

## Adaptaciones al entrenamiento Deportivo Dr Argemi Ruben

Como señala Weineck (1990) cuando se estudian los aspectos teóricos del entrenamiento se suele dar excesiva importancia al análisis de la organización y descripción de los métodos de entrenamiento y poca importancia a las bases científicas en las que se basan dichos sistemas de entrenamiento.

Según Noakes (1991) esto obedece a que hace tres décadas el conocimiento científico era muy pobre y en el pasado algunos atletas obtuvieron grandes marcas sin necesidad de conocimientos de bases científicas.

Evaluar y medir cada uno de los componentes que hace al rendimiento deportivo así como el efecto fisiológico de cada carga es de fundamental importancia para planificar cargas de trabajo.

Cuando uno realiza un entrenamiento va a producir cambios (adaptaciones) en diferentes órganos y sistemas del organismo. Las características de los cambios dependerá de 5 variables: intensidad, volumen y frecuencia de las sesiones, la condición física de inicio y duración del programa de entrenamiento (Katch 1978, Pollock 1973). Los tipos de adaptaciones pueden ser relacionadas con el sistema de energía (Central, en el aporte de oxígeno a los músculos; y Periférico, aumento de resíntesis de ATP tanto aeróbico como anaeróbico, aumento del contenido de sustratos energéticos y eficiencia en la utilización de estos sustratos entre otros). También las adaptaciones pueden ser neuromusculares (Fuerza) también centrales (emisión eléctrica del SNC) y periféricas (Propiedades contráctiles).

### Adaptaciones Aeróbicas Centrales.

La resíntesis aeróbica de ATP depende de la cantidad de oxígeno que el corazón envía al músculo y este es capaz de utilizar. Una de las mediciones más utilizadas es el consumo de oxígeno que depende de:

$$VO_2 \text{ max} = \text{Volumen minuto} * \text{Dif artero-venosa}$$

El volumen sistólico aumenta tanto en ejercicio submáximo como máximo. No se conoce el mecanismo, podría estar relacionado con una mejora de la conductancia circulatoria (menor resistencia al flujo de la sangre) y/o un aumento del tamaño ventricular y/o aumento del volumen sanguíneo y/o una disminución de la frecuencia cardíaca por menor sensibilidad a la adrenalina por lo que aumenta el llenado diastólico y esto hace una sobrecarga de volumen con la hipertrofia ventricular consiguiente. Este aumento del VS produce un aumento del  $VO_2 \text{ max}$ .

Otra forma es el aumento de la extracción de oxígeno por el músculo. Hay muchos investigadores que sugieren que no existe relación entre la mejora de la capacidad oxidativa del músculo y el  $VO_2 \text{ max}$ , los cambios que se producen en la capacidad oxidativa con entrenamiento o desentrenamiento ocurren sin cambios paralelos en el  $VO_2 \text{ max}$ . Otro mecanismo posible es un aumento de la densidad capilar del músculo. Esto produce un mayor flujo de sangre y disminuye la distancia de difusión entre el glóbulo rojo y la fibra. También aumenta el tiempo medio de tránsito de sangre, y la capacidad máxima de vasodilatación (conductancia vascular).

Algunas de las adaptaciones que se producen son:

	Adaptaciones	Posibles Implicancias sobre el VO2 máximo		
Adaptaciones Centrales	↑ Volumen Sanguineo	↑ Volumen de Eyección	↑ Volumen Minuto	Consumo Máximo de Oxígeno
	↑ contractilidad Miocardica			
	↑ Hipertrofia Cardíaca			
	↓ Resistencia Periferica Total			
	↔ F C Máxima			
	F C Máxima			
Adaptaciones Periféricas	↑ Capilarización		↑ Diferencia Arterio Venosa de Oxígeno	Consumo Máximo de Oxígeno
	↑ Tiempo Medio de Tránsito			
	↑ Flujo Sanguineo Muscular			
	↑ Conductancia Vascular			
	↑ Aumenta Capacidad Oxidativa			

Hay un gran debate a cerca de cuál es el limitante en el rendimiento del Vo2. Históricamente se consideró que el corazón ( central) era el limitante. A partir de la década del 70 empezó a plantearse que la capacidad enzimática y mitocondrial muscular era la clave (periférica) Sobre todo a partir de estudios de entrenamiento con una sola pierna donde el mismo sujeto alcanzaba mayor VO2 con la pierna entrenada que en la otra. Justificado por el aumento de capilares y mitocondrias y masa enzimática. Otros dicen que la causa estaría en la capacidad de transporte dentro del mismo músculo.

Según la Ley de Fick:

$$VO2 \text{ Max: } DO2 \times PvO2.$$

Los defensores de Causa central de limitación dicen que cualquiera de los fenómenos que explican el vo2 max ( VS, FC, dif A-v de O2) aumentan artificialmente también aumentan el Vo2. Además después de entrenamiento con piernas se aumenta el VO2 en un ejercicio de brazos. Pero no pasa en viceversa demostrando que entrenamiento de brazos no aumenta el Vo2.

Hay además una tercera posición que plantea la interrelación de los dos modelos.

Respiratorio

Tradicionalmente se ha considerado que el sistema respiratorio no es limitante para el desarrollo del VO<sub>2</sub> max.

La concentración arterial de O<sub>2</sub> PaO<sub>2</sub> o LA saturación normal de O<sub>2</sub> tienen valores cercanos a 85-100 mm Hg y 98 % respectivamente.

Se considera hipoxemia cuando la PaO<sub>2</sub> disminuya al menos 10 mm Hg. Se considera Hipoxemia suave la SaO<sub>2</sub> entre 93-95 %, moderada entre 88-93% y severa menor del 88%. Además para considerar estos elementos debe mantenerse en estos valores durante los últimos tres estadios de un test de intensidad progresiva o los últimos tres minutos de un test de intensidad continuo.

La hipoxemia se encuentra en un 70 al 100% de los ancianos deportistas en un 40 % en mujeres y es más frecuente en los deportistas de elite que en los de mediano rendimiento. Más frecuente en aquellos por encima de 55 ml/kg/min.

LA hipoxia es más frecuente en aquellos deportistas que entrenan más horas por semana. (17 hs). Un 1 % de disminución de la Sa O<sub>2</sub> disminuye el VO<sub>2</sub> en un 1 %.

Esta hipoxemia podría ser por diferentes motivos. Aparición de shunt arterio venoso entre otros. Pero la hipótesis más importante es que esta asociada a limitación de la difusión gaseosa producida por acumulación de agua extracelular. Esto producido por Edema hidrostático por aumento de la presión capilar, edema por aumento de la permeabilidad o injuria de las membranas por aumento del débito cardíaco. Estos dos últimos necesitan un mediador inflamatorio, que sería la Histamina, que aumenta durante el ejercicio en atletas pero no en sedentarios.

Adaptaciones al VO<sub>2</sub> max y su relación con la Intensidad del entrenamiento

LA intensidad es el parámetro más importante. A cualquier volumen o frecuencia aumentando la intensidad a valores cercanos al 90-100% aumenta el VO<sub>2</sub>. A esta intensidad se alcanza a desarrollar el potencial oxidativo de las fibras tipo II.

El aumento de frecuencia para cualquier intensidad del ejercicio aumenta la mejoría del VO<sub>2</sub> hasta 4 veces por semana.

En cuanto a la duración aparentemente una duración de 35-45 minutos a intensidad de 70-90 % aumenta más que 25-35 min a intensidades mayores. Esto estaría explicado por que al prolongarse el ejercicio se agotan las fibras lentas y por lo tanto comienzan a reclutarse las rápidas obteniendo una mejora en el potencial oxidativo de las fibras II lo que mejora aún más el VO<sub>2</sub> max. Esto entonces se produce en dos situaciones a VO<sub>2</sub> por encima del 90 % y ejercicios prolongados por encima de 35 min.

En definitiva los mejores resultados se obtienen en sujetos con buena condición física a intensidades cercanas al 90-100%, sin embargo debido a los riesgos de lesiones y stress del aparato circulatorio que esta intensidad conlleva se recomiendan esfuerzos algo menores en intensidad pero más prolongados.

### Adaptaciones Periféricas

Adaptaciones enzimáticas.

Los niveles de ATP son similares en todos los tipos de fibras. Pero la actividad de PCr es mayor en las tipo II.

El trabajo de resistencia disminuye la depleción de ATP y CP para un trabajo submáximo dado y aumenta la concentración de ATP y CP en la fibra muscular.

La actividad glucolítica de las fibras II es mayor que en las I. Se ha encontrado aumento de la actividad de la PFK en 100 % en trabajos entre el 75-90 % 1 hora, 4 x semana durante 5 meses. Por el contrario carrera y juegos a 70-80 % de la FC máxima durante 6 meses no aumentan la actividad de la PFK.

### Sistema Aeróbico

EN el músculo desentrenado la actividad de la succinato deshidrogenasa (SDH) del ciclo de krebs es mas elevada en fibras I que II. Las enzimas de la fosforilación oxidativa son muy sensibles obteniendose aumento de la SDH despues de entrenamiento aeróbico o entrenamiento aeróbico y de fuerza. A veces cercanos al 100 %. Aunque no siempre existe una relación diorecta con el VO2 max. Se ha encontrado valores de aumento de un 95 % de SDH y de solo 13 % del VO2 max. Ademas durante periodos de desentrenamiento la actividad de SDH cae rapidamente y el Vo2 se mantiene mas tiempo (Gollnick y Saltin 1982; Henriksson y Reitman 1977)

La perfonce aeróbica máxima depende mas de fenómenos centrales que perifericos. Hay muchas veces diferentes resultados adpatativos centrales y perifericos.

Existen muchos argumentos para apoyar la hipotesis que el contenido mitocondrial del musculo esquelético esta mas relacionado con la capacidad de trabajo submáximo que con su VO2 maximo. EL umbral anaeróbico es la capacidad que tiene un deportista que compite en una especialidad basicamente aeróbica para realizar un ejercicio fisico de forma economica, eficiente, incluso a % elevados de VO2 sin lactato. Este umbral parece estar mas relaiconado con el metabolkismo oxidativo que con el glucolítico (Ivy 1980, Rusko, 1980). Estos último señalaron que el UA esta estrechamente relacionado con la actividad SDH.

Las adaptaciones perifericas producen una mayor producción de energía aeróbica y utilización de grasas. En un estudio de Henriksson (1977), los sujetos entrenaron una sola pierna durante 6 semanas. La pierna entrenada tenía 25 % mas de STH, y la realizar un ejercicio al 70 % del VO2 max la pierna entrenada utilizao mas grasa, mientras que la pierna entrenada consumió mayor cantidad de glucogeno y formó mas ac láctico. EN la entrenada incluso hacia el final del ejercicio tuvo tendencia a consumir lactato plasmático. Se demostró también aumentos de citrato sintetasa, citocromo c oxidasa y 3- hidroacil Coa Deshidrogenasa ( oxidacióndeacidosgrasos).

Hay también aumento de la masa mitocondrial sobre todo en fibras IIa > que en I y > que en IIb. (aunque la cantidad sigue siendo mayor en I)(Hoppeler 1985). Esto se va a traducir en aumento del metabolismo de los acidos grasos, cuerpos cetónicos, y aumento de actividad de ciclo de Krebs y cadena transportadora de electrones.

### Metabolitos Basales

Con el entrenamiento de resitencia aeróbica se aumentan en forma similar las reservas de glucogeno en todos los tipos de fibras. Los Trigliceridos tienen reservas mas importantes en las tipo I, pero despues de 6 semanas de entrenamiento aeróbico aumentan en todas las fibras (144 % en Iib, 90 % en Iia y 22 % en I).

EL efecto ahorrador de glucógeno despues de entrenamiento submáximo se produce a expensas de mayor utilización de grasas sobre todo a expensas de las reservas intramusculares.

### Tipo de Fibra

Se calcula que los trabajos por encima de 10 segundos, producen una variación de fibra hacia la tipo I.

Adaptación Vo2 max en Relación Intensidad de ejercicio con otras cargas de trabajo.

Variable		Intensidad (%Vo2 max)							
		50-70		70-90		90-100		> 100	
		ml/kg/min	%	ml/kg/min	%	ml/kg/min	%	ml/kg/min	%
Frecuencia	2	3.0	9.0	5.4	13.6	7.7	21.1	4.2	10.5
	3	4.6	11.7	5.1	12.5	7.4	17.6	7.3	17.4
	4	5.3	15.1	6.5	16.7	10.2	30.2	5.3	12.6
	5	2.6	5.9	5.1	15.5	6.2	16.3		
	6					7.2	17.2		
Duración (min/sesión)	15-24	4.2	11.1	5.0	11.8	8.2	21.2		
	25-34	4.7	11.5	4.9	14	6.8	16.6		
	35-45	6.1	17.1	7.8	21.7	8.3	22.5		
Duración programas (semanas)	5-7	2.9	6.4	4.5	10.3	7.3	15.4		
	8-9	4.6	12.3	6.6	16.3	7.4	17.1		
	10-11	6.1	13.9	6.6	14.2	7.9	19.8		
	12-14	3.0	7.6	5.5	13.7	7	17.5		
	15	3.8	11.9	6.1	16.5	7.3	25.9		
Nivel Inicial Vo2 max	30-40	4.8	14.2	6.5	18.4	8.5	24.5	5.6	14.7
								5.6	12.9
	40-50	4.1	9.3	5.8	13.1	7.5	17.2		
	50-60	1.7	3.2	2.3	4.5	3.4	6.1		

Bases Biologicas de la Recuperación

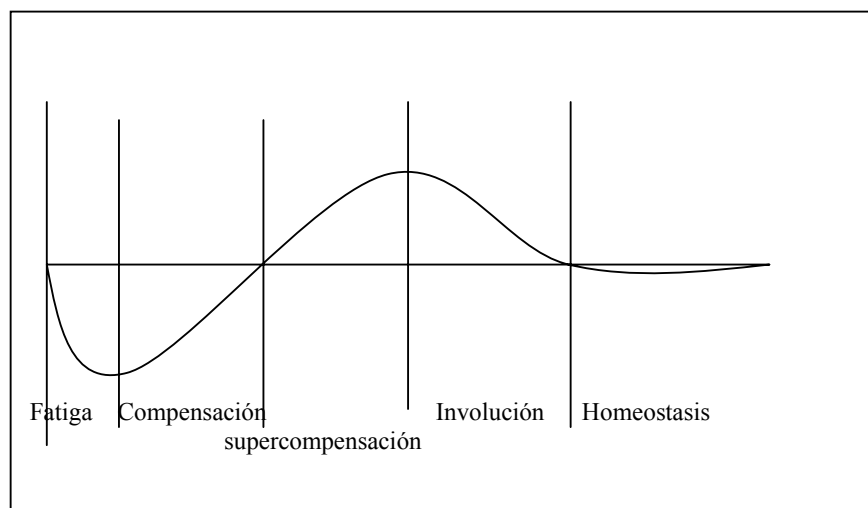
Deficiones

Entrenamiento: Repetición ciclica y programada de una carga de trabajo y su recuperación dirigido a a desarrollar al máximo el potencial deportivo de un atleta en el momento deseado.

Homeostasis: El conjunto de reacciones fisiologicas y bioquimicas encaminadas a mantener una serie de parametros del medio interno constantes.

Recuperación: Serie de reacciones fisiologicas que tienen lugar al tiempo posterior a una carga de trabajo programada. Estas reacciones tienden a recuperar los desequilibrios producidos por el entrenamiento.

las características de la recuperación dependerá del tipo de carga y las características del sujeto. Es un elemento más del entrenamiento



### Principios del entrenamiento y de la RECUPERACIÓN

La esencia del entrenamiento nace del principio de sobrecarga . Carga-Supercompensación. Que permite al deportista rendir mas que antes. Lo que produce que la carga de trabajo debe ir auemtnandose progresivamente (para poder producir la fase de fatiga en alguien que ahora tiene mejor aptitud. De lo contrario habra un estancamiento o deterioro (principio de la reversibilidad). Cada atleta mostrara difernetes adaptaciones a las cargas (principio de la individualidad).

La LEY de la recuperación forma parte del principio de sobrecarga para aplicar un deficit en los sitemas fisiologicos (vaciamiento energetico, ruptura de sistemas enzimaticos, stress en receptores, cardiaco, hormonal etc), y una supercompensación que produce un superavit final. (Selye 1950).

A veces se produce entrenamiento sobre recuperación incompleta para luego de varias sesiones de recuperación insuficiente producir una supercompensación mayor.

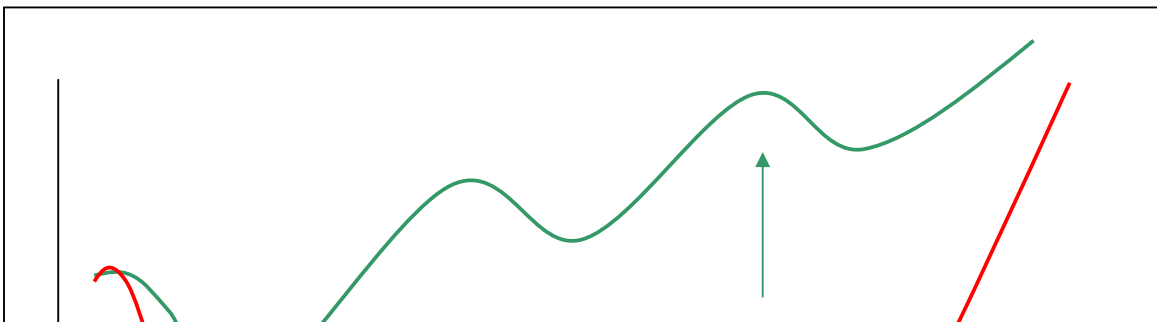
Esto no debe ser realizado en:

- Antes y despues de las competencias
- Aprendizaje de nuevas técnicas motoras
- Entrenamientos de velocidad o tecnica
- Deportistas desentrenados o noveles
- Infancia y edad avanzada
- Recuperación de enfermedad o lesión

### Estimulo -Rta- Adaptación

El ejercicio repetido induce cambios morfologicos en las estructuras celulares o mejora coordinativa en el Sistema Vegetativo Autonomo.(nervioso, hormonal, y celular). En las horas que suceden a una nidad de entrenamiento, existe na disminución reversible de las prestaciones físicas, por un fenomeno de fatiga. La mejora del rendimiento se produce por una serie de adaptaciones de los sistemas que fueron afectados por el ejercicio.(Especificidad). Una nueva carga de trabajo aplicada en la fase de supercompensación produce los mayores beneficios. La repetición de estímulos despues de regeneración incompleta puede provocar un desequilibrio llamado valle de fatiga. Si el tiempo de regeneración post valle es lo suficientemente importante el fenomeno de supercompensación sera potente.

Respuesta adaptativa de acuerdo a momento de nueva carga.



Las adaptaciones individuales en cuanto a magnitud y tiempo ideal entre cargas tiene gran diferencia entre las características de los estímulos y variación interindividual.

El músculo esquelético transforma energía química almacenada en el músculo en energía mecánica. Los impulsos eferentes de la corteza motora y los aferentes que vuelven del músculo activo traen información del grado de stress mecánico y químico. Ambos se integran para dar una respuesta simpático- adrenal. Hay factores perturbadores de la homeostasis intrínsecos al músculo (catabolismo de sustancias energéticas, ruptura de proteínas enzimáticas y contractiles en funcionamiento) pero también hay actores perturbadores extrínsecos como el clima, psicológicos, alimentarios etc). El sistema simpático adrenal debería responder para aumentar la cantidad de oxígeno que llega al músculo, la movilización de sustratos energéticos, eliminación de productos de desecho, y calor etc.

Anhokin (1962) diferencia constantes plásticas y rígidas. Las plásticas son aquellas que se modifican durante una sesión de entrenamiento adaptándose a la nueva exigencia energética (FC, ventilación pulmonar, depósitos energéticos etc). Varias sesiones de ejercicio pueden incidir sobre las constantes rígidas (diámetro cardíaco, glándulas endocrinas, aumento de mitocondria). Estas últimas presentan nivel de variación menor en cantidad. Depende de que la estimulación crónica active el aparato genético celular y la consiguiente síntesis proteica. Esta última es la que produce efectos notables a mediano y largo plazo.

Hay dos tipos de Respuestas:

1.- Rápida y Funcional

Efectos reversibles en cuestión de horas. Dependen de la intensidad del estímulo y el nivel de entrenamiento. Son cambios funcionales en las constantes plásticas denominadas ajustes asociadas a fatiga aguda y se caracterizan por:

Disminución transitoria del rendimiento físico

Disminución transitoria de las reservas energéticas

Modificación transitoria del estado funcional del sistema CVC

Acumulación de metabolitos musculares  
Variación del metabolismo hidroelectrolítico  
Estimulación del Sistema Nervioso Autonomo  
Modificación transitoria del estado de los receptores hormonales

## 2.- Respuestas a largo plazo y adaptativas

Debido al efecto acumulativo del estímulo del ejercicio durante varias semanas se producen cambios semipermanentes desde el punto de vista funcional y estructural y se denomina Adaptaciones:

- Adaptaciones Centrales: Adaptaciones cardiacas  
Adaptaciones del Sistema Neuroendocrino  
Adaptación de otros órganos (higado, tejido adiposo etc)
- Adaptaciones Periféricas: Adaptaciones Musculares  
Adaptaciones de Receptores Celulares

Varios son los indicadores de estas adaptaciones como las características morfológicas y funcionales del músculo esquelético, VO<sub>2</sub> máximo, capacidad para trabajar a una intensidad submáxima.

## Tipos de Recuperación

Kipke (1985) habla de los procesos que se producen antes, durante y después del entrenamiento, siendo el periodo de tiempo en ausencia de estímulo de trabajo. Por lo que tenemos recuperación intrasesión e intersesión.

El entrenamiento y competición demuestran al deportista un desgaste no solo energético sino coordinativo-nervioso, endocrino-regenerativo y psicológico.

La utilización conjunta y racional de distintos medios nos permite recobrar los diferentes eslabones del organismo para recuperar:

- Capacidad Coordinativa- motor: Sobre todo entrenamientos de velocidad y fuerza.
- Capacidad del Sistema nervioso en deportes de técnica y coordinación compleja o de gran stress psicológico.
- Capacidad de síntesis y reestructuración en deportes de gran duración
- Capacidad del sistema inmune con competencias muy seguidas.

El tiempo de recuperación de las diferentes capacidades no es el mismo. (asincrónica)

Existe jerarquía en cuanto al sistema energético que se va a recuperar. La PCr se puede recuperar en tres minutos. Se necesitan 24 hs para recuperar la carga de glucógeno. El hígado es quien primero recupera el glucógeno, para poder mantener la glucemia.

La alternancia de cargas puede favorecer la recuperación. Dos entrenamientos seguidos en la cualidad fuerza o velocidad pueden agravar la fatiga. Uno aeróbico después de uno anaeróbico glucolítico puede favorecer la recuperación.

Hay que ser cuidadoso en utilizar juntamente diferentes medios de recuperación,

Mischenko aconseja al terminar el trabajo deportivo medios de acción local ( estiramientos, baños parciales, estimulación eléctrica local, compresión local, tto termico). &a 8 hs después métodos de acción general ( baños, duchas, aeroionización, RX ultravioletas, masaje general, oxigenación hiperbárica, vit, farmacos, alimentación).