

CIENCIA y
DESARROLLO de la

HIPERTROFIA MUSCULAR



Brad Schoenfeld



CONTENIDOS

Prefacio	7
Agradecimientos	9

1	Respuestas y adaptaciones relacionadas con la hipertrofia al estrés del ejercicio	11
	Sistema neuromuscular	11
	Sistemas endocrino, paracrino y autocrino	25
2	Mecanismos de hipertrofia	39
	Tensión mecánica	39
	Estrés metabólico	46
	Daño muscular	52
3	Papel de las variables del entrenamiento contra resistencia en la hipertrofia	61
	Volumen	61
	Frecuencia	66
	Carga	71
	Selección del ejercicio	78
	Tipo de acción muscular	80
	Duración de los intervalos de descanso	86
	Duración de la repetición	88
	Orden de los ejercicios	92
	Rango de movimiento	95
	Intensidad del esfuerzo	97

4	Papel del entrenamiento aeróbico en la hipertrofia	103
	Efectos hipertróficos derivados del entrenamiento exclusivamente aeróbico	103
	Entrenamiento concurrente	109
5	Factores del desarrollo hipertrófico máximo	115
	Genética	115
	Edad	118
	Sexo	120
	Estatus de entrenamiento	121
6	Diseño del programa para una hipertrofia máxima	125
	Biomecánica	125
	Estrategias de selección del ejercicio	129
	Periodización	134
7	Nutrición para la hipertrofia	149
	Balance energético	149
	Ingesta de macronutrientes	150
	Frecuencia de las comidas	159
	Ritmo de ingesta de los nutrientes	160

Referencias bibliográficas	165	Siglas empleadas en el libro	200
Índice onomástico	201	Índice temático	217
Sobre el autor	223		

PREFACIO

La búsqueda para conseguir el desarrollo muscular del cuerpo es una tendencia antigua. En el siglo XI, los nativos de la India fueron los primeros que comenzaron a utilizar pesas primitivas talladas en piedra, parecidas a las mancuernas, para incrementar su volumen muscular. En esta época los gimnasios se extendieron por el país y, ya en el siglo XVI, el levantamiento de peso se había convertido en el pasatiempo nacional de la India. Sin embargo, no fue hasta el final de 1800 cuando el forzudo prusiano Eugen Sandow, al que con frecuencia se le considera como el padre del *bodybuilding* moderno, introdujo el desarrollo muscular en el ámbito público. Sandow recorrió el mundo ostentando su físico bien musculado en exhibiciones teatrales para grandes audiencias. También está acreditado como el inventor del primer equipamiento para el entrenamiento de la fuerza (elementos tales como mancuernas, poleas y bandas elásticas), con el fin de promover la capacidad de ganar músculo.

Hoy en día, millones de personas en todo el mundo entrenan con el objetivo de maximizar su masa muscular. Algunos lo hacen simplemente por puras razones estéticas; otros para mejorar su rendimiento deportivo. Recientemente, se ha puesto la atención en los beneficios relacionados con la salud que proporcionan el incremento de la hipertrofia. La sarcopenia, que es la pérdida de tejido muscular provocada por el envejecimiento, afecta aproximadamente a la mitad de la población mayor de 80 años y está implicada en la discapacidad funcional debilitante así como también en la aparición de muchas enfermedades crónicas.

Durante muchos años, el entrenamiento y los estudios nutricionales para maximizar el crecimiento muscular se concretaban fundamentalmente en las tradiciones de los gimnasios y las anécdotas personales. Quienes buscaban incrementar su volumen muscular debían limitarse a seguir las rutinas de sus culturistas favoritos. Las evidencias científicas sobre estos temas eran escasas y las normas de actuación basadas en investigaciones eran el producto de grandes extrapolaciones a partir de datos limitados.

En las últimas décadas esto ha cambiado espectacularmente. Se ha producido una explosión en el número de estudios que investigan la respuesta hipertrófica al entrenamiento. Una reciente búsqueda en PubMed de la frase *hipertrofia del músculo esquelético* aportó casi 500 estudios publicados y revisados por pares ¡tan solo en 2014! Además, las técnicas utilizadas para evaluar los resultados de la hipertrofia, tanto aguda como crónica, son más avanzadas y están ampliamente difundidas. De tal modo que ahora disponemos de sólidas evidencias a partir de las cuales desarrollar una verdadera comprensión de las diferentes causas de cómo y por qué ocurre el crecimiento muscular inducido por el ejercicio.

Este es el primer libro que sintetiza el conjunto de publicaciones sobre la práctica del desarrollo muscular incluido en un proyecto completo. Todos los aspectos de este tema están cubiertos con extenso detalle, desde los mecanismos en el ámbito molecular hasta la manipulación de las variables del entrenamiento para un efecto hipertrófico máximo. Aun cuando el libro está orientado técnicamente, su foco principal se centra en la aplicación de los principios a la práctica. Por tanto, usted será capaz de extraer conclusiones basadas en la evidencia para personalizar el diseño del programa de hipertrofia para los distintos individuos.

A continuación, se expone una visión de conjunto del contenido de los capítulos:

- El capítulo 1 cubre las respuestas y adaptaciones relacionadas con la hipertrofia al estrés del ejercicio. En él se proporciona una revisión de la estructura y función del sistema neuromuscular y las respuestas y adaptaciones de los sistemas neuromuscular, endocrino, paracrino y autocrino. Usted aprenderá el papel que desempeña el tipo de fibra en el crecimiento muscular, los modos en los que se manifiesta la hipertrofia y cómo los factores intrínsecos y extrínsecos dirigen la unión de la proteína muscular.

- El capítulo 2 profundiza en los mecanismos responsables de la hipertrofia inducida por el ejercicio. La comprensión de los procesos implicados en el desarrollo muscular es esencial para desarrollar estrategias para maximizarlo. Aprenderá cómo las fuerzas mecánicas se convierten en señales químicas para mediar en la unión de la proteína muscular, cómo la acumulación de metabolitos producidos por el ejercicio estimula la respuesta hipertrofica y cómo las perturbaciones estructurales afectan al remodelado tisular.
 - El capítulo 3 detalla el papel de las variables del entrenamiento contra resistencia en la hipertrofia. Por lo general, se piensa que en la manipulación precisa de dichas variables reside la clave de la respuesta de crecimiento. Usted aprenderá cómo el volumen, la frecuencia, la carga, la selección del ejercicio, el tipo de acción muscular, la duración de los intervalos de descanso, la duración de la repetición, el orden de los ejercicios, el rango de movimiento y el esfuerzo interactúan para promover las adaptaciones musculares y cómo estas pueden modificarse para maximizar el crecimiento del músculo.
 - El capítulo 4 explora el impacto del entrenamiento aeróbico sobre la hipertrofia. Este es un tema altamente matizado en el que abundan concepciones erróneas. Aquí aprenderá cómo la intensidad aeróbica, la duración, la frecuencia y el modo de trabajo afectan a la respuesta hipertrofica, tanto si el entrenamiento aeróbico se realiza aislada-
- mente como si se lleva a cabo combinado con el ejercicio contra resistencia (es decir, en entrenamiento simultáneo).
- El capítulo 5 trata de las consideraciones específicas de las personas que influyen en el desarrollo muscular. Las grandes diferencias interindividuales de respuesta hipertrofica son el resultado de múltiples factores. Aquí aprenderá cómo la genética, la edad, el sexo y la experiencia de entrenamiento afectan a la capacidad para incrementar el volumen muscular.
 - El capítulo 6 proporciona información práctica sobre el diseño de programas de ejercicio para maximizar la hipertrofia. Aquí la ciencia del entrenamiento se convierte en arte. Aprenderá cómo variar sinérgicamente la selección de ejercicios para producir un desarrollo muscular completo, cómo comparar los modelos de periodización con el fin de promover las ganancias musculares y cómo implementar un programa periodizado para mantener los resultados.
 - El capítulo 7 examina el papel de la nutrición para la hipertrofia. Sin duda, la ingesta dietética ejerce un profundo impacto sobre la capacidad de desarrollo muscular. Aprenderá los efectos del equilibrio energético y de los macronutrientes sobre el crecimiento muscular, el impacto de la frecuencia de las comidas sobre la síntesis de la proteína muscular y la eficacia de la sincronización de los nutrientes para mejorar las ganancias musculares.

AGRADECIMIENTOS

- Primero, y ante todo, a Roger Earle por imaginar este proyecto y proporcionar todos los recursos necesarios para asegurar su calidad. Le agradezco la confianza que depositó en mí para que escribiera el libro, y por sus permanentes consejos durante el proceso de su publicación. Sin su esfuerzo, este libro no hubiera llegado a realizarse. Le estoy eternamente agradecido por ello.
- A Chris Drews y Karla Walsh por la gestión eficaz y eficiente del desarrollo de este proyecto, de modo que todo él transcurriera sin sobresaltos. Sus esfuerzos los aprecio en gran medida.
- A mis amigos íntimos, y durante mucho tiempo colegas, Bret Contreras y Alan Aragon por proporcionarme un entorno científico estimulante en el que permanentemente pude ampliar mis conocimientos. Nuestros frecuentes debates mejoraron mi capacidad para llevar a cabo investigaciones y promover una mejor comprensión de las implicaciones prácticas de las evidencias.
- A mis estudiantes, antiguos y actuales, quienes siempre me estimulan a aprender y crecer, y a ser el mejor en mi campo. Al final, sus éxitos y desarrollo personal son lo que hace que mi vida sea tan satisfactoria.

Respuestas y adaptaciones relacionadas con la hipertrofia al estrés del ejercicio

1

Para comprender los muchos factores relacionados con la maximización de la hipertrofia del músculo esquelético, es esencial tener un conocimiento básico de cómo el cuerpo reacciona y se adapta al estrés del ejercicio. Este capítulo revisa la estructura y función del sistema neuromuscular y las respuestas y adaptaciones de los sistemas neuromuscular, endocrino, paracrino y autocrino. Aun cuando dichos sistemas se tratan de forma separada, están íntegramente interconectados; al final, son sus interacciones las que median en el crecimiento del tejido magro.

Sistema neuromuscular

Un análisis detallado sobre las complejidades de la hipertrofia muscular requiere una comprensión básica del sistema neuromuscular; en particular de la interacción entre los nervios y los músculos que producen la fuerza, lo que da como resultado el movimiento humano. A pesar de que un análisis completo de este tema supera los objetivos de este libro, esta sección proporciona una revisión general de los conceptos que van a servir de referencia para los capítulos posteriores. Los interesados en profundizar aún más en este tema se les recomienda que lo hagan en un buen libro de texto específico de fisiología del ejercicio.

Estructura y función

Desde un punto de vista funcional, los músculos esqueléticos individuales se consideran generalmente como entidades simples. Sin embargo, la estructura del músculo es muy compleja. Este está envuelto por unas capas de tejido conectivo. La capa externa, que cubre la totalidad del músculo, se denomina *epimisio*; en el interior del músculo se encuentran unas pequeñas agrupaciones, denomi-

nadas *fascículos*, que están incluidas en el *perimisio*; y dentro de estos fascículos se hallan las células musculares individuales (es decir, las fibras) cubiertas por una vaina denominada *endomisio*. El número de fibras que el músculo contiene varía, desde muchos cientos, como en los pequeños músculos del tímpano, a superar el millón en los grandes músculos, como los gemelos. A diferencia de otros tipos de células, el músculo esquelético está *multinucleado* (es decir, contiene muchos núcleos), lo cual le permite producir proteínas, de tal manera que podrá crecer más cuando sea necesario.

Cuando se observa con el microscopio electrónico, el músculo esquelético presenta un aspecto a rayas o *estriado*. Esta apariencia estriada se debe a la disposición apilada de los sarcómeros, que son las unidades básicas funcionales de las *miofibrillas*. Cada fibra muscular contiene cientos o miles de miofibrillas las cuales están compuestas por muchos *sarcómeros* unidos al final, extremo contra extremo. Las miofibrillas tienen dos filamentos proteicos fundamentales, que son los responsables de la contracción muscular: la *actina* (un filamento delgado) y la *miosina* (un filamento grueso). Cada filamento de miosina está rodeado por seis filamentos de actina, y tres filamentos de miosina rodean cada filamento de actina, de este modo maximizan su capacidad para interactuar. También están presentes otras proteínas en el músculo para mantener la integridad estructural del sarcómero, entre las que se incluyen la titina, la nebulina y la miotilina. La figura 1.1 muestra secuencialmente la macroestructura y microestructura del tejido muscular.

Unidad motora

Los músculos están inervados por el sistema nervioso. Las células nerviosas individuales aso-

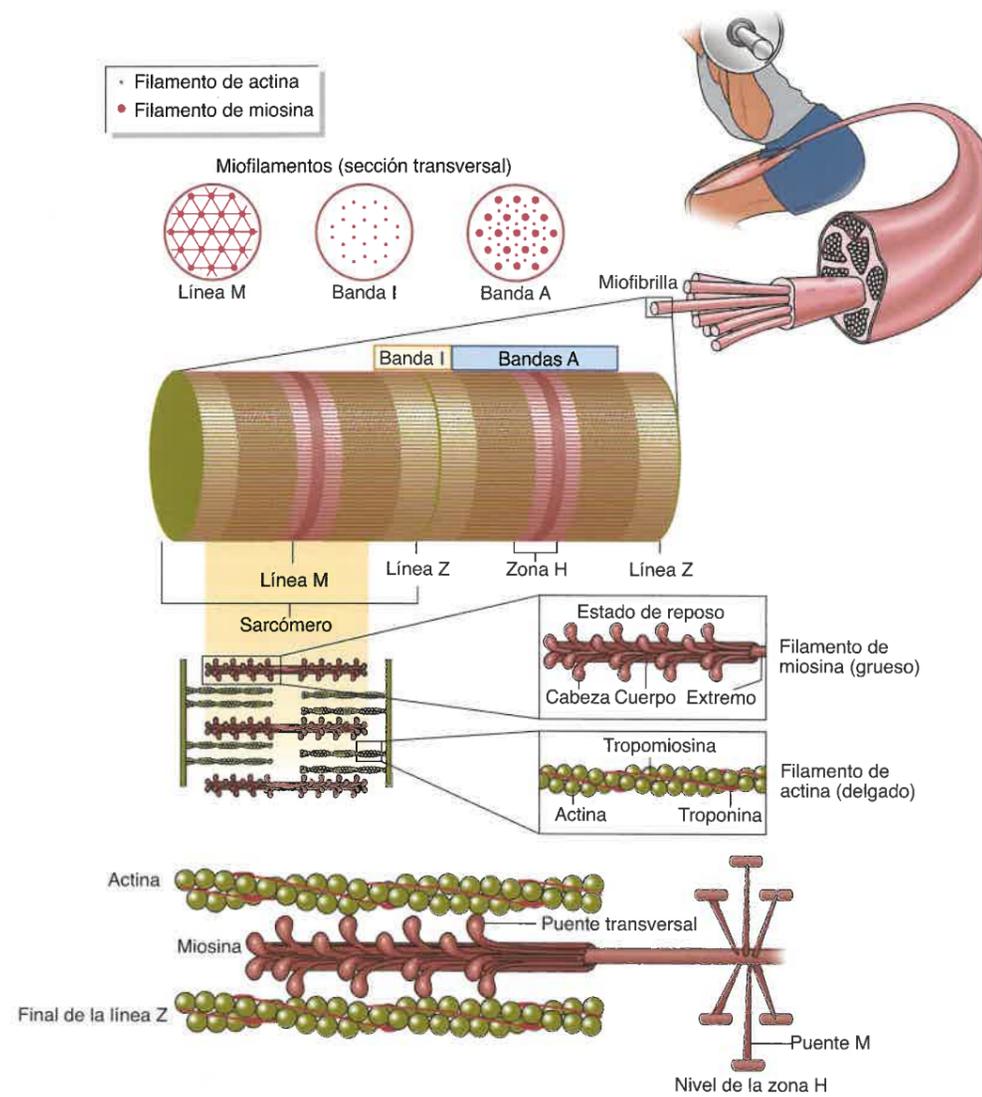


FIGURA 1.1 Secuencia macroestructural y microestructural del músculo.

ciadas con las acciones musculares se denominan *neuronas motoras*. Estas constan de tres partes: un cuerpo celular, un axón y unas dendritas. Cuando se decide realizar un movimiento, el axón conduce los impulsos nerviosos desde el cuerpo celular a las fibras musculares con lo que se produce, al final, la contracción muscular. Colectivamente, una neurona motora y sus fibras inervan lo que se denomina la *unidad motora* (figura 1.2). Cuando se estimula una unidad motora, se contraen todas sus fibras.

Teoría del deslizamiento de los filamentos

Generalmente, se acepta que el movimiento tiene

lugar según la *teoría del deslizamiento de los filamentos* propuesta por Huxley a final de los años 50 (329). Cuando surge la necesidad de ejercer fuerza, una acción potencial se desplaza desde el axón del nervio a la unión neuromuscular, en donde el neurotransmisor acetilcolina se libera en el espacio sináptico el cual se une al plasmalema de la fibra muscular finalmente. Esto despolariza a la célula muscular y causa que se libere calcio del retículo sarcoplasmático. El calcio se une a la troponina que, a su vez, se transforma en tropomiosina, que se une a la actina en las zonas expuestas a la miosina. Asumiendo que hay suficiente ATP para llevar a cabo la contracción muscular, la cabeza globular de la miosina se enlaza a la superficie expuesta

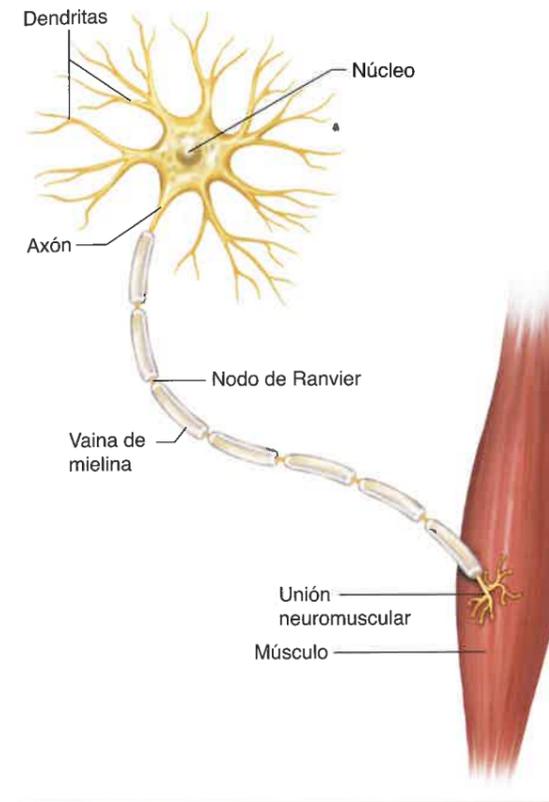


FIGURA 1.2 Una unidad motora.

de la actina, tirando del filamento delgado hacia dentro, liberándolo, se vuelve a insertar a continuación en la zona más alejada del filamento de actina para comenzar un nuevo ciclo. La atracción y liberación continua entre la miosina y la actina se conoce como el ciclo de los puentes transversales, y los impactos de potencia repetidos al final causan que el sarcómero se acorte (figura 1.3).

Tipos de fibras

Las fibras musculares se clasifican en líneas generales en dos tipos principales: *tipo I* y *tipo II*. Las fibras tipo I, con frecuencia denominadas fibras de contracción lenta, son resistentes a la fatiga y, por tanto, se adaptan bien a las actividades que requieren una resistencia muscular local. Sin embargo, conseguir su pico de tensión tarda tiempo —aproximadamente 110 milisegundos— lo cual limita su capacidad para producir fuerza máxima. Las fibras tipo II, también conocidas como de contracción rápida, sirven de contrapartida a las fibras de tipo I. Estas pueden alcanzar un pico de tensión en menos de la mitad de tiempo —tan solo 50 milisegundos— y, por lo tanto, son las ideales para realizar esfuerzos relacionados con

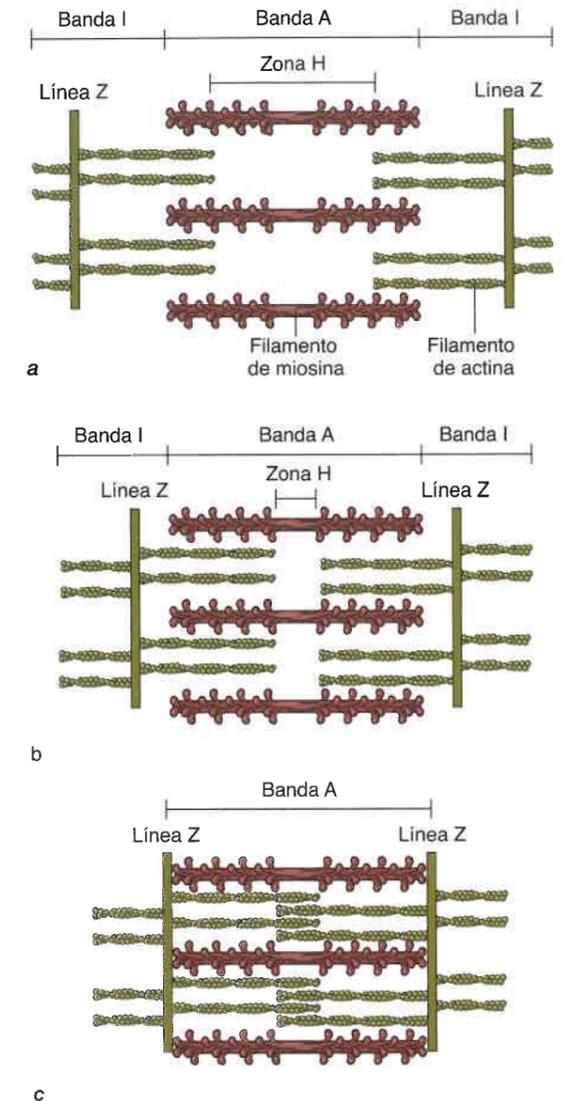


FIGURA 1.3 Contracción de una miofibrilla. (a) En el músculo estirado, la banda I y la zona H se encuentran elongadas y hay un bajo potencial de fuerza debido a la reducción del alineamiento del puente transversal de la actina. (b) Cuando el músculo se contrae (aquí, parcialmente), las bandas I y las zonas H se acortan. La fuerza potencial se eleva dado el alineamiento de la actina- puente transversal que es óptimo. (c) Con el músculo contraído, la fuerza potencial disminuye debido a que el solapamiento de la actina reduce el potencial del alineamiento actina- puente transversal.

la fuerza o la potencia. Sin embargo, se fatigan rápidamente por lo que tienen una capacidad limitada para llevar a cabo actividades que requieran elevados niveles de resistencia muscular. Además de estas características, las fibras de contracción

rápida aparecen blancas bajo el microscopio electrónico mientras que las de contracción lenta aparecen rojas como resultado de su alto contenido en mioglobina y capilaridad. Esta mayor cantidad de mioglobina y capilaridad de las fibras de contracción lenta contribuye a una mayor capacidad oxidativa, comparada con las fibras de contracción rápida. La tabla 1.1 resume las características de los tipos principales de fibra muscular.

Además, dentro de estos tipos de fibra muscular, se distinguen isoformas predominantemente expresadas por la abundancia de cadenas de mio-sina; estas se denominan de tipo I, de tipo IIa y de tipo IIx (784). Muchas otras formas similares (habitualmente denominadas *isoformas*) se han identificado con características de tinción intermedia, entre las que se incluye las Ic, las IIc, las IIac, y las IIax (figura 1.4). Desde un punto de vista práctico, las isoformas normalmente comprenden menos del 5% del músculo humano y, por tanto, tienen un impacto mínimo en el área de sección transversal total.

Como término medio, el contenido del músculo humano posee, aproximadamente, una cantidad similar de fibras de tipo I y de tipo II. Sin embargo, existe una gran variedad interindividual con respecto a este porcentaje. Se ha demostrado que el cuádriceps de los velocistas de élite tiene un predominio de fibras tipo II, mientras que en los cuádriceps de los atletas de fondo aeróbico predominan en su composición las fibras tipo I. Además, ciertos músculos están predispuestos a tener mayor porcentaje de un tipo determinado de fibra. Por ejemplo, la acción del sóleo es fundamentalmente de tipo de resistencia, por lo que

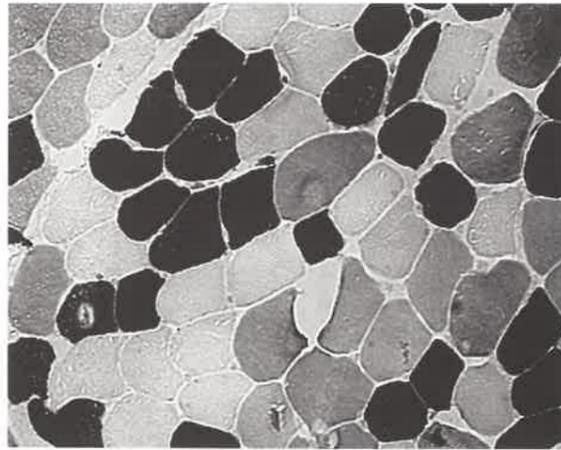


FIGURA 1.4 Fotomicrografía que muestra las fibras musculares tipo I (en negro), tipo IIa (blancas) y tipo IIx (gris). Reproducido con autorización de David Costill.

contiene un porcentaje de más del 80% de fibras de tipo I. El tríceps braquial, cuya actividad está más orientada hacia la fuerza, contiene aproximadamente un 60% de fibras de tipo II (167).

Muchos expertos defienden que todas las fibras de tipo II son inherentemente mayores que las fibras de tipo I. Sin embargo, hay evidencias contrarias de que, con frecuencia, las mujeres poseen mayores áreas de sección transversal de las fibras de tipo I que de las de tipo IIa (784). Las investigaciones indican que las propiedades oxidativas de una fibra, independiente del tipo que sea, influyen en el volumen muscular. De manera específica, el área de sección transversal de las fibras tipo II de tipo glicolítico es significativamente mayor que

TABLA 1.1 Características de los tipos de fibras musculares

Características	Tipo I	Tipo IIa	Tipo IIx
Tamaño de la neurona motora	Pequeño	Mediano	Grande
Tiempo de contracción	Lento	Moderado/rápido	Rápido
Producción de fuerza	Baja	Moderada	Alta
Resistencia a la fatiga	Alta	Moderada	Baja
Densidad mitocondrial	Elevada	Moderada	Baja
Capacidad oxidativa	Elevada	Elevada	Baja
Capacidad glicolítica	Baja	Elevada	Elevada
Densidad capilar	Elevada	Moderada	Baja
Contenido en mioglobina	Elevado	Moderado	Bajo
Depósito de glucógeno	Bajo	Alto	Alto
Depósito de triglicéridos	Elevado	Moderado	Bajo

el área de las del tipo II y IIa. Se ha especulado que el menor volumen de las miofibras altamente oxidativas es un diseño evolutivo de restricción, basándose en la premisa de que las fibras tienen una capacidad limitada para hipertrofiarse y, a la vez, incrementar su capacidad oxidativa (784). Eso está en consonancia con la hipótesis de la competición existente entre la tasa de recambio metabólico de las proteínas estructurales (miofibrilares) y de las implicadas en el metabolismo (es decir, de las proteínas mitocondriales), las cuales están aparentemente mediadas por las interacciones entre las vías de señalización implicadas tanto en la síntesis como en la degradación de las respectivas proteínas musculares (784).

Otra hipótesis, que con frecuencia se propone, es que las fibras de tipo II son las responsables fundamentales del incremento del volumen muscular inducido por el ejercicio. Esto se basa, sobre todo, en estudios que demuestran que las fibras de tipo II experimentan un crecimiento superior, comparado con el de las fibras tipo I, después de haber seguido un entrenamiento contra resistencia (1, 119, 131, 382, 670, 723). Cuando se considera globalmente, la literatura indica que la capacidad de crecimiento de las fibras tipo II es aproximadamente un 50% mayor que las de tipo I (12), aunque se aprecia una sustancial variabilidad interindividual en la amplitud de las adaptaciones hipertroficas específicas del tipo de fibra (382). También hay evidencias de que el porcentaje de la síntesis de proteína muscular es mayor en el músculo vasto lateral humano, de contracción rápida (aproximadamente, con el 50-60% de fibras de tipo II), comparado con el sóleo, fundamentalmente de contracción lenta (un 80% de fibras de tipo I), tras un ejercicio contra resistencia duro (775). Una advertencia, cuando intente extrapolar tales hallazgos, tenga en cuenta que las elevadas cargas que se utilizaron en la mayoría de los estudios sobre estas cuestiones, potencialmente, distorsionan los resultados a favor de las fibras de contracción rápida. Por tanto, es concebible que la mayor capacidad para hipertrofiarse de este tipo de fibra en particular puede estar en función de los modelos en los que se ha estudiado más que en una propiedad inherente de la fibra en sí misma (548). Las implicaciones prácticas de este tópico se tratarán en los capítulos siguientes.

Respuestas y adaptaciones

El ejercicio contra resistencia provoca una combinación de respuestas neurales y musculares y adaptaciones. Aunque puede apreciarse una res-

puesta de incremento de síntesis proteica después de un episodio único de entrenamiento contra resistencia, no se observan cambios en el volumen muscular tras muchas semanas de ejercicio continuado (683). Además, la acumulación apreciable de proteína muscular (comúnmente denominada como *acreción*), o crecimiento, generalmente ocupa un par de meses en hacerse aparente (509). Por tanto, la fase precoz de incremento de la fuerza se atribuye en primer término a las mejoras neurales (509, 585, 640). Tales observaciones siguen los principios del aprendizaje motor. Durante las fases iniciales del entrenamiento, el cuerpo está obligado a utilizar los esquemas de movimiento que exige la realización del ejercicio. Debe crearse un programa motor general y, a continuación, afinarlo para llevar a cabo el ejercicio de modo coordinado. Al final, este proceso da como resultado mayor fluidez y unos esquemas motores más eficientes que permiten ejercer mayor fuerza durante el movimiento.

PUNTO CLAVE

Las adaptaciones en la fase precoz del entrenamiento contra resistencia se relacionan principalmente con las mejoras neurales, incluidos un mayor reclutamiento y un mayor porcentaje de codificación, de sincronización y de descargas en dobletes.

El impulso nervioso

Varias adaptaciones neuronales se han propuesto al considerar las ganancias de fuerza que se producen durante la adaptación al entrenamiento de resistencia. La principal es el incremento del *estímulo nervioso*. Las investigaciones indican que los humanos son incapaces de producir voluntariamente fuerza muscular máxima (187), pero la exposición repetida al entrenamiento contra resistencia mejora esta capacidad. Numerosos estudios han referido incrementos en el área de amplitud electromiográfica (EMG) tras un periodo de entrenamiento contra resistencia regular, consistentes en el aumento de los impulsos centrales a los músculos que entrenan (2, 3, 276, 519). Las investigaciones, que utilizan la técnica de interpolación de fasciculaciones durante los estímulos supramaximales del músculo con el que el sujeto realiza contracciones voluntarias, muestran que un 5% del cuádriceps femoral no se activa durante la extensión máxima de la rodilla.

Sin embargo, tras 6 semanas de entrenamiento, dicha activación se incrementó un 2% más (371). Del mismo modo, Pucci y colaboradores (594) mostraron un incremento en la activación voluntaria del 96% al 98% después de 3 semanas de entrenamiento de los músculos cuádriceps. Estos resultados concuerdan con las investigaciones que muestran que los atletas entrenados evidencian una mayor actividad muscular durante el ejercicio contra resistencia de alta intensidad, comparados con los no deportistas.

La activación muscular

Con frecuencia, los hallazgos del incremento de la activación resultante del entrenamiento se atribuyen a una combinación de un mayor reclutamiento (número de fibras implicadas en una acción muscular) y del porcentaje de codificación (frecuencia de estímulo de las unidades motoras). La idea de que el reclutamiento de la fibra muscular sigue el principio del volumen (1, 12, 14, 16-19, 23, 33, 34) está bien consolidada. Explicado por primera vez por Henneman (301), dicho principio establece que la capacidad de una unidad motora para producir fuerza se relaciona de forma directa con su volumen (figura 1.5). De acuerdo con ello, durante el movimiento, las unidades motoras más pequeñas, de bajo umbral y más lentas se reclutan inicialmente siguiendo de manera progresiva las unidades mayores y de umbral más elevado a medida que se incrementan las demandas de fuerza en una tarea dada. Estos esquemas ordenados de activación permiten una graduación fluida de la fuerza, independientemente de la actividad que se realice.

Dos factores principales son los responsables del aumento del reclutamiento muscular: el nivel de fuerza del músculo y el porcentaje de fuerza que se produce. El entrenamiento con cargas pesadas requiere una producción sustancial de fuerza, por lo que exige tanto a las unidades motoras de bajo umbral como a las de umbral alto que la maximicen. Aunque se pretenda levantar cargas pesadas rápidamente, la velocidad que logra el elevamiento es relativamente lenta. Cuando la intensidad de la carga disminuye también lo hacen los requerimientos de producción de fuerza del músculo, por lo que son necesarias menos unidades motoras para completar el levantamiento con la misma velocidad de acortamiento. Sin embargo, para levantar rápidamente pesos más ligeros es posible que se recluten más unidades motoras, incluso con cargas equivalentes al 33% del máximo (191). La magnitud de la reducción

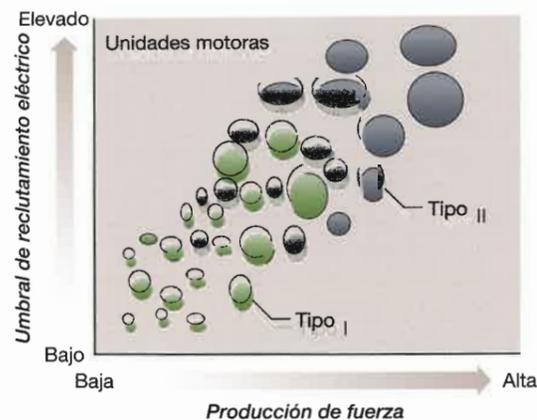


Figura 1.5 El principio del volumen de Henneman.

del umbral de reclutamiento en las contracciones rápidas es mayor en las unidades motoras de los músculos de contracción lenta, como el sóleo, en comparación con las de contracción rápida, como el masetero, el músculo principal implicado en la masticación de los alimentos (191). La fatiga también puede influir en el reclutamiento. Cuando esta se incrementa durante las contracciones con cargas bajas, el umbral de reclutamiento de las unidades motoras de umbral elevado disminuye progresivamente e, incluso, se ralentiza algo su velocidad (321, 638, 801). Se ha supuesto que la reducción inducida por la fatiga del umbral de las unidades motoras reclutadas es un intento del sistema neuromuscular de mantener los niveles necesarios para generar fuerza con el fin de continuar la producción de trabajo durante las contracciones repetidas (107).

El límite superior de reclutamiento de unidades motoras es, aproximadamente, del 85% de la fuerza isométrica máxima aplicada; durante las acciones dinámicas, dicho límite es, incluso, más bajo (191). Esto sugiere que, posiblemente, las mejoras en el reclutamiento de unidades motoras desempeñan un papel limitado en las adaptaciones al entrenamiento relacionado con la fuerza. La capacidad de reclutar el máximo de fibras disponibles de una agrupación de unidades motoras es esencial para maximizar la respuesta hipertrofica al entrenamiento contra resistencia. Después de todo, el estímulo para que una fibra muscular se adapte se basa en su reclutamiento. Sin embargo, es importante señalar que el simple reclutamiento de una fibra no provoca necesariamente su respuesta hipertrofica. Por ejemplo, un ciclista puede conseguir el reclutamiento en prácticamente todo el rango de sus fibras muscu-

lares, incluidas las asociadas con unidades motoras de umbral elevado, con un nivel de fatiga del 75% del VO_2 máx (638). Aunque esta observación pudiera sugerir que el ejercicio submáximo en ciclismo podría promover un incremento significativo del volumen de todos los tipos de fibras, las investigaciones han demostrado que el crecimiento muscular asociado al ejercicio aeróbico se limita fundamentalmente a las fibras tipo I (287).

Se piensa que los incrementos en la producción de fuerza, por encima del 85% de una contracción voluntaria máxima, se producen por el mayor porcentaje de descargas nerviosas. Por eso, el incremento del porcentaje de la codificación podría ser la causa más probable de la adaptación neural. Las investigaciones sobre este tópico son limitadas, pero un estudio de Kamen y Knight (349) proporciona evidencias que soportan este aserto sobre las mejoras inducidas por el entrenamiento en relación con el porcentaje de la codificación. A un grupo de quince jóvenes y adultos mayores no entrenados se les controló su contracción voluntaria máxima de extensión de la rodilla, antes y después de 6 semanas de ejercicio contra resistencia. Al final del estudio, los jóvenes incrementaron en un 15% el porcentaje de descargas máximas y los mayores mostraron un aumento del 49%. Igualmente, Van Cutsem y colaboradores (782) mostraron que 12 semanas de entrenamiento de dorsiflexión resistida incrementaba el porcentaje de la frecuencia de disparo en el tibial anterior de 69 a 96 pulsos por segundo. Al contrario, Pucci y colaboradores (594) señalaron un incremento de aproximadamente un 3% de la activación voluntaria máxima, tras 3 meses de ejercicio isométrico de los cuádriceps, pero no notaron que hubiera cambios en el porcentaje de descargas. Las diferencias en los hallazgos pueden relacionarse con los métodos empleados para su análisis.

Sincronización de las unidades motoras

Se ha especulado que varios factores intervienen en la mejora neural causada por el ejercicio contra resistencia. Una de las adaptaciones hipotéticas más comunes de dicha mejora es la sincronización de las unidades motoras, en la que la descarga de los potenciales de acción de dos o más unidades motoras se produce simultáneamente. Una sincronía mayor entre las unidades motoras podría provocar necesariamente una contracción muscular más fuerte. Semmler y Nordstrom (679) demostraron que la sincronización de las unidades motoras variaba al compararla entre los músicos técnicos (mayor grado de sincronización), los

levantadores olímpicos y un grupo de control (bajo grado de sincronización). Sin embargo, otros estudios no han podido demostrar el incremento de la sincronización después del entrenamiento contra resistencia o en simulación con ordenador (363, 846). Los hallazgos arrojan dudas sobre si la sincronización desempeña un papel en las adaptaciones neuromusculares en las fases precoces inducidas por el ejercicio y, en caso de que fuera así, su impacto global parece ser mínimo.

Coactivación antagonista

Otra posible explicación de la mejora neural inducida por el ejercicio es la disminución de la coactivación antagonista. La atenuación de la actividad antagonista reduce la oposición al agonista y, por lo tanto, permite a este producir una mayor fuerza. Carolan y colaboradores (125) mostraron que la coactivación de los flexores de la pierna disminuyó un 20% después de 1 semana de ejercicios de extensión de rodilla isométricos voluntarios máximos, mientras que no encontraron diferencias en el grupo control. Estos hallazgos concuerdan con las observaciones sobre deportistas técnicos que muestran una coactivación del músculo semitendinoso durante las extensiones de rodilla de cadena abierta, comparados con las personas sedentarias (30). Sigue sin estar claro el grado con que estas adaptaciones confieren efectos positivos sobre la fuerza.

Dobletes

Una adaptación neural, que con frecuencia se pasa por alto, asociada con el entrenamiento contra resistencia, es el efecto de los *dobletes*, definidos como la presencia de dos picos de estímulo nervioso muy juntos, separados menos de 5 milisegundos. Con frecuencia, estos se producen en el comienzo de la contracción, probablemente para producir una fuerza rápida, precoz y, por tanto, genera suficiente impulso para completar el movimiento que se pretende. Van Cutsem y colaboradores (782) comunicaron que el porcentaje de dobletes que se disparan en las unidades motoras se incrementan entre el 5,2% al 32,7% tras 12 meses de entrenamiento de dorsiflexión resistida dinámica contra una carga del 30% al 40% de 1 RM. Curiosamente, la presencia de estos dobletes se detectó no solo en la fase inicial del desarrollo de la fuerza, sino más tarde en las descargas del EMG. Los hallazgos sugieren que las descargas en doblete contribuyen a mejorar la velocidad de contracción voluntaria del músculo después de un régimen de entrenamiento contra resistencia.

Equilibrio proteico

El mantenimiento del tejido muscular esquelético se soporta en el equilibrio dinámico entre la síntesis de la proteína muscular y su catabolismo. El cuerpo humano está en estado constante de renovación proteica; a lo largo del día, las proteínas están permanentemente sintetizándose y degradándose. En las personas sanas que ejercen actividad física de ocio, la renovación de la proteína muscular esquelética es de aproximadamente el 1,2% al día, manteniéndose en un equilibrio dinámico; el catabolismo proteico muscular predomina en los estados de ayuno y la síntesis en la fase postprandial (49).

La síntesis proteica tiene dos componentes básicos: la transcripción y la traducción (figura 1.6). La transcripción se produce en el núcleo de la célula mediante un proceso complejo que consta de tres fases distintas: de iniciación, de elongación y de terminación. El proceso implica la creación del *ácido ribonucleico mensajero* (mARN) que actúa como una plantilla que codifica y secuencia una proteína específica a partir del genoma. Cada fase de transcripción está regulada por varias proteí-

nas (es decir, por los factores de transcripción y coactivadores) que aseguran que el gen correcto se transcriba en respuesta a la señal apropiada. Al final, la concentración de ácido ribonucleico mensajero para una proteína dada está regulada por la densidad mionuclear o mitocondrial y los factores de transcripción que se requieren para promover la actividad (784).

La traducción se produce en los pequeños órganos denominados *ribosomas*, localizados en el sarcoplasma de la célula. Estos pueden concebirse como unas factorías de grandes péptidos que regulan la traducción del material genético codificado en el mARN, como plantilla de las proteínas musculares. Cada ribosoma está compuesto por dos subunidades: una más pequeña que le une al mARN y otra mayor que integra el traslado específico de los ARN junto con su unión de aminoácidos (137). Después de unirse con el mARN, los ribosomas sintetizan el filamento peptídico correspondiente uniendo los aminoácidos al tARN por el carboxilo en el extremo de la cadena (137). El resultado es que la capacidad de traducción depende en gran medida del número de ribosomas en los miocitos (11).

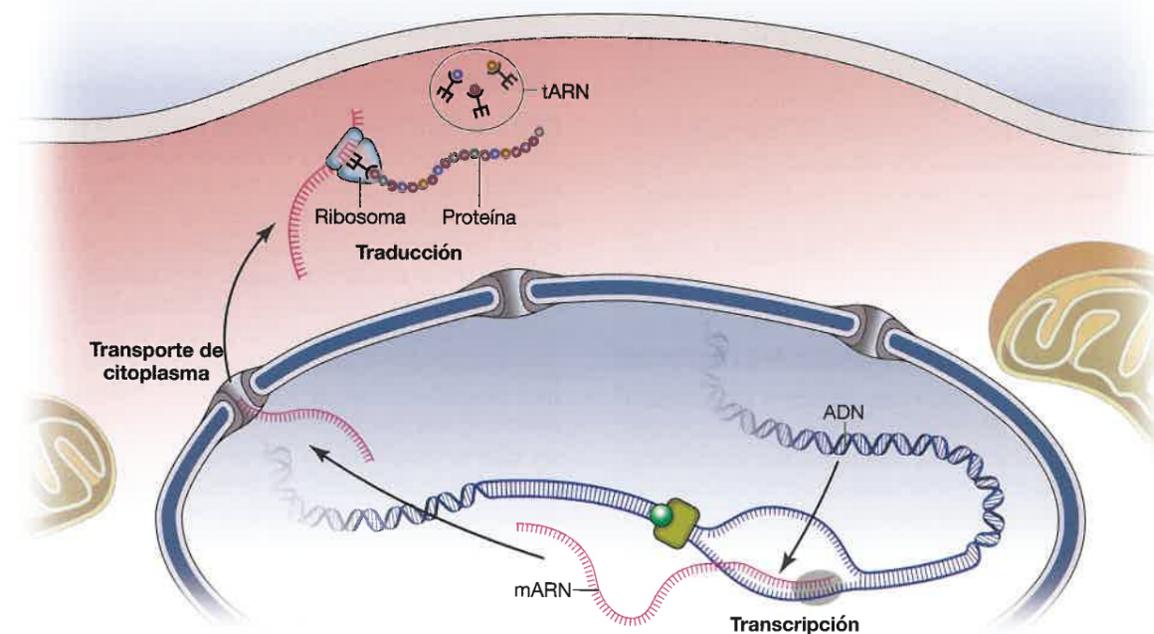


FIGURA 1.6 Traducción y transcripción de la proteína: procesos básicos de lectura de la información de las secuencias del ADN y su utilización para construir una molécula proteica. La secuencia del ADN se lee en el núcleo celular, mientras se construye un filamento complementario de ARN. A continuación, este filamento de mARN se traslada al citoplasma de la célula, donde se utiliza para sintetizar la secuencia de aminoácidos de la proteína.

PUNTO CLAVE

Las adaptaciones musculares se basan en el equilibrio proteico neto a lo largo del tiempo. El proceso está mediado por el anabolismo intracelular y las cascadas de señalización catabólica.

del incremento de la masa muscular resulta del aumento de la adición de sarcómeros en paralelo (563, 757). La sobrecarga mecánica causa una disrupción de la estructura de las miofibrillas y de la matriz extracelular correspondiente que pone en marcha una cascada de señalizaciones intracelulares (ver el capítulo 2 para una explicación completa). Con un entorno anabólico favorable, al final, este proceso provoca un incremento del volumen y de la cantidad de los elementos contráctiles y estructurales del músculo, así como también del número de sarcómeros en paralelo. El resultado es el incremento del diámetro de las fibras individuales y, por tanto, el del área de sección transversal total (771).

A la inversa, el incremento en serie de los sarcómeros provoca, en la longitud de un músculo dado, el correspondiente acortamiento del sarcómero (771). Un incremento en hipertrofia seriada se observa en los casos en los que un músculo se ve forzado a adaptarse a una nueva longitud funcional. Esto ocurre cuando a los miembros se les coloca una escayola y la inmovilización correspondiente de la articulación situada en la longitud del músculo provoca la adición de sarcómeros en serie; la inmovilización que suponga un acortamiento provocará una reducción de los sarcómeros (771).

Las investigaciones indican que ciertos tipos de ejercicio pueden afectar a la longitud de los fascículos. Hay tres tipos distintos de acciones: concéntrica, excéntrica e isométrica. Las *acciones concéntricas* se producen cuando el músculo se acorta, las *acciones excéntricas* cuando este se alarga y las *acciones isométricas* cuando el músculo está produciendo fuerza en una articulación inmóvil. Lynn y Morgan (437) demostraron menor conteo de sarcómeros cuando las ratas corrían sobre un tapiz rodante en cuesta (es decir, inclinado), que cuando lo hacían cuesta abajo (es decir, declinado). Eso indica que las acciones únicamente excéntricas repetidas provocan un mayor número de sarcómeros, mientras que el ejercicio basado solo en contracciones concéntricas determina una disminución seriada en la longitud de los sarcómeros.

Como en el caso de la transcripción, las reacciones se dividen en tres fases: de iniciación, de elongación y de terminación. Cada fase implica a un grupo distinto de factores de traducción denominados *factores de iniciación* (eIF), *factores de elongación* (eEF) y *factores de liberación* (eRF) (la *e* corresponde al término *eucariótico*, que se refiere a una célula que contiene un núcleo y otras estructuras celulares). La disponibilidad y el estado de activación de estos factores determinan el porcentaje de traducción del mARN en las proteínas musculares (784). Se cree que el inicio de la traducción es un paso limitante en la respuesta de la síntesis proteica (463, 604). Por tanto, no sorprende que las hormonas y otros factores de crecimiento que regulan la síntesis de proteína muscular ejerzan sus efectos tanto incrementando como disminuyendo el porcentaje de inicio de la traducción (137).

Durante el ejercicio del entrenamiento contra resistencia, la síntesis de proteína muscular se suspende y la *proteólisis* (el catabolismo de las proteínas en sus aminoácidos) aumenta de tal manera que el balance neto de proteínas resulta negativo. Después de terminar una sesión de trabajo, y con un aporte de nutrientes, la síntesis de proteína muscular se incrementa entre 2 y 5 veces, efecto que dura aproximadamente 48 horas después del ejercicio (575). Este aumento inducido por el ejercicio de la síntesis de proteína muscular se atribuye principalmente a la mejora de la traducción (314, 551). Por lo tanto, cuando se realizan a lo largo del tiempo esfuerzos físicos repetidos y se proporciona al organismo suficiente recuperación entre las sesiones, la respuesta neta de síntesis supera a la del catabolismo proteico, con lo que resulta un incremento de la acreción de proteínas musculares.

Hipertrofia

Por definición, la *hipertrofia* muscular es el incremento de volumen del tejido muscular. Durante el proceso de hipertrofia, los elementos contráctiles se agrandan y las matrices extracelulares se expanden para soportar el crecimiento (656). El crecimiento se produce por la adición de sarcómeros, el incremento de los elementos no contráctiles y del fluido sarcoplasmático, y se refuerza la actividad de las células madres.

Hipertrofia paralela y en serie (seriada)

La hipertrofia del tejido contráctil puede suceder añadiendo sarcómeros tanto en paralelo como en serie (figura 1.7). En el contexto de los protocolos tradicionales de ejercicio, la mayor parte

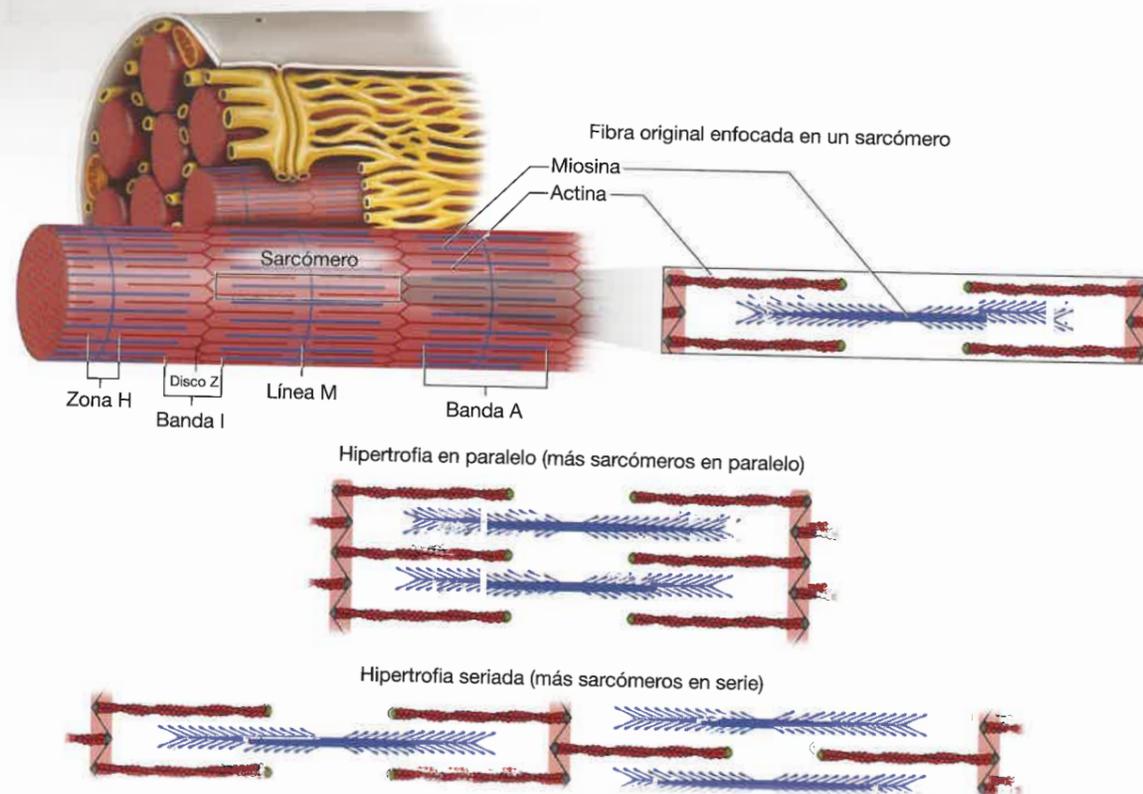


FIGURA 1.7 Hipertrofia en paralelo e hipertrofia seriada.

Con respecto a los ejercicios de contra resistencia tradicionales, hay evidencias de que, en cierta medida, se produce hipertrofia seriada durante las primeras fases de la participación. Seynnes y colaboradores (683) informaron de un 9,9% de incremento en la longitud del fascículo en un grupo de hombres y mujeres, físicamente activos de ocio, tras 35 días de un programa de entrenamiento contra resistencia de alta intensidad. Sin embargo, en un estudio a largo plazo, Blazevich y colaboradores (80) encontraron que los cambios en la longitud del fascículo fueron específicos las primeras 5 semanas del entrenamiento contra resistencia y que estas adaptaciones no persistieron más allá de este periodo. Las evidencias sugieren que modificando el tipo de entrenamiento se puede afectar a los cambios de la hipertrofia seriada. Se han mostrado incrementos en la longitud del fascículo en deportistas que cambiaron su entrenamiento de resistencia con cargas elevadas a uno de alta velocidad (22, 79). Estos hallazgos sugieren que realizar acciones de contracción excéntrica a velocidad máxima puede promover la adición de sarcómeros en serie, incluso en

aquellos sujetos con considerable experiencia de entrenamiento.

Hipertrofia sarcoplasmática Se mantiene la hipótesis de que el entrenamiento provoca incrementos en diferentes elementos no contráctiles del músculo (es decir, el colágeno y los orgánulos) y que los fluidos pueden aumentar el volumen muscular (441, 687). Se piensa que este fenómeno, denominado habitualmente *hipertrofia sarcoplasmática*, mejora el volumen muscular sin aumento paralelo de la fuerza (687). El componente sarcoplasmático del músculo se ilustra en la figura 1.8. Supuestamente, los incrementos en la hipertrofia sarcoplasmática son específicos del

PUNTO CLAVE

La hipertrofia puede suceder en series o en paralelo. La primera significa que dichos músculos incrementan el volumen siguiendo el entrenamiento de resistencia a través de una hipertrofia en paralelo.

entrenamiento, esto es, muchas repeticiones con cargas ligeras promueven mayor acumulación de fracciones sarcoplasmáticas que pocas repeticiones con cargas elevadas. Esta creencia se basa en las investigaciones que muestran que los músculos se hipertrofian de manera diferente entre los culturistas y los levantadores de potencia (757). En especial, los primeros tienden a contener elevadas cantidades de tejido conectivo fibroso en el endomisio, así como también mayor contenido de glucógeno que los segundos (440, 759), presumiblemente como resultado de la metodología respectiva de entrenamiento.

Los cambios crónicos del fluido intramuscular son un área intrigante de debate. Sin duda, el ejercicio del entrenamiento puede promover el incremento de los depósitos de glucógeno. MacDougall y colaboradores (439) mostraron que las concentraciones de glucógeno en reposo aumentaron un 66% tras 5 meses de un régimen de entrenamiento contra resistencia. Además, los culturistas presentan doble contenido de glucógeno que los que no participan en ejercicio regular (9). Tales modificaciones podían estar mediadas tanto por las modificaciones enzimáticas como por la mayor capacidad de almacenamiento de los músculos principales. La relevancia de los cambios sarcoplasmáticos es que 1 g de glucógeno capta 3 g de agua (130).

Después de 16 semanas de entrenamiento progresivo contra resistencia (613) se han demostrado incrementos inducidos por el ejercicio en la hidratación intracelular. Los sujetos realizaron unas rutinas tipo culturista consistentes en 3 series de 8

a 12 repeticiones, con 60-90 segundos de descanso entre series. Realizaron un total de 11 ejercicios por sesión en los que utilizaron una combinación de pesos libres, poleas y máquinas. Todas las series fueron llevadas hasta el punto del fallo muscular momentáneo. Los análisis por espectroscopia de impedancia bioeléctrica encontraron incrementos significativos del contenido de agua intracelular, tanto en la mitad del estudio como al final; los resultados mostraron un moderado efecto sobre el volumen. Posiblemente, estas modificaciones fueron mediadas por el incremento del contenido de glucógeno, ya que las propiedades derivadas de la ósmosis requieren mantener la relación de los fluidos con las proteínas y, por tanto, preservar la integridad de la señalización celular. Aun cuando el estudio proporciona evidencias de que, en efecto, el entrenamiento promueve un incremento de la hidratación intracelular (y por lo tanto, posiblemente, un aumento de los depósitos de glucosa), lo que no aclara es si dicho incremento inducido por el entrenamiento en la hidratación intracelular es específico del entrenamiento tipo culturismo o es inherente a todas las modalidades de entrenamiento contra resistencia. El trabajo tipo culturismo depende fundamentalmente de la glicólisis rápida, como combustible de rendimiento, y los carbohidratos son su fuente primaria de energía. Por tal motivo, el cuerpo necesariamente se adapta para incrementar su capacidad de almacenar glucógeno y, por tanto, satisfacer las demandas de combustible para futuras prestaciones. Por otro lado, la corta duración del entrenamiento tipo levantadores de potencia requiere que el combustible derive de las fuentes energéticas de disposición inmediata del ATP y de la PC. Aparentemente, la falta de necesidad sustancial de utilizar carbohidratos durante tales esfuerzos disminuiría la necesidad de aumentar la capacidad de los depósitos de glucógeno y, en consecuencia, reduciría la acumulación local de fluidos.

Aunque esta línea de razonamiento proporcione una base lógica para las alteraciones específicas del entrenamiento en el volumen sarcoplasmático, se carece de evidencias que confirmen que esto ocurra en la práctica. Burd y colaboradores (105) encontraron que el entrenamiento al 90% de 1 RM induce un mayor incremento en la fase precoz postejercicio (~4 horas) de síntesis proteica sarcoplasmática, comparado con el entrenamiento al 30% de 1 RM, pero el ejercicio con cargas ligeras muestra mayor incremento a las 24 horas postejercicio. Estos hallazgos son específicos de las

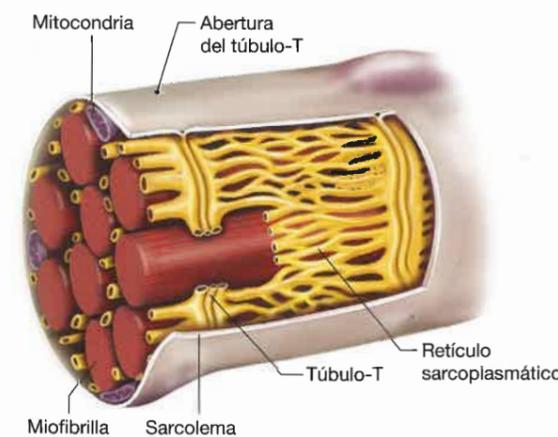


FIGURA 1.8 Vista de la sección de una fibra muscular que muestra el componente sarcoplasmático del músculo.

fracciones proteicas miocelulares y no reflejan los cambios a largo plazo del estatus de hidratación asociados con el entrenamiento contra resistencia. Además, se desconoce si tales resultados pueden persistir a lo largo del tiempo.

No hay evidencias significativas de que se produzca hipertrofia sarcoplasmática en ausencia del incremento de acreción proteica miofibrilar. El aumento inducido por el entrenamiento contra resistencia de la hipertrofia de la fibra muscular se produce en paralelo con los demás elementos no contráctiles. Por tanto, es errónea la opinión frecuente de que el entrenamiento tipo culturista provoca adaptaciones hipertróficas no funcionales.

Células satélite El músculo esquelético es un tejido postmitótico, lo cual quiere decir que no experimenta una reposición significativa de células durante su vida. Por esto, se requiere un modo eficiente de regeneración de sus fibras para mantener sano al tejido y evitar la muerte celular. Está ampliamente aceptado que las células satélite son esenciales para este proceso. Dichas células miogénicas, que se encuentran situadas entre la lámina basal y el sarcolema, permanecen inactivas hasta que se impone al músculo

un estímulo mecánico suficiente (791). Una vez estimuladas, estas producen células precursoras (mioblastos), que se multiplican y, al final, se fusionan con las fibras existentes, con lo que proporcionan los agentes necesarios para la reparación y remodelación del músculo (771, 855). Esto puede incluir la coexpresión de los factores reguladores miogénicos, como el Myf5, el MyoD, la miogenina y el MRF4 (158), los cuales enlazan con los elementos secuencia-específicos del ADN presentes en la promoción de los genes musculares; cada uno desempeña un papel distinto en los procesos relacionados con el crecimiento (636, 696). La figura 1.9 muestra el ciclo de la activación de las células satélite, su difusión y fusión, y la reparación/remodelado que sigue al estímulo mecánico suficiente.

Se ha teorizado que el papel hipertrófico más importante de las células satélite es su habilidad para conservar la capacidad mitótica del músculo que dona núcleos a las miofibrillas existentes (figura 1.10); de este modo se incrementa la capacidad muscular para sintetizar nuevas proteínas contráctiles (61, 512).

Dado que la relación del contenido nuclear con la masa de la fibra permanece relativamente

constante durante el crecimiento, la adición de mionúcleos derivados de las células satélite parece ser esencial para mantener las adaptaciones musculares a lo largo del tiempo (765). Esto está en consonancia con el concepto de *dominio mionuclear*, el cual propone que los mionúcleos regulan la producción de mARN para un volumen sarcoplasmático determinado, por lo que cualquier incremento del volumen de la fibra debe acompañarse de un aumento proporcional en los mionúcleos (574). Considerando que el músculo esquelético contiene múltiples dominios mionucleares, el crecimiento puede suceder tanto por el incremento del número de dominios (por la vía del incremento del número de mionúcleos) o por el aumento del tamaño de los dominios existentes. Se cree que ambos acontecimientos suceden durante la respuesta adaptativa al ejercicio y que las células satélite contribuyen significativamente a este proceso (771).

Aunque aún está sujeto a controversia el papel hipertrófico preciso de las células satélite (470), la opinión prevalente de los investigadores man-

PUNTO CLAVE

Las células satélite parece que son decisivas para maximizar la respuesta hipertrófica al entrenamiento contra resistencia. Su papel fundamental es probable que se deba a su habilidad para mantener la capacidad mitótica en los músculos, donando núcleos a las miofibras existentes.

tiene que son decisivas para la regulación del crecimiento muscular compensatorio (12, 542). Las pruebas que soportan esta aseveración se demostraron en un análisis efectuado por Petrella y colaboradores (574), quienes evidenciaron que los que eran respondedores hipertróficos extremos (> 50% del incremento promedio fibrilar del área de sección transversal del vasto lateral tras 16 semanas de entrenamiento contra resistencia) demostraron una mayor capacidad para incrementar el grupo de las células satélite, comparados con aquellos que experimentaron incrementos moderados o insignificantes en el crecimiento. Más recientemente, Bellamy y colaboradores (67) revelaron una relación fuertemente positiva de la respuesta aguda temporal de las células satélite, junto con la consecuente acreción proteica muscular, después de 16 semanas de entrenamiento. La correlación fue evidente en todos los tipos de fibra, y la expansión de los grupos de células satélite mostró una mayor asociación hipertrófica con los incrementos en las fibras tipo II. Estos hallazgos concuerdan con las investigaciones que señalan que la hipertrofia se deteriora significativamente cuando las células satélite se destruyen con rayos gamma (789).

Parece posible que las células satélite sean relevantes solo hasta que el crecimiento del músculo alcanza cierto umbral. Kadi y colaboradores (348) encontraron que podían conseguirse incrementos por encima del 15% en la hipertrofia de las miofibras sin añadir significativamente nuevos núcleos; sin embargo, sí se requirió una adición mionuclear cuando la hipertrofia alcanzó el 26%, lo cual se concibe debido a la incapacidad de expandirse más los dominios mionucleares. Esta observación sugiere que la función de las células satélite puede ser particularmente importante en los bien entrenados, ya que el volumen de sus miofibras podría necesariamente haber alcanzado los límites superiores de su dominio mionuclear.

Curiosamente, los mionúcleos se mantienen a lo largo del tiempo, incluso después de largos

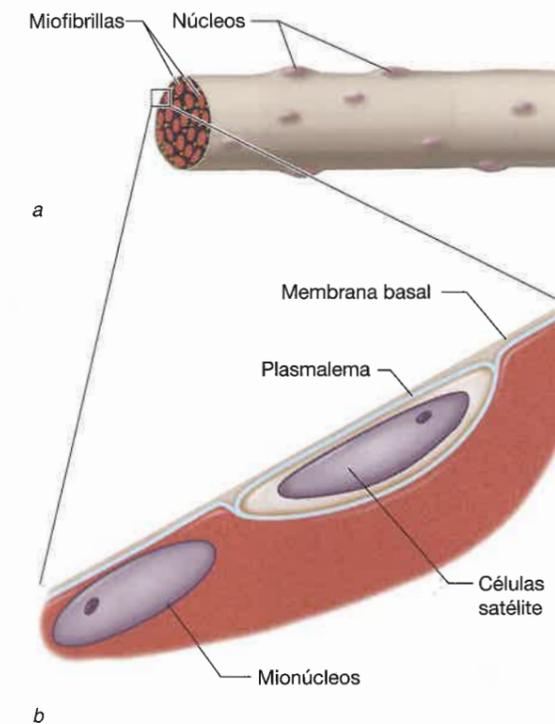
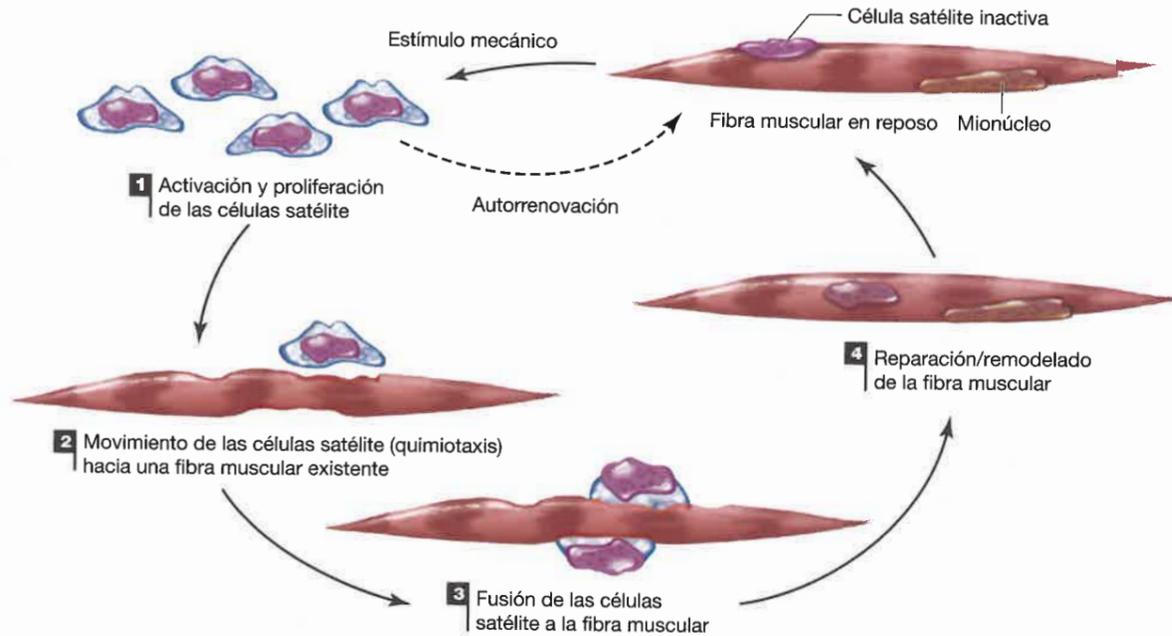


FIGURA 1.10 (a) fibra muscular simple con un mionúcleo en la periferia. (b) mionúcleos y células satélite. Las células satélite están separadas de la fibra por su propio plasmalema y el de la fibra, pero permanecen dentro de la membrana basal de la fibra muscular esquelética.

FIGURA 1.9 Ciclo de la activación, diferenciación, función y reparación/modelado de las células satélite, que sigue a un estímulo mecánico suficiente.

Adaptado, con autorización de W.L. Kenney, J.H. Wilmore y D.L. Costill, 2015, *Physiology of sport and exercise*, 6th ed. (Champaign, IL: Human Kinetics), 249.

periodos de haber dejado de entrenar, con la correspondiente atrofia muscular. Para estudiar el tejido muscular en los modelos animales, se utiliza con frecuencia una técnica denominada de *ablación sinérgica*; este proceso implica separar quirúrgicamente un músculo del cuerpo, de tal manera que los otros músculos sinérgicos se vean forzados a llevar a cabo el movimiento (ver capítulo 3). En un diseño elegante, Bruusgaard y colaboradores (101) utilizaron la ablación sinérgica para causar una hipertrofia significativa en el músculo extensor de los dedos en los roedores y obtuvieron un 37% de incremento en el cómputo de mionúcleos. La denervación subsiguiente en un grupo paralelo de animales produjo una atrofia muscular marcada, pero el número de mionúcleos permaneció constante (101). Los trabajos realizados en el mismo laboratorio mostraron que los ratones tratados con propionato de testosterona durante 14 días desarrollaron incrementos del 77% en la hipertrofia del músculo y del 66% en el cómputo de mionúcleos (199). El volumen de la fibra muscular regresó a sus valores iniciales 3 semanas después de la discontinuidad de la administración de los esteroides. Sin embargo, el número de mionúcleos se mantuvo elevado, al menos durante 3 meses, en cantidades por encima del 10% de lo esperado por la esperanza de vida del animal. Estos hallazgos indican que la retención de las células satélite, junto con las adaptaciones hipertróficas, actúan como un mecanismo de memoria celular que ayuda a preservar el potencial anabólico futuro del músculo esquelético (199). Por tanto, el número de mionúcleos puede estar limitando la capacidad de las personas para añadir músculo durante sus fases iniciales de sobrecarga, pero la adición subsiguiente de núcleos derivados de las células satélite, junto con la acreción de proteína muscular, puede facilitar el incremento de la síntesis a pesar del desentrenamiento (266).

Hiperplasia

Se ha teorizado que el crecimiento muscular inducido por el ejercicio puede deberse en parte a la *hiperplasia*: el incremento del número de fibras (figura 1.11). Las evidencias que soportan la capacidad de los músculos para experimentar hiperplasia derivan fundamentalmente de investigaciones con animales. Alway y colaboradores (27) colocaron un peso en el ala derecha de unas codornices japonesas adultas que correspondía al 10% de su masa corporal. El miembro contralateral sirvió como control. Después de 5 a 7 días de estiramiento crónico, las fibras musculares se

distendieron un 27% más que las del lado no cargado. Estos hallazgos indican una contribución sustancial de la hiperplasia para ganar masa magra. Algunos trabajos de seguimiento del mismo laboratorio evaluaron un protocolo comparable de estiramiento, excepto que esta vez la carga actuaba durante intervalos de 24 horas intercalando periodos de descanso de 48 a 72 horas (36). Aunque se detectaron incrementos significativos del área de sección transversal de las fibras del miembro estirado, su número no cambió a lo largo del estudio. Trabajos subsiguientes del mismo laboratorio ampliaron este estudio empleando cargas progresivas (37). Estas se incrementaron



FIGURA 1.11 División de la fibra muscular (hiperplasia).

desde el 10% al 35% de la masa corporal de los pájaros durante un periodo de 28 días. El análisis histológico determinó un incremento del 82% de las fibras musculares al final del estudio. Tales hallazgos parecen indicar que las condiciones de sobrecarga extrema pueden inducir hiperplasia, al menos en el modelo aviar.

Si se produce hiperplasia en los humanos utilizando los protocolos de entrenamiento tradicionales, sigue siendo un asunto controvertido. Un metaanálisis de esta cuestión sobre 17 estudios que satisfacían criterios inclusivos, concluyó que la sobrecarga de estiramiento consistente produce mayor cantidad de fibras, y que los protocolos basados en ejercicios obtienen resultados altamente inconsistentes (358). Además, los incrementos del número de miofibras fueron sustancialmente mayores en los estudios sobre aves (~21%) versus modelos (~8%) de mamíferos. MacDougall y colaboradores (441) evaluaron el conteo de miofibras en el bíceps braquial en cinco culturistas varones de élite, siete culturistas de nivel intermedio y trece controles de edades similares. A pesar de la hipertrofia marcadamente mayor en los culturistas, el recuento de fibras en los tres grupos fue similar, indicando que las cargas pesadas no tenían efecto sobre la hiperplasia. Paul y Rosenthal (563) propusieron que los autores de los estudios que mostraban evidencias de hiperplasia podían haber malinterpretado la disposición intrincada de las fibras distendidas, considerándola como incremento del número de fibras. Estos investigadores señalaron la dificultad de intentar analizar el recuento de fibras, en especial en los músculos pennados, en los que todas no se disponen en el mismo plano de sección, y en los músculos con bandas múltiples de inserción terminal y con muchas terminaciones interfasciculares de sus fibras. Las evidencias actuales sugieren que, en humanos, es cuestionable la formación de nuevas miofibras en la hipertrofia muscular inducida por sobrecarga. Si es que existe alguna contribución sobre el incremento del área de sección transversal muscular, parece ser mínima (12).

Sistemas endocrino, paracrino y autocrino

El equilibrio proteico muscular está influenciado en parte por el sistema neuroendocrino. Se ha observado que las diferentes hormonas alteran el equilibrio dinámico entre el estímulo del músculo anabólico y catabólico, mediando en el incremento o disminución de la acreción

de la proteína muscular (708). Además, ciertas sustancias (hormonas y miosinas) se segregan localmente, tanto de modo *paracrino* (entre células adyacentes) o *autocrino* (dentro de la propia célula), en respuesta al ejercicio para provocar las adaptaciones específicas.

Respuestas y adaptaciones de las hormonas

Las hormonas endocrinas se producen en el interior de las glándulas, se liberan a la sangre, que las transporta a los tejidos diana, donde se unen a sus receptores, tanto en el sarcolemma como en el sarcoplasma. La tabla 1.2 proporciona un resumen de las hormonas anabólicas fundamentales y sus acciones. Hay evidencias claras y consistentes de que las concentraciones basales de las hormonas anabólicas influyen en el crecimiento y la capacidad regeneradora del músculo esquelético (154); cuando las concentraciones hormonales anabólicas se suspenden crónicamente, se diluyen las adaptaciones musculares. Las secciones siguientes se ocupan del papel hipertrófico de las hormonas anabólicas fundamentales (el factor 1 de crecimiento similar a la insulina, la hormona del crecimiento, la testosterona y la insulina) y las modificaciones mediadas por ellas sobre el entrenamiento contra resistencia.

Factor 1 de crecimiento similar a la insulina

El factor de crecimiento similar a la insulina 1 (IGF-1) es un péptido homólogo que, como su nombre indica, tiene similitudes estructurales con la insulina. El IGF-1 lleva a cabo señalizaciones intracelulares por múltiples caminos metabólicos (ver capítulo 2) (272, 623, 680). Esta cascada de señalizaciones tiene efectos tanto anabólicos como anticatabólicos sobre el músculo y, por tanto, promueve el incremento del crecimiento tisular (643). Las investigaciones *in vitro* (estudios hechos en el laboratorio en el marco de células aisladas, y no del interior del organismo) muestran consistentemente que el IGF-1 estimula la síntesis proteica e inhibe su catabolismo y que incrementa tanto el diámetro de los miotubos como el número de núcleos por miotubo (289). Sin embargo, aparte de las propiedades anabólicas conocidas, las evidencias sugieren que no es esencial el receptor funcional del IGF-1 para la hipertrofia muscular inducida por el ejercicio (716).

Se han identificado en humanos tres distintas isoformas de IGF-1: IGF-1 Ea, IGF-1 Eb e IGF-1 Ec. Tanto el IGF-1 Ea como el IGF-1 Eb se producen

TABLA 1.2 Hormonas anabólicas principales y sus acciones

Hormona	Acciones
Testosterona	Aumenta directamente la síntesis de proteína miofibrilar y disminuye la proteólisis (el catabolismo de las proteínas en aminoácidos), potencia la liberación de GH y IGF-1, mientras inhibe la actividad del IGFBP-4 (un antagonista IGF-1) e incrementa el número de células satélite.
Factor 1 de crecimiento similar a la insulina (IGF-1)	Estimula la diferenciación y la fusión después de un miotrauma y ayuda a la donación de mionúcleos a las fibras musculares. Aun cuando IGF-1 directamente influye en la señalización del anabolismo intracelular, no está claro si estos efectos son sinérgicos al crecimiento muscular inducido por el ejercicio.
Hormona del crecimiento (GH)	Sirve como un factor anabolizante a través del efecto potenciador del IGF-1. Aunque hay evidencias de que la GH promueve el anabolismo independientemente del IGF-1, permanece cuestionable si, además de estos efectos, posee un impacto apreciable sobre el desarrollo muscular.
Insulina	Causa una reducción en el desdoblamiento proteico (como factor opuesto al incremento de la síntesis de proteína muscular).

principalmente en el hígado y se liberan al sistema circulatorio. Sin embargo, otros tejidos también expresan estas isoformas y su síntesis no-hepática se incrementa en respuesta a la actividad física. En efecto, durante el ejercicio intenso, en los músculos que se contraen se produce la mayoría de los IGF-1 sistémicos, y gran parte del IGF-1 circulante es inevitable que lo capten las miofibras activas (92, 254). Por otro lado, el IGF-1 Ec es una variante que se une a un gen específico IGF-1 para el tejido muscular. Este se expresa en respuesta a la carga mecánica y, a continuación, desarrolla su acción de modo autocrino/paracrino (254). Debido a que el IGF-1 Ec se estimula mecánicamente y dado que su secuencia carboxi-peptídica es diferente de las isoformas sistémicas, se le ha denominado *factor de crecimiento mecánico* (MGF —*mechano growth factor*—). (Debido a que este desarrolla sus acciones localmente, en vez de hacerlo sistémicamente, se tratará con más amplitud en la sección de las mioquinas y solo brevemente en esta).

La disminución relativa, causada por el envejecimiento de los niveles séricos de IGF-1, se asocia con la atrofia muscular (282); esto sugiere que existe un umbral para las concentraciones circulantes de esta hormona por debajo del cual la masa muscular se ve comprometida. El IGF-1 es un efector potente de las vías PI3K/Akt (ver capítulo 2) y se acepta mayoritariamente que es necesario para activar la señal de transducción requerida para iniciar la traducción proteica que sigue a la carga mecánica (717). Sin embargo, se cuestiona qué grado de implicación tiene el IGF-1 sistémico en la hipertrofia compensatoria, y algunos investigadores dudan que posea un papel primordial en la respuesta anabólica al ejercicio (470, 542). La

concentración sérica de IGF-1 no se correlaciona necesariamente con el incremento postentrenamiento de la síntesis de proteína muscular (861). Además, el déficit de IGF-1 en ratones, con un 80% de reducción de los niveles de IGF-1 circulante, no les provoca un deterioro en la respuesta hipertrofica del ejercicio contra resistencia (462). Los desacuerdos en los estudios sobre este tema aún no se han reconciliado.

Después del ejercicio, se retrasa la concentración al alza del IGF-1 sistémico y este esquema temporal de liberación coincide con la regulación en fase tardía de las células satélite (573). Por tanto, los efectos hipertroficos principales del IGF-1 sistémico pueden manifestarse por su capacidad de estimular la diferenciación y fusión que sigue al miotrauma y, como consecuencia, facilitar el aporte de mionúcleos a las fibras musculares para mantener la proporción óptima de ADN-proteína (771, 789). Queda aún por establecerse si las isoformas del IGF-1 sistémico tienen algunas acciones hipertroficas extra como resultado del entrenamiento contra resistencia.

Hormona del crecimiento

La hormona del crecimiento (GH) es una superfamilia de hormonas polipeptídicas que se produce en el lóbulo anterior de la glándula pituitaria. Esta hormona se segrega de forma pulsátil y, fuera del ejercicio, su producción más elevada tiene lugar durante el sueño. La GH tiene tanto propiedades anabólicas como catabólicas (789). De un lado, estimula la *lipólisis* (el desdoblamiento de los lípidos) y, por otro, promueve la captación celular de aminoácidos y su incorporación a diversas proteínas (791). Aunque hay evidencias de que la GH

endógena desempeña un papel en la regulación de la masa muscular esquelética (789), a niveles fisiológicos su acción anabólica principal parece ser específica con la síntesis del colágeno, en contraposición a un incremento de las proteínas miofibrilares (184).

Se piensa que la influencia anabólica de la GH sobre el tejido muscular se lleva a cabo por la vía principal del efecto potenciador sobre el IGF-1 (789). Las investigaciones sobre animales muestran que el incremento de la masa muscular esquelética asociado con la GH requiere que el receptor IGF-1 esté intacto (365). Estos hallazgos concuerdan con los estudios que evidencian aumentos significativos de los niveles de IGF-1 circulante tras la administración de GH (38, 280, 619). Además de mediar en la liberación de las isoformas sistémicas IGF-1, la GH también parece que incrementa la acción de la MGF. Klover y Hennighausen (370) encontraron que, eliminando los genes de la señalización de transducción y los activadores de la transcripción (STAT —*signal transducers and activators of transcription*—), considerados reguladores obligados de la transcripción inducida por la GH del gen IGF-1, se provoca una pérdida selectiva de la proteína muscular STAT5, mientras que la expresión hepática permanece sin alterarse (370). Estos hallazgos concuerdan con las investigaciones *in vitro* que demuestran que mioblastos C2C12, tratados directamente con GH recombinante, potencian la expresión MGF antes que la del IGF-1Ea (331). Además, la administración de GH en ratones eleva significativamente el MGF lo que indica que la expresión MGF mRNA ocurre en paralelo mientras se libera GH (330). Por otro lado, se ha observado en ratas hipofisectomizadas (eliminación quirúrgica de la glándula pituitaria) la expresión GH-independiente del IGF-1Ea y el MGF (842), lo cual implica que la GH sirve para potenciar tanto como para regular el IGF-1. Curiosamente, hay evidencias de que los niveles de mRNA del MGF se incrementan en gran medida cuando se combinan el entrenamiento contra resistencia con el tratamiento con GH recombinante en hombres mayores (280), aunque no se han visto resultados similares en jóvenes adultos (38). Las discrepancias en los hallazgos no están claras.

La afirmación de que la hipertrofia mediada por la GH solo se produce por la vía del incremento de la liberación del IGF-1 sigue siendo controvertida. Algunos investigadores han sugerido que las dos hormonas pueden tener efectos aditivos (713, 789). La posibilidad de efectos anabólicos del IGF-1-independientes de la GH la indican los

estudios que muestran la reducción del retraso en el crecimiento en el ratón al que se le ha eliminado el IGF-1, comparado con el de los que han perdido los receptores IGF-1 y la GH (434). Además, se ha observado una reducción del volumen de las miofibrillas en el músculo esquelético con déficit de receptores funcionales de GH (713). Se piensa que estos efectos se llevan a cabo, al menos en parte, en las fases tardías de la fusión celular regulada por la GH, lo que provoca el aumento del número de núcleos por miotubo (713). También parece que las acciones de la GH causan un efecto opcional o, quizás incluso, *sinérgico* sobre la testosterona que media en la síntesis de la proteína muscular (795). Aún se especula si estos efectos se han podido observar con una producción de GH endógena dentro de sus niveles fisiológicos normales.

Testosterona

La testosterona es una hormona esteroidea derivada del colesterol, sintetizada en las células de Leydig del testículo y regulada por la vía del eje hipotálamo-pituitario-gonadal; pequeñas cantidades se sintetizan en las glándulas suprarrenales y en los ovarios (108). El hombre tiene una cantidad de testosterona circulante aproximadamente 10 veces superior a la mujer, y se piensa que esta discrepancia hormonal entre sexos es, en gran parte, la responsable de la mayor musculación que presentan los varones postpubescentes (289). La mayor parte de la testosterona circulante se liga en ambos sexos a una globulina (60%) o a albúmina (38%); aproximadamente, el 2% residual circulante se encuentra en estado libre. La testosterona libre es biológicamente activa y está disponible para que la utilicen los tejidos. La que está ligada más débilmente a la albúmina puede disociarse rápidamente y activarse (424). En su forma libre, esta hormona se une a los receptores andrógenos en el citoplasma de los tejidos objetivo. Esto causa una serie de cambios mediante los cuales se transporta el complejo receptor androgénico-testosterona a los núcleos de las células, en donde se regula el gen de transcripción (795).

La acción anabólica de la testosterona es irrefutable. La administración de testosterona exógena produce grandes incrementos en la masa muscular, tanto en el hombre como en la mujer, independientemente de la edad (73, 75, 696), y estos efectos son aún mayores cuando se la combina con entrenamiento contra resistencia (74). Las mujeres mayores manifiestan un mayor crecimiento significativo inducido por el ejercicio, cuando

las concentraciones de testosterona son crónicamente más elevadas versus bajas (277, 278). Kvorning y colaboradores (400) demostraron que la disminución de la producción de testosterona en hombres jóvenes, mediante la administración de goserelina, un análogo hormonal liberador de gonadotropina, empeora significativamente las adaptaciones musculares tras 8 semanas de entrenamiento contra resistencia.

Las acciones anabolizantes de la testosterona se han atribuido, en parte, a su capacidad directa para incrementar la síntesis proteica y disminuir la proteólisis (780, 860). También se ha sugerido que esta hormona incrementa la liberación de otros agentes anabolizantes, incluidos la GH (788) y el IGF-1/MGF (675), mientras que inhibe la actividad del IGFBP-4, que es un antagonista del IGF-1 (780). Las evidencias también muestran que las elevaciones combinadas de testosterona y GH son sinérgicas para incrementar el IGF-1 (795). Además, se ha demostrado que los mioblastos contienen receptores androgénicos. De acuerdo con ello, las evidencias sugieren que hay un efecto dosis dependiente de la testosterona sobre la proliferación de células satélite y su diferenciación, ya que el incremento en su concentración eleva el número de células relacionadas miogénicamente (289, 696).

Existen algunas evidencias de que los receptores androgénicos pueden desempeñar un papel en la respuesta anabolizante al ejercicio (19). La concentración de receptores androgénicos disminuye inmediatamente después de un entrenamiento contra resistencia, pero sus niveles aumentan significativamente después de varias horas (795). Esta regulación al alza por el ejercicio de los receptores androgénicos parece que es dependiente de las correspondientes elevaciones de los niveles de testosterona (719). Tales hallazgos sugieren que los picos agudos de testosterona pueden influir en las adaptaciones hipertróficas inducidas por el ejercicio, tanto directamente como a través de sus efectos sobre los receptores androgénicos, aunque su relevancia práctica permanece cuestionable (ver la exposición sobre las respuestas hormonales agudas frente a crónicas en las siguientes secciones).

Insulina

La insulina es una hormona peptídica secretada por las células beta del páncreas. En las personas sanas, la insulina regula el metabolismo de la glucosa, lo que facilita el almacenamiento de glucógeno en el músculo y en el tejido hepático. Entre otras funciones secundarias, la insulina está

implicada en el anabolismo muscular, estimulando tanto las fases de iniciación como de continuación de la traducción proteica por diferentes reguladores, eIF y eEF. La insulina también ejerce efectos anabolizantes a través de la activación del inmunosupresor rapamicina, universalmente conocido como *mTOR* (*mammalian target of rapamicyne*). La proteína quinasa serina/treonina *mTOR* desempeña un papel decisivo en la regulación del crecimiento celular y en la monitorización de sus nutrientes, oxígeno y niveles de energía (para más información, ver el debate sobre las vías metabólicas PI3K/Akt en el capítulo 2).

A pesar de sus propiedades anabólicas (78, 221), se piensa que la reducción del catabolismo proteico es el impacto primordial de la insulina sobre las adaptaciones hipertróficas inducidas por el ejercicio (174, 243, 305, 362). Los mecanismos por los cuales esta reduce la proteólisis aún no están bien comprendidos. Dado que la hipertrofia muscular representa la diferencia entre la síntesis de la proteína miofibrilar y la proteólisis, una disminución de esta última probablemente podría mejorar la acción de las proteínas contráctiles y, por tanto, facilitar una mayor hipertrofia.

Debe señalarse que, en las personas no diabéticas, el ejercicio afecta poco a los niveles de insulina, por lo que puede ser menor su liberación en función de la intensidad, duración y consumo nutricional preejercicio (391). Por tanto, el mecanismo fundamental con el que puede manipularse la insulina es a través de la provisión de nutrientes. Por lo cual su papel sobre la hipertrofia se tratará más profundamente en el capítulo 7, en el apartado que se ocupa de las estrategias del ritmo de ingesta de los nutrientes.

Respuestas hormonales agudas frente a crónicas

Se ha demostrado que el ejercicio incrementa significativamente la liberación de las hormonas anabólicas en el periodo inmediato de postentrenamiento. Se han demostrado fuertes correlaciones entre el entrenamiento de tipo hipertrófico y la secreción hipofisaria aguda de GH (261-263, 273, 579, 736, 737); y es remarcable la magnitud de tales aumentos. Fujita y colaboradores (237) mostraron un incremento 10 veces mayor que los basales en los niveles de GH tras el ejercicio con restricción de flujo sanguíneo (ver capítulo 2), mientras Takarada y colaboradores (737) encontraron elevaciones que alcanzaron cifras 290 veces por encima de los basales. Se cree que estas elevaciones están, al menos en parte, mediadas por la

producción metabólica (261, 273). Un incremento en la acidosis, por el aumento de la producción de H⁺, también puede potenciar la producción de GH por la vía de la estimulación de un quimio-reflejo regulado por mecanorreceptores intramusculares y aferencias del grupo III y IV (425, 796).

La realización de entrenamiento tipo hipertrófico también ha demostrado incrementos significativos de los niveles circulantes de IGF-1 (385, 386, 633), aun cuando estos resultados no fueron consistentes en todas las pruebas (388). No está claro si tales elevaciones están mediadas primariamente por los incrementos correspondientes de la liberación de GH o, si el ejercicio, en sí mismo, mejora su producción aguda. Las investigaciones sobre las respuestas agudas de testosterona al entrenamiento contra resistencia son, en cierto modo, inconsistentes. Muchos estudios han mostrado mayores elevaciones en los niveles de esta hormona siguiendo un entrenamiento contra resistencia tipo hipertrofia frente a protocolos tipo fuerza (108, 263, 273, 471, 701), en tanto que otros no detectaron diferencias significativas (385, 605, 731). Debe tenerse en cuenta que el sexo, la edad y el nivel de entrenamiento influyen profundamente en la síntesis de testosterona (391), por lo que estos factores pueden ser los causantes de los resultados conflictivos.

Dada la relación positiva entre las hormonas anabolizantes y el entrenamiento tipo hipertrófico, las investigaciones formularon la *hipótesis hormonal*, la cual propone que las elevaciones hormonales postentrenamiento son de gran importancia para los incrementos a largo plazo del volumen muscular (262, 285). Se ha propuesto que estos picos hormonales momentáneos pueden ser más importantes para las respuestas relacionadas con el crecimiento muscular que las alteraciones crónicas de las concentraciones hormonales en reposo (391). Teóricamente, el incremento de los picos hormonales aumentan la posibilidad de que las hormonas interactúen con los receptores tisulares objetivo (161), lo cual puede ser especialmente beneficioso después del ejercicio, cuando el músculo está preparado para el anabolismo tisular. Además, las grandes concentraciones hormonales pueden influir positivamente en la señalización intracelular, en la rapidez con que se reduce la proteólisis postejercicio y en el aumento de los procesos anabólicos para conseguir una mayor respuesta supercompensatoria.

A pesar de que, aparentemente, sus bases son lógicas, diversos investigadores se han cuestionado la legitimidad de la hipótesis hormonal (426,

576); estos han propuesto la hipótesis alternativa de que tales acontecimientos biológicos están destinados a movilizar los depósitos de combustible más que a promocionar el anabolismo tisular (819). En concreto, el papel anabólico de la producción aguda de GH se ha decantado ampliamente, basado en estudios que muestran que las inyecciones de GH, genéticamente recombinante por ingeniería, no promueven incrementos mayores en el crecimiento muscular (407, 847, 848). Aun cuando tal aseveración pueda tener mérito, falla al no tener en cuenta el hecho de que con la administración exógena de GH la respuesta no se asemeja a la producción *in vivo* (dentro del organismo vivo) de las elevaciones hormonales inducidas por el ejercicio, tanto en tiempo como en magnitud. El entorno intracelular se prepara para el anabolismo tras el entrenamiento intenso, y es concebible que los grandes picos transitorios de GH mejoren los procesos de remodelado. Además, la GH recombinante está compuesta únicamente por la isoforma 22-kDa (200), mientras que endógenamente se producen más de 100 isoformas moleculares de esta hormona (531). El pico de isoformas se produce en el periodo precoz postejercicio, siendo en su mayoría de las variedades no-22-kDa (200). La GH recombinante administrada en dosis suprafisiológicas (es decir, en dosis mayores o más potentes que la que se produce naturalmente) inhibe la estimulación postentrenamiento de dichas isoformas alternativas (200), con lo que disminuye potencialmente los efectos hipertróficos. Aún no se ha establecido si estos factores afectan significativamente a las adaptaciones hipertróficas.

La unión de la testosterona a los receptores celulares puede rápidamente (en unos segundos) disparar a los mensajeros secundarios implicados en el desencadenamiento de la señalización de la proteína quinasa (162), lo que sugiere una unión entre las elevaciones momentáneas postentrenamiento y la síntesis proteica muscular. Kvorning y colaboradores (401) demostraron que la supresión de los niveles de testosterona con goserelina disminuían el crecimiento muscular inducido por el ejercicio, a pesar de no haber alteraciones en la expresión aguda del mRNA, el MyoD, la miogenina, la miostatina, el IGF-1 Ea, el IGF-1 Eb, el IGF-1 Ec, ni de los receptores androgénicos, proponiendo que esta hormona puede mediar en la disminución de las señalizaciones intracelulares a partir de dichos factores. En un grupo placebo, tanto los niveles de testosterona total como los de la libre se incrementaron aproximadamente un

15% de modo inmediato postejercicio, mientras que los tratados con goserelina manifestaron una reducción en la testosterona total y libre 15 minutos después de la sesión de entrenamiento, lo que sugiere un efecto anabólico por las elevaciones transitorias. A diferencia de estos hallazgos, West y colaboradores (817) indicaron que las elevaciones agudas de las hormonas anabólicas postejercicio no afectaban a la síntesis proteica muscular postejercicio en hombres jóvenes, comparados con aquellos que realizaban un protocolo que no elevaba significativamente el nivel hormonal. Aun cuando dichos estudios proporcionaron información sobre las respuestas hipertróficas generales, es importante reconocer que la respuesta de síntesis proteica aguda al ejercicio no siempre se correlaciona con la señalización anabólica crónica (148), y estos acontecimientos no son necesariamente predictivos de incrementos a largo plazo de crecimiento muscular (765). Esto es particularmente cierto en los sujetos no entrenados, que se utilizaron en dichos estudios, ya que sus respuestas agudas podían relacionarse con su falta de familiaridad con el ejercicio *per se* y asociarse al daño muscular que, inevitablemente, ocurre con tal entrenamiento (49).

Muchos estudios longitudinales mostraron relaciones significativas entre la respuesta hormonal postejercicio y el crecimiento muscular. MacCall y colaboradores (469) investigaron el tema en 11 hombres jóvenes entrenados contra resistencia durante 12 semanas, con un programa de entrenamiento de elevado volumen. Encontraron una fuerte correlación entre el incremento agudo de la GH y el grado del área de sección transversal en ambos tipos de fibra, I ($r = .74$) y II ($r = .71$). Igualmente, Ahtiainen y colaboradores (18) demostraron una fuerte asociación entre la elevación aguda de testosterona y el incremento del área de sección transversal del músculo cuádriceps femoral ($r = .76$) en 16 hombres jóvenes (ocho deportistas de fuerza y ocho personas físicamente activas) que realizaron ejercicio intenso contra resistencia durante 21 semanas. Ambos estudios están limitados por el volumen pequeño de la muestra, lo que compromete su potencia estadística. Posteriormente, dos grandes estudios de la Universidad de MacMaster provocaron dudas sobre la veracidad de estos hallazgos. West y Phillips (820) estudiaron la respuesta sistémica postejercicio a 12 semanas de entrenamiento contra resistencia en 56 hombres jóvenes no entrenados. Se halló una débil correlación entre las elevaciones transitorias de GH y el incremento

del área de la fibra tipo II ($r = .28$), lo cual se estimó que explicaba aproximadamente el 8% en la varianza de la acreción proteica muscular. No se demostró ninguna asociación entre la respuesta de la testosterona postejercicio y el crecimiento muscular. Curiosamente, un subanálisis de las variaciones hormonales entre los que respondían hipertróficamente y entre los no respondedores (es decir, los situados en la parte alta y baja, aproximadamente un 16%) mostraron una tendencia fuerte en la correlación entre los incrementos de niveles de IGF-1 y las adaptaciones musculares ($p = .053$). Los trabajos de seguimiento del mismo laboratorio no encontraron relación entre las elevaciones agudas de testosterona, GH o IGF-1 con incrementos significativos del área de sección transversal de la fibra muscular, en un grupo de 23 hombres jóvenes no entrenados tras 16 semanas de entrenamiento contra resistencia (497). Aunque los estudios antedichos proporcionan información acerca de posibles interacciones, se debe ser prudente al intentar extraer conclusiones causales a partir de estos datos.

En varios estudios, los investigadores han intentado evaluar directamente el efecto de la liberación hormonal postejercicio transitoria sobre la acreción proteica muscular. Sus resultados han sido conflictivos. Madarame y colaboradores (447) encontraron un incremento significativo en el área de sección transversal del flexor del codo, tras seguir un ejercicio de brazo unilateral, combinado con un entrenamiento de oclusión del tren inferior, comparado con un entrenamiento idéntico del otro brazo combinado con ejercicio sin oclusión del tren inferior. No hubo significación estadística en ambos casos de elevación de los niveles de GH, pero los autores argumentaron que esto fue probablemente un error tipo II, debido a la pérdida de potencia estadística. Dado que protocolos comparables han evidenciado marcados incrementos hormonales postejercicio (261, 262, 273, 579, 736, 737), tales hallazgos sugieren un posible papel de los factores sistémicos en las respuestas adaptativas. También puede reseñarse que el área de sección transversal permanece sin cambios en el brazo no entrenado, lo que indica que la respuesta sistémica aguda no tiene efectos hipertróficos en ausencia de estímulos mecánicos.

Empleando un diseño intrasujeto, West y colaboradores (818) reclutaron a 12 hombres no entrenados para realizar ejercicios de flexión de codo en días alternos bajo dos condiciones hormonales: una condición hormonal baja, en la cual un brazo realizaba solo ejercicios de flexión de codo, y una

condición hormonal elevada en la que el brazo contralateral realizaba el mismo ejercicio de *curl* de brazo, seguido inmediatamente de series múltiples de entrenamiento contra resistencia del tren inferior, diseñado para estimular una fuerte respuesta sistémica. Después de 15 semanas, el incremento del área de sección transversal del músculo fue similar en ambas condiciones, a pesar de ser significativamente más alta la concentración postejercicio del IGF-1, la GH y la testosterona circulantes en el caso de la condición hormonal elevada.

Ronnestad y colaboradores (625) llevaron a cabo un diseño similar intrasujeto al de West y colaboradores (818), excepto que el grupo de la situación hormonal elevada realizó ejercicios de la parte inferior del cuerpo antes de los de flexión de codo. A diferencia de los hallazgos de West y colaboradores (818), se apreciaron mayores incrementos significativos en el área de sección transversal del flexor del codo en la condición hormonal elevada, lo que indica una unión causal directa entre las elevaciones hormonales agudas y las adaptaciones hipertróficas. Las diferencias fueron región-específicas y los incrementos del área de sección transversal se observaron tan solo en las dos secciones medias de los flexores del codo, donde el perímetro muscular era mayor.

Permanecen, sin ser claras, las evidencias que ofrece la literatura acerca de si las elevaciones hormonales anabólicas postejercicio se asocian con incrementos de crecimiento muscular. Aunque es prematuro descartar un papel potencial, parece claro que tal papel existe y que la magnitud global del efecto es, al menos, modesta (658). Lo más probable es que estos hechos sugieran un efecto de tolerancia, por el cual la respuesta hipertrófica se facilitaría por el entorno anabólico favorable. Es posible que la respuesta sistémica aguda tenga un mayor efecto sobre la función de las células satélite, en contraposición a la regulación del anabolismo postejercicio, y de este modo influir en la hipertrofia mediante la mejora del potencial de crecimiento a largo plazo. Si es así, los efectos hipertróficos de los picos transitorios hormonales pueden limitarse por las diferencias genéticas en la capacidad de aumentar el conjunto de células satélite disponibles. Esta hipótesis permanece sin probarse. Es importante señalar que, hasta la fecha, no hay estudios que hayan evaluado esta cuestión en gente bien entrenada, así que no se puede determinar si los que tienen una experiencia de entrenamiento considerable van a responder de modo diferente a las elevaciones hormonales inducidas por el ejercicio agudo que los no entrenados.

PUNTO CLAVE

El sistema endocrino está intrincadamente implicado en la regulación de la masa muscular, aunque no está claro el papel exacto de las elevaciones hormonales agudas en la hipertrofia. La producción crónica de testosterona, GH, IGF-1 y otras hormonas anabólicas influyen en el equilibrio proteico, lo que provoca cambios en las adaptaciones musculares mediadas por el entrenamiento contra resistencia.

Respuestas y adaptaciones de las mioquinas

El término *mioquina* se utiliza habitualmente para describir citocinas que se expresan y segregan localmente en el músculo esquelético, actúan de modo autocrino/paracrino y también alcanzan la circulación para ejercer influencia en otros tejidos (580, 583). El ejercicio del entrenamiento afecta a la síntesis de estas sustancias en el interior del músculo esquelético y una serie de nuevas evidencias indican que estas pueden tener efectos únicos sobre el tejido muscular estriado para promover procesos anabólicos y catabólicos (tabla 1.3) (530, 596, 682). La producción de mioquinas proporciona una base conceptual para clarificar cómo los músculos se comunican intracelularmente y con otros órganos. Hay docenas de mioquinas conocidas y continúan identificándose nuevas variantes. Esta sección aborda algunos de los mejores estudios de estos agentes y sus efectos sobre la hipertrofia muscular.

Factor de crecimiento mecánico

Al factor de crecimiento mecánico (MGF) se le considera muy necesario para el crecimiento muscular compensatorio, incluso más que las isoformas sistémicas del IGF-1 (289). Como se ha mencionado previamente, el entrenamiento contra resistencia regula agudamente al alza la expresión del MGF mRNA (366). La teoría actual sugiere que esto ayuda al comienzo de una rápida recuperación muscular postejercicio, lo que facilita la reparación y regeneración local que sigue a los microtraumas (254). En apoyo de este punto de vista, Bamman y colaboradores (56) reclutaron a 62 hombres y mujeres de diferente edad, para someterlos a 16 semanas de entrenamiento contra resistencia del tren inferior. Según su respuesta hipertrófica al programa, los sujetos se clasificaron en respondedores extremos (mostraban hipertro-

TABLA 1.3 Mioquinas primarias y sus acciones respectivas

Mioquina	Acciones
Factor de crecimiento mecánico (MGF)	Se cree que se comienza rápidamente en los procesos de crecimiento que siguen al entrenamiento contra resistencia. Regula hacia arriba los procesos anabólicos, y hacia abajo, los procesos catabólicos implicados en las primeras fases de las respuestas de células madre al estímulo mecánico.
Interleucinas (IL)	Numerosas IL se liberan para soltar y controlar la respuesta inmune postejercicio. La IL-6, la más estudiada de las IL, parece llevar a cabo las acciones hipertróficas, mediante la proliferación de células madre e influencia en la acreción mio nuclear mediado por las células madre.
Mioestatina (MSTN)	Muchas sirven como reguladores del crecimiento muscular. Actúa para producir la síntesis de proteína miofibrilar y también puede suspender la activación de las células madre.
Factor de crecimiento hepatocito (HGF)	Activado por la sintetasa óxido nítrico y posiblemente por la calcio-calmodulina también. La HGF se cree que es decisiva para la activación de las células madre inactivas.
Factor inhibitorio leucémico (LIF)	Regulada hacia arriba por los flujos del calcio asociados con el ejercicio de resistencia. Se cree que actúa de un modo paracrino sobre las células madre adyacentes para inducir su proliferación.

fias miofibrilares del 58%), respondedores moderados (con hipertrofias del 28%) y no respondedores (no mostraron incrementos significativos en la hipertrofia miofibrilar). Los análisis por biopsia muscular mostraron una expresión MGF diferencial en todos los grupos: mientras que los niveles de MGF se incrementaban en 126% en los clasificados como respondedores extremos, su concentración permanecía prácticamente sin cambiar en los no respondedores. Estos resultados implican que el incremento transitorio inducido por el ejercicio en la expresión del gen MGF servía como elemento decisivo para el remodelado muscular, que podía ser esencial para producir ganancias hipertróficas máximas.

El MGF, supuestamente, actúa en la regulación del crecimiento muscular de muchos modos. Por un lado, parece que estimula directamente la síntesis de proteína muscular a través de la fosforilación de la p70S6 quinasa (una quinasa serina/treonina que tiene como objetivo la proteína ribosómica S6; la fosforilación de la S6 causa síntesis proteica en el ribosoma; también se escribe como p70S6K o p70^{S6K}) por la vía metabólica PI3K/Akt (ver capítulo 2) (13, 14, 541). Por otro lado, el MGF también puede elevar la síntesis proteica muscular a través de la disminución de los procesos catabólicos implicados en la proteólisis. Las evidencias indican que la activación del MGF suprime la actividad de la transcripción y la localización nuclear de la FOXO (259) y, por tanto, ayudará a inhibir el

catabolismo proteico. Se piensa que estas acciones combinadas, anabólica y anticatabólica, elevan la respuesta hipertrófica postejercicio.

También se cree que el MGF influye en las adaptaciones hipertróficas a través de la mediación de la respuesta de células satélite al ejercicio del entrenamiento. Aunque el IGF-1 sistémico promueve efectos de fase larga sobre la función de las células satélite, también se ha demostrado que la expresión local de péptidos está implicada primariamente en las fases iniciales. Esto está en consonancia con las investigaciones que demuestran que el MGF regula las quinasas reguladoras extracelulares (ERK1 y ERK2; también abreviadas como ERK1/2), mientras que las isoformas sistémicas, no. Ello está en consonancia con las investigaciones que demuestran que el MGF se expresa más precozmente que el tipo IGF-1 hepático (del hígado) después del ejercicio (59, 255). De acuerdo con esto, el MGF parece estar implicado en la inducción de la activación de las células satélite y su proliferación (309, 844), pero no en su diferenciación (844). Estas observaciones sugieren que el MGF incrementa el número de mio blastos disponibles para la reparación postejercicio, así como también la reposición del grupo de células satélite. Sin embargo, otros investigadores se centran en el papel del MGF en la función de las células satélite. Fornaro y colaboradores (225) demostraron que las altas concentraciones de MGF no mejoran la proliferación o la diferenciación ni

en los mio blastos de ratones C2C12 murinos ni en los mio blastos del músculo esquelético humano, ni tampoco las células satélite de los músculos principales de los ratones. Curiosamente, el IGF-1 maduro promueve una fuerte respuesta proliferativa en todos los tipos de células. Las discrepancias entre estos estudios y los trabajos previos no son demasiado aparentes.

Interleucinas

Las *interleucinas* (IL) son una clase de citoquinas que liberan muchos tejidos corporales para controlar y coordinar las respuestas inmunes. La isoforma más estudiada es la IL-6 y, desde un primer momento, se creyó que tenía un papel importante, e incluso decisivo, en el crecimiento muscular inducido por el ejercicio. Esta aseveración se basa en las investigaciones que muestran que la IL-6 en los ratones actúa y mejora la respuesta hipertrófica (682). También se considera como un factor de crecimiento importante del tejido conectivo humano, que estimula la síntesis de colágeno en los tendones sanos (31). Tales acciones mejoran la capacidad del tejido muscular para resistir altos niveles de estrés mecánico.

El entrenamiento contra resistencia estimula la producción de IL-6 y la eleva en más de 100 veces, y el estrés metabólico inducido por el ejercicio puede hacerlo aún más (213). Además, la magnitud de la expresión postejercicio de la IL-6 está significativamente correlacionada con las adaptaciones hipertróficas (497). Los músculos esqueléticos que se contraen producen la mayoría de la IL-6 circulante; otras fuentes añadidas que la sintetizan son los tejidos conectivos, los adipocitos y el cerebro (566). La aparición de IL-6 en la circulación sistémica precede a la de otras citoquinas y la magnitud de su liberación es, con mucho, más prominente. Al inicio, se pensaba que el daño muscular era un mediador primario de la respuesta IL-6. Esto parecía lógico, porque el daño del tejido muscular iniciaba una cascada inflamatoria. Sin embargo, evidencias posteriores indican que el mi daño no es necesario para esta liberación inducida por el ejercicio. En lugar de ello, el daño del ejercicio puede causar un pico de liberación retrasado y la ralentización de la disminución de la IL-6 plasmática durante la recuperación (566).

Las acciones hipertróficas primarias de la IL-6 parecen relacionarse con sus efectos sobre las células satélite, tanto por inducir su proliferación (350, 772) como por influir en la acreción mio nuclear mediada por las células satélite (682).

También hay evidencias de que las IL-6 pueden mediar directamente en la síntesis proteica por la vía de la activación de la quinasa Janus transdutora y activadora de la señal de transcripción (JAK/STAT), ERK1/2 y las vías metabólicas de la señal de transducción del PI3K/Akt (ver capítulo 2) (608).

La IL-15 es otra mioquina que ha merecido notable atención como poseedora de un papel potencial en el crecimiento del músculo esquelético. El músculo es la fuente primordial de la expresión IL-15 y el ejercicio regula su producción. En particular, el entrenamiento contra resistencia ha mostrado que la IL-15 eleva los niveles proteicos, aparentemente por su liberación por la vía de las microrroturas de las fibras musculares resultado de la inflamación, el estrés oxidativo o de ambos (596, 616). Las fibras tipo II muestran un mayor incremento en los niveles de la IL-15 mRNA que las fibras tipo I (529).

Las primeras investigaciones con animales sugirieron que la IL-15 ejercía efectos anabólicos actuando directamente sobre la diferenciación de los mio túbulos, el incremento de la síntesis de proteína muscular y la reducción de la degradación proteica (596). Se encontró un polimorfismo en el gen receptor de la IL-15 para explicar la relativa mayor proporción en las variaciones en la hipertrofia muscular (616). Además, la administración de IL-15 recombinante en ratas saludables en crecimiento les produjo una disminución en más de 3 veces del porcentaje de su catabolismo proteico, lo que les provocó un incremento del peso muscular y de la acreción de proteína contráctil (596). Sin embargo, las recientes investigaciones sugieren que la IL-15 no causa las adaptaciones hipertróficas que originalmente se pensaba. Para unos, la IL-15 mRNA tiene correlaciones muy pobres con la expresión proteica. Además, los efectos hipertróficos de la IL-15 se han observado únicamente en roedores enfermos. Quinn y colaboradores (595) demostraron que los ratones transgénicos, que segregan IL-15 en exceso, sustancialmente reducían la grasa corporal pero solo incrementaban la masa tisular magra mínimamente. Las ganancias musculares se limitaron en el sóleo, que es de oxidación baja, mientras que el extensor largo de los dedos, glicolítico rápido, mostraba una disminución ligera de su hipertrofia. Dadas estas evidencias emergentes, se hipotetizó que la IL-15 regularía las propiedades oxidativas y de fatiga del músculo esquelético en contraposición a la promoción de la acreción de proteínas contráctiles (583).

Las investigaciones de otras IL son limitadas hasta hoy. La IL-10 se ha implicado como un

importante mediador de los procesos que dirigen la proliferación de los mioblastos y el crecimiento miofibrilar (580). Otras evidencias sugieren que la IL-4 está implicada en la diferenciación miogénica (637). La IL-6 y la IL-7 también se cree que desempeñan un papel en la hipertrofia muscular y en la miogénesis (567). Sustancialmente, se necesitan más investigaciones para desarrollar una comprensión completa de los papeles de cada una de estas isoformas de IL (y quizás, de otras) con respecto a las adaptaciones musculares inducidas por el ejercicio.

Los efectos agudos del ejercicio contra resistencia sobre las IL deben diferenciarse de los niveles de elevación crónica de estas citoquinas. Las evidencias indican que la inflamación crónica de grado bajo, como determinante para incrementar las concentraciones circulantes de citoquinas proinflamatorias, se correlaciona con las pérdidas de masa muscular secundarias al envejecimiento (489). La reducción de los niveles inflamatorios crónicamente elevados con fármacos antiinflamatorios no esteroideos ha mostrado que restablece el anabolismo proteico muscular y reduce significativamente la pérdida muscular en ratas envejecidas (618). Además, la actividad física tiene una correlación inversa con la inflamación sistémica de bajo grado (566): la elevación aguda de las IL mejora el anabolismo, mientras que la supresión crónica de su producción mitiga sus procesos metabólicos.

Miostatina

La *miostatina* (MSTN) es un miembro de la superfamilia de los factores- β de los transformadores del crecimiento, y está reconocida como un regulador negativo potente del desarrollo de la masa muscular (367). El gen de la MSTN se expresa casi exclusivamente en las fibras musculares a través del desarrollo embriogénico, así como también en los animales adultos (669). Una mutación del gen MSTN ha demostrado que produce una marcada hipertrofia en los animales. Una raza de ganado conocida por tener anulado el gen de la MSTN, denominada *belgian blue*, aparece con una apariencia hipermusculada (figura 1.12), de tal modo que, popularmente, a estas reses se les denomina como «ganado Schwarzenegger», en recuerdo del campeón de culturismo. Además, la interrupción objetiva del gen MSTN en ratones les provoca una doble cantidad de masa muscular esquelética (484).

Los efectos reguladores de la MSTN están presentes en los humanos y un ejemplo son los

casos que se describen de niños extraordinariamente musculados al nacimiento, con músculos grandes muy marcados (669). El seguimiento del desarrollo de estos niños evidencia que a los 4,5 años de edad continúan ostentando niveles superiores de masa y fuerza musculares. Obviamente, los análisis genéticos revelan que el niño carece del gen MSTN lo cual explica claramente su hipermuscularidad.

Hay una evidencia conflictiva en relación con la calidad del tejido muscular en los déficits de MSTN. Los perros de carrera que tienen anulado el gen MSTN son significativamente más rápidos que los que poseen el genotipo salvaje, lo que sugiere una clara ventaja de rendimiento (511). Por otro lado, otras investigaciones muestran que una mutación del MSTN en ratones se asocia con una mejora en la liberación del calcio a partir del retículo sarcoplasmático (83). Así, aun cuando estos ratones están hipermusculados en apariencia, su incremento de masa muscular no se traslada a un incremento de su capacidad para producir fuerza. En este punto, las implicaciones funcionales de las alteraciones del MSTN permanecen sin determinar.

La MSTN lleva a cabo sus acciones por la vía de la señalización de disminución de los factores de transcripción SMAD2 y SMAD3 los cuales, a su vez, regulan negativamente la hipertrofia, independientemente de la enzima catabólica relacionada con el sistema ubiquitina-proteosoma MuRF-1 (del inglés *muscle-specific ring finger protein-1*). Las primeras investigaciones indicaron que las acciones atroficas de la MSTN se atribuyeron a una inhibición de la activación de las células satélite y, por tanto, al empeoramiento de la capacidad de síntesis proteica (473). Además, en las investigaciones *in vitro* se demostró que la disminución de la MSTN disminuía la proliferación de células satélite y su diferenciación (857). Sin embargo, las investigaciones posteriores han rechazado estos hallazgos, y han mostrado en cambio que la inhibición de la MSTN incrementa la masa muscular fundamentalmente por la acción sobre las fibras musculares y no sobre las células satélite y que, por tanto, aumenta el volumen citoplasmático del ADN (804). Las evidencias parecen sugerir que el mecanismo primario de la acción de la MSTN en el periodo postnatal es la modulación de la síntesis proteica muscular miofibrilar (12), aun cuando puede desempeñar un papel menor en la regulación de la función de las células satélite (286). Se piensa que la regulación negativa de la síntesis de proteína muscular ocurre por la vía de la inhibición combinada de las vías Akt/mTOR

(ver capítulo 2), así como también en la regulación a la baja tanto de la señalización de la calcineurina como de la transcripción de los factores MyoD y miogenina (784). La inhibición inducida por la miostatina del mTOR es autóperpetuante debido a que su regulación a la baja, a su vez, amplifica la señalización posterior de la MSTN (250).

Además de numerosos factores reguladores al alza relacionados con el crecimiento, el entrenamiento contra resistencia también inhibe los factores de regulación a la baja, incluida la MSTN (366). Los no entrenados muestran discretos decrementos en la MSTN tras una sesión de ejercicio contra resistencia; dichas reducciones son 3 veces mayores al seguir un entrenamiento contra resistencia consistente (516). Sin embargo, la MSTN no parece desempeñar un papel significativo como inhibidor de la hipertrofia inducida por el ejercicio en adultos normales sanos, lo que expresa una cantidad equilibrada de proteína MSTN muscular y de mRNA (366). Por tanto, es incierto si estos cambios, si es que hay alguno, tienen efecto a largo plazo sobre el crecimiento muscular (215).

Otras mioquinas

Se han identificado un número mayor de mioquinas y hay evidencias emergentes que indican que muchas pueden desempeñar un papel en las adaptaciones hipertroficas. Quizás la más intrigante sea el *factor de crecimiento del hepatocito* (HGF, *hepatocyte growth factor*), el cual ejerce acciones mitogénicas sobre numerosos tejidos corporales, incluyendo el músculo. Las evidencias muestran que el HGF es decisivo para la activación de células satélite latentes (11). Hoy en día, el HGF es la única mioquina que estimula a estas células durmientes penetrando precozmente en su ciclo, tanto *in vitro* con *in vivo* (748).

La forma activa del HGF está presente en el compartimiento extracelular del músculo esquelético sin lesionar (746) y se activa por la señalización mecánica en la vía del complejo proteico asociado a la distrofina (11). Las contracciones musculares alteran este complejo conduciendo a la activación de la síntesis del óxido nítrico, el cual estimula la liberación del HGF a la matriz extracelular, lo que facilita su interacción con los receptores de



FIGURA 1.12 Belgian blue, raza de ganado conocida por carecer del gen de la miostatina.

© Eric Isselee/Fotolia.com

las células satélite (11). También hay evidencias de que la señalización calcio-calcimodulina media en la liberación del HGF a partir de la matriz, independientemente de la producción de óxido nítrico (747). Las evidencias muestran que el HGF es decisivo para la actividad de las células satélite inactivas (11). Curiosamente, los niveles crónicamente elevados de HGF se asocian con la regulación al alza de la MSTN mRNA el cual, a su vez, puede tener un efecto negativo sobre la respuesta proliferativa lo que hace que las células satélite se vuelvan inactivas (12). Estos datos dan luz al fino papel regulatorio que el HGF parece tener en los procesos de crecimiento.

El factor inhibidor de la leucemia (LIF, *leukemia inhibitory factor*) es otra mioquina que se ha visto que desempeña un papel en la hipertrofia muscular (717). Durante el ejercicio, el músculo esquelético regula marcadamente al alza la expresión del LIF mRNA, probablemente como resultado de las fluctuaciones en las concentraciones de calcio intracelular (96). El ratón sin el gen del LIF es incapaz de incrementar su volumen muscular tras una sobrecarga, pero su respuesta al crecimiento se restituye seguida de la administración de LIF recombinante (717). Es hipotético si el LIF ejerce efectos hipertróficos

primarios actuando de modo paracrino y sobre las células satélite adyacentes, con lo que induce su proliferación mientras previene su diferenciación prematura (96).

PUNTO CLAVE

Las mioquinas son agentes autocrinos o paracrinos que ejercen sus efectos directamente sobre el tejido muscular como resultado de la estimulación mecánica. Se han identificado numerosas mioquinas, aunque aún no se ha dilucidado los roles específicos de estas sustancias y sus interacciones con otras.

En la literatura se han identificado muchas otras mioquinas con efectos hipertróficos potenciales, incluyendo el factor de crecimiento de los fibroblastos, el factor neurotrófico derivado del cerebro, el factor de necrosis tumoral y la proteína-1 similar a la creatina quinasa-3. Las mioquinas son un área relativamente nueva de investigación, y su estudio está evolucionando constantemente. En los años venideros tendremos mayor comprensión de su alcance y de sus efectos sobre el crecimiento muscular.

JUNTOS QUE TENDEN EN CUENTA

- Las adaptaciones de la fase precoz del entrenamiento contra resistencia están relacionadas principalmente con la mejora neural, en la que se incluye un mayor reclutamiento, un mejor porcentaje de codificación y sincronización y disparos de dobletes. La extensión y el curso temporal de las adaptaciones neurales dependen del grado de libertad y complejidad de los esquemas de movimiento.
- Las adaptaciones musculares se basan en el equilibrio neto proteico a lo largo del tiempo. El proceso está mediado por las cascadas de señalización anabólica y catabólica intracelulares.
- La hipertrofia puede suceder en serie, en paralelo o de ambas formas. El medio principal por el que los músculos incrementan su volumen siguiendo un entrenamiento contra resistencia es el de la hipertrofia paralela. Este tipo de entrenamiento promueve cambios en las fracciones sarcoplasmáticas, pero no está claro si estas adaptaciones son prácticamente significativas desde un punto de vista hipertrófico, ni es conocido si los protocolos diferentes de trabajo provocan efectos diferenciales en la extensión de dichos cambios. Hay evidencias contradictorias de que la hiperplasia se produce como resultado de un entrenamiento contra resistencia tradicional; si es que se produce algún desdoblamiento de la fibra, su impacto global sobre el volumen muscular parece ser relativamente mínimo.
- Las células satélite parecen ser decisivas para maximizar la respuesta hipertrófica al entrenamiento contra resistencia. Su papel fundamental es probable que se deba a su capacidad para conservar la capacidad mitótica del músculo, aportando

núcleos a las miofibras existentes. Las células satélite también están implicadas en la reparación y remodelado del tejido muscular, en lo que se incluye la coexpresión de los factores de regulación miogénicos que median en los procesos relacionados con el crecimiento.

- El sistema endocrino está implicado intrincadamente en la regulación de la masa muscular. La producción crónica de testosterona, hormona del crecimiento, IGF-1 y otras hormonas anabolizantes influyen en el equilibrio proteico produciendo cambios en las adaptaciones musculares mediadas por el entrenamiento contra resistencia. Aunque la manipulación de las variables de este tipo de trabajo muscular puede elevar agudamente los niveles sistémicos hormonales en los periodos inmediatos al postentrenamiento, no está claro si estos picos transitorios desempeñan un papel en la respuesta hipertrófica; si tienen algún efecto, parecen ser de menores consecuencias.
- Las mioquinas desempeñan un papel importante en las adaptaciones musculares inducidas por el ejercicio. Estos agentes autocrinos/paracrinos ejercen su acción directamente sobre el tejido muscular como resultado de la estimulación mecánica. Se han identificado numerosas mioquinas, aunque sus papeles específicos y sus interacciones con otras sustancias aún no se han dilucidado.

El incremento de la acreción de proteína muscular que sigue al ejercicio contra resistencia se ha atribuido a tres mecanismos principales: la tensión mecánica, el estrés metabólico y el daño muscular (656). Este capítulo se ocupa de cada uno de estos mecanismos y de las bases teóricas que promueven la respuesta hipertrófica.

Tensión mecánica

El músculo esquelético es altamente respondedor a las alteraciones de la carga mecánica. De acuerdo con una serie de investigaciones, se ha conjeturado que la *tensión mecánica* es la fuerza que provoca primariamente la respuesta hipertrófica a un régimen de entrenamiento contra resistencia (232, 253). La tensión mecánica sola ha demostrado que estimula directamente al mTOR (316), posiblemente a través de la activación de la vía metabólica que regula el complejo proteico ERK/TSC2 (*extracelular signal-regulated kinase/tuberous sclerosis complex 2*) (501). Se teoriza que estas acciones están mediadas por la vía de la síntesis del ácido fosfatídico del segundo lípido mensajero mediante la fosfolipasa D (316, 551). También hay evidencias de que el ácido fosfatídico puede fosforilar el p70S6K, independientemente del mTOR (414), presentando otra vía potencial, dentro del estímulo mecánico, que puede influir directamente en la síntesis proteica muscular.

Las investigaciones indican que los mecanosensores son sensibles tanto a la magnitud como a los aspectos temporales de las cargas. Utilizando modelos *in situ* (es decir, examinando el músculo intacto dentro del animal), Martineau y Gardiner (454) sometieron a los músculos plantares de las ratas a una contracción máxima excéntrica, otra

isométrica y a tensiones pasivas. Los resultados mostraron la fosforilación dependiente de la tensión del quinasa c-Jun N-terminal (JNK) y de la ERK1/2; las acciones excéntricas generaron el mayor efecto y el estiramiento pasivo, el peor. El pico de tensión fue el que determinó el mejor predictor de la fosforilación de la proteína quinasa activada mitógena (MAPK), tanto para el tiempo bajo tensión como para el porcentaje del desarrollo de esta. En un estudio de seguimiento del mismo laboratorio (455) y en una evaluación *in situ* del músculo gastrocnemio de la rata, se mostró una relación lineal entre el tiempo bajo tensión y la señalización de la JNK en tanto que el porcentaje de cambios en la tensión no mostró ningún efecto. Esto sugiere que el tiempo bajo tensión es un parámetro importante para las adaptaciones hipertróficas musculares. En apoyo a estos hallazgos, Nader y Esser (515) señalaron incrementos en la activación de la p70S6K tras la aplicación de estímulos eléctricos, tanto de alta como de baja intensidad, en los miembros posteriores de las ratas; sin embargo, la respuesta no se prolongó siguiendo el protocolo de baja intensidad. De igual forma, las investigaciones *in vitro* muestran un efecto magnitud-dependiente sobre el p70S6K en la señalización cuando los mioblastos del ratón C2C12 están sujetos a tensiones biaxiales (229).

Los mecanosensores también parece que son sensibles al tipo de carga impuesto sobre el tejido muscular. Las cargas mecánicas que inducen tensión provocan la disposición de los sarcómeros longitudinalmente (es decir, en serie), mientras que las acciones musculares dinámicas incrementan el área de sección transversal en paralelo con los ejes (229). Además, la respuesta hipertrófica puede variar basada en el tipo de músculo que

ejerce la acción. Las acciones isométricas y excéntricas estimulan la expresión de los distintos genes de forma que no puede explicarse por las diferencias de magnitud de la fuerza mecánica aplicada (229). Estos ejemplos iluminan la complejidad intrincada de los mecanosensores y su capacidad para distinguir entre tipos de información mecánica para producir una respuesta adaptativa. A continuación, se ofrece un análisis de cómo las fuerzas mecánicas regulan la hipertrofia muscular por la vía de la mecanotransducción y de las vías de señalización intracelular.

PUNTO CLAVE

La tensión mecánica puede ser el factor más importante en la hipertrofia muscular inducida por el entrenamiento. Los mecanosensores son sensibles tanto a la magnitud como a la duración de las cargas y estos estímulos pueden mediar directamente en la señalización intracelular para llevar a cabo las adaptaciones hipertróficas.

La mecanotransducción

El ejercicio tiene un efecto profundo sobre el equilibrio proteico muscular. Cuando los músculos se sobrecargan mecánicamente y se les proporcionan unos nutrientes apropiados y una recuperación suficiente, el cuerpo inicia una respuesta adaptativa que resulta en una acreción de proteínas musculares. La transmisión de las fuerzas mecánicas es longitudinal: a lo largo de la longitud de la fibra y lateral, a través de la matriz del tejido fascial (730). La respuesta asociada se lleva a cabo a través de un fenómeno denominado *mecanotransducción*, por lo cual las fuerzas mecánicas se convierten en el músculo en incidentes moleculares que median en las vías intracelulares anabólicas y catabólicas (figura 2.1) (861).

Diversas estructuras y sustancias tisulares llevan a cabo la mecanotransducción, incluyendo los canales iónicos activados por el estiramiento, las caveolas, las integrinas, las cadherinas, los receptores de factores de crecimiento, los motores de miosina, las proteínas citoesqueléticas, los núcleos y las matrices extracelulares (229). En el centro de

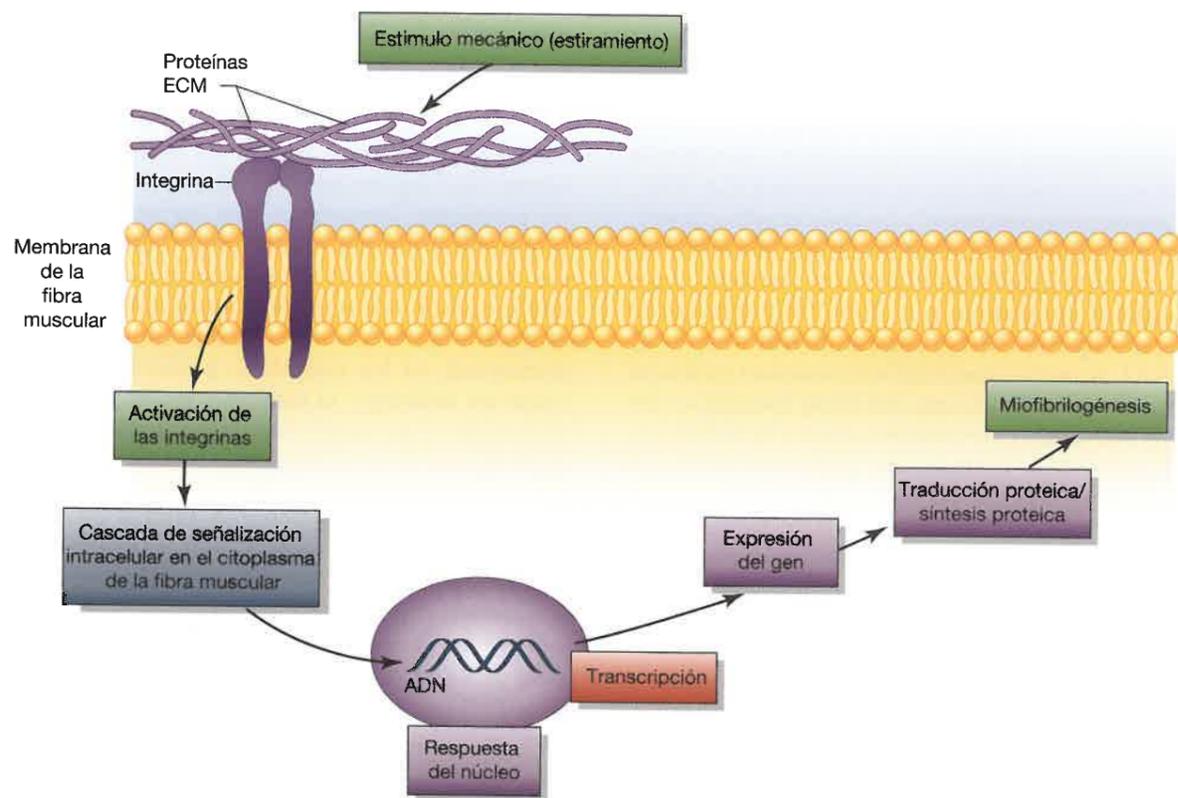


FIGURA 2.1 El proceso de la mecanotransducción.

Basado en P.G. De Deyne, 2001, "Application of passive stretch and its implications for muscle fibers", *Physical Therapy* 81(2): 819-827.

este proceso están los mecanosensores, que perciben las tensiones mecánicas y traducen el estímulo en señales químicas dentro de las miofibrillas. Las integrinas se han identificado como mecanosensores principales. Estos receptores residen en la superficie de la célula e interactúan con la matriz extracelular para facilitar la transmisión de las informaciones mecánicas y químicas a partir del exterior al interior de la célula (856, 861). Las integrinas median en la transducción de señales intracelulares como parte de los complejos de adhesión focal que unen la conexión entre las matrices extracelulares y el citoesqueleto. Las evidencias emergentes muestran que las enzimas denominadas quinasas de adhesión focal sirven como elemento clave en la iniciación de la señal (165).

Una vez transducidas las fuerzas, las cascadas enzimáticas intracelulares llevan a cabo la señalización a los cambios descendentes que, al final, cambian el equilibrio de la proteína muscular con lo que favorecen su síntesis sobre su degradación. Ciertas vías actúan como facilitadoras mientras que otras, directamente, median en los procesos celulares que influyen en la traducción del mRNA y del crecimiento de las miofibrillas (463). Se ha identificado un número de vías de señalización anabólicas primarias que incluyen la vía PI3K/Akt, las vías MAPK, las vías dependientes del calcio y las vías del ácido fosfatídico (figura 2.2). Aunque estas vías pueden solaparse en los escalones regu-

ladores clave, hay evidencias de que pueden ser interactivas más que redundantes (763).

También, el catabolismo muscular está regulado por dos sistemas proteolíticos: el liposomal autofásico, las calpaínas calcio-dependientes, las enzimas caspasa-proteasa-cisteína y el sistema ubiquinina-proteasoma (562). La vía de la proteína quinasa activadora del 5'-AMP (AMPK) se cree que actúa como interruptor de control de este sistema. Este se activa en respuesta a los estresores ambientales (por ejemplo, el ejercicio) para restablecer el equilibrio energético celular por la vía del incremento de los procesos catabólicos y la supresión de los procesos anabólicos (figura 2.3).

Vías de señalización

Esta sección proporciona una revisión general de las principales vías de señalización intracelular anabólica y su significación en la hipertrofia del músculo esquelético. Aunque se han dado grandes pasos para elucidar estas vías metabólicas, nuestra comprensión actual sobre su importancia relativa es limitada.

Vías metabólicas PI3K/Akt

Las vías de las fosfatidilinositol 3-quinasa (PI3K)/Akt están consideradas como una red de control para regular el crecimiento muscular esquelético (82, 339, 761). La Akt, también conocida como proteína quinasa B (PKB), actúa como un punto

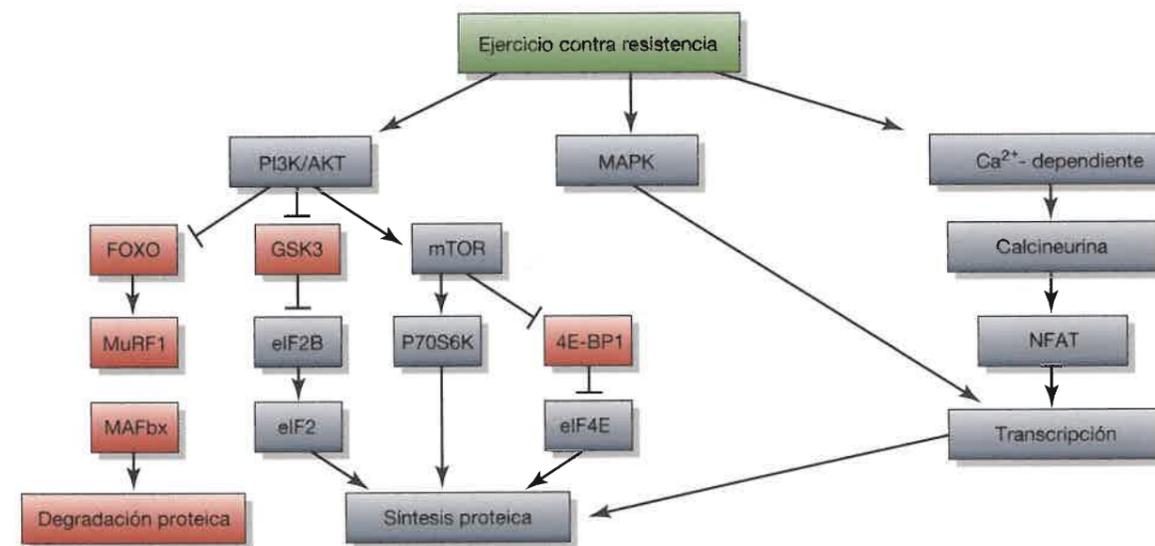


FIGURA 2.2 Vías principales de señalización anabólica intracelular.

Con la amable autorización de Springer Science+Business Media: *Sports Medicine*, "Potential mechanisms for a role of metabolic stress in hypertrophic adaptations to resistance training", 43, 179-194, 2013, B. J. Schoenfeld, Fig. 1.

PUNTO CLAVE

Se han identificado numerosas vías de señalización intracelular en el músculo esquelético, incluyendo la PI3K/Akt, la MAPK, el ácido fosfatídico, las AMPK y las dependientes del calcio. La mTOR serina/ treonina quinasa ha mostrado ser decisiva en la adaptación hipertrófica inducida mecánicamente.

nodal ascendente molecular que funciona tanto como un efector de la señalización anabólica como inhibidor dominante de la señalización catabólica (771). Se han identificado múltiples isoformas de Akt en el músculo esquelético (Akt1, Akt2, Akt3) y cada una tiene un papel fisiológico distinto. De estas isoformas, la Akt1 parece la que responde principalmente al estímulo mecánico (856). Las primeras investigaciones indicaron que se requerían intensidades mecánicas elevadas para activar la Akt; sin embargo, estudios posteriores demostraron evidencias de lo contrario (856).

El principal medio por el que el Akt lleva a cabo sus acciones es a través de la señalización del mTOR, el cual ha demostrado ser decisivo en las adaptaciones hipertróficas inducidas por las cargas mecánicas. El mTOR, denominado así porque el agente farmacológico rapamicina antagoniza sus efectos como promotor del crecimiento, consta de dos complejos de señalización funcionalmente distintos: mTORC1 y mTORC2. Solo al primero lo inhibe la rapamicina y, por tanto, se cree que sus acciones reguladoras hipertróficas se llevan a cabo fundamentalmente a través de este complejo. Una vez activado, el mTOR ejerce sus efectos poniendo en marcha diferentes efectores anabólicos encadenados. Un primer objetivo del mTOR es el p70S6K, el cual desempeña un impactante papel en la iniciación de la traducción del mRNA (259). El mTOR también ejerce efectos anabólicos mediante la inhibición del factor de iniciación eucariótica 4E unido a la proteína 1 (eIF4E1), regulador negativo de la proteína eIF4E, que es un potente mediador de la traducción proteica (250).

La señalización a través del PI3K/Akt también normaliza las moléculas reguladoras del crecimiento independiente del mTOR, para inhibir directamente los procesos catabólicos. Por un lado, las proteínas FOXO Akt fosfofilato —subgrupo de la familia Forkhead de factores de transcripción que estimulan la atrofia— inducen su translocación a partir de los núcleos del citoplasma (259, 289). El secuestro citoplasmático de las proteínas FOXO, a su vez, bloquea la regulación al alza de la ubiquitina ligada a la MuRF-1 y la atrogina-1 (también denominada MAFbx) y, por tanto, ayuda a un menor catabolismo de la proteína muscular. Por supuesto, se encontró que la activación del Akt era suficiente para perjudicar los incrementos asociados a la atrofia del MuRF-1 y la transcripción de la atrogina-1 por la vía de la fosforilación del FOXO (250). El Akt también suprime la activación de la beta 3-quinasa glucógeno sintetasa (GSK3β), la cual bloquea la traducción proteica iniciada por la proteína eIF2B (250, 551). Al contrario que el mTORC1, que regula la traducción de las pequeñas subseries de los mRNA, se cree que el eIF2B controla la iniciación de la traducción de prácticamente todo el mRNA y, por tanto, actúa para regular los porcentajes globales de síntesis proteica (259). Por ello, estas acciones anticatabólicas del PI3K/Akt pueden, indirectamente, proporcionar un estímulo más potente para el crecimiento que sus efectos anabolizantes.

Las propiedades hipertróficas del PI3K/Akt son incontrovertibles. Se ha demostrado que la inducción de las vías metabólicas media en la traducción proteica, tanto *in vivo* como *in vitro*, así como también que promueve la diferenciación de los mioblastos (250). Sin embargo, recientes investigaciones indican que la activación del PI3K/Akt no es obligada para incrementar la hipertrofia del músculo (797). El ejercicio contra resistencia activa el p70S6K en los humanos por la vía Akt independiente (201, 459, 754). Además, el mTOR puede activarse mediante una variedad de señales intracelulares además de las PI3K/Akt, indicando que las vías que influyen en el crecimiento son complejas y diversas.

Las vías metabólicas de la MAPK

La proteína quinasa activadora de la mitosis (MAPK, *mitogen-activated protein kinase*) es un regulador principal de la expresión del gen del estatus de óxido-reducción y del metabolismo (393). Con respecto al crecimiento muscular inducido por el ejercicio, se cree que la MAPK une el estrés celular con una respuesta adaptativa en las miofibras,

con lo que modula su crecimiento y diferenciación (631). Tres módulos de señalización MAPK distintos están asociados con adaptaciones de hipertrofia compensatoria: ERK1/2, p38 MAPK y JNK. La activación de estos módulos depende del tipo, duración e intensidad del estímulo.

La ERK1/2 se regula al alza tanto por la resistencia aeróbica como por el entrenamiento contra resistencia, y la magnitud de su fosforilación se correlaciona con la intensidad del ejercicio (393). Los estudios que investigan el papel de la ERK1/2 en la regulación de la masa muscular han sido algo conflictivos. Por un lado, hay evidencias que median en la proliferación de las células satélite y en la inducción de las síntesis de proteína muscular; por otro lado, algunos estudios muestran los efectos opuestos (202). Dicho esto, la señalización precoz de la mTORC1 probablemente ocurra a través de la activación de la vía ERK/TSC2 (501). En tanto que la Akt y la ERK1/2 estimulan al mTOR de modo similar, sus efectos combinados conducen a una estimulación mayor que cuando actúan aisladamente (833). Además, las dos vías parecen ser sinérgicas a la función de las células satélite; la ERK1/2 estimula la proliferación celular y el PI3K facilita su diferenciación (272).

La activación de la p38 MAPK se produce principalmente después del ejercicio de resistencia aeróbica. Se han identificado cuatro isoformas p38 (p38α, p38β, p38δ y p38γ). De ellas, la p38γ es específica del tejido muscular, mientras que la p38α y la p38β se expresan en todo el organismo; la p38δ no parece estar implicada en las acciones musculares. La p38γ regula preferentemente las fibras de contracción lenta, mientras que permanece ampliamente inactiva en las de contracción rápida (226). Además, la falta de la p38γ en modelos de ratas y ratones se asocia con la disminución del volumen de la fibra de contracción lenta y no cambia en las de contracción rápida (226). Hay evidencias de que la p38 puede regular la hipertrofia mediante la estimulación de la señalización Notch, la cual se ha considerado esencial para la activación, proliferación y progresión de las células satélite miogénicas necesarias para la regeneración muscular y su reparación (97).

De todos los módulos MAPK, el JNK parece ser el más sensible a la tensión mecánica, respondiendo particularmente a las acciones excéntricas. La fosforilación del JNK inducida por la contracción se correlaciona con una elevación rápida del mRNA o de los factores de transcripción que median en la proliferación celular y en la reparación del ADN (45, 46), indicando un papel en la

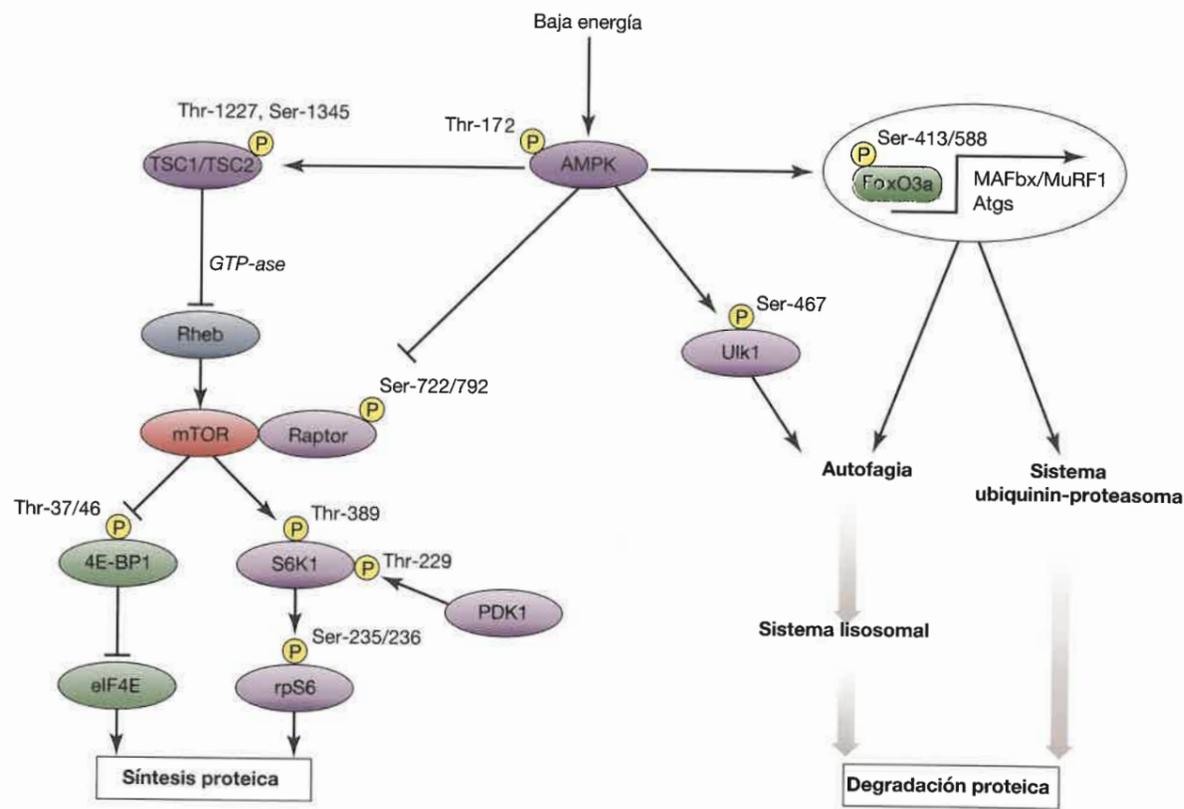


FIGURA 2.3 Vías proteolíticas principales.

Reproducido con autorización de A.M.J. Sanchez et al., 2012, "The role of AMP-activated protein kinase in the coordination of skeletal muscle turnover and energy homeostasis", *American Journal of Physiology-Cell Physiology* 303(5): C475-C485.

regeneración muscular tras el ejercicio intenso. Además, la fosforilación de la JNK exhibe un incremento lineal en los niveles elevados de fuerza contráctil (393). Sin embargo, el papel específico de la JNK en la hipertrofia muscular inducida por el ejercicio permanece sin determinar. En efecto, algunos estudios sugieren que, en realidad, su inhibición mejora la acreción de la proteína muscular (97).

La interacción entre los módulos MAPK y su sinergismo hipertrófico potencial con otros está por establecerse. En respuesta a la ablación sinérgica del gastrocnemio de la rata, la fosforilación MAPK y del p38 α se produce precozmente tras la sobrecarga y permanece elevada tanto en el sóleo, de contracción lenta, como en los músculos plantares, de contracción rápida, durante las 24 horas siguientes al periodo de estudio. Por el contrario, la fosforilación JNK y el ERK1/2 se incrementa transitoriamente después de la ablación; los niveles regresan a los controles de operación simulada (intervenciones quirúrgicas controladas-placebo) a las 24 horas. Las implicaciones de estos hallazgos no son claras en el momento actual.

Las vías metabólicas dependientes del calcio

El calcio intracelular desempeña un importante papel en la transducción de señales en una variedad de tipos de células, incluidas las musculares esqueléticas (135). El incremento de la actividad mioeléctrica eleva sustancialmente los niveles de calcio dentro de las miofibras y esta alteración se considera que es un mediador primordial de la expresión del gen del músculo esquelético (135). Se han implicado diferentes vías dependientes del calcio en el control de la masa muscular esquelética. La calcineurina, una fosfatasa reguladora del calcio, se cree que tiene un papel particularmente importante en las adaptaciones musculares. Esta se activa mediante un incremento mantenido de los niveles de calcio intracelular. Una vez que se activa, actúa sobre varios efectores anabólicos, incluido el factor 2 de mejora de los miocitos (MEF2, *myocyte-enhancing factor 2*), el factor de transcripción GATA y el factor nuclear de activación de las células T (NFAT) (490). La calcineurina ha demostrado que estimula la hipertrofia en todos los tipos de fibras, mientras que su inhibición previene el crecimiento, incluso cuando los músculos están sujetos a sobrecarga (192, 193). Las primeras evidencias sugirieron que, junto con la señalización PI3K/Akt, se requería la activación de la calcineurina para las adaptaciones hipertró-

ficas mediadas por la IGF-1 (326). Se hipotetizó que estos efectos se expresaban por la vía de la activación de NFAT, los cuales a su vez mediaban la señalización de los reguladores de transcripción, como el coactivador 1-alfa de los activadores de los receptores gamma (PGC1 α) y la señalización Rho de activadores musculares estriados (STARS) (446, 456). Sin embargo, investigaciones subsiguientes desafiaron estos hallazgos: los estudios indicaron que la calcineurina en el músculo era la responsable principal de producir un cambio hacia un fenotipo más lento (521, 739). Cuando se considera el conjunto de publicaciones como un todo, las evidencias sugieren que hay uniones causales y correlativas entre la calcineurina y el volumen de la fibra muscular, en especial en las de contracción lenta (326). Dicho esto, el crecimiento muscular no parece ser dependiente de la actividad de la calcineurina (62) y no está claro el papel (si es que hay alguno) que la enzima actúa en la respuesta hipertrófica a la sobrecarga del ejercicio.

Las quinasas dependientes de la calciomodulina y del calcio (es decir, CaMKII y CaMKIV) también tienen un prominente papel en la plasticidad celular. La CaMKII y la CaMKIV tienen múltiples isoformas que detectan y responden a la señales del calcio por la vía múltiple de los objetivos en cadena descendente (135). La CaMKII se activa tanto por el ejercicio agudo como por el de larga duración y se indica que media en el crecimiento muscular al igual que en la biogénesis mitocondrial (135). Curiosamente, los incrementos en una de estas isoformas CaMKII (CaMKII γ) se producen durante la atrofia muscular, lo que señala la posibilidad de que sea un regulador al alza como respuesta de compensación contra los procesos debilitantes (135).

Las vías del ácido fosfatídico

El ácido fosfatídico (PA) es un segundo mensajero lipídico que regula de forma diversa procesos celulares, incluido el crecimiento muscular. La activación del PA esta mediada por la vía metabólica de muchos tipos de enzimas. En particular, está sintetizado por la fosfolipasa D1 (PLD1), la cual hidroliza la fosfatidilcolina en PA y colina. Una vez activado, el PA ejerce acciones tanto de síntesis proteica como de proteólisis. Esto se ejecuta principalmente por su unión con el mTOR y, a continuación, por la actividad del p70S6K (681, 856). El PA también puede fosforilar el p70S6K, independientemente del mTOR, estando presente incluso en otras vías por las cuales los estímulos

mecánicos pueden dirigir directamente los procesos anabólicos (414). Además, la sobreexpresión del PLD1 se asocia con una disminución de los factores catabólicos, como el FOXO3, la atrogina-1 y el MuRF-1 (260). La supresión de estos genes relacionados con la atrofia se cree que se debe a la fosforilación de la Akt y su siguiente activación del mTORC2. Por lo tanto, la PLD1 lleva a cabo acciones anabólicas y anticatabólicas a través de diferentes mecanismos intracelulares.

El PA es altamente sensible a la estimulación mecánica. Se descubrió que tanto en estiramientos pasivos *ex vivo* (es decir, realizados sobre un músculo separado del cuerpo) como en acciones excéntricas *in vivo* (es decir, de un músculo que está intacto en el cuerpo) se incrementaba el PA y la señalización del mTOR (260). Además, la administración de 1-butanol —un antagonista del PLD— amortigua tanto la síntesis del PA como la señalización del mTOR (315). En combinación, estos datos indican que el PA derivado del PLD está íntegramente implicado en la activación mecánica del mTOR (260). Debe señalarse que el PA puede ser sintetizado por enzimas alternativas y hay algunas pruebas de que su activación por el diacilglicerol quinasa también puede desempeñar un papel en los efectos hipertróficos.

Las vías metabólicas del AMPK

La trimérica enzima proteína quinasa activada por AMP-5' (AMPK) desempeña un papel clave en la regulación de la homeostasis energética celular. El AMPK actúa como un sensor energético celular; su activación se estimula mediante un incremento de la relación AMP/ATP (259). Como tal, las condiciones que provocan el estrés energético intracelular sustancial —incluido el ejercicio— causan un incremento en el AMPK. Una vez activado, el AMPK suprime los procesos anabólicos de alta energía, como la síntesis proteica, y aumenta los procesos catabólicos, incluyendo el desdoblamiento proteico (259).

Debido a estas acciones, se teoriza que el AMPK está implicado en el mantenimiento de la masa muscular esquelética. Esta aseveración se soporta en la prueba que demuestra que la eliminación (inactivación) de la AMPK en los modelos de animales causa hipertrofia, tanto *in vitro* como *in vivo* (259). Por otro lado, la activación de la AMPK mediante AICAR —un agonista del AMPK— promueve la atrofia de los miotubos, mientras que su supresión contrarresta la respuesta atrófica (259). Tomados en conjunto, estos hallazgos indican que el AMPK regula la hipertrofia muscular mediante

la modulación tanto de la síntesis proteica como de la proteólisis.

El mecanismo preciso por el cual el AMPK lleva a cabo sus acciones aún está por dilucidar. Sus efectos proteolíticos parecen estar relacionados, al menos en parte, con su influencia con la atrogina-1. Se ha hallado que la degradación proteica inducida por los agonistas de la AMPK (AICAR y metformina) se correlaciona con la expresión de la atrogina-1, mientras que otros antagonistas de la AMPK (compuesto C) bloquean tal expresión. Las pruebas muestran que estas acciones pueden implicarse en el incremento inducido de la AMPK en los factores de transcripción del FOXO y, de este modo, estimular la degradación proteica miofibrilar por la vía de la expresión de la atrogina-1 (517). La AMPK también ha demostrado inducir la degradación proteica por la vía de la activación de la autofagia (degradación celular regulada) (259), aun cuando permanece todavía por determinarse si este mecanismo desempeña un papel en el músculo esquelético tras una sobrecarga mecánica. Otras investigaciones indican que la AMPK reduce la diferenciación celular de los mioblastos y, por tanto, afecta negativamente a las adaptaciones hipertróficas sin acelerar, necesariamente, la degradación proteica (784).

Además de las acciones catabólicas de la AMPK, claras evidencias sugieren que suprime el porcentaje de síntesis proteica. Se piensa que tiene una influencia negativa mediada, al menos en parte, por la antagonización de los efectos anabólicos del mTOR, tanto por su fosforilación directa como por la fosforilación indirecta del complejo escleriosis tuberosa (TSC), o de ambas, las cuales tienen el efecto de inhibir el homólogo Ras enriquecido en el cerebro (RHEB) (500, 717).

Otro potencial significativo por el que se teoriza los efectos negativos de la AMPK sobre la síntesis de proteína muscular es la inhibición de la traducción, elongación y supresión indirecta de los efectores anabólicos del eIF3F (259). Por tanto, hay múltiples mecanismos potenciales para la regulación mediada por la AMPK de la síntesis proteica.

Una serie de estudios apoya la teoría de que la AMPK desempeña un papel en las adaptaciones musculares en respuesta a los requerimientos del ejercicio del entrenamiento. Su activación muestra una fuerte correlación inversa con la magnitud de la hipertrofia muscular seguida de una sobrecarga crónica (762). Además, la inhibición de la AMPK se asocia con una respuesta de aceleración del crecimiento a la sobrecarga mecánica, mientras

que su activación atenúa la hipertrofia (259). Sin embargo, otras investigaciones cuestionan en qué medida la AMPK regula la hipertrofia inducida por el ejercicio. En los humanos, la señalización mTOR y el porcentaje de síntesis de proteína muscular se eleva siguiendo un programa de ejercicio contra resistencia, a pesar de la activación concomitante de la AMPK (188). Esto indica que, al menos, la activación de la AMPK no es suficiente para bloquear completamente el crecimiento. Además, el crecimiento de los ratones que carecen de una elevación primaria de quinasa para la AMPK no mejoró tras la sobrecarga funcional, lo que provoca dudas sobre la importancia del AMPK en las adaptaciones musculares a la carga mecánica (474).

Estrés metabólico

Aunque la importancia de la tensión mecánica en promover el crecimiento muscular es indiscutible, hay evidencias convincentes de que otros factores también desempeñan un papel en el proceso de la hipertrofia. Uno de estos factores propuestos con especial relevancia en el anabolismo inducido por el ejercicio es el *estrés metabólico* (626, 668, 705). Dicho de forma simple, el estrés metabólico es una acumulación de metabolitos inducidos por el ejercicio, en especial el lactato, el fosfato inorgánico y el H⁺ (732, 758). Muchos investigadores han afirmado que el desarrollo metabólico incluso puede tener mayor impacto sobre la hipertrofia muscular que en el desarrollo de la fuerza (685), aunque otros investigadores debaten esta afirmación (222).

El estrés metabólico se maximiza durante el ejercicio por la elevada producción energética a partir de la glicólisis anaeróbica. La glicólisis anaeróbica predomina en el ejercicio que dure alrededor de 15 a 120 segundos, y la correspondiente acumulación de metabolitos causa fatiga inducida periféricamente (opuesta a la central) (es decir, la fatiga relacionada a los cambios metabólicos y bioquímicos, o ambos, diferente a la causada como reacción del impulso neural) (620). Las investigaciones muestran que realizar 1 serie de 12 repeticiones hasta el fallo (con un tiempo total bajo tensión de 37 ± 3 segundos) eleva los niveles de lactato muscular en 91 mmol/kg (en peso seco) y se incrementan estos valores hasta 118 mmol/kg después de 3 series (443). Por el contrario, la producción mínima de metabolitos que se observa en los protocolos que implican cargas muy pesadas ($\geq 90\%$ de 1 RM) se debe a la corta duración del entrenamiento (generalmente, < 10 segundos

PUNTO CLAVE

Hay evidencias consistentes de que el estrés metabólico asociado al entrenamiento contra resistencia puede promover incrementos en la hipertrofia muscular.

por serie), en el que principalmente se aprovecha el sistema del fosfágeno para la provisión de energía. Además, la oxigenación muscular de la que depende la glicólisis está comprometida durante el entrenamiento contra resistencia. La compresión persistente del flujo circulatorio durante toda una serie provoca una hipoxia aguda y, por tanto, un desarrollo metabólico más elevado (740). La combinación de dichos factores causa una rápida acumulación de metabolitos intramusculares junto con la disminución concomitante de los niveles de pH (731).

Las rutinas típicas de los culturistas intentan capitalizar los efectos que promueven el crecimiento del estrés metabólico a expensas de cargas con intensidades más elevadas (232, 656). Se ha encontrado que en estas rutinas, que implican realizar múltiples series de 8 a 12 repeticiones por serie con intervalos de descanso interseries relativamente cortos (402), se incrementa el estrés metabólico en un grado mucho mayor que en los regímenes de alta intensidad, normalmente empleados por los levantadores de potencia (385-387). Está bien documentado que, a pesar del entrenamiento regular a intensidades moderadas de carga, los culturistas exhiben físicos hiper musculados y niveles de masa magra corporal al menos tan grandes, si no mayores, que los que consiguen los levantadores de potencia (232, 352). Por supuesto, hay investigaciones de que las rutinas del tipo culturista producen incrementos hipertróficos superiores comparados con las rutinas con altas cargas del estilo de los levantadores de potencia (136, 461, 648), aunque los hallazgos no son consistentes en todos los casos al equiparar el volumen de las cargas (119, 661).

Se piensa que varios factores median en las adaptaciones hipertróficas a través del estrés metabólico inducido por el ejercicio, incluyendo el incremento del reclutamiento de fibras, las alteraciones en la producción de mioquinas, la inflamación celular, la acumulación de tipos de reactivos de oxígeno (ROS) y la producción hormonal sistémica elevada (261, 262, 533, 737). A continuación, se expone cómo se piensa que estos factores dirigen el anabolismo (figura 2.4).

Reclutamiento de fibras

Como se debatió en el capítulo 1, el reclutamiento de la fibra muscular se lleva a cabo de un modo ordenado: las unidades motoras de bajo umbral se reclutan primero y, a continuación, las unidades motoras de umbral elevado se van reclutando progresivamente para mantener la contracción muscular en función de las exigencias de fuerza (301). Aunque las cargas pesadas activan el rango completo del tipo de fibras, las investigaciones indican que el estrés metabólico incrementa el reclutamiento de las unidades motoras de umbral más elevado, incluso cuando se utilizan cargas más bajas. Los estudios demuestran que cuando se incrementa la fatiga durante el ejercicio submáximo mantenido, el umbral de reclutamiento correspondiente disminuye (321, 638, 801). De acuerdo con ello, se activan en mayor proporción las fibras de contracción rápida en una serie que se lleve a cabo hasta el punto del fallo muscular. Los estudios que emplean EMG (737, 738), la depleción del glucógeno (332) y el desdoblamiento

del fosfato orgánico (731, 732), en todos se ha demostrado un incremento del reclutamiento en las fibras de contracción rápida con el entrenamiento BFR (con restricción de flujo) lo que provoca que algunos investigadores especulen que este es el factor principal con el que la oclusión media en el anabolismo (426, 488).

El mecanismo preciso por el que el estrés metabólico aumenta el reclutamiento de fibras de contracción rápida no está del todo claro. Se ha supuesto que la acumulación de H⁺ desempeña un papel sustancial, que inhibe la contractibilidad de las fibras que trabajan y, por tanto, provoca adicionalmente el reclutamiento de unidades motoras de umbral más alto (173, 495, 738). MacDougall y colaboradores (443) propusieron que la fatiga durante un entrenamiento con series únicas hasta el fallo se debe a una combinación de la acidosis y del vaciamiento del PCr, mientras que la acidosis es más probable que se produzca con un ejercicio contra resistencia multiserie.

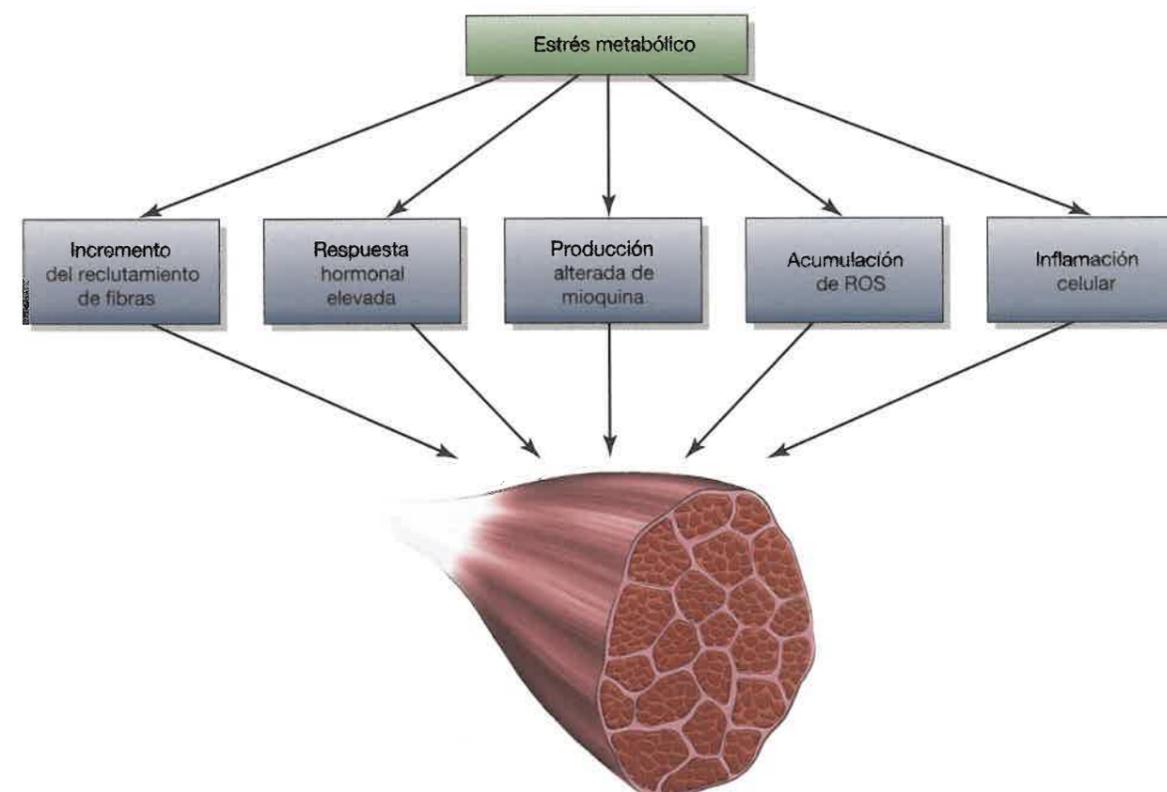


FIGURA 2.4 Mecanismos de estrés metabólico.

Con la amable autorización de Springer Science+Business Media: *Sport Medicine*, "Potential mechanisms for a role of metabolic stress in hypertrophic adaptations to resistance training", 43, 179-194, 2013, B.J. Schoenfeld, Fig. 2.

HALLAZGOS DE LA INVESTIGACIÓN

RESTRICCIÓN DEL FLUJO SANGUÍNEO

El impacto del estrés metabólico sobre las adaptaciones hipertróficas se ejemplifica en los estudios sobre el entrenamiento de *restricción de flujo sanguíneo* (BFR, *blood flow restriction*). El entrenamiento BFR implica la restricción del flujo venoso utilizando manguitos de presión mientras se entrena con pesos ligeros (figura 2.5) (generalmente, equivalentes a < 40% de 1 RM); de este modo, aumenta la isquemia del músculo que se contrae.

La mayor parte de la literatura demuestra que el entrenamiento BFR estimula la señalización anabólica y la síntesis proteica muscular (233), lo que incrementa marcadamente el crecimiento muscular (427) a pesar de emplear cargas que, con frecuencia, se consideran demasiado bajas para estimular una hipertrofia significativa (119, 392).

Se ha especulado con que el estrés metabólico es la fuerza que está detrás de la hipertrofia muscular inducida por el BFR. Se ha detectado un aumento significativo del metabolismo durante este tipo de entrenamiento (425), apuntando hacia una asociación entre el estrés metabólico y el crecimiento muscular. Como apoyo posterior a este análisis, se encontraron aumentos significativos en el área de sección transversal de los músculos del muslo en varones de edad universitaria después de 3 semanas de caminar con BFR en las piernas (8). Dado que estos sujetos jóvenes y sanos, generalmente no ganaban músculo realizando ejercicio aeróbico de baja intensidad, este estudio proporcionó fuertes evidencias de que otros factores, además de la tensión mecánica, eran los responsables de las adaptaciones hipertróficas. Por supuesto, se halló que los incrementos en el área de sección transversal muscular se correlacionaban significativamente con cambios en los fosfatos inorgánicos ($r = .876$) y en el pH intramuscular ($r = .601$) siguiendo el entrenamiento BFR llevado a cabo con el 20% de 1 RM. Esto indica que el estrés metabólico generado en el ejercicio contra resistencia es el regulador clave del crecimiento muscular (735).

Los estudios de investigación del entrenamiento contra resistencia bajo condiciones de hipoxia proporcionan mayores evidencias de una correlación entre el estrés metabólico y el crecimiento muscular. Kon y colaboradores (377) encontraron que respirando un 13% de oxígeno durante una multiserie con cargas bajas (aproximadamente 50% de 1 RM), y con un protocolo de intervalos de reposo interseries bastante cortos (aproximadamente 1 minuto), se incrementaban significativamente los niveles de lactato en sangre, comparados con la misma rutina realizada bajo condiciones normóxicas. Igualmente, Nishimura y colaboradores (533) mostraron incrementos mayores significativos en el área de sección transversal del flexor del codo cuando se realizaron 4 series de 10 repeticiones al 70% de 1 RM bajo condiciones de hipoxia aguda versus normoxia. Las acciones mecánicas responsables de la mejora de la respuesta hipertrófica al entrenamiento hipóxico no se determinaron, pero se sospecha que la mayor acumulación de metabolitos desempeña un papel en el proceso (674).



FIGURA 2.5 La restricción del flujo sanguíneo aplicada en un brazo.

Aunque podía ser que el incremento del reclutamiento sea, al final, parcialmente responsable del incremento de la hipertrofia asociada con el estrés metabólico parece posible que otros factores desempeñen un papel. Suga y colaboradores (732) demostraron que solo el 31% de sujetos mostraron reclutamiento de fibras de contracción rápida durante el entrenamiento de oclusión al 20% de 1 RM, comparado con el 70% de los sujetos que realizaron entrenamiento no ocluido al 65% de 1 RM. Considerando que el BFR a esa intensidad (20% de 1 RM) ha revelado incrementar el crecimiento muscular en una extensión similar, e incluso mayor, a un entrenamiento de contra resistencia de alta intensidad (409, 850), lógicamente los efectos anabólicos no pueden ser función única del mismo reclutamiento de fibras. Estos hallazgos se soportan aún más por investigaciones que demuestran significativamente amplitudes más elevadas del EMG cuando el entrenamiento tradicional se lleva a cabo al 80% de 1 RM, comparado con el entrenamiento ocluido al 20% de 1 RM, lo que indica una reducción de la activación muscular en las intensidades más bajas (450). Recientes estudios de investigación de entrenamientos de alta versus baja carga también mostraron mayor activación muscular significativa durante los esfuerzos de elevada intensidad a pesar de una aparentemente mayor acumulación de metabolitos durante el ejercicio con cargas bajas (21, 157, 660).

Producción de mioquinas

El estrés metabólico puede influir en el crecimiento por una regulación al alza de las mioquinas anabólicas, una regulación a la baja de las mioquinas catabólicas o ambas situaciones (654). Aunque existe una base lógica para esta afirmación, las investigaciones sobre esta cuestión son equívocas. Takarada y colaboradores (737) demostraron un incremento gradual en la IL-6, tras series múltiples de extensiones de rodilla con BFR, comparado con la de un ejercicio sin oclusión de similar volumen; los niveles permanecieron elevados 24 horas después del ejercicio. Sin embargo, el efecto sobre el volumen fue pequeño y la cantidad absoluta de incremento fue solo 1/4 del logrado con el ejercicio excéntrico con cargas elevadas. Fujita y colaboradores (236) encontraron que un entrenamiento con oclusión de extensiones de pierna durante 6 días incrementó el área de sección transversal del muslo en un 2,4%, sin notar ningún cambio en los niveles de la IL-6. Igualmente, otros estudios

mostraron que los niveles de IL-6 no se modificaron tras seguir protocolos de entrenamiento BFR conocidos por elevar el estrés metabólico (5, 233). Todos estos hallazgos podrían refutar el papel de la IL-6 en la hipertrofia inducida por el estrés metabólico. La correlación entre este y otros factores locales de crecimiento no se ha estudiado bien, salvo la capacidad para extraer conclusiones respecto a su relevancia potencial.

Las evidencias sugieren que el estrés metabólico puede influir en el crecimiento muscular por disminución de los factores catabólicos locales. Kawada e Ishii (354) mostraron disminuciones significativas de los niveles de MSTN en el músculo plantar de las ratas wistar sometidas a ejercicio BFR versus a un grupo de control de operación simulada. A la inversa, no hubo diferencias en la expresión del gen MSTN que se vio en humanos 3 horas después de ejercicio de baja intensidad con y sin oclusión (189). Otras pruebas sobre humanos mostraron que, aun cuando el BFR no tenía efecto sobre el MSTN, se regulaban a la baja muchas transcripciones importantes proteolíticas (FOXO3A, atrogina-1 y MuRF-1) 8 horas después del ejercicio en comparación con el grupo control no ocluido (451). En un estudio con varones físicamente activos, Laurentino y colaboradores (409) investigaron los efectos del BFR sobre los niveles crónicos de MSTN tras 8 semanas de entrenamiento. Los resultados mostraron una reducción significativa del 45% en la expresión del gen MSTN en los que siguieron el entrenamiento BFR, comparados con una reducción no significativa en el grupo que realizó ejercicio de baja intensidad sin oclusión. La naturaleza conflictiva de estos hallazgos hace difícil formular conclusiones sobre si las adaptaciones hipertróficas del estrés metabólico se relacionan con alteraciones en la producción de las mioquinas.

Inflamación celular

Otro mecanismo propuesto que media en la hipertrofia por la vía del estrés metabólico es el incremento de la hidratación intracelular (es decir, inflamación celular). Se piensa que la célula inflamada sirve como regulador fisiológico de la función celular (292, 293). Una gran cantidad de evidencias demuestra que el incremento del estatus de hidratación celular, junto con el incremento de la síntesis proteica, disminuye el desdoblamiento proteico. Estos hallazgos se han mostrado en una amplia variedad de tipos celulares, incluyendo los osteocitos, las células mamarias, los hepatocitos y las fibras musculares (405).

Las teorías actuales sugieren que el incremento de la hidratación celular causa presión contra el citoesqueleto y la membrana de la célula, que lo percibe como una amenaza para su integridad. En respuesta, esta eleva la cascada de señalización anabólica que, al final, provoca un refuerzo de su ultraestructura (406, 656). La señalización parece ser que está mediada por la vía de los osmosensores de volumen asociados a la integrina en el interior celular (430). Estos sensores activan las vías de transducción de la proteína quinasa anabólicas, las cuales parece que median en los factores de crecimiento local (142, 403). El PI3K parece ser un importante componente de señalización en la modulación del transporte de aminoácidos en el músculo como resultado del incremento de la hidratación celular (430). Las investigaciones sugieren que los efectos anabólicos también se producen independientemente del mTOR (647), lo cual es una prueba de la regulación directa mediante módulos MAPK (216, 646). Además, la inflamación de las miofibras puede disparar la proliferación de células satélite y promocionar su fusión en las fibras afectadas (168), proporcionando un impulso para un mayor crecimiento.

Faltan evidencias para saber si la inflamación celular resultante del estrés metabólico inducido por el ejercicio promueve la hipertrofia. Sin embargo, parece razonable que se produzca tal efecto. El ejercicio agudo contra resistencia altera el equilibrio del agua intracelular y extracelular (699), y la magnitud de tales alteraciones depende del tipo de ejercicio e intensidad del entrenamiento. Se piensa que la elevación de la inflamación celular por el entrenamiento contra resistencia genera elevadas cantidades de ácido láctico por la vía de las propiedades osmóticas del lactato (230, 698), aunque algunos investigadores rechazan esta hipótesis (781). La acumulación de lactato intramuscular activa los mecanismos regulatorios del volumen; este efecto está aparentemente amplificado al asociarse un incremento de la acidosis (405). Se cree que las fibras de contracción rápida son especialmente sensibles a los cambios osmóticos, presumiblemente debido a que contienen una concentración elevada de canales transportadores de agua acuaporina 4 (AQP4) (230). Considerando que las fibras de contracción rápida muestran un mayor potencial de crecimiento (382), probablemente el incremento de su inflamación puede mejorar su adaptación de modo significativo.

Producción hormonal sistémica

Se ha postulado que las elevaciones agudas post-ejercicio de las hormonas anabólicas, que pueden aumentar la respuesta hipertrófica, resultan de la acumulación de metabolitos durante el entrenamiento contra resistencia. En particular, el estrés metabólico inducido por el ejercicio se asocia fuertemente con un pico en el nivel de la hormona del crecimiento en el postentrenamiento (261-263, 273, 579, 736, 737). Aunque es transitoria, la magnitud de estas elevaciones es considerable. Un estudio obtuvo incrementos 10 veces mayores de los niveles de GH tras un entrenamiento BFR por encima de los vistos en ejercicio no oclusivo con intensidad similar (237); otros mostraron que el incremento postentrenamiento alcanzó 290 veces el nivel basal (737). Se piensa que estas elevaciones postejercicio están mediadas por un incremento de la acumulación de lactato o de H⁺ (261, 273). Los que carecen de *miofosforilasa*, que es una enzima glicolítica responsable del desdoblamiento del glucógeno y, por tanto, induce a la producción del lactato, muestran una respuesta postejercicio atenuada de la hormona del crecimiento (252), lo que condiciona fuertes evidencias de la relación entre la producción de lactato y la liberación de GH. Una disminución inducida por metabolitos en el pH también puede aumentar la liberación de GH por la vía de la estimulación de quimiorreflejos regulados por los metaborreceptores musculares y los aferentes del grupo III y IV (425, 796).

Dado que se sabe que la GH potencia la secreción del IGF-1, parece lógico que la acumulación de metabolitos pudiera asociarse también con el incremento de los niveles postejercicio del IGF-1. Esto ha sido confirmado, en cierta medida, por estudios que mostraron aumentos significativamente mayores de IGF-1 siguiendo rutinas metabólicamente fatigantes (385, 386, 633), aunque otras investigaciones no han podido hallar tal asociación (388). Además, muchos estudios (6, 237, 736), pero no todos (189), mostraron incrementos agudos en los niveles de IGF-1 postejercicio tras un entrenamiento BFR, lo que sugiere que los resultados fueron mediados por el estrés metabólico. De modo importante, el cuerpo de investigaciones específica que el hallazgo de isoformas circulantes de IGF-1 no puede extrapolarse necesariamente con los efectos intramusculares.

El efecto del estrés metabólico sobre las elevaciones agudas de testosterona permanece desconocida. Lu y colaboradores (431) mostraron que

la producción de lactato inducida por el ejercicio se correlaciona con los incrementos de testosterona durante un esfuerzo de alta intensidad en natación en ratas sprague-dawley. En un segundo componente del estudio, se encontró que la infusión directa de lactato en los testículos de la rata causaba una elevación dosis dependiente de los niveles de testosterona. Por otro lado, investigaciones controladas en humanos han producido hallazgos dispares. Aunque algunos estudios muestran elevaciones postejercicio en la liberación de testosterona tras protocolos metabólicamente extenuantes comparados con otros que no causaban demandas metabólicas significativas (108, 263, 273, 471, 701), otros no mostraron tales diferencias (385, 605, 731). Además, una mayoría

de los estudios de BFR no han podido encontrar elevaciones significativas agudas de testosterona a pesar del mayor aumento de metabolitos (273, 605, 796), cuestionando si las hormonas se afectan por la acumulación de tales metabolitos. La inconsistencia de estos estudios se ha relacionado con factores demográficos tales como el sexo, la edad, la experiencia de entrenamiento y el estatus nutricional, que también puede afectar a la liberación de testosterona (391). Como se anotó en el capítulo 1, parece dudoso que los picos hormonales postejercicio transitorios tengan un efecto sobre las adaptaciones hipertróficas. Si estos efectos se producen, probablemente son de pequeñas consecuencias.

HALLAZGOS DE LA INVESTIGACIÓN

CONCLUSIONES SOBRE EL PAPEL DEL ESTRÉS METABÓLICO EN LA HIPERTROFIA

Existen fuertes evidencias de que el estrés metabólico inducido por el ejercicio contribuye a la respuesta hipertrófica. Lo que permanece aún por determinar es si estos efectos son aditivos al estímulo de las fuerzas mecánicas, o quizás redundantes, cuando se alcanza un umbral de carga dada prevista. Un problema al delimitar las inferencias de los diseños de entrenamiento experimentales es que la tensión mecánica y el estrés metabólico ocurren en pareja, con lo que se confunde la capacidad de deslindar los efectos de uno del otro. Esto puede hacer que los factores metabólicos se malinterpreten como causa para el crecimiento, cuando los factores mecánicos son, de hecho, los responsables o viceversa.

La capacidad de señalar la relación causa-efecto entre el estrés metabólico y la hipertrofia es más confusa aún por el hecho de que el desarrollo inducido por el ejercicio provocado por los metabolitos generalmente va parejo con el daño de las miofibras. Puesto que comúnmente se cree que el anabolismo está mediado por el daño del ejercicio (657), es difícil deslindar los efectos de una variable con los de otras con respecto a las adaptaciones hipertróficas. Las investigaciones muestran que el entrenamiento de restricción de flujo sanguíneo incrementa el crecimiento muscular sin lesión significativa de las fibras, lo que sugiere que los efectos hipertróficos de la acumulación de metabolitos por supuesto están separados del daño muscular (428), aunque investigaciones conflictivas sobre esta cuestión hacen que sea prematura una conclusión definitiva (815).

Finalmente, y de modo importante, los mecanismos responsables de cualquier efecto anabolizante del estrés metabólico no se han elucidado por completo. Aunque el incremento del reclutamiento de la fibra muscular parece que desempeña un papel, parece improbable que este cuente solo para considerar cualquiera de todos los beneficios hipertróficos asociados con la acumulación de metabolitos. Más bien, las evidencias sugieren que la combinación integrada de múltiples factores locales, y quizás sistémicos, contribuya al crecimiento de manera directa, indirecta o ambas (825). El hecho de que hasta la fecha los estudios se han llevado a cabo principalmente en sujetos no entrenados deja abierta la perspectiva de que los mecanismos pueden diferir según la experiencia del entrenamiento.

Daño muscular

Cuando no se está acostumbrado al ejercicio intenso, hacerlo puede causar daño al músculo esquelético (146, 195, 397). Este fenómeno, comúnmente conocido como *daño muscular inducido por el ejercicio* (EIMD, *exercise-induced muscle damage*), puede ser específicamente solo de unas pocas macromoléculas de tejido o manifestarse con grandes roturas del sarcolema, la lámina basal y el tejido conectivo de soporte, así como también lesiones de los elementos contráctiles y del citoesqueleto (figura 2.6) (791). La severidad del EIMD depende de factores tales como el tipo, intensidad y duración total del entrenamiento (448).

El EIMD está muy influenciado por el tipo de acción muscular. Aunque el ejercicio concéntrico e isométrico pueda causar EIMD, las acciones

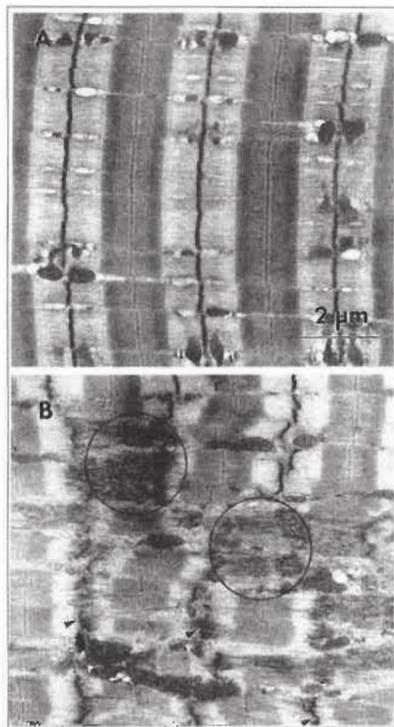


FIGURA 2.6 Disrupciones del sarcómero tras contracciones excéntricas: (a) sarcómeros de un músculo normal que muestra alineamientos excelentes y esquemas regulares de las bandas; (b) sarcómeros de un músculo expuesto a contracciones excéntricas que muestra zonas de rotura de discos Z y disrupciones francas de sarcómeros próximas a los sarcómeros de apariencia normal.

Reproducido con autorización de R.L. Lieber, T.M. Woodburn y J. Friden, 1991, "Muscle damage induced by eccentric contractions of 25% strain", *Journal of Applied Physiology* 70(6): 2498-2507.

excéntricas tienen, con mucho, un mayor impacto sobre estas manifestaciones (144, 245). Excéntricamente, el EIMD inducido es más prevalente en las fibras rápidas que en las de contracción lenta (792). Entre las posibles razones están la capacidad oxidativa reducida, el mayor nivel de tensión generado durante el entrenamiento y las diferencias estructurales entre los fenotipos fibrilares (593).

El daño por las acciones excéntricas se atribuye a las disrupciones mecánicas de los enlaces de actomiosina más que a la separación dependiente del ATP y, por tanto, genera una mayor tensión sobre el mecanismo implicado en comparación con las acciones concéntricas e isométricas (204). Los estudios demuestran que la debilidad de los sarcómeros reside en aspectos diferentes en cada miofibrilla, lo que provoca especulaciones del agotamiento no uniforme asociado al cizallamiento de estas. Tal situación desencadena una serie de acontecimientos, comenzando con la deformación de los túbulos-T junto con la correspondiente disrupción de la homeostasis del calcio, que media en la secreción de las proteasas neurales activadoras del calcio (como la calpaina), implicada en futuras degradaciones de las proteínas musculares estructurales (24, 65). Hay evidencias de una relación dosis-respuesta por la que el volumen elevado de ejercicio se correlaciona con un mayor miodaño (537). Los síntomas del EIMD incluyen la disminución de la capacidad de producir fuerza, el incremento de la rigidez e inflamación músculo esquelética, las molestias musculares de aparición tardía (DOMS) y una elevación de la respuesta al estrés fisiológico tipificada por la elevación de la respuesta de latido cardíaco al ejercicio submáximo y la producción más elevada de lactato (751).

El EIMD disminuye cuando una persona realiza el mismo ejercicio persistentemente, este fenómeno se conoce habitualmente como el *efecto de repetición del esfuerzo* (477). Se piensa que hay muchos factores responsables de este efecto, incluidos el acortamiento adaptativo del tejido conectivo, la mayor eficacia en el reclutamiento de las unidades motoras, la mejora de la sincronización de las unidades motoras, la mayor distribución de las cargas de trabajo entre las fibras y la mayor contribución de la sinergia muscular (94, 751). Los efectos de los esfuerzos repetidos que se efectúan pueden persistir durante muchos meses, incluso en ausencia de entrenamiento excéntrico. La evidencia de que los músculos del tren superior tengan mayor predisposición al EIMD que los del

HALLAZGOS DE LA INVESTIGACIÓN

DESAFIOS A LA HIPÓTESIS DEL EIMD

Como ya se indicó, los músculos se hacen menos susceptibles al daño con el ejercicio recurrente: función del efecto de la repetición de los esfuerzos. Este fenómeno podría parecer que descartara cualquier implicación del EIMD en la respuesta hipertrofica de los que están bien entrenados (537). Sin embargo, por supuesto hay evidencias de que el miodaño está presente en levantadores entrenados, aunque en menor medida que en los principiantes. Gibala y colaboradores (246) reclutaron a seis hombres entrenados contra resistencia para realizar 8 series de 8 repeticiones con una carga equivalente al 80% de 1 RM. Los investigadores emplearon un protocolo unilateral, en el cual un brazo realizaba solo acciones concéntricas mientras que el otro efectuaba solo acciones excéntricas. Las biopsias musculares tomadas 21 horas después del ejercicio mostraron una disrupción mayor significativa en las fibras del brazo entrenado excéntricamente frente al entrenado concéntricamente. Estos hallazgos subrayan el hecho de que el efecto de los esfuerzos repetidos solo atenúa la magnitud del daño muscular, en lugar de prevenir su aparición, y deja abierta la posibilidad de que el EIMD contribuya a la hipertrofia en gente bien entrenada.

Algunos investigadores han cuestionado si el EIMD confiere cualquier efecto anabólico basándose en investigaciones que muestran una marcada hipertrofia con entrenamiento BFR de baja intensidad y ostensiblemente menor daño tisular (6, 737). La técnica BFR combina cargas ligeras (20% a 50% de 1 RM) con oclusión mediante la presión de manguitos que impiden el retorno venoso sin obstruir el flujo arterial. El rendimiento regular inducido por el BFR provoca hipertrofia, con frecuencia, similar a la que se observa con la utilización de cargas pesadas. Dado que las cargas son ligeras, se pensó que el BFR causa beneficios hipertroficos mientras minimiza la disrupción de las miofibras. Sin embargo, el daño muscular es una consecuencia conocida de la repercusión subsecuente a la isquemia (224, 267). Takarada y colaboradores (737) demostraron que, aunque los marcadores de daño muscular se atenuaron tras el entrenamiento BFR, había evidencias de finos microdaños en las miofibras, que dejaban abierta la posibilidad de que tal daño pueda haber contribuido a los resultados. Además, es también posible que la hipertrofia hubiera mejorado, en una medida aún mayor, en el grupo BFR que en el EIMD. Por otra parte, se han demostrado marcadores de daño muscular siguiendo el BFR, que incluye la disminución de la longitud en la contracción voluntaria máxima, aumenta las molestias musculares de aparición tardía y eleva la permeabilidad del sarcolema (815).

Algunos investigadores han cuestionado si el EIMD media en las adaptaciones hipertroficas basándose en investigaciones que demuestran que correr cuesta abajo puede provocar daño significativo en el tejido muscular sin la hipertrofia correspondiente (94). Sin embargo, esta observación no cae en la cuenta de que la única respuesta molecular se asocia con el ejercicio aeróbico versus el de contra resistencia. Los dos tipos de entrenamiento activan y suprimen diferentes subseries de genes y vías de señalización celular (295). Por tanto, se llevan a cabo unas adaptaciones musculares divergentes. También puede señalarse que el daño producido por el entrenamiento aeróbico se manifiesta de forma diferente del provocado contra resistencia. El pico de actividad de la creatina quinasa se nota aproximadamente 12 o 24 horas después de correr cuesta abajo, mientras que el asociado con el entrenamiento contra resistencia no es evidente hasta 48 horas después y puede tener un pico a los 4 o 6 días postentrenamiento (672). Además, correr cuesta abajo se asocia con un pico de los niveles de creatina quinasa entre 100 a 600 IU, mientras que los entrenados contra resistencia tienen un rango de 2.000 y 10.000 IU (145). Las implicaciones de estas variaciones permanecen sin establecerse. Además, los niveles de creatina quinasa no reflejan necesariamente el curso del tiempo del miodaño (146), lo que cuestiona su relevancia práctica con respecto al entrenamiento. Lo que puede inferirse de los datos del entrenamiento aeróbico es que el daño muscular, en sí mismo, no es suficiente para inducir el crecimiento muscular significativo. Por tanto, si el EIMD desempeña un papel en la hipertrofia compensatoria, puede hacerlo solo en presencia de sobrecargas mecánicas contra resistencia.

tren inferior sugiere un beneficio protector en los músculos que se tienen que utilizar durante las actividades cotidianas (133).

Aunque el EIMD puede ser perjudicial desde el punto de vista del rendimiento, algunos investigadores han especulado que, asociado con la inflamación y el recambio metabólico proteico, es necesario para el crecimiento muscular (208, 816). La relación está basada en la hipótesis de que las alteraciones estructurales asociadas al daño influyen en la expresión del gen de manera que fortalece el tejido afectado y, por tanto, sirve para proteger al músculo contra futuras lesiones (57). Hay evidencias sustanciales que unen el daño muscular con factores implicados en la respuesta hipertrófica al ejercicio.

No obstante, a pesar de las bases teóricas sólidas, hay una escasez de investigaciones que examinen directamente la relación causal entre el EIMD y el crecimiento muscular. Komulainen y colaboradores (376) expusieron al músculo tibial anterior de una rata wistar anestesiada a repetidas acciones musculares concéntricas o excéntricas. Estas últimas acciones produjeron una lesión masiva al músculo; la actividad beta-glucuronidasa (una medida del daño muscular) se incrementó 7,1 veces basal. Por otro lado, las acciones musculares concéntricas provocaron un incremento discreto, 2,6 veces la actividad basal beta-glucuronidasa, que indica que el daño era relativamente menor. Los incrementos similares en el área de sección transversal del músculo se notaron en ambos grupos, lo que sugiere un umbral para el EIMD, y de crecimiento inducido por EIMD, más allá del cual el daño muscular no proporciona beneficios hipertróficos extra. El estudio confundía la evaluación de los niveles de ambos extremos de daño. Por tanto, no puede determinarse si existe una relación dosis-respuesta entre la hipertrofia y los niveles moderados de EIMD. Además, el daño severo experimentado en las acciones musculares excéntricas puede haber sido tan excesivo como para afectar negativamente al remodelado. Por esto, la posibilidad de extraer inferencias de este estudio es limitada.

En una prueba en humanos sobre esta cuestión, Flann y colaboradores (219) asignaron aleatoriamente a 14 hombres y mujeres jóvenes y sanos en dos grupos: (1) un grupo control que hacía ergometría con bicicleta excéntrica a un nivel «algo duro» (evaluado por el porcentaje de la escala de fatiga percibida; el entrenamiento se realizaba

3 veces por semana, durante 20 minutos, durante un periodo de 8 semanas) y (2) un grupo preentrenado que lleva a cabo un protocolo idéntico al grupo de control, excepto que incluía un periodo de aceleración de 3 semanas durante el cual los sujetos realizaban ejercicio de intensidad baja, para una adaptación gradual de sus músculos, hasta llegar al estímulo del entrenamiento. Al final del estudio, en ambos grupos se hallaron similares aumentos del perímetro muscular. Aunque estos resultados sean intrigantes, el estudio tiene numerosas limitaciones metodológicas, incluyendo la utilización de sujetos no entrenados, una desigual duración del entrenamiento entre ambos grupos y una muestra pequeña que comprometía la potencia estadística. Además, el grupo preentrenado mostró evidencias de daño muscular al evaluar los niveles de elevación de la creatina quinasa, aunque su magnitud fue significativamente menor que la del grupo control. Esto eleva la posibilidad de que el daño de los que estaban preentrenados fue adecuado para maximizar cualquier adaptación hipertrófica añadida. Es concebible, por otro lado, que el EIMD provocado durante el entrenamiento en los sujetos no entrenados al final excediera a la capacidad reparadora de su cuerpo y, por último, disminuyera el crecimiento por empeoramiento de su capacidad para entrenar con la intensidad adecuada, lo que retrasa las adaptaciones de supercompensación.

La regeneración y reparación del tejido muscular después del EIMD se lleva a cabo por programas originales de transcripción que están asociados o promueven los procesos inflamatorios, la actividad de las células satélite, la producción de IGF-1 y la inflamación celular (446). Lo que se expone a continuación es una revisión de los factores que se piensa que promueven una respuesta hipertrófica inducida por EIMD.

PUNTO CLAVE

Las investigaciones sugieren que el EIMD puede mejorar las adaptaciones musculares, aunque el daño excesivo tiene un efecto negativo sobre el desarrollo muscular. Parece estar determinado en la medida en la que estos mecanismos son sinérgicos, y también que existe una combinación óptima para maximizar la respuesta hipertrófica al entrenamiento contra resistencia.

Procesos inflamatorios

La respuesta del organismo al EIMD puede equipararse a la respuesta ante una infección (656). Después de una sesión de ejercicio lesivo, los neutrófilos migran al lugar del daño mientras que se liberan agentes de las fibras afectadas que atraen a los macrófagos a la región (475). Esto desencadena una serie de acontecimientos en los que las células inflamatorias segregan otras sustancias para facilitar la reparación y regeneración del músculo dañado. Los procesos inflamatorios resultantes del EIMD pueden tener un efecto tanto beneficioso como deletéreo sobre la función muscular en función de la magnitud de la respuesta, de la estimulación previa al estímulo aplicado y de la interacción de la lesión específica entre el músculo y las células inflamatorias (764).

Los neutrófilos son el tipo de glóbulos blancos más abundante. Además de poseer capacidades fagocíticas, estos liberan proteasas que ayudan a la descomposición de los desechos celulares provocados por el EIMD. También segregan sustancias citolíticas y citotóxicas que pueden exacerbar el daño al músculo lesionado e infligirlo a los tejidos sanos circundantes (764). Por tanto, su papel principal en el músculo esquelético está probablemente confinado a la miólisis y a otras facetas asociadas con la renovación de los desechos celulares en contraposición a la regeneración del tejido contráctil.

A pesar de la falta de pruebas directamente ligadas de los neutrófilos con la hipertrofia, es posible que estos puedan mediar en el anabolismo con la señalización de otras células inflamatorias necesarias para la remodelación muscular. Una de estas posibilidades son las especies de oxígeno reactivo (ROS, *reactive oxygen species*) (779), las cuales se ha demostrado que median en la señalización intracelular en la respuesta a una actividad física intensa (258, 340, 341, 574, 760). Los neutrófilos se asocian con la producción de numerosas variantes de ROS, incluidas el peróxido de hidrógeno, el superóxido, el radical hidroxílico y el ácido hipocloroso (372). Las ROS están asociadas con la hipertrofia, tanto del músculo pálido como del cardíaco (734) y algunos especulan que sus efectos anabólicos se extienden también al músculo esquelético (737). En apoyo a estas hipótesis, los ratones transgénicos muestran niveles suprimidos de selenoproteínas (un tipo de proteínas que actúa como potente antioxidante) tienen un 50% más de masa muscular comparados con los controles de tipo natural (313). Estos hallazgos sugieren

que las vías de señalización sensible-redox pueden mejorar las adaptaciones musculares inducidas por el ejercicio.

Las ROS también han demostrado que intervienen en el anabolismo por la vía de la activación metabólica de la MAPK. El tratamiento de mioblastos C2 con una variante ROS aumenta la señalización MAPK y la respuesta temporal varía entre las subfamilias MAPK (ERK1/2, JNK, p38 MAPK) (357). Puesto que el ejercicio excéntrico se asocia con una mayor activación MAPK, comparado con las acciones concéntricas o isométricas (446, 454), es concebible que la producción de ROS contribuya a este estímulo. También hay evidencias que la mejora de las ROS en los procesos de crecimiento, ampliando la señalización del IGF-1. *In vitro*, el tratamiento con ROS en miocitos de ratones C2C12, incrementa significativamente la fosforilización de los receptores IGF-1, mientras que esta se suprimió con antioxidantes (283). Estos hallazgos sugieren un papel decisivo de las ROS en las acciones biológicas del IGF-1.

Curiosamente, hay evidencias de que las ROS interfieren con la señalización de varias fosfatasa serina/treonina, tales como la calcineurina. La acción de las ROS empeora la activación de la calcineurina mediante el bloqueo del dominio de su unión con la calmodulina (128). Se piensa que la calcineurina está implicada tanto en el crecimiento muscular esquelético (193, 490) como en la transformación fenotípica de la fibra (560), por lo cual su inhibición puede ser perjudicial para el anabolismo. Además, algunos estudios no han podido demostrar que las ROS tengan un efecto activador en la respuesta al EIMD (644). Cuando consideramos el conjunto de publicaciones como un todo, cualquier efecto anabólico de las ROS probablemente sea dependiente del modo del ejercicio (es decir, anaeróbico versus aeróbico), las especies de ROS producidas y, quizás, otros factores.

A diferencia de los neutrófilos, las investigaciones indican un papel potencial de los macrófagos en los procesos regenerativos que siguen al EIMD (764), y algunos investigadores incluso especulan que estos son necesarios para el crecimiento muscular (372). Parece que los macrófagos ejercen efectos anabólicos secretando factores de crecimiento local asociados con los procesos inflamatorios. Originalmente se pensaba que el miodaño muscular producía directamente mioquinas proinflamatorias (99, 565). Aunque podía pensarse que tenía una base lógica, una investigación más

reciente indica que tal producción de mioquinas puede ser ampliamente independiente del EIMD. Un estudio de Toft y colaboradores (770) mostró que los niveles de IL-6 estaban elevados modestamente en relación con los incrementos de creatina quinasa tras 60 minutos de ejercicio cicloergométrico excéntrico, lo que sugeriría una débil asociación entre el EIMD y la producción de IL-6. Estos resultados concuerdan con otros que muestran una mala correlación en el tiempo que cursa la aparición de IL-6 y de creatina quinasa (164). Todos los hallazgos derivan en la suposición que la liberación de IL-6 es una función predominante de la contracción muscular. Mecánicamente, algunos investigadores han hipotetizado que esto facilita la movilización del sustrato a partir de los depósitos de combustible, de tal manera que la homeostasis de la glucosa se mantiene durante el ejercicio intenso (214).

Es importante señalar que solo se ha demostrado la liberación de IL-6 y IL-8 a partir del músculo esquelético en ausencia del ejercicio lesionante (129). Muchas otras mioquinas pueden desempeñar un papel en la respuesta hipertrófica al EIMD. Los niveles sistémicos de IL-15 y los de IL-15 mRNA en el músculo esquelético están muy elevados después del ejercicio excéntrico (pero no concéntrico), esto da crédito a la noción de que las elevaciones son contingentes con el daño a las fibras (100, 616). Algunos estudios muestran que las IL-15 regulan directamente la hipertrofia, lo que incrementa la síntesis proteica muscular y la reducción de la proteólisis en la diferenciación de los miotubos (530, 596) aunque, recientemente, estos hallazgos han sido puestos en duda (583). Hay también evidencias de que los factores de crecimiento del fibroblasto (FGF) —agente proliferativo potente implicado en los procesos hipertróficos— está regulado preferentemente al alza tras el ejercicio excéntrico. Las investigaciones indican que los FGF se secretan en el seno de las fibras dañadas (142) y durante el tiempo de liberación de forma paralela aumentan los niveles de creatina quinasa asociados al EIMD (143). Estos hallazgos prestan soporte al mecanismo de la hipótesis que el daño en el ejercicio promueve un estímulo anabólico.

Actividad de las células satélite

Un gran número de evidencias empareja al EIMD con la actividad de las células satélite (179, 634, 671). Las miofibrillas lesionadas pueden adquirir rápidamente mionúcleos extra para ayudar a la reparación tisular y su regeneración o, de otra

forma, encarar la muerte celular. Las células satélite facilitan estas acciones mediante su proliferación y fusión con las fibras dañadas. Debido a que las células satélite tienden a residir bajo la unión mio-neural (308, 696), se especula que estas pueden estimularse más por la activación de las neuronas motoras que inervan las fibras lesionadas, lo que mejora su respuesta regenerativa (791). Se ha especulado que, bajo ciertas condiciones, las células satélite estimuladas se fusionan unas con otras para formar nuevas miofibras (60), pero no existen evidencias actuales en cuanto a cómo se relaciona con la práctica del entrenamiento contra resistencia tradicional.

La señalización inicial para activar a las células satélite tras el EIMD parece que la origina el óxido nítrico derivado del músculo, potencialmente en combinación con la liberación de HGF (11, 748, 764). El proceso parece que está controlado al final, en alguna medida, por la ciclooxigenasa (COX)-2, vía que se considera necesaria para maximizar las adaptaciones hipertróficas inducidas por el ejercicio (710). La COX-2 actúa para promover la síntesis de prostaglandinas, que se piensa que estimulan la proliferación de células satélite, su diferenciación y su fusión (86). Las investigaciones demuestran la mejora de la respuesta miogénica cuando las células inflamatorias son abundantes y amortiguan la respuesta en su ausencia (86), sugiriendo que los procesos inflamatorios subsiguientes al daño producido por el ejercicio son decisivos para la remodelación. La importancia hipertrófica de la COX-2 está apoyada por los estudios que investigan los efectos de los fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINES) inhibidores de la COX sobre la respuesta de las células satélite (55). La mayoría de los estudios muestran una disminución de la actividad de dichas células post-ejercicio cuando se administran AINES (86, 87, 445, 491), lo cual podría poner un posible límite al crecimiento muscular a largo plazo, aunque estos hallazgos no son universales (564). Es importante apuntar que el estímulo mecánico solo puede instigar la proliferación de células satélite y su diferenciación, incluso sin daño apreciable sobre el músculo esquelético (526, 805). Por tanto, no está claro si los efectos del EIMD son aditivos o redundantes con respecto a la maximización del aumento de la proteína muscular.

Producción de IGF-1

Hay evidencias de que el EIMD potencia la producción de IGF-1 y, por tanto, dada su función anabólica, puede mejorar el crecimiento muscu-

Los fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINES) son una clase de analgésicos utilizados habitualmente para aliviar el dolor y la inflamación asociados con las molestias musculares de aparición tardía. Se piensa que estos provocan los efectos de reducción del dolor inhibiendo la actividad de la ciclooxigenasa (COX), una familia de enzimas que catalizan la conversión del ácido araquidónico a prostanoideos proinflamatorios (109, 787). Se estima que treinta millones de personas los toman diariamente (63) y su uso está especialmente extendido entre los que participan en programas de ejercicio intenso (806).

Sin embargo, una cuestión que no se debe pasar por alto, por su consumo combinado con el entrenamiento contra resistencia, es su interferencia potencial con las adaptaciones musculares. Además, de los efectos de los AINES sobre la sensación dolorosa, los prostanoideos también están implicados en la estimulación al alza de los reguladores de la síntesis proteica, incluyendo la PI3K y las quinasas reguladoras de la señalización extracelular (235, 555, 621). Además, hay evidencias de que los prostanoideos están implicados intrínsecamente en la mejora de la proliferación de células satélite, su diferenciación y fusión (85) y, por tanto, facilitan una mayor acreción proteica muscular (317). Estos datos proporcionan fuertes evidencias de que las enzimas COX son importantes y quizás, incluso, necesarias para maximizar la hipertrofia muscular inducida por el entrenamiento contra resistencia (709).

A pesar de la base aparentemente lógica del efecto hipertrófico mediado por la COX, los estudios sobre la utilización de AINES no parecen mostrar un impacto perjudicial en la síntesis proteica postejercicio. Aunque su administración, en pruebas de sobrecarga crónica sobre animales, tiene fundamentos sólidos de mejora del metabolismo proteico (555, 621, 786), solo una prueba sobre humanos mostró una inhibición de la síntesis proteica (774); muchos otros no pudieron notar efectos deletéreos (103, 492, 570). Las discrepancias en los hallazgos pueden estar relacionadas con variaciones metodológicas, diferencias fisiológicas entre especies o diferencias en los mecanismos de acción de los AINES (es decir, inhibidores COX selectivos y no selectivos).

Por otro lado, la literatura sugiere fuertemente que el uso de AINES interfiere con la función de las células satélite. Esto se ha demostrado *in vitro* (486, 554) como también *in vivo*, tanto en animales (85, 87) como en humanos (445, 491). Se ha planteado que la hipertrofia está limitada por un techo de dominio mionuclear, estimado en aproximadamente 2.000 μm^2 ; más allá de este techo, el incremento de núcleos adicionales para producir hipertrofia debe derivar a partir de las células satélite (573). Además, la disminución de la función de estas células podría ser limitante del potencial hipertrófico en personas con restricción de ellas.

No está claro cómo influyen estos datos a largo plazo. Los resultados a partir de las investigaciones que han estudiado directamente los efectos de los AINES sobre la hipertrofia son conflictivos. En consonancia con las investigaciones sobre la síntesis proteica, los estudios en animales indican que su administración reduce marcadamente el crecimiento muscular inducido por sobrecarga (87, 539, 709). Por otro lado, las pruebas en humanos tampoco han podido demostrar mejoras en la hipertrofia (394, 569), o que el uso de AINES ralentice un efecto positivo durante un régimen de entrenamiento contra resistencia (776). Cuando se pretende reconciliar diferencias entre los estudios, es posible que los AINES reduzcan el catabolismo proteico en grado similar, o incluso mayor, a la supresión de la síntesis proteica y, por tanto, el resultado es el de un balance proteico no negativo. Los estudios sobre roedores apoyan esta hipótesis (621). El hecho de que los estudios que muestran un incremento en la hipertrofia que utilizan AINES (776) se llevaron a cabo con adultos mayores (de 60 a 85 años) en los que se elevaba la posibilidad de beneficios positivos, se debió a la supresión de la inflamación crónica, la cual empeoraba el anabolismo y aceleraba la proteólisis (618). También es concebible que la extensión de la hipertrofia en pruebas humanas estuviera por debajo del techo de dominio mionuclear de los sujetos. Esto podría parecer la explicación del porqué los modelos animales que utilizan técnicas diseñadas para estimular porcentajes extremos de hipertrofia (es decir, ablación sinérgica, estiramiento crónico), mucho más que los producidos por entrenamientos contra resistencia tradicionales en humanos, muestran mejoras hipertróficas sustanciales en la hipertrofia, debido a que poseen una gran cantidad de células satélite que podrían requerirse para el crecimiento muscular continuado.

En resumen, las evidencias indican que el uso ocasional de AINES no perjudica a la hipertrofia muscular. Si es perjudicial para el crecimiento muscular cuando su administración es crónica o si lo es para una población específica, permanece sin determinar: los afectados por inflamaciones crónicas subagudas pueden beneficiarse de su utilización, mientras que los bien entrenados y sanos pueden empeorar a largo plazo.

lar. McKay y colaboradores (479) estudiaron los efectos de realizar unas series de 300 contracciones de extensión de rodilla sobre las tres isoformas IGF-1 en jóvenes no entrenados. Los resultados mostraron un incremento significativo en MGF mRNA 24 horas postejercicio. Curiosamente, la expresión de ambas, IGF-1Ea y IGF-1Eb mRNA, no se elevaron hasta 72 horas después de entrenar. La primera fase de activación de MGF, como resultado del protocolo lesivo, sugiere que la isoforma IGF-1 está implicada preferentemente en los procesos de reparación y remodelación tras EIMD. Igualmente, Bamman y colaboradores (53) evaluaron los efectos de 8 series de 8 acciones concéntricas versus a 8 excéntricas sobre la concentración muscular IGF-1 mRNA. El ejercicio excéntrico provocó un incremento significativo del 62% de IGF-1 mRNA, al contrario que el concéntrico, cuyo incremento no fue significativo. Además, el ejercicio excéntrico causó una reducción del IGFBP-4 mRNA —un fuerte inhibidor de la IGF-1— en un 57%, mientras que con el ejercicio concéntrico solo hubo cambios discretos en los niveles de esta proteína. De manera importante, los resultados se correlacionaron positivamente con los marcadores del daño muscular lo que sugiere que el sistema IGF-1 está implicado en los procesos de reparación.

La regulación positiva de la asociación entre EIMD e IGF-1 no se ha confirmado universalmente en la literatura. Garma y colaboradores (241) compararon la respuesta anabólica aguda en roedores del ejercicio isométrico, concéntrico y excéntrico, con similar volumen de esfuerzo. Los resultados mostraron efectos similares sobre la señalización celular, independientemente del tipo de acción muscular; no se vieron diferencias significativas en los niveles de IGF-1 mRNA y los incrementos preejercicio y postejercicio fueron en realidad mayores en el ejercicio isométrico. La razón de estos hallazgos conflictivos no es fácilmente evidenciable, probablemente se relaciona con diferencias metodológicas de los estudios.

Inflamación celular

Como se indicó antes en la sección sobre el estrés metabólico, la inflamación celular ha demostrado regular positivamente los procesos anabólicos y anticatabólicos. Especialmente, los incrementos en

la hidratación celular se asocian con el aumento de la síntesis de proteína muscular y una coincidente disminución de la proteólisis. La respuesta inflamatoria que acompaña al ejercicio agresivo, implica un aumento de fluido y proteínas plasmáticas en el interior del músculo lesionado. En función de la extensión del daño, la cantidad de fluido acumulado puede exceder la capacidad del sistema de drenaje linfático, lo cual determina una inflamación tisular (268, 475, 593). El trauma a los capilares puede incrementar la amplitud del edema (146). La inflamación asociada a un esfuerzo agudo de un ejercicio de flexión de codo excéntrico, en sujetos no entrenados, puede producir el aumento del perímetro del brazo un 9%, valores que permanecen elevados por más de 9 días (323). Igualmente, Nosaka y Clarkson (538) encontraron que el edema incrementa el perímetro del brazo, al menos en 4,3 cm, tras un ejercicio excéntrico no habitual, y la inflamación fue evidente en todos los sujetos 3 días después del rendimiento. Aunque la inflamación disminuye a lo largo del tiempo siguiendo un régimen de ejercicio de repetición de esfuerzos, el edema puede persistir incluso en sujetos bien entrenados durante, al menos, 48 horas postejercicio (322).

Se desconoce si la inflamación asociada al EIMD contribuye a la hipertrofia de las miofibras. Hay factores confusos que hacen que esta cuestión sea extremadamente difícil de estudiar de manera directa. Existen algunas evidencias de que el uso de AINES —que disminuyen la respuesta inflamatoria y, por tanto, moderan la extensión de la inflamación celular— mejora el incremento de síntesis proteica muscular que normalmente se asocia con el ejercicio contra resistencia (555, 621, 774). Es factible que los efectos deletéreos sobre el anabolismo puedan estar relacionados con la disminución de la inflamación celular. Sin embargo, estos hallazgos no implican una relación causa-efecto entre el incremento de hidratación celular y los factores de acreción de proteína muscular, como la mejora de las células madre y la actividad de los macrófagos que pueden ser responsables de cualquier efecto negativo. Además, otros estudios no han podido demostrar un empeoramiento de la respuesta de síntesis proteica muscular tras la administración de AINES (103, 492), lo cual ensombrece en mayor medida la posibilidad de obtener conclusiones sobre esta cuestión.

APLICACIONES PRÁCTICAS

CONCLUSIONES ACERCA DEL PAPEL HIPERTRÓFICO DEL DAÑO MUSCULAR

Existen razonamientos técnicos sólidos de que el EIMD pueda contribuir en la acreción de proteínas musculares. Aunque, aparentemente, la hipertrofia inducida por el ejercicio puede darse sin miodaño significativo (832), las evidencias señalan que el microtrauma mejora la respuesta adaptativa o, al menos, inicia las vías de señalización que median en el anabolismo. Dicho esto, aún tiene que establecerse una relación causa-efecto entre el EIMD y la hipertrofia y, en caso de que exista, no está determinado el grado de daño necesario para maximizar el crecimiento muscular. Las investigaciones sugieren un umbral de estímulo hipertrófico más allá del cual el miodaño adicional no confiere más beneficios e, incluso, puede interferir con los procesos relacionados con el crecimiento. Hay claras evidencias de que un EIMD excesivo reduce la capacidad muscular de producción de fuerza. Esto, a su vez, interfiere con la capacidad de entrenar a niveles elevados lo cual entorpece el desarrollo muscular. Además, aunque ejercitarse en las primeras fases de recuperación del EIMD no parece que aumente el daño muscular, puede interferir en los procesos de recuperación (395, 537). En conjunto, las investigaciones actuales indican que un protocolo que provoque una cantidad moderada de daño puede ser lo más apropiado para maximizar la respuesta hipertrófica. Considerando que el efecto techo ralentiza el porcentaje de hipertrofia que se experimenta en el entrenamiento, el EIMD puede tener una relevancia particular en la respuesta anabólica en gente bien entrenada.

PUNTOS QUE TENER EN CUENTA

- Se han identificado numerosas vías de señalización intracelular en el músculo esquelético, incluyendo el PI3K/Akt, el MAPK, el ácido fosfatídico, la AMPK y las vías dependientes del calcio. También se ha demostrado que la serina/treonina quinasa mTOR es decisiva para las adaptaciones hipertróficas inducidas mecánicamente.
- La tensión mecánica parece ser el factor más importante de hipertrofia muscular inducida por el entrenamiento. Los mecanosensores son sensibles tanto a la magnitud como a la duración de las cargas y estos estímulos pueden mediar directamente en la señalización intramuscular para llevar a cabo adaptaciones hipertróficas.
- Hay evidencias irrefutables de que el estrés metabólico asociado con el entrenamiento contra resistencia promueve incrementos en la acreción proteica muscular. Los factores hipotéticos implicados en el proceso incluyen el incremento de reclutamiento de las fibras, la producción mayor de mioquinas, la inflamación celular y las alteraciones hormonales sistémicas.
- Las investigaciones sugieren que el EIMD puede mejorar las adaptaciones musculares, aunque el daño excesivo tenga un efecto negativo sobre el desarrollo muscular. Los factores hipotéticos implicados en el proceso incluyen la iniciación de los procesos inflamatorios, el incremento de la actividad de las células satélite, la mediación de la producción del IGF-1 y la inflamación celular. Permanece sin determinarse la medida en que estos mecanismos sean sinérgicos o si existe una combinación óptima para maximizar la respuesta hipertrófica al entrenamiento contra resistencia.

Hay una serie de métodos de investigación para examinar la respuesta muscular al estímulo mecánico. Por ejemplo, la ablación sinérgica del músculo gastrocnemio para que los músculos sóleo y plantares se vean forzados a llevar a cabo la flexión plantar. La mayor carga sobre estos músculos provoca un incremento del área de sección transversal del músculo del 30% al 50%, después de muchas semanas tras la cirugía. La estimulación eléctrica neuromuscular también se utiliza frecuentemente para provocar hipertrofia en los animales. Esta técnica implica estimular los músculos con impulsos eléctricos de alta frecuencia (de alrededor de 60 Hz) y produce ganancias significativas de la masa muscular en tan solo unas pocas sesiones. Sin embargo, en los humanos el entrenamiento contra resistencia es el principal mecanismo para incrementar el crecimiento muscular.

Los programas de entrenamiento contra resistencia están compuestos de *variables de diseño del programa*, que incluyen el volumen, la frecuencia, la carga, la selección del ejercicio, el tipo de acción muscular, la duración de los intervalos de descanso, la duración de la repetición, el orden de los ejercicios, el rango de movimiento y la intensidad del esfuerzo. Estas variables pueden manipularse para estimular el sistema neuromuscular y hacerlo de diferentes formas. Basándose en el *principio SAID (specific adaptations to imposed demands: adaptaciones específicas a las exigencias impuestas)*, el modo en que tales estímulos se aplican influye sobre las adaptaciones fenotípicas. Este capítulo proporciona una revisión de cada variable con respecto a cómo su manipulación afecta a la respuesta hipertrofica al entrenamiento contra resistencia.

Volumen

El *volumen* se refiere a la cantidad de ejercicio realizado durante un periodo de tiempo. Con frecuencia, se expresa con el número de repeticiones que se completan en un episodio de entrenamiento contra resistencia (series por repetición). Sin embargo, dicho valor no tiene en cuenta la cantidad de carga levantada. Por tanto, un término más apropiado para reflejar el trabajo realizado es el *volumen de la carga*, el cual es el producto de las series \times las repeticiones \times la carga. Aunque un incremento en la frecuencia del entrenamiento puede generar mayor aumento del volumen de carga semanal, siempre que el volumen por sesión se mantenga, un incremento del número de series realizadas (y, por tanto, de repeticiones totales) en una sesión de entrenamiento puede incrementar sustancialmente el volumen de entrenamiento (298).

Las investigaciones proporcionan evidencias incuestionables de que elevar el volumen de las cargas es necesario para maximizar el anabolismo. Terzis y colaboradores (755) mostraron que se incrementan la fosforilización del p70S6K y la proteína S6 ribosómica 30 minutos después del entrenamiento contra resistencia volumen-dependiente. El hecho de que no se alcance una meseta en los volúmenes estudiados sugiere que se podían haber alcanzado volúmenes más elevados. Curiosamente, los estudios encontraron aumentos similares en el mTOR, independientemente del volumen de entrenamiento, lo cual sugiere que, aumentando los volúmenes de entrenamiento, se puede incrementar la S6 fosforilización por la senda alternativa de las vías anabólicas, por las vías anticatabólicas o por una combinación de ambas. Burd y colaboradores (104) encontraron incrementos significativamente mayores en la síntesis

de proteína muscular 5 horas después de hacer 3 series de ejercicio de extensión de rodilla frente a una sola serie (3,1 vs. 2,3 veces respectivamente). Además la síntesis de proteína muscular, haciendo 3 series, permanecía significativamente elevada (en 2,3 veces) a las 29 horas tras el entrenamiento, mientras que los niveles de los que hacían 1 serie habían regresado a su línea basal. Sin embargo, como contrapunto al estudio de Terzis y colaboradores, la fosforilización de la S6 fue similar en ambos casos de 1 y 3 series. Los hallazgos combinados a partir de estos estudios indican que los protocolos de series múltiples en los programas de entrenamiento contra resistencia tienen mayor efecto positivo sobre la señalización intracelular y la síntesis proteica muscular que los protocolos con series únicas.

El conjunto de evidencias prevalentes a partir de estudios longitudinales están en consonancia con las de los estudios con datos agudos. Se notó una clara relación dosis-respuesta entre volumen e hipertrofia, esto es, correlaciones entre elevados volúmenes y mayores adaptaciones hipertróficas, al menos por encima de cierto punto. Un metaanálisis que abarca ocho estudios y 277 sujetos halló un efecto del 40% mayor sobre el volumen con la realización de protocolos de series múltiples versus una única (396). En consonancia con la relación dosis-respuesta, los efectos del volumen para la hipertrofia tiende a aumentar paralelamente incrementando el número de series realizadas hasta un máximo de 6 (0,24 para 1 serie, 0,34 para 2 o 3 series y 0,44 de 4 a 6 series). De manera importante, todos los estudios incluidos en el análisis mostraron un efecto superior en el volumen del entrenamiento de series múltiples versus una única, indicando diferencias significativas entre los protocolos.

Una revisión sistemática de Wernbom y colaboradores (814) mostró que el área de sección transversal de los flexores del codo se incrementaba en un 0,15% al día cuando se realizaron 38 repeticiones por sesión durante 7 días, y un 0,26% al día cuando se hacían entre 42 y 66 repeticiones por sesión. El porcentaje de incremento disminuyó a un 0,18% al día con volúmenes en el rango de 74 hasta 120 repeticiones por sesión, lo cual sugirió que los volúmenes muy elevados deterioraban la respuesta hipertrófica, quizás al causar un estado de sobreentrenamiento. Con respecto a las series totales, se incrementó un pico hipertrófico entre 4 y 6 series (0,24% de incremento en el área de sección transversal por día); se observó una respuesta menor al realizar de 3 a 3,5 series y

± 9 series (0,17% y 0,18% de incrementos por día respectivamente). Con respecto a los cuádriceps, los hallazgos fueron similares en un amplio rango de grupos; del 0,12% al 0,13% incrementaron su área de sección transversal por día realizando de 21 hasta más de 100 repeticiones por sesión. La única excepción fue la del grupo que hizo de 66 a 90 repeticiones por día, en los que el incremento del área de sección transversal fue del orden de 0,08% por día. Los análisis del número óptimo de series mostraron un beneficio de los volúmenes más elevados y las mayores respuestas se vieron en estudios que incorporaban 10 o más series. Debe tenerse en cuenta que la gran mayoría de estos estudios se llevaron a cabo con sujetos no entrenados y, por lo tanto, limitan su capacidad para generalizar los resultados a los levantadores entrenados.

PUNTO CLAVE

Los protocolos de multiserias favorecen los elevados volúmenes de entrenamiento contra resistencia que optimizan la respuesta hipertrófica. Para evitar el sobreentrenamiento, se debe incrementar el volumen progresivamente durante el transcurso del ciclo de entrenamiento e integrar regularmente periodos de reducción de volumen para facilitar los procesos de recuperación.

En un estudio exhaustivo a largo plazo sobre este problema, Radaelli y colaboradores (599) compararon el grosor muscular de las extremidades superiores, tras 6 meses de entrenamiento contra resistencia, utilizando 1, 3 o 5 series por ejercicio. El entrenamiento se efectuó 3 días por semana, utilizando cargas equivalentes a 8 a 12 RM. Los resultados mostraron una clara y marcada relación positiva entre el volumen y el crecimiento muscular. El efecto sobre el volumen del flexor del codo fue trivial en el grupo de 1 serie (0,10), moderado en el grupo de 3 series (0,73) y mayor para el grupo de 5 series (1,10). Los cambios en el grosor muscular de los extensores del codo fueron incluso más dependientes de los mayores niveles de volumen; solo un efecto trivial se vio en los dos grupos de 1 y de 3 series (0,05), mientras que los efectos sobre el volumen fueron mayores en el grupo de 5 series (2,33). Debido a que el incremento hipertrófico no alcanzó su meseta en el grupo de 5 series, posiblemente se hubieran podido conseguir volúmenes mayores, incrementando aún más el volumen muscular.

Las investigaciones muestran que las ventajas hipertróficas, a partir de volúmenes de entrenamiento más elevados, se asocian con el aumento de las respuestas de las células satélite. Hanssen y colaboradores (286) mostraron un incremento mayor del número de células satélite en los cuádriceps femoral, tras 11 semanas realizando 3 series de ejercicios del tren inferior, comparado con 1 serie. Sin embargo, no se vieron diferencias significativas en la musculatura del tren superior, lo que sugiere que el efecto de mejora del volumen se centraba en los músculos de las piernas. Estos

hallazgos concuerdan con trabajos previos que mostraban mayores hipertrofias significativas con protocolos de series múltiples versus series únicas del tren inferior (11% versus 7% respectivamente), mientras que no había diferencias significativas en la musculatura del tren superior (624). Ambos estudios se llevaron a cabo con sujetos no entrenados, así que pueden existir discrepancias con aquellos que tienen considerable experiencia de levantamiento.

La tabla 3.1 resume las investigaciones que se refieren al volumen y a la hipertrofia muscular.

TABLA 3.1 Resumen de los estudios de investigación del volumen de entrenamiento sobre la hipertrofia

Estudios	Sujetos	Diseño	Duración del estudio	Medida de la hipertrofia	Hallazgos
Bottaro <i>et al.</i> (90)	30 hombres jóvenes no entrenados	Asignación aleatoria a un protocolo de entrenamiento contra resistencia en el que un grupo realizaba 3 series de ejercicios de extensión de rodilla y 1 serie de ejercicios de flexión de codo mientras otro grupo realizaba 3 series de ejercicios de flexión de codo y 1 serie de ejercicios de extensión de rodilla. Todos los sujetos realizaron de 8 a 12 RM de cada ejercicio 2 veces por semana	12 semanas	Ultrasonido	Sin diferencias significativas en el grosor muscular entre grupos
Cannon y Marino (122)	31 mujeres jóvenes y mayores no entrenadas	Asignación aleatoria de un protocolo de entrenamiento contra resistencia tanto de 1 a 3 series por ejercicio. Los ejercicios consistían en extensiones de rodilla bilaterales y <i>curls</i> de rodilla con 10 repeticiones a una intensidad del 50 al 75% de 1 RM. El entrenamiento se llevó a cabo 3 días por semana	10 semanas	MRI	No se hallaron evidencias significativas en el volumen muscular entre grupos
Correa <i>et al.</i> (159)	35 mujeres post-menopáusicas	Asignación aleatoria a un protocolo de entrenamiento contra resistencia de 1 a 3 series por ejercicio. Todos los sujetos realizaron 8 ejercicios dirigidos a todo el cuerpo con 15 RM	12 semanas	Ultrasonido	No se hallaron evidencias significativas en el volumen muscular entre grupos
Galvao <i>et al.</i> (239)	28 hombres y mujeres mayores no entrenados	Asignación aleatoria a un protocolo de entrenamiento contra resistencia de 1 a 3 series por ejercicio. Todos los sujetos realizaron 7 ejercicios dirigidos a todo el cuerpo en 8 RM. El entrenamiento se llevó a cabo 2 veces por semana	20 semanas	DXA	No se hallaron evidencias significativas en la masa magra corporal entre grupos
Marzolini <i>et al.</i> (457)	53 hombres y mujeres mayores con enfermedad arterial coronaria	Asignación aleatoria a un protocolo de entrenamiento de resistencia de 1 a 3 series por ejercicio. Todos los sujetos realizaron 10 ejercicios dirigidos a todo el cuerpo entre 10 y 15 repeticiones	24 semanas	DXA	Marcados incrementos de la masa corporal magra, en la del brazo y en la masa de la pierna en el grupo de mayor volumen

(continúa)

Tabla 3.1 (continuación)

Estudios	Sujetos	Diseño	Duración del estudio	Medida de la hipertrofia	Hallazgos
McBride <i>et al.</i> (468)	28 hombres y mujeres jóvenes no entrenados	Asignación aleatoria a un protocolo de entrenamiento contra resistencia consistente en 5 ejercicios: <i>curl</i> de bíceps, <i>press</i> de pierna, vuelo de pecho, abdominales y extensión de espalda. Un grupo realizó una serie única de cada ejercicio, mientras que el otro grupo realizó 6 series de <i>curl</i> de bíceps y <i>press</i> de pierna y 3 series de los demás ejercicios. Todos los sujetos realizaron entre 6 y 15 RM de los ejercicios 2 veces a la semana	12 semanas	DXA	No hubo diferencias significativas en la masa corporal magra entre los grupos
Mitchell <i>et al.</i> (496)	18 hombres jóvenes no entrenados	Asignación aleatoria para realizar un protocolo de 2 a 3 extensiones de rodilla unilaterales: 3 series al 30% de 1 RM; 3 series al 80% de 1 RM; 1 serie de 80% de 1 RM. Cada participante entrenó ambas piernas y, por tanto, se les asignaron en 2 o 3 posibles grupos de entrenamiento. El entrenamiento se llevó a cabo durante 3 días por semana	10 semanas	MRI	No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la hipertrofia de los cuádriceps entre grupos, aun cuando el grupo de mayor volumen experimentó más del doble del crecimiento absoluto que el grupo de menor volumen
Munn <i>et al.</i> (513)	115 hombres y mujeres jóvenes no entrenados	Asignación aleatoria a un protocolo de entrenamiento contra resistencia de 1 a 3 series por ejercicios, tanto en modo lento como rápido. El entrenamiento consistió en ejercicios de flexión de codo de 6 a 8 RM durante 3 días por semana	6 semanas	Pliegue cutáneo y medida del perímetro	No hubo diferencias significativas entre la masa magra en los diferentes grupos
Oshowski <i>et al.</i> (553)	27 hombres jóvenes entrenados contra resistencia	Asignación aleatoria en un protocolo de entrenamiento contra resistencia de 1, 2 o 4 series por ejercicio. Todos los sujetos realizaron rutinas de 4 días de cuerpo entero dividido, trabajando en cada uno de los grupos musculares principales con múltiples ejercicios en una sesión de 7 a 12 RM	10 semanas	Ultrasonido	No se hallaron evidencias significativas en el grosor muscular entre los grupos
Radaelli <i>et al.</i> (597)	20 mujeres mayores no entrenadas	Asignación aleatoria a un protocolo de entrenamiento contra resistencia tanto en 1 como 3 series por ejercicio. Todos los sujetos realizaron 10 ejercicios centrándose en el cuerpo completo de 10 a 20 RM. El entrenamiento se lleva a cabo 2 veces a la semana	13 semanas	Ultrasonido	No se hallaron diferencias en el grosor muscular entre los grupos
Radaelli <i>et al.</i> (599)	48 hombres jóvenes entrenados en nivel de ocio	Asignación aleatoria a un protocolo de entrenamiento contra resistencia de 1, 3 o 5 series por ejercicio. Todos los sujetos realizaron de 8 a 12 RM para ejercicios múltiples de todo el cuerpo. El entrenamiento se llevó a cabo durante 3 días por semana	6 meses	Ultrasonido	Hubo incrementos significativos en el grosor del flexor del codo en el grupo de 5 series comparados con los otros 2 grupos. Solo los grupos de 3 y 5 series incrementaron significativamente el grosor del flexor del codo de su referencia basal. Hubo incrementos mayores significativos en el grosor del extensor del codo en el grupo de las 5 series comparados con los otros 2 grupos. Solo este grupo incrementó significativamente el grosor del extensor del codo con respecto al inicio

Estudios	Sujetos	Diseño	Duración del estudio	Medida de la hipertrofia	Hallazgos
Radaelli <i>et al.</i> (600)	27 mujeres mayores no entrenadas	Asignación aleatoria a un protocolo de entrenamiento contra resistencia de 1 a 3 series por ejercicio. Todos los sujetos realizaron 10 ejercicios dirigidos a todo el cuerpo entre 10 y 20 RM. El entrenamiento se llevó a cabo 2 veces por semana	6 semanas	Ultrasonido	No se hallaron diferencias significativas en el grosor muscular entre los grupos
Radaelli <i>et al.</i> (598)	20 mujeres mayores no entrenadas	Asignación aleatoria a un protocolo de entrenamiento contra resistencia de 1 a 3 series por ejercicio. Todos los sujetos realizaron 10 ejercicios dirigidos a todo el cuerpo de 6 a 20 RM. El entrenamiento se llevó a cabo 2 veces por semana	20 semanas	Ultrasonido	Incrementos mayores significativos en el grosor del cuádriceps para el grupo de mayor volumen
Rhea <i>et al.</i> (611)	18 hombres jóvenes entrenados contra resistencia	Asignación aleatoria a un protocolo de entrenamiento contra resistencia de 1 a 3 series por ejercicio. Todos los sujetos realizaron de 4 a 10 RM en <i>press</i> de banca y <i>press</i> de pierna. También realizaron 1 serie añadida de ejercicio múltiple no relacionado con el <i>press</i> de banca o el <i>press</i> de pierna. El entrenamiento se llevó a cabo durante 3 días por semana	12 semanas	BodPod	No hubo diferencias significativas entre la masa magra corporal entre los grupos
Ribeiro <i>et al.</i> (612)	30 mujeres mayores no entrenadas	Asignación aleatoria a un protocolo de entrenamiento contra resistencia consistente en ejercicios para todo el cuerpo realizados tanto en 1 o 3 días por semana. Todos los sujetos realizaron de 10 a 15 repeticiones	12 semanas	DXA	No hubo diferencias significativas en la masa magra corporal entre los grupos
Rønnestad <i>et al.</i> (624)	21 hombres jóvenes no entrenados	Asignación aleatoria a un protocolo de entrenamiento contra resistencia en el que un grupo realizaba 3 series de ejercicios de tren superior y 1 serie de ejercicios de tren inferior mientras que otro grupo realizaba 3 series de ejercicios de tren inferior y 1 serie de ejercicios de tren superior. El entrenamiento consistió en 8 ejercicios para todo el cuerpo realizados de 7 a 10 RM y llevado a cabo 3 días por semana	11 semanas	MRI	Incrementos significativos mayores en el área de sección transversal de los músculos del muslo para el grupo del volumen más elevado
Sooneste <i>et al.</i> (712)	8 jóvenes no entrenados	Selección cruzada intraindividual en la que todos los sujetos realizaron un protocolo de entrenamiento contra resistencia de 2 días por semana de <i>curl</i> del predicador de tal manera que un brazo realizaba 3 series por sesión y el otro una única serie en la sesión siguiente. El entrenamiento se realizó al 80% de 1 RM y fue llevada a cabo 2 días por semana	12 semanas	MRI	Incrementos significativos mayores en el área de sección transversal de la parte superior del brazo en el grupo del volumen más elevado
Starkey <i>et al.</i> (722)	48 mujeres y hombres de diferente edad no entrenados	Asignación aleatoria a un protocolo de entrenamiento contra resistencia realizando flexiones y extensiones de rodilla 3 días por semana. Todos los sujetos realizaron de 8 a 12 repeticiones 3 días por semana	14 semanas	Ultrasonido	No hubo diferencias significativas en el grosor de los músculos anteriores o posteriores del muslo entre los grupos, aunque solo el grupo de mayor volumen incrementó significativamente hipertrofia en el vasto interno en relación con el grupo control

Abreviaturas: RM = repetición máxima; DXA = absorciómetro dual por rayos X; MRI = imagen de resonancia magnética.

APLICACIONES PRÁCTICAS

VOLUMEN

Las evidencias de la relación dosis-respuesta entre el volumen y la hipertrofia son irrefutables: los volúmenes elevados de entrenamiento están clara y positivamente asociados con mayor ganancia de músculo. Según los hallazgos de Wernbom y colaboradores (814), las rutinas multiserie que totalicen 40 a 70 repeticiones por grupo muscular y sesión pueden considerarse como norma general para aquellos con experiencia de entrenamiento limitada. Los levantadores más avanzados parecen requerir mayores volúmenes para maximizar la acreción de proteína muscular, quizás el doble que los no entrenados. Dado que emplear consistentemente elevados volúmenes durante largo tiempo acelera la aparición de sobreentrenamiento, parece que es beneficiosa la programación periodizada, con incrementos de volumen progresivos durante el transcurso del ciclo de entrenamiento. Además, los periodos de reducción del volumen de entrenamiento deberían integrarse como una base regular para facilitar los procesos de recuperación.

Aunque la evidencia de la relación dosis-respuesta es inevitable, hay un límite dudoso en el que el volumen añadido no confiere beneficios extra de hipertrofia. Varios sistemas corporales, incluidos los metabólicos, hormonales, nerviosos y musculares, son sensibles a la magnitud del volumen del entrenamiento (390), y sobreestresarlos va unido a consecuencias negativas. Se piensa que la relación entre el volumen y la hipertrofia sigue el perfil de una curva U invertida, en la que hay un pico de acreción muscular con una carga de volumen dada y, más allá de este punto, mayores incrementos de volumen pueden empeorar las ganancias musculares (figura 3.1) (298). Es importante reseñar que el umbral de los beneficios hipertroáficos relacionados con el volumen varía por la dotación genética (capítulo 5); los factores relacionados con el estilo de vida, como el estatus nutricional, los niveles de estrés diario y los esquemas de sueño también desempeñan un papel en las respuestas individuales. Algunos autores han postulado que los bien entrenados requieren un volumen particularmente elevado de entrenamiento (más de 10 series) para inducir la hipertrofia máxima (571). Aunque esta hipótesis tiene una base lógica, la escasez de datos sobre esta cuestión en levantadores entrenados imposibilita la capacidad de establecer conclusiones definitivas.

Frecuencia

La *frecuencia* de entrenamiento representa el número de sesiones de ejercicio realizadas en un periodo dado de tiempo, generalmente 1 semana (656). Quizás lo más importante, desde el punto

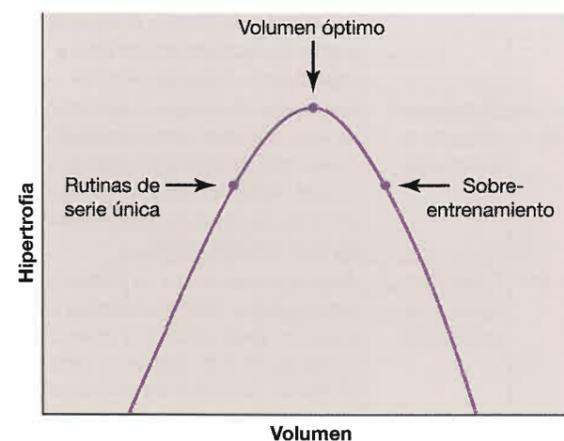


FIGURA 3.1 Dosis-respuesta de los efectos del volumen sobre la hipertrofia.

de vista del desarrollo hipertrofico, es que la frecuencia también incluya el número de veces que trabaja semanalmente un determinado grupo muscular. Con respecto al entrenamiento para la hipertrofia, se puede variar la frecuencia para manipular el volumen de trabajo. Los factores neuromusculares limitan cuánto volumen puede incorporarse a una única sesión de entrenamiento; más allá de cierto umbral, la calidad del entrenamiento comienza a degradarse. Los estudios muestran mejores adaptaciones neuromusculares, marcadores hormonales de recuperación, incremento de fuerza y ganancia de masa corporal magra en aquellos que realizan programas, equivalentes en volumen, con mayor frecuencia y menos volu-

men por sesión (298). Por tanto, la distribución del volumen por grupo muscular, en sesiones más frecuentes, puede ser una estrategia efectiva para mantener el volumen semanal con menos fatiga por sesión.

Generalmente, las rutinas orientadas a la hipertrofia implican un elevado volumen de trabajo por grupo muscular y sesión, pero relativamente con poca frecuencia en cada grupo muscular. El mejor modo para llevar a cabo esta estrategia es seguir frecuentes *rutinas de cuerpo dividido*, en las que se realizan múltiples ejercicios para un grupo muscular específico en una sesión de entrenamiento. En comparación con las rutinas de todo el cuerpo, las rutinas divididas permiten un volumen de entrenamiento semanal total que se mantiene con menos series por sesión y una mayor recuperación entre sesiones (361). Además, realizar múltiples ejercicios para un grupo muscular en la misma sesión aumenta el estrés metabólico y, por tanto, puede mejorar el anabolismo (656). Una revisión de culturistas varones competitivos reveló que más de 2/3 entrenan cada grupo muscular solo 1 vez por semana, y ninguno informó de que lo trabajara más de 2 veces semanalmente; cada encuestado afirmó que utilizaba rutinas de cuerpo dividido (270).

PUNTO CLAVE

Las rutinas divididas permiten un mayor volumen de trabajo por grupo muscular y sesión, lo que mejora las adaptaciones musculares por la vía de la relación dosis-respuesta entre el volumen y la hipertrofia.

Las normas generales de actuación del entrenamiento para la hipertrofia recomiendan que se permita, al menos, un periodo de 48 horas de recuperación entre 2 sesiones de ejercicio contra resistencia para un mismo grupo muscular (656). Se ha conjeturado que entrenar antes de que la síntesis de la proteína muscular se haya completado —que supera aproximadamente las 48 horas postejercicio— empeora la acreción de proteína muscular (442). Las investigaciones en roedores muestran que las respuestas miogénicas se atenúan cuando la recuperación es menor de 48 horas tras un ejercicio contra resistencia previo (271). Además, se ha demostrado que el ARN total está elevado en humanos 72 horas después de una sesión de contracción eléctrica isométrica máxima (77). Debido a que la mayoría del ARN del

músculo esquelético es ribosómico, estos hallazgos sugieren que la síntesis proteica potencial de la célula permanece elevada incluso más allá de los 2 días del punto concreto.

La extensión del daño muscular también mitiga la frecuencia del entrenamiento. La fibra muscular metabólicamente fatigada muestra una mayor permeabilidad de su membrana, consecuencia del incremento de los iones libres de calcio que conducen a una activación de los canales de potasio y de enzimas proteolíticas. Por tanto, realizar una rutina multiserie, de elevado volumen, siguiendo los protocolos de entrenamiento para la hipertrofia, puede requerir al menos de entre 48 a 72 horas de descanso entre las sesiones de trabajo para el mismo grupo muscular para asegurar la reparación, recuperación y adaptaciones adecuadas (395, 444).

Son escasas las investigaciones que examinan los efectos de la frecuencia a largo plazo de las adaptaciones hipertroficas en humanos. Una revisión sistemática de Wernbom y colaboradores (814) determinó que aunque los levantadores principiantes se benefician entrenando los grupos musculares más de 4 veces a la semana, los de mayor experiencia consiguen ganancias óptimas con una frecuencia de 2 a 3 días a la semana. Estos datos fueron insuficientes para determinar si frecuencias mayores podrían ser beneficiosas en la población bien entrenada. De manera importante, el análisis no consideró la asociación de grandes volúmenes con mayores frecuencias de entrenamiento, por tanto impiden obtener conclusiones acerca del impacto específico de la variación del número de sesiones de entrenamiento semanales.

Solo unos pocos estudios han examinado la frecuencia del entrenamiento con volúmenes equivalentes. Ribeiro y colaboradores (614) investigaron un grupo de 10 culturistas varones competitivos que fueron asignados aleatoriamente para realizar un programa de entrenamiento contra resistencia de cuerpo dividido entre 4 y 6 veces por semana. El entrenamiento implicaba 4 series de cada ejercicio, bajando de 12 RM a 6 RM en un entrenamiento piramidal (es decir, 12, 10, 8 y 6 RM en series sucesivas, respectivamente). El volumen era equivalente entre los grupos, de tal modo que los que entrenaban 4 veces por semana trabajaban más grupos musculares por sesión que los que lo hacían 6 veces. La ingesta nutricional se controló estrictamente y las comidas se prepararon a diario especialmente para cada sujeto. Después de 4 semanas, se hallaron incrementos similares de masa libre de grasa en ambos

grupos. Los resultados indicaron que, con respecto al incremento de masa magra, distribuir las cargas de entrenamiento durante 1 semana era tan efectivo como realizar un mayor volumen por sesión. Las sesiones de entrenamiento de 90 minutos, con elevados volúmenes de entrenamiento por sesión, no parecían comprometer el crecimiento muscular, comparándolo con sesiones más frecuentes de 60 minutos. Los hallazgos deben interpretarse con precaución ya que el tamaño del grupo de estudios es pequeño y su duración fue corta. Además, debido a que cada grupo muscular se entrenó 2 veces por semana, los hallazgos no pueden extrapolarse al trabajo de los músculos individuales con diferentes frecuencias.

Benton y colaboradores (69) compararon los cambios en la composición corporal en mujeres de mediana edad no entrenadas que realizaron tanto una rutina de cuerpo completo o de secciones anatómicas con un volumen equivalente. El grupo de cuerpo completo trabajó cada grupo muscular 3 días a la semana y el grupo de secciones anatómicas lo hizo 2 veces por semana. Después de 8 semanas de incrementos similares, se exploró la masa magra en ambos grupos. Los hallazgos indicaron que las frecuencias semanales de 2 y 3 días son igualmente efectivas para incrementar el desarrollo muscular en las primeras fases de entrenamiento. Como contrapunto, McLester y colaboradores (480) evaluaron los cambios en la composición corporal entre dos grupos de hombres entrenados contra resistencia, uno de los cuales entrenaba 1 día, y el otro 3, a la semana con un volumen equivalente. Después de 12 semanas, el grupo de 3 días a la semana mostró un mayor incremento en la masa libre de grasa que los que entrenaron 1 vez, lo que sugiere que una mayor frecuencia de entrenamiento mejora el desarrollo muscular. Sin embargo, los hallazgos se limitaron al utilizar medidas de la hipertrofia indirectas (es decir, el pliegue cutáneo). Además, el volumen semanal se comparó por debajo del de las rutinas típicas de los culturistas (es decir, los sujetos realizaron solo 3 series semanales por grupo muscular).

En un estudio de mi laboratorio se compararon la adaptaciones musculares de una rutina de todo el cuerpo frente a una rutina dividida en hombres bien entrenados (666); los participantes se emparejaron de acuerdo con su fuerza basal y fueron asignados aleatoriamente en una rutina de cuerpo dividida en la que se realizaron ejercicios múltiples sobre un grupo muscular específico por sesión, con solo un grupo muscular entrenado por sesión o una rutina de todo el cuerpo en la que

se hacía un ejercicio por grupo muscular por una sesión, entrenando todos los grupos musculares en cada sesión ($n = 10$). Después de 8 semanas, el grupo que realizó el entrenamiento de todo el cuerpo mostró mayores ganancias, tanto en los músculos del tren superior como del inferior, comparado con el grupo que realizaba protocolos divididos. Estos hallazgos indicaron el beneficio de las mayores frecuencias de entrenamiento de los grupos musculares, al menos a corto plazo. Un punto interesante que considerar es que 16 de los 19 sujetos, antes de participar en el estudio, hacían un entrenamiento regular de cada músculo 1 vez por semana utilizando una rutina dividida. Esto aumenta la posibilidad de que el factor novedad de un nuevo estímulo pueda influir positivamente en los resultados del grupo de entrenamiento de todo el cuerpo.

Una estrategia muy utilizada para incrementar el volumen mediante la manipulación de la frecuencia de entrenamiento es separar el trabajo realizando múltiples sesiones en un día (con frecuencia, mañana y tarde). Esta estrategia, denominada *rutina de doble entrenamiento*, se utiliza comúnmente por los culturistas que siguen sesiones de gran volumen semanal, que mantiene óptimas sus capacidades físicas y mentales durante el entrenamiento. Un estudio de Häkkinen y Kallinen (274) prestó apoyo a la valoración de las rutinas dobles en el entrenamiento de la hipertrofia. Empleando un diseño cruzado, unas mujeres deportistas realizaron 2 bloques de entrenamiento que duraban 3 semanas cada uno. Estas entrenaban 1 vez al día en el primer bloque y 2 veces al día durante el segundo. El volumen de entrenamiento fue el mismo para cada bloque y el ejercicio se llevó a cabo 3 días por semana. Los resultados mostraron un mayor incremento en el área de la sección transversal del músculo cuando las atletas realizaron 2 sesiones diarias que cuando hicieron todas las series en una sola sesión. A la inversa, Hartmann y colaboradores (291) encontraron en un grupo de levantadores varones competitivos a nivel nacional que el entrenamiento de 1 vez al día, en un periodo de 3 semanas, les provocó ligeros incrementos del área de sección transversal, comparados con los de rutinas divididas 2 veces al día, aunque las diferencias no fueron estadísticamente significativas. Ambos estudios fueron de muy corta duración, lo que limitó la capacidad de obtener conclusiones prácticas sobre esta cuestión. Los resultados conflictivos dejaron abierta la posibilidad de que las rutinas divididas dobles fueran una opción viable de entrenamiento

de hipertrofia, siempre que la persona pueda estar en forma para tal aproximación en su programa de entrenamiento diario.

La tabla 3.2 proporciona un resumen de las investigaciones relacionadas con la frecuencia de entrenamiento y la hipertrofia muscular.

TABLA 3.2 Resumen de los estudios sobre el entrenamiento de la hipertrofia y la frecuencia de entrenamiento

Estudios	Sujetos	Asignación aleatoria a un protocolo de entrenamiento contra resistencia de 12 ejercicios dirigidos a todo el cuerpo dividido en 1, 2 o 3 días por semana. Todos los sujetos entrenaron del 60% al 80% de 1 RM	Duración del estudio	Volumen equivalente?	Medida de la hipertrofia	Hallazgos
Arazi y Asadi (41)	39 hombres jóvenes no entrenados	Asignación aleatoria a un protocolo de entrenamiento contra resistencia de 12 ejercicios dirigidos a todo el cuerpo dividido en 1, 2 o 3 días por semana. Todos los sujetos entrenaron del 60% al 80% de 1 RM	8 semanas	Sí	Medida del perímetro	No hubo diferencia significativa en la circunferencia del brazo o muslo entre los grupos
Benton et al. (69)	21 mujeres de mediana edad no entrenadas	Asignación aleatoria a un entrenamiento contra resistencia de 3 días no consecutivos por semana utilizando un protocolo para todo el cuerpo de 3 series de 8 ejercicios y de 4 días consecutivos por semana utilizando un protocolo de cuerpo dividido en el que alternan de 3 series de 6 ejercicios de tren superior o 6 series de 3 ejercicios de tren inferior. Todos los sujetos realizaron de 8 a 12 repeticiones del 50 al 80% del 1 RM	8 semanas	Sí	BodPod	No hubo diferencias significativas en la masa muscular magra entre los grupos
Calder et al. (115)	30 mujeres jóvenes no entrenadas	Asignación aleatoria para realizar un entrenamiento de cuerpo total de 4 ejercicios del tren superior y 3 del tren inferior 2 veces a la semana, y un grupo de rutina dividida en el que se realizan los ejercicios del tren inferior en días separados de los ejercicios del tren superior, de tal manera que el entrenamiento fuera llevado a cabo durante 4 sesiones por semana. Todos los sujetos realizaron 5 series de 6 a 12 RM hasta el fallo muscular concéntrico	20 semanas	Sí	DXA	No hubo diferencias significativas entre los grupos en la masa muscular magra
Candow y Burke (120)	29 mujeres y hombres de mediana edad no entrenados	Asignación aleatoria a 9 ejercicios de entrenamiento contra resistencia para todo el cuerpo, 2 veces por semana en el que se realizan 3 series de 10 repeticiones o 3 veces por semana en el que se realizan 2 series de 10 repeticiones	6 semanas	Sí	DXA	No hubo diferencias significativas en la masa corporal magra entre los grupos
Carneiro et al. (124)	53 mujeres mayores no entrenadas	Asignación aleatoria a un protocolo de entrenamiento contra resistencia de todo el cuerpo realizado 2 o 3 veces por semana. Todos los sujetos realizaron una sola serie de 10 a 15 repeticiones de 8 ejercicios por sesión	12 semanas	No	DXA	No hubo diferencias significativas en la masa muscular esquelética entre grupos

(continúa)

Tabla 3.2 (continuación)

Estudios	Sujetos	Diseño	Duración del estudio	¿Volumen equivalente?	Medida de la hipertrofia	Hallazgos
Gentil <i>et al.</i> (244)	30 hombres jóvenes no entrenados	Asignación aleatoria a 8 ejercicios de entrenamiento contra resistencia del tren superior realizados tanto en una sola sesión 1 vez por semana o en 2 sesiones de 4 ejercicios realizados 2 veces por semana. Entrenamiento consistente en 3 series de 8 a 12 RM	10 semanas	Sí	Ultrasonido	No hubo diferencias significativas en el grosor del flexor del codo entre grupos
Häkkinen <i>et al.</i> (274)	10 mujeres jóvenes entrenadas contra resistencia	Estudio intraindividual cruzado en el que todos los sujetos realizaban un protocolo de entrenamiento contra resistencia con una sola sesión de 3, 5 días por semana y, a continuación, con el volumen de entrenamiento dividido en 2 sesiones de entrenamiento 2 veces al día durante un total de 7 sesiones semanales	3 semanas	Sí	Ultrasonido	Mayor incremento en el grosor del cuádriceps en el grupo de mayor frecuencia
Hartman <i>et al.</i> (291)	10 levantadores varones de nivel de élite	Asignación aleatoria en un protocolo de levantamiento de peso olímpico realizado tanto en una sesión única de 4 días por semana o dividida en sesiones de 2 veces diarias separadas por 3 horas durante un total de 8 sesiones de 8 semanas. Las cargas fueron del 80 al 95% de 1 RM	3 semanas	Sí	Ultrasonido	No hubo diferencias significativas en el grosor tanto del cuádriceps femoral entre los grupos
McLester <i>et al.</i> (480)	25 mujeres jóvenes con entrenamiento de ocio	Asignación aleatoria a un entrenamiento contra resistencia de 1 día por semana de 3 series hasta el fallo o 2 días por semana de 1 serie hasta el fallo. Todos los sujetos realizaron 9 ejercicios para todo el cuerpo	12 semanas	Sí	Pliegue cutáneo y medida del perímetro	No se hallaron incrementos significativos de la masa magra corporal en los grupos de mayor frecuencia
Ribeiro <i>et al.</i> (614)	10 culturistas varones de élite	Asignación aleatoria a un entrenamiento de resistencia de cuerpo dividido entre 4 y 6 días por semana. Los sujetos realizaron los mismos 23 ejercicios, el mismo número de veces por semana. La distribución de los ejercicios fue más concentrada en el grupo de los 4 días por semana. El protocolo implicaba de 6 a 12 RM para todos los ejercicios, excepto para las pantorrillas y los abdominales de los cuales se realizaron de 15 a 20 RM	4 semanas	Sí	DXA	No hubo diferencias significativas en la masa magra entre ambos grupos
Schoenfeld <i>et al.</i> (666)	16 hombres jóvenes entrenados contra resistencia	Asignación aleatoria a un entrenamiento contra resistencia de 1 día por semana utilizando una rutina dividida de cuerpo y 3 días por semana utilizando una rutina de todo el cuerpo. Todos los sujetos realizaron de 8 a 12 repeticiones de 7 ejercicios para todo el cuerpo	8 semanas	Sí	Ultrasonido	Mayores incrementos significativos en el grosor del músculo flexor del codo e incrementos en el grosor del vasto lateral en el grupo de cuerpo total y mayor frecuencia

Abreviaturas RM = repetición máxima, DXA = Absorcimetría dual por rayos X.

APLICACIONES PRÁCTICAS

FRECUENCIA

La modulación de la frecuencia de entrenamiento es una estrategia efectiva para manipular el volumen de las cargas. Esto parece que beneficia a las frecuencias de entrenamiento más elevadas, al menos en los protocolos de entrenamiento a corto plazo. Por tanto, las rutinas de todo el cuerpo representan una opción atractiva para maximizar la frecuencia del entrenamiento de cada grupo muscular. Sin embargo, las rutinas partidas permiten un mayor volumen de trabajo por grupo muscular y sesión, lo que mejora potencialmente las adaptaciones musculares por la vía de la relación dosis-respuesta entre el volumen y la hipertrofia. Puede hacerse un sistema de periodización de la frecuencia a largo plazo modificando el número de veces que entrena semanalmente un grupo muscular, de acuerdo con la respuesta individual. Esto puede lograrse alternando rutinas divididas y de todo el cuerpo (por ejemplo, progresando de 3 ciclos de 3 sesiones cada semana a 4 sesiones semanales para el siguiente ciclo y, a continuación, culminar el ciclo con 6 sesiones cada semana). De este modo, el levantador puede maximizar la hipertrofia mientras reduce la posibilidad de sobreentrenarse.

Carga

Por lo general, hay un amplio acuerdo de que la carga levantada es uno de los factores más importantes de la respuesta hipertrofica al entrenamiento contra resistencia. La *intensidad de la carga* se refiere al porcentaje de 1 RM empleado en un ejercicio dado. Por ejemplo, si se hace un *press* de banca máximo con 45,5 kilos y se realiza una serie con 36,4 kilos, entonces la intensidad de esta carga se podría expresar como el 80% de 1 RM.

Con frecuencia, la intensidad de la carga se clasifica en zonas de carga, que corresponden a los rangos de repetición. Normalmente, estos se clasifican en duros (1 a 5 RM), medios (6 a 12 RM) y ligeros (más de 15 RM) (656). Aunque se han diseñado fórmulas para estimar las repeticiones a un porcentaje dado de 1 RM, en el mejor de los casos solo pueden proporcionar una vasta aproximación de la relación entre las repeticiones y el porcentaje de 1 RM. La combinación de factores genéticos (por ejemplo, el tipo de fibra muscular, el impulso que proporciona la longitud del brazo), factores fisiológicos (por ejemplo, la capacidad de regulación) y el tipo de ejercicio (tren superior versus tren inferior, articulación única versus multiarticulaciones, ver capítulos 5 y 6 para mayor detalle), afectan a la generalización de los valores. Hoeger y colaboradores (310) encontraron que una carga de 80% de 1 RM correspondía a 10 RM en el *press* de banca, en la dominada y en la extensión de rodilla; sin embargo, esta intensidad de carga varía a 6 RM para el *curl* de pierna y entre 7 y 8 RM para el *curl* de brazo, hasta llegar a 15 RM para el

press de pierna. Además, la exactitud de estas fórmulas disminuye sustancialmente cuando la carga se hace progresivamente más ligera. Para tal fin, otro estudio mostró que, para algunos sujetos, la repetición hasta el fallo en el *press* de pierna tenía un rango entre 7 a 24 al 75% de 1 RM, mientras que la disparidad era tan amplia como de 30 a 71 al 30% de 1 RM (660).

En una revisión sistemática, Wernbom y colaboradores (814) concluyeron que la hipertrofia máxima se conseguía mediante la utilización de un rango de repetición media, afirmación que ha tenido eco en otros investigadores (390, 656). Esta hipótesis se basa fundamentalmente en la extrapolación de los factores mecánicos asociados con la respuesta hipertrofica al entrenamiento contra resistencia.

Se cree que, por lo general, las grandes cargas promueven adaptaciones neurales y que tienen menos efectos sobre la hipertrofia (327). Las altas intensidades de carga (> 85% de 1 RM) provocan de forma natural altos niveles de tensión mecánica sobre los músculos. Sin embargo, dado que la duración de una serie con mucho peso es corta (< 15 segundos), la energía de tal entrenamiento deriva principalmente del sistema ATP-PC, y se producen pocas contribuciones de la glicólisis rápida. Por tanto, la acumulación de metabolitos es relativamente baja, lo cual se soporta en investigaciones que demuestran que la fatiga periférica inducida por la vía del estrés metabólico se reduce significativamente cuando el entrenamiento es del rango de bajas repeticiones (5 repeticiones por serie), comparada con la producida por las series

con un rango de repetición de tipo medio (10 repeticiones por serie) (620).

En el otro extremo de la zona de carga, el entrenamiento con cargas ligeras se asocia con gran cantidad de estrés metabólico. Las series de 15 o más repeticiones, que generalmente duran 45 segundos o más, requieren mayor producción de energía derivada del sistema glicolítico rápido. Esto provoca un sustancial aumento de metabolitos y acidosis, lo que genera un significativo bombeo muscular. Sin embargo, se ha teorizado que la fuerza requerida para elevar cargas ligeras de peso es insuficiente para reclutar unidades motoras de umbral más elevado (660), lo cual puede mitigar las ganancias hipertroficas.

Se propone que el entrenamiento en rango de repeticiones medias proporciona una combinación óptima de tensión mecánica y estrés metabólico para maximizar las adaptaciones hipertroficas. Las cargas en tales entrenamientos son suficientemente altas como para reclutar la mayor parte de las fibras de la musculatura objetivo y para mantener su estimulación durante un periodo de tiempo suficiente. Además, por lo general, las series duran de 20 a 40 segundos, lo que requiere una contribución sustancial de la glicólisis rápida y generó los correspondientes niveles elevados de estrés metabólico (194). Debido a estos hechos, con frecuencia, las cargas de tipo medio se refieren como las de *rango hipertrofico*.

PUNTO CLAVE

El entrenamiento cruzado, por su amplia gama de rangos de repetición (de 1 a más de 20), se recomienda para maximizar las vías posibles del desarrollo completo de todo el músculo. No obstante, se logran beneficios centrándose en rangos de repetición media (6 a 12 RM), que pueden proporcionar la combinación óptima entre tensión mecánica y estrés metabólico.

A pesar de tener unas bases lógicas firmes, el concepto de rango de hipertrofia óptima ha sido sometido a un estudio profundo. Con respecto al reclutamiento muscular, las fibras de contracción rápida comienzan a activarse cuando la fuerza excede en un 20% de la contracción isométrica voluntaria máxima, y la activación de todo el grupo de la unidad motora se produce en, aproximadamente, el 80% de la contracción isométrica voluntaria máxima (256, 756). El reclutamiento

durante el entrenamiento contra resistencia tradicional bajo condiciones dinámicas es menos claro. Tesch y colaboradores (756) emplearon el análisis del consumo del glucógeno para evaluar el reclutamiento durante la realización de la extensión dinámica de rodilla con cargas del 30%, 45% y 60% de 1 RM. Los resultados mostraron que las fibras tipo IIa comenzaron a reclutarse con el 30% de 1 RM y casi la mitad de dichas fibras mostraron pérdida de glucógeno cuando las cargas se aproximaban al 50% del 1 RM. Sin embargo, las de tipo IIax y IIx se activaron solo cuando las cargas alcanzaron el 60% de 1 RM. El estudio se limitó por el hecho de que las series no se llevaron a cabo hasta el fallo muscular. Las investigaciones han demostrado un incremento correspondiente en la amplitud del EMG durante las contracciones extenuantes, claramente como resultado de una mayor contribución del reclutamiento de las unidades motoras de umbral más elevado para mantener la producción de fuerza (718). Por tanto, se ha postulado que el entrenamiento hasta el punto del fallo muscular concéntrico, independientemente de la magnitud de la carga, al final resulta un reclutamiento de toda la gama de las unidades motoras disponibles (107, 126). Sin embargo, aunque el reconocimiento de que la actividad de la unidad motora se incrementa con la fatiga, otros afirman que levantar cargas muy pesadas provoca un esquema de reclutamiento específico que no se alcanza con un entrenamiento con cargas ligeras (390).

Mi laboratorio efectuó dos experimentos para determinar el umbral mínimo para activar todas las fibras disponibles en el trabajo muscular. El primer estudio evaluó la activación muscular del cuádriceps y los flexores de la pierna durante la ejecución de un *press* de pierna al 75% de 1 RM versus el 30% del 1 RM (660). Ambos superaron un pico de activación muscular, que fue marcadamente mayor en el grupo de la carga más pesada, comparado con el de la carga ligera (en un 57% y 29%, respectivamente). De manera importante, ningún sujeto desplegó igual o mayor activación durante el entrenamiento con cargas ligeras. Un estudio de seguimiento, utilizando un idéntico diseño, investigó la activación muscular al 80% de 1 RM versus el 50% de 1 RM en un *press* de banca (653). Aun cuando la amplitud del pico de EMG fue similar en ambos grupos, la activación y el área bajo la curva fue significativamente mayor cuando el entrenamiento era con cargas elevadas. Los hallazgos combinados de estos estudios indican que se necesitan intensidades por encima de 50%

para activar completamente a todo el grupo de la unidad motora. Sin embargo, hay que recordar del capítulo 1 que el reclutamiento es solo un componente para maximizar el desarrollo muscular; una vez reclutada, la fibra debe ser estimulada durante un periodo suficiente de tiempo (es decir, el tiempo bajo la carga). Para situar en el contexto, el entrenamiento de mayor porcentaje de 1 RM crea más reclutamiento y estimulación de las unidades motoras de umbral elevado en la iniciación de una serie y entrena al músculo más precozmente que cuando se utilizan cargas ligeras (298). De manera alternativa, el entrenamiento con cargas ligeras mantiene la tensión en las unidades motoras de umbral más bajo por un periodo de tiempo mayor. Esto puede ser particularmente importante para optimizar el desarrollo de las fibras tipo I, que son altamente resistentes a la fatiga. Por supuesto, cada vez más investigaciones demuestran que la hipertrofia de este tipo de fibras es significativamente mayor cuando se entrena con cargas ligeras que con cargas elevadas (523-525).

Los autores de muchos estudios con animales han investigado las respuestas musculares agudas al entrenamiento con varias intensidades de carga. Utilizando un modelo *in situ*, Martineau y Gardiner (454) sometieron los músculos plantares de la rata a un pico de acciones concéntricas y excéntricas isométricas por la vía de la estimulación eléctrica. Los resultados mostraron que la fosforilización de la JNK y la ERK1/2 dependientes de la tensión fue mayor con una tensión mecánica más elevada. Esto sugiere que el pico de tensión es mejor predictor de la fosforilización de la MAPK que cualquier tensión o porcentaje de su desarrollo. Los trabajos de seguimiento del mismo laboratorio revelaron una relación lineal entre el tiempo bajo tensión y la señalización JNK, mientras que el porcentaje de tensión no mostraba ningún efecto, destacando la importancia del tiempo bajo tensión en la señalización anabólica (455). De modo global, estos hallazgos apuntaban a la importancia del volumen total de entrenamiento para maximizar la respuesta muscular aguda en relación con la hipertrofia muscular esquelética, independiente de la intensidad de la carga.

Los datos en humanos proporcionan mayor información sobre este proceso. Hulmi y colaboradores (327) encontraron que las fases precoces postejercicio de la respuesta de la fosforilización de la MAPK y de la p70S6K fueron significativamente mayores siguiendo 5 series de ejercicio de *press* de pierna a 10 RM, en comparación con 15 series a 1 RM. Taylor y colaboradores (749)

demonstraron que las vías ERK1/2 estaban activadas igualmente en los límites superior e inferior de los rangos de repeticiones medias (85% versus 65% de 1 RM), pero vieron una fuerte tendencia de liberación de IGF-1 circulante con la intensidad de carga más elevada. Popov y colaboradores (589) desplegaron diversas respuestas de señalización anabólica y de expresión del gen miogénico tras realizar ejercicios contra resistencia al 74% versus 54% de 1 RM. Con respecto a la síntesis proteica muscular, los incrementos en el entrenamiento con cargas elevadas y moderadas son similares en las horas iniciales que siguieron al entrenamiento contra resistencia con iguales volúmenes (399). Como contrapunto, la síntesis proteica muscular parece ser menor a intensidades de carga más bajas (< del 60% de 1 RM) cuando el entrenamiento no se lleva hasta el fallo (399). Por otro lado, Burd y colaboradores (105) mostraron que la síntesis de proteína muscular, por encima de las 24 horas, era mayor cuando se entrenaba hasta el fallo al 30% de 1 RM en comparación con el 90% de 1 RM. Considerando todos estos datos como un todo, los hallazgos sugieren una fuerte respuesta aguda al entrenamiento contra resistencia, independientemente de la intensidad de la carga, siempre que el entrenamiento se lleve hasta el fallo muscular y siempre que sean cargas pesadas y volumen equivalente. Sin embargo, las respuestas son complejas y aluden a un sinergismo en el entrenamiento a través de las zonas de carga.

Diversos estudios han intentado comparar las adaptaciones musculares como resultado de las zonas de carga a lo largo del tiempo. Generalmente, los que investigan las cargas pesadas versus medias han favorecido al rango hipertrofico cuando el volumen no era equivalente entre grupos. Choi y colaboradores (136) asignaron aleatoriamente a 11 hombres jóvenes tanto a un protocolo progresivo de 9 series de extensión de rodilla del 40% al 80% de 1 RM, con 30 segundos de descanso entre series, o a un protocolo de potencia consistente en 5 series al 90% de 1 RM con 3 minutos de descanso entre series. Tras 8 semanas, el resultado mostró mayores incrementos significativos en la hipertrofia del cuádriceps en el grupo del incremento progresivo. Masuda y colaboradores (461) encontraron similares hallazgos cuando siguieron un protocolo idéntico. También, los estudios que equipararon el volumen entre las cargas grandes y medias de entrenamiento no han podido demostrar superioridad para el rango hipertrofico (119, 134). Todos estos estudios anteriormente citados utilizaron sujetos no entrenados,

limitando la capacidad de generalizar los hallazgos a levantadores entrenados.

Mi laboratorio (661) investigó las cargas pesadas versus moderadas en 20 hombres bien entrenados, asignados aleatoriamente a uno u otro grupo de hipertrofia; un grupo realizaba una rutina estilo culturismo y el otro una rutina de fuerza tipo levantador de potencia. El protocolo del grupo de hipertrofia fue de rutina dividida, en la que cada músculo trabajaba 1 vez por semana, con 3 ejercicios por sesión, realizando 3 series de 10 repeticiones y descansando 90 segundos entre series. El protocolo del grupo de la fuerza fue una rutina de todo el cuerpo, en la que cada músculo trabajaba 3 veces por semana, con un ejercicio por sesión, realizando 7 series de 3 repeticiones y descansando 3 minutos entre series. El volumen de carga fue equivalente, de tal manera que los sujetos de ambos grupos levantaban aproximadamente la misma cantidad de peso por semana. Todas las series se realizaron hasta el punto del fallo muscu-

lar concéntrico momentáneo. Tras 8 semanas, los sujetos de ambos grupos incrementaron significativamente el grosor del músculo bíceps y no hubo diferencias entre ellos. Todos los sujetos también incrementaron significativamente la fuerza de 1 RM, pero el grupo de fuerza mostró un mayor incremento en el *press* de banca y una tendencia a mayores incrementos en la sentadilla. Desde el punto de vista del entrenamiento de la hipertrofia, estos resultados sugieren que esta es similar en el continuo de 3 a 10 repeticiones, mientras que los volúmenes realizados sean equivalentes, pero la maximización de la fuerza requiere levantar pesos muy pesados.

Debe señalarse que el tiempo de entrenamiento por sesión del grupo de fuerza fue de 70 minutos, mientras que el del grupo de la hipertrofia, de 17 minutos. Así, desde el punto de vista de la eficacia del tiempo, el entrenamiento tipo culturista produce similar hipertrofia (así como también similar incremento de fuerza) en alrededor de

APLICACIONES PRÁCTICAS

CARGA

La hipertrofia puede conseguirse en todas las zonas de carga. El entrenamiento con cargas bajas enfatiza sobre el estrés metabólico y promueve mayores incrementos en la resistencia muscular local, mientras que el entrenamiento con cargas elevadas y pocas repeticiones requiere tensiones mecánicas altas y mejora la capacidad de levantar más peso como resultado de mayores adaptaciones neurales. Esto parece ser una respuesta específica de la fibra, en la que el entrenamiento con altas cargas produce mayores incrementos en el área de sección transversal en las fibras tipo II y las cargas ligeras tienen efecto preferente sobre la hipertrofia de las de tipo I. Por tanto, si la meta fundamental es maximizar la hipertrofia, sin considerar los factores relativos a la fuerza, se recomienda el entrenamiento con una amplia gama de rangos de repeticiones (de 1 hasta más de 20) con el fin de explotar todos los posibles caminos para el desarrollo completo de todo el músculo. Vale la pena centrarse en un rango medio de repeticiones (de 6 a 12 RM), ya que proporciona altos niveles de tensión mecánica, suficiente para estimular el rango completo de los tipos de fibra y permitir volúmenes de entrenamiento suficientes. Incorporar cargas pesadas (de 1 a 5 RM) mejora la fuerza, lo que al final permite la utilización de cargas más pesadas durante los levantamientos de repeticiones medias. Además, el entrenamiento con cargas ligeras puede incluirse tanto para asegurar el desarrollo óptimo de las fibras tipo I como para promover la capacidad de amortiguación del músculo, de tal manera que puedan añadirse repeticiones extra realizadas con una intensidad media dada de carga.

Por otro lado, si la meta es estimular la hipertrofia hasta el máximo de fuerza, parece poco razonable emplear cargas menores que las de, aproximadamente, 70% de 1 RM. El cuerpo de investigaciones indica la incuestionable presencia de un continuo resistencia-fuerza en el cual las cargas más ligeras estimulan la capacidad de llevar a cabo esfuerzos de resistencia submáximos a expensas de la producción de fuerza máxima (119). El incremento de la hipertrofia de fibras tipo I, como se podría esperar cuando se entrena con cargas ligeras, está limitada a transferirse las mejoras relacionadas con la fuerza.

1/4 de menos tiempo que lo hace el entrenamiento tipo potencia. En efecto, la duración obligada del grupo de la fuerza permitió solo trabajar 3 áreas corporales principales: pecho (con ejercicios de empuje del tren superior), espalda (con ejercicios de tracción del tronco) y muslos. La eficacia del grupo de la hipertrofia podría haber seguido con mayor volumen en los grupos musculares entrenados o incluir ejercicios de otros grupos musculares, o ambas cosas. Los músculos específicos que trabajan (y sus diferentes porciones), como el fascículo medio y posterior del deltoides, los flexores de la pierna y las pantorrillas, podrían haberse beneficiado por la hipertrofia muscular global. Además, existen entrevistas reveladoras de que los del grupo de la fuerza afirmaron sentirse sobrecargados al final del estudio. Casi todos se quejaron de molestias musculares y de fatiga general, y dos dejaron el grupo por una lesión articular. Estos resultados indican que, aunque mecánicamente los pesos grandes y moderados parecen promover similares respuestas hipertróficas, desde el punto de vista de su aplicación, cuando se equiparan los volúmenes, simplemente no hay constancia práctica de que levantar cargas pesadas, con elevados volúmenes, sea necesario para maximizar el crecimiento muscular.

Con respecto al entrenamiento con muchas repeticiones, las investigaciones muestran que la hipertrofia muscular disminuye cuando las cargas mayores del 60% a 1 RM no se llevan hasta el punto aproximado de fallo muscular. Esto se demostró claramente en un estudio de Holm y colaboradores (311), en el que los sujetos realizaron 8 repeticiones de extensiones de rodilla con una pierna y 36 repeticiones de extensiones de rodilla con la otra. En el grupo de cargas bajas, los sujetos realizaron una repetición cada 5 segundos durante 3 minutos y, por tanto, se redujo el efecto de la fatiga; el entrenamiento del grupo de cargas altas se llevó a cabo de modo tradicional. Se efectuaron 10 series en cada sesión y el entrenamiento se realizó 3 días por semana. Después de 12 semanas, el área de sección transversal del músculo fue 3 veces mayor en el grupo que realizó el entrenamiento con cargas pesadas. Estos hallazgos se correlacionan con los datos que muestran una atenuación de la síntesis de proteína muscular cuando el entrenamiento está sustancialmente alejado del fallo y las intensidades por debajo de la carga del 60% de 1 RM (399).

Los estudios que investigan los efectos de la hipertrofia con entrenamiento con cargas ligeras hasta el fallo muscular han producido hallazgos conflictivos. Un metaanálisis reciente (662)

procuró proporcionar claridad sobre este tópico mediante la evaluación de las adaptaciones hipertróficas, en pruebas experimentales aleatorias, en las que se comparaba el entrenamiento de resistencia de igual a o más de 65% de 1 RM con el de hasta menos de o igual a 60% de 1 RM; ambos grupos llegaron hasta el fallo. Nueve estudios que abarcaban a 251 sujetos obtuvieron ese criterio de inclusión. Los datos del metaanálisis mostraron la tendencia a un mayor crecimiento en el grupo de las cargas más pesadas, pero los resultados no fueron estadísticamente diferentes. Una revisión individualizada de los resultados de los estudios reveló que tres se encontraron con ventaja significativa para el entrenamiento de cargas elevadas (119, 311, 670) y seis no mostraron ninguna diferencia entre el entrenamiento con cargas bajas y con el de cargas elevadas (412, 496, 543, 588, 743, 744). Una importante advertencia es que dos de los seis estudios que no pudieron demostrar diferencias significativas evidenciaron ventajas hipertróficas relativamente claras para los que entrenaban con cargas elevadas, así como incrementos del área de sección transversal del 34% al 150% (588, 744). Todos los estudios se llevaron a cabo con sujetos no entrenados y, por tanto, limitan las generalizaciones de estos hallazgos.

Con posterioridad, mi laboratorio realizó un estudio longitudinal (665) que comparó las adaptaciones musculares en los entrenamientos de cargas bajas versus cargas altas en sujetos entrenados contra resistencia. 18 hombres jóvenes, con más de 3 años de experiencia en entrenamiento contra resistencia, fueron asignados aleatoriamente para realizar una rutina tanto con repeticiones medias (de 8 a 12 RM) como con repeticiones elevadas (de 25 a 35 RM). Todas estas variables fueron rigidamente controladas y los sujetos realizaron 3 series de 7 ejercicios para el tren superior e inferior, en 3 días no consecutivos cada semana. Después de 8 semanas, ambos grupos incrementaron significativamente el grosor del bíceps braquial, el tríceps braquial y el cuádriceps, pero no hubo diferencias significativas entre ambos grupos. Coincidiendo con el concepto del continuo de fuerza-resistencia, las ganancias en fuerza muscular máxima fueron marcadamente superiores en el grupo de repeticiones medias y las mejoras en resistencia muscular local fueron significativamente mayores en el grupo de las repeticiones elevadas.

La tabla 3.3 proporciona un resumen de las investigaciones relacionadas con la intensidad de las cargas y la hipertrofia muscular.

TABLA 3.3 Resumen de los estudios de entrenamiento de la hipertrofia que investigan las cargas de entrenamiento

Estudios	Sujetos	Diseño	Duración del estudio	¿Volumen equivalente?	Medida de la hipertrofia	Hallazgos
Campos <i>et al.</i> (119)	32 hombres jóvenes no entrenados	Asignación aleatoria a ejercicio de alta intensidad (de 3 a 5 RM), intensidad intermedia (de 9 a 11 RM) o baja intensidad (de 20 a 28 RM). El ejercicio consistía en 2 a 4 series de sentadillas, <i>press</i> de pierna y extensión de rodillas, realizado 3 días por semana. El ritmo fue consistente entre los grupos	8 semanas	Sí	Biopsia muscular	Incrementos significativos en CSA para los ejercicios de intensidad elevada; no hubo incrementos significativos en CSA para los ejercicios de baja intensidad. Hubo mayor incremento de fuerza en el grupo de alta versus baja intensidad
Holm <i>et al.</i> (311)	11 hombres jóvenes no entrenados	Rendimientos contrastados aleatoriamente de 10 series de extensiones de rodilla unilaterales, con una pierna al 70% de 1 RM y con la pierna contraria al 15,5% de 1 RM, realizado 3 días por semana	12 semanas	Sí	MRI	Mayor incremento significativo del CSA de los cuádriceps en el ejercicio de alta versus baja carga
Leger <i>et al.</i> (412)	24 hombres de mediana edad no entrenados	Asignación aleatoria tanto para ejercicios de baja intensidad (de 3 a 5 RM) o alta intensidad (de 20 a 28 RM). Los ejercicios consistían en 2 a 4 series de sentadillas, <i>press</i> de pierna y extensiones de rodilla, realizados 3 días a la semana	8 semanas	Sí	CT	No hubo diferencias en el GSA entre la intensidad de ejercicio baja y alta
Mitchell <i>et al.</i> (496)	18 hombres jóvenes no entrenados	Asignación aleatoria para realizar protocolos de 2 a 3 series de extensión de rodillas unilaterales, 3 series al 30% de 1 RM, 3 series al 80% de 1 RM y 1 serie del 80% de 1 RM. El ritmo fue consistente entre los grupos. El entrenamiento se llevó a cabo 3 días por semana	10 semanas	No	Biopsia muscular, MRI	No hubo diferencias en el GSA entre los ejercicios de baja y alta intensidad. Significativas ganancias mayores de fuerza en el grupo de alta intensidad versus baja intensidad
Ogasawara <i>et al.</i> (543)	9 hombres jóvenes no entrenados	Diseño cruzado no aleatorio para realizar 4 series de ejercicios de <i>press</i> de banca al 75% de 1 RM. El entrenamiento se llevó a cabo en 3 días por semana. El ritmo fue consistente entre los grupos. Después de 12 meses de periodo de lavado el mismo protocolo se realizó al 30% de 1 RM	6 semanas	No	MRI	No hubo diferencias entre el CSA entre los ejercicios de baja y alta intensidad. Incrementos significativos mayores de fuerza en el ejercicio con carga elevada versus baja carga
Popov <i>et al.</i> (588)	18 hombres jóvenes no entrenados	Asignación aleatoria para ejercicios de alta intensidad (80% de MVC) y baja intensidad (al 50% de MVC) sin relajación. El ejercicio consistía en <i>press</i> de pierna realizados 3 días por semana. El ritmo fue consistente entre los grupos	8 semanas	No	MRI	No hubo diferencias en el CSA ni en la fuerza entre grupos
Schoenfeld <i>et al.</i> (665)	18 hombres bien entrenados jóvenes	Asignación aleatoria a un protocolo de entrenamiento contra resistencia de 8 a 12 RM o de 25 a 35 RM. Todos los sujetos realizaron 3 series de 7 ejercicios. El entrenamiento se llevó a cabo 3 días por semana	8 semanas	No	Ultrasonido	No hubo diferencias significativas en el grosor del bíceps, tríceps y cuádriceps entre grupos

Estudios	Sujetos	Diseño	Duración del estudio	¿Volumen equivalente?	Medida de la hipertrofia	Hallazgos
Schuenke <i>et al.</i> (670)	34 mujeres jóvenes no entrenadas	Asignación aleatoria de intensidad moderada (80% a 85% de 1 RM) a ritmo de 1 a 2 segundos, baja intensidad (aproximadamente de 40% a 60% de 1 RM) a ritmo de 1 a 2 segundos o a velocidad lenta (aproximadamente 40% a 60% de 1 RM) a ritmo de 10 segundos en el concéntrico y 4 segundos en el excéntrico. El ejercicio consistió en 3 series de sentadillas, <i>press</i> de pierna y extensión de rodillas realizados en 2 o 3 días por semana durante 6 semanas	6 semanas	No	Biopsia muscular	Incrementos significativos en el CSA en el grupo de los ejercicios de alta intensidad; no los hubo para el grupo de los ejercicios de baja intensidad
Tanimoto y Ishii (743)	24 hombres jóvenes no entrenados	Asignación aleatoria al 50% de 1 RM con ritmo de 6 segundos sin fase de relajación entre repeticiones, al 80% de 1 RM a ritmo de 2 segundos y 1 segundo de relajación entre repeticiones o al 50% de 1 RM a ritmo de 2 segundos y 1 segundo de relajación entre repeticiones. El ejercicio consistía en 3 series de extensiones de rodilla realizados 3 días por semana durante 12 semanas	12 semanas	No	MRI	No hubo diferencias en el CSA ni en la fuerza entre los grupos de alta o baja intensidad
Tanimoto <i>et al.</i> (744)	36 hombres jóvenes no entrenados (12 sirvieron como controles sin hacer ejercicio)	Asignación aleatoria tanto a 55% de 1 RM a ritmo de 6 segundos sin fase de relajación entre repeticiones o del 80% al 90% de 1 RM a ritmo de 2 segundos y 1 segundo de relajación entre repeticiones. Los ejercicios consistían en 3 series de sentadillas, <i>press</i> de pecho, jalón al pecho, flexiones abdominales y extensiones de espalda realizados 2 días por semana	13 semanas	No	Ultrasonido modo-B	Sin diferencias en CSA o fuerza entre los grupos de baja y alta intensidad
Van Roie <i>et al.</i> (783)	56 adultos mayores no entrenados	Asignación aleatoria de entrenamiento de <i>press</i> de pierna y extensión de rodilla con cargas altas (2 x 10 a 15 repeticiones al 80% de 1 RM), bajas (1 x 80 a 100 repeticiones al 20% de 1 RM) o de menor carga (1 x 60 repeticiones al 20% a 1 RM seguido de 1 x 10 a 20 repeticiones al 40% de 1 RM); el tiempo fue consistente entre grupos	12 semanas	No	CT	No hubo diferencias del volumen muscular entre grupos. Mayor incremento de fuerza para los grupos de alta carga y baja versus cargas más bajas
Weiss <i>et al.</i> (811)	44 hombres jóvenes no entrenados	Asignación aleatoria a cargas elevadas (de 3 a 5 RM), moderadas (de 13 a 15 RM) o bajas (de 23 a 25 RM) de entrenamiento contra resistencia. El ejercicio consistía en 3 series de sentadillas realizadas 3 días por semana	7 semanas	No	Ultrasonido modo-B	No hubo diferencias significativas en el grosor muscular entre los grupos

Abreviaturas RM = repetición máxima, CSA = área de sección transversal, CT = tomografía computarizada, MRI= imagen de resonancia magnética.

"Muscular adaptations in low- versus high-load resistance training: A meta-analysis", pp. 1-10, B.J. Schoenfeld, J.M. Wilson, R.P. Lowery y J.W. Krieger, *European Journal of Sport Science*, 2014, Taylor y Francis, adaptado con la autorización de Taylor y Francis (Taylor & Francis Ltd, <http://www.tandfonline.com>).

Selección del ejercicio

El cuerpo humano está diseñado para llevar a cabo movimientos en el espacio tridimensional. La arquitectura muscular se encuentra intrínsecamente adaptada para efectuar esquemas de movimiento complejos con eficiencia y efectividad. Por tanto, variar los parámetros del ejercicio (es decir, el ángulo de tracción, el plano de movimiento o la posición de las extremidades) puede tener objetivos preferentes sobre la musculatura, así como también hacer que los músculos sinérgicos y los estabilizadores intervengan más o menos activamente (656). Ello determina que la elección de los ejercicios pueda contribuir al grado de hipertrofia selectiva de músculos específicos (278).

Numerosos músculos tienen orígenes comunes, pero sus fibras divergen hacia sus inserciones en distintos sitios de anclaje. Sus diferentes cabezas proporcionan mayores brazos de palanca para ejecutar movimientos en multiplanos. Un ejemplo clásico es el músculo deltoides: el fascículo anterior realiza la flexión del hombro, el

medio, su abducción y el posterior lleva a cabo la abducción horizontal. Otros ejemplos son el pectoral mayor (cabezas clavicular y esternal), el bíceps braquial (cabezas larga y corta) y los gemelos (cabezas medial y lateral). Además, la dirección de las fibras en un músculo dado permite una mayor o menor palanca en un movimiento determinado. El trapecio, por ejemplo, está subdividido de tal manera que la porción superior eleva la escápula, la media la abduce y la inferior la deprime (423).

Las evidencias sugieren que es posible centrarse no solo en los diferentes aspectos del músculo, sino también en las porciones de determinadas fibras musculares, como consecuencia de la *partición fibrilar*. La hipótesis de la partición se basa en investigaciones que demuestran que la estructuración de un músculo es más compleja que simplemente las inserciones de sus fibras en las aponeurosis, tendones o huesos, con una simple inervación de un nervio muscular (203). Por el contrario, muchos están segmentados en distintos compartimientos y estos inervados por sus propias

APLICACIONES PRÁCTICAS

SELECCIÓN DEL EJERCICIO

Las variaciones arquitectónicas de cada músculo soportan la noción de la necesidad de adoptar en el entrenamiento de hipertrofia una aproximación multiangular y multiplanar, utilizando una variedad de ejercicios. Además, las evidencias sugieren que es deseable la rotación frecuente de estos para estimular por completo todas las fibras del músculo y, por tanto, maximizar su respuesta hipertrófica.

Como se mencionó en el capítulo 1, los mecanismos neurales son los principales responsables del incremento de la fuerza durante las primeras fases del entrenamiento contra resistencia. Por eso, los levantadores en la fase inicial del entrenamiento deben centrarse en adquirir el aprendizaje motor necesario y el control de su efectividad para lograr el rendimiento del ejercicio. En este contexto, la simplificación y repetición son importantes. Realizar los mismos movimientos, una y otra vez, consolida los esquemas motores, de tal manera que la técnica adecuada se convierte en su segunda naturaleza. Para los que tienen dificultad con la coordinación, puede ser una opción efectiva para mejorar el desarrollo neural y reducir los grados de libertad con entrenamientos basados en máquinas. Tras ello, pueden progresar a variaciones más complejas en el espacio tridimensional.

Deben emplearse diversos ejercicios a lo largo del curso de un programa de entrenamiento periodizado para maximizar la hipertrofia muscular de todo el cuerpo. Esto debería incluir el uso frecuente de ejercicios en modo libre (pesos libres y poleas), que maximizan la contribución de los músculos estabilizadores, así como también los movimientos basados en máquinas que tienen como objetivo a músculos específicos o a sus porciones concretas. Igualmente, deberían incluirse tanto los ejercicios multiarticulares o monoarticulares en la rutina específica de hipertrofia para maximizar el crecimiento muscular.

ramas nerviosas. Los músculos como el sartorio, el gracilis, el semitendinoso o el bíceps femoral contienen subdivisiones en sus fibras, las cuales están inervadas por neuronas motoras diferentes (824, 836). Además, el sartorio y gracilis, entre otros, están compuestos por fibras dispuestas en series, relativamente cortas, terminando interfascicularmente, lo que refuta la suposición de que las miofibras siempre abarcan por completo desde el origen a la inserción del músculo (304).

Las particiones musculares pueden tener papeles funcionales u orientados a la tarea; esto significa que diferentes porciones de un músculo pueden desempeñar un papel determinado en función de las demandas relevantes de las tareas concretas (203). Un ejemplo es el bíceps braquial, en el que tanto la cabeza larga como la corta tienen compartimientos arquitectónicos que están inervados por ramas individualizadas de neuronas primarias (676). Las investigaciones indican que las fibras de la porción lateral de la cabeza larga del músculo se reclutan para la flexión del codo, las de la porción medial se reclutan para la supinación y las que se localizan centralmente se reclutan para combinaciones no lineales de flexión o supinación (752, 753). Además, la cabeza corta demuestra una mayor actividad en la última parte de un *curl* de brazo (es decir, una mayor flexión del codo) mientras que la cabeza larga está más activa en la fase precoz del movimiento (98). Estos hallazgos prestan apoyo en la noción de que una variedad de ejercicios asegurarán la estimulación completa de todas las fibras.

Aunque hay evidencias incuestionables de que la variedad de ejercicios mejora la actividad muscular, está por determinarse el grado en que la activación selectiva de una porción concreta de un músculo mejora su respuesta hipertrófica específica de la zona. Gran cantidad de investigaciones demuestran que la hipertrofia muscular no se produce de modo uniforme, en términos de crecimiento preferente, tanto de los músculos individuales de un grupo muscular como de diferentes zonas dentro del mismo músculo. Por ejemplo, muchos estudios han mostrado que ejercicios de extensión de la rodilla determinan una respuesta hipertrófica heterogénea por la que ciertas áreas del cuádriceps femoral se hipertrofian más que otras (278, 320, 520). Similares crecimientos no uniformes se han demostrado en el bíceps braquial siguiendo regímenes de ejercicios de extensión de codo (802, 803).

Algunas evidencias sugieren que la hipertrofia regional es específica del punto de la activación

del músculo. Utilizando la tecnología de imagen por resonancia magnética, Wakahara y colaboradores (802) determinaron la activación muscular en un grupo de sujetos que realizaron 5 series de 8 repeticiones de extensión de tríceps tumbado. Otro grupo realizó un programa de ejercicio supervisado, durante 12 semanas, empleando las mismas variables en un estudio de activación aguda. Los resultados mostraron que la magnitud de la hipertrofia del tríceps fue específica a la reacción de activación. Trabajos de seguimiento del mismo laboratorio demostraron resultados similares con un ejercicio de *press* de banca con agarre estrecho; la hipertrofia del tríceps se correlacionó con la zona de activación pero sucedió en una región distinta del músculo comparada con el estudio previo (803). Al contrario, otras investigaciones indicaron que las diferencias regionales en la hipertrofia del cuádriceps femoral que siguieron a un régimen de entrenamiento contra resistencia estaba en función del estatus de oxigenación muscular durante el ejercicio en contraposición de la actividad neuromuscular (499).

PUNTO CLAVE

Una vez que el sujeto ha aprendido los esquemas de movimiento de los ejercicios básicos del entrenamiento contra resistencia, puede utilizar una variedad de ellos para maximizar la hipertrofia de todo el cuerpo. Las opciones deberían incluir ejercicios libres como también los basados en máquinas. Igualmente, deben incluirse en las rutinas específicas de hipertrofia ejercicios monoarticulares como multiarticulares para maximizar el crecimiento muscular.

Fonseca y colaboradores (223) demostraron la importancia de la variación en la selección de ejercicios en un estudio en el cual compararon las adaptaciones musculares seguidas haciendo sentadillas en una máquina de Smith, con una combinación de volumen equivalente de sentadillas en máquina Smith, *press* de pierna, zancada y peso muerto. Los resultados mostraron que las rutinas de diferentes ejercicios producían más hipertrofia muscular uniforme de todos los músculos que forman los cuádriceps, en comparación con la realización de solo la sentadilla en máquina Smith. En efecto, en este último caso, no se incrementó significativamente el área de sección transversal del vasto interno y los músculos rectos femorales. Es interesante especular si

los resultados de hipertrofia pueden mejorar, incluso aún más, en caso de que los ejercicios hubieran sido monoarticulares, como la extensión de rodilla, que se incluyó en la rutina variada.

Aunque los beneficios relacionados con el crecimiento del entrenamiento variado son claros, el concepto no debería llevarse al extremo. Cuando se varían los ejercicios con excesiva frecuencia, se puede gastar demasiado tiempo desarrollando destrezas motoras con cargas subóptimas, lo cual compromete la respuesta hipertrófica (298). Esto es particularmente importante durante las fases iniciales del entrenamiento en las que el aumento de la fuerza se relaciona ampliamente con las mejoras de la respuesta neuromuscular (ver capítulo 1). Durante este periodo de aprendizaje motor, el número de ejercicios de un programa debería limitarse de tal manera que los esquemas neurales pudieran integrarse en el subconsciente. Por otro lado, los levantadores entrenados pueden ser más liberales en variar la selección de los ejercicios; sus esquemas neurales están mucho más consolidados y, dependiendo de la complejidad del ejercicio, la coordinación de los movimientos se mantiene incluso después de un largo periodo sin entrenar. Además, la transferencia significativa del entrenamiento entre las diversas variaciones del ejercicio (la sentadilla dorsal a la sentadilla frontal) facilita la retención de los esquemas neurales a lo largo del tiempo.

La tabla 3.4 proporciona un resumen de la investigación relativa con la selección del ejercicio y la hipertrofia muscular.

Tipo de acción muscular

Los mecanorreceptores son sensibles no solo a la magnitud de la duración de la estimulación sino también al tipo de acción que se impone. Como se expuso en el capítulo 1, los tres tipos básicos de acciones musculares son el concéntrico, el excéntrico y el isométrico. Mecánicamente, hay una base lógica para especular que las acciones excéntricas producen mayor respuesta anabólica y, con frecuencia, las investigaciones se centran en este tipo de acción muscular. La fuerza excéntrica es, aproximadamente, un 20 a un 50% mayor que la fuerza concéntrica (53) y permite mayores cargas durante el ejercicio. Además, la fuerza generada durante el entrenamiento excéntrico es un 45% mayor que las producidas por el entrenamiento concéntrico (343) y aproximadamente el doble que la de las contracciones isométricas (656). Se piensa que la mayor tensión mecánica por fibra activa se debe al principio del reclutamiento, el cual establece que las fibras de tipo II se reclutan selectivamente a expensas de las fibras del tipo I (684, 738). Las evidencias de este reclutamiento preferente se han notado durante la flexión plantar, en la que se elimina el reclutamiento en el músculo sóleo de contracción lenta y se incrementa en la actividad del gastrocnemio durante el componente de movimiento excéntrico (518). Estos hallazgos están en consonancia con los datos del EMG que indican el reclutamiento selectivo de un pequeño número de unidades motoras durante el ejercicio excéntrico de los flexores de la pierna, incluido el adicional de las unidades motoras previamente inactivas (476). Sin embargo, otras investigaciones muestran que las fibras de tipo I y tipo II se vacían igualmente de glucógeno tras

el ejercicio excéntrico, lo que sugiere que no hay un reclutamiento preferencial hacia las unidades motoras de umbral elevado (750).

También se piensa que las ventajas hipertróficas del ejercicio excéntrico están relacionadas con el daño muscular (657). Aunque el ejercicio concéntrico y el isométrico pueden inducir daño muscular, su magnitud es mayor durante las acciones excéntricas. Se cree que esto se debe a una mayor exigencia de fuerza sobre menos fibras activas, lo cual hace que sean más propensas a la ruptura cuando intentan resistir su elongación. Debido a que la parte más débil del sarcómero se localiza en diferentes zonas de cada miofibrilla, se pensó que el estiramiento no uniforme asociado causa su cizallamiento. Tales acciones deforman las membranas, en especial los túbulos-T, lo que provoca un trastorno en la homeostasis del calcio que empeora el daño del tejido muscular por la liberación de proteasas neutrales activadas por calcio, implicadas en la degradación de las proteínas de la línea-Z (24, 65).

Diversos investigadores han estudiado la respuesta de señalización aguda a los modos de contracción. Franchi y colaboradores encontraron que el entrenamiento excéntrico regula al alza la activación MAPK precoz (p38 MAPK, ERK1/2, p70S6K), comparado con el entrenamiento concéntrico, pero de ningún modo afecta al Akt/mTOR o a la señalización inflamatoria 30 minutos después del ejercicio (228). Eliasson y colaboradores (201) encontraron que las acciones excéntricas máximas (4 series de 6 repeticiones) incrementaban significativamente la fase precoz (2 horas) de la fosforilización de p70S6K y de la proteína S6 ribosómica, mientras que el mismo número de acciones concéntricas máximas no mostraron efecto sobre la fosforilización de estas moléculas señalizadoras. Coincidiendo con el estudio de Franchi y colaboradores, ningún modo de contracción produce incrementos significativos en la Akt o en el mTOR, con lo que sugiere que las acciones excéntricas activan el p70S6K por la vía Akt-independiente. Además, el ejercicio excéntrico mostró que promovía significativamente una regulación mayor de la STARS mARN, comparado con el ejercicio concéntrico (10 veces versus 3 veces, respectivamente), así como también una mayor expresión de la disminución de la respuesta sérica del factor (SFR) de los genes objetivo (798). Estos hallazgos sugieren que el ejercicio excéntrico modula preferentemente la transcripción de los genes miofibrilares específicos asociados con las adaptaciones al ejercicio contra resistencia, posiblemente como un mecanismo

para protegerse contra el daño muscular inducido por la contracción.

Los estudios que investigan el efecto de los modos de contracción sobre la síntesis de proteína muscular han producido resultados dispares. Muchos de ellos no han podido demostrar ninguna diferencia en el músculo mixto (246, 575), ni en la síntesis proteica muscular miofibrilar (166), después del ejercicio contra resistencia submáximo excéntrico o concéntrico. Al contrario, Moore y colaboradores (507) mostraron una elevación más rápida de la síntesis proteica muscular en las miofibrillas tras 6 series de 10 trabajos combinados máximos excéntricos versus concéntricos de repeticiones de extensiones de rodilla. Las discrepancias entre los hallazgos sugieren que, aun cuando la síntesis proteica muscular es similar en todas las modalidades de contracción, durante el ejercicio submáximo las acciones excéntricas máximas mejoran la acreción de proteínas musculares.

PUNTO CLAVE

Las acciones musculares concéntricas y excéntricas parecen reclutar las fibras musculares en orden diferente, lo que da como resultado diferentes respuestas de señalización y producen diferentes adaptaciones morfológicas en las fibras musculares y en los fascículos. Por lo cual, deberían incorporarse al entrenamiento tanto acciones concéntricas como excéntricas.

Los estudios longitudinales proporcionan evidencias limitadas de ventaja hipertrófica de las acciones excéntricas. En un metaanálisis, que incluía 73 sujetos de tres estudios que satisfacían los criterios de inclusión, Roig y colaboradores (622) encontraron incrementos mayores significativos en la hipertrofia muscular tras protocolos de entrenamiento contra resistencia excéntrico versus concéntrico. Además, los investigadores mostraron que dos de los tres estudios no incluidos en el análisis no subrayaban la superioridad del ejercicio excéntrico en la maximización del crecimiento. Dicho esto, muchos estudios no han podido demostrar una superioridad hipertrófica de las acciones excéntricas (15, 114, 228, 508) y algunas investigaciones muestran un mayor beneficio, relacionado con el crecimiento, al realizar entrenamiento concéntrico (464). Es posible que las contradicciones en los datos se deban, al menos en parte, a las diferencias relacionadas con el

TABLA 3.4 Resumen de los estudios de entrenamiento de la hipertrofia que investigan la selección de ejercicios

Estudios	Sujetos	Diseño	Duración del estudio	¿Volumen equivalente?	Medida de la hipertrofia	Hallazgos
Fonseca <i>et al.</i> (223)	49 hombres jóvenes no entrenados	Asignación aleatoria de un protocolo de entrenamiento contra resistencia implicando el rendimiento en sentadillas en máquina Smith o una combinación de sentadilla en máquina Smith, <i>press</i> de pierna, zancada y peso muerto. Todos los sujetos realizaron la rutina 2 veces a la semana a 6 RM para cada ejercicio	12 semanas	Sí	MRI	Mayor hipertrofia del vasto medial y del recto femoral en el grupo del ejercicio variado

Abreviaturas MRI = imagen de resonancia magnética.

volumen: esto es, las cargas más elevadas utilizadas durante el ejercicio excéntrico como resultado de un volumen mayor global de carga. Es concebible que en la adición de acciones excéntricas supra-maximales a un programa de entrenamiento pueda mejorar las adaptaciones hipertróficas (650). Esta estrategia puede conseguirse realizando 1 o 2 series excéntricas de un ejercicio dado con una carga de aproximadamente 120 a 140% de 1 RM, y teniendo un compañero que ayude en el regreso concéntrico del peso.

Una cosa completamente clara de la literatura es que las acciones concéntricas y excéntricas producen adaptaciones morfológicas diferentes en las fibras en los fascículos. Franchi y colaboradores (228) encontraron que el entrenamiento excéntrico producía significativamente incrementos mayores en la longitud del fascículo, comparado con el entrenamiento concéntrico (12% versus 5% respectivamente), mientras que las acciones concéntricas producían incrementos significativamente mayores en el ángulo de pennación (más del 30% versus más del 5%). Estos hallazgos con-

cuerdan con otras investigaciones sobre la cuestión (606, 683) e indican una predisposición hacia la hipertrofia en series que se realizan de ejercicio excéntrico. Curiosamente, los cambios en la longitud de los fascículos parecen ser específicos a las fases iniciales del entrenamiento contra resistencia; los incrementos disminuyen tras 5 semanas de entrenamiento consistente (80).

Los modos de contracción también muestran efectos zona-específicos de hipertrofia; las acciones excéntricas estimulan un crecimiento preferencial de la parte distal del vasto lateral (8% del excéntrico versus 2% concéntrico) y las acciones concéntricas se centran en la porción media del músculo (7% excéntrico versus 11% concéntrico) (228). Esto hace que se especule que la hipertrofia específica de la localización pudiera estar relacionada con el daño muscular regional a lo largo de la longitud de la fibra y, consecuentemente, se activan cambios no uniformes en el músculo (297).

La tabla 3.5 proporciona un resumen de las investigaciones relacionadas con el tipo de las acciones musculares y la hipertrofia muscular.

TABLA 3.5 Resumen de los estudios del entrenamiento de la hipertrofia que investigan el tipo de acción muscular

Estudios	Sujetos	Diseño	Duración del estudio	Modo	Medida de la hipertrofia	Hallazgos
Ben-Sira et al. (68)	48 mujeres jóvenes no entrenadas	Asignación aleatoria a un protocolo de entrenamiento contra resistencia, con solo excéntricos, solo concéntricos y mezcla de ambos de acciones supramaximales de los extensores de la rodilla. El grupo mixto realizó 3 series de 10 repeticiones a 65% de concéntrico 1 RM; el grupo de excéntrico supramaximal realizó 3 series de 5 repeticiones al 130% de 1 RM concéntrica; los grupos solo concéntricos y solo excéntricos realizaron 3 series de 10 repeticiones al 65% de 1 RM concéntrico. El entrenamiento fue llevado a cabo 2 veces por semana	8 semanas	Máquina de extensión de rodillas	Medición del perímetro	No hubo diferencias significativas en el perímetro entre los grupos
Blazevich et al. (80)	21 hombres y mujeres jóvenes no entrenados	Asignación aleatoria a un protocolo de entrenamiento contra resistencia tanto de acciones excéntricas como concéntricas de los extensores de la rodilla. Todos los sujetos realizaron de 4 a 6 series de 6 repeticiones máximas. El entrenamiento fue llevado a cabo durante 3 días por semana	10 semanas	Dinamómetro isocinético	MRI y ultrasonidos	No hubo diferencias significativas en la hipertrofia de los cuádriceps entre los grupos

Estudios	Sujetos	Diseño	Duración de estudio	Modo	Medida de la hipertrofia	Hallazgos
Cadore et al. (113)	22 hombres y mujeres jóvenes entrenados de ocio	Asignación aleatoria a un protocolo de entrenamiento contra resistencia tanto de acciones excéntricas como concéntricas de extensión de rodilla. Todos los sujetos realizaron de 2 a 5 series de 8 a 10 repeticiones máximas. El entrenamiento se llevó a cabo 2 veces por semana	6 semanas	Dinamómetro isocinético	Ultrasonido	No hubo diferencias significativas en el grosor muscular entre los grupos
Farup et al. (212)	22 hombres jóvenes no entrenados	Diseño intrasujetos en los cuales estos realizaron acciones concéntricas de los extensores de una rodilla y acciones excéntricas con la otra. Todos los sujetos realizaron entre 6 y 12 series de 6 a 15 RM. Las acciones excéntricas se realizaron al 120% de 1 RM concéntrica. El entrenamiento se llevó a cabo 3 días por semana	12 semanas	Máquina de extensión de rodillas	MRI	No hubo diferencias significativas en la hipertrofia de los cuádriceps entre los grupos
Farup et al. (211)	22 hombres jóvenes no entrenados	Diseño intrasujeto en el cual los sujetos realizaban acciones concéntricas de extensión de la rodilla con una pierna y acciones excéntricas con la otra. Todos los sujetos realizaron entre 6 y 12 series de 6 a 15 RM. Las acciones excéntricas fueron realizadas al 120% de 1 RM concéntrica. El entrenamiento se llevó a cabo 3 días por semana	12 semanas	Máquina de extensión de rodillas	Biopsia muscular	Incremento significativamente mayor en las fibras tipo II en el CSA para el grupo concéntrico
Farthing y Chillibeck (209)	36 hombres y mujeres jóvenes no entrenados	Diseño intrasujeto en el cual los sujetos realizaban acciones concéntricas de los flexores del codo de un brazo y excéntricas con el del otro brazo. Los sujetos fueron asignados aleatoriamente para realizar las acciones, tanto a velocidad lenta como rápida. Todos realizaron de 2 a 6 series de 8 RM. El entrenamiento se llevó a cabo 3 días por semana	8 semanas	Dinamómetro isocinético	Ultrasonido	Mayor incremento en el grosor muscular en el grupo excéntrico
Franchi et al. (228)	12 hombres jóvenes entrenados	Asignación aleatoria a un protocolo de entrenamiento contra resistencia tanto de acciones excéntricas o concéntricas de los extensores del tren inferior. Todos los sujetos realizaron 4 series de 8 a 10 RM. Las acciones excéntricas se realizaron al 120% de 1 RM concéntrico. Las acciones concéntricas se realizaron durante 2 segundos; las excéntricas durante 3. El entrenamiento se llevó a cabo 3 días por semana	10 semanas	Máquina de press de pierna	MRI	No hubo diferencias significativas en la hipertrofia del muslo entre los grupos
Higbie et al. (307)	54 mujeres jóvenes no entrenadas	Asignación aleatoria a un protocolo de entrenamiento contra resistencia tanto de acciones excéntricas como concéntricas de los extensores de la rodilla. Todos los sujetos realizaron 3 series de 10 RM. El entrenamiento se llevó a cabo 3 días por semana	10 semanas	Dinamómetro isocinético	MRI	Mayor hipertrofia significativa del músculo cuádriceps en el grupo de excéntrico

(continúa)

Tabla 3.5 (continuación)

Estudios	Sujetos	Diseño	Duración del estudio	Modo	Medida de la hipertrofia	Hallazgos
Hortobagyi <i>et al.</i> (318)	21 hombres jóvenes no entrenados	Asignación aleatoria a un protocolo de entrenamiento contra resistencia tanto de acciones excéntricas como concéntricas de los extensores de la rodilla. Todos los sujetos realizaron de 4 a 6 series de 8 a 12 RM. El entrenamiento se llevó a cabo 3 días por semana	12 semanas	Dinamómetro isocinético	Biopsia	Hubo incrementos significativos en la hipertrofia de la fibra tipo II de los cuádriceps en el grupo excéntrico
Hortobagyi <i>et al.</i> (319)	48 hombres y mujeres jóvenes no entrenados	Asignación aleatoria a un protocolo de entrenamiento contra resistencia tanto de acciones excéntricas como concéntricas para los extensores de la rodilla. Todos los sujetos realizaron de 4 a 6 series de 8 a 12 RM. El entrenamiento se llevó a cabo 3 días por semana	12 semanas	Dinamómetro isocinético	Biopsia	Hubo incrementos significativos en la hipertrofia de los cuádriceps para todos los tipos de fibra en el grupo excéntrico
Jones y Rutherford (343)	12 hombres y mujeres jóvenes no entrenados	Diseño intersujeto en el cual estos realizaban acciones concéntricas de la extensión de la rodilla con una pierna y excéntricas con la otra. Todos los sujetos realizaron 4 series de 6 RM. Las acciones excéntricas se realizaron al 145% del 1 RM concéntrica. El entrenamiento se llevó a cabo 3 días por semana	12 semanas	Máquina de extensión de rodillas	CT	No hubo diferencias significativas en la hipertrofia del muslo entre los grupos
Kim <i>et al.</i> (368)	13 hombres y mujeres jóvenes (no se declaraba el nivel de entrenamiento)	Asignación aleatoria a un protocolo de entrenamiento contra resistencia tanto de acciones excéntricas como concéntricas para los abductores del hombro. Todos los sujetos realizaron de 4 a 6 series de 6 a 8 RM. El entrenamiento se llevó a cabo 3 días por semana	8 semanas	Dinamómetro isocinético	Ultrasonido	No hubo diferencias significativas en la hipertrofia del supraespinoso entre los grupos
Komi y Buskirk (375)	31 hombres jóvenes no entrenados	Asignación aleatoria a un protocolo de entrenamiento contra resistencia de acciones excéntricas o concéntricas de los flexores del antebrazo. El entrenamiento se realizó 4 días a la semana	7 semanas	Dinamómetro isocinético	Medición del perímetro	Mayor aumento del perímetro del brazo en el grupo de la contracción excéntrica
Mayhew <i>et al.</i> (464)	20 hombres y mujeres jóvenes no entrenados	Asignación aleatoria a un protocolo de entrenamiento contra resistencia tanto de acciones excéntricas como concéntricas de los extensores de la rodilla. Las acciones concéntricas se realizaron al 90% de potencia máxima concéntrica mientras que las excéntricas se realizaron al mismo nivel de potencia relativa. El entrenamiento se llevó a cabo 3 días por semana	4 semanas	Dinamómetro isocinético	Biopsia	Mayor incremento en las fibras de tipo II de los cuádriceps en el grupo de la contracción concéntrica

Estudios	Sujetos	Diseño	Duración de estudio	Modo	Medida de la hipertrofia	Hallazgos
Moore <i>et al.</i> (506)	9 hombres jóvenes no entrenados	Diseño intrasujeto en el cual estos realizaban acciones concéntricas de los flexores del codo con un brazo y excéntrica con el otro. Todos los sujetos realizaban de 2 a 6 series de 10 RM. El entrenamiento se llevó a cabo 2 veces por semana	9 semanas	Dinamómetro isocinético	CT	No hubo diferencias significativas en la hipertrofia de los flexores del codo entre los grupos
Nickols-Richardson <i>et al.</i> (528)	70 mujeres jóvenes no entrenadas	Asignación aleatoria a un programa de entrenamiento contra resistencia tanto de acciones concéntricas como excéntricas de las extremidades. Todos los sujetos realizaron 5 series de 6 RM. El entrenamiento se llevó a cabo 3 días por semana	5 meses	Dinamómetro isocinético	DXA	No hubo diferencias significativas en el tejido blando libre de grasa entre los grupos
Reeves <i>et al.</i> (606)	19 hombres y mujeres mayores no entrenados	Asignación aleatoria a un programa de entrenamiento contra resistencia tanto de acciones excéntricas o mixtas (excéntricas y concéntricas) para el tren inferior. El grupo mixto realizó 2 series de 10 repeticiones con cargas aproximadamente del 80% de las acciones mixtas de 5 RM. El grupo solo excéntrico realizó 2 series de repeticiones con cargas de aproximadamente el 80% de 5 RM concéntrico. El entrenamiento se llevó a cabo 3 días por semana	14 semanas	Máquinas de extensión de rodilla y <i>press</i> de pierna	Ultrasonido	No hubo diferencias significativas en el grosor del vasto lateral entre los grupos
Seeger <i>et al.</i> (677)	10 hombres jóvenes no entrenados	Diseño intrasujeto en el cual se realizaban acciones concéntricas de los extensores de la rodilla de una pierna y excéntricas con la otra. Todos los sujetos realizaban 4 series de 10 RM. El entrenamiento se llevó a cabo 3 veces por semana	10 semanas	Dinamómetro isocinético	MRI	Mayor incremento de todo el músculo cuádriceps e hipertrofia distal para el grupo concéntrico
Smith y Rutherford (705)	10 hombres y mujeres jóvenes no entrenados	Diseño intrasujeto en el cual se realizaban acciones concéntricas de los extensores de la rodilla con una pierna y excéntricas con la otra. Todos los sujetos realizaban 4 series de 10 RM. Las acciones excéntricas se realizaron al 135% de 1 RM concéntrico. El entrenamiento se llevó a cabo durante 3 días por semana	20 semanas	Máquina de extensión de rodillas	CT	No hubo diferencias significativas en la hipertrofia de los cuádriceps entre los grupos

(continúa)

Tabla 3.5 (continuación)

Estudios	Sujetos	Diseño	Duración del estudio	Método	Medida de la hipertrofia	Hallazgos
Vikne <i>et al.</i> (793)	17 hombres jóvenes entrenados contra resistencia	Asignación aleatoria a un protocolo de entrenamiento contra resistencia tanto de acciones excéntricas como concéntricas para los flexores del codo. El entrenamiento se dividió entre días de máximo y medio. Los del grupo que realizaban máximo hacían de 3 a 5 series de 4 a 8 RM; los del grupo de entrenamiento medio realizaron entre 3 y 4 series con el mismo esquema de repetición pero con cargas más ligeras. Las acciones concéntricas se realizaron explosivamente mientras que las excéntricas se hicieron entre 3 y 4 segundos. El entrenamiento se llevó a cabo de 2 a 3 días por semana	12 semanas	Aparato de polea específicamente diseñado	CT escáner y biopsia	Incrementos mayores significativos en todo el CSA del músculo del brazo en los grupos excéntricos. Mayores incrementos en la fibra del tipo I y en el área de las de tipo II en el grupo excéntrico

Abreviaturas: RM = repetición máxima, CSA = área de sección transversal, CT = tomografía computarizada, MRI = imagen de resonancia magnética, DXA = absorciometría dual por rayos X.

APLICACIONES PRÁCTICAS

TIPO DE ACCIÓN MUSCULAR

Tanto las acciones concéntricas como las excéntricas deberían incluirse en un programa de entrenamiento orientado hacia la hipertrofia. Parece que estas se complementan entre sí desde el punto de vista del crecimiento. Faltan estudios que investiguen si las acciones isométricas proporcionan un beneficio hipertrófico añadido cuando se combinan con el entrenamiento concéntrico y excéntrico.

Duración de los intervalos de descanso

El tiempo que media entre las series se denomina *intervalo* o *periodo de descanso* o *de reposo*. Estos pueden clasificarse en tres grandes categorías: cortos (30 segundos o menos), moderados (60 a 90 segundos) y largos (3 minutos o más) (656). Las investigaciones demuestran que la duración del intervalo de reposo tiene efectos diferentes sobre la respuesta aguda al entrenamiento contra resistencia, y estas respuestas presumiblemente pueden afectar a las adaptaciones hipertróficas crónicas.

Los intervalos cortos han demostrado que incrementan una marcada acumulación de metabolitos. Ratamess y colaboradores (603) encontraron que los intervalos de descanso de 30 segundos reducían el volumen de entrenamiento en más del 50% a lo largo del transcurso de 5 series a 10 RM, y vieron que se disminuía notablemente la carga en cada

serie subsiguiente. Por tanto, la mejora metabólica se consigue a expensas de la reducción de la tensión mecánica, lo que provoca la necesidad de reducir progresivamente la carga en cada una de las siguientes series con el fin de poder mantener el rendimiento en un rango de repeticiones dadas.

Los intervalos largos proporcionan una mayor capacidad para mantener las tensiones mecánicas en cada serie sucesiva. Se ha demostrado que la capacidad de fuerza se preserva ampliamente en 3 series con intervalos de descanso de 3 minutos o más (383, 603). Sin embargo, la acumulación de metabolitos disminuye al aumentar el descanso entre series, en especial con respecto a la producción de ácido láctico (4).

Se cree que los periodos moderados proporcionan la situación ideal entre el estrés metabólico y la tensión mecánica. Una sesión de entrenamiento tipo hipertrofia, en la que el sujeto descansa 90 segundos entre series, provoca incrementos

significativamente mayores en la concentración del lactato en sangre y en la reducción del pH, comparada con la sesión de trabajo tipo de fuerza con 5 minutos de descanso entre series (527). Con respecto a los efectos sobre la carga, Medeiros y colaboradores (485) encontraron en sujetos que entrenaban contra resistencia que, al utilizar intervalos de descanso de 60 segundos, requerían una reducción de esta del 5 al 10% en cada serie sucesiva para poder mantener cargas de 8 a 12 RM. Dado que los intervalos de reposo moderado inducen un entorno metabólico favorable sin comprometer sustancialmente las fuerzas mecánicas, se considera que, por lo general, deben prescribirse intervalos de 60 a 90 segundos para maximizar la hipertrofia.

A pesar de la creencia comúnmente aceptada de que las rutinas orientadas a la hipertrofia se benefician de series con descansos moderados, solo unos pocos estudios han investigado directamente los efectos de los intervalos de descanso sobre el crecimiento muscular a largo plazo. En un diseño cruzado, Ahtiainen y colaboradores (20) evaluaron el impacto hipertrófico en hombres bien entrenados, en el que empleaban 2 minutos versus 5 minutos de intervalo de reposo mientras realizaban sesiones de ejercicio contra resistencia del tren inferior de volumen equivalente. El entrenamiento

se llevó a cabo en dos periodos separados de 3 meses, en los que los sujetos descansaban periodos de 2 minutos en uno y de 5 minutos en el otro. No hubo diferencias significativas en el área de sección transversal del músculo entre ambas situaciones. El estudio tiene varios puntos fuertes: el diseño aleatorio cruzado (que incrementa sustancialmente su poder estadístico), la inclusión de sujetos entrenados y la utilización de la imagen de resonancia magnética para medir el crecimiento muscular. Su problema principal es que el periodo de descanso de 2 minutos es mayor que el que generalmente se recomienda para el entrenamiento del tipo hipertrofia. Específicamente, el impacto sobre el estrés metabólico disminuye con los periodos de descanso más prolongados y, en efecto, los niveles de lactato en sangre fueron significativamente diferentes entre los grupos del estudio, lo cual puede comprometer a la señalización anabólica.

Buresh y colaboradores (108) efectuaron un estudio en el cual 12 personas no entrenadas realizaron su entrenamiento tanto con 1 o con 2,5 minutos de descanso entre series. Este estudio mostró que los intervalos de descanso entre series más largos producían más hipertrofia en los brazos y una tendencia de mayor crecimiento en las piernas, comparado con el trabajo con intervalos más cortos. Aunque los resultados pueden ser sor-

APLICACIONES PRÁCTICAS

DURACION DE LOS INTERVALOS DE DESCANSO

A pesar del concepto teórico de que los intervalos de descanso más cortos producen adaptaciones musculares superiores, las investigaciones actuales no soportan tal afirmación. En efecto, los periodos de descanso interseries pueden mejorar la hipertrofia al permitir mantener un mayor volumen de carga. Por tanto, los protocolos de entrenamiento contra resistencia deberían establecer periodos de descanso de, al menos, 2 minutos para obtener la respuesta hipertrófica máxima. Dicho esto, el entrenamiento con intervalos de descanso cortos ha demostrado promover adaptaciones que, al final, facilitan la capacidad para mantener un porcentaje significativamente más elevado de 1 RM durante el entrenamiento (384). Estas adaptaciones incluyen el incremento de la capilaridad, de la densidad mitocondrial, así como también la mejora de la capacidad de amortiguación de los iones de hidrógeno y de extracción del músculo y, como consecuencia, minimizan la disminución del rendimiento. Posiblemente, esto pudiera permitir mantener el volumen con mayor estrés metabólico y, al final, provocar una mayor acreción proteica muscular. Por tanto, parece prudente incluir ciclos de entrenamiento con intervalos de descanso de 60-90 segundos para aprovechar cualquier efecto añadido del estrés metabólico, en caso de que exista. En particular, las series con muchas repeticiones pueden beneficiarse de los periodos de descanso corto porque reducen la necesidad de ejercer la fuerza máxima y mayor potencial para realizar las adaptaciones asociadas con las mejoras del efecto tampón.

prendentes, debe señalarse que el área de sección transversal del músculo se determinó mediante métodos antropométricos (es decir, medidas de la superficie) los cuales pueden ser totalmente inexactos y, por tanto, comprometer su precisión. Mayor confusión aporta el reducido número de sujetos (solo seis en cada grupo), además del hecho de que estos no estuvieran entrenados contra resistencia.

PUNTO CLAVE:

Aunque los periodos de descanso de 60-90 segundos facilitan un entorno metabólico favorable para conseguir hipertrofia, las investigaciones indican que el reposo de, al menos, 2 minutos entre series proporciona una ventaja hipertrófica, en comparación con periodos de descanso más cortos, debido a la capacidad para mantener un volumen de carga mayor.

En un novedoso diseño de investigación, De Sousa y colaboradores (172) englobaron aleatoriamente a 20 hombres entrenados contra resistencia, tanto en un grupo que usó intervalos de descanso de igual duración, como en un grupo que utilizó intervalos de descanso descendentes. Todos comenzaron realizando 3 series de 10 a 12 repeticiones con 2 minutos de descanso durante las primeras 2 semanas. Después, la duración de los intervalos de descanso disminuyeron progresivamente a 30 segundos en el grupo de intervalos de descanso descendente durante un periodo de 6 semanas, mientras el otro grupo de intervalos de descanso constante mantenían la misma duración. Después de 8 semanas, ambos grupos tenían un incremento de la hipertrofia significativa de las extremidades superiores e inferiores; no había diferencias en los grupos de intervalos de descanso a pesar de una reducción del volumen de entrenamiento para el grupo de disminución. Un estudio de seguimiento, en el que se utilizó especialmente el mismo protocolo pero en el que los sujetos recibían suplemento de creatina, de nuevo no encontró diferencias hipertróficas significativas entre intervalos de descansos constantes y descendentes (715). De forma curiosa, los efectos fueron sustancialmente mayores para los del intervalo de descanso descendente versus constante en el área de sección transversal, tanto de la parte superior de ambos brazos (2,53 versus 1,11, respectivamente) como del muslo (3,23 versus 2,02, respectivamente). Recientemente, mi laboratorio llevó a cabo un estudio de investiga-

ción sobre el impacto de los intervalos de descanso cortos versus largos sobre la hipertrofia (651). Los sujetos se agruparon aleatoriamente para realizar series múltiples de 7 ejercicios para los grupos musculares principales de la parte superior e inferior del cuerpo, tanto con 1 como con 3 minutos de descanso entre series. Después de 8 semanas, el grupo de descanso más largo producía mayores incrementos en la parte anterior de los músculos del muslo y una tendencia fuerte de incremento en el tríceps braquial. Los efectos beneficiosos de periodos de reposo más largo sobre la hipertrofia se atribuyen a la capacidad para mantener una carga de volumen mayor durante el transcurso de la investigación.

La tabla 3.6 proporciona un resumen de las investigaciones relacionadas con esta duración de intervalos y la hipertrofia muscular.

Duración de la repetición

La *duración de la repetición* representa la suma de los componentes concéntricos, excéntricos e isométricos de una repetición, y se basa en el tiempo en el cual esta se realiza (548). Con frecuencia, el *ritmo* se expresa con tres dígitos: el primero es el tiempo (en segundos) que se tarda en completar la acción concéntrica, el segundo corresponde al de la fase de transición isométrica entre las acciones concéntrica y excéntrica, y el tercero es el tiempo en completar la acción excéntrica (548). Por ejemplo, un ritmo de 2-0-3 indica que una repetición tarda 2 segundos en la acción concéntrica, no hace pausa en la parte alta del movimiento y se emplean 3 segundos en la acción excéntrica. En este ejemplo, la duración de la repetición es de 5 segundos.

En cierto grado, el ritmo puede manipularse voluntariamente. Su extensión depende de dos factores: la intensidad de la carga y la fatiga acumulada. Las cargas más altas retardan el levantamiento; cuanto más cerca esté la carga de 1 RM de la persona, más lenta será la acción concéntrica, a pesar de que pretenda mover el peso tan rápido como le sea posible. Además, la aparición de la fatiga hace que la velocidad disminuya debido a la incapacidad de trabajo de las fibras para mantener la producción de fuerza. La capacidad de levantar, incluso con cargas muy ligeras, se reduce cuando las repeticiones se aproximan al fallo. En un estudio, las primeras tres repeticiones concéntricas a 5 RM de *press* de banca tardaron en completarse aproximadamente entre 1,2 y 1,6 segundos, mientras que la cuarta y la quinta entre 2,5 y 3,3 segundos, respectivamente (503). Estos

TABLA 3.6 Resumen de los estudios sobre el entrenamiento de la hipertrofia que investiga la duración del intervalo de reposo

Estudios	Sujetos	Diseño	Duración del estudio	¿Volumen equivalente?	Medida de la hipertrofia	Hallazgos
Ahtiainen <i>et al.</i> (20)	13 hombres jóvenes entrenados contra resistencia	Diseño cruzado intersujeto en el que todos los sujetos realizaron un protocolo de entrenamiento contra resistencia con 2 o 5 minutos de descanso entre series. El entrenamiento consistía en una rutina de series múltiples de todo el cuerpo de 8 a 12 repeticiones llevadas a cabo 4 días por semana	12 semanas	Sí	MRI	No hubo diferencias significativas en los grupos entre CSA muscular
Buresh <i>et al.</i> (108)	12 hombres jóvenes no entrenados	Asignación aleatoria a un protocolo de entrenamiento contra resistencia con 1 o 2,5 minutos de reposo entre series. El entrenamiento consistió en una rutina de cuerpo dividido en una multiserie de 8 a 11 repeticiones llevadas a cabo 4 días por semana	10 semanas	Sí	Medida del perímetro y del peso hidrostático	Incrementos mayores significativos de CSA en el brazo y mayor tendencia de un incremento de CSA del muslo en el grupo de intervalos de descanso de mayor duración
Schoenfeld <i>et al.</i> (651)	21 hombres jóvenes entrenados contra resistencia	Asignación aleatoria a un protocolo de entrenamiento contra resistencia con periodos de descanso entre series de 1 a 3 minutos. El entrenamiento consistió en 7 ejercicios de todo el cuerpo de 8 a 12 repeticiones llevadas a cabo 3 días por semana	8 semanas	Sí	Ultrasonido	Incrementos mayores significativos en el grosor en la parte anterior del muslo y tendencia de mayor incremento del grosor del tríceps braquial en el grupo de intervalos de descanso más largos
Villanueva <i>et al.</i> (794)	22 hombres mayores no entrenados	Asignación aleatoria a un protocolo de entrenamiento contra resistencia con periodos de descanso entre series de 1 a 4 minutos. El entrenamiento consistía en 2 a 3 series de 4 a 6 repeticiones llevadas a cabo 3 días por semana	8 semanas	Sí	DXA	Incrementos mayores significativos en la masa corporal magra en el grupo de intervalos de descanso más cortos

Abreviaturas RM = repetición máxima, CSA = área de sección transversal, MRI = imagen de resonancia magnética; DXA = absorciometría dual por rayos X.

resultados se produjeron a pesar del hecho de que los sujetos intentaron levantar explosivamente todas las repeticiones.

La utilización de cargas iguales o menores del 80% de 1 RM permite a los levantadores variar la cadencia de levantamiento concéntrico; las cargas más ligeras mejoran esta capacidad. Dado que la fuerza excéntrica es aproximadamente un 20-50% mayor que la fuerza concéntrica (53), la velocidad de las acciones excéntricas puede verse alterada en cargas que excedan la 1 RM concéntrica. Algunos han especulado que ampliar intencionadamente la duración de las repeticiones provoca una respuesta hipertrófica mayor como resultado de estar más tiempo bajo la carga (359).

Una revisión sistemática reciente y un metaanálisis examinaron si las alteraciones en la duración de las repeticiones afectaban a la respuesta hipertrófica en el entrenamiento contra resistencia (664). El criterio metodológico de inclusión del estudio fue si estos eran aleatorios, que compararan directamente los ritmos de entrenamiento en el ejercicio dinámico utilizado, tanto en las repeticiones concéntricas como excéntricas llevadas hasta el fallo muscular momentáneo. Ocho estudios satisficieron los criterios de inclusión, comprendiendo un total de 204 sujetos. La duración de las repeticiones se estratificó en cuatro grupos: rápido/alto (series de 6 a 12 repeticiones con una duración total de repeticiones de 0,5 a 4 segundos),

rápido/ligero (series de 20 a 30 repeticiones con una duración de 0,5 a 4 segundos), medio (series de 6 a 12 repeticiones con una duración total de 4 a 8 segundos) o ligera (series de 6 a 12 repeticiones con una duración total de más de 8 segundos). El resultado del metaanálisis no mostró diferencias significativas en la hipertrofia muscular evaluando las duraciones del entrenamiento. Cuando se consideraron los estudios que empleaban resistencias externas constantes dinámicas tradicionales (es decir, isotónicas) se vio que no había diferencias significativas en la hipertrofia utilizando una duración por encima de los 6 segundos.

Los subanálisis de los datos indicaron que el entrenamiento superlento es probablemente perjudicial para maximizar la hipertrofia. Keogh y colaboradores (359) estudiaron la activación muscular de un grupo de levantadores entrenados durante el *press* de banca variando las condiciones de entrenamiento: a ritmo muy lento y a un ritmo tradicional. Los que utilizaban el modo de levantamiento lento la duración de la repetición era de 10 segundos (5 segundos para la acción concéntrica como para la excéntrica), mientras que los que seguían el modo de entrenamiento tradicional intentaban levantar la carga tan rápido como les era posible. Cada grupo entrenó hasta el punto del fallo muscular concéntrico. En comparación, en el grupo de los de ritmo lento, la actividad significativa del EMG del pectoral mayor durante el entrenamiento tradicional fue marcadamente superior en la porción concéntrica del movimiento (alrededor de un 18%, 19%, 12% para primera, la segunda y última repetición, respectivamente). En las acciones excéntricas el porcentaje de activación

en el entrenamiento a ritmo tradicional versus lento se incrementó un 32%, 36% y 36% en la primera, en la segunda y en la última repetición, respectivamente. Estos hallazgos proporcionaron evidencias de que la ralentización voluntaria del ritmo durante una repetición es subóptima para maximizar la activación del músculo objetivo.

En el único estudio que hay hasta la fecha que evalúa directamente la hipertrofia muscular secundaria al entrenamiento superlento versus el tradicional, Schuenke y colaboradores (670) reunieron aleatoriamente a mujeres jóvenes no entrenadas para que realizaran series múltiples de sentadillas, *press* de pierna y extensión de rodilla, de 2 a 3 días por semana durante 6 semanas. El grupo superlento llevó a cabo las repeticiones utilizando una duración de 14 segundos (10 segundos concéntricos, 4 segundos excéntricos); el entrenamiento del grupo tradicional empleó un tiempo de 1 a 2 segundos tanto en acciones concéntricas como excéntricas. Ambos grupos realizaron de 6 a 10 RM por serie, aunque la carga de las que entrenaron en el modo superlento fue mucho más ligera que la que utilizó un ritmo

PUNTO CLAVE

Las evidencias actuales sugieren que existen pocas diferencias en la hipertrofia muscular cuando la duración de las repeticiones en el entrenamiento isotónico supera el rango de 0,5 a 6 segundos. El entrenamiento con duración consciente muy lenta (> 10 segundos por repetición) parece que produce menores incrementos en el crecimiento muscular.

APLICACIONES PRÁCTICAS

DURACIÓN DE LA REPETICIÓN

Las evidencias actuales sugieren pocas diferencias en la hipertrofia muscular cuando se entrena con repeticiones isotónicas en un rango de 0,5 a 6 segundos al fallo muscular. Este podría parecer que es un rango bastante amplio de duración de las repeticiones orientadas a la meta principal de maximizar el crecimiento muscular. Son limitadas las investigaciones sobre este tema por lo que es difícil extraer conclusiones concretas. El tiempo concéntrico y excéntrico de 1 a 3 segundos puede considerarse como opción viable. Por otro lado, el entrenamiento con una duración consciente muy lenta (> 10 segundos por repetición) parece producir incrementos inferiores de crecimiento muscular, aunque hace falta estudios controlados sobre este tema, por lo que es difícil extraer conclusiones definitivas. Es concebible que la combinación de diferentes duraciones entre repetición pudiera mejorar la respuesta hipertrófica del entrenamiento contra resistencia; sin embargo, esta hipótesis requiere más estudios.

tradicional (aproximadamente, 40 al 60% de 1 RM versus 80 al 85% de 1 RM, respectivamente) para permitir el mantenimiento del rango de repeticiones objetivo. Los incrementos postestudio del tipo de fibras IIa y IIx fue sustancialmente mayor utilizando el ritmo tradicional (aproximadamente 33% y 37%, respectivamente) versus el entrenamiento superlento (aproximadamente 12% y 19% respectivamente). Además, hubo una disminución mayor distintiva en el área total de la fibra tipo IIx en el grupo tradicional comparado con el grupo superlento (aproximadamente 39% versus 28% respectivamente), junto con un mayor incremento del área de las fibras tipo IIa (aproximadamente 30% versus 11%, respectivamente). Esto implica que levantar a una cadencia voluntariamente muy lenta no estimula a las unidades motoras de umbral superior. El seguimiento del trabajo del mismo laboratorio encontró que el número de células satélite que contenían los diferentes tipos de fibra era significativamente mayor tras un entrenamiento tradicional que tras el superlento (303).

Con respecto a las acciones individuales musculares, algunos investigadores han postulado que la velocidad concéntrica intencionalmente ralentizada reduce el impulso durante la repetición y, por tanto, coloca una mayor tensión al músculo (822). Hipotéticamente, el incremento de tensión mecánica pudiera mediar positivamente en la señalización anabólica intracelular promoviendo una mayor respuesta hipertrófica. Sin embargo, se ha demostrado que los efectos del impulso no son importantes en un movimiento concéntrico de 2 segundos versus 10 segundos, cuando la carga se mantiene constante (342). Un inconveniente potencial del levantamiento muy rápido es la reducción del estrés metabólico. Realizar la fase concéntrica de una repetición a 2 segundos provoca una mayor acumulación de lactato comparado con una contracción concéntrica explosiva, a pesar de que el volumen sea equivalente y la potencia menor en la cadencia más lenta (la repetición excéntrica fue estandarizada en 2 segundos) (465). Los efectos residuales de esta observación sobre la hipertrofia no son claros.

Nogueira y colaboradores (534) encontraron que, realizando acciones concéntricas explosivas, con repeticiones concéntricas a 1 segundo, producían mayores incrementos en el grosor muscular comparado con la realización de repeticiones entre 2 y 3 segundos. Una limitación de este estudio fue que ambos grupos utilizaron cargas ligeras (40% al 60% de 1 RM) y las series terminaban antes de alcanzar el fallo muscular. Por tanto, el diseño podía proporcionar un sesgo en el grupo de 1 segundo, ya que las

velocidades más rápidas promueven mayores reclutamientos y estimulación de las unidades motoras de umbral más elevado en ausencia de fatiga (718).

Algunos han teorizado que realizar acciones excéntricas a velocidad elevada mejora el anabolismo por el incremento de la tensión sobre el músculo durante su elongación a alta velocidad. Roschel y colaboradores (627) encontraron similares activaciones de la Akt, mTOR y p70S6K tras 5 series de 8 repeticiones concéntricas a ritmo lento (20° por segundo) versus velocidad rápida (210° por segundo), lo que sugiere que la rapidez de las acciones excéntricas no inflúan en la señalización anabólica intracelular. Muchos estudios han demostrado beneficios en las acciones excéntricas más rápidas. Shepstone y colaboradores (684) mostraron una tendencia de mayores incrementos del área de sección transversal de los músculos flexores del codo con más repeticiones excéntricas (210° por segundo versus 20° por segundo), y Farthing y Chilibeck (209) demostraron que las acciones excéntricas rápidas (180° por segundo) producían mayores incrementos en el grosor muscular comparado con el de las acciones concéntricas más lentas (30° por segundo) y rápidas, pero no con las acciones excéntricas más lentas. Debe señalarse que todos estos estudios utilizaron dinamometría isocinética y, por tanto, los resultados no pueden necesariamente generalizarse a los métodos de entrenamiento isotónico tradicionales utilizando acciones parejas concéntricas y excéntricas.

Algunas evidencias sugieren que el componente isométrico de la fase inferior del movimiento debería minimizarse para mantener una tensión constante en los músculos objetivo. Tanimoto e Ishii (743) encontraron que, hombres jóvenes no entrenados, que realizaban durante 12 semanas extensiones de rodilla utilizando una cadencia 3-0-3-0 (sin descanso entre las repeticiones excéntricas y concéntricas), experimentaron una respuesta hipertrófica similar a la de los hombres que usaron la cadencia 1-1-1-0 (descansando 1 segundo después de cada componente excéntrico). Estos resultados se repitieron a pesar de utilizar cargas sustancialmente más pesadas en los grupos de cadencia más rápida versus más lenta (aproximadamente 80% versus 50% de 1 RM, respectivamente). Superficialmente, se tiene la tentación de especular que en la pérdida de la fase de relajación en el grupo de cadencia lenta median resultados positivos, quizá por la vía de los efectos asociados al incremento de la isquemia y la hipoxia. Sin embargo, el hecho de que no se controlaron otros aspectos del estudio (es decir, el ritmo concéntrico y excéntrico, la intensidad de la carga) ensombrece la capacidad de sacar firmes conclusiones sobre esta cuestión.

La tabla 3.7 proporciona un resumen de las investigaciones relacionadas con la duración de las repeticiones y la hipertrofia muscular.

Orden de los ejercicios

Habitualmente, las guías actuales de entrenamiento contra resistencia prescriben situar los ejercicios para los grandes músculos y los multiarticulares en primer lugar del entrenamiento, y los de los músculos pequeños y monoarticulares al final (29). Estas recomendaciones se basan en la premisa de que el rendimiento de los ejercicios multiarticulares mejora cuando los músculos sinérgicos secundarios más pequeños están pre-fatigados por un ejercicio previo monoarticular. Por ejemplo, hacer un *curl* de brazo podría fatigar el bíceps braquial y, por tanto, impedir la capacidad de sobrecargar el músculo dorsal ancho de la espalda durante el siguiente ejercicio de dominadas.

A pesar de la amplia aceptación de que el orden de los ejercicios debe ser los grupos musculares grandes antes que los pequeños, las investigaciones son equívocas sobre este tema. Los estudios demuestran que el rendimiento, determinado por el número de repeticiones que se realizan, está comprometido por los ejercicios efectuados hacia el final de la sesión, independientemente del volumen del músculo entrenado (692). Sin embargo, dado que se usan cargas más elevadas en los movimientos multiarticulares, la magnitud absoluta disminuye más en estos ejercicios cuando se realizan después de los que implican grupos musculares más pequeños. Por tanto, el volumen de carga tiende a preservarse mejor cuando los ejercicios de los grandes músculos se sitúan en primer lugar en la sesión de entrenamiento.

Muchos estudios han intentado cuantificar directamente los efectos del orden de los ejercicios

PUNTO CLAVE

A pesar de la creencia extendida de que en el orden de los ejercicios deberían preceder los grupos musculares grandes a los pequeños, no se han demostrado beneficios de ello en estudios de investigaciones controladas.

en la hipertrofia muscular. Simao y colaboradores (691) investigaron el rendimiento en hombres no entrenados con ejercicios del tren superior, en los que progresaba de un grupo muscular grande a uno pequeño, comparado con el progreso de un grupo muscular pequeño a uno grande. Los ejercicios incluían el *press* de banca, el jalón al pecho y el *curl* de brazo. El entrenamiento se llevó a cabo 2 veces por semana durante 12 semanas. El grosor muscular del tríceps braquial se incrementó solo en el grupo que realizaba los ejercicios del músculo pequeño en primer lugar, aunque las diferencias en el grosor del bíceps fueron similares. El mismo laboratorio repitió el estudio de diseño básico y encontró mayores incrementos del grosor del tríceps cuando el orden de los ejercicios progresaba de grupos musculares pequeños a grandes (720). Aunque estos hallazgos parecían indicar un beneficio al realizar los ejercicios de los grupos musculares más pequeños en primer lugar, debe señalarse que en este estudio no se observó la hipertrofia de los músculos mayores. Es posible, si no probable, que los músculos que siempre se trabajaron en primer lugar en la sesión de hipertrofia lo hicieron en mayor grado que los que se trabajaron hacia el final de la sesión. Esto sugiere un beneficio en la priorización en el orden de los ejercicios, de tal manera que los músculos menos desarrollados deban trabajarse en el inicio del entrenamiento.

APLICACIONES PRÁCTICAS

ORDEN DE LOS EJERCICIOS

Las evidencias indican beneficios hipertróficos en los músculos que trabajan primero en una sesión de entrenamiento contra resistencia. Además, el orden de los ejercicios debería establecerse de modo que los músculos menos desarrollados entrenen en primer lugar en la sesión. De este modo, el atleta consume mayor energía al centrarse en las series de mayor importancia. Es un problema secundario si el grupo muscular es grande o pequeño.

TABLA 3.7 Resumen de los estudios sobre el entrenamiento de la hipertrofia que investigan la duración de la repetición

Estudios	Sujetos	Diseño	Duración de la repetición	Duración del estudio	Medida de la hipertrofia	Hallazgos
Claffin <i>et al.</i> (141)	63 hombres y mujeres mayores y jóvenes no entrenados	Asignación aleatoria a un protocolo de entrenamiento contra resistencia tanto a alta velocidad (ángulo de cadera 250° a 350° por segundo, rodilla 100° a 160° por segundo) como a baja velocidad (cadera 30° a 90° por segundo, rodilla 20° a 40° por segundo). Todos realizaron 2 series de 10 repeticiones y la 3.ª llevada hasta el fallo de 5 a 15 repeticiones. El entrenamiento se llevó a cabo 3 días por semana	0,5 a 0,66 segundos versus 1 a 2 segundos, versus 2 a 6 segundos, versus 4 a 8 segundos	14 semanas	Biopsia	No se hallaron efectos del entrenamiento sobre las fibras tipo I; el 8,2% incrementó las fibras tipo II sin relación con el tiempo
Keeler <i>et al.</i> (356)	14 mujeres jóvenes y de mediana edad no entrenadas	Asignación aleatoria a un protocolo de entrenamiento contra resistencia en Nautilus, superlento o tradicional. Los sujetos realizaron 1 serie de 8 a 12 RM de 8 ejercicios para todo el cuerpo. El entrenamiento se llevó a cabo 3 días por semana	6 segundos versus 15 segundos	10 semanas	BodPod	No hubo diferencias significativas en la composición corporal
Munn <i>et al.</i> (513)	115 hombres y mujeres jóvenes no entrenadas	Asignación aleatoria a un protocolo de entrenamiento contra resistencia de 1 a 3 series de ejercicios de flexión de codo, tanto en modo lento como rápido. El entrenamiento fue de 6 a 8 RM durante 3 días por semana	2 segundos versus 6 segundos	6 semanas	Medida del pliegue cutáneo y del perímetro	No hubo diferencia significativa en la masa magra entre los grupos
Neils <i>et al.</i> (522)	16 hombres y mujeres jóvenes no entrenados	Asignación aleatoria a un protocolo de entrenamiento contra resistencia tradicional, o lento a un 50% de 1 RM o tradicional al 80% de 1 RM. Todos los sujetos realizaron 1 serie de 6 a 8 RM de 7 ejercicios dirigidos a todo el cuerpo. El entrenamiento fue llevado a cabo 3 días por semana	6 segundos versus 15 segundos	8 semanas	DXA	No hubo diferencias significativas en la composición corporal entre grupos
Nogueira <i>et al.</i> (534)	20 hombres mayores no entrenados	Asignación aleatoria a un protocolo de entrenamiento contra resistencia realizando igual trabajo, en el cual las acciones concéntricas se efectuaron tan rápido como fuera posible o a una cadencia de 2 a 3 segundos. Todos los sujetos realizaron 3 series de 8 repeticiones de 7 ejercicios dirigidos a todo el cuerpo. Las cargas fueron del 40% al 60% de 1 RM y el ritmo excéntrico fue de 2 a 3 segundos en ambos grupos. El entrenamiento se llevó a cabo 2 veces por semana	3 a 4 segundos versus 4 a 6 segundos	10 semanas	Ultrasonido	Mayores incrementos significativos en el grosor del bíceps braquial en los del grupo rápido

(continúa)

Tabla 3.7 (continuación)

Estudios	Sujetos	Diseño	Duración de la repetición	Duración del estudio	Medida de la hipertrofia	Hallazgos
Rana <i>et al.</i> (601)	34 mujeres jóvenes no entrenadas	Asignación aleatoria a un protocolo de entrenamiento contra resistencia de intensidad moderada (80% a 85% de 1 RM) a un ritmo de 1 a 2 segundos, de baja intensidad (~40% a 60% de 1 RM) a un ritmo de 1 a 2 segundos o a velocidad lenta (~40% a 60% de 1 RM) a un ritmo de 10 segundos en la fase concéntrica y 4 segundos en la excéntrica. Todos los sujetos realizaron 3 series de 6 a 10 RM de 3 ejercicios del tren inferior. El entrenamiento se llevó a cabo 2 o 3 días por semana	2 a 4 segundos versus 14 segundos	6 semanas	BodPod	No hubo diferencias significativas en FFM entre los grupos
Schuenke <i>et al.</i> (670)	34 mujeres jóvenes no entrenadas	Asignación aleatoria a un protocolo de entrenamiento contra resistencia de intensidad moderada (80% a 85% de 1 RM) a un ritmo de 1 a 2 segundos de baja intensidad (~40% a 60% de 1 RM) a un ritmo de 1 a 2 segundos, o a velocidad lenta (~40% a 60% de 1 RM) a ritmo de 10 segundos en concéntrico y 4 segundos en excéntrico. Todos los sujetos realizaron 3 series de 6 a 10 RM de 3 ejercicios de tren inferior. El entrenamiento se llevó a cabo 2 a 3 días por semana	2 a 4 segundos versus 14 segundos	6 semanas	Biopsia	Hubo mayor aumento significativo en el CSA para el grupo más rápido
Tanimoto e Ishii (743)	24 hombres jóvenes no entrenados	Asignación aleatoria a un protocolo de entrenamiento contra resistencia del 50% de 1 RM con 6 segundos de ritmo y sin fase de relajación entre repeticiones, del ~80% de 1 RM con 2 segundos de ritmo y 1 segundo de relajación entre repeticiones, o ~50% de 1 RM a ritmo de 2 segundos y 1 segundo de descanso entre repeticiones. Todos los sujetos realizaron 3 series a 8 RM (807) de ejercicio de extensión de rodilla. El entrenamiento se llevó a cabo 3 días por semana	2 segundos versus 6 segundos	12 semanas	MRI	No hubo diferencias significativas en el CSA muscular entre los grupos
Tanimoto <i>et al.</i> (744)	36 hombres jóvenes no entrenados	Asignación aleatoria del ~55% al 60% de 1 RM con 6 segundos de ritmo y sin fase de descanso entre repeticiones o del ~80 al 90% de 1 RM con 2 segundos de ritmo y 1 segundo de descanso entre repeticiones. Todos los sujetos realizaron 3 series a 8 RM de 5 ejercicios dirigidos a todo el cuerpo. El entrenamiento se llevó a cabo 2 veces por semana	2 segundos versus 6 segundos	13 semanas	Ultrasonido	No hubo diferencias significativas en el grosor muscular entre los grupos

Estudios	Sujetos	Diseño	Duración de la repetición	Duración del estudio	Medida de la hipertrofia	Hallazgos
Watanabe <i>et al.</i> (807)	40 hombres y mujeres mayores no entrenados	Asignación aleatoria a un protocolo de entrenamiento contra resistencia a un ritmo de 6 segundos y sin una fase de descanso entre repeticiones, o un ritmo de 2 segundos y 1 segundo de descanso entre repeticiones. Todos los sujetos realizaron 10 series de 8 repeticiones al 50% de 1RM de flexión y extensión de rodilla. El entrenamiento se llevó a cabo 2 veces a la semana	2 segundos versus 6 segundos		Ultrasonido	Hubo un aumento del grosor del cuádriceps en el grupo lento
Watanabe <i>et al.</i> (808)	18 hombres y mujeres mayores no entrenados	Asignación aleatoria de un protocolo de entrenamiento contra resistencia a ritmo de 6 segundos y sin fase de descanso entre repeticiones, o un ritmo de 2 segundos y 1 segundo de descanso entre repeticiones. Todos los sujetos realizaron 3 series de 13 repeticiones al 30% de 1 RM de ejercicios de extensión de rodilla. El entrenamiento se llevó a cabo 2 veces a la semana	2 segundos versus 6 segundos	12 semanas	MRI	Hubo incrementos mayores significativos en la hipertrofia del cuádriceps en el grupo lento
Young y Bilby (852)	18 hombres jóvenes no entrenados	Asignación aleatoria a un protocolo de entrenamiento contra resistencia tanto de contracciones concéntricas rápidas o de movimientos controlados lentos. Todos los sujetos realizaron 4 series de 8 a 12 RM del ejercicio de media sentadilla con barra. El entrenamiento fue llevado a cabo 3 días por semana	2 segundos versus 4 a 6 segundos	7,5 semanas	Ultrasonido	No hubo diferencias significativas en el grosor muscular entre los grupos

Abreviaturas RM = repetición máxima, DXA = absorciometría dual por rayos X, MRI = imagen de resonancia magnética, CSA = área de sección transversal, FFM = masa libre de grasa.

Con el permiso de Springer Science+Business Media: *Sports Medicine*, "Effect of repetition duration during resistance training on muscle hypertrophy: A systematic review and meta-analysis", 45(4): 575-585, 2015, B.J. Schoenfeld, D.I. Ogborn y J.W. Krieger, figura 1.

Se postuló que los ejercicios del tren inferior deberían preceder a los del tren superior. Ello se basa en la hipótesis de que los ejercicios del tren inferior causan una hipoperfusión que compromete al aporte de hormonas anabólicas a la musculatura del tren superior, cuando se realiza después un entrenamiento de brazo (821). Ronnestad y colaboradores (625) encontraron que la hipertrofia de los flexores del codo se incrementó cuando el entrenamiento de dichos músculos precedió al trabajo del de tren inferior, ostensiblemente como resultado del incremento de las elevaciones hormonales postejercicio. Estos resultados contrastaron con los de West y colaboradores (818), que demostraron que el rendimiento de los ejercicios de tren inferior después de entrenar el brazo, no aumentaba la hipertrofia del flexor del codo. Estos hallazgos dispares entre ambos estudios daban a entender la creencia de una ventaja hipertrofica en

el rendimiento de los ejercicios del tren previos a los ejercicios del tren superior. Sin embargo, West y colaboradores (821) demostraron que el orden de los ejercicios no influía en la liberación de testosterona, GH e IGF-1 en los flexores del codo. Además, el impacto de las fluctuaciones sistémicas agudas es de una significación cuestionable y probablemente tiene, como mucho, un impacto menor en la respuesta hipertrofica (ver capítulo 2). La tabla 3.8 proporciona un resumen de las investigaciones relativas al orden de los ejercicios y a la hipertrofia muscular.

Rango de movimiento

Los principios básicos de la anatomía estructural y de la kinesiólogía establecen que, en un ejercicio dado, los músculos tienen mayores contribuciones funcionales con ángulos articulares diferentes. Por

ejemplo, hay evidencia de que el músculo cuádriceps se activa de modo distinto durante una flexión de rodillas: el vasto lateral se activa al máximo durante los primeros 60° del movimiento (ROM), mientras que el vasto medial lo hace al final de los 60° de ROM (688). Se han referido hallazgos similares en el *curl* de brazo: la cabeza corta del bíceps parece ser más activa en la fase final del movimiento (es decir, en la flexión máxima del codo), mientras que la cabeza larga se activa más en la fase precoz (98).

Cuando se comparan ROM parciales y completos, la literatura muestra que hay un claro beneficio hipertrofico cuando se entrena con el ROM completo. Esto se ha demostrado tanto en los músculos del tren superior como en el inferior, utilizando diferentes ejercicios. Pinto y colaboradores (581) mostraron que entrenar los flexores del codo con el ROM completo (de 0° a 130° de flexión) producía mayor incremento en el grosor muscular, comparado con el entrenamiento con rangos parciales (50° a 100° de flexión). La diferencia de

TABLA 3.8 Resumen de los estudios de entrenamiento de hipertrofia que investigan el orden de los ejercicios

Estudios	Sujetos	Diseño	Duración del estudio	Medida de la hipertrofia	Hallazgos
Fisher <i>et al.</i> (218)	39 mujeres y hombres jóvenes entrenados contra resistencia	Asignación aleatoria a un protocolo de entrenamiento contra resistencia en el cual se realizaron tanto ejercicios multiarticulares como monoarticulares o rotaciones entre ejercicios monoarticulares seguidos de ejercicios multiarticulares. Todos los sujetos realizaron una única serie a intensidad moderada de carga hasta el fallo muscular; el entrenamiento fue llevado a cabo 2 días por semana	12 semanas	BodPod	No hubo diferencias significativas en la masa magra corporal entre los grupos
Simao <i>et al.</i> (691)	31 hombres jóvenes entrenados de ocio	Asignación aleatoria de un protocolo de entrenamiento contra resistencia, en el cual el orden de los ejercicios empezaba tanto con el grupo de grandes músculos o comenzaba con los pequeños pasando progresivamente a los grandes. El protocolo consistía en 2 a 4 series de 4 ejercicios de tren superior: 2 movimientos compuestos y 2 movimientos monoarticulares que fueron llevados a cabo 2 veces por semana. La intensidad de carga estaba periodizada de ligera a elevada cada mes durante el curso del estudio, descendiendo desde 12 a 15 RM a 3 a 5 RM	12 semanas	Ultrasonido	No hubo diferencias significativas en el grosor del bíceps o del tríceps entre los grupos
Spinetti <i>et al.</i> (720)	30 hombres jóvenes entrenados de ocio	Asignación aleatoria de un protocolo contra resistencia en el cual el orden de los ejercicios empezaba tanto desde los grupos musculares mayores progresando a los grupos menores, o comenzando con los pequeños y progresando a los grupos musculares grandes. El protocolo consistía en 2 a 4 series de 4 ejercicios del tren superior: 2 movimientos compuestos y 2 movimientos monoarticulares llevados a cabo 2 veces por semana. La intensidad de las cargas fue llevado de un modo alternante entre ligero (12 a 15 RM), moderado (8 a 10 RM) y duro (3 a 5 RM)	12 semanas	Ultrasonido	No hubo diferencias significativas en el grosor del bíceps o del tríceps entre los grupos

APLICACIONES PRÁCTICAS

RANGO DE MOVIMIENTO

El desarrollo muscular máximo requiere que el entrenamiento sea a través de un ROM completo. Por tanto, los movimientos de ROM completo deberían formar la base del programa orientado hacia la hipertrofia. La posición distendida parece especialmente importante en la producción de ganancias hipertroficas. Dicho esto, integrar algunos movimientos de rango parcial puede mejorar la hipertrofia.

efectos sobre el volumen favorecía fuertemente al del grupo del ROM completo (1,09 versus 0,57; respectivamente), indicando que la magnitud de la variación es significativa. Igualmente, McMahon y colaboradores (482) demostraron que, aunque en la extensión de rodilla a rango de ROM completo (0° a 90°) y de ROM parcial (0° a 50°), en ambos casos se incrementaba el área de sección transversal del músculo cuádriceps, la magnitud de la hipertrofia era significativamente mayor al 75% de la longitud del fémur en el grupo de rango completo. Curiosamente, Bloomquist y colaboradores (81) demostraron que las sentadillas completas (0° a 120° de flexión de rodilla) estimulaban los incrementos del área de sección transversal en toda la musculatura frontal del muslo, mientras que las sentadillas parciales (0° a 60° de flexión de rodilla) producían crecimiento significativo solo en sus puntos más proximales. Además, los cambios globales del área de sección transversal fueron mayores en todas las zonas medidas en los grupos de sentadilla completa.

Hay evidencias de que entrenar con la longitud del músculo (es decir, cuando está en posición distendida) promueve mayor adaptación hipertrofica que cuando se trabaja a longitudes musculares más cortas. McMahon y colaboradores (481) compararon la respuesta hipertrofica a las extensiones de rodilla cortas (0° a 50° de flexión de la rodilla) y largas (40° a 90° de flexión de la rodilla). Los resultados mostraron incrementos mayores significativos en el área de sección transversal distal del cuádriceps (53% versus 18%), así como también de la longitud de sus fascículos (29% versus 14%), en favor del entrenamiento con el músculo estirado versus acortado, respectivamente. Además, los niveles de IGF-1 fueron significativamente mayores siguiendo el entrenamiento de músculo distendido versus el acortado (31% versus 7%, respectivamente), lo que sugiere que el ejercicio con longitud muscular larga induce mayor estrés mecánico y metabólico. Otras investigaciones también demostraron una ventaja hipertrofica

PUNTO CLAVE

Los músculos se activan de manera diferente en el rango completo de movimiento. Por tanto, los movimientos de ROM completo deberían formar la base de un programa de entrenamiento de hipertrofia.

clara entrenando con longitudes musculares más largas en ejercicios de extensión de rodilla (535). Según estos hallazgos, el músculo estirado está en posición óptima para la hipertrofia.

La tabla 3.9 proporciona un resumen de las investigaciones en relación con el ROM y la hipertrofia muscular.

Intensidad del esfuerzo

Con frecuencia, al esfuerzo que se ejerce durante un entrenamiento contra resistencia se le denomina como *intensidad del esfuerzo* y puede influir en la hipertrofia inducida por el ejercicio. Generalmente, esta se mide por su proximidad al fallo muscular, el cual se define como el punto en el que, durante una serie, los músculos no pueden producir durante más tiempo la fuerza necesaria para levantar concéntricamente una carga determinada (656). Aun cuando las virtudes de entrenar hasta el fallo todavía son materia de debate, comúnmente se cree que es una práctica necesaria para maximizar la respuesta hipertrofica (106, 829).

La razón principal para el entrenamiento al fallo es que maximiza el reclutamiento de unidades motoras (829), lo cual es un requisito para obtener la máxima acreción proteica en todas las fibras. Sin embargo, las evidencias muestran que esta posición va perdiendo aceptación. Se ha demostrado que las contracciones hasta la fatiga producen un incremento correspondiente en la actividad del EMG de superficie, presumiblemente como resultado de la mayor contribución

TABLA 3.9 Resumen de los estudios de entrenamiento de hipertrofia que investigan el rango de movimiento

Estudios	Sujetos	Diseño	Duración del estudio	¿RM equivalentes?	Medida de la hipertrofia	Hallazgos
Bloomquist <i>et al.</i> (81)	24 hombres jóvenes no entrenados	Asignación aleatoria a un entrenamiento de sentadilla, realizando una sentadilla profunda (0° a 120° de flexión de rodilla) o a media sentadilla (0° a 60° de flexión de rodilla). Todos los sujetos realizaron de 3 a 5 series de 6 a 10 repeticiones durante 3 días por semana	12 semanas	Sí	MRI y DXA	Incrementos mayores significativos en la CSA de la cara anterior del músculo y ganancias absolutamente mayores de la masa magra en el grupo de 0° a 120°
McMahon <i>et al.</i> (482)	26 hombres y mujeres jóvenes activos de ocio	Asignación aleatoria a un entrenamiento del tren inferior realizado tanto con un ROM completo (0° a 90° de flexión de rodilla) o parcial (0° a 50° de flexión de rodilla). Todos los sujetos realizaron 3 series al 80% de 1 RM durante 3 días por semana	8 semanas	Sí	Ultrasonido	Incrementos mayores significativos en CSA el vasto lateral del grupo del ROM completo
Pinto <i>et al.</i> (581)	40 hombres jóvenes no entrenados	Asignación aleatoria a ejercicios de flexión de codo tanto con ROM completo (0° a 130°) o parcial (50° a 100°). Todos los sujetos realizaron de 2 a 4 series de 8 a 20 RM 2 veces por semana	10 semanas	Sí	Ultrasonido	No hubo diferencias significativas entre los grupos

Abreviaturas: RM = repetición máxima; MRI = imagen de resonancia magnética; DXA = absorcimétrica dual de rayos X; ROM = rango de movimiento; CSA = área de sección transversal.

de las unidades motoras de umbral elevado para mantener la producción de fuerza cuando están fatigadas las unidades motoras de umbral más bajo (718). Sin embargo, el EMG de superficie no es necesariamente específico con respecto al reclutamiento; los antedichos incrementos pueden deberse a una serie de otros factores, como el porcentaje de codificación, la sincronización, la propagación de la velocidad en la fibra y los potenciales de acción intracelulares (64, 183).

La extensión de la activación de las unidades motoras depende de la magnitud de la carga. Durante el entrenamiento con cargas pesadas, las unidades motoras de umbral más elevado se reclutan casi inmediatamente, mientras que durante el trabajo con cargas más ligeras se retrasa el reclutamiento de estas unidades motoras. No está claro el punto en el que se produce su activación completa, pero recientes trabajos de nuestro laboratorio sugieren que está por encima del 50% de 1 RM en los ejercicios multiarticulares del tren superior, como demuestra el EMG de superficie (653). Las investigaciones parecen indicar que la estimulación de unidades motoras de umbral elevado mejora cuando el entrenamiento se realiza hasta el fallo muscular con cargas ligeras (718). Por tanto, la mayor intensidad del esfuerzo se hace cada vez más necesaria como cuando se

PUNTO CLAVE

Se han minusvalorado las evidencias de que el entrenamiento hasta el fallo maximiza el reclutamiento de unidades motoras, aunque este tipo de trabajo ha demostrado aportar otros beneficios.

reduce la intensidad de la carga. Dicho esto, hay evidencias de que la actividad muscular alcanza una meseta de 3 a 5 repeticiones hasta el fallo y una resistencia equivalente a aproximadamente 15 RM (733). Debe señalarse que la activación muscular, como determina el EMG de superficie, es fundamentalmente una combinación de reclutamiento y porcentaje de codificación, pero puede implicar también a otros factores. Por tanto, las consecuencias de estos hallazgos deben considerarse teniendo esto en cuenta.

El entrenamiento hasta el fallo también puede mejorar la hipertrofia incrementando el estrés metabólico. Entrenar continuamente bajo condiciones de glicólisis anaeróbica aumenta la producción de metabolitos, con teóricos aumentos de anabolismo postejercicio. Además, la compresión continuada de los vasos provoca una hipoxia aguda en los músculos que trabajan, lo cual puede contribuir además a las adaptaciones hipertróficas (674).

Pocos investigadores están estudiando los efectos del entrenamiento hasta el fallo sobre las adaptaciones hipertróficas de modo controlado. Goto y colaboradores (262) compararon las adaptaciones hipertróficas entre dos grupos de hombres entrenados de ocio que trabajaban de 2 a 5 series de 10 repeticiones, con un periodo de descanso entre series de 60 segundos. Un grupo realizó repeticiones seguidas hasta el fallo y el otro se tomó periodos de 30 segundos de descanso en el punto medio de cada serie. Tras 12 semanas, el área de sección transversal muscular fue marcadamente mayor en el grupo que llevó a cabo el entrenamiento hasta el fallo, comparado con el grupo que no lo hizo. Aunque estos resultados son intrigantes, el estilo de entrenamiento no repite la aproximación tradicional sin llegar al fallo, en la que las series se paran justamente antes de llegar al esfuerzo total. A lo sumo, el estudio muestra que parar muy cerca del fallo atenúa las adaptaciones hipertróficas. Contrariamente, Sampson y Groeller (642) no encontraron diferencias entre los no entrenados que trabajaron hasta el fallo al 85% de 1 RM, y los que paraban a dos repeticiones antes del fallo con la misma intensidad de carga. Esto sugiere que llegar al fallo puede ser menos importante cuando se entrena con cargas pesadas. El estudio era confuso por el hecho de que el grupo que no llegaba al fallo realizaba una única serie hasta el fallo al final de cada semana

para determinar la carga de la semana siguiente. No está claro si este factor influye en los resultados. Un estudio reciente de Giessing y colaboradores (247) reveló que los sujetos bien entrenados ganaban significativamente mayor masa magra cuando entrenaban hasta el fallo muscular al 80% de 1 RM que cuando utilizaban una autodeterminada terminación con una serie al 60% de 1 RM. Las limitaciones del estudio incluyen la utilización de un protocolo de entrenamiento de serie única el cual, como se expuso previamente, es subóptimo para las ganancias hipertróficas máximas, y diferentes intensidades de cargas entre los grupos.

Aunque el entrenamiento al fallo puede mejorar el estímulo hipertrófico, hay evidencias de que también incrementa la posibilidad de sobreentrenarse y quemarse psicológicamente (231). Izquierdo y colaboradores (338) mostraron la reducción de la concentración de IGF-1 y de incrementos en los niveles de testosterona en reposo en un grupo de hombres físicamente activos que entrenaban hasta el fallo de forma consistente durante el curso de un protocolo de entrenamiento contra resistencia de 16 semanas. Tales alteraciones hormonales acompañan al sobreentrenamiento crónico, lo que sugiere el efecto perjudicial que puede tener el trabajo repetido hasta el punto de fallo.

La tabla 3.10 proporciona un resumen de las investigaciones relacionadas con la intensidad del esfuerzo y la hipertrofia muscular.

TABLA 3.10 Resumen de los estudios de entrenamiento de hipertrofia que investigan la intensidad del esfuerzo

Estudios	Sujetos	Diseño	Duración del estudio	Medida de la hipertrofia	Hallazgos
Giessing <i>et al.</i> (247)	79 hombres y mujeres entrenados contra resistencia	Asignación aleatoria a un protocolo de entrenamiento contra resistencia que implica el autoentrenamiento al 60% de 1 RM, o entrenando hasta el fallo muscular momentáneo al 80% de 1 RM. Todos los sujetos realizaron una serie única de 8 ejercicios para todo el cuerpo. El entrenamiento se llevó a cabo 3 días por semana	10 semanas	BIA	Mayor incremento en la masa magra en el grupo que entrenó hasta la fatiga

(continúa)

Tabla 3.10 (continuación)

Estudios	Sujetos	Diseño	Duración del estudio	Medida de la hipertrofia	Hallazgos
Goto <i>et al.</i> (262)	26 hombres jóvenes no entrenados	Asignación aleatoria para realizar de 3 a 5 series de 10 RM, o la misma rutina, con 30 segundos de descanso en el punto medio de cada serie, de tal manera que no se llegó al fallo. Todos los grupos realizaron 2 ejercicios de tren superior y 1 de tren inferior 2 veces por semana	12 semanas	MRI	Incrementos significativos en el CSA del cuádriceps en el grupo que entrenaba hasta el fallo
Sampson y Groeller (642)	28 hombres jóvenes no entrenados	Asignación aleatoria para realizar flexiones de codo asistidas en uno de estos 3 grupos: un grupo control que realizaba tanto componentes concéntricos como excéntricos, a velocidad de 2 segundos; un grupo de acortamiento muscular rápido que aceleraba la duración máxima de contracción concéntrica seguida de 2 segundos de acción excéntrica; o un grupo de estiramiento-acortamiento que realizaba tanto los componentes concéntricos como excéntricos con aceleración máxima. El grupo de control entrenó hasta el fallo; los otros 2 grupos no. El entrenamiento consistía en 4 series de 85% de 1 RM realizados 3 días por semana	12 semanas	MRI	No hubo diferencias significativas en el CSA del flexor del codo entre los grupos
Schott <i>et al.</i> (667)	7 hombres y mujeres jóvenes no entrenados	Diseño intrasujeto en el cual estos realizaban tanto un protocolo de extensión de rodilla isométrica intermitente consistente en 4 series de 10 repeticiones durante 3 segundos, con 2 segundos de descanso entre repeticiones y 2 minutos de descanso entre series o un protocolo continuo de 4 series de acciones isométricas durante 30 segundos con 1 minuto de descanso entre series. El entrenamiento fue llevado a cabo 3 días por semana	14 semanas	CT	Incrementos mayores en la hipertrofia del cuádriceps en el grupo de entrenamiento de fatiga

Abreviaturas: BIA = análisis de impedancia bioeléctrica; RM = repetición máxima; CSA = área de sección transversal; CT = tomografía computarizada; MRI = imagen de resonancia magnética.

APLICACIONES PRÁCTICAS

INTENSIDAD DEL ESFUERZO

La literatura sugiere beneficios en un programa orientado a la hipertrofia cuando se realizan, al menos, algunas series hasta el fallo. Esto parece ser particularmente importante cuando se emplea entrenamiento con muchas repeticiones, dada la relación que existe entre la proximidad al fallo y la activación muscular durante el entrenamiento con cargas ligeras. Sin embargo, entrenar persistentemente al fallo incrementa la posibilidad de extralimitarse de modo no funcional y quizás de sobreentrenarse. La mejor aproximación es periodizar el uso y la frecuencia del entrenamiento al fallo para maximizar las adaptaciones musculares, en tanto que se evita entrar en sobreentrenamiento. Un ejemplo podría ser el de realizar un ciclo inicial en el que las series pararan en una o dos repeticiones antes del fallo, seguir con un siguiente ciclo realizando la última serie de cada ejercicio hasta el fallo y, a continuación, culminar con un ciclo breve en el que la mayoría de las series se llevaran hasta el fallo.

PUNTOS QUE TENER EN CUENTA

- Los protocolos multiseriales favorecen elevados volúmenes de entrenamiento contra resistencia, optimizando la respuesta hipertrófica. Como norma general, los principiantes deberían realizar aproximadamente de 40 a 70 repeticiones por grupo muscular y sesión; los levantadores más avanzados pueden necesitar el doble de esta cantidad. Para evitar el sobreentrenamiento, el volumen debería incrementarse a lo largo del curso del ciclo de entrenamiento; los periodos de reducción de volumen tendrían que integrarse regularmente para facilitar los procesos de recuperación.
- La mayor frecuencia de entrenamiento parece que confiere beneficios, al menos al final de los protocolos de entrenamiento a corto plazo. Sin embargo, las rutinas partidas permiten un volumen mayor de trabajo por grupo muscular y por sesión, lo que mejora potencialmente las adaptaciones musculares por la vía de la relación dosis-respuesta entre volumen e hipertrofia. Puede ser beneficioso periodizar la frecuencia a lo largo del tiempo, alterando el número de veces que un grupo muscular se entrena semanalmente de acuerdo con la respuesta individual.
- Se recomienda entrenar a través de un amplia gama de rangos de repetición (de 1 a más de 20) para asegurar el desarrollo completo de todo el músculo. Es preferible centrarse en el rango de repetición media (de 6 a 12 RM) y dedicar ciclos de entrenamiento específico para entrenar con un mayor o menor número de repeticiones.
- Una vez establecida la suficiente destreza en los esquemas básicos de movimiento, deberían emplearse a lo largo del curso de un programa de entrenamiento periodizado una serie de ejercicios para maximizar la hipertrofia muscular de todo el cuerpo. Estos tendrían que incluir el uso de los ejercicios libres (es decir, pesos libres y poleas) y los basados en máquinas. Igualmente, sería necesario incluir en las rutinas específicas de hipertrofia, para maximizar el crecimiento muscular, tanto ejercicios multiarticulares como monoarticulares.
- Se han de incorporar en el entrenamiento tanto acciones concéntricas como excéntricas, aunque no hay evidencias actuales de los beneficios de combinar acciones isométricas con acciones dinámicas. Añadir cargas excéntricas supramaximales puede mejorar la respuesta hipertrófica.
- No parece que exista un intervalo de descanso óptimo para el entrenamiento de hipertrofia. Las investigaciones indican que descansos que duren, al menos, 2 minutos entre series proporcionan más ventaja hipertrófica que los periodos más cortos. Incluir ciclos de entrenamiento que limiten los periodos de descanso de 60 a 90 segundos puede permitir que el levantador aproveche los efectos añadidos del estrés metabólico, si es que tales existen.
- Las evidencias actuales sugieren pocas diferencias en la hipertrofia muscular en entrenamientos con repeticiones isotónicas con rangos de duración de 0,5 a 6 segundos hasta el fallo muscular. Por tanto, se observa que puede emplearse un amplio rango en la duración de las repeticiones, si la meta fundamental es maximizar el crecimiento muscular. Entrenando con duraciones voluntariamente muy cortas (> 10 segundos por repetición) parece ser subóptimo para incrementar el volumen muscular, por lo que debería evitarse. Posiblemente, combinar la duración de las repeticiones puede mejorar la respuesta hipertrófica del entrenamiento contra resistencia.
- Las evidencias indican que los beneficios hipertróficos son para los músculos que trabajan en primer lugar en una sesión. Por tanto, los músculos menos desarrollados deberían entrenar primero.

- Los movimientos de ROM completo tendrían que ser la base de un programa orientado a la hipertrofia. Integrar en el programa algunos movimientos de rango-parcial puede mejorar la hipertrofia.
- Los programas orientados hacia la hipertrofia han de incluir series que lleguen al fallo muscular, al igual que las que terminan con un corto esfuerzo total. La utilización del entrenamiento hasta el fallo debe periodizarse para maximizar las adaptaciones musculares, mientras que así se evitan estados de sobreentrenamiento.

Papel del entrenamiento aeróbico en la hipertrofia

4

Por lo general, se piensa que los ejercicios aeróbicos de fondo producen poco o ningún incremento en la hipertrofia muscular. Esta creencia coincide con las evidencias que muestran que el ejercicio aeróbico está mediado por las vías catabólicas, en tanto que el ejercicio anaeróbico lo está por las vías anabólicas. Atherton y colaboradores (47) llevaron a cabo un trabajo pionero para elucidar las diferencias entre la respuesta de señalizaciones intracelulares de ambos tipos de ejercicio. Utilizando un modelo *ex vivo*, estimularon eléctricamente músculos aislados de ratas, bien usando impulsos a alta frecuencia intermitente para simular el entrenamiento tipo contra resistencia, o bien activándolos con impulsos a baja frecuencia continua para simular el entrenamiento tipo aeróbico. Los análisis postintervención revelaron que la fosforilación de AMPK en el grupo de la baja frecuencia se incrementó aproximadamente 2 veces, tanto de inmediato como a las 3 horas tras la estimulación, mientras que, durante el mismo periodo, la fosforilación se suprimió en el grupo de alta frecuencia. A la inversa, la fosforilación del Akt ofreció una imagen especular de los resultados de la AMPK: se apreció una fosforilación marcadamente mayor en el grupo de alta frecuencia. Recordando lo dicho en el capítulo 2, la AMPK actúa como sensor energético que cierra las cascadas de la señalización catabólica, mientras que el Akt estimula las respuestas de señalización intracelular asociados con el anabolismo. Estos hallazgos conducen a la hipótesis del *cambio AMPK-Akt* (figura 4.1), que establece que el ejercicio aeróbico y el anaeróbico producen respuestas de señalización opuestas y, por tanto, son incompatibles para optimizar las adaptaciones musculares (47).

Sin embargo, las investigaciones posteriores indicaron que el concepto del cambio que regula

las vías de señalización anabólicas y catabólicas es, al menos, demasiado simple y finalmente algo erróneo. Se ha demostrado que existe un solapamiento considerable entre los genes candidatos implicados en los fenotipos aeróbicos y de la fuerza, lo que indica que las dos tendencias musculares no son finalmente extremos opuestos en el rango molecular (765). En efecto, múltiples estudios han demostrado incrementos en la activación del mTOR tras ejercicios aeróbicos de fondo (71, 458, 460), mientras que en el entrenamiento contra resistencia se encuentran incrementos consistentes de los niveles de AMPK (149, 188, 380, 797). Por tal motivo, las investigaciones muestran que de los 263 genes analizados en el estado de reposo, solo 21 se expresaron de modo diferente en los atletas entrenados de fondo aeróbico y los entrenados de fuerza (724).

Este capítulo trata cómo los ejercicios de fondo aeróbico afectan al crecimiento muscular. Esta cuestión se analizará teniendo en cuenta tanto si el ejercicio aeróbico se realiza aisladamente como si se combina con ejercicios contra resistencia (es decir, el entrenamiento concurrente).

Efectos hipertroficados derivados del entrenamiento exclusivamente aeróbico

Contrariamente a la creencia popular, la mayoría de los estudios muestran que los entrenamientos aeróbicos pueden estimular una respuesta hipertrofica en sujetos no entrenados. Se han referido ganancias a corto plazo (12 semanas) en la masa muscular esquelética con entrenamiento aeróbico,

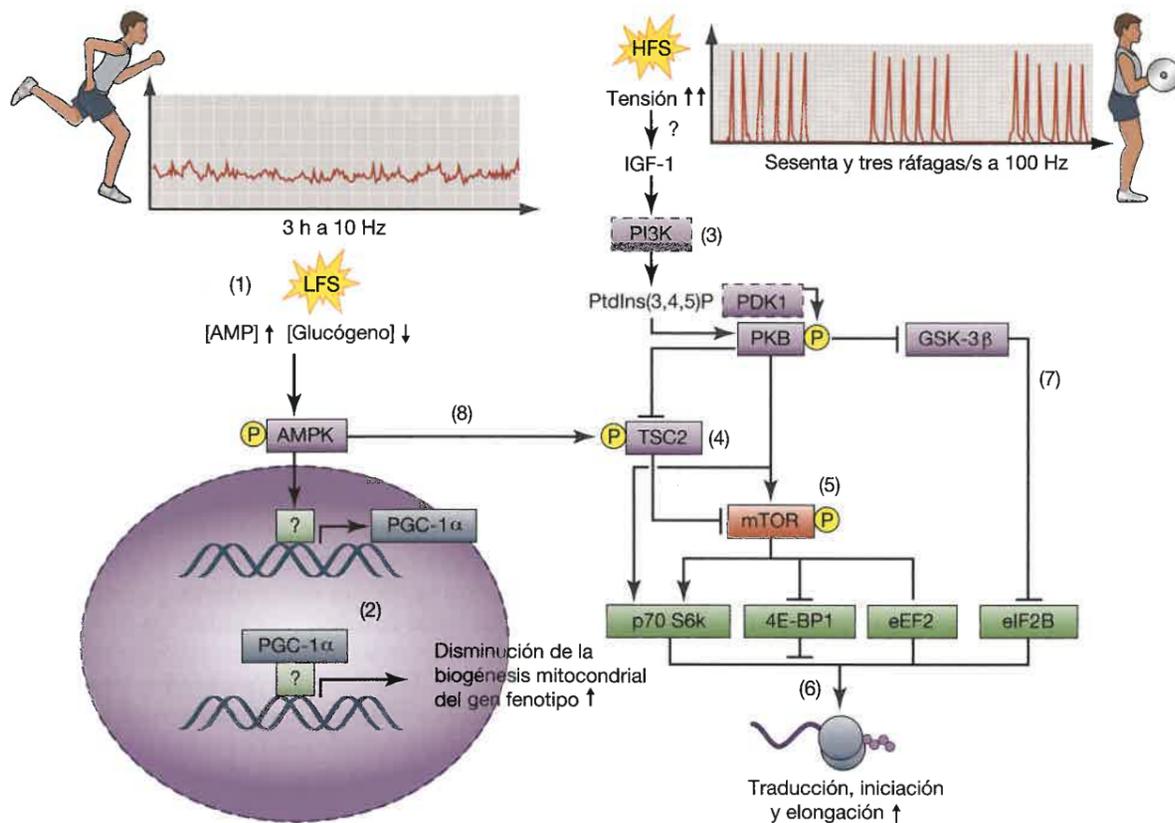


FIGURA 4.1 Hipótesis del cambio AMPK-Akt.

Reproducido con autorización de FASEB, de *FASEB Journal*, "Selective activation of AMPK-PGC-1α or PKB-TSC2-mTOR signaling can explain specific adaptive responses to endurance or resistance training-like electrical muscle stimulation", Philip J. Atherton, John A. Babraj, Kenneth Smith, Jaipaul Singh, Michael J. Rennie y Henning Wackerhage, 10.1096/fj.04-2179fje, 2005; autorización realizada a través de Copyright Clearance Center, Inc.

similares a las que se ven en algunos protocolos de entrenamiento contra resistencia, y tales hallazgos se han demostrado en toda la gama de rangos de edad, tanto en hombres como en mujeres (379). Se han propuesto los siguientes mecanismos que influyen en el crecimiento muscular inducido por el ejercicio aeróbico (379), aunque no se ha determinado su papel específico ni el de sus interacciones:

- Incremento de la señalización anabólica mediada por la insulina.
- Incremento de la respuesta de síntesis de proteína muscular a la nutrición y a la insulina.
- Incremento de la postabsorción basal en la síntesis de la proteína muscular.
- Incremento de la liberación de aminoácidos.
- Incremento del flujo sanguíneo y de la perfusión muscular esquelética.
- Disminución de la miostatina.

- Disminución de la inflamación crónica.
- Disminución de la señalización FOXO.
- Disminución de la proteína y del daño del ADN.
- Incrementos de la dinámica y proliferación mitocondrial.
- Incrementos de la energía mitocondrial (por ejemplo, disminución del ROS e incremento del ATP).

Aunque la mayoría de los estudios han evaluado las adaptaciones musculares asociadas con el entrenamiento aeróbico del tren inferior, hay evidencias de que puede mejorarse también la hipertrofia del tren superior en cicloergometría con los brazos (778). La extensión de las adaptaciones hipertroficas es contingente con la intensidad, la frecuencia, el volumen y el modo, así como también con otros factores añadidos. Las secciones siguientes presentan la especificidad de cada uno de dichos factores.

Intensidad

La literatura indica que se necesitan intensidades elevadas en el entrenamiento aeróbico para obtener un crecimiento muscular significativo. Se ha observado una disminución del área de sección muscular de aproximadamente un 20%, tanto en las fibras tipo I como en las de tipo II tras 13 semanas de entrenamiento para correr una maratón. Esto muestra que el ejercicio de baja intensidad no es beneficioso para la hipertrofia y, en efecto, parece perjudicial cuando se lleva a cabo durante largo tiempo (773). Aunque el umbral preciso de intensidad aeróbica necesario para provocar adaptaciones hipertroficas parece depender del nivel de la condición física de la persona, las investigaciones actuales sugieren que, al menos, alguno de los entrenamientos debían de llevarse a cabo a un mínimo del 80% de la reserva de ritmo cardiaco (HRR, *heart rate reserve*). El entrenamiento con breves intervalos de alta intensidad (85% del picoVO₂), intercalados con recuperación, mostró que incrementaba el área de sección transversal del músculo del muslo en un 24% en personas de mediana edad con diabetes tipo 2, en el que se indicaba una potencial relación dosis-respuesta entre hipertrofia e intensidad aeróbica.

PUNTO CLAVE

El ejercicio aeróbico puede promover incrementos en la hipertrofia muscular en los no entrenados, pero la intensidad necesita elevarse —cercana al 80% de HRR o más—.

Volumen y frecuencia

El volumen y la frecuencia del entrenamiento aeróbico también parecen desempeñar un papel en la respuesta hipertrofica, conclusión que se apoya en la literatura. Harber y colaboradores (288) encontraron que hombres mayores no entrenados conseguían niveles de hipertrofia similares a los de los jóvenes que siguieron 12 semanas de un entrenamiento de cicloergometría, a pesar de completar aproximadamente la mitad de las cargas mecánicas totales. Estos hallazgos indican que los largos periodos de sedentarismo reducen el volumen total de carga necesario para incrementar la masa muscular, lo cual acredita la hipótesis de que recuperar la masa muscular perdida con el tiempo es más fácil de recuperar que incrementar los niveles que están cerca de la

línea de hipertrofia base. Por tanto, los jóvenes no entrenados podrían necesitar aparentemente volúmenes de entrenamiento aeróbicos mayores para estimular una respuesta adaptativa.

El impacto del volumen puede ser, al final, dependiente de la frecuencia. Schwartz y colaboradores (673) compararon los cambios en la composición corporal en jóvenes versus hombres mayores, en respuesta a 6 meses de un protocolo de fondo aeróbico. Cada sesión duró 45 minutos y el entrenamiento se llevó a cabo 5 días por semana. La intensidad se incrementó progresivamente, de tal manera que los participantes al final trabajaban al 85% de su reserva de latido cardiaco durante los últimos 2 meses del estudio. Los resultados mostraron que únicamente los mayores incrementaron la masa muscular; los jóvenes no mostraron cambios musculares. Los investigadores señalaron que la asistencia de los sujetos más jóvenes era significativamente menor que sus homólogos mayores, lo que implica un beneficio hipertrofico mayor en la frecuencia del entrenamiento aeróbico. Obviamente, es imposible desenredar los efectos de las frecuencias a partir del volumen de este estudio. Queda aún por determinar si, simplemente, la mayor duración de la sesión única podría conferir beneficios similares al distribuir el tiempo en varias sesiones en una semana.

Modo

No está claro qué impacto puede tener, si es que hay alguno, la modalidad del entrenamiento aeróbico sobre las adaptaciones hipertroficas. Hoy en día, la gran mayoría de estudios sobre esta cuestión se han realizados sobre ciclistas y la mayoría han mostrado que se incrementa la acreción proteica muscular siguiendo un entrenamiento consistente. Los estudios que han investigado sobre actividades no ciclistas han producido resultados mixtos. El estudio previamente mencionado de Schwartz y colaboradores (673) encontró incrementos de la masa muscular en los mayores, pero no en los varones jóvenes, tras 6 meses de un protocolo de caminar-trotar-correr. En un estudio sobre mujeres mayores, Sipila y Suominen (697) demostraron que una combinación de *step* aeróbico y caminar en pista, con intensidades por encima del 80% del HRR, no incrementó significativamente el área de sección transversal muscular de los participantes tras 18 semanas de entrenamiento. Estos hallazgos sugieren que puede ser más difícil estimular un efecto hipertrofico mediante ejercicio aeróbico de deambulación, quizás debido a que tal actividad

se realiza con más frecuencia en la vida diaria. Jubrias y colaboradores (345) mostraron que no había cambios en el área de sección transversal en hombres y mujeres mayores tras 24 semanas siguiendo un protocolo de ejercicio aeróbico tipo

escalón y remo, realizado con incrementos de velocidad progresiva hasta el 85% de HRR.

La tabla 4.1 proporciona un resumen de las investigaciones relacionadas con el entrenamiento aeróbico y la hipertrofia muscular.

Tabla 4.1 Resumen de las investigaciones relacionadas con el entrenamiento aeróbico y la hipertrofia muscular

Estudio	Sujetos	Modalidad aeróbica	Duración del estudio	Frecuencia	Duración del entrenamiento	Intensidad	Medida de la hipertrofia	Hallazgos
Farup <i>et al.</i> (210)	7 mujeres jóvenes	Ciclismo	10 semanas	3 días por semana	30 a 45 minutos	60% a 90% de vaticos máximos	Ultrasonido	No hubo cambios significativos en la masa muscular
Harber <i>et al.</i> (287)	7 mujeres mayores	Ciclismo	12 semanas	3 o 4 días por semana	20 a 45 minutos	60% a 80% de HRR	MRI	Se incrementó el 12% del volumen basal del cuádriceps
Harber <i>et al.</i> (288)	13 mujeres jóvenes y hombres mayores	Ciclismo	12 semanas	3 o 4 días por semana	20 a 45 minutos	60% a 80% de HRR	MRI	Se incrementó 6% del volumen del cuádriceps en los hombres mayores; el 7% se incrementó en las mujeres jóvenes
Hudemaier <i>et al.</i> (325)	19 mujeres de mediana edad	Ciclismo	12 semanas	3 días por semana	50 minutos	55% a 85% de MHR	MRI	Incrementos del 4 al 5% en el CSA del cuádriceps de su volumen basal
Izquierdo <i>et al.</i> (336)	10 hombres mayores	Ciclismo	16 semanas	2 días por semana	30 a 40 minutos	70% a 90% de MHR	Ultrasonido	4% de incremento en el CSA del cuádriceps de su volumen basal
Izquierdo <i>et al.</i> (337)	11 hombres de mediana edad	Ciclismo	16 semanas	2 días por semana	30 a 40 minutos	70% a 90% de MHR	Ultrasonido	10% de incremento del cuádriceps CSA de su volumen basal
Jubrias <i>et al.</i> (345)	40 hombres y mujeres mayores	Press de pierna monoarticular y piragua	6 meses	3 días por semana	40 minutos	80% a 85% de HRR	MRI	No hubo cambios significativos en la masa muscular
Konopka <i>et al.</i> (378)	9 mujeres mayores	Ciclismo	12 semanas	3 o 4 días por semana	20 a 45 minutos	60% a 80% de HRR	MRI	11% de incremento del CSA en el volumen basal del cuádriceps
Lovell <i>et al.</i> (429)	12 hombres mayores	Ciclismo	16 semanas	3 días por semana	30 a 45 minutos	50% a 70% de VO ₂ máx	DXA	Incremento en la masa muscular de la pierna de un 4% del volumen basal

Estudio	Sujetos	Modalidad aeróbica	Duración del estudio	Frecuencia	Duración del entrenamiento	Intensidad	Medida de la hipertrofia	Hallazgos
McPhee <i>et al.</i> (483)	28 mujeres jóvenes	Ciclismo	6 semanas	3 días por semana	45 minutos (continuos y con intervalos)	75% a 90% de MHR	MRI	7% del volumen del cuádriceps desde su volumen basal
Schwartz <i>et al.</i> (673)	28 hombres mayores y jóvenes	Caminar/trotar	6 meses	5 días por semana	45 minutos	50% a 85% de HRR	CT	9% de incremento en el CSA del músculo del muslo en los mayores desde su volumen basal; no hubo incrementos significativos en los jóvenes
Short <i>et al.</i> (686)	65 hombres mayores, de mediana edad y jóvenes	Ciclismo	16 semanas	3 o 4 días por semana	20 a 40 minutos	70% a 80% de MHR	CT	No hubo cambios significativos en la masa muscular
Sillanpaa <i>et al.</i> (689)	15 mujeres de mediana edad	Ciclismo	21 semanas	2 días por semana	30 a 90 minutos	Ritmo estable en umbral aeróbico, alternando cada 2 sesiones con intensidades que variaban por debajo del umbral aeróbico a estar por encima del umbral anaeróbico	DXA	2,5% de incremento en la masa magra de la pierna de su volumen basal
Sipila y Suominen (697)	12 mujeres mayores	Caminar/step aeróbico	18 semanas	3 días por semana	60 minutos	50% a 80% de HRR	CT	No hubo cambios significativos en la masa muscular

Abreviaturas: HRR = reserva del latido cardiaco; MRI = imagen de resonancia magnética; MHR = máximo latido cardiaco; DXA = absorciometría dual por rayos X; CT = tomografía computarizada.

Adaptado de Konopka *et al.* (379).

Otros factores

Aunque las evidencias parecen indicar que el entrenamiento aeróbico puede inducir al crecimiento muscular en personas sedentarias, los incrementos de la hipertrofia de la totalidad del músculo no reflejan necesariamente lo que está ocurriendo con respecto a la fibra. En consonancia con su naturaleza orientada al fondo, el entrenamiento

tipo aeróbico parece producir cambios hipertroáficos específicos en las fibras tipo I. Harber y colaboradores (287) encontraron que el área de sección transversal se incrementaba aproximadamente un 16% en un grupo de mujeres mayores no entrenadas, tras 12 semanas de entrenamiento con cicloergómetro; no se apreciaron cambios en las fibras tipo IIa. Un estudio de seguimiento

APLICACIONES PRÁCTICAS

INTENSIDAD, FRECUENCIA, VOLUMEN Y MODO DEL ENTRENAMIENTO AERÓBICO

El ejercicio aeróbico puede incrementar la hipertrofia en sujetos sedentarios, fundamentalmente en las fibras musculares tipo I. La extensión del incremento hipertrofico depende del nivel de sedentarismo; las mayores ganancias se ven más en los mayores que en los jóvenes. Generalmente, son necesarias intensidades de más del o igual al 80% de HRR para provocar un crecimiento muscular significativo. Aunque no se tienen evidencias definitivas respecto a los efectos del volumen aeróbico sobre la hipertrofia, las investigaciones indican que los periodos más largos de sedentarismo reducen la duración semanal total requerida para estimular la acreción de masa magra. Con respecto a la modalidad de ejercicio, el ciclismo parece que obtiene un mayor beneficio hipertrofico, a pesar de que la escasez de estudios sobre las modalidades alternativas dificulta establecer conclusiones firmes sobre esta variable. De manera importante, las ganancias musculares se limitan a las primeras fases de iniciar un régimen de ejercicios aeróbicos. La aparición de una meseta en relativamente poco tiempo y demás evidencias sugieren que en realidad el entrenamiento aeróbico persistente puede tener un impacto perjudicial sobre las hipertrofias de las fibras tipo II.

que empleaba un protocolo similar en hombres jóvenes y mayores, mostró que 12 semanas de cicloergometría producían aumentos en el área de sección transversal de las fibras tipo I de aproximadamente un 20% (288). El diámetro de las fibras tipo IIa disminuyó en los sujetos jóvenes, aunque no significativamente, mientras que en los mayores permaneció relativamente constante. Estos hallazgos implican que el ejercicio aeróbico puede tener un efecto perjudicial sobre la hipertrofia en los tipos de fibra de contracción rápida. Sin embargo, otros estudios mostraron efectos beneficiosos del entrenamiento aeróbico en la sección transversal de las fibras tipo II, tanto en los mayores (132, 152) como en los jóvenes (32). No está clara la causa de estas discrepancias en los hallazgos de estos estudios.

Las evidencias también sugieren que el incremento de proteínas mitocondriales es el responsable final de algunos de los incrementos del crecimiento de la fibra asociado con el entrenamiento de fondo aeróbico (433). Diversos estudios han informado de que el ejercicio aeróbico incrementa solo la síntesis proteica mitocondrial basal, y no tiene efectos sobre la síntesis proteica miofibrilar (185, 257, 312, 828). Sin embargo, trabajos recientes de Di Donato y colaboradores (180) demostraron que tanto las fracciones proteicas mitocondriales como miofibrilares se elevaban tras un sesión aguda de ejercicio aeróbico de alta intensidad (90% de latido cardiaco máximo)

y de baja intensidad (66% de latido cardiaco máximo). Curiosamente, solo el grupo de alta intensidad mostró mantener la síntesis proteica muscular elevada dentro de las 24 a 28 horas de recuperación postejercicio. Según estos resultados, podría ser que las proteínas sarcoplasmáticas cuenten para explicar gran parte de las adaptaciones hipertroficas inducidas aeróbicamente. Determinada la evidencia de que el crecimiento de una fibra muscular dada se consiga a expensas de su capacidad de fondo aeróbico (784), la acreción de proteínas mitocondriales parece que tiene un impacto negativo sobre la capacidad de maximizar sus ganancias de proteínas contráctiles.

Una limitación importante de las investigaciones actuales es que no está bien estudiado el tiempo que cursan las adaptaciones hipertroficas durante el entrenamiento aeróbico. En las personas sedentarias, prácticamente cualquier estímulo —incluido el ejercicio aeróbico— es suficiente para sobrecargar al músculo. Esto, necesariamente, provoca una respuesta adaptativa que estimula la remodelación tisular. Sin embargo, la intensidad del entrenamiento aeróbico no es suficiente para sobrecargarlo progresivamente de forma que provoque futuras adaptaciones a lo largo del tiempo. Por eso, destaca la razón de que el cuerpo podría rápidamente situarse en meseta, después de iniciarse un incremento en el volumen muscular.

Los incrementos de fase precoz en la hipertrofia inducida por el ejercicio aeróbico pueden ser en

parte debidos a las adaptaciones cuantitativas y cualitativas mitocondriales o a ambas. La inactividad induce alteraciones negativas en la morfología de las mitocondrias las cuales se exacerban por el sedentarismo prolongado (147). La disfunción mitocondrial se asocia con el incremento de la activación de AMPK y la subsiguiente estimulación de la degradación proteica que, al final, causa atrofia (259). Como se ha mencionado previamente, el entrenamiento aeróbico mejora las fracciones proteicas mitocondriales que podrían conferir un efecto positivo sobre los procesos anabólicos. Por tanto, es concebible que la fase precoz en la hipertrofia se deba al reabastecimiento mitocondrial normal y, quizás, a la mejora basal de estas.

Aunque el ejercicio aeróbico puede afectar positivamente a la masa muscular en el no entrenado, hay evidencias incuestionables que indican que es subóptimo para promocionar el crecimiento muscular en los físicamente activos. Para las personas sedentarias, prácticamente cualquier estímulo activa el sistema neuromuscular y, por tanto, provoca la acreción de proteínas musculares. Esto indica que las adaptaciones en estas primeras fases se deben más por la novedad de la sesión de trabajo que a un incremento potencial en la adaptación crónica. Por otro lado, los bien entrenados están completamente adaptados al estrés de niveles más bajos, por lo que es altamente dudoso que el entrenamiento aeróbico proporcione suficiente estímulo para las adaptaciones musculares futuras. En levantadores entrenados, la tensión mecánica asociada al ejercicio aeróbico no eleva suficientemente el nivel necesario para que los mecanotransductores enciendan la señalización de mTORC1 (797). Por supuesto, los deportistas de fondo consiguen ligeros incrementos en el tamaño de sus fibras tipo I, pero muestran menos hipertrofia de las fibras del tipo II (198). Incluso no parece que el ejercicio aeróbico muy intenso provoque un efecto hipertrofico beneficioso en los físicamente muy activos. Esto se demostró por el hecho de que 6 semanas de entrenamiento a intervalos de alta intensidad produjo una disminución significativa del área de sección transversal de las fibras tipo II en un grupo de corredores de fondo bien entrenados (373).

En resumen, las adaptaciones musculares al entrenamiento aeróbico existen sobre un continuo y, al final, las respuestas hipertroficas dependen de una variedad de factores, tanto individuales como ambientales. Aunque las comparaciones interestudios sugieren que los aumentos en la fase precoz de la masa muscular son similares entre los

protocolos de entrenamiento aeróbicos y contra resistencia (238), estas parecen indicar una clara ventaja hipertrofica del entrenamiento contra resistencia. Los datos agrupados de los estudios que directamente comparan la hipertrofia en los dos tipos de ejercicio muestran un fuerte efecto global significativo de incremento del volumen en el entrenamiento contra resistencia (0,92), mientras que el aeróbico produce un efecto global débil (0,27); estas diferencias fueron estadísticamente significativas (831). Además, los mayores aumentos en el volumen muscular que siguen al entrenamiento aeróbico no se correlacionan bien con el incremento de la fuerza, lo que indica que las adaptaciones hipertroficas no son completamente funcionales (433).

Entrenamiento Concurrente

Con frecuencia, el ejercicio aeróbico se realiza combinado con el entrenamiento contra resistencia para acelerar la pérdida de grasa, mejorar el rendimiento deportivo o ambas cosas. Esta estrategia, denominada *entrenamiento concurrente* o *combinado*, ha demostrado que tiene efectos positivos sobre el manejo del peso corporal (10). Sin embargo, las evidencias sugieren que añadir ejercicio aeróbico a un régimen de entrenamiento contra resistencia puede comprometer el crecimiento muscular. Los efectos hipertroficos negativos secundarios del entrenamiento concurrente se han atribuido al fenómeno conocido como *interferencia crónica* (figura 4.2), hipótesis que establece que el músculo entrenado no puede adaptarse simultáneamente de forma óptima, tanto morfológica como metabólicamente, al entrenamiento de la fuerza y al de resistencia aeróbica (831). Al igual que la hipótesis del cambio AMPK-Akt, la hipótesis de la interferencia crónica establece que estas adaptaciones son competitivas y producen respuestas de señalizaciones intracelulares divergentes que mitigan las ganancias musculares.

A pesar de las bases lógicas de la teoría de la interferencia crónica, no está claro dicho efecto en humanos que realizan protocolos de entrenamiento tradicional. Aunque algunos estudios muestran que combinar ejercicios aeróbicos y contra resistencia impide la señalización anabólica (150, 151), otros no han podido obtener ninguna consecuencia negativa (39). Incluso hay evidencias de que el entrenamiento concurrente eleva el mTOR y el p70S6K en mayor medida

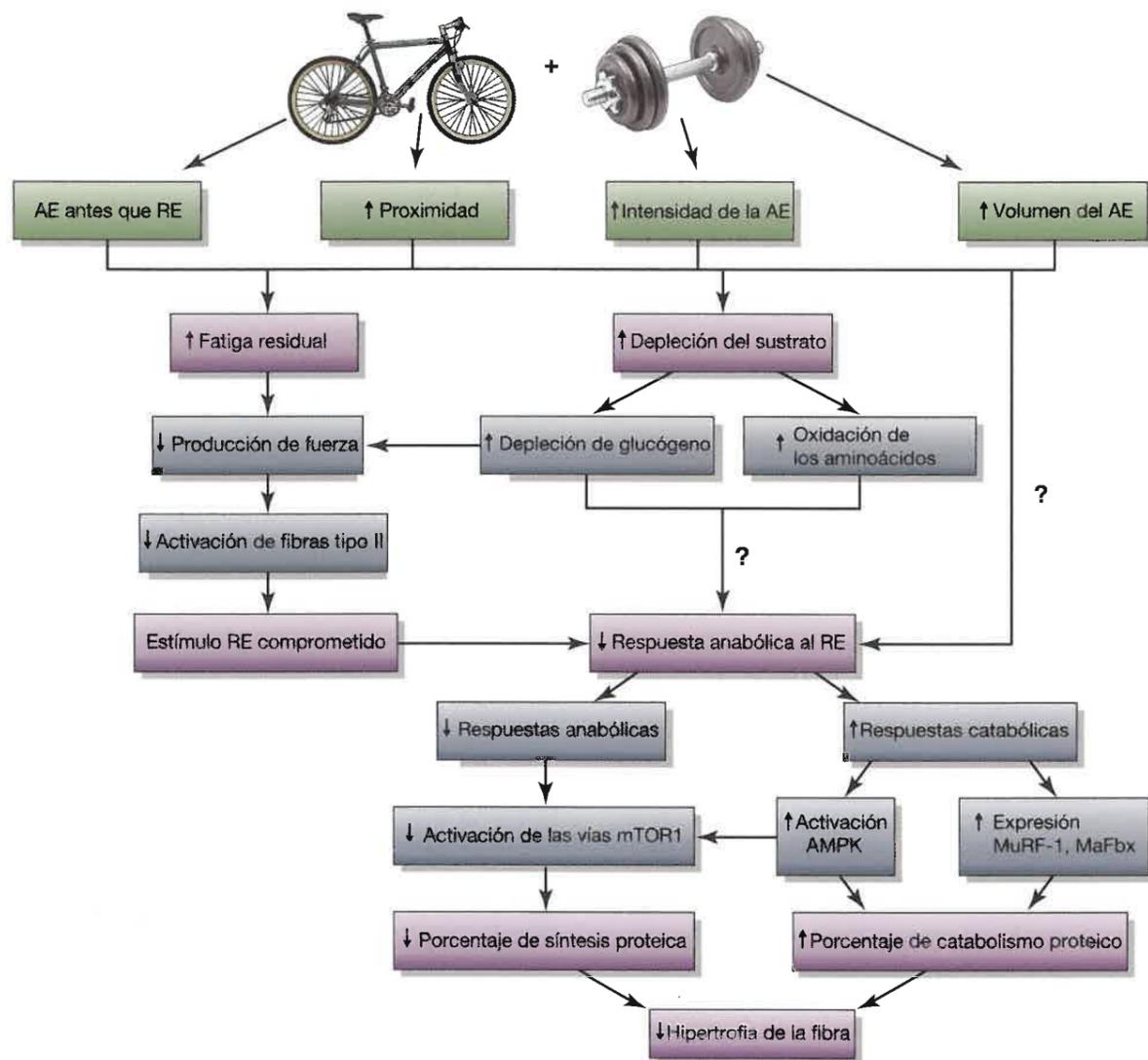


FIGURA 4.2 Hipótesis de la interferencia crónica. AE = ejercicio aeróbico; RE = ejercicio contra resistencia. Reproducido con la amable autorización de Springer Science+Business Media: *Sports Medicine*, "Interference between concurrent resistance and endurance exercise: Molecular bases and the role of individual training variables", 44(6): 743-762, 2014, J.J.I. Fyfe, D.J. Bishop y N.K. Stepto, figura 2.

que lo hace el entrenamiento contra resistencia solo (432). Además, los estudios muestran que no hay efectos perjudiciales en el entrenamiento concurrente en la síntesis proteica muscular (127, 185). Las discrepancias en estos hallazgos pueden estar relacionadas con varios factores. Significativamente, en la literatura la evaluación del transcurso del tiempo se limitó a muchas horas postejercicio y, por tanto, no proporciona una instantánea completa de la respuesta adaptativa, la cual puede durar más de 24 horas. Además, estos hallazgos

son específicos para sesiones únicas de ejercicio, mientras que cualquier interferencia puede manifestarse aparentemente a lo largo de un periodo de semanas o meses.

Es concebible que el entrenamiento concurrente afecte negativamente al crecimiento de otras formas. Por un lado, los factores agudos asociados al entrenamiento aeróbico pueden interferir con la capacidad del entrenamiento contra resistencia. Específicamente, el entrenamiento aeróbico puede causar fatiga residual, disminución de los sustra-

tos o ambas cosas, lo cual finalmente empeorará la calidad de la sesión del entrenamiento contra resistencia (238). Las adaptaciones musculares se basan en la capacidad de poder entrenar con una capacidad de esfuerzo que estimule suficientemente el crecimiento de las miofibras. Si esta está comprometida, las ganancias musculares necesariamente sufrirán.

Otro tema potencial, con respecto al entrenamiento concurrente, es el incremento de la posibilidad de sobreentrenamiento. Cuando el volumen o intensidad del trabajo excede la capacidad del organismo para recuperarse, los sistemas fisiológicos se deterioran. El estrés del ejercicio aeróbico añadido al de un programa de entrenamiento contra resistencia orientado a la hipertrofia pueden superar la capacidad de recuperación provocando un estado de sobreentrenamiento. Los efectos de este y la interferencia del ejercicio aeróbico pueden estar mediados por un entorno hormonal catabólico y una disminución crónica de glucógeno muscular (493).

Los estudios a largo plazo que investigan las adaptaciones musculares del entrenamiento concurrente han producido hallazgos conflictivos. Al considerar el conjunto de publicaciones en su totalidad, las evidencias sugieren que el ejercicio aeróbico disminuye la respuesta hipertrofica al entrenamiento contra resistencia. Un metaanálisis de Wilson y colaboradores (831) reveló que sus efectos sobre el volumen de las ganancias musculares se redujo en casi un 50% cuando a los que únicamente levantaban peso se les añadía entrenamiento de fondo aeróbico. Sin embargo, al final, múltiples factores determinan cómo y en qué medida el entrenamiento aeróbico influye en las adaptaciones asociadas al entrenamiento contra resistencia. En particular, la manipulación de la intensidad del ejercicio aeróbico, el volumen y la frecuencia, el modo y la programación son los factores fundamentales en crear la respuesta. Las secciones siguientes proporcionan una revisión de dichas variables y sus efectos reconocidos sobre la hipertrofia inducida por el entrenamiento contra resistencia.

PUNTO CLAVE

Las evidencias sugieren que, a largo plazo, el ejercicio aeróbico disminuye la respuesta hipertrofica del entrenamiento contra resistencia.

Intensidad

Son escasas las investigaciones que evalúan directamente los efectos de la hipertrofia relacionada con la intensidad del ejercicio aeróbico durante el entrenamiento concurrente. Las evidencias sugieren que el esprint en ciclismo de alta intensidad, en un entrenamiento a intervalos, es más perjudicial para la señalización anabólica intracelular que el ciclismo de ritmo regular y de moderada intensidad (150, 151). Además, la actividad postejercicio de fondo de los reguladores negativos de la síntesis proteica muscular (incluyendo AMPK y eIF4EB1) se eleva de modo dependiente de la intensidad. Sumado a ello, una de las dos isoformas catabólicas de AMPK (AMPKα1) —la cual ha mostrado que selectivamente inhibe mTORC1— puede ser potencialmente activada por intensidades aeróbicas mayores pero no menores (238). La interferencia, aparentemente mayor, asociada al entrenamiento de alta intensidad sugiere que el ejercicio de baja intensidad puede ser preferible, si la meta es maximizar la hipertrofia con el entrenamiento concurrente. Sin embargo, se ha de ser cauto cuando se extrapolan conclusiones de estudios que no son equiparables y de datos de señalización aislados, en especial por la pérdida general de correlación entre sucesos moleculares sutiles y la hipertrofia crónica en sujetos no entrenados (12).

Los estudios a largo plazo sobre las adaptaciones musculares asociadas a diferentes intensidades aeróbicas son igualmente escasos. Silva y colaboradores (690) asignaron aleatoriamente a 44 mujeres jóvenes a uno de estos cuatro grupos:

1. Entrenamiento concurrente de carrera continua y contra resistencia.
2. Entrenamientos concurrente de intervalos de carrera y contra resistencia.
3. Entrenamiento concurrente de cicloergómetro continuo y contra resistencia.
4. Solo entrenamiento contra resistencia.

Los resultados mostraron que todos los grupos incrementaron significativamente sus medidas de fuerza máxima y resistencia muscular local, sin ninguna diferencia entre los grupos. Sin embargo, no se aludió a la hipertrofia muscular, lo que excluye cualquier conclusión acerca del efecto de la intensidad sobre el crecimiento. Sobre todo, la escasez de evidencias directas hace imposible dar cuenta de cualquier conclusión definitiva, si es que hay alguna, de los efectos de la intensidad aeróbica sobre la hipertrofia en el entrenamiento concurrente.

Volumen y frecuencia

El volumen puede tener un impacto mayor sobre las interferencias hipertróficas asociadas al entrenamiento concurrente, potencialmente relacionado con los síntomas del sobreentrenamiento inducido por el entorno hormonal catabólico y la disminución crónica de glucógeno muscular (493). Esta aseveración se soporta en investigaciones que muestran la disminución en la fuerza máxima con frecuencias de más de 3 sesiones por semana, pero no con menos de 2 (238). Datos agrupados por Wilson y colaboradores (831) revelaron una correlación negativa significativa entre la hipertrofia muscular y el volumen (duración y frecuencia) del ejercicio aeróbico durante el entrenamiento concurrente. Con respecto a los componentes específicos del volumen, las correlaciones inversas fueron especialmente fuertes en la duración del ejercicio ($r = .75$), mientras que la frecuencia demostró una correlación relativamente débil ($r = .26$).

El efecto de la variación de las frecuencias aeróbicas sobre las adaptaciones musculares fue directamente estudiado en el contexto de un programa de entrenamiento concurrente (344). Los sujetos realizaron un protocolo contra resistencia de 3 días por semana, y suplementado por un entrenamiento aeróbico de 0, 1 o 3 días más. Los resultados mostraron una relación inversa dosis-respuesta en los incrementos del perímetro de los miembros y la frecuencia aeróbica (4,3%, 2,8% y 1% para los grupos de 0, 1 y 3 días por semana). Estos hallazgos indican que la frecuencia del entrenamiento de fondo aeróbico debería mantenerse baja si la hipertrofia muscular es la principal meta deseada.

PUNTO CLAVE

Si el resultado que se desea es la hipertrofia, la frecuencia del entrenamiento de fondo aeróbico debería permanecer baja, debiendo insertarse un largo periodo de recuperación intermedio entre las sesiones aeróbicas y contra resistencia. Quizás —incluso mejor— ambas deberían realizarse en días diferentes.

Modo

Aunque el ejercicio aeróbico puede realizarse utilizando una gran variedad de modalidades, en el entrenamiento concurrente han sido la carrera a pie y el ciclismo las actividades fundamentalmente estudiadas. El metaanálisis de Wilson y

colaboradores (831) reveló que correr tenía un efecto especialmente negativo sobre las adaptaciones hipertróficas asociadas con el entrenamiento contra resistencia, mientras que el ciclismo no parecía causar perjuicios significativos. Los autores especularon que el perjuicio de los entrenamientos basados en la carrera sobre el crecimiento muscular podría relacionarse con el daño muscular excesivo causado por su elevado componente excéntrico. Posiblemente, esto podría inhibir la capacidad de recuperación y, por tanto, disminuir las respuestas adaptativas postejercicio. Propusieron también que el ciclismo tenía semejanzas biomecánicas mayores con el ejercicio con peso libre multiarticulares comparadas con la carrera a pie y, por tanto, este podría proporcionar una mayor transferencia al entrenamiento. Por el contrario, Panissa y colaboradores (556) mostraron que el ciclismo aeróbico de alta intensidad afectaba negativamente a la fuerza en mayor grado que la carrera a pie de alta intensidad sobre tapiz rodante, cuando se realizaba inmediatamente antes de una sesión de entrenamiento contra resistencia. A la larga, es posible que pudiera tener un impacto perjudicial sobre la hipertrofia como resultado de las reducciones crónicas de la tensión mecánica.

Programación

En función del alcance del programa de entrenamiento, el ejercicio aeróbico puede realizarse tanto en la misma sesión del entrenamiento contra resistencia o en días alternos. Muchos estudios han examinado cómo afecta el orden de realización de los ejercicios aeróbicos y de contra resistencia en la misma sesión en las respuestas de señalización intracelular. Coffey y colaboradores (151) investigaron los efectos agudos de una sesión combinada de ejercicios contra resistencia de extensión de rodilla y ciclismo de intensidad moderada. El ciclismo previo a los ejercicios contra resistencia provocó un aumento de la fosforilización de Akt, pero producía una reducción de IGF-1 mARN; por otro lado, revirtiendo el orden de ejecución, se elevaban las concentraciones de MuRF-1 y mARN. Los trabajos de seguimiento del mismo laboratorio revelaron que hacer sesiones de ciclismo de esprint de alta intensidad antes que extensiones de rodilla disminuía la fosforilización del p70S6K, comparado cuando el ejercicio contra resistencia se realizaba primero (150). Además, el aumento de la regulación del inicio de la traducción por la vía metabólica PI3K/Akt puede darse cuando el entrenamiento contra resistencia se realiza después de vaciar el glucógeno por el ejercicio aeróbico (160).

La combinación de estos hallazgos sugiere una mayor interferencia cuando el ejercicio aeróbico precede a la sesión contra resistencia.

Son limitados los datos de los efectos a largo plazo del orden del entrenamiento concurrente en el mismo día sobre las adaptaciones musculares. Múltiples estudios muestran que las ganancias

en fuerza son similares, independientemente de la frecuencia del entrenamiento (138, 153, 264). Por tanto, la tensión mecánica no parece que se vea comprometida en el orden de ejecución. Desde el punto de vista de la hipertrofia, Cadore y colaboradores (113) encontraron incrementos similares en el grosor de los músculos del tren

HALLAZGOS DE LA INVESTIGACIÓN

ENTRENAMIENTO CONCURRENTE

Las investigaciones indican que el entrenamiento concurrente puede tener un impacto negativo sobre las adaptaciones hipertróficas. Disminuyendo el volumen aeróbico, la intensidad o ambos se reduce el potencial de cualquier consecuencia negativa asociada a dicha estrategia. Las actividades aeróbicas que no exigen transportar peso, como el ciclismo, parece que atenúan los efectos perjudiciales, comparados con la carrera a pie, aunque hay evidencias contradictorias. Faltan investigaciones sobre los efectos del entrenamiento cruzado entre varias modalidades en el contexto de un programa de entrenamiento contra resistencia. Se especula si tales variaciones pueden mejorar o interferir los resultados.

La mayoría de los estudios sobre entrenamiento concurrente se han llevado a cabo con sujetos no entrenados, lo que hace difícil la extrapolación de las conclusiones a los sujetos físicamente activos. Los pocos estudios que han empleado personas experimentadas en ejercicio indican mayor interferencia en las que están bien entrenadas. Kraemer y colaboradores (389) investigaron la compatibilidad del ejercicio aeróbico con el de contra resistencia en un grupo de reclutas de la armada implicados en un entrenamiento militar estándar de, al menos, 3 días por semana durante 2 años, antes de participar en el estudio. Los sujetos fueron asignados aleatoriamente para realizar ejercicios de fondo aeróbico, ejercicios contra resistencia o entrenamiento concurrente. El protocolo de fondo consistió en la combinación de entrenamiento a intervalos estables y de alta intensidad. Tras 12 semanas, los pertenecientes al grupo de solo trabajo contra resistencia incrementaron los diámetros de sus fibras tipo I, tipo IIa y tipo IIc, mientras que los del grupo concurrente mostraron incrementos significativos solo en las fibras tipo IIa. Bell y colaboradores (66) encontraron similares resultados en un grupo de estudiantes universitarios físicamente activos que, al menos, habían experimentado un entrenamiento de fondo y de contra resistencia. Los sujetos realizaron 12 semanas de cicloergometría, entrenamiento contra resistencia o una combinación de ambas modalidades. Los resultados mostraron que el entrenamiento contra resistencia solo incrementaba en el tipo I y II de las fibras del área de sección transversal, mientras que el entrenamiento concurrente producía incrementos solo en las fibras tipo II. Además, la magnitud de la hipertrofia de las fibras tipo II era marcadamente mayor en el grupo que solo entrenaba contra resistencia, comparada con la de los que realizaban entrenamiento concurrente (28% versus 14%, respectivamente). Considerados globalmente, estos hallazgos sugieren que el entrenamiento concurrente puede ser particularmente perjudicial para los que tiene experiencia de entrenamiento.

Debe tenerse en cuenta la duración relativamente corta de la mayoría de los estudios de entrenamiento concurrente. Hickson (306) no encontró evidencias en la interferencia en un protocolo combinado contra resistencia-aeróbico hasta la 8.ª semana de entrenamiento. Estos hallazgos indican que los efectos negativos sobre la hipertrofia pueden no manifestarse durante meses pero, al final, los incrementos de volumen muscular a largo plazo pueden verse comprometidos.

superior e inferior, tanto con entrenamiento aeróbico o contra resistencia realizados al principio de una sesión. Igualmente, Davitt y colaboradores (170) hallaron que los cambios en la composición corporal no se afectaron por el ejercicio aeróbico llevado a cabo tanto antes como después del entrenamiento contra resistencia. Estos estudios parecen que ponen en duda la importancia de la secuencia del entrenamiento como una variable del entrenamiento concurrente.

Dicho esto, los efectos del orden pueden ser dependientes de la intensidad. Los ejercicios de fondo aeróbico de alta intensidad impiden la subsiguiente producción de la fuerza, mientras que los ejercicios aeróbicos continuos de baja intensidad suelen tener menos efectos sobre la fatiga residual (238). Tanto los ejercicios de ciclismo, como de tapiz rodante de alta intensidad, mostraron efectos negativos sobre el número máximo de repeticiones y volumen total de la sesión de un protocolo de entrenamiento contra resistencia realizado tras una sesión aeróbica (556). Curiosamente, la amplitud de la interferencia fue mayor después del ciclismo que con la carrera a pie. La fatiga residual del entrenamiento aeróbico previo también afecta negativamente al volumen del trabajo que se realiza en la sesión de trabajo contra resistencia

subsiguiente (238). Dado que está bien establecida la relación dosis-respuesta entre las adaptaciones del volumen y en las adaptaciones musculares, tal reducción del trabajo total puede impedir la hipertrofia a lo largo del tiempo.

Considerando el conjunto de publicaciones sobre esta cuestión, la interferencia parece minimizarse tanto insertando un periodo largo de recuperación entre las sesiones aeróbicas y las de contra resistencia o quizás, incluso mejor, realizando ambas en días separados. Por supuesto, Wilson y colaboradores (831) encontraron una tendencia de hipertrofia mayor cuando los ejercicios aeróbicos y de contra resistencia se realizaban en días separados, lo contrario que ocurría al hacerlos en la misma sesión (efecto de volumen del 1,05 versus 0,8; respectivamente).

Curiosamente, realizar una sesión de entrenamiento contra resistencia 6 horas después de una cicloergometría aeróbica demostró que provocaba una mayor fosforilación mTOR y p70S6K, en comparación con el entrenamiento contra resistencia solo (432). Ello sugiere que la sesión aeróbica potenciaba la señalización anabólica. Las implicaciones prácticas de estos hallazgos están por determinarse.

PUNTOS QUE TENER EN CUENTA

- El ejercicio aeróbico puede promover incrementos en la hipertrofia muscular en los no entrenados, lo que limita las ganancias principalmente a las fibras tipo I. La extensión de las adaptaciones hipertróficas concuerdan con la intensidad, el volumen, la frecuencia y el modo de entrenamiento, así como también en el nivel personal de su condición física.
- Generalmente, se necesitan intensidades aeróbicas de más del 80% del HRR para aumentar la masa muscular en personas no entrenadas.
- Aunque los que tienen una condición física baja pueden experimentar incrementos hipertróficos con un volumen de entrenamiento aeróbico relativamente bajo, los que son más activos requieren volúmenes más elevados.
- Las evidencias sugieren que el ejercicio en bicicleta puede provocar más incremento de la masa muscular que caminar, correr a pie o trotar, posiblemente porque las actividades de deambulación se realizan con mayor frecuencia en la vida diaria.
- El entrenamiento concurrente puede interferir con las adaptaciones hipertróficas. A este respecto, mayores volúmenes aeróbicos parecen particularmente perjudiciales aun cuando no está bien dilucidado el efecto de las intensidades aeróbicas elevadas.
- Los efectos negativos del entrenamiento concurrente se minimizan mejor si se inserta un periodo de recuperación largo entre el ejercicio aeróbico y la sesión contra resistencia o, incluso mejor, realizándolos en días separados.

Factores del desarrollo hipertrófico máximo

5

Una serie de factores específicos de la población afectan a la masa muscular esquelética y a la respuesta hipertrófica en el ejercicio contra resistencia. A este respecto, son de importancia especial la genética, la edad, el sexo y la experiencia de entrenamiento. Este capítulo proporciona una revisión de dichos factores y sus efectos sobre la capacidad para incrementar el volumen muscular.

Genética

Existe un límite superior teórico del volumen de la fibra muscular el cual, al final, está determinado por el genotipo y el fenotipo de la persona. En términos generales, el *genotipo* puede definirse como la dotación genética de un organismo; el *fenotipo* se refiere a cómo se expresa el genotipo. Dicho brevemente, la información codificada genéticamente (genotipo) la interpreta la maquinaria celular del organismo para producir las propiedades físicas del músculo (fenotipo). Con respecto a la hipertrofia, algunas personas pueden tener una dotación genética que les permita convertirse en culturistas de élite, por ejemplo, pero si nunca se implican en un régimen de programa de entrenamiento contra resistencia, su genotipo no se expresará para desarrollar un físico de calibre de campeón.

Se han investigado ampliamente las manifestaciones del genotipo y fenotipo musculares. Estudios sobre gemelos muestran que más del 90% de las diferencias en la masa muscular básica son hereditarias (282), así como las diferencias hipertróficas individuales completas que se producen en respuesta a un programa de entrenamiento contra resistencia. En un estudio sobre más de 500 sujetos, Hubal y colaboradores (324) demostraron respuestas en los flexores del codo

altamente diferentes, tanto en hombres como en mujeres, tras 12 semanas de entrenamiento contra resistencia progresiva. Algunos incrementaron el área de sección transversal del bíceps braquial por encima del 59% mientras que otros mostraron poca o ninguna ganancia muscular. Igualmente, en un análisis en racimo, Bamman y colaboradores (56) clasificaron un grupo de hombres y mujeres, jóvenes y mayores, según sus respuestas después de 16 semanas de ejercicios contra resistencia con multiserias progresivas de baja intensidad. El cuartil superior incrementó el área de sección transversal del músculo en un 58% y el cuartil inferior no mostró ganancias significativas; el grupo de los cuartiles centrales mostró una respuesta moderada, con un incremento del 28%. Estos hallazgos han provocado que se puedan clasificar los sujetos como *respondedores* y *no respondedores* al ejercicio contra resistencia, lo cual evidencia el papel de la genética en el desarrollo muscular. Los datos sugieren que la genética contribuye menos al fenotipo muscular a medida que se envejece (725).

PUNTO CLAVE

Una serie de factores genéticos influyen en el potencial hipertrófico, el cual disminuye a medida que se envejece.

Se cree que una serie de factores hereditarios influyen en el potencial hipertrófico. El trabajo multidisciplinario pionero publicado sobre la genómica del ejercicio, titulado *Functional Single Nucleotide Polymorphisms Associated With Human Muscle Size and Strength* (FAMuSS), identificó 17 genes que se pensaba que explicaban alguna de las variaciones de las adaptaciones musculares inte-

rindividuales (568). Uno de estos genes, el de la proteína morfogénica ósea 2 (BMP2), se cree que es especialmente relevante en la producción de la hipertrofia. Devaney y colaboradores (178) encontraron que el polimorfismo del gen BMP2 era responsable de las diferencias en las adaptaciones musculares al ejercicio intenso. Específicamente, jóvenes varones, con el genotipo CC, desplegaron mayores ganancias en la masa muscular, tras 12 semanas de entrenamiento progresivo contra resistencia, que los que tenían el alelo A (una forma de gen). El BMP2 se estimó que explicaba el 3,9% del rasgo de variación.

El alcance de la hipertrofia también se ha unido genéticamente a muchos factores de crecimiento e inflamatorios. La capacidad de inducir la expresión del gen MGF, la forma local IGF-1, parece ser particularmente importante a este respecto. Bamman y colaboradores (56) encontraron que el MGF se expresaba de forma diferente en un grupo de hombres y mujeres: los respondedores hipertroficados extremos manifestaron un gran incremento en el MGF mRNA, mientras que los no respondedores mostraban solo una tendencia de incremento no significativa. Curiosamente, las diferencias genéticas en la expresión de la isoforma IGF-1EA no tenían un efecto de relevancia sobre la masa muscular, aunque otros estudios sugieren que posee cierto papel (568). Con respecto a los factores inflamatorios, las investigaciones se han centrado en la interleuquina-15 (IL-15), que es una mioquina que ha mostrado ser anabólica, tanto en modelos *in vitro* como en animales. Riechman y colaboradores (616) señalaron que un polimorfismo en el gen IL-15 explicaba una proporción significativa de la variación hipertrofica en un grupo de 153 hombres y mujeres jóvenes tras 10 semanas de entrenamiento fuerte contra resistencia. Sin embargo, una prueba mayor encontró una asociación entre la IL-15 y el volumen muscular basal, pero no correlación en las adaptaciones musculares a un entrenamiento contra resistencia (582). Los hallazgos posteriores concuerdan con las recientes investigaciones que muestran que el IL-15 promueve cambios más indicativos de un fenotipo oxidativo, en contraposición al incremento de la regulación de la masa muscular en humanos (583).

Hay experiencias incontrovertibles de que las variaciones individuales en la respuesta de las células satélite desempeñan un papel en el potencial hipertrofico de las personas. Un análisis en racimo en 66 hombres y mujeres no entrenados encontró que los respondedores hipertroficados extremos al

ejercicio contra resistencia tenían mayor población basal de células satélite, y eran más capaces de aumentar su cantidad disponible durante el entrenamiento que lo que podían los respondedores de tipo medio y los no respondedores (574). Además, los respondedores extremos tendían más a incorporar nuevos núcleos en las miofibras existentes. Estos hallazgos están en línea con las investigaciones recientes que muestran que las respuestas de las células satélite a las sesiones de entrenamiento de resistencia predicen la producción de hipertrofia a largo plazo (67).

Las investigaciones emergentes indican que microARN (miARN) pueden desempeñar un papel significativo en la respuesta interindividual al ejercicio contra resistencia. Los miARN son moléculas cortas y no codificadas de ARN capaces de alterar la traducción de los genes codificadores de proteína (169). Hoy en día, se han identificado cientos de miARN, y muchos son conocidos por ser los que responden al estímulo extracelular, como el ejercicio físico, y por tanto, regulan el fenotipo del músculo (70, 169). Davidsen y colaboradores (169) encontraron una correlación moderada entre el crecimiento muscular inducido por el entrenamiento contra resistencia y los cambios en la cantidad de miARN. Específicamente, los bajos respondedores presentaron una regulación a la baja del miR-378, el 26a y el 29a y una regulación al alza del miR-451; dichos cambios están unidos a la supresión de la señalización mTOR. El conjunto de hallazgos sugiere una relación hereditaria entre ciertos miARN y la hipertrofia muscular esquelética humana.

La morfología muscular es otro candidato potencial a las diferencias genéticas de la respuesta hipertrofica al entrenamiento contra resistencia. Estudios sobre cadáveres mostraron diferencias interindividuales significativas de las fibras musculares (9). A partir de las 24 semanas de vida, el número de fibras permanece constante; futuros incrementos en su crecimiento se atribuyen a la hipertrofia en contraposición a la hiperplasia (725). Lógicamente, un mayor número de fibras podría ser ventajoso para incrementar el volumen muscular. Las investigaciones tienden a soportar esta hipótesis y se ha detectado una correlación moderada entre el número de fibras y el área de sección transversal de la totalidad del músculo. Además, un grupo de culturistas varones comparado con un grupo control de la misma edad mostró que los primeros, con grandes bíceps braquiales, tenían mayor número de fibras en dicho músculo (441).

También pueden desempeñar un papel en la respuesta fenotípica al entrenamiento contra resistencia las diferencias en el tipo de fibra muscular. Se cree que, aproximadamente, el 45% de la diferencia en el tipo de fibra está asociada a factores genéticos (694). Existe una sustancial heterogeneidad en los porcentajes del tipo de fibra entre individuos; aproximadamente, el 25% tienen menos de 35% o más del 65% de fibras tipo I en el músculo vasto lateral (694). Además, la dominancia de un tipo de fibra dada en un músculo dado, no es necesariamente indicativa de la proporción del tipo de fibra de todo el cuerpo; los que tienen un mayor porcentaje de fibras de tipo I en un músculo pueden tener altos porcentajes de fibras de tipo II en otros. Parece lógico que las posibles diferencias en el porcentaje del tipo de fibras pueden ser las responsables de las adaptaciones hipertroficadas diferenciales. Las fibras de contracción rápida crecen alrededor de un 50% más que sus homólogas de contracción lenta siguiendo un entrenamiento contra resistencia aunque se aprecia un alto grado de variabilidad interindividual con respecto a la magnitud de las adaptaciones hipertroficadas (382). Como anécdota, los atletas con grandes porcentajes de fibras tipo II están más musculados en apariencia que en los que predominan las fibras de tipo I. Curiosamente, un reciente análisis en racimo revela que el grado de respuesta a un régimen de entrenamiento contra resistencia no difiere por causa de los porcentajes previos al entrenamiento de fibras tipo I y tipo II de las miofibrillas (56).

Aunque es tentador mirar tan solo a los genes, es más probable que sea la interacción de múltiples *loci* génicos (la localización específica de un gen, la secuencia del ADN o su posición en un cromosoma) la que al final determine la capacidad genética de una persona (568). El impacto hipertrofico por simple influencia genética tiende a ser bastante discreto, pero la combinación de sus diferencias puede tener un efecto profundo sobre el fenotipo. Además, el término *no respondedor* es una denominación errónea. A pesar de que aproximadamente el 25% de los sujetos que siguieron un protocolo de entrenamiento contra resistencia mostraron poco o ningún crecimiento (56), ello no implica necesariamente que estas personas sean incapaces de incrementar su masa muscular. La duración de la mayoría de los estudios de entrenamiento contra resistencia son relativamente cortos, normalmente de unos pocos meses. De forma anecdótica, la abrumadora mayoría de los que

entrenan asiduamente durante largos periodos al final ganan significativamente masa muscular, aunque menos que lo hacen los «respondedores». Además, porque una persona falle en responder a un protocolo de entrenamiento no significa que no vaya a responder a uno u otro alternativo. Por ejemplo, se ha postulado que la aproximación específica a un protocolo para un tipo de fibra determinado puede mejorar la capacidad genética de hipertrofia. En concreto, las personas en las que predominan las fibras tipo I pueden obtener resultados superiores con un entrenamiento con cargas muy ligeras, mientras que en las que predominan las de fibras tipo II pueden obtener mejores resultados empleando cargas pesadas (217). Esta hipótesis justifica futuras investigaciones. Además, algunas personas responden mejor a volúmenes y frecuencias de entrenamiento más bajos (574), lo que sugiere que las limitaciones genéticas pueden superarse, al menos en parte, manipulando estas variables a lo largo del tiempo.

PUNTO CLAVE

Aunque los términos *respondedor* y *no respondedor* se han introducido en la literatura, incluso los no respondedores pueden aumentar masa muscular por encima de sus niveles basales. Estos pueden requerir largos periodos de entrenamiento constante y utilizar estrategias de entrenamiento alternativas para ganar hipertrofia extra.

Debe señalarse que la predisposición genética a una mayor hipertrofia puede ser específica a un músculo dado. Una queja común entre los que entrenan contra resistencia es la dificultad de desarrollar los grupos musculares más atroficos. Por supuesto, las observaciones de estudios llevados a cabo en mi laboratorio registran habitualmente a sujetos que muestran incrementos significativos en el crecimiento del cuádriceps, junto con poco o ningún crecimiento en los flexores del codo, y a otros que experimentan esquemas de crecimientos contrarios. De nuevo, esto refleja necesariamente una incapacidad para incrementar el volumen de masa en los músculos menos desarrollados, sino que se necesitan emplear estrategias de entrenamiento alternativas para estimular la hipertrofia extra.

Edad

Los procesos de envejecimiento se asocian con alteraciones tanto de la cantidad como de la calidad del músculo. La masa muscular humana alcanza sus niveles más altos entre las edades de 20 a 40 años (112). Desde entonces, el cuerpo pierde aproximadamente el 0,5% de su masa muscular por año durante las siguientes 4 décadas de vida, y se incrementa de 1% a 2% anualmente después de los 50 y se acelera al 3% anual después de los 60 años (figura 5.1) (809, 854). Esta pérdida de tejido muscular relacionada con la edad se ha denominado *sarcopenia*. Las personas sedentarias muestran mayores rangos de declive y los que son activos, aunque su actividad física sea de ocio, tienen únicamente pérdidas musculares moderadas (809). Los cambios sarcopénicos se han atribuido a la reducción del porcentaje basal, a la disminución de la síntesis proteica muscular miofibrilar postabsortiva, a la elevada proteólisis o a ambas cosas; pero hallazgos más recientes sugieren que el equilibrio proteico neto del músculo esquelético basal no está comprometido por la edad en gente sana (93). También se ha postulado que la inflamación sistémica crónica puede afectar al metabolismo proteico muscular en los ancianos frágiles (93). Se sabe que varios estados patológicos y ciertos factores del estilo de vida exacerban el porcentaje de debilitación muscular que acompaña al envejecimiento.

La sarcopenia se caracteriza no solo por la atrofia de las fibras, sino también por el ensanchamiento de los espacios sarcoplasmáticos y las disrupciones de la banda-Z y de las miofibrillas

(695). Estos efectos negativos se ven tanto en las fibras de tipo I como en las de tipo II, pero están más pronunciados en las de contracción rápida. Hay evidencias de que se producen *apoptosis* en las fibras de tipo II (muerte celular programada como parte del crecimiento normal, del desarrollo o del envejecimiento). El número de estas fibras disminuye desde un 60% en hombres jóvenes sedentarios a menos del 30% en mayores de 80 años (207). Los datos de las autopsias demuestran que los músculos cuádriceps de los ancianos son un 18% más pequeños que los de los jóvenes, y el número total de fibras un 25% menor; esta reducción, de aproximadamente 110.000 fibras, se atribuye a los procesos del envejecimiento (420). Otras investigaciones indican un declive significativo en el número de miofibrillas, independientemente del tipo de fibra, entre la sexta y octava década de la vida (421). Además, se produce una alteración en las propiedades químicas y físicas de las proteínas musculares esqueléticas, lo cual determina una reducción de la capacidad contráctil, una disminución mitocondrial y una mengua de los porcentajes de las enzimas de síntesis proteica, la alteración de la expresión y traducción de las proteínas musculares, la reducción de la fuerza muscular voluntaria máxima y la reducción de la fuerza y la potencia por unidad de masa muscular (849). Estos cambios están mediados aparentemente, al menos en parte, por la disminución crónica de los niveles circulantes de testosterona, GH e IGF-1 (111).

Las células satélite se alteran a medida que uno envejece, en especial las de las fibras musculares tipo II. Se ha demostrado que el número de

células satélite por fibra tipo II es marcadamente menor en el anciano que en el joven, cuando su número se relaciona con el número total de núcleos (790). Otros estudios aportaron la base de estos hallazgos (347, 609), aunque algunos no han podido demostrar diferencias significativas en las poblaciones de células satélite (629). Esta falta de hallazgos se ha atribuido a la pérdida de datos específicos del tipo de fibra muscular (790). En conjunto, las evidencias indican fuertemente que la atrofia relacionada con la edad de las fibras tipo II se asocia con un declive específico del tipo de fibra en su contenido de células satélite, lo cual es posible que acelere la extensión de los cambios sarcopénicos.

El entrenamiento contra resistencia regular puede disminuir la pérdida muscular en los mayores y en función de la genética, el entorno y los factores relacionados con el entrenamiento, incluso producir incrementos en la masa magra que supera a las de los jóvenes sedentarios. Sin embargo, el potencial hipertrófico disminuye a medida que la edad avanza. Esta insensibilidad anabólica se refleja en la respuesta aguda al entrenamiento contra resistencia. Kumar y colaboradores (399) encontraron que la fosforilización de p70S6K y de eIF4EB1 disminuía en un 60% al 90% de 1 RM en ancianos, tras seguir series múltiples de extensiones de rodilla unilaterales y ejercicios de flexión al 60% al 90% de 1 RM. Además, la fosforilización de p70S6K se desajustó del porcentaje de síntesis de proteína muscular 1 o 2 horas postejercicio en los sujetos mayores pero no en los jóvenes. Otros estudios mostraron hallazgos similares (234, 399, 812). Todas las evidencias indican una resistencia anabólica inducida por la edad de la señalización intracelular y en la síntesis proteica muscular en el ejercicio contra resistencia.

La mayoría de los estudios longitudinales apoyan la noción de la disminución de la respuesta hipertrófica al ejercicio contra resistencia de los mayores (382, 487, 510, 813), aunque algunos demuestran que no hay diferencias relacionadas con la edad en la acreción de proteínas musculares (275, 630). Además, un significativo y mayor porcentaje de ancianos están considerados como no respondedores a los ejercicios contra resistencia, comparados con los sujetos jóvenes (56). Las razones subyacentes del deterioro relacionado con la edad de las adaptaciones musculares no están claras, pero podría deberse a una combinación de la resistencia anabólica de la inflamación sistémica crónica de bajo grado y el compromiso de

la función de las células satélite y quizás a otros factores. Dicho esto, los mayores pueden y deben robustecer su crecimiento muscular tras realizar un protocolo de entrenamiento contra resistencia progresivo. Habitualmente, en esta población se ven ganancias hipertróficas de más del 20% y los incrementos afectan tanto en las fibras musculares tipo I como a las de tipo II (56). Incluso los muy mayores (iguales o mayores de 75 años) responden favorablemente al entrenamiento contra resistencia incrementando el área de la sección transversa del 1,5% al 15,6%, como demuestra la literatura (726). Los datos de metaanálisis indican que, a medida que envejecemos, los volúmenes de entrenamiento más elevados consiguen incrementar los beneficios de maximizar la masa muscular (572).

PUNTO CLAVE

Después de los 40 años el cuerpo pierde progresivamente más masa muscular por año. El entrenamiento contra resistencia regular puede reducir estas pérdidas. Aunque los ancianos tienen una respuesta hipertrófica disminuida, pueden ganar masa muscular; sin embargo, parece que es necesario un mayor entrenamiento semanal para mantener dichas ganancias.

Las investigaciones de Bickel y colaboradores (76) indican que los mayores necesitan una dosis mayor de entrenamiento mínimo semanal para mantener el músculo, una vez que se ha conseguido un nivel dado de hipertrofia con el entrenamiento contra resistencia. Setenta jóvenes (de edades entre 20 a 35 años) y mayores (de 60 a 75 años) participaron en un entrenamiento contra resistencia, 3 días por semana durante 16 semanas. Siguiendo el entrenamiento, los sujetos fueron asignados aleatoriamente en un protocolo de desentrenamiento sin ejercicio, un protocolo de mantenimiento que era 1/3 del programa original o un protocolo de mantenimiento que era 1/9 del original. Como se esperaba, el entrenamiento contra resistencia progresivo provocó un incremento hipertrófico significativo tanto en jóvenes como en mayores. Sin embargo, aunque los dos protocolos de mantenimiento fueron suficientes para preservar la hipertrofia en los jóvenes, los mayores en ambos grupos mostraron reducciones significativas del volumen muscular.

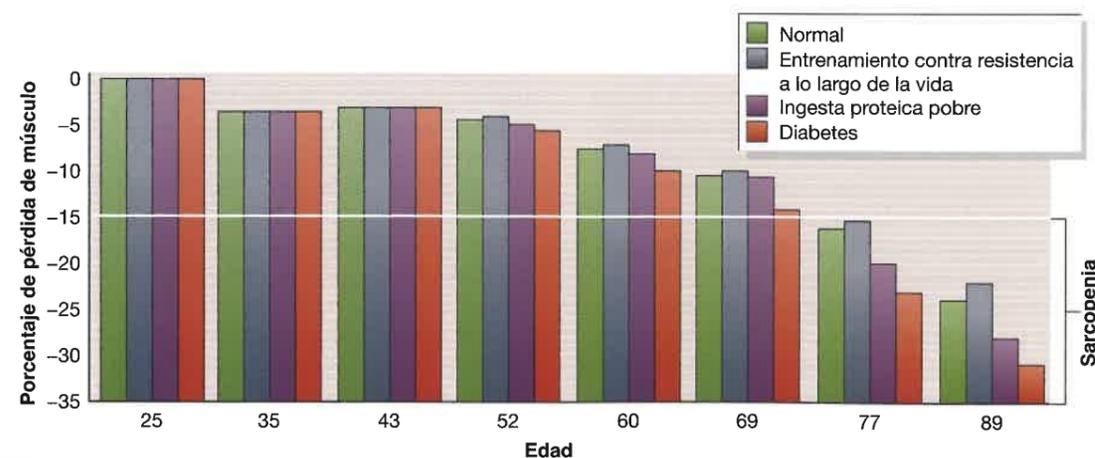


FIGURA 5.1 Porcentaje de pérdida de masa muscular por el envejecimiento.

Dato de Buford et al. (102).

Sexo

En el mantenimiento la hipertrofia del tejido muscular esquelético existen diferencias sustanciales basadas en el sexo. Como término medio, la mujer tiene menos masa muscular, tanto desde el punto de vista relativo como absoluto. Estas discrepancias se hacen evidentes durante la pubertad y persisten a lo largo de la vida hasta la vejez.

Se cree que el dimorfismo sexual está muy influenciado por las variaciones hormonales que hay entre los sexos. Los niveles de testosterona en el hombre son aproximadamente 10 veces mayores que los de las mujeres. Como se expuso en el capítulo 1, la testosterona es una hormona altamente anabólica, que ejerce sus acciones incrementando la síntesis de proteína miofibrilar y disminuyendo el catabolismo proteico muscular (780, 860). Teóricamente, los niveles más bajos de testosterona circulante de las mujeres menguarían su potencial de incrementar sustancialmente su masa muscular. No obstante, la atenuación del anabolismo por la disminución de testosterona parece ser, al menos parcialmente, que se compensa por su elevado nivel de estrógenos. Los efectos anabólicos de los estrógenos se atribuyen a la reducción del catabolismo proteico muscular, esta hipótesis se soporta en investigaciones que demuestran que la terapia de sustitución hormonal contraactúa regulando al alza al sistema ubiquitina-proteasoma en la mujer menopáusica (587). También es evidente que los estrógenos modulan positivamente la expresión del gen miogénico que sigue al entrenamiento contra resistencia, lo que indica un papel potencial en la mejora de la sensibilidad ante el estímulo anabólico (182).

Desde un punto de vista relativo, el hombre y la mujer experimentan incrementos similares en la hipertrofia muscular tras un régimen de entrenamiento contra resistencia (7, 324, 382). Sin embargo, estos resultados deben entenderse desde el hecho de que la mujer comienza con menos masa muscular como punto de partida y, por tanto, esto hace que los incrementos estén a su favor. Sin embargo, desde un punto de vista absoluto, las ganancias hipertróficas son significativamente mayores en el hombre. Ivey y colaboradores (333) encontraron que el volumen muscular aumentó en el varón aproximadamente 2 veces más que en la mujer, tras 9 semanas de ejercicios de extensión de rodilla unilaterales. En un estudio sobre culturistas de élite, el área de sección transversal del bíceps braquial era 2 veces mayor en el hombre que en las competidoras (26).

Estas diferencias basadas en el sexo se atribuyeron principalmente a un promedio absoluto mayor de fibras tipo II en los varones culturistas. Estos también tenían un mayor número total de fibras musculares, hallazgo que también se ha confirmado en otros estudios (639). Así, aunque la mujer puede desarrollar una apreciable cantidad de músculo con un régimen de ejercicio contra resistencia, su porcentaje de hipertrofia potencial es, de algún modo, menor que el del hombre.

PUNTO CLAVE

Aunque desde un punto de vista absoluto, el hombre y la mujer experimentan similares incrementos relativos en la hipertrofia muscular tras un régimen de entrenamiento contra resistencia, el varón puede obtener significativamente mayores ganancias absolutas, lo cual se atribuye a sus niveles más elevados de testosterona.

El envejecimiento parece que tiene un efecto de especial deterioro en la masa muscular de la mujer (figura 5.2). A pesar de tener porcentajes de síntesis proteica más altos en el periodo postmenopáusico, la mujer mayor experimenta una pérdida acelerada del músculo secundaria al incremento del porcentaje de proteólisis, fenómeno en parte atribuido a la disminución de producción de estrógenos (284). Además, la respuesta anabólica a la ingesta proteica disminuye en mayor grado en la mujer mayor (702). Junto con esto, la respuesta hipertrófica al entrenamiento contra resistencia empeora en ella (54, 382), como también el aumento postejercicio de la síntesis de proteína muscular (704). Globalmente, estos hallazgos indican que las reducciones de estrógenos en la mujer postmenopáusica tienen un impacto más perjudicial sobre su masa muscular que el de la disminución de los niveles de testosterona asociados con el envejecimiento en el hombre.

A pesar de estos impedimentos, la mujer mayor puede incrementar significativamente su masa muscular fundamental con un régimen de ejercicio contra resistencia (131, 547, 807). Los aumentos de la hipertrofia inducidos por el entrenamiento se han correlacionado con las reducciones de los marcadores inflamatorios primarios, como la proteína C reactiva (CRP) y el factor alfa de necrosis tumoral (TNF- α) (547). No está claro si existe una relación causa-efecto, pero esta correlación

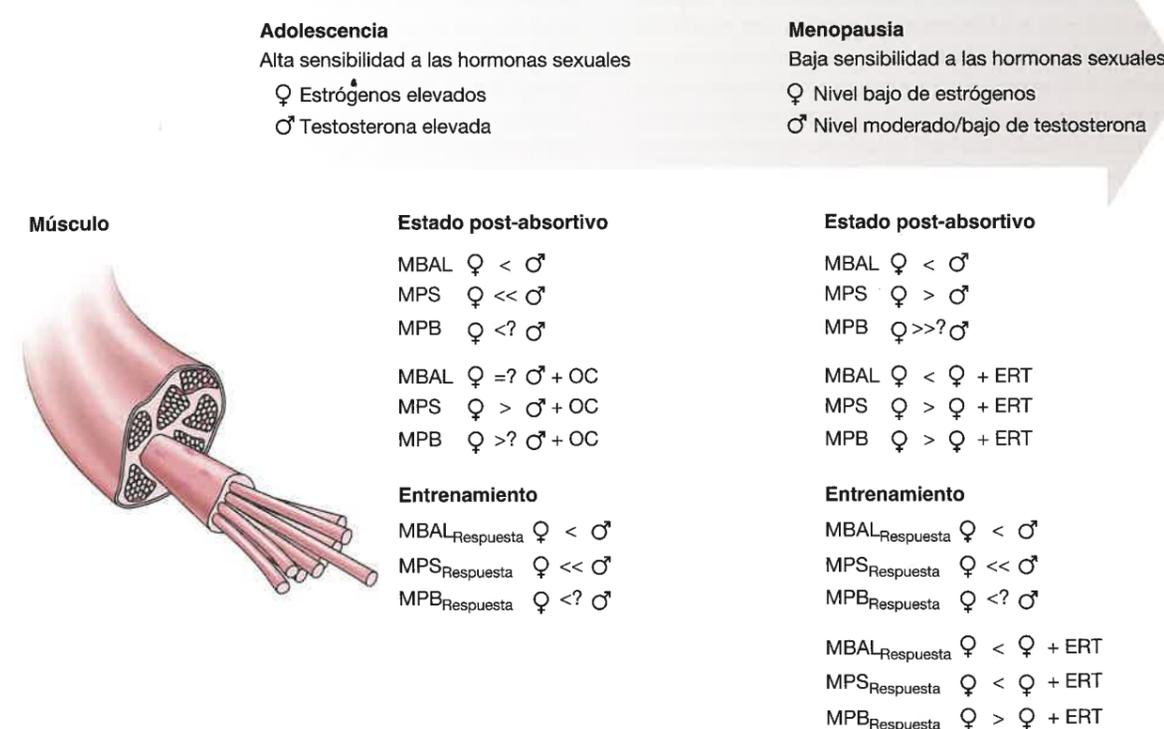


FIGURA 5.2 Efectos de la menopausia sobre el desarrollo hipertrófico, MBAL = equilibrio proteico muscular, MPS = síntesis proteica muscular, MPB = catabolismo proteico muscular.

Reproducido con autorización de M. Hansen y M. Kjaer, 2014, "Influence of sex and estrogen on musculotendinous protein turnover at rest and after exercise", *Exercise in Sport Science Review* 42(4): 183-192.

aumenta la posibilidad de que la inflamación crónica sea particularmente perjudicial en la mujer mayor en su capacidad para reconstruir músculo.

Estatus de entrenamiento

La gran mayoría de los estudios sobre entrenamiento contra resistencia se han llevado a cabo con personas no entrenadas. Generalmente, esto se debe por conveniencia, ya que el número de sujetos que no entrenan es mucho mayor que el grupo de los que trabajan contra resistencia. Sin embargo, la respuesta hipertrófica de los sujetos entrenados es sustancialmente diferente de la de los no entrenados (571) y, por tanto, la generalización de los resultados de tales estudios se ha de limitar a las etapas iniciales del entrenamiento.

Las diferencias del potencial hipertrófico entre los entrenados y los no entrenados pueden atribuirse al denominado *efecto techo* o *ventana de adaptación* (figura 5.3). Durante las fases iniciales del entrenamiento, el sistema neuromuscular

no está acondicionado y responde a prácticamente cualquier estímulo, dado a que su techo de crecimiento es elevado. Incluso, los ejercicios cardiorrespiratorios de fondo han demostrado producir incrementos hipertróficos en las personas previamente sedentarias (379). Sin embargo, a medida que los que se entrenan contra resistencia se acercan a su techo genético; se vuelve progresivamente más difícil que incrementen su volumen muscular (es decir, la ventana de adaptación se hace cada vez más pequeña). Teóricamente, un exceso de masa muscular podría ser energética y cinéticamente ineficiente y, por tanto, el cuerpo humano limita la cantidad de tejido magro que puede ganarse. En apoyo de esta hipótesis, las investigaciones muestran que la magnitud de las ganancias hipertróficas es relativamente pequeña (aproximadamente, un 3% a un 7%) en culturistas altamente competitivos, tras 5 meses de entrenamiento contra resistencia, lo que sugiere que estos ya están en los límites superiores de su techo genético (28).

Se han demostrado alteraciones en la señalización intracelular en el anabolismo en sujetos entrenados y no entrenados, y tanto en modelos humanos como animales. Ogasawara y colaboradores (545) expusieron a ratas macho a contracciones isométricas máximas, mediante estimulación eléctrica percutánea del músculo gastrocnemio, cada 2 días en 1 sesión, 12 sesiones o 18 sesiones. Los grupos desentrenados realizaron 12 sesiones, se desentrenaron durante 12 días y, a continuación, fueron sujetos de 1 sesión de ejercicio más antes de ser sacrificados. Se elevó la fosforilización del p70S6K, de la proteína ribosómica S6 y del p90RSK en el grupo que realizó 1 sesión, pero los que repitieron varias sesiones menguaron sus niveles de fosforilización. Esto indica que la señalización anabólica se desensibiliza con el entrenamiento contra resistencia cuando este se realiza consistentemente a lo largo del tiempo. En un estudio sobre humanos, Coffey y colaboradores (149) investigaron los efectos de las series múltiples de extensiones de rodilla máximas isocinéticas en ciclistas bien entrenados versus levantadores de potencia competitivos. Las biopsias postejercicio mostraron que el AMPK se elevó significativamente más en los sujetos entrenados de fondo aeróbico pero no en los que entrenaron la fuerza. Además, la fosforilización del p70S6K y de la proteína ribosómica S6 fue marcadamente más elevada en los sujetos entrenados de fondo aeróbico pero no en los sujetos entrenados contra resistencia. Igualmente, Wilkinson y colaboradores (828) encontraron que disminuyó la duración de las elevaciones de la fosforilización de Akt y de p70S6K, y los niveles de fosforilización de la

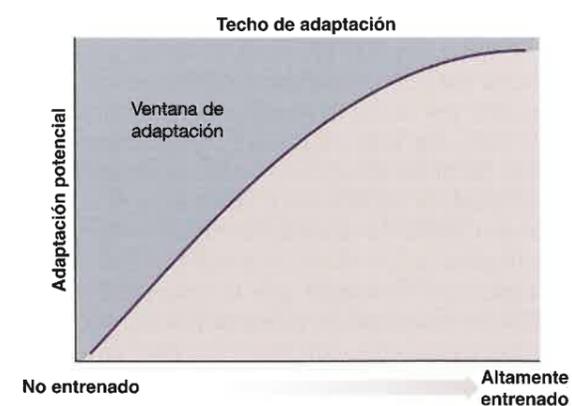


FIGURA 5.3 El efecto techo o de ventana de adaptación.

S6 permanecieron similares a los niveles de descanso, tras 10 semanas de entrenamiento contra resistencia. Los resultados concuerdan con las investigaciones que demuestran la supresión de los genes implicados en la hipertrofia celular después de seguir un protocolo de entrenamiento contra resistencia (516).

Similares a los hallazgos de los estudios de señalización aguda, hay evidencias de que la síntesis proteica muscular responde menos al ejercicio contra resistencia en los bien entrenados. En tanto que esta permanece elevada en los no entrenados durante, aproximadamente, 48 a 72 horas (494, 575), las investigaciones demuestran que este tiempo se acorta en los sujetos entrenados (sus niveles pasan a sus valores basales dentro de las 36 horas siguientes) (442, 741). Sin embargo, debe tenerse en cuenta que en estas respuestas existen variaciones individuales sustanciales y que en algunos sujetos entrenados las elevaciones del tiempo de síntesis proteica muscular pueden persistir por encima de las 48 horas postejercicio, e incluso periodos más largos (442). Al final, la disminución de la duración de la síntesis proteica muscular que sigue a un régimen de entrenamiento puede estar relacionada parcialmente con la respuesta protectora del efecto de las series repetidas. Dado que los bien entrenados tienen acondicionados sus músculos al estrés del ejercicio contra resistencia, disminuye el tejido asociado dañado y, por tanto, hay menos necesidad de remodelarlo.

Debe advertirse que el efecto techo es un concepto abstracto. Pero aunque existe realmente un techo teórico, la gente nunca va a conseguir alcanzar la totalidad de su potencial genético. Siempre se puede incrementar más la masa muscular. Por supuesto, las ganancias musculares pueden conseguirse incluso estando ya con niveles muy avanzados, aunque a un ritmo más lento que el que se experimenta durante las fases iniciales del

PUNTO CLAVE

A medida que la gente entrena contra resistencia y se acerca cada vez más a su techo genético, se hace progresivamente más difícil que pueda incrementar su volumen muscular. Pueden lograrse respuestas hipertróficas significativas mediante manipulaciones precisas de las variables del programa, incluyendo los periodos breves estratégicos de descarga para restablecer la sensibilidad anabólica del músculo entrenado.

entrenamiento. Numerosos estudios de investigación demuestran que quienes poseen considerable experiencia de entrenamiento desarrollarán más tejido muscular cuando se les aplica un estímulo nuevo (20, 661, 665). Los resultados de Alway y colaboradores (28) demuestran crecimientos musculares discretos en culturistas competitivos, lo que indica que la manipulación precisa de las variables del programa hace que se incremente la respuesta hipertrófica significativa, aproximán-

dose a su techo genético. Además, hay evidencias de que los periodos breves de desentrenamiento pueden restablecer la capacidad de respuesta anabólica en el músculo entrenado (545). Por tanto, es posible que los culturistas del estudio de Alway y colaboradores (28) puedan mejorar su respuesta hipertrófica periodizando el volumen y la intensidad en el transcurso de los ciclos de entrenamiento, incluyendo periodos de descarga que faciliten el remodelado y la regeneración muscular.

PUNTOS QUE TENER EN CUENTA

- Hay un gran componente genético en la respuesta hipertrófica individual. Se ha identificado una amplia colección de genes que desempeñan un papel en la capacidad de ganar músculo. Es probable que, al final, sean las interacciones de los múltiples *loci* de los genes las que determinen el potencial genético hipertrófico del sujeto. También se cree que las diferencias hereditarias en la morfología muscular gobiernan la extensión de la capacidad de desarrollo muscular del individuo. Aunque la literatura ha impuesto los términos respondedores y no respondedores, esta clasificación es demasiado simplista; prácticamente, todo el mundo puede incrementar su masa muscular desde sus niveles básicos con un entrenamiento contra resistencia consistente.
- La edad biológica tiene un marcado efecto sobre la masa muscular. Su pico se consigue entre la tercera y cuarta década de la vida, después de la cual sobreviene una progresiva pérdida de músculo (es decir, sarcopenia). Se cree que la reducción relativa al envejecimiento de las hormonas anabolizantes y de la función de las células satélite es la principal responsable de los cambios sarcopénicos. También parece que la inflamación crónica de bajo grado desempeña un papel en este proceso. El ejercicio contra resistencia regular puede ayudar a disminuir la pérdida muscular relacionada con la edad e, incluso, producir incrementos hipertróficos que superen a los de la gente joven sedentaria. Sin embargo, el potencial hipertrófico disminuye con el envejecimiento y las evidencias indican que las personas mayores necesitan una dosis mayor de entrenamiento mínimo semanal para mantener el músculo, una vez conseguidos unos determinados niveles de hipertrofia.
- La capacidad para desarrollar músculo difiere entre los sexos. Aunque siguiendo un entrenamiento contra resistencia la mujer consiga un crecimiento muscular relativo similar al del hombre, desde el punto de vista absoluto el varón gana significativamente más músculo. Estas diferencias se atribuyen, al menos en parte, a las variaciones de la testosterona circulante. La mujer tiende a experimentar una mayor pérdida muscular relativa con la edad que el hombre, posiblemente mediada por la reducción postmenopáusica de sus niveles de estrógenos.
- La capacidad hipertrófica disminuye progresivamente a medida que la persona va estando más entrenada. Esto se atribuye al efecto techo, en el que la alteración de la señalización intramuscular anabólica empeora la capacidad de acrecer proteínas musculares, aun participando de modo consistente en un programa de entrenamiento contra resistencia. Sin embargo, a pesar de que existe un techo teórico, la gente nunca podrá alcanzar su potencial genético completo, por lo que siempre estará presente su capacidad para incrementar mayor masa muscular.

Este capítulo desarrolla la información aportada en los capítulos previos con el fin de explorar las aplicaciones prácticas de la ciencia del entrenamiento a la hipertrofia. Las consideraciones acerca de la selección de ejercicios se debaten desde un punto de vista biomecánico, centrándose en cómo los movimientos pueden variar sinérgicamente para asegurar un desarrollo muscular completo. Se expone después el diseño del programa en el que se detallan los matices manipulables de sus variables, de un entrenamiento periodizado en ciclos, para maximizar la respuesta hipertrófica. Se proporcionan numerosos ejemplos a lo largo del capítulo para ilustrar las aplicaciones prácticas de los conceptos relevantes. Es importante comprender que estos ejemplos representan el arte del diseño de programas y se exponen solamente con propósito ilustrativo. Además de que deben prestar una atención adecuada a los principios científicos subyacentes, los levantadores han de aprovechar su experiencia personal, teniendo en cuenta sus propias necesidades o capacidades para formular un plan estratégico. Esta es la esencia de una aproximación al entrenamiento basado en la evidencia.

Biomecánica

La biomecánica es el estudio de cómo las fuerzas internas y externas afectan a los cuerpos vivientes; se otorga especial atención al sistema músculo esquelético. Cuando se eligen los ejercicios para un programa orientado hacia la hipertrofia se han de tener en cuenta una serie de factores biomecánicos. Estos incluyen la relación tensión-elongación, el ángulo de entrenamiento, el plano del movimiento, la separación de las manos y los pies y el tipo de ejercicio, todo lo cual se reseña en

esta sección. La siguiente sección, que trata de las estrategias de selección del ejercicio, explora cómo aplicar dichos factores para diseñar programas de entrenamiento contra resistencia que maximicen la hipertrofia.

PUNTO CLAVE

La relación tensión-elongación, el ángulo de entrenamiento, el plano del movimiento, la separación de las manos y los pies y el tipo de ejercicio son factores que pueden ser cuidadosamente manipulados en el diseño de un programa para maximizar la hipertrofia.

Relación tensión-elongación

La capacidad de una fibra muscular para producir fuerza se basa en la posición de los filamentos de actina y miosina de sus sarcómeros. Este fenómeno, conocido como *relación tensión-elongación* (figura 6.1), pueden aprovecharlo los músculos objetivo para poder estar más o menos activos durante el ejercicio. Dos estrategias fundamentales son aplicables aquí: la insuficiencia activa y la tensión pasiva. Se denomina *insuficiencia activa* cuando un músculo biarticular (incluye dos articulaciones) se acorta en una articulación mientras la acción muscular se inicia en la otra. Dado que el músculo pierde capacidad de acortarse cuando sus inserciones están muy juntas, funcionalmente es una posición desventajosa en la curva de tensión-elongación, lo que provoca una menor capacidad para producir fuerza. Por ejemplo, en la posición de *curl* de bíceps, el origen escapular del bíceps braquial y sus inserciones distales en el codo

se acercan limitando su capacidad para producir fuerza. Por otro lado, se denomina *tensión pasiva* cuando un músculo biarticular se estira hacia una articulación mientras lleva a cabo un movimiento dinámico con la otra. Esto produce una relación tensión-elongación favorable, que mejora la capacidad del músculo para producir fuerza. Por ejemplo, la cabeza larga del tríceps braquial cruza las articulaciones del hombro y del codo, cuando lleva a cabo la flexión del hombro y la extensión del codo respectivamente. Como el músculo se acorta durante la extensión del hombro, se alarga durante la flexión del hombro. Por tanto, realizar un ejercicio en el que la articulación del hombro esté flexionada (como en la extensión de tríceps por encima de la cabeza) coloca al músculo en posición de estiramiento mientras efectúa la acción sobre el codo lo que, consecuentemente, permite una mayor producción de fuerza.

Ángulo de entrenamiento

Las fibras musculares se contraen óptimamente cuando se colocan en dirección opuesta a la gravedad. Cambiar el ángulo de entrenamiento en el que un músculo trabaje mejor con el rango completo de sus fibras, permitirá un desarrollo muscular más simétrico. Por tanto, al seleccionar los ejercicios debe tenerse en cuenta la orientación de las fibras del músculo en cuestión.

Planos de movimiento

El cuerpo humano está diseñado para moverse en un espacio tridimensional. Para poder operar con esta cualidad, podemos dividir el cuerpo en

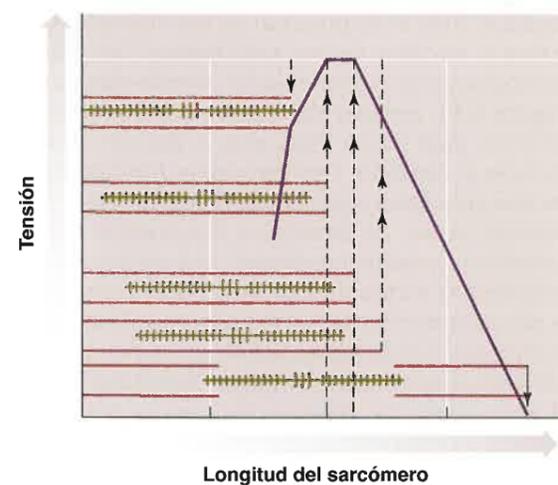


FIGURA 6.1 La relación tensión-elongación.

secciones en términos de tres planos anatómicos (figura 6.2): *sagital*, que divide el cuerpo en dos mitades, izquierda y derecha, y engloba la flexión y la extensión; *frontal* (es decir, coronal), que divide el cuerpo en dos secciones, frontal y dorsal, y engloba la abducción, la elevación, la depresión, la inversión, la eversión y la flexión lateral; y *transverso* que divide el cuerpo en dos porciones, superior e inferior, y engloba la aducción horizontal, la abducción horizontal, la rotación, la pronación y la supinación. Obsérvese que, aunque estos planos se definen rígidamente, son posibles los movimientos diagonales en todos los planos en función de la exigencia de las tareas y la movilidad individual.

Para realizar movimientos eficientes y efectivos, el sistema músculo esquelético requiere que sus músculos se dispongan según los requerimientos direccionales de la tarea en cuestión. Por tal motivo, las activaciones musculares cambian al hacerlo los planos de movimiento en los que trabaja el cuerpo. La aplicación del entrenamiento en los diferentes planos para maximizar el desarrollo muscular depende de los grados de

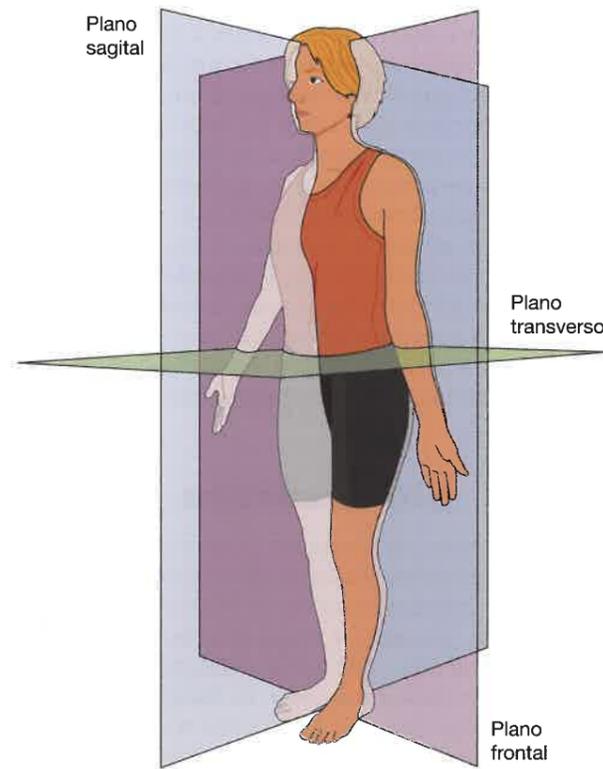


FIGURA 6.2 Los planos de movimiento.

libertad de la articulación. Las articulaciones con múltiples grados de libertad (por ejemplo, las articulaciones esféricas) benefician al entrenamiento multiplanar, mientras que aquellas con un grado limitado de libertad (articulaciones en bisagra) no lo hacen.

Separación de las manos y los pies

La colocación de las extremidades pueden alterar los esquemas de activación muscular. Al final, la orientación de las fibras de un músculo dado dicta la extensión en la que los cambios de separación de las manos y los pies influyen en su activación. Los efectos de tales modificaciones tienden a ser más bien sutiles pero pueden ser suficientes como para promover diferencias significativas en el desarrollo muscular.

Tipo de ejercicios

Los ejercicios multiarticulares implican la activación dinámica de numerosos músculos, mientras que estáticamente lo hacen a muchos estabilizadores. Además, debido a que las cargas se dispersan entre varias articulaciones y músculos, pueden emplearse pesos muy elevados, maximizando las tensiones mecánicas sin crear estrés articular indebido. Por tanto, los ejercicios multiarticulares proporcionan un significativo y efectivo modo de entrenar eficazmente a todo el cuerpo. Sin embargo, estos están limitados ya que algunos músculos contribuyen en mayor medida al movimiento al que lo hacen otros. Los ejercicios monoarticulares permiten la capacidad de concentrarse en un músculo individual objetivo y provocar un esquema de activación neuromuscular única que mejore su desarrollo muscular global (35). Debe tenerse en cuenta la curva del ángulo de torsión de los ejercicios monoarticulares en el diseño de un programa. Contreras y colaboradores (155) emplearon un modelo biomecánico basado en tres porciones del ángulo de torsión para establecer un sistema clasificatorio para los ejercicios monoarticulares:

1. Los ejercicios de fuerza que incrementan la longitud y crean máximo ángulo de torsión mientras los motores principales están estirados (por ejemplo, vuelos de pecho; figura 6.3a).
2. Los ejercicios de fuerza que incrementan el acortamiento y crean un máximo ángulo de torsión mientras los motores principales se acortan (por ejemplo, los empujes de cadera; figura 6.3b).

3. Los ejercicios de fuerza de acortamiento medio y crean un máximo ángulo de torsión mientras los motores principales están entre ambos extremos (por ejemplo, la extensión de espalda a 45°; figura 6.3c).



FIGURA 6.3 Ejercicios típicos por el sistema clasificatorio del ángulo de torsión para ejercicios monoarticulares: (a) vuelos de pecho —máximo ángulo de torsión mientras el motor principal está estirado—; (b) empuje de cadera —máximo ángulo de torsión mientras el motor principal está acortado— y (c) extensión de espalda a 45° —máximo ángulo de torsión mientras el motor principal está entre ambos límites—.

APLICACIONES PRÁCTICAS

CONCENTRAR LA ATENCIÓN E HIPERTROFIA MUSCULAR

Concentrar la atención es un aspecto bien conocido en el aprendizaje motor y su utilización tiene implicaciones importantes para la hipertrofia muscular. Desde un punto de vista operativo y con respecto al entrenamiento contra resistencia, *concentrar o focalizar la atención* se refiere a lo que el deportista piensa durante cada repetición sobre ella. En la literatura se reconocen dos tipos fundamentales de *foco atencional*: interno y externo. El primero implica concentrarse en los movimientos del cuerpo durante la ejecución, mientras que el segundo implica hacerlo sobre el resultado del movimiento.

La mayoría de las investigaciones apoyan la adopción de un foco externo de atención cuando se lleva a cabo una tarea orientada al rendimiento. Una reciente revisión comprensiva de la literatura encontró mayor efecto cuando se utiliza el foco externo versus el interno, en más del 90% de los estudios que examinaron los resultados orientados al rendimiento (840). Se piensa que la superioridad basada en el rendimiento de un foco externo durante el entrenamiento de resistencia se debe a la mejora ergonómica del movimiento, asociada a una mayor producción de fuerza y reducción de actividad muscular (452). Sin embargo, es importante señalar que las mejoras medidas, en relación con su rendimiento, no equivalen necesariamente al incremento máximo de hipertrofia muscular. Puede ocurrir que un foco interno sea la mejor aproximación cuando la meta es maximizar el desarrollo muscular.

Emplear el foco interno de atención orientado a la hipertrofia coincide con el axioma de los culturistas, ya antiguo, de hacer una conexión mente músculo. Dicho simplemente, esta estrategia implica visualizar los músculos objetivo durante el transcurso del levantamiento y dirigir intencionalmente la acción neural a dicho músculo. Cuando se ejecuta de modo adecuado, esta aproximación, teóricamente, permite incrementar la estimulación del músculo objetivo, mientras se reduce la implicación de otros sinérgicos.

Aunque, hoy en día, no hay investigaciones que se hayan llevado a cabo para estudiar si pueden producirse cambios a largo plazo en la masa muscular utilizando estrategias atencionales, evidencias indirectas parecen apoyar el beneficio hipertrófico cuando se utiliza una focalización interna. Los numerosos estudios han encontrado que la activación de un músculo dado mejoró utilizando un foco interno de atención. Snyder y Leech (706) demostraron que los sujetos fueron capaces de incrementar significativamente la actividad EMG en el dorsal ancho concentrándose en él durante el ejercicio de jalón al pecho. Un estudio de seguimiento del mismo laboratorio mostró que el pectoral mayor y el tríceps podían individualizarse después de que los sujetos fueran instruidos en visualizarlos durante el ejercicio de *press* de banca al 50% de 1 RM (707). Curiosamente, la magnitud de los efectos se redujo sustancialmente cuando la carga se aumentó al 80% de 1 RM. Esto puede deberse a que al incrementar las exigencias de fuerza, al entrenar con cargas muy altas, se altera la capacidad de concentrarse sobre el músculo que está trabajando. La implicación es que los beneficios relacionados con la hipertrofia al utilizar el foco interno pueden atenuarse o anularse cuando el entrenamiento se hace con cargas muy pesadas. Dicho esto, también se ha demostrado la capacidad para incrementar la activación muscular a través del foco interno en otros músculos, incluidos los abdominales (95, 163, 351), el glúteo mayor (419) y los flexores del codo (452, 785). Los hallazgos proporcionan fuertes soportes para utilizar el foco interno para los músculos objetivo dados.

La pregunta lógica es si el incremento de la activación de un músculo se traslada a un mayor crecimiento muscular. Aunque no pueden establecerse conclusiones definitivas, algunas investigaciones sugieren que esto es, por supuesto, lo que ocurre. Wakahara y colaboradores (802) llevaron a cabo un experimento en dos partes para investigar esta cuestión. En la primera parte del experimento, se exploró la activación muscular por imagen de resonancia magnética de secuencia de pulso a 12 hombres no entrenados,

tras 5 series de 8 repeticiones de una extensión de tríceps tumbado. Los resultados demostraron que la activación del tríceps braquial fue significativamente mayor en la parte proximal y medial del músculo versus su porción distal. En la segunda parte del estudio, otros 12 sujetos realizaron la misma rutina utilizada en la primera parte de 3 días por semana durante 12 semanas. En las conclusiones del estudio, los incrementos en el área de sección transversal del músculo se correspondían con la región específica más activada durante la realización del ejercicio. Un estudio de seguimiento del mismo laboratorio evidenció similares hallazgos utilizando ejercicios alternativos del tríceps braquial (803).

Los hallazgos del incremento de la activación muscular, junto con los que muestran hipertrofia específica de la zona de activación, sugieren que el foco atencional interno es la mejor aproximación para maximizar el desarrollo muscular. Aunque muchas afirmaciones, nacidas en los gimnasios de culturismo, son cuestionables en la práctica, sí que son dignas de consideración las que anuncian beneficios hipertróficos que desarrollan una conexión mente músculo y la emplean durante la ejecución de los ejercicios.

Estrategias de selección del ejercicio

La selección de los ejercicios apropiados es un factor importante para maximizar la hipertrofia muscular de todo el cuerpo. Por ejemplo, ciertos músculos tienen inserciones múltiples que mejoran la palanca de los esquemas de movimiento. Además, con frecuencia las miofibras se subdividen en compartimientos neuromusculares, cada uno de los cuales está inervado por su propia rama nerviosa (824, 836). Las variaciones arquitecturales intermusculares e intramusculares refuerzan la necesidad de adoptar una aproximación multiplanar y multiangular en el entrenamiento orientado a la hipertrofia utilizando una variedad de ejercicios. Solo puede conseguirse una hipertrofia máxima mediante la variación sistemática en la realización de ejercicios y en el trabajo completo, a todos los niveles, de la musculatura objetivo. Esta sección explica cómo emplear dichas estrategias para maximizar la hipertrofia de cada grupo muscular principal.

PUNTO CLAVE

La hipertrofia máxima puede mejorarse únicamente mediante la variación sistemática de los ejercicios que se realizan y con el trabajo completo de todos los aspectos de la musculatura objetivo, variando los ángulos y planos implicados y utilizando tanto ejercicios multiarticulares como monoarticulares.

Espalda

Los músculos de la espalda se benefician por poderse entrenar en los tres planos de movimiento. En especial, deben explotarse los planos frontal y sagital para optimizar su desarrollo muscular. El dorsal ancho se estimula al máximo mediante abducción del húmero en el plano frontal. En los ejercicios de dominadas y de jalón al pecho, utilizando un agarre pronado, es una forma excelente para centrarse en este músculo (435, 851). La anchura del agarre en estos movimientos muestra pocas diferencias en la activación muscular, pero si se varía la posición desde la anchura de los hombros al doble de separación se puede ayudar a que este se estimule por completo (33).

Los músculos de la parte central de la espalda (la porción media del trapecio y el romboides) se trabajan mejor utilizando ejercicios en un plano sagital (por ejemplo, el remo hacia atrás y el remo sentado). Un agarre neutro reduce la activación del bíceps braquial, lo cual permite que recaiga sobre la musculatura de la espalda más cantidad de trabajo. A pesar de que pudiera parecer lógico, no parece que haya ningún beneficio añadido al activar la retracción de las escápulas durante el movimiento de remo (413).

Los ejercicios de extensión de hombro monoarticulares en el plano sagital, como el *pullover*, con frecuencia se recomiendan para desarrollar el dorsal ancho. Hay evidencias de que la activación muscular en este ejercicio favorece significativamente más al pectoral mayor que a los dorsales, y el nivel de activación depende del nivel de fuerza externa producida por el brazo (453). Sin

embargo, el *pullover* ejerce un gran estiramiento del dorsal ancho en la posición de comienzo, lo cual puede acentuar su crecimiento por la vía del incremento del miogaudio. Por tanto, centrando el esfuerzo en su fase de comienzo, el *pullover* puede ser útil en la rutina orientada a la hipertrofia.

Pecho

El pectoral mayor se activa al máximo en el plano transverso cuando se utilizan movimientos de abducción horizontal. Tanto ejercicios multiarticulares (*press* de banca horizontal, inclinada y declinada) como ejercicios monoarticulares (vuelos de pecho horizontales, inclinados y declinados) son opciones viables para desarrollar la musculatura del pecho. Los movimientos de *press* permiten la utilización de cargas más pesadas y los vuelos de pecho proporcionan un mayor aislamiento de los músculos objetivo, no siendo necesario contar con ayudantes (346). Lógicamente, la combinación de

ambos tipos de ejercicios maximiza la respuesta hipertrofica, aunque no hay evidencias que avalen esta hipótesis.

El pectoral mayor puede beneficiarse de la utilización de varios ángulos de entrenamiento. La cabeza esternal se entrena mejor con ejercicios en posición supina (figura 6.4a) y declinada (figura 6.4b) (249), mientras que la cabeza clavicular está más alineada con la fuerza de gravedad cuando el tronco está inclinado (figura 6.4c) (777). La separación de las manos también influye en la activación del músculo. El agarre estrecho provoca mayor activación en la cabeza clavicular (58). Esto probablemente se deba al hecho de que dicho agarre aproxima los codos al tronco, lo cual convierte al ejercicio en un movimiento de flexión de hombros en un plano sagital. Los ejercicios monoarticulares de extensión de hombros por encima de la cabeza, como el *pullover* con mancuerna (figura 6.4d), sustancialmente activan la

cabeza esternal del pectoral mayor (453), que hace que añadirlos en un programa de entrenamiento global sea una opción viable.

Durante el entrenamiento del pecho, también debe considerarse el ángulo de torsión con respecto a la modalidad del ejercicio. Los ejercicios con barra y mancuernas cargan excesivamente al pectoral mayor en la fase primera del movimiento, pero el músculo soporta menos carga en la posición final. Por el contrario, las poleas y muchas máquinas permiten una mayor tensión muscular constante a través de todo el rango de movimiento, lo cual mejora el estrés metabólico de los pectorales. Por tanto, emplear varias modalidades podría aparentemente beneficiar a las adaptaciones hipertroficas. Añadir bandas elásticas o cadenas puede ayudar a equilibrar la curva de fuerza en los ejercicios con peso libre, que mejora potencialmente su efectividad (110, 240).

Hombros

El deltoides está dividido en tres fascículos distintos que funcionan cada uno de ellos en un plano principal: el fascículo anterior es un flexor del hombro y, por tanto, trabaja en los movimientos en un plano sagital (por ejemplo, las elevaciones frontales); el fascículo medio es un abductor y su acción la realiza en los movimientos en el plano frontal (por ejemplo, las elevaciones laterales); y el fascículo posterior es un abductor horizontal por lo que su acción la desarrolla en los movimientos en planos transversos (por ejemplo, los vuelos de hombro inversos y la elevación lateral en flexión anterior) (91).

También debe tenerse en cuenta la rotación del hombro cuando trabajan los deltoides. Generalmente, se cree que en el *press* de hombro, que es un ejercicio en el plano frontal, la acción recae sobre el fascículo medio del deltoides. Sin embargo, debido a que la articulación del hombro rota externamente durante su ejecución, el fascículo anterior se coloca en una posición directamente opuesta a la gravedad, por lo que este recibe la mayor parte de la estimulación; en este caso, los fascículos medio y posterior son sustancialmente menos activos (91). La rotación interna del hombro es necesaria para situar al fascículo medio en una posición que se oponga directamente a la gravedad, la cual se produce de forma natural en el remo hacia arriba con agarre ancho (466, 649). Igualmente, la rotación interna del hombro (es decir, con los dedos hacia arriba) debe mantenerse durante la elevación lateral para la activación óptima del fascículo

medio. Para estimular el fascículo posterior del deltoides es mejor la posición de rotación externa del hombro durante un ejercicio de abducción horizontal (655).

Brazo

El codo es una articulación en bisagra y, por tanto, se mueve solo en un plano (sagital). Los músculos que actúan sobre él están muy implicados en ejercicios multiarticulares del tren superior, como los *press*, las dominadas y los remos. Sin embargo, tanto los flexores del codo como los extensores son músculos *biarticulares* (cruzan dos articulaciones). La relación entre tensión-elongación de estos músculos es, por tanto, subóptima durante los ejercicios multiarticulares. De acuerdo con ello, los ejercicios monoarticulares permiten desarrollar contracciones musculares más fuertes, las cuales provocan un mayor crecimiento.

Entre los flexores del codo, el bíceps braquial cruza a la articulación del hombro y a la del codo. En especial, la cabeza larga actúa como flexor del hombro (418), lo cual hace que esta se active al máximo en ejercicios en los que el húmero este extendido por detrás del cuerpo (por ejemplo, el *curl* de bíceps inclinado; figura 6.5a). La cabeza larga también actúa como abductor humeral. La cabeza corta puede activarse realizando ejercicios en los que el húmero esté abducido a 90°, debido a que la cabeza larga está insuficientemente activada en esta posición (269). Considerando que el bíceps es un potente supinador radiocubital, realizar ejercicios con las manos en agarre neutro (por ejemplo, el *curl* en martillo; figura 6.5b) o pronó (ejemplo, el *curl* inverso; figura 6.5c) hace que este se active insuficientemente y, por tanto, se incremente de manera progresiva el trabajo de los músculos braquiorradiales y braquiales, respectivamente.

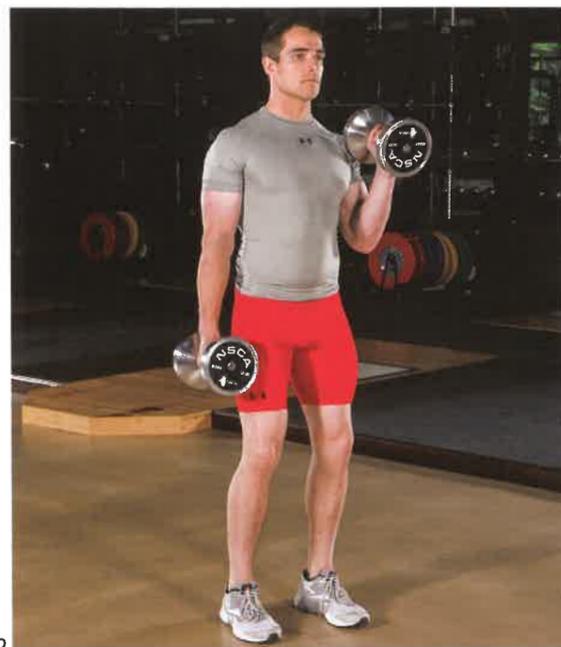
Con respecto a los extensores del codo, la cabeza larga del tríceps braquial tiene una relación óptima tensión-elongación cuando el hombro está flexionado en 180° (411), lo cual significa que esta porción del músculo está más activa durante los ejercicios en los que el húmero se mantiene por encima de la cabeza (por ejemplo, la extensión de tríceps por encima de la cabeza). A la inversa, las cabezas medial y lateral son más activas durante los movimientos como el jalón de tríceps, en el que el húmero se mantiene a los costados (803). Esto hace que la cabeza larga se active menos de tal forma que las demás cabezas asuman la mayor parte del trabajo.



FIGURA 6.4 Ejercicios para el pectoral desde varios ángulos de entrenamiento: (a) *press* de banca horizontal, (b) *press* de banca declinada, (c) *press* de banca inclinada, (d) *pullover* con mancuerna.



a



b



c

FIGURA 6.5 Ejercicios que estimulan los flexores del codo: (a) *curl* de bíceps inclinado, (b) *curl* en martillo, (c) *curl* inverso.

Cadera

Los glúteos forman el grupo muscular principal de la cadera e incluyen el glúteo mayor, el glúteo medio y el glúteo menor. La función de estos se ejerce en los tres planos de movimiento, pero especialmente en los planos transverso y frontal. En los ejercicios multiarticulares en el plano sagital para el tren inferior, como la sentadilla, la zancada y el *press* de pierna, se implica sobre todo el glúteo mayor. Una base de sustentación amplia incrementa la activación de dicho músculo (532, 557) y su máxima actividad se produce cuando esta

equivale al 140% de la anchura de los hombros (472). Sin embargo, el ángulo de torsión máximo en el ejercicio de extensión de cadera se produce cuando esta está flexionada; progresivamente, el ángulo de torsión disminuye durante la extensión y es mínima al final del movimiento. Esto es lo contrario de lo que ocurre en la activación del glúteo mayor, que es máxima al final del rango de la extensión de cadera (837). Por supuesto, los datos del EMG muestran que la elevación de cadera produce significativamente una mayor activación del glúteo mayor en comparación con la sentadilla (156). Además, la actividad de este

está disminuida durante la extensión combinada de cadera y rodillas, aunque la actividad de los tres músculos vastos (lateral, medio y externo) del cuádriceps lo mejora (843). Además, los movimientos de tren inferior multiarticulares pueden ser más eficaces para inducir daño muscular en el glúteo mayor, dado que su pico de activación se produce en posición de elongación, mientras que los ejercicios como el empuje de cadera son mejores para optimizar la tensión mecánica.

Los ejercicios de extensión de cadera monoarticulares también deberían incorporarse para un desarrollo máximo del glúteo mayor. Es mejor incluir la combinación de las tres longitudes de movimientos de fuerza para cubrir el rango de los mecanismos que gobiernan la hipertrofia.

La acción principal del glúteo medio y del glúteo menor es la de abducir el muslo. Por tanto, los movimientos de abducción en el plano frontal, como la elevación lateral de cadera en polea, son necesarios para estimular dichos músculos. Estos también se benefician mediante la rotación externa activa durante el movimiento (116).

Cara anterior del muslo

El cuádriceps es el principal extensor de la rodilla y, por tanto, se beneficia de los movimientos del tren inferior, ya sean monoarticulares como multiarticulares. Se ha encontrado que los movimientos de tren inferior multiarticulares (por ejemplo, la sentadilla) provocan mayor activación en los músculos vastos, mientras que la extensión de rodilla activa el recto femoral (196, 205). Estos hallazgos concuerdan con las investigaciones que demuestran que este tipo de ejercicios activan al cuádriceps al máximo durante las flexiones profundas de rodilla, mientras que la activación en las extensiones de rodilla de cadena abierta es mayor durante la extensión completa (826). Esto sugiere una sinergia entre los movimientos que garantiza la combinación de ejercicios para conseguir activaciones pico en diversas longitudes del músculo. Además, la rotación durante un ciclo de entrenamiento de ejercicios multiarticulares provoca un desarrollo más simétrico del cuádriceps, en comparación con la realización por separado de los mismos movimientos, sobre una base de igual volumen (223).

La base de sustentación ancha en los ejercicios de tren inferior multiarticulares no parece que afecte a la actividad muscular en relación con el cuádriceps (472), ni tampoco la modificación de la posición de los pies (rotación tibial) desde los 30° de rotación interna a los 80° de rotación

externa (328, 532). Por otro lado, hay evidencias de que la colocación de los pies influye en la actividad del cuádriceps en los ejercicios monoarticulares de cadena abierta, y que una posición de rotación externa estimula una mayor activación del recto femoral (688). Sin embargo, dado que la rotación extrema de la tibia puede cambiar la trayectoria normal de la rótula, y potencialmente causar varos o valgos indeseables, es dudoso el valor práctico de modificar la posición de los pies en un intento de centrarse en objetivos parciales de los cuádriceps.

Cara posterior del muslo

Los flexores de la pierna son músculos biarticulares complejos. El semimembranoso, el semitendinoso y la cabeza larga del bíceps femoral llevan a cabo tanto la extensión de la cadera como la flexión de la rodilla; la cabeza corta del bíceps femoral cruza solo la articulación de la rodilla y, por tanto, es un flexor puro de la rodilla. Al contrario de la creencia popular, los flexores de la pierna solo están moderadamente activos durante los ejercicios de tren inferior multiarticulares, que produce aproximadamente la mitad de activación del EMG que los ejercicios monoarticulares (826, 838). Esto está en consonancia con el hecho de que cuando los flexores de la pierna se acortan a nivel de la cadera se provoca una elongación a nivel de la rodilla y viceversa. Por tanto, su longitud permanece prácticamente constante durante todo el ejercicio, lo que limita su producción de fuerza.

Se requieren ejercicios monoarticulares para estimular completamente a los flexores de la pierna. Los ejercicios que implican la extensión de la cadera (por ejemplo, el peso muerto con piernas extendidas y el buenos días) y los que implican la flexión de la rodilla (por ejemplo, el *curl* de pierna tumbado) son opciones viables. Zebis y colaboradores (859) encontraron que el peso muerto rumano (movimiento de extensión de cadera) estimula al semitendinoso, mientras que el *curl* de pierna tumbado (ejercicio de flexión de rodilla) estimula al bíceps femoral. Además, hay evidencias de que los ejercicios de flexión de rodilla producen mayor activación en la parte distal de los flexores de la pierna (663). Por tanto, ambos tipos de movimientos deberían incluirse para un desarrollo muscular óptimo. Individualmente, los músculos flexores de la pierna pueden estimularse aún más modificando la posición de los pies, tanto en la extensión de la cadera como en los ejercicios de flexión de rodillas. La rotación interna de los pies estimula al semitendinoso y al

semimembranoso y la rotación externa favorece al bíceps femoral (438).

Parte inferior de la pierna

Los gemelos y el sóleo (conocidos en conjunto como *tríceps sural*) son los flexores plantares principales de la articulación del tobillo y forman la voluminosa masa muscular de la pantorrilla. El gemelo es un músculo biarticular que se origina en la parte distal del fémur y se fusiona con el tendón de Aquiles para insertarse en el calcáneo. En el tobillo, los gemelos actúan como flexores plantares mientras que en la rodilla colaboran con los isquiotibiales en la flexión. Por tanto, los ejercicios de flexión plantar con la pierna estirada (rodilla) (por ejemplo, la elevación de tobillos de pie) sitúa a los gemelos bajo una tensión extrema y maximiza su producción de fuerza (296). Por otro lado, los ejercicios de flexión plantar con la pierna flexionada (rodilla) (por ejemplo, la elevación de tobillos sentado) hacen que los gemelos se activen insuficientemente lo que permite que el sóleo, que es monoarticular, tenga un mayor protagonismo en el trabajo (296). Hay también evidencias de que la posición de los pies pueda influir en la activación de los músculos de la pantorrilla: girar los pies hacia dentro estimula al gemelo lateral y girarlos hacia fuera lo hace a su porción medial (617), aunque el efecto global de esa estrategia sobre la actividad muscular es relativamente modesta y su práctica tiene una significación real cuestionable.

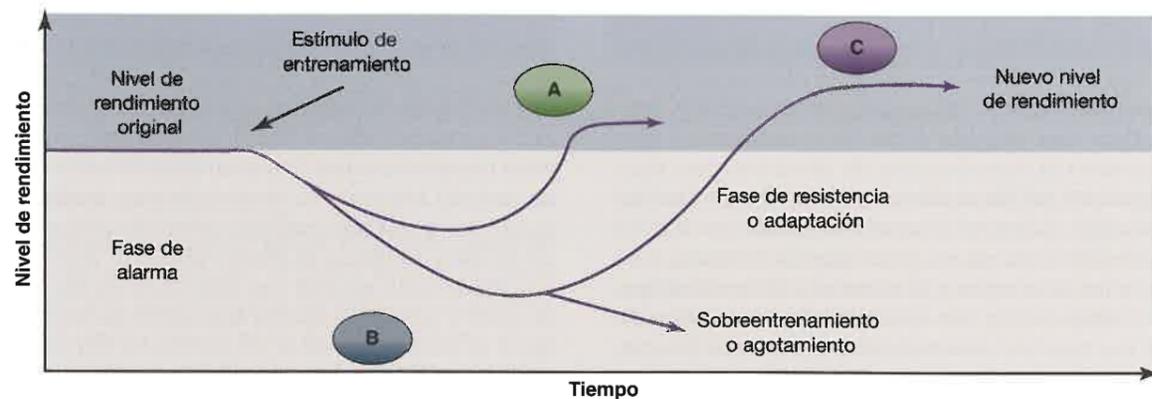


FIGURA 6.5 Ilustración de la teoría del síndrome general de adaptación de Selye. A = entrenamiento típico; B = sobreentrenamiento; C = agotamiento o supercompensación.

Adaptado con autorización de A.C. Fry, 1998, "The role of training intensity in resistance exercise overtraining and overreaching", *Overtraining in sport*, editado por R.B. Kreider, A.C. Fry y M.L. O'Toole (Champaign, IL: Human Kinetics), 114.

Periodización

Se piensa que el diseño del programa del entrenamiento contra resistencia orientado hacia la hipertrofia se beneficia de una aproximación periodizada (298). En pocas palabras, la meta de la periodización es optimizar un componente dado de la forma física a lo largo de un periodo de tiempo determinado. Esta se lleva a cabo mediante la manipulación de las variables del programa para crear mejoras consistentes en la producción objetiva, sin que se produzcan mesetas de estancamiento o regresiones.

La periodización se basa en el síndrome general de adaptación de Selye (SGA), teoría que propone que el organismo experimenta tres fases en la reacción ante el estrés: de alarma, de resistencia y de agotamiento (figura 6.6) (678). Un ejemplo aplicable a la teoría SGA es la respuesta del organismo a un virus. Inicialmente, la exposición al germen causa una reacción de alarma, en la que el sistema inmune se moviliza para actuar contra el estresor. Si la defensa inmune es suficientemente fuerte, el virus es derrotado y el organismo se hace resistente a una nueva exposición. Sin embargo, si el que vence es el virus a la respuesta inmune la salud continúa declinando hacia una enfermedad severa o, incluso, la muerte.

Dado que la actividad física intensa es un estresor potente, la teoría SGA es aplicable al ejercicio. Cuando se inicia un entrenamiento contra resistencia riguroso, comienza a producirse

una respuesta de alarma en la que el organismo incrementa la síntesis proteica y otros procesos anabólicos. Bajo circunstancias ideales, el estrés del ejercicio es suficiente para originar una respuesta supercompensatoria que genera una acreción mayor de proteína muscular. Si el estrés aplicado no estimula progresivamente al sistema neuromuscular lo suficiente se provoca una meseta de estancamiento y se detiene el crecimiento. Por otro lado, si el estrés es repetidamente excesivo para el organismo, la respuesta es maladaptativa lo que provoca un estado de sobreentrenamiento. Para evitarlo y asegurar la continuidad del incremento de masa muscular, los levantadores deben periodizar sus programas de ejercicio a lo largo del tiempo (51, 858).

Modelos de periodización

Se han propuesto una serie de modelos de periodización para maximizar las adaptaciones musculares al entrenamiento contra resistencia. De estos modelos, tres han sido estudiados en relación con sus efectos sobre la hipertrofia muscular: la periodización lineal tradicional, la periodización no lineal (ondulante) y la periodización inversa. Esta sección proporciona una revisión de las investigaciones sobre cada uno de estos modelos.

Debe reseñarse que la periodización es un concepto y no un sistema definido de entrenamiento. Por tanto, hay prácticamente modos ilimitados para estructurar un programa de periodización basado en las necesidades y destrezas únicas individuales. Dado que todas las variables de entrenamiento pueden manipularse y dada la plétora de posibles combinaciones o manipulaciones, la capacidad para realizar inferencias prácticas a partir de las investigaciones es limitada. Así, aunque la periodización parece maximizar la hipertrofia, las múltiples aproximaciones permanecen como opciones viables.

Periodización lineal tradicional

Los orígenes de la periodización pueden establecerse por los años 50. Matveyev está ampliamente acreditado como el que desarrolló el *tradicional modelo de periodización lineal* para preparar atletas para competiciones olímpicas (727). El modelo lineal consta de tres fases básicas: el *macrociclo*, que abarca el periodo de entrenamiento completo y, generalmente, tiene una duración que oscila entre 6 meses a varios años; el *mesociclo*, que divide al macrociclo en, al menos, dos subdivisiones que duran de varias semanas a meses; y el *microciclo*, con subdivisiones más pequeñas, normalmente

semanales, centradas en las variaciones diarias del entrenamiento. En el modelo lineal clásico, la intensidad y el volumen se estructuran inversamente, de tal manera que los progresos en el mesociclo parten de periodos de volumen elevado y baja intensidad a periodos de bajo volumen y alta intensidad. Un mesociclo lineal típico de tres fases comienza con una fase de resistencia muscular, o hipertrofia, en la cual la intensidad de carga es del 60% al 75% de 1 RM (de 10 a 20 repeticiones). La siguiente fase es la de la fuerza, en la que el rango de intensidad de las cargas varía del 80 al 90% de 1 RM (de 4 a 8 repeticiones). El mesociclo final se centra en el incremento de la fuerza y la potencia, aumentando incluso más la intensidad, aproximándose o superando el 95% de 1RM (de 2 a 5 repeticiones). Cada incremento de la intensidad se asocia con la correspondiente reducción del volumen de entrenamiento para acomodar el mayor estrés al sistema neuromuscular. Al final del mesociclo, el sujeto alcanza el pico de rendimiento, de tal manera que el resultado del entrenamiento puede transferirse a la competición.

Se han llevado a cabo muchos estudios para determinar si la periodización de un programa de entrenamiento contra resistencia mejora el crecimiento muscular. En sus trabajos pioneros, Stone y colaboradores (729) encontraron que un programa periodizado incrementaba la masa magra corporal (como determinaba la medición del peso hidrostático) de modo significativamente mayor que lo hacían las rutinas no periodizadas. Desgraciadamente, los valores de cada grupo no se publicaron y, por tanto, no es útil para evaluar la magnitud de las diferencias en los protocolos. En un estudio subsiguiente, Baker y colaboradores (52) no consiguieron detectar ninguna diferencia significativa en la masa corporal magra entre modelos periodizados y no periodizados; otro estudio (502) mostró mayores diferencias absolutas en favor del entrenamiento periodizado, pero los valores no tuvieron significación estadística. Debe señalarse que los dos últimos estudios utilizaron la técnica del pliegue cutáneo para evaluar la composición corporal, lo cual es de una exactitud cuestionable para evaluar pequeños cambios relativos en la masa magra a lo largo de cortos periodos. Así que, a pesar de que hay algunas evidencias directas que apoyan la utilidad de la periodización en un programa orientado a la hipertrofia, en este punto las investigaciones son equívocas, lo que impide formar conclusiones definitivas sobre esta cuestión. Dicho esto, muchas

evidencias muestran que la periodización provoca mayores ganancias en la fuerza que lo hacen las aproximaciones no periodizadas (17, 502, 540, 728, 830). Debido a que la tensión mecánica es una fuerza que conduce principalmente a la acreción proteica muscular (656), puede

darse el caso de que mayores incrementos en fuerza puedan facilitar ganancias hipertróficas superiores a lo largo del tiempo.

La tabla 6.1 proporciona un resumen de las investigaciones relativas a los programas de periodización versus no periodización.

TABLA 6.1 Resumen de los estudios de investigación del entrenamiento de hipertrofia y los programas periodizados versus no periodizados

Estudio	Sujetos	Diseño	Duración del estudio	Medida de la hipertrofia	Hallazgos
Baker <i>et al.</i> (52)	22 hombres jóvenes entrenados contra resistencia	Asignación aleatoria a una periodización lineal, una periodización ondulante y un protocolo de entrenamiento contra resistencia de cuerpo dividido no periodizado. El protocolo lineal incrementaba progresivamente las cargas desde 3 a 10 RM, el ondulante varía cada 2 semanas entre 3 y 10 RM y el no periodizado realiza 6 RM cada sesión. Todos los sujetos realizaron múltiples series de múltiples ejercicios cada sesión. El entrenamiento se llevó a cabo durante 3 días por semana	12 semanas	Técnica del pliegue cutáneo	No hubo diferencias significativas en la masa magra entre los grupos
Monteiro <i>et al.</i> (502)	27 hombres jóvenes entrenados contra resistencia	Asignación aleatoria a un protocolo de entrenamiento de resistencia de cuerpo dividido con periodicidad lineal, ondulante y no periodizada. Los del protocolo lineal progresivamente incrementaron cargas de 12 a 15 RM a 4 a 5 RM, los del protocolo ondulante variaron entre 4 y 15 RM en cada microciclo y los del protocolo no periodizado realizaron de 8 a 10 RM cada sesión. Se realizaron series múltiples de 13 ejercicios. El entrenamiento se efectuó 4 días por semana	12 semanas	Técnica del pliegue cutáneo	No hubo diferencias significativas de la masa magra entre grupos, aun cuando el grupo no periodizado perdió masa magra y los grupos periodizados mostraron ligeras ganancias
Stone <i>et al.</i> (729)	20 hombres jóvenes (sin revelar su nivel de entrenamiento)	Asignación aleatoria a un protocolo de entrenamiento de resistencia de cuerpo dividido periodizado y no periodizado. El grupo periodizado entrenó con 5 series de 10 repeticiones de la semana 1 a 3; 5 series de 5 repeticiones en la semana 4; 3 series de 3 repeticiones en la semana 5 y 3 series de 2 repeticiones en la semana 6; el grupo no periodizado realizó 3 series de 6 repeticiones cada sesión. Todos los sujetos realizaron 6 ejercicios multiarticulares 3 veces por semana	6 semanas	Pesaje hidrostático	Se hallaron mayores incrementos significativos en la masa corporal magra en el grupo periodizado

Estudio	Sujetos	Diseño	Duración del estudio	Medida de la hipertrofia	Hallazgos
Souza <i>et al.</i> (714)	31 hombres jóvenes activos de ocio	Asignación aleatoria en un protocolo de entrenamiento contra resistencia de tren inferior periodizado, ondulante y no periodizado. Los del protocolo lineal realizaron 12 RM en la semana 1 pasando a 4 y 8 RM en las semanas 5 y 6, los del protocolo ondulante variaron entre 12 y 8 RM en la semana 1 hasta la 4 y a continuación 6 a 10 RM las semanas 5 y 6, los del protocolo no periodizado realizaron 8 RM cada sesión. Se realizaron series múltiples de 12 ejercicios. El entrenamiento se llevó a cabo 2 días por semana	6 semanas	MRI	No hubo diferencias significativas en el CSA de los cuádriceps entre grupos

Abreviaturas RM = repetición máxima, MRI = imagen de resonancia magnética, CSA = área de sección transversal.

Periodización no lineal (ondulante)

Se han propuesto diversas variaciones al modelo de periodización original para mejorar los resultados. Uno de los más populares es el del concepto de *periodización no lineal*, denominado con frecuencia como de *periodización ondulante*, el cual fue primeramente introducido en la literatura por Poliquin (586). Se piensa que la periodización no lineal aborda las cuestiones del modelo tradicional; principalmente el incremento progresivo en la intensidad de las cargas no permite el tiempo suficiente para la regeneración y, por tanto, provoca estrés indebido sobre el organismo durante largos periodos, lo que incrementa la posibilidad de sobreentrenamiento (586). Por tanto, las ganancias hipertróficas obtenidas durante las fases precoces del entrenamiento no se mantienen bien debido al volumen —el señalizador primario de la hipertrofia— que disminuye progresivamente a lo largo de las últimas fases del macrociclo lineal. Para paliar estos inconvenientes, el programa de periodización no lineal varía el volumen y la intensidad de una forma ondulante. Por tanto, las fases son mucho más cortas en esta aproximación. Originalmente, Poliquin (586) propuso fases alternativas de acumulación e intensificación, sobre una base bisemanal, con el fin de optimizar una forma física dada sin sobrecargar los sistemas corporales. Una modificación popular de esta aproximación es la *periodización ondulante diaria* (POD). Normalmente, esta implica alternar sesiones de cargas fuertes, moderadas y ligeras a lo largo de 1 semana.

Se ha llevado a cabo una serie de estudios para comparar directamente las adaptaciones hipertróficas con volúmenes equivalentes a los modelos de periodización lineal y no lineal (52, 171, 290, 374, 502, 592, 693, 714); su resumen se refleja en la tabla 6.2. De estos estudios, solo uno mostró diferencias significativas en los modelos de aproximación no lineal que producía mayor incremento del grosor de los flexores y extensores del codo en hombres jóvenes no entrenados (693). Teniendo en cuenta el conjunto de publicaciones del tema, tanto los modelos lineales como los no lineales parecen ser igualmente opciones viables para promover incrementos en el crecimiento muscular.

Periodización inversa

Otra variación del modelo de periodización tradicional, específicamente diseñado para maximizar la hipertrofia, es la *periodización inversa*. Como se mencionó previamente, el modelo lineal tradicional implica reducciones progresivas del volumen de entrenamiento, considerando sus correspondientes incrementos de carga. Teniendo en cuenta la fuerte relación dosis-respuesta entre el volumen y la hipertrofia, aparentemente es contraproducente para maximizar la masa muscular en la fase de pico de un macrociclo. La periodización inversa reconduce este problema colocando el mesociclo de la hipertrofia al final del macrociclo, de tal manera que el volumen es alto en el punto en el que se desea un pico de rendimiento.

Son escasas las investigaciones que comparan las adaptaciones hipertróficas de los modelos lineales

TABLA 6.2 Resumen de los estudios del entrenamiento sobre hipertrofia que investigan la periodicidad lineal versus no lineal

Estudio	Sujetos	Diseño	Duración del estudio	Medida de la hipertrofia	Hallazgos
Baker <i>et al.</i> (52)	22 hombres jóvenes entrenados contra resistencia	Asignación aleatoria a un protocolo de entrenamiento contra resistencia de todo el cuerpo en periodización lineal, ondulatoria y en no periodización. Los que siguen el protocolo lineal progresivamente incrementaban la carga de 10 a 3 RM; los del protocolo ondulatoria rotaban cada 2 semanas entre 3 y 10 RM y los no periodizados realizaban 6 RM en cada sesión. Todos los sujetos realizaron series múltiples de diversos ejercicios cada sesión. El entrenamiento se llevó a cabo durante 3 días por semana	12 semanas	Técnica del pliegue cutáneo	No hubo diferencias significativas en la masa magra entre los diferentes grupos
De Lima <i>et al.</i> (171)	28 mujeres jóvenes no entrenadas	Asignación aleatoria a un protocolo de entrenamiento contra resistencia tanto de periodización lineal como ondulatoria. El lineal incrementaba las cargas cada semana durante 4 semanas desde 30 a 25 a 20 a 15 RM y, a continuación, repetía esta secuencia para equilibrar el estudio; el protocolo ondulatoria alternaba semanalmente entre 25 y 30 RM y 15 y 20 RM. Múltiples series se realizaron para 16 ejercicios de modo de cuerpo dividido. El entrenamiento se llevó a cabo 4 días por semana	12 semanas	Técnica del pliegue cutáneo	No hubo diferencias significativas en la masa magra de los grupos
Harries <i>et al.</i> (290)	26 varones adolescentes entrenados de ocio	Asignación aleatoria casi experimental a un programa de entrenamiento contra resistencia tanto con periodización lineal u ondulatoria. El protocolo lineal progresivamente incrementaba las cargas cada semana, el ondulatoria variaba entre altas y bajas repeticiones al día cada semana. Se realizaron múltiples ejercicios pero solo las sentadillas, y el <i>press</i> de banca fueron periodizadas. El entrenamiento fue llevado a cabo 2 veces por semana	12 semanas	BIA	No hubo diferencias significativas en la masa del músculo esquelético entre los grupos
Kok <i>et al.</i> (374)	20 mujeres jóvenes no entrenadas	Asignación aleatoria a un programa de entrenamiento de resistencia tanto a una periodicidad lineal u ondulatoria. El protocolo lineal progresivamente incrementaba las cargas cada 3 semanas de 10 a 6 a 3 RM, el ondulatoria variaba las cargas cada semana de 10 a 6 a 3 RM y, a continuación, repetía este ciclo a lo largo del curso del estudio. Se realizaron 3 series de 10 ejercicios, llevados a cabo 3 días por semana	9 semanas	Ultrasonido	No hubo diferencias significativas en el grosor de los cuádriceps femoral entre los grupos

Estudio	Sujetos	Diseño	Duración del estudio	Medida de la hipertrofia	Hallazgos
Monteiro <i>et al.</i> (502)	27 hombres jóvenes entrenados contra resistencia	Asignación aleatoria a un protocolo de entrenamiento contra resistencia de cuerpo dividido con periodización ondulatoria y no periodizado. Los del protocolo lineal progresivamente incrementaron las cargas de 12 a 15 RM a 4 a 5 RM; los del protocolo ondulatoria variaron entre 4 y 15 RM en cada microciclo; los del protocolo no periodizado realizaron 8 a 10 RM cada sesión. Se realizaron series múltiples de 13 ejercicios. El entrenamiento se llevó a cabo 4 días por semana	12 semanas	Técnica del pliegue cutáneo	No hubo diferencias significativas en la masa magra entre los grupos, aunque el grupo no periodizado perdió masa magra, los grupos periodizados mostraron ligeras ganancias
Prestes <i>et al.</i> (592)	40 hombres jóvenes entrenados contra resistencia	Asignación aleatoria a un programa de entrenamiento contra resistencia de periodización lineal u ondulatoria. El protocolo lineal incrementaba cargas cada semana durante 4 semanas desde 12 a 10 a 8 a 6 RM y, a continuación, repetía esta secuencia para el equilibrio del estudio; el protocolo ondulatoria alternaba semanalmente entre 10 a 12 RM y 6 a 8 RM. Todos los sujetos realizaron 3 series de ejercicios múltiples llevados a cabo 4 días por semana	12 semanas	Técnica del pliegue cutáneo	No hubo diferencias significativas en la masa magra entre los grupos
Simao <i>et al.</i> (693)	30 hombres jóvenes entrenados de ocio	Asignación aleatoria a un programa de entrenamiento contra resistencia con periodización lineal u ondulatoria. El protocolo lineal se centró en la resistencia de la musculatura local las primeras 4 semanas (2 x 12 RM), la hipertrofia las siguientes 4 semanas (3 x 8 RM) y la fuerza al final de 4 semanas (4 x 3 RM); el protocolo ondulatoria varió estos componentes cada 2 semanas durante 6 semanas y, a continuación, repitió el programa las siguientes 6 semanas. Todos los sujetos realizaron series múltiples de 4 ejercicios de tren superior	12 semanas	Ultrasonido	No hubo diferencias significativas en el grosor del bíceps o tríceps entre los grupos, solo el grupo ondulatoria mostró incrementos significativos de estas medidas a partir de su estado basal
Souza <i>et al.</i> (714)	31 hombres jóvenes activos de ocio	Asignación aleatoria a un protocolo de entrenamiento contra resistencia del tren inferior con periodización ondulatoria y no periodizado. Los del protocolo lineal realizaron 12 RM la semana 1 a la 4 y 8 RM en la semana 5 a la 6; los del protocolo ondulatoria rotaron entre 8 a 12 repeticiones en la semana 1 hasta la 4 y, a continuación, 6 y 10 repeticiones entre las semanas 5 y 6; los de protocolo no periodizado realizaron 8 RM todas las sesiones. Fueron realizadas múltiples sesiones de 2 ejercicios. El entrenamiento se llevó a cabo 2 días por semana	6 semanas	MRI	No hubo diferencias significativas en el CSA del cuádriceps entre los grupos

Abreviaturas: BIA = análisis de impedancia bioeléctrica, RM = repetición máxima, CSA = área de sección transversal, MRI = imagen de resonancia magnética.

les y lineales inversos (tabla 6.3). En uno de los pocos estudios controlados sobre esta cuestión, Prestes y colaboradores (591) asignaron aleatoriamente a un grupo de mujeres jóvenes con experiencia en entrenamiento contra resistencia que realizaran un programa periodizado tradicional, en el que las cargas se incrementarían progresivamente desde 12 a 14 RM a 4 a 6 RM, o un programa en el cual la progresión era inversa (de 4 a 6 RM a 12 a 14 RM). Ambos grupos realizaron 3 series de ejercicios múltiples para todo el cuerpo, y el entrenamiento se llevó a cabo 3 días por semana durante 12 semanas. Se estudió la composición corporal por el método de pliegue cutáneo, que mostraba que todos los sujetos del grupo de periodización lineal incrementaron significativamente la masa libre de grasa en un 7% aproximadamente, mientras que los del grupo de periodización lineal inversa tenían incrementos no significativos de un 4%. Aunque estos resultados son intrigantes y en algunas ocasiones contradictorios, la utilización del pliegue cutáneo limita la capacidad para establecer cualquier conclusión definitiva acerca de la diferencia de los efectos hipertroficantes en los dos modelos de periodización.

PUNTO CLAVE

Tanto los modelos de periodización lineales como no lineales parecen ser igualmente válidos para maximizar la hipertrofia. A pesar de poseer bases lógicas, la periodización inversa no ha mostrado ser más efectiva, pero se necesitan más investigaciones para obtener conclusiones definitivas.

Periodos de descarga

La acreción de proteínas musculares requiere que el cuerpo se estimule a lo largo del tiempo más allá de su estado presente. Sin embargo, al final la sobreexigencia persistente de los recursos orgánicos con un entrenamiento excesivo, junto con una recuperación insuficiente, provoca un *estado de sobreentrenamiento* (es decir, la fase de extenuación del SGA). El resultado es el incremento de la expresión del catabolismo proteico (atrofina-1) y la reducción de los factores anabólicos (MyoD, miogenina e IGF-1), con la correspondiente disminución del área de sección transversal muscular (25). Hay evidencias de que tales complicaciones negativas pueden evitarse tomando periodos de descanso entre los entrenamientos. Las investigaciones con animales demuestran que el entrenamiento crónico contra resistencia suprime la fosforilación de las señalizaciones anabólicas intracelulares pero que se restablecen después de un breve periodo de desentrenamiento (545). Ogasawara y colaboradores (544) demostraron que tomar un descanso del entrenamiento de 3 semanas, en mitad de un programa de entrenamiento de resistencia de 15 semanas, no interfería con las adaptaciones musculares. Un trabajo de seguimiento, realizado por el mismo laboratorio, encontró que desentrenar repetidamente 3 semanas y volver a entrenar ciclos de 6 semanas producía mejoras en el área de sección transversal muscular similares a las que resultaban siguiendo un entrenamiento contra resistencia continuo durante un periodo de 6 meses (546).

En lugar de tomar periodos de descanso del entrenamiento, el atleta puede ser capaz de mejorar sus adaptaciones por la vía de los *periodos de*

descarga; esto es, la reducción sistemática de la intensidad de entrenamiento, del volumen o de ambos. Cuando se ejecuta adecuadamente, la descarga promueve el restablecimiento y la recuperación, de forma que se facilita el progreso de modo continuado (84). Desgraciadamente, no hay estudios que, hoy en día, cuantifiquen la amplitud de las reducciones tanto del volumen como de la intensidad (o de ambos), para promover mejores ganancias hipertroficantes. Con frecuencia, se recomienda como punto de partida la proporción 3:1 (en semanas) de entrenamiento y de descarga. Por lo cual, las modificaciones deberían hacerse en función de las necesidades y capacidad del individuo.

Periodización de la intensidad de las cargas

Como se explicó previamente, las sesiones pueden dividirse en zonas de cargas, que abarcan cargas pesadas (de 1 a 5 RM), moderadas (de 8 a 12 RM) y ligeras (más de 20 RM). Puede llevarse a cabo una aproximación periodizada a esta variable, utilizando tanto un modelo lineal como ondulado.

La tabla 6.4 ilustra una estrategia de variación de cargas, en un periodo de 3 días por semana, con un programa ondulado en el cual se entrenen en la misma sesión todos los músculos. La tabla 6.5 desarrolla un programa ondulado, en un periodo de 4 días, con una rutina dividida de tren superior e inferior. Obsérvese que en este escenario todos los rangos de cargas se entrenan a lo largo del curso de 10 días, en contraposición a 1 semana en el programa para todo el cuerpo de 3 días.

TABLA 6.4 Ejemplo programa periodizado ondulado de 3 días

Ejercicio	Series	Repeticiones	Intervalos de descanso
Lunes (intenso)			
Press de banca	4 o 5	De 3 a 5	3 minutos
Remo con barra sentado	4 o 5	De 3 a 5	3 minutos
Press militar	4 o 5	De 3 a 5	3 minutos
Sentadilla	4 o 5	De 3 a 5	3 minutos
Peso muerto rumano	4 o 5	De 3 a 5	3 minutos
Miércoles (moderado)			
Press inclinado	3 o 4	De 8 a 12	2 minutos
Jalón al pecho	3 o 4	De 8 a 12	2 minutos
Remo hacia arriba	3 o 4	De 8 a 12	2 minutos
Curl con barra EZ	2 o 3	De 8 a 12	2 minutos
Extensión de tríceps sobre la cabeza	2 o 3	De 8 a 12	2 minutos
Press de pierna	3 o 4	De 8 a 12	2 minutos
Curl de pierna sentado	3 o 4	De 8 a 12	2 minutos
Elevación de pantorrillas de pie	2 o 3	De 8 a 12	2 minutos
Crunch abdominal con polea arrodillado	2 o 3	De 8 a 12	2 minutos
Viernes (ligero)			
Vuelo inclinado con mancuerna	2 o 3	De 15 a 25	De 30 a 60 segundos
Remo en polea sentado	2 o 3	De 15 a 25	De 30 a 60 segundos
Elevación lateral en máquina	2 o 3	De 15 a 25	De 30 a 60 segundos
Curl en martillo con mancuerna	2 o 3	De 15 a 25	De 30 a 60 segundos
Push down en polea	2 o 3	De 15 a 25	De 30 a 60 segundos
Extensión de rodillas	2 o 3	De 15 a 25	De 30 a 60 segundos
Hiperextensión	2 o 3	De 15 a 25	De 30 a 60 segundos
Elevación de pantorrilla sentada	2 o 3	De 15 a 25	De 30 a 60 segundos
Crunch inverso	2 o 3	De 15 a 25	De 30 a 60 segundos

Conceptos adaptados por B.J. Schoenfeld, 2013, *The M.A.X. muscle plan* (Champaign, IL: Human Kinetics).

TABLA 6.3 Resumen de los estudios de entrenamiento para la hipertrofia que investigan la periodización lineal versus la línea inversa

Estudio	Sujetos	Diseño	Duración del estudio	Medida de la hipertrofia	Hallazgos
Prestes <i>et al.</i> (591)	20 mujeres jóvenes entrenadas contra resistencia	Asignación aleatoria a un protocolo de periodización lineal, comenzando con 12 a 14 RM y progresivamente incrementa las cargas para finalizar con 4 a 6 RM, y a un protocolo lineal inverso, comenzando con 4 a 6 RM y progresivamente disminuyendo cargas al final con 12 a 14 RM. Todos los sujetos realizaron 3 series de 8 o 9 ejercicios 3 días por semana	12 semanas	Medida de pliegue cutáneo	Hubo mayores incrementos en la masa libre de grasa en el grupo de periodización lineal

TABLA 6.5 Programa de periodicidad ondulante de ejemplo de 4 días

Ejercicio	Series	Repeticiones	Intervalos de descanso
Semana 1			
Lunes (intenso en tren inferior)			
Sentadilla	5 o 6	De 3 a 5	3 minutos
Peso muerto	5 o 6	De 3 a 5	3 minutos
Press de pierna	5 o 6	De 3 a 5	3 minutos
Elevación de glúteos y tronco tumbado	5 o 6	De 3 a 5	3 minutos
Miércoles (intenso en tren superior)			
Press de banca	5 o 6	De 3 a 5	2 minutos
Dominada lastrada	5 o 6	De 3 a 5	2 minutos
Press de pie	5 o 6	De 3 a 5	2 minutos
Remo sentado con barra	5 o 6	De 3 a 5	2 minutos
Jueves (moderado en tren inferior)			
Sentadilla frontal	3 o 4	De 8 a 12	2 minutos
Sentadilla dividida búlgara	3 o 4	De 8 a 12	2 minutos
Barra con empuje de cadera	3 o 4	De 8 a 12	2 minutos
Peso muerto rumano	3 o 4	De 8 a 12	2 minutos
Curl de pierna tumbado	3 o 4	De 8 a 12	2 minutos
Elevación de pantorrillas de pie	3 o 4	De 8 a 12	2 minutos
Viernes (moderado en tren superior)			
Press inclinado	3 o 4	De 8 a 12	2 minutos
Vuelo plano con mancuerna	3 o 4	De 8 a 12	2 minutos
Jalón al pecho	3 o 4	De 8 a 12	2 minutos
Remo con mancuerna con un brazo	3 o 4	De 8 a 12	2 minutos
Press militar	3 o 4	De 8 a 12	2 minutos
Elevación lateral en máquina	3 o 4	De 8 a 12	2 minutos
Crunch abdominal en polea	3 o 4	De 8 a 12	2 minutos
Semana 2			
Lunes (ligero en tren inferior)			
Zancada con mancuernas	2 o 3	De 15 a 25	De 30 a 60 segundos
Extensión de rodillas	2 o 3	De 15 a 25	De 30 a 60 segundos
Extensión de caderas y glúteos en polea	2 o 3	De 15 a 25	De 30 a 60 segundos
Curl de pierna sentado	2 o 3	De 15 a 25	De 30 a 60 segundos
Hiperextensión inversa	2 o 3	De 15 a 25	De 30 a 60 segundos
Elevación de pantorrilla sentada	2 o 3	De 15 a 25	De 30 a 60 segundos
Martes (ligero en tren superior)			
Press de pecho en martillo	2 o 3	De 15 a 25	De 30 a 60 segundos
Vuelos con polea	2 o 3	De 15 a 25	De 30 a 60 segundos
Tracción con polea cruzada	2 o 3	De 15 a 25	De 30 a 60 segundos
Remo con polea sentado	2 o 3	De 15 a 25	De 30 a 60 segundos
Press de hombro sentado con mancuerna	2 o 3	De 15 a 25	De 30 a 60 segundos
Elevación del deltoides posterior con mancuerna	2 o 3	De 15 a 25	De 30 a 60 segundos
Crunch inverso	2 o 3	De 15 a 25	De 30 a 60 segundos

Conceptos adaptados por B.J. Schoenfeld, 2013, *The M.A.X. muscle plan* (Champaign, IL: Human Kinetics).

La tabla 6.6 ilustra una aproximación lineal modificada en el que varían las cargas para la hipertrofia. Por lo general, la duración de cada mesociclo es de 1 a 3 meses, pero puede acortarse o alargarse

en función de las metas personales y la capacidad individual. Obsérvese que la hipertrofia del mesociclo está al final del macrociclo, de tal manera que el pico de crecimiento se consigue en ese momento.

TABLA 6.6 Ejemplo de programa de periodicidad lineal modificado por la carga

Ejercicio	Series	Repeticiones	Intervalos de descanso
Fase de fuerza			
Microciclo 1: programa de cuerpo total, 3 semanas de entrenamiento 3 días por semana			
Lunes, miércoles, viernes			
Press de banca	3	De 4 a 5	3 minutos
Remo inverso en flexión con barra	3	De 4 a 5	3 minutos
Press militar sentado	3	De 4 a 5	3 minutos
Sentadilla con barra	3	De 4 a 5	3 minutos
Peso muerto	3	De 4 a 5	3 minutos
Microciclo 2 (descarga): 1 semana de entrenamiento 2 días por semana			
Lunes, jueves			
Vuelo de pecho inclinado	3	De 15 a 20	2 minutos
Pull down frontal	3	De 15 a 20	2 minutos
Remo hacia arriba con barra	3	De 15 a 20	2 minutos
Sentadilla búlgara	3	De 15 a 20	2 minutos
Curl en martillo tumbado	3	De 15 a 20	2 minutos
Elevación de pantorrillas sentado	3	De 15 a 20	2 minutos
Microciclo 3: cuerpo dividido tren superior/inferior, 3 semanas de entrenamiento 4 días por semana			
Lunes, jueves			
Press de pecho con barra	4 o 5	De 3 a 5	3 minutos
Press de vuelo con mancuerna inclinado	3	De 6 a 8	2 minutos
Remo inverso con barra	4 o 5	De 3 a 5	3 minutos
Jalón al pecho	3	De 6 a 8	2 minutos
Press militar de pie	4 o 5	De 3 a 5	3 minutos
Elevación lateral con mancuerna	3	De 6 a 8	2 minutos
Martes, viernes			
Sentadilla	4 o 5	De 3 a 5	3 minutos
Peso muerto	4 o 5	De 3 a 5	3 minutos
Buenos días	3	De 6 a 8	2 minutos
Curl en martillo tumbado	3	De 6 a 8	2 minutos
Elevación de pantorrillas sentado	3	De 6 a 8	2 minutos
Fase metabólica			
Microciclo 1: programa de cuerpo total, 3 semanas de entrenamiento 3 días por semana			
Lunes, miércoles, viernes			
Press de pecho con mancuerna inclinado	3	De 15 a 25	De 30 a 60 segundos
Remo con mancuerna con un brazo	3	De 15 a 25	De 30 a 60 segundos
Press de hombro con mancuerna	3	De 15 a 25	De 30 a 60 segundos

(Continúa)

Tabla 6.6 (continuación)

Ejercicio	Series	Repeticiones	Intervalos de descanso
Microciclo 1: programa de cuerpo total, 3 semanas de entrenamiento 3 días por semana			
Lunes, miércoles, viernes			
<i>Curl</i> con mancuerna sentado	3	De 15 a 25	De 30 a 60 segundos
Extensión de tríceps sobre la cabeza con mancuerna	3	De 15 a 25	De 30 a 60 segundos
<i>Press</i> de pierna	3	De 15 a 25	De 30 a 60 segundos
<i>Curl</i> de isquiotibiales tumbado	3	De 15 a 25	De 30 a 60 segundos
Elevación de pantorrillas de pie	3	De 15 a 25	De 30 a 60 segundos
Microciclo 2 (descarga): 1 semana de entrenamiento 2 días por semana			
Lunes, jueves			
Vuelo de pecho con barra	3	De 15 a 20	2 minutos
<i>Pull down</i> frontal	3	De 15 a 20	2 minutos
Remo hacia arriba con barra	3	De 15 a 20	2 minutos
Sentadilla búlgara	3	De 15 a 20	2 minutos
<i>Curl</i> de isquiotibiales tumbado	3	De 15 a 20	2 minutos
Elevación de pantorrillas de pie	3	De 15 a 20	2 minutos
Fase de hipertrofia			
Microciclo 1: programa para todo el cuerpo, 3 semanas de entrenamiento, 3 días por semana			
Lunes			
<i>Press</i> de pecho con mancuerna	3 o 4	De 6 a 12	2 minutos
Remo con polea sentado	3 o 4	De 6 a 12	2 minutos
<i>Press</i> militar	3 o 4	De 6 a 12	2 minutos
<i>Curl</i> con mancuernas inclinado	2 o 3	De 6 a 12	2 minutos
<i>Push down</i> de tríceps	2 o 3	De 6 a 12	2 minutos
Sentadilla frontal	3 o 4	De 6 a 12	2 minutos
<i>Curl</i> de isquiotibiales sentado	3 o 4	De 6 a 12	2 minutos
Elevación de pantorrillas de pie	3 o 4	De 6 a 12	2 minutos
Miércoles			
<i>Press</i> de pecho con barra inclinado	3 o 4	De 6 a 12	2 minutos
Jalón al pecho	3 o 4	De 6 a 12	2 minutos
Elevación lateral con polea	3 o 4	De 6 a 12	2 minutos
<i>Curl</i> en martillo	2 o 3	De 6 a 12	2 minutos
Extensión de tríceps tumbado	2 o 3	De 6 a 12	2 minutos
Sentadilla Jack	3 o 4	De 6 a 12	2 minutos
Peso muerto rumano	3 o 4	De 6 a 12	2 minutos
Elevación de pantorrillas sentado	3 o 4	De 6 a 12	2 minutos
Viernes			
Vuelos de pecho con polea	3 o 4	De 6 a 12	2 minutos
Remo con mancuerna con un brazo	3 o 4	De 6 a 12	2 minutos
Elevación del deltoides posterior	3 o 4	De 6 a 12	2 minutos
<i>Curl</i> con barra EZ	2 o 3	De 6 a 12	2 minutos
Extensión de tríceps sobre la cabeza	2 o 3	De 6 a 12	2 minutos
<i>Press</i> de pierna	3 o 4	De 6 a 12	2 minutos
<i>Curl</i> de pierna tumbado	3 o 4	De 6 a 12	2 minutos
<i>Press</i> de dedos	3 o 4	De 6 a 12	2 minutos

Ejercicio	Series	Repeticiones	Intervalos de descanso
Microciclo 2 (descarga): 1 semana de entrenamiento 2 días por semana			
Lunes, jueves			
Vuelo de pecho inclinado	3	De 15 a 20	2 minutos
<i>Pull down</i> frontal	3	De 15 a 20	2 minutos
Remo hacia arriba con barra	3	De 15 a 20	2 minutos
Sentadilla búlgara	3	De 15 a 20	2 minutos
<i>Curl</i> de isquiotibiales tumbado	3	De 15 a 20	2 minutos
Elevación de pantorrillas de pie	3	De 15 a 20	2 minutos
Microciclo 3: cuerpo dividido superior/inferior, 3 semanas de entrenamiento 4 días por semana			
Lunes			
<i>Press</i> plano con barra	3 o 4	De 6 a 12	2 minutos
Vuelo con mancuernas inclinado	3 o 4	De 6 a 12	2 minutos
Jalón al pecho inverso	3 o 4	De 6 a 12	2 minutos
Remo sentado con polea de agarre ancho	3 o 4	De 6 a 12	2 minutos
<i>Press</i> de hombro con mancuerna	3 o 4	De 6 a 12	2 minutos
Elevación lateral con polea	3 o 4	De 6 a 12	2 minutos
<i>Curl</i> con barra	3 o 4	De 6 a 12	2 minutos
Extensión de tríceps con mancuerna sobre la cabeza	3 o 4	De 6 a 12	2 minutos
Martes			
Sentadilla extendida con barra	3 o 4	De 6 a 12	2 minutos
Extensión de rodillas	3 o 4	De 6 a 12	2 minutos
Peso muerto con las piernas estiradas	3 o 4	De 6 a 12	2 minutos
<i>Curl</i> de pierna tumbado	3 o 4	De 6 a 12	2 minutos
Elevación de pantorrillas de pie	3 o 4	De 6 a 12	2 minutos
Elevación de pantorrilla sentada	3 o 4	De 6 a 12	2 minutos
Torsión de tronco con polea arrodillado	3 o 4	De 6 a 12	2 minutos
Jueves			
<i>Press</i> con máquina inclinado	3 o 4	De 6 a 12	2 minutos
Pectoral con máquina sentado	3 o 4	De 6 a 12	2 minutos
Dominadas	3 o 4	De 6 a 12	2 minutos
Remo con mancuerna con un brazo	3 o 4	De 6 a 12	2 minutos
<i>Press</i> de hombro con mancuerna	3 o 4	De 6 a 12	2 minutos
Vuelo inverso con polea arrodillado	3 o 4	De 6 a 12	2 minutos
<i>Curl</i> de bíceps con mancuerna	2 o 3	De 6 a 12	2 minutos
Patada de tríceps con mancuerna	2 o 3	De 6 a 12	2 minutos
Viernes			
<i>Press</i> de pierna	3 o 4	De 6 a 12	2 minutos
Zancada lateral con mancuerna	3 o 4	De 6 a 12	2 minutos
Hiperextensión	3 o 4	De 6 a 12	2 minutos
<i>Curl</i> de pierna sentado	3 o 4	De 6 a 12	2 minutos
Elevación de pantorrillas sentado	3 o 4	De 6 a 12	2 minutos
<i>Press</i> de dedos	3 o 4	De 6 a 12	2 minutos
<i>Crunch</i> inverso	3 o 4	De 6 a 12	2 minutos

(Continúa)

Tabla 6.6 (continuación)

Ejercicio	Serie	Repeticiones	Intervalos de descanso
Microciclo 4 (descarga): 1 semana de entrenamiento 2 días por semana			
Lunes, jueves			
Vuelo de pecho inclinado	3	De 15 a 20	2 minutos
Pull down frontal	3	De 15 a 20	2 minutos
Remo hacia arriba con barra	3	De 15 a 20	2 minutos
Sentadilla búlgara	3	De 15 a 20	2 minutos
Curl de isquiotibiales tumbado	3	De 15 a 20	2 minutos
Elevación de pantorrillas de pie	3	De 15 a 20	2 minutos
Microciclo 5: cuerpo dividido 3 modos, 3 semanas de entrenamiento 6 días por semana			
Lunes, viernes			
Jalón al pecho	3 o 4	De 6 a 12	2 minutos
Remo con mancuerna con un brazo	3 o 4	De 6 a 12	2 minutos
Pullover con mancuerna	3 o 4	De 6 a 12	2 minutos
Press con barra inclinado	3 o 4	De 6 a 12	2 minutos
Press con mancuerna declinado	3 o 4	De 6 a 12	2 minutos
Vuelos con polea	3 o 4	De 6 a 12	2 minutos
Enrollamiento abdominal con barra	3 o 4	De 6 a 12	2 minutos
Crunch con torsión	3 o 4	De 6 a 12	2 minutos
Martes, sábado			
Sentadilla posterior con barra	3 o 4	De 6 a 12	2 minutos
Zancada con mancuernas	3 o 4	De 6 a 12	2 minutos
Extensión de rodillas	3 o 4	De 6 a 12	2 minutos
Empuje de cadera	3 o 4	De 6 a 12	2 minutos
Peso muerto con las piernas estiradas	3 o 4	De 6 a 12	2 minutos
Curl de piernas	3 o 4	De 6 a 12	2 minutos
Elevación de pantorrillas de pie	3 o 4	De 6 a 12	2 minutos
Elevación de pantorrillas sentado	3 o 4	De 6 a 12	2 minutos
Miércoles, domingo			
Press militar con barra	3 o 4	De 6 a 12	2 minutos
Elevación lateral con máquina	3 o 4	De 6 a 12	2 minutos
Vuelos del deltoides posterior con máquina	3 o 4	De 6 a 12	2 minutos
Extensión de tríceps sobre la cabeza con polea	2 o 3	De 6 a 12	2 minutos
Curl en martillo	2 o 3	De 6 a 12	2 minutos
Extensión de tríceps tumbado	2 o 3	De 6 a 12	2 minutos
Curl concentrado	2 o 3	De 6 a 12	2 minutos
Patada de tríceps con polea	2 o 3	De 6 a 12	2 minutos
Curl inclinado con mancuernas	2 o 3	De 6 a 12	2 minutos
Microciclo 6 (recuperación activa): 1 semana de solo actividad recreativa ligera			

Conceptos adaptados por B.J. Schoenfeld, 2013, *The M.A.X. muscle plan* (Champaign, IL: Human Kinetics).

La figura 6.7 muestra cómo una aproximación de cargas escalonadas puede emplearse en el contexto de un modelo lineal. Esta implica el incremento progresivo de la intensidad de la carga durante periodos de microciclos semanales, seguidos por periodos de descarga de intensidad sustancialmente reducida. Esta estructura crea un esquema de carga en forma de ondas que permite utilizar una amplia gama de repeticiones dentro del rango de repeticiones objetivo, con lo que se reduce la posibilidad de caer en sobreentrenamiento. El ejemplo de la figura 6.7 es específico de un mesociclo para la hipertrofia, pero el concepto es aplicable para cualquier zona de carga.

Periodización del volumen y la frecuencia

Se ha hallado una evidente relación dosis-respuesta entre el volumen y la hipertrofia; los volúmenes de entrenamiento más altos se correlacionan con mayores acreciones proteicas musculares, al menos hasta cierto umbral. Sin embargo, un entrenamiento persistente y con volúmenes altos, inevitablemente sobrepasará las capacidades de recuperación del organismo, lo que provocará un estado de sobreentrenamiento. Se ha visto que el volumen excesivo de trabajo tiene mayor propensión en causar este trastorno que las intensidades más elevadas. Una solución lógica es incrementar progresivamente el volumen de trabajo durante el curso del ciclo de entrenamiento.

La fase de hipertrofia de la tabla 6.6 ilustra una estrategia para el incremento sistemático del volumen durante un ciclo de entrenamiento. Esta estrategia puede usarse tanto en modelos lineales como ondulados. El microciclo 1 muestra una rutina de 3 días por semana en la que todos los músculos principales se entrenan en cada sesión de trabajo. Por lo general, este esquema de entrenamiento puede llevarse a cabo en días no consecutivos (por ejemplo, lunes, miércoles y viernes); los otros días se reservan para la recuperación. El microciclo 3 incrementa la frecuencia a 4 días por semana, empleando una rutina dividida de tren superior/tren inferior. Este tipo de rutina se lleva a cabo sobre la base de 2 días sí/1 día no y 2 días sí/2 días no (por ejemplo, entrenar lunes, martes, jueves y viernes). Aunque el volumen de entrenamiento sea el mismo por sesión, el volumen semanal total es mayor por el aumento de la frecuencia de entrenamiento. El microciclo 5 incrementa la frecuencia a 6 días por semana, que emplea una rutina dividida estilo culturista tradicional. Entrenando con este tipo de protocolo, se hace sobre la base de 3 días sí/1 día no (por ejemplo, entrenar lunes, martes, miércoles, viernes, sábados y domingos). De nuevo, el volumen de entrenamiento por sesión permanece constante, como con los protocolos anteriores, pero el volumen semanal es mayor como resultado del entrenamiento más frecuente.

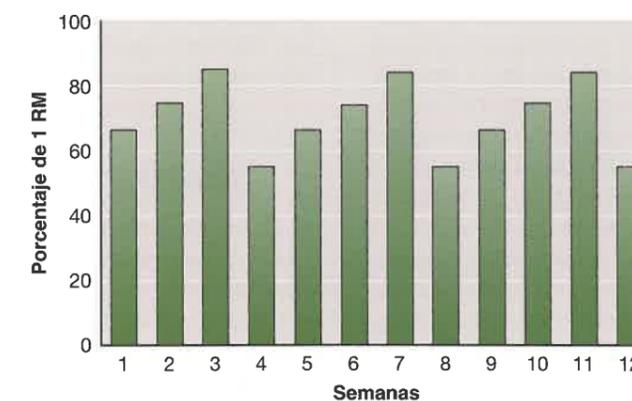


FIGURA 6.7 Esquema de cargas en forma de onda, o escalonadas, en un mesociclo de hipertrofia.

PUNTOS QUE TENER EN CUENTA

- Cuando se seleccionan los ejercicios para un programa orientado a la hipertrofia deben tenerse en cuenta una serie de consideraciones biomecánicas. Entre ellas, la relación tensión-elongación, el ángulo de entrenamiento, el plano de movimiento, la separación de las manos y los pies, y el tipo de ejercicio.
- En la selección de los ejercicios, la aplicación de los principios biomecánicos es específica para cada grupo muscular, su arquitectura y el punto en el que se origina. Es esencial combinar los ejercicios basándose en la anatomía aplicada y en la kinesiólogía para asegurar el desarrollo completo de la musculatura principal.
- Los programas de entrenamiento orientados a la hipertrofia deberían periodizarse para promover ganancias continuadas, mientras se reduce el riesgo de sobreentrenamiento. Puede utilizarse una serie de modelos de periodización para maximizar la masa muscular, incluidos los lineales, ondulantes y lineales inversos. Las investigaciones no han demostrado que ningún modelo sea superior a otro, por lo que cualquiera de ellos puede considerarse como una estrategia viable en el diseño de la programación. Es importante señalar que la periodización es un concepto general y no un sistema de entrenamiento rígido, por lo cual la implementación de los modelos debería adaptarse a las necesidades y capacidades del levantador.
- Los periodos de descarga, de reducción de intensidad de volumen o de ambas estrategias deberían integrarse en los programas periodizados para facilitar la reparación tisular y la recuperación. La relación 3:1 (en semanas) de entrenamiento y descarga es una buena norma para utilizarla como punto de partida. Las modificaciones deberán hacerse dependiendo de las respuestas individuales.

Nutrición para la hipertrofia

7

La nutrición adecuada es esencial para maximizar el crecimiento muscular. Este capítulo se centra en los aspectos de la nutrición que atañen a la hipertrofia muscular; se evita cualquier debate sobre la pérdida de grasa, salvo la que se relaciona con la regulación de la masa muscular esquelética. Además, las exposiciones son específicas para la gente que está sana; aquí no se alude a la ingesta dietética de los que tienen enfermedades, ni se reseñan las implicaciones que esta tiene sobre la salud general y el bienestar.

El capítulo asume una visión general de la bioquímica nutricional. Aunque se tratan los principios básicos para proporcionar un contexto apropiado, una exploración detallada de los matices de este tópico está más allá del alcance de este libro. Los interesados en explorar más sobre estas cuestiones deben encaminarse hacia fuentes excelentes, como el texto *Advanced Nutrition and Human Metabolism (Nutrición avanzada y metabolismo humano)* de Gropper y Smith.

Balance energético

El *balance energético*, el resultado neto entre la ingesta energética y el consumo de energía, tiene unos efectos profundos sobre la capacidad para desarrollar músculo. La señalización muscular se altera durante los déficits energéticos a corto plazo en favor del catabolismo sobre el anabolismo. Los estudios demuestran que las restricciones calóricas inducen una disminución tanto de la fosforilización de la Akt como de la síntesis proteica muscular, lo que provoca una activación de la familia FOXO de factores de transcripción y una regulación al alza de atropina-1 y de la expresión de MuRF-1 (562). Además, la privación de nutrientes activa

el AMPK y las deacetilasas dependientes-NAD, como la citrulina-1 que, a su vez, disminuye la fosforilización del mTOR (478). Debido a que, al mismo tiempo, el AMPK empeora los procesos de traducción mientras se eleva la expresión de los genes altamente oxidativos y la proteólisis, un déficit calórico puede inducir a un elevado rango de renovación proteica que podría limitar los incrementos del volumen de las miofibras (784).

También la situación *eucalórica* (es decir, igual ingesta calórica y gasto energético, también denominado *equilibrio energético o balance calórico*) es subóptima para inducir el crecimiento muscular. Durante los periodos de equilibrio energético, el catabolismo recurrente de las proteínas que se produce en los órganos y tejidos vitales se repone en el estado postabsortivo por la vía de los aminoácidos que derivan predominantemente del músculo esquelético (478). Aunque el entrenamiento contra resistencia contrarresta estas pérdidas, la respuesta anabólica disminuye, lo cual compromete el crecimiento hipertrófico.

Por otro lado, solo un equilibrio energético positivo es un potente estimulador del anabolismo, incluso en ausencia de entrenamiento contra resistencia, siempre que la ingesta de proteína dietética sea la adecuada (140). Combinando el entrenamiento contra resistencia con un sobreaporte energético, se mejora el efecto anabólico: las ganancias de masa libre de grasa se incrementan del 38% al 46% del peso total en sujetos sedentarios y del 100% en sujetos entrenados (242).

El aumento de tejido magro asociado con el sobreaporte combinado energético y de resistencia varía con el nivel de entrenamiento. Rozenek y colaboradores (632) mostraron que sujetos no entrenados ganaban alrededor de 3 kilos en 8

semanas, cuando el entrenamiento contra resistencia se combinó con un sobreaporte energético de aproximadamente 2.000 kcal/día; el grupo control consumió una dieta eucalórica y no incrementó significativamente su masa corporal. Prácticamente, la cantidad completa de ganancia de peso en el grupo que consumió un sobreaporte energético se atribuyó a la acreción de masa libre de grasa. En un estudio sobre atletas de élite, Garthe y colaboradores (242) asignaron aleatoriamente a unos sujetos dieta diseñada para proporcionar un sobreaporte de, aproximadamente, 500 kcal/día o a una ingesta *ad libitum* (además de lo que los sujetos quisieran consumir). Todos participaron en el mismo entrenamiento de resistencia tipo hipertrofia durante 4 días por semana, que se efectuó de 8 a 12 semanas. Los resultados mostraron un mayor incremento de masa libre de grasa en aquellos que consumieron el sobreaporte calórico versus los que no lo consumieron (1,7 versus 1,2 kg; respectivamente), aunque los resultados no alcanzaron significación estadística. Curiosamente, las diferencias en la masa libre de grasa entre los grupos fueron específicas a la musculatura del tren inferior, lo cual se registró como una ventaja significativa para los que consumieron el sobreaporte energético. Este mayor incremento de masa libre de grasa asociado con el sobreaporte energético se acompañó por un incremento en los depósitos grasos, en comparación con el grupo de alimentación eucalórica (1,1 versus 0,2 kg; respectivamente). Por tanto, parece que los bien entrenados utilizaron menos el sobreaporte energético para desarrollar tejido magro, ya que una elevada cantidad derivó hacia el tejido adiposo. No está claro qué efectos, si es que hay alguno, incluso utilizando mayores sobreaportes energéticos, puede tener sobre los cambios en la composición corporal.

Llegado a cierto punto, el sobreconsumo energético tiene un impacto negativo sobre el crecimiento muscular. Cuando la ingesta de macronutrientes excede a los requerimientos corporales

para mantener la homeostasis y la producción energética para los procesos celulares, el músculo esquelético puede, al final, llegar a convertirse en resistente a la insulina. Esto ocurre por la vía de la disregulación de las vías de señalización a la insulina, lo que provoca el catabolismo proteico (478). Los sujetos relativamente no entrenados pueden beneficiarse de un sobreaporte energético sustancial (alrededor de 2.000 kcal/día); en esta población, las ganancias de masa corporal consiguen predominantemente incrementando la masa libre de grasa a expensas de la grasa corporal. Las evidencias sugieren que en los sujetos bien entrenados es preferible un equilibrio energético positivo de 500 a 1.000 kcal/día para incrementar la masa libre de grasa (242). Las discrepancias entre la población pueden atribuirse al hecho de que los sujetos no entrenados tienen un potencial hipertrófico mayor, así como un porcentaje más rápido de crecimiento que el de los sujetos entrenados, los cuales adaptan mejor la energía y los sustratos para construir nuevo tejido.

Ingesta de macronutrientes

Además del equilibrio energético, el consumo de macronutrientes (proteínas, carbohidratos y lípidos) también tiene una gran importancia desde el punto de vista nutricional. Cada uno de ellos se debate en esta sección, en términos de su relevancia para la hipertrofia muscular, junto con las recomendaciones prácticas de ingesta.

Proteínas

La proteína de la dieta proporciona 4 kcal de energía por gramo, y está compuesta por cadenas de *aminoácidos* (sustancias nitrogenadas que contienen tanto grupos aminos como ácidos). De los 300 aminoácidos que se han identificado en la naturaleza, solo 20 de ellos sirven para construir los bloques de proteínas corporales. Los efectos anabólicos de la nutrición se producen principalmente por la transferencia e incorporación de aminoácidos obtenidos a partir de las fuentes de proteína dietética a los diversos tejidos del organismo (49). Debido a las variaciones de sus cadenas laterales, las propiedades bioquímicas y funciones de los aminoácidos difieren sustancialmente (839).

Los aminoácidos pueden clasificarse como *esenciales* (indispensables) o *no esenciales* (pueden ser reemplazados). Los aminoácidos esenciales (EAA) no pueden sintetizarse adecuadamente por

el organismo para cubrir sus necesidades, por lo que deben aportarse a través de la dieta. Por otro lado, los aminoácidos no esenciales pueden ser sintetizados por el cuerpo. La carencia de EAA (incluso de uno solo) deteriora la síntesis de prácticamente todas las proteínas celulares, por la vía de la inhibición de la fase de iniciación de la traducción del mRNA (220). Algunos aminoácidos se denominan *esenciales condicionales* cuando precisan estar contenidos en la dieta en el caso de que sus requerimientos sean mayores que su síntesis (839). Es importante señalar que los 20 aminoácidos son todos necesarios para el crecimiento y las funciones celulares fisiológicas. La tabla 7.1 muestra la lista de los aminoácidos esenciales, no esenciales y esenciales condicionales.

El incremento de los aminoácidos en el plasma y en la miocélula, por encima de los niveles en ayunas, inicia una respuesta anabólica caracterizada por un gran aumento de la síntesis de proteína muscular. En condiciones de reposo, esta respuesta es muy transitoria; la estimulación máxima de la síntesis de proteína muscular se produce, aproximadamente, 2 horas después de la ingesta de aminoácidos, tras lo cual rápidamente se recuperan los niveles postabsorción (561). Por tanto, los músculos son receptivos a los efectos anabólicos durante un periodo relativamente corto de tiempo en estado de no ejercicio.

Efectos sobre el rendimiento

El ejercicio potencia el efecto anabólico de la ingesta proteica, que aumenta tanto la magnitud como la duración de la respuesta (49). Se ha visto

que, tras un breve periodo de latencia, se producen incrementos espectaculares en la síntesis de proteína muscular, entre los 45 y 150 minutos postseñal de entrenamiento, elevaciones que se mantienen por encima de las 4 horas en estado de ayuno (49). A pesar de que este incremento inducido por el ejercicio en la síntesis de proteína muscular, el equilibrio proteico neto postejercicio permanece negativo en ausencia de consumo de nutrientes (220). La provisión de EAA revierte rápidamente este proceso, de tal manera que el equilibrio proteico se vuelve positivo y la sensibilidad anabólica se mantiene durante más de 24 horas (49).

Se piensa que el aminoácido esencial leucina, uno de los *aminoácidos de cadena ramificada* (BCAA), es particularmente importante en la regulación de la masa muscular. Se ha demostrado que estimula la síntesis proteica muscular, tanto *in vitro* como *in vivo*. El mecanismo de acción parece ser el resultado de una mejora de la iniciación de la traducción mediada por el incremento de la fosforilización del mTOR (561, 839). Esta afirmación está apoyada por los hallazgos de que la activación del mTOR no la afectan relativamente los otros dos BCAA, la valina y la isoleucina (839). La leucina también tiene un efecto positivo sobre el equilibrio proteico mediante la atenuación del catabolismo de la proteína muscular por la vía de la inhibición de la autofagia (839). Su influencia se limita a la activación de la síntesis de proteína muscular y no a su duración; mantener elevados los niveles de síntesis de proteína muscular parece basarse en la ingesta suficiente de otros EAA, especialmente los BCAA (578).

TABLA 7.1 Aminoácidos esenciales, no esenciales y esenciales condicionales

Aminoácidos esenciales	Aminoácidos no esenciales
Fenilalanina	Ácido aspártico
Histidina	Ácido glutámico
Isoleucina	Alanina
Leucina	Arginina*
Lisina	Asparaguina*
Metionina	Cisteína
Treonina	Glicina*
Triptófano	Glutamina*
Valina	Prolina*
	Serina*
	Tirosina*

*Aminoácidos esenciales condicionales.

PUNTO CLAVE

Combinar el entrenamiento contra resistencia con un balance energético positivo incrementa, en cierta medida, el efecto anabólico; los no entrenados experimentan grandes ganancias en masa libre de grasa. Los bien entrenados utilizan menos el sobreaporte energético para desarrollar el tejido magro, por lo que deberían procurar disminuir su balance energético positivo.

Algunos investigadores propusieron el concepto del *umbral de leucina* (también denominado *punto gatillo de leucina*); estos postulan que debe alcanzarse cierta concentración de leucina en sangre para maximizar el estímulo de la síntesis proteica muscular (294). Las investigaciones muestran que es necesaria una dosis de 2 g de leucina por vía oral (equivalente a aproximadamente 20 g de una proteína de alta calidad, como la del suero o del huevo) para alcanzar dicho umbral en jóvenes sanos (505) aunque, aparentemente, las variaciones del tamaño corporal podrían mitigar dicha cantidad. Los requerimientos de leucina son más elevados en los mayores. Los procesos de envejecimiento provocan una desensibilización de los músculos a los EAA (es decir, una resistencia anabólica) y, por tanto, los mayores requieren dosis mayores por ingesta que sus homólogos jóvenes (190). Se piensa que su mecanismo se debe a una desregulación de la señalización mTORC1 (ver capítulo 2) lo cual, a su vez, hace que se precise más leucina para estimular al alza la síntesis de proteína muscular (577). Katsanos y colaboradores (353) encontraron que 6,7 g de EAA —cantidad que parece suficiente para iniciar una marcada respuesta anabólica en gente joven— no bastaban en un grupo de mayores para aumentar la síntesis de proteína muscular; solo después de un suplemento con 1,7 a 2,8 g de leucina se producía un mayor incremento. Los hallazgos sugieren que las personas mayores requieren aproximadamente el doble de cantidad de leucina por comida que los jóvenes para alcanzar el umbral de esta.

Debe señalarse que el efecto anabólico dosis-respuesta de la leucina se agota una vez alcanzado el umbral; aumentar la ingesta más allá de este punto no tiene mayor efecto añadido sobre la síntesis proteica muscular, tanto en reposo como tras un ejercicio contra resistencia (561). Además, estudios longitudinales en modelos animales no han podido demostrar incrementos de acreción proteica a partir del suplemento de leucina en ausencia de otros aminoácidos (197, 436). Lo cual eleva la posibilidad de que el suplemento con solo leucina provoque un desequilibrio de los EAA que perjudique a la función de transcripción, de traducción o de ambas. Por otro lado, aunque el suplemento de leucina estimula la activación de la síntesis de proteína muscular, la duración puede que no sea suficiente para producir síntesis sustanciales de los elementos contráctiles. Aun así, los hallazgos refuerzan la necesidad de adecuar el consumo de complementos que contengan todos los EAA para estimular el desarrollo muscular.

Requerimientos

La acreción de masa magra depende de si se satisfacen las necesidades proteicas dietéticas diarias. La RDA para las proteínas es de 0,8 g/kg de masa corporal. Estas recomendaciones se basan en la premisa de que tal cantidad es suficiente para el 98% de los adultos sanos para permanecer en equilibrio nitrogenado no-negativo. Sin embargo, aunque esta dosis es adecuada para los sujetos que son fundamentalmente sedentarios, no puede generalizarse a una población que entrene contra resistencia. Para unos, el mantenimiento del equilibrio nitrogenado indica que las pérdidas proteicas diarias se compensan por la síntesis de nuevas proteínas corporales; ganar músculo requiere un equilibrio nitrogenado positivo (es decir, la síntesis proteica supera a la degradación a lo largo del tiempo). Además, el ejercicio intenso incrementa sustancialmente el ciclo proteico, lo que eleva las necesidades de sustratos adicionales. Con todo, la técnica para intentar un equilibrio nitrogenado tiene serios inconvenientes que pueden provocar que se minusvaloren los requerimientos proteicos por debajo de los óptimos (578). Considerando todos estos factores, las necesidades proteicas de los que buscan maximizar su volumen muscular están sustancialmente por encima de las que recomiendan las normas RDA.

PUNTO CLAVE

La ingesta proteica, y especialmente de leucina, después de un ejercicio contra resistencia es importante para mantener la síntesis proteica muscular postsesión de entrenamiento. Los que buscan maximizar su volumen muscular necesitan sustancialmente más proteínas de las que proponen las normas RDA. Los adultos mayores requieren más proteínas que los más jóvenes para conseguir un desarrollo muscular apreciable.

Se ha llevado a cabo una serie de estudios para determinar los requerimientos proteicos de los implicados en el entrenamiento de resistencia. Lemon y colaboradores (415) encontraron que culturistas novatos, en su primera fase de entrenamiento intenso, requerían aproximadamente de 1,6 a 1,7 g/kg/día: aproximadamente el doble de las RDA. En otras investigaciones se han encontrado otros hallazgos similares (745). Este incremento de los requerimientos proteicos es necesario para satisfacer la oxidación de los ami-

noácidos durante el ejercicio, así como también para suplir los sustratos de acreción tisular magra y la reparación del daño muscular inducido por el ejercicio (118). La relación dosis-respuesta entre la ingesta proteica y la hipertrofia parece establecerse en, aproximadamente, 2,0 g/kg/día (118); consumir más cantidad de proteínas dietéticas no provoca un mayor incremento en la masa tisular magra. Existen algunas evidencias de que los requerimientos proteicos en gente bien entrenada son, incluso, menores. Moore y colaboradores (504) encontraron que el ejercicio contra resistencia intenso reducía el ciclo metabólico de la leucina de todo el organismo en hombres jóvenes no entrenados; una ingesta aproximada de 1,4 g/kg/día fue suficiente para mantener un equilibrio nitrogenado positivo durante 12 semanas de entrenamiento. Estos datos sugieren que los regímenes de entrenamiento contra resistencia causan que el organismo se haga más eficiente en la utilización de los aminoácidos disponibles para la síntesis de tejido magro y, por tanto, disminuyen la necesidad de ingestas proteicas más elevadas.

La ingesta proteica diaria total óptima depende tanto del estatus del equilibrio energético como de la composición corporal. Phillips y Van Loon (578) estimaron que la ingesta proteica por encima de 2,7 g/kg/día era necesaria durante los periodos hipoenergéticos con el fin de evitar pérdidas de tejido magro. Helms y colaboradores (300) hicieron recomendaciones similares, sugiriendo una ingesta por encima de 3,1 g/kg/día de masa libre de grasa en gente magra y calóricamente restrictiva. Se ha teorizado que una mayor dosificación proteica en este colectivo promueve la fosforilización de la PBK/Akt y de las proteínas FOXO, lo que suprime los factores proteolíticos asociados con la restricción calórica, lo cual mejora la preservación del tejido magro (478).

Calidad

También la calidad proteica debe tenerse en cuenta, en relación con la acreción de masa muscular esquelética. Fundamentalmente, la calidad de la proteína es función de sus componentes en EAA, en términos tanto de cantidad como de proporción. Una *proteína completa* debe contener una aportación completa de los nueve EAA en las cantidades aproximadas que se necesitan para soportar el mantenimiento del tejido magro. Por otro lado, las proteínas que no contengan uno o más de los EAA se consideran *proteínas incompletas*. Con la excepción de la gelatina, todas las proteínas animales son proteínas completas. Por otro

lado, las de origen vegetal carecen de alguno de ellos, lo que hace que sean incompletas.

Se utiliza un número de índices para calificar la calidad de las fuentes proteicas (tabla 7.2). La digestibilidad proteica: una clasificación corregida de aminoácidos (PDCAA) es, quizás, el índice que se utiliza con mayor frecuencia; una puntuación de 1.0 indica que la proteína es de alta calidad. Las puntuaciones PDCAA para el suero, la caseína y la soja son todas mayores que 1,0, lo que indica que no hay diferencias en sus efectos de acreción proteica. Estudios comparados de proteínas aisladas indican que esto no se corresponde con la realidad. Wilkinson y colaboradores (827) demostraron que la ingestión postejercicio de una ración de leche descremada, que contiene 18 g de proteína, estimulaba la síntesis de proteína muscular en mayor grado que uno de soja isonitrogenado e isoenergético. Trabajos de seguimiento de Tang y colaboradores (742) mostraron que 10 g de EAA, contenidos en hidrolisato de suero (una *proteína de activación rápida*), provocaban marcados incrementos en la síntesis de proteína muscular, tanto después del descanso como del ejercicio, en comparación con la proteína de soja y la caseína (*proteínas de acción lenta*). Se especula que la naturaleza de digestibilidad rápida del suero es la responsable de dicha mejora de la respuesta anabólica. Teóricamente, la asimilación rápida de leucina al torrente circulatorio tras el consumo de suero estimula los procesos anabólicos en mayor medida que la asimilación más lenta de este aminoácido de la soja y la caseína (578). Nuevas evidencias indican la superioridad potencial de una mezcla de proteínas de absorción rápida y lenta, comparada con la de una con solo proteínas de acción rápida. Específicamente, se teoriza que la adición de caseína a una ración de suero provoca una *aminoacidemia* (aumento de la cantidad de aminoácidos en sangre) más lenta pero más prolongada, lo cual genera una mayor retención nitrogenada y menos oxidación, por lo que la respuesta de síntesis proteica muscular es más prolongada (607). Para generalizar, las proteínas de digestión rápida estimulan fuertemente la síntesis de proteína muscular durante las primeras 3 horas después de su consumo, mientras que las proteínas de digestión lenta ejercen una mayor efecto estimulador gradual a lo largo de 6 a 8 horas (181).

Debe tenerse precaución cuando se intenta extraer conclusiones prácticas a partir de estos hallazgos. Dado que los estudios antes mencionados miden la síntesis proteica muscular durante cortos periodos, estos no reflejan el impacto

TABLA 7.2 Proteínas y sus respectivas puntuaciones de calidad con las escalas habitualmente utilizadas para su medida

Fuente proteica	PDCAA	BV	PER
Caseína	1,00	77	2,5
Suero	1,00	104	3,2
Huevos	1,00	100	3,9
Soja	1,00	74	2,2
Carne	0,92	80	2,9
Judías blancas	0,75	—	—
Cacahuets	0,52	—	1,8
Gluten de trigo	0,25	64	0,8

PDCAA = puntuación corregida de la digestibilidad proteica con relación a los aminoácidos; BV = valor biológico; PER = relación de eficiencia proteica.

Datos de Hoffman y Falvo 2004.

APLICACIONES PRÁCTICAS

MÉTODOS PARA EVALUAR LA CALIDAD PROTEICA

Se han desarrollado muchos métodos para determinar la calidad de la proteína de un alimento dado. Estos incluyen la puntuación corregida de la digestibilidad con relación a los aminoácidos (PDCAA), la relación de la eficiencia proteica (PER), la clasificación química (CS), el valor biológico (BV) y la utilización proteica neta (NPU). Cada método utiliza sus propios criterios para evaluar la calidad proteica que, al final, está en función de la composición en aminoácidos esenciales de los alimentos, así como de su digestibilidad y biodisponibilidad (645). Por ejemplo, el método CS analiza el contenido de cada aminoácido esencial en la comida y a continuación lo divide por el contenido del mismo en la proteína de huevo (considerando que este tiene el CS de 100). Algo similar, el método PDCAA se basa en la comparación del contenido de EAA, con un test proteico, que marca el perfil de referencia del EAA, pero, como su mismo nombre indica, también valora los efectos de la digestión. El método PER tiene una aproximación completamente diferente; mide la ganancia de peso en ratas jóvenes alimentadas que pasan un test proteico en el que se compara este con cada gramo de proteína consumida. Por otro lado, tanto los métodos BV como el NPU se basan en el equilibrio nitrogenado; el BV mide el nitrógeno retenido en el cuerpo y lo divide por la cantidad total de nitrógeno absorbido a partir de la proteína dietética, mientras que el NPU simplemente compara la cantidad de la proteína consumida con la cantidad almacenada.

Dadas las diferencias existentes en los métodos de evaluación de la calidad proteica, se pueden encontrar grandes discrepancias en el resultado de la calidad del contenido proteico de los alimentos. Es difícil determinar qué método simple es el mejor pero puede considerarse que el PDCAA y el BV son los más relevantes en el crecimiento humano, dado que tienen en cuenta la digestibilidad proteica. Dicho esto, ya que cada método tiene sus inconvenientes, la mejor forma de evaluar la calidad proteica es tener en cuenta realizar múltiples mediciones —en especial el PDCAA y el BV—.

anabólico a largo plazo del consumo proteico que sigue a una sesión de ejercicio. Hay pocas evidencias de que consumir fuentes proteicas específicas tenga un impacto tangible sobre el resultado hipertrofico de los que ya consumen cantidades adecuadas de alimentos de origen animal. Los vegetarianos han de ser más cuidadosos con el tema de la calidad proteica. Dado que las proteínas vegetales son, en su mayor parte, incompletas, los veganos deben centrarse en comer la combinación correcta de alimentos vegetales para asegurarse el consumo adecuado de EAA. Por ejemplo, las semillas tienen poca cantidad de lisina y treonina y las legumbres son bajas en metionina. Combinando las dos, se compensan los déficits y, por lo tanto, se ayuda a prevenir una carencia. Debe señalarse que estos alimentos no tienen que comerse en la misma comida; solo se necesita que se incluyan en la dieta de una forma regular.

La tabla 7.3 proporciona un resumen de las recomendaciones de ingesta proteica para maximizar la hipertrofia.

Carbohidratos

Los carbohidratos son compuestos derivados de las plantas que, al igual que las proteínas dietéticas, también proporcionan 4 kcal/g de energía. En términos generales, los carbohidratos se clasifican en *simples* (monosacáridos y disacáridos, compuestos por una o dos moléculas de azúcar respectivamente) o *polisacáridos* (que contienen muchas moléculas de azúcar). Los carbohidratos deben descomponerse en monosacáridos para ser utilizados por el organismo, de estos, tres son fundamentales: la glucosa, la fructosa y la galactosa. Estos monosacáridos se utilizan como fuente inmediata de energía o se almacenan para su utilización futura.

TABLA 7.3 Recomendaciones de macronutrientes para maximizar la hipertrofia

Macronutriente	Ingesta recomendada
Proteínas	1,7–2,0 g/kg/día
Carbohidratos	≥ 3 g/kg/día
Grasa dietética	≥ 1 g/kg/día ≥ 1,6 and 1,1 g/día* de ácidos grasos omega 3 para hombres y mujeres, respectivamente

*Cantidad absoluta y no relativa con respecto al peso corporal.

Los carbohidratos no son esenciales en la dieta, ya que el organismo puede sintetizar la glucosa necesaria a través de la neoglucogénesis, en los tejidos. Los aminoácidos y la porción glicémica de los triglicéridos sirven como sustrato para la producción de glucosa, en especial en ausencia de carbohidratos dietéticos. Sin embargo, hay una base lógica para incluir los alimentos ricos en carbohidratos en la dieta cuando la meta es maximizar la hipertrofia.

Lo primero y más importante es que el 80% de la producción de ATP, durante las repeticiones moderadas del entrenamiento contra resistencia, deriva de la glicólisis (402). Por tanto, la reducción sustancial de glucógeno muscular limita la regeneración del ATP durante los ejercicios contra resistencia, que provocan la incapacidad para mantener la contracción muscular y producir más fuerza. Además, existe una marcada agrupación de glucógeno que se localiza en estrecho contacto con proteínas clave implicadas en la liberación de calcio a partir del retículo sarcoplasmático; se cree que una disminución de estos depósitos acelera la aparición de la fatiga muscular por la vía de la inhibición de la liberación del calcio (552). Debido a la importancia de la glucogénesis, tanto como sustrato como mediador del calcio intracelular, muchos estudios han demostrado que la disminución del rendimiento deriva de estados de glucógeno bajo. Leveritt y Abernethy (417) encontraron que la disminución de glucógeno muscular disminuía significativamente el número de repeticiones realizadas en 3 series de sentadillas al 80% de 1 RM. Se han encontrado deterioros similares en el rendimiento aeróbico como consecuencia de seguir dietas bajas en carbohidratos (408). También se ha comunicado que la reducción de los niveles de glucógeno disminuye el rendimiento de la fuerza isométrica (302) y aumenta la debilidad muscular inducida por el ejercicio (853). Los niveles bajos de glucógeno pueden ser particularmente problemáticos en las rutinas de elevado volumen, puesto que provoca un aumento de la fatiga asociada con la reducción de la producción de energía a partir de la glucogénesis (700, 810).

Efectos sobre el rendimiento

Aunque los carbohidratos de la dieta han demostrado que mejoran el rendimiento en el ejercicio, parece que solo se requieren cantidades moderadas para conseguir los efectos beneficiosos. Mitchell y colaboradores (498) encontraron que una dieta consistente en 65% de carbohidratos

no tenía mayor beneficio sobre la cantidad de trabajo realizado durante 15 series de 15 RM de ejercicios de tren inferior, comparada con una dieta que contenía un 40% de carbohidratos. Igualmente, una dieta baja en carbohidratos (25% del total calórico) mostró que significativamente reducía el tiempo de fatiga durante el ejercicio submáximo, pero una dieta con alto contenido en carbohidratos (70% de calorías totales) no mejoraba el rendimiento en comparación con una dieta de control con el 50% de carbohidratos (422). Como contrapunto, Paoli y colaboradores (558) indicaron que siguiendo una dieta *cetogénica* (una dieta con menos de 50 g de carbohidratos diarios) durante 30 días no tuvo efectos negativos en el rendimiento anaeróbico en un grupo de gimnastas de élite. Es posible que estos sujetos estuvieran adaptados a la cetosis y, por tanto, fueran más capaces de mantener la función muscular durante el ejercicio intenso. Un factor desconcertante es que los sujetos del grupo cetósico consumieron sustancialmente mayor cantidad de proteína dietética que los sujetos del grupo control (201 versus 84 g, respectivamente). De acuerdo con ello, los del grupo cetósico perdieron más grasa corporal y retuvieron más masa magra, lo cual puede ayudar a anular cualquier disminución del rendimiento a lo largo del tiempo.

El glucógeno puede también tener una influencia directa sobre la hipertrofia muscular, a través de la mediación de la señalización intracelular. Presumiblemente, estas acciones se llevan a cabo por la vía de los efectos reguladores del AMPK. Como se debatió en el capítulo 2, el AMPK actúa como un sensor energético celular que facilita la disponibilidad energética. Esto se realiza mediante los procesos inhibitorios del consumo de energía, incluida la fosforilización del mTORC1, así como también por amplificación de los procesos catabólicos, como la glucólisis, la beta oxidación y la degradación proteica (259). El glucógeno ha demostrado que suprime el AMPK purificado en

PUNTO CLAVE

Para mejorar el rendimiento de los ejercicios se necesita una cantidad moderada de carbohidratos dietéticos. No está claro cuántos carbohidratos son necesarios en la ingesta para maximizar la hipertrofia muscular inducida por el ejercicio, pero 3 g/kg/día es un punto de comienzo razonable.

los ensayos con células libres (467), y su vaciamiento se correlaciona con una actividad más elevada de AMPK *in vivo* en humanos (835). Además, las dietas cetogénicas empeoran la señalización mTOR en las ratas, lo cual se cree que explica sus acciones antiepilépticas (841).

Las evidencias sugieren que los niveles bajos de glucógeno alteran la señalización intracelular inducida por el ejercicio. Creer y colaboradores (160) asignaron aleatoriamente a atletas de resistencia aeróbica entrenados para realizar 3 series de 10 repeticiones de extensiones de rodilla, con una carga equivalente al 70% de 1 RM, tras seguir tanto una dieta baja en carbohidratos (2% del total calórico) o alta (77% del total calórico). El contenido de glucógeno muscular fue marcadamente menor en el grupo bajo en carbohidratos, comparado con el del grupo de carbohidratos elevado (aproximadamente, 174 versus 591 mmol/kg de peso seco). La fase precoz de fosforilización Akt se elevó significativamente solo en presencia de depósitos altos de glucógeno; la fosforilización del mTOR se pareció a la respuesta de Akt, aunque la vía metabólica ERK1/2 se afectó relativamente poco por el estatus del contenido de glucógeno muscular. La inhibición del glucógeno también ha mostrado que impide la activación del p70S6K, inhibe la traducción y disminuye el número de genes del mRNA responsables de la regulación del crecimiento muscular (139, 175). Por el contrario, Camera y colaboradores (117) informaron que los niveles de glucógeno no tenían efecto sobre la señalización anabólica sobre las respuestas de síntesis proteica muscular durante el periodo precoz de recuperación postentrenamiento, tras la realización de un protocolo de entrenamiento contra resistencia multiserias del tren inferior. No está clara una explicación plausible de esta contradicción entre los estudios.

Las investigaciones también demuestran que la ingesta de carbohidratos influye en la producción hormonal. Las concentraciones de testosterona fueron consistentemente más elevadas en hombres sanos que siguieron una dieta de 10 días con abundantes carbohidratos, comparado con un consumo bajo en carbohidratos (468 versus 371 ng/dL, respectivamente), a pesar de que las dietas contenían las mismas calorías y grasa (34). Estos cambios fueron paralelos a concentraciones más bajas de cortisol en las ingestas elevadas en carbohidratos versus a las bajas. Se vieron hallazgos similares cuando la restricción de carbohidratos se combinaba con el ejercicio vigoroso. Lane y colaboradores (404) informaron de disminuciones

significativas, por debajo del 40%, de la relación testosterona libre-cortisol en un grupo de deportistas que consumieron el 30% de calorías a partir de carbohidratos tras 3 días consecutivos de entrenamiento intenso; no hubo modificaciones con el grupo de atletas que consumió un total calórico del 60% de carbohidratos. Se desconoce si tales alteraciones en la producción hormonal afectan negativamente a las adaptaciones musculares.

A pesar de las incuestionables bases de la noción de que los carbohidratos son importantes para el desarrollo muscular, pocos estudios longitudinales han comparado las adaptaciones hipertróficas con dietas bajas versus altas en carbohidratos. En un estudio reciente, Wilson y colaboradores (en correspondencia personal) fueron los primeros en investigar la cuestión de modo controlado. Los sujetos fueron incluidos aleatoriamente para que siguieran tanto una dieta cetogénica (5% carbohidratos) u occidental (55% de carbohidratos); la ingesta proteica fue similar entre grupos. El ejercicio contra resistencia programado se llevó a cabo 3 veces por semana, en el que se empleaba una combinación de programas de entrenamiento de culturismo y tipo de fuerza. Tras 8 semanas, la masa corporal magra fue mayor en el grupo que siguió la dieta occidental. Sin embargo, al volver a evaluar la masa magra corporal pasada 1 semana con una dieta alta en carbohidratos, el grupo cetogénico mostró que desaparecieron las ventajas hipertróficas observadas con la dieta occidental. Estos hallazgos indican que la acreción proteica muscular fue similar, independientemente de la cantidad de la ingesta de carbohidratos; cualquier diferencia se debía, aparentemente, a las variaciones del agua intracelular inducidas por el glucógeno. Son necesarios los estudios posteriores para obtener una perspectiva mejor sobre cómo la modificación de la ingesta de carbohidratos afecta a la hipertrofia muscular inducida por el ejercicio.

Requerimientos

Según las evidencias actuales, no hay conclusiones definitivas que puedan indicar la ingesta ideal de carbohidratos desde el punto de vista de la maximización de las ganancias hipertróficas. Slater y Phillips (700) propusieron la de 4 a 7 g/kg/día para los deportistas que entrenan la fuerza, incluidos los culturistas. Aunque esta recomendación es razonable, su base es algo arbitraria, ya que no tiene en consideración las variaciones importantes interindividuales con respecto a la respuesta a la dieta. La utilización de carbohidratos como fuente de combustible, tanto en reposo como durante el ejercicio

a varias intensidades, puede variar hasta 4 veces entre los atletas; esta variación es consecuencia de una serie de factores, entre los que se incluyen la composición de la fibra muscular, la dieta, la edad, los niveles de glucógeno, el entrenamiento y la genética (299). Al final, parece prudente el consumo de suficientes carbohidratos para mantener completamente llenos los depósitos de glucógeno. La cantidad necesaria para ello varía por diversos factores (por ejemplo, el volumen corporal, la fuente del carbohidrato, el volumen del ejercicio), pero una ingesta mínima de aproximadamente 3 g/kg/día podría ser suficiente. Añadir más carbohidratos a la dieta debe considerarse en el contexto de las preferencias individuales y de la respuesta al entrenamiento.

La tabla 7.3 proporciona un resumen de la ingesta recomendada de carbohidratos para maximizar la hipertrofia.

Grasa dietética

La grasa, también conocida como *lípidos*, es un nutriente esencial que desempeña un papel vital en muchas funciones corporales. Dichas funciones incluyen almohadillar los órganos internos para su protección, ayudar en la absorción de las vitaminas, formar parte de las membranas celulares e intervenir en la producción de hormonas y prostaglandinas. La grasa proporciona 9 kcal/g, más del doble de energía por unidad que las proteínas y los carbohidratos.

La grasa dietética se clasifica en dos categorías básicas: *ácidos grasos saturados* (SFA), que tienen un átomo de hidrógeno a cada lado de un átomo de carbono (es decir, los carbonos están saturados con hidrógeno), y *ácidos grasos insaturados*, que poseen una o más uniones dobles (dobles enlaces) en sus cadenas de carbono. Las grasas con un enlace doble se denominan *ácidos grasos monoinsaturados* (MUFA), entre los que el más común es el ácido oleico. Aquellos que poseen dos o más dobles enlaces se denominan *ácidos grasos poliinsaturados* (PUFA). Hay dos clases fundamentales de PUFA: el linoleato omega-6 (también denominado omega-6 o *ácido graso n-6*) y los alfa-linoleatos omega-3 (también denominados omega-3 o *ácido graso n-3*). Debido a una ausencia de ciertas enzimas, estos ácidos grasos no pueden sintetizarse por el organismo humano y, por tanto, son componentes esenciales en la alimentación.

Otra clasificación de las grasas puede hacerse basada en la longitud de sus cadenas de carbono. El rango de dichas cadenas oscila entre 4 y 24 átomos de carbono y sus átomos de hidrógeno

enlazados a ellos. Los ácidos grasos con cadenas entre 4 y 6 carbonos se denominan *ácidos grasos de cadena corta*; los que tienen cadenas de 8 a 12 carbonos se denominan *ácidos grasos de cadena media* y los que cuentan con más de 12 carbonos se denominan *ácidos grasos de cadena larga*.

Efectos sobre el rendimiento

El consumo de grasa dietética tiene pocos efectos sobre el rendimiento contra resistencia, si es que tiene alguno. Como ya se señaló, el entrenamiento contra resistencia utiliza la energía fundamentalmente de los procesos anaeróbicos. En especial, la glicólisis rápida es el sistema energético principal que se utiliza en los protocolos multiseriales con repeticiones moderadas (402). Aunque los triglicéridos intramusculares no proporcionan una fuente de combustible extra durante un entrenamiento contra resistencia intenso (206), la contribución de la grasa no es un factor limitante en la capacidad de ejercicio anaeróbico.

Se ha demostrado que el consumo de grasa influye en la concentración de testosterona. Esta deriva del colesterol, un lípido. Por tal motivo, las dietas bajas en grasa se asocian con una pequeña reducción de la producción de testosterona (186, 279). Sin embargo, la relación entre la grasa dietética y la producción hormonal es compleja ya que se interrelaciona con la ingesta de energía, la proporción de los macronutrientes y, quizás, incluso del tipo de grasa dietética que se consume (799). Además, se ha visto que las comidas con elevado contenido graso disminuyen las concentraciones de testosterona (800). Aquí parece haber un umbral superior e inferior de ingesta de grasa dietética para optimizar la producción de esta hormona, por encima o por debajo del cual la producción hormonal puede deteriorarse (641). Que los efectos, si es que hay alguno, de estas modestas alteraciones de los niveles de testosterona, dentro de su rango fisiológico, tengan sobre la hipertrofia es algo que permanece en estos momentos en la incertidumbre.

Las evidencias demuestran que el tipo de grasa dietética consumida influye directamente en la composición corporal. Rosqvist y colaboradores (628) demostraron que un exceso de ingesta en hombres y mujeres jóvenes, de peso normal, con alimentos con alto contenido en ácidos grasos *n-6*, incrementaron la masa magra tisular aproximadamente 3 veces más que con una sobrealimentación comparable con grasas saturadas. Es concebible que estos resultados estuvieran en relación con los efectos diferenciales sobre la permeabilidad

de la membrana celular de los distintos tipos de grasa consumida. Específicamente, los PUFA han demostrado que mejoran la permeabilidad de la membrana, mientras que las SFA tienen el efecto opuesto (514). Las membranas celulares poseen un papel decisivo en la regulación del paso de los nutrientes, las hormonas y las señales químicas del interior al exterior de las células. Cuando las membranas se impermeabilizan, se desensibilizan para los estímulos externos inhibiendo los procesos celulares, incluidos los de síntesis proteica. Por otro lado, las más permeables permiten que las sustancias y las moléculas mensajeras secundarias, asociadas con la síntesis proteica, penetren fácilmente en el citoplasma (711). Esto proporciona las bases fisiológicas de un impacto beneficioso de los PUFA sobre la síntesis de proteína muscular comparado con los efectos negativos de los excesos de los SFA que reducen la permeabilidad de la membrana celular (88).

Se cree que los ácidos grasos *n-3* tienen una particular importancia en el papel del metabolismo proteico. Una serie de estudios, tanto en animales (72, 248) como en humanos (536, 635, 703), demostró que los ácidos grasos *n-3*, o la suplementación con ellos, provocan una mayor acreción de proteínas musculares en comparación con otros tipos de grasas. Estos efectos pueden estar regulados en parte por los incrementos mediados por el ácido graso *n-3* de la permeabilidad de la membrana celular (23), lo cual facilita una mejor respuesta señalizadora en mTOR/p70S6K (703). Pueden atribuirse beneficios extra por la reducción del catabolismo proteico asociado con la inhibición de las vías metabólicas ubiquinina-proteasoma (823) lo cual, teóricamente, debe causar una mayor acreción de proteínas musculares. Aunque estos hallazgos son intrigantes, los estudios anteriormente citados no se llevaron a cabo junto con un protocolo de entrenamiento contra resistencia estructurado. Por tanto, permanece dudoso si los efectos de los ácidos grasos *n-3*, si es que hay alguno, son útiles para los que buscan adaptaciones hipertroficas máximas.

Requerimientos

Al igual que ocurre con la ingesta de carbohidratos, no hay normas concretas que puedan darse sobre la cantidad de grasa dietética necesaria para maximizar el crecimiento muscular. Como regla general, la ingesta de grasa debe integrarse dentro del equilibrio calórico una vez contado el consumo necesario de proteínas y carbohidratos. Dar sobreexcesos calóricos no causa problemas

PUNTO CLAVE

Posiblemente, los *ácidos grasos poliinsaturados* (PUFA) son importantes para mejorar la síntesis de proteína muscular, y deberían priorizarse a los ácidos grasos saturados (SFA). Un mínimo de 1 g/kg/día de grasa dietética parece ser suficiente para promover modificaciones hormonales.

para cubrir las necesidades básicas de lípidos dietéticos. Basándose en datos limitados, parece suficiente un mínimo de 1 g/kg/día para prevenir posibles modificaciones hormonales. Es prudente centrarse en obtener la mayoría de las calorías grasas a partir de fuentes insaturadas. Los PUFA, en particular, son esenciales no solo para una función biológica adecuada sino, aparentemente, también para maximizar la acreción proteica muscular.

Las recomendaciones de ingesta de grasa dietética para maximizar la hipertrofia se muestran en la tabla 7.3

Frecuencia de las Comidas

La frecuencia del consumo de nutrientes puede influir la acreción proteica muscular. Dadas las evidencias del umbral de leucina, se pueden consumir varias ingestas ricas en proteínas a lo largo del día. Los estudios demuestran que los efectos dosis-dependiente y de saturación de 10 g de EAA equivalen aproximadamente a 20 g de una fuente proteica de alta calidad (49). Esto es coherente con el concepto de «músculo lleno»: la síntesis de proteína muscular se vuelve insensible a cualquier incremento posterior en la ingesta, una vez alcanzados los niveles de saturación (48). Entonces, los aminoácidos circulantes derivan como combustible necesario para suprimir la proteólisis de otras proteínas o hacia su oxidación (177). Con un estatus de músculo lleno, la síntesis proteica muscular miofibrilar se estimula durante 1 hora, pero la estimulación vuelve a la línea basal a las

PUNTO CLAVE

Se piensa que consumir proteínas cada pocas horas durante todo el día optimiza la acreción proteica muscular, por el aumento continuo de los niveles de síntesis proteica del músculo y por la disminución de su catabolismo proteico.

3 horas, a pesar de que se mantenga el aumento de disponibilidad de aminoácidos (181). Por tanto, se piensa que consumir proteínas cada pocas horas, durante todo el día, optimiza la acreción proteica muscular por el aumento continuo de la síntesis proteica del músculo y por la disminución de su catabolismo proteico (50, 700).

El beneficio de mantener ingestas frecuentes fue probado por Areta y colaboradores (42), quienes investigaron los efectos de diferentes distribuciones del consumo proteico sobre la respuesta anabólica. 24 hombres bien entrenados fueron asignados aleatoriamente para consumir 80 g de proteína de suero, tanto con alimentación pulsátil (8 × 10 g cada 1,5 horas), una alimentación de tipo intermedio (4 × 20 g cada 3 horas) o una alimentación en bolo (2 × 40 g cada 6 horas) durante las 12 horas de recuperación tras una sesión de entrenamiento contra resistencia. Los resultados demostraron que los del grupo de alimentación intermedia estimularon en mayor medida la síntesis de proteína muscular durante el periodo de recuperación que los de los otros dos grupos. Los hallazgos son coherentes con el concepto de umbral de leucina. Los 20 g de suero, proporcionados al grupo de la alimentación intermitente, fueron suficientes para llegar a dicho umbral, y las ingestas más frecuentes con esta cantidad de saturación mantenían alta la síntesis proteica muscular a lo largo del día. Por otro lado, la alimentación pulsátil de 10 g fue insuficiente para alcanzar los efectos máximos de la leucina, mientras que la alimentación en bolos no probó que pudiera mantener suficientemente elevada la síntesis proteica muscular. Varios problemas de este estudio impiden poder extrapolar los hallazgos a la práctica. Aunque la provisión de solo proteínas de acción rápida (suero) proporciona el control necesario para desentrañar los confusos efectos con otros nutrientes, tiene poca relevancia en los esquemas de alimentación en la vida real. El consumo de comidas mixtas incrementa el tiempo de tránsito a través del intestino, lo cual podría necesariamente requerir mayor ingesta proteica para proporcionar el estímulo de leucina y, a continuación, absorber lentamente los aminoácidos restantes durante las 5 horas sucesivas. Además, la dosis de 80 g de proteínas diarias totales proporcionada a los sujetos estaba casi por debajo de las necesidades de la mayor parte de la gente para mantener un equilibrio proteico no negativo.

En un estudio reciente, Mamerow y colaboradores (449) proporcionaron nuevos resultados a esta cuestión. En una asignación cruzada aleatoria,

ocho sujetos sanos siguieron unas dietas isoenergéticas e isonitrogenadas en el desayuno, la comida y la cena, en dos periodos separados de 7 días. Durante el primer periodo, las proteínas se distribuyeron aproximadamente por igual en cada comida; en el otro, con una distribución sesgada, casi los 2/3 de la dosis proteica diaria se consumían en la cena. La ingesta proteica era la suficiente para un anabolismo máximo, equivalente a 1,6 g/kg/día. Todas las comidas fueron preparadas individualmente por el equipo investigador. Coincidentes con los hallazgos de Areta y colaboradores, los resultados mostraron que la síntesis proteica muscular era un 25% mayor cuando la ingesta proteica se distribuía en varias ingestas que con la distribución sesgada.

Muchos estudios longitudinales han investigado los efectos de la frecuencia de ingesta proteica sobre la composición orgánica junto con las comidas mixtas. En una intervención de 2 semanas sobre mujeres mayores, Arnal y colaboradores (43) demostraron que la alimentación pulsátil de proteínas (las mujeres consumían el 79% del total proteico diario en una sola comida, aproximadamente 52 g) provocó una mayor retención de masa libre de grasa, comparada con la del grupo en el que las proteínas se distribuyeron en cantidades iguales en las cuatro comidas diarias. Por otro lado, en un estudio de seguimiento de los mismos investigadores, y utilizando casi idéntico protocolo nutricional, no encontraron diferencias entre la alimentación pulsátil y distribuida entre sus ingestas en un grupo de mujeres jóvenes (44). Estos hallazgos son coincidentes con los de Adechian y colaboradores (16), que informaron de que no había diferencias en la composición corporal entre la alimentación proteica pulsátil (80% de proteínas en una comida) y la alimentación repartida (cuatro porciones igualmente repartidas de proteína) en un grupo de mujeres

jóvenes obesas. Apparently, las discrepancias en los estudios pueden atribuirse a las diferencias relativas a la edad de los sujetos. Como se mencionó previamente, los procesos de envejecimiento desensibilizan al músculo para la alimentación proteica, lo que genera requerimientos mayores por ingesta para poder alcanzar el umbral de leucina. Se estima que estos necesitan proteínas de alta calidad en dosis aproximadas de 40 g para conseguir una respuesta anabólica máxima; los más jóvenes requieren aproximadamente la mitad de esta cantidad (834, 845). El grupo de la alimentación distribuida en varias ingestas, del estudio en sujetos mayores, consumió aproximadamente 26 g de proteínas por comida (43), lo cual podría ponerlos por debajo del umbral de leucina en cada ingesta. Por otro lado, el grupo de alimentación pulsátil podría haber alcanzado el umbral de leucina en la comida del 80% de proteínas, que podría haber sido suficiente como para estimular un mayor efecto anabolizante. En los estudios sobre sujetos jóvenes (16, 44), el grupo de la alimentación repartida consumió más de 20 g por servicio, lo cual excede al umbral de leucina. Una limitación de estos resultados es que los sujetos no realizaron ejercicio contra resistencia y, por tanto, impide generalizarlos para los que intentan maximizar su hipertrofia.

Ritmo de Ingesta de los nutrientes

El ritmo de ingesta de los nutrientes es la estrategia para optimizar la respuesta adaptativa al ejercicio. Con frecuencia, el periodo postejercicio se considera el momento más importante en el ritmo de ingesta de los nutrientes desde el punto de vista del desarrollo muscular. Esto se basa en la premisa de una ventana de oportunidad anabólica, por la cual

la provisión de nutrientes dentro de, aproximadamente, 1 hora tras acabar el ejercicio mejora la respuesta hipertrófica de la sesión (360). De acuerdo con la teoría del tiempo o ritmo de ingesta de los nutrientes, retrasar el consumo fuera de los límites de dicha ventana tiene repercusiones negativas sobre el crecimiento muscular. Incluso algunos investigadores han postulado que el ritmo de consumo es más importante para la composición corporal que el consumo diario absoluto (121).

La proteína es, obviamente, el nutriente decisivo para optimizar la respuesta hipertrófica. Como se señaló anteriormente, el anabolismo está mediado fundamentalmente por los EAA, con una contribución mínima de los aminoácidos no esenciales (89, 767). Se ha propuesto que el consumo de carbohidratos potencia los efectos anabólicos de la ingesta proteica postejercicio y, por tanto, incrementa la acreción de proteína muscular (334).

Las bases del ritmo de ingesta de los nutrientes están bien fundamentadas. El ejercicio intenso causa el vaciamiento significativo de los depósitos de combustible (incluidos el glucógeno y los aminoácidos) y provoca perturbaciones estructurales (irritación o daño) en las fibras musculares. Hipotéticamente, proporcionando al cuerpo los nutrientes inmediatamente después del ejercicio, no solo se facilita la reposición de las reservas energéticas sino también la remodelación del tejido dañado en forma de supercompensación que, al final, genera un aumento del desarrollo muscular. Por supuesto, numerosos estudios soportan la eficacia del ritmo de ingesta de los nutrientes para asegurar que se incremente la síntesis proteica muscular tras una sesión de entrenamiento contra resistencia, independientemente del efecto placebo (602, 766, 768, 769). Estos hallazgos proporcionan incuestionables evidencias de que el ejercicio sensibiliza al músculo a la administración de nutrientes.

Oportunidad de la ventana anabólica

El concepto de oportunidad de la ventana anabólica se formuló inicialmente a partir de los datos sobre la síntesis de proteína muscular. En uno de los primeros estudios sobre esta cuestión, Okamura y colaboradores (550) encontraron una respuesta de síntesis proteica significativamente mayor cuando a los perros se les infundieron aminoácidos inmediatamente después de hacer 150 minutos de ejercicio sobre tapiz rodante, comparada con la de una misma administración pero con un retraso de 2 horas. Posteriormente, una prueba con humanos, llevada a cabo por Levenhagen y

colaboradores (416), mostró que en el tren inferior (y la totalidad del cuerpo) la síntesis proteica se incrementaba más de modo significativo cuando las proteínas se ingerían inmediatamente después de 60 minutos de ciclismo, al 60% del VO₂máx, versus con un retraso en el consumo de 3 horas. Una cuestión confusa de estos estudios es que ambos implicaron intensidades moderadas y ejercicios aeróbicos de larga duración. Esto aumentó la probabilidad de que los resultados se atribuyeran a una mayor fracción proteica mitocondrial y, quizás, otra sarcoplasmática, como opuesto a la síntesis de elementos contráctiles. A diferencia de dichos estudios, Rasmussen y colaboradores (602) investigaron el impacto agudo del ritmo de ingesta de proteína después de un entrenamiento contra resistencia y no encontraron diferencias significativas en la respuesta de síntesis proteica con el consumo de nutrientes 1 hora postejercicio y el de 3 horas después.

Aunque los antedichos estudios proporcionan interesantes mecanismos de información en las respuestas nutricionales postejercicio, están limitados para generar hipótesis respecto a las adaptaciones hipertróficas, lo que impide establecer conclusiones prácticas sobre la eficacia del tiempo de ingesta de nutrientes en el desarrollo muscular. Las medidas de la síntesis proteica muscular, tomadas en el periodo posttrabajo, están desacopladas por la regulación al alza de las señales miogénicas causantes (148), y no necesariamente predicen adaptaciones hipertróficas a largo plazo, secundarias a un régimen de entrenamiento contra resistencia (765). Además, las elevaciones posttrabajo de la síntesis proteica muscular en sujetos no entrenados no son replicables para los que entrenan contra resistencia (12). El único modo de determinar si un tiempo de ingesta de nutrientes produce un efecto hipertrófico verdadero es realizar estudios de entrenamiento que midan cambios en el volumen muscular a lo largo del tiempo.

Efectos de la proteína postejercicio sobre la hipertrofia

Una serie de estudios longitudinales ha investigado directamente los efectos de la ingestión de proteína postejercicio sobre el crecimiento muscular. Los resultados de esas pruebas son contradictorios, aparentemente debido a la disparidad en el diseño de los estudios y en la metodología. En un intento de obtener claridad sobre esa cuestión, mi laboratorio condujo un metaanálisis de la literatura sobre el tiempo de ingesta proteica (659). Los criterios de inclusión fueron que los estudios

APLICACIONES PRÁCTICAS

FRECUENCIA DE LAS COMIDAS PARA LA HIPERTROFIA

Dado que el efecto anabólico de una comida rica en proteínas dura aproximadamente entre 5 y 6 horas (410), es razonable concluir que los jóvenes deberían consumir tres ingestas repartidas a lo largo del día que contengan, al menos, 10 g de EAA para estimular el crecimiento muscular. Este esquema de frecuencia asegura que el organismo permanezca en anabolismo durante todo día, y tiene la ventaja máxima de mantener más de 24 horas el efecto de sensibilización al entrenamiento contra resistencia del músculo esquelético (49). Los mayores pueden necesitar más del doble de esta cantidad.

tuvieran que basarse en pruebas controladas aleatoriamente, en las que un grupo recibiera proteína dentro 1 hora pre-sesión o post-sesión de entrenamiento y la otra no durante, al menos, 2 horas después de la sesión de ejercicio. Además, los estudios debían respetar, al menos, un lapso de 6 semanas y proporcionar una dosis mínima de 6 g de EAA, cantidad que produce un incremento fuerte de la síntesis de proteína muscular tras el entrenamiento contra resistencia (89, 360). Se analizaron un total de 23 estudios, que abarcaban a 525 sujetos. El análisis agrupado simple de los datos mostró un pequeño efecto, pero significativo (0,20), sobre la hipertrofia muscular favorecida por el ritmo de consumo de la proteína. Sin embargo, los análisis de regresión encontraron que, prácticamente, el efecto completo se explicaba por un mayor consumo proteico en el grupo del ritmo de ingesta versus en el grupo que no lo respetó (aproximadamente, 1,7 g/kg versus 1,3 g/kg, respectivamente). En otras palabras, el porcentaje del consumo proteico en el grupo que no respetó el ritmo de ingesta estaba muy por debajo de lo que se consideró necesario para una síntesis proteica máxima asociada con el entrenamiento contra resistencia. Actualmente, solo unos pocos estudios intentan igualar la ingesta proteica entre ambas condiciones. Un subanálisis de estos reveló que no hay efectos asociados con el tiempo de ingesta proteica. Los hallazgos proporcionaron que fuertes evidencias de cualquier efecto del ritmo de la ingesta proteica sobre la hipertrofia muscular es relativamente pequeño, si es que existe alguno.

Efecto de los carbohidratos postejercicio sobre la hipertrofia

Con frecuencia, se reclama la inclusión sinérgica de carbohidratos con proteínas en la ingesta nutricional postentrenamiento para la promoción de la respuesta hipertrófica (334). Esta demanda se basa, principalmente, en las acciones teóricas anabólicas de los carbohidratos que median en

PUNTO CLAVE

Numerosos estudios apoyan la eficacia del tiempo de ingesta de los nutrientes para incrementar la síntesis de proteína muscular tras una sesión de entrenamiento de resistencia, pero las investigaciones no han podido demostrar que el ritmo de ingesta de la proteína tenga efecto a largo plazo sobre la hipertrofia muscular.

la liberación de insulina. Sin embargo, aunque esta posee propiedades anabolizantes (78, 221), las investigaciones emergentes muestran que la hormona tiene un papel permisivo, más que estimulante, en la regulación de la síntesis proteica (577). Su secreción en niveles fisiológicos tiene poco impacto sobre el anabolismo postejercicio (265), aunque las evidencias sugieren un umbral, por debajo del cual los niveles de insulina plasmática causan una respuesta refractaria sobre la síntesis proteica muscular a los efectos estimulantes del entrenamiento contra resistencia (369). Fundamentalmente, los estudios no han podido demostrar ningún efecto aditivo de los carbohidratos en la mejora de la síntesis proteica muscular postejercicio, cuando se combinan con la ingesta de aminoácidos (251, 381, 721).

Los efectos principales de la insulina sobre la masa magra corporal están relacionados con el papel de la reducción del catabolismo muscular (174, 243, 305, 362). Aunque actualmente no están bien definidos los mecanismos precisos, se cree que los efectos anticatabólicos implican la fosforilización mediada por la insulina de la PI3K/Akt, la cual a su vez inhibe la activación de la familia Forkhead de los factores de transcripción (364). También se ha teorizado que desempeñan cierto papel en el proceso la inhibición de otros componentes de las vías metabólicas de la ubiquitina-proteasoma (265).

Para aprovechar estas propiedades anticatabólicas, el «saber popular» propone, con respecto al tiempo de ingesta de los nutrientes, que se aumenten los beneficios de los niveles de insulina comiendo tan rápido y tanta cantidad como sea posible tras una sesión de ejercicio. El catabolismo proteico muscular se eleva solo ligeramente de forma inmediata postejercicio, lo que aumenta rápidamente después (398). En estado de ayuno, la proteólisis es marcadamente mayor durante los 195 minutos postejercicio y el equilibrio proteico permanece negativo (584). La magnitud del catabolismo proteico se incrementa por encima del 50% a las 3 horas y la proteólisis puede persistir elevada durante 24 horas después de una sesión intensa de entrenamiento contra resistencia (398). Dado que la hipertrofia muscular representa la diferencia entre la síntesis proteica miofibrilar y la proteólisis, probablemente la disminución del catabolismo proteico puede mejorar la acreción de proteínas contráctiles y, por tanto, facilitar la hipertrofia.

Aunque el concepto de añadir insulina es lógico en teoría, la necesidad de hacerlo postejercicio

depende al final de cuándo se ha consumido el alimento antes del ejercicio. El impacto de la insulina sobre el equilibrio neto de la proteína muscular alcanza una meseta de 3 o 4 veces el nivel postprandial (un rango aproximado de 15 a 30 mU/L) (265, 610). Las comidas mixtas típicas consiguen este efecto 1 o 2 horas después de consumidas, y permanecen elevados los niveles durante 3 y 6 horas (o más), en función del volumen del alimento. Por ejemplo, una comida sustanciosa, con 75 g de carbohidratos, 37 g de proteína y 17 g de grasa, eleva la concentración de insulina 3 veces por encima de los niveles en ayunas a la media hora después de consumirla, y se incrementa hasta 5 veces después a la hora; a las 5 horas, los niveles permanecen el doble de los basales (123). Por tanto, la necesidad de revertir rápidamente los procesos catabólicos es relevante solo en ausencia de la provisión de nutrientes previos al entrenamiento.

PUNTO CLAVE

Para estimular la hipertrofia, no hay necesidad de elevar la insulina postejercicio consumiendo carbohidratos, si el ejercicio no se realizó en ayunas. La necesidad de rellenar rápidamente el glucógeno solo es relevante en los que realizan entrenamiento contra resistencia en sesiones divididas en 2 veces al día (por ejemplo, por la mañana y por la tarde) en las que se trabaja el mismo músculo en ambas sesiones.

También debe tenerse en cuenta que los aminoácidos son altamente insulinémicos. Una dosis de 45 g de suero produce niveles de insulina suficientes como para maximizar el equilibrio proteico muscular neto (15 a 30 mU/L) (590). Una vez que se ha conseguido este umbral fisiológico por la vía de los aminoácidos, es discutible añadir carbohidratos a la mezcla para estimular la elevación de la insulina con respecto a las adaptaciones hipertróficas (265, 281, 721).

Hay evidencias de que, cuando se consumen carbohidratos inmediatamente después del ejercicio, se incrementa significativamente la reposición de los depósitos de glucógeno muscular; retrasando la ingesta en tan solo 2 horas, disminuye el porcentaje de resíntesis en, al menos, un 50% (335). Esto se debe al efecto potenciador del ejercicio sobre la captación de glucosa estimulada por la insulina, lo

cual muestra una correlación positiva fuerte en la magnitud de la utilización del glucógeno durante la sesión (615). Los mecanismos responsables de este fenómeno incluyen una mayor translocación del transportador de glucosa tipo 4 (GLUT4), responsable de la proteína que facilita la entrada de la glucosa al interior del músculo (176, 355), y un incremento de la actividad de la sintetasa glucogénica (enzima principal implicada en promover el almacenamiento de glucógeno) (549). Combinados, estos factores facilitan la captación de la glucosa después del ejercicio, lo que acelera el porcentaje de rellenado del glucógeno.

Al glucógeno se le considera fundamental para el rendimiento en los protocolos tipo hipertrofia (402). MacDougall y colaboradores (443) encontraron que 3 series de ejercicios de flexión del codo al 80% de 1 RM, realizados hasta el fallo, disminuían la concentración del glucógeno muscular en un 24%. Hallazgos similares se reseñaron en el vasto lateral: 3 series de 12 RM vaciaron los depósitos de glucógeno en un 26,1% y 6 series los redujeron en un 38%. La extrapolación de dichos resultados al trabajo de entrenamiento típico culturista de alto volumen, que implica múltiples ejercicios y series para el mismo grupo muscular, indica que la mayoría de los depósitos locales de glucógeno se vaciarían ante tales entrenamientos. Es concebible que la disminución del rendimiento causada por la disminución de glucógeno empeore la capacidad de maximizar la hipertrofia como respuesta al ejercicio.

A pesar de la dependencia al glucógeno del entrenamiento contra resistencia, la importancia práctica de su reposición rápida es cuestionable para la mayoría de los levantadores. Incluso aunque este esté completamente agotado durante el ejercicio, su rápida reposición se produce a las 24 horas, independientemente de que la ingesta de carbohidratos se retrase después del entrenamiento (227, 559). Por tanto, la necesidad de reposición rápida de glucógeno solo es relevante para aquellos que realizan 2 sesiones diarias de entrenamiento contra resistencia divididas (por ejemplo, por la mañana y por la tarde), en las que los mismos músculos trabajan en ambas sesiones (40). La velocidad de reposición de los depósitos de glucógeno no es un factor limitante para los que consumen suficientes carbohidratos a lo largo del día. Desde el punto de vista del desarrollo muscular, la atención debe dirigirse a afrontar diariamente los requerimientos de carbohidratos, en lugar de preocuparse de las cuestiones sobre los tiempos de ingesta.

En términos de tiempo de ingesta de los nutrientes, hay evidencias indiscutibles de que el organismo se prepara para el anabolismo tras un ejercicio intenso. Los músculos se hacen más sensibles a la ingesta de nutrientes, de tal manera que la síntesis proteica muscular disminuye hasta que se consumen los aminoácidos. Sin embargo, el cuerpo de investigación sugiere que la ventana anabólica de oportunidad es considerablemente mayor que el periodo de 1 hora postentrenamiento, como se afirma con frecuencia en la literatura. Por tanto, las aplicaciones prácticas del tiempo de ingesta de

los nutrientes deben considerarse desde el periodo perentrenamiento completo (antes, durante y después del entrenamiento). Aunque las investigaciones son en algunos casos equívocas, parece prudente consumir proteínas de alta calidad (en dosis de, aproximadamente, 0,4 a 0,5 g/kg de masa corporal magra) tanto preejercicio como postejercicio, en tomas separadas unas de otras entre 4 y 6 horas, en función del volumen de las comidas. Por otro lado, para aquellos que entrenan parcialmente o muy rápidamente, consumir proteína de forma inmediata postejercicio es importante para promover el anabolismo.

APLICACIONES PRÁCTICAS

NORMAS PARA EL RITMO DE INGESTA DE LOS NUTRIENTES

Es importante consumir proteína de alta calidad (en dosis de 0,4 a 0,5 g/kg, aproximadamente, de masa magra corporal) tanto preejercicio como postejercicio, en tomas separadas entre 4 y 6 horas, dependiendo del volumen de comida. Los que entrenan contra resistencia parcialmente o muy rápido deberían consumir proteína (en dosis de, aproximadamente, 0,4 a 0,5 g/kg de masa magra corporal) tan rápidamente como sea posible tras el entrenamiento, preferiblemente dentro de los 45 minutos tras finalizar. Los que realizan sesiones de entrenamiento 2 veces al día, por la mañana y por la tarde, deberían consumir carbohidratos (en dosis de, aproximadamente, 1,0 a 1,5 g/kg de masa corporal magra) 1 hora después de finalizar la sesión.

PUNTOS QUE TENER EN CUENTA

- Un equilibrio energético positivo es necesario para maximizar la respuesta hipertrofica al entrenamiento contra resistencia, pero el exceso de consumo, al final, perjudica a las ganancias.
- Los que buscan maximizar la hipertrofia deberían consumir al menos 1,7 g/kg/día de proteína. Los factores cualitativos no son un problema para los que consumen una dieta basada en carnes. Los veganos deben ser competentes para combinar proteínas, de tal manera que obtengan las suficientes cantidades de todos los EAA.
- La ingesta de carbohidratos debería ser, al menos, de 3 g/kg/día para asegurar que los depósitos de glucógeno están completamente llenos. Las ingestas elevadas de este nutriente pueden mejorar el rendimiento y el anabolismo, pero esto es específico de cada individuo.
- La grasa dietética debería formar parte de la ingesta de nutrientes, después de ajustar las cantidades de proteína y carbohidratos. La gente debería centrarse en obtener la mayor parte de las grasas de fuentes insaturadas.
- Al menos, deberían consumirse cada 5 o 6 horas tres comidas sustanciosas, que contengan un mínimo de 25 g de proteína de alta calidad para maximizar el anabolismo.
- El ritmo de ingesta de los nutrientes de la sesión de ejercicio debería tener en cuenta la totalidad del periodo perentrenamiento. Parece prudente consumir proteína de alta calidad (dosis de, aproximadamente, 0,4 a 0,5 g/kg de masa corporal magra) preejercicio y postejercicio, con una separación de 4 a 6 horas, en función del volumen de la comida. Los que entrenan parcialmente o muy rápido deberían consumir proteínas postentrenamiento tan pronto como les fuera posible.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Aagaard, P, Andersen, JL, Dyhre-Poulsen, P, Leffers, AM, Wagner, A, Magnusson, SP, Halkjaer-Kristensen, J, y Simonsen, EB. A mechanism for increased contractile strength of human pennate muscle in response to strength training: Changes in muscle architecture. *J Physiol.* 534: 613-623, 2001.
2. Aagaard, P, Simonsen, EB, Andersen, JL, Magnusson, P, y Dyhre-Poulsen, P. Neural adaptation to resistance training: Changes in evoked V-wave and H-reflex responses. *J Appl Physiol.* 1985(92): 2309-2318, 2002.
3. Aagaard, P, Simonsen, EB, Andersen, JL, Magnusson, P, y Dyhre-Poulsen, P. Increased rate of force development and neural drive of human skeletal muscle following resistance training. *J Appl Physiol.* 1985(93): 1318-1326, 2002.
4. Abdessemed, D, Duché, P, Hautier, C, Poumarat, G, y Bedu, M. Effect of recovery duration on muscular power and blood lactate during the bench press exercise. *Int J Sports Med.* 20: 368-373, 1999.
5. Abe, T, Beekley, MD, Hinata, S, Koizumi, K, y Sato, Y. Day-to-day change in muscle strength and MRI-measured skeletal muscle size during 7 days KAATSU resistance training: A case study. *Int J Kaatsu Training Res.* 1: 71-76, 2005.
6. Abe, T, Yasuda, T, Midorikawa, T, Sato, Y, Kearns, C, Inoue, K, Koizumi, K, y Ishii, N. Skeletal muscle size and circulating IGF-1 are increased after two weeks of twice daily KAATSU resistance training. *Int J Kaatsu Training Res.* 1: 6-12, 2005.
7. Abe, T, DeHoyos, DV, Pollock, ML, y Garzarella, L. Time course for strength and muscle thickness changes following upper and lower body resistance training in men and women. *Eur J Appl Physiol.* 81: 174-180, 2000.
8. Abe, T, Kearns, CF, y Sato, Y. Muscle size and strength are increased following walk training with restricted venous blood flow from the leg muscle, Kaatsu-walk training. *J Appl Physiol.* 100: 1460-1466, 2006.
9. Abernethy, PJ, Jurimae, J, Logan, PA, Taylor, AW, y Thayer, RE. Acute and chronic response of skeletal muscle to resistance exercise. *Sports Med.* 17: 22-38, 1994.
10. Ackel-D'Elia, C, Carnier, J, Bueno, CR, Jr, Campos, RM, Sanches, PL, Clemente, AP, Tufik, S, de Mello, MT, y Damaso, AR. Effects of different physical exercises on leptin concentration in obese adolescents. *Int J Sports Med.* 35: 164-171, 2014.
11. Adams, G. The molecular response of skeletal muscle to resistance training. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* 61: 61-67, 2010.
12. Adams, G, y Bamman, MM. Characterization and regulation of mechanical loading-induced compensatory muscle hypertrophy. *Comp Physiol.* (2)4: 2829-2870, 2012.
13. Adams, GR, y McCue, SA. Localized infusion of IGF-I results in skeletal muscle hypertrophy in rats. *J Appl Physiol.* 84: 1716-1722, 1998.
14. Adams, GR. Invited review: Autocrine/paracrine IGF-I and skeletal muscle adaptation. *J Appl Physiol.* 93: 1159-1167, 2002.
15. Adams, GR, Cheng, DC, Haddad, F, y Baldwin, KM. Skeletal muscle hypertrophy in response to isometric, lengthening, and shortening training bouts of equivalent duration. *J Appl Physiol.* 96: 1613-1618, 2004.
16. Adechian, S, Balage, M, Remond, D, Migne, C, Quignard-Boulange, A, Marset-Baglieri, A, Rousset, S, Boirie, Y, Gaudichon, C, Dardevet, D, y Mosoni, L. Protein feeding pattern, casein feeding, or milk-soluble protein feeding did not change the evolution of body composition during a short-term weight loss program. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 303: E973-E982, 2012.
17. Ahmadizad, S, Ghorbani, S, Ghasemikaram, M, y Bahmanzadeh, M. Effects of short-term nonperiodized, linear periodized and daily undulating periodized resistance training on plasma adiponectin, leptin and insulin resistance. *Clin Biochem.* 47: 417-422, 2014.
18. Ahtiainen, JP, Pakarinen, A, Alen, M, Kraemer, WJ, y Hakkinen, K. Muscle hypertrophy, hormonal adaptations and strength development during strength training in strength-trained and untrained men. *Eur J Appl Physiol.* 89: 555-563, 2003.
19. Ahtiainen, JP, Hulmi, JJ, Kraemer, WJ, Lehti, M, Nyman, K, Selanne, H, Alen, M, Pakarinen, A, Komulainen, J, Kovanen, V, Mero, AA, y Hakkinen, K. Heavy resistance exercise training and skeletal muscle androgen receptor expression in younger and older men. *Steroids* 76: 183-192, 2011.
20. Ahtiainen, JP, Pakarinen, A, Alen, M, Kraemer, WJ, y Hakkinen, K. Short vs. long rest period between