato en suero y plasma en sangre durante la prueba v5x2000 m para determinar el estado estable del lactato así como el TLim comparado con la literatura de referencia. Los resultados merecen ser analizados desde diferentes perspectivas. Es importante destacar que nuestros resultados se basaron en la doble medición por muestra para un nivel de exactitud superlativa, indicando que usar la concentración de lactato en suero o plasma para determinar la intensidad de la concentración en estado estable es bastante útil, con un alto nivel de precisión para establecer el umbral de uso práctico en el entrenamiento o como predictor de rendimiento específico.

Aportar información precisa que permita entender que se puede utilizar la misma metodología para establecer la velocidad máxima que induce un aumento del lactato no superior a 0.4 mmol/L en ambas concentraciones y con un comportamiento ideal y similar durante toda la prueba, lo que permitirá tener una fiabilidad muy alta para la reproducción del test v5x2000 m. En materia de ciencia la reproductibilidad, basado en investigaciones anteriores demuestra que se puede usar un test en un solo día y más práctico para la determinación del vMEEL.

Estos resultados se dieron durante las 26 muestras de sangre, las 2 muestras de concentración (suero y plasma) tuvieron el mismo comportamiento de aumento en su

Pablo Tadeo Ríos Gallardo

cinética de reproducción del test v5x2000 m, el test comprobatorio 7200 m y el TLim fue ampliamente destacable el tiempo de estado estable para ambos componentes sanguíneos.

En este estudio de caso, observamos que no existe una diferencia significativa de concentración de lactato en suero y plasma por lo que este análisis merecería una mayor seriedad que podría conducir a interesantes conclusiones, siendo estos nuestros resultados experimentales los que proporcionan pruebas contundentes de que no existe diferencia de medición entre el suero y el plasma que puedan diferenciar los resultados de la concentración y aclaramiento metabólico de lactato en sangre en la prueba v5x2000 m que determina correctamente la vMEEL.

La concentración de lactato en el suero y el plasma se caracterizan por una alta fiabilidad y una baja variabilidad entre ambos. A diferencia de la concentración y estado estable que muestra un valor menor de fiabilidad y una mayor variabilidad en reposo que durante el ejercicio y esto determina la correcta manipulación de la concentración del metabolito para los usos prácticos durante el esfuerzo de la resistencia de larga duración y la creencia sobre estos dos distintos tipos de componentes en la sangre.

El TLim comparado con el rendimiento de la media maratón (80 min) fue muy superior alcanzando los 135 min, con un promedio de aumento de 0.012 mmol/L y esto determina que la velocidad crucero está altamente relacionada con la v5x2000, otorgando la fiabilidad necesaria para su comprensión y aplicación. Nuestros resultados también respaldan y comparan datos de estudios anteriores de la literatura de referencia de *Gold*

Pablo Tadeo Ríos Gallardo

Standard (Legaz, *et al.* 2011) que han sugerido importantes diferencias en el rendimiento del TLim siendo nuestros resultados ampliamente superiores en tiempo y distancia recorrida.

Estas aseveraciones representan un importante aporte para la economía del esfuerzo durante el rendimiento y comportamiento del combustible primario (Lactato) de un corredor de ultra alcance, administrando de manera correcta la energía necesaria para el recorrido de manera segura, constante y competitiva. Durante el esfuerzo del primer test v5x2000 de 15.5 km/h la FC fue de 81 lpm, y esta aumenta considerablemente durante el test comprobatorio 7200 m con la misma intensidad (15.5 km/h) a 163 lpm durante los primeros 3200 m y 168 lpm en los próximos 4000 m.

De acuerdo con la literatura sobre la fisiología del lactato y el músculo cardíaco tras la restitución del aporte de oxígeno, el metabolismo anaeróbico cesa, el ácido láctico se convierte en piruvato e inicia la cadena de reacciones. Hay que hacer una mención especial con respecto al miocardio, este órgano posee la capacidad de convertir el ácido láctico en pirúvico en condiciones de anaerobiosis y por ende seguir siendo eficiente energéticamente; este suceso se da ya que éste órgano está acostumbrado a situaciones similares generadas por el ejercicio intenso (Vélez, Villagómez, González, Vélez, 2017).

Durante el TLim con intensidad constante v5x2000 m de 15.5 km/h el lactato se mantuvo en estado estable durante 135 min que puede considerarse como una intensidad sub-máxima, lo que le da un valor muy importante al mantenimiento del MEEL pero la FC aumentó de 134 lpm a 184 lpm lo que se infiere que puede ser porque el lactato no

Pablo Tadeo Ríos Gallardo

solo está siempre presente en el músculo en reposo, sino que la liberación y la oxidación del lactato que se producen simultáneamente, mientras que el gasto cardiaco y el flujo de sangre a las extremidades aumentan de modo que el transporte de oxígeno satisface la demanda, y queda una cantidad significativa de oxígeno en sangre venosa femoral (Brooks, 1998).

Mientras estos procesos fisiológicos objetivos se presentan el Índice de Percepción del Fatiga (IPF) del sujeto se muestra sin aumento significativo lo que podría ser por un estado de economía de esfuerzo altamente relacionado con la producción y aclaramiento del lactato que le permita no presentar fatiga durante el ejercicio.

CONCLUSIONES

En conclusión nuestros resultados demuestran que la concentración de lactato en sangre en suero y plasma no representa una diferencia significativa. Esta investigación demuestra que el uso y elección para la medición en ambos es altamente fiable y viable para su reproductibilidad para uso práctico y de análisis durante el reposo y ejercicio. Existe una cinética y comportamiento preciso para determinar la intensidad del máximo estado estable de lactato durante la prueba v5x2000.

La velocidad de intensidad vMEEL (15.5 km/h) en ambos componentes se comprueba durante el TLim (135 min) de esfuerzo constante no mayor a 0.4 mmol/L lo que da fortaleza a investigaciones previas como la alternativa más fiable para determinar vMEEL en un solo día, sin duda y riesgo de sesgo entre el suero y el plasma en deportes de resistencia. Esto permite tener certeza y confianza de su uso y reproductibilidad del test v5x2000 m. Disminuyendo el tiempo de evaluación para los deportistas y disminuyendo considerablemente lo invasivo y costoso que resulta conocer la vMEEL con el test tradicional.

Aunque la metodología demanda un nivel de logística muy complejo por el alto nivel de precisión de cambios de intensidad de -0.3 km/h nuestros resultados son concluyentes y demuestran que la prueba v5x2000 es la alternativa más ideal para la determinación de intensidad de la vMEEL en la concentración de lactato sin importar si

Pablo Tadeo Ríos Gallardo

es en suero y plasma; y aunque los valores entre estos dos fueran diferentes el comportamiento y manipulación del metabolito son marcados todo el tiempo por la metodología de la prueba v5x2000 m.

Esta prueba aporta información muy valiosa para la economía de esfuerzo sin presentar fatiga y un predictor muy preciso del control del factor de rendimiento específico. Para futuras investigaciones se sugiere realizarlo con un número mayor de competidores y que sean de un mayor nivel competitivo, además de intentar reproducir la prueba en condiciones reales de competencia que no sean en un laboratorio, aunque esto pueda inferir cambios significativos en las muestras de sangre por cuestiones ambientales como temperatura, y en el control de la intensidad de la velocidad del corredor como viento, altimetría e inclinación del suelo.

La concentración de lactato en sangre en suero y plasma no representa una diferencia significativa, por lo que puede determinarse en cualquiera de las dos sustancias. Tanto en suero como en plasma la reproductibilidad fue muy similar tanto en reposo como en ejercicio.

REFERENCIAS

- Astles R, Williams CP, Sedor F. Stability of plasma lactate in vitro in the presence of antiglycolytic agents. *Clin Chem*. 1994;40(7 Pt 1):1327-1330.
- Baar K. (2014) Nutrition and the adaptation to endurance training. *Sports Med*;44 Suppl 1(Suppl 1):S5-S12. doi:10.1007/s40279-014-0146-1
- Baldari C, Guidetti L. (2000). A simple method for individual anaerobic threshold as predictor of max lactate steady state. *Med Sci Sports Exerc*; 32(10):1798-1802. doi:10.1097/00005768-200010000-00022
- Baldwin KM, Campbell PJ, Cooke DA. (1977) Glycogen, lactate, and alanine changes in muscle fiber types during graded exercise. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol*. 1977;43(2):288-291. doi:10.1152/jappl.1977.43.2.288
- Bang, O. (1936) The lactate content of the blood during and after muscular exercise in man. *Skandinavisches Archiv Für Physiologie*; 74: 51-82.
- Batschelet A., Zimmermann C., Schmid K., Boutellier U., Knöpfler-Lenzin C. (2004). Reproduzierbarkeit des maximalen Laktat-steady-states. *Schweiz Z Sportmed Sporttraumatol*; 52: 154-156.
- Bergman BC, Wolfel EE, Butterfield GE, et al.(1999). Active muscle and whole body lactate kinetics after endurance training in men. *J Appl Physiol* (1985). 1999;87(5):1684-1696. doi:10.1152/jappl.1999.87.5.1684

Pablo Tadeo Rios Gallardo

- Billat VL, Sirvent P, Py G, Koralsztejn JP, Mercier J. (2003) The concept of maximal lactate steady state: a bridge between biochemistry, *physiology and sport science*. *Sports Med*;33(6):407-426. doi:10.2165/00007256-200333060-00003
- Bourdon P, David A, Buckley (2009) A single exercise test for assessing physiological and performance parameters in elite rowers: The 2-in-1 test *J Journal of Science and Medicine in Sport* 12(1) 205-211
- Bourdon, P. (2000). Blood Lactate Transition Thresholds: Concepts and Controversies. *Physiological Tests for Elite Athletes*, Edition: First, Chapter: 4, Publisher: Human Kinetics, Editors: Christopher J Gore, pp.50-65
- Brooks GA. (1985) Anaerobic threshold: review of the concept and directions for future research. *Medicine and Science in Sport and Exercise*; 17:22-34.
- Brooks GA. (2000) Intra- and extra-cellular lactate shuttles. *Med Sci Sports Exerc*; 32:790-9.
- Caraway WT, Watts NB. (1987) Carbohydrates. In: Tietz NW. *Fundamentals of Clinical Chemistry*. 3 ed. Saunders; p. 442- 3.
- Connett RJ, Gayeski TEJ, Honig CR. (1986) Lactate efflux is unrelated to intracellular PO₂ in a working red muscle in situ. *J Appl Physiol*; 61:402-8.
- Donovan CM, Brooks GA. (1983) Endurance training affects lactate clearance, not lactate production. *Am J Physiol* 1983; 244: E83–92.

Pablo Tadeo Ríos Gallardo

- Dubé MP, Kitch DW, Parker RA, Alston-Smith BL, Mulligan K. (2005). The effect of long term storage on measured plasma lactate concentrations and prospectiva lactate results for a multicentric trial of antirretroviral therapy. *Clin Chem Lab Med*; 43:947-52.
- Fletcher WM., Hopkins FG. (1907) Lactic acid in amphibian muscle. *J Physiol*; 36: 247-309.
- G. A. Brooks, G. E. Butterfield, R. R. Wolfe, B. M. Groves, R. S. Mazzeo, J. R. Sutton, E. E. Wolfel, and J. T. (1991) Reeves Decreased reliance on lactate during exercise after acclimatization to 4,300 m. *Journal of Applied Physiology*; 71:1, 333-341
- Gau N. Ácido láctico. (1986) Hidratos de carbono y metabolitos. In: Kaplan L A, Pesce A J. *Química Clínica. Editorial Médica Panamericana*;1986. p 1226-1230.
- Gertz EW, Wisneski JA, Stanley WC, Neese RA (1988) Myocardial substrate utilization during exercise in humans. Dual carbon-labeled carbohydrate isotope experiments. *J Clin Invest*; 82(6):2017-25.
- Gladden L.B. (2004) Lactate metabolism: a new paradigm for the third millenium. *J Phisiol*; 558.1:5-30.
- Gladden LB, Crawford RE, Webster MJ. (1994) Effect of lactate concentration and metabolic rate on net lactate uptake by canine skeletal muscle. *Am J Physiol*; 266: R1095–R1101.

Pablo Tadeo Ríos Gallardo

- Gladden LB. (1996) Lactate transport and exchange during exercise. In Handbook of Physiology, section 12, Exercise: Regulation and Integration of Multiple Systems, Oxford University Press, New York. ed. Rowell LB & Shepherd JT;614-48.
- Gladden LB. (2000) Muscle as a consumer of lactate. *Med Sci Sports Exerc*; 32: 764–71.
- Graham, T. E., and B. Saltin. (1989). Estimation of the mitochondrial redox state in human skeletal muscle during exercise. *J. Appl. Physiol.* 66: 561–566.
- Hamman, J. J. (2001). Effect of epinephrine on net lactate uptake by contracting skeletal muscle. *J Appl Physiol.* 91: 2635–2641, 2001.
- Hill, A.V, Long, C.N.H., Lupton, H. (1924) Muscular exercise, lactic acid and the supply and utilization of oxygen. *Proceedings of the Royal Society*; 96: 438- 475.
- Howanitz PJ, Howanitz JH. Hidratos de carbono. (1988) En: Todd, Sanford, Davidson. Diagnóstico y tratamiento clínicos por el laboratorio. 8 ed. Salvat. p. 222-5.
- Jones AM, Doust JHA. (1996) 1% treadmill grade most accurately reflects the energetic cost of outdoor running. *J Sports Sci*; 14: 321–327.
- Jorfeldt L. (1970) Metabolism of L (+)-lactate in human skeletal muscle during exercise. *Acta Physiol Scand*; 338 (suppl.) 1–67.
- Juel C, Bangsbo J, Graham T, Saltin B. (1990) Lactate and potassium fluxes from human skeletal muscle during and after intense, dynamic, knee extensor exercise. *Acta Physiol Scand*; 140: 147-59.
- Karlsson J. (1971) Lactate and phosphagen concentrations in working muscle of man with special reference to oxygen deficit at the onset of work. *Acta Physiol Scand*

Pablo Tadeo Ríos Gallardo

Suppl; 358: 1-72

- Kelley KM, Hamann JJ, Navarre C, Gladden LB. (2002) Lactate metabolism in resting and contracting canine skeletal muscle with elevated lactate concentration. *J Appl Physiol*; 93:865-872.
- Lavery RF, Livingston DH, Tortella BJ, Sambol JT, Slomovitz BM, Siegel JH. (2000). The utility of venous lactate to triage injured patients in the trauma center. *J Am Coll Surg*. 2000;190:656-64.
- Legaz-Arrese A, Carranza-García LE, Serrano-Ostáriz E, González-Ravé JM, Terrados N. (2011). The traditional maximal lactate steady state test versus the 5 × 2000 m test. *Int J Sports Med*; 32(11): 845-50. doi: 10.1055/s-0031-1283178.
- León Gil C, García-Castrillo Riesgo I, Moya Mir MS, Artigas Raventós A, Borges Sa M, Candel González FJ, Chanovas Borrás M, Ferrer Roca R, Julián Jiménez A, Loza Vazquez A, Sánchez García M. (2007). *Documento de Consenso (SEMES-SEMICYUC) Recomendaciones del manejo diagnóstico-terapéutico inicial y multidisciplinario de la sepsis grave en los Servicios de Urgencia Hospitalarios*. *Emergencias*; 19:260-72.
- Lindinger MI, McKelvie RS, Heigenhauser GJ. (1995) K⁺ and Lac⁻ distribution in humans during and after high-intensity exercise: role in muscle fatigue attenuation? *J Appl Physiol*; 78:765-77.
- Margaria R, Cerretelli P, Mangili F. (1963) Balance and kinetics of anaerobic energy release during strenuous exercise in man. *J Appl Physiol*; 19: 623-8.
- Mazzeo RS, Brooks GA, Shoeller D. (1986). Disposal of [1-¹³C] lactate during rest and exercise. *J Appl Physiol*; 60: 232-41.

Pablo Tadeo Ríos Gallardo

- McArdle W, Katch F, Katch V (1995)...a ed. Madrid: Alianza Editorial, pp. 119-36
- McArdle WD, Katch FL, Katch VL. (2003) Fundamentos de la fisiología del ejercicio. 2^a edición. Río de Janeiro: Editora Guanabara Koogan.
- Millán I, Brooks GA. (2017) Reexamining cancer metabolism: lactate production for carcinogenesis could be the purpose and explanation of the Warburg Effect. *Carcinogenesis*;38(2):119-133. doi:10.1093/carcin/bgw127
- Millán, I. S., Mujika, Í., & Padilla, S. (2000). El lactato y su metabolismo durante el ejercicio físico. Diputación Foral de Alava, Departamento de Juventud y Deportes.
- Miller BF, Fattor JA, Jacobs KA, Horning MA, Navazio F, Lindinger MI. (2002) Lactate and glucose interactions during rest and exercise in men: effect of exogenous lactate infusion. *J Physiol*; 544, 963–75.
- Miller BF, Fattor JA, Jacobs KA, Horning MA, Suh S-H, Navazio F. (2002). Metabolic and cardiorespiratory responses to ‘the lactate clamp’. *Am J Physiol*; 283:E889–E898.
- Mizock BA, Falk JL. (1992) Lactic acidosis in critical illness. *Crit Care Med* 20:80–93.
- Mizock BA. (1987).Controversias en la acidosis láctica : *implicaciones en pacientes críticos III* . *JAMA*; 258 (4): 497–501. doi: 10.1001 / jama.1987.03400040095029
- Mordes J P, Rossini AA.(1999) Lactic acidosis. In: Irwin and Rippe’s Intensive Care Medicine (4th edition) Ed: Irwin R, Cera FB, Rippe JM. Philadelphia: Lippincott-Raven.
- Myers J, Ashley E. (1997). Dangerous curves. A perspective on exercise, lactate, and the anaerobic threshold. *Chest*.;111(3):787-795. doi:10.1378/chest.111.3.787
- Nielsen HB, Clemmesen JO, Skak C, et al. (2002) Attenuated hepatosplanchnic uptake of

Pablo Tadeo Ríos Gallardo

- lactate during intense exercise in humans. *J Appl Physiol*; 92: 1677–83.
- Owles HW. (1930). Alterations in the lactic acid content of the blood as a result of light exercise, and associated changes in the CO₂-combining power of the blood and the alveolar CO₂ pressure. *J Physiol*; 69: 214-237.
- Pallarés Querol E, Miguelañez Díaz M, Rubí Cervino J Ripoll Sevil-lano E, Martínez Pardo M. (2002). Acidosis láctica en pediatría. *Quim Clin*; 21:280-4.
- Parolin ML, Spriet LL, Hultman E. (2000) Effects of PDH activation by dichloroacetate in human skeletal muscle during exercise in hypoxia. *Am J Physiol Endocrinol Metab*; 279: E752–61
- Pernet P, Bénétiau-Burnat B, Vaubourdolle M, Maury E, Offenstadt G. (2009). False elevation of blood lactate reveals ethylene glycol poisoning. *Am J Emerg Med*; 27:132.
- Poortmans JR, Delescaille-Vanden Bossche J, Leclercq R. (1978) Lactate uptake by inactive forearm during progressive leg exercise. *J Appl Physiol*; 45: 835–9.
- Rhoades, R., & Bell, D. (2009). Chapter 9 – Blood Components. *Medical Physiology: Principles for Clinical Medicine*.
- Richardson RS, Noyszewski EA, Leigh JS, Wagner P. D. (1998) Lactate efflux from exercising human skeletal muscle: role of intracellular PO₂. *J Appl Physiol*; 85:627-34.
- Richter EA, Kiens B, Saltin B, Christensen NJ, Savard G. (1988) Skeletal muscle glucose uptake during dynamic exercise in humans: role of muscle mass. *Am J Physiol*; 254:E555–E561.

Pablo Tadeo Rios Gallardo

- Saiki H, Margaria R, Cuttica F. (1967) Lactic acid production in submaximal work. *Int Z Angew Physiol*; 24: 57–61.
- Shapiro NI, Howell MD, Talmor D, Nathanson LA, Lisbon A, Wolfe RE, Weiss JW. (2005). Serum lactate as a predictor of mortality in emergency department patients with infection. *Ann Emerg Med*. May; 45:524-8.
- Smith EW, Skelton MS, Kremer DE, Pascoe DD, Gladden LB. (1997). Lactate distribution in the blood during progressive exercise. *Med Sci Sports Exerc*. 1997;29(5):654-660. doi:10.1097/00005768-199705000-00011
- Stainsby WN and Welch HG. (1966) Lactate metabolism of contracting dog skeletal muscle in situ. *Am J Physiol*; 211:177–83.
- Stainsby WN, Brechue WF, O’Drobinak DM. (1991) Regulation of muscle lactate production. *Med Sci Sports Exerc*; 23: 907–11.
- Stainsby WN, Brooks GA. (1990) Control of lactic acid metabolism in contracting muscles and during exercise. *Exerc Sport Sci Rev*; 18: 29–63.
- Stanley WC, Connett RJ. (1991) Regulation of muscle carbohydrate metabolism during exercise. *FASEB J*; 5: 2155–9.
- Stanley WC, Gertz EW, Wisneski JA, Neese RA, Morris DL, Brooks GA. (1986) Lactate extraction during net lactate release in legs of humans during exercise. *J Appl Physiol*; 60:1116–20.
- Stegmann H, Kindermann W, Schnabel A. Lactate kinetics and individual anaerobic threshold. *Int J Sports Med*. 1981;2(3):160-165. doi:10.1055/s-2008-1034604
- Thiriet, Marc (2007) *Biology and Mechanics of Blood Flows: Part II: Mechanics and Medical Aspects*.

Pablo Tadeo Rios Gallardo

- Trimmer JK, Schwarz JM, Casazza GA, Horning MA, Rodriguez N, Brooks GA (1985) Measurement of gluconeogenesis in exercising men by mass isotopomer distribution analysis. *J Appl Physiol*; 93(1):233-41.
- Trzeciak S. Lac-time?. (2004) *Crit Care Med*;32(8):1785-1786.
doi:10.1097/01.ccm.0000134837.18530.14
- Van Hall G, Calbet JA, Sondergaard H, Saltin B. (2002) Similar carbohydrate but enhanced lactate utilization during exercise after 9 wk of acclimatization to 5,620 m. *Am J Physiol Endocrinol Metab*; 283(6):E1203-E1213.
doi:10.1152/ajpendo.00134.2001
- Wasserman K, McIlroy MB. (1964) Detecting the threshold of anaerobic metabolism in cardiac patients during exercise. *Am J Cardiol*; 14: 844–52.
- Watt MJ, Howlett KF, Febbraio MA. (2001) Adrenaline increases skeletal muscle glycogenolysis, pyruvate dehydrogenase activation and carbohydrate oxidation during moderate exercise in humans. *J Physiol*; 534(1): 269–78.
- Yoshida T. (1984) Effect of exercise duration during incremental exercise on the determination of anaerobic threshold and the onset of blood lactate accumulation. *Eur J Appl Physiol*; 53: 196–9

RESUMEN AUTOBIOGRÁFICO

L.E.F.D.Y.R. PABLO TADEO RIOS GALLARDO

Candidato para obtener el Grado de Maestría en Actividad Física y Deporte con Orientación en Alto Rendimiento Deportivo.

PRODUCTO INTEGRADOR (TESINA): Concentración y reproducibilidad del lactato en reposo y ejercicio. Estudio de caso.

Fecha de nacimiento: 22 de Febrero de 1991, Xalapa de Enríquez, Veracruz-Llave, México.

Lugar de residencia: San Nicolás de los Garza, Nuevo León.

Educación Profesional: Licenciado en Educación Física, Deporte y Recreación.

Facultad de Educación Física, Deporte y Recreación. Universidad Veracruzana.

Experiencia Profesional:

2018 Coordinador de Campo Barranquilla 2018 ODEPA/ODECABE Barranquilla, Colombia. -Field Of Play- CONCACAF

2017.- Docente de la Facultad de Organización Deportiva. Universidad Autónoma de Nuevo León.

2016.- Coordinador de zona de competencia y logística. Comité Olímpico Internacional- Rio de Janeiro, Brasil.

2015.- Docente de la Dirección de Actividades Deportivas de la UV.