

Fuerza muscular  
Bases biológicas, medición y teoría del desarrollo

Elementos Constitutivos de la Motricidad IV

Apuntes de Clase


Por:

Gustavo Ramón S.\*

\* Doctor en *Nuevas Perspectivas en la Investigación en Ciencias de la Actividad Física y el Deporte* (Universidad de Granada).

Docente - Investigador del Instituto Universitario de Educación Física, Universidad de Antioquia (Colombia).

Correo: gusramon2000@yahoo.es



## UNIDAD I : FUERZA MUSCULAR

En el estudio de esta valencia física, seguiremos el siguiente derrotero:

- Definición
- Bases biológicas
  - Componentes y Funcionamiento de un sistema articular simple
  - Control de la fuerza muscular
  - Fuente energéticas y regeneración
- Desarrollo de la fuerza muscular y adaptación a las cargas

### Definición :

La fuerza puede ser definida desde dos puntos vista:

1. Físico: es el producto de la masa por la aceleración,
2. Biológico: es la capacidad de superar o contrarrestar resistencia mediante la actividad muscular.

Mediante los métodos de la física no se puede establecer una relación matemática clara entre los parámetros que supone la actividad muscular : tensión muscular, extensión muscular, metabolismo, etc. Mediante la perspectiva biológica y biomecánica es que se puede analizar mejor esta condición.

### Bases biológicas

#### Componentes de un sistema articular simple:

Para que se genere un movimiento en el cuerpo humano se requiere de los siguientes elementos:

1. Un sistema rígido: compuesto por los huesos, ligamento, tendones
2. Una articulación sinovial,
3. Un receptor sensorial y una neurona sensorial
4. Una motoneurona
5. Un músculo

#### 1. El sistema rígido :

##### El hueso :

La estructura y la composición del hueso parecen adaptarse en forma ideal a su función. El hueso proporciona el esqueleto rígido para la forma del organismo y sirve como punto de inserción y apoyo para la acción de los ligamentos, músculos y tendones que rodean y estabilizan las articulaciones. El hueso es también importante como

cubierta protectora del sistema nervioso (cráneo, columna vertebral) y también de algunas vísceras.

Los huesos están bien vascularizados, con un promedio de 200-400 ml/min. A través de los vasos sanguíneos le llegan a los huesos todos los componentes nutricionales y bioquímicos que garantizan su funcionamiento.

1.1. Clasificación: Desde el punto de vista microscópico se puede clasificar el hueso sobre la base de su organización, en *hueso primitivo* y en *hueso laminar*. El hueso primitivo es característico del embrión y solamente se observa en el adulto en los casos de inflamación, lesión o carcinomas (osteosarcomas). Este tipo de hueso se identifica por la relativamente elevada proporción de células de la matriz y la organización al azar de las fibras de colágeno. Casi todo el hueso de las personas adultas, ya sea en las porciones compactas o esponjosas, es de tipo laminar caracterizado por la disposición en paralelo de los haces de fibras de colágeno, formando láminas en las que se alterna la dirección de las fibras en forma sucesiva.

1.2. Composición: Las propiedades del hueso están determinadas por su estructura química y la organización de una porción orgánica íntimamente relacionada con la fase mineral inorgánica. La *fase mineral*, que constituye las dos terceras partes del peso seco del hueso, está compuesta por calcio y fósforo en forma de una mezcla de hidroxiapatita poco cristalina, *la brushita*, y otra sólida, que tiene una relación calcio-fosfato menor que la hidroxiapatita pura y se ha denominado *fosfato de calcio amorfo*. El hueso maduro contiene una mayor proporción de hidroxiapatita poco cristalina, mientras que el hueso embrionario contiene sobre todo fosfato de calcio amorfo y brushita. La fase orgánica del hueso contiene 95% de colágeno del tipo I, y glucosaminoglicanos como el proteoglicano de heparán sulfato, osteonectina y fosfoproteínas.

La fase mineral del hueso está íntimamente asociada con el colágeno. La mayor parte del mineral se halla localizada en las zonas llamadas agujeros. La fase mineral mas estructurada está orientada parcialmente con el eje longitudinal de los cristales, paralela al eje longitudinal de las moléculas de colágeno dentro de la fibra. Esta estructura básica es similar para todos los tipos de hueso adulto. Por ejemplo, la parte mas externa del hueso como lo es la corteza o cortical ósea contiene colágeno mas compacto con su fase mineral asociada (hueso compacto) mientras que las regiones distales del hueso o metáfisis tienen una estructura mas laxa (hueso esponjoso)

1.3. Formación: El hueso se forma en el embrión ya sea como hueso membranoso o sobre modelos cartilagosos. Las células mesenquimatosas (células madre que dan origen a las demás células) de los embriones jóvenes puede producir colágeno del tipo I. Al continuar la maduración, el cartílago adquiere la forma del hueso por crecimiento de los condrocitos (células originarias del cartílago). Cuando continúa el crecimiento, el cartílago se calcifica en su parte central. Luego del período de calcificación, otras células experimentan diferenciación de la región perióstica que rodean y forman una matriz diferente de la matriz del cartílago calcificado que luego también se calcifica, compuesto de colágeno tipo I. La formación de matriz ósea está a cargo de osteoblastos primitivos que llegan por la red de vasos sanguíneos. Este primer esbozo de hueso se denomina *centro de osificación primario*. Poco después se observa una serie de fenómenos similares en el cartílago que recubre los extremos de los huesos, así como los discos epifisarios de crecimiento. La maduración del disco epifisario se caracteriza por hipertrofia celular, calcificación de la matriz ósea, que entonces se mineraliza. Las

regiones de los extremos de los huesos se *denominan centros secundarios de osificación*. La proliferación de células en los discos epifisarios y la ulterior osificación endocondral es causa del crecimiento en longitud de los huesos largos. El cambio de forma de los huesos largos se debe a una secuencia de fenómenos parecidos que se producen debajo de la superficie de los cartílagos articulares del hueso. En el proceso de crecimiento, primero el cartílago calcificado y luego el propio hueso se absorben por acción de los condroclastos (células que eliminan el cartílago) y osteoclastos (células que eliminan hueso), después de lo cual se deposita nuevo hueso en su lugar. El hueso aumenta de espesor por acción de los osteoblastos del manguito vascular que se encuentra dentro del cuerpo, mientras que el hueso es resorbido centralmente, con la consiguiente formación de un canal medular. El hueso aumenta de espesor debido al hecho de que el depósito de hueso desde la superficie perióstica se efectúa con más rapidez del que es eliminado en la superficie interior. En muchos huesos compactos, el hueso nuevo se forma en relación con los vasos sanguíneos que corren longitudinalmente por el cuerpo del hueso en forma parecida a una espiral. La formación de hueso nuevo por los osteoblastos que rodean a estos vasos sanguíneos da origen a los *sistemas de Havers*. Cada vaso sanguíneo, con el hueso que lo rodea, se denomina *osteón*, la unidad básica de hueso compacto del cuerpo del hueso. La forma final del hueso depende de la secuencia ordenada de los pasos anteriormente descritos.

En el hueso adulto, aún después de haber cesado el crecimiento longitudinal, continúa el remodelado. El fenómeno inicial en el remodelado del hueso adulto parece ser una resorción focal producida por osteoclastos, células que por lo común son multinucleares. El proceso de resorción comprende relativamente pocas células y por lo general, es intenso. Poco después de la resorción del hueso aparecen osteoblastos que depositan nueva matriz ósea que luego se calcifica. El depósito de hueso involucra relativamente más células de las necesarias para la resorción y dura mucho más tiempo que esta. Puede considerarse que el remodelado óseo se produce en unidades o paquetes en los cuales la fase resorptiva inicial está íntimamente acoplada, en el tiempo y en el espacio, a la fase formativa. No se conoce el mecanismo de este acoplamiento que caracteriza al remodelado fisiológico.

La secuencia en el remodelado de los huesos esponjosos es como sigue. Una parte de la superficie del hueso participa de la formación o la resorción, o aparece inactiva. Las superficies de formación activa pueden reconocerse por la presencia de una región estrecha de matriz hipocalcificada (osteóide) cubierta de osteoblastos hinchados. El espesor de la línea osteóide es por lo general de 112 a 13  $\mu\text{m}$ . Las áreas de resorción se reconocen por su aspecto ondeado y por la presencia de células con el aspecto característico de los osteoclastos.

Por lo común se llega a alcanzar el máximo de la masa ósea hacia el final de la segunda década de la vida, con la llegada de la maduración sexual y el cierre de los centros de osificación tanto primarios como secundarios. Luego de esta época solamente puede haber regiones donde se produce reactivación de la secuencia endocondral en los extremos de los huesos, en el cartílago articular. Si está retardada la maduración sexual o si la función gonadal cesa antes del cierre de las epífisis, continúa la proliferación del disco de crecimiento con aumento del crecimiento longitudinal, aunque con menor velocidad. Por el contrario, la pubertad temprana se asocia con un incremento de la maduración y con un período de crecimiento esquelético acelerado.

1.4. Factores hormonales: Las contribuciones de las hormonas al crecimiento después del nacimiento está determinada inicialmente por la *Hormona del crecimiento* (ACTH) y las *hormonas tiroideas* las cuales predominan hasta los 8 años aproximadamente y luego por *las hormonas sexuales (andrógenos)* en la época de la pubertad. Las hormonas tiroideas son necesarias tanto para la acción como para la secreción de la hormona del crecimiento. La hormona del crecimiento acelera la formación de cartílago y los discos epifisarios, bajo su acción se ensanchan y depositan mayor cantidad de matriz en los huesos largos. Los efectos de la hormona del crecimiento sobre el cartílago y, en consecuencia sobre el hueso, no son debidos a una acción directa. En cambio, la hormona del crecimiento actúa sobre el hígado y posiblemente sobre otros tejidos produciendo factores conocidos como las *somatomedinas*, los cuales son en últimas los que causan el crecimiento. El mecanismo de mediación de estos efectos no está aclarado.

El efecto de la *insulina* sobre el crecimiento radica en el aporte de glúcidos y la producción de proteínas. Los niños diabéticos tienen alteración en el patrón de crecimiento pues en ausencia de insulina se produce una destrucción de proteínas además de que su síntesis se bloquea.

El brote de crecimiento de la pubertad se debe en gran parte al efecto anabólico proteico de los *andrógenos*. En la época de la pubertad, la producción de 17-cetosteroides por parte de la corteza suprarrenal se eleva tanto en mujeres como en hombres, siendo la producción mayor en el hombre por la producción por parte de los testículos. Los andrógenos incrementan la síntesis de proteínas e impiden su degradación. También hacen que las epífisis se fundan a la diáfisis de los huesos largos, deteniendo así, finalmente, el crecimiento. El incremento de la secreción de andrógenos parece ser debido a un aumento de la actividad de las enzimas que catalizan la formación de andrógenos en la glándula. Es dependiente de ACTH pero no hay un incremento de aparente de la misma en la pubertad.

Los *glucocorticoides* son inhibidores potentes del crecimiento debido a su acción directa sobre las células.

El crecimiento es un fenómeno complejo que no solo depende de la ACTH, de los andrógenos, las hormonas tiroideas, sino que también es afectado por factores extrínsecos como el suministro de alimento en forma de proteínas, vitaminas (Vitamina D), y minerales (Calcio, Fósforo) y también por factores genéticos.

El calcio de los huesos es de dos tipos: un reservorio fácilmente intercambiable y un depósito estable que solo es intercambiable lentamente. El calcio del plasma está en equilibrio con el calcio óseo fácilmente intercambiable. La absorción de calcio en el sistema digestivo experimenta adaptación, esto es, resulta elevada cuando la ingestión del mismo es baja y viceversa. El transporte activo del calcio y de fosfato desde el intestino es incrementado por un metabolito de la vitamina D (la luz ultravioleta del sol al actuar en la piel sobre el 7-dehidrocolesterol forma Colecalciferol o vitamina D<sub>3</sub>; el hígado transforma la D<sub>3</sub> en 25-hidroxicolecalciferol y este es convertido en el riñón en 1,25-dihidroxicolecalciferol, que es el metabolito fisiológicamente activo de la vitamina D). El 1,25-dihidroxicolecalciferol entonces moviliza el calcio desde el intestino hasta el hueso y lo hace también desde el hueso hacia la sangre. Una deficiencia de esta hormona conduce a la enfermedad conocida como el *raquitismo*, donde la formación y

característica del hueso es deficiente. Las prácticas de ejercicio al aire libre con poca ropa favorece la absorción de calcio por la acción de la luz ultravioleta.

El *ejercicio* en forma de cargas maximales de fuerza es uno de los factores exógenos que bloquea el crecimiento por estímulo de la osificación de los núcleos de crecimiento secundarios de crecimiento, el cual es un mecanismo de defensa del cuerpo ante el sometimiento a cargas extremas. Cuando un hueso soporta un peso grande, el hueso tiende a aumentar el diámetro del mismo y a consolidar su crecimiento longitudinal como un mecanismo que puede soportar la tensión. Esto se observa en los levantadores olímpicos o halterofilistas, gimnastas, los cuales poseen diámetros de hueso mayores comparados con la población y con deportistas cuya modalidad no implica el desarrollo de la fuerza.

Por otra parte, el ejercicio remodela los huesos según la modalidad deportiva. Shumskii, Merten y Dzenis (1978) encontraron una gran concentración y densidad ósea en los atletas comparados con las personas normales. Similarmente, Dalén y Olsson (1974) encontraron que el contenido de minerales en corredores de cross country (25 años de experiencia) fue un 20% mayor en los sitios distales (radio, cúbito, calcáneo) pero un 10% menor en la columna vertebral y en la cabeza del fémur, comparados con los sujetos normales. Para los sujetos inactivos, existe una pérdida de sales óseas, desmineralización (Anderson & Cohn, 1985), que puede conducir a la osteoporosis. Parece ser que las cargas cíclicas y la actividad periódica juega un papel preponderante en la modulación de la masa ósea (Enoka, 1989).

1.5. Características mecánicas : el fémur humano tiene una fortaleza de  $132 \text{ MN/m}^2$  para fuerza tensiles a lo largo de su eje mecánico pero una fuerza perpendicular de  $58 \text{ MN/m}^2$  puede romperlo; para fuerza compresiva su límite es de  $187 \text{ MN/m}^2$  y  $132 \text{ MN/m}^2$  para fuerzas ortogonales o tangenciales. Esta datos demuestran que el hueso es mas fuerte en la dirección en que mas frecuentemente es utilizado. En términos de ingeniería, los huesos tienen un factor de seguridad entre 2 y 5, es decir, los huesos son entre dos y cinco veces más fuertes que las fuerzas a las que comúnmente están sometidos.

### **Tendones y ligamentos :**

Cómo fue analizado en la parte de flexibilidad, los tendones y ligamentos están compuestos de tejido conectivo, específicamente de moléculas de colágeno con cantidades variables de elastina.

Los tendones puede soportar cargas de  $80 \text{ MN/m}^2$ . Entre mayor sea la superficie transversal de un tendón, mayor será la carga que puede soportar y transmitir. Solo se requieren pequeñas cargas en sentido perpendicular o compresivas para deformar el tendón.

Según sea la orientación de las fibrillas de colágeno será su resistencia a las fuerzas. En los tendones, en los cuales la fuerza que soportan es paralela a su eje, las fibras están dispuestas en ese sentido. En los ligamentos, las fibras están dispuestas en forma paralela, oblicua o de espiral para maximizar la resistencia a las tensiones.

La función de los tendones es transmitir la fuerza generada por la contracción muscular al hueso donde está insertado; este hecho le hace ser inelástico con el fin de

poder transmitir las tensiones mas pequeñas al hueso y así realizar movimientos de gran precisión. No se debe olvidar que los tendones poseen sensores de fuerza como lo son los órganos tendinosos de Golgi que le informan al sistema nervioso central de las cargas que soporta el tendón.

Por otra parte, la función de las cápsulas articulares y de los ligamentos es mantener la relación articular y posibilitar los movimientos. Además de esto, también cumplen una función sensorial, al poseer terminaciones libres de dolor y sensores de presión y temperatura que informan al sistema nervioso central de las posiciones de cada uno de los segmentos (Brand, 1986).

Las uniones entre el tendón-hueso y tendón-hueso son las partes estructurales mas débiles del sistema. El ejercicio bien dosificado incrementa la resistencia de estas uniones (Woo et al, 1980; Wunder, Mathes & Tipon, 1982 ).

## 2. Articulaciones sinoviales :

Existen alrededor de 206 huesos en el cuerpo humano y de estos aproximadamente 200 presentan articulaciones. Las articulaciones son clasificadas generalmente en tres grupos : las sinartrosis que generalmente son inmóviles (entre los huesos del cráneo), las anfiartrosis o articulaciones con poco movimientos (esternocostales, discos intervertebrales) y las sinoviales o articulaciones con gran movimiento (como la cadera, la rodilla).

Las articulaciones sinoviales tienen las siguientes características:

1. La superficie de las articulaciones están cubiertas por *cartílago hialino* que le confiere la característica de ser completamente lisa, disminuyendo la fricción y facilitando el deslizamiento y movimiento entre las dos superficies articulares. El cartílago articular no tiene inervación, linfáticos no contacto directo con el sistema sanguíneo. Además, el cartílago sirve como elemento que absorbe los impactos, pues cuando una carga lo deforma, el agua que contiene su matriz es forzada a salir de ella pero reingresa cuando la carga es retirada; esta compresión y descompresión permiten la nutrición de los condrocitos, células constituyentes del cartílago. Por la absorción de cargas previene el deterioro directo de huesos y modifica la forma del hueso. Los principales componentes responsables de la lubricación del cartílago articular son las glucoproteínas. El grosor de este cartílago está incrementado en los sujetos activos y en los deportistas; por el contrario, en sujetos inactivos, el grosor disminuye.
2. Están recubiertas por una *cápsula articular*, la cual contiene una *membrana sinovial* . Esta membrana está integrada por dos capas : una externa y otra interna. La capa interna produce el *líquido sinovial*, líquido que sirve como nutriente del cartílago articular y lubricante del sistema. . La gran concentración de ácido hialurónico de alto peso molecular en el líquido sinovial le confiere su gran viscosidad. La producción de líquido sinovial se incrementa con la actividad física, pero este hecho puede conducir a un aspecto negativo como lo es el hecho de que al aumentar la cantidad de líquido en la articulación se incrementa su inestabilidad, pudiéndose producir mas fácilmente luxaciones de las articulaciones.

3. En ocasiones existen cartílagos interarticulares tales como los meniscos, que incrementan la relación entre las superficies articulares.

### 3. Un receptor sensorial y una neurona sensitiva:

Como se vio en el estudio del sistema nervioso central, existen células encargadas de convertir los estímulos externos o internos de presión, elongación o temperatura en señales que puedan ser codificadas por la corteza cerebral. A estas células se les llama receptores sensoriales. Estos estímulos a su vez son conducidos por una neurona que para este caso conduce los estímulos hacia el sistema nervioso y por lo tanto se le llama sensitiva o aferente. Para su estudio, nos remitimos la parte de sensores de la primera unidad.

Para una articulación, cualquier carga requiere el funcionamiento correcto de la articulación. Siempre que ello no esté garantizado se producen dolores, enviados por las vías sensitivas (músculo, tendón, cápsula articular) al sistema nervioso central, que dan lugar a impulsos inhibidores que estabilizan las membranas de las motoneuronas a nivel de médula espinal. Esta inhibición restringe el movimiento con menor explosividad del movimiento pues los impulsos no llegaran en la misma cantidad no con la misma intensidad a las motoneuronas y desde estas a los músculos. De aquí se desprende que entre menos estímulos sensoriales perturbadores participen en una tarea de fuerza, mayor será la producción de la misma (Ehlenz, Grosser, Zimmerman, 1990).

El entrenamiento de fuerza que conduce a hipertrofia produce también una mayor excitación de los órganos tendinosos de Golgi. Una de las maneras de evitar esta inhibición es combinar el trabajo de fuerza con el trabajo de flexibilidad ( Ehlenz y col, 1990).

### 4. Una motoneurona :

Cuando un estímulo ha viajado hasta el sistema nervioso central y este produce una respuesta, este lo hace por intermedio de la vía corticoespinal o del sistema extrapiramidal. Estos dos sistemas interactúan en la médula espinal con neuronas que conducen los estímulos hasta la célula muscular. Estas neuronas por producir activación de la célula muscular que produce el movimiento se denominan motoneuronas. Para su mayor comprensión, revítese la parte de efectores de la primera unidad.

Cada motoneurona inerva un número de fibras musculares las cuales varían según la función que desempeña cada músculo. Este conjunto de miofibrillas y la motoneurona que las activa recibe el nombre de **unidad motora**. La relación entre el número de número de miofibrillas y la motoneurona se denomina relación de inervación y puede variar desde 1:1900 (gemelos, tibial anterior) hasta 1:15 (músculos extraoculares).

Cada vez que una motoneurona es activada por el sistema nervioso central, esta envía un potencial de acción a todas las miofibrillas que están unidas a ella; por lo tanto, entre mas baja sea la relación de inervación, mas fino será el control de la fuerza muscular en términos de activación de unidad motora.



## 5. La célula muscular :

En el cuerpo humano se encuentran fundamentalmente dos tipos de músculos: el músculo liso o involuntario y el músculo esquelético o estriado, el cual puede ser controlado a voluntad por lo que también se llama voluntario. En el presente apartado se estudiará solamente este último.

El cuerpo humano contiene alrededor de 400 músculos esqueléticos voluntarios, los cuales representan entre 40 y 50% del peso corporal. Los músculos esqueléticos realizan tres funciones fundamentales:

- ⇒ generan fuerza para el movimiento
- ⇒ generan fuerza para el mantenimiento de la postura
- ⇒ producen calor durante los períodos de frío extremo.

### 5.1. Estructura :

El músculo está separado y envuelto de los demás tejidos por una membrana llamada fascia, la cual está compuesta fundamentalmente de tejido conectivo. Este tipo de estructura ya lo estudiamos en la Unidad II : Flexibilidad. Como recordamos, esta fascia se va subdividiendo de acuerdo a como se divide la célula muscular, hasta llegar al *sarcolema* que es la cubierta de la miofibrilla. El sarcolema se comporta como una membrana celular, la cual permite el paso de sustancias al interior del músculo por intermedio del proceso de permeabilidad o del transporte activo. En esta membrana existen poros o canales que se denominan el *retículo sarcoplásmico* y dentro del músculo sirven como almacenamiento del calcio, elemento fundamental dentro del proceso de la contracción. Otro grupo de canales membranosos son los *túbulos transversos* los cuales se dirigen transversalmente a la longitud de las fibras y pasan por entre las *cisternas del retículo sarcoplásmico*, uniendo funcionalmente estas estructuras.

El componente contráctil del músculo se va subdividiendo encontrando el siguiente orden de mayor a menor : fascículo, fibra muscular y miofibrilla. Las miofibrillas son estructuras parecidas a un filamento, que contienen las proteínas contráctiles. La miofibrilla pueden ser subdivida en pequeños segmentos denominados **sarcómeras**. Los límites de la sarcómera son las líneas Z, líneas que se encuentran dirigidas en sentido transversal al eje longitudinal de la miofibrilla. La línea Z está formada por tejido conectivo que une los filamentos de actina en sentido transversal.

Al microscopio de luz, el músculo tiene un aspecto estriado, que determina dos tipos de bandas : una banda isotrópica o de aspecto uniforme que se ha denominado **banda I**; mientras que la otra región es anisotrópica, es decir, heterogénea en su composición, por lo cual se ha denominado **banda A**. La banda I está compuesta fundamentalmente de filamentos de actina y por la línea Z. La banda A está compuesta por filamento de miosina. En la parte media de la banda A se encuentra la zona H, zona compuesta por las uniones de los filamentos de miosina.

En general las miofibrillas contienen dos tipos de filamentos proteicos:

- \* filamentos gruesos compuestos de *miosina*, y
  - \* filamentos delgados compuestos de *actina*. Dentro de este filamento existen otras dos tipos de proteínas como lo son la *troponina* y la *tropomiosina*.

Cada filamento grueso está compuesto por un conglomerado de moléculas de *miosina*. Una molécula de miosina está formada por una cola alargada de dos cadenas polipeptídicas pesadas que se enrollan formando una hélice alfa. Al extremo de esta cadena, esta adquiere una forma globular formando una “cabeza”, debido al agregado de cuatro (dos pares) de polipéptidos livianos. La molécula de miosina tiene una longitud de 1200 Å y un peso molecular de 480.000 . Cada molécula posee una cola (cadenas pesadas) y dos cabezas (cadenas livianas). Dentro de cada filamento, las moléculas de miosina se hallan orientadas con las cabezas hacia un extremo y las colas proyectándose hacia el centro. La unión entre las cabezas y su cola parece que es el punto de flexibilidad física. Las cabezas de la miosina tienen una potente actividad ATPasica, capacidad que le permite obtener energía del ATP. Estas cabezas también tiene la propiedad de fijarse a la actina.

Los filamentos delgados están formados por dos cadenas idénticas de *actina* unidas formando una doble hélice a la manera de un doble collar de cuentas. Cada filamento contiene alrededor de 300 a 400 moléculas de actina y 40 a 60 unidades de tropomiosina. Entre el surco de esta hélice se encuentra la tropomiosina, proteína formada por dos cadenas polipeptídicas enrolladas. La troponina o mas exactamente el complejo troponina consta de tres subunidades. Una de éstas, la troponina T, sirve para fijar el complejo a la tropomiosina. El segundo componente, la troponina I, parece inhibir el sitio de potencial fijación de la actina con la miosina. El tercer componente es la troponina C, que contiene los sitios de fijación del calcio. El complejo tropomiosina está unido a la actina con una periodicidad de 400 Å.

## 5.2. Características eléctricas del músculo :

Los eventos eléctricos y los flujos iónicos que se producen en la célula nerviosa son semejantes a los eventos que se producen en la célula muscular. A diferencia de la neurona donde los estímulos pueden ser externos o internos, en el músculo, el estímulo es producido por la motoneurona, cuando descarga la acetilcolina (neurotransmisor) sobre la placa motora que es el sitio donde la neurona de une al músculo.

El músculo, como la neurona, también es susceptible de ser despolarizado y de repolarizarse. También tiene un potencial de membrana (sarcolema) que es de aproximadamente -90 mv. El potencial de acción dura de 2 a 4 mseg y es conducido a lo largo de las miofibrillas aproximadamente a 5 m/seg. El período refractario absoluto dura de 1 a 3 mseg y las repolarizaciones tardías son relativamente largas.

La distribución de los iones a través del sarcolema es semejante a la que ocurre en el nervio. Como en el nervio, en la despolarización se produce una entrada de Na y una salida de potasio; en la repolarización, sale el sodio y entra el potasio.

### 5.3. La contracción muscular :

El proceso de contracción se basa en la hipótesis del deslizamiento de los filamentos. Una vez se produce la liberación de acetilcolina por parte del nervio en la placa motora, la despolarización ocasiona que el calcio retenido en el retículo sarcoplásmico se libere hacia el interior del músculo. El calcio libre se une a la troponina C y entonces permite que la tropomiosina se mueva lateralmente, liberando, por cada ion de calcio unido, siete sitios de unión para la miosina con la actina. Una vez producida la unión entre las cabezas de miosina con la actina, la actividad de ATPasa de las cabezas de miosina desencadena la liberación de energía necesaria para que las cabezas de miosina se flejen sobre si mismas, ocasionando un deslizamiento o arrastramiento de los filamentos de actina dentro de los de miosina. Este proceso ocasiona que la longitud de la sarcómera se disminuya y que las bandas I tiendan a desaparecer.

Una vez liberado el calcio, comienza el proceso de repolarización, donde el retículo sarcoplásmico (RS) comienza a reaccumular activamente el calcio. Luego de que la concentración de calcio fuera del RS ha descendido suficientemente, la acción química recíproca entre la miosina y la actina cesa y el músculo se relaja. El proceso de reaccumulación del calcio requiere y consume ATP. Por lo tanto, tanto la contracción como la relajación muscular requieren de ATP.

Una vez terminada la contracción, no se puede producir otra nueva hasta que haya pasado cierto tiempo, llamado tiempo refractario. No obstante, el músculo esquelético dispone de un tiempo refractario tan corto que frente a una serie de estímulos con elevada frecuencia no sólo pueden originarse cada una de las contracciones aisladas, sino que también se pueden sumar. Ello se debe a que el primer impulso nervioso provoca la contracción de los primeros sarcómeros cercanos al lugar de contacto entre la placa motora terminal del nervio y la membrana de la fibra muscular. La reducida longitud de los sarcómeros en relación a la de la fibra muscular, garantiza un tiempo refractario mínimo (1 mseg = 1 milisegundo ), lo que permite que estímulos nerviosos muy seguidos puedan desarrollarse a la vez dentro de la fibra muscular. Por lo tanto, la frecuencia y duración de los estímulos son decisivos para la velocidad de contracción y la magnitud del acortamiento del músculo.

### **Control de la fuerza muscular.**

Siguiendo a Enoka (1990), los factores que controlan la fuerza muscular se pueden clasificar en dos:

#### A. Factores excitadores:

- 1) el número de unidades motoras activas o reclutamiento de unidades motoras , y
- 2) la velocidad y frecuencia a la cual cada unidad motora genera potenciales.

#### B. Factores de la contracción:

- 1) la mecánica muscular
- 2) la arquitectura muscular.

### A.1. Unidades motoras y Reclutamiento .

Fisiológicamente, las unidades motoras pueden ser comparadas con base en sus propiedades; estas incluyen: la velocidad de contracción, la magnitud de la fuerza ejercida y la resistencia a la fatiga. Mediante una estimulación directa se pueden establecer dos tipos de respuestas : la primera, cuando un potencial de acción genera una sacudida o contracción aislada (twitch) y la segunda, una serie de potenciales de acción producen un tétanos o contracción sostenida.

Una sacudida puede ser caracterizada por tres medidas : a) el tiempo de contracción, es decir, el tiempo desde el inicio del estímulo hasta que el músculo alcanza su fuerza pico o máxima; b) la magnitud de la fuerza pico, y c) el tiempo que transcurre entre la fuerza pico y la disminución hasta la mitad de la fuerza pico.

El tiempo de contracción es una medida de la velocidad de contracción del músculo. Si es prolongado, la motoneurona se describe como lenta (slow twitch) mientras que si el tiempo es corto o breve, la motoneurona se describe como rápida (fast twitch). Así por ejemplo, en el bíceps braquial, se encuentran motoneuronas lentas y rápidas con tiempos de contracción de 90 y 36 ms, respectivamente. La fuerza pico ejercida en una respuesta de sacudida se incrementa con el entrenamiento (Dechateau & Hainut, 1981).

Cuando se aplica una serie de estímulos, cada estímulo logra una sacudida. Cuando un estímulo ocurre muy cerca del otro, las sacudidas empiezan a sumarse y el resultado es el fenómeno conocido como el tétanos. Dependiente de la frecuencia se produce un tétanos fusionado (curva linear suavizada) o un tétanos no fusionado (línea quebrada). La capacidad para ejercer fuerza de una unidad motora no se mide por la sacudida sino mas bien por la fuerza pico desarrollada en un tétanos fusionado. La relación entre el pico de fuerza de una sacudida y la fuerza en de un tétanos fusionado se conoce como la relación sacudida-tétanos y generalmente varía entre 1.5 y 10. En general, la habilidad de una unidad motora para disminuir la fuerza pico durante un tiempo prolongado de estimulación se conoce como la *resistencia a la fatiga*. Un test de fatiga estándar implica aplicar durante 2 a 6 minutos una frecuencia de estímulos de 1 Hz. El índice de fatiga se toma a los 2 min.

Sobre la base de estos tres parámetros, la motoneurona puede ser clasificada en tres grupos : 1) velocidad de contracción lenta y resistente a la fatiga (Tipo 1 o lenta ), 2) contracción rápida resistente a la fatiga (Tipo 2 o RR) y 3) contracción rápida y no resistente a la fatiga (Tipo 3 o RNR).

La tipo 1 produce el menor pico de fuerza y la RNR, el mayor. La diferencia en fuerza es debido a la variación en el número de fibras dentro de cada unidad motora y en el tamaño de las fibras musculares. En general, las unidades motoras de tipo RNR tienen las mayores relaciones de invervación y las mayores fibras musculares.

Las diferencias en la velocidad de contracción se cree son debidas a la enzima miosina ATPasa y a la velocidad con la cual el calcio es liberado y retomado por el retículo sarcoplásmico (Kugelberg, Thornell, 1983).

Las unidades resistentes a la fatiga tienen un índice de fatiga mayor o igual a 0.75 mientras que las tipo 3 tienen un índice usualmente menor de 0.25.

Las unidades motoras también pueden ser clasificadas mediante procedimientos histológicos o bioquímicos. Ambas técnicas implican la determinación del contenido de enzimas de las fibras musculares. Típicamente tres tipos de enzimas son medidas : la miosina APTasa indicadora de la velocidad de contracción, y otras dos enzimas representativas del proceso metabólico que puede ser aeróbico o anaeróbico. Para el primero se conocen la succinato deshidrogenasa y la nicotinamida adenina dinucleótido tetrazolium reductasa mientras que para el segundo están la fosforilasa y la alfa glicerofosfato deshidrogenasa. Basados en estas características bioquímicas, se pueden encontrar tres tipos de esquema:

- Sobre la base de miosín ATPasa : tipo I, tipo IIa y tipo IIb. La clasificación se basa en la cantidad de enzima presente luego de incubar a un pH de 9,4. La tipo I corresponde a la lenta y la II corresponde a la rápida.
- Sobre la base de las enzimas aeróbicas y anaeróbicas : lenta oxidativa (LO), rápida oxidativa glucolítica (ROG) y rápida glucolítica (RG). Aunque la tipo I se corresponde con la LO y la tipo II con las ROG y RG, no siempre los esquemas se corresponden. En particular, la tipo IIa es usualmente ROG pero la II b puede ser o ROG o RG.

Todas las fibras musculares de una unidad motora son del mismo tipo y todas poseen las mismas propiedades, hecho que las confiere el carácter de homogéneas (Gordon, Hamm, 1986). Por ejemplo, una unidad lenta tiene solamente fibras lentas oxidativas. La misma relación se le puede aplicar a los demás tipos de motoneuronas. Cada músculo contiene una mezcla de los tres tipos de motoneuronas. En general, en personas no entrenadas, el músculo recto del abdomen es un músculo donde predominan las fibras lentas y músculo bíceps braquial es un músculo con fibras rápidas. El cuadro resume la clasificación de las unidades motoras.

Característica	Fibra Lenta o Roja Tipo I	F. Intermedia Tipo II a	F. Rápida o Blanca Tipo II b
Diámetro	3100 - 5000 $\mu^2$	4400 - 5900 $\mu^2$	3500 - 5300 $\mu^2$
Contenido de glucógeno	Moderado	Alto	Alto
Contenido de grasa	Alto	Medio	Poco
Capilares	Muchos	Moderados	Pocos
Contenido de mioglobina	Alto	Alto	Bajo
Velocidad de contracción	Lenta	Rápida	Rápida
Fuerza de contracción	Poca (1)	Fuerte (4)	Elevada (12)
Actividad de ATPasa	Baja	Alta	Alta
Resistencia a la fatiga	Alta	Moderada	Baja
Metabolismo predominante	Aeróbico	Mixto	Anaeróbico

En cuanto a proporciones de las distintas fibras musculares en el ser humano, cabe señalar que tanto las mujeres como los hombres tienen un poco más de fibras lentas que varía entre 52 y 55% (Platonov, 1990). Entre las fibras rápidas prevalecen las de tipo oxidativo con una variación entre 30 y 35% (Platonov, 1990) y las rápidas glucolíticas varía entre 12 a 15 %. El cuádriceps y los gemelos de las extremidades inferiores, el deltoides y el bíceps braquial del hombro tienen más o menos la misma proporción de fibras rápidas (Platonov, 1990). En la musculatura de las mujeres no suele predominar un determinado tipo de fibra (Gollnick y col, 1972; Thorstensson y col, 1977). La superficie de la sección transversal de las fibras musculares del hombre es muy superior a la de la mujer. Por otra parte, los velocistas tienen un alto porcentaje de fibras rápidas; los corredores de fondo y los esquiadores tienen un mayor porcentaje de fibras lentas; en los lanzadores se observa una distribución equilibrada entre fibras rápidas y lentas (Platonov, 1990). En investigaciones realizadas por Counsilman (1980) observó que las fibras se encuentran según la especialidad; en deltoides de un nadador de resistencia se encontró un 90% de fibras lentas. En halterofilistas, Foucart y col (1984) encontraron un 60 a 70% de fibras rápidas.

En 1938, Denny-Brown y Pennybacker reportaron que la ejecución de un movimiento en particular siempre aparecía acompañado de una secuencia específica de unidades motoras. Esta organización ha sido llamada *reclutamiento ordenado*. Cuando la fuerza ejercida por un músculo incrementa, unidades motoras adicionales son activadas o reclutadas. Una vez la unidad motora es reclutada, esta permanece activada hasta que la fuerza declina. El incremento en fuerza siempre se acompaña de reclutamiento de unidades motoras adicionales, alcanzando un plateau cuando ya no se pueden reclutar más unidades motoras. Cuando la fuerza disminuye, se inicia el proceso de desreclutamiento en el mismo orden secuencial inverso, es decir, las últimas unidades motoras reclutadas son las primeras en ser desactivadas.

La relativa contribución del reclutamiento de unidades motoras para la fuerza muscular varía entre los músculos. Por ejemplo, en el aductor corto, todas las unidades motoras están reclutadas cuando la fuerza alcanza cerca del 30% de su valor máximo. Contrariamente, otros músculos como el bíceps braquial, el reclutamiento continúa hasta el 85% de su valor máximo.

El fenómeno del reclutamiento ordenado ha sido explicado por varias teorías pero la más aceptada es la del *principio del tamaño*, propuesta por Henneman en 1957. Este principio sugiere que el reclutamiento ordenado es debido a la variación en el tamaño de la motoneurona; las motoneuronas de menor tamaño son reclutadas primero y las de mayor tamaño de último. Aunque el tamaño parece ser un factor significativo, no es el único factor determinante (Gustafson, Pinter, 1985).

No parece posible activar un músculo de manera que solo las unidades motoras lentas sean activadas, sin activar las fibras rápidas. Por lo tanto, parece que tampoco es posible activar las fibras lentas y no activar las rápidas (Stuart, Enoka, 1983).

## A.2. Velocidad y frecuencia de estimulación.

La fuerza ejercida por un músculo es debida, en parte, a las combinaciones variables del número de unidades motoras activas y la velocidad a la cual estas unidades motoras descargan potenciales de acción. La relación entre fuerza muscular y la

velocidad de activación no es lineal. El incremento en fuerza debido al incremento de la frecuencia de emisión de potenciales de acción desde 5 a 10 Hz no es el mismo al que sucede entre 20 y 25 Hz, existiendo 5 Hz de diferencia en cada caso. La relación velocidad de potencial de acción-fuerza es sigmoideal mas que lineal, con un gran incremento de fuerza entre 3 y 10 Hz. La curva se modifica por el tamaño del músculo; cuando el músculo es pequeño, la curva cambia hacia la izquierda y cuando los músculos son largos, la curva se aplana hacia la derecha. El mayor cambio en los músculos pequeños se presenta en 10-20 Hz y para los largos entre 3-7 Hz.

Gydikov y Kosarov (1974) propusieron la existencia de dos tipos de unidades motoras : las tónicas y las fásicas. Cuando se activa una unidad tónica, se presenta una curva con una inclinación y un plateau ; la fuerza incrementa a bajas frecuencias pero a frecuencias altas la fuerza permanece constante. Las unidades fásicas, por el contrario, la relación es lineal, es decir, a bajas frecuencias la fuerza es menor, mientras que a altas frecuencias la fuerza es mayor. Además, las unidades tónicas que generan pequeños potenciales de acción son reclutadas a menores fuerzas musculares y son menos fatigables. Las unidades fásicas son importantes en las condiciones dinámicas y contribuyen mas a la fuerza que las unidades tónicas. Sin embargo, no se conoce la interrelación con la clasificación de RR, RNR y L.

Si el reclutamiento de unidades motoras para un músculo es total cuando llega al 30% del máximo, el subsiguiente incremento en fuerza es debido a la frecuencia de estimulación. De la misma manera, un músculo con una activación total de neuronas al 85% , incrementa su fuerza al 100% debido a la frecuencia de activación. De cualquier modo, el incremento en fuerza muscular no es debido a uno cualquiera de los factores de manera particular, sino mas bien, a los dos mecanismos en conjunto(Monster, Chan, 1977; Person, Kudina, 1972).

Otro aspecto de la frecuencia de descarga que afecta la producción de fuerza es el *patrón temporal*. Este concepto se refiere a la relación en tiempo entre un potencial de acción y otro generado por la misma o por otra unidad motora. Con respecto al potencial generado por una unidad motora, la descarga de dos potenciales de acción (una dupleta) con un corto intervalo de tiempo entre ellas (10 ms) resulta en un substancial incremento en la fuerza ejercida por la unidad motora (Burke et al, 1976). Este fenómeno es llamado la propiedad de enganche del músculo. Las dupletas han sido observadas en humanos en unidades motoras con umbrales altos y bajos, particularmente en contracciones musculares lentas (Bawa y col, 1983). Estas dupletas probablemente varían de músculo a músculo y pueden depender de si la tarea es concéntrica o excéntrica (Gydikov y col, 1987).

Por otra parte, la relación temporal entre potenciales de acción de diferentes unidades motoras puede también afectar la fuerza muscular. Normalmente se asume que los potenciales de acción de diferentes unidades motoras descargan en diferentes instantes de tiempo, es decir, asincrónicamente. Sin embargo, Milner y col (1975) encontraron que unidades motoras de un músculo que ha estado sujeto a un programa de entrenamiento tiende a ser sus descargas sincrónicamente. Desde esta observación, se asume aunque sin haberse probado que un incremento en la sincronización de las unidades motoras resultará en un incremento en la fuerza muscular.

Ehlenz, Grosser y Zimmermann (1990) afirman que los impulsos inhibidores sobre las motoneuronas de un músculo se han de mantener bajas con el fin de que el máximo número de motoneuronas puedan transmitir de manera sincrónica impulsos a sus fibras musculares. Los impulsos inhibidores pueden provenir de aparato vestibular, por ejemplo, o de los órganos de Golgi. Es decir, cuando se desea alcanzar una fuerza elevada, se deben evitar trastornos del equilibrio o estiramientos excesivos del músculo durante el trabajo de fuerza. Cada una de las tareas de entrenamiento para mejorar la fuerza sin modificar la masa se puede considerar, por tanto, como entrenamiento de la coordinación, la cual puede ser intramuscular o intermuscular. La coordinación intramuscular la denominan estimulación máxima a un nivel concreto de masa muscular, refiriéndose a la activación del 80% de las unidades motoras del músculo, lo cual se considera la máxima alcanzable voluntariamente.

### B.1. La mecánica muscular.

La mecánica muscular es el estudio de la interdependencia de las variables mecánicas externas (longitud, velocidad, potencia, fuerza) dado el estado contráctil interno (v.gr. relación de ocurrencia de potenciales de acción, disponibilidad de calcio) del músculo.

*Longitud muscular:* la tensión varía según la proporción de intercalamiento entre los filamentos de actina y de miosina de varios sarcómeros. Las dos posiciones extremas en las cuales o no existe intercalamiento o ya no existe posibilidad de más intercalamiento no producen fuerza. El mayor intercalamiento ocurre a una longitud que está cerca de la media entre la mínima y la máxima que corresponde a la longitud del músculo en reposo. *La velocidad de cambio de longitud del músculo:* cuando un torque muscular no es igual al torque de la resistencia o de la carga, hay un cambio en la longitud del músculo. El torque que un músculo puede ejercer bajo estas circunstancias depende de la magnitud y dirección de la velocidad de la contracción muscular. Cuando un músculo incrementa su acortamiento, la cantidad de torque que el músculo puede ejercer se disminuye. El máximo torque lo tiene la contracción excéntrica, le sigue la isométrica y el menor lo tiene la concéntrica (Enoka, 1990). Sin embargo, el torque excéntrico ocurre a velocidades muy bajas (2.0 rad/seg).

*Potencia muscular:* la producción de potencia está limitada por la velocidad a la cual la energía es suministrada al músculo. La máxima potencia ocurre cuando la fuerza ejercida es cerca de un tercio de la máxima fuerza isométrica. Cuando no se puede incrementar la fuerza para incrementar la potencia, se debe incrementar la velocidad ( $P = F \cdot V$ ).

### B.2. Arquitectura muscular:

La unidad básica funcional del músculo es el sarcómero. El efecto que un músculo ejerce sobre un sistema rígido depende de como los sarcómeros están distribuidos en el músculo.

Distribución de las unidades que generan fuerza. La fuerza máxima o torque que un músculo puede ejercer y su máxima velocidad de acortamiento son dos premisas sobre



las cuales se caracteriza la tarea de un músculo. Estas a su vez, son modificadas por la organización de las fibras musculares. Las tres mayores influencias arquitectónicas son:

1. el número de sarcómeros por fibra muscular (distribución en serie)
2. el número de fibras en paralelo
3. el ángulo en relación con la línea de tracción de la fuerza.

Cuando un potencial de acción se propaga a lo largo de un fibra muscular, todos los sarcómeros dentro de la miofibrilla experimentan mas o menos el mismo grado de excitación y por consiguiente cada sarcómero experimentará el mismo cambio en longitud ( $l$ ). Como consecuencia, a mayor número de sarcómeros ( $n$ ) en serie, mayor será el cambio en longitud que el músculo experimentará, ya que  $L = n \cdot l$

La velocidad de cambio de longitud la miofibrilla está determinada por el producto del número de sarcómeros y la velocidad promedio de cada sarcómero. Por lo tanto, entre mayor número de sarcómeros en serie, mayor es el cambio el longitud de la miofibrilla y de la velocidad de cambio en longitud de la misma ante un estímulo dado.

En contraste, cuando las fibras están distribuidas en paralelo, el cambio experimentado por un sarcómero será el cambio que se produzca en el músculo. Sin embargo, en esta distribución, la fuerza ejercida por cada sarcómero se combina de manera que la fuerza de la fibra muscular es igual al producto del número de fibrillas y el promedio de fuerza ejercida por cada miofibrilla. Consecuentemente, la fuerza muscular es proporcional al número de fibrillas en paralelo. Este relación se hace evidente en la relación entre la fuerza y el área de sección transversal. A este respecto se debe tener en cuenta que el 60% de la masa muscular es retículo sarcoplásmico y el 50% son mitocondrias. El área de sección aludida es la compuesta por las proteínas musculares.

Por otra parte, la desviación de la línea de tracción del músculo también influye sobre la producción neta de fuerza. Este efecto se conoce como *pinación* y usualmente varía entre 0 y 0.4 radianes. La ventaja de la pinación es que un gran número de fibras y sus respectivos sarcómeros en paralelo pueden ser empacadas dentro de un volumen dado de músculo. Sin embargo, el resultado de un ángulo de pinación diferente de cero es una reducción en la contribución de la fuerza y del acortamiento del músculo. Su magnitud se disminuye en proporción con el coseno del ángulo de pinación.

## B.2. Efectos musculares completos:

Los músculos pueden tener su fibras distribuidas con un mismo ángulo de pinación (unipenados), con dos ángulos de pinación (bipenados) o con muchos ángulos (multipenados). Los músculo en los cuales el ángulo de pinación es igual a cero, se describen como músculos fusiformes o con distribución en paralelo. De hecho, esta clasificación es muy didáctica pues las reales distribuciones son más complejas.

Un músculo largo, de pequeño diámetro representa un efecto en serie, mientras que un músculo corto de gran diámetro equivale a un efecto en paralelo. Los músculos están diseñados para realizar funciones de acuerdo a esta distribución. Por ejemplo, los músculos que soportan la postura erecta (los extensores de rodilla, la plantiflexores ) o músculos antigravitatorios son músculos con el doble de fuerza que sus antagonistas (Enoka, 1988). Esto podría implicar que el área de sección transversal de estos

músculos debería ser el doble de sus antagonistas. En vez de esto, la sección transversal del cuádriceps es cerca del doble de los isquiotibiales, y el área de los plantiflexores es cerca de 8 veces los dorsiflexores. Sin embargo, el mayor número de sarcómeros en serie en cada fibra muscular de los isquiotibiales y de los dorsiflexores indica que ellos pueden tener una mayor capacidad para cambiar la longitud y la velocidad de contracción.

Músculo	Número de sarcómeros (x 10 <sup>3</sup> )	Área de sección transversal (cm <sup>2</sup> )
Cuádriceps	31.2	87
Isquiotibiales	43.0	38
Plantiflexores	15.2	139
Dorsiflexores	29.3	17

Nota : Datos de Wickiewicz, Roy y Edgerton (1973)

Woittiez, Rozendal, Huijing (1985) estudiaron comparativamente el tríceps sural y llegaron a las siguientes conclusiones : a) a mayor número de sarcómeros, mayor la longitud del músculo, b) el sóleo es el músculo mas corto, tiene el mayor volumen y la mayor área fisiológica, c) el ángulo de pinación es bastante grande en los tres músculos, d) el rango de movimiento y la velocidad máxima varía de acuerdo a la longitud de la fibra, e) la potencia máxima, la cual ocurre a un tercio de la velocidad máxima, varía de acuerdo al producto del área de sección fisiológica y el máximo de velocidad.

	Gemelo lateral	Gemelo medial	Sóleo
<b>Arquitectura</b>			
Número de sarcómeros	21,400	18,400	-
Longitud de la fibra ( mm.)	55.7	47.8	37.8
Longitud del músculo (mm.)	175.8	202.1	239.6
Volumen (cm <sup>3</sup> )	104	199	250
Área de sección transversal (cm <sup>2</sup> )	18.7	41.6	66.1
Angulo de pinación	0.35	.35	.44
<b>Fisiología</b>			
Rango de movimiento (mm.)	51.8	43.4	34.8
Velocidad máxima ( mm./s)	523.4	449.2	353.5
Potencia máxima (W)	36.9	69.3	69.4

Nota : Datos de "El significado funcional de la arquitectura del tríceps sural humano" por Woittiez y col, 1983, en Etnoka, The neuromechanical basis of Kinesiology, Champaign,IL : Human Kinetics.

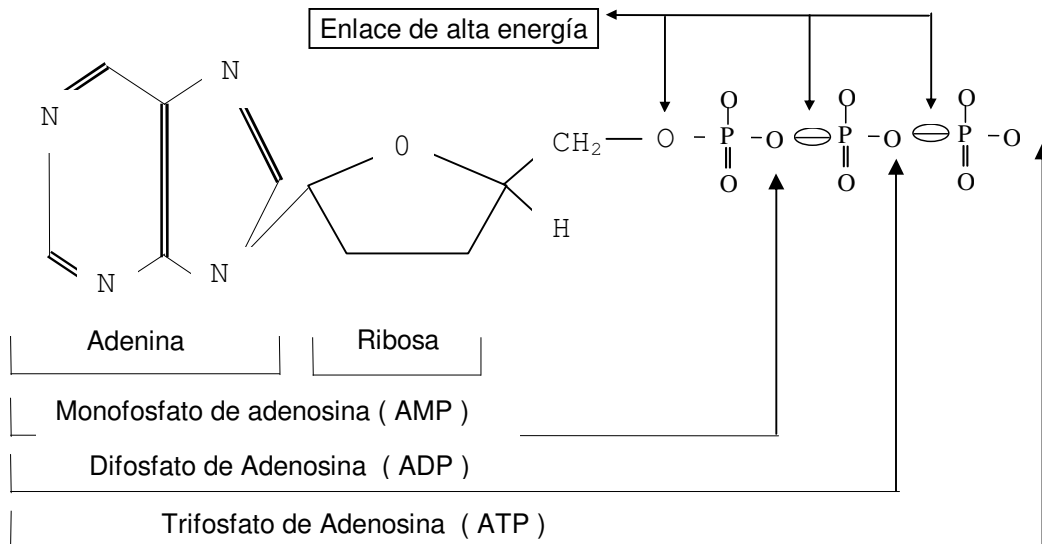
Los músculos que intervienen en los movimientos tienden a tener una estructura fusiforme y por esta razón se les denomina músculos funcionales. Por otra parte, los músculos peniformes participan en la estabilidad de las articulaciones sin impedir su movilidad. Ejemplos de ello son los músculos de la rodilla, del hombro o de la columna vertebral. Este hecho se debe tener siempre en mente cuando se realiza un plan de acondicionamiento de fuerza conjuntamente con velocidad. Cuando una articulación se somete a una carga excesiva, se incrementan con ello las exigencias de estabilidad de la misma articulación y por lo tanto disminuye la movilidad.

## Fuentes energéticas y regeneración

Independientemente de que la fuerza se realice dentro de un programa de resistencia o de velocidad, la contracción depende de la disponibilidad de ATP (para la unión y flexión de las cabezas de miosina ) y de la liberación de Calcio (que también consume ATP). Por lo tanto, es fundamental conocer el origen y regeneración del ATP.

### El sistema ATP-Pcr (Metabolismo anaeróbico alactácido):

La energía en este sistema se suministra de una manera rápida. Esto es posible gracias a la existencia del **Adenosín trifosfato (ATP)**, una molécula que almacena energía en sus enlaces tipo éster entre el ácido fosfórico y la molécula de adenosina-ribosa, Como se deduce del nombre, son tres moléculas de fosfato de las cuales, las que forman los enlaces mas externos son los que almacenan mas energía.



Cuando del ATP se somete al proceso denominado **hidrólisis**, es decir, a la unión con el agua, el enlace exterior con el fosfato se rompe mediante una enzima llamada **adenintrifosfatasa (ATPasa)**, formándose un nuevo compuesto como los es el ADP o adenosíndifostato. La anterior reacción es de tipo exergónica, que libera alrededor de 7.3 kcal / mol de ATP.

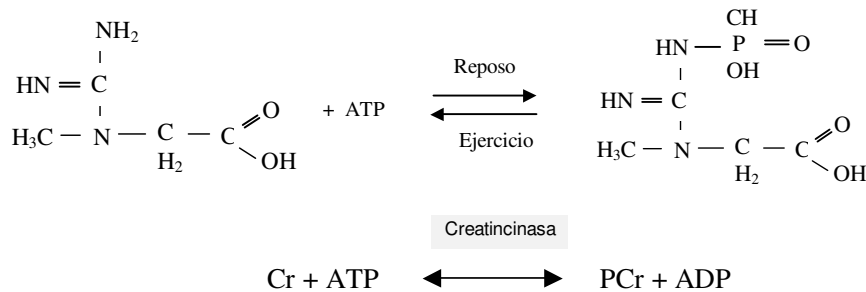


Dado que la energía que libera esta reacción es alta, el ATP se llama un compuesto de alta energía o macroérgico. En pocas oportunidades el compuesto resultante adenosín-difostato (ADP) puede ser sometido a una nueva reacción de hidrólisis, con la diferencia que esta reacción no libera tanta energía. Esta última reacción forma el adenosín-monofosfato (AMP).

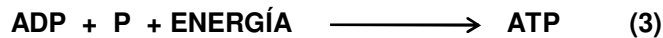
La energía liberada de estas reacciones es utilizada por otras moléculas que requieren energía, como es el caso de la contracción muscular, la secreción de sustancias, etc. Por esta razón, el ATP se considera como la moneda energética de las células. Esta, por su parte, está equipada con ATPasa, enzima que le permite realizar procesos de liberación energética rápidamente, pues no requiere del oxígeno, el cual requiere una maquinaria más compleja para liberar energía y de manera más lenta.

En cada kilogramo de músculo existen aproximadamente 5 milimoles (mMol) de ATP. Para una persona de 70 kg de masa con una masa muscular de 30 kg, la cantidad total de ATP es de 570 mMol. Esta cantidad de ATP solo le permite realizar una actividad máxima como correr o realizar ejercicios de fuerza máxima solo durante unos 3 a 4 segundos la energía para tres contracciones musculares.

Dado que el ATP no puede ser suministrado por la sangre, este compuesto debe resintetizarse rápidamente. Esta resíntesis es posible gracias a la existencia de otro compuesto macroérgico llamado fosfato de creatina (PCr), y como su nombre lo indica, es una molécula de creatina unida a un ácido fosfórico.



La molécula de PCr es similar a la del ATP en que se libera una gran cantidad de energía cuando se rompe su enlace con el fosfato. Ya que la energía libre de hidrólisis de esta molécula es mayor que la del ATP, su fosfato se une con el ADP para formar ATP, reacción catalizada por la **creatinasa**.



El ADP sirve como un agente de transferencia energética; en los enlaces con el fosfato almacena la energía potencial sacada de la molécula original alimenticia, pero sin embargo transfiere esta energía fácilmente a otros compuestos, proceso denominado **fosforilación**, el cual adquiere la energía mediante la oxidación de los alimentos de la dieta.

La unión de estos dos procesos metabólicos posibilita prolongar hasta unos 10 a 20 segundos la realización de actividades de alta intensidad. Muchos deportes son clasificados dentro de este rango de energía, entre cuales podemos citar el béisbol, la halterofilia, el voleibol y los lanzamientos de atletismo.

Otra ecuación que cierra el metabolismo energético es :



Esta reacción recupera de nuevo los depósitos de PCr. La regeneración de PCr y del ATP requiere de 2 a 5 minutos en las personas normales y de 1 a 2 minutos en deportistas de alto rendimiento. Cuando una secuencia de ejercicios no respeta el tiempo de regeneración a través del descanso, la energía debe obtenerse por el metabolismo láctico con una demora en el aporte de ATP, demora que se traduce en rigidez muscular por cuanto el calcio sigue estando libre favoreciendo la contracción. El tiempo de regeneración por tanto depende de la eficacia del metabolismo aerobio (Ehlenz et al, 1988).

La restauración de los depósitos de PCr sigue una curva exponencial, existiendo una primera fase rápida y una segunda lenta. La primera fase de 10 a 20 segundos se efectúa mediante energía procedente de la glucólisis (ver metabolismo láctico) con un tiempo promedio de resíntesis de 15 seg. La segunda fase se repone a expensas del metabolismo aeróbico que depende en gran medida del  $\text{VO}_{2\text{max}}$ . De esto se desprende la utilidad de la resistencia de base del velocista. La restauración del depósito de PCr hasta un 90% se termina a los 60-90 seg.; una recarga completa luego de una carga de 7 seg, demora 3 a 5 minutos. Una supercompensación se espera a los 6 - 8 min., después de una carga de 5 seg. Para una carga de 15 seg., se requieren 20 a 24 min (Mader, 1983; Badtke, 1987).

#### Rol de la creatina en el metabolismo muscular y la fatiga:

La creatina (Cr) es un aminoácido que deriva de las proteínas, por lo que la dieta lo aporta normalmente. Pero también puede ser producido endógenamente por el hígado y por el páncreas (Walker, 1979). El 95% de la reserva de Cr se encuentra en el músculo, debiendo ser transportado desde los sitios de producción hasta el músculo. La ingestión oral de Cr deprime su síntesis endógena. A pesar de muchas investigaciones, actualmente existe poca información fehaciente acerca de la influencia de la dieta suplementaria de creatina en el rendimiento humano.

En el músculo estriado humano, la creatina (Cr) ordinariamente presenta una concentración de cerca de 125 mMol/kg de músculo seco, existiendo un equilibrio reversible entre la Cr y PCr de manera que en reposo el 60% del contenido de creatina del músculo se encuentra en forma de PCr.

Durante ejercicios de alta intensidad, solo después de 1.28 s. se inicia la deplección de PCr. Actualmente son muchas las investigaciones acerca del papel que juega la ingesta de Cr en prolongar este tiempo de deplección y evitar la fatiga. Se han hecho protocolos con ingestas grandes durante corto tiempo y dietas con pequeñas dosis durante un mes. Un hecho es importante y es que parece que el músculo tiene un

límite superior de almacenamiento de creatina de 150-160 mMol/kg ms., el cual, una vez logrado, no puede ser excedido con o sin suplementación. Desde este punto de vista, solo aquellos sujetos que tienen bajas concentraciones pueden aumentar la concentración mediante ingesta.

En investigaciones realizadas por Greenhaf (1995), se obtuvo mejor resultado cuando se dieron dosis de 2 gr-día durante cinco días. No encontraron efecto con trabajos submáximos. En su investigación, concluye que este tipo de investigación solo está en sus etapas iniciales; se han evidenciado buenos resultados con deportes de potencia explosiva mas no con deportes de resistencia; la reducida acumulación de amonio e hipoxantina sugieren que el efecto ergogénico de la creatina es logrado por un mejor mantenimiento del recambio de ATP durante la contracción.

### Fuerza, Velocidad y vías energéticas:

El proceso alactácido está limitado a unos 7-10 seg. Aunque los depósitos de ATP no se vacían del todo (solo hasta el 40% de su valor inicial según Hollman/Hettinger, 1980) debido a la resíntesis inmediata por la vía del PCr, el depósito de PCr se puede agotar hasta un 20% de su valor inicial. La cantidad restante se considera como una reserva autónoma. El agotamiento se produce a los 7-10 seg., en función de la cantidad de PCr, la cual depende del nivel de entrenamiento (Badtke, 1987). Según Mader (1983), el desgaste de PCr (hasta el 15% de su valor inicial) se establece luego de 4-6 seg. El hecho de la rápida degradación de fosfatos es la causa energética de que las aceleraciones no puedan mantenerse durante mas de 4 seg., y las velocidades máximas solo durante 7-10 seg., dejando aparte los factores neuronales.

Según Hollman/Hettinger (1980) los depósitos de PCr se pueden aumentar en un 20-75% mediante entrenamiento de fuerza y potencia. Si se aplican ejercicios con velocidades a intensidades submáximas (90-80%), degradan mas lentamente el PCr y evitan la activación de la glucólisis-lactato, posibilitando mayor volumen de entrenamiento. El entrenamiento también mejora la actividad de la enzima creatinkinasa, lo cual mejora la reposición de PCr. Los atletas que tienen mayor cantidad de PCr en sus músculos han mostrado mejores marcas que los de baja concentración, debido tal vez a que demoran la iniciación de la glucólisis y por lo tanto de producción de lactato.

### Factores que determinan el rendimiento anaeróbico:

#### **EDAD, SEXO Y MASA MUSCULAR:**

La potencia anaeróbica incrementa con la edad durante el crecimiento (Inbar, Bar-Or, 1986) tanto en niños como en niñas (Bar-Or, 1984). Los máximos valores son alcanzados en la segunda década de vida, después de la cual se encuentra disminución de sus valores (Makrides, et al, 1985). Estos valores declinan linealmente con la edad en aproximadamente un 6% por década, siendo similar tanto en hombres como en mujeres (Makrides, et al, 1985). En promedio, los valores son mayores en los varones que en las mujeres.

La máxima potencia anaeróbica también está correlacionada directamente con la masa muscular, especialmente con la masa magra y el tamaño muscular, factor que al parecer explica en mayor proporción la diferencia.

### **ARQUITECTURA MUSCULAR Y TIPO DE FIBRA MUSCULAR.**

La distribución y longitud de las sarcómeras, el área de sección transversal del músculo y la masa total son elementos estructurales que indudablemente contribuyen a la habilidad del músculo para trabajar bajo condiciones anaeróbicas, especialmente en términos absolutos de trabajo (McDougall, et al, 1990).

Los atletas que participan en eventos anaeróbicos alactácidos han mostrado una mayor proporción de fibras rápidas o fibras tipo I. Este tipo de fibras poseen en su interior enzimas que pertenecen al grupo del metabolismo anaeróbico, a diferencia de fibras lentas o fibras tipo II las cuales están compuestas de mecanismos enzimáticos que utilizan el oxígeno para generar ATP.

### **DISPONIBILIDAD DE SUBSTRATOS:**

Es tentador sugerir que la deplección de PCr puede limitar el ejercicio de corta duración, pero la real contribución de PCr como sustrato durante el ejercicio anaeróbico permanece en debate debido a que el contenido en el músculo determinado por medio de resonancia magnética nuclear difiere en gran medida de los obtenidos por biopsia muscular (Edwards, et al, 1982). Mas aún, parece que el rol primario del PCr es controlar las concentraciones (como un buffer) de ATP y ADP.

### **EFICIENCIA DE LA VIA METABOLICA**

La creatín cinasa (CC) exhibe una muy alta actividad en el músculo esquelético y comparaciones entre diferentes especies indican que los mas altos valores de CC ocurre en animales capaces de generar las mayores velocidades explosivas. Sin embargo, *in vivo*, la CP no está saturada y responde maximalmente a los cambios en PCr (Hochachka, 1985).

### **HERENCIA**

Los estudios de Simeneau, et al (1986), demostraron los trabajos de potencia de hasta 10 segundos estuvieron caracterizados por un efecto genético del 70% cuando los datos fueron expresados por kg de masa magra. Los estudios de Malina (1986) reportaron un factor de entre 0.5 y 0.8 para la herencia.

### **MEDICIÓN DE LA FUERZA**

Para la evaluación de la fuerza máxima, se utiliza la determinación del máximo peso que una persona pueda levantar una sola vez, proceso denominado una repetición máxima o 1RM. McDonagh y Davies (1984) han propuesto además otra manera de determinar la fuerza máxima a partir de conocer el número de repeticiones que realiza con un peso específico. Los datos se resumen en la tabla:

Repeticiones	% con respecto a la máxima
1 RM	100%
2 RM	95% (± 2)
3 RM	90% (± 3)
4 RM	86% (± 4)
5 RM	82% (± 5)
6 RM	78% (± 6)
7 RM	74% (± 7)
8 RM	70% (± 8)
9 RM	65% (± 9)
10 RM	61% (± 10)
11 RM	57% (± 11)
12 RM	53% (± 12)

Existen además otros autores que determinan el peso máximo a partir de esfuerzos submáximos, como se muestra en la siguiente tabla.

Autor	Determinación de 1 RM
Epley (1995)	$(0.0333 * \text{kilos} * \text{repeticiones}) + \text{kilos}$
Watham (1994)	$100 * \text{kilos} / (48.8 + 53.8^{-0.075 * n^{\text{repeticiones}}})$
Brzycki (1993)	$102.78 - 2.78 * \text{repeticiones}$
Mayhew et al (1993)	$53.3 + 41.8 * e^{-0.055 * \text{repeticiones}}$
Lombardi (1989)	$\text{Kilos} * \text{repeticiones}^{0.1}$
O' Conner et al (1989)	$\text{Kilos} * (1 + 0.025 * \text{repeticiones})$
Landers (1985)	$101.3 - 2.67123 * \text{repeticiones}$

En el campo de las poblaciones sedentarias, Hoeger (citado por George et al ,1996), han elaborado la tabla que se muestra a continuación, basado en la puntuación obtenida al realizar un determinado número de repeticiones realizado en movimientos específicos.

Ejercicio	Hombres	Mujeres
Curl bíceps	35	18
Press de pierna	65	50
Polea Alta	70	45
Abdominales (1min)	-	-
Press de pecho	75	45
Curl bíceps femoral	32	25

**Tabla para el porcentaje del peso corporal para utilizar como carga para cada uno de los ejercicios enumerados**

Hombres							
Nivel	Puntos	Curl bíceps	Press pierna	Jalón alto	Press pecho	Bíceps femoral	Abdominales
Muy baja	5	<2	0-3	0-3	0	0-1	0-22
Baja	7	3-4	4-6	4-5	1-2	2-3	23-27
Regular	9	5-7	7-9	6-8	3-6	4-7	28-32
Buena	11	8-9	10-12	9-10	7-10	8-10	33-36
Muy buena	13	10-14	13-14	11-15	11-15	11-14	37-40
Excelente	15	15-20	15-19	16-24	16-20	15-19	41-44
Superior	17	+21	+20	+25	+21	+20	+45



<b>Mujeres</b>							
Nivel	Puntos	Curl bíceps	Press pierna	Jalón alto	Press pecho	Bíceps femoral	Abdominales
Muy baja	5	<2	0-1	0-2	0	0	0-14
Baja	7	3-5	2-4	3-5	1	1-2	15-19
Regular	9	6-7	5-7	6-8	2-4	3-4	20-24
Buena	11	8-11	8-9	9-10	5-9	5-6	25-29
Muy buena	13	12-15	10-12	11-15	10-15	7-9	30-33
Excelente	15	16-20	13-19	16-24	16-20	10-16	34-38
Superior	17	+21	+20	+25	+21	+17	+39

Nivel	Total puntos
Baja	<53
Regular	54-65
Buena	66-77
Muy buena	78-89
Excelente	>89

### **Desarrollo de la fuerza y adaptación a las cargas.**

#### Formas de manifestarse la fuerza.

Los músculos se contraen en muy pocos casos en forma pura. Así por ejemplo, al inicio de un ejercicio de sobre carga, se produce una contracción isométrica, cuando se levanta la carga el músculo realiza una contracción isotónica (modificando la longitud de la fibra) concéntrica, cuando llega a la parte máxima de nuevo se produce un equilibrio isométrico, cuando baja la carga existe una contracción isotónica excéntrica. Por esto, en la mayoría de los movimientos deportivos se produce una contracción *auxotónica* (con cambios tanto en la longitud de la fibra como en la tensión).

El nivel de fuerza desarrollada, desde menor a mayor, resulta en el siguiente esquema (Ehlanz y col, 1990) :

1. actividad muscular dinámica-concéntrica
2. actividad muscular dinámica-excéntrica
3. actividad muscular estática
4. actividad muscular estática-concéntrica
5. actividad muscular estática-excéntrica

A este tipo de actividad se denomina fuerza de base y se puede clasificar en tres formas :

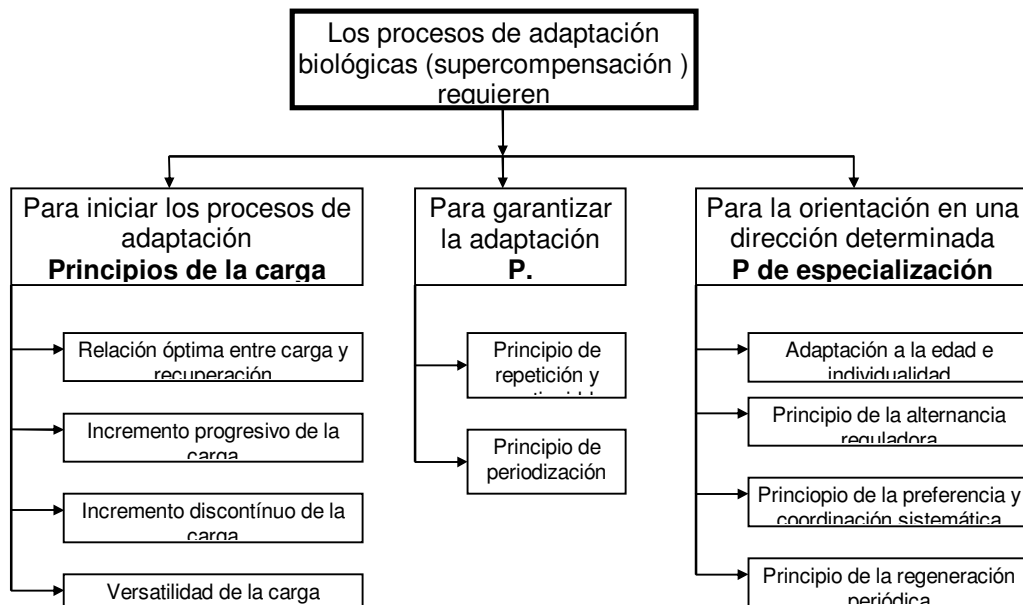
- *Fuerza máxima* : capacidad de alcanzar la máxima fuerza posible. Puede ser estática o dinámica. El desarrollo muscular hace referencia a esta capacidad.
- *Fuerza explosiva* : capacidad de alcanzar fuerza en el menor tiempo posible. Para el desarrollo de esta capacidad se debe lograr un mejoramiento tanto de la coordinación intra como intermuscular.

- **Fuerza-Resistencia** : capacidad de mantener la fuerza el máximo tiempo posible o repetirla muchas veces.

### Entrenamiento de la fuerza:

En entrenamiento de la fuerza se basa en las reglas de la adaptación biológica las que a su vez son la base de los principios del entrenamiento deportivo. Como tal se entiende el proceso que sigue el organismo cuando se somete a estímulos de entrenamiento que superan su umbral, produciéndose entonces un cambio en los sistemas internos (fibra muscular, sistema metabólico, sistema nervioso) a un nivel superior de rendimiento.

Cada sistema biológico en su estado adaptado se encuentra en un equilibrio dinámico conocido como *homeostasis*. Si un estímulo máximo no experimentado por el sistema en conjunto interrumpe este estado, el organismo intentará restaurar el equilibrio correspondiente a la nueva situación dando paso a un proceso destructivo (catabólico). La respuesta a este tipo de desequilibrio es un incremento de los procesos de producción (anabólico) con el fin de proteger la estructura de un agotamiento excesivo. En este caso se produce un nuevo equilibrio a un nivel mayor del inicial conocido con el nombre de **supercompensación**. Si este proceso se presenta de forma aislada, la adaptación se pierde de manera lenta y retorna con el tiempo a los valores iniciales (*ley del desuso*). Algo similar sucederá si el estímulo no es el *adecuado* (*principio de especificidad de las cargas*) como en el caso de intensidades menores del 20% (el umbral crítico para personas no entrenadas está entre 50 y 70% del máximo según Hollman y Hettinger (1980)); para que el nuevo estado se mantenga es necesario que el estímulo sea cada vez mayor (*principio de ondulación de las cargas*); luego de un período de supercompensación se debe mantener la intensidad de la carga (*principio de la estabilización*); para evitar un sobreentrenamiento en el que el sistema en vez de compensarse, se descompensa, se debe disminuir la intensidad de la carga (*principio de reducción de la carga*).



Una persona en estado desentrenado no será capaz de liberar más que un 70% de sus reservas energéticas genéticamente preestablecidas. La hipótesis de que el organismo guarda una reserva autonómicamente protegida resulta de la observación de que se disponen de más reservas en situaciones extremas como en el caso de angustia frente al peligro o la muerte, mecanismos que paralizan los sistemas inhibidores centrales. Con el proceso del entrenamiento lo que se pretende es ampliar la posibilidad de energía disponible aumentando su movilización, objetivo que se consigue hasta en un 95% de su máximo. Este proceso tiene su base en la liberación de Adrenalina por parte de la corteza suprarrenal, la cual es una hormona que incrementa la disponibilidad de ATP y por otra parte incrementa la síntesis de proteínas.

El entrenamiento de la fuerza incrementa a nivel metabólico, las concentraciones de fosfocreatina por unidad de peso muscular, las enzimas creatin cinasa y de la ATPasa (Yakolev y col, 1986) produciendo como consecuencia una mayor velocidad de degradación de los fosfágenos. A nivel morfológico un incremento del tamaño de la fibra muscular como consecuencia del aumento de la síntesis de las proteínas contráctiles del músculo. Las medidas y el volumen de las fibras de contracción rápida pueden ser aumentadas gracias al entrenamiento de fuerza explosiva (Platonov, 1990). La hiperplasia (aumento del número de fibras musculares) es un tema muy controvertido; en los animales se ha demostrado este fenómeno (Gudz y col, 1977) pero no así en los seres humanos (McDougal y col, 1984).

El efecto de adaptación crónica a las cargas físicas se traduce por el aumento de las unidades motoras incorporadas al trabajo. En la persona no entrenada, el número de unidades motoras incorporadas al trabajo no supera un 25 a 30% mientras que en los entrenados, este porcentaje está entre el 80 al 90% (Zimkin, 1984). Otra vía de adaptación se consigue al mejorar la coordinación intermuscular, la cual perfecciona la coordinación entre los músculos agonistas y los antagonistas, condición indispensable para el ahorro de energía. Así por ejemplo, la escasa elasticidad de los músculos antagonistas frena considerablemente los movimientos en cruz (Gambetta, 1987). En entrenamiento sistemático elimina la tensión innecesaria de estos músculos.

Si la proporción porcentual de la cantidad de fibras rápidas y lentas está determinada genéticamente y no depende de la influencia del entrenamiento, el cambio de volumen de unas u otras puede lograrse fácilmente gracias al entrenamiento de la tendencia correspondiente (Costill y col., 1976).

La hipertrofia de los distintos tipos de fibras musculares depende del método de entrenamiento. Counsilman (1980) sometió a investigación microscópica los músculos de unos fisiculturistas que durante sus entrenamientos utilizaron pequeñas cargas con un gran número de repeticiones y poca velocidad; descubrió que las fibras de contracción lenta estaban hipertrofiadas mientras que las rápidas no cambiaron de volumen. Por el contrario, Tesch y Karlsson (1984) encontraron que con sobrecargas extremas en fuerza y velocidad se produce una hipertrofia de las fibras rápidas.

El entrenamiento de fuerza produce sobre el sistema óseo los siguientes efectos : aumento de la densidad (el hueso se torna más compacto), se hipertrofian las

eminencias óseas (mejorando el ángulo de tracción de los músculos) y osifica los sitios secundarios de crecimiento. Estos efectos son mas notorios en los halterofilistas, lanzadores, velocistas, no encontrándose cambios importantes en nadadores comparados con las personas que no practican deporte (Vestlin, 1970).

Como resultado de los cambios morfológicos, bioquímicos y fisiológicos que condicionan la efectividad de la adaptación del organismo humano al trabajo de fuerza, la fuerza de los músculos puede aumentar entre 2 y 4 veces (Zimkin, 1984). La fuerza aumenta 1.5 - 2.5 veces mas que la masa muscular (Hollman y Hettinger, 1980).

### Entrenamiento de la fuerza máxima :

La fuerza máxima se alcanza a través de la hipertrofia muscular o del desarrollo muscular, mejorando la utilización sincrónica del mayor número posible de unidades motoras o coordinación intramuscular o una combinación de ambos.

Para incrementar la sección muscular o del desarrollo muscular, se requiere una duración adecuada de estímulos, es decir, muchas repeticiones (entre 8 y 12 ) con una intensidad baja o mediana (40 a 60% del máximo), 3 a 5 series en noveles y 5 1 8 series en deportistas, con 1.5 a 2 minutos entre cada serie. Este tipo de entrenamiento permite el incremento de la fuerza, no se producen cargas síquicas elevadas, no se sobrecarga el aparato osteoligamentoso, siendo por lo tanto el paso inicial obligado en el entrenamiento tanto de los jóvenes como los adultos. Tiene la desventaja de no lograr desarrollo máximo de la fuerza y de que el progreso es lento.

El desarrollo de la coordinación intramuscular no se produce aumento de la masa muscular. Para lograr este objetivo se debe trabajar con cargas entre el 75 y 100% de la máxima. A medida que el % de la carga aumenta, se disminuyen las repeticiones (75%=5x; 80%=4x; 85%=3x; 90%=2x; 95 y 100%= 1x), con variaciones entre 5 a 8 series y descanso entre series de 1 a 2 minutos. Otra manera de lograr el objetivo es la pliometría o entrenamiento excéntrico, entrenamiento de elasticidad, método de golpes. Consiste en saltos desde una altura predeterminada que varía desde 50 a 135 cm. El sujeto luego de saltar desde el obstáculo debe saltar de nuevo hasta un nivel determinado. Según Schmidbleichere y col (1982), este método sigue los siguientes pasos : preinervación, inhibición de la inervación, sensibilización de los husos musculares, modificación y utilización de la elasticidad del músculo. Con los métodos de coordinación se consigue un aumento rápida y grande de la fuerza sin aumento de la masa muscular, por lo que es muy utilizados en deportes en los que el peso corporal se debe mantener como es el caso de la gimnasia o la natación, o deportes de juego donde se requiere llevar, frenar o acelerar el propio peso corporal. La desventaja de este tipo d entrenamiento es la gran sobrecarga tanto síquica como física, la posibilidad de lesiones y por lo tanto no es recomendable para los adolescentes pues limita la posibilidad de mayor desarrollo por detenimiento del proceso de crecimiento.

### Entrenamiento de la fuerza explosiva.

En este tipo de entrenamiento se deben respetar las siguientes condiciones :

- cargas bajas o cargas iguales a la que se aplican en el deporte específico,
- realización de los ejercicios a máxima velocidad.

Una vez que se ha alcanzado la velocidad máxima de contracción, no se podrá incrementar mas la fuerza explosiva debido a la brevedad de los movimientos sin producción de adaptaciones.

Para el desarrollo de este tipo de fuerza se recurre primero (de ser posible) al desarrollo de la fuerza máxima y luego entrenamiento explosivo para recuperar la velocidad de contracción.

Entrenamiento de la fuerza-resistencia.

Es una combinación del desarrollo de la fuerza y de la resistencia, ya sea en igual proporción o en proporciones diferentes, según lo requiera el deporte en particular. Según sea la relación, se habla de resistencia a corto plazo cuando el predominio es de la fuerza; de fuerza-resistencia a mediano plazo cuando hay equilibrio entre fuerza y resistencia; fuerza resistencia a largo plazo cuando el predominio es de la resistencia.

Para el desarrollo de la fuerza-resistencia a corto plazo se emplea el mismo método que para el desarrollo de la fuerza máxima debido a que cuando la fuente energética es suficiente para realizar un esfuerzo del 100%, también lo es para 90%-2x; 80%-4x; 75%-5x. Para el desarrollo de la fuerza-resistencia a mediano plazo se requiere del desarrollo del sistema aeróbico conjuntamente con el anaeróbico, hecho que es mas complejo pues requiere de entrenamiento con cargas adicionales y un número elevado de repeticiones con intensidades entre 20 y 50%, de manera que el entrenamiento en circuito es uno de los procedimientos mas empleados. Para la fuerza-resistencia a largo plazo es entrenamiento de la resistencia con desarrollo del sistema aeróbico.

La fuerza en relación con el sexo

Las evidencias científicas actuales señalan que las diferencias absolutas observadas entre el hombre y la mujer son debidas por una parte a la masa muscular ( que es menor en la mujer) y por otra parte por la acción hormonal ( la testosterona produce hipertrofia muscular). Con respecto a la mejora de la coordinación intra o intermuscular no existen diferencias entre ambos sexos.

	Hombre	Mujer
Porcentaje de la musculatura en el peso corporal	Aproximadamente 42%	Aproximadamente 32-36%
Relación resistencia-potencia	100 %	Menor que el hombre
Fuerza máxima	100 %	Equivalente al 60 - 80 % de la máxima del hombre
Incremento de la fuerza entre los 6 y 26 años	Unas cinco veces mayor	Unas tres veces mayor
Entrenabilidad (cuantitativa )	100 %	Absoluta : 60 a 80% Relativa : igual
Entrenabilidad (cualitativa )	100 %	Relativa : igual

**BIBLIOGRAFÍA:**

- WILMORE, J.L., y COSTILL, D.L. (2003). Fisiología del Ejercicio y del Deporte. 5 ed. Barcelona:Paidotribo.
- SIFF, M., y VERKHOSHANSKY, Y. (2000). Superentrenamiento. Barcelona:Paidotribo.
- ENOKA, R.M. (1988). Neuromechanical Basis of Kinesiology. Champaign: Human Kinetics.
- BOMPA, T.O. (2000). Periodización del entrenamiento deportivo. Barcelona: Paidotribo.
- BOSCO, C. La fuerza muscular: aspecto metodológicos. Zaragoza: Inde.
- GONZALEZ, J.J. y RIBAS, J. (2002). Bases para la programación del entrenamiento de la fuerza. Zaragoza: INDE.
- GONZALEZ, J.J. y GOROSTIAGA, E. (1998). Fundamentos del entrenamiento de la fuerza. Aplicación al alto rendimiento deportivo. Zaragoza: INDE.