

Monograph

# Desentrenamiento: Pérdida de las Adaptaciones Fisiológicas y de Rendimiento Inducidas por el Entrenamiento - Parte 2

Iñigo Mujika, PhD y Sabino Padilla

*Department of Research and Development, Medical Services, Athletic Club of Bilbao, Basque Country, España.*

**Palabras Clave:** consumo de oxígeno, sustratos energéticos, entrenamiento, rendimiento

## INTRODUCCION

---

En la primera parte de esta revisión breve, publicada en la edición anterior de Sports Medicine, [1] se definió la nomenclatura relacionada a la literatura del desentrenamiento y se analizaron las características del desentrenamiento de corta duración (menos de 4 semanas de estímulo de entrenamiento insuficiente). Esta parte II abordará el desentrenamiento de larga duración (más de 4 semanas de estímulo de entrenamiento insuficiente). Manteniendo la misma estructura de la parte anterior, nos centraremos en los efectos cardiorrespiratorios, metabólicos, musculares y hormonales de la interrupción del entrenamiento, tanto en los atletas altamente entrenados como en individuos recientemente entrenados. Además, se revisará brevemente la literatura disponible sobre retención de adaptaciones inducidas por el entrenamiento y se discutirán diferentes estrategias para limitar el impacto negativo de un estímulo de entrenamiento insuficiente.

## DESENTRENAMIENTO CARDIORRESPIRATORIO DE LARGA DURACIÓN

---

### Consumo de Oxígeno Máximo

Se ha demostrado que los atletas altamente entrenados de diferentes deportes experimentan una disminución de 6 a 20% en el consumo de oxígeno máximo ( $VO_{2máx}$ ) durante la interrupción del entrenamiento de larga duración [2, 9]. El  $VO_{2máx}$  disminuye progresivamente y proporcionalmente al  $VO_{2máx}$  del estado entrenado durante las 8 semanas iniciales, pero a partir de allí se estabiliza en un nivel mayor [2, 4, 5] o igual [3] al de los individuos controles sedentarios.

La mayoría de los estudios en individuos recientemente entrenados indican un regreso completo del  $VO_{2máx}$  a valores previos al entrenamiento después de una inactividad de largo plazo, [10, 15] pero también se han informado varios grados de retención de aumentos inducidos por el entrenamiento [16,17]

### Volumen Sanguíneo

Los efectos de la interrupción del entrenamiento de larga duración sobre el volumen de sangre de atletas entrenados no han sido reportados, pero como lo indicamos en la parte 1 de esta revisión, [1] unos pocos días de interrupción del entrenamiento son suficientes para inducir una reducción en el volumen de sangre total y de plasma [18, 21].

En individuos jóvenes y sedentarios, 8 semanas de actividad física limitada produjeron disminuciones de 4 y 3,1% en los volúmenes de sangre total y de plasma, respectivamente [22].

### **Frecuencia Cardíaca**

Se ha informado que la frecuencia cardíaca máxima aumenta en un 5% después de 84 días de interrupción de entrenamiento en los atletas entrenados en resistencia [4]. Además, el ejercicio de intensidad submáxima produce una respuesta de frecuencia cardíaca más alta luego de 5 a 23 semanas de inactividad [2, 3, 5, 6, 23, 24] y la frecuencia cardíaca de recuperación después de una tarea de ejercicio estandarizada aumenta progresivamente con el tiempo de inactividad [23]. Una mayor frecuencia cardíaca submáxima, junto con una menor duración de la fase de contracción isovolumétrica en reposo, sugieren un mayor tono simpato-adrenérgico en el estado desentrenado [2].

La frecuencia cardíaca máxima de individuos recientemente entrenados no sería afectada por la interrupción del entrenamiento de larga duración [10, 13] por otra parte, se han informado efectos de reversión parciales o completos en la frecuencia cardíaca en reposo [10, 15] y en la frecuencia cardíaca submáxima durante el ejercicio [15, 25, 26].

### **Volumen Sistólico**

Según Pavlik et al., [7] la interrupción de larga duración del entrenamiento regular produce un mayor índice de volumen sistólico en reposo ( $\text{mL}/\text{latido}/\text{m}^2$ ) y una mayor fracción de eyección en ciclistas de ruta. Por otro lado, se ha informado que el volumen sistólico del ejercicio vertical disminuye progresivamente 14 a 17% durante 8 a 12 semanas de inactividad [4, 6].

El único informe disponible sobre individuos moderadamente entrenados indica una reducción de 3,9% en el volumen sistólico después de 6 meses de inactividad posteriores a 15 semanas de entrenamiento [11].

### **Gasto Cardíaco**

Se ha demostrado que el índice cardíaco ( $\text{L}/\text{m}^2/\text{min}$ ) de ciclistas desentrenados aumenta en reposo como resultado del aumento en el índice de volumen sistólico [7]. Durante el ejercicio vertical, el gasto cardíaco máximo no disminuye más allá del 8% registrado en las 3 primeras semanas de inactividad, [4], pero los valores submáximos representan porcentajes cada vez más altos del máximo durante 84 días sin entrenamiento [5]. El ejercicio submáximo en posición supina provoca gastos cardíacos ligeramente más altos, pero significativos, después de 8 semanas de interrupción del entrenamiento [6].

También se ha observado que el gasto cardíaco durante el ejercicio disminuye 6,9% durante la interrupción del entrenamiento de larga duración en individuos recientemente entrenados [11].

### **Dimensiones Cardíacas**

Martin et al. [6] informaron que la dimensión del ventrículo izquierdo al final de la diástole de individuos entrenados durante la realización de ejercicios verticales disminuyó paralelamente con el volumen sistólico durante 8 semanas de interrupción del entrenamiento. Durante el mismo período, el espesor de la pared posterior del ventrículo izquierdo disminuyó progresivamente un 25%, pero la masa del ventrículo izquierdo no cambió después de la disminución inicial (3 semanas). Por otro lado, Giannattasio et al. [27], observaron una disminución en el índice de masa ventricular izquierdo que alcanzó el nivel observado en condiciones de sedentarismo en sujetos que habían sido atletas después de 5 años sin entrenamiento, y Pavlik et al [7], no observaron ningún cambio en el espesor de la pared ni en el diámetro interno ventricular durante 60 días de inactividad. Las presiones arteriales medias y sistólicas aumentaron junto con la resistencia periférica total durante un período de 9 a 12 semanas sin entrenamiento [6, 24], pero también se reportó que no se observaron cambios en los valores de la presión sanguínea [3].

La reducción en la presión arterial inducida por el entrenamiento se revierte dentro de 12 semanas sin entrenamiento en individuos moderadamente entrenados [15].

### **Función Ventilatoria**

La función ventilatoria se ve afectada en individuos altamente entrenados después de la interrupción del entrenamiento de larga duración. De hecho, el volumen ventilatorio máximo disminuye aproximadamente 10 a 14% [2, 3, 9] y el equivalente ventilatorio aumenta notablemente durante el ejercicio submáximo [3, 5, 23], mientras que el pulso de  $\text{O}_2$  disminuye [3].

Además, se ha demostrado que la respuesta ventilatoria a la hipercapnia aumenta después de 2 años sin entrenamiento [9].

Efectos similares a la interrupción del entrenamiento sobre los volúmenes ventilatorios máximos [10, 11, 15] y submáximos [25], equivalentes ventilatorios [10,11] y pulso de O<sub>2</sub> [10] se han observado en individuos recientemente entrenados.

### Rendimiento De Resistencia

Se ha demostrado que el rendimiento de nado disminuye durante el período de inactividad entre 2 temporadas de entrenamiento [28]. Además, se ha demostrado que el tiempo de ejercicio hasta el agotamiento disminuye 24% luego de 5 semanas de interrupción del entrenamiento en jugadores de fútbol, [2] y que el consumo de oxígeno de atletas de resistencia entrenados aumenta significativamente durante el ejercicio submáximo [3,5].

La reversión significativa o completa de los aumentos en el rendimiento inducidos por el entrenamiento, también se observa en individuos recientemente-entrenados durante inactividad de larga duración [10, 11, 14, 15].

En la Tabla 1 se presenta un resumen de los cambios cardiorrespiratorios que caracterizan al desentrenamiento de larga duración.

Características del desentrenamiento	Individuos Altamente entrenados (Referencias)	Individuos Recientemente Entrenados (Referencias)
↓ Consumo de Oxígeno Máximo	2-9	10-15
↓ Volumen Sanguíneo	18-21	22
↑ Frecuencia Cardíaca Máxima	4	
↑ Frecuencia Cardíaca Submáxima	2,3,5,6,23,24	15,25,26
↑ Frecuencia Cardíaca de la Recuperación	23	
↓ Volumen Sistólico Durante el Ejercicio	4,6	11
↓ Gasto Cardíaco Máximo	4	11
↓ Dimensión/masa Ventricular	6,27	
↑ Presión Sanguínea Media	6,24	15
↓ Volumen Ventilatorio Máximo	2,3,9	10,11,15
↑ Volumen Ventilatorio Submáximo	3,5,23	25
↓ Pulso de Oxígeno	3	10
↑ Equivalente Ventilatorio	3,5,23	10,11
↓ Rendimiento de Resistencia	2,3,5,28	10,11,14,15

**Tabla 1.** Estudios sobre las características cardiorrespiratorias producidas por el desentrenamiento de larga duración. ↓ =disminución; ↑ = aumento.

## DESENTRENAMIENTO METABÓLICO DE LARGA DURACIÓN

### Disponibilidad y Utilización de los Sustratos

Los únicos datos disponibles sobre la respuesta metabólica frente a la interrupción del entrenamiento de larga duración en atletas altamente entrenados, demostraron valores más altos de la tasa de intercambio respiratorio durante el ejercicio, lo que indicaría una mayor utilización de carbohidratos [3, 5].

Smith y Stransky [5] informaron que no se observaron cambios en la tasa de intercambio respiratorio durante el ejercicio en un programa de 14-semanas de entrenamiento-desentrenamiento en mujeres jóvenes. Por otro lado, Fournier et al. [13] observaron disminuciones significativas durante 3 meses de entrenamiento y una reversión parcial durante los 6 meses subsiguientes de inactividad en varones adolescentes. Más aún, los efectos inducidos por el entrenamiento sobre la lipólisis estimulada por la adrenalina (epinefrina) [17] y las lipoproteínas de alta densidad [26] revierten completamente en 7 a 12 semanas sin entrenamiento.

## Cinética del Lactato Sanguíneo

Se han reportado aumentos en los niveles del lactato sanguíneo durante el ejercicio submáximo a las mismas intensidades absolutas y relativas en jugadores de fútbol, corredores de resistencia y ciclistas después de 9 a 12 semanas sin entrenamiento [5, 24]. Además, el umbral del lactato se alcanzó en un porcentaje de  $VO_{2\text{máx}}$  más bajo, en la condición de desentrenamiento [5,7] pero aún era mayor que el de individuos del grupo control sin entrenamiento [5].

Resultados similares se han observado en individuos recientemente entrenados [16, 26].

## Glucógeno Muscular

Aunque en la literatura no se dispone de datos específicos sobre la respuesta del glucógeno muscular en individuos entrenados, durante la inactividad de larga duración, los estudios de desentrenamiento de corta duración han demostrado un retorno rápido del glucógeno muscular a los valores controles [29, 30].

La Tabla 2 presenta una recopilación de las características metabólicas del desentrenamiento de larga duración.

Características del Desentrenamiento	Individuos Altamente Entrenados (Referencias)	Individuos Recientemente Entrenados (Referencias)
↑ Tasa de intercambio respiratorio	3,5	13
↓ Lipólisis estimulada por Adrenalina (epinefrina)		17
↓ Lipoproteínas de Alta Densidad-Colesterol		26
↑ Lactato Sanguíneo Submáximo	5,24	16,26
↓ Umbral del Lactato	5,7	16,26
↓ Nivel de Glucógeno Muscular	29,30	

**Tabla 2.** Estudios sobre las características metabólicas durante el desentrenamiento de larga duración. ↓ = Disminución; ↑ = Aumento.

## DESENTRENAMIENTO MUSCULAR DE LARGA DURACIÓN

### Capilarización Muscular

Coyle et al. [4] observaron ausencia de cambios en la capilarización en atletas entrenados en resistencia después de 12 semanas de interrupción del entrenamiento. Además, los valores seguían siendo 50% superiores a los de los individuos del grupo control. Sin embargo, estos resultados no coinciden con los resultados de Houston et al. [31] y Bangsbo y Mizuno [32], quienes observaron una disminución en la capilarización después de sólo 2 a 3 semanas sin entrenamiento.

Como se indicó en la Parte 1 [1], la densidad capilar recientemente aumentada retorna a los valores de la línea de base, luego de tan solo 4 semanas de interrupción del entrenamiento [12].

### Diferencia de Oxígeno Arterial-Venoso

La disminución en la diferencia de oxígeno arterial-venoso del 8,4% sería la responsable de la reducción de 9% en el  $VO_{2\text{máx}}$  observada entre 3 y 12 semanas después de la interrupción del entrenamiento en atletas de resistencia [14].

### Nivel de Mioglobina

Al igual que durante la inactividad de corta duración, la inactividad de larga duración no parecería afectar el nivel de mioglobina muscular del gastrocnemio en los individuos entrenados [4].

### Actividades Enzimáticas

Se ha demostrado que la actividad de las enzimas oxidativas, entre las que se incluyen la citrato sintetasa,,  $\beta$ -hidroxiacil-

CoA deshidrogenasa, malato deshidrogenasa y succinato deshidrogenasa, disminuiría entre 25 y 40% después de 4 a 12 semanas de interrupción del entrenamiento en corredores de resistencia y ciclistas altamente entrenados [4, 5, 33], jugadores de rugby [8] y jugadores de fútbol adolescentes [34], pero a partir de allí se mantendría estable, con valores significativamente mayores a los de la condición sedentaria [4,33]. Notablemente, mientras que los niveles de las enzimas mitocondriales casi disminuyeron a los niveles del desentrenamiento, en las fibras de contracción lenta (ST), los mismos se mantuvieron 50 a 80% por encima del estado desentrenado en las fibras de contracción rápida (FT) [33]. Se ha sugerido que esta reducción en las enzimas mitocondriales estaría asociada con las reducciones de larga duración observadas en el  $VO_{2m\acute{a}x}$  y en la diferencia arterio-venosa de oxígeno [4,8].

Se ha demostrado que la inactividad deportiva de larga duración produce cambios variables y a veces antagónicos en los niveles de actividad de diferentes enzimas extra mitocondriales [5, 8, 33, 34].

Si bien se ha demostrado repetidamente que las actividades de las enzimas oxidativas en los individuos recientemente entrenados regresarían a los valores de la línea de base, después de la inactividad de larga duración, [12-14] los cambios en las enzimas glucolíticas son más heterogéneos [12, 14, 35].

### **Producción de ATP Mitocondrial**

Los efectos de la interrupción del entrenamiento de larga duración sobre la producción de ATP mitocondrial no han sido informados en la literatura. Sin embargo, teniendo en cuenta la disminución de corta duración [36] informada en la Parte 1, [1] y la disminución mencionada previamente en las actividades de las enzimas mitocondriales, podría asumirse que durante la interrupción del entrenamiento de larga duración se produciría una marcada reducción en la producción de ATP mitocondrial.

### **Características de las Fibra Musculares**

El desentrenamiento de larga duración provocó un aumento en la población de fibras oxidativas en detrimento de las fibras FT en un levantador de potencia de élite [37] y en un fisiculturista [38], disminuyó la proporción de ST en un 15% en remeros [39] y no cambió la distribución de fibras en bailarines [40] y jugadores de del fútbol jóvenes [34]. También se ha informado un gran cambio de fibras FTa a fibras FTb en corredores de resistencia y en ciclistas. Además, se ha observado que las áreas trasversales de las fibras FT y ST, [8,34,37,39,41,42], la relación área FT:ST [8,38,41] y la masa muscular [8,37,38,41] disminuyeron en atletas entrenados en sobrecarga y atletas de equipo, pero en bailarinas se reportaron aumentos en el área de las fibras [40].

En individuos recientemente entrenados, luego de una interrupción del entrenamiento de larga duración, se observó un cambio de fibras ST a fibras FT [12], una reducción en las áreas trasversales de las fibras [12, 35, 43] y pérdidas de masa corporal magra [25].

#### **Rendimiento de Fuerza**

Se observó que la producción de fuerza de atletas entrenados en sobrecarga disminuyó sólo 7 a 12 % durante períodos de 8 a 12 semanas de inactividad [41, 42, 44]. Esta disminución en la fuerza estaría relacionada con una menor actividad electromiográfica (EMG), [42,44] además de la disminución mencionada anteriormente en las áreas de las fibras y en la masa muscular.

Los altos porcentajes de ganancia de fuerza recientemente adquiridos, también se mantienen durante por lo menos 12 semanas a pesar de la interrupción del entrenamiento [35, 43, 45, 53]. Notablemente, se ha sugerido que es fundamental realizar acciones excéntricas en el músculo durante el entrenamiento para promover adaptaciones nerviosas al entrenamiento mayores y de mayor duración [50], y que la velocidad y la fuerza se mantienen mejor durante la interrupción del entrenamiento, si el método de entrenamiento previo se enfoca en desarrollar fuerza explosiva [47].

Las características del desentrenamiento muscular de larga duración en los individuos altamente entrenados y recientemente entrenados se resumen en la Tabla 3.

<b>Características del desentrenamiento</b>	<b>Individuos Altamente Entrenados (Referencias)</b>	<b>Individuos Recientemente entrenados (Referencias)</b>
↓ Densidad capilar	31,32	12
↓ Diferencia de oxígeno arterial-venoso	4	
↓ Actividad de las enzimas oxidativas	4,5,8,33,34	12-14
Alteración en la distribución de las fibras	5,37-39	12
↓ Área transversal media de las fibras	8,34,37,39,41,42	12,35,43
↓ Relación área FT:ST	8,38,41	
↓ Masa muscular	8,37,38,41	25
1 Actividad EMG	42,44	43
↓ Rendimiento de fuerza/potencia	41,42,44	35,43,45,53

**Tabla 3.** Estudios sobre las características musculares del desentrenamiento de larga duración. Actividad EMG= Actividad electromiográfica; FT= Fibras de contracción rápida; ST= Fibras de contracción lenta; ↓=disminución.

## DESENTRENAMIENTO HORMONAL DE LARGA DURACIÓN

Aunque se ha sugerido que la actividad simpato-suprarrenal no se vería afectada por 5 semanas de inactividad luego de una lesión [54], se afirma que habría una respuesta de catecolaminas menos eficaz por una mayor concentración de adrenalina y noradrenalina durante el ejercicio submáximo de la misma intensidad absoluta después de 12 semanas de inactividad, junto con menores concentraciones en la misma intensidad relativa.

### Retención de las Adaptaciones Inducidas por el Entrenamiento

Diferentes factores, como las lesiones por sobreuso o de otro tipo, las enfermedades, los viajes para competir, las competencias de larga duración o el final de la temporada de vacaciones, pueden impedir que los atletas realicen sus ejercicios habituales y/o mantengan su nivel de intensidad habitual. En vista de los efectos negativos sobre las características fisiológicas y criterios de rendimiento inducidos por el estímulo de entrenamiento insuficiente de corta y larga duración, parecería que valdría la pena para el atleta lesionado o menos activo, realizar un programa de entrenamiento reducido o un tipo de entrenamiento alternativo (es decir entrenamiento cruzado), para evitar o reducir el desentrenamiento.

### Entrenamiento Reducido

Desde el punto de vista de la función cardiorrespiratoria, se ha demostrado que el entrenamiento reducido (tal como se definió en la Parte 1 de este trabajo de revisión [1]) es una valiosa estrategia para retener muchas de las adaptaciones inducidas por el entrenamiento, durante por lo menos 4 semanas en atletas altamente entrenados [55, 61] y durante más tiempo en los individuos moderadamente entrenados [62, 65]. De hecho, se ha reportado ausencia de cambios en los valores del  $VO_{2m\acute{a}x}$  [30, 55, 58, 60, 62, 63, 65], de la frecuencia cardíaca en reposo [59, 63], máxima [30, 56, 65] y submáxima [56, 57, 59], del volumen ventilatorio [30, 56, 59], de la masa del ventrículo izquierdo [63] y del tiempo de ejercicio hasta el agotamiento [56, 57, 59, 60, 62, 65] durante períodos de entrenamiento reducido. Sin embargo, el rendimiento deportivo específico puede disminuir rápidamente en atletas altamente entrenados a pesar de las estrategias de entrenamiento reducido [30, 55, 59]

Se ha demostrado que la tasa de intercambio respiratorio aumenta ligeramente durante períodos de entrenamiento reducido [57, 59]. También se ha reportado ausencia de cambios [56, 57, 63] o aumentos [55,59] en los niveles de lactato sanguíneo y ausencia de cambio en la acción de la insulina y en los niveles de GLUT-4 [65] como resultado del entrenamiento reducido.

Las actividades de las enzimas oxidativas [57,65], la masa magra corporal [56-59, 65, 66] y la fuerza muscular [51, 55, 57, 60] pueden mantenerse fácilmente por medio de programas de entrenamiento reducido.

En corredores de fondo entrenados se ha reportado ausencia de variación en el nivel de testosterona, cortisol y relación testosterona:cortisol durante 3 semanas de reducción de entrenamiento [58].

Notablemente, se ha observado que cierto nivel de desentrenamiento también podría producirse durante la estación competitiva en los deportes multicomponentes como fútbol americano, en los cuales el programa de mantenimiento dentro de la temporada, no sería suficiente para retener completamente los niveles de aptitud física alcanzados al final del programa de entrenamiento pre-temporada [67]. Varios estudios han indicado que mantener la intensidad del entrenamiento durante los períodos de entrenamiento reducido y de puesta a punto (tal como se definió en la Parte 1 de esta revisión [1]) es de suma importancia para conservar las adaptaciones fisiológicas y de rendimiento inducidas por el entrenamiento [59, 64, 68-74]. Por otro lado, el volumen de entrenamiento puede reducirse en gran parte sin caer en el desentrenamiento. Esta reducción puede alcanzar 60 a 90% del volumen semanal previo, dependiendo de la duración del período de reducción del entrenamiento, tanto en los atletas altamente entrenados como en individuos recientemente entrenados [28, 29, 57-60, 63, 69-81]. Finalmente, los informes de la literatura indican que las adaptaciones inducidas por el entrenamiento se mantienen fácilmente varias semanas durante los períodos de frecuencias de entrenamiento reducidas, pero las reducciones deben ser más moderadas en atletas (no más de 20 a 30%) que en individuos recientemente y moderadamente entrenados (hasta 50 a 70%) [55, 56, 62, 65, 66, 69, 70, 72, 73, 82].

Los lectores pueden encontrar datos adicionales sobre las consecuencias fisiológicas y de rendimiento de períodos de estímulo de entrenamiento reducido (es decir entrenamiento y puesta a punto reducidos) en otras publicaciones [69, 70, 72, 73].

### **Entrenamiento Cruzado**

El entrenamiento cruzado, definido aquí como la participación en un modo de entrenamiento alternativo diferente al que se utiliza normalmente, [83] ha sido sugerido como una metodología posible para evitar o limitar el desentrenamiento, sobre todo durante la recuperación de una lesión deporte-específica y durante los períodos de vacaciones entre 2 temporadas de entrenamiento. La escasa literatura disponible sobre los efectos del entrenamiento cruzado en comparación con los efectos de la interrupción del entrenamiento, revela que los individuos moderadamente entrenados pueden mantener la aptitud física y demorar el desentrenamiento realizando entrenamientos de diferentes tipos [84, 85]. Sin embargo, se ha sugerido que un entrenamiento cruzado de tipo similar sería necesario en los atletas altamente entrenados [83].

Los posibles beneficios y el uso práctico del entrenamiento cruzado en el deporte han sido revisados recientemente por Loy y colaboradores [83].

### **Efectos del Entrenamiento Cruzado**

Las adaptaciones nerviosas (mayor sincronización y activación de las unidades motoras) y musculares (hipertrofia, mayor contenido de fosfato de creatina y glucógeno) [42] inducidas por el entrenamiento con sobrecarga, pueden estar en riesgo durante los períodos prolongados de inactividad. Sin embargo, un efecto de transferencia cruzada de ganancias de fuerza inducidas por el entrenamiento entre el miembro ipsilateral (es decir el miembro entrenado) y el miembro contralateral (es decir el miembro desentrenado), también denominada educación cruzada y entrenamiento cruzado, ha sido descrito reiteradamente en la literatura [35, 43, 46, 53, 86-92]. Este fenómeno tiene implicaciones obvias para limitar el desentrenamiento muscular durante los períodos donde se coloca un yeso unilateral, durante la rehabilitación de las lesiones o luego de cirugía de las articulaciones.

### **Reposo en Cama**

El reposo en cama es un tratamiento común para pacientes que experimentan enfermedades o lesiones. La posición horizontal inducida por el reposo en cama supone un menor gradiente de presión hidrostática sobre el sistema cardiovascular, una compresión longitudinal muy reducida sobre la columna y los huesos largos de las extremidades inferiores, una menor aplicación de fuerza muscular en los huesos en general y una menor utilización de energía. Esta condición produce adaptaciones fisiológicas por si misma, que son independientes de la enfermedad o la lesión, tal como lo han demostrado estudios de reposo en cama realizados en individuos saludables [93, 94].

Se encuentran disponibles en la literatura excelentes revisiones detalladas sobre las consecuencias cardiovasculares [95,96] y musculoesqueléticas [97] del reposo en cama. Recomendaciones de intervención para limitar el impacto negativo del reposo en cama también han sido previamente informadas [93, 94,97-100].

## **CONCLUSIÓN**

---

Cuando el entrenamiento físico está notablemente reducido o interrumpido durante un período de duración superior a 4

semanas, el  $VO_{2m\acute{a}x}$  de los atletas altamente entrenados disminuye 6 a 20%, pero normalmente permanece por encima de los valores observados en sujetos sedentarios. En contraste, los aumentos de  $VO_{2m\acute{a}x}$  de los individuos recientemente entrenados generalmente se revierten completamente. Estas disminuciones se deben en parte a la reducción en los volúmenes totales de sangre y de plasma, lo que produce mayores frecuencias cardíacas máximas, submáximas y de recuperación, y a una disminución en el volumen sistólico y gasto cardíaco durante el ejercicio en posición vertical. Además, la inactividad de larga duración puede promover una disminución en las dimensiones cardíacas y en la eficacia ventilatoria, afectando también el  $VO_{2m\acute{a}x}$  y el rendimiento de resistencia de atletas e individuos moderadamente entrenados.

El desentrenamiento metabólico de larga duración se caracteriza por una mayor utilización de carbohidratos y una concentración de lactato sanguíneo más alta durante el ejercicio submáximo, lo que produce una aparición más rápida del umbral del lactato que, en atletas, no obstante permanece por encima de los valores controles. Entre tanto, los valores de glucógeno muscular en reposo regresan a los valores de la línea de base.

Desde una perspectiva muscular, el entrenamiento insuficiente de larga duración produce a menudo una disminución en la capilaridad muscular, una reducción en la diferencia arterio-venosa de oxígeno y una gran disminución en las actividades de las enzimas oxidativas, y estos últimos dos efectos están directamente relacionados con la reducción de larga duración del  $VO_{2m\acute{a}x}$ . Si bien todas las características musculares anteriores se mantienen por encima de los valores del estado sedentario en el atleta desentrenado, las adaptaciones musculares inducidas por el entrenamiento en individuos recientemente entrenados retornan a los valores previos al entrenamiento. En atletas de resistencia, puede haber también una menor proporción de fibras ST y un gran cambio de fibras FTa a fibras FTb, pero los atletas entrenados en sobrecarga pueden presentar una mayor población de fibras oxidativas y una disminución general en las áreas de las fibras. La producción de fuerza disminuye lentamente y en relación a la menor actividad EMG. Todos estos cambios también se observan en los individuos recientemente entrenados.

El desentrenamiento de larga duración también podría implicar una respuesta de catecolaminas menos eficaz durante el ejercicio.

Se ha demostrado que las estrategias de entrenamiento reducido demoran la aparición de desentrenamiento cardiorrespiratorio, metabólico, muscular y hormonal. Mantener la intensidad de entrenamiento parece ser el factor clave para conservar las adaptaciones fisiológicas y de rendimiento inducidas por el entrenamiento, mientras que el volumen del entrenamiento puede reducirse en un 60 a 90%. Por otra parte, la reducción en la frecuencia de entrenamiento debe ser más moderada (no más de 20 a 30% en atletas y hasta 50% en los individuos bien entrenados).

La realización de modos de entrenamiento alternativos, diferentes al normalmente utilizado (es decir entrenamiento cruzado) puede retrasar el desentrenamiento en atletas, si se realizan ejercicios de tipo similar, pero en los individuos moderadamente entrenados, incluso el entrenamiento cruzado de tipo diferente puede ser beneficioso.

Finalmente, debido al efecto de transferencia cruzada frecuentemente observado entre los miembros ipsilaterales y contralaterales, en períodos donde se coloca un yeso unilateral, en rehabilitación de lesiones o después de cirugías de articulaciones, debería recomendarse la realización de ejercicios con el miembro saludable.

## REFERENCIAS

1. Mujika I (2000). Detraining: loss of training-induced physiological and performance adaptations. Part I. Short term insufficient training stimulus. *Sports Med* 30 (2): 79-87
2. Fardy PS (1969). Effects of soccer training and detraining upon selected cardiac and metabolic measures. *Res Q* 40 (3): 502-8
3. Drinkwater BL, Horvath SM (1972). Detraining effects on young women. *Med Sci Sports* 4 (2): 91-5
4. Coyle EF, Martin III WH, Sinacore DR, et al (1984). Time course of loss of adaptations after stopping prolonged intense endurance training. *J Appl Physiol* 57 (6): 1857-64
5. Coyle EF, Martin III WH, Bloomfield SA, et al (1985). Effects of detraining on responses to submaximal exercise. *J Appl Physiol* 59 (3): 853-9
6. Martin III WH, Coyle EF, Bloomfield SA, et al (1986). Effects of physical deconditioning after intense endurance training on left ventricular dimensions and stroke volume. *J Am Coll Cardiol* 7 (5): 982-9
7. Pavlik G, Bachl N, Wollein W, et al (1986). Effect of training and detraining on the resting echocardiographic parameters in runners and cyclists. *J Sports Cardiol* 3: 35-45
8. Allen GD (1989). Physiological and metabolic changes with six weeks detraining. *Aust J Sci Med Sport* 21 (1): 4-9
9. Miyamura M, Ishida K (1990). Adaptive changes in hypercapnic ventilatory response during training and detraining. *Eur J Appl*



10. Fringer MN, Stull GA (1974). Changes in cardiorespiratory parameters during periods of training and detraining in young adult females. *Med Sci Sports* 6 (1): 20-5
11. Miyashita M, Haga S, Mizuta T (1978). Training and detraining effects on aerobic power in middle-aged and older men. *J Sports Med* 18: 131-7
12. Klausen K, Andersen LB, Pelle I (1981). Adaptive changes in work capacity, skeletal muscle capillarization and enzyme levels during training and detraining. *Acta Physiol Scand* 113: 9-16
13. Fournier M, Ricci J, Taylor AW, et al (1982). Skeletal muscle adaptation in adolescent boys: sprint and endurance training and detraining. *Med Sci Sports Exerc* 14 (6): 453-6
14. Simoneau J-A, Lortie G, Boulay MR, et al (1987). Effects of two high-intensity intermittent training programs interspaced by detraining on human skeletal muscle and performance. *Eur J Appl Physiol* 56: 516-21
15. Wang J-S, Jen CJ, Chen H-I (1997). Effects of chronic exercise and deconditioning on platelet function in women. *J Appl Physiol* 83 (6): 2080-5
16. Ready AE, Quinney HA (1982). Alterations in anaerobic threshold as the result of endurance training and detraining. *Med Sci Sports Exerc* 14 (4): 292-6
17. Després JP, Bouchard C, Savard R, et al (1984). Effects of exercise training and detraining on fat cell lipolysis in men and women. *Eur J Appl Physiol* 53: 25-30
18. Thompson PD, Cullinane EM, Eshleman R, et al (1984). The effects of caloric restriction or exercise cessation on the serum lipid and lipoprotein concentrations of endurance athletes. *Metabolism* 33 (10): 943-50
19. Coyle EF, Hemmert MK, Coggan AR (1986). Effects of detraining on cardiovascular responses to exercise: role of blood volume. *J Appl Physiol* 60 (1): 95-9
20. Cullinane EM, Sady SP, Vadeboncoeur L, et al (1986). Cardiac size and VO<sub>2</sub>max do not decrease after short-term exercise cessation. *Med Sci Sports Exerc* 18 (4): 420-4
21. Houmard JA, Hortobágyi T, Johns RA, et al (1992). Effect of short-term training cessation on performance measures in distance runners. *Int J Sports Med* 13 (8): 572-6
22. Raven PB, Welch-O'Connor RM, Shi X (1998). Cardiovascular function following reduced aerobic activity. *Med Sci Sports Exerc* 30 (7): 1041-52
23. Michael E, Evert J, Jeffers K (1972). Physiological changes of teenage girls during five months of detraining. *Med Sci Sports* 4 (4): 214-8
24. Penny GD, Wells MR (1975). Heart rate, blood pressure, serum lactate, and serum cholesterol changes after the cessation of training. *J Sports Med* 15:223-8
25. Smith DP, Stransky FW (1976). The effect of training and detraining on the body composition and cardiovascular response of young women to exercise. *J Sports Med* 16: 112-20
26. Hardman AE, Hudson A (1994). Brisk walking and serum lipid and lipoprotein variables in previously sedentary women: effect of 12 weeks of regular brisk walking followed by 12 weeks of detraining. *Br J Sports Med* 28 (4): 261-6
27. Giannattasio C, Seravalle G, Cattaneo BM, et al (1992). Effect of detraining on the cardiopulmonary reflex in professional runners and hammer throwers. *Am J Cardiol* 69: 677-80
28. Mujika I, Chatard J-C, Busso T, et al (1995). Effects of training on performance in competitive swimming. *Can J Appl Physiol* 20:395-406
29. Costill DL, King DS, Thomas R, et al (1985). Effects of reduced training on muscular power in swimmers. *Physician Sports Med* 13 (2): 94-101
30. Madsen K, Pedersen PK, Djurhuus MS, et al (1993). Effects of detraining on endurance capacity and metabolic changes during prolonged exhaustive exercise. *J Appl Physiol* 75 (4): 1444-5
31. Houston ME, Bentzen H, Larsen H (1979). Interrelationships between skeletal muscle adaptations and performance as studied by detraining and retraining. *Acta Physiol Scand* 105:163-70
32. Bangsbo J, Mizuno M (1987). Morphological and metabolic alterations in soccer players with detraining and retraining and their relation to performance. In: *Reilly T, Lees A, Davids K, et al., editors. Science and football: proceedings of the First World Congress of Science and Football; Apr 12-17; Liverpool, 114-24*
33. Chi MM-Y, Hintz CS, Coyle EF, et al (1983). Effect of detraining on enzymes of energy metabolism in individual human muscle fibers. *Am J Physiol* 244: C276-87
34. Amigó N, Cadefau JA, Ferrer I, et al (1998). Effect of summer intermission on skeletal muscle of adolescent soccer players. *J Sports Med Phys Fitness*; 38: 298-304
35. Houston ME, Froese EA, Valeriote SP, et al (1983). Muscle performance, morphology and metabolic capacity during strength training and detraining: a one leg model. *Eur J Appl Physiol* 51:25-35
36. Wibom R, Hultman E, Johansson M, et al (1992). Adaptation of mitochondrial ATP production in human skeletal muscle to endurance training and detraining. *J Appl Physiol*; 73 (5): 2004-10
37. Staron RS, Hagerman FC, Hikida RS (1992). The effects of detraining on an elite power lifter: a case study. *J Neurol Sci*; 51: 247-57
38. Hákkinen K, Alen M (1986). Physiological performance, serum hormones, enzymes and lipids of an elite power athlete during training with and without androgens and during prolonged detraining: a case study. *J Sports Med*; 26: 92-100
39. Larsson L, Ansved T (1985). Effects of long-term physical training and detraining on enzyme histochemical and functional skeletal muscle characteristics in man. *Muscle Nerve*; 8: 714-22
40. Dahlström M, Esbjörnsson M, Jansson E, et al (1987). Muscle fiber characteristics in female dancers during and active and an inactive period. *Int J Sports Med*; 8 (2): 84-7
41. Hákkinen K, Komi PV, Tesch PA (1981). Effect of combined concentric and eccentric strength training and detraining on force-time, muscle fiber and metabolic characteristics of leg extensor muscles. *Scand J Sports Sci*; 3 (2): 50-8

42. Hákkinen K, Alen M, Komi PV (1985). Changes in isometric force and relaxation-time, electromyographic and muscle fibre characteristics of human skeletal muscle during strength training and detraining. *Acta Physiol Scand*; 125: 573-85
43. Narici MV, Roi GS, Landoni L, et al (1989). Changes in force, cross-sectional area and neural activation during strength training and detraining of the human quadriceps. *Eur J Appl Physiol*; 59:310-9
44. Hákkinen K, Komi PV (1983). Electromyographic changes during strength training and detraining. *Med Sci Sports Exerc*; 15 (6): 455-60
45. Sysler BL, Stull GA (1970). Muscular endurance retention as a function of length of detraining. *Res Q*; 41 (1): 105-9
46. Shaver LG (1975). Cross-transfer effects of conditioning and deconditioning on muscular strength. *Ergonomics*; 18 (1): 9-16
47. Hodikin AV (1982). Maintaining the training effect during work stoppage. *Teoriya i Praktika Fizicheskoi Kultury*; 3: 45-8
48. Ishida K, Moritani T, Itoh K (1990). Changes in voluntary and electrically induced contractions during strength training and detraining. *Eur J Appl Physiol*; 60: 244-8
49. Staron RS, Leonardi MJ, Karapondo DL, et al (1991). Strength and skeletal muscle adaptations in heavy-resistance-trained women after detraining and retraining. *J Appl Physiol*; 70 (2): 631-40
50. Colliander EB, Tesch PA (1992). Effects of detraining following short term resistance training on eccentric and concentric muscle strength. *Acta Physiol Scand*; 144: 23-9
51. Tucci JT, Carpenter DM, Pollock ML, et al (1992). Effect of reduced frequency of training and detraining on lumbar extension strength. *Spine*; 17(12): 1497-501
52. Faigenbaum AD, Westcott WL, Micheli LJ, et al (1996). The effects of strength training and detraining on children. *J Strength Cond Res*; 10(2): 109-14
53. Housh TJ, Housh DJ, Weir JP, et al (1996). Effects of eccentric-only resistance training and detraining. *Int J Sports Med*; 17 (2): 145-8
54. Kjaer M, Mikines KJ, Linstow MV, et al (1992). Effect of 5 wk of detraining on epinephrine response to insulin-induced hypoglycemia in athletes. *J Appl Physiol*; 72 (3): 1201-4
55. Neuffer PD, Costill DL, Fielding RA, et al (1987). Effect of reduced training on muscular strength and endurance in competitive swimmers. *Med Sci Sports Exerc*; 19 (5): 486-90
56. Houmard JA, Kirwan JP, Flynn MG, et al (1989). Effects of reduced training on submaximal and maximal running responses. *Int J Sports Med*; 10 (1): 30-3
57. Houmard JA, Costill DL, Mitchell JB, et al (1990). Reduced training maintains performance in distance runners. *Int J Sports Med*; 11(1): 46-52
58. Houmard JA, Costill DL, Mitchell JB, et al (1990). Testosterone, cortisol, and creatine kinase levels in male distance runners during reduced training. *Int J Sports Med*; 11 (1): 41-5
59. McConell GK, Costill DL, Widrick JJ, et al (1993). Reduced training volume and intensity maintain aerobic capacity but not performance in distance runners. *Int J Sports Med*; 14 (1): 33-7
60. Martin DT, S cifres JC, Zimmerman SD, et al (1994). Effects of interval training and a taper on cycling performance and isokinetic leg strength. *Int J Sports Med*; 15 (8): 485-91
61. Ciuti C, Marcello C, Macis A, et al (1996). Improved aerobic power by detraining in basketball players mainly trained for strength. *Sports Med Training Rehabil*; 6: 325-35
62. Hickson RC, Rosenkoetter MA (1981). Reduced training frequencies and maintenance of increased aerobic power. *Med Sci Sports Exerc*; 13(1): 13-6
63. Hickson RC, Kanakis JC, Davis JR, et al (1982). Reduced training duration effects on aerobic power, endurance and cardiac growth. *J Appl Physiol*; 53 (1): 225-9
64. Hickson RC, Foster C, Pollock ML, et al (1985). Reduced training intensities and loss of aerobic power, endurance, and cardiac growth. *J Appl Physiol*; 58 (2): 492-9
65. Houmard JA, Tyndall GL, Midyette JB, et al (1996). Effect of reduced training and training cessation on insulin action and muscle GLUT-4. *J Appl Physiol*; 81 (3): 1162-8
66. Graves JE, Pollock ML, Leggett SH, et al (1988). Effect of reduced training frequency on muscular strength. *Int J Sports Med*; 9:316-9
67. Schneider V, Arnold B, Martin K, et al (1998). Detraining effects in college football players during the competitive season. *J Strength Cond Res*; 12 (1): 42-5
68. Van Handel PJ, Katz A, Troup JP, et al (1988). Oxygen consumption and blood lactic acid response to training and taper. In: *Un-gerechts BE, Wilke K, Reischle K, editors. Swimming science V. Champaign (IL): Human Kinetics, 269-75*
69. Neuffer PD (1989). The effect of detraining and reduced training on the physiological adaptations to aerobic exercise training. *Sports Med*; 8 (5): 302-21
70. Houmard JA (1991). Impact of reduced training on performance in endurance athletes. *Sports Med*; 12 (6): 380-93
71. Shepley B, MacDougall JD, Cipriano N, et al (1992). Physiological effects of tapering in highly trained athletes. *J Appl Physiol*; 72 (2): 706-11
72. Houmard JA, Johns RA (1994). Effects of taper on swim performance: practical implications. *Sports Med*; 17 (4): 224-32
73. Mujika I (1998). The influence of training characteristics and tapering on the adaptation in highly trained individuals: a review. *Int J Sports Med*; 19 (7): 439-46
74. Mujika I, Goya A, Padilla S, et al (2000). Physiological responses to a 6-day taper in middle-distance runners: influence of training intensity and volume. *Med Sci Sports Exerc*; 32 (2): 511-7
75. Cavanaugh DJ, Musck KI (1989). Arm and leg power of elite swimmers increase after taper as measured by biokinetic variable resistance machines. *J Swimming Res*; 5: 7-10
76. Costill DL, Thomas R, Robergs RA, et al (1991). Adaptations to swimming training: influence of training volume. *Med Sci Sports Exerc*; 23 (3): 371-7
77. D'Acquisto LJ, Bone M, Takahasi S, et al (1992). Changes in aerobic power and swimming economy as a result of reduced training

- volume. In: MacLaren D Reilly T, Lees A, editors. *Swimming science VI*. London: E & FN Spon: 201-5
78. Johns RA, Houmard JA, Kobe RW, et al (1992). Effects of taper on swim power, stroke distance and performance. *Med Sci Sports Exerc*; 24 (10): 1141-6
  79. Gibala MJ, MacDougall JD, Sale DG (1994). The effects of tapering on strength performance in trained athletes. *Int J Sports Med*; 15 (8): 492-7
  80. Houmard JA, Scott BK, Justice CL, et al (1994). The effects of taper on performance in distance runners. *Med Sci Sports Exerc*; 26 (5): 624-31
  81. Mujika I, Busso T, Lacoste L, et al (1996). Modeled responses to training and taper in competitive swimmers. *Med Sci Sports Exerc*; 28 (2): 251-8
  82. Bryntesson P, Sinning WE (1973). The effects of training frequencies on the retention of cardiovascular fitness. *Med Sci Sports*; 5: 29-33
  83. Loy SF, Hoffmann JJ, Holland GJ (1995). Benefits and practical use of cross-training in sports. *Sports Med*; 19 (1): 1-8
  84. Moroz DE, Houston ME (1987). The effects of replacing endurance running training with cycling in female runners. *Can J Sport Sci*; 12: 131-5
  85. Claude AB, Sharp RL (1991). The effectiveness of cycle ergometer training in maintaining aerobic fitness during detraining from competitive swimming. *J Swimming Res*; 7 (3): 17-20
  86. Hellenbrandt FA, Parrish AM, Houtz SJ (1947). Cross education: the influence of unilateral exercise on the contralateral limb. *Arch Phys Med*; 28: 76-85
  87. Coleman AE (1969). Effect of unilateral isometric and isotonic contractions on the strength of the contralateral limb. *Res Q*; 40: 490-5
  88. Krotkiewski M, Aniansson A, Grimby G, et al (1979). The effect of unilateral isokinetic strength training on local adipose and muscle tissue morphology, thickness, and enzymes. *Eur J Appl Physiol*; 42:271-81
  89. Moritani T, deVries HA (1979). Neural factors versus hypertrophy in the time course of muscle strength gain. *Am J Phys Med*; 58: 115-30
  90. Kannus P, Alosa D, Cook L, et al (1992). Effect of one-legged exercise on the strength, power and endurance of the contralateral leg. *Eur J Appl Physiol*; 64: 117-26
  91. Housh DJ, Housh TJ (1993). The effect of unilateral velocity-specific concentric strength training. *J Orthop Sports Phys Ther*; 17: 252-6
  92. Weir JP, Housh TJ, Weir LL (1994). Electromyographic evaluation of joint angle specificity and cross-training after isometric training. *J Appl Physiol*; 77: 197-201
  93. Coyle EF (1988). Detraining and retention of training-induced adaptations. In: Blair SN, et al., editors. *Resource manual for guidelines for exercise testing and prescription*. Philadelphia (PA): Lea & Febiger: 83-9
  94. Convertino VA, Bloomfield SA, Greenleaf JE (1997). An overview of the issues: physiological effects of bed rest and restricted physical activity. *Med Sci Sports Exerc*; 29 (2): 187-90
  95. Greenleaf JE (1984). Physiology of fluid and electrolyte responses during inactivity: water immersion and bed rest. *Med Sci Sports Exerc*; 16 (1): 20-5
  96. Convertino VA (1997). Cardiovascular consequences of bed rest: effect on maximal oxygen uptake. *Med Sci Sports Exerc*; 29 (2): 191-6
  97. Bloomfield SA (1997). Changes in musculoskeletal structure and function with prolonged bed rest. *Med Sci Sports Exerc*; 29 (2): 197-206
  98. Sullivan MJ, Binkley PF, Unverferth DV, et al (1985). Prevention of bedrest-induced physical deconditioning by daily dobutamine infusions. *J Clin Invest*; 76: 1632-42
  99. Bamman MM, Hunter GR, Stevens BR, et al (1997). Resistance exercise prevents plantar flexor deconditioning during bed rest. *Med Sci Sports Exerc*; 29 (11): 1462-8
  100. Greenleaf JE (1997). Intensive exercise training during bed rest attenuates deconditioning. *Med Sci Sports Exerc*; 29 (2): 207-15
  101. Greenleaf JE (1997). Intensive exercise training during bed rest attenuates deconditioning. *Med Sci Sports Exerc*; 29 (2): 207-15

## Cita Original

Iñigo Mujika and Sabino Padilla. Detraining: Loss of Training-Induced Physiological and Performance Adaptations. Part II Long Term Insufficient Training Stimulus. *Sports Med* (3): 145-154, 2000.