

Bases de la

Programación del entrenamiento de fuerza



Juan José González Badillo y Juan Ribas Serna.

El auge de los sistemas de entrenamiento de fuerza para la mejora del rendimiento deportivo es hoy día indiscutible. El progreso en los deportes de alto rendimiento ha venido de la mano de los entrenamientos de fuerza, especialmente en aquellos deportes de corta o moderada duración. Además, se ha demostrado el efecto beneficioso del entrenamiento de fuerza sobre distintas áreas de actividades, desde la rehabilitación en algunas patologías al mantenimiento de las cualidades físicas en la senectud. Todo ello ha despertado el interés de los entrenadores y de los deportistas por el entrenamiento de la fuerza y sus claves.

El conocimiento de los aspectos fisiológicos subyacentes a los entrenamientos de la fuerza son fundamentales para conseguir el progreso que se busca en el rendimiento del deportista. A lo largo de esta obra estos aspectos se tratan de dos formas diferentes. Por un lado se describen los aspectos más básicos de la fisiología muscular, de los sistemas de regulación de la fuerza y de los posibles mecanismos de adaptación genética que se pueden poner en marcha con el entrenamiento. Por otro lado, los aspectos fisiológicos se introducen de manera aplicada en los apartados de mayor desarrollo práctico, pero con el mismo rigor e interés.

Es natural y evidente que el enfrentamiento al diseño de la mejor máquina conocida hasta ahora, que es el sistema motor humano, produzca cierto desasosiego en el lector no familiarizado con estos temas, pero la introducción en este campo es necesaria si se pretende profundizar y entender las bases de la aplicabilidad del entrenamiento de la fuerza. Obviamente que lo expuesto en la obra no es suficiente para explicarlo todo, pero se han añadido suficientes pistas bibliográficas para que el lector interesado pueda expandir adecuadamente sus conocimientos si lo necesita y desea.

Los conceptos de planificación y programación abarcan todos los elementos que conforman las actividades de entrenamiento: acondicionamiento físico, preparación técnica y táctica, control de las cargas y evaluación del efecto del entrenamiento. El contenido de este texto sólo trata de las bases del acondicionamiento físico relacionado con la mejora de la fuerza y de su aplicación al entrenamiento en función de las necesidades de las distintas especialidades deportivas, así como del control de las cargas aplicadas y de la evaluación del efecto del entrenamiento de fuerza.

Dado que cada deporte o especialidad tiene unas exigencias propias con relación a las distintas manifestaciones de fuerza, no sería posible abordar deporte por deporte la programación de sus entrenamientos. Por tanto, nuestra intención es que a través del estudio de esta obra el lector consiga la información suficiente como para poder elaborar por sí mismo un plan de trabajo que se adapte a sus necesidades en cuanto al desarrollo específico de las distintas manifestaciones de fuerza y de la capacidad para manifestarlas durante el tiempo necesario.

Este texto se puede considerar como una continuación del publicado en esta misma editorial en 1995 con el título *Fundamentos del entrenamiento de la fuerza. Aplicación al Alto Rendimiento Deportivo*. En esta ocasión, además de aportar nuevos fundamentos sobre la aplicación del entrenamiento de fuerza, el objetivo prioritario es la interpretación y aplicación práctica de los conocimientos teóricos para mejorar la programación del entrenamiento. Así, por una parte nos movemos modestamente en el campo de la ciencia del entrenamiento, pero entramos en

mayor medida en lo que podríamos denominar el "arte" del entrenamiento, basándonos tanto en los fundamentos teóricos que justifiquen muchas de nuestras decisiones como en la experiencia personal y de otros técnicos que enfocan su actividad profesional con una actitud indagadora. Las propuestas, por tanto, son interpretaciones y conclusiones basadas con frecuencia en la bibliografía especializada, pero también en los resultados obtenidos en la práctica del entrenamiento y en las competiciones desde los escalones iniciales hasta las de alto nivel.

La conjunción de los conocimientos científicos y los derivados de la práctica es necesaria y fructífera. Los estudios científicos tratan de explicar por qué ocurren las adaptaciones al entrenamiento. Los técnicos aplican los conocimientos científicos y mantienen una actitud de indagación dentro de sus posibilidades, pero la urgencia de las competiciones y de los resultados no permiten diseñar el trabajo de forma que se puedan cumplir en la mayoría de los casos los requisitos que exige un trabajo rigurosamente científico. No obstante, la práctica deportiva tiene la ventaja de que los pequeños avances que se consiguen están hechos "sobre el propio terreno", con la importancia que eso tiene para poder afirmar que tal técnica, procedimiento o método da buen resultado y es aplicable al entrenamiento deportivo. La función de la ciencia consiste en tomar estos resultados y tratar de explicarlos. Esta obra trata de poner al día la programación del entrenamiento de fuerza basándose en ambas fuentes de conocimiento.

El texto consta de diez capítulos. En el *Capítulo I* se trata del concepto de *fuerza*, orientado a su aplicación al rendimiento deportivo. En los *Capítulos II y III* se hace una revisión de los *determinantes fisiológicos* de la manifestación y *regulación* de la fuerza y la potencia muscular, con una descripción actualizada de la generación de la fuerza en la sarcómera y de la importancia del sistema nervioso en la regulación de la fuerza y la *fatiga*. En el *Capítulo IV* se desarrolla el concepto de *carga* y se definen sus componentes con nuevas interpretaciones y aplicaciones de los conceptos de volumen e intensidad, así como de la definición de los ejercicios. El *Capítulo V* se ocupa de las *bases genéticas* de la adaptación al entrenamiento de fuerza, de los *supuestos básicos* que subyacen a la programación, del concepto y aplicación de la "*transferencia*" y de la iniciación en el entrenamiento de fuerza. En el *Capítulo VI* se describen las "*Unidades básicas de entrenamiento*" –cuya combinación da lugar al método de entrenamiento que cada cual aplica– y el entrenamiento específico para el desarrollo de la *fuerza máxima, útil y explosiva*, así como de la *potencia máxima y específica*. La compleja relación entre el *entrenamiento de la fuerza y la resistencia* se trata ampliamente en el *Capítulo VII*, discutiendo los efectos positivos y negativos del entrenamiento simultáneo de ambas y proponiendo una forma de abordar su mejora de manera conjunta. En el *Capítulo VIII* se tratan los conceptos fundamentales relacionados con la programación, y estos conceptos se aplican a las necesidades de cada especialidad deportiva. El *Capítulo IX* trata de la *evaluación*, pero no se centra en la descripción de tests, sino en las aplicaciones y en el análisis de las relaciones entre la *evaluación de la fuerza* y el *rendimiento deportivo*, incluyendo *aplicaciones prácticas* sobre la utilización de los tests. Por último, en el *Capítulo X* se hace una propuesta de control de la carga de entrenamiento, incorporando el control a través del *carácter del esfuerzo*.

Capítulo I

La fuerza en relación con el rendimiento deportivo

El contenido de este apartado es una revisión, adaptación y actualización del artículo "Concepto y medida de la fuerza explosiva en el deporte. Posibles aplicaciones al entrenamiento", publicado en la revista "Revista de Entrenamiento Deportivo" (J.J. González-Badillo, 2000a).

1. DEFINICIÓN

Antes de proponerse programar un entrenamiento de fuerza es necesario tener claros los conceptos básicos relacionados con la manifestación de la fuerza y con su denominación. Estos conocimientos deben ser el punto de partida para programar el entrenamiento y para saber qué hemos de medir para comprobar los efectos, cómo hemos de medir, cuándo hacerlo y para qué. Por ejemplo, no tendría sentido decir que ahora vamos a medir o a entrenar la fuerza explosiva y en otro momento vamos a hacer lo mismo con la fuerza rápida, o que para mejorar y medir la fuerza explosiva tenemos que utilizar resistencias muy ligeras, o que el entrenamiento de fuerza es opuesto al de potencia. El primer paso y más elemental para tratar de superar muchas de estas situaciones es revisar algunos conceptos básicos relacionados con la manifestación de la fuerza y sus consecuencias para el entrenamiento.

La fuerza, desde el punto de vista de la mecánica, es toda causa capaz de modificar el estado de reposo o de movimiento de un cuerpo. La fuerza también es la causa capaz de deformar los cuerpos, bien por presión (compresión o intento de unir las moléculas de un cuerpo) o por estiramiento o tensión (intento de separar las moléculas de un cuerpo). En pocas palabras, la fuerza es empujar algo o tirar de algo (McGinnes, 1999), o más explícitamente, aquello que empuja o tira por medio de un contacto mecánico directo o por la acción de la gravedad y que altera o varía el movimiento de un objeto (Luttgens y Wells, 1985). En definitiva, la fuerza sería la medida del resultado de la interacción de dos cuerpos. Viene definida básicamente como el producto de una masa por una aceleración ($F = m \cdot a$), y su unidad de medida internacional es el Newton. Por tanto, en el sentido que se define la fuerza en la mecánica, la fuerza muscular, como causa, sería la capacidad de la musculatura para deformar un cuerpo o para modificar la aceleración del mismo: iniciar o detener el movimiento de un cuerpo, aumentar o reducir su velocidad o hacerle cambiar de dirección.

Desde el punto de vista fisiológico, la fuerza se entiende como la capacidad de producir tensión que tiene el músculo al activarse. Teóricamente, esta capacidad está en relación con una serie de factores, como son: el número de puentes cruzados de miosina que pueden interactuar con los filamentos de actina (Goldspink, 1992), el número de sarcómeros en paralelo, la tensión específica o fuerza que una fibra muscular puede ejercer por unidad de sección transversal ($N \cdot cm^{-2}$) (Semmler y Enoka, 2000), la longitud de la fibra y del músculo, el tipo de fibra y los factores facilitadores e inhibidores de la activación muscular. Otras cuestiones, relaciona-

das con las anteriores, como el ángulo articular donde se genera la tensión muscular, el tipo de activación y la velocidad del movimiento son también determinantes en la producción de tensión en el músculo (Harman, 1993).

La definición de fuerza desde el punto de vista de la mecánica se centra en el efecto externo, generalmente observable, producido por la acción muscular, la atracción de la gravedad o la inercia de un cuerpo. Sin embargo, desde el punto de vista fisiológico la fuerza es la *tensión* generada por el músculo, es algo interno, que puede tener relación con un objeto (resistencia) externo o no. Tanto si la tensión es generada por la oposición de una resistencia externa [acción de la gravedad (peso) o inercia de los cuerpos en movimiento], como si se produce por la tensión simultánea de los músculos agonistas y antagonistas, en el músculo se produce una *deformación*. La magnitud de la deformación es un indicador del estrés producido por las fuerzas que originan dicha deformación (McGinnes, 1999). Por otra parte, tensión es el estado de un cuerpo *estirado* por la acción de las fuerzas que lo solicitan, así como la fuerza que impide que se separen las diversas porciones de un cuerpo que se halla en ese estado (Diccionario de Ciencia Médicas, 1988). En nuestro caso las fuerzas de tensión son las que tiran internamente de las estructuras que están bajo tensión. Por tanto, la tensión muscular se puede definir como el grado de estrés mecánico producido en el eje longitudinal del músculo cuando las fuerzas internas tienden a estirar o separar las moléculas que constituyen las estructuras musculares y tendinosas.

La tensión se produce durante la *activación* del músculo (generalmente se utiliza el término, quizás menos apropiado, de "contracción" en lugar de "activación"), la cual tiene lugar cuando el músculo recibe un impulso eléctrico y se libera la energía necesaria, lo que dará lugar a la unión y desplazamiento de los filamentos de actina y miosina en el sentido de acortamiento sarcomérico y elongación tendinosa. La activación siempre tiende a acortar las sarcómeras, tanto si el músculo se está acortando (activación concéntrica) como elongando (activación excéntrica). Por tanto, el término "activación" puede ser definido como el estado del músculo cuando es generada la tensión a través de algunos filamentos de actina y miosina (Komi, 1986). La mayor o menor rapidez en la activación depende de la tensión producida en la unidad de tiempo, sin tener en cuenta la velocidad del movimiento e incluso ni siquiera si existe movimiento o no. La acción natural del músculo cuando se activa es de acortamiento en el sentido de su eje longitudinal, pero según la voluntad del sujeto o la relación que se establezca con las resistencias externas, la activación del músculo puede dar lugar a tres *acciones* diferentes: acortamiento o acción dinámica concéntrica o miométrica (superación de la resistencia externa, la fuerza externa actúa en sentido contrario al del movimiento, trabajo positivo), alargamiento/estiramiento o acción dinámica excéntrica o pliométrica (cesión ante la resistencia externa, la fuerza externa actúa en el mismo sentido que el movimiento, trabajo negativo) y mantenimiento de su longitud o acción isométrica o estática [la tensión (fuerza) muscular es equivalente a la resistencia externa, no existe movimiento ni, por supuesto, trabajo mecánico]. La denominación de acción isométrica (igual o la misma medida) no se ajusta a la realidad totalmente, pues lo único que se mantiene igual es el ángulo en el que se está produciendo la tensión muscular, pero la acción del músculo es de *acortamiento* de fibras y de *estiramiento* de tejido conectivo, como el tendón (Siff, 1993). Por tanto, desde la observación externa de la acción, como no hay movimiento, lo más adecuado sería denominar a este tipo de acción como *estática*, y en relación con la actividad muscular sería una acción *concéntrica estática*. Por supuesto, que tampoco los términos "concéntrico" (el mismo centro) y "excéntrico" (sin centro o distinto centro) son adecuados, pero su utilización está tan generalizada que no tiene sentido modificarla, aunque sería más adecuado utilizar acortamiento y estiramiento (o alargamiento), respectivamente. Cuando las tres acciones se producen de manera continua en este orden: excéntrica-isométrica-concéntrica, y el tiempo de transición entre la fase excéntrica y concéntrica es muy corto, daría lugar a una acción múltiple denominada *ciclo estiramiento acortamiento* (CEA), que en el lenguaje del entrenamiento toma el nombre, incorrecto, aunque muy acepta-

do, de *acción pliométrica*, ya que en esta acción se da una fase pliométrica ("más" medida, alargamiento), una miométrica ("menos" medida, acortamiento) y una isométrica (transición entre el alargamiento y el acortamiento).

Por lo que acabamos de ver, existen dos fuentes de fuerzas en permanente relación: las fuerzas *internas*, producidas por los músculos esqueléticos, y las fuerzas *externas*, producidas por la resistencia (fuerza) de los cuerpos a modificar su inercia (estado de reposo o movimiento). Como resultado de esta interacción entre fuerzas internas y externas surge un tercer concepto y valor de fuerza, que es la *fuerza aplicada*. La fuerza aplicada es el resultado de la acción muscular sobre las resistencias externas, que pueden ser el propio peso corporal o cualquier otra resistencia o artefacto ajeno al sujeto. Lo que interesa es saber en qué medida la fuerza interna generada en los músculos se traduce en fuerza aplicada sobre las resistencias externas. La fuerza aplicada depende, entre otros factores, de la técnica del sujeto en la ejecución del gesto que se mide y valora. De tal manera que la medición de la fuerza aplicada es uno de los criterios de mayor validez para hacer una valoración de la propia técnica deportiva. La fuerza aplicada se mide a través de los cambios de aceleración de las resistencias externas y por la deformación que se produce en los dinamómetros, tanto por efecto de la tensión como de la compresión que se ejerce sobre ellos. Si no se dispone de instrumentos de medida, se estima la fuerza aplicada tomando como referencia el peso que se puede levantar o lanzar en unas condiciones determinadas o la distancia que se puede desplazar el centro de gravedad del propio cuerpo.

La magnitud de la tensión generada en el músculo no se corresponde con la magnitud de la fuerza medida externamente (fuerza aplicada). La tensión que puede generar el músculo depende, entre otros factores, de su longitud. Si se estimula eléctricamente un músculo aislado, la máxima tensión estática se produce a una longitud ligeramente superior a la de reposo (Knuttgen y Kraemer, 1987). A medida que disminuye la longitud del músculo con respecto a la longitud óptima, la tensión es cada vez menor. Si la longitud aumenta con respecto a dicha longitud óptima, la tensión se reduce en menor medida y llega a volver a aumentar en la zona próxima al máximo estiramiento. Esta menor pérdida de tensión y el aumento final se deben a la suma de la tensión originada por los elementos pasivos, elásticos, del músculo estirado (Knuttgen y Kraemer, 1987). La tensión neta activa, por tanto, se obtendría restando a la tensión total la producida por los elementos elásticos. Por otra parte, la resistencia que ofrece la fuerza externa (peso) a la musculatura agonista tampoco es la misma durante todo el recorrido de la articulación o articulaciones que intervienen en el movimiento. La mayor resistencia ofrecida coincide con el máximo *momento de fuerza* (producto de la fuerza externa y la distancia perpendicular desde la línea de acción de la fuerza al eje de giro de la articulación, y que viene expresado en N·m) que se origina a través del recorrido articular. Por ejemplo, al hacer una flexión de codo en posición vertical con un peso libre (curl de bíceps), el máximo momento de fuerza se produce a un ángulo aproximado de 90°. En esa longitud del músculo es precisamente cuando éste puede desarrollar su mayor tensión (mayor fuerza), que será la máxima posible si la resistencia es máxima, pero también es precisamente en ese momento, debido a la desventaja mecánica (brazo de fuerza interna muy pequeño en relación con el brazo de la resistencia externa), cuando más lento es el movimiento en todo el recorrido. Esto significa que en el momento de máxima tensión (máxima fuerza interna), la fuerza aplicada será pequeña, ya que la velocidad disminuye claramente sin cambios notables de aceleración, y la fuerza aplicada, por tanto, será equivalente o ligeramente superior a la fuerza que corresponde al propio peso de la resistencia a desplazar. En la figura 1.1 se puede apreciar que la fuerza aplicada en una sentadilla cuando el ángulo de la rodilla es aproximadamente de 90° es muy pequeña en relación con la resistencia desplazada (907,97 N entre los 300 y 350 ms, con una aceleración media de $0,27 \text{ m} \cdot \text{s}^{-2}$), mientras que en los primeros 50 ms la fuerza media es de 1300,25 N con una aceleración de $4,6 \text{ m} \cdot \text{s}^{-2}$, con un pico de fuerza que llega a los 1455,39 N a los 23 ms.

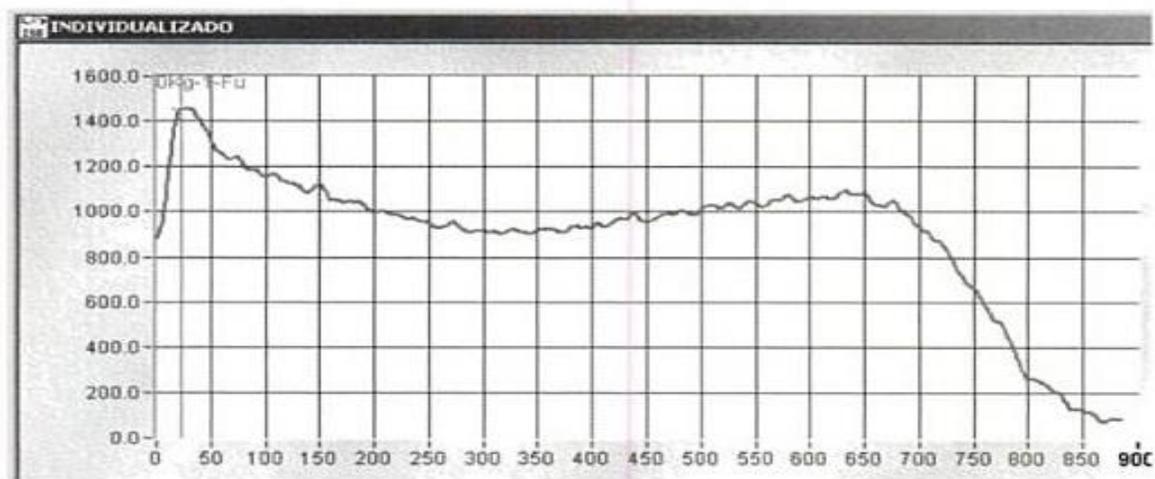


Figura 1.1. Fuerza aplicada en una sentadilla. En el eje de ordenadas se indican los valores de fuerza (N) y en el de abscisas el tiempo (ms) (ver texto para más aclaración).

Lo que interesa en el deporte es medir la fuerza aplicada, pues de ella depende la potencia que se pueda generar, que es, desde el punto de vista del rendimiento físico, el factor determinante del resultado deportivo, tanto cuando la potencia debe ser la máxima en unas condiciones dadas como cuando se trata de mantener durante más o menos tiempo un determinado valor de potencia, que en el fondo no es más que la aplicación de una determinada fuerza. Por tanto, una primera definición de fuerza aplicable en el rendimiento deportivo sería: *fuerza es la manifestación externa (fuerza aplicada) que se hace de la tensión interna generada en el músculo.*

La medición de la fuerza manifestada se puede hacer en cualquiera de las acciones musculares descritas en párrafos anteriores: acciones de acortamiento, estiramiento, estáticas o en CEA. Cuando se mide la fuerza en acciones dinámicas concéntricas y en CEA –las formas más habituales y útiles en el deporte–, se puede medir la fuerza media de todo el recorrido, el pico máximo de fuerza y la relación de cada valor de fuerza y el tiempo en el que se obtiene. Al medir, por ejemplo, la fuerza producida en la fase dinámica de un ejercicio de press de banca con pesos libres, el pico máximo de fuerza aplicada se encontrará a los pocos milisegundos de haber iniciado el movimiento, ya que las condiciones son muy favorables para producir/aplicar fuerza: se parte de una velocidad cero, y, por tanto, la aceleración (los cambios de velocidad) puede ser mayor –lo que significa que se ha aplicado más fuerza– que cuando el cuerpo se desplaza a mayor velocidad. En algunos casos, cuando la resistencia es muy alta y el sujeto pone mucho empeño en hacer el movimiento muy rápido, se podría alcanzar un segundo pico mayor que el primero después de pasar la “fase crítica” –el ángulo próximo a los 90° en los codos–, debido, precisamente, a la posibilidad de un nuevo cambio importante de aceleración propiciado por la baja velocidad del movimiento cuando éste pasa por dicha fase crítica, a lo cual se une la mayor posibilidad de aplicar fuerza con los brazos más extendidos. Si la medición se hiciera comenzando el movimiento en otro ángulo, los resultados serían distintos. Lo mismo ocurriría, por ejemplo al hacer un ejercicio de sentadilla. También se podría medir con pesos libres el pico máximo de fuerza (fuerza estática, en este caso) en cada ángulo del recorrido completo del movimiento. Esto se podría hacer, por ejemplo, intentando manifestar la máxima fuerza en cada ángulo (o en determinado número de ángulos) de las articulaciones de las rodillas, tobillos y caderas en posición vertical actuando sobre una plataforma dinamométrica

mientras que tratamos de vencer una resistencia (peso) insuperable. Esto mismo se podría realizar midiendo el momento de fuerza de los músculos extensores de la rodilla en posición de sentado, en este caso no con pesos libres sino con máquinas dinamométricas especiales para ello. El ángulo en el que se obtendría el pico máximo de fuerza sería distinto en ambos casos. En el primero, la fuerza aplicada sería progresivamente mayor cuanto más extendida estuvieran las piernas, sin embargo, en el segundo, el pico máximo de fuerza aplicada se encontraría en un ángulo algo inferior a los 90° (si consideramos como cero grados la extensión completa de la rodilla) y descendería claramente a medida que la rodilla se aproxima a la máxima extensión. Estas diferencias no se deben a los ángulos de las rodillas, que son los mismos, sino a la posición en que se mide la fuerza, que hace que los brazos de resistencia en cada situación sean distintos. Si todas estas mediciones se hicieran en acción excéntrica, los valores de fuerza serían superiores en todos los ángulos. Como vemos, los resultados de las mediciones de la fuerza aplicada pueden ser muy distintos en función de la forma de medir: posición del cuerpo, grado de estiramiento del músculo y tipo de acción.

Cuando se hace la medición en una acción dinámica concéntrica, el pico máximo de fuerza y la fuerza media obtenidos dependen de la resistencia que se esté utilizando. Si la ejecución es correcta, en cualquier ejercicio de técnica simple, como por ejemplo la sentadilla o el press de banca, a mayor resistencia siempre corresponderá una mayor fuerza manifestada (aplicada). De la misma manera, obviamente, a mayor resistencia menor será la velocidad de desplazamiento y viceversa. Esta relación entre fuerza aplicada, velocidad y resistencia, tomando la resistencia como variable independiente, sería una relación paramétrica (Zatsiorsky, 1995), sobre todo, añadiríamos nosotros, cuando se toman los datos de un mismo sujeto. Por tanto, si utilizáramos la máxima resistencia que se pueda desplazar una sola vez, nos encontraríamos con el máximo valor de fuerza manifestada por un sujeto en el ejercicio concreto que se mide. Este valor de fuerza, que no es más que la fuerza manifestada al realizar 1RM (máximo peso que un individuo puede desplazar una sola vez en una serie), es lo que el propio Zatsiorsky (1995) llama "máximun maximorum", y lo utiliza como expresión de la máxima fuerza aplicada. Pero tan importante como la fuerza manifestada ante la máxima resistencia es la fuerza que se alcanza con resistencias inferiores a la misma, de tal manera que no siempre el que manifiesta más fuerza con una resistencia relativa alta es el que más fuerza manifiesta con las resistencias relativas ligeras. Por ello, entendemos que para una mayor y mejor aplicación de las mediciones de fuerza al entrenamiento es necesario que contemplemos no sólo la fuerza aplicada cuando las condiciones son las óptimas para manifestar fuerza dinámica (superar la máxima resistencia posible), sino también las resistencias inferiores, que nos podrán aportar mucha información válida para valorar el efecto del entrenamiento y para dosificar las resistencias. Si esto es así, no tenemos más remedio que admitir que el deportista no tiene un valor de fuerza máxima único en cada ejercicio, sino "infinitos" valores en función de la resistencia que utilicemos para medir la fuerza, o lo que es lo mismo, en función de la velocidad a la que se pueda realizar el movimiento. Esto, que es verdaderamente importante para el rendimiento, nos llevaría a una segunda definición de la fuerza en el deporte, adaptando la que proponen Knuttgen y Kraemer (1987): *fuerza es la manifestación externa (fuerza aplicada) que se hace de la tensión*

interna generada en el músculo o grupo de músculos a una velocidad determinada.

En los primeros párrafos de este apartado decíamos que en el ámbito de la mecánica la fuerza se considera como la medida instantánea de la interacción entre dos cuerpos. Pero como todos los movimientos humanos se realizan durante un cierto tiempo, lo que interesa en el deporte es el continuo de la curva fuerza-tiempo (Zatsiorsky, 1995). Efectivamente, cuando aplicamos una fuerza en cualquier gesto siempre se alcanza un pico máximo de fuerza, pero para ello hace falta que transcurra un cierto tiempo, es decir, este pico no se alcanza de manera instantánea. Si este pico de fuerza se alcanza manifestando la fuerza a la mayor velocidad (o mayor rapidez) posible, el valor del pico dependerá del tiempo disponible para manifestar la fuerza. A su vez el tiempo dependerá de la resistencia que se tenga que superar (a mayor resis-

tencia, mayor tiempo), la cual determinará también, como hemos visto, la velocidad de ejecución posible. Por tanto, el tiempo entra a formar parte de esa relación paramétrica de la que hablábamos anteriormente, y por ello, al igual que la velocidad, también es un factor determinante en la medición de una fuerza. Esto nos llevaría a una tercera definición práctica de la fuerza en el deporte: *fuerza es la manifestación externa (fuerza aplicada) que se hace de la tensión interna generada en el músculo o grupo de músculos en un tiempo determinado*. Al igual que con la velocidad, los valores de fuerza medidos en relación con el tiempo son "infinitos", es decir, no existe un valor de fuerza máxima del sujeto, sino numerosos valores que vienen determinados por la velocidad del movimiento o por el tiempo disponible para aplicar fuerza.

Estas definiciones son de vital importancia y de gran aplicación en el deporte, puesto que lo que interesa no es tanto la fuerza que se puede aplicar en las condiciones más favorables (mucho resistencia externa y mucho tiempo para manifestar fuerza), sino la fuerza que se puede manifestar en el tiempo que duran los gestos deportivos concretos, que difícilmente se prolongan más allá de los 300-350ms, y que en algunos casos no llegan a los 100ms. La casi totalidad de las especialidades deportivas tienen como objetivo alcanzar un determinado valor de fuerza en su acción o gesto específico —que puede variar con la evolución del nivel deportivo— al mismo tiempo que se mantiene o se reduce el tiempo para conseguirlo, por lo que sería necesario medir y valorar tanto el pico de fuerza como la relación entre la fuerza y el tiempo empleado para conseguirla.

2. CARACTERÍSTICAS DE LA MANIFESTACIÓN DE LA FUERZA EN EL DEPORTE

Después de lo expuesto, tenemos que concluir que cuando hablamos de la medición y valoración de la manifestación de la fuerza, lo único que podemos y tenemos que medir son el pico de fuerza conseguido y el tiempo necesario para llegar a alcanzarlo, es decir, *valor de la fuerza que se mide y se quiere analizar y relación entre esa fuerza y el tiempo necesario para conseguirla*. La relación fuerza-tiempo da lugar a lo que se conoce como curva fuerza-tiempo (C f-t). Cuando la fuerza se mide en acción dinámica, la C f-t tiene un equivalente en la curva fuerza-velocidad (C f-v). Para tratar de explicar todo este tipo de relaciones, nos vamos a apoyar en la figura 1.2, en la que contemplamos la manifestación de la fuerza en acciones estáticas y dinámicas concéntricas.

2.1. Pico máximo de fuerza

Fuerza Isométrica/Estática Máxima

El pico máximo de fuerza (PMF) que se mide cuando no hay movimiento es el valor de *fuerza isométrica máxima (FIM)* o *fuerza estática máxima*. Esta fuerza es la máxima fuerza voluntaria que se aplica cuando la resistencia es insuperable. Si se cuenta con los instrumentos adecuados, la medición de esta fuerza dará lugar a la C f-t isométrica o estática. Esta fuerza se mide en N. La medición de la FIM en kilogramos, como la menor resistencia (peso) que sería imposible desplazar, aparte de ser muy imprecisa, no aportaría información sobre la fuerza producida.

Fuerza Dinámica Máxima

Si la resistencia que se utiliza para medir la fuerza se supera, pero sólo se puede hacer una vez, la fuerza que medimos es la *fuerza dinámica máxima (FDM)*. Esta fuerza se expresa en N.

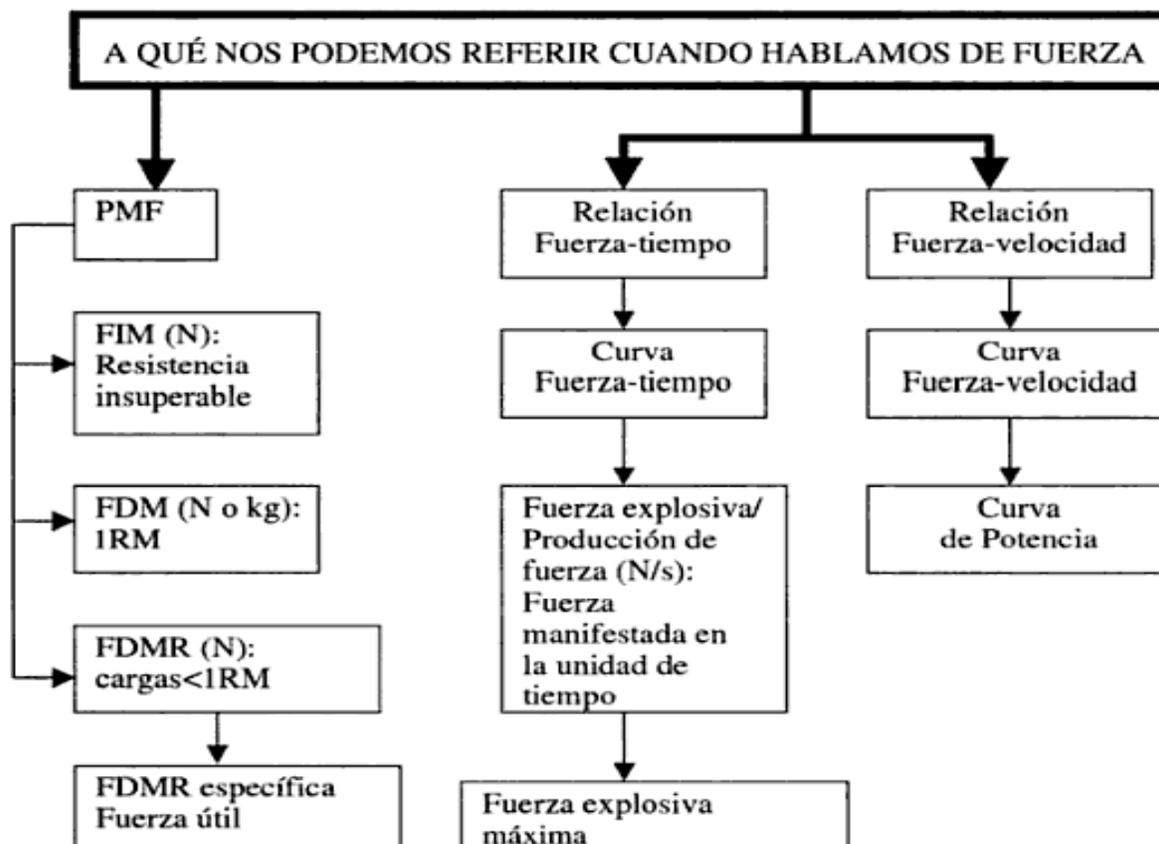


Figura 1.2. Posibles mediciones de fuerza.

La medición con instrumentos adecuados nos proporcionaría la C f-t dinámica. Cuando no se dispone de instrumentos de medida se puede expresar en kg, pero desconoceríamos la fuerza aplicada. Se suele considerar como el valor de *una repetición máxima* (1RM).

Fuerza Dinámica Máxima Relativa

Si medimos la fuerza aplicada con resistencias inferiores a aquella con la que hemos medido la FDM (1RM), nos encontraremos con una serie de valores, cada uno de los cuales será una medición de fuerza dinámica máxima, pero a todos ellos hemos de denominarlos como valores de *fuerza dinámica máxima relativa* (FDMR), ya que siempre existirá un valor superior de fuerza dinámica que será la FDM. Por tanto, un sujeto tendrá un solo valor de FDM en un movimiento y condiciones concretas, pero numerosos –tantos como resistencias distintas utilice para medirlos– de FDMR (figura 1.3). Esta fuerza sólo se puede expresar en N. La medición con instrumentos adecuados nos proporcionaría distintas curvas de f-t dinámicas. La relación de estas curvas con la C f-t correspondiente a la FDM o a la FIM nos puede informar de las características del sujeto y de su estado de forma actual.

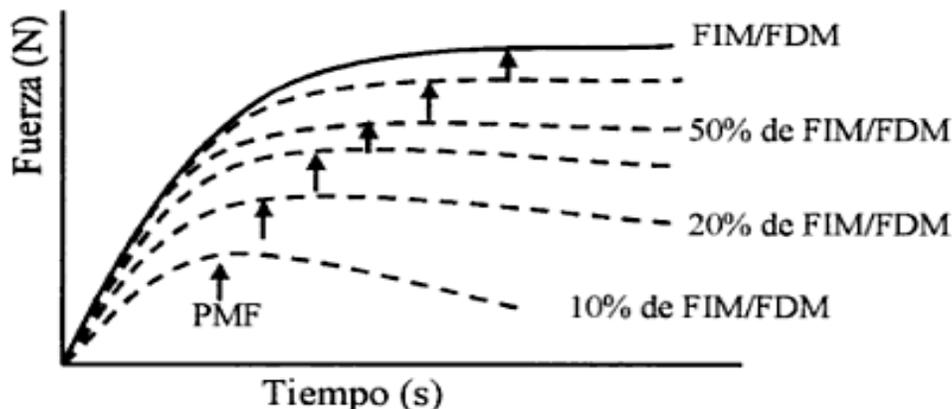


Figura 1.3. Valores de Fuerza Dinámica Máxima Relativa: cuando la carga es inferior a la fuerza isométrica máxima (FIM) o la fuerza dinámica máxima (FDM), el pico máximo de fuerza (PMF) que se puede alcanzar será progresivamente menor.

Fuerza Útil

Dentro del grupo de valores de FDMR nos encontramos con uno especial, que es el que correspondería a la fuerza que aplica el deportista cuando realiza su gesto específico de competición. A este valor de FDMR le denominamos *fuerza útil* (J.J. González-Badillo y E. Gorostiaga, 1993, 1995). La mejora de este valor de fuerza debe ser el principal objetivo del entrenamiento y el que más relación va a guardar con el propio rendimiento deportivo. Esta fuerza se produce a la *velocidad específica* y en el *tiempo específico* del gesto de competición. En la mayoría de los casos, la velocidad y el tiempo específicos de un mismo sujeto no serán dos valores estables durante toda la vida deportiva, ya que la mejora del rendimiento exigirá necesariamente el aumento de la velocidad y, por tanto, la reducción progresiva del tiempo de aplicación de fuerza para superar una misma resistencia.

El valor de la fuerza útil ha de medirse o estimarse en el gesto (ejercicio) de competición, y se debe considerar propiamente como un valor de FDMR, porque si se utilizara una resistencia adicional al realizar el gesto específico, la fuerza aplicada siempre sería mayor (mayor FDM). Pensemos, por ejemplo, en un lanzador de peso, que si en lugar de lanzar con un peso de siete kilogramos lo hiciera con uno de ocho, aplicaría más fuerza (sería un valor de FDMR mayor), aunque el resultado, la distancia, sería menor. La relación entre la fuerza aplicada con la resistencia propia de competición y la aplicada con resistencias superiores o inferiores a dicha fuerza sería una relación paramétrica.

Pero también se puede establecer una relación entre la fuerza aplicada en un ejercicio menos específico –aunque supuestamente relevante para la mejora del rendimiento deportivo– y el gesto de competición. En este caso se compararía la fuerza aplicada en el gesto de competición con los resultados en FDM y en FDMR obtenidos en el ejercicio utilizado como test (un press de banca, por ejemplo). La fuerza aplicada en la competición se estimaría por el resultado o distancia alcanzada en el lanzamiento o en cualquier otra prueba específica, salvo que se pudiera registrar la fuerza aplicada de manera directa o indirecta. Estas relaciones tienen un menor valor predictivo, y serían relaciones no paramétricas, siguiendo la terminología de Zatsiorsky (1995), ya que no siempre una mejora en FDM o FDMR en el ejercicio de entrenamiento utilizado como test se correspondería con una mejora en la FDMR específica (fuerza útil), ni los sujetos con valores más altos en FDM en el test serían necesariamente los de mejor rendimiento en el gesto de competición. El estudio a lo largo del tiempo de la evolución de la relación entre estos valores de fuerza nos proporcionaría información sobre las necesidades de fuerza y sobre la relevancia de determinados tests para la valoración del rendimiento.

Dada la importancia de la fuerza útil para el resultado deportivo y para la valoración del efecto del entrenamiento, este valor de fuerza debe ser el principal criterio de referencia para organizar el propio entrenamiento.

2.2. Curva fuerza-tiempo y Curva fuerza-velocidad

La relación fuerza tiempo puede venir expresada a través de la curva fuerza-tiempo (C f-t) y de la curva fuerza-velocidad (C f-v). La C f-t puede utilizarse tanto para mediciones estáticas como dinámicas, la C f-v sólo para mediciones dinámicas, aunque también se podría registrar e incluir como un punto más de esta curva el correspondiente a la fuerza isométrica máxima y a la velocidad cero. Cualquier modificación que se produzca en la C f-t vendrá reflejada en la C f-v y viceversa. Las modificaciones positivas en la C f-t se producen cuando la curva se desplaza hacia la izquierda (según la disposición de los ejes en la figura 1.4a). Estos cambios significan que 1) *para producir la misma fuerza se tarda menos tiempo* o que 2) *en el mismo tiempo se alcanza más fuerza*. Si los resultados de esta medición se expresaran a través de la C f-v, las modificaciones positivas se producen cuando la curva se desplaza hacia la derecha, y lo que ocurriría es que 1) *la misma resistencia se desplazaría a mayor velocidad* o que 2) *a la misma velocidad se desplazaría más resistencia* (figura 1.4b). Si comparamos los efectos 1 de cada curva nos daremos cuenta de que producir la misma fuerza en menos tiempo (C f-t) es lo mismo que desplazar la misma resistencia a mayor velocidad (C f-v): evidentemente, tardar menos tiempo (para la misma fuerza) es alcanzar mayor velocidad. Incluso el efecto 1 de la C f-t también se expresa como *manifestar la fuerza a mayor velocidad*. Lo mismo ocurre si comparamos los efectos 2: alcanzar más fuerza en el mismo tiempo (misma velocidad) es lo mismo que desplazar una resistencia mayor a la misma velocidad.

Fuerza explosiva

Hablar de la C f-t es lo mismo que hablar de *fuerza explosiva* (FE). La FE es el resultado de la relación entre la fuerza producida (manifestada o aplicada) y el tiempo necesario para ello.

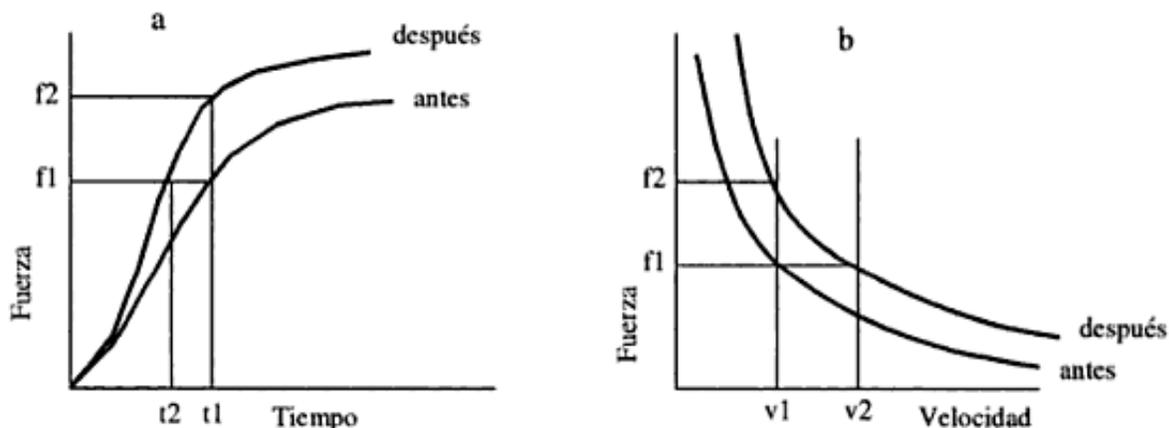


Figura 1.4. Los cambios producidos en la C f-t son equivalentes a los producidos en la C f-v. Gráfica a (izquierda): la fuerza 1 (f_1) se manifiesta en menos tiempo (t_2) que al principio (t_1). Esto es equivalente, en la gráfica b (derecha), a desplazar la misma fuerza o resistencia (f_1) a mayor velocidad (v_2) que al principio (v_1). En la gráfica a (izquierda): en el mismo tiempo (t_1) se alcanza mayor fuerza (f_2) que al principio (f_1). Esto es equivalente, en la gráfica b (derecha), a desplazar a la misma velocidad (v_1) una resistencia mayor (f_2) que al principio (f_1).

Por tanto, la FE es la *producción de fuerza en la unidad tiempo* (figura 1.2), y viene expresada en $N \cdot s^{-1}$. Ésta es la manera más exacta, simple e inequívoca de definir la FE. Si la medición de la fuerza se ha hecho de forma estática, los valores que resulten serán de FE estática, si se ha hecho en acción dinámica, lo que obtenemos es la FE dinámica, y si hemos podido medir la producción de fuerza durante la fase estática y la dinámica en la misma ejecución, tendremos ambos valores de FE y la relación entre ambos. En la literatura internacional considerada como "científica", la única expresión de FE es la denominada "rate of force development" (RFD), que significa "proporción, tasa o velocidad de desarrollo o producción de fuerza en relación con el tiempo", y se expresa en $N \cdot s^{-1}$. Este término está muy generalizado, y se utiliza tanto en los estudios sobre la fisiología de la activación muscular como en la medición de la fuerza y en la metodología del entrenamiento (Hakkinen, Alen y Komi, 1984; Aagaard y Andersen; 1998; Sale, 1991; Schmidbleicher, 1992; Wilson y col., 1995; Young, 1993; Young y Bilby, 1993; Siff, 2000...). En esta literatura, la FE viene determinada y expresada por la *pendiente* de la C f-t. En los trabajos más relacionados con el entrenamiento, que comentaremos más adelante, se emplean varios términos para referirse al mismo concepto.

Esta expresión de fuerza se puede medir desde el inicio de la manifestación de fuerza hasta cualquier punto de la C f-t o entre dos puntos cualesquiera de la C f-t.. Un mismo sujeto, por tanto, tendrá tantos valores de FE como mediciones se realicen sobre su mejor C f-t. Estos valores serán de FE estática (isométrica) o de FE dinámica, según con qué tipo de acción se haya hecho la medición. Si la FE se mide entre el inicio de la producción de fuerza y el momento de alcanzar el PMF, tendremos un valor de FE que sería igual al valor del PMF dividido por el tiempo (T) total ($PMF \cdot T \text{ total}^{-1}$). Si el valor del PMF fuese de 500N y el T total de 800ms, el valor sería de $625 N \cdot s^{-1}$ (figura 1.5), pero si la medición fuese a los 400ms y el PMF fuese de 450 N, el valor cambia a $1125 N \cdot s^{-1}$, y llegaría a ser de $1500 N \cdot s^{-1}$ si la medimos a los 100ms. ¿Cuál sería, entonces, la FE del sujeto? Sin duda que todos los valores medidos son representativos de su FE. Por tanto, el sujeto tendrá tantos valores de FE como distintas mediciones hagamos dentro de la misma curva. Lo único que habría que añadir es que un determinado valor de FE se ha calculado con relación a un tiempo concreto desde el inicio de la manifestación de fuerza o entre dos puntos o tiempos intermedios dentro de la curva.

La elección del tiempo para medir la FE debería tener una justificación basándose en las aplicaciones que tuviera para la valoración de las cualidades de fuerza y el efecto del entrenamiento, así como para el análisis de la técnica deportiva. Por ello, la importancia y utilidad de medir y analizar estos valores se justifica por el hecho de que dos sujetos con la misma FE a los 800ms po-

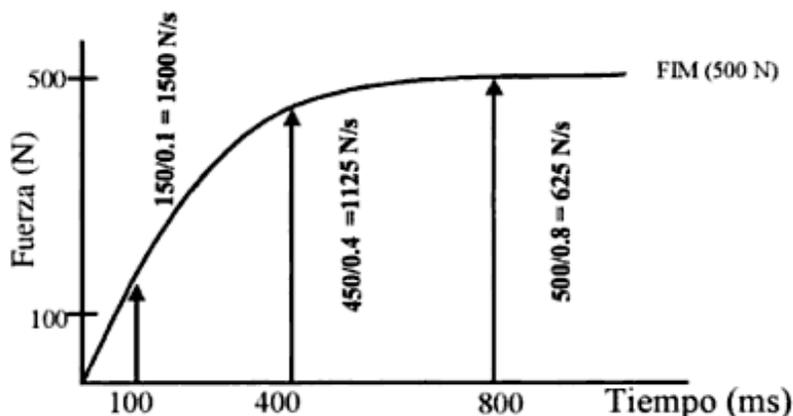


Figura 1.5. Valores de fuerza explosiva en función del tiempo en el que decidamos o necesitemos medirla.

drían tener un valor muy distinto a los 100ms, y un mismo sujeto puede presentar distintos valores según el momento de la temporada o del ciclo de entrenamiento en el que se realicen las mediciones. Las modificaciones en estos valores pueden indicar qué tipo de forma posee el sujeto y en qué dirección se ha manifestado el efecto del entrenamiento. En la figura 1.6 podemos observar cómo dos sujetos —o el mismo sujeto en dos momentos distintos de la temporada— pueden tener dos picos de fuerza máxima diferentes pero la misma FE a los 200ms (figura 1.6a), y cómo estos mismos sujetos pueden tener el mismo PMF pero una FE muy distinta a los 200ms (figura 1.6b).

Fuerza explosiva máxima

Si hacemos “infinitas” medidas de la FE entre dos puntos de la C f-t, nos encontraremos que existe un momento en el que la producción de fuerza por unidad de tiempo es la más alta de toda la curva. El tiempo en el que se mide esta producción de fuerza es en la práctica de 1 a 10ms. Cuando en la literatura internacional se necesita utilizar este término, la “rate of force development” se expresa con RFD máxima (RFD_{\max} o MRFD). A este valor de FE se le llama, lógicamente, *fuerza explosiva máxima* (FE máx) (figura 1.2), y se define como *la máxima producción de fuerza por unidad de tiempo en toda la producción de fuerza, o la mejor relación fuerza tiempo de toda la curva, medida en la práctica, como hemos indicado, en tiempos de 1 a 10ms*. Al igual que la FE, se expresa en $N \cdot s^{-1}$. Si se mide la fuerza estáticamente o si se mide la fase estática de una acción dinámica, la FE máx casi siempre se habrá producido ya a los 100ms de iniciar la producción de fuerza, coincidiendo, lógicamente, con la fase de máxima pendiente de la curva. Si, por ejemplo, en la fase de máxima pendiente de la curva se han producido 40 N de fuerza en 10ms, el valor de la FE máx. será de $4000 N \cdot s^{-1}$ (figura 1.7). Esta expresión de fuerza tiene una característica muy especial y llamativa: en el momento de alcanzar esta máxima producción de fuerza por unidad de tiempo se está manifestando una fuerza muy próxima al 30% de la FIM que el sujeto alcanzará en esa misma activación voluntaria máxima que se está ejecutando y midiendo. Este hecho está descrito en la literatura, como por ejemplo en Hakkinen y col. (1984), y lo hemos podido comprobar personalmente en repetidas ocasiones y en varios grupos musculares.

Si medimos la fuerza dinámicamente, ya hemos visto (figura 1.3) que el PMF disminuye a medida que vamos reduciendo la resistencia. Pero ese hecho viene acompañado de otro que

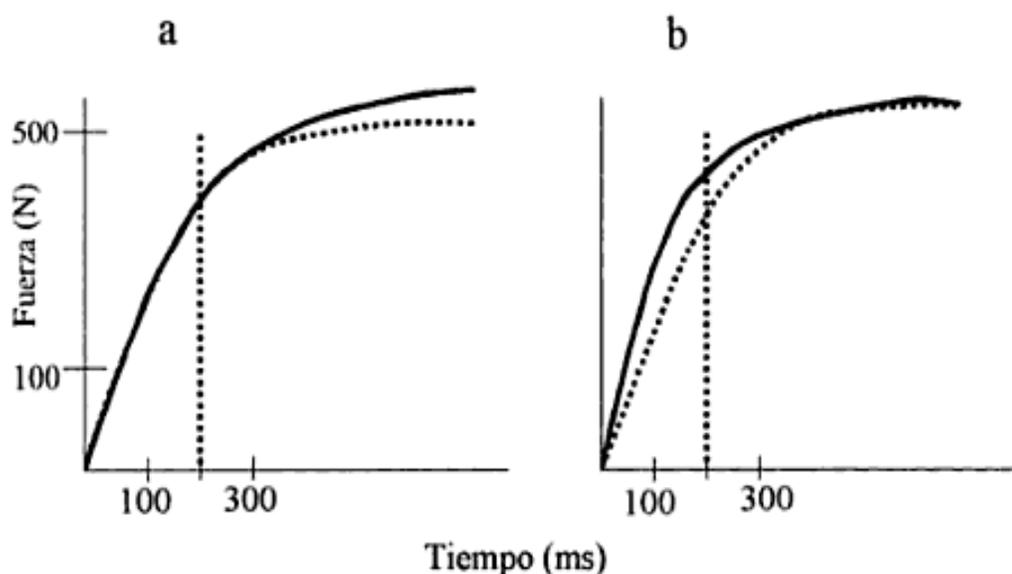


Fig. 1.6. Distintos valores de fuerza máxima y fuerza explosiva para dos sujetos o para el mismo sujeto en dos momentos de la temporada (ver texto).

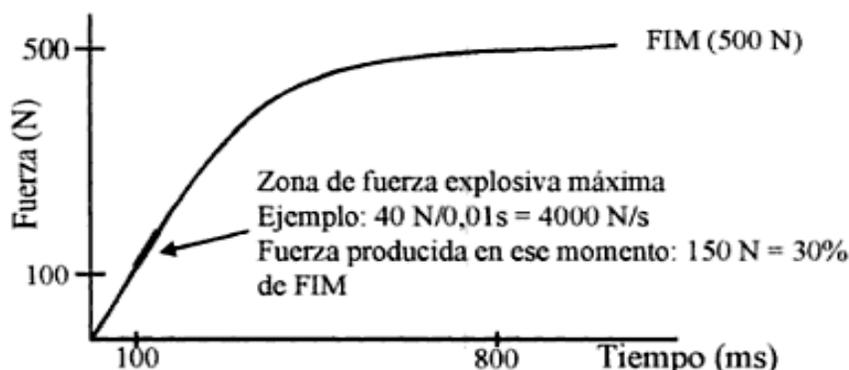


Figura 1.7. Zona de máxima pendiente de la $C f-t$ donde se alcanza la máxima producción de fuerza por unidad de tiempo. La fuerza manifestada en ese momento es de 150 N, que representa el 30% del PMF.

tiene relación con la FE y la FE máx, y es que la pendiente de la curva también disminuye, cayendo hacia la derecha. Esto significa que la FE en tiempos absolutos tiende a disminuir. Pero no lo hace de la misma forma en toda la curva. Como podemos observar en la figura 1.8, con resistencias superiores al 30% del PMF la pendiente comienza a disminuir después de haber superado la zona de FE máx, pero con resistencias más pequeñas ya se inclina a la derecha a la altura de dicha zona. Esto quiere decir, por una parte, que con resistencias superiores al 30% de la FIM, la FE máx es estable y siempre puede ser la máxima absoluta, y, por otra, que cuando desplazamos resistencias inferiores al 25%, aproximadamente, de la FIM, no se puede llegar a manifestar la FE máx (Schmidbleicher y Buhle, 1987). Este hecho se debe a que si tratamos de desplazar resistencias inferiores al 30% de la FIM no encontraremos suficiente resistencia como para llegar a manifestar la fuerza mínima necesaria (30%, aproximadamente, de la FIM) para que la producción de fuerza por unidad de tiempo sea la máxima absoluta (FE máx). En otras palabras, es bien sabido que antes de iniciar el desplazamiento de una resistencia tenemos que aplicar, en acción estática o isométrica, una fuerza ligeramente superior a la fuerza que representa la propia resistencia, pues de lo contrario el peso no se movería. Por tanto, si la resistencia es superior al 30% de la FIM del sujeto, antes de iniciar el movimiento ya se habrá podido aplicar la fuerza necesaria como para alcanzar un valor de producción de fuerza por unidad de tiempo equivalente a la FE máx. Si, por el contrario, la resistencia fuera inferior a dicho 30% de la FIM, el cuerpo empezaría a moverse antes de haber aplicado la fuerza necesaria para producir la máxima FE, por lo que el valor máximo de FE ya no se podría alcanzar, ya que el cuerpo empieza a desplazarse y la fuerza aplicada por unidad de tiempo será menor cuanto mayor sea la velocidad de desplazamiento. De todo esto se deduce fácilmente que la FE máx se produce en la fase estática de cualquier desplazamiento de una resistencia, y que si la resistencia es muy pequeña no se va a poder producir dicha FE máx.

Esto nos lleva, de momento, a dos reflexiones. La primera es que la FE máx no tiene nada que ver con el movimiento en cuanto a su producción, y la segunda, que se colige de la primera, es que no tiene sentido asociar entrenamiento de la FE máx únicamente con movimientos muy rápidos.

Es cierto que la FE máx no tiene nada que ver con el movimiento en cuanto a su producción, ya que la FE máx se puede alcanzar y de hecho sólo se alcanza, como hemos explicado, antes de iniciar el movimiento, y, por tanto, la producción de fuerza por unidad de tiempo puede ser independiente de la velocidad del movimiento (W. Young, 1993). Por tanto, los ejercicios explosivos (o acciones explosivas) no son los que se producen a gran velocidad, sino aquellos en los

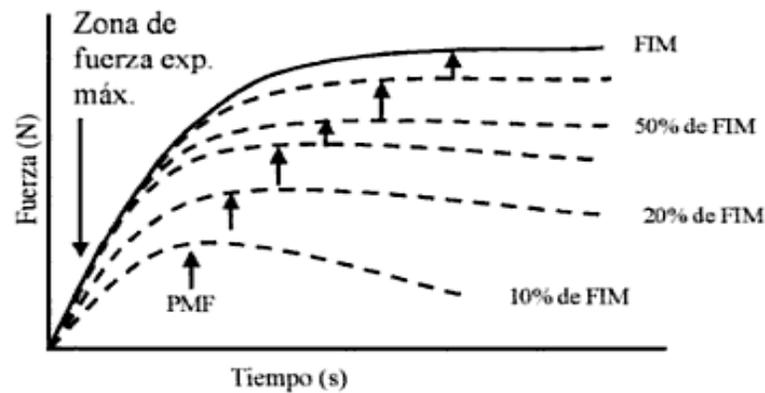


Figura 1.8. Fuerza explosiva máxima con distintas cargas. Con cargas inferiores al 30% la C f-t "cae" hacia la derecha antes de alcanzar la zona de FE máx (figura inspirada en Verkhoshansky, 1986 y Schmidbleicher, 1992). La parte común de las curvas correspondería a la fase estática. La parte dinámica comenzaría en el momento en el que empieza a caer la curva con respecto a la de fuerza estática.

que se alcanza la máxima o casi máxima producción de fuerza en la unidad de tiempo (Schmidbleicher, 1992). Por lo que deberían ser considerados como ejercicios explosivos desde aquellos en los que se utilizan las resistencias más pesadas hasta los realizados con las más ligeras. Pero, obviamente, la FE y la FE máx tienen una estrecha relación con la velocidad del movimiento ante una misma carga o resistencia externa, ya que la mayor o menor velocidad depende precisamente de la capacidad de producir fuerza rápidamente. Con estas características en la producción de fuerza, la velocidad del movimiento será máxima o casi máxima para una resistencia dada (Stone, 1993), y cuanto mayor es el grado de desarrollo de la fuerza inicial (producida en la fase estática) más rápidamente puede ser realizada la fase de aceleración (fase que comienza precisamente con el inicio del movimiento) (Verkhoshansky, 1986, 1996).

En segundo lugar, también es cierto que no tiene sentido asociar entrenamiento de la FE máx únicamente con movimientos muy rápidos. No queremos decir con esto que no haya que entrenar con movimientos muy rápidos, ni mucho menos, todo lo contrario, pues estos movimientos serán muy importantes para mejorar muchos aspectos del rendimiento deportivo, pero sí que debemos ser conscientes de que en estos casos vamos a mejorar la FE con resistencias pequeñas, lo cual es muy importante y difícil de conseguir y en muchos casos, además, es lo más específico del entrenamiento, pero no sería la única forma y, quizás, tampoco la más idónea para estimular la FE máx y la FE máx específica si no se combina su entrenamiento con otras resistencias más pesadas. La FE y la FE máx se pueden mejorar con todas las resistencias, siempre que la rapidez en la producción voluntaria de la fuerza sea máxima o casi máxima. La selección de las resistencias prioritarias o la combinación de las más adecuadas dependerá de las necesidades de fuerza máxima y de la resistencia a vencer en el gesto específico (fuerza útil). El trabajo con resistencias altas puede mejorar la FE y el PMF, pero tendrá menos efecto una vez iniciado el movimiento, en el que la velocidad de acortamiento muscular puede jugar un papel más determinante. El efecto de las resistencias ligeras será menor sobre el PMF, pero mejorará la FE con resistencias ligeras y, sobre todo, la velocidad de acortamiento del músculo, que puede ser un cambio adaptativo producido después de realizar un entrenamiento a alta velocidad (Duchateau y Hainaut, 1984; en Sale, 1992).

El valor y la mejora de la FE es tan importante o más que el PMF para el rendimiento deportivo. Cuanto mejor sea el nivel deportivo del sujeto, mayor es el papel que desempeña la FE en

el rendimiento deportivo del más alto nivel (Zatsiorsky, 1993), porque cuando mejora el rendimiento, *el tiempo disponible para el movimiento* (para aplicar fuerza) *disminuye*, luego lo más importante es mejorar la capacidad para producir fuerza en la unidad de tiempo (Zatsiorsky, 1995). Salvo el pico de FIM, que se puede alcanzar tanto de una manera rápida como más lenta, llegando al final aproximadamente al mismo resultado, todos los valores de fuerza –que serán valores de fuerza dinámica– dependen de la capacidad de producir fuerza en relación con el tiempo, y según las resistencias que hay que vencer, unas fases de la curva fuerza-tiempo adquieren mayor importancia que otras. El valor de FE al inicio de la curva es un factor limitante cuando se desplazan resistencias ligeras o, lo que es lo mismo, cuando se dispone de muy poco tiempo para aplicar fuerza (Sale, 1992). La fase concéntrica (dinámica) comenzará muy pronto, por lo que es importante que en ese momento la pendiente de la curva sea muy elevada. Esto va a determinar el valor del impulso ($F \cdot t$) que se genere en dicha fase dinámica, que es lo que marca el rendimiento. Sin embargo, cuando la resistencia es alta, el impulso depende de la pendiente en una fase posterior, tanto más tarde cuanto más alta sea la resistencia, y también del PMF (Verkhoshansky, 1986, 1996; Schmidbleicher, 1992).

El tiempo disponible para aplicar fuerza en cada especialidad es el punto de referencia para determinar el efecto del entrenamiento a través de la C f-t. Por ejemplo, si un sujeto tiene como objetivo mejorar su capacidad de salto vertical, y al inicio del entrenamiento salta 40cm y tiene una marca personal en sentadilla de 100kg (figura 1.9), y después de un periodo de entrenamiento mejora su fuerza en sentadilla en 20kg y paralelamente mejora el salto en 10cm, se puede decir que ha obtenido el efecto del entrenamiento; es decir, ha conseguido aplicar *más fuerza en menos tiempo*. El tiempo ha sido menor porque a mayor altura de salto le corresponde una mayor velocidad de despegue y, por tanto, un menor tiempo para aplicar fuerza durante la fase concéntrica del salto, suponiendo que dicha fase concéntrica tiene siempre el mismo recorrido; y la fuerza ha tenido que ser mayor porque la mayor velocidad ante la misma resistencia (el peso corporal) depende directamente, salvando las cuestiones técnica en la ejecución, del pico de fuerza aplicada. Si este sujeto realiza otro ciclo de entrenamiento y vuelve a mejorar la fuerza de las piernas pero no el salto vertical, no habrá conseguido su objetivo, por-

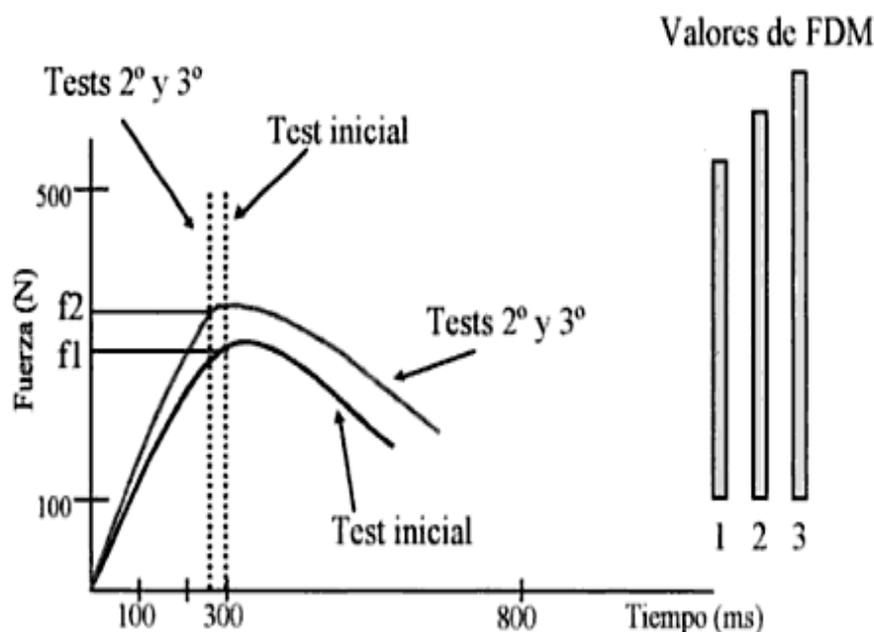


Figura 1.9. Efecto del entrenamiento sobre el salto vertical: al test inicial le corresponde un tiempo de 300ms y la fuerza f_1 , con un resultado de 40cm de salto. Al test 2 le corresponde menos de 300ms y una fuerza mayor (f_2), esto tiene como consecuencia un mayor salto. Los valores del tercer test en el salto son los mismos que para el 2º. Las mejoras en FDM del tercer test (barras de la derecha) no han supuesto una mejora en salto.

que en el tiempo disponible para aplicar fuerza –tiempo que dura la fase de extensión de las piernas en el salto– no ha conseguido aplicar más fuerza que en el test anterior. Por tanto, lo que ha fallado en el programa de entrenamiento ha sido la mejora de la FE, que hubiera significado seguir reduciendo el tiempo para aplicar más fuerza, lo cual es verdaderamente complicado. Realmente el sujeto tiene mucho más difícil lograr su objetivo a medida que éste es más alto, y el factor limitante, como se observa, no ha sido la FDM (fuerza dinámica máxima), sino la FE. Esto serviría de ejemplo para confirmar que a medida que mejora el rendimiento, el tiempo para producir fuerza se reduce y la FE adquiere cada vez más importancia.

En términos generales, podemos decir que la fuerza explosiva o capacidad de expresar rápidamente una fuerza está en relación con:

- La *composición muscular*, sobre todo con el porcentaje de fibras rápidas.
- La *frecuencia de impulso*.
- La *sincronización*.
- La *coordinación intermuscular* (técnica).
- Las capacidades de *fuerza máxima*.
- La *producción rápida de la fuerza en la fase estática y en el inicio del movimiento*.
- La *velocidad de acortamiento del músculo*.

La velocidad máxima está en relación con la *composición muscular*. Se define como el índice de acortamiento por sarcómera y por longitud del músculo. La capacidad de acortamiento de un músculo está, en parte, determinada por el número de sarcómeras en serie y también por la velocidad intrínseca de acortamiento de las sarcómeras. Por tanto, la velocidad máxima es proporcional a la longitud de la fibra muscular o número de sarcómeros en serie (Edgerton y col., 1986). Pero hay razones para creer que la velocidad máxima de acortamiento del músculo expresa la máxima tasa de formación de ciclos de puentes cruzados (ciclos de formación y liberación de los puentes cruzados en la unidad de tiempo) (Edman, 1992). Si la velocidad máxima representa la máxima velocidad a la cual pueden producirse los ciclos de puentes cruzados, se puede sugerir que la velocidad es independiente del número de puentes cruzados (ver figura 2.25). Esta sugerencia se ha podido comprobar experimentalmente al medir la velocidad de acortamiento de distintas fibras a diferente longitud de las sarcómeras –y, por tanto, con distinto número de puentes cruzados formados–, comprobándose que la velocidad con cualquiera de las fibras se mantiene constante (cada fibra a su velocidad, según el tipo de fibra) a todas las longitudes de la sarcómera, desde 1,7 a 2,7 mm. La capacidad para producir puentes cruzados a mayor o menor velocidad depende, a su vez, de factores genéticos (tipo de miosina de las sarcómeras) y de la actividad de la enzima ATPasa para hidrolizar ATP. Por tanto, la velocidad de acortamiento de la sarcómera está en relación con el tipo de miosina de los puentes cruzados (Goldspink, 1992).

La *frecuencia de impulsos nerviosos* que llegan al músculo juega un papel decisivo en la producción rápida de fuerza. Para alcanzar la máxima fuerza isométrica puede ser suficiente una frecuencia de impulso de 50 Hz. Si aumentamos la frecuencia de impulsos hasta 100 Hz., no se alcanza más fuerza máxima, pero sí se consigue ésta en menos tiempo. Por tanto la fuerza explosiva será mayor (Sale, 1992).

Otros procesos de coordinación: *sincronización* (coordinación intramuscular) y *coordinación intermuscular* favorecen la manifestación de fuerza por la utilización del máximo número de unidades motoras de forma instantánea y por la mejora de la técnica del movimiento, respectivamente.

Como síntesis de la relación entre fuerza explosiva, resistencia, tiempo y velocidad de movimiento, tenemos las siguientes conclusiones:

- No se debe confundir/identificar fuerza explosiva y velocidad de movimiento, aunque exista relación entre ambas.

- Si la *velocidad* es muy elevada (*resistencias* <25-30% de la FIM), la *fuerza explosiva_máxima* (FE máx) no se puede alcanzar.
- Si la *resistencia* es >30% de la FIM (por lo que la *velocidad* será progresivamente decreciente) la FE máx no varía.
- La FE máx se produce siempre en la fase estática o isométrica del movimiento.
- Por tanto, aunque la *velocidad* sea cero (*resistencia* insuperable), la FE puede ser la máxima.
- Cuanto mayor es la *resistencia*, mayor relación existe entre la fuerza dinámica máxima y la FE y la *velocidad* de ejecución.
- Cuanto menor es la *resistencia*, mayor relación existe entre la FE en el inicio de la producción de fuerza y la *velocidad* del movimiento.
- A mayor FE mayor es la *velocidad* ante la misma *resistencia*.
- Cuanto mayor es el nivel deportivo más se reduce el *tiempo* disponible para producir fuerza y más importancia adquiere la FE.
- La *velocidad* del movimiento depende directamente del porcentaje en que la fuerza aplicada supera a la *resistencia*: $r = 0,986$; $p < 0,001$; $n = 7$ (J.J. González-Badillo, 2000b).

Algunos índices de fuerza explosiva utilizados en la literatura deportiva y relación entre ellos

En el ámbito del entrenamiento deportivo se ha propuesto la diferenciación de la C f-t en una serie de fases que vienen a añadir alguna terminología a un único concepto que es el de fuerza explosiva o producción de fuerza en la unidad de tiempo. Todas estas denominaciones y cualquier otra que se pudiera añadir sólo tienen justificación si son relevantes para el análisis de los efectos del entrenamiento y para la programación del mismo.

La figura más representativa de esta corriente quizás sea Verkhoshansky (1986, 1996). Los índices que propone este autor existen, al menos, desde principios de los años setenta. La aparición de estos índices en sus publicaciones recientes es un indicador de que para él siguen vigentes.

Las tres fases fundamentales que se distinguen son el PMF, la fuerza explosiva en la fase inicial de la producción de fuerza, a la que se le llama *fuerza inicial*, y que es la fuerza producida durante los primeros 30ms, y la fase de *aceleración*, que es la zona de la C f-t que se produce a partir del inicio del movimiento. Por tanto, para poder distinguir las tres fases será necesario medir en la misma ejecución la fuerza estática y la dinámica. La fuerza inicial sería la fuerza producida en la fase inmediatamente anterior a la de máxima producción de fuerza por unidad de tiempo (FE máx). Por tanto, la fuerza inicial máxima de un sujeto también se producirá siempre en la fase estática del movimiento. Si la resistencia fuese muy ligera, cabría la posibilidad de que no llegara a manifestarse en su máximo valor, pero la resistencia tendría que ser menor que la mínima (30%) necesaria para que se alcance la FE máx.

Tomando distintas porciones de la curva y relacionándolas con el tiempo, se crean una serie de índices. Verkhoshansky (1986, 1996) distingue una serie de "gradientes" (figura 1.10). A la relación entre el PMF dinámico y el tiempo total para llegar a él le llama gradiente "J", y se entiende como un parámetro integrador de la capacidad del sujeto para desarrollar fuerza explosiva. A la tangente (la pendiente) de la C f-t al inicio de la misma le llama gradiente "Q", y representa la fuerza inicial o capacidad para manifestar fuerza al inicio de la tensión muscular. Por último, a la tangente (pendiente) que se produce cuando la fuerza es ligeramente mayor a la que representa la resistencia y se inicia el movimiento se le llama gradiente "G", y representa la fuerza de aceleración o capacidad de la musculatura para acelerar el movimiento y producir trabajo rápidamente aprovechando el efecto de la fase inicial. La fuerza inicial se considera como una habi-

lidad muy estable ante cualquier resistencia, y es poco o nada modificable por el entrenamiento. La fuerza de aceleración y el PMF son susceptibles de mayores modificaciones con el entrenamiento y, por supuesto, con los cambios de las resistencias utilizadas para medir la fuerza.

Zatsiorsky (1993) considera como índice de fuerza explosiva a la relación PMF/tiempo total. Establece la relación entre el 50% del PMF ($PMF_{0,5}$) y el tiempo correspondiente ($T_{0,5}$) y le llama gradiente "S" (gradiente para la parte inicial de la curva), y considera que es el gradiente que representa la producción de fuerza por unidad de tiempo al inicio del esfuerzo muscular. La relación entre el segundo 50% de la fuerza y su tiempo correspondiente: tiempo total menos el tiempo en manifestar el primer 50% ($T_{total} - T_{0,5}$) es el gradiente "A" o gradiente de aceleración. En este caso no se especifica si hay movimiento, pero obviamente tiene que haberlo porque si no, no habría aceleración, aunque no se relaciona con el inicio del movimiento, sino con el segundo 50% de la C f-t, que no tiene por qué coincidir con la totalidad de la fase dinámica de la producción de fuerza. También propone un coeficiente de reactividad: $PMF/tiempo\ total \cdot W$. Donde W es el peso corporal o el peso de un implemento. Este coeficiente tiene relación sobre todo con los rendimientos en saltos.

Tidow (1990) llama "fuerza rápida" a la relación PMF/Tiempo total y "fuerza explosiva" a la máxima producción de fuerza por unidad de tiempo. Lo mismo que hacían Harre y Lotz (1986) unos años antes.

Como vemos, todos estos índices no son más que distintas denominaciones para el mismo hecho, la producción de fuerza en relación con el tiempo, es decir, son valores de fuerza explosiva. Lo importante es que estas distinciones tengan alguna aplicación para el control y programación del entrenamiento, y así poder descubrir qué fases de la C f-t tienen más relación con un rendimiento deportivo determinado.

Verkhoshansky (1986, 1996) establece la relación entre los gradientes que hemos expuesto anteriormente. Esta relación viene expresada en porcentajes de varianza explicada, como *elementos comunes*, y el resto hasta el 100% —el coeficiente de alienación o de varianza no expli-

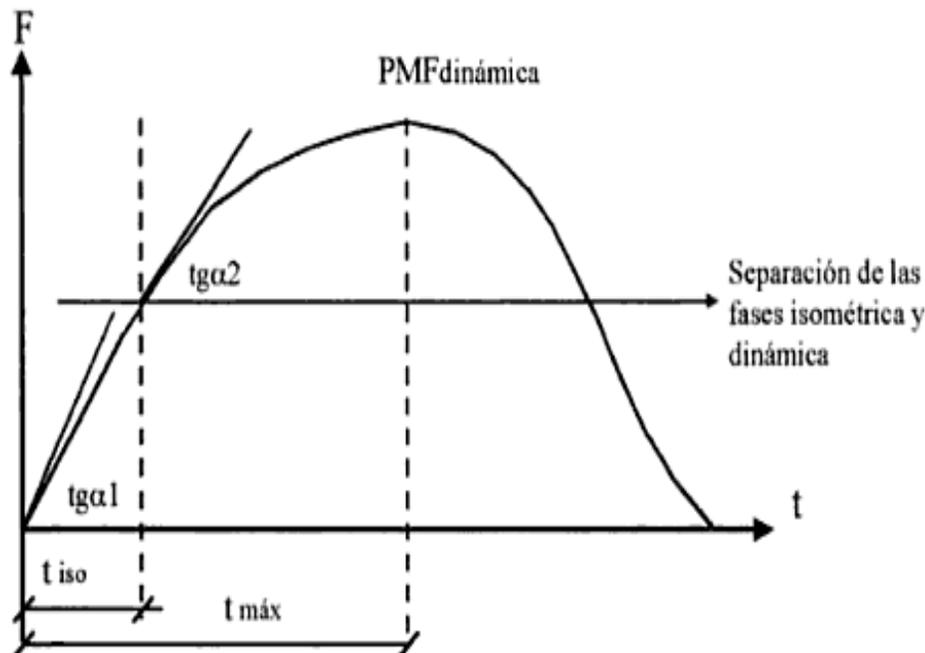


Figura 1.10. Gradientes de fuerza según Verkhoshansky. Gradiente "J": $PMF/t_{m\acute{a}x}$. Gradiente "Q": fuerza producida por unidad de tiempo en el inicio de la fase isométrica (pendiente correspondiente a la $tga1$). Gradiente "G": fuerza producida por unidad de tiempo en el inicio de la fase dinámica (pendiente correspondiente a la $tga2$) (figura adaptada de Verkhoshansky, 1996) (F = fuerza; t_{iso} = tiempo en fase isométrica; $t_{m\acute{a}x}$ = tiempo total hasta PMF dinámica; PMF dinámica = pico máximo de fuerza dinámica).

cada— se considera como *específico* o de independencia de cada habilidad o gradiente con respecto a la otra. Según este autor, el gradiente “J” (fuerza explosiva) tiene un 84% de varianza común con el gradiente “G” (fuerza de aceleración), y un 16% específico; “J” y “Q” (fuerza inicial) tienen un 52% y un 48%, respectivamente; y “Q” y “G” un 27% y un 73%.

Resulta algo llamativo que la fuerza inicial y la de aceleración tengan pocos elementos en común (27%) —lo cual significa que existe una correlación entre ellos ligeramente superior a 0,5— en comparación con la relación entre “J” y fuerza inicial. Pero esto, si es así, podría tener una explicación: si la fuerza inicial es poco modificable a lo largo del tiempo y tampoco se ve afectada por la resistencia con la que se mide, y, sin embargo, la fuerza de aceleración tiene una pendiente (tangente) muy distinta en función de la resistencia, la cual, a su vez, cambiará bastante a lo largo de los años, es comprensible que si una de las variables permanece casi constante y la otra varía bastante, la relación entre ambas no pueda ser muy estrecha. Sin embargo, este mismo razonamiento se volvería como contradictorio al aplicarlo a la relación entre “J” y la fuerza inicial, ya que “J” y la fuerza de aceleración están altamente correlacionados. La pregunta que quedaría planteada sería: ¿qué elementos comunes existen entre “J” y la fuerza inicial que no se encuentran entre la fuerza inicial y la fuerza de aceleración? Sería verdaderamente interesante conocerlos. Pero la realidad es que los números no cuadran. Si entre “J” y “G” existe un 84% de varianza común, sólo queda en “J” un 16% de varianza no explicada por “G”, pero como la parte común entre “J” y “Q” es del 52%, necesariamente tendría que haber como mínimo un 36% de varianza común entre fuerza inicial y fuerza de aceleración (52% menos el 16% de varianza que no había sido explicada por “G”), y esto sólo sería posible en el caso, totalmente irreal, de que entre las dos variables explicaran el 100% de la varianza de “J”. Pero como realmente entre estas dos variables no van a explicar el 100% de la varianza de “J”, lo más probable es que la relación entre fuerza inicial y de aceleración sea mucho mayor, del orden del 40-45% o quizás más, sobre todo teniendo en cuenta estas afirmaciones del propio Verkhoshansky (1986, 1996): “cuanto mayor es el nivel de desarrollo de la fuerza inicial, más rápidamente puede ser expresada la fuerza de aceleración” (pp: 66 y 19, respectivamente); o la siguiente: cuando se trata de alcanzar un determinado nivel de tensión dinámica (trabajo) lo más rápidamente posible, la fuerza inicial es el mecanismo crucial que subyace para expresar la fuerza de aceleración” (1986, p: 66). También Tihany (1989) sostiene que la tensión isométrica precedente a la acción concéntrica determina la capacidad de desarrollar fuerza rápida (fase concéntrica, de aceleración).

Si se añaden dos elementos nuevos, la fuerza máxima isométrica (PMFI) y la velocidad absoluta (Vabs) —que viene a ser una estimación de la velocidad media absoluta en un movimiento sin sobrecarga—, junto con las ya conocidas fuerza inicial (FI) y fuerza de aceleración (FA), tendremos las cuatro habilidades que caracterizan al entrenamiento especial de fuerza, y que, según Verkhoshansky (1986, 1996), determinan en mayor o en menor grado los gestos deportivos ejecutados con la máxima activación voluntaria. Lo importante para solucionar el problema del entrenamiento especial de fuerza es conocer el grado de relación entre estas habilidades y su importancia en relación con la resistencia externa a superar. Estas habilidades están en un continuo de mayor a menor velocidad o de menor a mayor fuerza: Vabs - FI - FA - PMFI.

En la figura 1.11 se puede apreciar gráficamente el grado de relación aproximada entre estas variables y la tendencia que presentan. La relación entre la Vabs y la velocidad con los distintos porcentajes del PMFI es mayor cuanto menor es la resistencia. Sólo la velocidad con resistencias inferiores al 20% del PMFI presenta una relación notable con la Vabs. Con estas resistencias la velocidad depende en mayor medida de la fuerza inicial y de la velocidad absoluta. La relación entre el PMFI y la velocidad con resistencias es mayor cuanto mayor es la resistencia. A partir del 60% del PMFI la relación empieza a ser importante, y a partir del 70% la relación aumenta de manera lineal. En estos casos la velocidad depende de la fuerza de aceleración y del PMFI.

Déficit de fuerza

Hemos indicado que la fuerza dinámica máxima relativa (FDMR) es la máxima fuerza expresada ante resistencias inferiores a la necesaria para que se manifieste la fuerza dinámica máxima (FDM). Equivale al valor máximo de fuerza que se puede aplicar con cada porcentaje de la resistencia con la que se alcanza dicha FDM, aunque también se podría tomar como referencia la fuerza isométrica máxima. La FDMR también se puede definir como la capacidad muscular para imprimir velocidad a una resistencia inferior a aquella con la que se manifiesta la fuerza dinámica máxima. La mejora sistemática de esta manifestación de fuerza es un objetivo importante del entrenamiento, ya que ésta es la principal y más frecuente expresión de fuerza durante la competición. Tanto es así, que, según dos de las definiciones de fuerza expuestas en páginas anteriores, *un deportista sólo tendrá la fuerza que sea capaz de aplicar en un tiempo determinado o a una velocidad dada*. De nada sirve una FIM o incluso una FDM muy elevadas *si el porcentaje de esa fuerza que se aplica a mayores velocidades o en tiempos menores (cuando las resistencias son menores) es muy bajo*.

El mayor valor de fuerza que se puede alcanzar tiene lugar cuando se mide a través de una acción dinámica excéntrica, en segundo lugar está la acción estática o isométrica (FIM), en tercero la acción dinámica concéntrica con la máxima resistencia superable una vez (FDM), y por último todas las acciones dinámicas concéntricas con resistencias progresivamente inferiores a la necesaria para que se manifieste la fuerza dinámica máxima (FDMRs). Cuando se puede alcanzar un mayor valor de fuerza es porque las condiciones en las que se ha medido han sido más favorables (acción excéntrica, más tiempo para producir fuerza, mayor resistencia), porque el sujeto siempre es el mismo. Por tanto, cada uno de los máximos valores alcanzados es un indicador del potencial del sujeto en unas condiciones de medición concretas. Pues bien, las pérdidas de fuerza, es decir, la menor aplicación de fuerza en el mismo ejercicio, que se produce cuando las condiciones van siendo cada vez menos favorables, constituyen un verdadero *déficit de fuerza*, ya que no se alcanza el potencial demostrado en condiciones más favo-

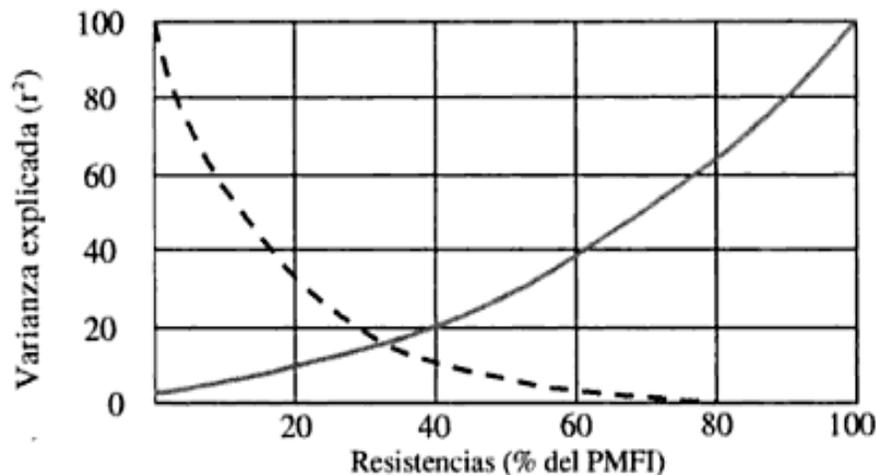


Figura 1.11. Relación entre la velocidad absoluta y la velocidad contra resistencias (línea de puntos), y entre el pico máximo de fuerza isométrica (PMFI) y la velocidad contra resistencias (línea continua). La relación entre la velocidad contra resistencias del 80% y la velocidad absoluta es nula. Con resistencias del 15% la varianza común ya es del 50% aproximadamente, y sigue aumentando hasta que la resistencia es cero. La relación entre el PMFI y la velocidad sin resistencia es prácticamente nula, llegando en la práctica a ser negativa pero con valores de correlación no significativos. Con resistencias superiores al 60% el PMFI ya empieza a explicar el 50% de la velocidad. A partir del 70% esta relación aumenta de manera lineal. (Adaptación del gráfico de Verkhoshansky, 1986, 1996).

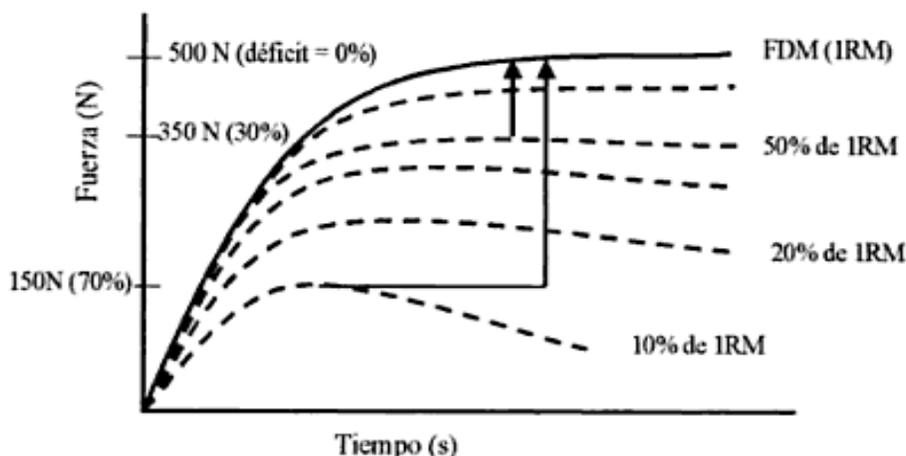


Figura 1.12. Representación gráfica del déficit de fuerza. El déficit con 1RM es cero, en este caso, ya que este valor de FDM es el valor máximo de fuerza, que se toma como referencia. Si con el 50% de 1RM se aplica una fuerza de 350 N, ha habido una pérdida de 150 N (500-350), que es el 30% de 500 N, luego se ha producido un déficit del 30%, y, por tanto, un umbral actual de movilización para esta carga del 70%. A medida que se reducen las cargas, el déficit va aumentando. Así, con el 10% de 1RM se dejarían de aplicar 350 N (500-150), que es el 70% de 500 N, luego se ha producido un déficit del 70% y el umbral actual de movilización para esta carga será del 30%.

rables. Es decir, se posee una fuerza que no se es capaz de aplicar. Por tanto, la diferencia entre cada valor de fuerza en relación con cualquiera de los superiores, expresada en porcentajes, sería un valor de *déficit de fuerza*.

Dado que en la práctica lo más frecuente es medir la fuerza en acción dinámica concéntrica, lo más aconsejable para medir y valorar el déficit es utilizar la diferencia entre la FDM y la FDMR con cualquier resistencia, aunque para esto necesitaríamos instrumentos que nos indicaran la fuerza aplicada en N. Estos datos nos dan información sobre la capacidad de activación neuromuscular voluntaria desarrollada. Si, por ejemplo, un sujeto tiene un déficit de fuerza de un 20% (diferencia en porcentajes entre los dos valores de fuerza considerados), podemos decir que su actual umbral de movilización es del 80%, y que tiene una reserva sin utilizar del 20% (figura 1.12).

El déficit de fuerza varía a través del ciclo de entrenamiento y de la temporada, según la orientación del trabajo, de la mejora de la FDM y de la forma adquirida. Cuando existe una mejor adaptación/capacidad de activación del sistema nervioso por un trabajo dirigido a la mejora de la FE, por la realización del entrenamiento a la máxima velocidad posible con cualquier resistencia y con pocas repeticiones por serie, el déficit se reduce; por el contrario, cuando el entrenamiento ha estado fundamentalmente basado en la mejora de la fuerza por la hipertrofia o se ha producido un notable aumento de la mejora de la FDM por medio de cualquier entrenamiento o ambas cosas, se produce un aumento.

Por tanto, la oscilación del déficit indica el *efecto del entrenamiento* y el *"tipo de forma"* que se ha adquirido. Una vez alcanzado un valor de FDM suficiente, el objetivo del entrenamiento será reducir en la mayor medida posible el déficit de fuerza cuando se aproxima la competición, manteniendo al menos estable la FDM conseguida. Esto va a suponer una mayor capacidad para aplicar fuerza ante resistencias más ligeras y, sobre todo, conseguir valores de fuerza útil más elevados.

Capítulo II

Determinantes fisiológicos de la fuerza y la potencia muscular

1. GENERALIDADES

El músculo esquelético está diseñado para producir fuerza, es decir para acelerar una masa o deformarla. La masa a acelerar es una parte de nuestro cuerpo, ya sea una extremidad, un segmento de la extremidad, la mandíbula o el globo ocular. Esta parte, a su vez, puede desplazarse libremente, desplazarse unida a otra masa, ya sea a favor o en contra del sentido de desplazamiento de la masa a la que se une, o simplemente no desplazarse externamente pero produciendo su deformación.

La fuerza que produce el músculo se aplica en primer lugar sobre el tejido elástico del propio músculo y sobre los tendones, que son tejidos conectivos, con buena capacidad elástica, que unen los músculos al periostio de los huesos, otro tejido conectivo que sirve de firme anclaje a los terminales tendinosos.

A veces, el concepto de aceleración no se percibe fácilmente de manera intuitiva, de modo que cuando se dice que la fuerza es igual a la masa por la aceleración ($F=m \cdot a$) el concepto de masa es evidente pero el de aceleración no lo es tanto. Aunque si se tiene en cuenta que la aceleración es en realidad lo que aumenta o disminuye la velocidad en la unidad de tiempo, entonces empieza a intuirse mejor, y la fórmula anterior quedaría como

$$F = m \times \frac{v}{t} = \frac{m \times v}{t}$$

El término $m \cdot v$ es más fácil de intuir, es la velocidad que lleva una masa determinada, que es algo a lo que estamos acostumbrados cuando vemos desplazarse un balón de fútbol, un ciclista en una bicicleta o un avión volando; a este producto $m \cdot v$ se le denomina "cantidad de movimiento". De este modo, la fuerza se puede definir también como la cantidad de movimiento que se realiza en la unidad de tiempo.

El aspecto clave es que la producción de fuerza va ligada al *tiempo* por definición, y, por tanto, la consideración del tiempo es tan importante como la fuerza misma. De hecho, si se observan bien los elementos de las ecuaciones elementales de la fuerza, es evidente que la relación entre la fuerza F y el tiempo t es inversamente proporcional, al menos en el ámbito del sistema motor humano. Es decir, que mientras mayor sea la fuerza a producir menos tiempo se podrá mantener su aplicación. De hecho si se pasa el término t al otro miembro de la igualdad, obtenemos la ecuación $F \cdot t = m \cdot v$. Ahora tenemos que la cantidad de movimiento es igual al producto de la fuerza por el tiempo. A este producto $F \cdot t$, se le llama "impulso mecánico" y es más cercano a nuestra intuición. Si uno le da un impulso a una bola, ésta rodará dependiendo de la magnitud del impulso. También, como consecuencia de la experiencia cotidiana, uno ha experimentado a lo largo de su vida que a veces se puede aplicar un impulso a una masa y

ésta no se mueve (la velocidad que le hemos podido dar es cero), a menos que aumentemos la fuerza, caso típico al tratar de desplazar un automóvil.

Siguiendo con estos aspectos, el tiempo que dura la aplicación de la fuerza es igual de importante que la fuerza misma. Por ejemplo, cuando uno quiere impulsar un balón de fútbol para que se desplace 20 m, la fuerza se aplica bruscamente, durante un corto instante, al balón, y éste sale impulsado. Por el contrario, si se intenta hacer lo mismo para desplazar un automóvil y la fuerza se aplica bruscamente contra una parte del automóvil, lo más probable es que éste no se mueva. En este caso es necesario que la fuerza se aplique durante más tiempo para conseguir desplazar el automóvil. La diferencia entre los dos ejemplos se debe a la *inercia* de cada cuerpo a desplazar. La inercia es la dificultad que opone un cuerpo a cambiar de posición o a parar si está en movimiento. La inercia no depende del rozamiento del cuerpo, sino de la masa y del radio del cuerpo. Por tanto, todo cuerpo por tener una masa y una forma tiene una *inercia*, incluyendo nuestro cuerpo y cada una de las partes del mismo. La cuestión de producir fuerza no es tan simple, dado que hay que tener en cuenta lo que va a durar la aplicación de la fuerza y qué características físicas tiene el cuerpo al que se va a aplicar.

Teniendo presente la relación entre fuerza, masa, velocidad y tiempo, tenemos las siguientes relaciones:

$$F = m \times \frac{v}{t}$$

Entonces, suponiendo que la masa sobre la que actúa la fuerza no varíe, siempre que aumente t disminuirá F , y siempre que disminuya v también disminuirá F . En el caso de que se dieran a la vez el aumento de t y la disminución de v , tendríamos:

$$\downarrow \downarrow F = m \times \frac{\downarrow v}{\uparrow t}$$

Es decir, la fuerza F que se aplica a una masa m , se va a reflejar en los cambios de velocidad v durante el tiempo de aplicación t . Dado que la velocidad de la mayoría de los movimientos que realizamos no es uniforme, la *fuerza aplicada* en los movimientos corporales tampoco será uniforme.

Cuando la fuerza que se aplica a una masa produce el desplazamiento de ésta a lo largo de un espacio, se dice que se realiza *trabajo* (T), y éste será equivalente al producto $F \cdot e$. Cuando la fuerza que se aplica es *constante y en un mismo plano*, entonces tenemos que

$$T = F \times e = \frac{m \times v}{t} \times e = m \times v^2$$

Esta ecuación tiene las dimensiones de $[\text{kg} \cdot (\text{m/s})^2]$ que corresponde a la unidad de Joule, que es la unidad dimensional de trabajo o energía y equivale a un Newton por metro $[\text{N} \cdot \text{m}]$. Pero lo que es más frecuente es que la fuerza no se aplique en la misma dirección del plano, entonces el trabajo viene determinado por:

$$T = F \times e \times \cos \alpha$$

siendo α el ángulo entre el plano y la dirección en la que se aplica la fuerza. Además, la fuerza que produce un músculo esquelético generalmente *no es constante*. Por tanto, hay que pensar de otra forma para entender los procesos físicos de la fuerza muscular. Intentaremos describir las diferencias de la manera más simple. Si representamos la fuerza en el eje de ordenadas frente al desplazamiento en el eje de abscisa, tendremos la figura 2.1. En el diagrama superior

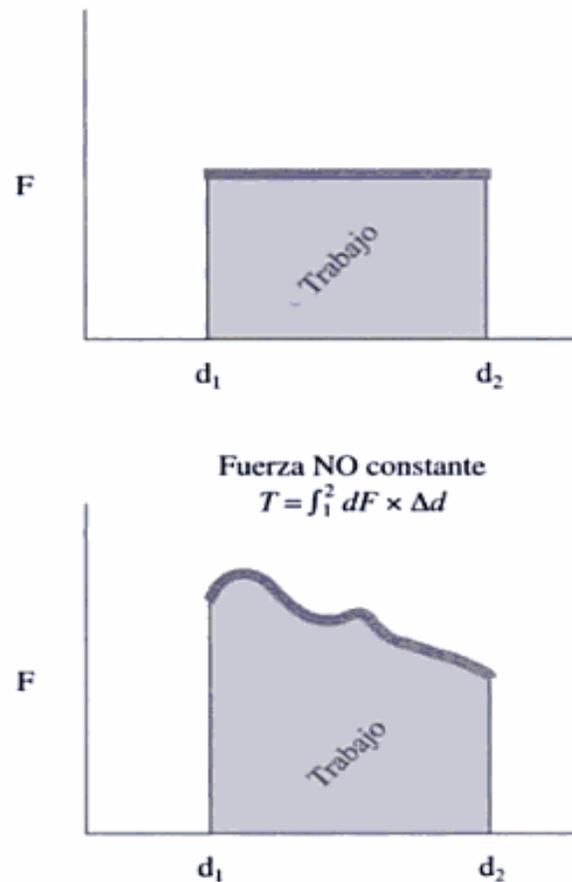


Figura 2.1. Representación esquemática del trabajo. Panel superior: relación entre una fuerza constante, trazo grueso, aplicada sobre una masa que se desplaza desde d_1 a d_2 . El trabajo realizado equivale al área del rectángulo sombreado. Panel inferior: fuerza no constante, trazo grueso, aplicada sobre la misma distancia que en el panel superior. El trabajo, sombreado en gris, es el área entre la curva de la fuerza y el eje de abscisas.

la fuerza constante está representada por el trazo grueso, siendo el trabajo fácilmente calculable como el área del rectángulo de color gris, es decir $F \cdot (d_2 - d_1)$. En el diagrama inferior tendremos una representación similar en la que la fuerza varía a lo largo del desplazamiento desde d_1 hasta d_2 . En este caso el trabajo también equivaldría al área de color gris, sin embargo el cálculo de este área es algo más complicado y se puede hacer dividiendo el área en pequeñísimos rectángulos (llamados diferenciales) y sumándolos, esta operación equivale a la integral que se muestra en el propio diagrama.

Merece la pena resaltar que la forma en la que se produce y aplica la fuerza en nuestros músculos es más coincidente con el diagrama inferior que con el superior. En consecuencia, el cálculo del trabajo realizado durante un ejercicio de desplazamiento de pesos no es tan sencillo como el producto de la fuerza por el desplazamiento.

Desde otro punto de vista se suele decir que el trabajo y la energía son magnitudes equivalentes. Ciertamente las unidades dimensionales son las mismas, pero la concepción varía un poco dependiendo de las condiciones en las que se midan. Por ejemplo, partiendo de la ecuación inicial con la que definíamos el trabajo T , éste resulta que era equivalente al producto $m \cdot v^2$, sin embargo, es fácil recordar que la energía cinética (Ec) de una masa en movimiento es

equivalente a la mitad del producto $m \cdot v^2$. Ello es así siempre que se dé la condición de que la aceleración del movimiento sea constante. En este caso, el cuadrado de la velocidad final (v_f)² será igual al cuadrado de la velocidad inicial (v_i)² más el doble del producto de la aceleración por el desplazamiento; es decir $v_f^2 = v_i^2 + 2ae$. Si despejamos de esta ecuación la aceleración, nos quedará que $a = (v_f^2 - v_i^2)/2e$. Ahora, sustituyendo en la ecuación general del trabajo ($T = F \cdot e$) o su equivalente, ($T = m \cdot a \cdot e$), quedará

$$T = m \times a \times e = m \times \frac{v_f^2 - v_i^2}{2e} \times e = \frac{1}{2} m(v_f^2 - v_i^2) = Ec$$

Naturalmente, cuando el movimiento se inicie desde la situación de reposo, la velocidad inicial será cero ($v_i^2 = 0$), y, por tanto, la energía cinética (Ec), en virtud del movimiento, será:

$$Ec = \frac{1}{2} mv^2$$

Es decir, que toda masa que lleve una velocidad determinada tendrá una energía cinética. La diferencia cuantitativa respecto al trabajo viene determinada por la condición de la aceleración, que en el caso de los movimientos humanos no es constante y, sobre todo, porque cuando se realiza trabajo hay un tipo de energía que no se suele incluir en la ecuación general del trabajo que es la energía que se disipa en forma de calor.

Es decir, que toda masa que lleve una velocidad determinada tendrá una energía cinética. La diferencia cuantitativa respecto al trabajo viene determinada por la condición de la aceleración, que en el caso de los movimientos humanos no es constante y, sobre todo, porque cuando se realiza trabajo hay un tipo de energía que no se suele incluir en la ecuación general del trabajo que es la energía que se disipa en forma de calor.

Un aspecto que interesa resaltar en estas ecuaciones es el exponente al que está sometida la velocidad. Al estar elevada al cuadrado sus variaciones son mucho más importantes que las de la masa. Por ejemplo, si aumentamos al doble la masa para un movimiento, el trabajo necesario será el doble, pero si dejamos la misma masa y duplicamos la velocidad, entonces el trabajo o energía necesaria para el movimiento será aumentada en el cuadrado de la velocidad. Concretando con números, si el trabajo necesario para mover una masa de 5 kg, a una velocidad de 2 m · s⁻¹, a lo largo de una distancia de 1 m es de 10 J, al duplicar la masa, el trabajo necesario para hacer el movimiento será 20 J; sin embargo, si dejamos la masa inicial de 5 kg y duplicamos la velocidad, entonces el trabajo necesario para realizar el mismo desplazamiento será de 40 J, es decir, cuatro veces más. En consecuencia, *cualquier aumento de la velocidad de ejecución de un movimiento es mucho más costoso energéticamente que el mismo aumento en la masa a desplazar.*

2. DETERMINANTES DE LA FUERZA MUSCULAR

La fuerza que produce el músculo esquelético tiene su origen en la activación de numerosas unidades funcionales intracelulares o sarcómeras. La estructura espacial de la sarcómera se describe en las figuras 2.2a y 2.2b. Aquí trataremos detalles que son importantes para el entendimiento de la generación de fuerza. Para entender cómo se genera la fuerza en los músculos esqueléticos hay que tener en mente varios aspectos mecánicos y funcionales, que son los siguientes:

- Las sarcómeras están constituidas por motores (*nanomotores*) que cuando se activan siempre tratan de disminuir la distancia entre dos discos Z contiguos (distancia en reposo entre 2,5 y 3 μm).
- Los discos Z, que limitan cada sarcómera, están unidos al disco M, situado en el centro de la sarcómera a equidistancia de las líneas Z, por filamentos de una proteína de gran peso molecular y de características elásticas denominada *titina*.

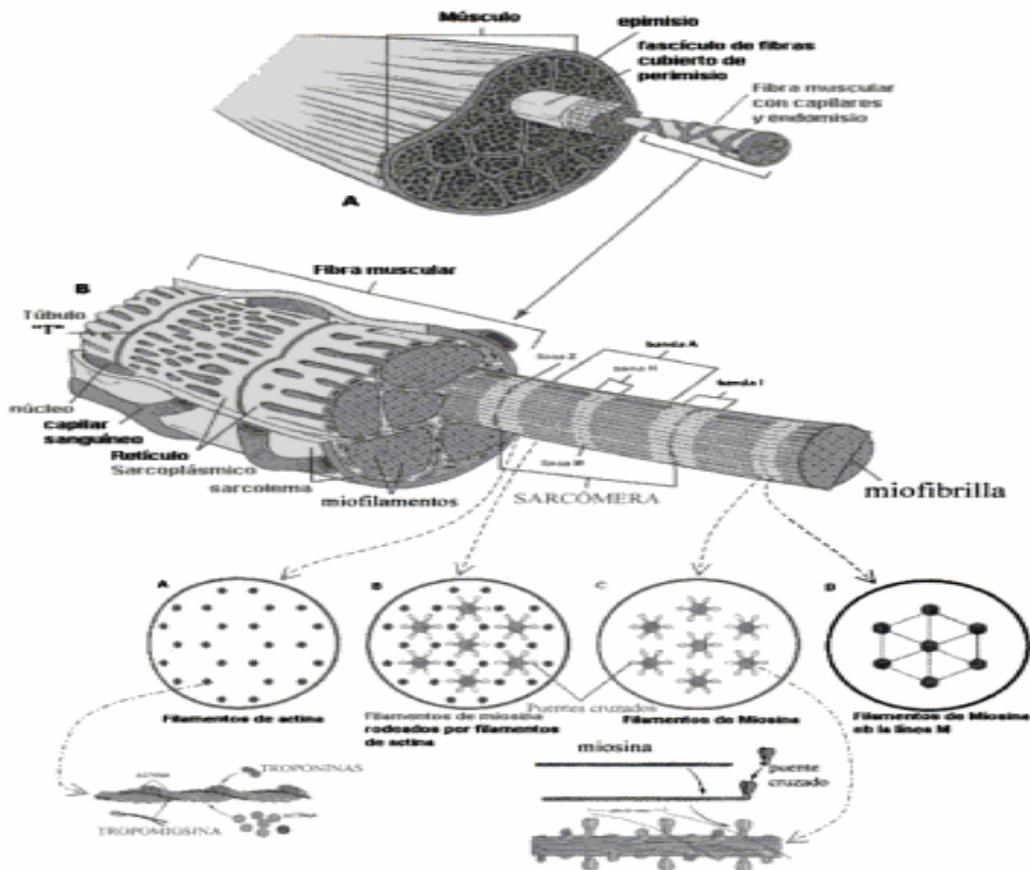


Figura 2.2a. Esquema de la estructura del músculo esquelético. A, B, C y D en la parte inferior de la figura, secciones transversales de una miofibrilla en las localizaciones que indican las flechas de trazos discontinuos.

- Los discos Z, básicamente constituidos por filamentos de actinina, una proteína resistente a la deformación, pero ligeramente deformable, constituyen la unión de una sarcómera con otra y de las sarcómeras terminales con los tendones.
- Las hileras de miles de sarcómeras que constituyen una miofibrilla terminan uniéndose a los tendones, tejidos elásticos muy resistentes que sirven de unión de los músculos con los huesos.

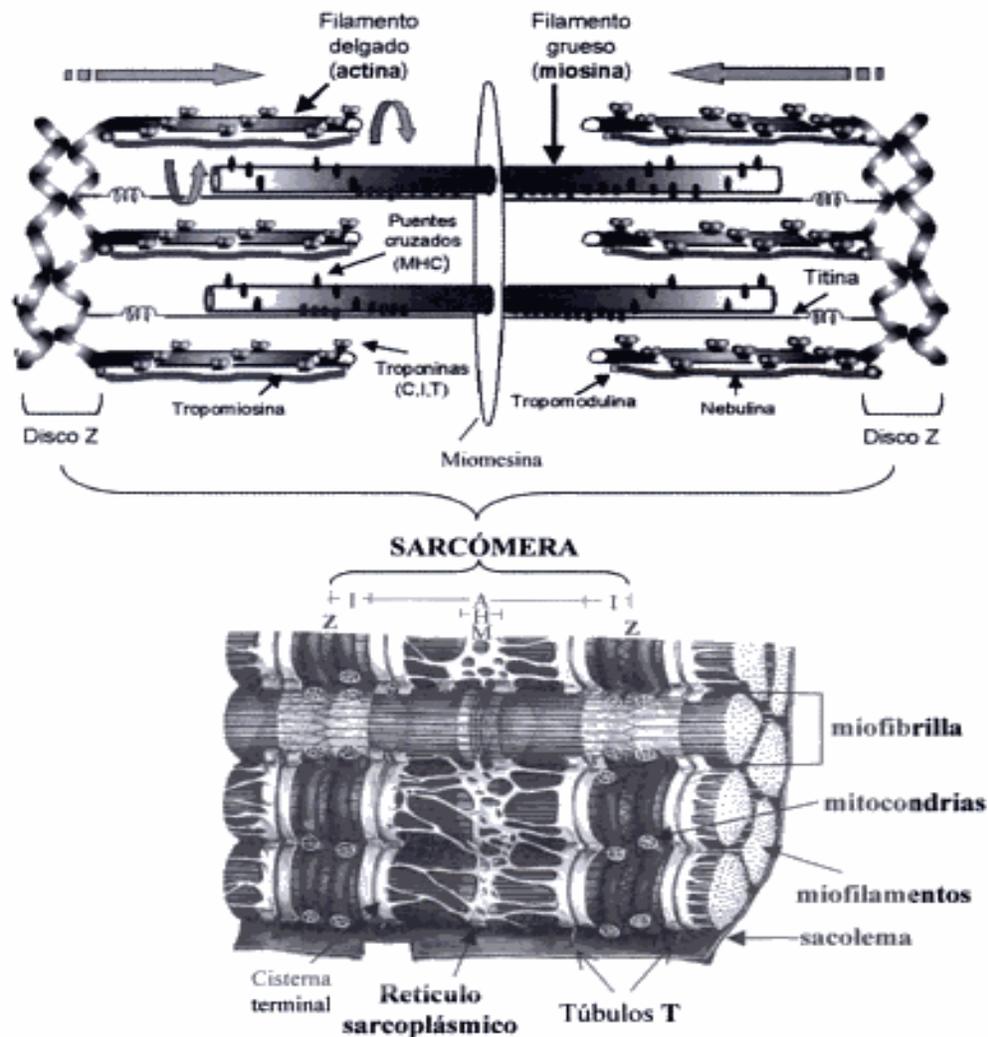


Figura 2.2b. Esquema de la estructura de una sarcómera y de un segmento de fibra muscular.

Figura 2.2b. Esquema de la estructura de una sarcómera y de un segmento de fibra muscular.

- En una sola célula o fibra muscular, que tiene forma cilíndrica y $50\ \mu\text{m}$ de diámetro y hasta 20 cm de longitud, hay cientos de miofibrillas de 1 a $2\ \mu\text{m}$ de diámetro que constituyen el 80% del contenido celular y, por lo general, van de un extremo a otro del eje más largo de la fibra muscular. Las miofibrillas también se unen unas a otras en paralelo, por medio de unas bandas de proteína llamada *desmina*, que también presenta características elásticas.
- La fibra muscular está envuelta por una membrana plasmática que tiene una forma especial consistente en numerosas invaginaciones en forma de pequeños tubos, *túbulos en T*, que van desde la superficie hasta el eje del cilindro celular. Los túbulos en T constituyen más del 70% de la superficie del sacolema en las células de músculo esquelético, algo que parece sorprendente y que no suele apreciarse en las imágenes y esquemas al uso.
- Cada fibra muscular está envuelta por una malla de fibras de colágeno, también de características elásticas, que las une en paralelo, junto con otras proteínas, a las otras fibras musculares formando haces de fibras.

- Los haces y fascículos (conjuntos de haces de fibras) están forrados por tejido conectivo (endomisio, perimisio y epimisio), y frecuentemente se unen a los tendones alineándose de forma no paralela al eje mayor longitudinal del músculo, formando un ángulo a modo de las hojas peneadas del reino vegetal.

Con los datos anteriores es fácil darse cuenta de que el mecanismo de activación muscular no es simplemente el desplazamiento o intento de desplazamiento de los discos Z acercándolos unos a otros. Por el contrario, cada miofibrilla es como una hilera de miles de sarcómeras, enganchadas unas a otras por elementos elásticos a ambos lados de cada sarcómera y, finalmente, a ambos extremos de la miofibrilla con otros elementos elásticos de distintas características mecánicas, que terminan uniéndose a los huesos o carga a arrastrar. Además, cada miofibrilla está unida a su adyacente paralela por más elementos elásticos (desmina), y cada fibra envuelta por redes de tejido conectivo (colágeno) también elástico. En realidad sería como hileras de nanomotores unidos entre sí por muellecitos formando un hilo elástico que, uniéndose a otros forman una fibra muscular que termina en dos muelles o resortes elásticos que son los tendones. Un esquema de la estructura muscular y de las relaciones entre los elementos contráctiles y elásticos se muestra en la figura 2.2a y b y 2.3.

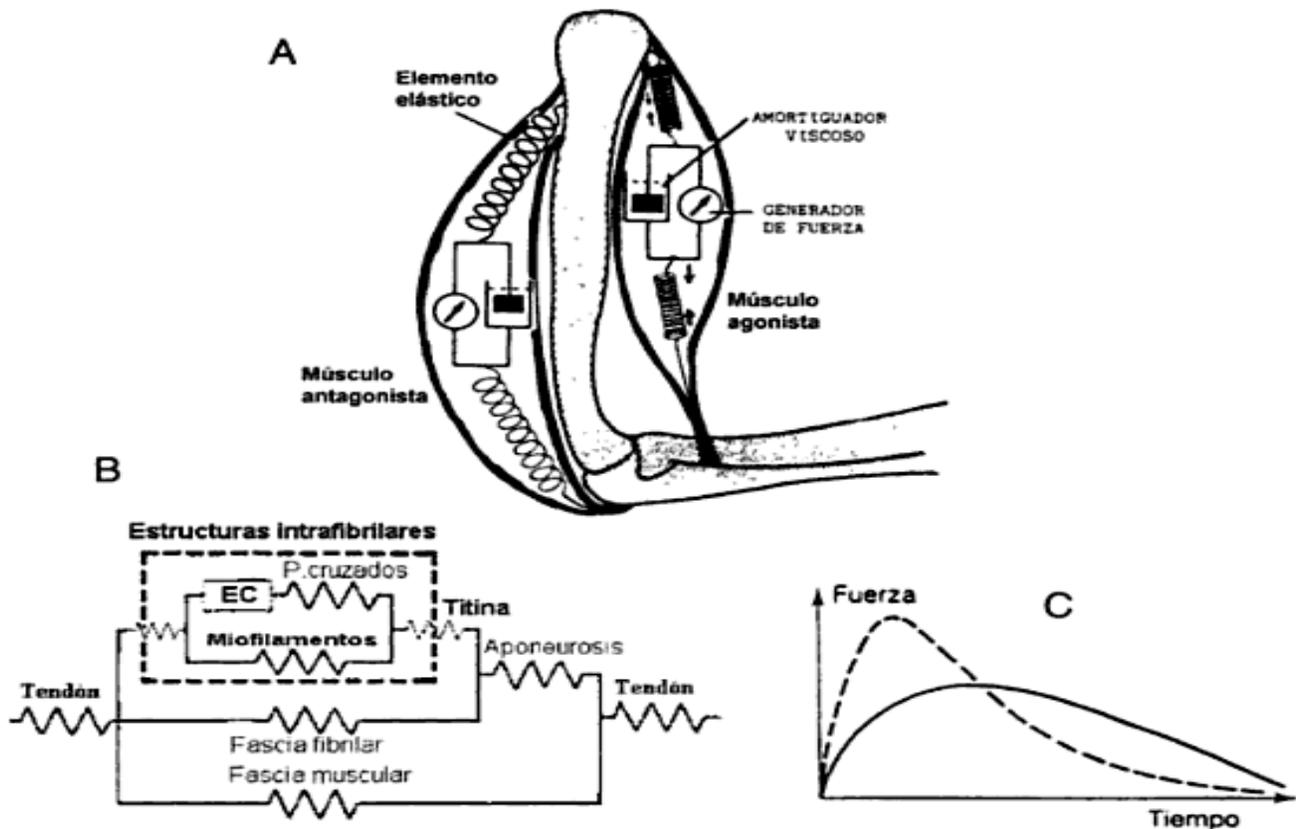


Figura 2.3. Representación esquemática de los elementos contráctiles y elásticos en el músculo esquelético. A: elementos contráctiles, generadores de fuerza, unidos por elementos elásticos al esqueleto. B: esquema de los múltiples elementos elásticos y el contráctil en la estructura muscular. C: diagrama esquemático de la evolución temporal de la fuerza durante una contracción hipotética sin elementos elásticos (línea discontinua) y con elementos elásticos (línea continua)

Cualquier músculo esquelético o estriado en nuestro organismo está compuesto por haces y fascículos de fibras y, por tanto, su suma tiene, entre otras, la característica mecánica de elasticidad, así que debe ser entendido como un resorte, desde el punto de vista de la física. Resulta procedente recordar aquí que elasticidad es lo contrario que distensibilidad (a veces llamada también *compliance*, del término inglés "compliance"), es decir que aunque una lámina de acero o un muelle se pueda distender en algún grado, la fuerza que lo hace volver a su posición o forma inicial es la fuerza elástica. Esto es importante mantenerlo presente porque toda fuerza que pueda ejercer un músculo se tiene que aplicar por medio de estos elementos elásticos. De este modo, los elementos elásticos en serie (muellecitos de titina y tendones) deben ser tensados para que la fuerza se pueda aplicar a las cargas o resistencia externas, y además, y no es de menor importancia, estos elementos elásticos tienen a su cargo la tarea fundamental de devolver a sus dimensiones iniciales a las sarcómeras después de las contracciones —porque los nanomotores sólo trabajan en un sentido—, gracias a la energía acumulada en estos elementos elásticos durante el proceso de activación sarcomérica (Figura 2.3).

Conviene recordar algunas relaciones dimensionales de los resortes o elementos elásticos. Cuando una fuerza comprime o estira un resorte, la fuerza es proporcional al producto de la deformación por una constante k , que es la constante de elasticidad (figura 2.4). Esta constante es una medida de la rigidez del resorte y es distinta para los distintos materiales que constituyen los resortes. En realidad la fuerza que ejerce el resorte o muelle será.

$$F = -k \cdot x$$

donde "x" es la deformación. A esta fuerza también se le llama "fuerza de restauración", dado que el resorte la ejerce en sentido opuesto (de ahí el signo menos) al desplazamiento provocado. La energía potencial elástica de un resorte será proporcional al cuadrado de la compresión o estiramiento, es decir,

$$Ep = \frac{1}{2}k \cdot x^2$$

Esta forma de almacenar energía es muy útil durante los procesos de contracción-relajación en el músculo esquelético. Sin embargo, dado que los movimientos musculares rara vez utilizan aceleraciones constantes, las ecuaciones anteriores no son aplicables directamente a los movimientos musculares. En su lugar se deben utilizar las ecuaciones para los movimientos oscilatorios o vibratorios, sean éstos simples (las oscilaciones se mantienen constantes en amplitud) o amortiguados (las oscilaciones decaen en amplitud conforme transcurre el tiempo). En los movimientos oscilatorios simples, la energía mecánica total es proporcional al cuadrado de la amplitud de la oscilación, y la velocidad máxima durante el movimiento oscilatorio es:

$$v_{max} = x \sqrt{\frac{k}{m}}$$

donde x es la amplitud de la oscilación o la deformación del resorte, k es la constante de elasticidad del resorte o muelle y m es la masa que oscila. Obsérvese que cuanto mayor es m , menor será la velocidad máxima de la oscilación (v_{max}), a menos que aumente k , la constante de elasticidad, que es una medida de la rigidez como dijimos anteriormente. En otras palabras, una mayor masa, m , significa más inercia y, por tanto, una respuesta (o aceleración) más lenta, y una k más grande significa una fuerza o tensión mayor y, por tanto, una respuesta más rápida. El periodo T de la oscilación será entonces:

$$T = 2\pi \sqrt{\frac{m}{k}}$$

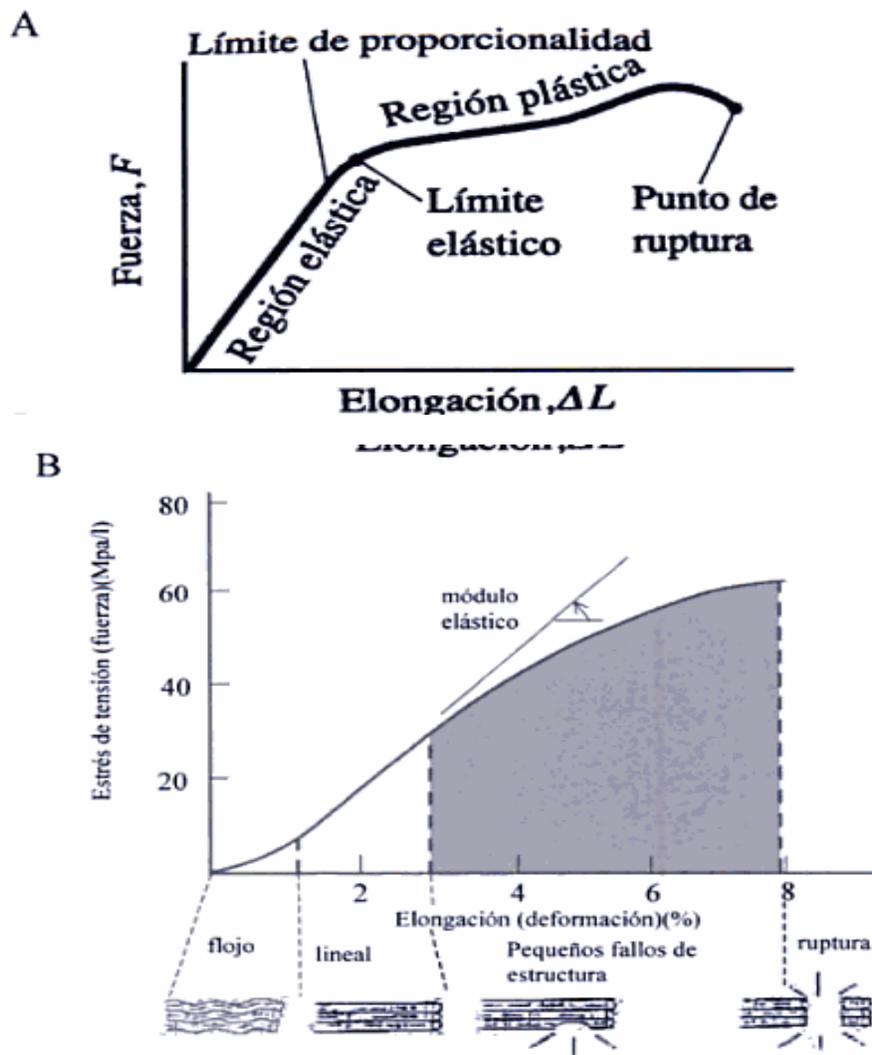


Figura 2.4. Relación entre la fuerza que deforma un elemento elástico y su deformación.

A: relaciones generales entre elasticidad, plasticidad y ruptura. Obsérvese cómo cuando se sobrepasa el límite de elasticidad, el elemento elástico puede seguir deformándose (región plástica) pero ya no vuelve a su forma previa, como ocurre en la región elástica. B: diagrama de estrés de tensión y elongación de las fibras de colágeno (componentes principales de los tendones). Obsérvese que la zona de relación lineal, en la que verdaderamente se comportan como resortes elásticos, va desde el 1% al 3% aproximadamente. Este valor es algo menor que el del tendón en la realidad porque aquí no se tiene en cuenta la organización espacial de las fibras de colágeno en la estructura tendinosa. El estrés de tensión viene expresado en megapascales dividido por unidad de longitud, que es una medida de tensión o fuerza longitudinal. El módulo elástico, también llamado módulo de Young, es una medida de la constante de elasticidad o rigidez del sistema, y se define como la pendiente en la zona lineal.

Pero los sistemas oscilatorios naturales no son osciladores simples en los que el periodo y la oscilación se mantienen constantes a lo largo del tiempo. Por el contrario, las oscilaciones naturales suelen ser *amortiguadas*, esto es, la amplitud de las oscilaciones decae con el trans-

curso del tiempo. El movimiento oscilatorio amortiguado puede subdividirse en tres tipos fundamentales: a) el movimiento *sobreamortiguado*, en el que se tarda mucho tiempo en alcanzar el equilibrio; b) el movimiento con *amortiguamiento crítico*, en el que el equilibrio se alcanza con la máxima rapidez; y c) el movimiento *subamortiguado*, en el que el movimiento pasa por varias oscilaciones antes de llegar al equilibrio. El *movimiento muscular presenta un diseño de amortiguamiento crítico* (en los que el equilibrio se obtiene rápidamente y la precisión, por tanto, del movimiento es mejor), pero a medida que se fatiga pasa a realizar movimientos subamortiguados. Aspectos prácticos de estas variaciones son fáciles de apreciar en prácticamente todos los deportes, en los que la precisión de los ejercicios empeora conforme transcurre el tiempo de trabajo o aumenta la fatiga muscular (figura 2.5).

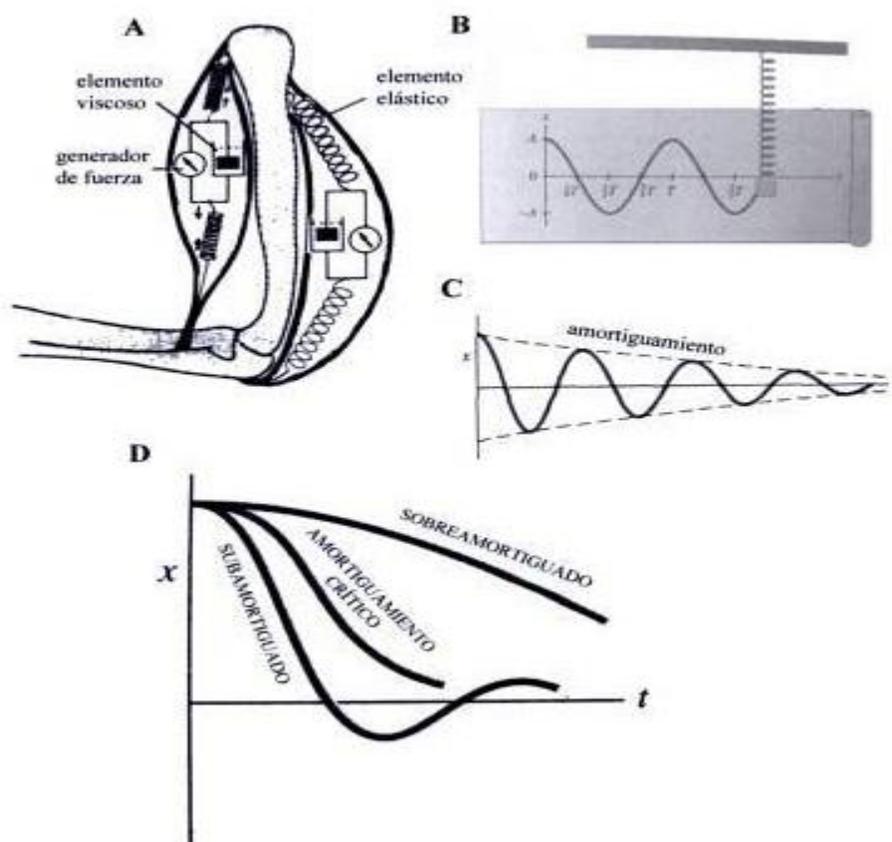


Figura 2.5. Movimientos oscilatorios en el músculo esquelético. A. Elementos elásticos en un esquema de músculos esqueléticos. B. Movimiento oscilatorio armónico simple en un resorte sin rozamiento. C. Amortiguamiento en un movimiento oscilatorio. Obsérvese cómo va decayendo la amplitud x de las oscilaciones con el tiempo t . D. Tipos básicos de amortiguamientos en movimientos oscilatorios. Obsérvese que el amortiguamiento crítico es el que más rápidamente deja de oscilar. Éste es el tipo característico en un músculo normal, mientras que el subamortiguado es propio de un músculo fatigado.

Por otra parte, las oscilaciones de la materia se denominan ondas y las ondas en todas sus formas transportan energía. El músculo esquelético, al disponer de resortes sometidos a desplazamientos variables y oscilatorios con amortiguamiento crítico, se comporta en modo similar a una cuerda tensa (cuánto más fuerza de contracción más se tensa, mientras más carga o tensión se aplique a los extremos tendinosos, más tensión muscular) en la que las oscilaciones viajan como ondas hasta que llegan a los elementos óseos de máxima rigidez. La velocidad de una onda en una cuerda tensa depende de la fuerza de tensión, F_T , que actúa sobre ella y de la masa por unidad de longitud, m/L , de modo que tendríamos:

$$v = \sqrt{\frac{F_T}{m/L}}$$

Obsérvese que cuanto mayor sea la masa por unidad de longitud (m/L), más lentamente se propagará la onda. El término masa por unidad de longitud es muy similar al número de fibras por área de sección transversal de corte en el músculo esquelético, término empleado en deporte para expresar los aumentos hipertróficos de masa muscular.

Aproximándonos en términos más fisiológicos, la onda vibratoria generada durante la tensión del músculo en una activación muscular se propagará (y transportará su energía) hacia los extremos del músculo con menor velocidad mientras más hipertrófico esté el músculo. Resulta evidente que el aumento de la tensión (F_T), ya sea por incremento del tono muscular, por la mayor activación muscular o por el estiramiento previo a la activación (más frecuente e importante funcionalmente), tenderá a aumentar la velocidad de propagación de la onda, contrarrestando así el efecto de la hipertrofia sobre la velocidad de propagación de la onda. De aquí también se puede estimar el importante papel de la musculatura antagonista en la eficacia de la contracción de la musculatura agonista, ya que su contracción puede contribuir al estiramiento del músculo agonista y aumentar así su tensión previa a la contracción. Esta menor velocidad de propagación de la onda vibratoria a través del músculo, cuando éste ha sufrido un aumento de su hipertrofia, también podría explicar en parte el mayor déficit de fuerza observado generalmente después de un periodo de entrenamiento en el que la fuerza se mejora principalmente por la vía de la hipertrofia muscular.

2.1. Generación de fuerza en la sarcómera

Como ya hemos visto, la sarcómera es una estructura cilíndrica de 1 a 2 μm de diámetro, cuyos extremos son los discos Z. Equidistante de los discos Z, en el medio de la sarcómera hay otro disco denominado disco M, del cual parten una serie de *filamentos gruesos* hacia los discos Z, pero sin llegar a alcanzarlos, que son los filamentos de *miosina*. Cada molécula de miosina consta de dos cadenas pesadas de péptidos que se retuercen formando una especie de cabeza en forma de doble pera, a la que se le unen cuatro moléculas de miosina ligera. Las moléculas de miosina tienen la tendencia natural a unirse formando filamentos constituidos por 250 moléculas de miosina aproximadamente. En la sarcómera, la parte central de estos filamentos gruesos de miosina está en el disco M y la orientación de las cabezas de miosina forma un ángulo de 45° aproximadamente con el eje longitudinal mayor del filamento, pero de sentido contrario en cada mitad de la sarcómera. Estas cabezas de miosinas, también llamadas "puentes cruzados", por su apariencia de pequeños puentes entre los filamentos gruesos y los delgados en preparaciones histológicas, disponen de los adecuados componentes enzimáticos para la obtención de energía a partir de compuestos químicos celulares y son las piezas fundamentales de los *nanomotores* musculares (figura 2.2b).

Desde los discos Z parten los *filamentos delgados* hacia el disco M central pero sin llegar a contactar con él, de forma que cada filamento grueso de miosina queda rodeado, pero sin contactar, por unos seis filamentos delgados. Como se puede deducir de esta disposición, en reali-

dad cuando la sarcómera se activa, cada disco Z tiende a desplazarse hacia el disco M, siendo este desplazamiento la base del acortamiento muscular y de la elongación activa de los elementos elásticos.

Los filamentos delgados están constituidos por varios tipos de proteínas: actina, troponinas (C, T, I), tropomiosina, tropomodulina y nebulina. La base del filamento son dos cadenas de moléculas de actina, entrelazadas, sobre las que se acoplan filamentos de tropomiosina que se unen longitudinalmente a lo largo del filamento delgado. A distancias iguales y rodeando el filamento delgado a modo de espiral se van incorporando grupos de moléculas de troponinas. Estos grupos de troponinas y tropomiosina constituyen las "unidades reguladoras" y vienen a corresponderse como en un espejo con las cabezas de miosina. A modo de comparación, si el mecanismo de este motor se considerara como el de un roscado, el tornillo o rosca macho correspondería a los filamentos gruesos de miosina y la tuerca o rosca hembra correspondería a los filamentos delgados que rodean a los gruesos. Claro está que la rosca hembra sería discontinua en el espacio circundante, dado que cada filamento grueso está rodeado de seis delgados, algo parecido a las terrajas hembras que se utilizan para dar rosca a los vástagos cilíndricos en mecánica.

Deslizamiento de los filamentos delgados sobre los gruesos

El mecanismo intrínseco para la generación de fuerza es el deslizamiento de los filamentos delgados, con la carga a la que estén unidos (generalmente, fuerza elástica y peso), sobre los filamentos gruesos anclados en el centro de la sarcómera; esto permite el acercamiento de algunas décimas a un par de micrómetros, como mucho, de los discos Z. Es evidente que en este desplazamiento los discos Z tienen que arrastrar en primer lugar a los elementos elásticos inmediatos en serie a lo largo de la miofibrilla, cuyos principales componentes son los filamentos elásticos de titina que unen los filamentos gruesos, desde el disco M a los discos Z, especialmente los de las sarcómeras vecinas; en segundo lugar, y cuantitativamente más importante, a los elementos elásticos, también en serie, que constituyen el haz de tejido conectivo que forman los tendones. Evidentemente para el desplazamiento de todas estas masas y resortes o muelles, se requiere una energía. Esta energía se obtiene de las moléculas de ATP (adenosin trifosfato) que son hidrolizadas (rotas parcialmente) por las enzimas (ATPasa miofibrilar) en un proceso cíclico que se conoce con el nombre de "ciclo de los puentes cruzados". Este ciclo de los puentes cruzados se puede explicar en cuatro fases.

En la fase 1, las cabezas de miosina no están en contacto con los sitios activos de los filamentos de actina, y tienen una molécula de ATP unida a la enzima ATPasa miofibrilar, pero sin romperla. En la fase 2, la ATPasa rompe un enlace de los tres fosfatos que tiene la molécula de ATP, dejando una molécula de ADP y un Pi (grupo fosfórico inorgánico) como productos sin liberar, unidos a la enzima. En esta fase la miosina aún no ha reaccionado con la actina, y además el paso de la fase 1 a la 2 es reversible. En la fase 3, la miosina contacta y reacciona con la actina. Es entonces cuando se produce la liberación del Pi, y la cabeza de miosina, unida a la actina, retuerce su cuello (siguiendo un movimiento espiral) con parte de la energía conseguida de la reacción química de la hidrólisis del Pi y arrastra la actina, y por tanto el filamento delgado, hacia el disco M en el centro de la sarcómera. Éste es el *punto inicial donde se genera la fuerza muscular*. El desplazamiento, aunque tenga una resultante lineal no tiene por qué ser lineal en sí mismo, sino que, al igual que un tornillo genera una fuerza lineal en la dirección de su eje mayor, un movimiento espiral de un filamento sobre otro, a modo de rosca, también resultaría en un acortamiento lineal, con la ventaja para la rosca de soportar mayores tensiones con menores esfuerzos y mejor graduación del mismo. De la fase 3 no se puede pasar a la fase 2. En la fase 4, la miosina se desliga de la actina siempre y cuando una nueva molécula de ATP se una a la cabeza de miosina. Si no se une una nueva molécula de ATP, entonces la

miosina y la actina permanecen enganchadas, como ocurre en las depleciones completas de ATP muscular observadas en el *rigor mortis* o rigidez después de la muerte. Aunque el proceso que requiere un nuevo ATP es el paso de la fase 4 a la fase 1, el proceso clave en la regulación del ciclo es el paso de la fase 2 a la fase 3.

Velocidad de acortamiento de los miofilamentos

Dado que un filamento de miosina tiene del orden de 500 cabezas de miosina y cada una de éstas puede pasar por las cuatro fases –descritas anteriormente– cientos de veces en un segundo, la velocidad media de deslizamiento de los filamentos delgados sobre los filamentos gruesos puede ser, en un músculo promedio, de unos 15 $\mu\text{m/s}$. Ahora bien, teniendo en cuenta que una sarcómera tiene una longitud en reposo entre 2,5 y 3 μm , y que el deslizamiento, en caso de que se acorte durante la activación muscular, puede ser de 0,1 μm hasta la mitad de la longitud sarcomérica, es decir, entre 1 y 2 μm , entonces el tiempo empleado en este deslizamiento variará entre 6 ms y 130 ms. Es conveniente tener presente que el músculo siempre trata de aprovechar al máximo sus cualidades elásticas, antes de derrochar energía en grandes deslizamientos. En realidad, billones de cabezas de miosina interactuando con las moléculas de actina varios centenares de veces por segundo son las que producen la fuerza muscular –en un tiempo determinado– necesaria para la realización de saltos o levantamientos de pesos en fracciones de segundo. Como veremos más adelante, este ciclo de los puentes cruzados trabaja durante los movimientos que realizamos durante nuestra actividad motora normal.

Dos de las cuestiones que se suelen plantear respecto al comportamiento de las sarcómeras durante la contracción muscular son si éstas se contraen todas a la misma velocidad y si todas soportan la misma tensión. La respuesta inicial es *no* para las dos preguntas. La velocidad de acortamiento sarcomérico varía a lo largo de la longitud de las miofibrillas, aunque esta variación es pequeña. No obstante, dado que la carga impuesta a un músculo o fibra muscular afecta a la velocidad de acortamiento, parece elemental estudiar en primer lugar el proceso de velocidad de acortamiento sin carga.

Las medidas de la velocidad de acortamiento de la fibra muscular sin carga se han hecho con varias técnicas experimentales. La más común la de extrapolación en una curva fuerza-velocidad siguiendo la ecuación de Hill (1938), y la más apropiada la técnica de Edman (1979). Los valores de velocidad máxima de acortamiento de la fibra sin carga, con ambas técnicas, están alrededor de 1,32 l_0/s , siendo l_0 la longitud sarcomérica cuando el músculo está en condiciones de máximo solapamiento entre los filamentos delgados y gruesos o, también, la longitud total del músculo cuando el solapamiento de los filamentos delgados y gruesos es máximo. Sin embargo, hay que dejar claro que de los datos existentes se puede afirmar que el solapamiento entre los filamentos delgados y gruesos no afecta a la velocidad de acortamiento sarcomérica, al menos en un rango entre 1,7 a 3,1 μm de longitudes sarcoméricas. Es más, en fibras musculares intactas con distintos grados de solapamiento entre el 40% y el 100% del óptimo, la velocidad de acortamiento *sin carga* en un músculo activado al máximo es independiente del número de puentes cruzados. Resulta una vez más pertinente traer aquí el modelo de rosca propuesto por nosotros para el funcionamiento de las sarcómeras. En efecto, la velocidad a la que se puede desplazar una tuerca sin carga por un tornillo no depende del espesor de la tuerca o número de espiras de la misma, sino del paso de rosca y el desarrollo de las espiras, en aparente acuerdo con los datos experimentales comentados.

Puesto que la velocidad de acortamiento con carga cero es independiente del número de puentes cruzados, cuál es el factor limitante en esta situación. Por un lado se ha propuesto que la viscosidad entre los filamentos delgados y gruesos podría ser una fuerza que se opusiera a la velocidad de acortamiento. Sin embargo, mediciones y cálculos a partir de experimentos reales valoran esta fuerza como el 0,01% de la fuerza que pueden ejercer los puentes cruza-

dos, y la potencia requerida para vencer la viscosidad es del rango de $8,4 \cdot 10^{-20}$ W, que comparada con la potencia que puede desarrollar un puente cruzado: $2,5 \cdot 10^{-15}$ W, representa menos del 0,004%, por tanto, la viscosidad del medio en el que se deslizan los miofilamentos no parece limitante para la velocidad de acortamiento (Gordon y col., 2000).

Otro factor argumentado como limitante para la velocidad de acortamiento sarcomérico es la propia fuerza de unión de algunos puentes cruzados durante el proceso de acortamiento. La posición en el espacio de estos puentes cruzados oscila desde una posición favorable al acortamiento a una posición opuesta al desplazamiento, pasando por una posición de equilibrio. La suma de las fuerzas elásticas (la constante de rigidez para un puente cruzado es $\approx 5 \cdot 10^{-4}$ N/m) derivada de los puentes cruzados en posición antideslizamiento podría ser suficiente para limitar la velocidad de acortamiento cuando el músculo se contrae sin arrastre de carga (Huxley, 1957; Josephson y Edman, 1998).

En la fibra muscular intacta, la máxima velocidad de acortamiento varía a lo largo de la fibra con diferencias máximas de un 11% a un 45% entre las velocidades máximas y las mínimas. Además, estas diferentes velocidades de acortamiento en los diferentes tramos de la fibra no se correlacionan con la capacidad para producir fuerza ni con las propiedades viscoelásticas de los tramos. Por otra parte, las velocidades de acortamiento más altas se observan en los tramos proximales y las más bajas en los tramos centrales y distales de la fibra según su posición anatómica normal (Edman y cols., 1985) (figura. 2.6).

La velocidad de acortamiento con carga varía dependiendo de la magnitud de ésta última. Así se han podido establecer las curvas *fuerza-velocidad* que se verán más adelante.

Encendido de los nanomotores sarcoméricos

Una vez descrito el funcionamiento mecánico-energético básico del nanomotor, pasaremos a ver cómo se pone en marcha. En efecto, este nanomotor, conocido como ciclo de los puentes cruzados en el ámbito de la fisiología muscular, no comienza a funcionar a menos que reciba una señal de ignición o puesta en marcha. La señal que necesita es un aumento en la concentración de calcio iónico libre ($[Ca^{2+}]_i$) en el citoplasma, también llamado mioplasma, de la fibra muscular. En condiciones de reposo, los sitios activos de las moléculas de actina que pueden reaccionar con las cabezas de miosina están tapados por los complejos de tropomiosina y troponinas. Cuando aumenta la $[Ca^{2+}]_i$, éste se une a la troponina C, que produce deformaciones en las troponinas I y T, arrastrando a la tropomiosina para que deje libre los centros activos de las moléculas de actina. La unión de la actina a la cabeza de miosina hace que se pase de la fase 2 a la fase 3 del ciclo de los puentes cruzados y que se produzca el deslizamiento de los filamentos delgados sobre los de miosina.

El aumento de $[Ca^{2+}]_i$ tiene dos procedencias inmediatas y distintas. La primera y menos cuantiosa es la entrada de Ca^{2+} a través de proteínas con forma de canal, llamadas canales de calcio tipo L, con receptores de dihidropiridina, localizados en la membrana de los túbulos en T. La segunda y mucho más importante cuantitativamente es la salida de Ca^{2+} del retículo sarcoplásmico (RS) a través de canales de calcio con receptores para la ryanodina, ubicados en la propia membrana del RS. El Ca^{2+} dentro del RS se halla en grandes cantidades (≈ 100 mmolar) unido a una proteína buffer o tampón (a modo de esponja para los iones de calcio) llamada calsequestrina.

Cuando la señal eléctrica (potencial de acción) que recorre el sarcolema en cada excitación de la fibra muscular alcanza los túbulos en T, cerca de las cisternas terminales del RS, los "pies terminales" entre la membrana de los túbulos y el RS se desplazan y producen la señal mecánica o química para la apertura de los canales de calcio de ryanodina. La apertura de los canales de calcio de ryanodina en el RS permite la salida rápida de una gran cantidad de iones de

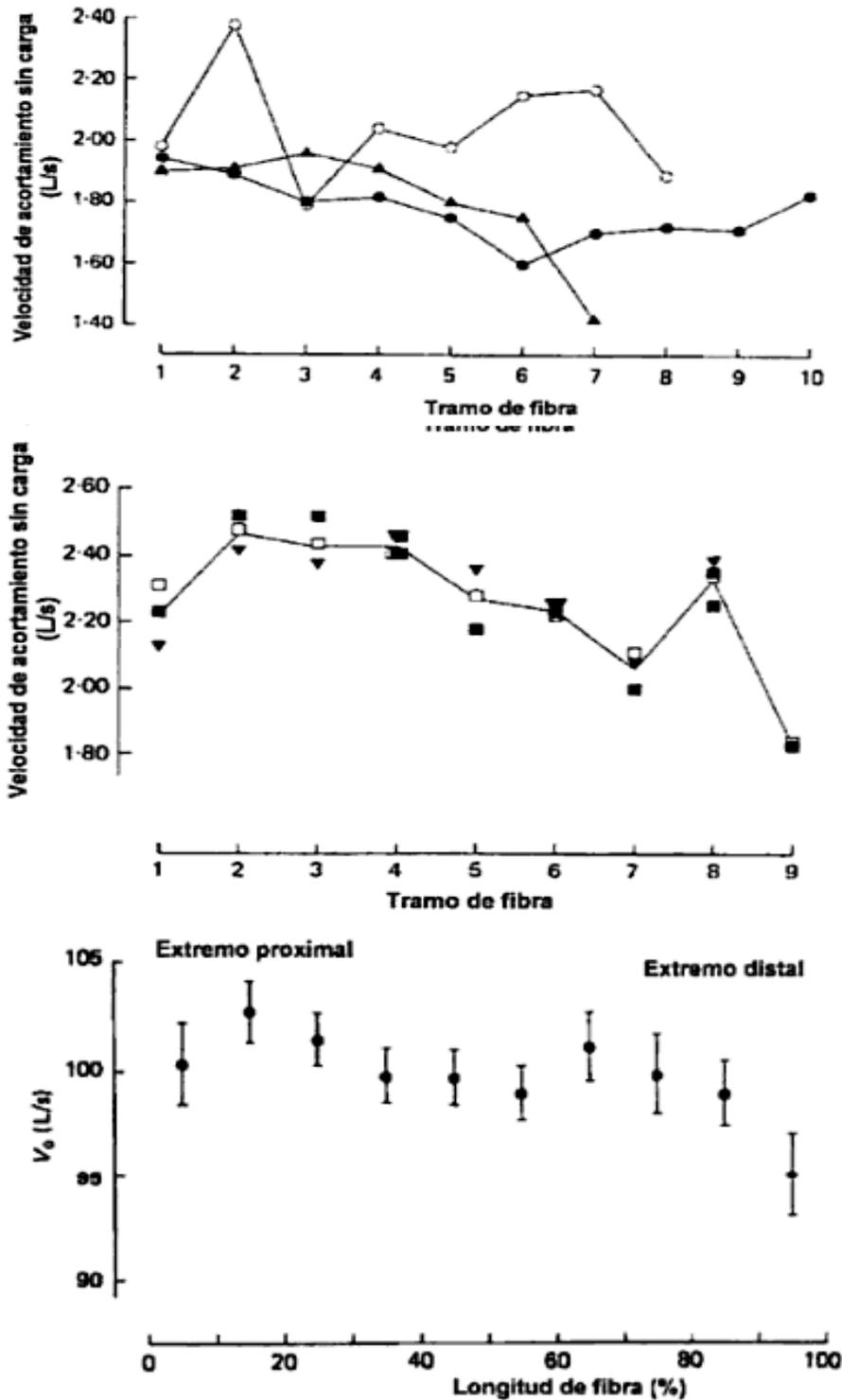


Figura 2.6. Distintas velocidades de acortamiento en diferentes tramos de una fibra muscular. A: variaciones en los distintos tramos a lo largo de la longitud de tres fibras musculares diferentes. B: una misma fibra medida en condiciones diferentes muestra un mismo patrón de acortamiento diferencial a lo largo de la misma. C: en general, las velocidades de acortamiento sarcomérico tienden a ser más elevadas en la región proximal de la fibra y más lenta el región distal (tomado de Edman y cols., 1985).

calcio al mioplasma. Este calcio iónico se difunde rápidamente en todo el volumen de la sarcómera encendiendo los miles de nanomotores moleculares (miosina-actina). Se ha postulado que el retraso entre la despolarización de los túbulos en T y la salida de calcio del RS es suficientemente largo y dependiente de la temperatura como para implicar la liberación de una molécula de rápida difusión como es el inositol trifosfato (IP_3) (Vergara y Delay, 1986). A todo este proceso electroquímico de puesta en marcha de la activación muscular se le conoce como mecanismo de *acoplamiento excitación-contracción*, cuyo mediador principal es el calcio iónico.

El proceso de relajación es tan interesante como el de activación o contracción y no menos importante en el sujeto activo. Como hemos comentado antes, para que se produzca la activación sarcomérica es necesario que aumente la $[Ca^{2+}]_i$ varias veces por encima de la existente antes de la activación. Pero en realidad el Ca^{2+} en altas concentraciones es peligroso para cualquier célula, así que éstas se protegen de él con diferentes mecanismos de neutralización o tamponamiento. Entre estos mecanismos cabe destacar las proteínas que tienen afinidad por ligar Ca^{2+} (calmodulina, calsequestrina, troponinas, miosinas...), los intercambiadores de Ca^{2+} por sodio (dejan entrar sodio a cambio de la salida de calcio) y la proteínas transportadoras de calcio (ATPasas cálcicas), que utilizan energía procedente de la hidrólisis de moléculas de ATP para bombear calcio de donde hay menos concentración a donde hay más concentración (en contra del gradiente de concentración), de ahí que también se les llame "bombas de calcio". Así que inmediatamente que aumenta la concentración de calcio en el mioplasma de la fibra muscular, numerosos mecanismos se disponen a quitarlo del medio, de modo que el aumento de la concentración de calcio suele ser transitorio.

El proceso de relajación comienza como consecuencia de la disminución de la $[Ca^{2+}]_i$ y dura el tiempo que transcurre hasta que la $[Ca^{2+}]_i$ vuelve a ser equivalente a la que había previa a la activación. Este proceso conlleva consumo de energía debido a la actuación de las bombas de calcio, que consumen ATP. Prácticamente, el 30% del ATP metabolizado durante un ciclo de contracción-relajación lo consumen las ATPasas cálcicas o bombas de calcio en la membrana del RS durante la relajación. En realidad, el bombeo de calcio comienza en el mismo instante en el que aumenta la concentración de calcio, lo que ocurre es que la avalancha o inundación de calcio es tan rápida, que, comparada con la relativa lentitud de trabajo de las bombas, es suficiente para generar un aumento neto de la $[Ca^{2+}]_i$ durante un corto tiempo, que es el que se dispone para la activación de los nanomotores. Mientras más rápido trabajen las bombas de calcio, menos tiempo habrá para la activación y más rápido será el proceso de relajación y viceversa.

Las relaciones temporales de los potenciales de acción en el sarcolema superficial de la fibra muscular, en el sarcolema de los túbulos en T, del aumento de la concentración de calcio, y del aumento de la fuerza se muestran en la figura 2.7.

Debido a la corta duración de los fenómenos eléctricos comparados con los mecánicos, la suma de excitaciones eléctricas se puede dar durante un tiempo en el que la contracción muscular no ha tenido oportunidad de relajación, produciéndose así la suma de tensiones o fuerzas de contracción hasta una situación de tensión continua y duradera que se denomina *tétanos* (figura 2.8). Esta situación es distinta sustancialmente de la *contractura* o contracción involuntaria y persistente de una fibra, fascículos o músculo, debido a condiciones bioquímicas anómalas, ya sean internas o externas a la fibra muscular; o también a ciclos reverberantes de activaciones nerviosas involuntarias de grupos de fibras.

Almacenamiento de energía para la activación muscular

Teniendo presente la disposición espacial de la estructura de las fibras musculares, es fácil darse cuenta de que la generación de fuerza en una sola sarcómera se aplicará y disipará inicialmente en la distensión de los elementos elásticos de sus vecinas, con lo que difícilmente

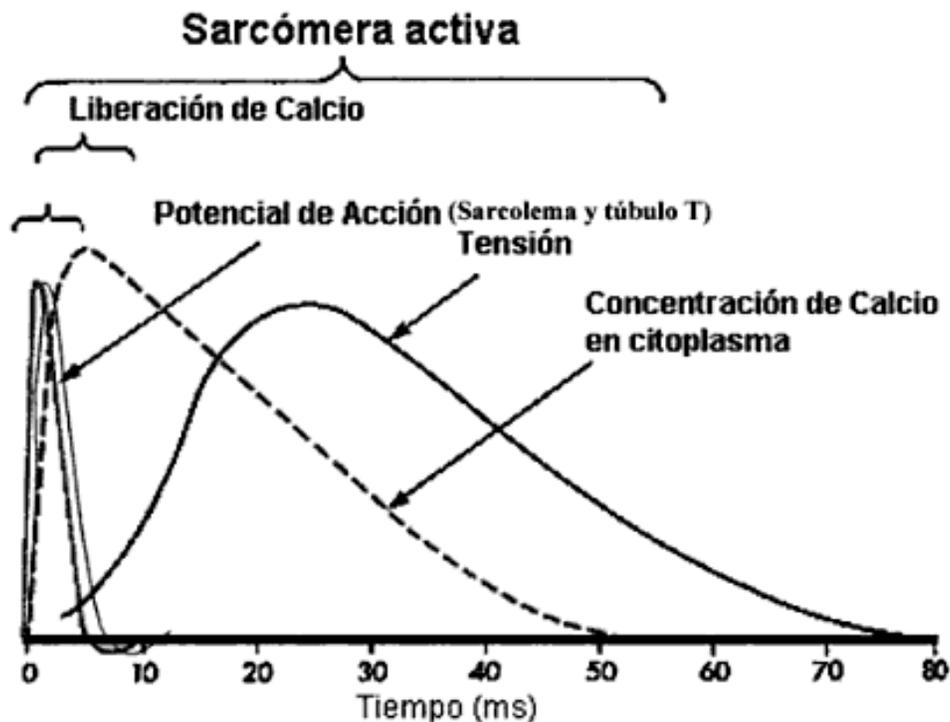


Figura 2.7. Relación temporal entre el potencial de acción en la membrana de la fibra muscular, la liberación de calcio desde el retículo sarcoplásmico y la generación de tensión o fuerza por la fibra muscular. Nótese la diferencia en duración de los eventos y el retraso de la generación de fuerza respecto a los eventos eléctricos en la membrana muscular.

esta fuerza alcanzará a los elementos óseos en los extremos de la fibra muscular. Este diseño hace que cualquier acortamiento o generación de fuerza tenga que aplicarse primeramente sobre los elementos elásticos en serie y finalmente sobre las inserciones óseas. Evidentemente, esto retrasa el proceso de aplicación de fuerza, pero constituye un factor de seguridad para la integridad de la fibra muscular a la vez que suaviza la ejecución de los movimientos. Las diferentes longitudes de cada sarcómera dentro de una miofibrilla es un principio ampliamente aceptado y que influye decisivamente en la generación de tensión o fuerza por la miofibrilla. Las sarcómeras de los extremos de la miofibrilla son las que normalmente tienen sus filamentos más solapados y por tanto tienen menos longitud y mayor fuerza. Al principio de la contracción las sarcómeras centrales se elongarán lentamente mientras se contraen las de los extremos. Debido a las diferentes longitudes de las sarcómeras en una misma miofibrilla, las tensiones de unas irán distendiendo otras y situándolas en posición para generar la máxima tensión cuando se contraigan. Recuérdese que la velocidad de contracción tampoco es homogénea (figura 2.6). Mientras mayor sea la longitud inicial de la fibra, más tiempo tendrán para contraerse las sarcómeras de los extremos antes de alcanzar el solapamiento máximo y por tanto más tiempo transcurrirá antes de alcanzar un pico máximo de tensión. Este fenómeno de enlentecimiento al principio de la contracción es más notable con longitudes sarcoméricas superiores a $2.8 \mu\text{m}$.

Este comportamiento de la fibra muscular respecto al tiempo no debe confundirse con la relación entre la fuerza y la longitud de la fibra. En efecto, el estiramiento, dentro de unos límites, de un músculo activado tiende a aumentar la fuerza generada por la fibra. La considerable fuerza que se alcanza durante el estiramiento intracontracción puede ser mantenida por virtud del hecho de que la falta de uniformidad de las longitudes sarcoméricas sigue produciéndose durante la contracción. Con toda probabilidad, a niveles individuales, las sarcómeras en un músculo activo con longitudes de moderadas a altas no se contraen isométricamente, aunque el conjunto del músculo pueda sostener una tensión constante sin que cambie la longitud del

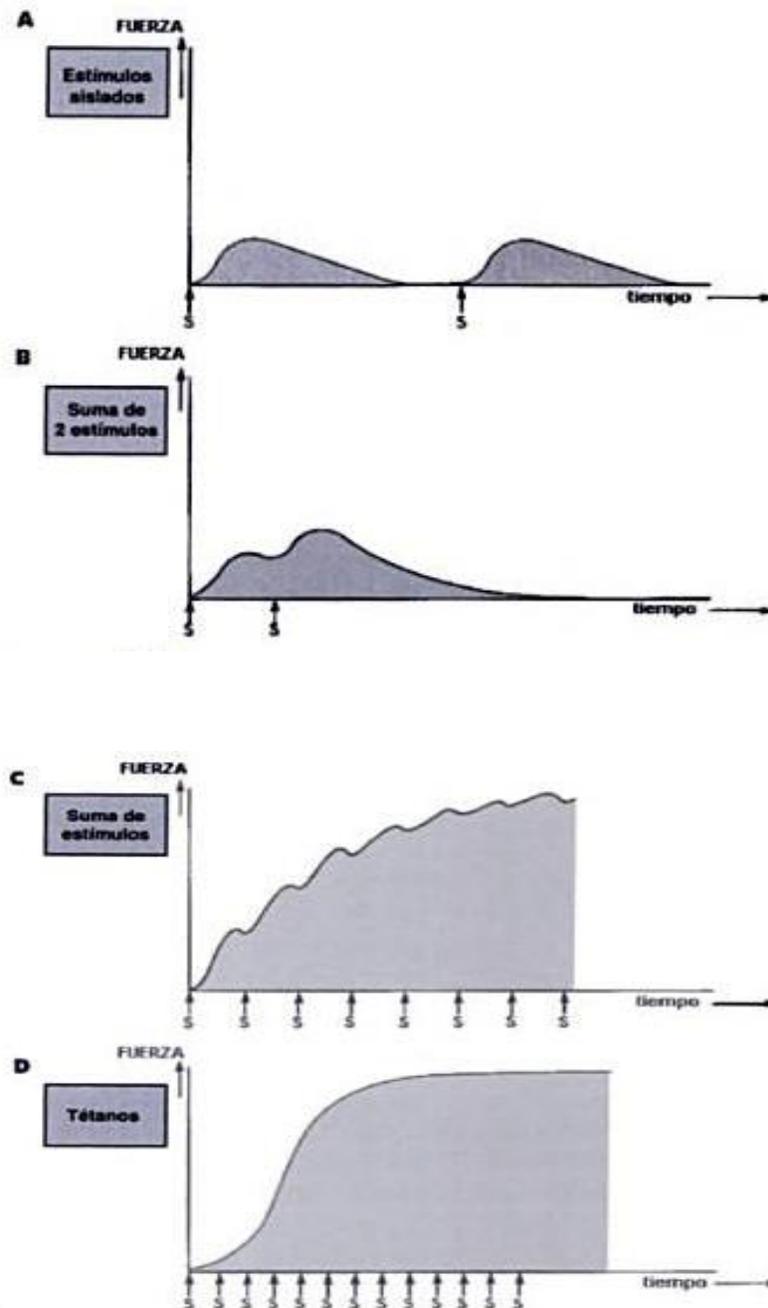


Figura 2.8. Efecto de la frecuencia de estímulos eléctricos sobre la tensión o fuerza generada por la fibra muscular. El intervalo entre estímulos (S) se ha ido acortando desde A hasta D. En C, la suma de estímulos acumulados produce un aumento de la tensión en diente de sierra, conocido como tétanos incompleto o casi fusionado. En D se representa una contracción tetánica, en la que la sumación temporal de estímulos genera una meseta de tensión constante (sombreada en gris).

conjunto músculo-tendón. Esta falta de uniformidad de las longitudes sarcoméricas es probablemente una de las causas de la disminución de la aplicación de fuerza que se produce en el transcurso de un acortamiento muscular con una carga determinada.

Un hecho experimental interesante y de posible aplicación práctica es la generación de una "tensión extra permanente" cuando se estira un músculo durante su contracción tetánica (Ju-

lian y Morgan, 1979a y b) (figura 2.9). Los mecanismos que expliquen totalmente este efecto aún son motivos de discusión científica, pero todos los investigadores están de acuerdo en que cuando un músculo está sometido a estimulación tetánica y se le estira, se produce un aumento de fuerza que es muy notable al principio y disminuye después pero mantiene un nivel superior de tensión en su longitud final superior a la tensión que puede generar el propio músculo estirado a esa longitud antes de la contracción tetánica. Estos cambios en la fuerza generada por el músculo estirado durante su activación están relacionados con la velocidad del estiramiento. La fuerza muscular está también relacionada con la rigidez del conjunto tendón-músculo (figura 2.10), de modo que a mayor rigidez mayor fuerza muscular. En la figura 2.10 se observa que cuando la fuerza relativa es cero, la rigidez relativa no es cero. Lo que concuerda con el papel de los elementos elásticos musculares que incluso en condiciones de reposo proporcionan un grado de rigidez, muy útil en caso de tener que generar tensiones rápidamente.

Dado que hay miles de sarcómeras por fibra muscular, para que la fuerza generada por cada una de ellas pueda sumarse y generar tensión en sus extremos, la activación de estos miles de sarcómeras debe producirse en un tiempo muy corto, de modo que la tensión de cada uno de los elementos elásticos sarcoméricos se pueda sumar. Es decir, las activaciones de las sarcómeras en una miofibrilla deben *sincronizarse*, en lo posible, para que se pueda generar fuerza sobre los elementos pasivos óseos. Esta sincronización se lleva a cabo mediante una señal eléctrica, potencial de acción, que recorre el sarcolema en milésimas de segundo,

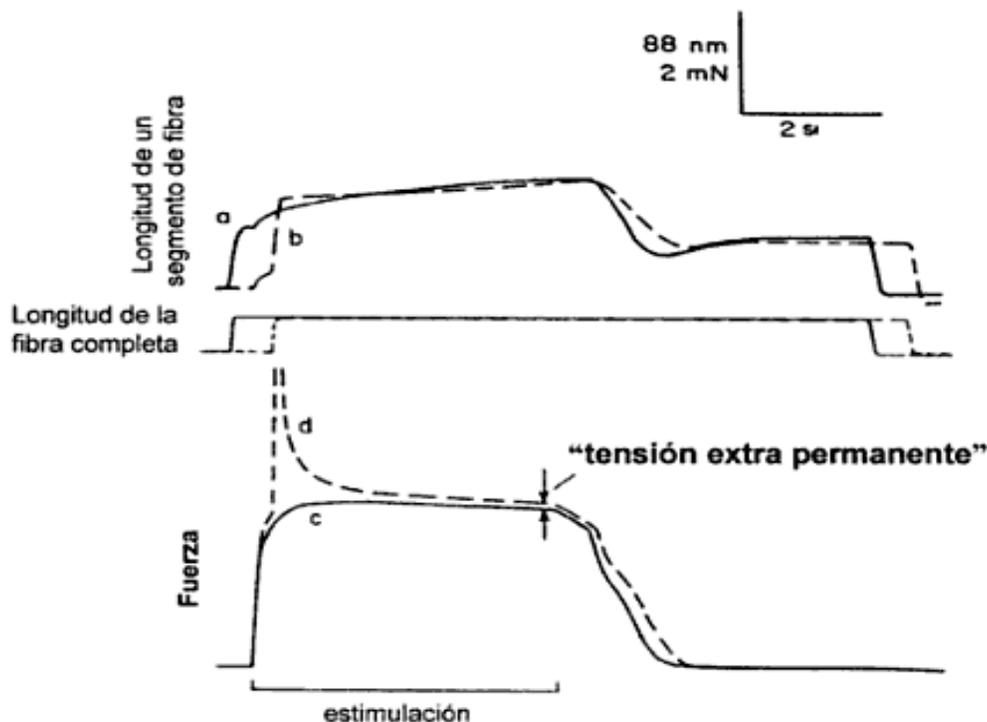


Figura 2.9. Demostración de tensión extra permanente durante una contracción tetánica. Un segmento de la fibra se marcó y midió durante el proceso de estiramiento y contracción de la fibra completa, trazos a y b superiores. Los trazos intermedios representan los cambios de longitud totales que se aplicaron a la fibra completa. Obsérvese que el trazo discontinuo está retrasado respecto al continuo para hacerlo efectivo una vez comenzada la estimulación tetánica de la fibra. Los cambios de tensión durante la contracción tetánica se muestran en los trazos inferiores marcados por c y d. La fuerza después del estiramiento intratetánico es mayor y se mantiene superior a la fuerza tetánica obtenida sin la introducción del estiramiento. (Tomado de Julian y Morgan, 1979).

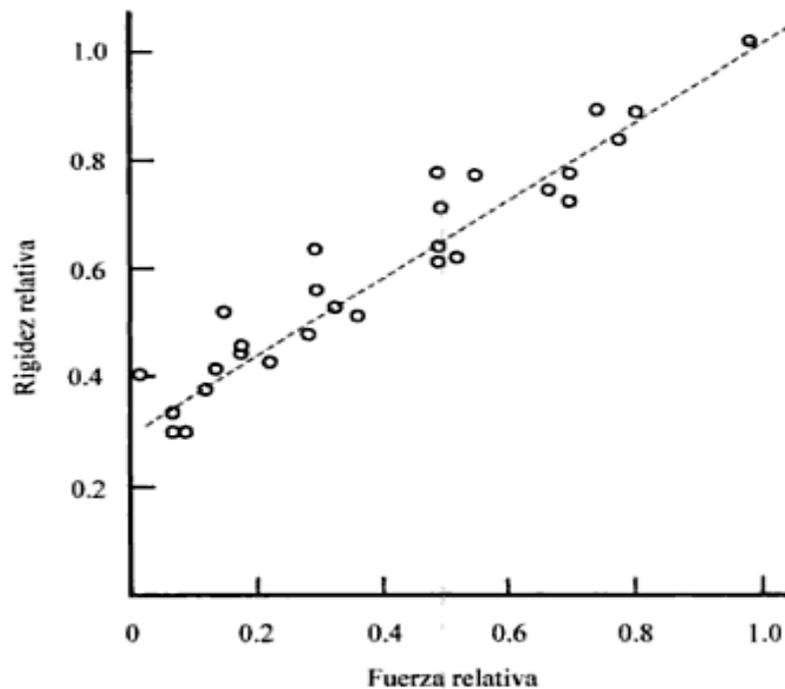


Figura 2.10. Relación entre la rigidez muscular y la fuerza desarrollada por el músculo. Obsérvese la linealidad de la relación.

se propaga por los túbulos en T y termina induciendo la liberación abundante ($>300 \mu\text{M}$) de calcio iónico, que difunde rápidamente hacia los miofilamentos y pone en marcha los nanomotores bioquímicos que generan la fuerza.

De todos los componentes elásticos musculares [ver figura 2.3 (C)], los más importantes cuantitativamente son los elementos elásticos en serie, y de éstos los tendones. Tanto en su porción extramuscular como en las placas tendinosas intramusculares, son los que tienen más capacidad de almacenar energía elástica (un 85% del total acumulable). Desde este punto de vista, los tendones deben ser considerados como elementos conservadores de energía. Es decir, toda energía utilizada en el estiramiento de los tendones será conservada o almacenada en ellos como energía potencial. Esta energía potencial será liberada o devuelta por completo cuando la fuerza ejercida sobre el tendón disminuya. Este punto merece un poco más de atención. Si la fuerza que tensó el tendón disminuye lentamente la energía potencial almacenada en él será devuelta lentamente, por el contrario, si la fuerza que tensó el tendón disminuye hasta cero rápidamente, entonces la energía almacenada será devuelta rápidamente. Recordando que la cantidad de energía liberada en la unidad de tiempo se denomina potencia, el tendón devolverá una potencia:

$$P_t = \frac{dW_t}{dt} = F_t \cdot v_t$$

donde F_t representa la fuerza ejercida sobre el tendón y v_t la velocidad a la que cambia la longitud del tendón (recuérdese que la relación de la fuerza respecto al cambio de longitud equivale a la constante de elasticidad o rigidez, y que a mayor rigidez mayor velocidad de devolución de energía almacenada).

Un aspecto funcional importante de los elementos elásticos es que las fibras musculares pueden almacenar gran cantidad de energía en los tendones sin necesidad de hacerlo a la

máxima velocidad. Un instante de tiempo más tarde, la energía almacenada en el tendón se puede aplicar tan rápidamente como lo permitan las características de resorte del tendón, por ejemplo dejando que la fuerza de distensión sobre ellos disminuya rápidamente, sin que la alta velocidad de devolución de energía por parte del tendón se tenga que imponer a las fibras musculares. Un ejemplo sencillo sería el de un tirachinas o un arco, la fuerza de distensión del elemento elástico, cuerda del arco o goma del tirachinas, se aplica lentamente hasta el nivel deseado, cuando se decide se suelta el elemento elástico (se deja de ejercer fuerza bruscamente) y toda la energía elástica almacenada se aplica a la flecha o china en forma de energía cinética. En este ejemplo está claro que la velocidad a la que sale la flecha no depende de la velocidad a la que se generó la tensión sobre el arco. Es decir, el diseño muscular utiliza la fuerza de la manera más económica posible. Dado que la velocidad es muy costosa energéticamente, el músculo *siempre que puede* (cuando se le demanda alta potencia, es obvio, que usará alta velocidad de activación) genera la fuerza lentamente a sus elementos elásticos, gastando energía metabólica en proporción a la fuerza que quiere producir pero a la velocidad más baja que le es posible para alcanzar su objetivo, posteriormente la liberación de sus elementos elásticos le devuelven la misma fuerza que aplicó pero a la máxima velocidad. Sin embargo, este aumento de velocidad final no requiere un gasto metabólico puesto que depende de las características elásticas de los elementos elásticos. Dicho en otras palabras, en cuanto al músculo le es posible, el factor v de la potencia ($P = F \cdot v$) se lo deja a los componentes elásticos. De esta forma se pueden obtener grandes potencias con bajo coste metabólico. Dada la rigidez de los tendones, su elongación óptima para obtener la fuerza almacenada a la máxima velocidad es del orden del 2-4% de su longitud en reposo (Ettema, 1996).

En nuestro organismo, los ejemplos más evidentes de esta optimización de la potencia muscular son los observados en los movimientos de estiramiento-contracción, excéntrico-concéntrico, a veces llamado "pliométrico", en los que una elongación del músculo mientras se activan las sarcómeros en un intento de evitar la elongación (contracción o activación excéntrica), consigue una gran tensión sobre los elementos elásticos en serie (tendones y titina principalmente), seguida tras un muy corto intervalo de tiempo por una acortamiento muscular (contracción concéntrica). Este es el caso de los saltos con contramovimiento o del salto de altura, en el que a veces la potencia desarrollada llega a ser tan espectacular como para lanzar, con la técnica adecuada, el centro de gravedad de un sujeto de 75 kg a una altura superior a los 240 cm, utilizando una sola pierna para el impulso final. El trabajo aportado por los tendones de los músculos gemelo y sóleo durante un salto vertical con contramovimiento es del orden de 68 J, comparado con los 60 J aportado por las fibras musculares, para un total de 172 J que necesita el salto (Komi, 1992), lo que refleja la importancia de los elementos elásticos en este tipo de movimientos.

La contribución de los elementos elásticos a la fuerza manifestada por los músculos no se reduce a la mejora en la velocidad máxima para una fuerza o carga determinada, como se ha explicado anteriormente, sino que, además, para una velocidad de movimiento muscular submáxima, el efecto de los elementos elásticos en serie sobre la longitud de las fibras cuando éstas se estiran desviaría el sistema hacia una posición en el diagrama "longitud-tensión" en la que los elementos elásticos también contribuyen a manifestar más fuerza (figura 2.11).

Aunque las contracciones isométricas son las que manifiestan mayores valores absolutos de fuerza, nuestras fibras musculares realizan numerosas contracciones denominadas dinámicas concéntricas. Éstas son contracciones en las que la fuerza en la fibra crece hasta sobrepasar el valor de la carga a la que está conectada, y a continuación se acorta arrastrando la carga a lo largo de una distancia. En este tipo de contracciones, la fuerza máxima manifestada tiende a decrecer a medida que aumenta la velocidad de acortamiento (figura 2.12).

Lo comentado hasta aquí es de particular importancia debido a que la mayoría de los movimientos en nuestro organismo utilizan los mecanismos descritos para la optimización de la mayor

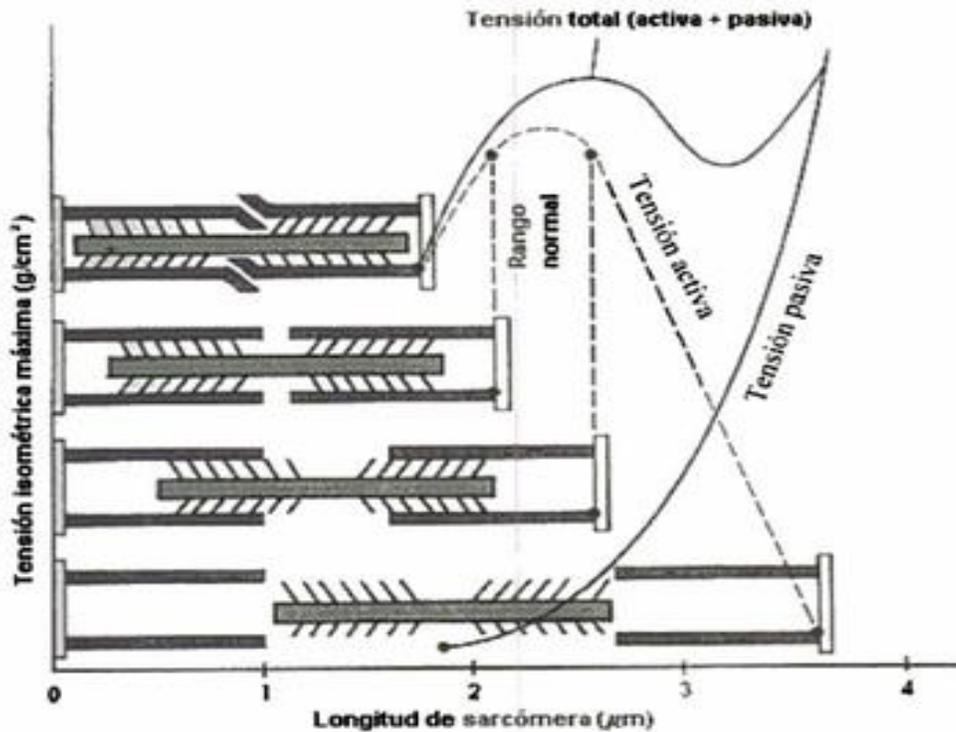


Figura 2.11. Relaciones entre distintas longitudes sarcómeras y la fuerza o tensión isométrica ejercida por la fibra muscular. Obsérvese que el rango normal de funcionamiento en condiciones fisiológicas está limitado entre las dos líneas discontinuas verticales.

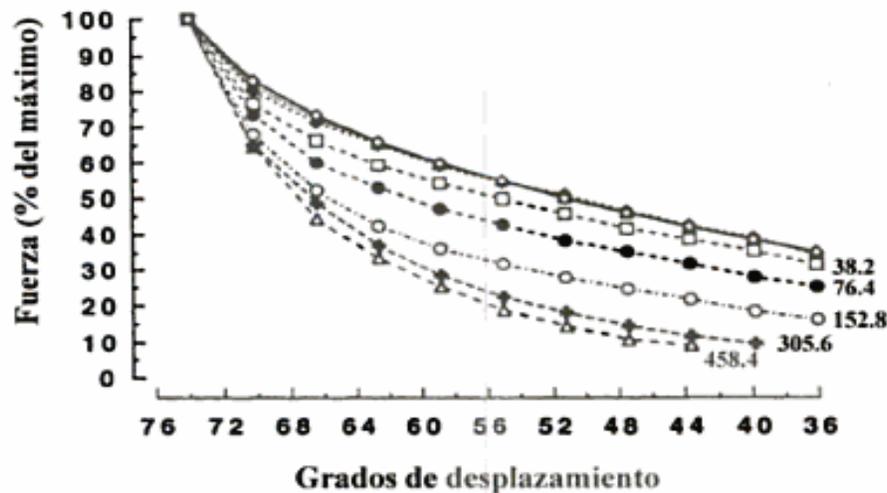


Figura 2.12. Curvas longitud-tensión obtenidas en condiciones isocinéticas. Los valores de fuerza se expresan como porcentaje de la fuerza isométrica a 74° de apertura articular (articulación entre los dedos 1° y 2° de la mano derecha). Las curvas corresponden a distintas velocidades de contracción, las dos primeras coinciden prácticamente y corresponde con velocidades de 9.5 y 19.1 $\text{grados} \cdot \text{s}^{-1}$ (\diamond). Los números a la derecha de las curvas representan las velocidades a las que se realizaron los desplazamientos angulares. Obsérvese cómo con las velocidades mayores se producen los mayores déficits de fuerza (tomado de de Ruiters y cols., 1998).

potencia al más bajo costo de energía metabólica. En efecto, nuestro diseño corporal no utiliza uno de los mayores inventos del hombre como es la rueda, sino que utiliza movimientos discontinuos de manera altamente eficientes (>60%), que se aprovechan de los elementos elásticos.

Recientemente Kawakami y col. (2002) han demostrado la sustancial contribución del tendón del músculo gemelo a la potencia aplicada a movimientos de flexión plantar. En efecto, comparando la fuerza y la potencia generada en el movimiento de flexión plantar sobre una plataforma de fuerza, se ha podido evidenciar que la fuerza generada por una misma unidad músculo-tendinosa es muy distinta si la flexión plantar va precedida de un contramovimiento de dorsiflexión del pie o no. La fuerza generada en los primeros 200 ms de la flexión plantar con contramovimiento por el músculo gemelo y su tendón es unos 400 N superior que la generada por el mismo movimiento pero sin contramovimiento previo. Para el resto de la flexión la fuerza sigue una evolución similar en ambas situaciones (con y sin contramovimiento) (figura 2.13). Además, este aumento de fuerza no va acompañado de mayor actividad electromiográfica, por lo que parece estar originado por mecanismos puramente músculo-tendinosos y no por mecanismos neurales.

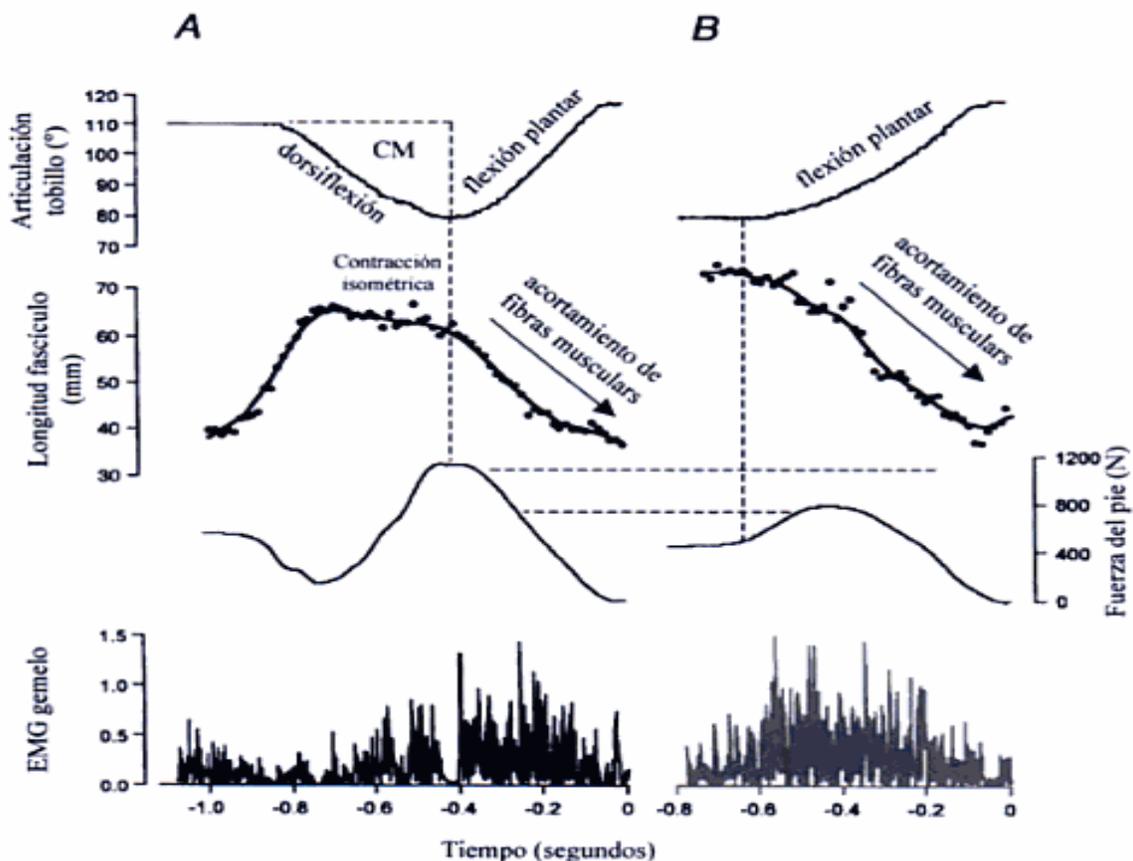


Figura 2.13. Aumento de la fuerza del pie en una flexión plantar con contramovimiento (A) y sin contramovimiento (B). Obsérvese cómo la longitud del fascículo muscular del gemelo (medido por ultrasonografía en tiempo real) se mantiene casi constante durante la fase final del contramovimiento, acortándose en la fase de flexión. La velocidad de acortamiento sin contramovimiento en B no difiere de la de A (fase descendente en el diagrama de longitud-tiempo), sin embargo la fuerza aplicada fue menor (diferencia entre líneas entrecortadas del diagrama de fuerza-tiempo). El exceso de fuerza en A se debe a la aportada por el tendón. Nótese que la actividad electromiográfica (EMG) no difiere en ambas condiciones. (Tomado de Kawakami y col., 2002).

Durante el contramovimiento producido por la dorsiflexión del pie, al principio se produce una elongación de los fascículos musculares y del tendón pero tras unos 150 ms las fibras se contraen y permanecen así durante los siguientes 400 ms mientras el tendón continua estirándose, a continuación ambos se acortan durante el movimiento de flexión. Durante el contramovimiento los fascículos musculares se elongan, más tarde entran en contracción isométrica o casi isométrica mientras se elonga el tendón, y finalmente, los fascículos se acortan junto con el tendón. Este proceso es muy diferente del que se produce durante un movimiento neto de flexión plantar, donde desde el comienzo las fibras musculares se acortan tirando del tendón y, finalmente, de la carga (figura 2.13).

La generación de fuerza y potencia con contramovimiento es superior a la fuerza y potencia desarrollada por movimientos netos de flexión plantar, especialmente en los primeros momentos de la flexión. En términos físicos la estrategia sería la siguiente: durante el contramovimiento (dorsiflexión del pie o fase excéntrica) ambos componentes del conjunto músculo-tendón se elongan pasivamente, un instante después las fibras musculares se activan en posición excéntrica y mantienen su longitud (contracción isométrica o *quasi* isométrica) mientras el tendón sigue elongándose. Este proceso acumula energía elástica en el tendón con poco aporte de energía muscular, dado que la velocidad de contracción muscular es cero o cercana a cero, isométrica. En un momento determinado se produce la activación adicional de las fibras musculares con acortamiento (contracción concéntrica) y se desplaza la carga con acortamiento del tendón (Kawakami y col. 2002). Dado que la longitud del tendón inmediatamente antes de la contracción concéntrica era superior a la longitud en reposo del mismo, su tendencia natural será a volver a acortarse hasta su posición de reposo e incluso algo más, es decir, se comporta como un muelle o resorte. Como tal, en el proceso de acortamiento, el tendón devolverá una fuerza equivalente al producto de la elongación por la constante de elasticidad del tendón ($F = -k \cdot x$, siendo x la distancia elongada y k la constante de elasticidad, como vimos anteriormente). Evidentemente, cuando esta fuerza se devuelve rápidamente (en poco tiempo, por tanto, a alta velocidad) ($P = F \cdot v$), la contribución al aumento de la potencia es notable, especialmente al comienzo del movimiento de flexión (figuras 2.14 y 2.15). Por lo tanto, la aplicación de fuerza es mayor durante la primera fase de contracción inmediata tras el contramovimiento previo, fase donde probablemente el aumento de la aceleración será mayor que en ninguna otra fase de la acción.

Estos datos experimentales obtenidos en humanos confirman algunos aspectos propuestos para la explicación del diseño muscular. En efecto, la relación entre fibras musculares y tendones es específica para cada acción o tarea a realizar. Además, en las acciones con contramovimiento, el conjunto músculo-tendón aprovecha, de manera económica, todos los recursos que le permite el diseño. Por un lado, utiliza la activación excéntrica de las fibras musculares para tensar el tendón. Es bien conocido que la eficiencia de las activaciones musculares excéntricas suelen ser mayores del 60%, y con facilidad pueden superar el 100% (Komi, 1992). Por otro lado, en la curva longitud tensión, la fuerza isométrica máxima se obtiene con longitudes de sarcómeras ligeramente superiores a las de reposo. En el contramovimiento, las fibras musculares se aprovechan de estas dos condiciones para producir la máxima tensión sobre el tendón con la mejor eficiencia, es decir, con el menor gasto de energía. Efectivamente, el conjunto músculo-tendón aprovecha la carga, la mayoría de las veces facilitada por la fuerza de la gravedad terrestre, para acumular energía en el principal elemento elástico que es el tendón. Algo parecido, como hemos comentado en páginas anteriores, a lo que se hace cuando se tensa un arco o, mejor aún, cuando se tensa un tirachinas. Se prepara el dispositivo con la tensión suficiente acumulada en su elemento elástico listo para ser soltado en un momento preciso. El truco está en soltar el elemento elástico bruscamente en el preciso momento que se decide disparar o contraer el conjunto músculo-tendón. La diferencia reside en que cuando se suelta la cuerda del arco, la fuerza que se aplica es únicamente la que se había acumulado en los elementos elásticos, mientras que en el conjunto músculo-tendón además de soltarse brus-

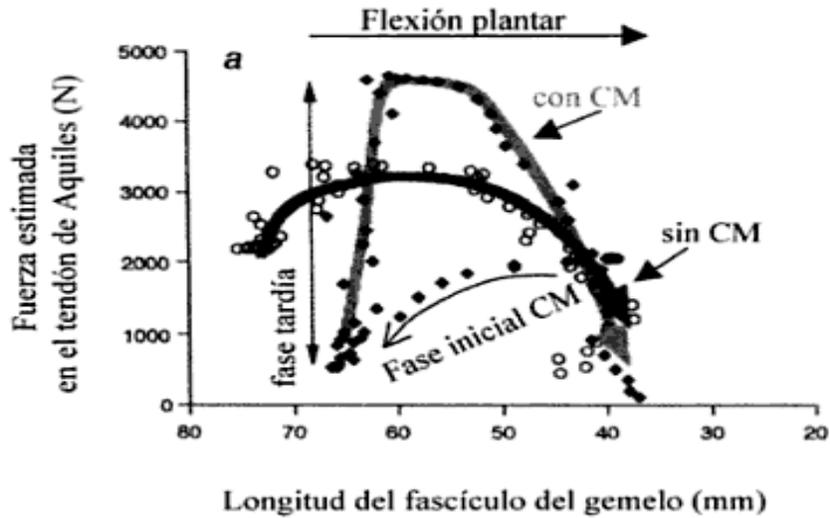


Figura 2.14. Diagrama fuerza-longitud en el tendón de Aquiles, sin contramovimiento (CM) y con CM. Nótese que el aumento de fuerza por unidad de elongación, así como la fuerza máxima, es mucho mayor cuando hay CM. (Tomado de Kawakami y col., 2002)

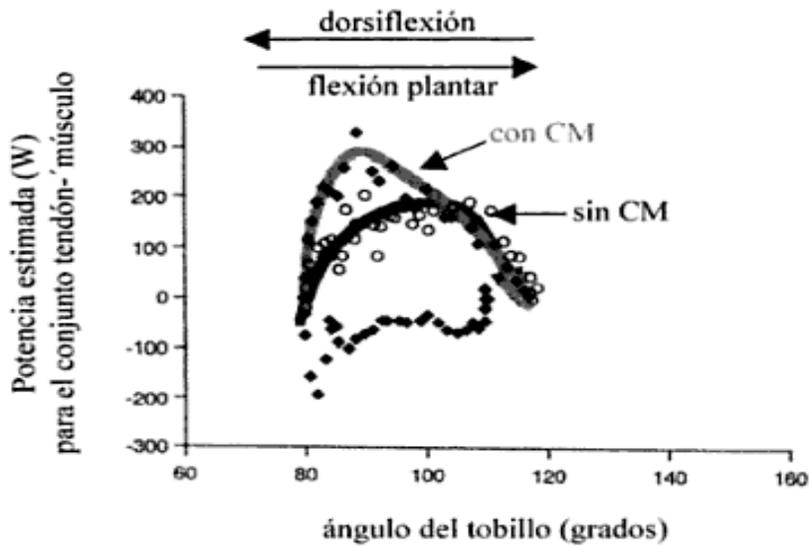


Figura 2.15. Relación entre la potencia del conjunto tendón-músculo y el desplazamiento angular del tobillo, en condiciones de contramovimiento (CM) y sin él. (Tomado de Kawakami y col., 2002)

camente el elemento elástico (tendón), las fibras le acompañan en el proceso de desplazamiento a favor de la acción. Es como si al disparar el tirachinas, a la vez que se suelta el elemento elástico, se acompaña la trayectoria de la china con un desplazamiento de la mano que porta el tirachinas en el sentido del lanzamiento (algo que no se suele hacer con el arco).

De todas formas, la mayor fuerza aportada a la acción por el contramovimiento no parece que se deba a las características fuerza-velocidad de las fibras musculares o a diferentes nive-

les de activación muscular, dado que la velocidad de acortamiento de las fibras no difiere significativamente entre acciones con contramovimiento y sin él (Kawakami y cols., 2002). Estos resultados están de acuerdo con la idea de la "contracción concertada" entre músculo y tendón, propuesta por Hof y Van den Berg (1986) y cuestionan los propuestos para este tipo de acciones por Bobbert y col., 1986; Bosco y col., 1982 y Komi, 1992. En definitiva, la principal acción del músculo gemelo en una acción con contramovimiento es proporcionar fuerza isométrica tensora del tejido tendinoso para que éste convierta eficientemente la energía elástica procedente de la fuerza isométrica de las fibras musculares por un lado y de la carga por otro, en trabajo mecánico. Resulta evidente que cuanto mayor sea el trabajo y menor el tiempo de conversión o aplicación, mayor será la potencia proporcionada. Una vez más, por analogía con la física de los resortes, mientras mayor sea la rigidez o constante de elasticidad del resorte, en este caso tendón, mayor será la potencia que pueda devolver.

La mayoría de los movimientos balísticos en los humanos utilizan algún tipo de contramovimiento. A la luz de los datos disponibles parece claro que las fibras musculares desarrollan su trabajo óptimo cuando trabajan en condiciones cercanas a las isométricas (fuerzas isométricas máximas, velocidades de contracción cercanas a cero) y dejan las tareas de almacenamiento y liberación de energía elástica a los tendones, aumentando así el rendimiento de los ejercicios con un bajo coste energético (Magnusson, 1998). Por tanto, el trabajo realizado cuando se han creado unas condiciones –isométricas o quasi-isométricas– en las que el músculo puede aprovecharse de los elementos elásticos supone muy pequeños cambios en la longitud sarcómerica, pero una gran eficacia y economía en la realización de los movimientos. Esta optimización del trabajo resulta más evidente en los cuadrúpedos como caballos, ciervos, antílopes, etc., en los que los grupos musculares de las extremidades se sitúan proximalmente y realizan extensiones y contracciones pequeñas comparadas con los desplazamientos de los elementos pasivos y sus respectivos componentes elásticos, del resto de las extremidades (obsérvese el galope de uno de estos cuadrúpedos). Obviamente, el hombre, aún no adaptado filogenéticamente a la carrera, tiene que hacer uso de extensiones y contracciones musculares más amplias que los cuadrúpedos, pero menos eficientemente que éstos. Obsérvense las extensiones y acortamientos musculares de un corredor de maratón comparadas con un velocista.

Rigidez, flexibilidad y técnicas de estiramiento

Las técnicas de estiramiento muscular están ampliamente asumidas en el ámbito del deporte en el que se piensa que contribuye al aumento de flexibilidad y a la prevención de lesiones musculares, tendinosas, ligamentosas y articulares. Sin embargo, aún faltan datos acerca de cómo el estiramiento, tal como se practica en deporte, ejerce sus efectos sobre las características mecánicas de músculos, tendones y articulaciones. Es más, se ha asociado esta práctica a la mejora del rendimiento y a la mejora en el rango de movimientos articulares.

La respuesta aguda a las maniobras de estiramiento se atribuye a factores neurofisiológicos relacionados con la resistencia muscular secundaria a la actividad refleja. El estiramiento sostenido, al inhibir la actividad refleja, reduce la resistencia muscular y esto permite aumentar el rango de movimiento de la articulación correspondiente. Efectivamente, el estiramiento aumenta el rango de movimientos angulares de las articulaciones, lo que se conoce como "tolerancia al estiramiento", pero no parece cambiar las propiedades mecánicas del músculo. Conviene resaltar aquí que los mayores efectos de las técnicas de estiramientos sobre el rango de movimientos articulares se obtienen con aquellas técnicas denominadas de "facilitación neuromuscular propioceptiva" o PNF, consistentes en estiramientos pasivos acompañados de ciclos de contracción-relajación del propio músculo estirado o del antagonista, mientras que los estiramientos estáticos o balísticos no parecen producir tanta mejora en el ángulo de movimiento articular. Curiosamente, cuando las técnicas de PNF se aplican hasta un punto en el que empieza a aparecer dolor, es cuando se obtienen mejores efectos en el rango de movimientos

articulares. Naturalmente, los receptores para el dolor o nociceptores intervienen en los mecanismos reflejos musculares que controlan los movimientos articulares, por tanto no es de extrañar que el efecto de la estimulación de estos receptores se sume al efecto de inhibición refleja inducido por los husos musculares de los músculos antagonistas y a la inhibición de los órganos tendinosos de Golgi agonistas sobre los músculos homónimos.

Respecto a las características mecánicas del músculo, los efectos del estiramiento no están claros. Cuando se miden las características mecánicas pasivas del músculo o, mejor, del conjunto músculo-tendón, hay que tener en mente las dimensiones físicas que se tratan de medir, algunas de las cuales ya hemos comentado a lo largo de este capítulo. Cuando se habla de elasticidad, resistencia y rigidez hay que tener en cuenta fundamentalmente las fuerzas que intervienen y la deformación que se produce sobre el material que se estudia. La relación entre la fuerza interna que soporta una estructura sometida a tensión, como el músculo o el tendón, dividida por el área de la superficie de corte (*fuerza/área*), es lo que se define como estrés, más exactamente estrés de tensión. Este estrés de tensión producirá una deformación en la estructura a la que se aplique. La deformación se suele medir como el cambio en longitud, la relación entre el cambio en longitud dividida por la longitud original o el cambio en el diámetro por el cambio en unidad de longitud, en definitiva la deformación, es un cambio relativo de longitudes y por tanto no tiene unidades dimensionales. La rigidez es la relación entre el estrés de tensión y la deformación. Los materiales biológicos que componen el músculo y el tendón son complejos y no se comportan linealmente, lo que dificulta su estudio, de modo que, por lo general, la relación entre estas dos variables suele tener forma curvilínea, siendo la pendiente de la curva (la pendiente es la tangente en un punto determinado de la curva) el valor más aproximado a la rigidez o constante de elasticidad (figura 2.16).

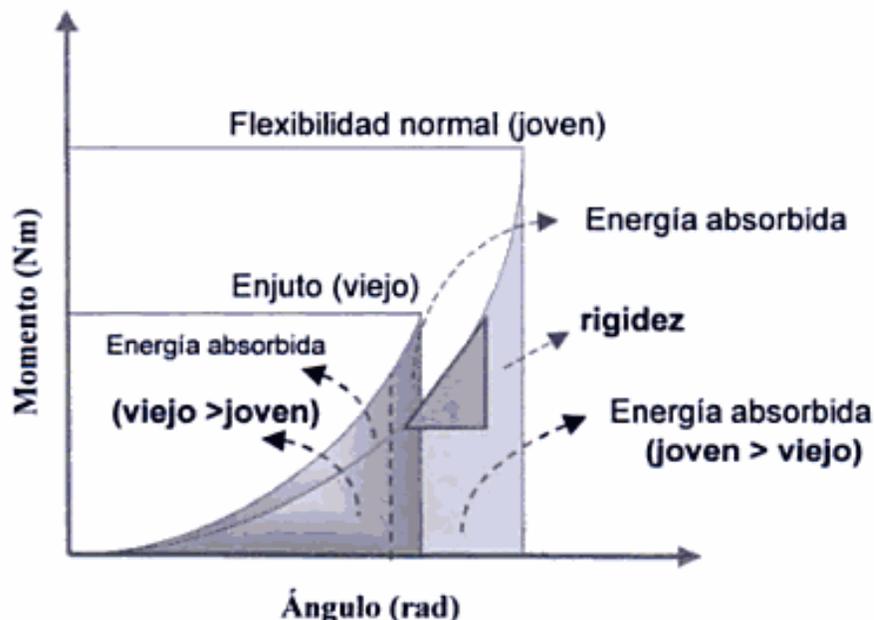


Figura 2.16. Representación gráfica de la rigidez normal (o de un joven flexible) comparada a la de individuos entrenados en fuerza (enjutos o de un viejo). Obsérvese que el área bajo la curva es la energía absorbida y la tangente de la curva, representada por el cociente entre seno y coseno en el triángulo rectángulo, es la rigidez. El sujeto flexible puede absorber más energía cuando trabaja con los rangos máximo de ángulos. Si se considera la línea vertical discontinua como límite del rango angular para el movimiento, entonces el sujeto enjuto (viejo) absorbe más energía que el flexible (joven). (Modificado de Magnusson, 1998).

Dada la existencia de elementos viscosos en la estructura muscular, éstos también pueden contribuir a las características elásticas de los músculos. Clásicamente se ha acuñado el término "tixotropía" para explicar una característica muscular por la cual cuando el músculo se contrae y relaja varias veces a lo largo de un rango de movimiento, la temperatura aumenta y cuestan menos esfuerzos los desplazamientos musculares. Este efecto ha sido atribuido a las características viscosas del músculo, las cuales son susceptibles de disminuir con la temperatura. Se suele aceptar que la elasticidad lineal es una característica dependiente de la carga y que la viscosidad lineal es una característica dependiente de la rapidez de los cambios de longitud. Cuando un músculo se somete a una carga dinámica, éste responde en un modo no lineal, indicando que algún elemento viscoelástico está participando en el proceso. Mediciones realizadas en sujetos humanos muestran que la importancia de los elementos viscosos en el comportamiento elástico del músculo es menor del 30% de la elasticidad total. El 70% restante corresponde a los elementos elásticos en serie (tendones, titina y endomisio) y a los elementos elásticos en paralelo (perimisio, aponeurosis y desmina). Por tanto, aunque en menor cuantía, los acortamientos y elongaciones musculares repetidos pueden disminuir el componente de viscosidad muscular y contribuir a un mejor aprovechamiento de las fuerzas músculo-tendinosas.

La flexibilidad en sujetos humanos se refiere principalmente a la facilidad para los movimientos articulares de máximo rango. Naturalmente tiene que ver con las características de los músculos que controlan el movimiento articular, con el tejido conectivo en la cápsula articular y ligamentos propios y con los receptores de presión, tensión y dolor en los propios tejidos articulares. Todo ello sin olvidar el papel de los reflejos nerviosos que participan en todo tipo de movimiento articular. Cuando se utiliza entrenamiento con técnicas de estiramiento, el aumento del rango máximo de movimiento articular es más una consecuencia de la tolerancia al estrés de la articulación y tejidos afines que un cambio en las propiedades viscoelásticas del tejido, que parece que no tiene lugar. Los mecanismos intrínsecos de esta mayor tolerancia al estrés se desconocen por ahora. En consecuencia, la tolerancia al estrés es de mayor importancia en la ganancia en flexibilidad a corto y largo plazo y parece que tiene poco que ver con las propiedades pasivas del músculo. Desde un punto de vista clínico la flexibilidad debería definirse como el máximo rango de movimiento articular de un sujeto y no como un cambio en la relación longitud-tensión en los músculos.

En el ámbito deportivo es muy corriente la aseveración de que el entrenamiento de fuerza produce falta de flexibilidad, a pesar de que este efecto sobre la rigidez o elasticidad muscular en condiciones pasivas no ha sido demostrado. Por el contrario, todo apunta a que el entrenamiento de fuerza del conjunto músculo-tendón induce a una mayor capacidad de absorción de energía y a una mayor protección contra las distensiones y rupturas fibrilares (Garret, 1990). Sin embargo, se ha demostrado que el entrenamiento de fuerza no afecta a la respuesta de relajación del estrés viscoelástico (Magnuson, 1998). Ciertamente, el aumento inicial de fuerza se debe a componentes nerviosos que se tratarán en otro lugar de este trabajo, pero tras 6 a 12 semanas de entrenamiento de fuerza isométrica se da una hipertrofia muscular del 5,4 al 14,6 % según el aumento del área de corte transversal, que puede explicar parte del aumento de rigidez. La hipertrofia del músculo conlleva un aumento del tamaño de las fibras musculares pero también un aumento de tejido conectivo intersticial. Es evidente que un aumento del área de sección transversal requiere más fuerza para producir una deformación. El entrenamiento de fuerza aumenta la rigidez especialmente en los extremos del rango de movimiento articular y aumenta la cantidad de energía almacenada en los elementos elásticos durante movimientos extremos. Esto resulta ventajoso para la precisión de los movimientos con cargas elevadas sin riesgo para las articulaciones. En realidad, el aumento de fuerza isométrica en las fases de contramovimiento favorece el depósito de energía en los tendones y otros elementos elásticos musculares. Por ejemplo, el aumento de tejido conectivo puede mejorar la contribución de las aponeurosis en su tarea de oposición a la deformación. Por otro lado, los ejercicios de estiramiento repetidos durante cinco veces reducen parcialmente la rigidez muscular, pero su efecto sobre

las propiedades pasivas del conjunto músculo-tendón vuelve a los valores de pre-estiramiento en un plazo de una hora. Además, los ejercicios de estiramiento no afectan a la rigidez adquirida con el entrenamiento de fuerza, absolutamente necesaria para el trabajo con cargas elevadas. En definitiva, cuando un sujeto entrena la fuerza es obvio que aumenta su rigidez de acuerdo con los objetivos que se demandan, lo contrario sería peligroso para la integridad del tejido muscular, tendinoso y articular; sin embargo, dado que lo que disminuye es la tolerancia al estrés en los extremos del rango de movimiento articular, las técnicas de estiramiento podrían mejorar este aspecto, al menos de forma transitoria, sin afectar a las propiedades elásticas musculares. La cuestión es si realmente este aspecto interesa en la finalidad deportiva del sujeto.

El entrenamiento con ejercicios de estiramiento-acortamiento carga específicamente los componentes musculares relacionados con la rigidez, de especial importancia para el almacenamiento de energía elástica. Justamente, uno de los principales objetivos del entrenamiento de fuerza y potencia es mejorar la rigidez muscular para la obtención de mayor fuerza explosiva (Komi, 1986). Añadiendo el principio de generación de "tensión extra permanente" acuñado por Julian y Morgan (1979 a) (figura 2.9), el estiramiento muscular de corta duración durante una contracción contribuye a producir una mayor tensión en el conjunto tendón-músculo y, probablemente, una mayor rigidez en el sistema. El concepto de estiramiento muscular aquí no se refiere a la técnica de PNF, sino simplemente a la perturbación de un músculo contraído con una distensión rápida y de corta duración, que sin embargo contribuye al aumento de tensión. En conclusión, los estiramientos pasivos de grupos musculares, acompañados o no de activaciones musculares voluntarias, aplicados como técnica suelen ser de mucho mayor duración que una contracción muscular, y van dirigidos a aumentar la longitud del conjunto tendón-músculo, del rango de movimientos articulares o a disminuir la rigidez músculo-tendinosa. Un determinado grado de rigidez es necesario para el buen funcionamiento músculo-tendinoso y ocasionalmente para proteger a las articulaciones de movimientos extremos. Los estiramientos pasivos o con PNF han sido propuestos para disminuir la rigidez del conjunto tendón-músculo, pero los datos existentes hasta ahora no demuestran ninguna disminución duradera de la rigidez muscular, aunque sí pueden mejorar la flexibilidad, un concepto relacionado con el rango de movimiento articular, independientemente de la rigidez muscular.

Otros factores de la estructura muscular que afectan a la producción de fuerza

Además de las características y comportamiento de los elementos mecánicos, en los músculos intervienen otros factores que afectan a la eficiencia de los mismos. Aceptando que los tendones son los elementos directamente relacionados con la carga o resistencia por un lado y con las fibras musculares por el otro, *la orientación de las fibras* respecto a los tendones es un aspecto a considerar a la hora de explicar la generación de fuerza por el músculo. Recuérdese que los tendones en la mayoría de nuestros músculos no son sólo la parte externa y extrema de la masa de fibras, sino que, por lo general, penetran formando láminas de geometría variable en el seno de la masa muscular. De este modo, aunque todas las fibras musculares terminan en sus extremos en tejido tendinoso, muchas de ellas acabarán en el seno de las láminas tendinosas de la masa muscular, y no, necesariamente, en la parte externa de los tendones.

Conviene recordar aquí algunos aspectos básicos relacionados con la fuerza y los ángulos en que se aplican. Como se puede observar en la figura 2.17, la distribución espacial de las fibras, tendones y aponeurosis se organizan en el músculo formando ángulos ventajosos para la aplicación de fuerza. Asumiendo que las cargas que hay que mover se anclan en los extremos tendinosos, de origen e inserción muscular, las aponeurosis, láminas tendinosas y fibras se colocan de manera no alineadas directamente con la carga, sino formando ángulos menores de 90° , que, por general, van desde 0° y 45° respecto a la recta de tensión lineal del tendón. Como se puede apreciar en los esquemas inferiores a, b, y c de la misma figura, dos fuerzas

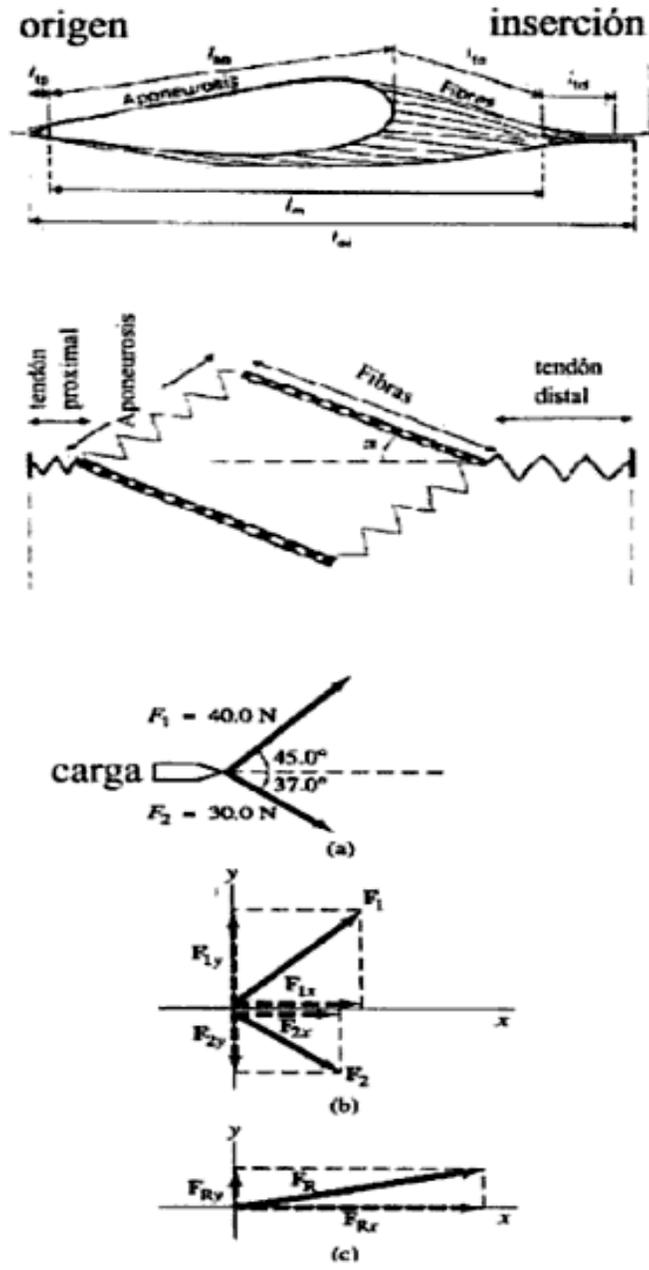


Figura 2.17. Esquema de la organización espacial de fibras y tejido conectivo en un músculo esquelético. Obsérvese que la acción conjunta de las fibras musculares con los tejidos elásticos cuando forman ángulos menores de 90° es beneficiosa para la fibra muscular. En el esquema vectorial se puede observar cómo la resultante de las fuerzas actuando en ángulo tiene un valor mayor que cualquiera de las otras dos.

F_1 y F_2 de 40 y 30 N, respectivamente, formando ángulos respectivos de 45° y 37° con la línea de carga (a), se descomponen en sus respectivos componentes en el eje de coordenadas (b). Tras realizar los cálculos correspondientes, se obtiene en c que la fuerza resultante F_R tiene un valor de 53,3 N, mayor que cualquiera de las dos por separado (figura 2.17). Volviendo ahora sobre el esquema superior, se puede ver cómo de las dos fuerzas angulares, una corresponde a la que realizan las fibras, mientras que la otra correspondería a la ejercida por la aponeurosis u otro elemento elástico de la estructura muscular en ángulo con la línea de tensión de carga. De esta forma, el sistema muscular optimiza energía en la generación de la fuerza aplicada.

La disposición de las fibras musculares formando ángulo con una supuesta línea recta que fuera de tendón a tendón, se asemeja en cierto modo a la disposición de los flecos de las plumas respecto a su línea central o cañón, o de los nervios de las hojas vegetales respecto a su raíz central. Por esta razón se le llama fibras penneadas y al ángulo que forman con la línea central, ángulo penneado o de penneación. En la figura 2.18 (b) se muestra cómo una fibra fijada en uno de sus extremos, al cambiar su ángulo de penneación puede dar lugar a un acortamiento de la longitud total del músculo, aun antes de empezar a contraerse. Si se observa la figura se ve cómo se acorta la longitud horizontal cuando cambia el ángulo de penneación. Por tanto, dos músculos de idéntica longitud y composición de fibras pero de diferente ángulo de penneación se acortarán de modo diferente. En realidad, la distribución de las fibras en diferentes músculos depende de si el músculo va a trabajar con fuerzas muy grandes o con velocidades de acortamiento muy altas. En la figura 2.18 (a) se muestran algunos esquemas de distribución angular de fibras en músculos.

El cambio del ángulo de penneación durante la contracción muscular se puede determinar actualmente mediante técnicas de ultrasonido. En efecto, el ángulo de penneación de las fibras del músculo gemelo medial cambia de 15.5° en reposo a 33.6° durante una contracción isométrica voluntaria máxima, cuando la articulación del tobillo está fijada a 110° (Narici y cols, 1996). Estos mismos autores atribuyeron estos cambios al aumento de un 34.8% en el área de la superficie de sección transversal del músculo. El área de la sección transversal de un músculo se ha relacionado sistemáticamente con la máxima fuerza que puede generar un músculo (Roy y Edgerton, 1992, Powell y cols., 1984).

Además, Aagaard y colaboradores (2001) observaron que el entrenamiento de fuerza durante 14 semanas en individuos previamente no entrenados produjo un aumento del 16% de la máxima fuerza de contracción, mientras que el volumen o el área de sección transversal sólo aumentó un 10%. Dado que la distribución de las isoforma I y II de la miosina de cadena pesada permaneció estable durante el entrenamiento y que el ángulo de penneación aumentó 2 grados, el aumento de fuerza por encima del nivel de hipertrofia se atribuyó al cambio de ángulo de penneación habido durante el entrenamiento de fuerza. No se especifica el posible efecto de los factores neurales.

Sincronización de la activación fibrilar y producción de fuerza

Las fibras musculares se organizan formando fascículos o pequeños haces de fibras, y a su vez la asociación de fascículos de fibras musculares constituyen un músculo. Como se puede deducir, en este ensamblaje de cientos de miles de fibras, cada una constituida por miles de sarcómeras, hay que poner un orden si se quiere producir fuerza eficazmente. Ya hemos comentado que la señal eléctrica de la membrana de cada fibra muscular es la que pone orden en las sarcómeras bajo su dominio, ¿pero cómo se organiza la activación de los cientos de miles de fibras o células musculares? La activación sincronizada de las distintas fibras se lleva a cabo por otras células especializadas en esta tarea, que son las células nerviosas o neuronas. Las neuronas originalmente no son tejido muscular, pero desde muy temprano en el desarrollo del tejido muscular, las neuronas se conectan al músculo esquelético de modo que todas y cada una de las fibras musculares son tocadas por una neurona. Por lo general, una sola neurona toca o contacta a varias fibras musculares (tan pocas como cinco o tantas como mil). El conjunto formado por todas las fibras musculares contactadas por una motoneurona se llama *unidad motora* (figura 2.19). Por tanto, un músculo puede estar gobernado por decenas de unidades motoras o por miles de unidades motoras. Mientras más unidades motoras, mayor precisión en los movimientos será posible. Como es fácil de suponer, la activación de una neurona (por estar asociada a la activación del músculo esquelético se le llama *motoneurona* o *neurona motora*) provocará la activación de todas las fibras contactadas por ella. Es decir la fuerza generada por un músculo podrá aumentar en tantos intervalos discretos como unidades

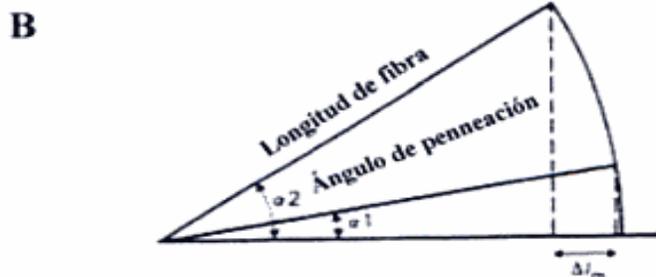
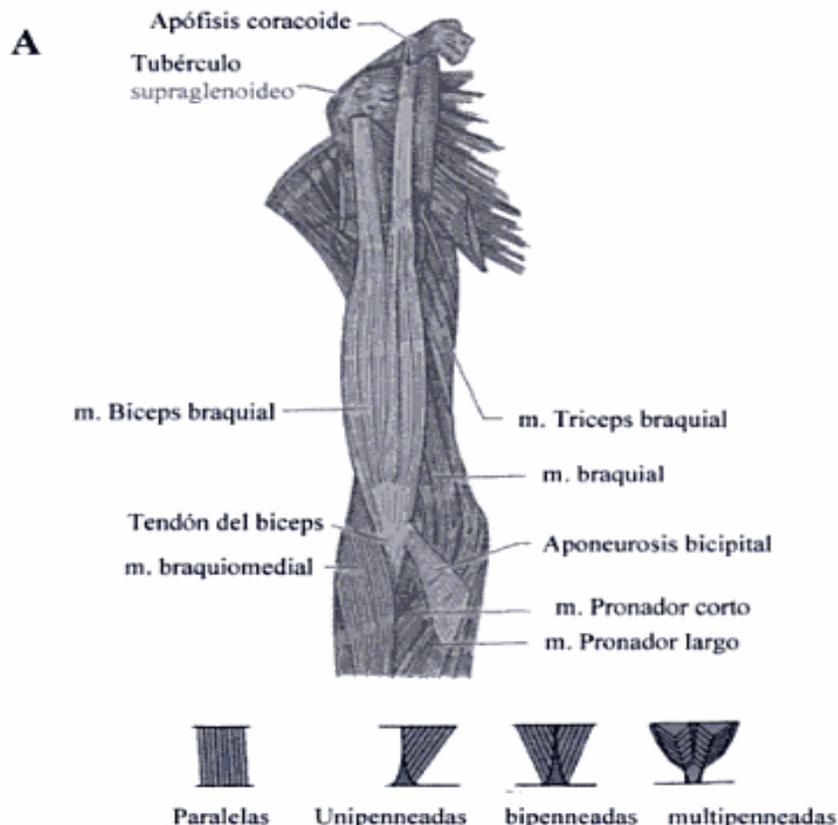


Figura 2.18. Esquema de organización de fibras en músculos esqueléticos. A: músculos del brazo y formas diferentes de angulación de fibras (paralelas, unipenneadas, bipenneadas y multipenneadas). B: esquema mostrando el acortamiento en longitud muscular (Δl_m) cuando cambia el ángulo de penneación, sin modificarse la longitud de cada fibra muscular.

motoras tenga. Mientras más unidades motoras se activen en un mismo tiempo, mayor será la fuerza generada por el músculo. Obsérvese que la sincronización en un instante de tiempo es clave para que se pueda sumar la fuerza producida por cada unidad motora. Cuando la sincronización es baja la suma de las fuerzas será baja también. Es el sistema nervioso central el que se encarga de la sincronización de las unidades motoras a la hora de producir fuerza en uno o varios músculos. De hecho, la sincronización de un número discreto (bajo, por lo general) de unidades motoras es lo que determina un mínimo estado de activación muscular que denominamos *tono muscular*. El mantenimiento de ese *tono muscular* se hace de manera inconsciente, y para que las fibras encargadas del tono muscular no lleguen a fatigarse (dado que el tono muscular lo mantenemos a lo largo de la toda la vida, incluso durante los periodos

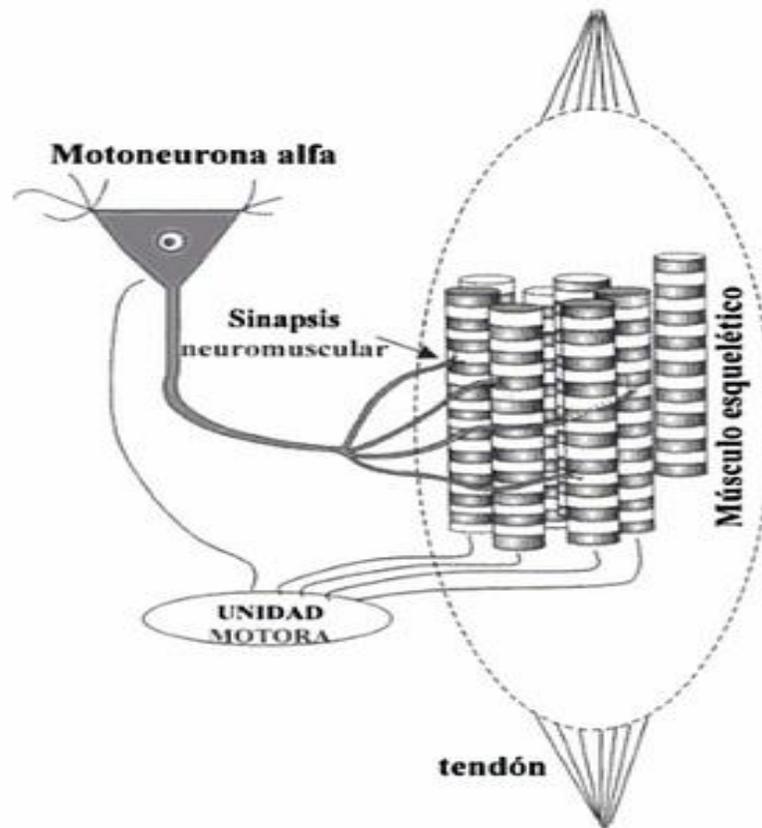


Figura 2.19. Esquema de unidad motora. El conjunto formado por las cuatro fibras musculares contactadas por las proyecciones axónicas de la motoneurona alfa y la propia motoneurona alfa constituye una unidad motora. Dentro del músculo hay más unidades motoras, por lo general de distinto tamaño.

de sueño), la estrategia que utiliza el sistema nervioso central es recambiar aleatoriamente las fibras activas necesarias para el mantenimiento del tono. Por ejemplo, en un músculo con mil unidades motoras se requiere que 50 unidades motoras estén activas para mantener el tono muscular. Si pudiéramos identificar las 50 unidades activas cada minuto a lo largo del día, podríamos ver cómo el grupo de 50 unidades motoras de las ocho de la mañana no es el mismo que el grupo de 50 unidades a las 8:05 ni a las 14 horas. Es decir, aunque siempre va a haber activas 50 unidades motoras, éstas van a ir rotando y redistribuyéndose a lo largo del día, de manera que sólo se van a encargar de mantener ese tono muscular durante un corto periodo de tiempo, muy lejos del necesario para producir fatiga. Evidentemente a mayor número de unidades motoras activas, mayor tono muscular.

Importancia del tono muscular

El mantenimiento del tono muscular es importante para la optimización de la activación muscular y la producción de fuerza en condiciones y tiempo adecuado, además de contribuir decisi-

vamente a funciones necesarias para nuestra homeostasis y supervivencia. Por ejemplo, el tono de los músculos mandibulares es necesario para mantener la boca cerrada tanto en condiciones de reposo como durante la deglución. Así mismo el tono de la musculatura faríngea y de la lengua es necesario para mantener abiertas las vías respiratorias superiores, sin lo cual no se puede respirar. El hecho de sostenernos de pie, en equilibrio, requiere un adecuado tono muscular de nuestras piernas y de nuestra musculatura lumbar. Algunos movimientos complejos no se pueden realizar sin un adecuado tono muscular necesario para la fijación articular.

Por otra parte, un estado mínimo de activación muscular es necesario para el aprovechamiento de la energía elástica acumulable en nuestros músculos. Es decir, interviene positivamente en las relaciones entre la longitud muscular y la fuerza de contracción, lo que se conoce como relación longitud-tensión en el músculo esquelético. El tono muscular aproxima la longitud de reposo a la longitud a la que se produce la máxima fuerza de contracción. Además, participa en los mecanismos reflejos de mantenimiento de la postura y en el establecimiento de determinados estados de fatiga, tanto aumentándola como disminuyéndola.

Relación longitud-tensión en el músculo esquelético

La ley de Hooke para elementos elásticos ideales (por ejemplo: muelles de acero) establece que $T = -kx = -S(L-L_0)$, donde T es la tensión, L_0 es la longitud en la cual no existe tensión, L es la longitud observada y S es la constante de rigidez. En el esquema más general, x equivale a $L-L_0$, es decir, a la elongación o acortamiento a que se somete el resorte, y k es la constante de rigidez (equivalente a S). Cuando se enfrentan en un diagrama el incremento de longitud (en el eje de abscisa) y la tensión (en el eje de ordenadas), la pendiente de la curva es la *rigidez*. Para un muelle ideal, esta relación es una línea recta, pero cuando esta relación se calcula para un sistema con varios muelles distintos y no ideales el resultado es una curva, como ocurre en el músculo esquelético. Cuando a un músculo esquelético se le distiende a intervalos discretos se observa que la tensión (aún sin contraerse) crece de manera curvilínea, siguiendo una función exponencial creciente (figura 2.11), y a esta curva se le llama la curva de *tensión pasiva o inactiva*. Cuando después de un incremento discreto de longitud se produce una activación máxima del sistema de filamentos contráctiles se obtiene una tensión que es la máxima para ese incremento de longitud y equivale al total de las tensiones (elásticas pasivas, contráctiles activas) que se generan en el músculo. De ahí que a la curva obtenida con estos valores se le denomine curva de *tensión total*. Si para cada nuevo incremento de longitud, a la tensión total le restamos la tensión pasiva, obtenemos una nueva curva que es la curva de *tensión activa* (figura 2.11). Como se puede observar, en las curvas longitud-tensión la tensión o fuerza ejercida por el músculo crece con la longitud hasta alcanzar un máximo. A esta longitud se le conoce como longitud de reposo o l_0 , por coincidir con la longitud que tienen los músculos en la posición de reposo en su anclaje normal al esqueleto, además es la longitud en la que se pueden establecer el mayor número de puentes cruzados durante el proceso contráctil. Esta longitud de reposo no corresponde necesariamente a L_0 de la ley de Hooke, enunciada más arriba, ésta es simplemente la longitud inicial a la que está el resorte, mientras que en el músculo la longitud de reposo es aquella que tiene el músculo en su posición de reposo y que si se activa máximamente en esa longitud se producirá la máxima fuerza isométrica. Es decir los músculos se disponen en nuestro organismo de manera ideal para producir las fuerzas máximas, si son adecuadamente activados. Después de obtenerse la tensión máxima con la longitud de reposo o ligeramente superior, cualquier aumento de longitud muscular conlleva una disminución de las tensiones totales y activas, aunque aumente la tensión pasiva. De hecho la tensión máxima no corresponde con un solo punto, sino con una zona de suave meseta en las curvas de tensión total y tensión activa. Obsérvese la zona marcada como rango fisiológico en la figura 2.11.

Dada la forma exponencial de la curva de tensión pasiva, pequeños aumentos pasivos de longitud o estiramiento muscular conllevan a grandes aumentos de la fuerza de contracción. Es

en este punto donde tienen un papel relevante los músculos antagonistas, cuya contracción produce una elongación de los músculos agonistas (cuanto más fuerza de contracción de los antagonistas, más elongación de los agonistas). De igual modo se utiliza el peso gravitatorio de nuestro cuerpo, de manera ventajosa, para producir elongaciones y activaciones excéntricas de grupos musculares, sin apenas gasto energético.

Relación fuerza-velocidad

Esta relación es de tipo inverso en los músculos esqueléticos, es decir, cuanto más velocidad de acortamiento se le demande a un músculo, menos fuerza podrá ejercer y viceversa (figuras 2.20 y 2.21). La fuerza que puede manifestar un músculo esquelético depende de varios factores, como hemos visto anteriormente. El número de unidades motoras activas, los aumentos de frecuencia que se den en las motoneuronas que gobiernan las fibras musculares, el número de sarcómeras que se activen y las características del manejo del calcio iónico en el interior de la fibra, son aspectos básicos para la generación de la fuerza muscular, pero todos ellos consumen un tiempo mínimo. En otras palabras, la aparición de la fuerza generada por un músculo, sin considerar si se acorta o se elonga, o si arrastra una carga o no, depende del tiempo que haya transcurrido desde que el SNC dio la señal de activación.

La medición del tiempo en relación con la activación muscular no es nada trivial. En general, podemos considerar dos periodos: 1) el periodo de activación del SNC, desde que se decide la realización de la acción hasta que las señales nerviosas llegan al propio músculo; y 2) el periodo de activación muscular, desde que la señal nerviosa llega a las fibras musculares y éstas reaccionan en forma proporcional a la señal de activación hasta que el músculo produce fuerza con o sin acortamiento de su longitud total. En el primer periodo, aun tratándose de señales eléctricas rápidas, se consumen decenas de milisegundos. A pesar de que las señales eléctricas, potenciales de acción, y potenciales sinápticos, suelen durar entre 0.5 y 5 ms, y las velocidades de conducción de estas señales son relativamente rápidas (0,5 a 120 m/s), el número de neuronas que participan en la ejecución de un movimiento, el retraso sináptico (0,5 ms) y las distancias a recorrer por las señales de activación (considérese la distancia desde el cere-

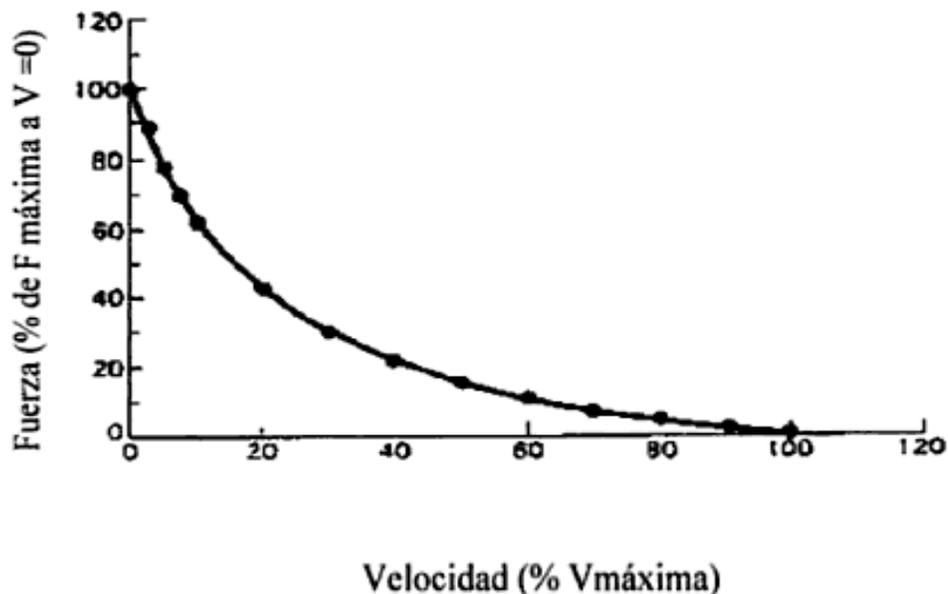


Figura 2.20. Curva fuerza-velocidad característica. Los valores están normalizados respecto a los máximos. La fuerza máxima se refiere a la fuerza a velocidad cero, o sea, fuerza isométrica máxima.

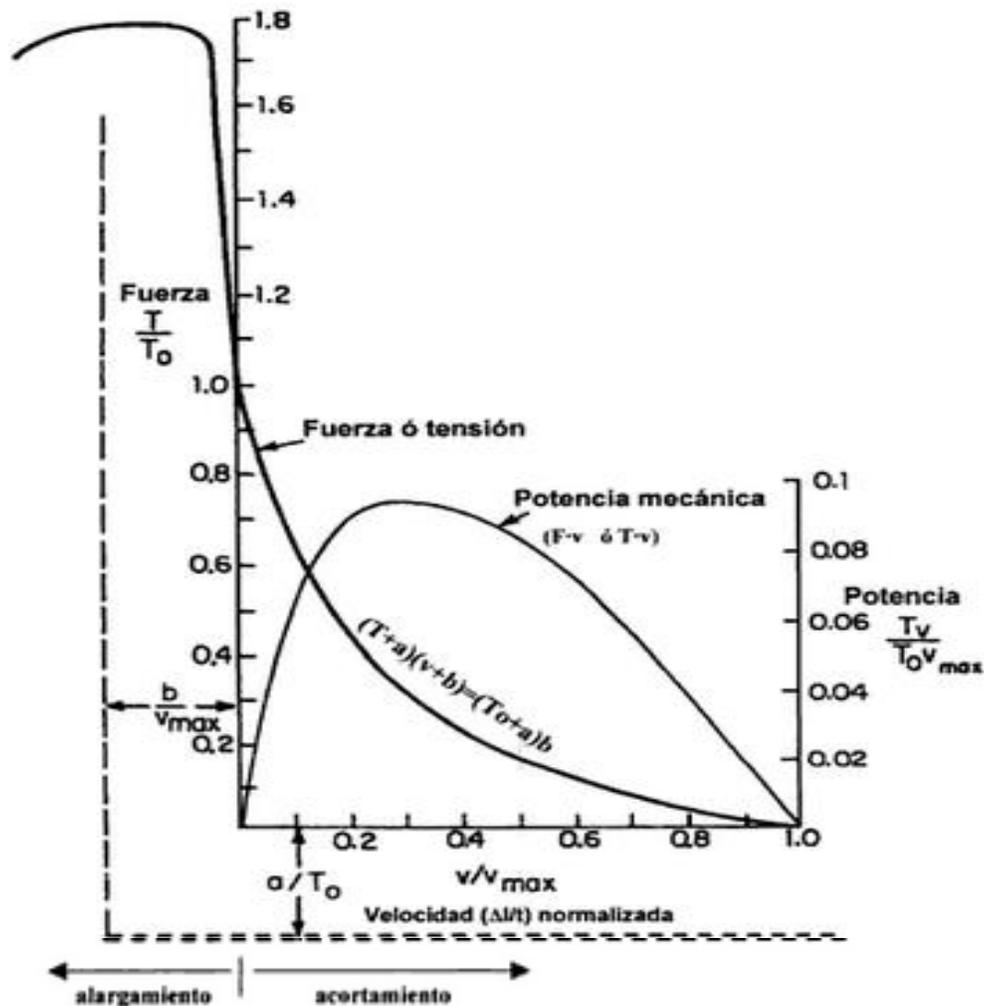


Figura 2.21. Curva fuerza-velocidad de Hill. Las asíntotas de la curva hiperbólica son paralelas a T/T_0 y a v/v_{max} y están representadas por líneas discontinuas. T_0 es la fuerza isométrica máxima y $v_{max} = bT_0/a$, la velocidad máxima cuando no hay carga. Obsérvese que para normalizar la curva, tanto las fuerzas como las velocidades se han dividido por sus máximos. El pico máximo de la curva de potencia corresponde a $0.1T_0 \cdot v_{max}$ vatios, o aproximadamente, a un rango entre $1/3$ y $1/4$ de la fuerza máxima y de la velocidad máxima.

bro al músculo gemelo de la pierna, por ejemplo), van sumando milisegundos de manera que desde que se decide la acción en nuestro cerebro hasta que alcanza los músculos adecuados pueden pasar de 50 a 150 ms. Esta cifra no es nada despreciable, sobre todo cuando se consideran acciones cíclicas o repetitivas rápidas y constituyen un tiempo de retraso o latencia antes de que se manifieste fuerza o acortamiento en el músculo.

El periodo de activación muscular comienza una vez que la motoneurona transmite su información a la fibra muscular, entonces ésta genera su propio potencial de acción que suele tener una duración entre 2,5 y 5 ms y termina produciendo la activación de las sarcómeras y la fuerza correspondiente. El potencial de acción muscular, distinto del que se genera en la motoneurona, se tiene que propagar a lo largo y ancho de toda la superficie de la fibra muscular (varios

centímetros de longitud por 50 o 100 mm de diámetro) y por los intrincados y delgados túbulos en T, donde se produce un retraso medible de la conducción de la señal eléctrica, como ya vimos en la figura 2.6. A partir de aquí, tras otro retraso de un par de milisegundos, comienza el proceso de liberación de calcio iónico en el interior de la fibra. La liberación de calcio consume varios milisegundos más (entre 4 y 10 ms) dependiendo de lo que tenga que aumentar ésta. Para un mayor nivel de producción de fuerza se necesitan mayores concentraciones de calcio iónico libre en el interior de la fibra. Conviene subrayar aquí que este calcio iónico no está directamente relacionado con el calcio de la alimentación diaria. Posteriormente se tienen que poner en marcha todas las reacciones enzimáticas para que se acoplen los puentes cruzados entre los filamentos de miosina y los de actina, así como el desplazamiento de unos sobre otros. Dependiendo del número de sarcómeros que se activen y del grado de fuerza que se demande, este periodo puede durar desde 12 a 100 ms más.

Por tanto, teniendo en cuenta el tiempo consumido en los dos periodos comentados hasta aquí, para que finalmente el músculo genere un determinado grado de fuerza habrán transcurrido entre 62 y 250 ms, todo ello antes de empezar a acortarse. Es importante tener en mente estos aspectos de la activación muscular, porque aunque estos periodos sean difíciles de medir en la vida diaria, no dejan de participar en las fases iniciales de todas las activaciones musculares y, como veremos más adelante, la duración de este periodo está relacionada con la "actitud" del sujeto a la hora de activar sus músculos.

Conviene introducir aquí la relación entre las contracciones musculares y el desarrollo de fuerza aplicable por el músculo. Hasta aquí hemos dado detalles acerca de cómo se lleva a cabo la excitación y activación mecánica más simple de una fibra o célula muscular y el retraso que existe entre los procesos eléctrico y los mecánicos en un sola contracción simple de una fibra muscular. Sin embargo, la manifestación de fuerza por un músculo es bastante diferente, aunque se basa en estos mecanismos. La contracción aislada de una sola fibra muscular es irrelevante para la manifestación de fuerza en un músculo entero compuesto de cientos de miles de fibras. Lo más común es que para que un músculo manifieste su fuerza se activen a la vez cientos de fibras musculares y, además, cada una de estas fibras se contraiga en forma tetanizante durante un periodo de tiempo. Cada fibra por tanto requiere ser estimulada varias veces por segundo, de modo que las fuerzas de contracción correspondiente a cada estimulación electrofisiológica se sumen en el tiempo y eleven el grado de fuerza hasta niveles altos o máximos. Como es de suponer este proceso requiere tiempo hasta que empieza a manifestarse la fuerza. Una forma simple de ver la manifestación de fuerza del músculo es enfrentarlo a una carga o peso y medir si lo desplaza y a la velocidad que lo desplaza o por cuanto tiempo lo desplaza.

Un músculo enfrentado a una carga supramáxima (superior a su fuerza isométrica máxima), a pesar de que ponga en actividad el 100% de sus fibras, no será capaz de desplazar la carga. En este caso, el sujeto habrá manifestado su fuerza isométrica máxima. Cuando el músculo se enfrenta a cargas inferiores a la máxima, necesitará activar un porcentaje distinto de su contenido en fibras, que estará en función de la carga a superar. En una situación hipotética, en la cual el sujeto no vea la carga a desplazar, el músculo activará en un principio unas pocas fibras, a continuación otras cuantas más y, así sucesivamente, hasta que el número de fibras activadas generen una fuerza que sea igual o ligeramente superior a la carga presentada. A partir de ese momento la carga será desplazada en un tiempo determinado. Es evidente que cuantas más fibras tenga que activar el músculo, más tiempo necesitará para obtener la suma de las fuerzas de la contracción tetánica de cada fibra y llegar al nivel de la carga a mover. En resumen, a mayor carga a desplazar, más fibras tienen que ser activadas y más tiempo se tarda en el proceso. Todo esto considerando exclusivamente los fenómenos en el plano muscular, es decir, sin contar con los aspectos de tipo nervioso.

En la figura 2.22 se muestran los tiempos de latencia entre el estímulo muscular y la aparición de acortamiento contra una carga. Las diferencias son notables dependiendo de si la carga se presenta a la vez que el estiramiento muscular (precarga) o no (postcarga) y, por supuesto, de la magnitud de la propia carga.

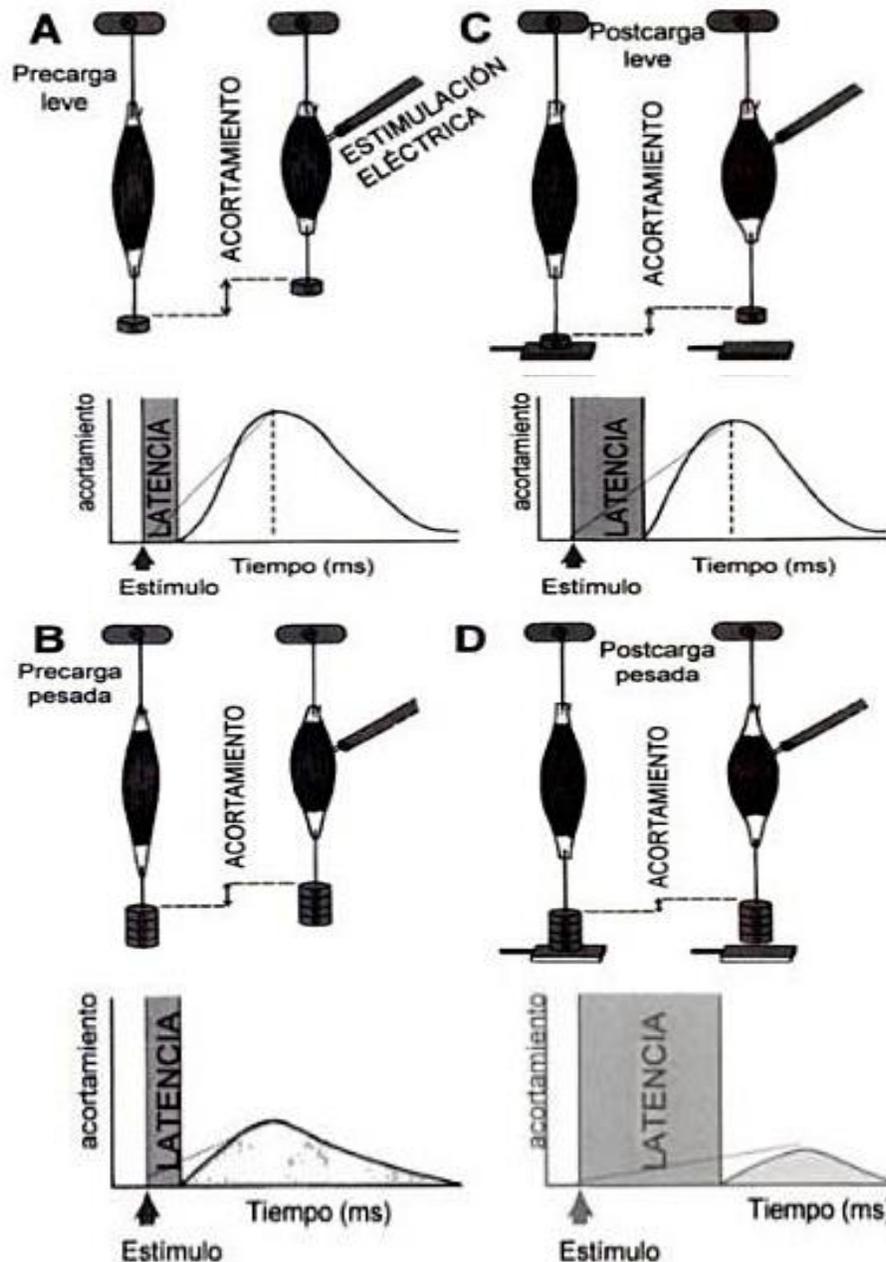


Figura 2.22. Efecto de la longitud del músculo en precarga sobre el acortamiento y la velocidad de acortamiento. A y B: Efecto de una precarga (carga antes de la estimulación) leve y una precarga pesada sobre el acortamiento muscular durante una contracción producida por estimulación eléctrica. C y D: la misma carga (leve en C y pesada en D) aplicada después de la estimulación (postcarga), tiene efectos notables sobre el acortamiento, la latencia y la velocidad de acortamiento (pendiente de la curva de acortamiento). Obsérvese cómo varía la línea punteada que va desde el estímulo al pico máximo de acortamiento.

En el panel **A** se observa cómo a un músculo suspendido por un extremo se le cuelga una carga pequeña en el otro extremo, con lo que el músculo se estira un poco. En esta situación se activa el músculo mediante la aplicación de un pulso eléctrico y, después de un corto tiempo (latencia), se produce un acortamiento muscular. Este proceso se puede representar en un diagrama en el que se enfrenten tiempo (en la abscisa) y acortamiento (en ordenada). La curva después de la latencia muestra cómo se acorta el músculo mientras que transcurre el tiempo. Para mayor facilidad de entendimiento se ha marcado con una línea discontinua perpendicular al eje de abscisa el momento en el que se alcanza el acortamiento máximo. Se puede observar que el acortamiento va variando en forma curvilínea hasta alcanzar el pico máximo. Si trazamos una línea recta (discontinua) desde que se estimuló el músculo hasta el pico máximo de acortamiento, obtendríamos una estimación de la velocidad media de acortamiento, incluyendo el tiempo de latencia, para una carga determinada desde que se aplicó la estimulación. En realidad, para medir la velocidad media de acortamiento habría que hacerlo desde la base de la curva de acortamiento hasta el pico máximo, pero nos interesa especialmente incluir el tiempo de latencia porque éste representa procesos de activación muscular relacionados con la velocidad a la que se genera la fuerza en el músculo y tiene que ver también con la contribución de los elementos elásticos.

En el panel **B** se observa cómo al aumentar la carga en la mismas condiciones experimentales, disminuye la velocidad de acortamiento, pero la latencia entre estímulo y acortamiento se mantiene igual, lo que en la curva fuerza-velocidad sería equivalente a trabajar en una zona más cercana al eje de ordenada (fuerza), donde los acortamientos con mayores cargas se realizan más despacio. Obsérvese la pendiente (línea discontinua) desde el momento de aplicación del estímulo hasta el pico máximo de acortamiento.

En los paneles **C** y **D** se utiliza un método diferente. En este caso, el músculo se conecta a la carga, pero ésta se sostiene mediante un dispositivo para que no estire ni genere tensión pasiva sobre el músculo, aunque sí puede ser levantada si el músculo se contrae. Es decir, la carga está disponible sólo para cuando se produzca la contracción (de ahí la denominación de "post-carga"). En un símil más deportivo, la situación equivaldría a levantar un peso o carga que está sobre una banco y no colgando de las extremidades superiores. En ambos casos las longitudes de las extremidades antes del levantamiento serían semejantes, por lo que los músculos de las extremidades se enfrentarían con el peso sólo instantes después de empezar a contraerse. Bajo estas condiciones se observa en **C**, que la latencia desde que se aplica el estímulo hasta que comienza el acortamiento es mayor que en **A**. Además, el pico de máximo acortamiento es ligeramente inferior y la pendiente (línea discontinua) desde el tiempo de aplicación del estímulo hasta el pico máximo es menos inclinada; es decir, la velocidad media de acortamiento es menor. Cuando se aumenta la carga (panel **D** de la misma figura) se observa un notable aumento del periodo de latencia y una considerable disminución de la velocidad de acortamiento. En resumen, en las condiciones de músculo estirado con tensión, antes de la contracción, la latencia tras la estimulación muscular es menor y la velocidad de acortamiento es mayor. Mientras que si el músculo no está pretensado, la latencia aumenta notablemente en función de la carga, a la vez que disminuye la velocidad de acortamiento.

La medición del grado de acortamiento de un músculo respecto al tiempo que consume en ese acortamiento, es lo que proporciona el valor de la velocidad que se usa en las curvas fuerza-velocidad. Es decir, los dos periodos que hemos comentados más arriba no cuentan directamente a la hora de construir una curva fuerza-velocidad. Sin embargo, la velocidad de ejecución de movimientos en ejercicios complejos de la vida real sí incluye todos los milisegundos de activación necesarios, así que la suma de todos ellos interviene, por ejemplo, en la frecuencia de realización de movimientos, en su precisión y en el ahorro energético (acortando tiempos de contracción y tiempos de relajación en movimientos cíclicos).

La relación de la fuerza ejercida por un músculo con la velocidad a la que puede acortarse es compleja (figura 2.21). Por ejemplo, la fuerza generada por una fibra está relacionada con el

número de puentes cruzados activos en un momento determinado, de tal forma que a mayor grado de fuerza, más número de puentes cruzados se necesitan para sostenerla. Sin embargo, cuando un músculo está generando un grado determinado y submáximo de fuerza y se aumenta la velocidad de acortamiento, disminuye su fuerza. Esta deficiencia de fuerza inducida por el acortamiento es uno de los factores que complica las medidas de las características de las relaciones fuerza-velocidad en los músculos humanos (figuras 2.23 y 2.24). Esto parece ser debido a que con grandes velocidades de deslizamientos entre los miofilamentos disminuye el número de puentes cruzados disponibles (Edman y cols. 1991). Volviendo, una vez más, a nuestro modelo de roscado para el acortamiento muscular, la velocidad de desplazamiento de una tuerca a lo largo de un tornillo es inversamente proporcional a la tensión que soporta cualquiera de los dos elementos. Es decir, la fricción por superficie de hilo de rosca es tanto mayor cuanto mayor es la tensión a la que esté sometido el tornillo. Cuando la tensión es baja, la velocidad de roscado puede ser muy alta. Si por analogía, comparamos la fricción con el número de puentes cruzados necesarios para mantener la tensión, obviamente la velocidad disminuirá cuanto mayor sea el número de puentes cruzados activos; e inversamente, un aumento de la velocidad requerirá un menor número de puentes cruzados activos para poderse ejecutar. También se deduce, que por debajo de un determinado grado de fuerza, el número de puentes cruzados deja de ser relevante para la velocidad, o, analógicamente, con tensiones pequeñas, el número de espiras de rosca afecta poco a la velocidad. De hecho, como comentamos anteriormente, cuando la carga es cero o se aproxima a cero, la velocidad de acortamiento no depende del número de puentes cruzados activos (figura 2.25). Sin embargo, la velocidad de acortamiento sin carga está relacionada con la actividad de la ATPasa miofibrilar (figura 2.26).

Dada la relación entre la longitud y la fuerza en las fibras musculares, las curvas fuerza-velocidad también se afectarán por la longitud de las fibras. En general estas curvas se constru-

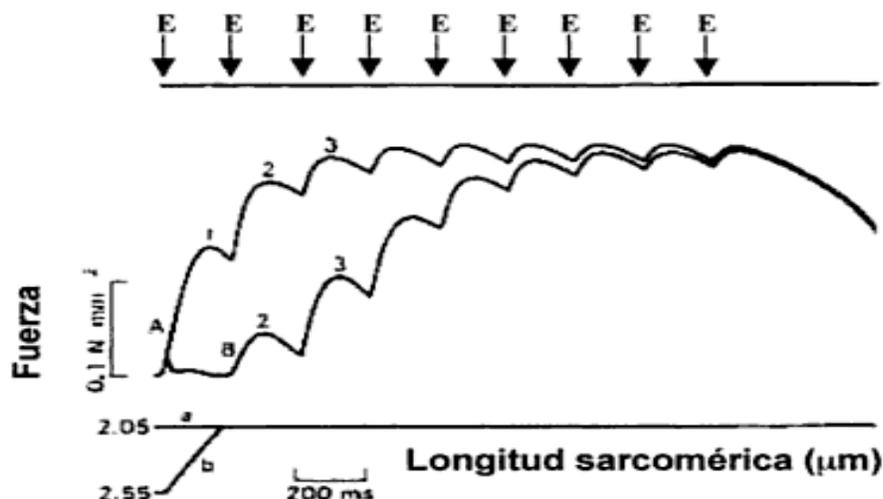


Figura 2.23. Disminución de la fuerza durante el acortamiento de una fibra muscular. La estimulación (E) repetida de una fibra muscular con una longitud sarcomérica de 2.05 mm muestra el aumento de fuerza representado en el trazo superior, señalado con A. La frecuencia de estimulación produjo un tétanos incompleto, cada onda de contracción mecánica se puede distinguir y las primeras están señaladas con números. Obsérvese cómo al permitir que la fibra muscular se acorte desde 2.55 a 2.05 μm , señalado en el trazo más inferior por b, las seis primeras contracciones son de menor fuerza que cuando se mantuvo constante la longitud sarcomérica. (Tomado de Edman y col., 1987).

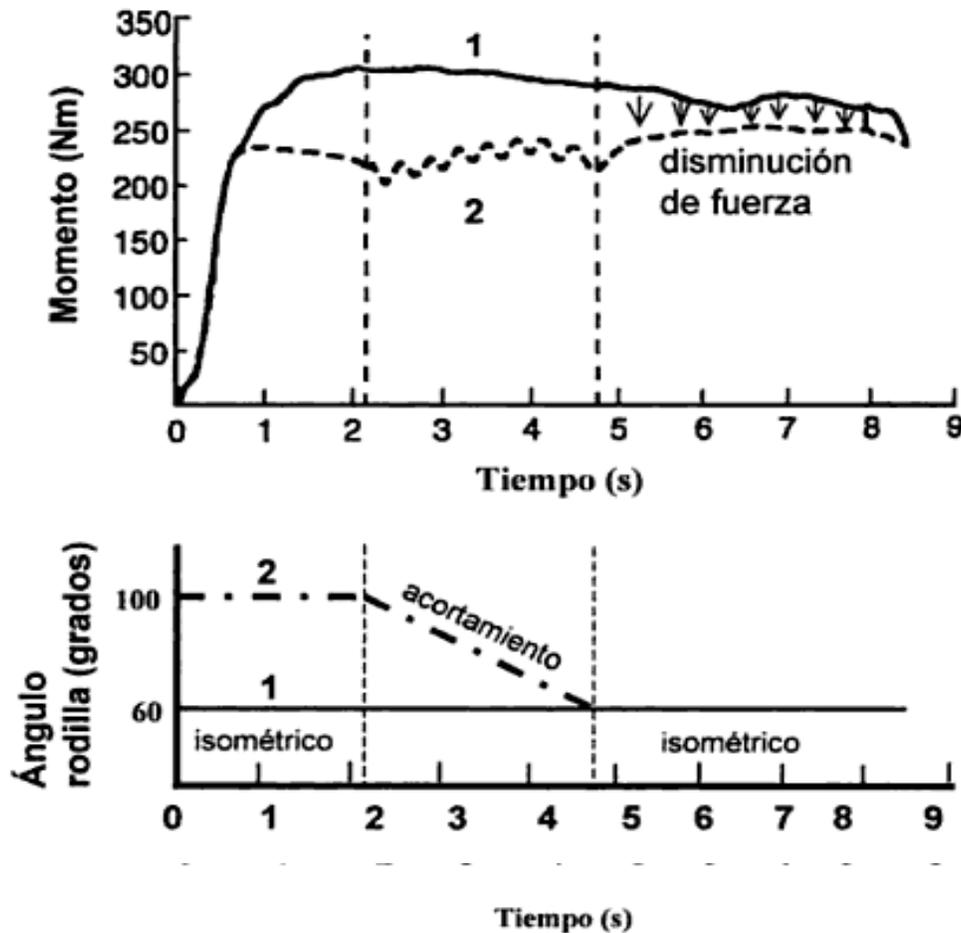


Figura 2.24. Curva fuerza-tiempo del extensor de la rodilla durante contracciones isométricas y durante un ciclo de contracciones isométricas-con acortamiento-isométricas. En B se muestran los ángulos de la rodilla durante la prueba. El trazado marcado con 1, en A y en B, que sigue una línea continua es el curso temporal de la fuerza durante la contracción isométrica. El trazado marcado con 2, corresponde a la evolución de la fuerza a lo largo del tiempo durante una contracción isométrica seguida de la misma contracción con acortamiento equivalente a 40° en el ángulo de la rodilla y contracción isométrica de nuevo en esta última posición. Nótese la disminución de la fuerza, marcada por flechas, para un mismo ángulo tras el acortamiento muscular. Las líneas verticales discontinuas marcan el periodo de acortamiento. (Modificado de Hae-Dong y cols., 1999).

yen midiendo la fuerza isométrica y la velocidad de contracción de una fibra estirada a una longitud óptima y soportando distintas cargas. Cuando se comparan las curvas fuerza-velocidad de las mismas fibras pero partiendo de longitudes por debajo de las óptimas, el trazado de la curva cambia y, sobre todo, la fuerza disminuye considerablemente (figura 2.27).

Uno de los factores limitantes en la producción de fuerza por el músculo es la velocidad de trabajo de la ATPasa miofibrilar de la miosina de cadena pesada (MHC). La expresión genética de un tipo específico de MHC (tipo I, tipo IIA o tipo IIX) condiciona el tiempo que tarda un músculo en generar fuerza y, consecuentemente, la velocidad de acortamiento también. No obstante, la sensibilidad al calcio de las troponinas, y el desplazamiento de las moléculas de tropomiosina, también pueden afectar a la velocidad con que la actina reacciona con la miosina. Dado que existen expresiones genéticas de troponinas y tropomiosinas diferentes según el tipo de fibra, e incluso dentro de una misma fibra, estas moléculas también pueden influir en el tiempo empleado por el músculo para generar fuerza. Actualmente hay fuertes sospechas acerca de la

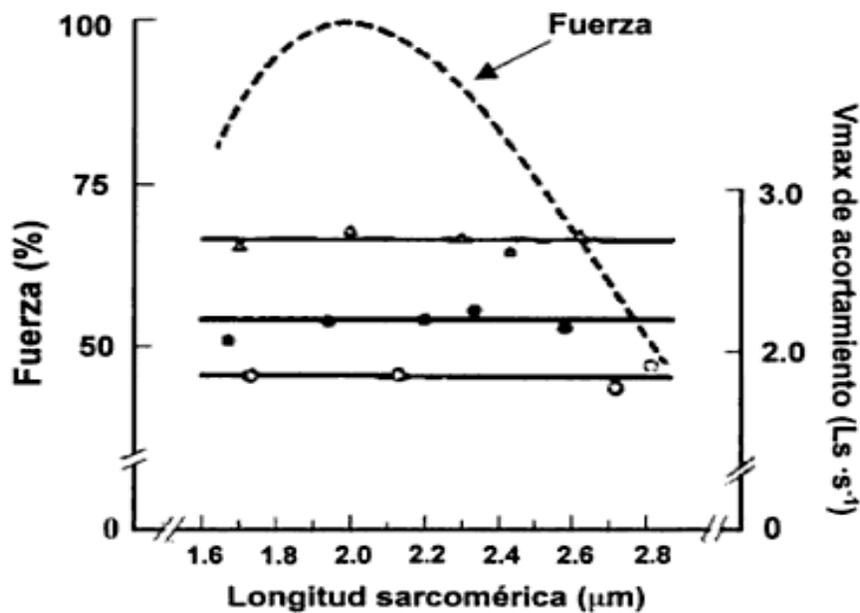


Figura 2.25. La velocidad máxima (V_{max}) de acortamiento no está relacionada con la fuerza. Los triángulos, círculos rellenos y círculos vacíos corresponden a tres fibras diferentes cuyas velocidades máximas de acortamiento a distintas longitudes sarcoméricas fueron casi constantes. Las líneas horizontales subrayan esta característica. La velocidad de acortamiento viene expresada en longitudes sarcoméricas por segundo. La línea discontinua representa la fuerza a distintas longitudes sarcoméricas (tomado de Edman, 1992).

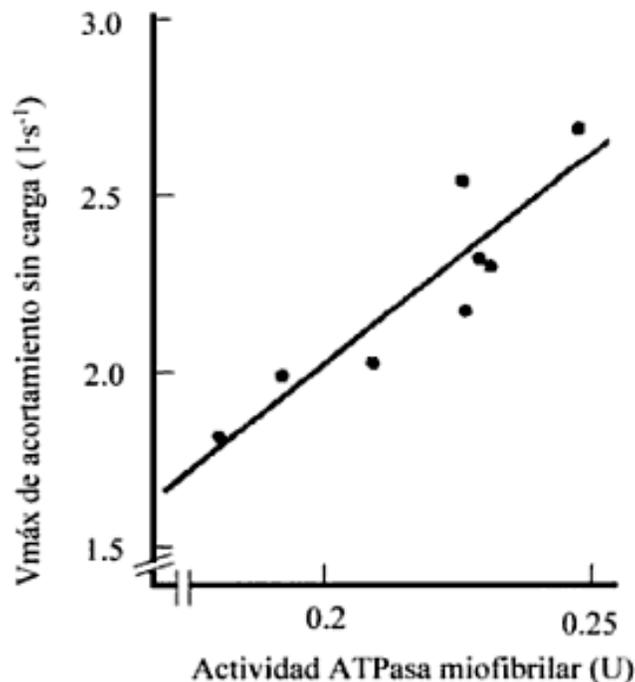


Figura 2.26. Relación entre la velocidad de acortamiento sin carga y la actividad de la ATPasa miofibrilar en una fibra muscular esquelética (tomado de Gordon y cols., 2000).

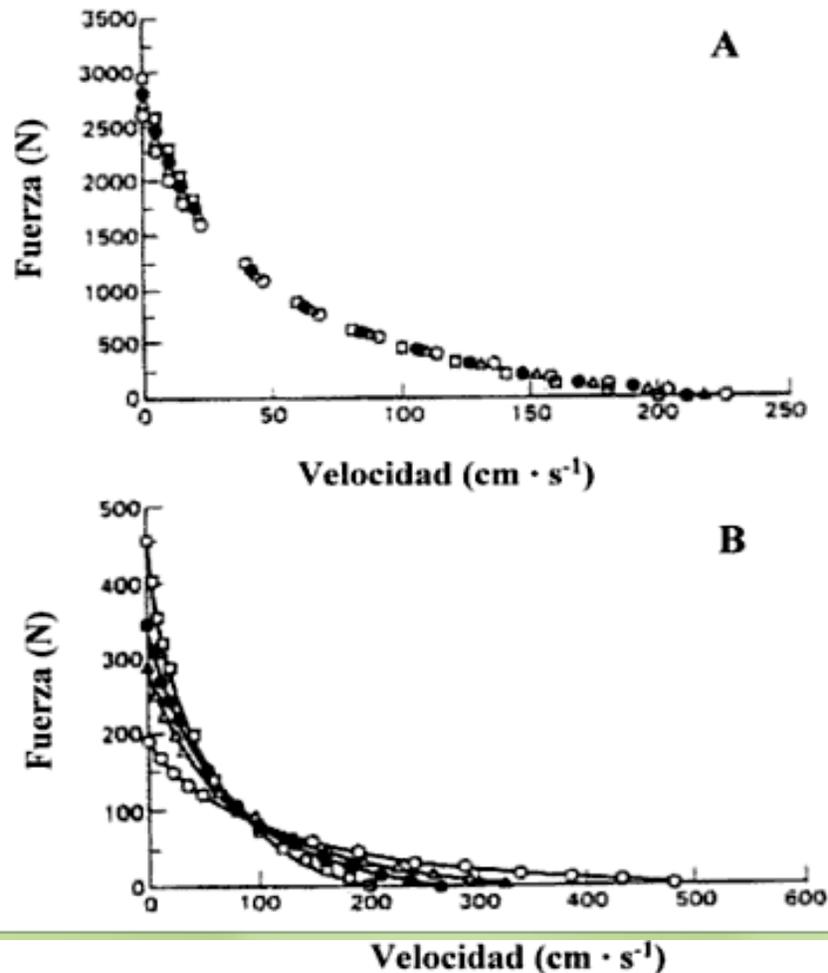


Figura 2.27 Relación fuerza-velocidad en fibras musculares esqueléticas. En A, curvas fuerza-velocidad de varias fibras estiradas a su longitud óptima. En B, curvas fuerza-velocidad de varias fibras al 55% de su longitud óptima. Obsérvese las diferencias en la fuerza máxima (tomado de Komi, 1992).

variabilidad en la sensibilidad al calcio de las moléculas de miosina ligera (MLC) que hay alrededor de las cabezas de los puentes cruzados. Estas MLC muestran actividad enzimática (miosín cinasa) en determinadas condiciones y pudieran estar implicadas en el giro espacial de los puentes cruzados. Por tanto, se puede decir que cada fibra muscular tendrá una curva fuerza-velocidad distinta, dependiendo de su composición molecular. Más aún, dado que dentro de una misma fibra pueden coexistir moléculas de distintas características respecto a su velocidad de reacción enzimática, sus curvas fuerza-velocidad serían el resultado de todas y cada una de las curvas fuerza-velocidad de cada sarcómera, lo que da una idea de lo complejo que puede ser el análisis detallado de estas variables. Recuérdese que las velocidades de contracción y la fuerza individual de las sarcómeras de una misma fibra muscular son diferentes.

Evidentemente, no hay una sola curva fuerza-velocidad para explicar el comportamiento mecánico de un individuo. En realidad habrá tantas curvas como fibras musculares, músculos, cadenas de músculos, ejercicios o sujetos tengamos. Por esta razón, para el análisis de las curvas fuerza-velocidad habrá que determinar minuciosamente las condiciones en las que ésta se realiza.

La velocidad a la que se acorta un músculo va a depender de la carga (equivalente externo de la fuerza que tiene que generar el músculo) que tiene que mover. Naturalmente a mayor carga, menor velocidad como se aprecia en cualquier curva fuerza-velocidad. Sin embargo,

atendiendo sólo a la carga, el punto de aplicación inmediato es la inserción tendinosa, pero este punto varía de un músculo a otro, de manera que cada conjunto músculo-hueso funciona con un conjunto de palancas o momentos de fuerza característico. No es lo mismo levantar un peso situado en la palma de la mano con el músculo bíceps, que levantarlo con la acción del músculo gemelo, pues los brazos de palancas, las fuerzas generadas y los puntos de apoyo son tan distintos que el esfuerzo realizado será también muy distinto.

Los brazos de palanca se miden por la proyección del vector de carga sobre el plano en el que gira la misma. Atendiendo a esto, el levantamiento de un peso con el músculo bíceps a lo largo de un arco de 170° pasará por brazos de palanca distintos. Probablemente, cuando esté a 90° con la vertical será cuando mayor sea el brazo de palanca y, por tanto, mayor el momento de fuerza (carga por brazo de palanca) que tiene que vencer el músculo para desplazarlo. Téngase en cuenta que el brazo de palanca donde se aplica la fuerza muscular (brazo de potencia) es la distancia que va desde la inserción del tendón del bíceps sobre el cúbito y radio hasta la articulación del codo. En cualquier caso, mucho más corto que el brazo de palanca de la carga (brazo de resistencia), que irá desde la palma de la mano hasta la articulación del codo cuando en ángulo sea de 90° . Todo esto nos lleva a una observación ya adelantada, que la aceleración a la que se producen los acortamientos musculares no es constante y, por tanto, la velocidad de acortamiento en un recorrido articular completo tampoco. No obstante la velocidad tenderá a ser más uniforme cuanto menor sea el ángulo articular y menos articulaciones intervengan.

Una característica importante de la curva fuerza-velocidad es que el área bajo la curva indica la potencia muscular. Si el entrenamiento es capaz de desviar la curva hacia la derecha, ciertamente aumentará el área bajo la curva y, por tanto, la potencia. Conociendo la potencia necesaria para la ejecución de un ejercicio o una serie de ellos, la curva fuerza-velocidad nos proporcionará un índice muy aproximado a las condiciones óptimas para obtener el máximo rendimiento deportivo.

Una característica importante de la curva fuerza-velocidad es que el área bajo la curva indica la potencia muscular. Si el entrenamiento es capaz de desviar la curva hacia la derecha, ciertamente aumentará el área bajo la curva y, por tanto, la potencia. Conociendo la potencia necesaria para la ejecución de un ejercicio o una serie de ellos, la curva fuerza-velocidad nos proporcionará un índice muy aproximado a las condiciones óptimas para obtener el máximo rendimiento deportivo.

La potencia por tanto se puede calcular tan sencillamente como el producto de la fuerza por la velocidad, pero en realidad como la fuerza no es constante ni la velocidad tampoco, habría que integrar ambas variables para obtener datos más fiables. Cuando se analiza la curva de potencia se observa que el pico de máxima potencia se obtiene con fuerzas próximas al 30% de la máxima fuerza isométrica, y velocidades próximas al 30% de la máxima velocidad absoluta, es decir, cuando se trabaja en la zona inter-extremos de la curva. Éste es un detalle de interés. El significado funcional es claro según se deduce de la curva de potencia. Un sujeto trabajando con una carga equivalente al 40% de su fuerza máxima, aumentaría su potencia si el acortamiento se realizara a más velocidad del 30% de su velocidad máxima, pero la curva fuerza-velocidad expresa, justamente, que cuando se aumenta la velocidad, disminuirá la fuerza y, por tanto, la potencia se alejará del pico máximo. Dados los parámetros que condicionan la potencia máxima, la estrategia para aumentar la potencia muscular tiene dos opciones claras: aumentar la fuerza máxima o aumentar la velocidad máxima, naturalmente combinaciones de estas dos opciones serán posibles también.

El hecho de que una fibra, músculo o sistema muscular trabaje con las mismas características generales respecto al desarrollo de potencia, es una "norma" que se da en la mayoría de nuestros tejidos. Normalmente, cualquier tejido u órgano crece y se desarrolla de manera que su "rango de trabajo normal" se pueda realizar alrededor de la zona donde se obtiene la máxima potencia o se da el menor gasto energético. Es decir, siempre se queda una zona de reserva por encima y por debajo del nivel de trabajo habitual. Cuando se entrena, se trata de aumentar el rango o nivel del "trabajo habitual", y para conseguirlo el organismo responderá aumentando las prestaciones máximas, de modo que el "trabajo habitual" siga recayendo alrededor de la zona de potencia máxima. Poniendo ejemplos numéricos se puede abstraer mejor el concepto. Dado un sujeto al que se le ha determinado su curva fuerza-velocidad, se ha encontrado que la máxima potencia la obtiene con una carga de 40 kg moviéndola a una velocidad de 1 m/s. Su fuerza máxima es equivalente a 100 kg. ¿Cuánto tiene que mejorar su fuerza

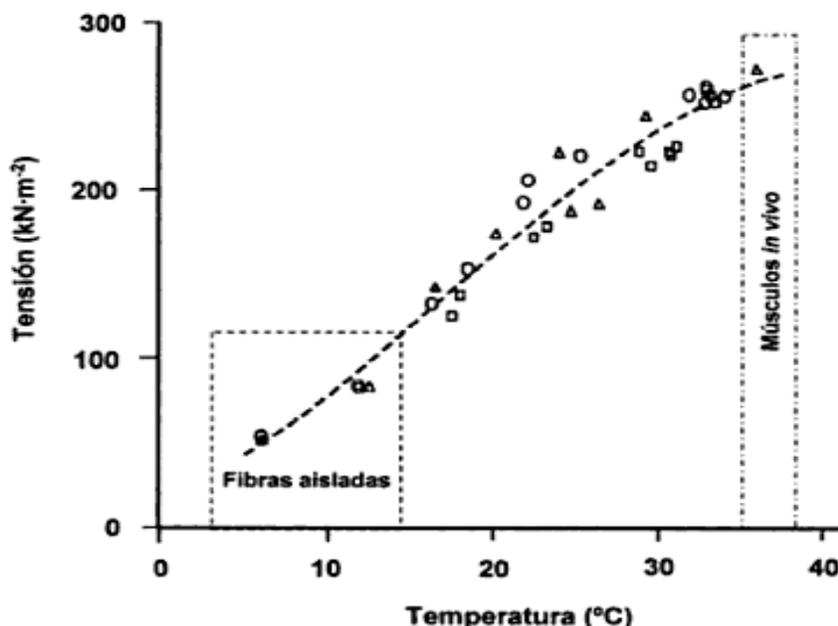


Figura 2.28. Relación entre temperatura y tensión en el músculo esquelético. Es conveniente llamar la atención acerca de que la mayoría de los experimentos realizados en fibras aisladas se han realizado con temperaturas inferiores a 15 °C, mientras que en condiciones fisiológicas in vivo el músculo trabaja por encima de los 37 °C.

máxima para conseguir trabajar a la máxima potencia con 60 kg?, el sujeto tendrá que conseguir una respuesta al entrenamiento de modo que sea capaz de generar una fuerza máxima de 150 kg, siendo así, el peso a mover a la máxima potencia seguirá siendo el 40% de 150 kg y podrá moverlo a la velocidad óptima para alcanzar el pico de potencia máxima.

Si nos trasladamos ahora a la curva longitud-fuerza, donde la curva de fuerza total era la fuerza isométrica máxima que podía generar un sujeto partiendo de distintas longitudes musculares antes de la contracción, se puede comprobar que cuando las contracciones no son isométricas máximas sino dinámicas concéntricas a la máxima velocidad, el nivel de fuerza que se utiliza es equivalente también a valores próximos al 30% de la fuerza isométrica máxima. En definitiva para obtener la potencia máxima el diseño muscular no usa la fuerza máxima, sino tan sólo aproximadamente el 30% de ella (figura 2.21).

Tanto la fuerza como la velocidad se ven afectadas por otros factores, además de la carga y la longitud inicial de la fibra muscular. La temperatura es uno de estos factores. Es bien conocido que los seres humanos somos homeotermos y mantenemos nuestra temperatura corporal en un valor promedio de 37 °C, que fácilmente puede subir a 40 °C o algo más durante la realización de ejercicio físico intenso y duradero. En casos límites también se sabe que a temperaturas superiores a los 42 °C el sistema orgánico entra en peligro grave de funcionamiento. Las razones para que nuestro organismo trabaje con esa temperatura se atribuyen desde hace años a la optimización de la actividad enzimática a esta temperatura y al pH de nuestro organismo, que también está regulado estrechamente.

La mayoría de los experimentos en músculos y fibras aisladas se han hecho a bajas temperaturas (entre 0 y 16 °C) porque así las fibras se dañan menos que a la temperatura corporal fuera de nuestro organismo. En efecto, cuando la temperatura sube, la fuerza de contracción también aumenta y la velocidad con carga también (figura 2.28).

Regulación de la fuerza y la potencia muscular

1. ORGANIZACIÓN ESTRUCTURAL Y RESPUESTA "TODO O NADA" EN EL MÚSCULO ESQUELÉTICO

El músculo esquelético está compuesto de miles de fibras, cada una de ellas con su propia capacidad de excitación. Se dice que una fibra se excita cuando el proceso eléctrico denominado "potencial de acción" recorre su membrana plasmática. La generación del potencial de acción en la fibra muscular es una condición ineludible para que la maquinaria contráctil de la fibra se active.

El potencial de acción es un fenómeno rápido en el tiempo, que varía poco en su forma y que presenta una característica forma de respuesta "todo o nada". El potencial de acción se produce o no se produce, pero cuando se produce siempre tiene las mismas características básicas, un cambio de potencial rápido de -80 mV hasta 110 mV y su vuelta al valor negativo de -80 mV. Un potencial de acción en un músculo esquelético dura entre 2 y 5 ms. Este potencial de acción es la señal eléctrica para la puesta en marcha de los fenómenos mecánicos, mucho más lentos y retrasados en el tiempo. En condiciones fisiológicas el potencial de acción se origina en la placa motora que es la zona de contacto entre una fibra nerviosa y una fibra muscular, "unión neuromuscular", que en realidad es una sinapsis de gran tamaño. Desde la placa motora se propaga por toda la superficie de la fibra muscular, introduciéndose por los túbulos en T hasta las zonas más recónditas de la fibra muscular.

El proceso eléctrico de excitación afecta a toda la fibra muscular y siempre que se produce es de la misma forma y tiene los mismos efectos sobre la maquinaria contráctil. Sólo tiene un punto de modificación que es en el seno de los túbulos en T. En los túbulos en T, las limitaciones de espacio ($5-7$ nm de diámetro) y de cambios de concentración de iones son tales que cuando se repiten en poco intervalo de tiempo los potenciales de acción, las concentraciones iónicas en el espacio tubular pueden variar y afectar a los cambios de voltaje durante el potencial de acción. En casos extremos de alta frecuencia de potenciales de acción en el espacio tubular, éstos pueden dejar de producirse localmente.

La relación entre potencial de acción y contracción en la fibra muscular esquelética es de $1:1$. Por lo tanto, se puede deducir que la fibra muscular se contrae o no se contrae, dependiendo de que la recorra un potencial de acción o no. En un símil burdo como pudiera ser el motor de explosión convencional, cada vez que hay una chispa eléctrica en la cámara de combustión se produce una explosión y se impulsa el pistón a lo largo del cilindro, moviendo el cigüeñal y el eje del motor. Dadas las mismas condiciones para una fibra muscular, siempre que en ella se produzca un potencial de acción se producirá la misma contracción, con sus características de fuerza y velocidad.

En un músculo esquelético, toda fibra muscular está contactada por una y sólo una fibra nerviosa. Cuando la fibra nerviosa se activa, termina liberando una cierta cantidad de neurotransmisor (acetilcolina) al espacio sináptico (20 nm) que separa la fibra nerviosa de la fibra muscular. Las moléculas de acetilcolina difunden por el espacio sináptico hasta llegar a contactar con otras moléculas (receptores nicotínicos) en la membrana plasmática o sarcolema de la fibra muscular. El conjunto acetilcolina-receptor nicotínico actúa sobre proteínas canales de sodio en el sarcolema, abriéndolas transitoriamente y dando lugar a una despolarización o cambio de potencial de la membrana. Cuando esta despolarización llega a un determinado nivel, denominado umbral, se produce un potencial de acción (cambio brusco, de gran amplitud y rápido, del potencial entre el lado interno y externo de la membrana plasmática) que recorre todo el sarcolema, como si de un encendido de un reguero de pólvora se tratase, y enciende la activación mecánica de la fibra muscular (Figura 3.1).

La cantidad de moléculas de acetilcolina que se libera desde la fibra nerviosa depende de los potenciales de acción que lleguen a esta parte de la fibra nerviosa. Téngase en cuenta que la fibra nerviosa que contacta cada fibra muscular es la prolongación extrema de una célula nerviosa, denominada motoneurona, que a veces está a un metro de distancia. La excitación de la motoneurona producirá la generación de potenciales de acción y cada uno de ellos se propaga a lo largo de su proyección axónica hasta alcanzar el extremo (terminal presináptico). Cada potencial de acción que llega al terminal presináptico produce la liberación de cierta cantidad de moléculas de acetilcolina que difundirá por la sinapsis hasta la fibra muscular. Por tanto, a mayor frecuencia de llegada de potenciales de acción al terminal presináptico, mayor liberación de neurotransmisores y mayor probabilidad de despolarización de la membrana de la fibra muscular por encima de su valor umbral para la producción de un potencial de acción.

g

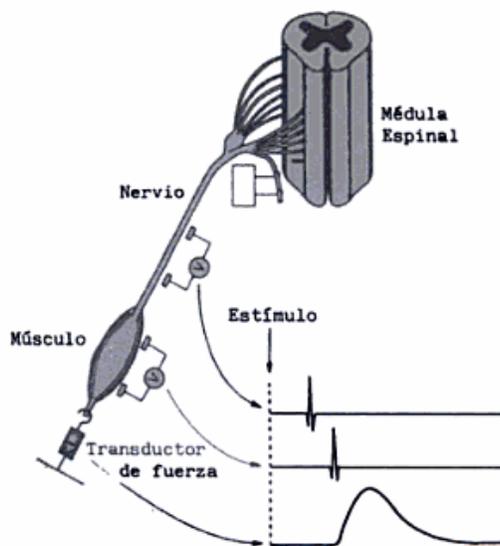


Figura 3.1. Organización esquemática de la activación neuromuscular. Cuando se estimula una fibra de la raíz anterior de la médula espinal (estim), un potencial de acción nervioso recorre el nervio (1) hasta alcanzar el músculo. Tras un proceso de activación sináptica, aparece un potencial de acción muscular (2) que recorrerá la membrana de las fibras musculares produciendo la generación de fuerza detectada por el transductor (3).

Dadas las características de la generación de fuerza por la fibra muscular, resulta evidente que el proceso de activación mecánica dura decenas de veces más que el proceso de excitación eléctrica, de forma que cuando aún no ha acabado una activación mecánica puede haberse generado un segundo potencial de acción, cuyo efecto mecánico se sumará sobre el que todavía no ha terminado. Aumentando la frecuencia de potenciales de acción en la fibra muscular se puede conseguir la suma de sus efectos mecánicos, llegando hasta una tensión o fuerza, denominada tetánica, a partir de la cuál no es posible añadir más efectos mecánicos (Figura 5.8). Concluyendo, las motoneuronas pueden regular la frecuencia de disparo de sus potenciales de acción. Haciendo esto pueden determinar el grado y ritmo de despolarización de la membrana de la fibra muscular y la frecuencia de potenciales de acción que se generarán y recorrerán la fibra muscular. La fuerza producida por una fibra muscular se podrá ir aumentando conforme se vayan sumando las activaciones mecánicas correspondientes a la llegada en poco tiempo de potenciales de acción sucesivos, hasta llegar a la fuerza tetánica máxima (sucesión infinitesimal de picos de fuerza máximos).

2. ORGANIZACIÓN NEUROMUSCULAR

Todo músculo esquelético recibe inervación motora procedente del asta anterior de la médula espinal, donde residen las motoneuronas. Cada motoneurona envía un axón con múltiples ramificaciones que se extienden sobre un número variable de fibras musculares, estableciendo contacto sináptico con cada una de ellas. Cuando se realiza un recuento de las fibras musculares de un músculo y de los axones que llegan a él, se obtiene una relación de número de fibras/número de axones que da una idea de cuál es su densidad de inervación. Por ejemplo, en el músculo gemelo humano la proporción es de 1730 fibras musculares por cada axón o fibra nerviosa que llega al músculo, lo que significa que la estimulación de un solo axón motor activaría un promedio de 1730 fibras musculares de una sola vez.

El conjunto de una motoneurona y el grupo de fibras musculares que inerva se llama "unidad motora" (figura 3.2). Estrictamente sería el número de fibras musculares inervado por una motoneurona sin incluir la propia motoneurona, pero dado que toda fibra muscular esquelética necesita una inervación para activarse fisiológicamente, el conjunto funcional debería incluir la propia motoneurona que diferencia y regula la actividad fibrilar. Los músculos se organizan en numerosas unidades motoras. Cada una de ellas con un tamaño (número de fibras contactada por una sola motoneurona) y características (tamaño de fibras, composición de proteínas funcionales, histoquímica, fuentes energéticas, vascularización, generación de fuerza, resistencia

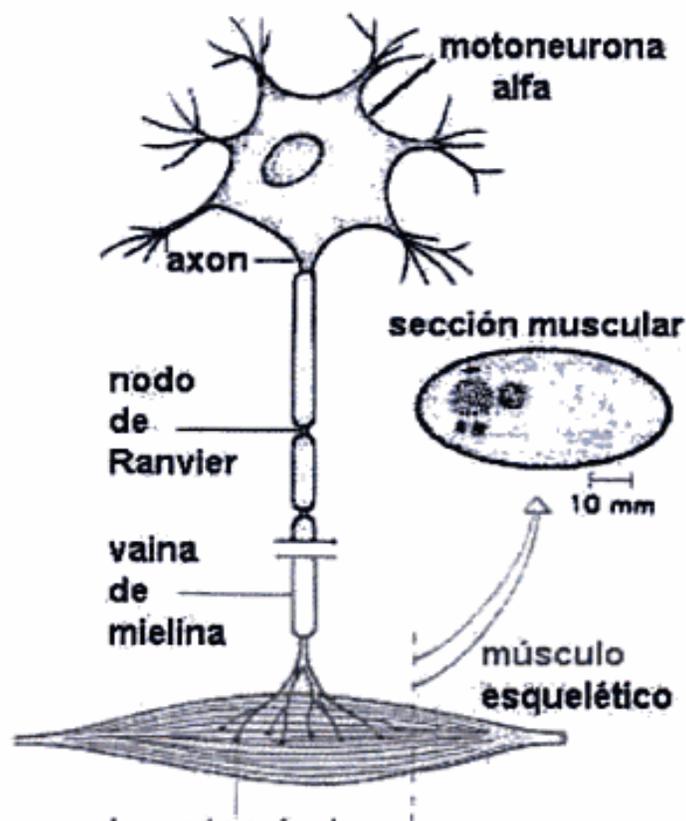


Figura 3.2. Esquema de unidad motora. Un número determinado de fibras musculares es contactado (placas terminales) por las ramificaciones del axón de una motoneurona alfa. En una sección transversal del músculo se esquematizan las fibras pertenecientes a esta unidad motora a la altura donde corta la línea discontinua (J. Noth, 1992).

a la fatiga...) determinadas (figura 3.3). Suponiendo que un músculo estuviera inervado por una sola motoneurona, el músculo se contraería entero cuando la excitación de la motoneurona provocase un potencial de acción en las fibras musculares. Su fuerza de contracción podría aumentarse hasta el máximo aumentando la excitación de la motoneurona única que lo inervara, lo que produciría suma de contracciones mecánicas hasta alcanzar la meseta tetánica máxima. Luego una de las formas posibles por las que se puede aumentar la fuerza de contracción de un músculo es aumentando la frecuencia de activación de las motoneuronas que lo controlan.

Lo normal es que un músculo esté inervado por muchas unidades motoras de distinto tamaño y características. Desde el punto de vista de la regulación de la función muscular por parte del sistema nervioso central, mientras mayor sea el número y menor el tamaño de unidades motoras, mejor y más preciso será el control que podrá ejercer el sistema nervioso central sobre el músculo. Cuanto más preciso es un movimiento realizado por un músculo o grupo de músculos, más pequeñas son las unidades motoras que lo inervan. Lo contrario también es cierto. En conclusión, otro mecanismo por el cual se puede regular la fuerza desarrollada por un músculo es activando un número creciente de motoneuronas y, por tanto, de fibras musculares.

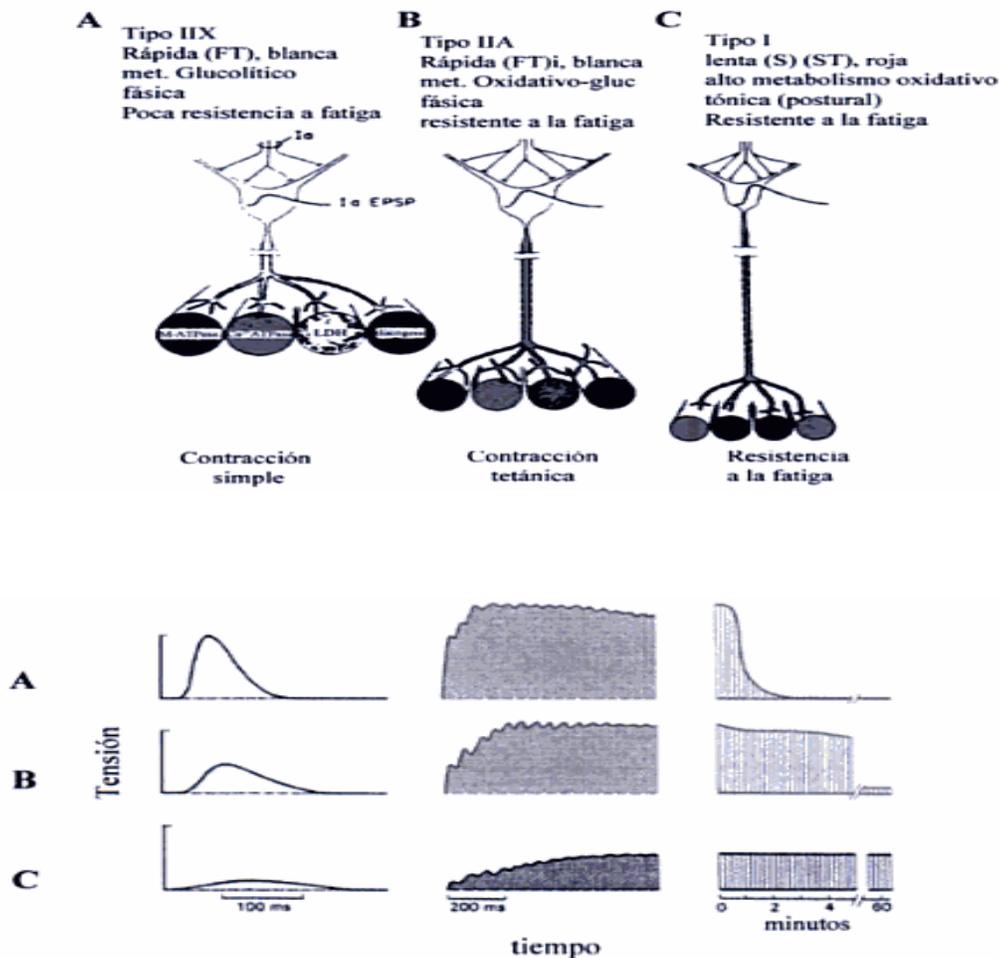


Figura 3.3. Representación esquemática de los tres tipos principales de unidades motoras. A, unidad motora tipo IIX, de rápida contracción, alta producción de fuerza, poco resistente a la fatiga, alto metabolismo glucogénico y color blanco. C, unidad motora tipo I, de contracción lenta, baja producción de fuerza, muy resistente a la fatiga, alto metabolismo oxidativo, color rojo. B, unidad motora tipo IIA, intermedia entre la A y la C. EPSP, potencial postsináptico excitador, en las fibras tipo I la excitabilidad es mayor y en la IIX es menor. M-ATPasa, ATPasa de la miosina de cadena pesada. LDH, lactatodeshidrogenasa.

3. MECANISMO DE REGULACIÓN NEURAL DE LA FUERZA DE CONTRACCIÓN

Ya hemos visto someramente alguna posibilidad de control de la fuerza muscular mediante la regulación de la activación de una unidad motora o mediante la activación de un número variable de unidades motoras. Dado el espectro de unidades motoras existentes en los distintos músculos, el orden en que se activen, el número de unidades motoras necesarias para ejercer

una fuerza serán determinantes para que se manifieste un determinado nivel de fuerza. La forma más común de describir este proceso es mediante el mecanismo de *reclutamiento de Henneman* (Henneman y cols., 1965).

Henneman determinó una gradación en el tamaño de las motoneuronas a del asta anterior de la médula espinal. Explorando las características electrofisiológicas de estas motoneuronas observó que mientras menor era el tamaño del cuerpo celular de la motoneurona, mayor era su resistencia de entrada y más fácil era su excitación ante la llegada de estímulos sinápticos. De este modo se estableció un orden de facilidad de excitación. Las motoneuronas pequeñas serían más fácil de excitar y las motoneuronas grandes más difícil de excitar. Por tanto, ante la llegada de estímulos excitadores procedentes de la corteza motora (o de cualquier otra estructura nerviosa superior de carácter motor), primero se activarían las motoneuronas a más pequeñas, después las de tamaño intermedio y, finalmente, las de mayor tamaño. En esto consiste el orden de reclutamiento por tamaños crecientes de motoneuronas y, por tanto, de unidades motoras, propuesto por Henneman (figura 3.4).

Ciertamente, las motoneuronas a pequeñas inervan un número pequeño de fibras musculares, constituyendo así unidades motoras pequeñas. A mayor tamaño de la motoneurona a, mayor el número de fibras musculares contactadas y mayor, por tanto, el tamaño de la unidad motora. Con esta disposición, si se sigue el orden de reclutamiento de Henneman, el aumento de fuerza ejercido por un músculo esquelético seguirá un orden creciente conforme se vayan

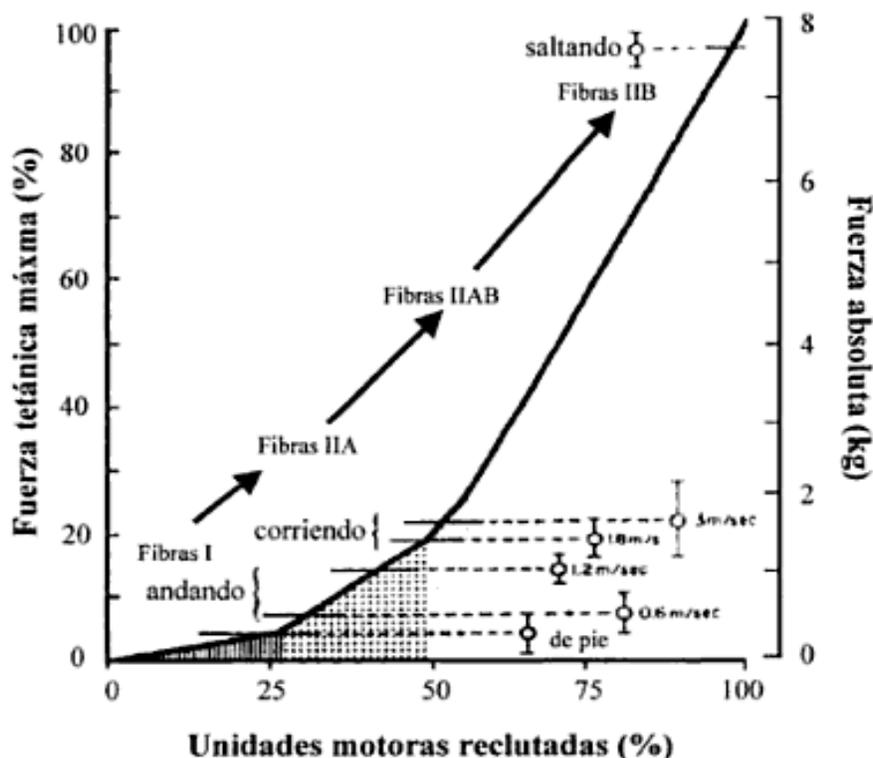


Figura 3.4. Reclutamiento de unidades motoras propuesto por Henneman y medido por Burke en el músculo gastrocnemius del gato. Las primeras fibras en reclutarse son las correspondientes a unidades motoras de pequeño tamaño y poca generación de fuerza y baja velocidad de contracción (fibras tipo I). Conforme aumenta la demanda de fuerza y velocidad de contracción se reclutan más unidades motoras, cada vez de mayor tamaño (de ahí los aumentos bruscos de pendiente de la curva de fuerza), hasta que finalmente se reclutan todas las unidades motoras incluyendo las más grandes y rápidas.

excitando las unidades motoras. Es fácil de imaginar que la activación de unidades motoras pequeñas dará lugar a incrementos de fuerza pequeños, mientras que la activación de unidades motoras grandes producirá incrementos grandes de fuerza. Si aplicamos cifras arbitrarias para hacernos una idea cuantitativa del proceso, quizás se evidencie mejor la importancia funcional de este proceso. Asumamos que las unidades motoras más pequeñas sean capaces de producir 2 mN (esta cantidad es totalmente arbitraria, y por tanto no real) y las unidades motoras de mayor tamaño 500 mN. Entre ambas cabría todo un espectro de n posibilidades ($2 < n < 500$). Un músculo de esta constitución que activara las unidades pequeñas, podría regular la fuerza aplicable en escalones de 2, 5, 10 mN o más, que sumándose progresivamente podrían ir subiendo en intervalos discretos más o menos pequeños hasta tensiones de decenas de mN. Por el contrario, la activación de las unidades motoras mayores, sólo permitiría incrementos de fuerza de 500 mN, por lo que la regulación de la fuerza seguiría saltos muy bruscos. En consecuencia, mientras mayor sea el número de unidades motoras pequeñas de un músculo esquelético, más fina y precisa será la posibilidad de regulación de la fuerza ejercida por él. Diferencias prácticas en nuestro organismo son fáciles de encontrar. Compárese, por ejemplo, la facilidad para realizar dibujos pequeños y precisos con los dedos de la mano y lo difícil que resulta realizar los mismos utilizando la pierna. El control de los movimientos y fuerzas de los dedos de la mano se realiza a través de numerosas unidades motoras de pequeño tamaño, mientras que los de la pierna utilizan menor número de unidades motoras pero de mayor tamaño.

El mecanismo de regulación de la fuerza mediante el reclutamiento de unidades motoras no es tan simple como el esquema mostrado en la figura 3.4, puesto que, como comentamos más arriba, cada unidad motora puede ejercer mayor o menor fuerza dependiendo del grado de activación neural de cada una, además del reclutamiento de unidades, por lo que una descripción más realista sería la que aparece en la figura 3.5, donde se aprecia la superposición de los dos mecanismos: reclutamiento de unidades motoras y gradación de la fuerza por parte de cada unidad motora.

El efecto de la frecuencia de activación sobre la fuerza desarrollada por una unidad motora es fundamental para determinar el impulso mecánico generado por las fibras musculares. En efecto, cuando se aplican estímulos para la contracción muscular a diferentes frecuencias se observa que la rapidez con la que aumenta la fuerza muscular depende de la frecuencia. Ciertamente, a frecuencias de 50 Hz (frecuencia de tetanización) ya se consiguen los máximos niveles de fuerza estable, sin embargo estimulaciones a frecuencias de 100 Hz, aunque no aumenten el valor de máxima fuerza, sí consiguen aumentar la pendiente del aumento de fuerza (figura 3.6). Siendo el área bajo la curva fuerza-tiempo el impulso mecánico, aumentos de frecuencias de estimulación pueden aumentar el impulso mecánico. En la figura 3.7 se muestran tres curvas fuerza tiempo correspondientes a tres tipos de sujetos distintos. El efecto de la frecuencia de activación junto al reclutamiento de unidades motoras se muestra en la figura 3.8, donde se han sobrepuesto esquemáticamente las unidades motoras reclutadas sobre varias curvas fuerza-tiempo obtenidas con distintas cargas o porcentajes de fuerza isométrica máxima.

El aumento de fuerza en los músculos requiere la activación creciente de unidades motoras. El diseño o característica de las unidades motoras de un músculo, así como su número condicionarán el curso temporal de la producción de fuerza de ese músculo. Comoquiera que las unidades motoras pueden tener diferentes características estructurales y funcionales (figura 3.3), las propiedades funcionales de un músculo dependerán de estas características, además de las mencionadas anteriormente respecto a tamaño y número de unidades motoras. Cada unidad motora tiene un perfil de velocidad de activación, producción de fuerza, resistencia a la fatiga, consumo metabólico o densidad de vascularización. Normalmente, las unidades motoras que componen un músculo han sido caracterizadas por las propiedades histoquímicas y funcionales de sus fibras musculares, sin embargo estas propiedades son determinadas por la actividad de las motoneuronas a que las inervan y por el ambiente hormonal en el que desa-

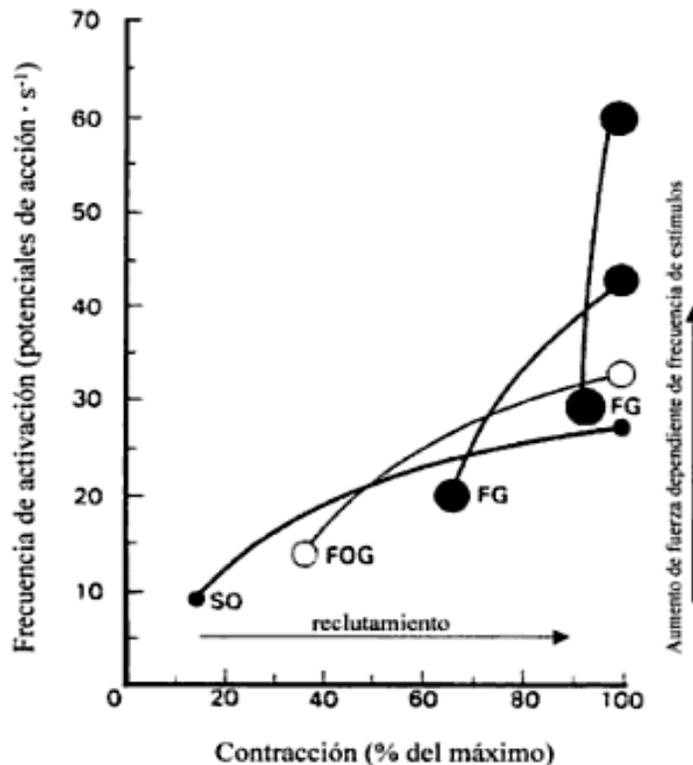


Figura 3.5. Relación entre la fuerza de contracción y la actividad de eléctrica de las unidades motoras. SO: fibras lentas tipo I; FOG: fibras intermedias tipo IIA y FG: fibras rápidas tipo IIX. Nótese que las unidades motoras rápidas necesitan más frecuencia de estímulos para activarse pero una vez activadas su frecuencia puede ascender a valores muy superiores a las demás, contribuyendo decisivamente a los últimos incrementos de la fuerza de contracción (adaptado de Sale, 1992).

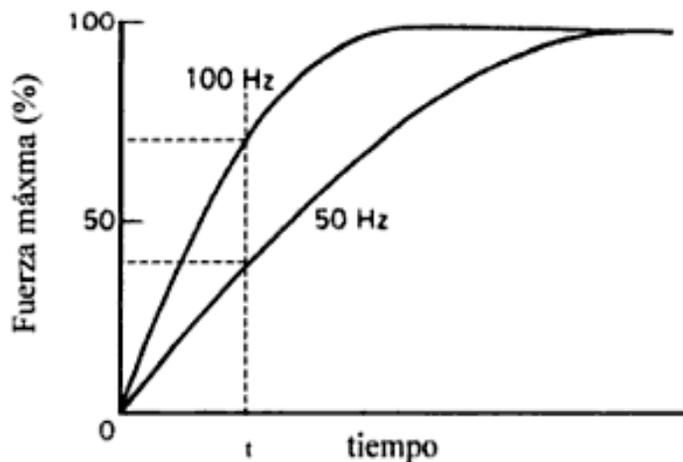


Figura 3.6 Efecto de la frecuencia de estimulación de una unidad motora rápida sobre la rapidez de aumento de la fuerza (fuerza explosiva). En el tiempo t , marcado por una línea discontinua, la fuerza alcanzada con estímulos a 50 Hz es aproximadamente la mitad que con estímulos de 100 Hz. Sin embargo, la fuerza máxima no aumenta con estimulaciones a 100 Hz (adaptado de Sale, 1992).

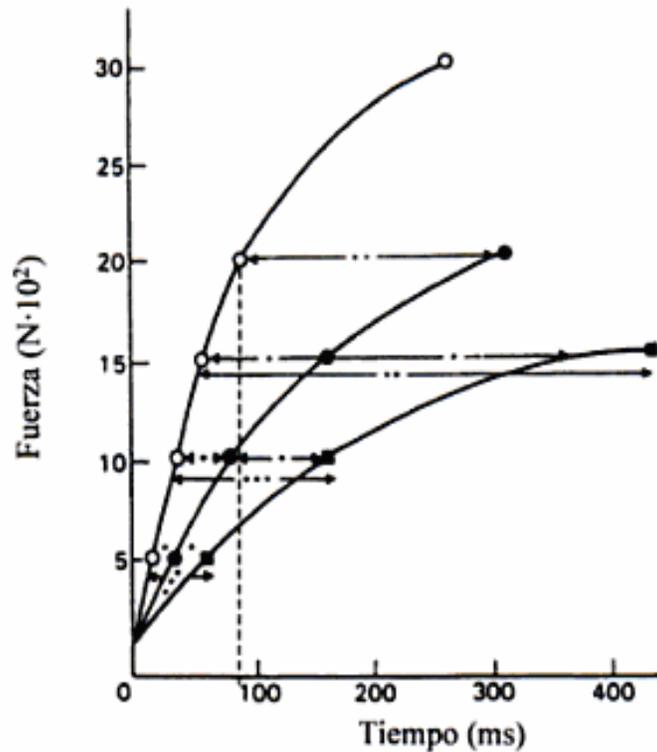


Figura 3.7. Curvas fuerza-tiempo en tres grupos de sujetos: (o) levantadores de pesos, (!) hombres no entrenados y (+) mujeres no entrenadas. Los tres realizaron una extensión isométrica máxima del cuádriceps al máximo de velocidad. Nótese la diferencia en los niveles de fuerza conseguidos antes de los primeros 100 ms (línea discontinua). Las flechas horizontales marcan las diferencias estadísticas significativas entre los valores apuntados (*, $p < 0.05$) (**, $p < 0.01$) y (***, $p < 0.001$) (adaptado de Ryushi y col., 1988, en Dudley y Harris, 1992).

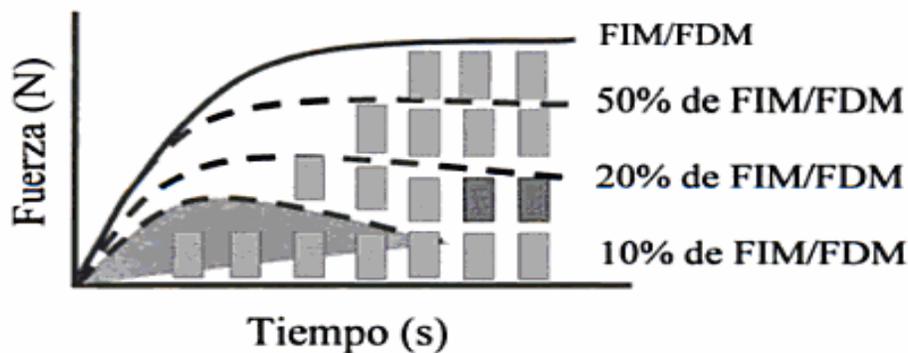


Figura 3.8. Curvas fuerza-tiempo con distintas cargas. FIM: fuerza isométrica máxima; FDM: fuerza dinámica máxima; ■: unidades motoras esquemáticas que hay que reclutar para obtener la fuerza. (El área sombreada bajo la curva representa el impulso mecánico).

rollan su actividad. Esto ha sido demostrado en la práctica mediante experimentos de inervación cruzada (figura 3.9). Es decir, el patrón de actividad nerviosa de las motoneuronas a es determinante para el establecimiento de las características histoquímicas de las fibras musculares que inerva. Además, existen datos que demuestran cómo el cambio en este comportamiento motoneuronal, mediante cambios en la inervación o mediante tipos de entrenamientos específicos, es capaz de modificar las propiedades funcionales de los músculos entrenados. Tanto el pico máximo de fuerza como la velocidad a la que se alcanza éste (fuerza explosiva) se puede mejorar significativamente con un entrenamiento con las adecuadas características neuromotoras (figura 3.10) (véase más adelante las propiedades del "carácter del esfuerzo" y sus efectos sobre las mejoras funcionales).

A pesar de lo correcto del modelo de Henneman, los procesos de regulación de fuerza en nuestros sistemas musculares no tienen por qué limitarse al modelo de Henneman. De hecho se han propuesto otros modelos para explicar los aumentos de fuerza rápidos e intensos que se registran en la práctica deportiva. Hay dos limitaciones notables en el reclutamiento de Henneman respecto a la producción de fuerza. Una deriva del tiempo necesario para la activación creciente de unidades motoras pequeñas antes de que se activen las unidades motoras grandes. Si bien esto proporciona precisión en el control, también consume tiempo, de modo que estas activaciones podrían crecer en fuerza pero a una velocidad moderada (es decir a baja o moderada potencia), dependiendo del número de unidades motoras disponibles. La otra limitación tiene que ver con la fuerza total. Si a un músculo se le demanda la máxima velocidad de producción de fuerza, lo lógico será que active las unidades más rápidas y mayores que son las que producen más potencia, cortocircuitando la activación de las unidades de menor tamaño en aras de una mayor velocidad de activación muscular. Dado que la fuerza total producida por un músculo viene determinada por la suma de las activaciones de sus unidades motoras,

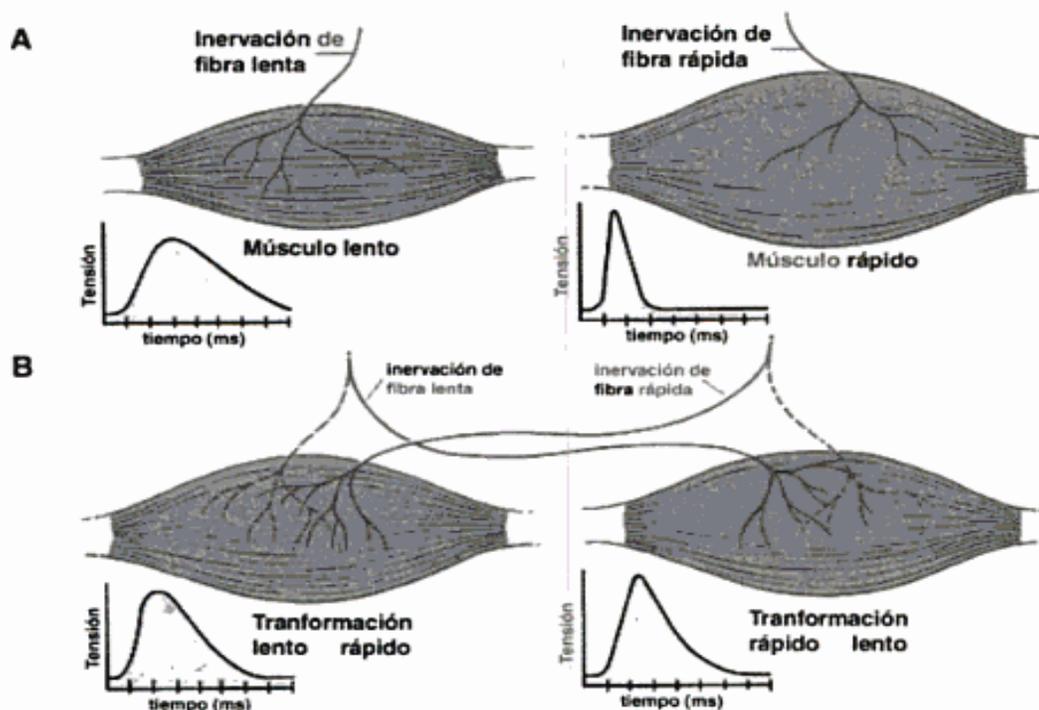


Figura 3.9. Efecto del cambio de inervación sobre las características contráctiles de los músculos esqueléticos. Obsérvese cómo la acción del nervio rápido sobre el músculo lento hace que el tiempo requerido para alcanzar el pico máximo de fuerza sea menor.

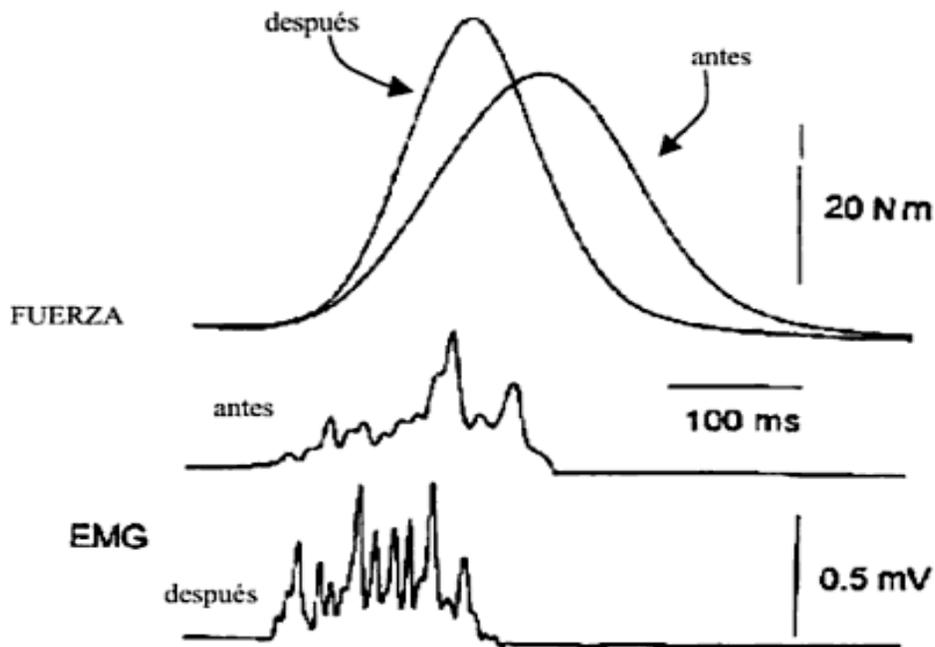


Figura 3.10. Efecto del entrenamiento neuromotor específico sobre el electromiograma (EMG) y sobre la fuerza muscular. Obsérvese que no sólo aumenta el pico máximo de fuerza sino que se acorta el tiempo necesario para alcanzarlo. (tomado de Cutsem y cols., 1998).

es evidente que al faltar la activación de las más pequeñas, no se podrá sumar su efecto al total de fuerza producida. En realidad, las unidades motoras no tienen que dejar de ser activadas, sino que su activación sigue un curso temporal tan lento que no aparece en el corto intervalo de tiempo requerido para la producción de fuerza. En pocas palabras, su activación no llega a tiempo para sumarse a la producción de potencia requerida.

Otro modelo de activación de unidades motoras para la generación de fuerza muscular es el propuesto por Kanda y colaboradores (1977). En este modelo, la activación de las motoneuronas depende de la llegada de conexiones sinápticas excitadoras por un lado y de inhibitoras por otro, de modo que la confluencia de las dos entradas en forma recíproca respecto al tamaño de las motoneuronas a sobre las que recaen podrían dar lugar a activaciones rápidas, fásicas y potentes de los músculos (figura 3.11).

3.1. Ciclo de estiramiento-acortamiento

El entendimiento de los procesos que regulan la fuerza durante la realización de movimientos de estiramiento-acortamiento, que son los habituales en nuestra conducta motora sin o con entrenamiento, es más complejo que lo comentado más arriba. Hasta ahora nos habíamos centrado en los procesos que tienen lugar en las propias fibras musculares y en cómo las motoneuronas pueden controlar el grado y tiempo de activación de las fibras musculares a su cargo. El funcionamiento en modo real del músculo requiere un alto grado de información sensorial del propio músculo y que esta información esté disponible para las motoneuronas a y para el sistema nervioso en general.

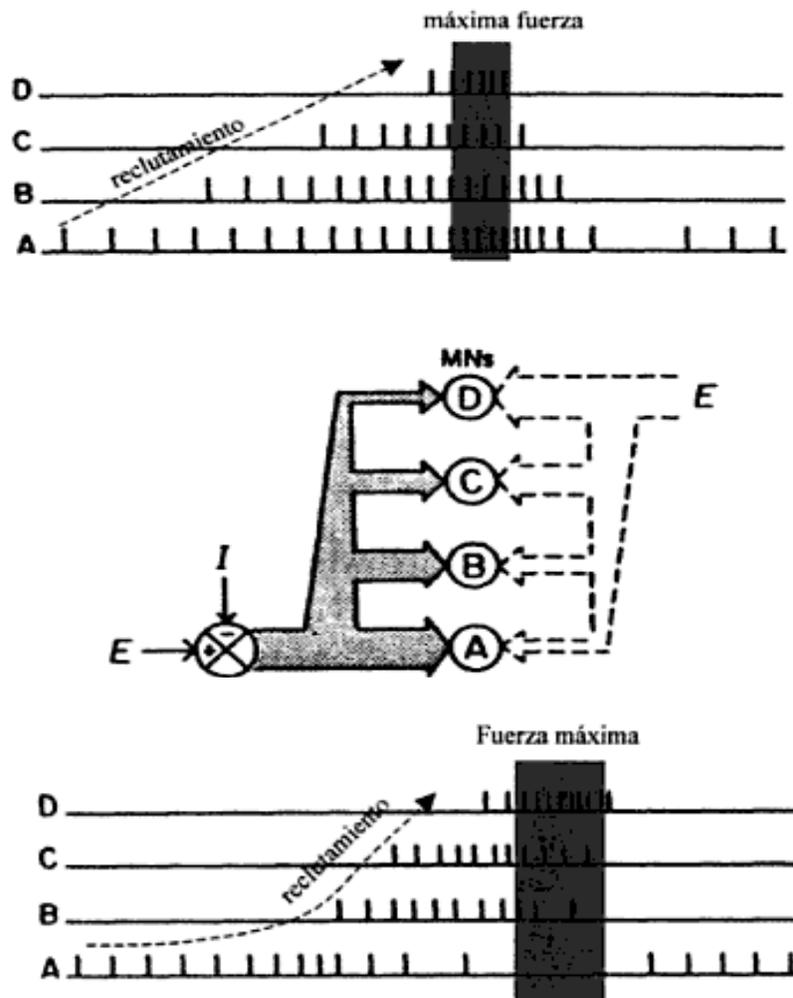


Figura 3.11. Esquema de activación de un grupo de motoneuronas (A,B,C y D) por diferentes modelos de entradas de estímulos sinápticos. Asumiendo un orden decreciente de facilidad de estimulación desde A hasta D (flechas sombreadas), el esquema de reclutamiento coincidiría con la acumulación de ráfagas de potenciales de acción. Sin embargo, si el mismo grupo de motoneuronas recibe entradas sinápticas inhibitorias en forma creciente de A hasta D (flechas entrecortadas) entonces el modelo de reclutamiento sería como el que aparece en la parte inferior, siendo posible la activación de motoneuronas sin seguir necesariamente el orden de reclutamiento de Henneman. (E: excitación; I: inhibición; los rectángulos sombreados marcan la condición en la que se obtendría el máximo de fuerza) (modificado de Kanda y cols., 1977).

Sensores musculares para el control de la dinámica músculo-esquelética

El músculo esquelético consta de numerosos y distintos receptores sensoriales. Estos receptores son estructuras nerviosas microscópicas especializadas en detectar cambios en magnitudes físicas y traducirlas al lenguaje común del sistema nervioso, cambios eléctricos a través de la membrana neuronal, y transmitirlos a aquellos centros nerviosos que controlan nuestra actividad motora. Hay receptores para cualquier tipo de energía incidente, presión, contacto, tacto, dolor, temperatura, sustancias químicas, movimientos, velocidades de movimientos, ángulos de movimientos y otros, y toda esta información llega al sistema nervioso

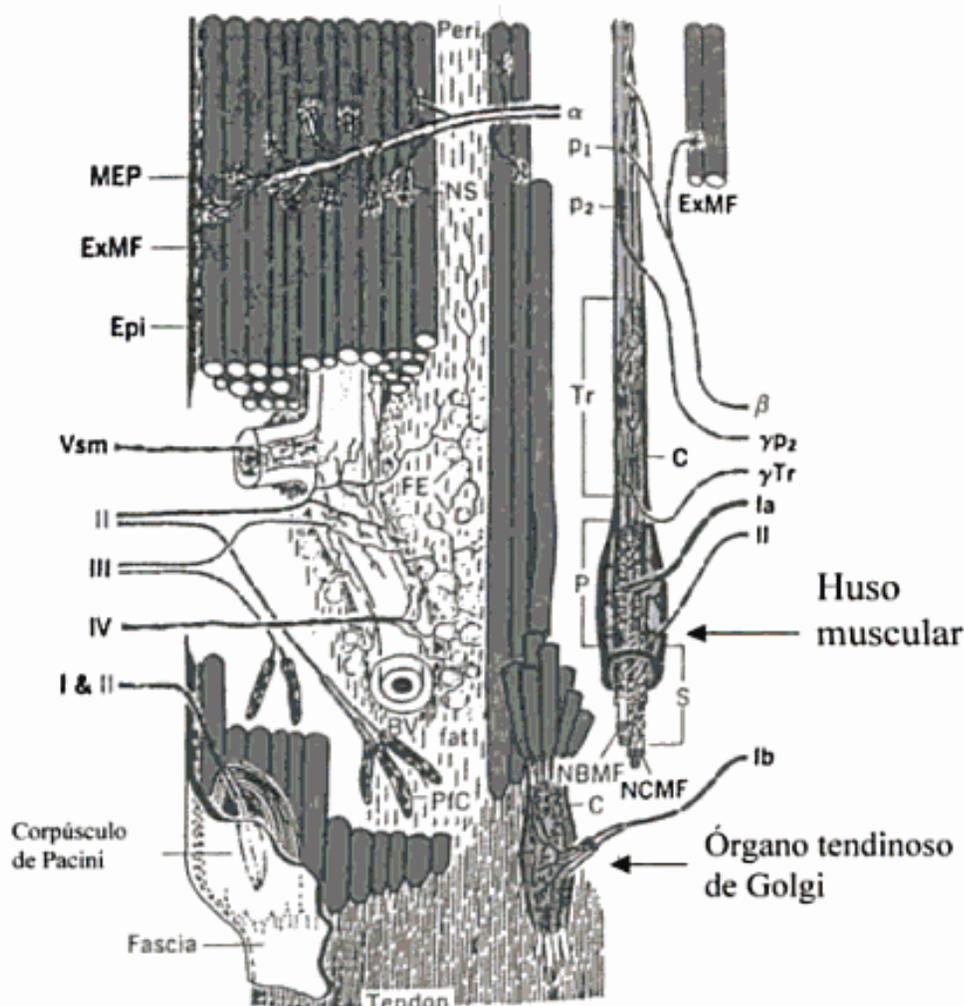
central por medio de fibras nerviosas, parte de las cuales son los propios receptores sensoriales. La información sensorial que va del músculo al sistema nervioso central es tan importante que del total de fibras nerviosas que componen un tronco nervioso muscular, 2/3 son fibras sensoriales aferentes (en dirección hacia el sistema nervioso central) y 1/3 son fibras motoras eferentes (desde el sistema nervioso central hacia los músculos). Es más, parte de las fibras motoras eferentes se dirigen a controlar parte de los receptores sensoriales como veremos un poco más adelante.

Resulta evidente que para acortar o elongar un músculo es necesario conocer la situación de la que se parte. De la misma forma, cuando se aplica fuerza es necesario conocer la magnitud de la fuerza ejercida. El músculo esquelético posee dos tipos de receptores dedicados a estas tareas: el huso muscular y el órgano tendinoso de Golgi. A continuación vamos a entrar en algunos detalles del funcionamiento de estos receptores y su papel en la actividad motora.

El *huso muscular*, también llamado receptor de estiramiento, es una pequeña cápsula de tejido conectivo con forma de huso, de 2-3 mm de largo por 0.15 mm de diámetro, en cuyo interior hay de 5 a 11 fibras musculares atípicas, llamadas *fibras musculares intrafusales*. Los husos musculares se disponen siempre en paralelo con las fibras musculares extrafusales, que son las fibras generadoras de fuerza de los músculos esqueléticos, las mismas de las que hemos estado hablando hasta ahora. Para distinguirlas de las fibras musculares especiales que hay dentro del huso (intrafusales) se les llama extrafusales (figura 3.12). Las fibras intrafusales tienen la peculiaridad de poseer núcleos alineados o apiñados en el centro de la fibra, en una zona donde no existe la estructura estriada típica de los músculos esqueléticos, mientras que los extremos de estas fibras intrafusales sí muestran estriaciones características de la organización sarcomérica ordenada. Por tanto, sólo los extremos de estas fibras intrafusales se pueden contraer activamente, mientras que la parte central o ecuatorial se puede distender o acortar pasivamente. Todas las fibras intrafusales están bañadas en un líquido denso, parecido al humor vítreo del globo ocular, contenido en una cápsula de tejido conectivo. Esta cápsula tiene funciones importantes para el buen funcionamiento muscular. Por un lado sirve de aislamiento mecánico de las fibras intrafusales que pudieran ser distorsionadas por la compresión de las fibras extrafusales contiguas. Por otro lado constituye una fuerte barrera a la difusión de iones desde el espacio extracelular del músculo al espacio intracapsular, de hecho el espacio intracapsular es 15 mV negativo respecto al exterior de la cápsula. Aún más, cuando se perfora la cápsula, la frecuencia de potenciales de acción tanto en reposo como durante los estiramientos disminuye a niveles muy bajos.

Existe una rica inervación en contacto con estas fibras intrafusales. En la zona central o ecuatorial de las fibras se arrollan en espiral unos axones nerviosos que son parte de fibras nerviosas de tipo Ia y II, es decir axones de diámetro grande y alta velocidad de conducción, que pertenecen a neuronas en el ganglio dorsal de las raíces posteriores de la médula espinal. Las otras proyecciones de esta neurona ganglionar penetran en las astas posteriores de la médula espinal, donde hacen sinapsis con otras neuronas, en particular con las motoneuronas α en el asta anterior de la médula espinal. Por otra parte, axones procedentes de motoneuronas γ del asta anterior penetran la cápsula del huso y contactan con los extremos estriados de las fibras intrafusales. Está inervación γ es esencial para el desarrollo y mantenimiento de las fibras musculares intrafusales (figura 3.13)

Con esta disposición las fibras anulo-espirales se encargan de detectar cualquier cambio en la longitud de la parte central de las fibras intramusculares, mientras que los extremos estriados conservan la propiedad de contraerse. Naturalmente, cuando los extremos se contraen distienden la parte central de la fibra. Entre las fibras intrafusales cabe destacar dos, las *fibras intrafusales de cestos nucleares* y las *fibras intrafusales de cadenas nucleares*. De las primeras se originan las terminales primarias que se arrollan en espiras sobre el cesto de núcleos, y de las segundas se originan algunas fibras tipo Ia de su parte central y otras fibras tipo II de las



regiones paracentrales. Ambas fibras están inervadas en sus extremos estriados por fibras nerviosas motoras procedente de las motoneuronas γ (figuras 3.12 y 3.13).

Siempre que el huso muscular se acorta o se alarga por el motivo que sea, las fibras nerviosas sensitivas de las partes centrales de las fibras se inhiben o se excitan, respectivamente. Puesto que los husos musculares están ubicados en paralelo con las fibras musculares esqueléticas, cada vez que el músculo se acorte o se alargue el huso muscular se acortará o se alargará. Independientemente de lo que haga el músculo esquelético, la parte central o ecuatorial del huso muscular puede distenderse siempre que se contraigan los extremos de sus propias fibras, normalmente bajo el control de las motoneuronas γ .

Desde un punto de vista funcional, el huso muscular se dispone como un observador o chivato capaz de detectar con precisión los cambios de longitud de las fibras musculares. Cuando un músculo se estira, sus husos musculares también se estiran con él, distienden la región ecuatorial de las fibras intrafusales y se excitan produciendo ráfagas de potenciales de acción que llegan hasta los terminales presinápticos en el asta anterior de la médula espinal, allí activan las motoneuronas α y éstas producen la activación del músculo generando un acortamiento que tiende a anular la elongación inicial. En resumen, una distensión de la región ecuatorial

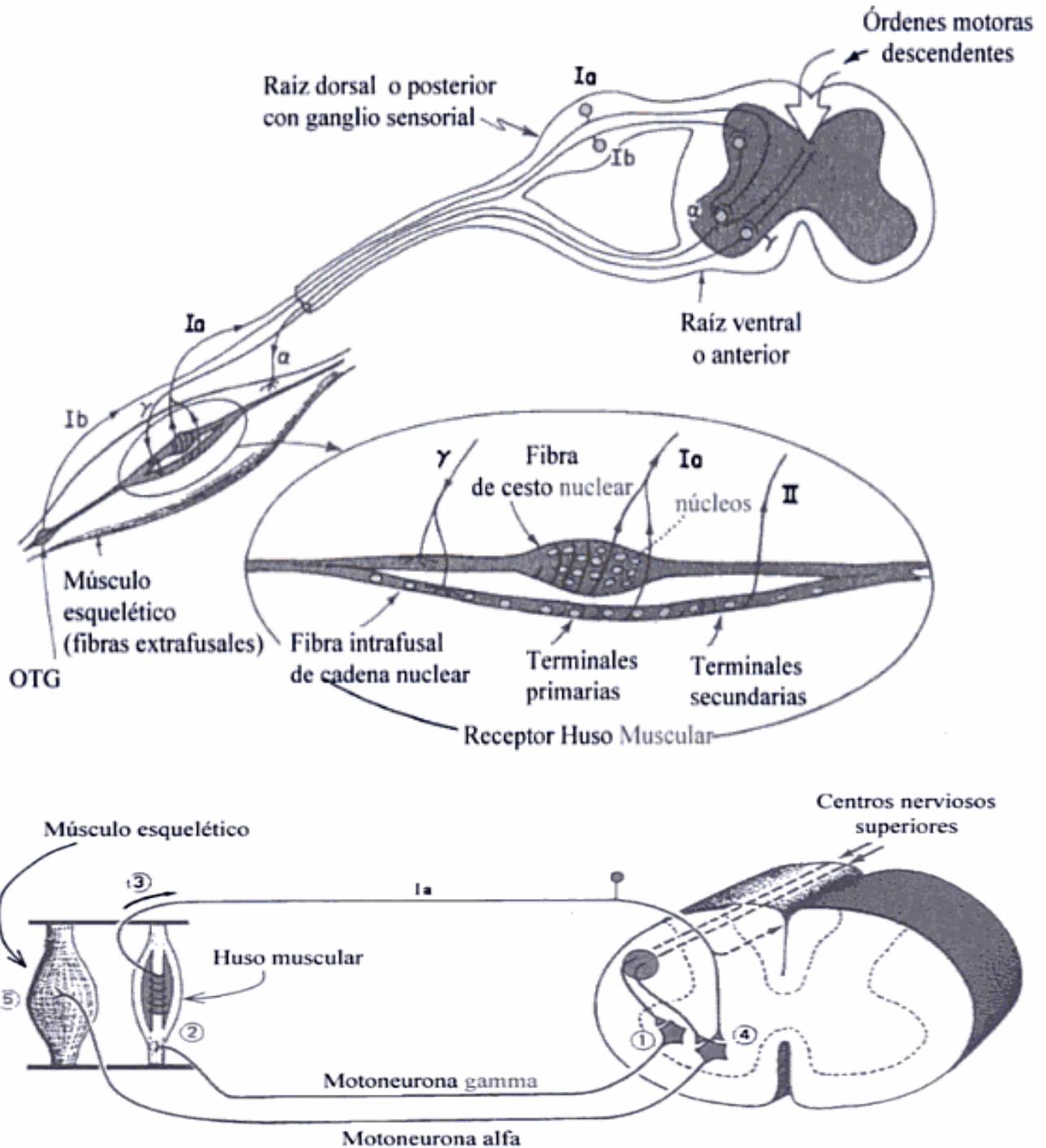


Figura 3.13. Panel superior: esquema del circuito de inervación de un huso muscular en un músculo esquelético. Obsérvese cómo el huso muscular recibe inervación motora eferente procedente de las motoneuronas gamma, a la vez que envía inervación aferente (Ia y II) hacia las raíces posteriores de la médula espinal. OTG: órgano tendinoso de Golgi, enviando información aferente (Ib) hacia las raíces posteriores de la médula espinal. Obsérvese cómo la conexión del Huso muscular con la motoneurona alfa es monosináptica, mientras que la del OTG es bisináptica. Panel inferior: esquema de un lazo de activación que se inicia en una motoneurona gamma (1), activa las partes distales contráctiles del huso muscular (2), distiende la parte ecuatorial del huso (3), a través de las fibras Ia excita la motoneurona alfa (4) y ésta contrae al músculo esquelético (5). En realidad se activarán simultáneamente las motoneuronas gamma y alfa durante las contracciones voluntarias.

del huso induce una contracción de cuantía suficiente para volverlo a su dimensión previa. Este fenómeno conocido como reflejo de estiramiento o miotático directo, es aprovechado por los neurólogos para explorar la integridad de las conexiones a través de la médula espinal. En efecto, un golpe seco sobre el tendón rotuliano de un cuádriceps femoral relajado, producirá una distensión de este músculo y, por tanto, de los husos musculares, seguida, tras un corto periodo de latencia, de una contracción breve que trata de anular la distensión producida por el golpe sobre el tendón.

Cuando se analiza más finamente el comportamiento de estos receptores de estiramiento, se observa que la distensión de la parte ecuatorial de la fibras intrafusales de cesto nuclear provoca una ráfaga de potenciales de acción que es proporcional a la distensión. Si las fibras anuloespirales primarias sólo se activasen ante distensiones de su región ecuatorial donde se localizan y permanecieran silentes cuando no hay distensión, parece evidente que no podrían enviar información sobre acortamientos, puesto que una información codificada en frecuencia de potenciales de acción se anula para frecuencias inferiores a cero. ¿Cómo funciona entonces en condiciones fisiológicas de manera que pueda responder a distensiones y a acortamientos? La solución está en la inervación γ , también llamada fusimotora. Las fibras motoras γ activando las partes dístales de estas fibras intrafusales mantienen distendida la región ecuatorial o central de estas fibras, de manera que normalmente las fibras primarias anuloespirales están generando potenciales de acción a una frecuencia determinada o de reposo. Cuando el músculo se distiende, se distenderá la parte ecuatorial del huso y aumentará la frecuencia de potenciales de acción. Cuando el músculo se acorte, se acortará la parte ecuatorial del huso y disminuirá la frecuencia de potenciales de acción en las fibras *la* procedentes de las terminaciones anuloespirales. De esta forma se tiene una información correcta de los cambios en la longitud del músculo. En estas condiciones se ha podido determinar que la respuesta en forma de potenciales de acción generada en las terminaciones anuloespirales de las fibras con cestos nucleares es proporcional a los cambios en la *longitud* y principalmente a la *velocidad a la que cambia la longitud*; mientras que la respuesta generada en las terminaciones nerviosas sobre las fibras de cadenas nucleares es proporcional principalmente a los cambios en *longitud*. Estas dos señales son esenciales para el control preciso de los movimientos musculares.

La capacidad de detectar la velocidad a la que cambia la longitud del músculo es una propiedad fundamental para que el músculo pueda funcionar como un oscilador con amortiguamiento crítico. En general, se puede decir que un elemento que da una señal proporcional a una variable y a su derivada puede predecir el futuro. Aunque pueda parecer chocante, esto se puede demostrar matemáticamente, pero vamos a intentar hacerlo de manera intuitiva sin recurrir a las herramientas matemáticas, algunas de las cuáles se han presentado en el capítulo 2. Por ejemplo, vemos un coche de 1000 kg desplazándose un espacio e determinado, ¿qué fuerza hay que aplicarle para detenerlo en los próximos cien metros? Dado que el impulso que lleva el coche ($F \cdot t$) viene determinado por el producto $m \cdot v$, si no sabemos v , será imposible saber qué fuerza hay que aplicarle para detenerlo. Por el contrario, conociendo la velocidad se puede saber la posición del coche (Δe) en el futuro inmediato (Δt) y, además, la fuerza que habrá que hacer para detenerlo al cabo de cierto tiempo o de cierto espacio. En resumen, si se conoce e , Δe y Δt , se puede saber dónde va a estar el móvil en el futuro inmediato y qué se puede hacer para detenerlo o acelerarlo.

Hemos dicho que el huso muscular, concretamente a través de la fibras intrafusales de cadenas nucleares es capaz de traducir los cambios de longitud, Δl , que sufre el músculo en frecuencia de potenciales de acción. Por su parte las fibras intrafusales de cesto nuclear generan potenciales de acción a una frecuencia que es proporcional a los cambios de longitud por unidad de tiempo, esto es la derivada del espacio o longitud respecto al tiempo, es decir, $\Delta l / t$, que es velocidad. Por tanto las dos fibras funcionando simultáneamente generan una señal proporcional al cambio de longitud más otra proporcional a la velocidad del cambio de longitud del músculo. Si el huso muscular proporcionara sólo una señal proporcional al cambio de longitud

muscular, la fuerza muscular sería sólo proporcional al estiramiento o cambio de longitud muscular y esto haría que el músculo oscilara con un movimiento armónico simple o subamortiguado, como el de un péndulo libre. Cuando la fuerza muscular es proporcional al estiramiento muscular más a la velocidad a la que se produce ese acortamiento, entonces la tendencia a la oscilación del sistema se amortigua y estabiliza la longitud muscular en una posición determinada. Función básica del reflejo de estiramiento en condiciones fisiológicas es contribuir a la estabilización de los acortamientos musculares mediante un amortiguamiento crítico, evitando oscilaciones excesivas.

Macroscópicamente, hay una correlación entre el número de husos musculares en un músculo y la precisión de las tareas a las que está dedicado. Por ejemplo, en los músculos interóseos de la mano hay del orden de 120 husos por gramo de tejido, mientras que en el gemelo hay del orden de 5 husos musculares por gramo de tejido.

La respuesta refleja de acortamiento a la distensión muscular es una respuesta refleja rápida debido a la alta velocidad de conducción de las fibras nerviosas que llevan la información sensitiva de la parte ecuatorial del huso, a la interposición de una sola sinapsis entre estas fibras y las motoneuronas α y a la alta velocidad de conducción de los axones motores desde las motoneuronas α hasta los músculos. Dado que cada sinapsis necesita un mínimo de 0.5 ms para transmitir la información, mientras mayor sea el número de sinapsis implicadas en un circuito mayor será el retraso acumulado en la transmisión de la información. El tiempo que tarda en producirse la respuesta refleja que se origina en los husos musculares es importante para la estabilidad mecánica del músculo. Evidentemente, hay un retraso entre la aparición del estímulo (estiramiento o acortamiento muscular o del huso) y la respuesta refleja al estiramiento. El origen de este retraso es múltiple. El tiempo de activación de las terminaciones anuloespirales, el tiempo consumido en la conducción de la señal por las fibras Ia, el retraso sináptico en la conexión con las motoneuronas α , el tiempo consumido en la conducción por las fibras Ia motoras hacia el músculo, el retraso sináptico en la unión neuromuscular, el tiempo necesario para la producción de fuerza, incluyendo el tiempo para el estiramiento de los elementos elásticos en serie, imponen un retraso, aunque de pocos milisegundos, de la respuesta refleja al estiramiento muscular. Es importante que este retraso sea de corta duración. Un retraso de larga duración generaría una tendencia a la oscilación, en vez de al amortiguamiento, en cualquier sistema de realimentación negativa.

Un elemento que podría contrarrestar la tendencia a la oscilación producida por un retraso en la señal de realimentación sería un *atenuador*, esto es un dispositivo capaz de reducir la ganancia (razón de la amplitud de la señal que sale del sistema y la amplitud de la señal que entra en el sistema). La introducción de un atenuador en el circuito del reflejo de estiramiento haría que la ganancia del circuito fuera menor que la unidad, con lo que obtendría un incremento notable de la estabilidad (criterio de Nyquist, para cualquier sistema de realimentación). Tratando de introducir de nuevo una concepción intuitiva de este proceso, vamos a recurrir a un fenómeno comúnmente observado como es el desagradable sonido que aparece cuando un sistema de amplificación de sonido constituido por micrófono, amplificador y altavoces entra en una oscilación creciente (conocido vulgarmente como "acoplamiento"). En una situación en la que el micrófono está funcionando en un espacio donde los altavoces están relativamente cerca, cuando se aumenta la amplificación, la señal de los altavoces entra por el micrófono, se amplifica de nuevo, sale por los altavoces otra vez, ya amplificada, y vuelve a entrar por el micrófono para seguir el ciclo. Esto genera un sonido de intensidad creciente, que llega a ser desagradable y que, normalmente, es solucionado bajando la amplificación, es decir, "atenuando" la amplificación o ganancia del sistema. ¿Existe tal "atenuador" en el circuito del reflejo de estiramiento? Sí, en efecto la frecuencia de potenciales de acción de las unidades motoras de un músculo cualquiera es más baja que la frecuencia de potenciales de acción generada en sus husos musculares. El papel de las células de Renshaw en la médula espinal resulta esencial para la función de atenuación. Las células de Renshaw reciben una rama del mismo axón

motor que va a activar a las unidades motoras, lo que se llama *inervación recurrente*. Las células de Renshaw, a su vez envían su propio axón a las propias motoneuronas α de las que ella recibe su inervación, con la diferencia fundamental que los neurotransmisores (glicina) que libera la célula de Renshaw son de carácter inhibitorio y por tanto inhiben el grado de excitación de la motoneurona α (figura 3.14). Es más, el bloqueo de la acción inhibitoria de la células de Renshaw mediante estricnina produce convulsiones musculares, es decir, algo parecido a oscilaciones no controladas del proceso de activación muscular, como cabe esperar de un sistema de realimentación negativa sin atenuador. Por tanto, el atenuador necesario para que el sistema muscular con sus receptores funcione con amortiguamiento crítico parece corresponder con la célula de Renshaw en la médula espinal. La ganancia de este atenuador con seguridad que es menor que la unidad, pero su valor exacto puede variar, además, probablemente no es lineal, como suele suceder en el sistema nervioso central, aunque hay determinados rangos de excitación en los que se comporta casi linealmente.

En la figura 3.15 se muestra el comportamiento oscilatorio de la extensión del dedo índice de un sujeto humano cuando se produce una perturbación de su estado de reposo. Al sujeto se le instruye para que mantenga el dedo firmemente extendido, mientras se registra el elec-

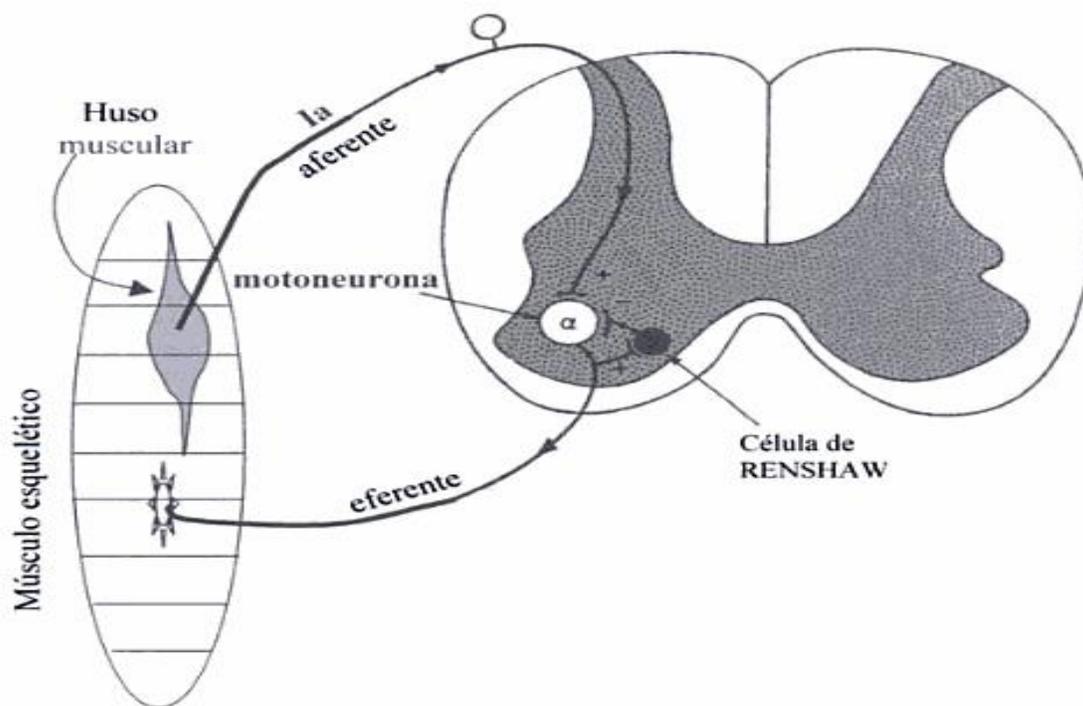


Figura 3.14. Esquema ilustrativo del papel de la célula de Renshaw en la médula espinal. La misma información eferente que sale de la motoneurona α hacia el músculo esquelético para producir su activación llega a la célula de Renshaw, la cual envía su terminación inhibitoria a la propia motoneurona α , atenuando así la señal de salida. Este mecanismo es especialmente eficaz cuando la excitación de la motoneurona α es duradera y produce ráfagas de potenciales de acción.

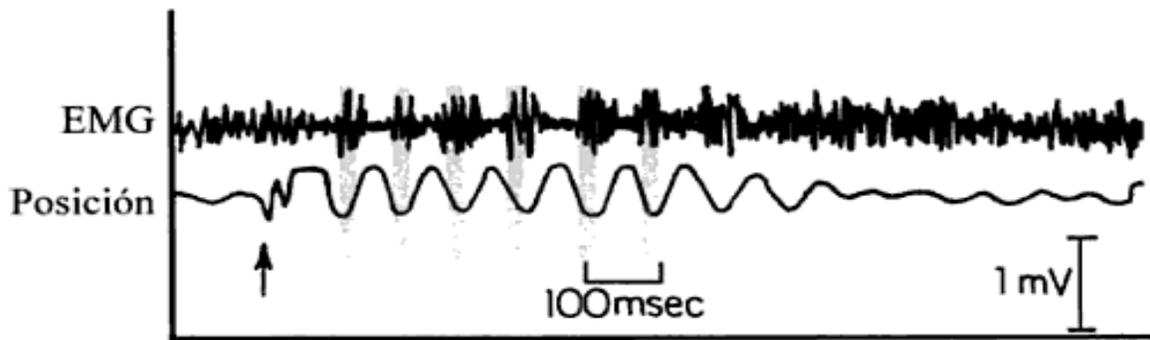


Figura 3.15. Provocación de una oscilación sostenida en el dedo índice. Se registra el electromiograma (EMG) del músculo extensor del dedo índice mientras el sujeto humano mantiene firmemente extendido su dedo índice. Cuando marca la flecha se le da un golpe seco sobre la punta del dedo, éste comienza a oscilar durante unos milisegundos hasta que finalmente se amortigua la oscilación. (Tomado de Lippold, 1970).

tromiograma y la posición de la punta del dedo. En un instante determinado y sin previo aviso se golpea brevemente el dedo produciéndole un desplazamiento de 1.5 mm en 30 ms. Entonces el dedo realiza una serie de pequeñas oscilaciones que terminan amortiguándose y volviendo a la posición de reposo en plazo de unas centésimas de segundo. Las oscilaciones se sincronizaron con aumentos rítmicos de la actividad eléctrica del músculo que se fueron desfazando y atenuando progresivamente hasta volver a la posición de reposo. Las oscilaciones y amortiguamiento que se muestran en esta figura desaparecieron cuando se infló un manguito de presión ocluyendo la circulación arterial del brazo del sujeto, lo que dejó "dormida" la sensibilidad en el territorio del músculo extensor, suprimiendo por tanto la contribución de los receptores musculares. Esto es una clara evidencia de que las oscilaciones estaban producidas por un mecanismo de realimentación negativa en el que actuaban los sensores musculares. Además, observando con más detalle la figura se puede ver que el desfase en realidad evidencia un retraso entre la actividad mecánica y la actividad eléctrica. Atendiendo a la amplitud del EMG se puede observar cómo ésta después de aumentar durante las oscilaciones, vuelve a disminuir, evidenciando un mecanismo de atenuación que contribuye a la desaparición de las oscilaciones.

El entendimiento del papel del huso muscular en la regulación de la contracción y de los movimientos no ha sido aclarado hasta hace relativamente poco tiempo. En principio se pensó que era una respuesta de defensa que tendía a mantener la longitud muscular en un rango seguro. Posteriormente se pensó que la inervación γ podría actuar sobre los husos musculares para inducir un grado de tensión mínimo denominado tono muscular. Hoy día se sabe que los husos musculares y los reflejos de estiramiento son capaces de hacer correcciones automáticas en el tono muscular en oposición a fuerzas externas perturbadoras tendentes a cambiar la longitud del músculo. Por otro lado, el reflejo de estiramiento por sí mismo podría dificultar los movimientos comandados exclusivamente por motoneuronas α . En efecto, cualquier cambio de longitud muscular inducido por las motoneuronas α sería contrarrestado por las señales generadas en el propio huso. Esta dificultad se puede evitar si los músculos son activados simultáneamente por las motoneuronas α y γ , de modo que el acortamiento muscular producido por la activación de la motoneurona α es contrarrestado por el estiramiento de la región ecuatorial del huso producido por la activación de las motoneuronas γ al contraer las partes distales de las fibras intrafusales. De esta forma, la distensión de la región ecuatorial del huso se equilibraría con el acortamiento de músculo entero y no se opondría al proceso contráctil puesto en marcha con la activación de la motoneurona α . A este proceso de activación simultánea de las

motoneuronas α y las motoneuronas γ se conoce como *coactivación α - γ* , de suma importancia para el entendimiento de la regulación de la contracción muscular y de los mecanismos inducidos por el estiramiento muscular (figura 3.16).

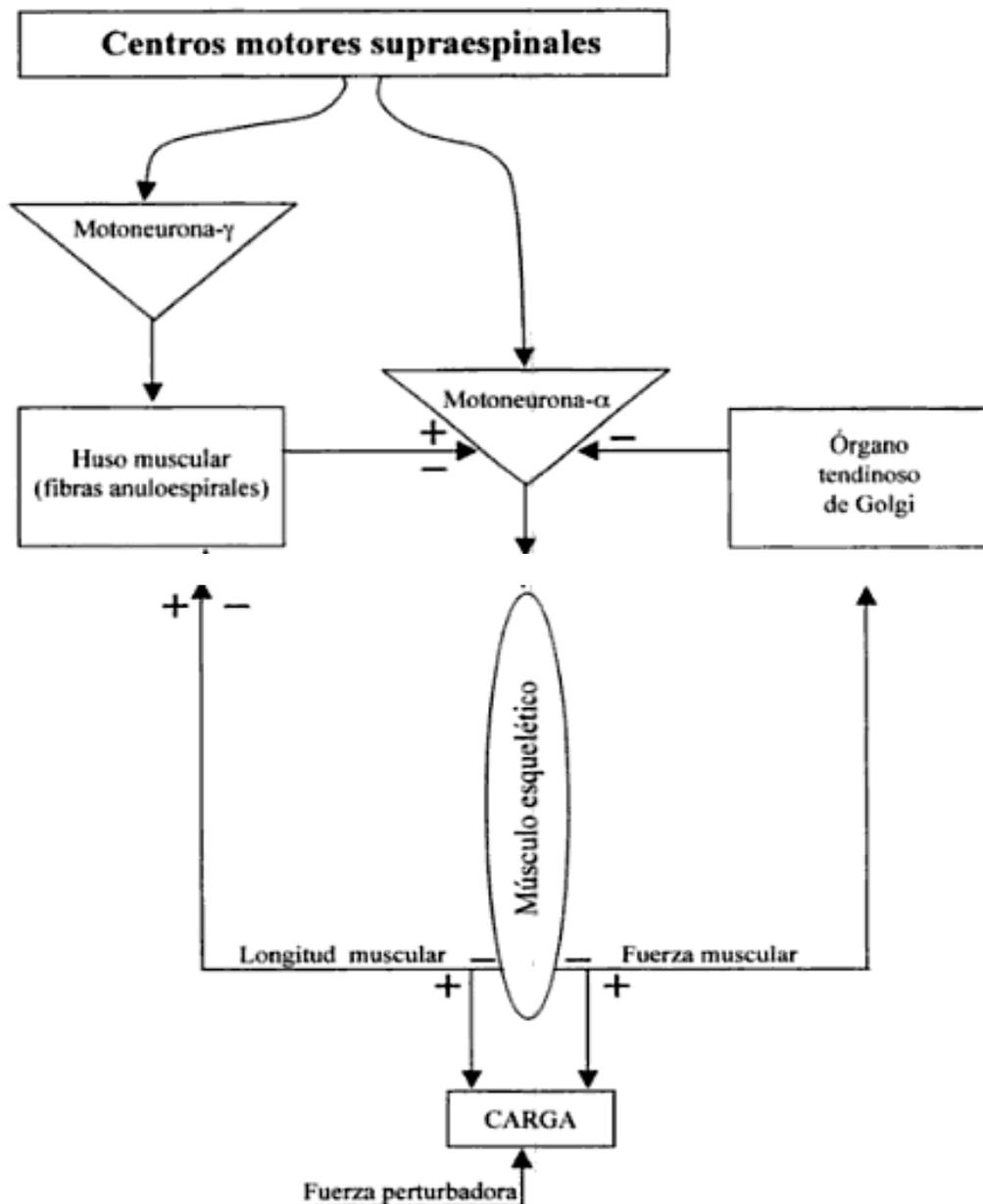


Figura 3.16. Esquema de la activación alfa-gamma y de la contribución de los reflejos musculares al mantenimiento de la rigidez musculotendinosa. La orden para un movimiento de una carga unida al músculo se origina en los centros nerviosos superiores a niveles por encima de la médula espinal (corteza motora, cerebelo) y aumenta la excitación de las motoneuronas alfa y gamma simultáneamente, manteniendo los husos musculares y las fibras extrafusales a la misma longitud. Si una fuerza perturbadora, por ejemplo, un aumento discreto de carga, actúa, entonces se altera la longitud del músculo, del huso y probablemente de la tensión que soporta el músculo. Ello activa los receptores, los husos musculares aumentan la excitación de las motoneuronas alfa y los órganos tendinosos de Golgi disminuyen la excitación de las mismas motoneuronas alfa. El balance entre estas dos señales regula la rigidez de manera refleja, anulando la fuerza perturbadora.

El otro receptor importante en la regulación de la fuerza de contracción del músculo esquelético es el *órgano tendinoso de Golgi* (OTG). Como su nombre indica está situado en los tendones muy cerca de la unión entre fibras y tendones. En un músculo el número de estos receptores suele ser la mitad o 1/3 del número de husos musculares. Son fibras nerviosas entremezcladas entre las fibras tendinosas, sus dimensiones son alrededor de 0.8 mm de largo por 0.5 mm de diámetro. Las terminaciones nerviosas están también dentro de una cápsula elástica dividida en varios compartimentos por tejido conectivo. Dada la localización de las fibras nerviosas entre la red de fibras tendinosas, el estiramiento del tendón produce distorsión sobre las fibras nerviosas, atrapadas entre la red de fibras tendinosas. La distorsión de las fibras nerviosas produce la generación de potenciales de acción a una frecuencia proporcional a la distorsión o a la tensión sobre el tendón (figura 3.12 y 3.17). Estos potenciales de acción viajan por fibras de conducción rápida, tipo Ib, alcanzando la médula espinal por sus raíces posteriores y haciendo sinapsis excitadoras con interneuronas, y éstas, sinapsis inhibitoras con motoneuronas α . Por su ubicación en serie con las fibras musculares y su disposición para detectar tensión sobre el tendón, este receptor es en realidad un transductor de fuerza y responde a cualquier aumento de tensión en los tendones, ya sea por causas musculares, externas o ambas.

Funcionalmente el órgano tendinoso de Golgi es muy importante para la regulación de la fuerza o tensión generada por el músculo esquelético. Clásicamente, al reflejo originado en la

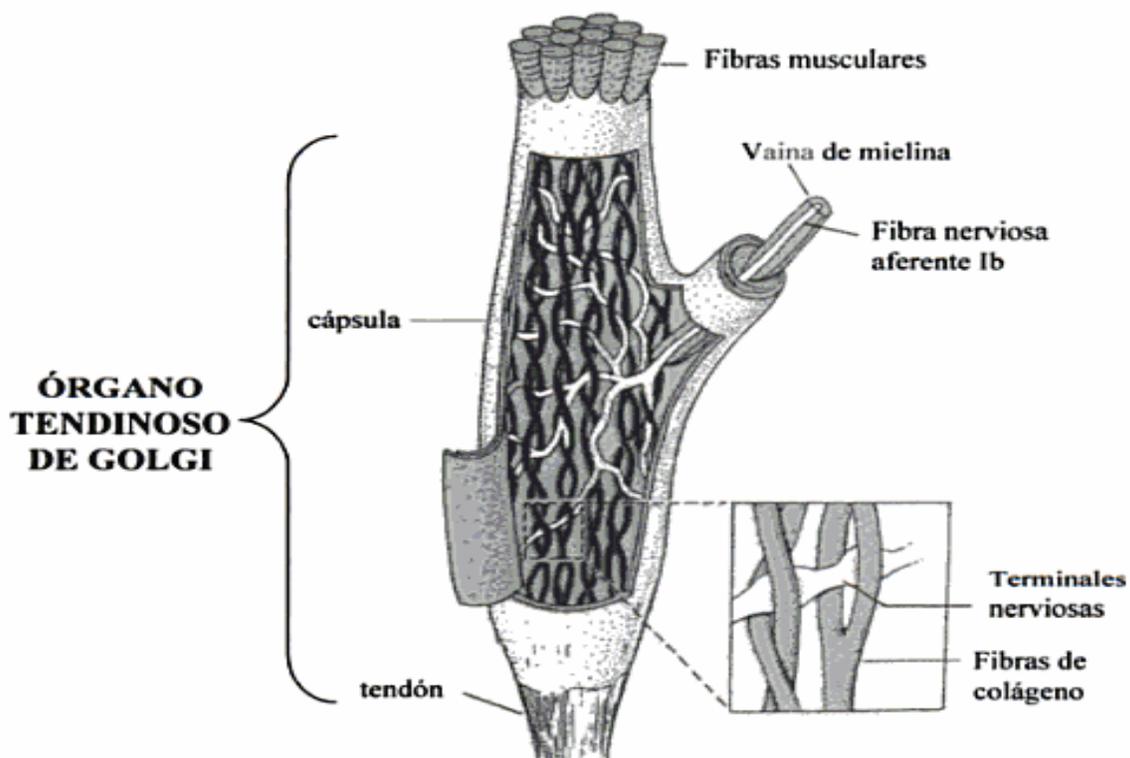


Figura 3.17. Esquema de la estructura del receptor órgano tendinoso de Golgi. Situado en serie con las fibras musculares esqueléticas y en la región tendinosa cercana a las fibras musculares, distribuye sus terminales nerviosas entre las fibras de tejido conectivo (colágeno), de modo que cuando aumenta la tensión en éstas, las terminales nerviosas son presionadas en proporción a la tensión que soporta el conjunto tendón-músculo.

estimulación pasiva de este receptor se le ha denominado reflejo de estiramiento bisináptico o reflejo miotático inverso o "clasp-knife reflex" en la literatura anglosajona. En realidad el reflejo consistía en lo siguiente: ante un estiramiento pasivo del músculo, la tensión sobre el tendón se iba aumentando progresivamente, llegado a un punto el músculo se relajaba y disminuía la tensión sobre el tendón. Esto se interpretó como un mecanismo de defensa para evitar roturas musculares o tendinosas. En realidad el estiramiento pasivo no es el estímulo adecuado para el OTG porque aunque el receptor responde a estos estímulos, el umbral para su estimulación por estiramiento pasivo es muy alto y la respuesta persiste poco tiempo.

Desde que Houk y cols., (1971) demostraron que fuerzas de 0.1 g aplicadas cerca de la cápsula de un órgano tendinoso de Golgi de un músculo en condiciones fisiológicas era suficiente para activar las terminaciones nerviosas del receptor, la participación de este receptor en la regulación de la fuerza muscular fue adquiriendo importancia.

La medición de la rigidez del OTG ha proporcionado datos interesantes respecto a su comportamiento en el control de la contracción muscular. La relación entre la tensión de estrés (o fuerza desarrollada por unidad de área de sección transversal) y el cambio en longitud de las fibras conectivas del receptor (deformación) proporciona la medida de la rigidez (la pendiente de la relación lineal). Esta rigidez se suele caracterizar por su módulo de Young y en el OTG sus valores están en el rango de 1.9 a $35 \cdot 10^7$ dinas/cm². La rigidez es funcionalmente importante puesto que se ha podido demostrar que tanto el umbral de descarga del OTG como su sensibilidad estática al estrés están inversamente relacionados con la rigidez del OTG (Fukami y Wilkinson, 1977). Los órganos tendinosos de Golgi cuando se estiran muestran un aumento de rigidez y se empiezan a comportar como muelles no lineales. En estas situaciones pueden aumentar su sensibilidad desde 5 hasta 20 $\mu\text{N}/\text{mm}$, si bien con estiramientos superiores a 10 μm la sensibilidad empieza a disminuir. Dado que los aumentos en la frecuencia de estiramiento hasta 100 Hz no indujeron cambios en la frecuencia de descarga de potenciales de acción en las aferentes nerviosas del OTG, parece claro que el proceso mecánico de transducción en este receptor no es sensible a la velocidad de estiramiento (Wilkinson y Fukami, 1983). La sensibilidad de los OTG a la fuerza tetánica generada en los músculos en serie con ellos está en el rango de 99 a 335 potenciales de acción $\cdot \text{s}^{-1} \cdot \text{g fuerza}^{-1}$. Cada OTG puede ser activado por un promedio de 10 unidades motoras, lo que sería una estimación del campo receptivo del OTG. En cualquier caso, toda actividad de una unidad motora es detectada por un OTG.

En condiciones fisiológicas la actividad aferente procedente de los órganos tendinosos de Golgi se equilibra con la actividad aferente de los husos musculares, de modo que ni la fuerza muscular ni los cambios en longitud deberían ser considerados variables controladas, más bien es la *razón de la fuerza por unidad de cambio de longitud* la variable que parece mantenerse cercana a un valor constante durante la participación de los reflejos musculares (variable controlada) (Nichols y Houk, 1976). La relación entre los cambios que la fuerza induce en la longitud del músculo es lo que hemos denominado *rigidez* anteriormente, de modo que los mecanismos de control en los que participan estos receptores tenderían a mantener una *rigidez constante* a pesar de las variaciones en las propiedades mecánicas que ocurren cuando se trabaja en diferentes segmentos de la curva longitud-tensión, esto además evitaría inestabilidad y tendencia al colapso con longitudes musculares extremas (figura 3.16). Como se muestra en las figura 3.18 y 3.19, cuando los reflejos están intactos y funcionan correctamente, la rigidez refleja efectiva es mucho mayor que la rigidez del músculo solo (Hoffer y Andreassen, 1981). Las mediciones en humanos han demostrado que la rigidez de los músculos de las piernas con cargas crecientes hasta el doble del peso corporal no varió más del 10%. Por tanto, los músculos de las piernas se comportan como muelles casi lineales de rigidez casi constante en un rango amplio de fuerzas.

Además del huso muscular y el órgano tendinoso de Golgi existen otros muchos receptores musculares cuyas funciones no dejan de ser importantes. Sin embargo, el huso muscular y el

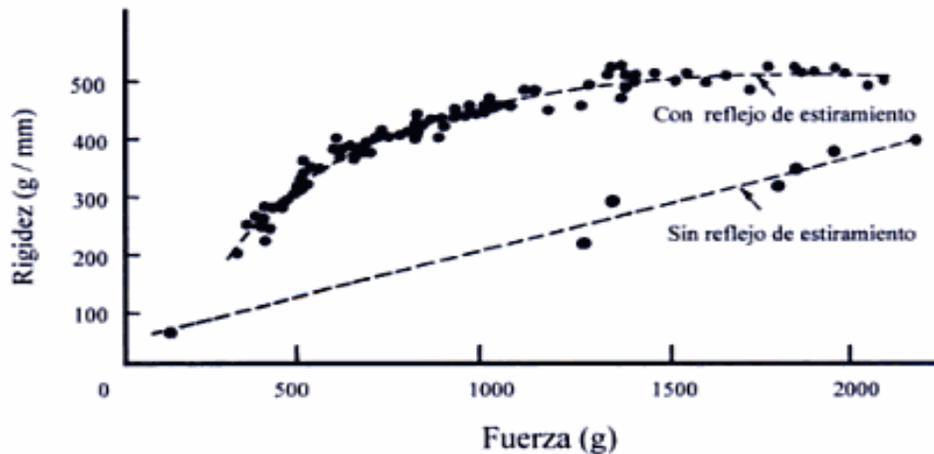


Figura 3.18. Relación entre la fuerza y la rigidez en el músculo sóleo. Cuando el reflejo de estiramiento funciona normalmente, la rigidez aumenta rápidamente con pequeños aumentos de fuerza producidos por pequeños estiramientos. Mientras que con fuerzas moderadas o superiores la rigidez se mantiene constante. Por el contrario, cuando se elimina el reflejo de estiramiento por denervación y se estimula con 50 Hz para mantener la fuerza, la rigidez muscular es mucho más baja y aumenta constantemente con los aumentos de fuerza (tomado de Hoffer y Andreassen, 1978).

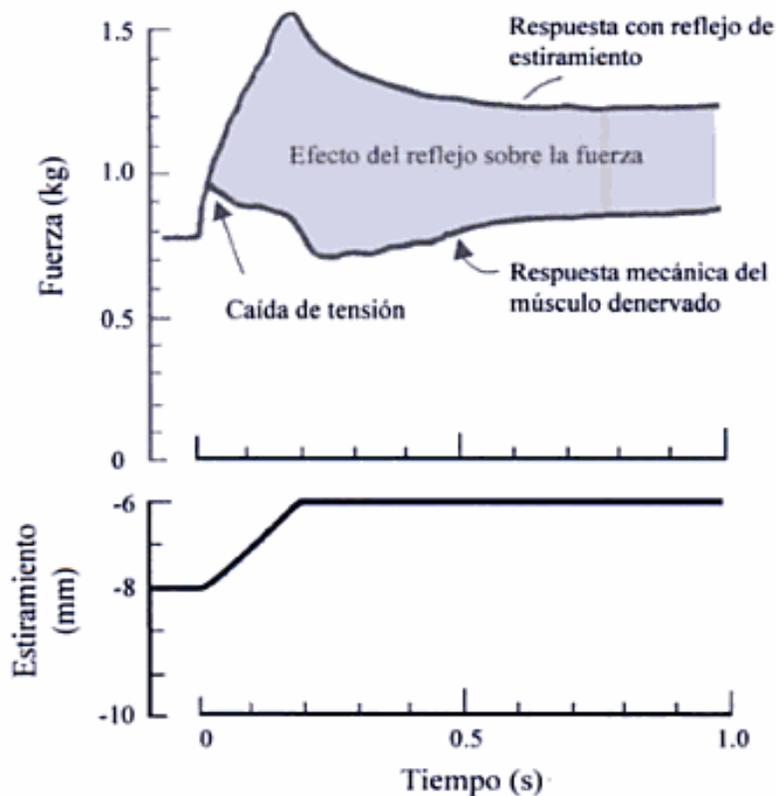


Figura 3.19. Contribución del reflejo de estiramiento a la fuerza ejercida por un músculo. El estiramiento producido en los primeros 200 ms aumenta ligeramente la tensión en el músculo estirado cuando éste está denervado, pero cuando participa la inervación refleja, el aumento de fuerza continúa aumentando durante el estiramiento y se mantiene más alta durante todo el tiempo que dura el estiramiento. Obsérvese la caída precoz de tensión cuando no participa el reflejo de estiramiento espinal.

OTG han sido con gran diferencia mucho más estudiados que el resto de los receptores musculares. Entre los receptores musculares que adquieren cada vez más importancia en la regulación por realimentación de la activación muscular están los receptores del grupo III y IV, que por lo general son terminaciones nerviosas libres y especializadas en detectar cambios químicos en el ambiente muscular. De hecho se les conoce como grupo III y IV por el tipo de fibras nerviosas que portan la información aferente procedente de ellos. Sus terminaciones axónicas terminan

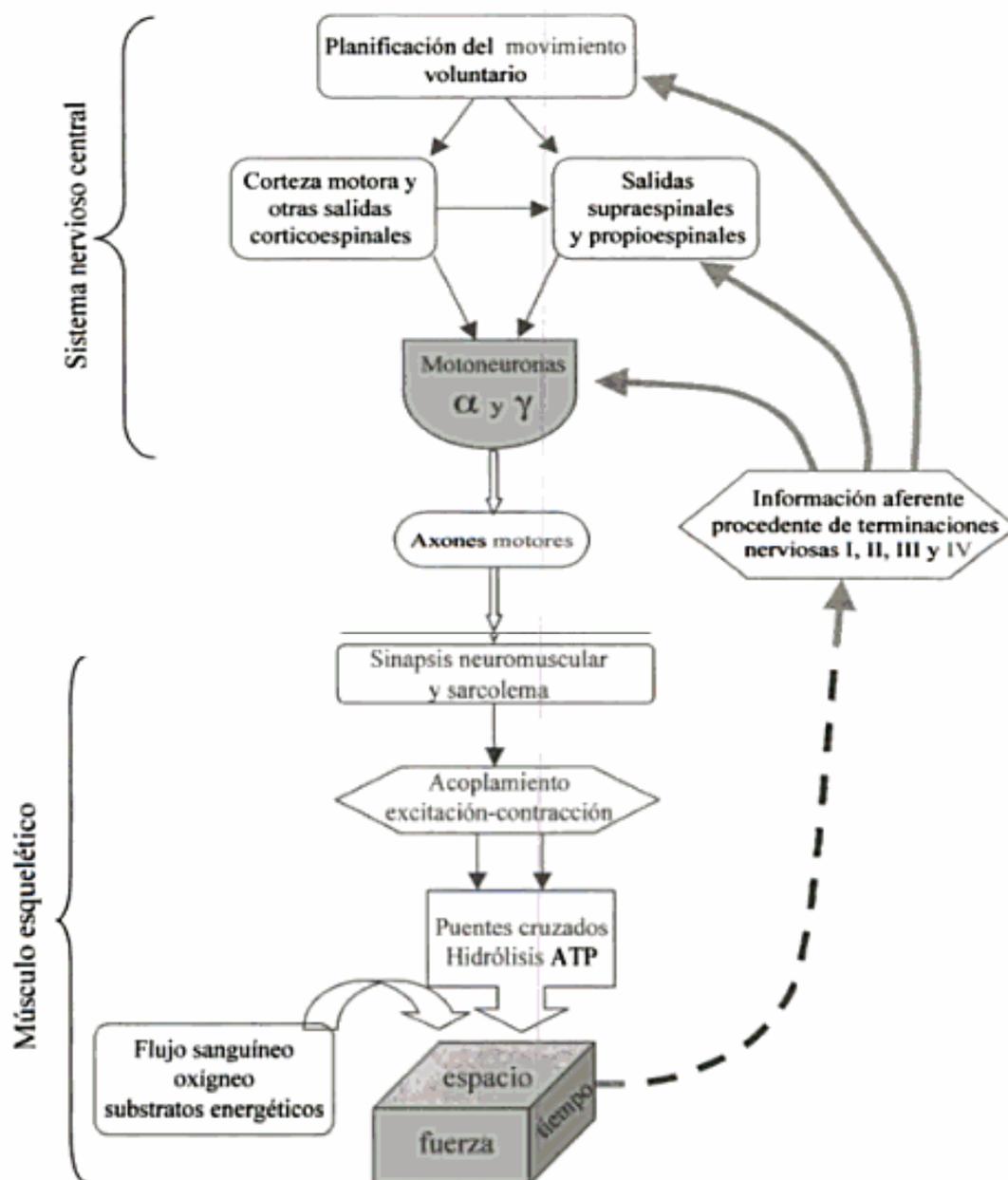


Figura 3.20. Diagrama de los principales eventos durante una contracción voluntaria. Obsérvese que las características finales de la acción muscular vienen determinadas principalmente por la información eferente de las motoneuronas y por las señales de realimentación procedentes del propio músculo. También se puede deducir que la planificación de un movimiento voluntario sin la información procedente de los receptores musculares está abocada al fracaso.

sobre interneuronas medulares que finalmente acaban produciendo cierta inhibición sobre las motoneuronas del músculo homónimo (el mismo al que pertenecen). Algunos de estos receptores están especialmente diseñados para la detección de la concentración de potasio, hidrogeniones y otros metabolitos en el medio extracelular muscular, es decir, actúan como quimiorreceptores. Como veremos más adelante, los aumentos de las concentraciones de potasio en el medio extracelular son especialmente importantes para que no se pueda seguir activando adecuadamente el músculo esquelético. En la figura 3.20 se representa esquemáticamente la participación de los receptores musculares en la regulación de los movimientos voluntarios.

Hasta ahora nos hemos referido a la descripción de los elementos nerviosos que intervienen en la regulación de la activación muscular a nivel de una sola metámera de la médula espinal y, además, enfocada a una sola mitad corporal (izquierda o derecha). Incluso a nivel homolateral (en un mismo lado), la actuación de los músculos agonistas y antagonistas es clave para la regulación de la postura y para la ejecución de movimientos cíclicos con la mayor eficiencia. En la figura 3.21 se puede observar el importante efecto de la musculatura antagonista sobre el control de la postura. En los movimientos cíclicos, la cooperación entre la musculatura agonista y la antagonista es determinante no sólo del control del movimiento, sino del ahorro energético y, por tanto, del rendimiento. En efecto, la mayoría de los movimientos cíclicos en nuestro organismo se planifica teniendo en cuenta las características de elasticidad de nuestros músculos y articulaciones, de manera que la amplitud de los movimientos se combina

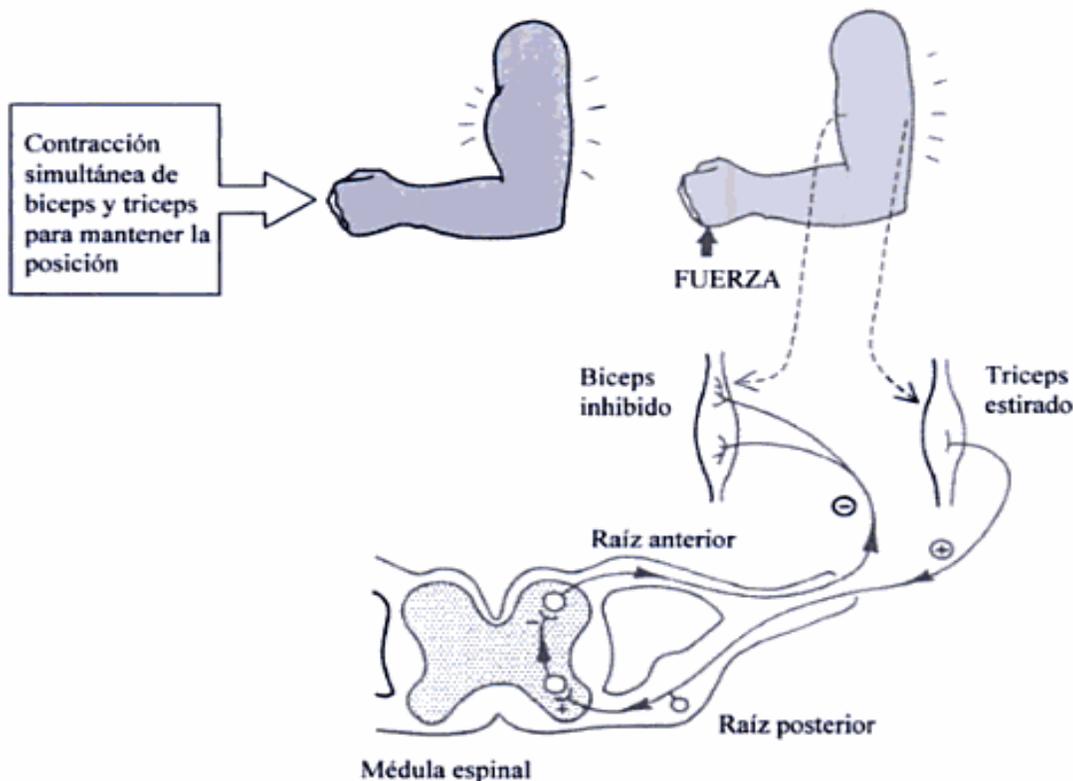


Figura 3.21. Esquema de inervación recíproca. A un sujeto se le pide que contraiga simultáneamente el bíceps y el tríceps braquial con objeto de mantener firmemente el brazo en ángulo recto. A continuación, de manera inesperada, se le aplica una fuerza en el sentido que se indica en la figura. Entonces el estiramiento del tríceps activa una interneurona inhibidora que inhibe al músculo bíceps.

adecuadamente con la frecuencia de las oscilaciones tratando de trabajar en la frecuencia más próxima a la de resonancia del sistema músculo-carga, que es en la que menos energía se va a consumir y más rendimiento se va a obtener (figura 3.22). Conforme la frecuencia de movimiento se aleja de la frecuencia de resonancia, el consumo energético empieza a elevarse de manera desproporcionada y el rendimiento tiende a bajar.

El fenómeno de resonancia viene muy bien descrito en los libros de Física de estudios medios. En general, es conocida por su importancia en la vibración de estructuras arquitectónicas elásticas, como los puentes, donde tradicionalmente el paso de tropa militar se hace sin marcar el ritmo justo para evitar la sincronización del ritmo de golpeo de las pisadas de un grupo numeroso de sujetos con la frecuencia de resonancia del propio puente. Puesto que la frecuencia de resonancia es aquella en la que cuesta menos trabajo producir las máximas oscilaciones, si coincidieran la frecuencia de pisada de la tropa con la frecuencia de resonancia del puente, la oscilación podría amplificarse hasta valores peligrosos para la integridad del puente.

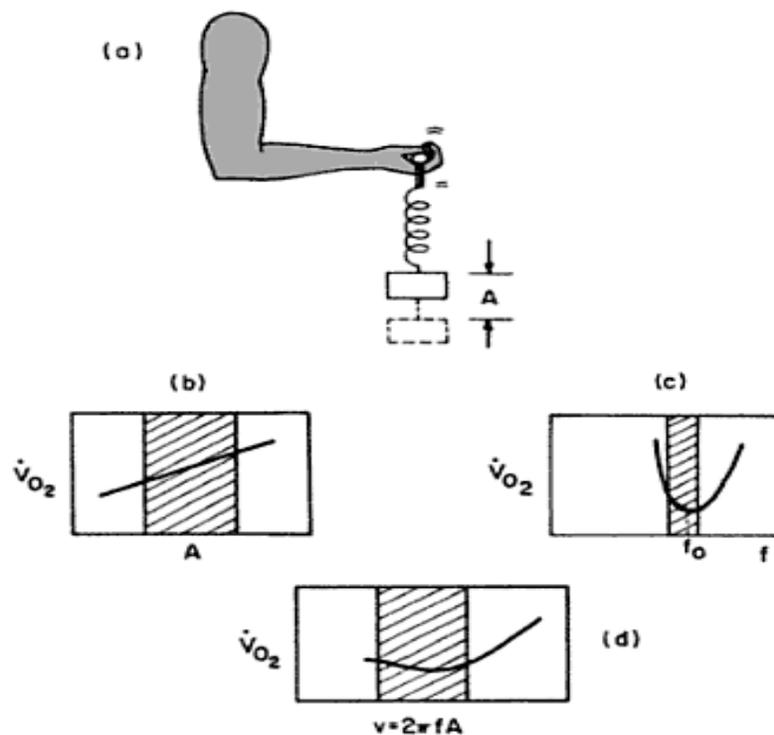


Figura 3.22. Importancia de la frecuencia de movimientos en relación con el consumo energético. (a). Un sujeto coge con la mano un peso unido a un muelle y se le pide que lo desplace con una amplitud A y a una frecuencia de oscilación f . (b): cuando se le pide al sujeto que mantenga constante la frecuencia de oscilación del peso, la fuerza que tiene que hacer la mano aumenta directamente con la amplitud A , y el consumo de oxígeno aumenta aproximadamente proporcional a A . (c) : si el sujeto mueve la mano de tal modo que la amplitud A se mantenga constante, el esfuerzo y el consumo de oxígeno necesario pasa por un mínimo coincidente con la frecuencia de resonancia (f_0) del conjunto masa y muelle. (d): cuando al sujeto se le pide que aumente A y f en el mismo rango con que lo hizo en (b) y (c) , entonces el consumo de oxígeno primero baja y luego aumenta con el máximo de velocidad ($v=2\pi fA$).

Obviamente, hay numerosos ejemplos de la importancia de la resonancia como fenómeno físico y aplicaciones biológicas (la frecuencia de pulsaciones en reposo, la ondas sonoras de la voz, los sonidos, la propia resonancia magnética nuclear como técnica biomédica, etc.)

La realidad de los procesos de regulación nerviosa de la fuerza muscular es bastante más compleja, existiendo una gran cantidad de inervación cruzada entre el lado derecho y el izquierdo. Esta inervación por lo general tiene efectos antagónicos sobre ambos lados. Si la entrada de inervación aferente tiene efectos excitadores sobre la musculatura homolateral, por lo general, tiene efectos inhibidores sobre la musculatura contralateral. Esta inervación cruzada tiene importante repercusión funcional en la generación de movimientos cíclicos y en la atenuación de las situaciones de fatiga muscular.

Por otra parte, la inervación aferente no queda restringida a una sola metámera medular sino que lo normal es que ascienda y descienda unas cuantas metámeras por encima y por debajo de la original, dando lugar a los reflejos espinales más complejos, como por ejemplo, la locomoción, gateo, natación..., que se dan incluso en sujetos decerebrados en los que sólo funciona la médula espinal. Finalmente, la mayor parte de la información nerviosa aferente originada en los músculos esqueléticos y en otros receptores sensoriales relacionados con su función, llega directa o indirectamente, por vías multisinápticas, hasta los centros nerviosos superiores.

Una forma útil de entender los procesos de regulación de la contracción muscular es imaginarse el sistema nervioso como constituido por varios sectores o pequeñas empresas, cada una de las cuales se dedican a una función específica. Como se trata de reflejar en la figura 3.20, la corteza motora, a partir de la información de que dispone, planifica la realización de un movimiento voluntario. El plan se lo "comunica" a otros centros nerviosos para que cada uno de ellos ejecute la parte que le corresponde (oscilaciones o estabilizaciones, flexiones o extensiones y rotaciones suelen estar gobernadas en general por los sistemas piramidales y extrapiramidales; las cuestiones de precisión, automatismo y relaciones con la estabilidad del centro de gravedad se suelen dejar para el cerebelo y el resto de los ajustes locales de cada músculo o cadena muscular se le deja a la médula espinal). Finalmente, el movimiento se ejecuta y se corrige el grado de error, si hay tiempo para ello. Los movimientos que suponen despegue de la superficie terrestre (por ejemplo, saltos) se ejecutan sin posibilidad de corrección, aunque se guarda una copia de su programación ("copia eferente"), en caso de que tenga éxito, se guarda y refuerza la copia eferente de la programación. Dado que la mayoría de los movimientos que realiza el ser humano en su actividad normal implica movimientos cíclicos, saltos y cambios de postura, siempre ha existido interés por saber cómo tenían lugar estos procesos motores y las fuerzas que los impulsaban. En la figura 3.23, se muestra uno de los primeros dispositivos utilizados para el análisis del movimiento.

4. LIMITACIONES DE LOS PROCESOS QUE REGULAN LA FUERZA MUSCULAR (FATIGA)

El proceso por el cual se genera y mantiene la fuerza y la velocidad de contracción en un músculo o grupo de músculos incluye numerosos eslabones estructurales y funcionales de cuya interacción final resulta la actividad física manifestada por los músculos. La mayoría de los sistemas de entrenamiento tiende a actuar sobre los elementos *musculares* propiamente para aumentar sus capacidades funcionales. Sin embargo, son éstos los más periféricos y absolutamente inútiles cuando están huérfanos de la inervación proporcionada por el Sistema Nervioso Central (SNC).



Figura 3.23. Corredor portando un dispositivo de registro de la fuerza de la pisada y de la velocidad mientras corre. Las zapatillas llevan unas cámaras de aire que se conectan con el registrador mediante tubos de gomas. Sobre la cabeza lleva un acelerómetro también conectado al registrador. En la mano izquierda lleva una perilla de goma que activa la plumilla para el registro. (Marey, 1874).

Naturalmente los cambios en las características musculares inducidos por el entrenamiento son importantes para la adaptación funcional objeto del entrenamiento, pero los fracasos que se producen cuando se trata de mantener ejercicios de máxima intensidad o de larga duración a intensidad moderada no son atribuibles solamente al músculo esquelético. Las alteraciones que se producen en el propio SNC, en la información codificada que envían las motoneuronas espinales al músculo, la coordinación de los sistemas cardiocirculatorios y respiratorios con el trabajo muscular, las alteraciones bioquímicas en los compartimentos líquidos corporales y las modificaciones en el sistema endocrino e inmunitario contribuyen también al cese del ejercicio en un momento determinado, cuando no son las causas principales de la detención de la actividad.

Frecuentemente el límite para la producción de fuerza de los actos voluntarios ha sido achacado principalmente a alguna alteración dentro del músculo esquelético, y sólo secundariamente y en pequeña cuantía a deficiencia en la excitación de las motoneuronas que controlan los músculos (Allen y cols., 1995; Booth y Thomason, 1991; Favero, 1999; Fitts, 1994; Sahlin y cols., 1998; Sejersted y Sjogaard, 2000). Por ejemplo, la utilización de los cambios plasmáticos en la concentración de lactato, como índice del cambio metabólico de una situación de "aerobiosis" a otra de "anaerobiosis" en la actividad muscular, probablemente es una de las variables más utilizadas para calibrar la intensidad del ejercicio, el grado de esfuerzo o el entrenamiento. De hecho, el "umbral aeróbico-anaeróbico" calculado por los cambios en la lactatemia se ha utilizado y se utiliza como la señal indicadora de la falta de aporte de oxígeno muscular cuando la intensidad del ejercicio es alta o muy alta, y se sigue utilizando como piedra angular para la planificación de los entrenamientos. La historia montada alrededor de la lactatemia, aunque útil en sus aspectos colaterales está lejos de ser entendida en términos fisiológicos. En realidad el sistema nervioso central es clave en esta historia y su papel lo exponemos a continuación.

4.1. Origen nervioso del umbral "aeróbico-anaeróbico"

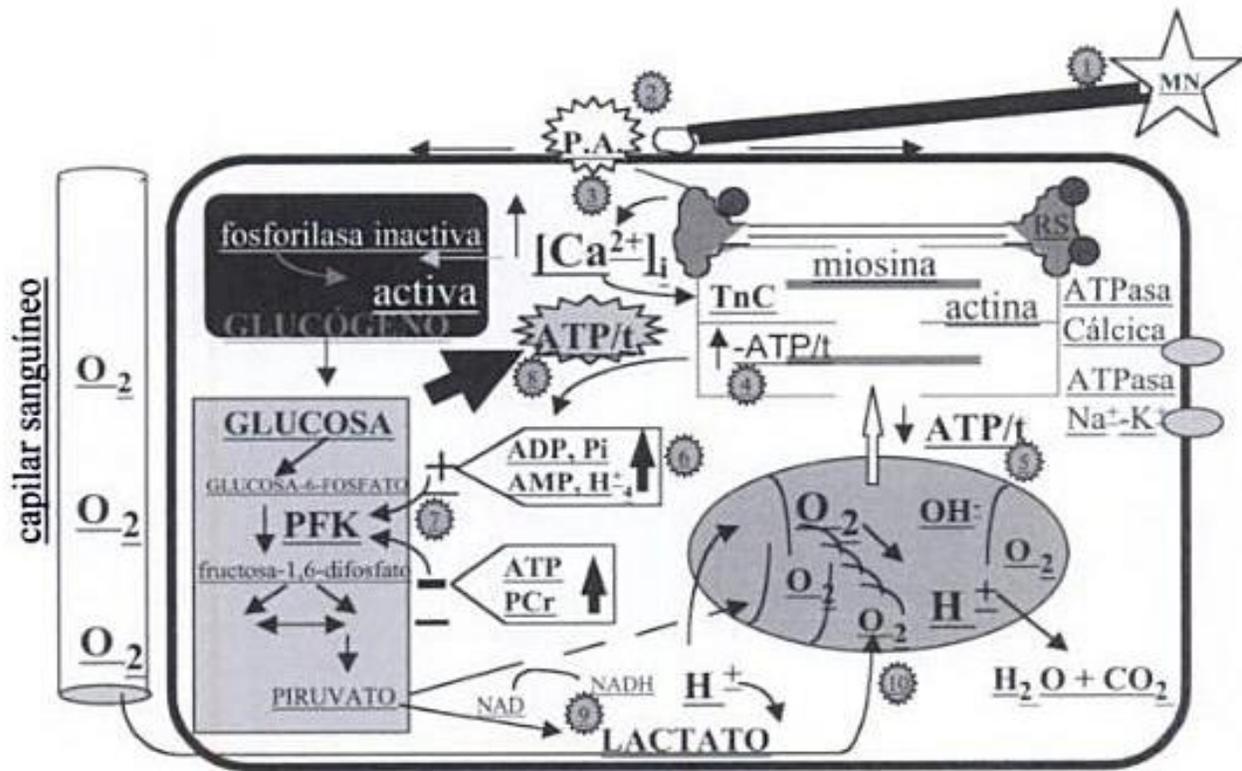
Resulta curioso cómo las ideas básicas sobre aspectos bioquímicos se trasladan fácilmente a la realidad fisiológica. Los resultados clásicos de Pasteur sobre el metabolismo bacteriano resaltaban las diferencias metabólicas en bacterias sometidas a un ambiente sin aire ("anaeróbico") y con aire ("aeróbico"). Aunque una de las observaciones claves de Pasteur fue el aumento de la velocidad de la glucólisis en las condiciones anaeróbicas, lo que más ha trascendido al ámbito del ejercicio en humanos es que la activación de la vía anaeróbica para la glucólisis tiene lugar en ausencia de oxígeno, de ahí se pasó a que ante la falta de oxígeno lo único que se puede utilizar para el metabolismo de la glucosa es la vía anaeróbica. Y, otro paso más en el sofisma, si se activa la vía anaeróbica de la glucólisis es porque no hay oxígeno suficiente. A esto hay que añadirle otra concepción bioquímica del proceso en aparente discrepancia con el diseño fisiológico de la contracción muscular, que propugna que dado el alto número de moléculas de ATP que se produce durante la glucólisis aeróbica, comparada con el bajo número de moléculas de ATP que se produce con la glucólisis anaeróbica, la vía anaeróbica es menos eficiente metabólicamente que la vía aeróbica, razón por la cual es siempre más conveniente la vía aeróbica de degradación de la glucosa. Todo lo anterior, aún siendo cierto en determinadas condiciones experimentales, es incierto para las condiciones que se dan durante la realización de ejercicio físico en humanos.

Intentaremos poner un cierto orden en todos estos argumentos. Primero, la falta de oxígeno no es la única condición para que se active la vía glucolítica anaeróbica, que no utiliza la mitocondria para la degradación del glucógeno y de la glucosa. Es bien conocida la gran producción de lactato en los primeros segundos de un ejercicio de alta intensidad, pero en ellos no se puede demostrar la falta de oxígeno por medición de la presión parcial de oxígeno en sangre arterial y venosa. La asunción de que dentro del músculo sí se da la falta de oxígeno en esta condición, está por demostrar. Por el contrario, sí está demostrado que la máxima caída de presión parcial de oxígeno en el territorio muscular puede llegar a los 10 mmHg en casos de actividad muscular extenuante, nueve veces más que la mínima cantidad de oxígeno necesaria para que funcione la mitocondria (1 mmHg)(Fitts,1994). Por tanto, la falta de oxígeno no parece ser la variable detonante, en condiciones normales, de la conmutación de la vía glucolítica aeróbica a la anaeróbica durante el ejercicio. Segundo, el rendimiento energético de una vía metabólica no se determina simplemente por el número de moléculas de ATP producido por cada molécula de sustrato degradada. Para hacerlo correctamente, hay que tener en cuenta el total de energía consumida en el proceso de degradación y el total de energía proporcionada en el mismo proceso. Cuando se hace así en el caso de la glucólisis anaeróbica, el rendimiento energético puede ser superior al 60%, cantidad nada despreciable (Brooks,1985). Tercero, cuando se habla de rendimiento en el conjunto de la actividad motora realizada por los músculos, hay que considerar el factor tiempo. Como vimos en el capítulo dos, el tiempo es componente de la velocidad y de la aceleración, y ambas condicionan la potencia. En términos de potencia y rendimiento, el factor tiempo es crucial. La vía glucolítica anaeróbica es muy rápida produciendo moléculas de ATP, comparada con la vía glucolítica aeróbica. Si bien es cierto que la capacidad de producir moles de ATP de la vía glucolítica anaeróbica es rápida (unos 300 moles · min⁻¹) (Brooks, 1985), la producción de ATP no puede durar mucho debido a la limitación de la fuente inmediata de sustrato (glucógeno) y a la rápida acumulación de catabolitos.

Prácticamente todas las fibras musculares esqueléticas poseen mitocondrias y enzimas para la glucólisis anaeróbica, si bien las fibras tipo IIX poseen más enzimas para la glucólisis anaeróbica y menos mitocondrias, lo contrario que las fibras tipo I. Obviamente, la activación por parte del sistema nervioso central de unidades motoras en las que predominen las fibras rápidas conllevará un mayor uso de la vía glucolítica anaeróbica. En principio, cualquier fibra muscular tiene la propiedad de poder conmutar su metabolismo desde las vías mitocondriales a las vías anaeróbicas, aquellas en las que no participan las mitocondrias. El factor gatillo para que

se utilice una u otra es la propia señal de encendido de la maquinaria contráctil. Cuando la señal de arranque de los motores contráctiles es tal que éstos tienen que generar fuerza en muy poco tiempo y, por tanto, consumir una gran cantidad de moléculas de ATP (las reacciones de hidrólisis de ATP por la actomiosina) en poco tiempo, entonces la producción de ATP por parte de las mitocondrias es demasiado lenta para abastecer a la maquinaria contráctil, se consume el ATP disponible rápidamente e igual de rápidamente aumentan las concentraciones de los productos de las reacciones energéticas. Todo ello contribuye a la puesta en marcha de la vía glucolítica anaeróbica, que sí es capaz de generar ATP a velocidad suficiente para atender la demanda energética de la maquinaria contráctil, como se muestra en la figura 3.24.

La señal de encendido para que los motores musculares generen mucha fuerza en poco tiempo es el aumento de la concentración de calcio iónico en el citoplasma de la fibra muscular ($[Ca^{2+}]_i$). Aumentos de gran amplitud y corta duración en la $[Ca^{2+}]_i$ significan contracciones



Fibra muscular esquelética

Figura 3.24. Hipótesis nerviosa de la conmutación "aeróbica-anaeróbica". (1) Activación intensa de la motoneurona (MN) que controla la fibra muscular, envío de alta frecuencia de potenciales de acción al terminal presináptico de la unión neuromuscular. (2) Excitación intensa del sarcolema y en especial de los túbulos en T (PA: potenciales de acción). (3) liberación de calcio del retículo sarcoplásmico (RS) y fuerte aumento de la concentración de calcio intracelular, con activación de la fosforilasa del glucógeno. (4) activación de un gran número de puentes cruzados entre los filamentos de actina y miosina y aumento del consumo de ATP. (5) Insuficiente velocidad de aporte de ATP por la mitocondria para la demanda sarcomérica. (6) Acumulación de metabolitos (ADP, Pi, H⁺) con acción estimulante para la fosfofructokinasa (PFK) de la vía glucolítica anaeróbica(7). (8) La vía glucolítica anaeróbica produce ATP a la suficiente velocidad para abastecer la demanda sarcomérica (9) Acumulación de lactato como consecuencia de la activación de la vía glucolítica anaeróbica y de la insuficiente velocidad de metabolización de piruvato por parte de la mitocondria. (10) La difusión de oxígeno desde los capilares a la mitocondria continúa y ésta sigue oxidando substratos y produciendo CO₂ y agua.

musculares fuertes y rápidas. Actualmente está fuera de toda duda que los aumentos de $[Ca^{2+}]_i$ dependen de la excitación del sarcolema y en especial de los túbulos en T cercanos a las cisternas del retículo sarcoplásmico (RS). Esta excitación eléctrica del sarcolema es el reflejo electrofisiológico de la actividad nerviosa que recae sobre la fibra muscular. En efecto, a más alta frecuencia de potenciales de acción en el nervio motor que llega a un músculo esquelético, mayor despolarización postsináptica en la unión neuromuscular y mayor excitación en el sarcolema de la fibra muscular. Por tanto el origen de las características de los aumentos transitorios de la $[Ca^{2+}]_i$ está en la actividad nerviosa que llega al músculo. Así, dependiendo del grado de activación nerviosa de nuestros músculos, éstos producirán aumentos de $[Ca^{2+}]_i$ proporcionales a dicha activación. Si el aumento de $[Ca^{2+}]_i$ es grande, el consumo de ATP en la unidad de tiempo será alto para generar mucha fuerza en poco tiempo. Bajo estas condiciones las mitocondrias no dan abasto en la producción de moléculas de ATP y el músculo se pone en marcha, algo parecido a una "turboalimentación", activando la vía glucolítica anaeróbica. Es, por tanto, el grado de activación por parte del sistema nervioso y no la presencia o ausencia de oxígeno, el factor clave para la activación de la vía glucolítica anaeróbica.

Si tratamos de hacer una secuencia completa de los eventos que llevan a la activación de la vía glucolítica anaeróbica como aparece en la figura 3.25, tendremos los siguientes pasos: 1) activación nerviosa intensa proporcionada por las motoneuronas espinales y que alcanza el músculo por medio del nervio motor y de la sinapsis neuromuscular, 2) excitación intensa de la membrana de la célula muscular, especialmente de los túbulos en T, 3) liberación rápida y grande de calcio iónico desde las cisternas terminales del RS al mioplasma, 4) activación rápida de gran número de puentes cruzados entre miosina y actina y aumento de la velocidad de consumo de ATP, 5) rápida acumulación de grandes concentraciones de catabolitos como ADP, P_i , NH_3 , H^+ , todos ellos inductores de la activación de las enzimas de la vía glucolítica anaeróbica, 6) producción de ATP por la mitocondria a una velocidad insuficiente para la demanda de la maquinaria contráctil, 7) a su vez el gran aumento de la $[Ca^{2+}]_i$ inducido por la activación nerviosa actúa simultáneamente sobre las enzimas fosforilasas (a y b) del glucógeno, poniendo en marcha la glucogenólisis o degradación del glucógeno almacenado para proporcionar moléculas de glucosa de forma inmediata a la vía glucolítica anaeróbica, 8) la vía glucolítica anaeróbica produce ATP a la suficiente velocidad para abastecer la demanda de la maquinaria contráctil y 9) la velocidad de generación de productos finales de la vía glucolítica anaeróbica es tal que su producto final normal que es el piruvato se acumula a más velocidad que la capacidad de la mitocondria para oxidarlo, razón por la cual el piruvato es transformado a lactato, con la consiguiente acumulación de éste y sus radicales de disociación, los hidrogeniones, en el mioplasma.

Como se puede entender fácilmente, esta secuencia lleva a la acumulación de lactato y a la acidificación del músculo como consecuencia de la activación nerviosa pero no de la falta de oxígeno, que sigue estando disponible para la mitocondria en cantidades más que suficientes. Es por esta causa que ejercicios intensos y rápidos llevan a grandes acumulaciones de lactato en la sangre venosa que sale del territorio muscular. En estos ejercicios la disponibilidad de oxígeno en sangre es más que suficiente, pero la velocidad del metabolismo mitocondrial es insuficiente para el abastecimiento energético.

Por otra parte, durante ejercicios de baja o moderada intensidad pero duraderos, la producción de lactato es suficientemente baja como para que la acumulación plasmática pueda ser reciclada por otros tejidos (hígado, corazón, fibras musculares menos activas, etc). Sin embargo, cuando se demanda mayor intensidad de ejercicio o éste se prolonga mucho en el tiempo, la lactatemia tiende a aumentar. De nuevo, la causa no debe buscarse en la disponibilidad de oxígeno en sangre, sino en el reclutamiento de unidades motoras más rápidas con capacidad de activación de sus vías glucolíticas anaeróbicas, ya sea por necesidades impuestas por la intensidad del ejercicio o por fatiga de unidades motoras lentas que están siendo compensadas o ayudadas por unidades motoras más rápidas. De hecho, la duración del ejercicio es inversa-

mente proporcional al aumento de la lactatemia, como corresponde al uso de fibras más rápidas, que son fácilmente fatigables.

Es evidente que las concentraciones de oxígeno, en la sangre venosa principalmente, caen notablemente (hasta valores de 20-25 mmHg) con ejercicios de intensidad baja o moderada y larga duración. Naturalmente, que los músculos activos aumentan su consumo de oxígeno para satisfacer las necesidades de las mitocondrias en su trabajo de oxidación para la obtención de energía y esto hace que la diferencia arteriovenosa de oxígeno aumente, es decir, de la cantidad de oxígeno que llega al músculo, una buena parte se consume en el propio músculo, por tanto, la cantidad de oxígeno en la sangre venosa que abandona el músculo será menor. Cuando el ejercicio llega a ser extenuante, la cantidad de oxígeno en la sangre arterial empieza a disminuir, a lo que se denomina hipoxemia. Sin embargo, las causas de esta hipoxemia proceden más de la regulación de los sistemas circulatorios y respiratorios que del propio consumo muscular. En efecto, la acumulación de catabolitos procedentes del metabolismo muscular, incluyendo el gran aumento de temperatura, provoca un aumento de la velocidad de circulación tanto por los propios músculos como por el territorio pulmonar. El aumento de la velocidad de circulación por los alvéolos pulmonares pone en peligro la integridad del intercambio gaseoso entre alvéolos y sangre. Periodos de intercambio alvéolo-sangre inferiores a 300 ms pueden empezar a ser insuficientes para el recambio de gases sanguíneos. Esto corresponde con frecuencias cardíacas mayores de $190\text{-}200\text{ min}^{-1}$. Independientemente de este fenómeno, la acumulación de hidrogeniones y otros radicales ácidos se transporta por la sangre, en gran parte en forma de bicarbonato, y se termina expulsando al espacio alveolar en forma de CO_2 . Dado que las reservas de bicarbonato en sangre son limitadas, cuando sus valores caen por debajo de $15\text{ mM}\cdot\text{l}^{-1}$ se pone en peligro la integridad del sistema de mantenimiento de pH para todos los líquidos corporales y el sistema de regulación pulmonar deriva su flujo sanguíneo ("shunt" arteriovenoso) para evitar pérdidas letales de bicarbonato a través del CO_2 intercambiable con los alvéolos. Todo ello afecta a la concentración de oxígeno en sangre, pero de forma colateral más que causal.

En definitiva, la acción del sistema nervioso central resulta esencial para el gobierno de la contracción muscular y, como no, para la selección o conmutación de las vías metabólicas de manera que se produzca la máxima adecuación entre la actividad a ejecutar y la disponibilidad energética. La acumulación de lactato es un hecho paralelo y producto de la activación de las vías glucolíticas anaeróbicas, pero en origen sin relación con la falta de oxígeno; en todo caso, inversamente relacionado con la baja velocidad de trabajo de las mitocondrias. Finalmente, la homeostasis de nuestro organismo nos muestra repetidamente que las alteraciones de las concentraciones de CO_2 y de las condiciones ácido-base son más importantes y más urgentes de regular que las alteraciones en las concentraciones de oxígeno, por lo que parecería más lógico atender con más precisión a los cambios de estas variables durante el ejercicio que a las derivadas del metabolismo del oxígeno. Lo anterior no significa que el oxígeno no tenga importancia metabólicamente hablando, que por supuesto que la tiene, sino que a efectos de regulación y de entendimiento del diseño funcional del sistema muscular es de menor peso que el metabolismo del CO_2 , la regulación ácido-base, la excitabilidad celular y la acumulación de otros metabolitos intramusculares.

4.2. Limitaciones en los procesos de activación central

La poca importancia atribuida a los factores centrales (aquellos que dependen del funcionamiento del SNC) ha podido estar influenciada por las siguientes causas: a) la simplificación de aplicar al sujeto humano consciente los resultados sobre limitación de fuerza obtenidos en preparaciones musculares aisladas y, por lo general, privada de su inervación; b) los métodos para medir la cuantía de la influencia central a los músculos no han sido técnicamente riguro-

sos y, por tanto, los resultados fácilmente criticables y no considerados; y c) cuando se han podido medir los cambios en el SNC durante el ejercicio, éstos se han orientado principalmente hacia la demostración de que pueden causar un déficit de fuerza (Gandevia, 2001).

Mosso, a principios del siglo XX, desarrolló las técnicas para el estudio de la contribución del sistema nervioso central a la activación muscular y su posible papel en la generación de fatiga (figura 3.25). A partir de los trabajos de Merton (1954, 1980, 1981) introduciendo la técnica de la interpolación de estímulos eléctricos durante las contracciones voluntarias, fue cuando se empezó a considerar que las limitaciones para la producción de fuerza durante las contraccio-

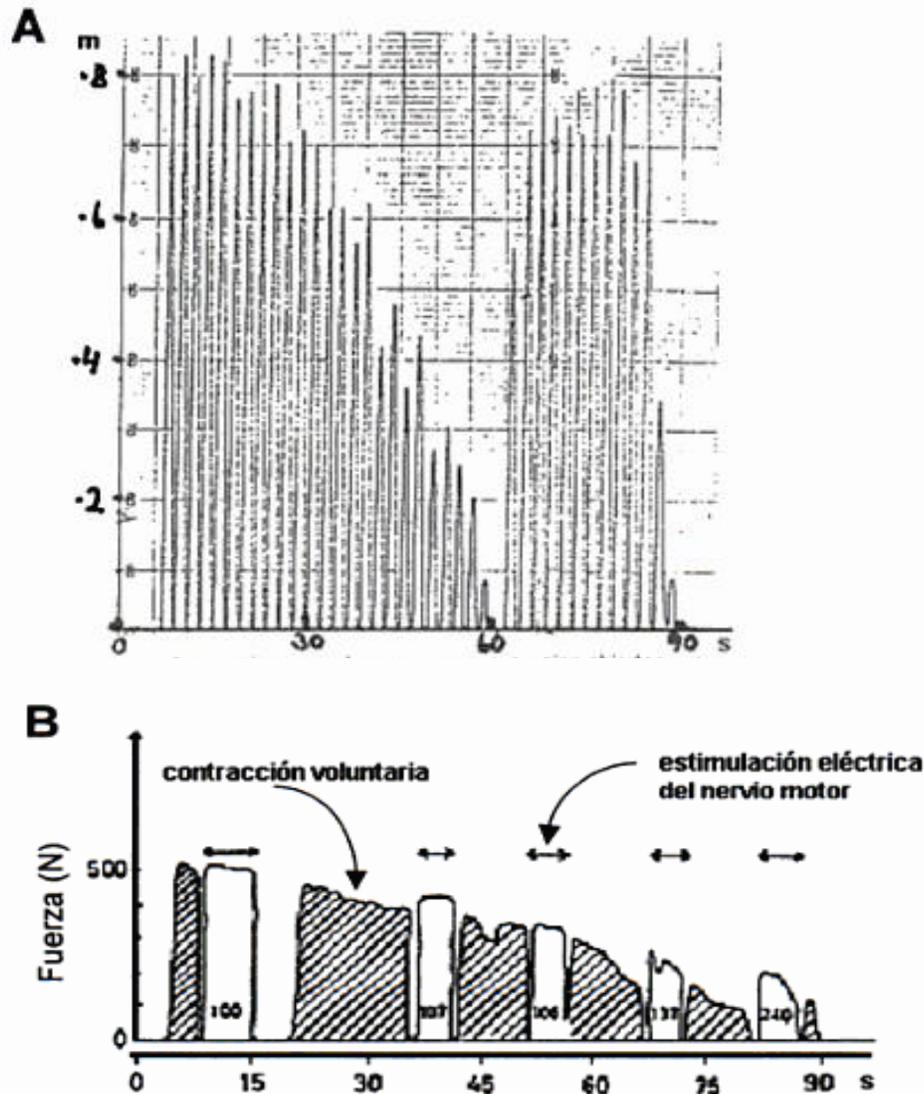


Figura 3.25. A: Disminución de la fuerza de contracción durante ejercicios repetidos hasta la extenuación realizados con un ergómetro de brazo y con los ojos cerrados hasta los 60 segundos iniciales, a continuación la apertura de los ojos permite una nueva tanda de contracciones; resultados indicativos de fatiga central (Mosso, 1904). B: sesiones de contracciones voluntarias (áreas con barras diagonales) seguidas de contracciones por estimulación eléctrica del nervio, resultados indicativos de fatiga central (Bigland-Ritchie y Woods, 1984).

nes voluntarias podrían estar en niveles previos, o más centrales, al propio músculo. En efecto, la técnica de Merton demostró que cuando la fuerza de una contracción voluntaria máxima falla, la estimulación eléctrica del nervio correspondiente no es capaz de recuperarla, por tanto, los esfuerzos voluntarios produjeron la máxima fuerza en los músculos empleados. Sin embargo, aún había evidencias experimentales que indujeron al propio Merton a proponer al mismo músculo esquelético como el sitio de origen de la fatiga. Por ejemplo, cuando después de una contracción voluntaria máxima se impedía el abastecimiento sanguíneo (mediante el inflado de un manguito de presión a valores superiores a la presión sistólica) al músculo ejercitado, la fuerza no se recuperaba hasta que se restablecía el flujo sanguíneo al músculo. Parecía claro entonces, que si la fatiga fuera debida a alguna alteración en el SNC, la recuperación no debería ser influenciada por la oclusión del abastecimiento sanguíneo al músculo. No obstante, como se verá más adelante, la isquemia local puede afectar a la inervación aferente y consecuentemente, modificar la excitabilidad de los circuitos nerviosos en la médula espinal.

Independientemente de cierta confusión inicial en la interpretación de los datos experimentales, éstos se iban acumulando y aclarando el comportamiento del SNC en la regulación de la contracción muscular. De nuevo el grupo de Merton proporcionó otra nueva clave. Durante una contracción voluntaria máxima la frecuencia de disparo de una sola unidad motora del primer músculo interóseo dorsal varió desde un pico de 150 Hz (promedio 70 HZ) al principio hasta unos 20 Hz después de 30 s (Marsden y cols., 1971). A este comportamiento de la unidad motora durante un esfuerzo voluntario se le denominó "comportamiento muscular correcto" ("muscular wisdom"), porque lo que estaba haciendo la unidad motora era ajustando las propiedades de disparo de potenciales de acción a los cambios en las propiedades contráctiles en los músculos. Ya que éstos enlentecían su relajación tras contracciones repetitivas, las frecuencias de disparo de las motoneuronas necesarias para sumar estímulos mecánicos de manera que produjeran fusión de las contracciones serían más bajas, pero serían óptimas para producir la fusión tetánica y por tanto la máxima fuerza.

En efecto, cuando se emplearon diferentes frecuencias de estimulación eléctrica para tratar de obtener la máxima producción de fuerza, la mejor combinación fue la de frecuencias iniciales de 50 a 100 Hz declinando progresivamente hasta los 15 o 20 Hz, en plazo de un minuto. Cuando se utilizaron frecuencias más altas se produjeron fallos de activación a nivel de la sinapsis neuromuscular o de la propia membrana de la célula muscular. Así mismo, se pudo demostrar que la estimulación asíncrona de varios grupos de unidades motoras produjo más fuerza que si todas ellas disparasen sincronizadamente (Rack y Westbury, 1969). Además las variaciones naturales en la frecuencia de disparo de las unidades motoras durante las contracciones voluntarias produjeron fuerza más eficientemente que frecuencias regulares de estímulos, minimizando la fatiga. Las explicaciones para este efecto incluyen varios factores: las propiedades intrínsecas no lineales del músculo, la potenciación de la contracción, la suma de fuerzas no lineales y la histéresis en la relación fuerza-frecuencia. En conclusión, una vez que las unidades motoras son reclutadas a una alta frecuencia, la fuerza máxima puede ser sostenida con frecuencias mucho más bajas que las requeridas para la fusión tetánica, sin embargo, cuando se prolonga el esfuerzo, la frecuencia de disparo de las unidades motoras puede caer demasiado y dejar de producir la fuerza máxima. Ciertamente, en individuos no entrenados la estimulación nerviosa fisiológica (voluntaria) parece ser insuficiente para producir la máxima fuerza muscular (Gandevia, 2001).

Esto nos hace plantear qué es realmente la *máxima tensión*. Probablemente el término debería ser más preciso, por ejemplo, la *máxima tensión producida*. La coincidencia de factores que deben activarse y la complejidad temporo-espacial de éstos hace difícil la producción de la tensión máxima, especialmente cuando ésta se refiere a un músculo complejo o a un grupo de músculos. Se puede decir que la máxima tensión es aquella que se produce cuando el músculo es completamente activado por la voluntad o por la estimulación eléctrica adecuada, en este caso la máxima tensión producida coincidiría con la máxima tensión verdadera.

La activación voluntaria se entiende como el conjunto de órdenes de excitación que se envían (desde el cerebro: corteza cerebral, núcleos motores subcorticales, cerebelo, etc.) a las motoneuronas y, posteriormente, a los músculos que se quieren activar. Sin embargo este proceso no es nada simple. En principio no se conocen con exactitud las fuentes de las órdenes excitadoras para las motoneuronas, el grado de participación de los circuitos espinales ni el efecto de las aferencias reflejas procedentes del músculo activado. Parece evidente que cuando a un sujeto no entrenado se le pide que realice una contracción voluntaria máxima, la fuerza producida es menor que la máxima fuerza manifestable. Por tanto, o bien la fuerza voluntaria máxima está normalmente limitada por la capacidad del sujeto para activar sus unidades motoras, o bien el SNC deja una "reserva" de activación para circunstancias excepcionales.

La medición de la activación voluntaria no es una tarea fácil. Hay muchas evidencias a partir de registros miográficos que muestran fluctuaciones en la fuerza con activaciones voluntarias que no aparecen cuando la activación se produce por estimulación nerviosa. Estas fluctuaciones pueden ser las manifestaciones de cambios en las órdenes motoras procedentes de las motoneuronas, pero también pudieran ser consecuencias de los cambios en la excitabilidad y contractilidad de los propios músculos o de la participación de reflejos nerviosos originados en los mismos músculos, en los sinergistas o en los antagonistas. Estas fluctuaciones en la fuerza pueden ir acompañadas por fluctuaciones y otros cambios en la señal de electromiografía. Sin embargo, esto no es suficiente para afirmar que los cambios en el EMG sean la causa de los cambios de fuerza. Está ampliamente demostrado que hay un aumento de las ondas de baja frecuencia en el EMG de músculos fatigados (Kranz y cols., 1983; Mills, 1982), pero estos cambios pueden ser explicados por las alteraciones en los potenciales de acción compuestos de los propios músculos y no significan obligatoriamente cambios en la llegada de impulsos desde el SNC. Igualmente los cambios de amplitud de las ondas del EMG, atribuidas normalmente a la llegada de impulsos nerviosos, también pueden ser influenciados por la amplitud y velocidad de propagación de los potenciales de acción de la propia fibra muscular, de los cambios en excitabilidad en los túbulos en T o de alteraciones en la sinapsis neuromuscular, aunque éstas últimas no parecen ocurrir en contracciones voluntarias.

En cualquier caso, parece evidente que la fuerza muscular no sólo fluctúa sino que tiende a declinar conforme se prolonga un ejercicio y que, dependiendo de la intensidad y características del ejercicio a realizar, esta caída en la fuerza se acompaña de temblores en los músculos activados y de activaciones de otros grupos musculares sin relación aparente con los ejercitados (recuérdese el temblor muscular en los músculos de los brazos y los músculos de la cara de un levantador de pesas con cargas máximas, por ejemplo). Por tanto, la máxima capacidad para generar fuerza de los músculos parece que empieza a caer desde el comienzo del ejercicio, lo que obliga a plantear que la fatiga (concepto que se desarrollará más adelante) empieza a aparecer desde el inicio del ejercicio y sigue presente antes de que el músculo falle en la realización del ejercicio solicitado.

De lo anterior se podría extraer una definición amplia de fatiga, que aparentemente puede parecer exagerada pero que no está tan lejos de la realidad. Fatiga, pues, sería "cualquier reducción inducida por el ejercicio en la capacidad muscular para ejercer fuerza o potencia, independientemente de que la tarea solicitada se pueda o no realizar" (Bigland-Ritchie y Vollestad, 1984).

4.3. Fatiga: algunos conceptos y mecanismos de producción

La preocupación del ser humano por la fatiga es tan antigua como su propia historia, pero los mayores avances en su conocimiento se han producido durante el último siglo. Actualmente, aún no se conoce por completo ni la forma de producirse ni la jerarquía de factores que la causan en cualquiera de las modalidades de producción (a corto plazo, a largo plazo, con baja

frecuencia o con alta frecuencia de estimulación, con contracciones isométricas o con contracciones dinámicas ya sean concéntricas o excéntricas, etc.), sin embargo, cada vez conocemos más mecanismos fisiológicos para intentar componer una teoría completa de la producción de fatiga.

La dificultad para el entendimiento de la producción de fatiga deriva de los numerosos sitios donde ésta se puede originar, de los distintos métodos que hay que usar para medir los efectos de la fatiga, de la dificultad para extrapolar los resultados *in vitro* a las situaciones en condiciones normales o fisiológicas y la dificultad para integrar todos los resultados.

Respecto a los sitios de producción de la fatiga, cuando el proceso que caracteriza la situación de fatiga se produce en el propio músculo esquelético, se dice que su localización es *periférica*; y cuando su origen está en alguna estructura fuera del músculo esquelético (inervación, motoneuronas espinales o, de manera general, en la actividad del sistema nervioso central), se dice entonces que su origen es *central*.

Los sitios donde se ha postulado la existencia de una alteración capaz de producir fatiga han sido los siguientes:

1. Falta de activación o excitación de la corteza cerebral.
2. Fallo en los procesos de comunicación neuronal (neurotransmisión) en los circuitos que terminan en la excitación de las motoneuronas.
3. Disminución de la excitación de las motoneuronas.
4. Enlentecimiento o bloqueo de la conducción de la excitación por los nervios motores que terminan en los músculos esqueléticos.
5. Fallo en la sinapsis neuromuscular.
6. Fallo en la excitabilidad del sarcolema o en la conducción del potencial de acción muscular a lo largo de la membrana de la célula muscular.
7. Fallo en la excitación de los túbulos en T.
8. Fallo en los mecanismos de la triada (dos cisternas laterales del retículo sarcoplásmico en aposición a un túbulo en T).
9. Fallo en la liberación de calcio iónico desde el retículo sarcoplásmico al mioplasma.
10. Disminución de la afinidad por el calcio iónico de las proteínas contráctiles.
11. Deficiencia de los puentes cruzados para producir fuerza.
12. Deficiencia de las bombas de calcio para restituir la concentración de calcio mioplásmico.

A su vez cada una de estas alteraciones puede estar causada por uno o varios mecanismos, de lo que se puede extraer una primera visión amplia y compleja de los mecanismos implicados en la producción de fatiga.

La aproximación conceptual al término fatiga, aunque se ha tratado de simplificar, no es nada sencilla cuando se trata del individuo entero. A diferencia de lo que ocurre en situaciones experimentales aisladas, en el sujeto completo pueden concurrir la fatiga central y la periférica, además de otros factores metabólicos relacionados con la regulación central de la circulación y de la respiración, de factores endocrinos, inmunológicos, psicológicos y ambientales. Además, es difícil aislar las alteraciones claves que pueden causar la fatiga, de las alteraciones que suelen acompañar a las actividades musculares. Un caso frecuente de confusión es el aumento de la producción de lactato con el ejercicio, que siendo verdad que aumenta, hay que demostrar que su aumento produce la disminución de fuerza y por qué mecanismo la produce. Aunque actualmente se tienen indicios de que el lactato podría influir sobre la liberación de calcio desde el retículo sarcoplásmico, a las concentraciones que se han detectado en distintas situaciones de fatiga, es poco probable que limite la producción de fuerza (esto se tratará más adelante).

A continuación se enuncian varias concepciones relacionadas con el término fatiga y la actividad muscular:

- Fatiga muscular: cualquier reducción de la capacidad de un músculo para generar fuerza o potencia inducida por el ejercicio, independientemente de la aparición de fallo en la tarea a realizar, ya sea por causas centrales o periféricas.
- Fatiga central: reducción progresiva en la activación voluntaria del músculo durante el ejercicio.
- Fatiga supraespinal: fallo para generar la adecuada excitación hacia la médula espinal desde la corteza motora o cualquier otra estructura nerviosa subcortical.
- Fatiga periférica: cualquier reducción de la capacidad muscular para producir fuerza que se origine en la sinapsis neuromuscular o distal a ella (es decir, en el propio músculo).
- Fatiga: fallo para mantener la fuerza requerida o esperada.
- Fatiga: fallo para continuar trabajando a una intensidad de ejercicio determinada.
- Fatiga: pérdida de la capacidad de desarrollar fuerza o velocidad de un músculo como resultado de la actividad contra una carga y que es reversible con el descanso.
- Fatiga: circunstancia en la que la respuesta contráctil obtenida es menor que la obtenida con anterioridad con una estimulación de idénticas características
- Fatiga de “baja frecuencia”: disminución de la respuesta contráctil tras estimulación a baja frecuencia (< 20Hz), mientras que la estimulación a alta frecuencia es capaz de mantener la respuesta contráctil. Necesita periodos largos para su recuperación.
- Fatiga de “alta frecuencia”: disminución de la respuesta contráctil tras estimulación a alta frecuencia (>50Hz). Necesita periodos cortos para su recuperación.

A pesar de la proliferación de estudios sobre la fatiga muscular, aún falta mucho para entender el proceso fisiológico (para una revisión en detalle consúltese Fitts, 1994; Favero, 1999; MacIntosh y Rassier, 2002; Gandevia, 2001). Una de las razones que enmascara el proceso de fatiga es que por lo general no aparece aisladamente, sino de manera solapada con otros procesos como por ejemplo la potenciación muscular, que suele coexistir con el desarrollo de fatiga, ocultando parcialmente algunos signos de ésta (MacIntosh y Rassier, 2002). De hecho, se piensa que la fatiga empieza a desarrollarse desde el mismo comienzo de la actividad muscular (Bigland-Ritchie y Woods, 1984; Booth y Thomason, 1991). En la figura 3.26 se observa cómo la frecuencia de descarga de una unidad motora disminuye desde el principio de una contracción voluntaria máxima (CVM) y además lo hace de manera oscilante mientras que dura la contracción hasta alcanzar una meseta al cabo de los 30 s. Hay que señalar que la mayoría de los estudios que utilizan CVM, lo hacen en condiciones isométricas, lo que limita la extensión de los resultados a otros tipos de contracciones.

El decaimiento de la frecuencia de potenciales de acción en las unidades motoras durante una CVM parece depender inicialmente de las propiedades electrofisiológicas de la membrana de las propias motoneuronas espinales. En efecto, cuando estas neuronas se excitan mediante la inyección de corriente intracelularmente, la respuesta en frecuencia de potenciales de acción muestra un comportamiento semejante al observado durante una CVM (Sawczuk y cols., 1995). No obstante, las inhibiciones recurrentes procedentes de las células de Renshaw, las aferencias reflejas procedentes de los receptores musculares y las modulaciones presinápticas, también contribuyen al carácter de la respuesta de las motoneuronas ante una CVM.

La contribución de los receptores husos musculares a la fatiga de origen central, a través de sus acciones sobre las motoneuronas, se supone que es importante pero hasta ahora ha sido

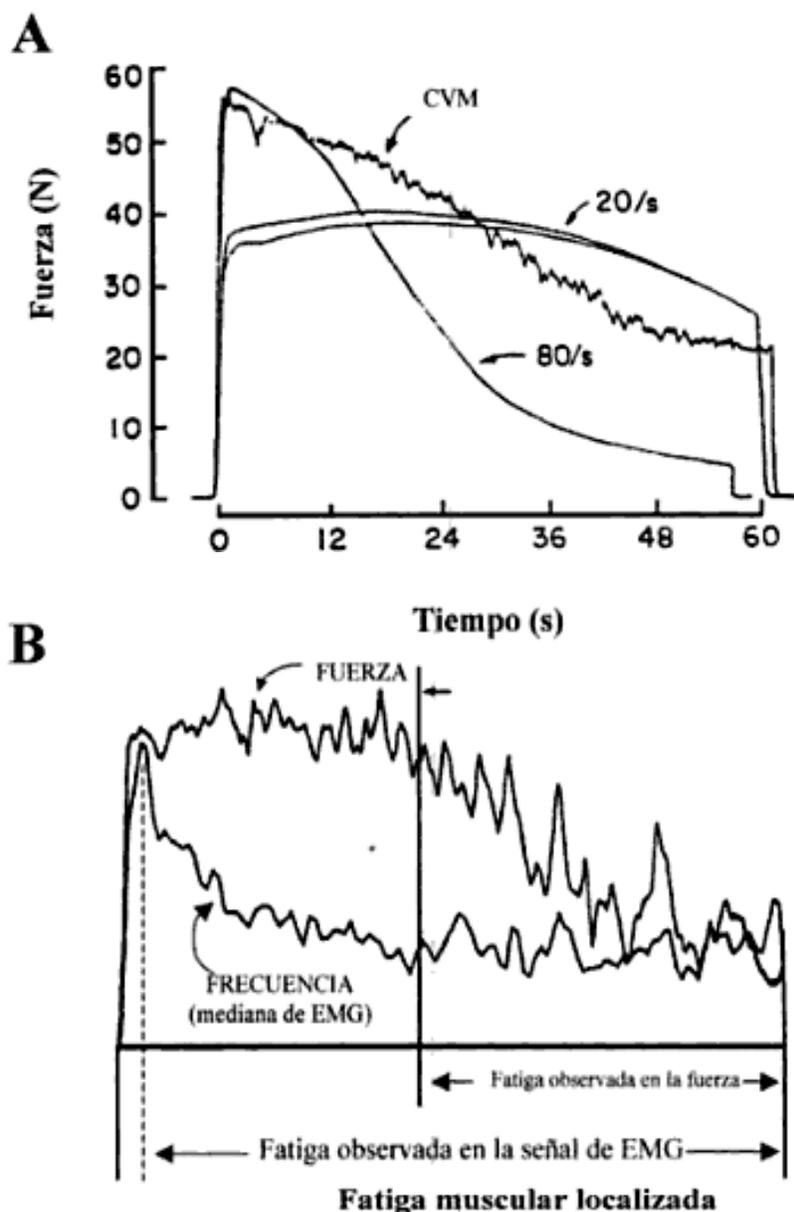


Figura 3.26. A: Evolución de la fuerza muscular durante una contracción voluntaria máxima (CVM) y durante estimulaciones eléctricas máximas a 80 Hz y a 20 Hz. La producción de fuerza óptima se obtiene con la CVM. **B:** Relación entre la evolución temporal de la fuerza durante una CVM y la frecuencia de ondas rectificadas y agrupadas en el electromiograma (EMG). Obsérvese que aunque la fuerza se mantiene a un nivel constante con ligeras oscilaciones durante la primera mitad del trazado (hasta la línea vertical), la frecuencia del EMG cae rápidamente al principio de la contracción, después se mantiene más estable y finalmente aumenta las oscilaciones a baja frecuencia. (Merton y cols., 1981).

poco estudiada. Por ejemplo, en humanos el comportamiento de estos receptores durante una situación de fatiga inducida por contracciones intensas no ha sido registrado hasta la fecha, aunque sí se ha podido hacer durante contracciones submáximas en los músculos dorsiflexores del tobillo de humanos. En estas condiciones se ha registrado una reducción del 72% en la frecuencia de disparo de las aferentes procedentes de husos musculares contrayéndose al 30% de una CVM (Macefield y cols., 1991). La capacidad de los husos musculares de detectar cambios de longitud se reduce durante las situaciones de fatiga (Pedersen y cols., 1998), lo que podría explicar los errores en la precisión de movimientos en situaciones de fatiga. Tam-

bién se ha detectado que las neuronas fusimotoras (motoneuronas γ) se adaptan a la excitación supraespinal mantenida, disminuyendo la frecuencia de activación de las fibras intrafusales, es decir, que existe también una fatiga intrafusil (Emonet-Denand y Laporte, 1974). No obstante, la función principal de los husos musculares es facilitar la excitación de las motoneuronas α durante la fatiga (Gandevia, 2001). Además, la activación de las fibras aferentes correspondientes a receptores de los grupos III y IV, que suelen responder a estímulos químicos en el medio ambiente muscular, activan reflejamente a las motoneuronas γ , aumentando así la acción refleja facilitadora de los husos musculares durante la situación de fatiga. También la activación de los husos musculares mediante una contracción induce una fuerte excitación por mecanismos oligosinápticos (de unas cuantas sinapsis) sobre las motoneuronas α y de mucha menor cuantía sobre las motoneuronas γ (Kouchtir y cols., 1995; Trott, 1976). Si los husos musculares disminuyen su frecuencia de generación de potenciales de acción durante la fatiga producida por contracciones isométricas, entonces las motoneuronas serían "disfacilitadas" (tendrían una reducción de sus entradas excitadoras). Por el contrario, si la situación de fatiga muscular es tal que la acumulación de metabolitos en el espacio muscular activara a los receptores tipo III y IV, entonces el resultado final sería la "facilitación" de las motoneuronas, por un mecanismo de aumento de la ganancia de los husos musculares, reduciéndose así el decaimiento en frecuencia y compensándose parcialmente la fatiga. El aumento de la ganancia de los husos musculares puede llevar a un exceso de oscilaciones musculares, compatible con el temblor propio de la situación de fatiga.

Los órganos tendinosos de Golgi (OTG) participan significativamente en la regulación de la fuerza de contracción en condiciones normales y en condiciones de fatiga. Estos receptores están diseñados para detectar la fuerza (o los cambios de fuerzas en la unidad de tiempo) de fibras musculares pertenecientes a varias unidades motoras. Las descargas de potenciales de acción por las fibras nerviosas Ib originadas en los OTG siguen un curso paralelo al de la fuerza muscular. La sensibilidad de los OTG al estiramiento pasivo disminuye en condiciones de fatiga (Smith, 1974; Hutton, 1986), sin embargo, dado que su umbral al estiramiento pasivo es muy bajo, este efecto no parece que tenga suficiente importancia cuantitativa respecto a la inducción de cambios en la excitación de las motoneuronas.

El efecto reconocido de los OTG es la inhibición de la musculatura homónima y la propagación de esta inhibición a los músculos sinergistas (Eccles y cols., 1957a, 1957b; Laporte y Lloyd, 1952). El significado funcional es paradójico inicialmente, pero de efectos positivos en situaciones de fatiga. Cuando un músculo se contrae, el OTG se activa en proporción a la fuerza generada por el músculo, y manda información inhibitoria a la motoneurona α , proporcional a la fuerza que generó el músculo. Aparentemente, esta acción sería (y es inicialmente) como un freno a la excitación producida por la motoneurona α sobre las fibras musculares, de modo que el programa motor de excitación de motoneuronas α debe tener en cuenta este efecto inhibitorio (anti-excitador) que se va a generar en los OTG con cualquier contracción muscular. Ciertamente, los efectos pro-excitadores de otros receptores musculares sobre la musculatura antagonista también deberán ser tenidos en cuenta por el mismo programa motor a la hora de producir la excitación necesaria para una contracción muscular determinada.

Teniendo presente que la excitación que sale finalmente de las motoneuronas hacia el músculo es el sumatorio de todas las excitaciones y todas las inhibiciones, es fácil entender que una disminución de las inhibiciones resultaría en un aumento de la salida excitadora final desde las motoneuronas. En efecto, cuando un músculo trata de mantener una contracción de fuerza determinada, ésta decae con el tiempo, al igual que decae la excitabilidad de las motoneuronas α —como se explicó antes—, es entonces cuando la disminución de la fuerza de contracción estimulará más débilmente a los OTG de modo que la información inhibitoria que éstos envían a las motoneuronas α espinales también disminuirá, resultando en una "facilitación" (disminución de la inhibición) de la actividad de las motoneuronas, las cuales podrán seguir excitando un poco más a las fibras musculares. Por tanto, la disminución de la fuerza en una situación de fatiga es

detectada por los OTG, reduciendo estos receptores su acción inhibitoria sobre las motoneuronas α y contribuyendo al mantenimiento de un mayor nivel de excitación muscular.

Cuando en músculos humanos se inyecta ácido ascórbico para estimular las fibras aferentes de receptores tipo III y IV, la acción facilitadora de los OTG en condiciones de fatiga se atenúa. Esto evidencia la interactividad entre los distintos receptores musculares. Los receptores tipo II y IV son terminales de fibras nerviosas libres que están ampliamente distribuidas por el músculo y que normalmente son silentes. Estas terminales responden a estímulos locales de tipo bioquímico, térmicos y mecánicos. Entre los estímulos bioquímicos cabe destacar los iones de potasio, los iones de lactato, el ácido araquidónico y la bradicinina (Kaufman y cols., 1983; Mense y Schmidt, 1974; Rotto y Kaufman, 1988; Sinoway y cols., 1993). Por otra parte, las aferentes tipo III que también inervan los tendones pueden inhibir presinápticamente las fibras tipo Ia (procedentes de los husos musculares) en sujetos humanos (Priori y cols., 1998). La sensibilidad de estas terminaciones nerviosas aumentan en condiciones de isquemia, de aparición obligada durante contracciones musculares sostenidas. La microestimulación eléctrica de estas fibras produce dolor muscular semejante al de los calambres musculares (Marchettini y cols., 1996; Simone y cols., 1994). En efecto, la detección de dolor en el territorio muscular ha sido atribuida a estos receptores, especialmente a los de tipo IV. No obstante, las contracciones musculares involuntarias de los calambres y contracturas musculares son mediados por circuitos nerviosos e incluso pueden originarse en el soma de las motoneuronas durante despolarizaciones sostenidas. Finalmente la misma activación de las terminales III y IV disminuye la actividad de las células de Renshaw, contribuyendo así a la desinhibición (o facilitación) de las motoneuronas α .

En definitiva, los procesos de realimentación refleja relacionados con la fuerza muscular (husos, OTG y terminaciones III y IV) proporcionan una compensación periférica importante para la fatiga de origen central. Uno de sus efectos comprobado en humanos es el mantenimiento de la rigidez de la articulación del codo en condiciones de fatiga (Kirsch y Rymer, 1987, 1992). Sin embargo, los procesos de fatiga en los circuitos centrales (corticales y supraespinales) están bien documentados (Taylor y cols., 1997; Taylor y cols., 2000). Utilizando estimulación magnética transcraneal y potenciales motores evocados se ha podido evidenciar que la excitabilidad cortical disminuye durante contracciones musculares sostenidas. Además, la suma de las excitaciones que van desde la corteza a la médula espinal no es la máxima que se podría emplear en la mayoría de las acciones motoras (Taylor y cols., 1996; Taylor y cols., 1999). La acción corticoespinal a menudo incluye un periodo silente (sin llegada de excitaciones) de unos 45-80 ms que precede las contracciones musculares (Taylor y cols., 2000). Esto parece ser necesario para reducir el umbral de excitabilidad de un gran número de neuronas a nivel espinal, lo que posteriormente llevaría a un gran aumento de la probabilidad de excitación de todas las neuronas implicadas en el control de la contracción que se quiere ejecutar. Este periodo silente aumenta con la duración de las contracciones y se recupera en plazo de 15 s después de un periodo de actividad intensa. Por el contrario, los potenciales motores evocados por estimulación magnética transcraneal permanecen deprimidos durante más de 90 minutos después de una actividad fatigante, incluso cuando se ha comprobado que los músculos están totalmente recuperados (Gandevia, 2001). Todo esto da una idea de la importancia de los circuitos centrales en los procesos de fatiga, independientemente de lo que ocurra en el propio músculo esquelético.

4.4. Otros factores implicados en la fatiga de origen central

La mayoría de los modelos para el estudio de la fatiga han utilizado CVM isométricas, mientras que los ejercicios más frecuentes afectados por la fatiga suelen ser contracciones repetidas tanto isométricas como dinámicas, acciones de control preciso y de mantenimiento de la

tensión muscular durante contracciones dinámicas de distintas características. Normalmente, el rendimiento deportivo o, de forma reducida, el de una tarea, depende no sólo de las activaciones musculares sino de la coordinación entre varias acciones musculares y de la precisión en una o un conjunto de acciones motoras. Es obvio que durante la fatiga, cualquiera que sea su causa, el rendimiento disminuye. Entre las causas principales relacionadas con el sistema nervioso central están la aparición de fatiga central para aquellos músculos que trabajan cerca de sus límites máximos, el deterioro de la capacidad de coordinación de secuencias de activaciones musculares y un límite en la tolerancia para continuar con la actividad por falta de atractivo o motivación.

Otra posible causa de disminución del rendimiento o fallo en el ejercicio a realizar es la temperatura. Cuando un músculo trabaja su temperatura alcanza con relativa facilidad los 40 °C (temperatura óptima para la producción de fuerza tetánica). A pesar de los excelentes sistemas de regulación de la temperatura disponibles en nuestro organismo, la temperatura central aumenta con el ejercicio y puede igualarse a la de los músculos, alcanzando los 40 °C. Cuando esto ocurre, el hipotálamo, donde residen los componentes principales implicados en el control de la temperatura central, puede actuar y "dar la orden" de cese del ejercicio, bien directamente, bien mediante su acción sobre la circulación y la respiración, efectos que parecen estar mediados por el neurotransmisor serotonina. De hecho, el efecto por el cual el cambio en la relación de la concentración plasmática de triptófano (precursor de la serotonina cerebral) respecto a la de aminoácidos de cadena ramificada puede prolongar un 10% el tiempo de ejercicios de resistencia, parece ser debido a su acción sobre la serotonina cerebral (Mittleman y cols., 1998). En general, el tiempo de carrera aumenta con antagonistas de la serotonina y se reduce con agonistas de la serotonina y su efecto parece ser central (Bailey y cols., 1993; Davies, 1995; Wilson y Maughan, 1992).

La lista de neurotransmisores cerebrales relacionados con el ejercicio en condiciones de fatiga es larga. Destacaremos aquí sólo aquellos factores neuroquímicos que han sido asociados a cambios notables en la actividad motora. La dopamina es un neurotransmisor clave en el control de la actividad motora, su disminución provoca bradicinesia o temblor como los que se observan en la enfermedad de Parkinson. Durante el ejercicio hay un aumento de la concentración de dopamina en el sistema nervioso central (Freed y Yamamoto, 1985; Meeusen y cols., 1997), las anfetaminas que producen un aumento de la actividad dopaminérgica aumentan la resistencia al ejercicio, a veces con riesgo de muerte por sus efectos generales (Ikai y Steinhilber, 1961; Laties y Weiss, 1981). Los agonistas de receptores para el ácido gamma-aminobutírico pueden mejorar la realización de ejercicios de precisión durante más tiempo (Abdelmalki y cols., 1997; Wirtshafter y cols., 1987). Finalmente, la glutamina, sustancia esencial para la estabilidad de la membrana sináptica, disminuye notablemente después del ejercicio, mientras que la concentración de amoníaco (uno de los productos de su degradación) aumenta, ambos factores han sido asociados al fallo de tareas motoras por fatiga y además relacionados con alteraciones en el sistema inmune donde se elevan las citoquinas como la interleucina 6 (Ostrowski y cols., 1998; Steenberg y cols., 2000).

El cese del ejercicio no está solamente relacionado con la fatiga central, sino por una sensación de aumento del esfuerzo, pérdida de la constancia, aumento de los temblores y reclutamiento progresivo de otros músculos no directamente implicados en la tarea fundamental (sinquinesia). La sensación de esfuerzo parece derivar de la necesidad de aumentar los comandos centrales para conseguir reclutar un número de motoneuronas suficiente para acometer la tarea objetivo. Naturalmente, los cambios en la sensibilidad de los propioceptores musculares también juega un papel importante en la generación de la sensación de esfuerzo (McCloskey, 1978). De hecho los temblores musculares inducidos por la fatiga se reducen cuando la entrada de información aferente procedente de los receptores musculares también disminuye (Cresswell y Loscher, 2000). Además, estos temblores tienen características distintas dependiendo de que se produzcan con contracciones isométricas (temblores de 4-8 Hz) o dinámico concéntricas (8-

12 Hz) (Burne y cols., 1984; Gillies, 1993). El mecanismo de producción de los temblores musculares que aparecen en situaciones de fatiga se puede explicar atendiendo a los mecanismos de control de las oscilaciones por realimentación. Cuando la frecuencia de disparo de las motoneuronas llega a ser exageradamente baja para la velocidad de contracción muscular, normalmente por propia fatiga o por disminución de la activación voluntaria, entonces el efecto estabilizante de los husos musculares disminuye y aparece el temblor, siempre en una banda de baja frecuencia (4-12 Hz) (Mathews, 1997)

4.5. Fatiga periférica: mecanismos más relevantes

La fatiga es evidente que también se da en la propia maquinaria muscular tanto *in situ* como en condiciones de aislamiento *in vitro*. Una vez más los mecanismos primarios en la generación de fatiga muscular parecen estar ligados a trastornos en los mecanismos de excitación. Secundariamente, la energética del mecanismo contráctil puede verse afectada, así como las reservas de sustratos energéticos. Dada la importancia del mecanismo de acoplamiento entre la excitación y la contracción en el músculo, merece una atención especial. Conviene recordar aquí que la forma de regular la fuerza de la contracción consiste en lo siguiente: el potencial de acción que se genera en la propia membrana muscular o sarcolema se propaga por toda la fibra alcanzando el meollo de la fibra a través de los túbulos en T. La membrana de los túbulos en T está en cercana aposición con las membranas de las cisternas o sacos terminales del retículo sarcoplásmico (RS), que es una organela intracelular con su propia membrana. Cuando los túbulos en T se despolarizan, este cambio de voltaje produce una apertura transitoria en los canales de calcio con receptores para ryanodina en el retículo sarcoplásmico. Dada la alta concentración de calcio iónico en el interior del retículo sarcoplásmico, el calcio sale por gradiente de concentración hacia el citoplasma (o mioplasma) de la célula o fibra muscular. Dependiendo de las características de amplitud y duración del cambio en la concentración de calcio iónico, así será el número de moléculas de troponina C que se activen y, posteriormente, el número de puentes cruzados que se activen y, finalmente, la fuerza que se genere.

Al conjunto de estructuras constituidas por un túbulo en T y dos cisternas terminales de retículo sarcoplásmico se denomina "triada" y su regulación es clave en la aparición de síntomas de fatiga muscular. El dispositivo funcional en la triada está compuesto fundamentalmente de:

1. Proteínas canales de calcio tipo L en la membrana del túbulo en T en cuya molécula hay regiones receptoras para la dihidropiridina (DHP). Curiosamente no es necesario que el Ca^{2+} entre por estos canales para que éstos hagan su función (Catterall, 1991), sino que el propio canal actúa como un sensor de voltaje que responde con un movimiento de cargas eléctricas. Este último evento es necesario para la activación de las otras proteínas en la triada.

2. Triadina, que es una glicoproteína que actúa de puente entre los canales DHP del túbulo en T y los canales RyR (canales de calcio con receptores para la rianodina) del retículo sarcoplásmico (Kim y cols., 1990).

3. FKBP12, que es una proteína de 12 kDa (kilodalton o kilobases púricas o puridínicas) de peso molecular que une la droga inmunosupresora FK506. Está asociada al canal RyR y cuando se disocia de él, se reduce la inhibición producida por los iones magnesio (Mg^{2+}) o por hidrogeniones (H^+) sobre el canal RyR (Ahern y cols., 1994; Timerman y cols., 1995). Alguna de las drogas inmunosupresoras potencian la liberación de Ca^{2+} del RS actuando sobre esta proteína (Lamb y Stephenson, 1996), pero el efecto termina produciendo una pérdida irreversible de la despolarización de la membrana.

4. Calmodulina, que es una proteína dependiente de calcio, muy parecida a la troponina (Cheung, 1982), puede fijar hasta cuatro iones calcio y entonces activar un gran número de

proteínas dependientes de calmodulina (enzimas, transportadores de membrana y otros reguladores intracelulares). Tiene la capacidad de unirse al canal RyR y modular su actividad, de modo que a bajas (submicromolar) concentraciones de calcio ($[Ca^{2+}]_i$) la calmodulina estimula la salida de Ca^{2+} del RS, mientras que a $[Ca^{2+}]_i$ en el rango de centenares de micromoles a milimoles, la calmodulina inhibe el canal RyR.

5. Calsecuestrina, que es una proteína de baja afinidad y gran capacidad de unir Ca^{2+} que se encuentra dentro del RS pero muy cerca de los canales R y R pero no unida a éstos, sino a la triadina (Damiani y Margreth, 1990; Guo y cols., 1996) lo que facilita el proceso de liberación de Ca^{2+} cuando éste tiene lugar (Donoso y cols., 1995).

6. Junctina, que es otra proteína en el interior del RS pero cerca de la membrana (Jones y cols., 1995) y se une a la triadina, a la calsecuestrina y al canal RyR y su papel parece ser el de anclar la calsecuestrina cerca del canal RyR y optimizar el funcionamiento del canal RyR.

7. Canal RyR, que se considera que es la proteína canal fundamental para la liberación de Ca^{2+} desde el RS y desde el punto de vista histológico coincide con los "pies funcionales" (proteínas que se extienden desde el RS hasta la membrana de los túbulos en T). Parece que cuatro canales DHP se localizan en la proximidad (10-15 nm) de cada canal RyR en la triada (Block y cols., 1988), y en la porción del canal RyR que da al mioplasma se anclan enzimas como la aldolasa y la gliceraldehído-3-fosfato deshidrogenasa, claves en el metabolismo glucolítico (Caswell y Brandt, 1989; Han y cols., 1992). En el canal RyR aislado, la presencia de H^+ inhibe su apertura (Rousseau y Pinkos, 1990), sin embargo en músculos intactos con túbulos y a temperatura fisiológica, el efecto directo de los H^+ es mucho menor (Chin y Allen, 1998; Lamb y cols., 1995).

Teniendo en mente esta disposición estructural y funcional vamos a intentar explicar los procesos limitantes que se pueden dar en este punto clave de la fisiología muscular durante las situaciones de fatiga.

Uno de los aspectos que caracterizan los tipos de fatiga es la duración de los periodos de recuperación. Dependiendo de las características de los estímulos que inducen la contracción muscular así se necesitan periodos de recuperación más largos o más cortos. La fatiga producida por alta frecuencia (>20 Hz) de estimulación se caracteriza por una rápida pérdida de fuerza que se recupera rápidamente tras la detención de la estimulación. Probablemente las causas se deben a alteraciones en la excitabilidad muscular y más específicamente por desequilibrio iónico en el reducido espacio de los túbulos en T (Cairns y Dulhunty, 1990). Por el contrario, la fatiga inducida por estimulaciones de baja frecuencia (< 12 Hz) se caracteriza por una fase inicial en la que la fuerza cae hasta un 80% del valor inicial. En una segunda fase, la fuerza decae más lentamente, de manera que casi se estabiliza a un 70% del valor original. Esta fase es seguida por una rápida caída, fase tres, hasta el 30-40% del valor de fuerza inicial. La recuperación es lenta y puede durar horas o días hasta el total restablecimiento de las condiciones iniciales, todo ello a pesar de la ausencia de alteraciones notables en el músculo (Jones, 1996; Edwards y cols., 1977). Los mecanismos implicados en la fatiga de baja frecuencia pueden ser metabólicos, mitocondriales o alteraciones en el RS o en alguna de las estructuras implicadas en el manejo del Ca^{2+} intracelular. A continuación repasaremos algunos de estos mecanismos.

Como vimos anteriormente, la cantidad de Ca^{2+} que se libera desde el RS al mioplasma para encender la contracción muscular depende de la excitación que se produzca en los túbulos en T. A su vez, la excitación eléctrica que se produce en los túbulos en T depende del gradiente iónico entre el espacio tubular y el interior de la fibra muscular, de manera que si este gradiente se deshace entonces el sarcolema tubular se hace inexcitable y no se llega a producir la liberación de Ca^{2+} . Los gradientes iónicos fundamentales entre la luz de los túbulos y el mioplasma se constituyen con una alta concentración de iones de sodio (Na^+) (alrededor de

140 mM · l⁻¹) en la luz tubular y una baja [Na⁺] (alrededor de 20 mM · l⁻¹) en el mioplasma. Lo contrario ocurre para los iones de potasio (K⁺) que están mucho más concentrados en el mioplasma (alrededor de 130 mM · l⁻¹) que en la luz tubular (alrededor de 4 mM · l⁻¹). Para que se produzca una despolarización del sarcolema es necesario que entre cierta cantidad de Na⁺ (alrededor de 10⁻¹² M) y salga, un milisegundo más tarde una cantidad parecida de K⁺. Cuando estas despolarizaciones se suceden rápidamente, la acumulación de K⁺ y la disminución de Na⁺ en el pequeño espacio tubular es inevitable y conlleva cambios en las características de excitabilidad del sarcolema. Con pequeños incrementos de la concentración de K⁺ la despolarización se alcanza antes, aunque la repolarización tarda más en obtenerse. Esta repolarización es imprescindible para que se pueda generar otro potencial de acción (despolarización y repolarización rápida del potencial de membrana) y pueda producirse una nueva activación muscular. En estas condiciones, la permanencia de un estado de ligera despolarización y bajo umbral de excitación puede llevar a contracciones fáciles pero de duración superior a la normal, por tanto existe la posibilidad de contracturas por acumulación de K⁺, algo que es conocido desde los primeros tiempos de la fisiología muscular.

Cuando la acumulación de K⁺ llega a ser importante, entonces los canales de Na⁺ se inactivan y se vuelven inexcitables por muy grande que sea el estímulo despolarizante. En estas condiciones la señal para la liberación de calcio desde el RS no está disponible y por tanto no hay posibilidad de activar la maquinaria contráctil. ¿Cuáles son las causas finales para la disipación del gradiente iónico en el espacio tubular? En primer lugar hay que señalar el reducido volumen del espacio tubular. En segundo lugar, la existencia de bombas sodio-potasio (enzimas en la membrana que transportan Na⁺ y K⁺ en contra de sus gradientes de concentración, utilizando la energía que le proporciona la hidrólisis de moléculas de ATP) permite la restitución de las concentraciones iónicas después de cada proceso de excitación. Sin embargo, estas bombas Na⁺-K⁺ tienen una velocidad de trabajo limitada, de modo que cuando las excitaciones se producen sucesiva y rápidamente, las bombas son insuficientes para restituir las concentraciones de iones en sus espacios respectivos y los gradientes empiezan a desaparecer. La otra opción que hay para mantener estos gradientes iónicos es el intercambio con la sangre que circula por los músculos, pero debido a lo recóndito de los túbulos en T esta posibilidad es aún más lenta y de menor cuantía que la acción de las bombas Na⁺-K⁺ (figura 3.27). Por tanto, una de las primeras causas de debilidad o anulación de la generación de fuerza por el músculo se da en los propios túbulos en T, cuando éstos se tornan inexcitables como consecuencia de estimulaciones sucesivas y rápidas. Como se muestra en la figura 3.28, la estimulación sucesiva de una fibra muscular produjo alteraciones en la liberación de Ca²⁺ evidenciables segundos después de dejarla reposar.

Otras de las causas de la fatiga muscular se atribuye a alteraciones en el funcionamiento de los canales RyR del RS. Estos canales tienen muchas posibilidades de ser modificados funcionalmente. Los cambios en las concentraciones de Ca²⁺, de radicales de oxidación libres, protones, metabolitos compartimentalizados y sustancias exógenas como la cafeína pueden modificar la apertura de los canales RyR.

Los canales RyR son los que controlan la salida de Ca²⁺ desde el RS al mioplasma, sin embargo, ellos mismos son sensibles a las concentraciones de calcio iónico mioplásmico. Cuando se eleva de manera estable la [Ca²⁺]_i hay una reducción de la liberación de Ca²⁺ del RS y una disminución de la fuerza, especialmente con estimulaciones de baja frecuencia (Westerblad y cols., 1993). Cuando se realiza una carrera hasta la extenuación, la liberación de Ca²⁺ desde el RS se reduce hasta en un 30% (Favero y cols., 1993), y la concentración de calcio en el mioplasma alcanza valores relativamente altos y estables de 0,5 μM (Westerblad y cols., 1993). Este mismo efecto ha sido demostrado en la fibra muscular aislada en la que la elevación estable del calcio intracelular abolió el mecanismo de acoplamiento entre excitación y contracción (Lamb y cols., 1995). Además, los efectos de una alta y sostenida [Ca²⁺]_i (>0,5 mM) son dependientes del tiempo que se prolongue la alta [Ca²⁺]_i, de la temperatura —a menos temperatu-

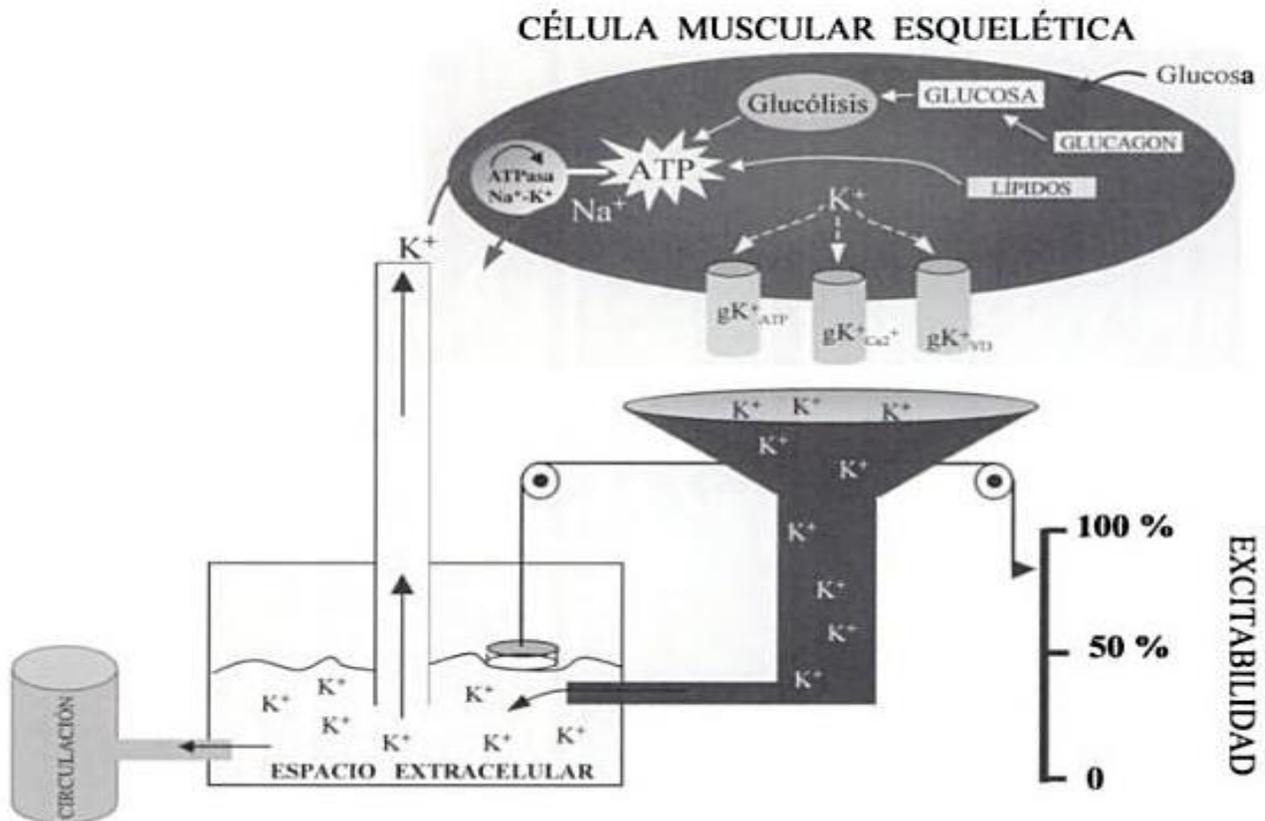
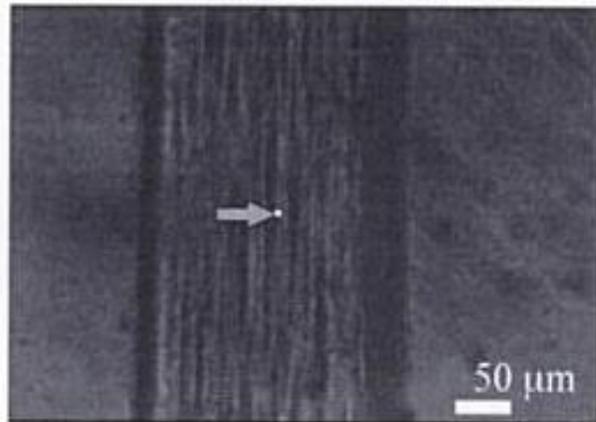


Figura 3.27. Esquema del enlace electro-metabólico en la célula muscular esquelética. La repolarización de la membrana tras la producción de potenciales de acción requiere la salida de iones de potasio (K^+) desde el espacio intracelular al espacio extracelular, a través de canales de potasio (gK^+) VD: dependientes de voltaje; ATP: dependientes de ATP; Ca^{2+} : dependientes de calcio. El exceso de potasio en el espacio extracelular es eliminado por medio de la circulación sanguínea y mediante la captación repetida llevada a cabo por la bomba de sodio-potasio ($ATPasa Na^+-K^+$). Obsérvese la relación entre el nivel (concentración) de potasio en el medio extracelular y la excitabilidad celular a largo plazo. Si la bomba sodio-potasio dispone de ATP y es capaz de captar el exceso de potasio en el medio extracelular, entonces la célula muscular podrá seguir activándose. Lo contrario llevará a la acumulación extracelular de potasio y a la pérdida de excitabilidad progresiva. (Para más detalle ver texto).

ra más lento es el desacoplamiento— y del pH —cuanto más lento es el desacoplamiento más bajo es el pH. Estos efectos son independientes de la presencia de magnesio (Mg^{2+}), que se sabe que inhibe la liberación de calcio por los canales RyR, lo que quiere decir que con elevadas concentraciones de calcio, el Mg^{2+} no llega a ejercer su efecto sobre los canales (Westerblad y cols., 1993; Williams, 1997).

Las características de amplitud y duración de la señal de calcio ($\Delta[Ca^{2+}]_i/t$) son críticas para la activación o inhibición de la maquinaria contráctil, tanto a corto como a largo plazo, de acuerdo con lo que se expone en los efectos sobre la expresión genética de proteínas contráctiles (capítulo 5). El pH intracelular y la temperatura se han señalado como posibles moduladores de la liberación de calcio por los canales RyR. En realidad el pH cae drásticamente en el

Fibra muscular esquelética



Transitorio de Ca^{2+}

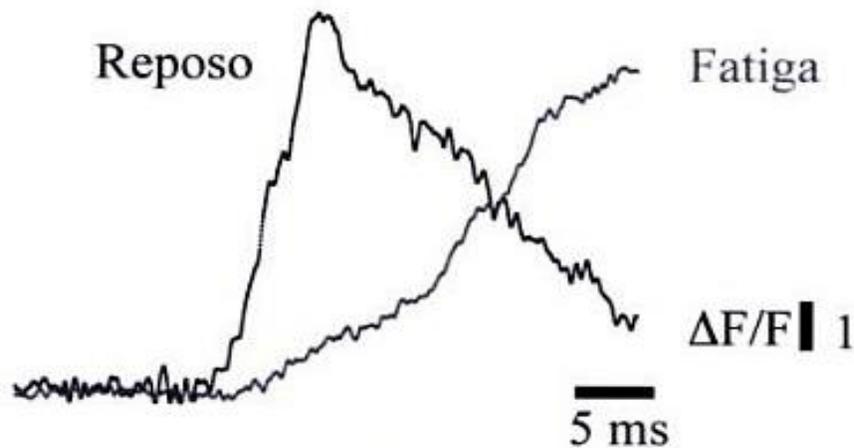


Figura 3.28. Determinación de los cambios en la concentración de calcio intracelular en una fibra muscular aislada utilizando la técnica de punto confocal y el fluoróforo Fluo-3. En la imagen de la fibra (panel superior) se señala el punto donde se midió el aumento transitorio de la concentración de Ca^{2+} . En el panel inferior se muestran los cambios en la fluorescencia, paralelos a los cambios en la concentración de calcio, en condiciones de reposo y después de la generación de fatiga por estimulación eléctrica. Obsérvese el retraso y la lentitud en el aumento de la concentración de calcio en la situación de fatiga. El transitorio de calcio durante la fatiga ha sido normalizado en amplitud a efectos de comparación de cinéticas, pero su amplitud real es 4 veces inferior al de reposo. (Ribas, Escobar y Bolaños, datos no publicados).

interior de la célula muscular durante periodos de fatiga de corta y de larga duración, pero parece que el efecto del pH es menos importante funcionalmente a la temperatura que se encuentra el músculo en condiciones de fatiga (alrededor de los 40 °C) (Cady y cols., 1989; Dawson y cols., 1978; Westerblad y cols., 1997).

Las características de $\Delta[\text{Ca}^{2+}]_i/t$ están gobernadas básicamente por la cantidad de Ca^{2+} que se libera desde el RS y por los mecanismos de tamponamiento y recaptación hacia el RS, éste último por medio de las bombas de calcio (ATPasas cálcicas). De manera que si la capacidad de tamponar o unir calcio de las proteínas musculares es alta, la rápida salida de calcio del RS

será amortiguada rápidamente. Igualmente, desde el mismo momento que sale calcio del RS, las bombas se ponen a trabajar transportando Ca^{2+} en contra del gradiente de concentración (porque aunque haya aumentado la $\Delta[\text{Ca}^{2+}]_i/t$ en el mioplasma, aún es más alta la concentración de calcio en el interior del RS). La reducción del ritmo de trabajo de las bombas cálcicas se ha demostrado en numerosos experimentos fatigantes tanto en ratas como en humanos (Byrd y cols., 1989; Luckin y cols., 1991), aunque no todo el mundo está de acuerdo en su efecto sobre la relajación tras un ejercicio prolongado (Booth y cols. 1997). Estas bombas consumen ATP, la misma fuente de energía que consumen las bombas de $\text{Na}^+\text{-K}^+$ y los puentes cruzados en su proceso de generación de fuerza. Aunque, en general, dentro de una fibra muscular contrayéndose dinámicamente, la disminución de la concentración de ATP no llega a ser mayor de un 20%, la compartimentalización del ATP en regiones celulares sí podría dar lugar a descensos más importantes en la disponibilidad de esta molécula energética. Por ejemplo, el consumo de ATP por las bombas de $\text{Na}^+\text{-K}^+$ es proporcional a la acumulación de potasio en los túbulos en T y a la acumulación de sodio en el mioplasma, de modo que a mayor velocidad de excitaciones musculares, mayor trabajo de las bombas y mayor consumo de ATP. Por lo que este mecanismo podría constituir el enlace electro-metabólico y testigo adelantado de la demanda de trabajo muscular.

Igualmente, las bombas de calcio consumen ATP a una velocidad dependiente de la acumulación de calcio en el mioplasma, por lo que podría constituir otro eslabón entre el estado metabólico intracelular y la demanda de trabajo muscular. Ambos mecanismos serían autorreguladores de la actividad muscular. El primero porque cuando el ritmo de trabajo de las bombas $\text{Na}^+\text{-K}^+$ resulta insuficiente, la acumulación de potasio en el medio extracelular lleva a la inexcitabilidad de la fibra muscular y, por tanto, al reposo motor. Y el segundo, por una razón semejante, puesto que una falta de ATP o una insuficiencia en la velocidad de bombeo de calcio de vuelta al RS, llevará a una acumulación de calcio en el mioplasma que, a su vez, inhibirá la propia liberación de calcio y en consecuencia la contracción muscular. Adicionalmente, los productos de la hidrólisis de ATP también pueden actuar en el proceso de detención de la maquinaria contráctil. El fósforo inorgánico (P_i) se acumula de forma paralela al consumo de ATP (de la reacción $\text{ATP} \rightarrow \text{ADP} + \text{P}_i$) y puede alcanzar los 30-40 mM en el mioplasma, cantidad suficiente como para que entre en el RS y se una al calcio formando un precipitado insoluble (Cady y cols., 1989; Fryer y cols., 1995; Fryer y cols., 1997); además se ha demostrado que aumentando la concentración de P_i mioplásmico, se produce una reducción de fuerza en el músculo coincidente con una reducción en la liberación de calcio del RS, y el proceso de recuperación de la pérdida de fuerza sigue el curso temporal de los procesos de resolubilización de los precipitados de calcio-fósforo (Posterino y Fryer, 1998; Westerblad y Allen, 1996). A pesar de todos estos indicadores de los lazos de control que regulan la contracción muscular, existen numerosos factores metabólicos que pueden modular o al menos influir en todo estos mecanismos. Por ejemplo la presencia de enzimas glucolíticas en el espacio triádico podría modificar la producción local de ATP (Han y cols., 1992; Xu y cols., 1995).

Otro de los sustratos asociados a fatiga muscular es el glucógeno (Bergstrom y cols., 1967). El glucógeno se localiza en las cercanías de la membrana del RS y es crítico para el abastecimiento de la vía glucolítica, sin embargo, no se conoce en profundidad el mecanismo por el que la depleción de glucógeno lleva a la pérdida de fuerza. Al parecer el glucógeno podría modular la liberación de calcio del RS ya que se ha visto que después de ejercicios extenuantes la mayor depleción de glucógeno aparece en las bandas I, las mismas donde están las cisternas terminales por donde se producen las mayores liberaciones de calcio desde el RS al mioplasma. También parece existir una correlación entre la depleción de glucógeno y la actividad de las bombas de calcio (Friden y cols., 1989; Bergstrom y cols., 1967; Byrd y cols., 1989; Favero y cols., 1993), lo que constituirá otro enlace entre el estado metabólico, al menos de reservas energéticas, y la regulación intracelular de calcio.

Uno de los productos de la glucólisis anaeróbica es el ácido láctico, molécula que clásicamente se ha considerado relacionada con la producción de fatiga. Hoy día se sabe que el posible efecto negativo de la molécula de ácido láctico deriva del hidrogenión que se disocia, el cual puede afectar a la formación de puentes cruzados (Metzger y Moss, 1990). También se ha podido demostrar que en condiciones *in vitro* la acumulación de lactato a concentraciones de 30 mM puede inhibir la liberación de calcio desde el RS (Favero y cols., 1995; Favero y cols., 1995). Por el contrario, como se comentó anteriormente, la presencia de lactato en el medio extracelular contribuye a la mejora de la excitabilidad de la membrana de la fibra muscular.

También se ha sugerido insistentemente que la depleción de ATP es una de las causas de la fatiga muscular (Taylor y cols., 1986). Sin embargo, esta idea no se sostiene actualmente (Fitts, 1994) debido a que la caída de ATP no ocurre con suficiente antelación respecto a otros factores que reducen la generación de fuerza (Bergstrom y Hultman, 1988). De nuevo una compartimentalización de las reservas de ATP podría explicar las controversias. Con las técnicas actuales es posible introducir una molécula de ATP enjaulada, de modo que no pueda ser metabolizada hasta que no se quite la jaula, en el interior de una fibra muscular. La jaula de la molécula de ATP puede ser eliminada muy rápidamente con un haz puntual de luz ("flash-fotólisis"), de modo que allá donde se ponga el haz de luz se liberará el contenido de ATP que contenía la jaula. De esta forma se ha podido liberar ATP en las cercanías de los canales RyR de fibras fatigadas, consiguiéndose un aumento de la concentración de calcio y de fuerza en función de la cantidad de ATP liberado (Allen y cols., 1997). Para explicar este efecto se han proporcionado dos mecanismos que pueden actuar integradamente. Uno es la activación directa de los canales RyR por ATP, lo que ha sido demostrado en preparaciones de canales aislados (Smith y cols., 1985). La otra explicación radica en la suposición de la existencia de una ATPasa residente en el espacio triádico y necesaria para la fosforilación de una proteína implicada en el acoplamiento excitación-contracción (Fleischer y cols., 1985).

Otro posible mecanismo en la generación de fatiga implica al ión magnesio. Se sabe con certeza que el Mg^{2+} es un potente inhibidor del canal RyR del RS y que compite con el Ca^{2+} por los sitios de unión en la proteína del canal RyR. Además, la mayoría de las moléculas de ATP intracelulares llevan Mg^{2+} unido, de modo que cuando se hidrolizan el Mg^{2+} queda libre, ya que su afinidad por las moléculas de ADP es mucho más baja. En efecto, la concentración de Mg^{2+} intracelular se duplica durante contracciones intensas y fatigantes (Jones, 1996; Westerblad y Allen, 1992), por lo que no se puede descartar el papel del Mg^{2+} como inhibidor de los canales RyR, y por tanto de la liberación de calcio desde el RS, en la fatiga muscular.

Desde que se pudo determinar la presencia de radicales de oxidación libres durante el ejercicio extenuante (Sen, 1995; Sjodin y cols., 1990) se sospecha que estos radicales puedan participar en algún tipo de daño celular que lleve a la fatiga. Ciertamente del 2 al 4% del oxígeno que llega a la mitocondria en condiciones de reposo aparece en forma de radicales libres, preferentemente superóxidos. Esta cantidad puede aumentar 20 veces durante el ejercicio intenso, de manera que los mecanismos protectores antioxidantes se vean superados y no puedan evitar la acción superoxidante de estos radicales. Uno de los lugares donde podrían actuar estos radicales libres es en los propios canales RyR. Se sabe que los canales RyR tienen asociados grupos sulfidrilos (-SH), que cuando están reducidos cierran los canales, mientras que cuando se oxidan abren los canales (Abramson y Salama, 1989), de este modo el estrés oxidativo podría desacoplar la excitación de la contracción (Favero, 1999). El estado de óxido-reducción en el músculo mantiene un equilibrio entre oxidantes (superóxidos, peróxido de hidrógeno, singletes de oxígeno, ácido hipocloroso) y reductores, entre los que destaca el glutatión, un tripéptido con abundantes grupos tioles y gran capacidad de reducción (Favero y cols., 1995; Oba y cols., 1996; Stuart y cols., 1991; Jones, 1996). Su desequilibrio afecta a la capacidad del músculo para producir fuerza, independientemente de su posible efecto lesivo a largo plazo. En resumen, hay datos para pensar que un aumento ligero de radicales libres puede favorecer la generación de fuerza por el músculo, pero un gran aumento lleva a una pérdida de fuerza. De

manera análoga, un aumento excesivo de antioxidantes también lleva a una disminución de la fuerza muscular (Oba y cols., 1996; Reid y cols., 1992).

Finalmente, el óxido nítrico (NO) de corta vida media, además de reaccionar con los radicales libres, puede actuar también sobre los grupos tiol e inhibir la abertura de los canales RyR y por tanto la liberación de calcio del RS (Reid MB, 1996; Stamler, 1994; Aghdasi y cols., 1997). No deja de ser llamativa la abundante presencia de la enzima sintasa de óxido nítrico en las fibras musculares rápidas y no en las lentas.

En resumen, la fibra muscular juega con fuego durante los procesos de contracción. Una alta concentración de calcio intracelular es necesaria para activar muchos procesos enzimáticos pero también puede matar a la propia célula. El curso temporal de los cambios en la $[Ca^{2+}]_i$ es determinante de la respuesta celular. Cambios bruscos, amplios y de corta duración son adecuados para encender la contracción muscular y otras reacciones enzimáticas y genéticas. Los aumentos de la $[Ca^{2+}]_i$ de baja amplitud y lentos llevan tipos de respuestas mecánicas, enzimáticas y genéticas diferentes. El aumento de la actividad oxidativa durante el ejercicio conlleva el aumento de la producción de radicales de oxidación libres, cuyo exceso puede producir no sólo lesiones en la propia estructura muscular, sino en su propio DNA también. Además, el estrés mecánico que se genera con las contracciones intensas pueden lesionar la membrana celular y alterar su permeabilidad con proliferación del riesgo celular. Ante esta situación, el control del calcio intracelular es fundamental y crítico durante las contracciones musculares, de manera que las alteraciones mantenidas o estables en la $[Ca^{2+}]_i$ preceden a la disminución de la producción de fuerza y reducen el costo energético de las contracciones. La reducción concomitante en la fuerza y en el uso de energía es una buena estrategia para mantener la integridad estructural y funcional de la célula muscular, por lo que todo intento de manipular la fatiga muscular no está exento de riesgo. Evidentemente, mientras mejor se entiendan los mecanismos de producción más capacitado estaremos para tratar de prevenirlos o compensarlos fisiológicamente.

Capítulo IV

La carga de entrenamiento

1. DEFINICIÓN DE LA CARGA

Atendiendo a los principios elementales de adaptación del ser humano al medio externo, para que el organismo mejore su rendimiento físico es necesario que se enfrente sistemáticamente a nuevos estímulos (en forma de entrenamientos) que provoquen nuevas reacciones (adaptaciones) específicas. Estos estímulos constituyen la *carga de entrenamiento*. La *carga de entrenamiento* la entendemos como *el conjunto de exigencias biológicas y psicológicas (carga real, llamada generalmente carga interna) provocadas por las actividades de entrenamiento (carga propuesta, llamada generalmente carga externa)*. Esto significa que la carga ha de medirse y valorarse en un doble plano. Por una parte está el conjunto de actividades que constituyen la unidad de entrenamiento (carga propuesta), y por otro el grado de exigencia (consumo, costo o desgaste) que representa dicha unidad de entrenamiento para el organismo (carga real). Lo que hay que programar es la carga real, y ésta ha de venir adecuadamente expresada a través de la carga propuesta. Por tanto, el objetivo de la programación es que la carga real prevista esté bien representada por la carga propuesta.

El estímulo se debe medir por su *magnitud* y por sus *características*. La magnitud viene representada por el producto de la *amplitud* (tensión o fuerza en cada unidad de acción) y el *tiempo* de aplicación de dicha amplitud. El *tiempo* de aplicación resulta de la duración de cada unidad de acción (cada repetición) multiplicada por el número de repeticiones totales. Pero dos estímulos de la misma o semejante magnitud pueden tener *características* diferentes. Para un mismo sujeto, es muy distinto –por su exigencia y por sus efectos– levantar 20kg 20 veces que levantar 40kg 10 veces, aunque el producto final –asumiendo que el tiempo de ejecución es muy semejante– sea en ambos casos de 400. La pausa entre repeticiones y series y la velocidad de ejecución son otros elementos que contribuyen a definir las *características* del estímulo.

El efecto sobre el organismo es el resultado de la carga aplicada. El efecto se manifiesta por los cambios en el rendimiento y por las modificaciones biológicas que éste lleva consigo y que explican las modificaciones de dicho rendimiento. Una misma carga propuesta puede ser óptima para un sujeto y negativa para otro. Incluso la carga que fue buena para un sujeto en un momento determinado puede dejar de serlo por exceso o por defecto según los cambios transitorios o estables de la condición física del sujeto. Es decir, el potencial de efecto de una carga propuesta depende de la situación actual del sujeto. Es necesario que el estímulo sea adecuado tanto por su magnitud como por sus características. En cuanto a su magnitud, ha de ajustarse al umbral de sensibilidad de los receptores específicos del organismo que son estimulados: tanto los estímulos subumbrales como supraumbrales serían inadecuados para producir la respuesta esperada. Pero no sólo es decisiva la magnitud de estímulo, sino que también es necesario que las características del mismo se correspondan con el objetivo que se persigue. Es decir, los cambios fisiológicos (neuromusculares, hormonales, cardiovasculares, respiratorios y metabólicos) y mecánicos (fuerza, potencia y velocidad) deseados dependen de la magnitud y del tipo de estímulo.

Las exigencias propias de la carga real vienen determinadas por los componentes de la carga propuesta. Los componentes principales de esta carga son el *volumen*, la *intensidad*, los *ejercicios* y la *organización* de todos los componentes anteriores. La manipulación de cualquiera de estas variables, incluso manteniendo estables las demás, puede producir unos efectos muy diferentes sobre el desarrollo de la fuerza en sus distintas manifestaciones (ver González-Badillo y Gorostiaga, 1993, 1995 y 1998). Esto significa que hay que tener sumo cuidado al diseñar el entrenamiento de fuerza si se quieren alcanzar los objetivos deseados.

Una vez seleccionados adecuadamente los ejercicios, los principales y más decisivos elementos de la programación del entrenamiento de fuerza son el volumen, la intensidad y la evolución de ambos. Para el uso correcto de los mismos es necesario definirlos con precisión y tener muy en cuenta los efectos que pueden tener para el rendimiento tanto la magnitud como las características de cada uno de ellos. Difícilmente se puede ajustar la *carga propuesta* a las necesidades y capacidad del sujeto si no se conoce el efecto de los elementos más determinantes de dicha carga propuesta.

1.1. El volumen

El volumen en el entrenamiento de fuerza debe venir expresado por el *número de repeticiones* realizadas. El número total de repeticiones es dependiente del número de ejercicios, de las repeticiones por serie, de las series por sesión y de la frecuencia de los entrenamientos. Este tipo de información no es suficiente para conocer con precisión el tipo de carga utilizada, porque dos volúmenes iguales pueden representar a dos entrenamientos diferentes, pero sí es el primer indicador, de todos los posibles, en cuanto a su valor informativo sobre el volumen. Para completar esta información sería adecuado añadir el trabajo mecánico realizado ($\text{masa} \cdot \text{g} \cdot \text{espacio}$) y, sobre todo, el tiempo en que se realiza ese trabajo (potencia). El trabajo representa más propiamente el volumen, y la potencia, sin embargo, es un indicador de la intensidad. El principal discriminante de dos volúmenes idénticos es la intensidad con la que se ha realizado el entrenamiento. Dos volúmenes iguales pueden significar una carga muy diferente si, por ejemplo, la intensidad media con la que se realizan es distinta. Si además añadimos la distribución del total de repeticiones entre las zonas de intensidad [distintos intervalos de porcentajes de 1RM o zonas de carácter del esfuerzo (el concepto de carácter de esfuerzo se explicará más adelante)], la información sería ya muy completa y fiable. En esta situación, el principal factor que nos quedaría por añadir sería los ejercicios con los que se han realizado los entrenamientos y la distribución de las repeticiones por ejercicios. Por último, otra consideración importante a tener en cuenta para definir adecuadamente el volumen es determinar la intensidad (% de 1RM) mínima o carácter del esfuerzo mínimo (número máximo de repeticiones realizables en una serie) a partir del cual se van a contabilizar las repeticiones. Este aspecto es de vital importancia para poder valorar el significado de la magnitud de un volumen: aparentemente dos volúmenes son distintos si uno se contabiliza desde el 50% y otro desde el 80% de un valor máximo, cuando realmente nos podemos estar refiriendo al mismo entrenamiento. La decisión sobre el porcentaje o carácter del esfuerzo a partir del cual contabilizamos las repeticiones depende de cuál es el carácter del esfuerzo mínimo que consideremos como relevante para el objetivo del entrenamiento: fuerza, potencia o velocidad.

Por tanto, no tiene sentido entrar a valorar la magnitud y el efecto del volumen de entrenamiento si éste no viene acompañado de la información adecuada sobre la intensidad con la que se ha realizado. Cuanto mayor sea la precisión con la que se exprese la intensidad, más fiable podrá ser la interpretación que se haga del valor del volumen. No obstante, aun en el supuesto de que acertáramos con los valores óptimos de volumen, su mejor efecto sólo se producirá si se aplica con una *dinámica correcta* y durante el *tiempo adecuado* (esto se verá en el punto sobre programación).

Como regla general, a mayor volumen —realizado con la intensidad adecuada— debe corresponder un mayor rendimiento, pero esta norma no se cumple de manera permanente. El aumento progresivo del volumen puede proporcionar una mejora constante del rendimiento en los primeros años de práctica, pero con el incremento de los resultados y la especialización del entrenamiento esta fuente de progresión y variabilidad pierde mucha validez.

Los conocimientos científicos sobre la efectividad y contenido de los métodos de entrenamiento están muy poco desarrollados (Pampus y col. 1990). En este mismo sentido se manifiesta Kuipers (1998) cuando dice que existen pocos datos científicos acerca del entrenamiento óptimo para alcanzar el pico máximo de rendimiento. Sin embargo los estudios indican que parece haber una zona óptima de cantidad de entrenamiento que proporciona los mejores resultados. La aproximación a esa magnitud óptima de entrenamiento exige una suficiente base científica que nos lleve, por una parte, a un mejor conocimiento de las características de los estímulos necesarios para provocar una respuesta adecuada de nuestro organismo, así como a conocer las características de la respuesta orgánica y cómo ésta se traduce en el tipo de mejora del rendimiento que necesitamos en cada momento.

En esta línea, los estudios experimentales parecen indicar que no se puede aceptar que cuanto más volumen se pueda realizar mejor será el resultado. La efectividad del valor cuantitativo de la carga aparentemente se reduce de año en año (Matveyer y Gilyasova, 1990). Costill y col. (1991) estudiaron el efecto del aumento del volumen de entrenamiento sobre los resultados de los nadadores y se observó que doblando el volumen de entrenamiento durante seis semanas no se logró un mayor rendimiento. Es decir, con el 50% del volumen máximo se obtenían los mismos resultados. Dos grupos de sujetos especialistas en entrenamiento de fuerza utilizaron la misma intensidad media y consiguieron el mismo resultado en fuerza (sentadilla) empleando uno de ellos el 65% del volumen realizado por el otro (González-Badillo, 1986). La coincidencia de valores muy altos de volumen en el momento en el que se realiza también una alta intensidad es muy probable que lleve al sobreentrenamiento (Kraemer, WJ. y col. 1995). Utilizando 70 repeticiones por semana con intensidades del 100% de 1RM se llegó al sobreentrenamiento (descenso del resultado en sentadilla) (Fry y col., 1994), mientras que realizando 40 repeticiones por semana con intensidades próximas al máximo (95%) se produjeron mejoras en 1 RM (Fry y col., 1994b). Tres grupos de sujetos que utilizaron la misma intensidad (% RM) obtuvieron resultados no significativamente diferentes haciendo 3, 6 y 12 series (Ostrowoki y col., 1997).

Por tanto, tomando como referencia los escasos datos experimentales disponibles, sobre todo con deportistas de competición, parece no haber una relación lineal entre el volumen de entrenamiento y los resultados (Kuipers, 1996; González-Badillo, 1986). La relación parece ser curvilínea (González-Badillo, 1986), y sobrepasar la fase más alta de la curva (en forma de "U" invertida), la cual tampoco puede ser muy claramente definida, puede llevar al sobreentrenamiento (Lehmann y col., 1993; en Kuipers, 1996).

También la opinión de los expertos coincide con estos planteamientos. Así, Medvedev (1989) indica que en el entrenamiento de fuerza-velocidad es especialmente importante determinar el volumen óptimo con el fin de obtener unos mejores resultados. La carga óptima se entiende como el mínimo estímulo en cuanto a calidad, organización, volumen e intensidad que pueda proporcionar los más altos resultados (Vorobiev, 1978). La mínima carga de entrenamiento no significa que es una carga insignificante en tamaño, sino que es el óptimo para un nivel dado de resultados. En opinión de este autor, encontrar los parámetros óptimos de carga es lo más esencial del entrenamiento deportivo. En el ámbito del entrenamiento de la fuerza, la carga óptima será el mínimo estímulo que permita levantar más peso a la misma velocidad o el mismo peso a una velocidad mayor. El tiempo que sea útil esta magnitud de estímulo también es un elemento determinante de la carga óptima de entrenamiento.

Aunque los estudios realizados con sujetos poco o nada entrenados no pueden aplicarse a los deportistas que aspiran y necesitan obtener un alto rendimiento, parece bastante razonable aceptar que el objetivo del entrenamiento con sujetos entrenados no es alcanzar el máximo volumen, sino buscar el volumen óptimo de trabajo en cada momento y para cada situación. Por tanto, si bien es cierto que para producir adaptación positiva en los sujetos entrenados se debe llegar a una exigencia de entrenamiento (EE) próxima a la capacidad de rendimiento actual (CRA), también es esencial mantener el equilibrio entre entrenamiento y sobreentrenamiento. Este equilibrio, según Kuipers (1996), es uno de los aspectos que presenta mayor dificultad dentro del proceso de entrenamiento.

Debemos aclarar que cuando hablamos de volumen óptimo en el entrenamiento de fuerza no sólo se debe interpretar como un volumen máximo que si se intenta superar llevará al sobreentrenamiento (disminución de los resultados en fuerza) como consecuencia de una fatiga muy importante y duradera –esto sólo sería aplicable a algunas especialidades deportivas (principalmente a la halterofilia)–, sino que sobre todo hay que entenderlo como el volumen que mejor permita aplicar las mejoras de la fuerza al rendimiento específico en la propia especialidad. En este caso, no se podría considerar como volumen óptimo aquel que permite mejorar mucho la fuerza si al mismo tiempo no se logra aplicarla en el gesto específico de competición. Es cierto que la falta de rendimiento deportivo no necesariamente va a depender sólo del entrenamiento de fuerza, pero si no hay rendimiento, y la fuerza es importante en el mismo, el entrenamiento de fuerza sí debería ser objeto de análisis.

Parece, por tanto, que hay bastantes argumentos a favor de que es necesario encontrar el volumen óptimo de entrenamiento, pero las preguntas que surgen, sin ser exhaustivos, son numerosas: ¿cómo encontrar el volumen óptimo y cómo saber que lo es?, ¿cuál es el volumen óptimo de una sesión?, suponiendo que hemos encontrado el volumen óptimo, ¿nos sirve ya para siempre?, ¿es el mismo para todos los sujetos que pretendan el mismo objetivo en una misma especialidad?, ¿a qué periodo de tiempo nos referimos cuando hablamos de volumen óptimo? Éstas y cualquier otra pregunta relacionada con este problema no tienen una respuesta precisa y definitiva. Pero dada la importancia que tiene este factor para la mejor conducción de la forma deportiva, vamos a dar unas orientaciones prácticas que nos puedan servir de referencia y apoyo a la hora de tomar decisiones.

¿Cómo encontrar el volumen óptimo y cómo saber que lo es?

La manera más idónea de aproximarse a los valores óptimos del volumen es a través del establecimiento de la relación causa-efecto entre carga y rendimiento, y esto sólo se puede conseguir a través de la experimentación. Con un diseño experimental podemos manipular diferentes valores de volúmenes con la combinación de distintas intensidades y observar sus efectos sobre el rendimiento. Otro procedimiento podría ser la observación sistemática y simultánea de la evolución de las cargas y la respuesta (rendimiento) del sujeto. Con la observación sistemática se puede comprobar la relación que se da entre la evolución de los componentes de la carga y el rendimiento, así como la relación de ambos con factores de tipo fisiológico y mecánico que vendrían a explicar tanto el propio rendimiento como las características de las cargas.

¿Cuál es el volumen óptimo de una sesión?

La dosificación del volumen en la sesión de entrenamiento de fuerza debería venir determinado por los objetivos de intensidad, entendida en este caso como la velocidad o potencia de ejecución. El efecto del entrenamiento que se orienta a la mejora del rendimiento deportivo viene determinado por la intensidad con la que se ejecuta cada repetición. Lo más razonable es pensar que mientras se pueda mantener la intensidad, la repetición de la misma (volumen)

podría ser positiva. Cuando los valores de potencia o velocidad que se alcanzan ya no se ajustan a los programados (suponiendo que estos valores se han programado correctamente), el efecto del entrenamiento podría estar desviándose del objetivo perseguido, y por tanto la sesión debería darse por terminada. Es decir, no sería necesario más volumen. ¿Pero debemos agotar en cada sesión todas las repeticiones que se puedan realizar con la intensidad prevista? Esta pregunta nos lleva a una problemática más compleja, que se centraría en determinar cuántas veces o con qué frecuencia se debe llegar a agotar las posibilidades máximas de mantener la intensidad y cuántas veces debemos quedar por debajo. No hay una única respuesta para estas preguntas, pero no parece, como venimos indicando, que intentar llegar al máximo esfuerzo con una frecuencia muy alta pueda ofrecer los mejores resultados. Si desde que termina la sesión de entrenamiento hasta las 24-48 horas se realizan una serie de mediciones sobre pérdidas y recuperación de fuerza y la evolución de algunas variables fisiológicas hormonales y enzimáticas, podremos obtener una información complementaria y válida sobre el grado de carga utilizada. En realidad, si se conociera concretamente con qué intensidad y con qué frecuencia se debe ejecutar un ejercicio para producir una respuesta fisiológica que contribuya a la mejora del rendimiento durante un tiempo determinado, sería mucho más fácil la programación de la carga real y su expresión a través de la carga propuesta. Esto no es algo simple, puesto que la respuesta puede tardar en aparecer más o menos tiempo, puede ser interferida por otras actividades, tiene un tiempo de vida tras el cual desaparece su efecto y, además, todo esto será relativamente diferente en cada sujeto, pues depende también de la dotación genética del individuo y de los mecanismos de regulación de la expresión genética.

Suponiendo que hemos encontrado el volumen óptimo, ¿nos sirve ya para siempre?

Teóricamente, en cada momento de la vida deportiva se supone que debe existir un volumen óptimo, pero en los primeros años el problema puede quedar razonablemente resuelto si se entrena con una carga progresiva que poco a poco se vaya acercando a lo que en ese momento se considere como volumen máximo a realizar en la edad adulta y después de varios años de entrenamiento. Los problemas con la dosificación del volumen comienzan cuando empiezan a producirse estancamientos en la progresión de la carga y el sujeto ya está bastante entrenado. En esta situación, el volumen máximo que se puede/debe emplear en un ciclo completo de entrenamiento ya tiene unos valores aproximados que sí se pueden considerar bastante estables. La atención ahora debe centrarse en cuántas veces en un año/temporada se alcanza ese volumen máximo y cuánto tiempo deben mantenerse las fases de máxima carga. El hecho de obtener una mejora con una carga considerable no asegura que ésa sea la mejor carga. Es posible que si se vuelve a intentar esa misma carga los resultados sean negativos y que incluso se produzcan lesiones derivadas directamente de la exigencia de la propia carga.

¿Es el mismo volumen para todos los sujetos que pretendan el mismo objetivo en una misma especialidad?

La experiencia indica que la respuesta a esta pregunta es claramente negativa. Cualquier técnico que haya preparado a un buen número de deportistas con un alto nivel de rendimiento habrá tenido la oportunidad de observar que no todos son capaces de soportar las mismas cargas. Nuestra hipótesis es que los deportistas pueden dividirse al menos en tres grupos: deportistas que *pueden y necesitan* utilizar grandes cargas, deportistas que *no pueden* y, afortunadamente, *no necesitan* emplear grandes cargas y un grupo intermedio en cuanto a sus necesidades y posibilidades de carga. Una carga que ha resultado útil –y posiblemente necesaria, aunque la mejora del rendimiento no asegura que una carga haya sido la óptima– para un sujeto puede ser contraproducente para otro. En nuestra experiencia personal hemos tenido dos sujetos que obtuvieron exactamente el mismo resultado (de alto nivel) habiendo

realizado uno de ellos aproximadamente el 50% de carga que el otro. Quizás éste sea un caso extremo, y en la mayoría de los sujetos las diferencias no tengan que ser tan grandes, pero si la experiencia nos indica que el volumen óptimo se encuentra entre unos márgenes determinados, siempre habrá deportistas que deberán quedarse en los márgenes inferiores, mientras que otros puede que necesiten llegar a los superiores.

¿A qué periodo de tiempo nos referimos cuando hablamos de volumen óptimo?

El concepto de volumen óptimo puede ser aplicado desde tiempos tan pequeños como el volumen de una serie hasta periodos tan amplios como el volumen anual. Lo correcto sería tener un volumen óptimo para cada una de las unidades de entrenamiento, desde las más cortas hasta las más largas. En apartados posteriores de este texto se tratará con más detalle sobre el número de repeticiones por serie, series y ejercicios a utilizar por sesión y por semana. En este momento sólo indicamos que para organizar adecuadamente el entrenamiento sería conveniente que tuviéramos una referencia válida sobre cuál es el volumen máximo-óptimo de una *semana*, de un *mes* (cuatro semanas) y de un *ciclo completo* de entrenamiento de fuerza (8-14 semanas). Es decir, deberíamos contar con unos valores de volúmenes para la semana, para el mes y para el ciclo completo que fuesen considerados como los máximos aconsejables para cada uno de estos periodos de tiempo. El volumen máximo-óptimo semanal nunca sería empleado durante todas las semanas de un mes, por eso el volumen mensual nunca sería igual al valor máximo-óptimo semanal multiplicado por cuatro. Lo mismo ocurriría en la relación entre el mes y el ciclo completo. Las cuatro semanas de un mes alcanzarían valores equivalentes a distintos porcentajes del volumen máximo-óptimo semanal, y sólo uno de estos porcentajes –rara vez dos– podría ser en algunos casos –tampoco necesariamente siempre– el 100% de dicho volumen máximo-óptimo semanal. Esta misma explicación es válida para aplicarla a la relación entre el ciclo completo y los volúmenes mensuales, aunque con una particularidad, y es que en el ciclo completo nunca utilizaríamos más de un mes con el máximo volumen mensual. El mejor efecto se conseguirá cuando se consiga diseñar un programa con una *dinámica correcta* (alternancia de volúmenes altos, medios y ligeros), *sin superar el volumen total considerado óptimo* en cada unidad de entrenamiento y durante el *tiempo adecuado*. Estas últimas afirmaciones suscitan una nueva pregunta: ¿cuál es la dinámica correcta? No hay una respuesta única para esto. Los estudios experimentales sólo pueden dar explicaciones parciales, porque no se podrían estudiar todas las combinaciones posibles y aplicables a todos los sujetos y a todos los deportes. A los resultados de la experimentación hay que añadir la experiencia de la práctica. En el apartado sobre programación se tratará esta cuestión.

1.2. La intensidad

Al igual que el volumen sólo se entiende si se conoce la intensidad con la que se realiza, el efecto de la intensidad siempre viene matizado por el volumen que genera. El efecto de la intensidad depende tanto del valor propio de la intensidad como del número de veces (volumen) que se aplica dicho valor. Como hemos indicado, el *estímulo*, que constituye la *carga*, viene expresado por dos componentes, la *amplitud* (tensión o fuerza) y el *tiempo*. La *amplitud* representa a la intensidad, mientras que el *tiempo* expresa tanto a la intensidad (tiempo que dura la acción) como al volumen (número de veces que se realiza la acción). Por ello, siempre que hablemos de intensidad, también hablamos de volumen, y, por tanto, de carga. Rara vez las acciones de entrenamiento se realizan una sola vez, lo normal es realizar varias repeticiones de una determinada magnitud. Por ello, hay que tener en cuenta tanto la intensidad como el número de veces que se va a realizar cada intensidad.

La intensidad la entendemos como el *grado de esfuerzo* desarrollado al realizar un ejercicio o actividad de entrenamiento en cada *unidad de acción* (repetición). Representa el grado de actividad muscular desarrollado para oponerse a una resistencia. Podría cuantificarse en términos de potencia (más o menos trabajo realizado en la unidad de tiempo), como nivel de tensión alcanzado en acciones concéntricas, isométricas y excéntricas, o como cantidad de fuerza producida en la unidad de tiempo.

El *esfuerzo*, como expresión de la intensidad, tiene dos dimensiones: la *amplitud* o tensión generada y el *tiempo* que dura esa tensión en cada unidad de acción (el producto de estas dos magnitudes se expresa en la Física como "impulso" o como "cantidad de movimiento"). El *esfuerzo* se define como el *grado de exigencia o demanda* al organismo (carga real) de tipo fisiológica, mecánica, técnica y emocional en cada unidad de acción. La relación entre el *grado de exigencia* y las *posibilidades actuales/reales* del sujeto en un momento determinado constituye el *carácter del esfuerzo* (J.J. González-Badillo y E. Gorostiaga, 1993, 1995). Por tanto, el *carácter del esfuerzo* es o expresa la propia intensidad, es decir, la define, y viene determinado por la relación entre lo realizado y lo realizable (posibilidades actuales del sujeto).

En acciones concéntricas, el *esfuerzo* (y el *carácter del esfuerzo*) en cada *unidad de acción* está relacionado, entre otras variables, con el *tanto por ciento de la repetición máxima* (RM) que se utiliza y con la *velocidad* de ejecución. Suponiendo que siempre se realiza el movimiento con la máxima velocidad posible, cuanto mayor sea el tanto por ciento, mayor será la tensión y menor la velocidad (debido, lógicamente, al aumento de la resistencia). Si aplicamos este razonamiento al conjunto de las unidades de acción (repeticiones) de una serie, tendremos que aceptar que cada repetición se realiza con una intensidad diferente. En efecto, cuando entrenamos, sobre todo, con resistencias (pesos) iguales o superiores al 70% de 1RM y hacemos varias repeticiones por serie, cada una de ellas se va realizando a una velocidad menor. Esto significa que cada repetición se hace con un *carácter del esfuerzo* diferente, y por tanto la intensidad no será la misma durante toda la serie. Aunque en la práctica vamos a seguir considerando que todas las repeticiones realizadas a la máxima velocidad posible dentro de una serie se realizan con una misma intensidad, no debemos olvidar que la realidad es distinta y que esto puede tener consecuencias importantes sobre el efecto del entrenamiento. En algunos casos las únicas repeticiones que sirven para cumplir el objetivo del entrenamiento son las primeras de la serie, por ejemplo cuando el objetivo es mejorar la velocidad o la máxima potencia. Si en esta situación hacemos más repeticiones por serie de las adecuadas, la intensidad se va modificando, y, por tanto, el efecto del entrenamiento toma una dirección diferente a la prevista. Sin embargo en otros casos será con las últimas repeticiones con las que se consigue el objetivo, como por ejemplo si se busca la mejora de la fuerza acompañada de un aumento de la masa muscular: las primeras repeticiones ante una resistencia suficiente pueden tener alguna influencia sobre la fuerza, pero para que aumente el efecto y se estimule la hipertrofia, el *estímulo* tiene que ser mayor en duración ante esa misma resistencia, y esto se consigue si se prolonga la serie hasta que la velocidad es muy baja.

Cuando programamos una sesión de entrenamiento, la intensidad podría expresarse de las siguientes maneras: en *términos absolutos* (peso), en *términos relativos* (% 1RM), en *repeticiones por serie* (rep/ser), como *velocidad de ejecución* y como *potencia de ejecución*. Cada una de estas formas de expresar la intensidad son complementarias y al mismo tiempo verdaderos componentes de la intensidad. Por ejemplo, la utilización del mismo peso o del mismo tanto por ciento de 1RM —que ya son componentes de la intensidad— daría lugar a dos intensidades diferentes en función de que la velocidad o la potencia de ejecución sea la máxima posible o no; lo mismo ocurriría si con el mismo peso hacemos el máximo número posible de repeticiones por serie o no. Cada uno de estos componentes y formas de expresar la intensidad tiene sus ventajas e inconvenientes, pero lo importante es que cada uno de ellos aporta información sobre las características de la intensidad y contribuye a definirla y a precisar su efecto. Existe además otro componente de la intensidad que viene a completar las aportaciones de los anterior-

res. Nos estamos refiriendo a la *densidad*, entendida como *frecuencia* o número de veces que se realiza una acción en la unidad de tiempo. Por tanto, el tiempo de pausa entre repeticiones, entre series o incluso entre sesiones es un determinante de la densidad, asumiendo que cada acción (repetición) se realiza a la máxima velocidad posible.

El *carácter del esfuerzo* (CE) merece una atención especial. El CE es una forma de interpretación y un factor determinante de la intensidad y contribuye decisivamente a su definición. Cada uno de los componentes citados en el párrafo anterior necesita el complemento del CE para quedar suficientemente definido. El CE es especialmente aplicable a las rep/ser (vendría expresado por la relación entre la repeticiones realizadas y las realizables), aunque también es muy útil y aplicable a la velocidad y potencia de ejecución y a la densidad, e incluso al tanto por ciento de 1RM.

Para definir con precisión la intensidad y, por tanto, para conocer su efecto, debemos analizar una serie de factores cuyas características nos van a llevar progresivamente a un conocimiento bastante exacto del tipo de intensidad utilizada y de sus efectos. Estos factores son las repeticiones por serie realizadas, la velocidad y potencia de ejecución y la densidad.

Repeticiones por serie

Para definir la intensidad, el porcentaje de 1RM se podría considerar equivalente a las repeticiones por serie (rep/ser), pero preferimos utilizar éstas porque consideramos que es una forma más precisa de ajustar la intensidad si las rep/ser a realizar no son más de 10-12. Por tanto, para definir correctamente la intensidad, el primer paso sería conocer el número de rep/ser realizado (figura 4.1), lo que ya nos aportaría una información importante, aunque no suficiente, porque con el mismo número de rep/ser se pueden conseguir efectos muy diferentes y por tanto se puede estar trabajando con intensidades muy distintas. La pregunta sería: ¿cuál es el CE para estas rep/ser? Si a la información anterior añadimos el CE, el conocimiento sobre el tipo de intensidad ya es muy completo, porque conociendo el número de repeticiones realizadas y las realizables (recuérdese que el CE expresa la relación entre lo realizado –en este caso número de repeticiones realizadas– y lo realizable –número de repeticiones que podría haber realizado el sujeto con la resistencia utilizada) se puede hacer una valoración muy precisa sobre las características de la intensidad y del efecto que produce. Por ejemplo, si dos sujetos de la misma edad y con el mismo tiempo de entrenamiento hacen en "press de banca" seis rep/ser con el mismo peso, se podría pensar que los dos han hecho el mismo entrenamiento, cuando realmente puede no ser así. Imaginémosnos que uno de ellos sólo podía hacer seis rep/ser y el otro hubiera podido hacer hasta diez rep/ser con el peso indicado. La intensidad del primero sería: seis rep/ser pudiendo hacer sólo seis, es decir, con un CE máximo, cuyos efectos se orientarían hacia una gran mejora de la fuerza con una hipertrofia notable y probablemente un aumento del déficit de fuerza; sin embargo la intensidad del segundo sería: seis rep/ser pudiendo hacer diez, es decir con un CE medio, que tendría como efecto una menor incidencia sobre la fuerza máxima, algo más sobre la potencia y bastante menos sobre la hipertrofia.

Velocidad y potencia de ejecución

Cuando la resistencia utilizada es igual o superior al 90% de 1RM, la velocidad de ejecución tiene que ser prácticamente la máxima posible, porque con estos porcentajes no se puede regular la velocidad, o se realiza el movimiento a la máxima velocidad o no se puede realizar. Sin embargo, con porcentajes inferiores al 85-90% puede tener mucha importancia que el movimiento se realice a la máxima velocidad o no (figura 4.1). Por tanto, aunque el número de rep/ser sea el mismo y con el mismo CE, el efecto del entrenamiento aún puede ser distinto,

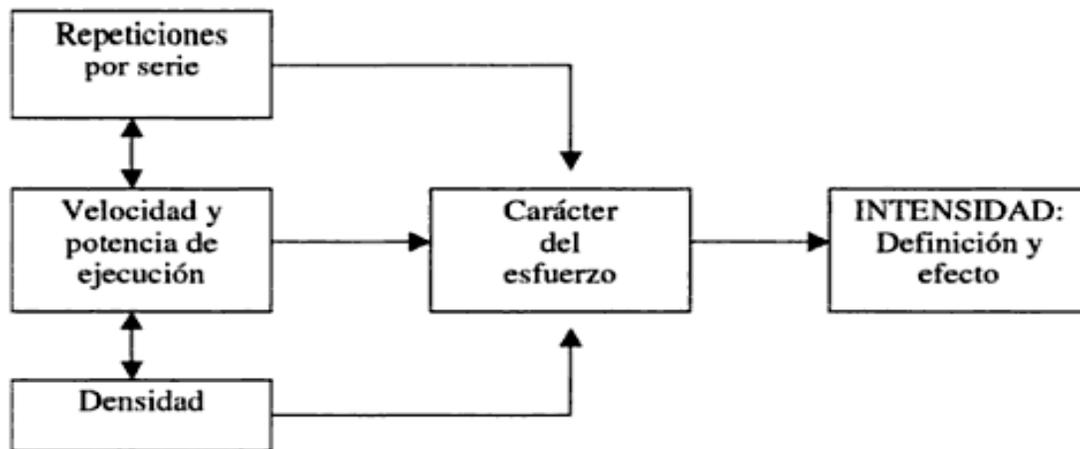


Figura 4.1. Factores determinantes de la intensidad y de sus efectos.

pues la velocidad de ejecución, y la potencia desarrollada, pueden acentuar el efecto hacia una mayor capacidad de producción de fuerza en la unidad de tiempo y de máxima potencia, hacia una mayor velocidad de acortamiento muscular y hacia una reducción del déficit entre otros efectos de tipo neuromuscular. En definitiva, lo que tendríamos que controlar de nuevo sería el CE en relación con la máxima velocidad y potencia con la que el sujeto podría desplazar la resistencia empleada. Es decir, a qué porcentaje de la velocidad y la potencia máxima se realiza el movimiento.

Densidad

Pero incluso suponiendo que todos los factores anteriores fueran idénticos, aún cabe la posibilidad de que la intensidad y los efectos del entrenamiento fueran diferentes, porque la recuperación entre repeticiones y entre series son determinantes en relación con el efecto producido aunque se hagan las mismas rep/ser, ejecutando cada repetición a la misma velocidad y con el mismo CE (figura 4.1). Si cada repetición se realiza a la máxima velocidad posible, la mayor o menor frecuencia dentro de una serie viene determinada exclusivamente por el tiempo de recuperación entre repeticiones, y tiene efectos diferentes para la fuerza, la velocidad de ejecución, la utilización de fibras y la transformación de las mismas; la recuperación entre series tiene efectos parecidos a los anteriores y una fuerte influencia sobre la estimulación hormonal y la hipertrofia. En este caso el CE máximo se daría cuando el tiempo de recuperación fuera el mínimo necesario para poder realizar la siguiente serie. Cuanto más se prolongue el tiempo de recuperación entre series, dentro de ciertos límites, menor será el CE.

1.2.1. La intensidad expresada como tanto por ciento de 1RM

Cada tanto por ciento de 1RM debe servir para representar un *esfuerzo*, en el sentido que lo hemos definido aquí. Pero hemos de tener en cuenta que el *esfuerzo* que representa cada porcentaje es distinto según determinados grupos de ejercicios. Por ejemplo, no se realiza el mismo tipo de *esfuerzo* cuando se hace el 85% en una cargada de fuerza que cuando se hace en una sentadilla.

Aunque la programación del entrenamiento es una tarea compleja en la que intervienen numerosos elementos, la base de dicha programación es la plasmación de una relación de *esfuer-*

zos adecuadamente distribuidos en el tiempo. Estos esfuerzos pueden venir expresados a través de tantos por cientos de 1RM. Por tanto, debemos tener claro que lo que se programa son *esfuerzos*, y que para expresarlos nos estamos valiendo, en este caso, de los porcentajes de 1RM.

Cuando se realiza el entrenamiento lo que ha de controlarse y mantenerse es precisamente *el esfuerzo que representa una intensidad dada* (un %1RM, en este caso), no el valor absoluto (peso) que corresponde a dicho tanto por ciento. Para conseguir este objetivo, lo que tenemos que hacer, siempre que sea necesario, es *modificar la intensidad absoluta* (el peso), no el porcentaje. Para decidir si hemos de modificar el peso debemos tomar como referencia la *velocidad de ejecución*, porque cada porcentaje tiene "su velocidad" de ejecución, a través de la cual estamos valorando si el esfuerzo realizado por el sujeto se ajusta al programado o no. De esta manera, *modificando el peso no modificamos el entrenamiento*, sino que lo mantenemos, pues *no se modifica el esfuerzo programado*, que es lo que define realmente al entrenamiento.

La expresión de la intensidad a través de porcentajes de 1RM tiene la ventaja típica de que puede servir para programar el entrenamiento para muchos sujetos al mismo tiempo, ya que un mismo esfuerzo para todos los sujetos se puede expresar en términos relativos (%1RM) y cada cual calcular el peso con el que debería realizar el entrenamiento. Pero sobre todo tiene la ventaja de que conociendo los *porcentajes máximos* a los que se tiene que llegar en cada entrenamiento se puede reflejar muy claramente la dinámica de la evolución de la intensidad (y en el fondo de la carga), lo cual permite obtener una información muy valiosa sobre cuál es la concepción del entrenamiento, el sistema de trabajo y la exigencia de entrenamiento que se está proponiendo.

Pero la expresión de la intensidad a través de porcentajes de 1RM tiene también importantes inconvenientes como los que indicamos a continuación:

- El primero de ellos es que la RM no se debe medir en sujetos jóvenes o con poca experiencia en el entrenamiento de fuerza. Esto es así por tres razones. Primero porque los resultados no serían fiables: existiría una inhibición por miedo, inseguridad y falta de técnica; segundo porque podría entrañar algún riesgo de lesión; y tercero porque no es necesario, pues hay otras formas de hacer una estimación de la RM que pueden ser totalmente válidas para organizar el entrenamiento sin necesidad de hacer un test máximo.
- El segundo inconveniente se deriva del hecho de que el tanto por ciento teórico no se corresponda con el valor de la RM real del día de entrenamiento. Esto puede ocurrir tanto por defecto como por exceso. En ambos casos habría que recurrir al ajuste del peso en función del *esfuerzo* programado, como se ha indicado anteriormente.
- También puede ocurrir que no se haya hecho correctamente la medición de la RM. Si, por ejemplo, al medir la RM en un press de banca, la velocidad media del movimiento ha sido igual o superior a $0,3 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$, la RM medida estará por debajo de la real (González-Badillo, 2000b). Esto va a significar dos cosas: primero que a partir de aquí, y probablemente hasta que se haga un nuevo test, todos los entrenamientos tenderán a realizarse con resistencias inferiores a las que teóricamente están programadas, es decir, los *esfuerzos* realizados serán sistemáticamente inferiores a los programados; y en segundo lugar que las posibilidades de mejorar el valor de la RM en el siguiente test serán mucho mayores, puesto que cuando el sujeto realizó el test anterior, su rendimiento ya estaba por encima de lo que se consideró como 1RM en dicho test. Por el contrario, cuando la velocidad media en el test ha sido de $0,2 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ o menos, la RM será real o estará muy próxima a su valor real, y esto va a tener unas consecuencias opuestas a las del caso anterior. Estos pequeños detalles conviene tenerlos en cuenta, pues nos pueden llevar a conclusiones erróneas tanto acerca del efecto del sistema o método de entrenamiento que estamos llevando a cabo, como de las características del mismo: los sujetos con una RM real resultará que teórica y aparentemente han entrenado menos porque habrán conseguido una

intensidad media menor, cuando lo cierto es que pueden ser los que mayor esfuerzo hayan realizado. Lo contrario ocurrirá con los que trabajan sobre una RM inferior a la real.

- Es importante tener en cuenta también que un mismo porcentaje puede significar dos cargas diferentes si se hace con ejercicios cuya RM se alcance a velocidades muy distintas, como por ejemplo ocurriría con un press de banca y una cargada de fuerza. Sobre estas cuestiones hablaremos más adelante.

En el caso de que sea oportuno y necesario hacer un test de 1RM, en todos los deportes se realizaría en un entrenamiento. Sólo en un caso, la halterofilia, se puede tomar también como referencia la RM conseguida en competición. No tiene sentido, por otra parte, tomar como referencia la marca que se quiere conseguir en el próximo test. Tampoco es práctico ni fiable utilizar el estrés –medido a través de la frecuencia cardíaca– pre-ejercicio, como fue propuesto hace muchos años en los antiguos países del este (Zatsiorsky, 1992) para deportistas que se enfrentaban a verdaderos retos competitivos en los entrenamientos (levantadores de pesas).

Aplicaciones relacionadas con la utilización de la RM como expresión de la intensidad

De la experiencia práctica, pero también de la experimentación se deducen una serie de observaciones que son muy útiles para ayudar a mejorar el rendimiento y evitar el sobreentrenamiento y las lesiones.

Del estudio de Medvedev y Dvorkin (1987) (se puede ver J.J. González-Badillo, 1991 ó J.J. González-Badillo y E. Gorostiags, 1993 ó 1995 si se quiere conocer en más detalle este estudio) se puede deducir que *el tanto por ciento de 1RM óptimo para la mejora de la fuerza no es el mismo para todas las edades y niveles de rendimiento*. Efectivamente, en este estudio se observó que los sujetos más jóvenes, de 13-14 años y de 15-16 años, mejoraban más con porcentajes medios de 70 y 80%, respectivamente, con los que hicieron 3-4 rep/ser, que utilizando porcentajes del 90% con 1-2 rep/ser. Parece, por tanto, razonable que *deberíamos obtener el máximo rendimiento de cada gama de porcentajes antes de utilizar los porcentajes más altos*. Incluso en el grupo de deportistas de más edad (17-20 años) el 80% *produjo a la larga* (al final de los 6 y 8 meses que duró el estudio) mejores efectos que el 90%. Estos resultados parecen justificar la sugerencia de Edington y Edgerton (1976; en Stone y col. 1991) en la que afirman que *mientras que la rápida/inmediata mejora del rendimiento puede estar directamente relacionada con la intensidad, el nivel final de rendimiento está inversamente relacionado con la intensidad de entrenamiento*. Por tanto, si se mantiene una intensidad alta durante un tiempo prolongado (90% durante 6-8 meses, en este estudio) los resultados tienden a decrecer, pudiendo llegar incluso a producir sobreentrenamiento, o, en el mejor de los casos, los resultados serían inferiores a los obtenidos con intensidades medias.

Resultados semejantes obtuvimos con nuestros estudios (González-Badillo, 1987), en los que se observó que *la relación entre el número de repeticiones máximas (90% y más) y los resultados es curvilínea*. Esto sugiere que la introducción de estas intensidades, que pueden ser necesarias para deportistas avanzados, tiene un límite a partir del cual su empleo puede ser negativo. Y este límite no viene determinado por la propia capacidad del deportista para realizar entrenamientos con estas intensidades, puesto que aquellos sujetos que realizaron el mayor número posible de repeticiones con más del 90% no lograron los mejores resultados, observándose que estas intensidades no tenían una relación lineal positiva con la mejora de las marcas (González-Badillo, 1987). La utilización de intensidades máximas (1RM) puede ser satisfactoria en un corto espacio de tiempo, pero el uso continuado de estas unidades de entrenamiento frecuentemente será negativo para continuar mejorando (Fry, 1998). Aun en el caso de que el uso continuado de este sistema de trabajo no produzca descenso en el resultado en el ejercicio entrenado (sentadilla), sí puede ser contraproducente en otros rendimientos como los de velocidad (Fry y col., 2000).

1.2.2. La intensidad expresada como repeticiones por serie

Algunos de los inconvenientes que presenta la utilización de 1RM como forma de expresar la intensidad de entrenamiento se resuelven en gran medida cuando se emplean en su lugar las repeticiones por serie (rep/ser).

Cuando se emplean las rep/ser como forma de expresar la intensidad, lo que se programa es la realización de un número concreto de rep/ser sin determinarse ni sujetarse a ningún porcentaje de 1RM. Lo importante es que se realicen las repeticiones previstas para cada serie. Pero aquí nos podemos encontrar con dos situaciones, o bien que el número de rep/ser propuesto sea el máximo que pueda realizar el sujeto o que no lo sea. En el primer caso el *carácter del esfuerzo* será máximo, y por eso será suficiente con indicar el número de rep/ser a realizar, mientras que en el segundo el *carácter del esfuerzo* no es máximo, y por tanto no sólo habrá que indicar cuántas rep/ser hay que hacer, sino cuántas podrían realizarse en el caso de que se intentara hacer las máximas repeticiones posible. En el primer caso el entrenamiento sería, por ejemplo, tres series de seis repeticiones (3x6) con un peso que no permita realizar más de seis rep/ser. En el segundo podría ser, por ejemplo, tres series de seis repeticiones con un peso que permita hacer diez. Es decir, se dejan de realizar cuatro rep/ser. La diferencia entre ambos entrenamientos, como se puede observar, sólo radica en el *carácter del esfuerzo*.

El carácter del esfuerzo (CE), como hemos indicado, viene expresado por la relación entre las repeticiones realizadas y las realizables. El efecto del entrenamiento dependerá tanto del CE como del número de rep/ser. Esto quiere decir, en primer lugar, que aunque el CE sea máximo, el efecto será distinto en función del número de rep/ser con el que se ha llevado a cabo el entrenamiento; y, por otra parte, que aunque el número de rep/ser no realizadas sea el mismo, el efecto será distinto en función del número de repeticiones que podría haberse realizado. Así, por ejemplo, no tendrá el mismo efecto dejar de hacer dos rep/ser pudiendo hacer doce (10 de 12 posibles) que dejar de hacer dos pudiendo hacer tres (1 de 3 posibles).

La utilización de esta forma de expresión de la intensidad de entrenamiento viene justificada por dos razones. En primer lugar porque el número de rep/ser realizado tiene mucha relación con el efecto del entrenamiento tanto en su dimensión estructural como hormonal y neuromuscular: existe suficiente información en la literatura (ver JJ. González-Badillo y E. Gorostiaga, 1993, 1995) como para poder afirmar que *si podemos realizar tal número de repeticiones por serie, pero no más, estamos desarrollando tal manifestación de fuerza o estamos consiguiendo tal efecto de tipo nervioso, estructural u hormonal* sin tener en cuenta el porcentaje con el que trabajamos o la mejor marca personal. En segundo lugar porque permite ajustar en buena medida el *esfuerzo* realizado al *esfuerzo* programado. En este sentido, si hablamos de entrenamientos para la mejora de la fuerza máxima en los que el número máximo de rep/ser realizables sea de 10-12 –que sería el más adecuado para sujetos que estén como mínimo medianamente entrenados–, el ajuste del *esfuerzo* será casi “perfecto” cuando el CE sea máximo o casi máximo (de 0 a 2 rep/ser sin realizar), y será bastante aceptable si las rep/ser sin realizar llegan hasta 4 ó 5. Cuando el número de rep/ser realizables sea mayor y el CE bajo, el ajuste del *esfuerzo* tenderá a reducirse, pero esto no es un gran inconveniente, porque en este caso se tratará de entrenamientos con menos exigencia y realizados con sujetos poco o nada entrenados en los que lo fundamental es asegurarse de que la carga no es alta, más que ésta esté muy ajustada a un *esfuerzo* programado.

Las repeticiones que se pueden realizar en una serie tienen una relación con el valor de 1RM. En los últimos tiempos hay muchos autores que se empeñan en ofrecer datos sobre el número de repeticiones que se puede hacer con cada porcentaje de 1RM. Hace unos años, Brzycki (1993) ofreció una ecuación de regresión que es considerada como una de las de mayor poder de predicción. Con ella se puede estimar tanto el valor de 1RM como el tanto por ciento que representa un peso en función de las repeticiones que se pueden hacer con él.

Estas ecuaciones son especialmente aplicables a dos ejercicios básicos en el entrenamiento de fuerza: la sentadilla completa y el press de banca. La correlación entre los predictores (número máximo de repeticiones realizadas con el peso correspondiente) y el criterio (1RM o el % de 1RM) fue 0,99 en el press de banca, y de 0,96 en la sentadilla.

Para estimar el valor de 1RM, la fórmula sería:

$$1RM = \text{peso levantado} / 1,0278 - 0,0278 X$$

Para estimar el tanto por ciento de 1RM:

$$\% 1RM = 102,78 - 2,78 X$$

Donde "X" representa en los dos casos el número máximo de repeticiones realizado con el peso correspondiente.

Por ejemplo, si se pueden realizar 6 repeticiones con 80kg en un ejercicio, el valor de 1RM del sujeto será, de forma aproximada, el siguiente:

$$1RM = 80 / (1,0278 - 0,0278 \times 6) = 92,9 \text{ kg}$$

Si realizamos un número máximo determinado de repeticiones, por ejemplo 8, con un peso y queremos saber qué tanto por ciento de un 1RM representa dicho peso, utilizamos la segunda expresión de la fórmula.

$$\% 1RM = 102,78 - 2,78 \times 8 = 80,54 \%$$

La precisión en estos datos es menor a partir de las 10-12 repeticiones, debido probablemente a la influencia que puede tener la resistencia a la fuerza con cargas medias o pequeñas y a la menor relación que existe entre los porcentajes y las repeticiones realizables cuando aumenta el número de rep/ser. De ahí que su uso, tanto para entrenamiento como para tests, es más fiable cuando el número de repeticiones está comprendido entre 2 y 10.

Además de esto, hay que considerar que el número de repeticiones por serie realizables con distintos porcentajes puede ser mayor o menor según las siguientes circunstancias:

- Cuanto mayor sea la cantidad de masa muscular implicada en un ejercicio, más repeticiones por serie podrán hacerse con un porcentaje dado. Esto podría deberse a la mayor fatiga que se acumularía cuando se hace un ejercicio muy localizado en pocos grupos musculares.
- En ejercicios de técnica compleja es probable que el número de repeticiones por serie sea menor debido a la exigencia de precisión unida a la alta velocidad.
- En ejercicios con máquinas el número de repeticiones por serie es mayor que si se trabaja con pesos libres. Esto podría explicarse por la menor exigencia de los ejercicios con máquina en cuanto a la intervención de los músculos sinergistas, la coordinación y el equilibrio con respecto a los ejercicios libres.
- A mayor porcentaje de fibras rápidas menor número de repeticiones por serie. A mayor porcentaje de fibras rápidas menor será el tiempo de agotamiento para la misma intensidad, y por tanto menor debería ser el número de repeticiones realizadas (figura 4.2).
- Si el tipo de entrenamiento de fuerza realizado habitualmente es a base de muchas repeticiones por serie, es probable que también sea mayor el número de repeticiones por serie con cada porcentaje.
- Si el porcentaje se utiliza como única referencia para cuantificar la dosis de entrenamiento, se corre fácilmente el riesgo de estar entrenando a dos sujetos con cargas (reales) muy diferentes a pesar de que la intensidad relativa sea la misma (se explica con más detalle esta idea en los párrafos siguientes).

- Si el valor de 1RM está muy ajustado a la fuerza dinámica máxima real del sujeto, el número de repeticiones será menor

Si el valor de 1RM es real, el número de rep/ser que puede servir como referencia válida en la práctica para el entrenamiento y los tests sería, a nuestro juicio, el siguiente:

Tantos por cientos	Rep/ser que se pueden realizar
95-100	1
90	2-4
85	4-6
80	6-9
75	9-11
70	11-14
60	14-18

De los datos anteriores se deduce, por ejemplo, que si un sujeto puede realizar con un peso concreto diez repeticiones en una serie, ese peso estará muy próximo al 75% del valor real de su 1RM en el ejercicio correspondiente.

Aunque la mayoría de los deportistas será capaz de realizar un número de rep/ser muy próximo al número de repeticiones indicado anteriormente para cada porcentaje, es posible que en los sujetos con mayor proporción de fibras lentas y que además practiquen actividades de duración media o larga, el número de repeticiones realizadas sea algo mayor. Ante esta situación, nuestra hipótesis es que lo determinante en relación con el efecto del entrenamiento es el número de repeticiones realizadas y su CE. Por tanto, para un mismo objetivo, lo correcto siempre sería programar un número concreto de rep/ser con su correspondiente CE para todos los deportistas –independientemente del porcentaje que signifique para cada uno de ellos–, puesto que el efecto, según nuestra propuesta, no depende del porcentaje que representa la resistencia (peso) usada, sino del número de repeticiones y del CE. Así, si por ejemplo programamos para todos los sujetos cinco rep/ser con una resistencia con la que se puedan hacer siete, la mayoría de los deportistas estaría entrenando con un porcentaje aproximado del 80%, sin embargo, si alguno de ellos fuese capaz de hacer 11 ó 12 repeticiones con el 80% de su RM, la intensidad relativa (% 1RM) con la que debería hacer el entrenamiento para cumplir con el CE previsto sería aproximadamente el 85%. Esto significa que para obtener el mismo efecto, unos sujetos entrenarían con porcentajes más altos que otros, porque ésta sería la manera de ajustarse al *esfuerzo* (número de rep/ser y CE) previsto y cumplir con el entrenamiento progra-

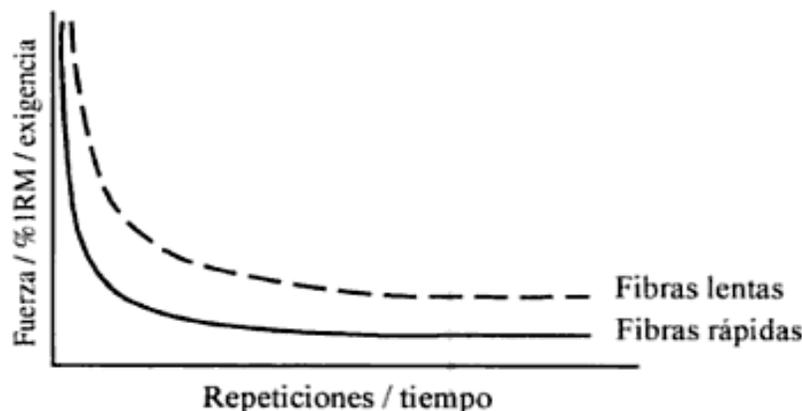


Figura 4.2. Esquema de la relación entre el número de repeticiones o tiempo de acción en función del tipo de fibra dominante. Relación no lineal entre %1RM y repeticiones por serie.

mado. Si el sujeto que puede realizar 11 ó 12 repeticiones con su 80% entrenara con la misma intensidad relativa (% 1RM) que los demás, su CE sería mucho más bajo (5 rep/ser sobre 11-12), por lo que la "percepción orgánica" (carga real) del *esfuerzo* individual sería menor y el efecto del entrenamiento diferente. Esta idea y propuesta viene a añadir una razón más en apoyo de la importancia del uso del número de rep/ser y su CE como procedimiento idóneo para programar y dosificar la intensidad (y carga global) del entrenamiento. Al mismo tiempo es una llamada de atención más sobre los inconvenientes que puede tener el uso del porcentaje de 1RM como única referencia para expresar y dosificar la intensidad del entrenamiento.

Aplicaciones relacionadas con la utilización de las repeticiones por serie y el carácter del esfuerzo como expresión de la intensidad

El aspecto más conflictivo y típico del empleo de las "repeticiones por serie" como expresión de la intensidad se centra en el CE. No tiene tanto riesgo ni es tan relevante el número de rep/ser, sino el CE con el que se hace. La creencia más generalizada es que para mejorar la fuerza máxima lo mejor —e incluso necesario— es emplear un CE máximo (aunque no se emplee el término CE). Sin embargo, la práctica y la experimentación indican que el CE máximo es necesario y conveniente sólo en muy pocas ocasiones.

Las repeticiones por serie hasta el fallo (máximo número de rep/ser posible) no parece que sean necesarias, pues las series realizadas sin llegar al fallo pueden producir iguales o mejores resultados (Stone y col., 1996). Estos mismos autores sostienen que si se prolonga este tipo de entrenamiento puede generar sobreentrenamiento y lesiones por sobrecarga. En el mismo sentido se manifiestan otros autores cuando concluyen que las repeticiones con máxima intensidad (y con CE máximo) tienen efectos negativos sobre el rendimiento si se utilizan con mucha frecuencia (Fry y col, 1994 y 2000, Fry, 1998, González-Badillo, 1987). J. B. Kramer y col (1997) encontraron que una serie hasta el fallo produjo un efecto inferior en un 50% a tres series o más no realizadas hasta el fallo. En este estudio, no obstante, hay que considerar que el volumen fue distinto y pudo tener alguna influencia en el resultado. De los datos de Medvedev y Dvorkin (1987) también se puede deducir que la utilización de un CE moderado es muy efectivo, pues se produjeron las mayores mejoras durante ocho meses haciendo series de 3-4 rep/ser con el 70-80% tanto en ejercicios olímpicos como en sentadilla.

En nuestra experiencia personal tenemos muchos casos en los que sin utilizar un CE máximo como vía prioritaria se han obtenido buenos resultados. Merece la pena citar, por ser los más llamativos, los casos de tres deportistas que mantuvieron una progresión constante durante 1,5, 3 y 4 años, respectivamente, mejorando el resultado en todas las competiciones en las que participaron (8-10 por año) sin haber utilizado prácticamente nunca un CE máximo hasta el fallo. Estos deportistas fueron de alto nivel: uno de ellos mejoró récords de España durante año y medio de manera continuada en todas las competiciones, y otro hizo lo mismo durante cuatro años consecutivos, consiguiendo además siete medallas en campeonatos de Europa junior, un cuarto puesto mundial y participar en unos Juegos Olímpicos. Si tenemos en cuenta que estos deportistas eran especialistas en un deporte de los llamados de fuerza (halterofilia), y por tanto con más necesidades de fuerza que cualquier otro, no parece razonable pensar que para mejorar suficientemente la fuerza en otros deportes sea muy necesario emplear resistencias muy altas ni mucho menos con un CE máximo.

Por tanto, las series con CE máximo no son necesarias en la mayoría de los deportes. Si se llegan a usar, lo cual sería útil en muy pocas especialidades, las repeticiones por serie no deberían ser más de 3 y, además, debería hacerse con muy poca frecuencia. Las especialidades deportivas cuyas exigencias de fuerza no son muy elevadas no necesitan sobrepasar un carácter del esfuerzo superior a 4 rep/ser realizadas sobre 6-7 realizables. Expresado en términos relativos (% 1RM), esto significa que no sería necesario hacer más de 4 rep/ser con el 80% o algo más.

1.2.3. La intensidad expresada como velocidad y potencia de ejecución

La *velocidad* de ejecución es un elemento determinante de la intensidad debido a que tanto las exigencias neuromusculares como los efectos del entrenamiento dependen en gran medida de la propia velocidad de ejecución. De tal manera que si dicha velocidad es muy inferior a la máxima posible para un sujeto, tanto si es de manera voluntaria como por incapacidad (fatiga), el efecto del entrenamiento cambia de orientación. Si el ejercicio se realiza con la máxima velocidad posible, en una situación en la que no hay restricciones al final del movimiento (lanzando la barra de pesas con la que se realiza el ejercicio), la fuerza aplicada y los efectos sobre la velocidad, la potencia y la actividad neural son muy superiores a los obtenidos cuando se realiza el ejercicio a la máxima velocidad posible pero sin soltar la barra (Newton y col., 1996). Se puede sugerir que al no poner en marcha un programa de desaceleración –previando que hay que frenar la barra al final del recorrido– del movimiento, hay menos inhibición cortical de la excitabilidad de las motoneuronas espinales y la aceleración aplicada al movimiento durará más. La reducción de la velocidad dentro de una serie puede modificar los efectos del propio ejercicio (Tidow, 1995).

La velocidad de ejecución tiene una gran influencia sobre el reclutamiento de unidades motoras, pues incluso con cargas tan pequeñas como el 30-40% del máximo, todas las unidades motoras de un músculo dado se pueden reclutar si la velocidad es la máxima posible (Duchateau, 2001), pero se añade la particularidad de que al hacerse la contracción a la máxima velocidad, la participación de las fibras rápidas es preponderante, pues su frecuencia de estímulo es mayor que la de las fibras lentas.

Cuanto mayor sea la velocidad ante una misma resistencia, mayor será la intensidad, y esto tiene influencia sobre el efecto del entrenamiento. Si una resistencia se desplaza a la máxima velocidad posible, se estarán obteniendo los mayores beneficios que dicha resistencia puede proporcionar para el rendimiento deportivo. Por ello, lo importante en la velocidad como factor de intensidad no es que sea muy alta o muy baja en términos absolutos, sino que sea la máxima o casi la máxima posible para la resistencia que se desplaza.

La velocidad también contribuye a definir un buen indicador de la intensidad como es la *potencia* (potencia = fuerza · velocidad). Cuanto mayor sea la velocidad de desplazamiento de una misma resistencia, mayor potencia se desarrollará y, por tanto, la intensidad será mayor. Por eso, la velocidad y la potencia tienen muchos elementos comunes al considerarlas como referentes para la prescripción de la intensidad del entrenamiento. Dada la estrecha relación que existe entre ellas, vamos a hacer el análisis de ambas de manera conjunta.

Al igual que con cada porcentaje de 1RM se puede hacer un número determinado de rep/ser, también es cierto que cada porcentaje tiene “su velocidad” y “su potencia”. Pero al hablar de velocidad y potencia nos vamos a encontrar con una circunstancia especial, y es que las velocidades y las potencias alcanzadas con un mismo porcentaje van a ser muy distintas en función de un factor determinante como es la *velocidad a la que se alcanza la RM* en cada ejercicio.

La velocidad a la que se alcanza la RM de un ejercicio determina las características del propio ejercicio con respecto a la velocidad y la potencia desarrolladas con cada porcentaje de su propia RM. Esto tiene una serie de consecuencias.

La primera es que si, por ejemplo, estamos trabajando con dos ejercicios cuyas RMs se alcanzan a 0,2 y 1 m · s⁻¹, respectivamente, *para lograr el mismo objetivo de entrenamiento las intensidades óptimas (% de 1RM) a utilizar serían diferentes para cada ejercicio.*

La segunda es que *cuando estemos trabajando a una misma velocidad absoluta estaremos entrenando con porcentajes distintos*, lo cual puede tener también influencia en la programación del entrenamiento y en sus efectos.

Como ejemplo para estas dos consecuencias podemos utilizar la cargada de fuerza y el press de banca. En la cargada de fuerza se alcanza la potencia media máxima cuando se utiliza un porcentaje próximo al 87% de la RM (ver tabla 4.1) y a una velocidad próxima a $1 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$; mientras que en el ejercicio de press de banca los porcentajes han de estar próximos al 40% para alcanzar la máxima potencia, pero también con una velocidad próxima a $1 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$. Sin embargo, si utilizamos el 87% con el press de banca estaremos muy lejos de la máxima potencia y el efecto del entrenamiento se orientará hacia la fuerza máxima y hacia la zona de máxima fuerza y mínima velocidad de la curva fuerza-velocidad. Mientras que, por el contrario, un trabajo con el 40% con la cargada de fuerza tendría poco sentido, porque la intensidad (porcentaje) es excesivamente baja, y ni siquiera para el entrenamiento de la velocidad máxima sería muy útil, ya que habría una fase de desaceleración muy larga en el desarrollo del movimiento.

En tercer lugar, debemos tener en cuenta que *cuanto menor sea la velocidad propia de la RM, mayor riesgo de sobrecarga (fatiga) representa un mismo porcentaje*. Esto quiere decir que con algunos ejercicios se podrá utilizar –y será necesario utilizar– con mucha mayor frecuencia las intensidades (porcentajes) altas que con otros. Por ejemplo, el 85-90% de 1RM en cargada de fuerza hay que utilizarlo en todas las especialidades deportivas en casi todas las sesiones de entrenamiento con este ejercicio, puesto que trabajando con porcentajes próximos a éstos se entrena la máxima potencia, que es, precisamente, el objetivo que se persigue y el efecto fundamental que se produce cuando se utiliza este ejercicio; mientras que el 90% se emplearía con muy poca frecuencia en el press de banca, e incluso podría no llegar a utilizarse en ningún momento en algunas especialidades.

Con respecto a la potencia, hace ya algunos años que se confirmó experimentalmente que para mejorar la máxima potencia en acciones concéntricas la intensidad más idónea es el 30% de la fuerza isométrica máxima (Kaneko y col., 1983). Este efecto específico del entrenamiento sobre la máxima potencia viene a confirmar que es precisamente cuando se desplaza una resistencia próxima al 30% de la fuerza isométrica máxima cuando se produce la máxima potencia mecánica en un movimiento dado. También se sabe desde hace años y se acepta actualmente que en acciones concéntricas la velocidad a la que se alcanza dicha máxima potencia es aproximadamente el 30% de la máxima velocidad de acortamiento (Herzog, 2000).

Estos datos relacionados con la máxima potencia deben interpretarse y aplicarse de manera adecuada cuando se realizan los ejercicios de entrenamiento. Pues no es infrecuente en la práctica oír hablar y en algunas investigaciones aplicar ciertas resistencias que supuestamente producen la máxima potencia cuando realmente no es así. Teniendo presente estos datos relacionados con la máxima potencia, presentamos a continuación unos valores relacionados con la máxima potencia, la velocidad y el porcentaje de 1RM en algunos de los ejercicios más utilizados en el entrenamiento (tabla 4.1).

Como se puede observar en la tabla 4.1, la velocidad a la que se alcanza la *potencia media máxima* es muy semejante en todos los ejercicios. Sólo la sentadilla, que presenta unas caracte-

Ejercicios	Vel. media acelerativa (m/s)	% de 1RM	Vel. media acelerativa (m/s) con 1RM
Arrancada (n = 26)	1,15 ($\pm 0,12$)	91 ($\pm 5,6$)	1,04 ($\pm 0,09$)
Carg. de fza. (n = 25)	1,09 ($\pm 0,1$)	87 ($\pm 6,7$)	0,9 ($\pm 0,08$)
Sentadilla (n = 36)	0,76 ($\pm 0,09$)	65 ($\pm 7,6$)	0,31 ($\pm 0,07$)
Press banca (n = 32)	1,15 ($\pm 0,1$)	40 ($\pm 5,5$)	0,2 ($\pm 0,05$)

Tabla 4.1. Valores medios de velocidad media acelerativa (Vel. media) y % de 1RM con los que se alcanza la potencia media máxima en distintos ejercicios. También se incluye la velocidad media con la que se alcanza la RM en cada ejercicio (González-Badillo, J.J., 2000b).

terísticas especiales en su ejecución, se diferencia algo de los demás. Este ejercicio se realizó sin elevación de los talones al final de la extensión de piernas, por lo que no se culmina a la máxima velocidad posible y la fase de desaceleración es amplia en todos los porcentajes. Salvo esta discrepancia, que podría venir explicada por lo indicado anteriormente, es relevante que la potencia media máxima se alcance a la misma velocidad con ejercicios tan diferentes. Esto viene a confirmar que la máxima potencia viene determinada para cualquier ejercicio por una velocidad concreta, que según hemos recordado anteriormente, es aproximadamente el 30% de la velocidad absoluta. Nosotros hemos medido esta velocidad en el ejercicio de press de banca con distintos grupos de deportistas (González-Badillo, datos no publicados) y en las prácticas de clase (J.J. González-Badillo y E. Gorostiaga, datos no publicados) y hemos registrado velocidades máximas entre 5 y 6 $\text{m} \cdot \text{s}^{-1}$ y velocidades medias máximas alrededor de los 3 $\text{m} \cdot \text{s}^{-1}$. La velocidad para la máxima potencia resultó estar próxima al 44% de la velocidad media máxima acelerativa. Todo lo indicado viene a sugerir que para conseguir unos objetivos concretos hay que seleccionar la velocidad adecuada. Por tanto, la velocidad de ejecución es importante y decisiva para el rendimiento deportivo, y por ello es muy útil como referencia para expresar y dosificar la intensidad.

Otro dato relevante que se puede observar en la tabla 4.1 es que para entrenar la máxima potencia hay que hacerlo con porcentajes muy distintos (desde el 40 al 91% aproximadamente) según los ejercicios. Según nuestros datos, la variabilidad en estos porcentajes es mediana en los ejercicios más técnicos: un 6 y un 7% de coeficiente de variación para arrancada y cargada, respectivamente, y algo mayores para la sentadilla (11%) y el press de banca (13%). Pero no tiene mucha importancia que la variabilidad de estos porcentajes sea algo elevada, porque afortunadamente la mejora de la potencia se va a producir en gran medida con todos los porcentajes que estén próximos a aquellos con los que se alcanza la máxima potencia. Los efectos principales del entrenamiento en la curva de potencia se producirán alrededor de la fase de la curva en la que se trabaja. Por tanto, la potencia, al igual que la velocidad, también se puede considerar como muy útil para expresar y dosificar la intensidad.

Estos porcentajes, aunque sean muy distintos para cada ejercicio, están próximos al valor con el que se considera que se alcanza la máxima potencia, que, como hemos indicado, es el 30% de la fuerza isométrica máxima (FIM). Esta FIM se mediría en las fases claves o críticas de la ejecución de cada uno de los ejercicios, es decir, en los momentos de mayor dificultad —que corresponden con un descenso de la velocidad— de todo el recorrido. Por ejemplo, la FIM en el press de banca puede ser un 5-10% mayor que la fuerza dinámica máxima (1RM), por lo que el 40% con el que se alcanza la potencia media máxima estaría próximo al 30% de dicha FIM. El peso (la RM) que un sujeto con buena técnica puede levantar en arrancada y en cargada de fuerza es aproximadamente el 40-45% de la FIM que puede desarrollar en la fase crítica, que se produce al inicio del segundo tirón, cuando la barra se encuentra ligeramente por encima de las rodillas. Dado que en estos ejercicios la potencia media máxima se produce con porcentajes próximos al 90%, la fuerza aplicada con este porcentaje sería algo menor que con el peso máximo, es decir, sería, de nuevo, un 30-35% de la FIM.

Por último, en la referida tabla 4.1, también se puede observar cómo cuanto mayor sea la velocidad con la que se alcanza la RM mayor es el porcentaje con el que se alcanza la potencia máxima. Existe una altísima correlación entre estas dos variables (0,94), aunque no sea estadísticamente significativa ($p = 0,06$), debido al reducido número de casos (4). Estas observaciones confirman que, según el ejercicio con el que se entrene, un mismo porcentaje significa una magnitud y un tipo de carga muy diferentes, y que para obtener el mismo efecto hay que emplear porcentajes distintos.

La importancia de la velocidad para el control y el efecto del entrenamiento se comprueba también cuando se producen pérdidas de velocidad en la ejecución. Una pérdida excesiva de velocidad en una serie durante la realización del ejercicio cambia las características del mismo,

y el efecto producido puede depender del grado de pérdida de velocidad. Si se realizan 10 repeticiones por serie con el 50% de 1RM en press de banca de manera continua, sin descanso entre repeticiones, se pierde cerca del 30% de la velocidad máxima al realizar la última repetición; pero si, por el contrario, se realiza una pausa de 12 segundos entre repeticiones dentro de la misma serie, la pérdida de velocidad no supera el 7% (Tidow, 1995). Si se reduce en más del 5-10% la velocidad de ejecución, el efecto del entrenamiento se puede desviar hacia la resistencia, la estimulación de las fibras lentas y la transformación de fibras IIb en IIa, en lugar de estimular de forma prioritaria la velocidad de acortamiento muscular y la máxima potencia. En la figura 4.3 se puede observar la pérdida progresiva de velocidad en función del tiempo de recuperación entre series.

Pero la pérdida de velocidad no sólo influye cuando se produce durante la realización de una serie, sino que también lo hace cuando se produce dentro de una misma repetición. En este caso lo que habría que controlar es la desaceleración durante cada repetición, siempre que ésta se realice a la máxima velocidad posible. Cuando hacemos un ejercicio con pesos, al final del movimiento la velocidad tiende a cero, es decir, necesariamente se produce una fase de desaceleración, que es más pronunciada cuanto menor es el porcentaje de 1RM con el que se trabaja. Si se reduce esta fase de desaceleración durante la ejecución de un ejercicio, los efectos son más positivos. La máxima reducción se consigue si el ejercicio se realiza lanzando la resistencia (la barra, generalmente) en lugar de fijarla en las manos al final del movimiento. Los efectos de la desaceleración se pudieron observar en el estudio, ya citado, llevado a cabo por Newton y col. (1996), en el que se realizó el press de banca con el 45% de 1RM (por estar próximo al porcentaje con el que se alcanzaba la máxima potencia) de dos formas diferentes. En un caso el movimiento se realizaba a la máxima velocidad posible pero fijando la barra al final del recorrido, es decir, era un press de banca "normal". Después se realizó el mismo ejercicio, también a la máxima velocidad posible, pero soltando/lanzando la barra al final del movimiento. Se compararon las consecuencias de estas dos formas de realización del ejercicio para distintas variables mecánicas como la velocidad, la potencia, la fuerza y la desaceleración, así como para la actividad eléctrica de distintos músculos implicados en el movimiento. Las observaciones principales fueron las siguientes:

- El rendimiento en la ejecución de un press de banca con el 45% de 1RM se eleva desde un 27% a un 70% según las variables: la velocidad media aumenta un 27% y el pico de

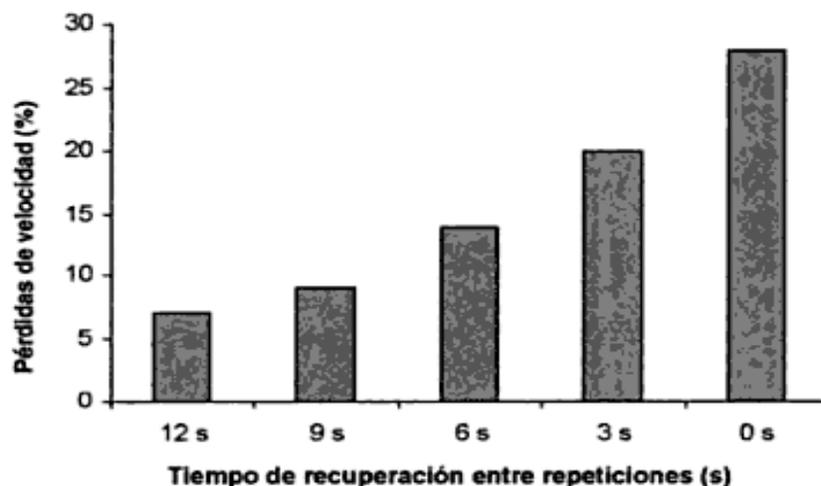
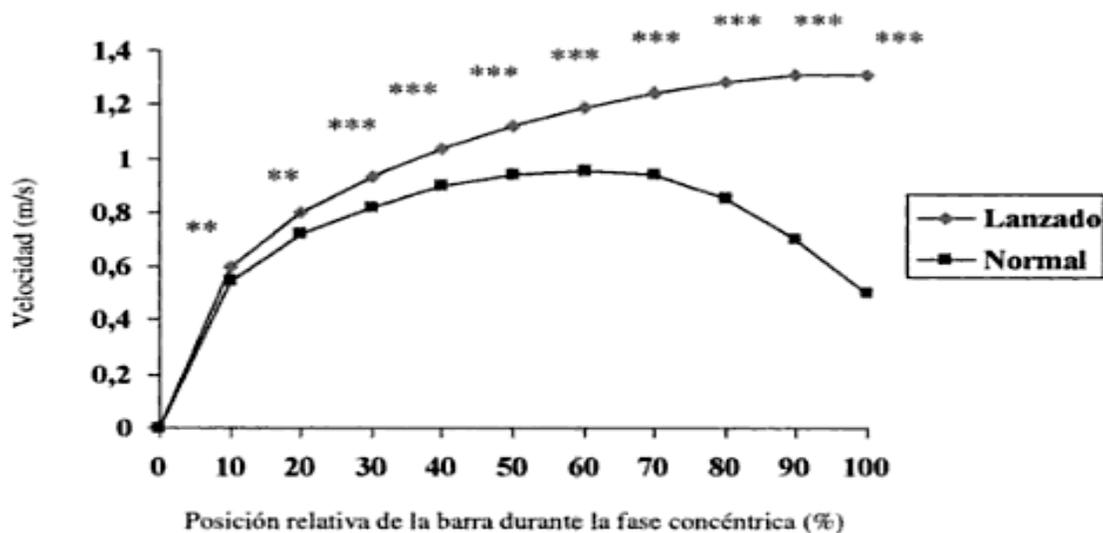


Figura 4.3. Tanto por ciento de pérdida de velocidad en función del tiempo de recuperación entre repeticiones dentro de la misma serie (Gráfico propio elaborado con datos de Tidow, 1995).

velocidad un 36% (figura 4.4); la fuerza media aumenta en un 35% (figura 4.5), la potencia media en un 70% y el pico de potencia en un 67%.

- La actividad muscular, medida a través de la electromiografía integrada, fue superior significativamente, sobre todo al final del ejercicio, cuando se lanzaba la barra, y alcanzó valores muy próximos a los que se lograron al realizar un test con 1RM (figura 4.6), y en algunos momentos llegó a ser equivalente. El cien por cien de actividad muscular que aparece en el eje de ordenadas de esta figura corresponde al pico máximo de actividad muscular cuando se midió la RM con los mismos sujetos.
- El incremento positivo de la velocidad se prolonga por más tiempo al lanzar la barra: el pico de velocidad se alcanza al 60% cuando se hace el press normal y al 96% cuando se lanza la barra al final del recorrido
- El tiempo que se está aplicando una fuerza mayor que la que representa la resistencia es del 54% del recorrido (320ms de 590ms) cuando se hace el press normal, pero del 97% (430ms de 440ms) cuando se lanza la barra
- Es interesante resaltar que desde el 10% del recorrido ya comienzan a producirse diferencias significativas tanto en la velocidad como en la fuerza aplicada a favor de la ejecución con lanzamiento de la barra. En un principio sería lógico pensar que sólo al final del recorrido, cuando se produce la desaceleración, es cuando deberían empezar a producirse estas diferencias, pero no es así. Parece, por tanto, que el simple conocimiento de que no se va a fijar la barra al final del recorrido desinhibe al sujeto y ya desde el primer momento es capaz de aplicar más fuerza ante la misma resistencia. Esto viene a probar la importancia de los procesos nerviosos en la manifestación de fuerza y los efectos que se pueden obtener cuando la velocidad es la máxima posible para una resistencia dada. También viene a justificar la utilización de los saltos y los lanzamientos, en los que apenas hay restricciones al final de los movimientos, como medios para entrenar la fuerza.



p<0,01; *p<0,001

Figura 4.4. Velocidad del movimiento a través de todo el recorrido de la barra según la forma de ejecución: línea superior barra lanzada; línea inferior press normal a la máxima velocidad posible (Gráfico propio realizado con datos de Newton y col. 1996).

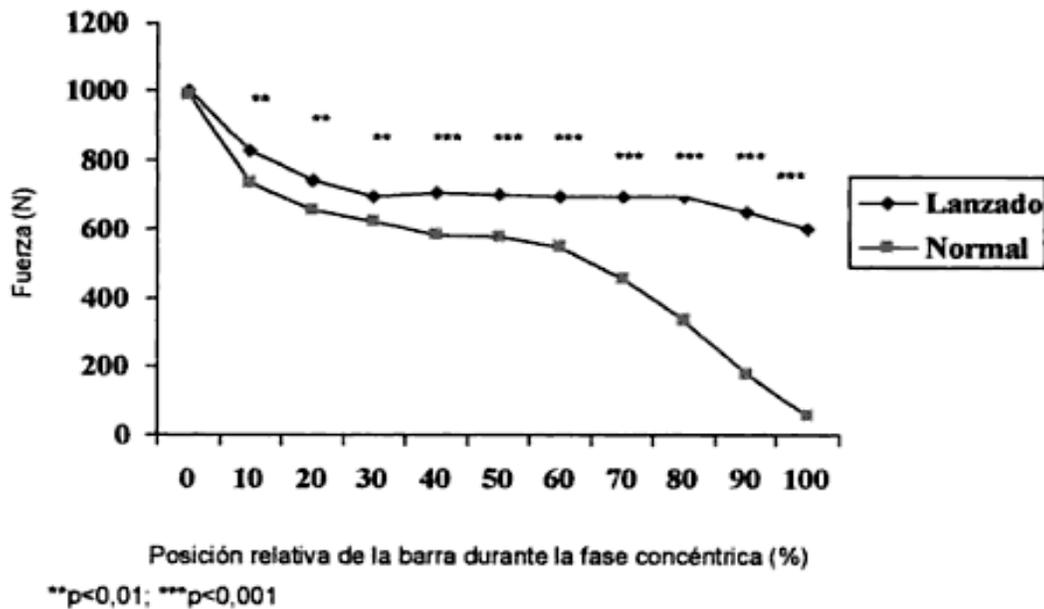


Figura 4.5. Fuerza aplicada a través de todo el recorrido de la barra según la forma de ejecución: línea superior barra lanzada; línea inferior press normal a la máxima velocidad posible (Gráfico propio realizado con datos de Newton y col. 1996).

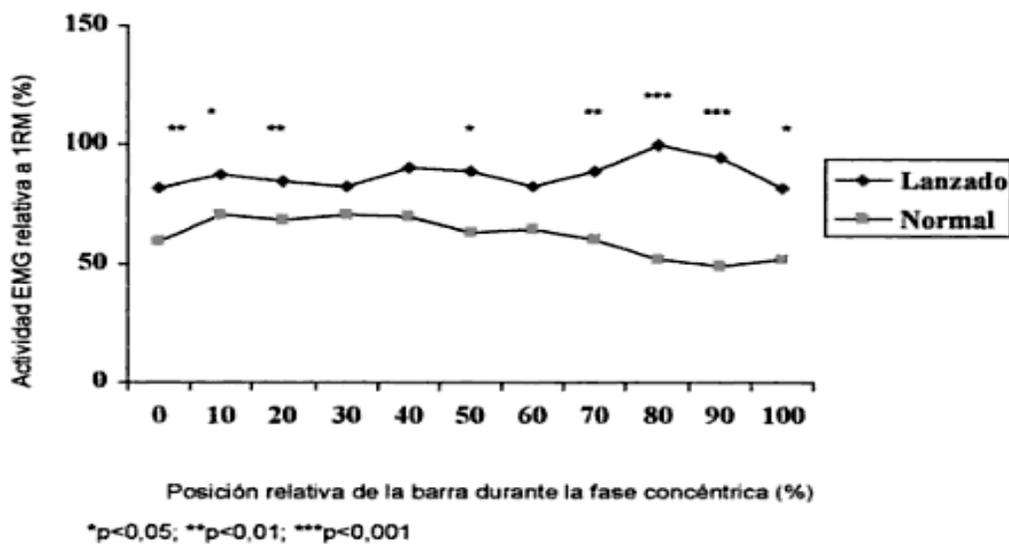


Figura 4.6. Actividad eléctrica (EGM) a través de todo el recorrido de la barra según la forma de ejecución: línea superior barra lanzada; línea inferior press normal a la máxima velocidad posible (Gráfico propio realizado con datos de Newton y col. 1996).

Por tanto, como vemos, la velocidad de ejecución de los ejercicios incide en la intensidad del entrenamiento y determina la dirección de sus efectos. Por ello, no es suficiente con conocer y aplicar la intensidad (% o rep/ser) adecuada, sino que hay que cuidar también la forma de ejecución.

En síntesis, la velocidad y potencia de ejecución tienen los siguientes efectos y consecuencias para el entrenamiento:

Si la velocidad es máxima o muy alta en cada repetición, con la menor fase de desaceleración:

- Se obtiene la máxima eficacia de la carga utilizada.
- La potencia desarrollada es la máxima posible.
- Se pueden estimular las fibras de tipo IIb o IIx, y se reduce la influencia negativa sobre estas fibras.
- Se mejoran los procesos neurales.
- Se mejora la velocidad de activación del músculo en acciones concéntrica.
- Se aplica más fuerza.

Si la velocidad se reduce dentro de la serie durante la ejecución del ejercicio:

- Los efectos se orientan hacia la resistencia a la fuerza.
- Existe la tendencia a transformar las fibras IIb (IIx) en IIa.

Ya hemos hablado de cómo utilizar los porcentajes de 1RM y de las repeticiones/serie (rep/ser) para expresar y dosificar la intensidad. Esto mismo se puede hacer con la velocidad y la potencia. Si pudiéramos controlar la velocidad de ejecución podríamos avanzar mucho en el control y dosificación del entrenamiento (González-Badillo, 1991). En este caso lo que haríamos sería determinar la velocidad a la que se debe hacer el entrenamiento, sin preocuparse de cuál es la resistencia que hay que emplear. Se iría aumentando el peso progresivamente en cada serie hasta que la velocidad de ejecución fuera la prevista. El número de rep/ser vendría determinado por la reducción de la velocidad. Si se prescribe que hay que hacer repeticiones hasta que se pierda, por ejemplo, un 10% de la máxima velocidad, cuando ocurra esto la serie se daría por terminada. El valor de la velocidad se elige en función del objetivo del entrenamiento. Esto exige que hay que tener claro cuál es la velocidad óptima para cada objetivo y qué margen de velocidad sería permitido perder. Reconocemos que esta forma de controlar la intensidad no es fácil porque exigiría una medición permanente de cada repetición, pero de poder hacerlo, nos aseguraría en la mayor medida que estamos entrenando para obtener los objetivos previstos. La observación permanente del entrenamiento y la experiencia del entrenador podría suplir de manera satisfactoria la falta de instrumentos de medida.

Lo mismo que hemos dicho para la velocidad sería válido para la potencia. Pero en este caso tendríamos que tener en cuenta si la potencia programada hay que conseguirla con pesos que están por debajo de aquel con el que se alcanza la máxima potencia o por encima. Esto significa que trabajando con el mismo valor de potencia se estarían produciendo efectos muy diferentes. Por ejemplo, en un press de banca podríamos obtener la misma potencia con el 10% que con el 80% de 1RM, pero los efectos para el entrenamiento serían, obviamente, muy distintos.

La potencia es una variable mecánica que, si se tienen medios, podría medirse en cada sesión de entrenamiento sin que tuviera ningún tipo de influencia negativa para el propio entrenamiento. Esto permitiría ajustar muy bien las cargas y obtener datos muy relevantes para el control de la evolución de la forma.

La programación del entrenamiento tiene dos problemas fundamentales: el primero es acertar en la programación de las cargas, y el segundo es que la carga que realiza el sujeto se corresponda con la programada. Cuando controlamos la velocidad y la potencia no tendríamos solucionado el primer problema, pero sí en gran medida el segundo, pues siempre habría muy pocas discrepancias entre lo programado y lo realizado en el entrenamiento.

1.2.4. La intensidad expresada como densidad

La densidad viene expresada por la relación entre el trabajo total o el número de repeticiones realizado y el tiempo empleado en ello. En este sentido se identifica con una forma de expresar la potencia mecánica global de una unidad de entrenamiento. Dado que asumimos y proponemos que cada repetición debe hacerse a una velocidad alta o máxima, la densidad viene determinada principalmente por el tiempo de recuperación entre repeticiones y series, aunque también se extiende a la recuperación entre sesiones y entre ciclos completos de entrenamiento. El tiempo de recuperación viene a completar, como hemos indicado, las características de la intensidad del entrenamiento. Cuanto mayor sea la densidad del entrenamiento, mayor es la intensidad.

Según el tiempo de recuperación entre repeticiones y entre series, dentro de ciertos márgenes, el efecto del entrenamiento puede ser mayor o menor y podrá orientarse hacia objetivos diferentes. La disminución del tiempo de recuperación entre series tiende a reducir los efectos sobre la fuerza dinámica máxima y la fuerza explosiva (Robinson y col., 1995). Entrenando 4 días/semana, durante 5 semanas y haciendo 5 series de 10 repeticiones, se obtuvieron mayores mejoras en sentadilla cuanto más se prolongaba el tiempo de recuperación: 0,5' (+2,4%), 1,5' (+5,8%), 3' (+7,6%). La misma tendencia se observó en el salto con contramovimiento: 0,5' (0,0%), 1,5' (+1,7%), 3' (+3,9%). Por el contrario la falta de recuperación dentro de la serie parece favorecer la mejora de la fuerza dinámica máxima (Rooney y col., 1994). Entrenando con 6-10 rep/ser sin ningún tiempo de recuperación entre repeticiones se alcanzó una mejora del 56,3% (?), mientras que con 30" de recuperación la mejora se redujo a un 41,2%. Si bien en el primer caso (reducción de recuperación entre series) la menor mejora podría atribuirse a un exceso de fatiga acumulada que tendría como consecuencia una menor capacidad de producir tensión muscular debido probablemente a una menor velocidad y frecuencia de estímulos, a una peor transmisión de los impulsos nerviosos al músculo, a una mayor acumulación de acidez o a una falta de recuperación de fosfágenos (PC) o glucógeno, en el segundo, en el que existe mayor mejora cuando aumenta la fatiga, se podría sugerir que cuando el sujeto se fatiga (dentro de la serie) recurre a un mayor reclutamiento de unidades motoras para continuar realizando la actividad muscular, lo cual podría estimular en mayor medida la fuerza y la hipertrofia. Se supone que con recuperaciones largas entre repeticiones, los efectos se habrían orientado hacia la mejora de la velocidad y la potencia, aunque con menor efecto sobre la fuerza máxima (Tidow, 1995). Consideramos que los resultados y conclusiones de estos estudios, aunque se realizan con sujetos poco o nada entrenados, son válidos para el entrenamiento deportivo. Su aplicación deberá adaptarse a las características de los sujetos y al objetivo prioritario del entrenamiento.

La recuperación entre series tiene mucha influencia sobre factores metabólicos y hormonales. La producción de lactato tiende a aumentar cuanto mayor es el número de rep/ser y el CE y menor el tiempo de recuperación. Cuando se realizan numerosas rep/ser puede aparecer una mayor actividad de las enzimas oxidativas en las fibras rápidas que cuando se hacen pocas (Tesch, P.A., 1992), pero esta característica puede estar inducida por la reducción del tiempo de recuperación entre series (Tan, B., 1999). La testosterona aumenta de manera similar desde 5 a 10 rep/ser, pero es mayor cuando con 10 rep/ser y CE máximo se recupera 1' en lugar de 3' (Kraemer y col., 1990). La hormona del crecimiento aumenta más cuando se hacen 10 rep/ser en lugar de 5, pero sobre todo aumenta cuando la recuperación disminuye de 3' a 1' (Kraemer y col., 1990). No se debe olvidar, no obstante, que aunque las series con numerosas repeticiones (6-10) y con CE máximo o casi máximo, y con recuperaciones cortas, son teóricamente positivas por sus efectos hormonales y estructurales (hipertrofia), tienen también unos efectos colaterales como la transformación funcional de fibras IIb (IIx) a IIa (Staron y col., 1994).

Los efectos y la importancia de la recuperación trascienden la sesión de entrenamiento para influir en el ciclo completo, en la relación entre ciclos dentro de una temporada e incluso entre temporadas. En muchas ocasiones la mejor solución para conseguir una clara mejora del ren-

dimiento, tanto si se ha producido una fase de sobreentrenamiento (estancamiento o retroceso de los resultados) como si no, está en un largo periodo de recuperación sin entrenamiento (González-Badillo, J.J., 1991). Si se ha producido el sobreentrenamiento, esta fase "extra" de recuperación probablemente es inevitable. Por tanto, uno de los factores más importantes en el éxito de una programación es la adecuada previsión del tiempo de recuperación en cada ciclo, pues muchos de los síndromes de sobreentrenamiento se relacionan con una progresión demasiado rápida en la aplicación de las cargas por una reducción de los tiempos de recuperación (Kraemer y Nindl, 1998).

Como se puede deducir, el tiempo de recuperación juega un papel muy importante dentro de las variables que componen la carga de entrenamiento. Una recuperación adecuada puede permitir obtener los mayores beneficios para el rendimiento, pero si es inadecuada también tiene suficiente influencia como para anular o disminuir claramente los efectos de la mejor combinación del número de rep/ser, de la velocidad y de la potencia utilizados en los entrenamientos.

La aplicación de la densidad como expresión y dosificación de la intensidad se realiza prescribiendo una recuperación concreta entre repeticiones y series. Si el objetivo es estimular la máxima velocidad y potencia, los tiempos de recuperación previstos deberían aumentarse si el sujeto "no se siente recuperado" y "con ganas" de hacer otra serie. Si a pesar de aumentar el tiempo de recuperación de una manera razonable (hasta 6-8 minutos) no se alcanza la velocidad/potencia suficiente, el entrenamiento debería interrumpirse. Si el objetivo es mejorar la fuerza máxima sin hipertrofia notable, los tiempos de recuperación también deberían aumentarse si fuera necesario, y si las rep/ser y el CE no pueden mantenerse se podría suspender el entrenamiento o reducir el peso. Si el objetivo es mejorar la fuerza máxima con cierto grado de hipertrofia, el tiempo de recuperación previsto no debería aumentarse, aunque sí se podría reducir el peso si no se pueden mantener las rep/ser previstas.

1.3. Los ejercicios

Existen numerosas clasificaciones de los ejercicios de entrenamiento en función del contexto en el que se hacen y de los objetivos a los que se aplican. Nosotros vamos a hacer una clasificación de los ejercicios que deben aplicarse en el entrenamiento de fuerza en función de dos criterios: a) según sus efectos y b) según la velocidad a la que se alcanza 1RM

a) Según sus efectos:

- *Localizados*: poca transferencia.
 - Básicamente, entrenamiento de músculos, no de movimientos: pectoral, bíceps, tríceps, isquios, cuádriceps y similares.
- *Generalizados*: transferencia media o alta.
 - Fuerza máxima: sentadilla, tirones.
 - Máxima potencia y gran explosividad: ejercicios olímpicos.
 - Potencia media y gran velocidad: saltos, lanzamientos.
- *Específicos*: transferencia alta o máxima.
 - Situaciones de competición o muy semejantes a la competición.
 - Competición.

b) Según la velocidad a la que se alcanza 1RM.

- *A baja velocidad*: ejercicios no olímpicos.
- *A alta velocidad*: ejercicios olímpicos.

Los ejercicios de efectos *localizados*, como su propio nombre indica, son ejercicios orientados al entrenamiento de determinados *músculos*, a través de las acciones propias de cada uno de ellos. Lo característico de estos ejercicios es que los músculos se entrenan de manera aislada, sin una intervención importante de otros grupos musculares de manera coordinada. Esta circunstancia hace que la aplicación o transferencia de la mejora de la fuerza muscular a los gestos de competición sea escasa o nula en la mayoría de los casos. Los grupos musculares funcionan simultáneamente cuando se pretende un rendimiento en competición. El rendimiento óptimo se produce cuando los distintos grupos musculares funcionan de una forma integrada, no aislada. El rendimiento se produce con el cuerpo trabajando en armonía, no por grupos musculares separados. Por tanto, las limitaciones de estos ejercicios vienen dadas por el hecho de que *no entrenan movimientos*, sino músculos. Una extensión de rodillas sentado es un entrenamiento de *músculos* (cuádriceps), mientras que una sentadilla completa sería el entrenamiento de un *movimiento*, en el que se utiliza –y entrena al mismo tiempo– una serie de grupos musculares, pero cuyo objetivo fundamental es la mejora del propio movimiento –por la importancia que esto puede tener para el rendimiento deportivo–, no de los músculos que intervienen en él. Por tanto, los ejercicios localizados tienen, fundamentalmente, un papel auxiliar, complementario o de apoyo a aquellos ejercicios/*movimientos* que son los más determinantes para la mejora del rendimiento específico. También pueden tener la función de prevenir lesiones y compensar desequilibrios musculares.

Los ejercicios de efectos *generalizados* implican a casi todos los grandes grupos musculares de manera coordinada, generando *movimientos* de cadena cerrada que tienen una aplicación o transferencia a la mayoría de los gestos específicos de competición. Los ejercicios *generalizados de fuerza máxima* proporcionan la mejora de la fuerza en movimientos extensores (y flexión plantar en los tobillos) con grandes cargas. Los ejercicios de *máxima potencia* y gran *explosividad* proporcionan la mejora de la fuerza con cargas medias en *movimientos* extensores y de empuje en cadenas cerradas, permitiendo generar la máxima potencia mecánica que se puede alcanzar realizando un entrenamiento de fuerza. Su característica es que, debido a sus exigencias técnicas, han de realizarse necesariamente a gran velocidad, con un alto grado de coordinación y una importante producción de fuerza por unidad de tiempo, es decir, son movimientos muy *explosivos* y potentes cuando se realizan con una técnica medianamente correcta. Los ejercicios de *potencia media* y *gran velocidad* tienen unos efectos semejantes a los anteriores, pero realizados con cargas más ligeras. Están orientados a la mejora de la producción de máxima potencia ante cargas ligeras y a gran velocidad. Si los saltos se realizan con pesos adicionales, la potencia podrá ser más elevada. Estos ejercicios tienen la propiedad de permitir prolongar la fase de aceleración en la aplicación de fuerza, por lo que la fase desacelerativa es más corta que en los demás ejercicios y la velocidad y la fuerza aplicada es más alta ante una misma resistencia.

Los ejercicios de efectos *específicos* son aquellos que reproducen los gestos de competición, bien en las mismas condiciones de competición o en situaciones muy semejantes. Como es lógico, de estos ejercicios se espera la máxima aplicación o transferencia a la propia competición. Para que estos ejercicios se puedan considerar como ejercicios de entrenamiento de la fuerza, el gesto de competición debe “dificultarse” añadiendo una ligera resistencia adicional a la que hay que vencer en el gesto específico de la competición. El efecto que se busca y que debe producirse es la *mejora de la aplicación de fuerza* (mejora de la *fuerza específica* o *fuerza útil*) en el movimiento de competición a una velocidad próxima a la de la propia competición.

Las características, las consecuencias para la programación y las aplicaciones de los ejercicios en función de la velocidad con la que se alcanza 1RM han sido ya ampliamente comentados en el apartado 1.2.3.

Éstos son los ejercicios básicos y centrales, relacionados, fundamentalmente, con la mejora de la fuerza y la potencia. Por el efecto global tan positivo que tienen los ejercicios generaliza-

dos, deberían ser utilizados por todos los deportistas que pretendan mejorar su fuerza *para un mejor rendimiento específico*, y muy especialmente por aquellos que realizan su actividad específica de pie o que la aplicación de fuerza, aun estando sentados, como por ejemplo el remo, comienza o se apoya en los pies.

Por las propias características de los ejercicios propuestos, casi todos han de realizarse necesariamente con pesos libres. Pero algunos de ellos sería también posible realizarlos con máquinas. Vamos a tratar de justificar la idoneidad de utilizar preferentemente ejercicios libres frente a la ejecución con máquinas.

Exceptuando unos pocos ejercicios, como aductores e isquios y algunos más, los ejercicios que debe utilizar un deportista para mejorar el rendimiento específico deben realizarse sin máquinas, es decir, con pesos libres. El trabajo con pesos libres consiste en realizar ejercicios con barras o mancuernas que se mueven libremente, según la magnitud y la dirección de las fuerzas ejercidas por el sujeto. Dentro de estos ejercicios hay que hacer una clara distinción entre los denominados "Olímpicos": arrancada y dos tiempos y los parciales de éstos, como arrancada de fuerza, cargada de fuerza, yerk y push yerk, y el resto.

B. Walsh (1989), D.F. Armstrong (1992 y 1993) y R.W. Field (1988) se manifiestan claramente a favor de los ejercicios con pesos libres frente a los realizados con máquinas. Las ventajas que estos autores encuentran en el empleo de pesos libres se pueden resumir en las siguientes:

- Los ejercicios se pueden realizar en todos los planos y en múltiples direcciones. De ello se derivan las siguientes ventajas:
 - Numerosos grupos musculares y el tejido conectivo actúan para controlar el recorrido de la barra: músculos principales, estabilizadores y sinergistas. Esto crea una considerable información cinestésica, la cual tiene un efecto positivo para el equilibrio, la coordinación y el fortalecimiento de músculos y tejidos conectivos.
 - Se pueden diseñar múltiples y variados ejercicios que se adapten a las necesidades de cada deporte, lo que, a su vez, permite una gran variedad de programas de entrenamiento.
- Cuando se levantan pesos libres se producen cambios de velocidad (aceleraciones) de la barra, debido a que durante el recorrido se pasa por zonas en las que la ventaja mecánica es más favorable y los músculos que actúan son más poderosos. Esta generación de aceleraciones es una de las características más positivas que distingue los ejercicios de pesos libres de los realizados con máquinas (B. Walsh, 1989). Los ejercicios libres tienen la habilidad de acomodar los cambios en la aplicación de la fuerza cuando se produce la aceleración, y la aceleración es un factor crucial en la mayoría de los movimientos deportivos.
- Si los ejercicios que se realizan con pesos libres son los denominados Olímpicos, las ventajas se multiplican. La base fundamental de un entrenamiento bien fundado para el desarrollo de la potencia es la utilización de ejercicios Olímpicos y los ejercicios que permiten la transferencia. Los ejercicios Olímpicos añaden cualidades de potencia a los programas de entrenamiento de fuerza, lo cual es difícil de realizar con otros ejercicios (D.F. Armstrong, 1993). Además de la ventajas enumeradas para todos los ejercicios de pesos libres, las específicas de los Olímpicos son:
 - Los ejercicios se realizan de pie, lo cual coincide con muchos de los gestos deportivos.
 - En cada levantamiento se implican la mayoría de los grupos musculares, y el peso es soportado por todo el cuerpo.
 - El levantamiento requiere la actuación de los músculos por fuertes "golpes explosivos", acentuando la manifestación de la máxima fuerza en el menor tiempo posible en cada una de ellos.

- El potencial de producción de potencia de estos ejercicios no puede ser igualado por ninguna otra forma de entrenamiento de fuerza. Las diferencias en la producción de potencia entre estos ejercicios y otros de los más habituales son claras. Por ejemplo, M.H. Stone (1993) nos ofrece unos datos sobre la potencia media obtenida con 100 kg. de peso en diferentes ejercicios:

Ejercicios más habituales no Olímpicos

Press banca	300 W
Sentadilla	1100 W
Peso muerto	1100 W

Ejercicios Olímpicos

Arrancada	3000 W
2º tirón de arrancada	5500 W
Cargada	2950 W
2º tirón de cargada	5500 W
Yerk	5400 W

- Para obtener el mejor resultado y el mayor beneficio, es necesario realizar estos ejercicios con un alto grado de ritmo, coordinación y equilibrio, lo cual es esencial en cualquier gesto deportivo.
- Se estimulan los principios de acción-reacción: cuando se realiza una arrancada o una cargada se produce una fase de flexión-extensión de rodillas muy rápida en el momento más decisivo del movimiento. Este "contramovimiento" o recuperación de energía es muy importante para el resultado global de numerosos deportes, y este movimiento se encuentra en todos los ejercicios Olímpicos (R. W. Field, 1988).

- El entrenamiento de grupos musculares aislados no está directamente relacionado con el incremento del potencial de rendimiento del deportista. Los entrenamientos de tipo bodybuilding, de power lifting o de fuerza con ejercicios aislados ayudarán a los deportistas a estar cada vez más fuertes, pero frecuentemente a costa de la velocidad, la flexibilidad y la producción de potencia. El entrenamiento en un eje fijo (en máquinas) con movimientos parciales elimina la participación total del cuerpo, reduce claramente el desarrollo de los músculos sinergistas y es ineficaz para el entrenamiento de deportes de competición. El uso de ejercicios Olímpicos y sus parciales produce el resultado deseado, incrementa la flexibilidad y garantiza el desarrollo de los modelos de ejercicios explosivos que son necesarios en el rendimiento deportivo. Todos los ejercicios que estimulan el entrenamiento de potencia deberían utilizarse durante el año, y, concretamente, los ejercicios Olímpicos y sus parciales (D.F. Armstrong, 1993).
- En síntesis, para Field (1988), el trabajo con pesos libres es el medio de entrenamiento con cargas más efectivo para el desarrollo de velocidad, potencia y aceleración.

Cuando una máquina fija el modelo de movimiento en un ejercicio, también fija el tejido que será reclutado. Esta forma de fijar el movimiento lleva a un entrenamiento aislado de la musculatura, de tal manera que se corre el riesgo de producir un desequilibrio muscular con mayor probabilidad que si se emplean ejercicios con pesos libres. Una falta de variación en el modelo de reclutamiento de fibras musculares, una falta de exigencia para mantener el equilibrio en distintos planos del movimiento y una menor utilización de músculos sinergistas durante la ejecución de los ejercicios con máquinas, puede disminuir la especificidad del ejercicio para aplicar sus efectos a la competición (Kraemer y Nindl, 1998).

En relación con la carga global de entrenamiento debe tenerse en cuenta que la exigencia de los pesos libres parece ser considerablemente mayor que si el entrenamiento se hace con máquinas. Esto se puede deber a un aumento de los requerimientos fisiológicos para controlar los ejercicios cuando éstos se hacen con pesos libres (Fry y col., 2000). A esta conclusión se llega después de observar que un entrenamiento con pesos libres y con cargas de alta intensi-

dad produce mayor retroceso o estancamiento que otro de mayor intensidad realizado con máquinas. Esto puede tener importancia para la programación de la magnitud de la carga de entrenamiento, pues los datos sugieren que la capacidad de un deportista para soportar cargas con alta intensidad con pesos libres es menor que si las mismas cargas se hacen con máquinas.

Una característica importante que debería tenerse en cuenta para obtener el mayor beneficio del entrenamiento de fuerza es que los ejercicios realizados fueran de cadena cerrada. Como hemos indicado al principio de este apartado, todos los ejercicios generalizados poseen esta característica. R.A. Panariello (1991) defiende la utilización de *ejercicios de cadena cerrada*, que son aquellos en los que el sujeto mantiene los pies en el suelo mientras realiza el ejercicio (generalmente, pesos libres), frente a los que se realizan en *cadena abierta* (generalmente, máquinas). El rendimiento se inicia en muchos deportes por las piernas, por tanto, la fuerza de las piernas es importante para el rendimiento óptimo. Para el entrenamiento de estos músculos se recomiendan ejercicios de cadena cerrada (sentadillas), en lugar de extensión de piernas sentados o curl de piernas (cadenas abiertas). De igual manera, los ejercicios para la parte superior del cuerpo deberían ser iniciados por las piernas, siempre que fuese posible. Así, el push press (con la barra sobre los hombros se hace flexión-extensión de piernas para impulsar la barra verticalmente al mismo tiempo que se empuja con los brazos) puede sustituir o alternarse con el press militar (ejercicio para entrenar los hombros con elevación vertical de la barra por encima de la cabeza). Los ejercicios de cadena abierta pueden ser utilizados para mantener el nivel de fuerza de los deportistas cuando no pueden hacer un entrenamiento normal por lesión y para recuperar los propios grupos musculares lesionados.

Para J. Parker (1992), los ejercicios con pesos libres son mucho más efectivos para prevenir lesiones y ayudar a mejorar el rendimiento que los ejercicios de calistenia o los realizados con máquinas. Especial mención merece el ejercicio de *cargada de fuerza* (lo que se diga sobre él también es válido para la *arrancada de fuerza*).

J. Davies (1993), al hablar del entrenamiento de fuerza para los jugadores de baloncesto, dice que sólo deben realizarse aquellos ejercicios que harán a los jugadores *más fuertes para el baloncesto*. Y la pregunta inmediata es: ¿qué ejercicios harán a los jugadores de baloncesto más fuertes? En la sala de pesas, los jugadores sólo realizan cuatro ejercicios (al menos, cuatro fundamentales, también puede haber otros, como, por ejemplo, abdominales). No es partidario de la filosofía de cuanto más mejor. El objetivo es crear un programa que permita a los deportistas trabajar a un nivel verdaderamente alto de esfuerzo a través del programa previsto. Entre los ejercicios que elige, ocupa un lugar destacado la *cargada de fuerza*, del cual dice: "es el mejor ejercicio que he encontrado para desarrollar la explosividad, la potencia total del cuerpo" (p. 37). El resto de los ejercicios se dedican al desarrollo de la fuerza de la parte superior del cuerpo (press de banca y remo de pie o tendido) y a la parte inferior (sentadilla profunda).

B. Takano (1992) considera que un programa de entrenamiento que incluye la cargada de fuerza es generalmente más productivo que uno basado solamente en movimientos monoarticulares. La cargada de fuerza es un ejercicio multiarticular, válido para todos los deportes, pero que puede aumentar significativamente el rendimiento atlético en especialidades que requieren acciones explosivas en posición de pie. En igualdad de condiciones, los deportistas que entrenan con este ejercicio experimentarán mayores éxitos que aquellos que dejan de hacerlo en sus programas de entrenamiento. Además de lo indicado, este ejercicio, si se realiza de forma adecuada, reúne las siguientes condiciones:

- En cada repetición de este movimiento participa la mayor parte de los grandes grupos musculares y muchos de los pequeños músculos de sostén.
- Ya que cada repetición requiere un gasto calórico mayor que los ejercicios simples, este ejercicio tiene mayor valor como medio para desarrollar la resistencia anaeróbica.

- Su realización requiere una secuencia de activaciones y relajaciones instantáneas de numerosos músculos. Esto condiciona el sistema nervioso de tal forma que es lo más favorable para el desarrollo de la velocidad.
- Ya que la mayoría de los músculos trabajan sinérgicamente, se produce un fortalecimiento de manera armónica, más que de una forma desequilibrada, como ocurre con frecuencia con el trabajo de los músculos en forma individual/localizada.
- La tensión isométrica constante a la que se ven sometidos los músculos de la espalda durante todo el movimiento permite que estos músculos se desarrollen de una forma que no es posible a través de otros ejercicios convencionales, aislados.
- Ya que son tantos los grupos musculares estimulados por este ejercicio, el tiempo utilizado para el entrenamiento de fuerza puede ser mejor aprovechado.
- Estimula mucho la fuerza de agarre en las manos y minimiza el riesgo de lesiones en esta zona, lo cual beneficia mucho a los deportistas que tengan que usarlas en su actividad deportiva.

Sobre la arrancada de fuerza comentamos sólo dos casos ilustrativos. Cuando C. Poliquin (1992) investigó los valores de los niveles de fuerza de los mejores lanzadores de martillo del mundo, se dio cuenta de que eran hábiles en el ejercicio de arrancada de fuerza. Como media, los cinco primeros lanzadores del ranking mundial podían hacer entre 15 y 20 kg más que su lanzador. También se dio cuenta de que los resultados de su atleta en este ejercicio de máxima velocidad eran muy bajos comparados con los que obtenía en otros relativamente más lentos como la cargada de fuerza y las sentadillas: en arrancada de fuerza sólo conseguía el 57% de lo que hacía en cargada de fuerza. Entonces se propuso llegar hasta una relación óptima del 78% entre ambos ejercicios, que equivale a la relación que presentan los levantadores de peso cuando están en forma. Como medida para conseguir esto, decidió hacer con mayor frecuencia el ejercicio de arrancada de fuerza. Como vemos, según se desprende del análisis de este caso, estos ejercicios no se utilizan sólo como una forma de mejorar la fuerza, sino que pueden incluso determinar cuál es el estado específico de forma, pueden descubrir las deficiencias y, por tanto, pueden servir para reorientar el entrenamiento de un deportista.

En otro deporte de características muy diferentes, como el voleibol, los razonamientos con respecto a estos ejercicios son los mismos. T. Cross (1993) considera que el voleibol requiere un alto grado de velocidad y explosividad, junto con una secuencia en el uso de los músculos con un orden específico: parte de las extremidades inferiores, pasa por las caderas y el tronco para terminar en los brazos. Y después añade que la arrancada y el dos tiempos (en él se incluye la cargada) son levantamientos que ejercitan y fortalecen los músculos a una velocidad similar y en el mismo orden en el que se necesita en el deporte. Y continúa diciendo que como los músculos no se usan de manera aislada en la vida real, los ejercicios que fortalecen los músculos de forma individual están limitando en cierta medida el rendimiento del deportista. Él considera que el uso de los ejercicios Olímpicos junto con otros más lentos, en los que se entrena la fuerza máxima, probablemente sea lo que produce los mejores resultados. Más adelante (p. 60) declara que él utiliza la arrancada de fuerza porque es el movimiento más poderoso de todos los que usa un deportista: excelente para el salto vertical y para el entrenamiento de todo el cuerpo.

La arrancada y la cargada de fuerza las hemos considerado como ejercicios explosivos. Tomamos algunas ideas de Schmidbleicher (1992) para justificar esta afirmación. Este autor dice que un ejercicio o una acción muscular pueden considerarse como explosivos cuando se alcanza el máximo o casi el máximo IMF (índice de manifestación de fuerza), sin tener en cuenta la velocidad del movimiento. Si se dan estas condiciones, se producirá al mismo tiempo la máxima o casi máxima fuerza al inicio del movimiento y se mantendrá en los mismos niveles a través del desplazamiento. Por tanto, para que todo el gesto sea explosivo, es necesario que se produzca una rápida manifestación de fuerza en el inicio de la activación muscular y que se

consiga la máxima aceleración posterior. Si se dan estas condiciones, la velocidad del movimiento será máxima o casi máxima *para una resistencia dada*. Efectivamente, si la carga es alta, la velocidad será pequeña, pero la máxima posible, y el movimiento (y la tensión muscular) podrá ser igualmente explosivo. Que un movimiento o gesto sea explosivo depende de la voluntad del sujeto; y el grado o la magnitud de la explosividad depende del entrenamiento y de las condiciones naturales de dicho sujeto. No obstante, hay ejercicios que, por naturaleza, han de ser necesariamente explosivos cuando se utilizan grandes cargas relativas, puesto que de lo contrario ni siquiera se podrían realizar; esto es lo que ocurre, precisamente, con la arrancada y la cargada de fuerza. Es decir, tanto los movimientos lentos como los rápidos serán explosivos si se aplica la máxima fuerza lo más rápidamente posible (máximo IMF).

Por último convendría aclarar también que los levantamientos de carácter explosivo no suponen un riesgo mayor de lesión para la musculatura esquelética que otros ejercicios realizados sin peso. En un estudio realizado por E. Burkhardt y col. (1990) se compararon el máximo impacto y las fuerzas de reacción durante las fases de impulso y caída de tres ejercicios: salto vertical, salto en profundidad (drop jump desde 42 y 63 cm) y la cargada de fuerza con intensidades entre el 75 y el 90%. Los resultados mostraron una fuerza de reacción por peso corporal en la fase de impulso similar para la cargada de fuerza y para el salto en profundidad, e inferior para el salto vertical. Sin embargo, estas mismas variables medidas durante la caída del salto vertical y el salto en profundidad fueron mayores que los producidos en la cargada de fuerza. De aquí se deduce que caídas de salto durante la competición, como por ejemplo en el baloncesto o en el voleibol, que frecuentemente son sobre una pierna o en desequilibrio, producen mayor tensión (riesgo de lesión) sobre los músculos esqueléticos que los producidos por los levantamientos de carácter explosivo, como, por ejemplo, la cargada de fuerza.

Y hablando de lesiones, J. Parker (1992) dice: "las sentadillas harán más para prevenir las lesiones de rodillas que cualquier otro ejercicio" (p.28). Y continua: "muchos entrenadores creen que las sentadillas son peligrosas para las rodillas. Nada más lejos de la realidad". Las sentadillas son un ejercicio fundamental en el programa de Los Gigantes de Nueva York (equipo de fútbol americano al que entrena este autor), y lo será previsiblemente en el futuro.

J. Davies (1993) dice que este ejercicio debe hacerse tan lento y *profundamente* como sea posible (p.37) [su intención aquí es que como la cargada de fuerza mejora la explosividad y la potencia, el ejercicio de sentadillas debe orientarse hacia la mejora de la fuerza "pura" y la resistencia (a la fuerza)].

Poliquin (1992, p. 28), al hacer el diagnóstico inicial antes de planificar el entrenamiento de Jadson Logan, lanzador de martillo, se encontró que el atleta había estado plagado de dolores en las rodillas durante los últimos ocho años. Este dolor fue provocado por el uso continuado de la llamada "sentadilla segura", "sentadilla no peligrosa" ("safe squatting"), es decir, por la *media sentadilla*. Para evitar esto, se cambió este tipo de ejercicio por la sentadilla completa, profunda: la parte posterior del muslo debía cubrir los gemelos en el momento más profundo de la flexión. Después de seis semanas de entrenamiento, el atleta no manifestó ningún dolor, mejoró su posición en el giro del lanzamiento del martillo y consiguió mejores resultados que nunca en el salto vertical y horizontal.

