

ADAPTACIÓN BIOLÓGICA AL ENTRENAMIENTO DE RESISTENCIA

BIOLOGICAL ADAPTATION TO ENDURANCE TRAINING

CONCEPTO GENERAL SOBRE ADAPTACIÓN BIOLÓGICA AL ENTRENAMIENTO DE RESISTENCIA

Introducción

Numerosos estudios experimentales han abordado los cambios morfológicos y funcionales producidos a consecuencia del entrenamiento, y han sido resumidos en muchos de los libros de fisiología del ejercicio^{12,15,26,39,46,68}. Sin embargo, la mayor parte de los estudios se han realizado en personas con un nivel de resistencia bajo o moderado. Por ello, los efectos del entrenamiento son notables. Si bien es cierto que existen múltiples trabajos con deportistas de elite, igualmente resumidos en libros monográficos^{61,62}, no existen trabajos metodológicamente correctos que traten de valorar la adaptación a la carga del entrenamiento durante un mesociclo o macrociclo. Las posibles explicaciones a la mayor atención de los investigadores sobre los efectos del entrenamiento en personas sedentarias o moderadamente entrenadas son: 1. la consideración del entrenamiento en el campo de la salud y 2. la dificultad metodológica para discernir pequeñas variaciones morfofuncionales en organismos altamente acondicionados.

Hipótesis relativas a los mecanismos biológicos de adaptación

Basándose en las teorías relativas a la adaptación del organismo al estrés en general, se han

aplicado al proceso del entrenamiento las siguientes teorías:

1. Teoría ontogénica. En 1809, J.B. Lamarck³⁶, propone que el organismo se adapta al estrés gracias a las posibilidades que le da su capacidad para desarrollarse, es decir, la ontogénesis. Este autor supone que cada animal está equipado no solamente con un mínimo volumen para cada órgano necesario para la supervivencia, sino que dispone de unos márgenes de seguridad para posibles contingencias. Así, a consecuencia de una mayor demanda fisiológica se produciría una "compensación" morfológica que conduciría a una función adaptada. Sin embargo, esta teoría no se puede aplicar de forma global a la adaptación del organismo al entrenamiento, pues no todos los órganos se adaptan de la misma manera. Algunos tejidos u órganos aumentan su masa mediante la creación de nuevas unidades, como el tiroides o el ovario. Otros órganos, sin embargo, se adaptan únicamente mediante proliferación celular.
2. Teoría funcional. W. Roux⁶² propone a finales del siglo XIX que cualquier cambio funcional producido en un órgano induce una estimulación trófica. Numerosas evidencias experimentales apoyan la teoría de Roux. No obstante, esta teoría no tiene una aplicación absoluta al fenómeno de la adaptación al entrenamiento. En primer lugar, la adaptación morfológica a una mayor demanda, se encuentra limitada y es diferente

Francisco J. Calderón Montero¹,

Augusto García Zapico¹

Pedro J. Benito Peinado¹

Julio C. Legido Arce²

¹Dpto. de Rendimiento Humano INEF (UPM) Madrid
²Escuela Medicina del Deporte Facultad de Medicina (UCM)

CORRESPONDENCIA:

Francisco J. Calderón Montero. Jefe de Departamento de Rto. Humano INEF(UPM) C/ Martín Fierro, s/n. 28040 Madrid.
E-mail: jcalderon@inef.upm.es

Aceptado: 14-07-2004 / Revisión nº 177

según el órgano o tejido. Si el crecimiento es o no mitótico depende de que el órgano funcione de modo intermitente o continuo. Por ejemplo, la mayoría de las glándulas cuya función es intermitente, tienden a crecer por división celular. Otros órganos o tejidos, que funcionan de forma continua, no pueden adaptarse mediante división celular, pues una sobreproducción sería claramente perjudicial.

3. Teoría de la supercompensación de la energía. Weigert⁶² propone que cuando un órgano disminuye su función de forma transitoria y, posteriormente, cuando aumenta la demanda de energía, se produce una mayor compensación que si no se hubiera producido el descenso previo de la función. Esta teoría ha sido la base sobre la que han sustentado algunos investigadores del campo del entrenamiento, como N.N Yakolev⁶², la adaptación a la carga. Cuando un ejercicio comienza desde el nivel de supercompensación alcanzado a consecuencia de otro ejercicio realizado anteriormente, se obtienen valores superiores. La supercompensación conduce al almacenamiento de energía a un nivel superior. Sin embargo, esta teoría se apoyó en resultados relativos a concentraciones de determinados sustratos (glucógeno y fosfocreatina). Cuando se produce la depleción del glucógeno muscular a consecuencia de una elevada carga de entrenamiento, se comprueba que durante el periodo de recuperación los depósitos de este combustible sobrepasan los valores previos. Sin embargo, sería necesario comprobar si se producen cambios en la relación enzima/sustratos y la relación entre la energía almacenada y la síntesis de enzimas relacionadas durante la supercompensación.
4. Teoría de la degradación/síntesis. En 1932, Engerhardt⁶² establece que existe una relación entre los procesos de degradación y síntesis, constituyendo la primera un estímulo para la segunda. Hay evidencias científicas que lo apoyan, tales como la autorre-

gulación celular enzimática o los mecanismos de regulación neurohormonal. Lo fundamental de la teoría de Engerhardt es que el estímulo para la síntesis tiene su origen en el proceso de degradación.

Las teorías señaladas hay que comprenderlas como alternativas complementarias, no aisladas, y en algunos casos, como aditivas. Así por ejemplo, el fenómeno de supercompensación está íntimamente ligado al incremento de la actividad degradativa. De cualquier forma, cada una de las teorías alude al hecho de que para que se produzca la adaptación sea necesaria la "cronificación" del estímulo, lo que es extensivo al proceso del entrenamiento. Sin embargo, la explicación del "efecto entrenamiento" se relaciona estrechamente con el nivel previo del organismo, de manera que es relativamente fácil comprender como se produce cuando la condición física inicial es baja, pero es enormemente complejo cuando la capacidad funcional es elevada, como sucede en el deporte de élite. Yakolev⁶² indica que sólo se produce fenómeno de adaptación cuando se altera la homeostasis del medio interno, de manera que cuanto más elevado es el nivel de capacidad funcional de un órgano o el organismo en su conjunto, mayor es el estrés que se debe provocar para conseguir alteración de la homeostasis, y por consiguiente, la adaptación.

Problemas metodológicos experimentales

La comprobación experimental relativa a los fenómenos de adaptación biológica al entrenamiento tropieza con indudables problemas metodológicos, que es necesario tener presente: 1º) modelo experimental estudiado y 2º) método de estímulo para conseguir los efectos del entrenamiento.

Modelo experimental estudiado. Both y Thomason^{5,7}, refieren los siguientes modelos de estudio relativos a la adaptación muscular

- a. Ser humano. Naturalmente, los estudios con seres humanos tienen ineludibles limitaciones éticas que son difíciles de soslayar,

aunque indudablemente son el objeto de estudio de los investigadores. Pero incluso cuando se analiza la adaptación en el ser humano, también es difícil hacer una extrapolación. Por ejemplo, las biopsias musculares, aunque indudablemente son una fuente de gran información, están sujetas a fuerte crítica³⁷, algunas de las cuales son: 1^a) ¿es uniforme la sobrecarga de las fibras? y 2^a) ¿responden todas las fibras al mismo grado de estrés y de la misma forma?

b. Animales cuyo patrón motor simula estrechamente el del ser humano. Este modelo es el ideal cuando se quiere realizar comprobaciones experimentales cruentas, inviables en el ser humano. No obstante, es necesario tener presente también sus limitaciones. Por ejemplo, los estudios de la carrera en ratas, que se asemeja al movimiento humano, presentan la limitación de una diferente activación de las unidades motoras.

c. Animales que no simulan la actividad física del ser humano. Cuando a los animales terrestres se les induce a realizar un ejercicio en el medio acuático, se encuentran limitados. Pero, entre los animales terrestres que realizan actividad física en el medio acuático, existen notables diferencias. Por ejemplo, los estudios de natación en ratas difieren considerablemente de la natación en seres humanos.

Método de estímulo para conseguir los efectos del entrenamiento

Otro de los problemas metodológicos consiste en la técnica experimental empleada para lograr el fenómeno de adaptación. Por ejemplo, la técnica mejor utilizada durante los últimos 30 años ha sido la estimulación eléctrica realizada de forma crónica. Aunque, como señala Phillip F. Gardiner¹⁴, la estimulación eléctrica es conceptualmente muy útil, pues supone el "límite" del proceso de adaptación, no está exenta de inconvenientes:

1. El "periodo de entrenamiento" mediante estimulación eléctrica es considerablemente mucho más elevado, de 8 a 24 horas/día,

respecto al entrenamiento incluso de élite que puede ser de 4 horas/día como máximo en dos sesiones. Es decir, en los términos de entrenamiento, la "carga de entrenamiento" es notablemente superior en la estimulación eléctrica.

2. No se incluyen periodos de descanso.
3. La estimulación crónica no produce formas de actividad motora (reclutamiento, frecuencia de descarga, forma de descarga) iguales que la producida por el entrenamiento.
4. La estimulación crónica no involucra a estructuras nerviosas superiores, de manera que cuando se realizan movimientos voluntarios se pueden estar produciendo modificaciones a nivel espinal o supraespinal que pueden contribuir de forma significativa al rendimiento de resistencia.

ADAPTACIÓN DE LA SÍNTESIS DE PROTEÍNAS AL ENTRENAMIENTO DE RESISTENCIA

Con independencia de la teoría, es un hecho que el proceso de adaptación va ligado íntimamente a la síntesis de proteínas. En efecto, a mediados del pasado siglo, Merson⁴⁰ sugirió que debía existir un mecanismo intracelular que permitiera relacionar la función fisiológica y el aparato genético de la célula. El proceso de adaptación se produciría como consecuencia de una modificación de la relación entre el aparato genético de las células y la síntesis proteica^{38,40,45,64}. La Figura 1 representa como se activaría el aparato genético de la célula a consecuencia del entrenamiento.

La idea de Merson, encaja con cualquiera de las teorías señaladas. En primer lugar, la activación del aparato genético de un órgano se encuentra limitada por su propio desarrollo ontogénico y parece lógico que se encuentre grabado en el genoma cuanto puede crecer, de acuerdo a la teoría de Lamarck. En segundo

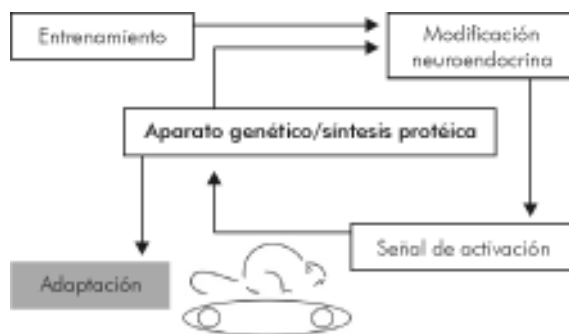


FIGURA 1.-
Activación del aparato
genético de la célula a
consecuencia del
entrenamiento

lugar, la mayor síntesis de proteínas viene condicionada por la mayor actividad biológica, apoyando la hipótesis tan extendida de que la función hace al órgano, originaria de Roux. Finalmente, parece coherente pensar que la mayor actividad del aparato genético se relacione estrechamente con un proceso previo de degradación de las proteínas (teoría de Engerhart), y que dentro de ciertos límites, a mayor degradación mayor es la activación del aparato genético (teoría de Weigert).

Amplificación neuro-hormonal de la síntesis de proteínas

La activación del sistema aparato genético/síntesis proteica no basta por sí sola para explicar el fenómeno de adaptación al entrenamiento. Como señala Viru⁶², el sistema neuroendocrino "amplifica" el sistema, que de otra manera se encontraría considerablemente muy limitado. En algunas circunstancias, la amplificación puede tener su origen únicamente en el sistema nervioso, mientras que otras veces es necesario la liberación de hormonas para que se produzca una estimulación del aparato genético. La amplificación hormonal del sistema aparato genético/síntesis de proteínas es compleja. Viru⁶², considera que la amplificación hormonal de la respuesta al ejercicio se produce en dos fases:

1. Rápida, en la que el SNC desarrollaría una activación de determinadas glándulas que darían lugar a la liberación de hormonas. Esta activación sería debida en algunas hormonas por la activación del comando central^{13,63}. La importancia del comando

central ha sido demostrada por diversos estudios experimentales³⁴.

2. Lenta o retrasada que dependería de:
 - a. las características del ejercicio (intensidad y duración).
 - b. de las condiciones en que se desarrolla el ejercicio (estrés térmico, hipoxia, alimentación, competición, ritmos circadianos y estacionales).

El incremento de la respuesta celular reduce la necesidad de hormona para provocar el mismo efecto. Por esto, se sugiere que la respuesta lenta sería más baja con el entrenamiento⁶².

No obstante, la explicación del fenómeno de adaptación al entrenamiento por amplificación hormonal, propuesta por algunos investigadores del campo del entrenamiento, en razón al síndrome general de adaptación de Seyle, es una visión parcial de la realidad.

Puesta en marcha y mantenimiento de la síntesis de proteínas

La teoría de Merson⁴⁰, plantea los siguientes interrogantes:

1. ¿Cuál o cuales son las señales que ponen en marcha el sistema aparato genético/síntesis proteica? Es discutido el mecanismo por el que se produce una activación del sistema para incrementar la actividad proteica y, además, difiere según el tipo de entrenamiento⁶². Por ejemplo, el entrenamiento de fuerza determina un incremento de la síntesis de proteínas encaminada a la estructura específica de la fibra (miofilamentos); mientras que el entrenamiento de resistencia origina un aumento de la síntesis de proteínas mitocondriales. Así, la localización celular varía entre tejidos y órganos, incluso dentro de un mismo tejido.
2. ¿Qué modificaciones neuro-endocrinas se producen al objeto de adaptar la relación carga/síntesis proteica a la nueva situa-

ción? La relación entre hormonas y ejercicio ha sido y es ampliamente estudiada. Sin embargo, hablar de la adaptación del sistema nervioso consecutiva al entrenamiento de resistencia en seres humanos entra en el terreno de la especulación científica. No obstante, la abundante información que ha aparecido en los últimos quince años, resumida en el magnífico texto de neurofisiología de la actividad muscular de Gardiner¹⁴, abre nuevas expectativas sobre la "aportación" del sistema nervioso a la adaptación al entrenamiento. Ello significa, que este aspecto escapa a los objetivos de esta revisión, por lo que simplemente se esboza la adaptación neuromuscular lo que promete ser con toda seguridad el área más apasionante.

3. ¿Cómo se regula el mecanismo de adaptación en el proceso de entrenamiento? El mecanismo de regulación parece muy sensible a los cambios que se producen al variar la carga de entrenamiento. Estudios en ratas^{4,25,33} han comprobado que no se produce un incremento en los depósitos de fosfocreatina y glucógeno, a pesar de elevar la carga de entrenamiento. A este fenómeno Viru⁶² lo denomina fenómeno de saturación, pues el sistema aparato genético/síntesis de proteínas no responde al estímulo.
4. ¿El mecanismo es suficientemente sensible como para explicar ligeros matices a lo largo de una temporada o ciclo de entrenamiento? Viru⁶², desde el punto de vista biológico, clasifica la carga total de entrenamiento (intensidad-volumen y recuperación) en: excesiva, de entrenamiento, mantenimiento y restitución. En la primera, la carga de entrenamiento supera la capacidad funcional del organismo y desencadena el fenómeno de sobreentrenamiento; en la segunda, se provoca de forma específica la síntesis de proteínas; en la tercera, la carga consigue que no se produzcan los efectos del desentrenamiento pero es insuficiente para estimular la síntesis de proteínas; finalmente, la carga de restitución tiene por finalidad impedir que el deportista

pueda caer en sobreentrenamiento. La distribución de las cargas mencionadas durante un ciclo de entrenamiento hace difícil establecer las posibles diferencias de adaptación.

Aunque no estemos, en la actualidad, en disposición de contestar las preguntas formuladas, considerables evidencias experimentales, directas e indirectas, pueden explicar muchos de los interrogantes expuestos. Por razones obvias, la mayor parte de las investigaciones se han llevado a cabo en modelos experimentales animales, con los inconvenientes que ello conlleva (véase apartado: Problemas metodológicos experimentales).

Aumento de las etapas del proceso de la síntesis de proteínas

Diversos investigadores han demostrado un aumento de la síntesis de proteínas a cualquiera de los niveles comúnmente establecidos: replicación del ADN, transcripción al ARN y traslación-elongación. Sin embargo, la distinción respecto a cual de los mecanismos de la síntesis de proteínas es estimulada durante el proceso de adaptación es por vía indirecta. De ahí que los resultados de diferentes estudios sean objeto de controversia. Evidencias experimentales indirectas^{9,20,23,47} sugieren una estimulación de la transcripción a consecuencia del ciclo carga/recuperación. Por otra parte, diversos estudios experimentales han demostrado que las moléculas de tRNA no cargadas inhiben de forma consistente el proceso de iniciación de la traslación de la mayor parte de los mRNA en polisomas. Por esta razón, se ha postulado que se podría modular la síntesis de proteínas a este nivel³¹.

Activación y mantenimiento de la síntesis de proteínas

Diversos estudios^{16,22,32,41,42,48,49,52,53,66} demuestran que a consecuencia del entrenamiento aumenta la concentración de diversas moléculas que intervienen en la síntesis de proteínas. Por otra parte, cuando se bloquea o añade algún induc-

tor de la síntesis de proteínas se comprueba una variación del rendimiento. Asimismo, cumpliendo con la teoría de Engerhart, el aumento de la síntesis proteica se acompaña de un descenso de la degradación^{3,35,43,55}. El debate respecto a que tipo de estímulos podría desencadenar el aumento y mantenimiento de los procesos de replicación, transcripción y translación-elongación, es considerable. Se han propuesto dos tipos de mecanismos moleculares, específicos e inespecíficos. Los primeros serían componentes de bajo peso molecular, es decir, fragmentos específicos de subunidades proteicas que estimularían la síntesis. Estas moléculas inductoras serían propiamente los metabolitos resultantes de la degradación de proteínas que actuarían estimulando la trascipción de los genes correspondientes. Los inductores inespecíficos serían moléculas distintas de los procesos metabólicos proteicos que se producen durante el ejercicio. Los inductores, tanto específicos como inespecíficos, propuestos son:

- Fragmentos específicos de subunidades proteicas.
- Determinados aminoácidos (leucina, valina, glutamina, metionina, fenilalanina o tirosina)⁶².
- Relación ADP/ATP, Diversas líneas experimentales^{10,11,18,21,27,29,35,44,54,57,58,65,67} sugieren que los inductores del incremento de la síntesis de proteínas mitocondriales serían: aumento del AMPc, la concentración de catecolaminas, balance energético, tiroxina, ácido delta aminolevulónico... El control de la síntesis de proteínas podría ser modulado a nivel de translación por el potencial redox del citosol, un aumento de la relación NAD/NADH provocaría un descenso de la síntesis proteica. Otro estímulo sería la relación GTP/GDP, pues el GTP es requerido para la elongación peptídica.
- Mecánica muscular. Parece demostrado que el estiramiento es capaz de inducir la síntesis proteica^{2,6,8,60}.

Amplificación neuro-hormonal del mecanismo de activación y mantenimiento de la síntesis de proteínas

La necesidad de "amplificar" el mecanismo de síntesis de proteínas ha sido puesto de manifiesto por los investigadores mediante tres procedimientos experimentales⁶²: 1º) efecto que se produce cuando se realiza la supresión de determinadas glándulas, 2º) valoración de la concentración de determinadas hormonas cuando se produce la adaptación y 3º) análisis de las características histológicas de las glándulas a consecuencia del entrenamiento.

- Supresión hormonal. Se ha comprobado como la deficiencia de determinadas hormonas disminuye o elimina la capacidad para desarrollar un mayor trabajo^{1,6,17,19,24,56,59,60,63}.
- Concentración hormonal consecutiva al entrenamiento. No hay unanimidad respecto a la concentración hormonal tras un periodo de entrenamiento, pues existen diferencias en la respuesta de algunas hormonas cuando se comparan entrenados en resistencia con no entrenados⁶².
- Alteración histológica de las glándulas. Diversos estudios experimentales, resumidos en monografías relativas a hormonas y ejercicio⁵⁰, han demostrado la hipertrofia de la glándula adrenal asociada al entrenamiento de forma específica, de manera que según el tipo de entrenamiento, se hipertrofian diferentes zonas de la corteza y la médula.

Los resultados obtenidos mediante los tres procedimientos señalados aparentemente son contradictorios. No obstante, una visión más amplia permite realizar un análisis más adecuado. Según Viru⁶², las hormonas pueden participar de dos formas en el proceso de adaptación de la síntesis de proteínas al entrenamiento:

- a. Amplificando la señal de determinados inductores.

b. Permitiendo la síntesis de proteínas a través de la necesidad de cierta concentración de hormonas que actuarían a cualquiera de los niveles (transcripción, translación etc).

Viru⁶², en relación al significado de la regulación del metabolismo durante el ejercicio, distingue entre regulación de asistencia ("*attending regulation*") y regulación concreta ("*private regulation*"), en función de los factores que afectan al valor de aclaramiento hormonal: síntesis, secreción, transporte, transformación y utilización. Así, la regulación de asistencia se produciría fundamentalmente debida a la modificación de la sensibilidad hormonal por incremento del número de receptores u otros mecanismos peor conocidos. El efecto concreto de las hormonas se realizaría mediante la secreción y transporte de hormonas a los tejidos u órganos diana. Se piensa que los efectos del entrenamiento sobre la adaptación hormonal se producen a los dos niveles de regulación pues, en última instancia, se trata de mejorar la movilización de las reservas de energía (glucogenolisis, gluconeogénesis, beta oxidación) y mantener constantes las variables de la homeostasis (glucemia, equilibrio hidroelectrolítico).

Músculo y nervio son unidades indivisibles del movimiento, de manera que la visión ofrecida hasta la fecha por las biopsias musculares es a todas luces absolutamente incompleta. Existe una relación "biunívoca" entre motoneurona, axón y fibras musculares inervadas. La complejidad aumenta cuando se estudian todos los factores (periféricos y centrales) que inciden sobre las unidades motoras. Además, la adaptación neurofisiológica no se debe circunscribir a la relación nervio-músculo del aparato locomotor, sino naturalmente, "extender" dicha relación al sistema neurovegetativo. La Figura 2 ilustra las "posibilidades" de adaptación, que pueden dividirse del siguiente modo:

1. adaptación de la estructura y función del músculo. El desarrollo y perfeccionamiento de las técnicas de identificación histológica de las fibras musculares permite conocer como se adaptan al entrenamiento. Numerosas evidencias experimentales demuestran las modificaciones de las isoformas de las proteínas contráctiles (miosinas ligera y pesada) con la estimulación eléctrica realizada de forma crónica, que se traducen en cambios funcionales²⁸.

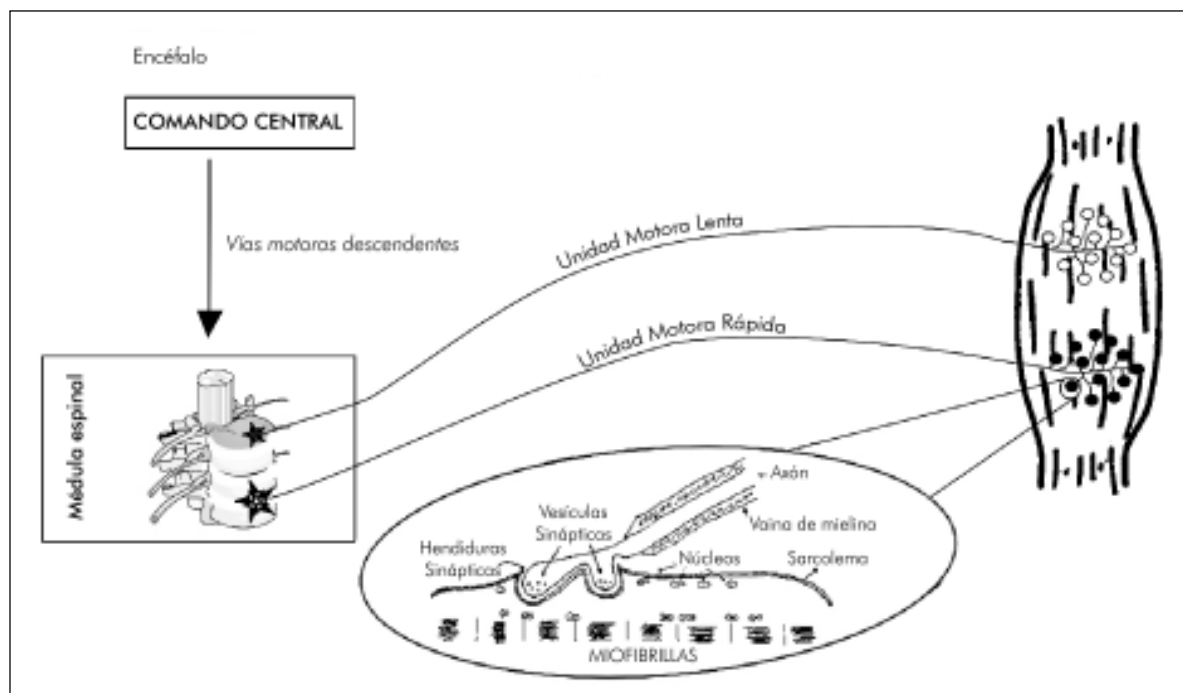


FIGURA 2.-
Posibilidades
de adaptación
del sistema
neuro-muscular

2. Adaptación de la estructura y función de la unión neuromuscular (UNM). Existen diferencias notables entre las distintas unidades motoras. Deschenes *et al.*¹⁴, apoyados en las numerosas evidencias experimentales mediante estimulación eléctrica crónica en animales de experimentación, sugieren que se produce un aumento del área de las uniones neuromusculares e incremento de la complejidad de las terminaciones nerviosas, estimuladas de forma específica.
3. Adaptación de la estructura y función de las motoneuronas del aparato locomotor. La vía final común se ve sometida a múltiple información, de manera que es muy complejo estudiar cómo interfieren sobre ella mecanismos procedentes del resto del sistema nervioso central (vías descendentes) y de la periferia. Aunque estemos lejos de conocer los efectos de las "entradas" sobre las motoneuronas, existen múltiples evidencias experimentales respecto a las modificaciones estructurales (Edstrom, 1975 Jazmín *et al.*, 1988 y Nakano *et al.*, 1994) y electrofisiológicas (Adam, De Luca y Erim, 1998; Munson *et al.*, 1997) que experimentan las motoneuronas a consecuencia de la estimulación crónica.
4. Adaptación del sistema vegetativo. Uno de los fenómenos de adaptación conocidos es el desplazamiento de la relación concentración de catecolaminas/intensidad del ejercicio^{30,51}. Este hecho, por sí solo, sugiere la modificación de la respuesta del sistema simpático-adrenal.

RESUMEN

Numerosos estudios científicos han abordado los fenómenos de adaptación al entrenamiento en personas con una baja resistencia. Sin embargo, la adaptación en personas entrenadas a lo largo de una temporada es difícil de valorar. Por este motivo, es objeto de esta revisión analizar el proceso biológico de la adaptación, primero de una forma general y posteriormente de una forma más concreta.

La primera limitación metodológica consiste en que los estudios se han realizado en animales de experimentación, de manera que tanto por el patrón motor, como por el tipo de estímulo (estimulación eléctrica crónica) para conseguir la adaptación, son factores a tener presente a la hora de extrapolar.

Las distintas teorías (teoría "ontogénica" de Lamarck, teoría de "la función hace al órgano" de Roux y teoría de "la degradación producción" de Engerhart y Weigert) sobre adaptación biológica son coincidentes al afirmar que al alcanzar niveles mayores de adaptación, el estrés a provocar para romper ese nuevo estado de equilibrio debe ser mayor. Las teorías enunciadas no son excluyentes entre sí, quedando unidas por el incremento de la síntesis de proteínas. Hay datos experimentales contrastados de aumento de los procesos de la síntesis de proteínas (replicación, transcripción y translación-elongación) a consecuencia de elevar la carga de entrenamiento. Sin embargo, es discutido el mecanismo molecular. Por otra parte, el control neuro-hormonal actúa como modulador (amplificador) de los procesos de síntesis proteica. Existen varias teorías sobre los procesos de amplificación neuro-hormonal de la síntesis de proteínas

En definitiva, la amplificación neuro-hormonal de la síntesis de proteínas sería el mecanismo que permite adaptarse a la carga del entrenamiento. Sin embargo, la aplicación de este mecanismo general a la adaptación del atleta de elite muestra muchas incógnitas difíciles de contestar:

1. ¿Qué señales ponen en marcha el sistema aparato genético/síntesis proteica?
2. ¿Qué adaptaciones neuro-endocrinas se producen respecto a la relación carga/síntesis proteica?
3. ¿Cómo se regula el mecanismo de adaptación?
4. ¿Cuál es la sensibilidad de los mecanismos de regulación que permiten explicar ligeros

matices biológicos que inciden en el rendimiento?

Palabras clave: Resistencia. Adaptación. Carga de entrenamiento.

B I B L I O G R A F I A

1. **Baldwin KM, Ernst SB, Herrick RE, Hooker AM, Mullin WJ.** Exercise capacity and cardiac function in trained and untrained thyroid-deficient rats. *J Appl Physiol* 1980; 49(6):1022-6.
2. **Baracos VE, Goldberg AL.** Maintenance of normal length improves protein balance and energy status in isolated rat skeletal muscle. *Am J Physiol* 1986;251(4Pt1):C588-C596.
3. **Booth EW, Holloszy JO.** Cytochrome c turnover in rat skeletal muscles. *J Biol Chem* 1977; 252(2):416-9.
4. **Booth FW.** Effects of endurance exercise on cytochrome c turnover in skeletal muscle. En: Milvy, P. (Ed). *Marathon: physiological, medical, epidemiological and psychological studies*. New York: Academy of Sciences, NY, 1977;431-9.
5. **Booth FW.** Perspectives on molecular and cellular exercise physiology. *J Appl Physiol* 1988;65(4):1461-71.
6. **Booth FW.** Time course of muscular atrophy during immobilization of hind limbs of rats. *J Appl Physiol* 1977; 43(4):656-61.
7. **Booth FW, Thomanson DB.** Molecular and cellular adaptation of muscle in response to exercise. Perspectives of various models. *Physiological reviews* 1991;71(2):541-86.
8. **Brevet A, Pinto E, Peacock J, Stockdale FE.** Myosin synthesis increased by electrical stimulation of skeletal muscle cell culture. *Science* 1976;193(4258):1152-4.
9. **Brown ME, Mayhew JL, Boleach LW.** Effect of plyometric training on vertical jump performance in high school basketball players. *J Sports Med Phys Fitness* 1986;26(1):1-4.
10. **Fell RD, Terblanche SE, Winder WW, Holloszy JO.** Adaptive responses of rats to prolonged treatment with epinephrine. *Am J Physiol* 1981;241(1):C55-C58.
11. **Fitts RH, Booth FW, Winder WW, Holloszy JO.** Skeletal muscle respiratory capacity, endurance, and glycogen utilization. *Am J Physiol* 1975;228(4):1029-33.
12. **Fox EL, Mathews DK.** *Physiological bases of physical education and athletics*. Philadelphia: Saunders College Pub, 1976.
13. **Galbo H.** Exercise physiology: humoral functions. *Sports Sci Rev* 1992;1(1):65-93.
14. **Gardiner PF.** *Neuromuscular aspects of physical activity*. Champaign, ILL: Human kinetics, 2001.
15. **Garret WE, Kirkendall DT.** *Exercise and Sport Science*. Pennsylvania, Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.
16. **Goldberg AL, Goodman HM.** Amino acid transport during work-induced growth of skeletal muscle. *Am J Physiol* 1969; 216(5):1111-5.
17. **Goldberg AL.** Work-induced growth of skeletal muscle in normal and hypophysectomized rats. *Am J Physiol* 1967; 213(5):1193-8.
18. **Goldfarb AH, Bruno JF, Buekenmeyer FJ.** Intensity and duration of exercise effects on skeletal muscle cAMP, phosphorylase, and glycogen. *J Appl Physiol* 1989; 66(1):190-4.
19. **Gollnick PD, Ianuzzo CD.** Hormonal deficiencies and the metabolic adaptations of rats to training. *Am J Physiol* 1972; 223(2):278-82.
20. **Gregory P, Prior G, Periasamy M, Gagnon J, Zak R.** Molecular basis of myosin heavy chain isozyme transitions in skeletal hypertrophy. En: Taylor AW (Ed.). *Biochemistry of Exercise VII*. Champaign, ILL: Human Kinetics Books, 1990;133
21. **Harri MN.** Physical training under the influence of beta-blockade in rats. III. Effects on muscular metabolism. *Eur J Appl Physiol* 1980;45(1):25-31.
22. **Hedden M, Buse MG.** Effects of glucose, pyruvate, lactate, and amino acids in muscle protein synthesis. *Am J Physiol* 1982;242(3):E184-192.
23. **Henriksson J, Reitman JS.** Time course of changes in human skeletal muscle succinate dehydrogenase and cytochrome oxidase activities and maximal oxygen uptake with physical activity and inactivity. *Acta Physiol Scand* 1977;99(1):91-7.
24. **Henriksson J, Svedenhag J, Richter A, Christensen NJ, Galbo H.** Skeletal muscle and hormonal adaptation to physical training in the rat: role of the sympatho-adrenal system. *Acta Physiol Scand* 1985;123(2):127-38.
25. **Hickson RC, Hagberg JM, Ehsani AA, Holloszy JO.** Time course of the adaptive responses of aerobic power and heart rate to training. *Med Sci Sports Exerc* 1981;13(1):17-20.

26. **Hoffman J.** Physiological aspects of sport training and performance. Champaign, ILL: Human Kinetics, 2002.
27. **Holloszy JO, Coyle EF.** Adaptation of skeletal muscle to endurance exercise and their metabolic consequences. *J Appl Physiol* 1984;56(4):831-8.
28. **Izumo S, Nadal-Ginard B, Mahdavi A.** All members of the MHC multigene family respond to thyroid hormone in a highly tissue-specific manner. *Science* 1986;231(4738):597-600.
29. **Ji LL, Lennon DLE, Kochan RG, Nagle FJ, Lardy HA.** Enzymatic adaptation to physical training under beta-blockade in the rat: evidence of beta-adrenergic mechanism in skeletal muscle. *J Clin Invest* 1986;78(3):771-8.
30. **Juhlin-Dannfeldt A.** Beta-Adrenoreceptor blockade and exercise: effects on endurance and physical training. *Acta Med Scand Suppl* 1983;672:49-54.
31. **Kainulainen H, Komulainen J, Takala T, Vihko Y.** Regional glucose uptake and protein synthesis in isolated perfused rat hearts immediately after training and later. *Basic Res Cardiol* 1987;82(1):9-17.
32. **Kennedy JM, Kamel S, Tambone WW, Vrbova G, Zak R.** The expression of myosin heavy chain isoforms in normal and hypertrophied chicken slow muscle. *J Cell Biol* 1986;103(3):977-83.
33. **Kirwan J, Costill DL, Flynn MG, Neuffer PD, Fink WJ, Morse WM.** Effects of increased training volume on the oxidative capacity, glycogen content and tension development of rat skeletal muscle. *Int J Sports Med* 1990;11(6):479-83.
34. **Kjaer M.** Regulation of hormonal and metabolic responses during exercise in humans. *Exerc Sport Sci Rev* 1992;20:161-84.
35. **Kraus WE, Bernard TS, Williams RS.** Interactions between sustained contractile activity and beta-adrenergic receptors in regulation of gene expression in skeletal muscles. *Am J Physiol* 1989;256(3Pt1):C506-514.
36. **Lamarck JB.** *Philosophie Zoologique*. París: Dentu Libraire, 1809.
37. **Lexell J, Henriksson-Larsen K, Winblad B, Sjöström M.** Distribution of different fiber types in human skeletal muscles: Effects of aging studied in whole muscle cross sections. *Acta Phy Scand* 1983;117(1):115-22.
38. **Mader A.** A transcription?translacion activadon feedback circuit as a function of protein degradation, with the quality of protein mass adaptation related to the average functional load. *J Theor Biol* 1988;134(2):135-57.
39. **Mc Ardle WD, Katch FI, Katch VL.** *Exercise physiology: energy, nutrition and human performance*. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2001.
40. **Meerson FZ.** Intensity of function of structures of the differentiated cell as a determinant of activity of its genetic apparatus. *Nature* 1965;206(983):483-4.
41. **Millward DJ, Garlick PJ, James WPT, Nganyelugo DO, Ryatt JS.** Relationship between protein synthesis and RNA content in skeletal muscles. *Nature* 1973;241(5386):204-5.
42. **Morrison PB, Biggs RB, Booth FW.** Daily running for 2 wk and mRNA for cytochrome c and alfa-actin in rat skeletal muscle. *Am J Physiol* 1989;257(5pt1):C936-939.
43. **Morrison PB, Montgomery JA, Wong TS, Booth FW.** Cytocrome c protein-synthesis rates and mRNA contents during atrophy and recovery in skeletal muscle. *Biochem J* 1987(1);241:257-63.
44. **Palmer WK, Studney TA, Doukas S.** Exercise-induced increases in rnyocardial adenosine-3'5' cyclic monophosphate and phosphodiesterase activity. *Biochim Biophys Acta* 1981;672(1):114-22.
45. **Poortmans JR.** Effects of long lasting physical exercises and training on protein metabolism. En: Howald H, Poortmans JR. Eds. *Metabolic Adaptation to Prolonged Physical Frecrise*. Birkhäuser, Basel 1975;212.
46. **Powers SK, Howley ET.** Hormonal responses to exercise. En: *Exercise Physiology: theory and application to fitness and performance* 2ª ed. W.C. Brown & Benchmark, 1990.
47. **Riede M, Moore RL, Gollnick PD.** Adaptive response of hypertrophied skeletal muscle to endurance training. *J Appl Physiol* 1985;59(1):127-31.
48. **Rogozkin VA, Feldkoren BI.** The effect of retabolil and training on activity of RNA polymerase in skeletal muscle. *Med Sci Sports* 1979;11(4):345-7.
49. **Rogozkin VA.** The role of low molecular weight compounds in the regulation of skeletal muscle genome activity during exercise. *Med Sci Sports* 1976;8(1):1-4.
50. **Seals DR, Victor RG.** Regulation of muscle sympathetic nerve activity during exercise in humans (Regulation de l'activite nerveuse sympathique musculaire lors de l'exercice chez l'homme). *Exerc and sport scienc. Review* 1991;19:313-49.
51. **Seals DR, Victor RG, Mark AL.** Plasma norepinephrine and muscle sympathetic discharge during rhythmic exercise in humans (Noradrenaline plasmatique et decharge sympathique musculaire lors d'un exercice cyclique chez des sujets humains). *J Appl Phys* 1988; 65(2):940-4.
52. **Seedorf U, Leberer E, Kirschbaum BJ, Pette D.** Neural control of gene expression in skeletal muscle. Effects of chronic stimulation on lactate dehydrogenase isoenzymes and citrate synthase. *Biochem J* 1986;239(1):115-20.

53. Sobel BE, Kaufman S. Enhanced RNA polymerase activity in skeletal muscle undergoing hypertrophy. *Arch Biochem Biophys* 1970; 137(2):469-76.
54. Svedenhag J, Hendriksson J, Juhlin-Dannfeldt A. Beta-adrenergic blockade and training in human subjects: effects on muscle metabolic capacity. *Am J Physiol* 1984;247(3):E305-311.
55. Terjung RJ, Winder WW, Baldwin KM, Holloszy JO. Effect of exercise on the turnover of cytochrome c in skeletal muscle. *J Biol Chem* 1973;248(21):7404-6.
56. Terjung RL, Koerner JE. Biochemical adaptation in skeletal muscle of trained thyroidectomized rats. *Am J Physiol* 1976;230(5):1194-7.
57. Terjung RL. The turnover of cytochrome c in different skeletal-muscle fibre types of the rat. *Biochem J* 1979; 178(3):569-74.
58. Terjung RL. Cytochrome c turnover in skeletal muscle. *Biochem Biophys Res Commun* 1975;66(1):173-8.
59. Tipton CM, Terjung RL, Barnard RJ. Response of thyroidectomized rats to training. *Am J Physiol* 1968; 215(5):1137-42.
60. Vandenburg HH, Hatealudy S, Karlisch P, Shansky J. Skeletal muscle growth is stimulated by intermedient stretch-relaxation in tissue culture. *Am J Physiol* 1989;256 (3Pt1):C674-C684.
61. Viru A, Viru M. Biochemical monitoring of sport training. Champaign, ILL: Human kinetics, 2001.
62. Viru A. *Adaptation in sports training*. Boca Raton, Florida: CRC Press, 1995.
63. Viru A. *Hormones in Muscular Activity. Vol I y II. Adaptive Effects of Hormones in Exercise*. Boca Raton, Florida: CRC Press, 1985.
64. Viru A. The mechanism of training effects: a hypothesis. *Int J Sports Med* 1984;5(5):219-27.
65. Williams RS, Caron MG, Daniel K. Skeletal muscle Beta-adrenergic receptors: variations due to fiber type and training. *Am J Physiol* 1984;246(2Pt1):E160-167.
66. Williams RS, Garcia-Moll M, Meffor J, Salmons S, Harlan W. Adaptation of skeletal muscle to increased contractility activity. *J Biol Chem* 1987;262(6):2764-7.
67. Williams RS. Role of receptor mechanisms in the adaptive response to habitual exercise. *Am J Cardiol* 1985;55(10): 68D-73D.
68. Wilmore JH, Costill DL. *Physiology of sport and exercise*. Champaign, ILL: Human Kinetics, 1999.