

Monograph

Desentrenamiento: Pérdida de las Adaptaciones Fisiológicas y de Rendimiento Inducidas por el Entrenamiento. Parte I: Estímulo de Entrenamiento Insuficiente a Corto Plazo

Iñigo Mujika, PhD y Sabino Padilla

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

RESUMEN

El desentrenamiento es la pérdida parcial o completa de las adaptaciones inducidas por el entrenamiento, en respuesta a un estímulo de entrenamiento insuficiente. Las características del desentrenamiento pueden ser diferentes dependiendo de la duración de la interrupción del entrenamiento o del entrenamiento insuficiente. El desentrenamiento de corta duración (menos de 4 semanas de estímulo de entrenamiento insuficiente) será analizado en la Parte I de este trabajo de revisión, mientras que en la Parte II se abordará el desentrenamiento de larga duración (más de 4 semanas de estímulo de entrenamiento insuficiente). El desentrenamiento cardiorrespiratorio de corta duración, en atletas altamente entrenados se caracteriza por una rápida disminución en el consumo de oxígeno máximo (VO_2 max.) y en el volumen sanguíneo. La frecuencia cardíaca durante el ejercicio aumenta de manera insuficiente para contrarrestar el menor volumen sistólico y por lo tanto el gasto cardíaco máximo disminuye. También se ven afectados la eficacia ventilatoria y el rendimiento de resistencia. Estos cambios son más moderados en los individuos recientemente entrenados. Desde un punto de vista metabólico, la inactividad a corta duración implica una mayor dependencia sobre el metabolismo de los carbohidratos durante el ejercicio, tal como se observa por una mayor tasa de intercambio respiratorio, y una menor actividad de las lipasas, menor contenido de GLUT-4, menor nivel de glucógeno y umbral de lactato. A nivel muscular, se reduce la densidad capilar y la actividad de las enzimas oxidativas. Los cambios inducidos por el entrenamiento en el área transversal de las fibras se revierten, pero las disminuciones en el rendimiento de la fuerza son limitadas. En atletas de fuerza, los cambios hormonales incluyen una menor sensibilidad a la insulina, un posible aumento en los niveles de testosterona y de hormona de crecimiento y una reversión a corto plazo de las adaptaciones inducidas por el entrenamiento en las hormonas que regulan los fluidos-electrolitos.

Palabras Clave: desadaptación, mitocondrias, enzimas, fibras musculares, endocrino

INTRODUCCION

El principio de reversibilidad del entrenamiento postula que mientras que el entrenamiento físico regular produce varias adaptaciones fisiológicas que refuerzan el rendimiento físico, la detención o reducción marcada del entrenamiento inducen una reversión parcial o completa de estas adaptaciones, afectando el rendimiento físico. En otros términos, el principio de reversibilidad es el principio del desentrenamiento [1]. Los atletas a menudo experimentan interrupciones en los procesos de entrenamiento y en los programas de competición debido a enfermedad, lesión, descanso post temporada o a otros factores que pueden producir una reducción o interrupción de su nivel de actividad física habitual. Por consiguiente, es sumamente importante identificar los efectos y comprender los mecanismos de cualquier cambio asociado a esto, en las capacidades fisiológicas y en el rendimiento deportivo

En el pasado, se observó cierta confusión en la bibliografía de las ciencias del ejercicio con respecto a la terminología utilizada en los estudios de desentrenamiento. Esta confusión surgió principalmente porque el proceso, a través del cual un individuo entrenado ha perdido algunas o todas las adaptaciones inducidas por el entrenamiento (por ejemplo entrenamiento reducido, interrupción del entrenamiento, reposo en cama) no ha sido diferenciado del resultado de ese proceso (es decir la pérdida de las adaptaciones). Estudios publicados que supuestamente abordaban el desentrenamiento utilizaron en sus procedimientos experimentales, estrategias de entrenamiento reducido y de puesta a punto, que en lugar de desentrenamiento, producían una reducción o eliminación del impacto negativo del entrenamiento y la conservación de las adaptaciones fisiológicas alcanzadas durante períodos de entrenamiento previos [2]. Esta falta de discriminación ha producido algunos resultados contradictorios y confusos. Es más, los términos “desentrenamiento” y “síndrome de desentrenamiento” a veces, son utilizados por algunas personas como sinónimos, aunque ellos representan conceptos bastante distintos. Para evitar la confusión, y para animar el uso de terminología estándar en la bibliografía de las ciencias del ejercicio internacional, es necesario definir estos términos.

Sobre la base de definiciones previamente dadas, [3,4] en este trabajo de revisión, el término desentrenamiento será redefinido como la pérdida parcial o completa de las adaptaciones anatómicas, fisiológicas y de rendimiento, inducidas por el entrenamiento, como consecuencia de la reducción o interrupción del entrenamiento.

La interrupción del entrenamiento implica una interrupción temporal o el abandono completo de un programa sistemático de acondicionamiento físico.

La reducción del entrenamiento es una reducción estandarizada no progresiva de la cantidad de entrenamiento [2] que puede mantener o incluso mejorar muchas de las adaptaciones positivas fisiológicas y de rendimiento logradas con el entrenamiento [2,5-15]. Este procedimiento también ha sido llamado “puesta a punto por pasos” (step taper) [2,16,17].

Según la bibliografía, [2,16-28] la puesta a punto podría definirse como una reducción progresiva no lineal de la carga de entrenamiento durante un período variable de tiempo, en un esfuerzo por reducir el estrés fisiológico y psicológico del entrenamiento diario y optimizar el rendimiento en los deportes. Se han publicado previamente revisiones excelentes sobre entrenamiento reducido y puesta a punto [2, 25, 29, 30].

Finalmente, el síndrome de desentrenamiento (o síndrome de relajación) es una entidad clínica que se produce cuando atletas con un largo historial de entrenamiento de resistencia, de repente abandonan su actividad física regular. Este síndrome se caracteriza por una tendencia al vértigo y desmayos, perturbaciones precordiales no sistemáticas, sensaciones de arritmia cardíaca, extrasistolia y palpitaciones, dolores de cabeza, pérdida de apetito, alteraciones gástricas, transpiración profusa, insomnio, ansiedad y depresión [31-33].

Esta revisión breve se centrará en las consecuencias fisiológicas y de rendimiento que tiene un estímulo de entrenamiento insuficiente para mantener las adaptaciones inducidas por el entrenamiento, es decir el desentrenamiento. Las pérdidas cuantitativas y cualitativas de adaptaciones inducidas por el entrenamiento son diferentes dependiendo de la duración del período de estímulo de entrenamiento insuficiente. [3,30,34-47]. Considerando el descanso de 4 semanas post temporada de muchos atletas altamente entrenados, como una longitud de tiempo de referencia, los períodos de estudio más cortos y más largos que 4 semanas, se considerarán en esta revisión como de corto plazo y largo plazo, respectivamente. Las características del desentrenamiento de corto plazo se tratan en la Parte I de esta revisión, mientras que en la Parte II se abordará el término desentrenamiento a largo plazo. Además, también se discutirán en la Parte II los métodos de investigación para evitar o limitar el desentrenamiento fisiológico y su impacto negativo en el rendimiento.

Algunas características del desentrenamiento no son necesariamente idénticas en atletas altamente entrenados con antecedentes de entrenamiento de varios años cuyo fin era mejorar su rendimiento deportivo, y en individuos recientemente entrenados pero previamente sedentarios o ligeramente activos que se integran a un programa de actividad física, generalmente con propósitos vinculados a la salud o a la investigación [3,30,41,44-48] Por lo tanto en ambas partes

de la revisión, se analizara por separado el desentrenamiento en estas poblaciones, poniendo énfasis en los datos disponibles obtenidos en poblaciones atléticas.

DESENTRENAMIENTO CARDIORRESPIRATORIO DE CORTO PLAZO

Máximo Consumo de Oxígeno

Se ha demostrado que el consumo de oxígeno máximo (VO_{2max}) disminuye con la interrupción del entrenamiento a corto plazo (menos de 4 semanas) en individuos altamente entrenados, que poseen una gran potencia aeróbica y con extensos antecedentes de entrenamiento, la pérdida porcentual está entre 4 y 14% [40, 43, 48-53]. Se ha sugerido que mientras mayor sea el VO_{2max} en el estado entrenado, mayor será su disminución más durante la interrupción del entrenamiento [40]. Sin embargo, en atletas entrenados, algunos estudios informaron que el VO_{2max} se mantuvo durante los períodos de interrupción del entrenamiento [54-56]. Estas diferencias podrían estar relacionadas con la cantidad de actividad física realizada por los atletas durante el período de seguimiento.

Se ha observado que el VO_{2max} de individuos recientemente entrenados disminuye en menor grado (3,6 a 6%) durante 2 a 4 semanas de interrupción del entrenamiento luego de 4 a 8 semanas de entrenamiento [38,57-59] y no cambia con una relación de tiempo de entrenamiento/desentrenamiento más alta [15,48]

Volumen Sanguíneo

La disminución en la función cardiovascular observada como resultado de interrupción del entrenamiento de corto plazo se debe principalmente a un menor volumen sanguíneo [50,52]. De hecho, se ha demostrado que el volumen de sangre total y el volumen de plasma disminuyen de 5 a 12% en atletas entrenados en resistencia, [50,52,54,60], lo que limitaría el llenado ventricular durante el ejercicio vertical [43,50]. El volumen de plasma estimado puede disminuir dentro de los primeros 2 días de inactividad [54,60].

El desentrenamiento de corto plazo en los individuos recientemente entrenados también se caracteriza por una disminución en el volumen de sangre, como resultado, tanto de la pérdida en el volumen de glóbulos rojos [58], como de la disminución en el volumen de plasma [58,61], siendo esto último inducido por una pérdida en el contenido de proteínas plasmáticas [58]

Frecuencia Cardíaca

En atletas desentrenados como consecuencia de la reducción en el volumen de sangre, mencionada previamente, la frecuencia cardíaca del ejercicio aumenta aproximadamente 5 a 10% en intensidades submáximas [50, 52, 62] y máximas [40,49,52,54]. Estos mayores valores de frecuencia cardíaca se revierten cuando aumenta el volumen de plasma [50]. Notablemente, el aumento en la frecuencia cardíaca máxima parece estabilizarse después de 2 a 3 semanas sin entrenamiento [40]. Se ha informado que la frecuencia cardíaca en reposo no cambia después de 10 días de interrupción del entrenamiento [54].

La frecuencia cardíaca en reposo y la frecuencia cardíaca máxima, que disminuyen con el entrenamiento a corto plazo, regresan a los niveles observados sin entrenamiento, durante la inactividad a corto plazo en individuos recientemente entrenados, [63] pero la frecuencia cardíaca del ejercicio submáximo no se ve afectada por la inactividad de corto plazo [59]

Volumen Sistólico

El menor volumen sistólico que se produce por el menor volumen sanguíneo que caracteriza al estado de desentrenamiento de corto plazo, es responsable de la menor capacidad aeróbica máxima observada en atletas [40]. Se han informado disminuciones de 10 a 17%, en el volumen después de 12 a 21 días de interrupción del entrenamiento [40, 43, 50], junto con una reducción de 12% en la dimensión diastólica final del ventrículo izquierdo [43]. El volumen sistólico se restableció después de la expansión del volumen de plasma, lo que indica su dependencia del volumen de sangre y no de las dimensiones cardíacas, pero el VO_{2max} permaneció 3% más bajo que en el estado entrenado, y el tiempo de ejercicio hasta el agotamiento bajó 4,5% más después de esta intervención [50].

Gasto Cardíaco

Los valores mayores de frecuencia cardíaca durante el ejercicio, que se producen por el desentrenamiento cardiovascular no parecen ser suficientes para contrarrestar la reducción en el volumen sistólico. De hecho, se ha demostrado que el gasto cardíaco máximo sería 8% más bajo después de 21 días sin entrenamiento [40]. Del mismo modo el gasto cardíaco submáximo aumentó de 84 a 89% del máximo, en la misma intensidad de ejercicio absoluta [42].

Dimensiones Cardíacas

Aunque Cullinane et al. [54] no observaron ningún cambio en las dimensiones cardíacas y en la presión arterial en corredores de fondo, luego de 10 días de interrupción del entrenamiento, Martin et al. [43] informaron una disminución de 25% en el espesor de la pared del ventrículo izquierdo y una disminución de 19.5% en la masa ventricular izquierda después de 3 semanas de ausencia de acondicionamiento físico. La menor masa del ventrículo izquierdo y la mayor resistencia periférica total podrían ser responsables de la mayor presión arterial media, medida durante el ejercicio vertical [43,50].

Los efectos de 8 semanas de entrenamiento sobre la presión sanguínea sistólica y diastólica fueron revertidos dentro de las 4 semanas de interrupción del entrenamiento en individuos previamente sedentarios [63].

Función Ventilatoria

Aunque se ha informado ausencia de cambios en los valores de ventilación máxima [54], el desentrenamiento en individuos altamente entrenados se caracteriza por un rápido deterioro de la función ventilatoria, tal como se observa por una disminución en el volumen ventilatorio máximo que a menudo disminuye de manera paralela con el VO_{2max} [49,51] con un menor pulso de O_2 y un mayor equivalente ventilatorio [51,54].

Rendimiento de Resistencia

El rendimiento de resistencia de un atleta entrenado disminuye rápidamente como consecuencia de un estímulo de entrenamiento insuficiente que lleva al desentrenamiento, tal como lo indican los tiempos 2,6% menores, informados en un evento de natación de 366 m para nadadores de competición [56] o el tiempo de ejercicio hasta el agotamiento 4 a 25% menor, observado en atletas entrenados en resistencia [49, 50, 52, 53, 62]. Sin embargo, Houmard et al [52] no observaron ningún cambio en la economía de carrera en intensidades de ejercicio submáximas (75 y 90% de VO_{2max}), lo que sugiere que la pérdida en la aptitud cardiorrespiratoria es altamente responsable del deterioro del rendimiento inducido por el desentrenamiento en los individuos altamente entrenados.

Por otra parte, 2 semanas de interrupción del entrenamiento no redujeron significativamente los aumentos en el tiempo de ejercicio hasta el agotamiento, logrados durante 6 a 12 semanas de entrenamiento en individuos previamente sedentarios [15,57].

La Tabla 1 sintetiza las características del desentrenamiento cardiorrespiratorio en individuos altamente entrenados y en individuos recientemente entrenados.

| Características del Desentrenamiento | Individuos altamente entrenados (Referencias) | Individuos recientemente entrenados (Referencias) |
|---|--|--|
| ↓ Consumo de oxígeno máximo | 40,43,48-53 | 38,57-59 |
| ↓ Volumen sanguíneo | 50,52,54,60 | 58,61 |
| ↑ Frecuencia cardíaca máxima | 40,49,52,54 | 63 |
| ↑ Frecuencia cardíaca sub máxima | 50,52,62 | |
| ↓ Volumen sistólico durante el ejercicio | 40,43,50 | |
| ↓ Gasto cardíaco máximo | 40 | |
| ↓ Masa ventricular | 43 | |
| ↑ Presión sanguínea media | 43,50 | 63 |
| ↓ Volumen ventilatorio máximo | 49,51 | |
| ↓ Pulso de oxígeno | 51,54 | |
| ↑ Equivalente ventilatorio | 51,54 | |
| ↓ Rendimiento de resistencia | 49,50,52,56,58,62 | |

Tabla 1. Estudios de las características del desentrenamiento cardiorrespiratorio de corto plazo

DESENTRENAMIENTO METABÓLICO DE CORTO PLAZO

Disponibilidad y Utilización de Sustratos

El desentrenamiento de corto plazo se caracteriza por un aumento en la tasa de intercambio respiratorio (RER) tanto a intensidades de ejercicio submáximas [40, 48, 62] como a intensidades máximas [52], lo que indica un cambio hacia una dependencia mayor sobre los carbohidratos como sustrato para los músculos que están realizando ejercicio, a expensas del metabolismo de los lípidos. La sensibilidad para el consumo de glucosa en el cuerpo entero, mediada por insulina disminuye rápidamente con la inactividad [53, 64-69]. Esta disminución puede estar asociada con una reducción en el contenido muscular de la proteína transportadora GLUT-4, cuyo nivel se ha demostrado que disminuye 17 a 33% después de 6 a 10 días sin entrenamiento [67, 68]. Por otra parte, la inactividad induce una disminución rápida en la actividad de la lipoproteína lipasa muscular [70] junto con un marcado aumento en la lipemia postprandial [66], una disminución en el colesterol de lipoproteínas de alta densidad y un aumento en el colesterol de lipoproteínas de baja-densidad [60].

Se ha observado un RER 10% mayor [48] y un retorno del índice de sensibilidad a la insulina y de la concentración de la proteína transportadora GLUT-4 [15] hacia los valores iniciales, en individuos previamente sedentarios estudiados durante un programa de entrenamiento-desentrenamiento de corto plazo.

Cinética del Lactato Sanguíneo

Se ha demostrado que los nadadores de competición responden a un ejercicio de natación estandarizado de intensidad submáxima con mayores niveles de lactato sanguíneo, después de sólo unos días de interrupción del entrenamiento [8,18,56] también se han informado resultados similares en ciclistas y corredores entrenados en resistencia [42]. El mayor contenido de lactato sanguíneo en nadadores va acompañado de un menor nivel de bicarbonato, lo que produce un déficit de bases y una elevada acidosis post-ejercicio [18]. Más aún, el umbral del lactato se alcanza en un porcentaje más bajo de $VO_{2,max}$ [42,71]. Estos resultados son indicativos de una reducción en la capacidad oxidativa del músculo que puede disminuir tanto como 50% en 1 semana [18].

En los individuos sedentarios, los niveles de lactato sanguíneo producidos por las intensidades de ejercicio máximas y submáximas no cambiaron durante 3 semanas de inactividad posteriores a 6 semanas de entrenamiento. [57, 59].

Glucógeno Muscular

El nivel de glucógeno muscular se ve negativamente afectado por interrupciones del entrenamiento tan cortas como de 1 semana. De hecho, se han informado reducciones de 20% en este período de tiempo en nadadores de competición, [18] y en 4 semanas en triatletas, ciclistas y corredores [62]. Esta reducción se debe a una disminución rápida en la conversión de glucosa a glucógeno y en la actividad de la glucógeno sintetasa [64].

En la Tabla 2 presentamos una recopilación de las consecuencias metabólicas de un estímulo de entrenamiento insuficiente de corto plazo.

| Característica del desentrenamiento | Individuos altamente entrenados (Referencias) | Individuos recientemente entrenados (Referencias) |
|--|---|---|
| ↑ Tasa de intercambio respiratorio máxima | 52 | |
| ↑ Tasa de intercambio respiratorio submáxima | 40,48,62 | 48 |
| ↓ Consumo de glucosa mediado por insulina | 58,64-69 | 15 |
| ↓ Contenido muscular de la proteína GLUT-4 | 67,68 | 15 |
| ↓ Actividad de la lipoproteína lipasa muscular | 70 | |
| ↑ Lipemia postprandial | 66 | |
| ↓ Colesterol de lipoproteínas de alta densidad | 60 | |
| ↑ Colesterol de lipoproteínas de baja densidad | 60 | |
| ↑ Lactato sanguíneo submáximo | 8,18,42,56 | |
| ↓ Umbral del lactato | 42,71 | |
| ↓ Nivel de bicarbonato | 18 | |
| ↓ Nivel de glucógeno muscular | 18,62,64 | |

Tabla 2. Estudios sobre las características metabólicas del desentrenamiento de corto plazo
 ↓ indica disminución; ↑ indica aumento.

DESENTRENAMIENTO MUSCULAR DE CORTO PLAZO

Capilarización Muscular

Se ha observado que la densidad capilar disminuye [49, 55] o no cambia [40] como resultado de la interrupción del entrenamiento de corto plazo en atletas. Notablemente, la capilarización en esta población sigue siendo aproximadamente 50% superior que en los grupos controles sedentarios [40].

En los individuos recientemente entrenados, se ha observado que los capilares por mm², capilares por fibra y capilares alrededor de los 3 tipos de fibra, disminuyen pero siguen estando por encima de los valores pre-entrenamiento, luego de 4 semanas de inactividad [38].

Diferencia Arterio-Venosa de Oxígeno

Los únicos datos disponibles sobre la diferencia de arterio-venosa de oxígeno durante una interrupción del entrenamiento de corto plazo en individuos altamente entrenados indicaron que no se produce ningún cambio en 21 días, lo que apoya la sugerencia que la pérdida rápida de VO₂max se debe a un menor volumen sistólico, tal como mencionamos anteriormente [40].

Nivel de Mioglobina

La interrupción del entrenamiento de corto plazo no afectó los niveles de mioglobina en el músculo gastrocnemio en corredores y ciclistas entrenados que, por otra parte, era similar en los individuos entrenados y sedentarios [40].

Actividades Enzimáticas

La actividad de la citrato sintetasa del músculo esquelético disminuye entre 25 y 45% luego de una interrupción del entrenamiento de corto plazo en atletas [42, 48, 52, 53, 55, 67]. Una menor capacidad oxidativa muscular también se refleja en las disminuciones significativas de 12 a 27% observadas en las enzimas β-hidroxiacil-CoA deshidrogenasa [42, 55, 62], malato deshidrogenasa [42] y succinato deshidrogenasa [42, 49]. Además, la actividad de la lipoproteína lipasa del músculo esquelético de corredores desentrenados está reducida en 45 a 75%, pero la actividad de esta enzima aumenta 86% a nivel del tejido adiposo, lo que favorece el almacenamiento de tejido adiposo [70]. Estos cambios estarían regulados principalmente por tasas de síntesis de proteínas alteradas [72].

También se ha informado que la interrupción del entrenamiento de corto plazo induce pequeños cambios no sistemáticos en las actividades de las enzimas glucolíticas, entre las que se incluyen la fosforilasa, fosfofructoquinasa [18,42] y hexoquinasa [42]. Se han observado pequeños incrementos [42] y disminuciones [49] en la actividad de la lactato

deshidrogenasa. Por otro lado, la actividad de la glucógeno sintasa disminuye 42% después de sólo 5 días sin entrenamiento [64].

Se ha demostrado que la actividad de las enzimas mitocondriales disminuye a los niveles pre-entrenamiento después de protocolos de entrenamiento-desentrenamiento de corto plazo [38, 48, 59]. Al igual que en los atletas altamente entrenados, estos protocolos inducen cambios bastante insignificantes en las enzimas glucolíticas [38].

Producción de ATP Mitocondrial

La tasa de producción de ATP mitocondrial durante períodos de interrupción del entrenamiento no ha sido estudiada en atletas. En los individuos sedentarios, se ha observado una disminución de 12 a 28% durante 3 semanas de inactividad consecutivas a 6 semanas de entrenamiento de resistencia, como resultado de una disminución similar en las actividades de las enzimas mitocondriales del individuo. Sin embargo, la tasa de producción de ATP mitocondrial seguía manteniéndose 37 a 70% por encima de los niveles pre-entrenamiento [59].

Características de las Fibras Musculares

La interrupción del entrenamiento durante 2 semanas no cambió la distribución de las fibras musculares en corredores [49] de fondo ni en atletas entrenados en fuerza [73] por otro lado, se ha observado que el área transversal media de la fibra disminuye en jugadores de fútbol [55] y levantadores de pesas [53,73] principalmente debido a la reducción del área de las fibras de contracción rápida (FT), pero no se observaron cambios [52], ni pequeños aumentos [49] en los corredores de fondo.

El porcentaje de distribución de los tipos de fibra no cambió en individuos recientemente entrenados durante 4 semanas de inactividad, pero se revirtieron los aumentos inducidos por el entrenamiento en el área transversal de los diferentes tipos de fibra [38].

Rendimiento de Fuerza

Los atletas entrenados en fuerza presentaron cambios leves pero no significativos en el press de banca, sentadillas, fuerza concéntrica isométrica e isocinética de extensión de rodillas y salto vertical después de 2 semanas sin entrenamiento, pero presentaron una disminución significativa de 8 a 13% en la actividad electromiográfica (EMG) del músculo vastus lateralis y de la fuerza excéntrica isocinética de extensión de rodilla [73]. Los nadadores entrenados mantuvieron la fuerza muscular durante 4 semanas de inactividad, pero su habilidad para aplicar la fuerza en el agua se vio notablemente reducida, tal como se observa por una disminución de 13,6% en la potencia de nado [8].

Las ganancias de fuerza isométrica de brazos recientemente adquiridas se pierden en una tasa bastante lenta tanto el brazo ipsilateral como en el contralateral [36], por otro lado, se ha informado que la fuerza isocinética disminuye a una tasa mucho más alta, pero se mantiene por encima de los valores pre entrenamiento después de 4 semanas sin entrenamiento tanto en adultos [34] como en niños [74].

Las características principales del desentrenamiento muscular en individuos altamente entrenados y recientemente entrenados se presentan en la Tabla 3.

DESENTRENAMIENTO HORMONAL DE CORTO PLAZO

Además de la disminución mencionada previamente en la sensibilidad a la insulina [53,64-69], el desentrenamiento hormonal de corto plazo se caracteriza por un nivel estable de catecolaminas en reposo, durante clamps secuenciales hiperinsulinémicos, euglicémicos e hiperglicémicos [64,65] y después del ejercicio de intensidad submáxima [42]. Los niveles de glucagón, cortisol y hormona de crecimiento (GH) no cambiaron con 5 días de desentrenamiento en atletas de resistencia, [64, 65]. Sin embargo, los atletas entrenados en sobrecarga presentaron cambios hormonales positivos en los procesos anabólicos después de 14 días de inactividad, con un aumento en la hormona de crecimiento (GH), testosterona y en la relación testosterona/cortisol y una disminución en los niveles de cortisol [73].

Los niveles de la hormona reguladora de fluidos-electrolitos se normalizaron a los niveles preentrenamiento, después de un protocolo de 6 días de entrenamiento-6 días de desentrenamiento en individuos sin entrenamiento [61].

| Características del desentrenamiento | Individuos altamente entrenados (Referencias) | Individuos recientemente entrenados (Referencias) |
|---|--|--|
| ↓ Densidad capilar | 49-55 | 38 |
| ↓ Actividad de las enzimas oxidativas | 42,48,49,52,53,55,62,67 | 38,48,59 |
| ↓ Actividad de la Glucógeno sintetasa | 64 | |
| ↓ Producción de ATP Mitocondrial | | 59 |
| ↓ Area transversal media de las fibras | 53,55,73 | 38 |
| ↓ Actividad EMG | 73 | |
| ↓ Rendimiento de Fuerza/Potencia | 8,73 | 34,74 |

Tabla 3. Estudios sobre las características musculares del desentrenamiento de corto plazo
EMG = electromiograma; ↓ indica disminución.

OTRAS CARACTERÍSTICAS DEL DESENTRENAMIENTO DE CORTO PLAZO

Se ha demostrado que luego de la interrupción de entrenamiento durante 4 semanas, disminuyeron significativamente de 7,4 a 30,1%, la flexibilidad de cadera, tronco, hombro y columna en varones y mujeres estudiantes de educación física [75].

El entrenamiento y acondicionamiento físico regular moderado puede reducir el riesgo de eventos vasculares trombóticos importantes, reduciendo la adhesividad y agregabilidad de las plaquetas. Sin embargo, los efectos positivos de 8 semanas de entrenamiento de resistencia sobre el comportamiento de las plaquetas en descanso y luego del ejercicio se revierten luego de 4 semanas de desentrenamiento en mujeres previamente sedentarias [63].

CONCLUSION

El desentrenamiento debe ser redefinido como la pérdida parcial o completa de adaptaciones inducidas por el entrenamiento, en respuesta a un estímulo de entrenamiento insuficiente y puede ocurrir durante interrupciones del entrenamiento de corta duración períodos cortos (<4 semanas) de interrupción o de marcada reducción en el nivel de actividad física habitual.

En atletas altamente entrenados, el desentrenamiento cardiorrespiratorio de corto plazo, a menudo se caracteriza por una rápida disminución en el VO_2 max, pero en individuos recientemente entrenados esta reducción es más pequeña. Esta pérdida en el VO_2 max es el resultado de una reducción inmediata en el volumen total de sangre y de plasma, siendo esto último provocado por un menor contenido de proteínas plasmáticas. Como consecuencia, se produce un aumento en la frecuencia cardíaca máxima y submáxima, aunque no lo suficiente, para contrarrestar el menor volumen sistólico. Esto produce un gasto cardíaco máximo menor. Las dimensiones cardíacas y la presión arterial pueden o no disminuir durante la inactividad de corta duración y generalmente se perjudica la eficacia ventilatoria. Debido a esta pérdida en la aptitud cardiorrespiratoria, disminuye rápidamente el rendimiento de resistencia de atletas entrenados, mientras que en individuos recientemente entrenados se mantiene fácilmente durante por lo menos 2 semanas.

Desde un punto de vista metabólico, el término desentrenamiento de corto plazo implica una mayor dependencia sobre los carbohidratos como combustible para los músculos que están realizando ejercicio, tal como lo demuestra un aumento en RER y una disminución en la actividad de la lipoproteína lipasa muscular. El consumo de glucosa en el cuerpo entero disminuye, debido a una disminución en la sensibilidad a la insulina y a un menor contenido muscular de la proteína transportadora GLUT-4, tanto en atletas como en voluntarios recientemente entrenados. Los niveles de lactato sanguíneo en las intensidades submáximas estandarizadas aumentan, el umbral del lactato se alcanza en un porcentaje de VO_2 max más bajo y hay un déficit de bases que induce una mayor acidosis post-ejercicio. Además, disminuyen rápidamente los niveles de glucógeno muscular.

Al nivel muscular, el desentrenamiento a corto plazo se caracteriza por una disminución en la densidad capilar, por ausencia de cambios en la diferencia entre oxígeno arterial-venoso y en los niveles de mioglobina, por reducciones significativas en la actividad de las enzimas oxidativas que producen una menor producción de ATP mitocondrial, y por

cambios no sistemáticos en las actividades de las enzimas glucolíticas. La distribución de las fibras musculares permanece sin cambios. Por otro lado, el área transversal de las fibras disminuye en atletas de fuerza y orientados para sprints y en individuos recientemente entrenados en resistencia, mientras que puede aumentar ligeramente en atletas de resistencia. Aunque el rendimiento de fuerza en general se mantiene fácilmente hasta por 4 semanas de inactividad, la fuerza excéntrica y la potencia específica para el deporte de los atletas pueden sufrir disminuciones significativas. Lo mismo se produce en la fuerza isocinética recientemente adquirida.

Desde una perspectiva hormonal, las características del desentrenamiento de corto plazo en atletas de resistencia abarcan una menor sensibilidad a la insulina y niveles no variables de catecolaminas, glucagón, cortisol y hormona de crecimiento (GH). Las hormonas anabólicas pueden aumentar en atletas de fuerza y las hormonas de regulación de fluidos-electrolitos disminuyen hasta los niveles iniciales (línea de base) después de programas de entrenamiento-desentrenamiento de corto plazo.

REFERENCIAS

1. Hawley J, Burke L (1998). Peak performance: training and nutritional strategies for sport. *St Leonards: Allen & Unwin*
2. Mujika I (1998). The influence of training characteristics and tapering on the adaptation in highly trained individuals: a review. *Int J Sports Med* 1998; 19 (7): 439-46
3. Fleck SJ (1994). Detraining: its effects on endurance and strength. *Strength Cond* 1994; 16(1): 22-8
4. Schneider V, Arnold B, Martin K, et al (1998). Detraining effects in college football players during the competitive season. *J Strength Cond Res* 1998; 12 (1): 42-5
5. Hickson RC, Rosenkoetter MA (1981). Reduced training frequencies and maintenance of increased aerobic power. *Med Sci Sports Exerc* 1981; 13(1): 13-6
6. Hickson RC, Kanakis JC, Davis JR, et al (1982). Reduced training duration effects on aerobic power, endurance and cardiac growth. *J Appl Physiol* 1982; 53 (1): 225-9
7. Hickson RC, Foster C, Pollock ML, et al (1985). Reduced training intensities and loss of aerobic power, endurance, and cardiac growth. *J Appl Physiol* 1985; 58 (2): 492-9
8. 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* 1987; 19 (5): 486-90
9. Graves JE, Pollock ML, Leggett SH, et al (1988). Effect of reduced training frequency on muscular strength. *Int J Sports Med* 1988;9:316-9
10. Houmard JA, Kirwan JP, Flynn MG, et al (1989). Effects of reduced training on submaximal and maximal running responses. *Int J Sports Med* 1989; 10 (1): 30-3
11. Houmard JA, Costill DL, Mitchell JB, et al (1990). Reduced training maintains performance in distance runners. *Int J Sports Med* 1990; 11(1): 46-52
12. 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* 1990; 11 (1): 41-5
13. 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* 1993; 14 (1): 33-7
14. Martin DT, Scifres JC, Zimmerman SD, et al (1994). Effects of interval training and a taper on cycling performance and isokinetic leg strength. *Int J Sports Med* 1994; 15 (8): 485-91
15. 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* 1996; 81 (3): 1162-8
16. Zarkadas PC, Carter JB, Banister EW (1995). Modelling the effect of taper on performance, maximal oxygen uptake, and the anaerobic threshold in endurance triathletes. *Adv Exp Med Biol* 1995; 393: 179-86
17. Banister EW, Carter JB, Zarkadas PC (1999). Training theory and taper: validation in triathlon athletes. *Eur J Appl Physiol* 1999; 79: 182-91
18. Costill DL, King DS, Thomas R, et al (1985). Effects of reduced training on muscular power in swimmers. *Physician Sports Med* 1985; 13 (2): 94-101
19. Yamamoto Y, Mutoh Y, Miyashita M (1988). Hematological and biochemical indices during the tapering period of competitive swimmers. In: *Ungerechts BE, Wilke K, Reischle K, editors. Swimming science V. Champaign (IL): Human Kinetics, 1988: 243-9*
20. Costill DL, Thomas R, Robergs RA, et al (1991). Adaptations to swimming training: influence of training volume. *Med Sci Sports Exerc* 1991; 23 (3): 371-7
21. Johns RA, Houmard JA, Kobe RW, et al (1992). Effects of taper on swim power, stroke distance and performance. *Med Sci Sports Exerc* 1992; 24 (10): 1141-6
22. Neary JP, Martin TP, Reid DC, et al (1992). The effects of a reduced exercise duration taper programme on performance and muscle enzymes of endurance cyclists. *Eur J Appl Physiol* 1992; 65:30-6
23. Shepley B, MacDougall JD, Cipriano N, et al (1992). Physiological effects of tapering in highly trained athletes. *J Appl Physiol* 1992; 72 (2): 706-11

24. Gibala MJ, MacDougall JD, Sale DG (1994). The effects of tapering on strength performance in trained athletes. *Int J Sports Med* 1994; 15 (8): 492-7
25. Houmard JA, Johns RA (1994). Effects of taper on swim performance: practical implications. *Sports Med* 1994; 17 (4): 224-32
26. Houmard JA, Scott BK, Justice CL, et al (1994). The effects of taper on performance in distance runners. *Med Sci Sports Exerc* 1994; 26 (5): 624-31
27. Mujika I, Busso T, Lacoste L, et al (1996). Modeled responses to training and taper in competitive swimmers. *Med Sci Sports Exerc* 1996; 28 (2): 251-8
28. Hooper SL, Mackinnon LT, Ginn EM (1998). Effects of three tapering techniques on the performance forces and psychometric measures of competitive swimmers. *Eur J Appl Physiol* 1998; 78: 258-63
29. Houmard JA (1991). Impact of reduced training on performance in endurance athletes. *Sports Med* 1991; 12 (6): 380-93
30. Neuffer PD (1989). The effect of detraining and reduced training on the physiological adaptations to aerobic exercise training. *Sports Med* 1989; 8 (5): 302-21
31. Israel S (1972). Le syndrome aigu de relâche ou de désentraînement: problème lié au sport de compétition. *Bull Comité Nati Olympique République Démocratique Allemande* 1972; 14: 17-25
32. S'Jongers JJ (1976). Le syndrome de désentraînement. *Bruxelles-Médical* 1976; 7: 297-300
33. 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* 1986; 3: 35-45
34. Sysler BL, Stull GA (1970). Muscular endurance retention as a function of length of detraining. *Res Q* 1970; 41 (1): 105-9
35. FringerMN, Stull GA (1974). Changes in cardiorespiratory parameters during periods of training and detraining in young adult females. *Med Sci Sports* 1974; 6 (1): 20-5
36. Shaver LG (1975). Cross-transfer effects of conditioning and deconditioning on muscular strength. *Ergonomics* 1975; 18 (1): 9-16
37. Hodikin AV (1982). Maintaining the training effect during work stop- page. *Teoriya i Praktika Fizicheskoi Kultury* 1982; 3: 45-8
38. Klausen K, Andersen LB, Pelle I (1981). Adaptive changes in work capacity, skeletal muscle capillarization and enzyme levels during training and detraining. *ActaPhysiolScand* 1981; 113: 9-16
39. Chi MM-Y, Hintz CS, Coyle EF, et al (1983). Effect of detraining on enzymes of energy metabolism in individual human muscle fibers. *Am JPhysiol* 1983; 244: C276-87
40. 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* 1984; 57 (6): 1857-64
41. Lacour JR, Denis C (1984). Detraining effects on aerobic capacity. *Med Sport Sci* 1984; 17: 230-7
42. Coyle EF, Martin III WH, Bloomfield SA, et al (1985). Effects of detraining on responses to submaximal exercise. *J Appl Physiol* 1985; 59 (3): 853-9
43. 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* 1986; 7 (5): 982-9
44. Hawley JA (1987). Physiological responses to detraining in endurance trained subjects. *Aust J Sci Med Sport* 1987; 19 (4): 17-20
45. 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, 1988: 83-9
46. Coyle EF (1990). Detraining and retention of training-induced adaptations. *Sports Sci Exchange* 1990; 2 (23): 1-5
47. Wilber RL, Moffatt RJ (1994). Physiological and biochemical consequences of detraining in aerobically trained individuals. *J Strength CondRes* 1994; 8 (2): 110-24
48. Moore RL, Thacker EM, Kelley GA, et al (1987). Effect of training/detraining on submaximal exercise responses in humans. *J Appl Physiol* 1987; 63 (5): 1719-24
49. Houston ME, Bentzen H, Larsen H (1979). Interrelationships between skeletal muscle adaptations and performance as studied by detraining and retraining. *ActaPhysiolScand* 1979; 105:163-70
50. Coyle EF, Hemmert MK, Coggan AR (1986). Effects of detraining on cardiovascular responses to exercise: role of blood volume. *J Appl Physiol* 1986; 60 (1): 95-9
51. Ghosh AK, Paliwal R, Sam MJ, et al (1987). Effect of 4 weeks detraining on aerobic and anaerobic capacity of basketball players and their restoration. *Indian J Med Res* 1987; 86: 522-7
52. CullinaneEM, Sady SP, VadeboncoeurL, etal (1986). Cardiac size and V02maxdo not decrease after short-term exercise cessation. *Med Sci Sports Exerc* 1986; 18 (4): 420-4
53. Bangsbo J, Mizuno M (1987). Morphological and metabolic alterations in soccer players with detraining and retraining and their relation to performance. In: Reilly B, Lees A, Davids K, et al., editors. *Science and football. Proceedings of the First World Congress of Science and Football; 1987 Apr 12-17; Liverpool, 114-24*
54. Claude AB, Sharp RL (1991). The effectiveness of cycle ergometer training in maintaining aerobic fitness during detraining from competitive swimming. *J Swimming Res* 1991; 7 (3): 17-20
55. Ready AE, Eynon RB, Cunningham DA (1981). Effect of interval training and detraining on anaerobic fitness in women. *Can J Appl Sport Sci* 1981; 6 (3): 114-8
56. Pivarnik JM, Senay Jr LC (1986). Effects of exercise detraining and deacclimation to the heat on plasma volume dynamics. *Eur J Appl Physiol* 1986; 55: 222-8
57. 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* 1992; 73 (5): 2004-10
58. 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* 1984; 33 (10): 943-50
59. Shoemaker JK, Green HJ, Ball-Burnett M, et al (1998). Relationships between fluid and electrolyte hormones and plasma volume during exercise with training and detraining. *Med Sci Sports Exerc* 1998; 30 (4): 497-505
60. 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* 1993; 75 (4): 1444-51

61. Wang J-S, Jen CJ, Chen H-I (1997). Effects of chronic exercise and deconditioning on platelet function in women. *J Appl Physiol* 1997; 83 (6): 2080-5
62. Mikines KJ, Sonne B, Tronier B, et al (1989). Effects of acute exercise and detraining on insulin action in trained men. *J Appl Physiol* 1989; 66 (2): 704-11
63. Mikines KJ, Sonne B, Tronier B, et al (1989). Effects of training and detraining on dose-response relationship between glucose and insulin secretion. *Am J Physiol* 1989; 256: E588-96
64. Hardman AE, Lawrence JEM, Herd SL (1998). Postprandial lipemia in endurance-trained people during a short interruption to training. *J Appl Physiol* 1998; 84 (6): 1895-901
65. McCoy M, Proietto J, Hargreaves M (1994). Effect of detraining on GLUT-4 protein in human skeletal muscle. *J Appl Physiol* 1994; 77 (3): 1532-6
66. Vukovich MD, Arciero PJ, Kohrt WM, et al (1996). Changes in insulin action and GLUT-4 with 6 days of inactivity in endurance runners. *J Appl Physiol* 1996; 80 (1): 240-4
67. Arciero PJ, Smith DL, Calles-Escandon (1998). J. Effects of short-term inactivity on glucose tolerance, energy expenditure, and blood flow in trained subjects. *J Appl Physiol* 1998; 84 (4): 1365-73
68. Simsolo RB, Ong JM, Kern PA (1993). The regulation of adipose tissue and muscle lipoprotein lipase in runners by detraining. *J Clin Invest* 1993; 92: 2124-30
69. Londree BR (1997). Effect of training on lactate/ventilatory thresholds: a meta-analysis. *Med Sci Sports Exerc* 1997; 29 (6): 837-43
70. Houston ME (1986). Adaptations in skeletal muscle to training and detraining: the role of protein synthesis and degradation. In: Saltin B, editor. *Biochemistry of exercise VI. Champaign (IL): Human Kinetics, 1986: 63-74*
71. Faigenbaum AD, Westcott WL, Micheli LJ, et al (1996). The effects of strength training and detraining on children. *J Strength Cond Res* 1996; 10(2): 109-14
72. Uppal AK, Singh R (1984). Effect of training and break in training on flexibility of physical education majors. *Snipes J* 1984; 7 (4): 49-53

Cita Original

Iñigo Mujika and Sabino Padilla. Detraining: Loss of Training-Induced Physiological and Performance Adaptations. Part I. Short Term Insufficient Training Stimulus. *Sports Med*; 30 (2), 2000.