

RESPUESTAS NEUROMUSCULARES AL EJERCICIO

3.1. PRODUCCIÓN DE LA FUERZA MUSCULAR:

- La fuerza producida por un músculo activado por el sistema nervioso depende principalmente de los siguientes **FACTORES:**
 - **Neuromusculares:** Reclutamiento y frecuencia de estimulación.
 - **Morfológicos:** Tamaño del músculo, orientación de las fibras musculares, origen e inserción musculares, porcentaje de fibras musculares de contracción rápida y lenta, etc.
 - **Metabólicos:** Fatiga muscular, hormonas estimulantes, etc.
 - **Psicológicos:** Nivel de activación, motivación, etc.
 - **Mecánicos:** Longitud de las fibras musculares, velocidad de cambio en la longitud de las fibras musculares, ángulo de la articulación, etc.

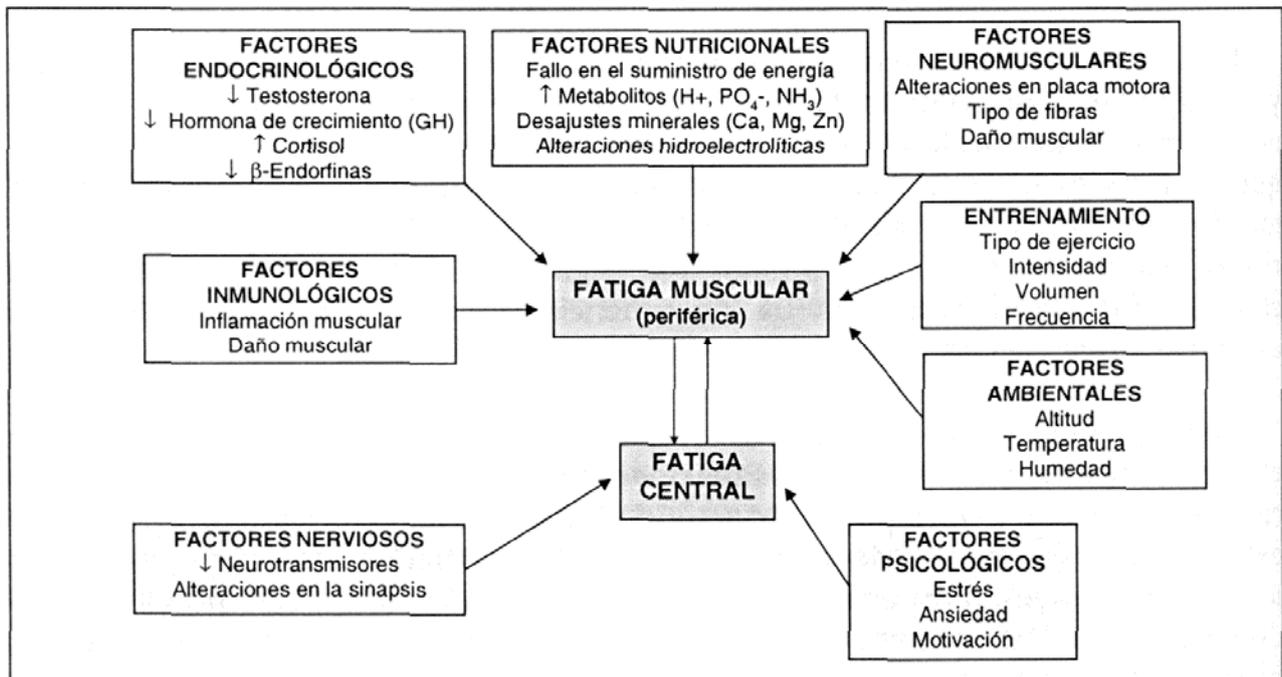
3.2. FATIGA NEUROMUSCULAR: (Shephard y Astrand 1996; López Chicharro 2001)

A. CONCEPTOS:

- **FATIGA** → Aspectos Fisiológicos + Aspectos Psicológicos.
- **FATIGA GENERAL:** Estado de homeostasis alterada (Christensen 1960)
- **LÓPEZ CHICHARRO (2001)** distingue entre fatiga y extenuación:
 - **Fatiga:** Disminución en la capacidad de generar una fuerza determinada. Se desarrolla gradualmente durante el ejercicio.
 - **Extenuación:** Cuando no podemos mantener o desarrollar una intensidad de trabajo.

B. ORIGEN:

➤ SEGÚN CÓRDOVA Y NAVAS (2000):



➤ SEGÚN LÓPEZ CHICHARRO (2001), la fatiga podemos localizarla en:

ORIGEN CENTRAL

- **El sistema nervioso central:** ↓ Impulso excitatorio central → Importancia de la **motivación**.
- **El nervio motor** (es más inusual).
- **La unión neuromuscular:** ↓ Liberación de acetilcolina en unidades motoras rápidas.

ORIGEN PERIFÉRICO

- **El mecanismo de la contracción** debido a:
 - **FACTORES METABÓLICOS:** Acumulación de Ácido Láctico, depleción o agotamiento de ATP y PC, depleción o agotamiento del glucógeno muscular (Tema 4).
 - ↓ **VELOCIDAD DE CONDUCCIÓN** de los potenciales de acción a lo largo de las fibras musculares.
 - **LIBERACIÓN DE RADICALES LIBRES** desde la mitocondria → Amenazan la integridad de las membranas celulares.

C. EFECTOS DE LA INTENSIDAD DEL ESFUERZO Y LA FRECUENCIA DE ESTIMULACIÓN SOBRE LA FATIGA MUSCULAR:

Con frecuencias de estimulación **(FE) altas (80-100 Hz)** la fuerza se mantiene sólo durante unos segundos; sin embargo con **FE inferiores a 20 Hz** la fuerza puede mantenerse durante 60 s o más (Jones y col, 1979) → Mecanismos de Fatiga diferentes.

➤ **FATIGA CON FE ALTAS:**

- **SE CARACTERIZA** por una rápida disminución de la fuerza que se recupera rápidamente al reducir la estimulación. Esto se observa claramente cuando se realiza un registro electromiográfico durante la realización de una MVC.
- **ORIGEN:** Disminución de la amplitud de los potenciales de acción (PA) y de la Velocidad de Conducción de los PA en el sarcolema de la FIBRAS MUSCULARES (Membranas MENOS EXCITABLES). Hecho que se ha justificado por alteraciones de las concentraciones iónicas a través del sarcolema y los túbulos T.

➤ **FATIGA CON FE BAJAS:**

- **CARACTERÍSTICAS:** La disminución de la fuerza aparece mucho más tarde (incluso tras horas de estimulación con frecuencias bajas) y se produce un enlentecimiento de la relajación (produce una menor disminución de la fuerza entre estímulos). Además, tiene una lenta recuperación (incluso 1 día o más).
- **ORIGEN:** Factores metabólicos (acumulación de lactato o H^+) y lesiones estructurales del retículo sarcoplásmico o de los túbulos T (reducción de la liberación de Ca^{+2}).

3.3. HIPERTROFIA TEMPORAL: (Wilmore y Costill 2000)

- **AUMENTO TRANSITORIO DEL TAMAÑO** del músculo que aparece **DURANTE E INMEDIATAMENTE DESPUÉS** del ejercicio.
- Suele **DESAPARECER AL CABO DE UNOS MINUTOS O VARIAS HORAS** de haber finalizado la actividad.
- **ORIGEN principalmente ACUMULACIÓN DE FLUIDOS (edema)** en los espacios intersticiales e intracelulares del músculo, procedentes del plasma sanguíneo.

Nota: Inflamación Muscular Aguda → Tumefacción y dolor muscular durante e inmediatamente después del ejercicio. Relacionado con la Hipertrofia Temporal.

3.4. DOMS (Delayed Onset Muscular Soreness): (Cabral de Oliveira y Pérez 2001)

➤ **DENOMINACIÓN:**

- EN CASTELLANO → **Dolor Muscular Tardío (DMT) o Dolor Muscular Postesfuerzo de Aparición Tardía (DOMPAT).**
- COLOQUIALMENTE → **Agujetas.**

➤ **SÍNTOMAS:**

- **Externos:**
 - RIGIDEZ, TUMEFACCIÓN Y DOLOR (hipersensibilidad → Reducción del umbral del dolor ante la estimulación mecánica, la contracción y el estiramiento).
 - ↓ DE LA CAPACIDAD FUNCIONAL: ↓ Movilidad, pérdida de fuerza, fatiga localizada (↓ resistencia).
- **Internos → Principalmente FIBRAS MUSCULARES tipo IIa:**
 - ↑ EN SANGRE DE ENZIMAS INTRAMUSCULARES, MIOGLOBINA, ETC. → Indicadores de DAÑOS EN EL SARCOLEMA, incluso necrosis celular.
 - ↑ ACTIVIDAD FAGOCÍTICA (reacción inflamatoria).
 - Interrupción de las LÍNEAS Z, ruptura de los TÚBULOS T y del CITOESQUELETO y DESORGANIZACIÓN MIOFIBRILAR.

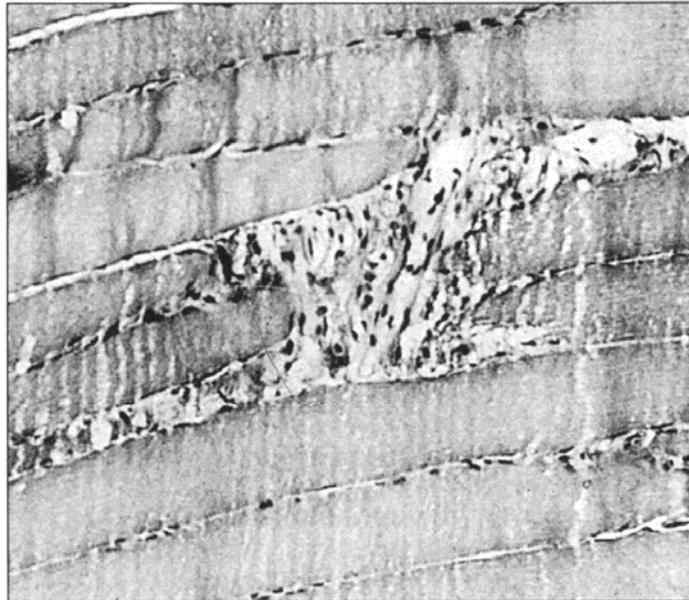


Figura 4.10 Micrografía electrónica de una muestra muscular tomada inmediatamente después de una maratón, mostrando la rotura de la membrana celular en una fibra muscular. Reimpreso de Hagerman y cols. (1984).

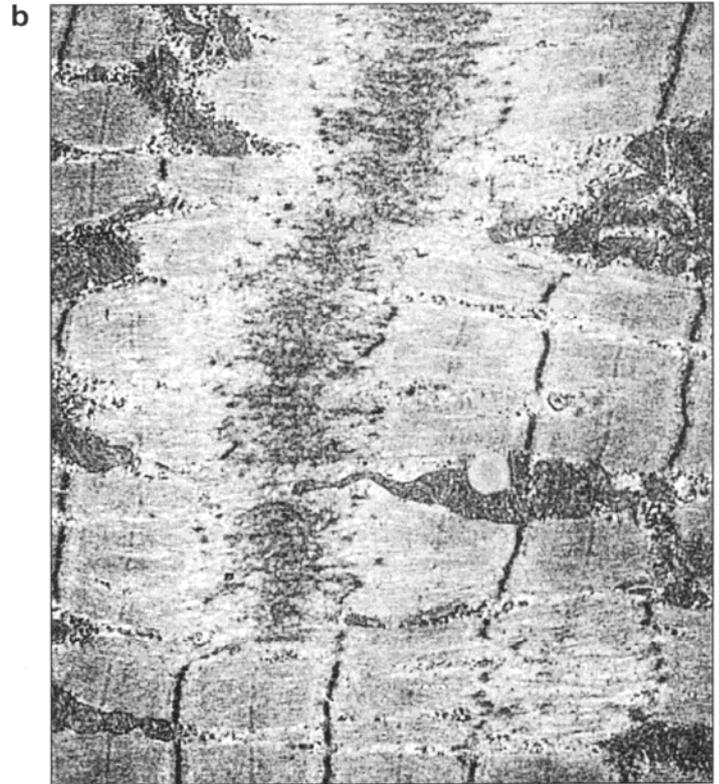
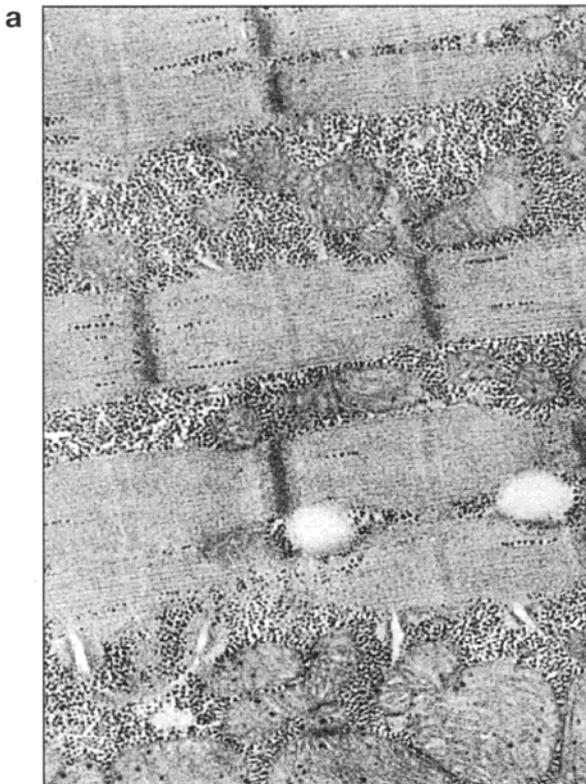


Figura 4.11 (a) Micrografía electrónica mostrando la distribución normal de los filamentos de actina y de miosina y la configuración de las líneas Z en los músculos de un corredor antes de una carrera de maratón. (b) Una muestra muscular tomada inmediatamente después de una carrera de maratón muestra el estiramiento de las líneas Z causado por las acciones excéntricas de la carrera. Reimpreso de Hagerman y cols. (1984).

➤ **CRONODINÁMICA:**

- **Surge después de las primeras 8-24 horas** de la finalización de ejercicio de intensidad o duración superior a la habitual, Principalmente después de ejercicio excéntrico e intenso.
- **Máxima intensidad entre las 24 y 72 horas.**
- **Persiste de 5 a 7 días.**

➤ **ORIGEN:**

- **Utilización excesiva e/o infrecuente** del músculo esquelético (“over-use” → sobreesfuerzo).
 - Aunque el nivel de dolor está relacionado con la INTENSIDAD de la contracción muscular y la DURACIÓN del ejercicio, la intensidad parece ser el factor más determinante.
 - Aparece principalmente después del EJERCICIO EXCÉNTRICO (es el que mayor tensión genera).
- **Fenómeno que no está completamente comprendido:**
 - **ORIGEN MECÁNICO:** Un ELEVADO NIVEL DE ESTRÉS MECÁNICO puede romper el sarcolema y el retículo sarcoplásmico, entre otras estructuras.
 - **ORIGEN TÉRMICO:** Una ELEVADA TEMPERATURA muscular puede destruir proteínas estructurales.
 - **ORIGEN METABÓLICO:** Ruptura del citoesqueleto (que estabiliza organelas, tales como las mitocondrias) → Ruptura de la cadena respiratoria mitocondrial → **PRODUCCIÓN EXCESIVA DE RADICALES LIBRES DE OXÍGENO**, los cuales oxidan los fosfolípidos del sarcolema → Ruptura de la permeabilidad normal del sarcolema → Difusión de Ca^{+2} y enzimas intracelulares hacia el líquido extracelular.
 - **OTROS.**
- **Hipótesis más aceptada** como principal factor responsable del dolor muscular tardío → **Origen Mecánico (Microrroturas).**

NOTA: Otros tipos de respuestas musculares al ejercicio son los calambres, las roturas fibrilares y otras patologías.

3.5. EFECTOS DEL CALENTAMIENTO: (Enoka 1994)

➤ ↑ **TEMPERATURA** del organismo que lleva consigo:

- ↓ **Viscosidad** muscular → ↓ **Rigidez** muscular.
 - ↑ **Extensibilidad del tejido conectivo.**
 - ↑ **Metabolismo** muscular.
 - ↑ **Velocidad de conducción** de los potenciales de acción.
 - ↑ **Disociación de la oximioglobina y la oxihemoglobina** (↑ aporte de oxígeno al músculo).
 - ↑ **Flujo de sangre** en los músculos.
- ↑ **Potencia muscular máxima**

➤ La realización de **EJERCICIOS DINÁMICOS** y el ↑ **TEMPERATURA** → ↓ **RIGIDEZ MUSCULAR GRACIAS AL TIXOTROPISMO DEL MÚSCULO**: propiedad de algunos geles de licuarse al ser agitados y coagularse de nuevo con el reposo (Ejemplo: Necesidad de agitar un bote de ketchup antes de su utilización)

- **Mecanismo**: En reposo podrían establecerse una gran cantidad de uniones estables entre los filamentos de actina y miosina, lo que origina la rigidez muscular. Sin embargo, con el movimiento de las fibras musculares, muchas de las uniones se rompen. Esto junto al incremento de la temperatura reduce la rigidez muscular.

ADAPTACIONES NEURALES AL EJERCICIO

3.6. INTRODUCCIÓN:

- **LA FUNCIÓN NEUROMUSCULAR NO DEPENDE ÚNICAMENTE DEL TAMAÑO DE LOS MÚSCULOS IMPLICADOS** en las acciones motoras, sino que también depende de la habilidad del sistema nervioso para activar apropiadamente estos músculos.
- **LAS ADAPTACIONES NEURALES (AN) SON** cambios adaptativos en el sistema nervioso en respuesta al entrenamiento, al uso reducido u otros estímulos crónicos.
- Para el **ESTUDIO DE LA AN** se suele comparar los **CAMBIOS producidos por el entrenamiento o el desentrenamiento EN LA EMG** (estudios longitudinales y transversales).
- A pesar de las **NUMEROSAS EVIDENCIAS** que indican el rol destacado de los mecanismos neurales en las adaptaciones neuromusculares asociadas a cambios en la forma y cantidad de actividad física crónica, ha existido un **menor progreso en la identificación de los MECANISMOS ESPECÍFICOS RESPONSABLES** de estas adaptaciones (Enoka, 1997).

3.7. AN EN EL DESARROLLO DE LA FUERZA MÁXIMA:

- En personas sedentarias o deportistas sin experiencia en programas de entrenamiento de fuerza, **LOS AUMENTOS DE FuerzaMax DURANTE LAS PRIMERAS SEMANAS** de un programa de entrenamiento contra resistencia (como los de Komi, 1986; Narici y col., 1989; etc.) se acompañan de **incrementos significativos de la EMG máxima¹**, sin variaciones importantes en la sección transversal de los músculos.

☞ **↑ EMG máxima reflejan:**

↑ Máxima capacidad de **reclutamiento** y/o }
↑ **FE** máxima de las motoneuronas activas } **↑ Capacidad de activar los músculos agonistas**

☞ **Contribución de los factores nerviosos y musculares (hipertrofia) en el desarrollo de la FuerzaMáx (Moritani y De Vries, 1979):** los factores neurales juegan un papel principal en las primeras fases del entrenamiento. Después, tanto las AN como la hipertrofia contribuyen a la mejora de la FuerzaMax, aunque progresivamente la hipertrofia se convierte en el factor dominante.

¹ EMG máxima: EMG obtenida durante una contracción voluntaria máxima (MVC).

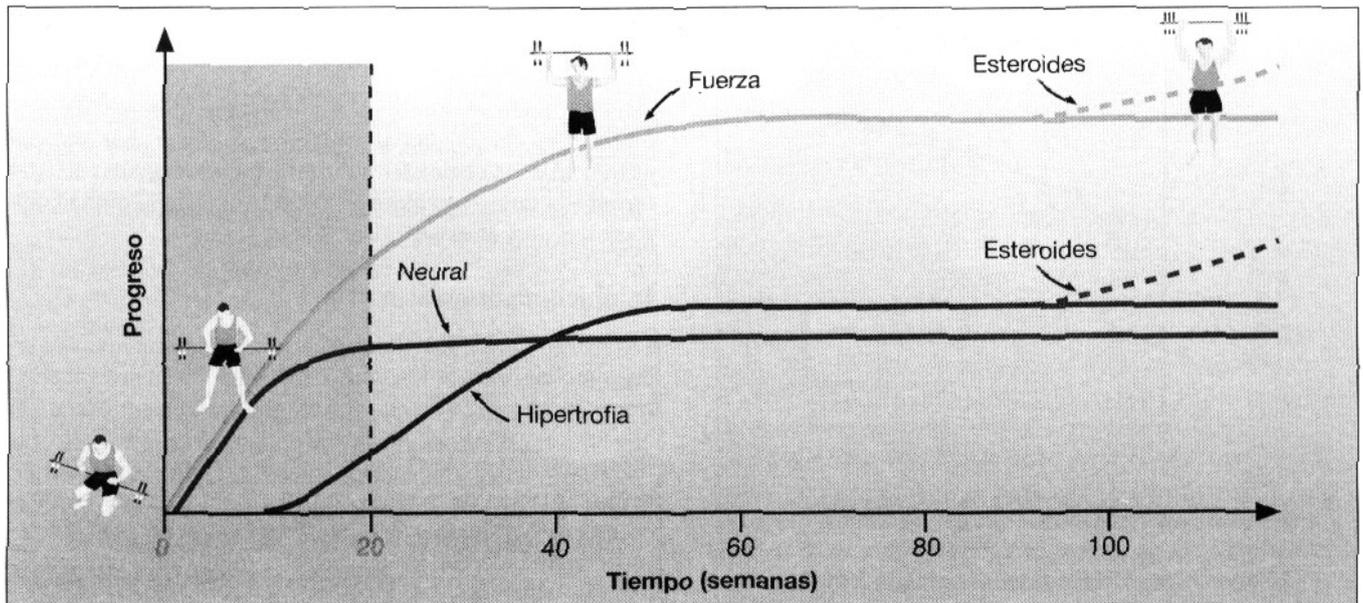


Figura 4.3 Adaptaciones neurales y musculares durante el entrenamiento contra resistencia. La mayoría de los estudios con entrenamiento duran entre 8 y 20 semanas. Sin embargo, estudios de larga duración revelan que las adaptaciones neurales dominan pronto en el entrenamiento, mientras que la mayoría de los cambios que se producen durante las fases posteriores del entrenamiento están asociados con la hipertrofia muscular. Adaptado de Sale (1988).

☞ Posibles mecanismos que pueden explicar el ↑ EMG máxima:

- **Alcanzar la máxima capacidad de activación neural:** Si un individuo es incapaz de activar al máximo un músculo de forma voluntaria (esto es habitual en muchos deportistas "novatos"), entonces un aumento de esta capacidad incrementará la fuerza que puede desarrollar.

Según **Wilmore y Costill**, el sistema neuromuscular tiene diversos **mecanismos inhibitorios**, tales como los órganos tendinosos de Golgi, la sustancia reticular del tronco cerebral y la corteza cerebral, necesarios para impedir que los músculos ejerzan más fuerza de la que los huesos y el tejido conectivo pueden tolerar → **Inhibición autogénica**.

El entrenamiento de fuerza puede reducir la inhibición autogénica → Hecho que podría explicar la fuerza "sobrehumana" desarrollada por algunas personas en situaciones límite.

- **Sincronización de las unidades motoras (UM):** Normalmente la activación de las diferentes UM dentro de un músculo es asincrónica, sin embargo, una sumación sincrónica de la tensión de las UM incrementará la fuerza resultante.

- **EDUCACIÓN CRUZADA (cross-education):** Hace referencia al aumento de la FuerzaMax y la EMG máxima que ocurren en un miembro como consecuencia del entrenamiento del miembro contralateral.
- El incremento de la fuerza no se transfiere a todas las tareas en las cuales participan los músculos entrenados (**ESPECIFICIDAD DEL ENTRENAMIENTO**). Por ejemplo:
 - En 1986, Rutherford y Jones estudiaron (entre otras cosas) los efectos de un entrenamiento dinámico de FuerzaMax de 12 semanas de duración; según sus resultados los sujetos incrementaron ampliamente la fuerza dinámica máxima, o la carga que eran capaces de movilizar (estimación realizada utilizando la misma máquina usada para el entrenamiento) pero no mostraron un efecto tan importante en la fuerza isométrica máxima (medida mediante una contracción voluntaria máxima o MVC). Así, el incremento de la fuerza máxima fue específico del tipo de actividad realizada durante el entrenamiento. Según los autores, se produjo un **APRENDIZAJE en la utilización de la máquina de musculación → MEJORA DE LA COORDINACIÓN.**

- **DESCENSO DE LA COCONTRACCIÓN** durante una MVC → **Reducción en la participación de los músculos antagonistas**, con el consiguiente aumento de la fuerza realizada.
- **DÉFICIT BILATERAL** → La fuerza desarrollada por la activación conjunta de dos miembros es menor que la calculada sumando la fuerza que pueden desarrollar los miembros por separado.

Esta característica es propia de **deportistas que realizan actividades que implican la utilización de un único miembro** (Ej.: Lanzamientos de jabalina o peso, tensitas, etc.).

Con entrenamiento bilateral podemos eliminar este “déficit”, incluso invertir la situación → **FACILITACIÓN BILATERAL, propia de deportistas que realizan actividades que implican la utilización simultánea de los miembros de ambos lados del cuerpo** (Ej.: Halterófilos, lanzadores de martillo).

- La realización de **CONTRACCIONES IMAGINADAS** puede incrementar la FuerzaMax.

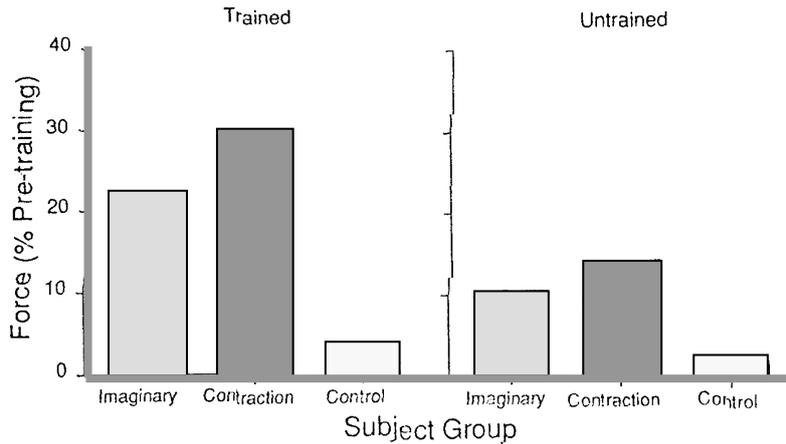
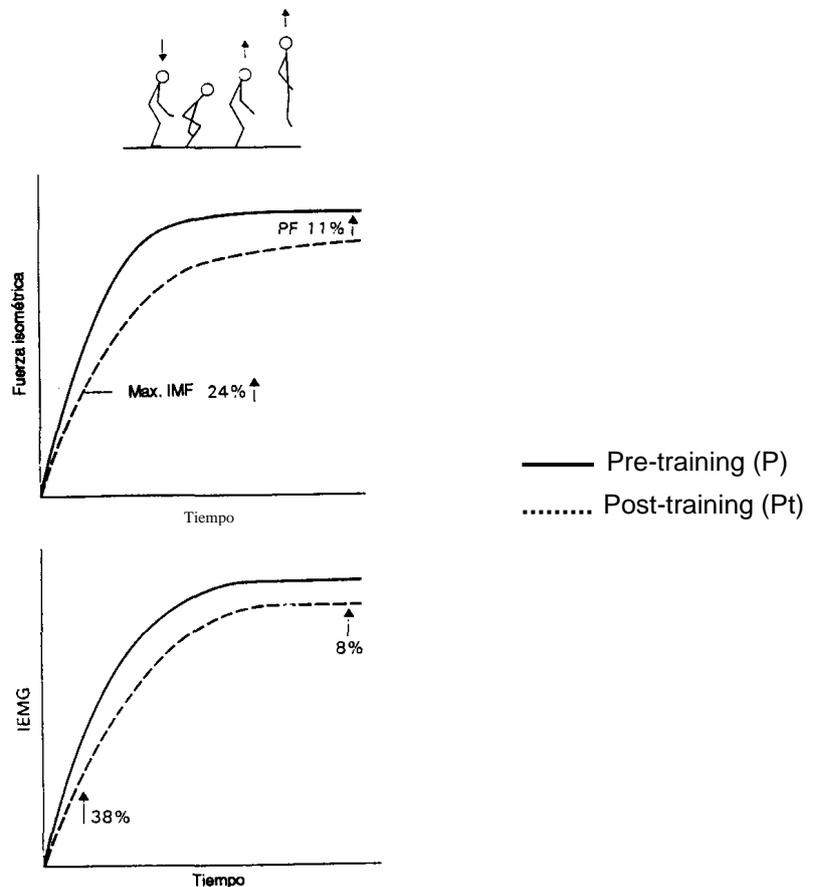


Figure 9.11 Average training-induced increases in the maximum isometric force of the trained (left) and untrained (right) fifth finger for three groups of subjects: One group imagined performing contractions, another group performed voluntary contractions, and the third (control) group did not train.
Note. Data from Yue and Cole (1992).

3.8. AN EN EL DESARROLLO DE LA POTENCIA:

- **ESPECIFICIDAD DEL ENTRENAMIENTO:** En 1985, Häkkinen estudió los efectos de un entrenamiento de fuerza explosiva, observando un incremento importante de la capacidad de producir una fuerza submáxima rápidamente (\uparrow 24%) y en la FE de los nervios motores (\uparrow 38%). Sin embargo, no se produjeron aumentos importantes de la FuerzaMax (\uparrow 11%) y la EMG máxima (\uparrow 8%).



- **MEJORA DE LA COORDINACIÓN INTRAMUSCULAR en actividades explosivas gracias a:**
 - ↑ **FE.**
 - Activación preferencial de las **UM de contracción rápida (CR).**
 - **Sincronización** de las UM.

- **MEJORA DE LA COORDINACIÓN INTERMUSCULAR en actividades explosivas:**
 - Activación preferencial de los **músculos con mayor porcentaje de UM de CR (fásicos)** durante movimientos a alta velocidad

- **MEJORA DEL CICLO DE ESTIRAMIENTO-ACORTAMIENTO (CEA):**
 - En el ámbito deportivo el **CEA** se denomina **contracción pliométrica**, y representa una secuencia característica: Contracción excéntrica-contracción concéntrica (Komi, 1984). Su cualidad principal es que la última fase del ciclo (la contracción concéntrica) es más potente cuando está precedida inmediatamente de una contracción excéntrica que cuando se realiza de modo aislado → Los **motivos** parecen ser los siguientes:
 - Principio de la **FUERZA INICIAL**: Al inicio de la contracción concéntrica el músculo ya está generando un elevado nivel de fuerza.
 - Durante la contracción concéntrica se aprovecha parte de la energía almacenada en los **COMPONENTES ELÁSTICOS** durante la contracción excéntrica.
 - **REFLEJO MIOTÁTICO** o de estiramiento.

Ejemplo de AN relacionado con el CEA:

☞ En 1982, Schmidt también leicher y Gollhofer compararon la EMG de los gemelos de **saltadores** y de personas no entrenadas durante un salto pliométrico (estudio transversal). Tras el aterrizaje del salto inicial (fase excéntrica) los sujetos no entrenados evidenciaron un periodo de inhibición (descenso acusado de la EMG), mientras que los saltadores mostraron un **periodo de facilitación (aumento acusado de la EMG → posiblemente de origen reflejo).**

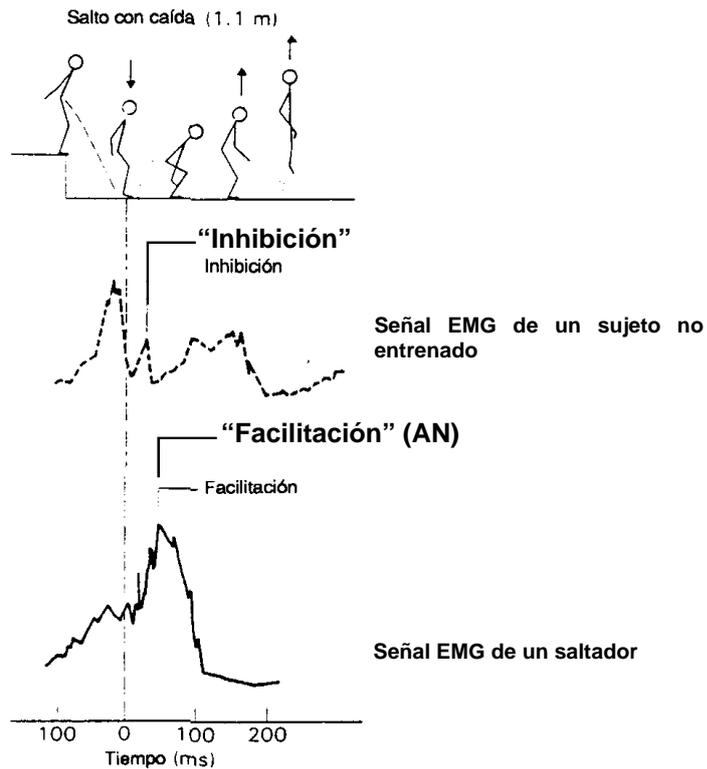
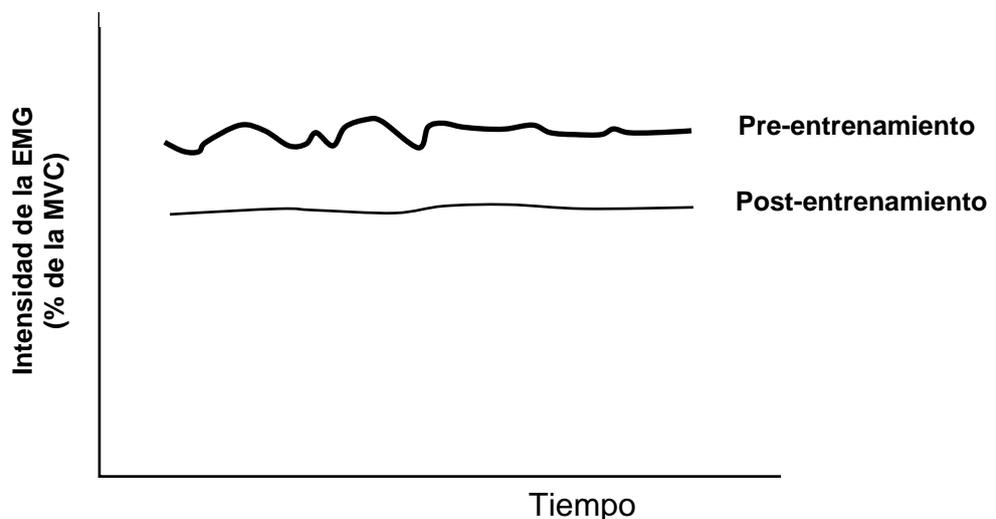


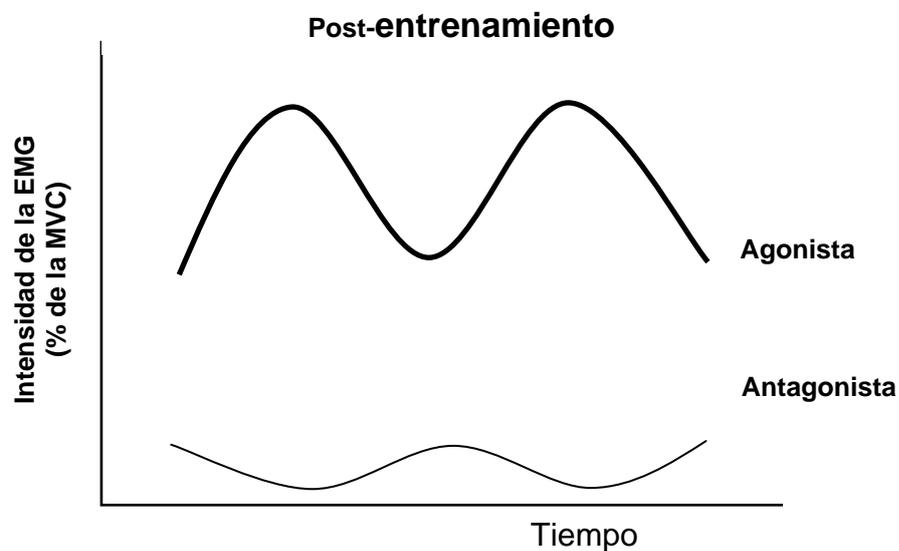
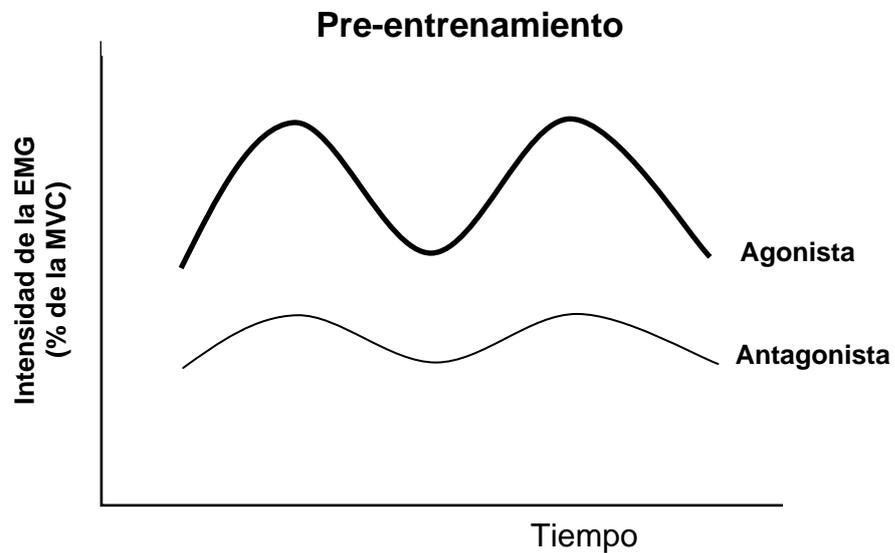
Fig. 2.22. Registro electromiográfico del músculo gastrocnemio durante la realización de un salto en un sujeto no entrenado (línea intermitente) y en un saltador entrenado (línea continua). Para más detalles, leer el texto. (En Sale, 1992 de Schmidtbleicher, 1982).

3.9. AN EN LA ADQUISICIÓN DE HABILIDADES CONCRETAS:

- **La intensidad de la actividad eléctrica** de los músculos necesarios para mantener un nivel de fuerza submáxima determinada **disminuye** con el aprendizaje de la tarea.

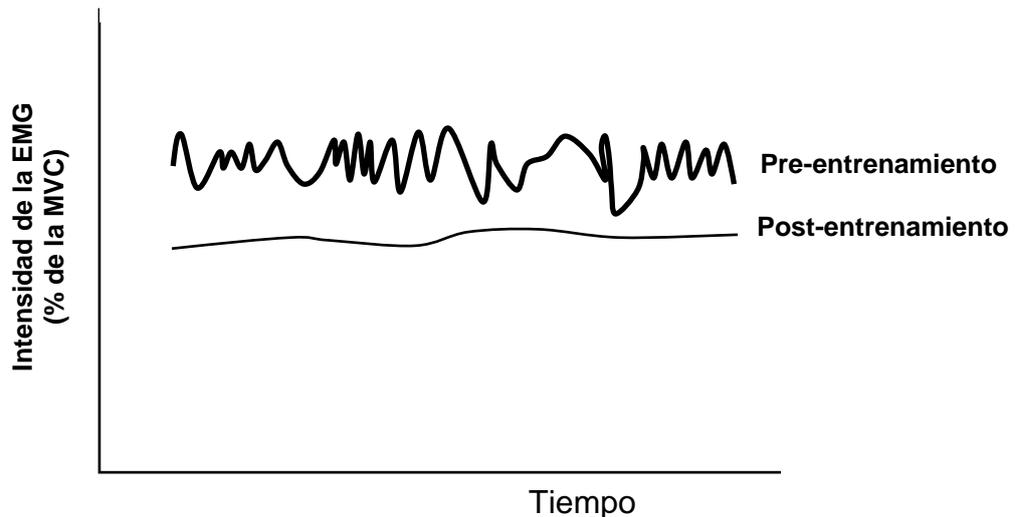


- Durante el aprendizaje de una acción motora concreta (gestos técnicos en los deportistas, los primeros pasos de un niño, etc.) se reduce el nivel de activación de los músculos antagonistas, es decir, **disminuye la cocontracción y aumenta la inhibición recíproca**² (Person, 1958; Amiridis, 1996).



- Con la repetición rítmica de contracciones isométricas breves a un nivel de intensidad preestablecido (p.e.: 60% de la MVC), se ha observado una **reducción de las fluctuaciones de la señal EMG** durante la activación muscular, lo que representa una mayor eficacia y precisión para contraer un músculo a un nivel de intensidad determinado.

² Inhibición recíproca: Activación de un músculo o grupo muscular agonista e inhibición simultánea de un músculo o grupo muscular antagonistas.



3.10. AN EN EL DESARROLLO DE LA RESISTENCIA:

- Como se desprende del apartado anterior, las **AN que se producen durante la adquisición de diferentes habilidades** (↓ intensidad y fluctuaciones de la EMG de los agonistas ante un esfuerzo submáximo determinado y ↓ cocontracción) mejoran la capacidad de resistencia en actividades que precisan de la ejecución de dichas destrezas (economía).
- Durante el mantenimiento de contracciones submáximas, **la alternancia en la contracción de músculos agonistas o la rotación de la actividad de diferentes UM** de un mismo músculo son estrategias del SNC que retrasan la aparición de la fatiga. Según Sale (1986), Enoka (1994), entre otros, el entrenamiento de la resistencia podría favorecer la adquisición o mejora de estas estrategias.

3.11. AN COMO CONSECUENCIA DEL DESUSO:

- **DESENTRENAMIENTO (Detraining)** → se pierden los beneficios conseguidos con el entrenamiento, es decir, **se invierte el proceso**. Por ejemplo: Dejamos un entrenamiento de FuerzaMax → ↓ EMG máxima.
- **INMOVILIZACIÓN** → Diferentes estudios han registrado (Enoka 1994):
 - ↓ EMG máxima.
 - ↑ Contribución del reclutamiento y ↓ contribución de la FE para graduar la tensión muscular.
 - ↓ Excitabilidad de las motoneuronas.
- **SUSPENSIÓN (ANTIGRAVIDEZ):** ↓ EMG máxima.

TEMA 3C. ADAPTACIONES MUSCULARES AL EJERCICIO

3.12. INTRODUCCIÓN:

- Existe una correlación alta entre el **ÁREA TRANSVERSAL DEL MÚSCULO** y su capacidad para generar **TENSIÓN**.
- **LAS ADAPTACIONES MUSCULARES (AM) SON** cambios adaptativos en la estructura y morfología muscular en respuesta al entrenamiento, al uso reducido u otros estímulos crónicos.
- **EN ESTA PARTE DEL TEMA CENTRAREMOS NUESTRA ATENCIÓN EN** los cambios relacionados con el tamaño muscular (sección transversal del músculo) y el porcentaje de los distintos tipos de fibras. Las adaptaciones musculares relacionadas con el metabolismo energético serán abordadas en el Tema 4.
- Para el estudio de estas AM se suele realizar estudios longitudinales y transversales utilizando las siguientes **TÉCNICAS**:
 - **Tomografía axial computerizada** (Jones y Rutherford, 1987; Alway y col., 1990), **resonancia magnética nuclear** (Narici y col., 1989)→ Para medir la sección transversal del músculo (CSA o cross-sectional area).
 - **Biopsia muscular** → Para estimar el porcentaje y las características de los distintos tipos de fibras.

3.13. HIPERTROFIA MUSCULAR:

- La hipertrofia muscular **ES EL AUMENTO EN EL TAMAÑO DEL MÚSCULO**. Se suele expresar como un ↑ de su área o sección transversal (**CSA**).
- La magnitud en **EL INCREMENTO DE LA CSA CON EL ENTRENAMIENTO DEPENDE DE VARIOS FACTORES**, Principalmente del nivel inicial de FuerzaMáx, la duración del entrenamiento y el método utilizado.
- **TIPOS:**
 - **Hipertrofia temporal (respuesta al ejercicio):** Aumento transitorio del tamaño del músculo que aparece tras una simple serie de ejercicios o unas pocas repeticiones y suele desaparecer al cabo de unas horas de haber finalizado la actividad. Es el resultado principalmente de la acumulación de fluidos (edema) en los espacios

intersticiales e intracelulares del músculo, procedentes del plasma sanguíneo.

- **Hipertrofia crónica (adaptación al entrenamiento):** Aumento del tamaño del músculo que se produce con el entrenamiento a largo plazo. Es **MÁS ACUSADA EN LOS DEPORTES DE FUERZA** que en los de resistencia.

Representa verdaderos cambios estructurales en el músculo:

- Principalmente el **↑ TAMAÑO** (Hipertrofia) de las **FIBRAS MUSCULARES**.
- Posiblemente el **↑ NÚMERO** (Hiperplasia) de **FIBRAS MUSCULARES**
- **↑ TEJIDO CONECTIVO**.
- **↑ VASCULARIZACIÓN**.

A) ↑ TAMAÑO (HIPERTROFIA) DE LAS FIBRAS MUSCULARES:

- No todas las **FIBRAS MUSCULARES** de un músculo activo reciben el mismo estímulo de entrenamiento → **HIPERTROFIA SELECTIVA:**
 - Según ciertas evidencias apuntan hacia una hipertrofia selectiva de las **FIBRAS MUSCULARES** de **CR** motivada por el **entrenamiento contra resistencia:**
 - Un programa de entrenamiento isométrico de FuerzaMax incrementó la **CSA** de las fibras de **CL** (20%) y de **CR** (27%) del **soleo**, pero **SÓLO HIPERTROFIÓ LAS FIBRAS DE CR (50%) DE LOS GEMELOS** (Enoka, 1994)
 - El entrenamiento de "**sprint**" (**anaeróbico**) produce aumento en el tamaño de **AMBOS TIPOS** de fibras, aunque en un estudio la hipertrofia se hizo **MÁS EVIDENTE EN LAS FIBRAS DE CR**.
 - El entrenamiento de **resistencia (aeróbico)** parece producir una **HIPERTROFIA SELECTIVA DEL COMPONENTE DE FIBRAS DE CL**.
- **MECANISMO DE LA HIPERTROFIA DE LAS FIBRAS MUSCULARES:**
 - **En general**, podemos hablar de **↑ SÍNTESIS Y ↓ DEGRADACIÓN DE LAS PROTEÍNAS**. Los mecanismos que subyacen bajo el aumento neto de proteínas son complejos: **ESTÍMULOS HORMONALES, MECÁNICOS Y METABÓLICOS** (estos últimos principalmente en el entrenamiento de la resistencia).

- **En particular:**

- ↑ NÚMERO DE MIOFIBRILLAS. Este parece el *factor más determinante*.
- ↑ TAMAÑO DE LAS MIOFIBRILLAS, posiblemente por una adicción de filamentos de actina y de miosina en la periferia de las miofibrillas. La *secuencia* puede ser como la de las primeras semanas de vida, primero ↑ tamaño de las miofibrillas y cuando alcanzan su nivel máximo de desarrollo se produce el ↑ número de miofibrillas.
- ↑ SARCOPLASMA y ORGANELAS. Según Bowers y Fox (1997):

En el *Entrenamiento de resistencia* se producen aumentos en la concentración de *mioglobina* y en las reservas de *triglicéridos* y *glucógeno*.

El *Entrenamiento contra resistencia* aumenta las reservas de *ATP*, *PC* y *glucógeno*.

B) EVIDENCIAS DE HIPERPLASIA: (Wilmore y Costill, 2000; González y Gorostiaga, 1995)

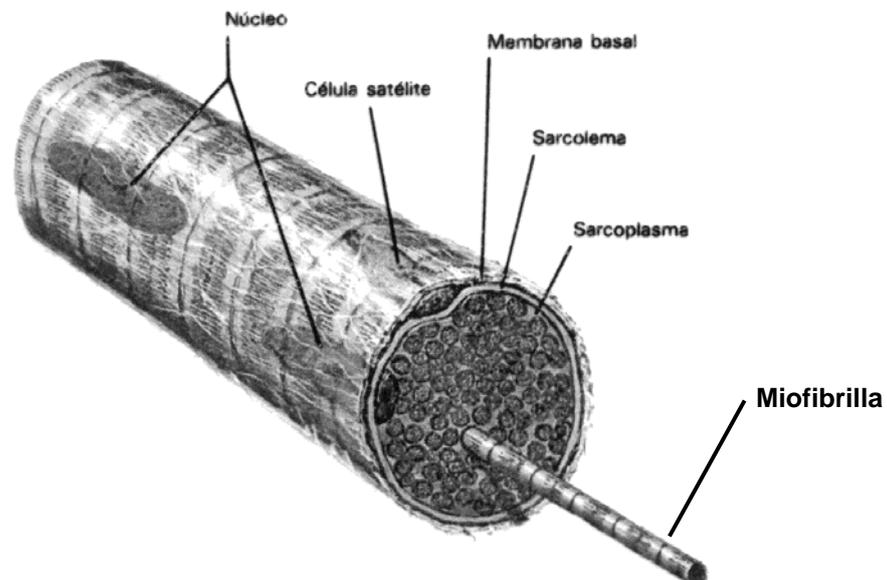
- **Hasta el PRIMER AÑO DE VIDA el primer factor responsable** de la hipertrofia muscular es la hiperplasia de las FIBRAS MUSCULARES (Goldspink 1974).
- **ESTUDIOS CON ANIMALES:**
 - **En los años 70** aparecen las **primeras evidencias** de hiperplasia en animales. Aunque muchos de estos **trabajos** fueron **criticados por la metodología utilizada**.
 - **Posteriormente estudios más precisos** en su metodología han confirmado la EXISTENCIA DE HIPERPLASIA DE LAS FIBRAS MUSCULARES EN ANIMALES TRAS EL ENTRENAMIENTO DE FUERZA CONTRA GRANDES RESISTENCIAS Y REALIZANDO POCAS REPETICIONES. El entrenamiento con baja resistencia y muchas repeticiones no parece tener efecto en el número de FIBRAS MUSCULARES.
- **ESTUDIOS EN HUMANOS:**
 - **Existen evidencias indirectas** en estudios transversales donde se utilizaron muestras de diferentes poblaciones: culturistas, personas sedentarias, otros deportistas, etc. Se observó un MAYOR

PERÍMETRO MUSCULAR (hipertrofia muscular) EN LOS CULTURISTAS, A PESAR DE QUE LAS SECCIONES TRANSVERSALES DE LAS FIBRAS MUSCULARES INDIVIDUALES ERAN SIMILARES. Se argumentó que el entrenamiento de los culturistas había aumentado el número de FIBRAS MUSCULARES, hipótesis que debe ser ratificada con nuevos estudios.

- **NO EXISTEN ARGUMENTOS EXPERIMENTALES CONTUNDENTES** que permitan afirmar con rotundidad la existencia de hiperplasia en humanos como consecuencia de programas de entrenamiento → Hacer búsqueda en PubMed: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez>

➤ **MECANISMOS** por los que se cree que se podría producir hiperplasia:

- **Hipótesis inicial → División longitudinal de las FIBRAS MUSCULARES:** Con el ejercicio intenso las FIBRAS MUSCULARES se dividen en dos, entonces cada una de las mitades crece hasta tener el tamaño de la fibra madre.
- **Hipótesis más actual (aunque existen datos controvertidos)→ Activación de las células musculares satélite:** Las células satélite (Mauro 1961) son células de reserva inactivas (no funcionales) que se encuentran en el exterior de la FIBRA MUSCULAR y que participan en la regeneración del tejido muscular. Cuando una actividad de alta intensidad produce un DAÑO CELULAR en el músculo, se observa una PROLIFERACIÓN DE CÉLULAS SATÉLITE que puede REEMPLAZAR a las células dañadas (en el caso de que el daño haya sido tan grande que las células lesionadas mueran) O BIEN FUSIONARSE con dichas células (en el caso de que el daño haya sido grande pero no hayan muerto). En este último caso, existiría un aumento del número de fibras



C) ADAPTACIONES EN EL TEJIDO CONECTIVO: (González y Gorostiaga, 1995)

- **La hipertrofia muscular se suele acompañar de un aumento proporcional del tejido conectivo.** Según MacDougall (1984) el tejido conectivo del hombre sedentario representa, como el del culturista, un 13% del volumen muscular.
- **Los procesos de adaptación del tejido conectivo son más rápidos** que los del tejido contráctil (Goldspink, 1992)

D) AUMENTO DE LA VASCULARIZACIÓN: (González y Gorostiaga, 1995)

- **EN EL ENTRENAMIENTO DE FUERZA la hipertrofia muscular no se acompaña de un aumento proporcional de la vascularización** → ↓ Densidad capilar (número de capilares por mm² de superficie muscular).

DISTINTOS TIPOS DE ENTRENAMIENTO de fuerza tienen **distintos efectos** en la vascularización del músculo. Por ejemplo:

- **Halterófilos** tienen menor densidad capilar que personas sedentarias.
- **Culturistas** tienen mayor densidad capilar que los halterófilos pero menor que los sedentarios.
- **ATLETAS DE FONDO** tienen mayor densidad capilar que las personas sedentarias.

3.14. ¿ALTERACIÓN EN LOS TIPOS DE FIBRAS?: Según autores...

- **ASTRAND Y RODAHL, 1992:**
 - Es más difícil transformar fibras de CL en fibras de CR.
 - Hay evidencias que abalan la hipótesis de que todas las FIBRAS MUSCULARES tienen en su código genético el potencial para sintetizar todos los componentes asociados con la estructura molecular y función típicas de ambos tipos de fibras.
- **GONZÁLEZ BADILLO Y GOROSTIAGA AYESTARÁN, 1995:** Existen algunos hallazgos experimentales que permiten pensar que las fibras musculares rápidas tienen capacidad potencial para transformarse en fibras lentas y viceversa. Estos hallazgos son los siguientes (Cometti, 1988):

- **Diferenciación de las FIBRAS MUSCULARES en los primeros años de vida:** Según Saltin (1983), las primeras fibras de tipo I aparecen hacia la semana 21 de gestación y las primeras de tipo II hacia la semana 32. La diferenciación finaliza en el primer año de vida.
 - Las evidencias más contundentes se han realizado con **animales** (inervación cruzada).
 - Los resultados de los trabajos realizados **en el hombre** no son tan concluyentes:
 - Entrenamiento de RESISTENCIA AERÓBICA: \uparrow %CL y \downarrow %CR (transformación de las FIBRAS MUSCULARES de CR en FIBRAS MUSCULARES de CL).
 - Entrenamiento de FUERZA no parece producir la transformación inversa, aunque sí transformaciones de CRa en CRb y viceversa.
- **BOWERS Y FOX, 1997:**
- **Entrenamiento contra resistencia:** No se han observado evidencias de interconversión del tipo de fibras.
 - **Entrenamiento de “sprint” (anaeróbicos):** No se observa una interconversión del tipo de fibras.
 - **Entrenamiento de resistencia (aeróbicos):** El número de las fibras CR y CL no se altera, si bien en las fibras CR se produce una adaptación de CRb a CRa.
- **CÓRDOVA Y NAVAS, 2000:**
- La proporción de fibras de uno y otro tipo que posee un músculo tiene un **claro componente genético**.
 - **Sin embargo**, según algunos autores, **el entrenamiento puede provocar variaciones**. De este modo, existiría la posibilidad de provocar la diferenciación de las células musculares de rápidas a lentas y de lentas a rápidas.
 - Hasta ahora lo que parece más acertado es la posibilidad de que el entrenamiento de resistencia podría transformar de CR EN FIBRAS DE CL. La posibilidad contraria parece más difícil de llevar a la práctica porque lo que domina durante el día son estímulos de resistencia (baja intensidad) y habría que estar estimulando continuamente con cargas específicas de potencia y velocidad para conseguir el efecto deseado.

➤ **WILMORE Y COSTILL, 2000:**

- **Primeras investigaciones** (años 70) → Las FIBRAS MUSCULARES pueden adoptar ciertas características del tipo de fibras contrario (Ej.: Las fibras de CR pueden volverse más oxidativas con el entrenamiento aeróbico). Sin embargo, ni el entrenamiento de velocidad ni el de resistencia pueden alterar el tipo de fibra básico.
- **Posteriormente** (años 80) → Estudios con animales (electroestimulación e inervación cruzada) mostraron cambios en el tipo de fibra.
- En un extenso **estudio de la literatura de investigación** sobre esta área llevado a cabo en **1990 (Abernethy y col.)**, se llegó a la conclusión de que un entrenamiento extremo y prolongado puede producir una conversión del tipo de las fibras musculoesqueléticas.

➤ **LÓPEZ-CHICHARRO y FERNÁNDEZ VAQUERO, 2001:**

- **Aún es materia de debate** si el entrenamiento es capaz de inducir transiciones en las fibras de los músculos humanos, sobre todo respecto al porcentaje de fibras I.
- **Los estudios realizados parecen indicar** que el porcentaje de fibras I no se altera sustancialmente con el entrenamiento. Las transiciones fibrilares que sí han sido demostradas, en cambio, son aquéllas que se producen entre los distintos subtipos de fibras II.
- **La electroestimulación crónica** consigue inducir transiciones de unos tipos de fibras a otros (otra técnica utilizada con este fin es la inervación cruzada). Hay que destacar que la electroestimulación induce un reclutamiento de todas las unidades motoras, por lo que **su efecto no es del todo comparable al del ejercicio físico**.
 - Electroestimulación de **baja frecuencia** → De forma gradual, las fibras rápidas van expresando isoformas lentas de los distintos componentes celulares, a la vez que se producen cambios en la fisiología y morfología de la fibra que la va acercando al fenotipo de fibra lenta.
 - Electroestimulación de **corta duración y elevada potencia** → Se ha conseguido reforzar el carácter glucolítico de un músculo. Aun así, no se ha conseguido demostrar que con este sistema un músculo lento se convierta en uno rápido.

EJERCICIO: Teniendo en cuenta las aportaciones de los distintos autores presentados aquí, así como de aquellos trabajos que puedas consultar en la base de datos PubMed (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez>), extrae las conclusiones más importantes.



Existe una gran controversia con relación a este tema. Sin embargo, diversos estudios experimentales han demostrado que las fibras musculares tienen la capacidad de cambiar su estructura molecular, y de este modo, su función. En este sentido, es probable que el entrenamiento prolongado pueda originar cambios dentro de los distintos subtipos de fibras rápidas (IIa \leftrightarrow IIb), incluso transiciones de fibras rápidas a lentas (II \rightarrow I).

3.15. OTRAS ADAPTACIONES MUSCULARES \rightarrow Metabólicas (serán ampliadas en el siguiente tema).

➤ ENTRENAMIENTO AERÓBICO:

- \uparrow Contenido muscular de MIOGLOBINA, GLUCÓGENO Y TRIGLICÉRIDOS.
- \uparrow Número y tamaño de MITOCONDRIAS \rightarrow \uparrow Aumenta la actividad enzimática oxidativa.

Mejora de la capacidad oxidativa.

➤ ENTRENAMIENTO ANAERÓBICO:

- \uparrow Contenido muscular de ATP, PC y GLUCÓGENO.

Mejora de la capacidad glicolítica y glucogenolítica.

3.16. CONSECUENCIAS DEL DESUSO: (Wilmore y Costill, 2000)

- **ATROFIA MUSCULAR:** Reducción del tamaño del músculo
 - Mediada por un ↓ RITMO DE SÍNTESIS DE PROTEÍNAS.
 - Parece afectar principalmente A LAS FIBRAS MUSCULARES DE CL Y A LOS MÚSCULOS POSTURALES.
 - La atrofia muscular se suele acompañar de un DESCENSO PROPORCIONAL DEL TEJIDO CONECTIVO.
 - EL PERÍODO DE RECUPERACIÓN es sustancialmente más prolongado que el período de desuso (inmovilización, suspensión, etc.), aunque más breve que el período de entrenamiento original.

- **ALTERACIÓN EN LOS TIPOS DE FIBRAS:**
 - Se han encontrado DESCENSOS EN EL PORCENTAJE DE FIBRAS MUSCULARES DE CL → No se sabe si el origen es la necrosis de estas FIBRAS MUSCULARES o su conversión en FIBRAS MUSCULARES de CR.