

TESIS DOCTORAL



UCAM

UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE MURCIA

ESCUELA INTERNACIONAL DE DOCTORADO

Programa de Doctorado en Ciencias del Deporte

EFECTO DEL ENTRENAMIENTO DE FUERZA SOBRE LA CAPACIDAD OXIDATIVA MUSCULAR VALORADA MEDIANTE ESPECTROSCOPIA DE INFRARROJO CERCANO

Autor:

D. Agustín Jerez Martínez

Directores:

Dr. D. Salvador Romero Arenas

Dra. Dña. Fernanda Borges Silva

Murcia, septiembre de 2024

TESIS DOCTORAL



UCAM

UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE MURCIA

ESCUELA INTERNACIONAL DE DOCTORADO

Programa de Doctorado en Ciencias del Deporte

EFECTO DEL ENTRENAMIENTO DE FUERZA SOBRE LA CAPACIDAD OXIDATIVA MUSCULAR VALORADA MEDIANTE ESPECTROSCOPIA DE INFRARROJO CERCANO

Autor:

D. Agustín Jerez Martínez

Directores:

Dr. D. Salvador Romero Arenas

Dra. Dña. Fernanda Borges Silva

Murcia, septiembre de 2024

AUTORIZACIÓN DEL DIRECTOR DE LA TESIS PARA SU PRESENTACIÓN

El Dr. D. Salvador Romero Arenas y la Dra. Dña. Fernanda Borges Silva como Directores⁽¹⁾ de la Tesis Doctoral titulada “Efectos del entrenamiento de fuerza sobre la capacidad oxidativa muscular valorada mediante espectroscopia de infrarrojo cercano” realizada por D. Agustín Jerez Martínez en el Programa de Doctorado en Ciencias del Deporte, **autoriza su presentación a trámite** dado que reúne las condiciones necesarias para su defensa.

Lo que firmo, para dar cumplimiento al Real Decreto 99/2011 de 28 de enero, en Murcia a 25 de septiembre de 2024.



Dr. Salvador Romero Arenas



Dra. Fernanda Borges Silva

⁽¹⁾ Si la Tesis está dirigida por más de un Director tienen que constar y firmar ambos.

RESUMEN

El entrenamiento de fuerza se conoce principalmente por sus efectos en la ganancia de fuerza, el aumento del tamaño muscular y la mejora de la salud musculoesquelética. Sin embargo, el modo en que puede influir en la función metabólica del músculo, en especial la capacidad oxidativa, con se ha investigado con la misma profundidad. La capacidad oxidativa, vinculada al rendimiento de las mitocondrias, es crucial para la producción de energía que permite la resíntesis de adenosín trifosfato (ATP) y el óptimo funcionamiento muscular.

Esta Tesis Doctoral tuvo como objetivo principal comprobar si programas de entrenamiento de fuerza orientado a la mejora de la hipertrofia y la fuerza puede favorecer la capacidad oxidativa del músculo esquelético de adultos jóvenes, evaluada mediante espectroscopia de infrarrojo cercano (NIRS). Esta técnica, de carácter no invasivo, hace posible registrar la dinámica de oxigenación en el músculo para estimar la eficiencia de las mitocondrias.

En un primer estudio, de carácter transversal, se comparó la capacidad oxidativa entre culturistas naturales y sujetos no entrenados. Utilizando NIRS, se midió el consumo de oxígeno muscular (mVO_2) durante oclusiones arteriales repetidas, con la recuperación post-ejercicio como indicador de la capacidad oxidativa mitocondrial. La constante de tiempo (CT) de la recuperación del mVO_2 , ajustada mediante una función monoexponencial, se utilizó como la principal variable para evaluar la eficiencia mitocondrial. Los resultados mostraron que los culturistas naturales tenían una CT significativamente más rápida que los sujetos no entrenados ($p < 0,001$; $ES = 2,24$), lo que sugiere una mayor capacidad oxidativa y mejor recuperación post-ejercicio. En el segundo estudio, de diseño longitudinal, se evaluó el impacto de dos protocolos de entrenamiento de fuerza: 10RM y 20RM (repeticiones máximas). Los participantes completaron un programa de entrenamiento de seis semanas, con dos sesiones supervisadas por semana, mientras que un grupo control no realizó ningún tipo de entrenamiento. Tras la intervención, se observaron aumentos notables en la capacidad oxidativa, en la fuerza muscular y el grosor del músculo vasto lateral en los dos grupos experimentales ($p < 0,001$), aunque el protocolo de 20RM obtuvo un mayor

incremento en la capacidad oxidativa, sin ser estadísticamente significativa su diferencia respecto al de 10RM ($p = 0,584$).

En conclusión, el entrenamiento de fuerza contribuye no solo al desarrollo de la fuerza muscular y la hipertrofia, sino también a la mejora de la capacidad metabólica del músculo al potenciar la función mitocondrial. Estos hallazgos revisten importancia tanto para deportistas como para personas que buscan optimizar su estado de salud, y confirman que la NIRS es una herramienta útil y no invasiva para cuantificar los cambios en la capacidad oxidativa, evitando procedimientos más agresivos como las biopsias musculares.

Palabras clave: Fuerza muscular; hipertrofia muscular; tiempo bajo tensión; adaptaciones metabólicas; función mitocondrial.

ABSTRACT

Resistance training is primarily recognized for its effects on strength gains, increased muscle size, and improvements in musculoskeletal health. However, the extent to which it can influence the metabolic function of muscle, especially its oxidative capacity, has not been examined with the same depth. Oxidative capacity, linked to mitochondrial activity, is crucial for energy production that enables adenosine triphosphate (ATP) resynthesis and optimal muscle function.

The main objective of this Doctoral Thesis was to determine whether resistance training programs aimed at enhancing both hypertrophy and strength can improve skeletal muscle oxidative capacity in young adults, as assessed by near-infrared spectroscopy (NIRS). This non-invasive technique allows for continuous monitoring of oxygenation dynamics in the muscle, thus providing an estimate of mitochondrial efficiency.

In the first study, which followed a cross-sectional design, oxidative capacity was compared between natural bodybuilders and untrained individuals. Using NIRS, muscle oxygen consumption (mVO_2) was measured during repeated arterial occlusions, with post-exercise recovery serving as an indicator of mitochondrial oxidative capacity. The time constant (TC) for mVO_2 recovery, fitted using a monoexponential function, was employed as the main variable for evaluating mitochondrial efficiency. The results showed that the natural bodybuilders had significantly faster TC than the untrained group ($p < 0.001$; ES 2.24), suggesting a higher oxidative capacity and better post-exercise recovery. In the second study, with a longitudinal design, the impact of two resistance training protocols was assessed: 10RM and 20RM (repetitions maximum). Participants completed a six-week training program, with two supervised sessions per week, while a control group did not perform any type of training. Following the intervention, notable increases in oxidative capacity, muscle strength, and vastus lateralis muscle thickness were observed in both experimental groups ($p < 0.001$), although the 20RM protocol showed a greater increase in oxidative capacity, without a statistically significant difference compared to the 10RM group ($p = 0.584$).

In conclusion, resistance training contributes not only to muscle strength gains and hypertrophy but also to enhance metabolic capacity by promoting mitochondrial function. These findings are relevant both for athletes and for

individuals looking to optimize their overall health, and they confirm that NIRS is a valuable and non-invasive tool for quantifying changes in oxidative capacity avoiding more invasive procedures such as muscle biopsies.

Keywords: Muscle strength; muscle hypertrophy; time under tension; metabolic adaptations; mitochondrial function.

AGRADECIMIENTOS

La escritura de estas líneas representa el cierre de una etapa marcada por una profunda dedicación y esfuerzo, cuyo origen no se remonta exclusivamente al inicio de este programa de Doctorado hace cuatro años, sino que hunde sus raíces en los primeros años de mi formación universitaria, durante el grado en Ciencias de la Actividad Física y el Deporte en la UCAM.

En primer lugar, nunca estaría redactando este documento sin el apoyo incondicional de mi madre, Elena. A pesar de las diversas dificultades que atravesamos en su momento, ella siempre confió en que estudiar la carrera en la UCAM sería el camino que me conduciría a la felicidad, aun después de años de incertidumbre académica. A su vez, deseo también expresar mi gratitud a mi hermano Emilio, por su apoyo constante, su cariño y su ejemplo. A veces, los lazos más fuertes se tejen entre pocos, pero sólidos elementos. Y así ha sido con ellos dos, a los que les doy mi más profundo agradecimiento.

En mi segundo año de carrera, se empezó a formar un grupo de compañeros que, compartiendo un gran interés por la investigación, teniendo aún un profundo desconocimiento sobre ella, comenzamos a explorar juntos el fascinante mundo del “porqué” en torno al entrenamiento de fuerza. A Raúl, Carlos y Giancarlo, compañeros y amigos, les agradezco enormemente por su influencia tanto en mi desarrollo personal como en el académico y profesional. Parafraseando a Andrew Carnegie: “El secreto de mi éxito fue rodearme de personas mejores que yo”, una frase que refleja exactamente lo que ellos han representado para mí.

Nuestro interés por la investigación nos llevó a integrarnos en el grupo de investigación ‘Neuromove’ durante el tercer año de carrera, una oportunidad que debo a Salvador Romero y Gonzalo Márquez, quienes nos permitieron formar parte activa de sus proyectos. Es difícil encontrar personas con una pasión tan genuina por la investigación y por la formación de nuevos investigadores.

Mi agradecimiento más sincero a Salva, quien no solo ha sido mi director de tesis, sino también un amigo, siempre manteniendo la profesionalidad y el rigor que este proceso demanda, pero ofreciendo, además, un apoyo cercano que ha

hecho de esta experiencia algo inolvidable. Encima hemos sacado adelante la Tesis con una intervención quirúrgica cada uno, lo que lo hace más épico. Su paciencia, motivación y compromiso han sido clave para mi desarrollo académico y personal, y por ello le estaré siempre agradecido.

También agradecer a Fernanda, quien, como directora de tesis, me ha brindado un valioso apoyo en diversas tareas relacionadas con los experimentos realizados, además de guiarme en el correcto enfoque y desarrollo de este documento.

Agradezco también a todos los compañeros y amigos de carrera y máster que, de una forma u otra, han contribuido a que hoy esté redactando este documento.

De manera especial, quiero reconocer el apoyo de los compañeros y jefes en los diferentes trabajos que he compaginado con la tesis. Mi más sincero agradecimiento a Vladi, del Gym Sparta, a quien considero un amigo; a Antonio de Helpia, cuya generosidad es inmensa; y a todos los compañeros y compañeras de los diferentes trabajos, quienes han sabido adaptarse a mis prioridades académicas, brindándome flexibilidad y comprensión en momentos cruciales. Nunca olvidaré su apoyo.

Asimismo, quiero agradecer a todos los alumnos de la UCAM que ayudaron en los experimentos de mi tesis, tanto a los alumnos internos del grupo de investigación como a los que se sumaron con ganas de ayudar y aprender, así como a quienes se ofrecieron como sujetos en los estudios. Su disposición fue invaluable y les estoy profundamente agradecido.

Mi reconocimiento también va dirigido a todos los compañeros del grupo de investigación que han aportado mucha ayuda y conocimientos, tanto previamente como durante mi tesis: David Colomer, Emilia, Luisma, Frutos, Tai y Javi Orquín.

También quiero extender mi agradecimiento a todo el equipo de ICEN, quienes desde el primer momento han confiado en mí para asignarme tareas de alto prestigio, brindándome responsabilidades y un reconocimiento profesional en las áreas docente e investigadora que nunca imaginé obtener antes de finalizar este Doctorado. En especial, agradezco a Carlos y Pablo, y al resto del equipo al mando, Sergio y Alejandro, por la confianza depositada y por fomentar mi desarrollo tanto profesional como investigador. Este inicio de etapa, la cual espero que dure muchísimo tiempo, ha sido fundamental en la fase final de esta Tesis Doctoral.

Sin lugar a dudas, agradecer a todos mis amigos de Fuengirola, quienes, aunque son demasiados para mencionarlos a todos, me han brindado un apoyo constante a lo largo de esta etapa. Su amistad ha sido fundamental.

Por último, Marta, gracias por ser mi compañera en este viaje que, casualmente, comenzó con el inicio de mi Doctorado. Tu apoyo y amor incondicional, en la distancia y en la cercanía, han sido mi sostén en los momentos más difíciles. Este triunfo es tan tuyo como mío, y no hay mayor recompensa que compartirlo contigo.

"Cae siete veces, levántate ocho (七転び八起き)". Proverbio japonés.

ÍNDICE GENERAL

RESUMEN	7
I - MARCO TEÓRICO	35
1.1. Introducción general	35
1.1.1. Contexto del entrenamiento de fuerza y su relevancia en la salud y el rendimiento deportivo	35
1.1.1.1. El entrenamiento de fuerza: concepto y evolución	35
1.1.1.2. Beneficios generales en adultos jóvenes sanos	37
1.1.1.3. Ampliando el enfoque: más allá de la fuerza y la hipertrofia	38
1.1.2. Conexión entre entrenamiento de fuerza, metabolismo muscular y herramientas de evaluación	39
1.1.3. Preguntas y vacíos de conocimientos relevantes	41
1.1.3.1. ¿Influyen los diferentes protocolos de entrenamiento de fuerza en la capacidad oxidativa?	41
1.1.3.2. ¿Cómo se comportan culturistas naturales en comparación con un grupo control en términos de capacidad oxidativa?	41
1.1.3.3. Vacíos en la literatura científica sobre protocolos específicos y su impacto metabólico	42
1.2. Fundamentos fisiológicos y metabólicos del entrenamiento de fuerza	43
1.2.1. Relación entre hipertrofia muscular, fuerza y mecanismos asociados ..	43
1.2.1.1. Cambios en el tipo de fibras musculares	45
1.2.2. Metabolismo energético en el entrenamiento de fuerza	48
1.2.3. Capacidad oxidativa muscular	52
1.3. Evaluación de la capacidad oxidativa en el músculo esquelético.....	54

1.3.1.	Métodos invasivos vs. no invasivos.....	55
1.3.1.1.	Métodos invasivos. Funcionamiento y limitaciones éticas y prácticas ..	55
1.3.1.2.	Métodos no invasivos.....	56
1.3.2.	Principios y fundamentos de la espectroscopia de infrarrojo cercano...	57
1.3.2.1.	¿Cómo se evalúa la capacidad oxidativa con la espectroscopia de infrarrojo cercano?	60
1.3.2.2.	Aspectos y limitaciones metodológicas para considerar	63
1.4.	Entrenamiento de fuerza y adaptaciones metabólicas.....	64
1.4.1.	Evidencia actual sobre el entrenamiento de fuerza y la capacidad oxidativa	64
1.4.2.	Diferencias entre protocolos de hipertrofia	67
1.4.2.1.	Adaptaciones a largo plazo con diferentes volúmenes e intensidades..	68
1.4.2.2.	Impacto del tiempo bajo tensión y su relación con el estrés metabólico	70
1.4.2.3.	Factores que influyen en las adaptaciones	73
1.5.	Contribución esperada de la tesis.....	74
II -	OBJETIVOS E HIPÓTESIS.....	79
2.1.	Objetivos	79
2.1.1.	Objetivo general	79
2.1.2.	Objetivos específicos	79
2.2.	Hipótesis.....	80
2.2.1.	Hipótesis general	80
2.2.2.	Hipótesis específicas.....	80
III -	MATERIAL Y MÉTODO	83
3.1.	ESTUDIO 1. IMPACTO DEL ENTRENAMIENTO DE FUERZA ENFOCADO EN LA HIPERTROFIA SOBRE LA CAPACIDAD MITOCONDRIAL: UNA NUEVA PERSPECTIVA A TRAVÉS DE LA ESPECTROSCOPIA DE INFRARROJO CERCANO	83
3.1.1.	Diseño del estudio	83

ÍNDICE GENERAL	25
3.1.2. Participantes	85
3.1.3. Procedimiento	86
3.1.3.1. Valoración antropométrica.....	86
3.1.3.2. Valoración de la capacidad oxidativa	87
3.1.4. Análisis estadístico	92
3.2. ESTUDIO 2. EFECTOS COMPARATIVOS DEL VOLUMEN DE REPETICIONES SOBRE LAS ADAPTACIONES EN LA CAPACIDAD OXIDATIVA MUSCULAR TRAS UN PERIODO DE ENTRENAMIENTO DE FUERZA	93
3.2.1. Diseño del estudio	93
3.2.2. Participantes	94
3.2.3. Procedimiento	96
3.2.3.1. Variables antropométricas.....	96
3.2.3.2. Valoraciones de la capacidad oxidativa	97
3.2.3.3. Fuerza muscular.....	97
3.2.3.4. Protocolos de entrenamiento de fuerza	97
3.2.3.5. Variables de control.....	102
3.2.4. Análisis estadístico	103
IV - RESULTADOS	107
4.1. Resultados estudio 1.....	107
4.2. Resultados estudio 2.....	109
4.2.1. Capacidad oxidativa muscular	109
4.2.2. Variables antropométricas.....	111
4.2.3. Fuerza muscular.....	113
4.2.4. Tiempo bajo tensión	115
V - DISCUSIÓN	119
5.1. Estudio 1	119

5.2.	Estudio 2	122
5.3.	Integración y Reflexiones Finales.....	128
VI -	CONCLUSIONES.....	133
VII -	LIMITACIONES Y FUTURAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN	137
7.1.	Limitaciones del estudio	137
7.2.	Futuras líneas de investigación.....	138
VIII -	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	143
IX -	ANEXOS.....	171

SIGLAS Y ABREVIATURAS

η_p^2 , Eta parcial al cuadrado (tamaño del efecto)

ACSM, American College of Sports Medicine

ADN, Ácido desoxirribonucleico

ATP, Adenosín trifosfato

AMPK, Kinasa activada por adenosín monofosfato

ANOVA, Análisis de la varianza

CCI, Coeficiente de correlación intraclase

CK, Creatina kinasa

CS, Citrato sintasa

CT, Constante de tiempo

DE, Desviación estándar

ES, Tamaño del efecto

ETS, Sistema de transporte de electrones

GH, Hormona de crecimiento (Growth hormone en inglés)

HHb, Hemoglobina desoxigenada

HIIT, Entrenamiento interválico de alta intensidad (High-intensity interval training en inglés)

IC, Intervalo de confianza

IGF-1, Factor de crecimiento insulínico tipo 1

MAPR, Tasa de producción de ATP

mTOR-c1, Complejo 1 del objetivo de rapamicina en mamíferos

mitoCK, Creatina kinasa mitocondrial

MRS, Espectroscopia de resonancia magnética

MCV, Máxima contracción voluntaria

NIRS, Espectroscopia de infrarrojo cercano

NRF1, Factor respiratorio nuclear-1

NSCA, Asociación Nacional de Fuerza y Acondicionamiento

O₂Hb, Hemoglobina oxigenada

p, valor de significación estadística

PCr, Fosfocreatina

PGC-1 α , coactivador 1-alfa del receptor activado gamma del proliferador de peroxisoma

Pi, Fósforo inorgánico

R², Coeficiente de determinación

RM, Repeticiones máximas

RPE, Ratio de esfuerzo percibido

SDH, Succinato deshidrogenasa

TC, Time constant

tHb, Hemoglobina total

VO₂máx, Consumo máximo de oxígeno

mVO₂, Consumo de oxígeno muscular

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Principales efectos del entrenamiento de fuerza en la salud.	38
Figura 2. Activación de las vías metabólicas durante el ejercicio.	49
Figura 3. Proceso de catabolismo y resíntesis de ATP y PCr durante el metabolismo de los fosfágenos y su relación con la función mitocondrial.	50
Figura 4. Procesos clave que dependen de las mitocondrias.	53
Figura 5. Espectro electromagnético clasificado según la longitud de onda.	58
Figura 6. Esquema que presenta la penetración de la luz de la NIRS en relación con el espesor del tejido adiposo y el tejido muscular.	59
Figura 7. Oclusiones arteriales repetidas post-ejercicio para (A) las señales de O ₂ Hb, HHb y tHb de un individuo, y (B) con corrección del volumen sanguíneo.	61
Figura 8. Mecanismo propuesto por Mang et al. (2022) donde diferentes protocolos de entrenamiento de fuerza con un alto tiempo bajo tensión estimulan adaptaciones metabólicas musculares al activar la cascada de señalización de PGC-1 α	72
Figura 9. Diagrama de secuencia temporal del protocolo completo para evaluar la capacidad oxidativa muscular en cada participante.	84
Figura 10. Plicómetro y cinta para medir el grosor del tejido adiposo y la circunferencia del muslo.	87
Figura 11. Configuración experimental para las mediciones de capacidad oxidativa muscular.	88
Figura 12. Dispositivo de fabricación propia utilizado para realizar las oclusiones arteriales.	89
Figura 13. Ilustración del protocolo de oclusiones arteriales repetidas.	90
Figura 14. Diagrama de flujo del proceso de reclutamiento, asignación, seguimiento y análisis de los participantes en el Estudio 2.	95
Figura 15. Ecógrafo y procedimiento de evaluación del grosor muscular en el vasto lateral del cuádriceps.	96
Figura 16. Ejercicios que realizaron los participantes en la sesión principal.	99
Figura 17. Resumen del protocolo de entrenamiento.	100

Figura 18. Progresión del volumen semanal de entrenamiento durante el protocolo de seis semanas.....	101
Figura 19. Simulación de las curvas de recuperación del mVO_2	108
Figura 20. Comparación de los incrementos en la fuerza normalizada en 10RM entre los protocolos de 10RM y 20RM.....	115

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Características de los tipos de fibras musculares.	47
Tabla 2. Características físicas y demográficas iniciales de los participantes.	86
Tabla 3. Características antropométricas iniciales de la muestra de estudio.	94
Tabla 4. Valores de la ingesta alimentaria de los grupos sometidos a estudio....	103
Tabla 5. Medidas promedio de la capacidad oxidativa mitocondrial en los grupos de culturistas y control.	108
Tabla 6. Resultados pre- y post-test de la capacidad oxidativa mitocondrial de todos los grupos.	110
Tabla 7. Datos antropométricos pre- y post-test de todos los grupos sometidos a estudio.	112
Tabla 8. Comparación de los resultados de fuerza muscular de los grupos experimentales durante el período de seis semanas de entrenamiento.	114
Tabla 9. Valores totales del tiempo bajo tensión para los grupos de 10RM y 20RM igualados por carácter de esfuerzo.	116

ÍNDICE DE ANEXOS

ANEXO 1. Documento de aprobación del Comité de Ética.....	171
ANEXO 2. Consentimiento informado e información del Estudio 1.....	173
ANEXO 3. Consentimiento informado e información del Estudio 2.....	175
ANEXO 4. Revocación del consentimiento informado de ambos estudios.....	177
ANEXO 5. Plantilla de registro de las sesiones de entrenamiento del Estudio 2.	178
ANEXO 6. Ejemplo de registro del informe semanal de macronutrientes y calorías semanales del Estudio 2	179

I – MARCO TEÓRICO

I - MARCO TEÓRICO

El marco teórico de esta Tesis Doctoral establece las bases conceptuales y científicas necesarias para comprender cómo el entrenamiento de fuerza impacta en la capacidad oxidativa muscular. En primer lugar, contextualiza la evolución del entrenamiento de fuerza desde su enfoque tradicional hacia aplicaciones actuales en salud y rendimiento deportivo, destacando su papel en la mejora de la fuerza, la hipertrofia y las adaptaciones metabólicas. También profundiza en los mecanismos fisiológicos y metabólicos subyacentes a estas adaptaciones, con énfasis en los cambios en el metabolismo energético y la función mitocondrial. Asimismo, se aborda la evaluación de la capacidad oxidativa mediante métodos invasivos y no invasivos, subrayando el uso de la espectroscopia de infrarrojo cercano (NIRS) como una herramienta fiable para medir adaptaciones metabólicas. Finalmente, se examina la evidencia científica sobre protocolos específicos que manipulan de diferente manera variables como el volumen y la intensidad, evaluando su influencia en la capacidad oxidativa muscular y su relación con factores clave como el tiempo bajo tensión y el estrés metabólico, proporcionando así un marco integral que fundamenta los objetivos de la investigación.

1.1. INTRODUCCIÓN GENERAL

1.1.1. Contexto del entrenamiento de fuerza y su relevancia en la salud y el rendimiento deportivo

1.1.1.1. *El entrenamiento de fuerza: concepto y evolución*

El entrenamiento de fuerza constituye una modalidad de ejercicio físico que implica la aplicación de tensión muscular con el fin de oponerse a una resistencia externa, la cual puede manifestarse a través de pesos libres, máquinas de entrenamiento, bandas elásticas o el propio peso corporal (Schoenfeld et al., 2021). A lo largo de la historia, este tipo de entrenamiento ha experimentado una evolución significativa en cuanto a su comprensión teórica y su aplicación práctica.

Desde un punto de vista conceptual, González Badillo y Ribas Serna (2002), definen el entrenamiento de fuerza como un conjunto sistemático de ejercicios físicos diseñados para mejorar la capacidad del individuo de generar tensión muscular. Este enfoque abarca métodos dirigidos al desarrollo de la fuerza máxima, la potencia y la resistencia muscular, adaptándose a las necesidades específicas del contexto de cada persona. Asimismo, el Colegio Americano de Medicina del Deporte (ACSM en inglés) describe el entrenamiento de fuerza como una forma de actividad física que implica ejercitar los músculos contra una resistencia externa, con el propósito de mejorar la fuerza, la potencia y la resistencia muscular (Ratamess et al., 2009). Estas definiciones coinciden en destacar el papel fundamental de la resistencia externa y la contracción muscular en las adaptaciones fisiológicas y en el desarrollo de la condición física, como también lo subrayan McKendry et al. (2021), al considerar el entrenamiento de fuerza un método no farmacológico efectivo para incrementar la masa y función muscular.

La evolución del entrenamiento de fuerza refleja una ampliación de su ámbito de aplicación. Lo que antes se asociaba exclusivamente a deportes de fuerza máxima o disciplinas de contacto, ahora se reconoce como una herramienta esencial en la mejora del rendimiento físico y la salud (Westcott, 2012; Zemková, 2017). Actualmente, las tendencias muestran una mayor participación de mujeres, adultos mayores y atletas de deportes donde históricamente no se priorizaba el trabajo de fuerza, como el fútbol (Pardos-Mainer et al., 2021), el baloncesto (Ramirez-Campillo et al., 2022), o la natación (Crowley et al., 2017). Este auge se ha visto respaldado por el creciente cuerpo de evidencia científica, que ha afianzado al entrenamiento de fuerza como una herramienta clave para optimizar tanto la salud como el rendimiento deportivo (Veiga et al., 2023).

Además de su impacto en el rendimiento deportivo, el entrenamiento de fuerza ha demostrado ser eficaz en la promoción de la salud. Por ejemplo, en mujeres postmenopáusicas, se asocia con mejoras en la densidad mineral ósea, la sarcopenia y el perfil lipídico (Dornemann et al., 1997; Elliott et al., 2002; Thomas et al., 2021). También ha mostrado efectos positivos en enfermedades como el cáncer (Lee, 2022; Montaña-Rojas et al., 2020; Shailendra et al., 2022), problemas cardiovasculares (Cornelissen et al., 2011; Fisher et al., 2022), y los trastornos de salud mental (Gordon et al., 2018; Westcott, 2012).

Los programas actuales de entrenamiento de fuerza se caracterizan por la progresión metódica de la carga (González Badillo & Gorostiaga Ayestarán, 2002), la manipulación y variación de las variables del entrenamiento, así como de los ejercicios, y la adaptación a las necesidades individuales del atleta, cumpliendo el principio básico de individualización (Bernal et al., 2014). Esta adaptabilidad ha dado lugar a una amplia variedad de métodos de entrenamiento, como el entrenamiento de alta intensidad, el entrenamiento en circuito, o a entrenamientos específicos enfocados al desarrollo de capacidades como la potencia, la fuerza máxima, la hipertrofia muscular, el equilibrio, la estabilidad o la agilidad (Hoffman, 2011).

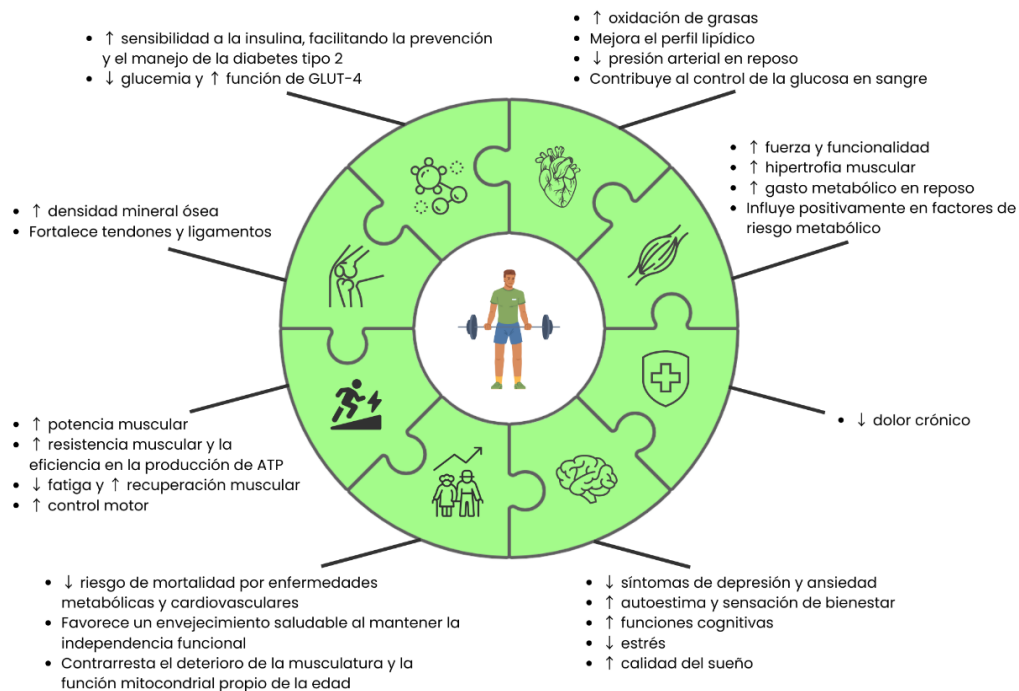
1.1.1.2. *Beneficios generales en adultos jóvenes sanos*

El entrenamiento de fuerza se reconoce como un pilar fundamental para mejorar la composición corporal, el rendimiento físico y el bienestar funcional en adultos jóvenes saludables (Garber et al., 2011; Suchomel et al., 2016; Wewege et al., 2022). Esta población representa un grupo ideal para estudiar las adaptaciones al entrenamiento de fuerza debido a su capacidad para responder de manera óptima a los estímulos, permitiendo obtener adaptaciones significativas tanto en el ámbito deportivo como en la salud general (Mcleod et al., 2024). Además de ser clave para el desarrollo de la fuerza y la hipertrofia muscular, este tipo de entrenamiento proporciona beneficios integrales, optimizando marcadores de salud metabólica y cardiovascular, desde la prevención de enfermedades crónicas hasta la mejora de la funcionalidad física (El-Kotob et al., 2020; Mcleod et al., 2024; Westcott, 2012).

En cuanto a la salud ósea, incrementa la densidad mineral ósea, fortaleciendo los huesos y disminuyendo el riesgo de osteoporosis, un beneficio especialmente relevante durante el proceso de envejecimiento (Duplanty et al., 2018; Kobayashi et al., 2023). Desde una perspectiva metabólica, regula el metabolismo glucídico y lipídico, mejorando la sensibilidad a la insulina y reduciendo factores de riesgo asociados a enfermedades como la diabetes tipo 2 y la obesidad (Poehlman et al., 2000; Westcott, 2012). Asimismo, proporciona un aumento de la estabilidad articular y la fortaleza de los tejidos conectivos, reduciendo la incidencia de lesiones tanto en el deporte como en la vida diaria (Tousignant-Laflamme et al., 2017). Por último, proporciona beneficios psicológicos significativos, incluyendo la reducción

de la ansiedad, el aumento del bienestar emocional y mejoras en la autoestima, especialmente en jóvenes que buscan mantener un estilo de vida activo (Gordon et al., 2020; Herring et al., 2011; Norvell & Belles, 1993).

Figura 1. Principales efectos del entrenamiento de fuerza en la salud.



Nota. Elaboración propia. Adaptado de Westcott (2012).

1.1.1.3. *Ampliando el enfoque: más allá de la fuerza y la hipertrofia*

Si bien los beneficios tradicionales del entrenamiento de fuerza, como el aumento de la fuerza y la hipertrofia muscular, han sido ampliamente estudiados y reconocidos (Folland & Williams, 2007; Mcleod et al., 2024; Schoenfeld et al., 2021), es esencial explorar su impacto en parámetros menos conocidos, pero igualmente relevantes, como las adaptaciones metabólicas. En este contexto, se ha investigado el impacto del entrenamiento de fuerza en la salud metabólica, destacándose su papel en la mejora de las adaptaciones mitocondriales, tales como la biogénesis o la capacidad oxidativa mitocondrial, ambos procesos esenciales para el mantenimiento y mejora de la función muscular y salud general (Parry et al., 2020).

Estas adaptaciones permiten que las mitocondrias, los orgánulos responsables de la producción de energía en las células, aumenten su capacidad para generar adenosín trifosfato (ATP), la principal molécula portadora de energía en los procesos celulares. Esto repercute positivamente en la resistencia a la fatiga, la mejora del rendimiento físico y la protección frente a enfermedades metabólicas como la obesidad y la diabetes tipo 2 (Granata et al., 2018; Westcott, 2012). En este sentido, el entrenamiento de fuerza no solo contribuye a la mejora de la composición corporal y la fuerza muscular, sino que también podría promover una mayor eficiencia en la utilización del oxígeno a nivel muscular, un aspecto crucial para la salud metabólica y cardiovascular (Parry et al., 2020). Aunque tradicionalmente se asociaba la mejora de la capacidad oxidativa a entrenamientos cardiovasculares (Granata et al., 2018), investigaciones recientes sugieren que el entrenamiento de fuerza también tiene potencial para inducir adaptaciones similares (Parry et al., 2020). Estas cuestiones serán desarrolladas en profundidad en el siguiente apartado.

1.1.2. Conexión entre entrenamiento de fuerza, metabolismo muscular y herramientas de evaluación

El metabolismo oxidativo es un proceso fundamental en el músculo esquelético, esencial para mantener las diferentes funciones fisiológicas (Granata et al., 2018; Parry et al., 2020). Comprender las alteraciones en esta vía metabólica resulta clave para dilucidar la función muscular en diversos contextos, dado su papel en la producción eficiente de energía, la optimización del rendimiento físico y la prevención de enfermedades metabólicas.

La capacidad oxidativa muscular, que mide la eficiencia metabólica del músculo esquelético, emerge como un indicador central para entender el estado funcional del músculo tanto en condiciones saludables como patológicas (Porter et al., 2015). Esta capacidad, directamente relacionada con la función mitocondrial, implica la habilidad del músculo para utilizar oxígeno durante diversas intensidades de esfuerzo, lo que la posiciona como un marcador esencial de rendimiento y salud, tanto a nivel muscular como general (Porter et al., 2015; Ryan et al., 2012). Además, facilita una producción más eficiente de ATP a través de vías aeróbicas y desempeña un papel fundamental en la recuperación post-ejercicio, así

como en la reducción de la fatiga durante entrenamientos de alta intensidad (Granata et al., 2018). Además, la disfunción mitocondrial está directamente implicada en condiciones como la sarcopenia, patología caracterizada por la pérdida progresiva de masa y función muscular asociada al envejecimiento (Axelrod et al., 2019). Por ello, entender cómo el entrenamiento de fuerza puede influir en estas adaptaciones metabólicas resulta crucial para optimizar la función del músculo esquelético.

Aunque los métodos invasivos, como las biopsias musculares, son el “Gold-standard” para evaluar las adaptaciones metabólicas en el músculo esquelético, presentan limitaciones significativas, como su naturaleza invasiva, costos elevados y dificultades éticas (Tanaka et al., 2024). Estas barreras limitan su aplicabilidad en estudios donde se evalúe la capacidad oxidativa muscular en diferentes condiciones y poblaciones. En este contexto, la NIRS surge como una herramienta no invasiva prometedora para medir en tiempo real la oxigenación muscular y la capacidad oxidativa (Hamaoka et al., 2007). Este método, basado en la interacción de la luz infrarroja con los tejidos biológicos, permite monitorizar los niveles de hemoglobina oxigenada (O_2Hb) y hemoglobina desoxigenada (HHb), proporcionando una evaluación precisa de la recuperación post-ejercicio del consumo de oxígeno muscular (mVO_2) y de los mecanismos fisiológicos subyacentes al rendimiento físico (Barstow, 2019). Además, la NIRS destaca por su portabilidad, rentabilidad y facilidad de uso, lo que la convierte en una opción viable para evaluar adaptaciones específicas inducidas por el entrenamiento (Barstow, 2019; Hamaoka et al., 2007; Miranda-Fuentes et al., 2020; Perrey et al., 2024; Ryan, Southern, et al., 2013; Tanaka et al., 2024), como la relación entre el entrenamiento de fuerza y la capacidad oxidativa mitocondrial, sin las limitaciones inherentes a los métodos invasivos. Estas ventajas la posicionan como una herramienta clave para investigar el impacto de distintos protocolos de entrenamiento en la función muscular, proporcionando perspectivas innovadoras en el campo de la fisiología del ejercicio y el metabolismo muscular.

1.1.3. Preguntas y vacíos de conocimientos relevantes

Aunque existe evidencia emergente de que ciertos protocolos de entrenamiento de fuerza pueden influir en la capacidad oxidativa mediante la mejora de la función y densidad mitocondrial (Botella et al., 2023; Groennebaek & Vissing, 2017; Parry et al., 2020), persisten varias preguntas claves y vacíos de conocimiento que justifican la realización de esta investigación.

1.1.3.1. *¿Influyen los diferentes protocolos de entrenamiento de fuerza en la capacidad oxidativa?*

Los protocolos de entrenamiento de fuerza varían ampliamente en términos de volumen, intensidad, tiempo bajo tensión y descanso entre series. Estos factores, que son fundamentales para las adaptaciones musculares tradicionales, podrían desempeñar un papel importante en la estimulación de la capacidad oxidativa muscular. Por ejemplo, se ha sugerido que los protocolos con mayor volumen y tiempo bajo tensión inducen un estrés metabólico significativo, lo que puede favorecer la biogénesis mitocondrial y la eficiencia en la producción de ATP a través de vías oxidativas (Mang et al., 2022). Sin embargo, la evidencia sobre qué tipo de protocolo es más efectivo sigue siendo limitada y contradictoria, destacando la necesidad de estudios que evalúen estas adaptaciones metabólicas de manera sistemática y en poblaciones homogéneas.

1.1.3.2. *¿Cómo se comportan culturistas naturales en comparación con un grupo control en términos de capacidad oxidativa?*

Los culturistas naturales representan un modelo único para investigar la capacidad oxidativa en el contexto del entrenamiento de fuerza, ya que suelen realizar entrenamientos con alto volumen, tiempo bajo tensión prolongado y una gran exigencia metabólica (Schoenfeld, 2013). Estas condiciones se asocian con una acumulación significativa de metabolitos, como el lactato y los iones de hidrógeno, resultado del metabolismo glucolítico utilizado para la producción de ATP (Lawson et al., 2022). La acumulación de estos metabolitos no solo crea un entorno favorable para el crecimiento muscular, sino que también podría impulsar adaptaciones mitocondriales, mejorando la producción de ATP mediante vías oxidativas y optimizando la función muscular (Lawson et al., 2022).

El enfoque tradicional del entrenamiento de los culturistas pone énfasis en la tensión mecánica como el principal estímulo para promover la hipertrofia muscular (Schoenfeld, 2013). Sin embargo, estudios emergentes han destacado el papel complementario del estrés metabólico, especialmente en entrenamientos con tiempos bajo tensión prolongados, como un mecanismo clave para maximizar las adaptaciones musculares (Krzysztofik et al., 2019; Mang et al., 2022).

Estas características sugieren que esta población podría presentar adaptaciones mitocondriales superiores en comparación con individuos sedentarios o que practican otros tipos de entrenamiento (Groennebaek & Vissing, 2017; Parry et al., 2020). No obstante, la literatura que evalúe específicamente estas diferencias en términos de capacidad oxidativa, utilizando tanto métodos invasivos como no invasivos, es muy limitada, dejando un vacío importante en el conocimiento sobre cómo los protocolos de fuerza pueden influir en dichas adaptaciones.

1.1.3.3. *Vacíos en la literatura científica sobre protocolos específicos y su impacto metabólico*

Aunque se han documentado ampliamente los efectos del empleo de diferentes rangos de repeticiones sobre la hipertrofia y la fuerza muscular (Schoenfeld et al., 2017), su influencia en la capacidad oxidativa sigue siendo un área poco explorada. Los estudios disponibles hasta la fecha presentan una notable heterogeneidad en cuanto a protocolos y poblaciones estudiadas, aunque se muestran tendencias prometedoras que justifican evaluaciones más exhaustivas mediante protocolos específicos (Botella et al., 2023; Groennebaek & Vissing, 2017; Parry et al., 2020).

La evidencia actual sugiere que protocolos cercanos al 10RM (es decir, 10 repeticiones realizadas al esfuerzo máximo) generan un mayor estrés metabólico en comparación con rangos menores de repeticiones, lo que se asocia con una mayor capacidad para inducir hipertrofia muscular (Lawson et al., 2022). Dado cada vez se evidencia con mayor claridad que, para optimizar al máximo las ganancias de fuerza y masa muscular, el entrenamiento de fuerza incluye un rango amplio de repeticiones (Schoenfeld et al., 2021; Yeom et al., 2023), surge la pregunta de si este aumento en el número de repeticiones y en el estrés metabólico podría también potenciar las adaptaciones oxidativas en el músculo esquelético.

A pesar de estas hipótesis, existe una escasez de estudios que comparen directamente protocolos con diferentes volúmenes de repeticiones, como 10RM frente a 20RM, en relación con la capacidad oxidativa. La mayoría de las investigaciones que abordan esta temática utilizan protocolos aproximados al 10RM y, en muchos casos, carecen de un grupo control compuesto por sujetos sedentarios o no familiarizados con el entrenamiento de fuerza, como podemos observar en las revisiones más recientes de este campo (Groennebaek & Vissing, 2017; Parry et al., 2020).

Por tanto, se identifica una necesidad crítica de investigaciones que analicen de manera específica la relación entre diferentes protocolos de fuerza y las adaptaciones oxidativas, utilizando diseños experimentales robustos que incluyan grupos control adecuados. Este vacío en la literatura subraya la importancia de explorar cómo variables como el volumen de repeticiones y el estrés metabólico pueden impactar en la capacidad oxidativa dentro del contexto del entrenamiento de fuerza.

1.2. FUNDAMENTOS FISIOLÓGICOS Y METABÓLICOS DEL ENTRENAMIENTO DE FUERZA

1.2.1. Relación entre hipertrofia muscular, fuerza y mecanismos asociados

La hipertrofia muscular es un proceso fisiológico caracterizado por el aumento en el tamaño de las fibras musculares, lo que resulta en un incremento del área de sección transversal del músculo (Schoenfeld et al., 2021). Este proceso ocurre principalmente como respuesta al entrenamiento de fuerza y es clave tanto para mejorar el rendimiento deportivo como por razones estéticas en disciplinas como el culturismo. Para que esto suceda, es necesario que la síntesis de proteínas musculares supere su degradación, logrando un balance proteico positivo (Schoenfeld et al., 2021). Además, la activación de células satélite, encargadas de reparar y fortalecer las fibras musculares, juega un papel importante en este crecimiento (Hawley et al., 2014).

El entrenamiento de fuerza genera tensión mecánica en el músculo, lo que activa un mecanismo llamado mecanotransducción, que convierte las señales mecánicas en respuestas químicas dentro del músculo (Goldmann, 2012). Este proceso desencadena vías anabólicas como la del complejo 1 del objetivo de

rapamicina en mamíferos (mTOR-c1), que regula directamente la síntesis de proteínas musculares (Marcotte et al., 2014). El mTOR existe en dos complejos distintos: mTOR-c1 y mTOR-c2. Mientras que mTOR-c1 regula la síntesis proteica mediante la fosforilación de proteínas como S6K1 y 4E-BP1, mTOR-c2 contribuye a la activación prolongada de la familia de proteínas Akt, desempeñando un papel crucial en la remodelación muscular a largo plazo (Hawley et al., 2014; West & Baar, 2013). Este proceso se potencia con la ingesta de aminoácidos esenciales, como la leucina, que actúa como disparador de la síntesis proteica (Jacobs et al., 2017). Otras moléculas, como PGC-1 α 4, una isoforma específica de PGC-1 α (coactivador 1-alfa del receptor activado gamma del proliferador de peroxisoma), contribuyen a la hipertrofia al activar factores de crecimiento muscular e inhibir moléculas que inhiben este proceso, como la miostatina (Ruas et al., 2012; Schoenfeld et al., 2021). Aunque existe una relación entre el tamaño muscular y la fuerza, no siempre es lineal. Un músculo con mayor tamaño tiene una mayor capacidad para aplicar fuerza debido al aumento de sarcómeros en paralelo (Nuzzo et al., 2019), pero factores como las adaptaciones neuronales, la calidad de las fibras musculares y la coordinación del movimiento también juegan un papel importante (Loenneke et al., 2019; Taber et al., 2019). Por ello, los cambios en el tamaño del músculo no siempre se traducen directamente en un incremento proporcional de fuerza. A pesar de ello, un mayor volumen muscular proporciona una base estructural sólida que facilita la generación de fuerza, actuando en sinergia con las adaptaciones nerviosas y contribuyendo de manera importante al rendimiento en el entrenamiento de fuerza (Dankel et al., 2018; Taber et al., 2019).

Además de la tensión mecánica, el estrés metabólico generado durante el entrenamiento también contribuye a la hipertrofia. La acumulación de metabolitos como el lactato y los iones de hidrógeno durante el ejercicio puede amplificar las señales anabólicas que promueven el crecimiento celular (Lawson et al., 2022). Este fenómeno es particularmente notable en métodos como el entrenamiento con restricción del flujo sanguíneo, donde las cargas mecánicas son relativamente bajas, pero se genera un entorno hipóxico que promueve el metabolismo glucolítico y la acumulación de metabolitos (Dankel et al., 2017; Lowery et al., 2014). Estos metabolitos pueden activar rutas de señalización como las cinasas activadas por mitógenos (MAPK) y la fosforilación de proteínas clave como p70S6K, un regulador esencial de la vía mTOR-c1, reforzando su papel en la síntesis proteica

(Oishi et al., 2015; Pearson & Hussain, 2015). Adicionalmente, estudios “in vitro” sugieren que el lactato podría modular la expresión de proteínas como la miogenina, la miostatina y la follistatina, promoviendo un entorno anabólico que favorable para el crecimiento muscular (Lawson et al., 2022; Nalbandian & Takeda, 2016).

Además, el entrenamiento de fuerza no solo impacta el tamaño y la fuerza del músculo, sino que también induce mejoras metabólicas. Cambios en procesos como la biogénesis, la fisión y la fusión mitocondrial aseguran una función óptima de las mitocondrias, optimizando tanto la capacidad oxidativa como la calidad general de las fibras musculares (Zhao & Wu, 2023). Estas adaptaciones no solo respaldan directamente la hipertrofia muscular, sino que también mejoran la resistencia a la fatiga, permitiendo entrenamientos más intensos y prolongados (Zhao & Wu, 2023). En este marco, se puede observar que las adaptaciones inducidas por el entrenamiento de fuerza van más allá de las mejoras físicas visibles, impactando también en la eficiencia metabólica del músculo. Este tema se abordará en mayor profundidad en el contexto de la capacidad oxidativa y la influencia del entrenamiento de fuerza sobre estas variables.

1.2.1.1. *Cambios en el tipo de fibras musculares*

El entrenamiento de fuerza produce adaptaciones específicas en las fibras musculares, que responden en manera distinta según su tipo y las demandas del ejercicio. Las fibras musculares se dividen en dos categorías principales: tipo I y tipo II, que se distinguen por las propiedades de su cadena pesada de miosina (MHC) y su función en el organismo (Tobias & Galpin, 2020). Aunque el músculo esquelético parece una estructura homogénea a simple vista, está compuesto por una mezcla de fibras con características metabólicas, contráctiles y funcionales únicas (Smith et al., 2023). Estas particularidades se resumen en la Tabla 1.

Las fibras tipo I, también denominadas fibras de contracción lenta, presentan alta resistencia a la fatiga debido a su elevada densidad mitocondrial y capacidad oxidativa (Smith et al., 2023). Estas características permiten que las fibras tipo I tengan un menor recambio de ATP por unidad de tiempo, lo que las hace ideales para actividades que requieren resistencia muscular sostenida. Sin embargo, tienen una capacidad limitada para generar fuerza máxima, tardando aproximadamente 110 milisegundos en alcanzar su pico de tensión (Schoenfeld, 2020).

Por otro lado, las fibras tipo II, conocidas como fibras de contracción rápida, tienen un tiempo de contracción más breve (alrededor de 50 milisegundos) y destacan por su mayor producción de fuerza y potencia (Schoenfeld, 2020). Estas fibras contienen mayores depósitos de fosfocreatina (PCr) y glucógeno, con concentraciones aproximadamente un 10-15% superiores a las presentes en las fibras tipo I, lo que facilita su activación inmediata durante esfuerzos de alta intensidad (Greenhaff et al., 1994; Smith et al., 2023). No obstante, su menor resistencia a la fatiga limita su capacidad para esfuerzos prolongados (Schoenfeld, 2020). Dentro de las fibras tipo II, se encuentran las subcategorías IIa y IIx. Las fibras IIa tienen características intermedias, combinando una capacidad oxidativa moderada con un alto potencial para la producción de fuerza, mientras que las fibras IIx, caracterizadas por su alta capacidad glucolítica, son las más rápidas, pero tienen baja resistencia y capacidad oxidativa (Schoenfeld, 2020). Además, se han identificado fibras híbridas que expresan características de varios tipos (MHC I/IIa, IIa/IIx, o I/IIx), representando aproximadamente el 25% de las fibras totales en el músculo humano y respondiendo de manera específica a las demandas del entrenamiento (Klitgaard et al., 1990; Medler, 2019).

Tabla 1. *Características de los tipos de fibras musculares.*

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

Nota. Adaptado de Schoenfeld (2020).

El entrenamiento de fuerza promueve cambios significativos en las fibras musculares, particularmente en las fibras tipo II. Se ha observado que estas fibras tienen una capacidad de crecimiento aproximadamente un 50% mayor que las fibras tipo I tras un programa de entrenamiento adecuado, aunque existe una considerable variabilidad interindividual en la magnitud de las adaptaciones hipertróficas (Schoenfeld, 2020). Además, el entrenamiento de fuerza puede

provocar cambios en la composición de las fibras musculares. Por ejemplo, las fibras tipo IIx, pueden transformarse en fibras IIa, que tienen una mayor capacidad oxidativa y resistencia al ejercicio. Este cambio refleja la capacidad del músculo para adaptarse a las demandas específicas del entrenamiento, un fenómeno conocido como “reprogramación metabólica y contráctil” (Hawley et al., 2014; Tobias & Galpin, 2020). El entrenamiento adecuado también puede mejorar la capacidad oxidativa de las fibras tipo IIa y IIx, optimizando tanto su capacidad para generar fuerza como su resistencia a la fatiga (Smith et al., 2023). Esto subraya la importancia de diseñar protocolos de entrenamiento que fomenten estos cambios en el músculo. Para entender cómo el entrenamiento de fuerza provoca estas adaptaciones, es crucial analizar los procesos metabólicos que sustentan estas transformaciones. En el siguiente apartado se profundizará en los fundamentos del metabolismo energético y su relación con el entrenamiento de fuerza.

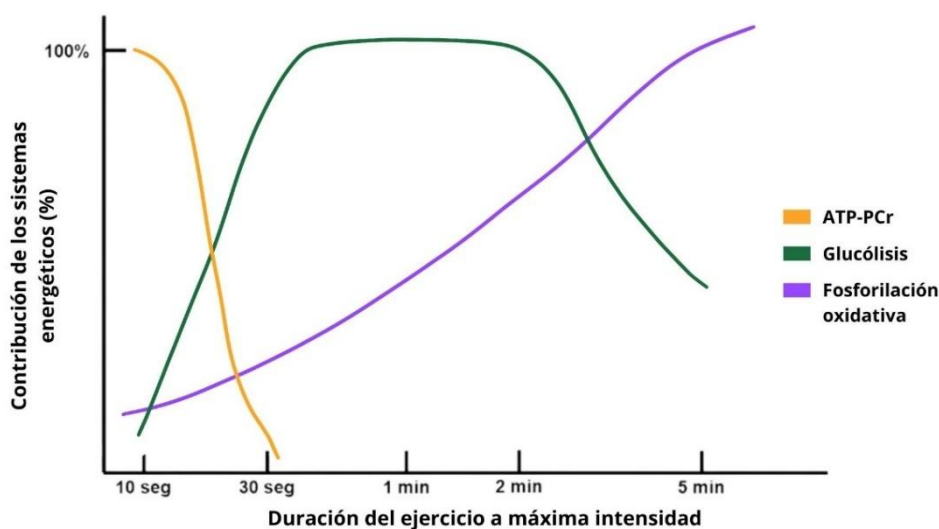
1.2.2. Metabolismo energético en el entrenamiento de fuerza

El ejercicio físico requiere una coordinación entre diversos sistemas corporales para satisfacer las necesidades energéticas del músculo esquelético, fundamentándose en la conversión de energía química en energía mecánica, con el ATP como principal “moneda” de cambios (Hargreaves & Spriet, 2020). Dado que las reservas intracelulares de ATP son muy limitadas (solo suficientes para sostener un esfuerzo máximo durante unos pocos segundos), el organismo debe regenerarlo constantemente para mantener la contracción muscular (Hargreaves & Spriet, 2020; Smith et al. 2023). Con este fin, entran en acción tres vías energéticas para la resíntesis de ATP: el sistema de los fosfágenos, la glucólisis y la fosforilación oxidativa (Hargreaves & Spriet, 2020). Aunque todas ellas se activan de manera simultánea al inicio del ejercicio, su participación relativa varía en función de la intensidad, la duración, las características de la persona y las condiciones ambientales (López Chicharro & Fernández Vaquero, 2022).

En ejercicios de fuerza convencionales, el sistema de los fosfágenos resulta predominante por la brevedad e intensidad de las repeticiones, mientras que la fosforilación oxidativa se vuelve esencial para la recuperación entre series o esfuerzos repetidos. La velocidad a la que cada vía produce ATP, conocida como tasa metabólica, es un factor crítico para comprender la adaptación del cuerpo a las

exigencias físicas (Hargreaves & Spriet, 2020; Smith et al. 2023). La Figura 2 ilustra cómo las distintas vías metabólicas se activan a lo largo del ejercicio, permitiendo que el músculo esquelético mantenga su función contráctil incluso bajo demandas elevadas.

Figura 2. Activación de las vías metabólicas durante el ejercicio.



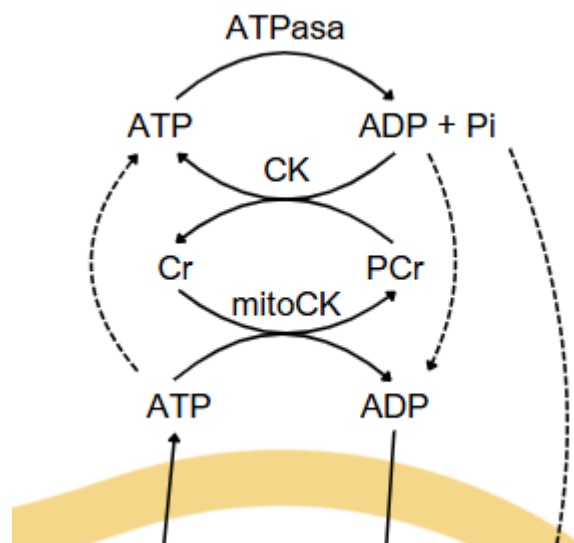
Nota. Adaptada de López Chicharro & Fernández Vaquero (2022).

El entrenamiento de fuerza enfocado en ganar fuerza y masa muscular implica esfuerzos intensos y de corta duración. Para cubrir la demanda energética en este tipo de actividad, el cuerpo utiliza principalmente dos sistemas metabólicos: el sistema de los fosfágenos y la glucólisis citosólica, mientras que la fosforilación oxidativa juega un papel secundario durante las contracciones musculares (Zhao & Wu, 2023).

El sistema de los fosfágenos es el encargado de proporcionar energía casi instantánea al inicio de cualquier esfuerzo máximo, como un levantamiento pesado o una serie corta de repeticiones. Este sistema utiliza las reservas de ATP y fosfocreatina (PCr) almacenadas en las fibras musculares para generar energía de manera rápida (Smith et al., 2023). La PCr actúa como una reserva energética inmediata. Mediante la acción de una enzima llamada creatina kinasa (CK), la PCr cede un grupo fosfato para generar ATP a partir del adenosín difosfato (ADP)

(Parolin et al., 1999). Este proceso es muy rápido y eficiente, alcanzando su punto máximo al inicio de la contracción muscular, pero tiene una duración limitada. Por ejemplo, en actividades de máxima intensidad, las reservas de PCr pueden reducirse entre un 75% y un 90% en apenas 30 segundos (Greenhaff et al., 1994; Parolin et al., 1999). La recuperación de las reservas de PCr es esencial durante los descansos entre series de entrenamiento. Este proceso, conocido como el “shuttle de PCr”, depende del metabolismo oxidativo (Figura 3), que utiliza oxígeno para regenerar PCr mediante la enzima kinasa mitocondrial (mitoCK) (Hargreaves & Spriet, 2020). Factores como el flujo sanguíneo, la disponibilidad de oxígeno y la capacidad oxidativa del músculo influyen en la velocidad de recuperación de la PCr (Smith et al., 2023).

Figura 3. Proceso de catabolismo y resíntesis de ATP y PCr durante el metabolismo de los fosfágenos y su relación con la función mitocondrial.



Nota. El borde inferior representa la membrana externa mitocondrial. Elaboración propia, adaptado de Hargreaves & Spriet (2020).

Además, cuando el deportista o usuario realiza un entrenamiento de fuerza, no realiza únicamente una serie, lo que quiere decir que, a medida que se aumenta el volumen de trabajo, el sistema de los fosfágenos no va a ser tan predominante como en la primera serie realizada (Gorostiaga et al., 2010). En un experimento de

Harris et al. (1976), evaluaron la recuperación de los niveles de PCr post esfuerzo, tras una contracción al 66% de la máxima contracción voluntaria (MCV) hasta el fallo, en 3 condiciones diferentes de disponibilidad de oxígeno en el músculo. Aquí pudieron comprobar que, en las condiciones donde hay mayor flujo sanguíneo en el músculo y, con ello, más oxígeno, la recuperación de la PCr es más rápida, por lo que podemos deducir que el oxígeno ejerce un papel muy importante en la velocidad de resíntesis de PCr. Además, se ha establecido una correlación significativa entre el consumo máximo de oxígeno ($\text{VO}_{2\text{máx}}$) y el tiempo de resíntesis de la PCr (Takahashi et al., 1995; Tomlin & Wenger, 2001). Asimismo, la velocidad de resíntesis de PCr juega un papel crucial para restaurar la capacidad energética del músculo. En los primeros 30 segundos de recuperación, las reservas de PCr pueden restaurarse aproximadamente en un 70%, alcanzando cerca del 85-90% dentro de los primeros 2 minutos, siempre y cuando existan condiciones óptimas de flujo sanguíneo y disponibilidad de oxígeno en el músculo (López Chicharro & Fernández Vaquero, 2022).

El glucógeno muscular es otra fuente clave de energía durante el entrenamiento de fuerza, especialmente en esfuerzos repetidos de alta intensidad. Este compuesto se almacena principalmente en las fibras musculares tipo II, que tienen aproximadamente un 23% más de glucógeno intramiofibrilar que en las fibras tipo I (Vigh-Larsen et al., 2022). El glucógeno es esencial para sostener los procesos dependientes de ATP y mantener la capacidad de contracción muscular. Aunque entrenar con niveles bajos de glucógeno puede estimular vías moleculares relacionadas con la biogénesis mitocondrial, como APMK y PGC-1 α (Impey et al., 2018).

La fosforilación oxidativa implica una serie de reacciones químicas que ocurren en las mitocondrias, específicamente en el ETS (Larsen et al., 2012). Este sistema está compuesto por cinco complejos proteicos (complejos I-V) que trabajan en conjunto para transferir electrones y generar ATP. Durante este proceso, el oxígeno actúa como el aceptor final de electrones en el complejo IV (también conocido como citocromo c oxidasa o COX), lo que da lugar a la transformación de agua como producto final (Van der Bliek et al., 2017). La capacidad oxidativa de un músculo depende directamente de cuántas mitocondrias estén presentes (densidad mitocondrial) y de qué tan eficientes son en realizar estas funciones. (Larsen et al., 2012).

A partir de lo anterior, se pueden extraer varias conclusiones relevantes para optimizar el rendimiento en el entrenamiento de fuerza:

- Facilitar la recuperación de las reservas de PCr entre series es crucial para mantener la capacidad de realizar esfuerzos con un alto grado de exigencia.
- Garantizar niveles adecuados de glucógeno muscular es esencial para retrasar la fatiga, mantener el rendimiento físico y facilitar la recuperación entre sesiones del entrenamiento.
- La función mitocondrial es fundamental para la recuperación energética, lo que subraya la importancia de diseñar protocolos de entrenamiento que favorezcan tanto las vías metabólicas “rápidas” como las oxidativas.

1.2.3. Capacidad oxidativa muscular

La capacidad oxidativa muscular se refiere a la habilidad del músculo esquelético para utilizar oxígeno y generar energía en forma de ATP a través de la fosforilación oxidativa (Gnaiger, 2009). Este proceso, esencial para garantizar un suministro energético adecuado en actividades prolongadas y mantener un óptimo estado metabólico, se encuentra directamente vinculado a las adaptaciones producidas en las mitocondrias de las fibras musculares.

Las mitocondrias, orgánulos presentes en prácticamente todas las células excepto en los glóbulos rojos (Lux, 2016), desempeñan un papel primordial en la producción de ATP mediante la fosforilación oxidativa (Conley et al., 2007). Estas estructuras, con un tamaño que varía entre 0,5 y 10 micrómetros, tienen cinco compartimentos principales: la membrana externa, el espacio intermembranoso, la membrana interna, las crestas (formadas por pliegues de la membrana interna) y la matriz mitocondrial (Van der Bliek et al., 2017). Cada uno de estos compartimentos desempeña funciones específicas, como la generación de energía mediante el ETS, la síntesis de ATP y la regulación del intercambio metabólico entre el citosol y la matriz (Granata et al., 2018). Además de su papel en la producción de energía, las mitocondrias desempeñan un papel clave en numerosos procesos celulares, como la señalización celular, la regulación del estrés oxidativo, la autofagia, el mantenimiento de las células madre, la modulación de la respuesta inflamatoria y

la apoptosis (muerte celular programada), tal como se ilustra en la Figura 4 (Giacomello et al., 2020).

Figura 4. *Procesos clave que dependen de las mitocondrias.*



Nota. Elaboración propia, adaptado de Giacomello et al., 2020.

Una mayor densidad mitocondrial permite un mayor potencial para generar ATP a través de la fosforilación oxidativa, especialmente en actividades de resistencia o esfuerzos prolongados (Adami et al., 2017; Smith et al., 2023). Este fenómeno puede medirse a través de biomarcadores específicos, como el contenido de cardiolipina, la actividad de la enzima citrato sintasa (CS) y la actividad del complejo I del ETS (Larsen et al., 2012). Entre ellos, la actividad de la CS se considera el marcador más fiable para estimar la densidad mitocondrial, ya que cataliza una reacción clave del ciclo de Krebs en la matriz mitocondrial (Larsen et al., 2012). Una mayor actividad de la CS no solo refleja un mayor contenido mitocondrial, sino también una mayor capacidad oxidativa, dado que cataliza una reacción clave del ciclo de Krebs (Larsen et al., 2012). Otro aspecto fundamental en el desempeño mitocondrial radica en la actividad enzimática, destacando en particular la citocromo c oxidasa (COX) y la succinato deshidrogenasa (SDH). La COX, o complejo IV, participa en la transferencia de electrones hacia el oxígeno y colabora en la producción de ATP, regulando además la generación de especies reactivas de oxígeno (ROS, por sus siglas en inglés) (Gnaiger & Kuznetsov, 2002). Por su parte, la SDH, o complejo II, conecta el ciclo de Krebs con el sistema de

transporte de electrones, facilitando la eficiencia mitocondrial y evitando el incremento de radicales libres (Gnaiger, 2009).

Otra adaptación mitocondrial directamente relacionada con la capacidad oxidativa es la biogénesis mitocondrial, un proceso dinámico y cuidadosamente regulado que permite la generación de nuevas mitocondrias, esenciales para que las células puedan adaptarse a las demandas energéticas y mantener un equilibrio metabólico adecuado (Archer, 2013). Este proceso implica varios pasos, como la replicación del ácido desoxirribonucleico (ADN) mitocondrial, la producción de proteínas específicas en el citoplasma, y su integración dentro de las mitocondrias, todo ello bajo el control de mecanismos moleculares específicos (Van der Bliek et al., 2017). Esta expansión de la red mitocondrial potencia la capacidad oxidativa del músculo, lo que se traduce en una producción de ATP más eficiente y una mejor respuesta ante esfuerzos prolongados (Granata et al., 2018; Parry et al. 2020; Zhao & Wu, 2023). Reguladores como el PGC-1 α y la AMPK (proteína quinasa activada por adenosín monofosfato) responden a estímulos asociados con el ejercicio o estados de bajo nivel de energía, promoviendo así el incremento en la cantidad y eficiencia de las mitocondrias (Van der Bliek et al., 2017). Además, la biogénesis mitocondrial se ha asociado tanto con respuestas adaptativas positivas como con el desarrollo de patologías, destacando su papel dual en la fisiología celular y su impacto en la salud general (Chen et al., 2003; Giacomello et al., 2020). Para una evaluación integral de este proceso, resulta conveniente combinar indicadores de biogénesis con mediciones de la capacidad oxidativa, a fin de determinar su impacto real en el rendimiento y la salud (Cherry & Piantadosi, 2015).

1.3. EVALUACIÓN DE LA CAPACIDAD OXIDATIVA EN EL MÚSCULO ESQUELÉTICO

La capacidad oxidativa del músculo esquelético, esencial para la bioenergética y las adaptaciones al ejercicio, ha sido objeto de numerosos estudios tanto en el ámbito clínico como deportivo. Desde trabajos pioneros como el de Holloszy (1967), se ha investigado cómo el ejercicio, incluido el de fuerza, influye en el contenido, función y biogénesis mitocondrial, con implicaciones tanto para el rendimiento físico como la salud metabólica. El análisis de la capacidad oxidativa muscular requiere herramientas específicas que permitan evaluar parámetros estructurales y funcionales de las mitocondrias. En este contexto, se pueden distinguir entre métodos invasivos y no invasivos, cada uno con sus propias aplicaciones, ventajas y limitaciones éticas y prácticas.

1.3.1. Métodos invasivos vs. no invasivos

1.3.1.1. *Métodos invasivos. Funcionamiento y limitaciones éticas y prácticas*

Uno de los métodos más utilizados para estudiar las adaptaciones mitocondriales es la obtención de biopsias musculares, que permite analizar directamente el tejido muscular, consistiendo en extraer una pequeña muestra del músculo, para ser analizada en laboratorio (Larsen et al., 2012). A partir de estas muestras, se pueden realizar estudios que ofrecen información detallada sobre el contenido de proteínas mitocondriales, la actividad de enzimas clave y la cantidad de ADN mitocondrial (Granata et al., 2018).

Las muestras de tejido muscular pueden procesarse de diversas formas según los objetivos del análisis (Granata et al., 2018):

- *Congelación.* Se sumergen las muestras en nitrógeno líquido y se almacenan a -80°C, preservando su estado para futuros análisis de contenido y función mitocondrial.
- *Fijación.* El uso de formalina permite realizar estudios histológicos, inmunohistoquímicos o de microscopía electrónica, proporcionando información sobre la estructura y organización mitocondrial.
- *Permeabilización de fibras musculares.* Permite evaluar la función mitocondrial a nivel de fibras individuales bajo condiciones metabólicas controladas.

Además, las biopsias musculares ofrecen la posibilidad de aplicar técnicas avanzadas como:

- *Medición de la producción de ATP.* Utilizando quimioluminiscencia para evaluar la tasa de producción de ATP en mitocondrias aisladas (Granata et al., 2018).
- *Microscopía electrónica.* Para analizar la estructura mitocondrial a nivel subcelular y observar cambios morfológicos asociados al entrenamiento o patologías (Parry et al., 2020).
- *Análisis de enzimas mitocondriales.* Para medir la actividad de enzimas como CS, SDH o COX, marcadores fundamentales para determinar la capacidad oxidativa mitocondrial (Larsen et al., 2012; Parry et al., 2020).
- *Cromatografía líquida de alta resolución.* Para cuantificar metabolitos relacionados con las mitocondrias y evaluar cambios en la composición muscular (Larsen et al., 2012; Parry et al., 2020; Pesta & Gnaiger, 2012).

- *Análisis de expresión génica.* Con técnicas como la reacción en cadena de la polimerasa en tiempo real para cuantificar la expresión de genes relacionados con las adaptaciones mitocondriales (Granata et al., 2018).

Si bien las biopsias musculares ofrecen datos detallados y precisos, presentan importantes limitaciones:

- *Invasividad.* Este procedimiento requiere la extracción de tejido muscular mediante una aguja de biopsia, lo que puede generar molestias, dolor y riesgo de infección (Ekblom, 2017).
- *Requerimientos técnicos.* Su análisis demanda equipamiento avanzado, personal capacitado y un manejo adecuado de las muestras para evitar su degradación (Parry et al., 2020).
- *Limitaciones éticas.* La obtención de biopsias en estudios con seres humanos debe cumplir estrictos protocolos éticos y obtener un consentimiento informado claro y detallado. Dado su carácter invasivo, su aplicación suele restringirse a poblaciones específicas, y requiere justificaciones sólidas para minimizar riesgos (Brown et al., 2008).
- *Falta de medición en tiempo real.* Las biopsias no permiten evaluar los cambios metabólicos en tiempo real durante la contracción muscular o la recuperación tras el ejercicio (Hamaoka et al., 2007).

A pesar de estas limitaciones, las biopsias musculares son la herramienta “Gold-standard” para entender las adaptaciones mitocondriales al ejercicio. No obstante, la necesidad de métodos menos invasivos y capaces de analizar cambios en tiempo real ha llevado a la búsqueda de técnicas complementarias. Estas técnicas no solo facilitan su aplicación en poblaciones más amplias, como deportistas, sino que también permiten un análisis más dinámico y representativo de los procesos metabólicos que ocurren durante el ejercicio.

1.3.1.2. *Métodos no invasivos*

Entre las técnicas no invasivas utilizadas para evaluar las adaptaciones mitocondriales en el músculo esquelético, la NIRS se ha consolidado como una alternativa fiable y accesible. Si bien existen otras metodologías, como la espectroscopia de resonancia magnética (MRS), estas presentan limitaciones significativas debido a su elevado coste y complejidad técnica.

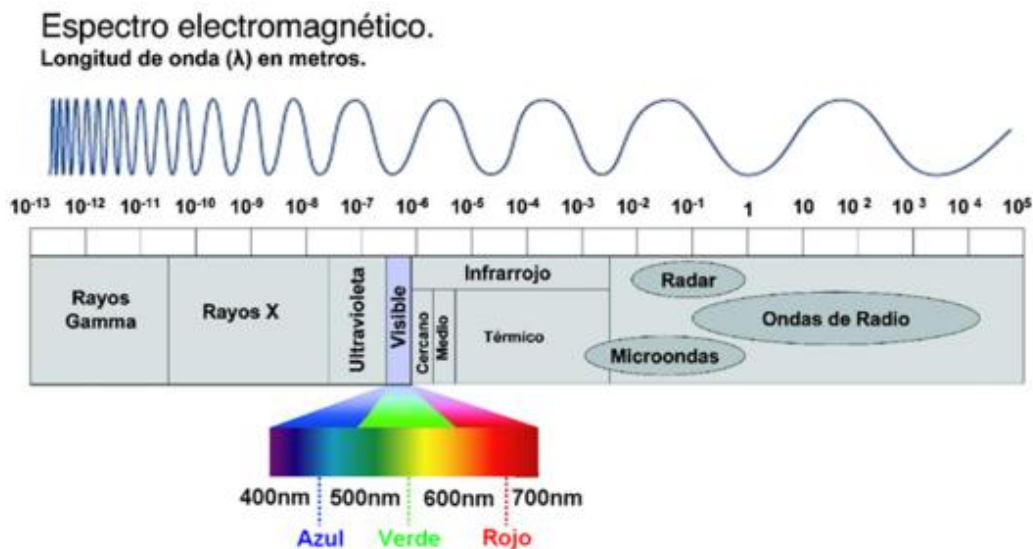
La NIRS es una técnica que permite medir el consumo y la cinética de oxígeno en los tejidos musculares durante el ejercicio. Funciona mediante la emisión de luz infrarroja

cercana que penetra en los tejidos y es absorbida por moléculas como la hemoglobina y la mioglobina. Este método proporciona datos en tiempo real sobre parámetros clave como la saturación de oxígeno (SmO_2) y el mVO_2 . Estos indicadores sirven como medidas indirectas de la capacidad oxidativa mitocondrial (Hamaoka et al., 2007). Una de las principales ventajas del NIRS es su versatilidad y portabilidad, ya que puede utilizarse en contextos dinámicos y para evaluar diferentes músculos y tejidos. Este aspecto lo diferencia de la MRS, que requiere la inmovilización de una región específica dentro de un escáner, limitando su aplicación a un área fija. Además de su mayor accesibilidad económica, los dispositivos NIRS tienen la capacidad de monitorizar cambios metabólicos en tiempo real durante la actividad física. Estos los convierte en herramientas particularmente útiles en investigaciones relacionadas con el rendimiento deportivo y la rehabilitación (Barstow, 2019). Por otro lado, aunque la MRS aporta información precisa sobre la función mitocondrial mediante la evaluación de la cinética de recuperación de la PCr (Kent-Braun et al., 1995), la NIRS sobresale por su facilidad de uso y aplicabilidad en una mayor variedad de escenarios. En ese sentido, Ryan, Southern, et al. (2013) compararon ambos métodos (tiempo de recuperación de PCr frente a mVO_2) en 16 adultos jóvenes sanos, encontrando una alta correlación entre las mediciones ($r = 0,95$; $p < 0,001$) y una gran reproducibilidad de la NIRS ($CV = 6,9\%$). Dichos resultados indican que la NIRS ofrece valores equiparables a los de la MRS, por lo que se presenta como una alternativa confiable y menos costosa para la evaluación de la función mitocondrial.

1.3.2. Principios y fundamentos de la espectroscopia de infrarrojo cercano

La NIRS es una técnica no invasiva ampliamente utilizada para evaluar la oxigenación y la concentración de hemoglobina en los tejidos biológicos, incluido el músculo esquelético. Su funcionamiento se basa en la capacidad de luz en el rango del infrarrojo cercano para atravesar los tejidos y ser absorbida por moléculas específicas (denominadas cromóforos) como la hemoglobina y la mioglobina. Este rango de luz, comprendido entre 700 y 2500 nm, ofrece una mejor penetración en los tejidos biológicos en comparación con la luz visible debido a su menor dispersión (Viera-Gonzalez, 2014). Sin embargo, a longitudes de onda superiores a 900 nm, la absorción por parte del agua limita la penetración en tejidos biológicos más grandes que contienen agua y lípidos. (Barstow, 2019). Por esta razón, las mediciones de NIRS suelen adoptar longitudes de onda en el rango de 700 a 900 nm (Figura 5).

Figura 5. Espectro electromagnético clasificado según la longitud de onda.

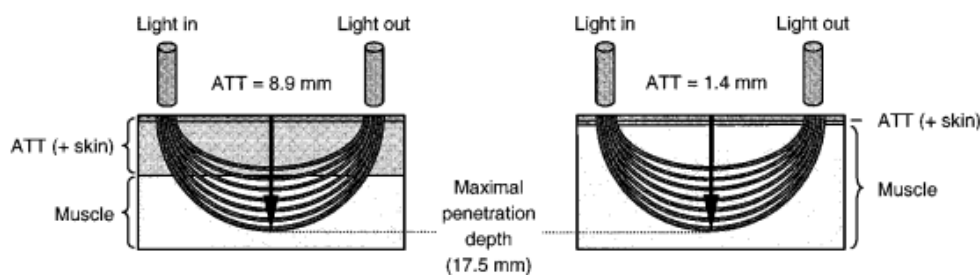


Nota. Extraído de Viera-González (2014).

La cantidad de luz absorbida durante el análisis con NIRS depende de la concentración y el estado de oxigenación de las moléculas evaluadas, como la hemoglobina oxigenada (O_2Hb) y la hemoglobina desoxigenada (HHb). Usando longitudes de onda específicas, la técnica permite medir de forma relativa estas variables, proporcionando una estimación en tiempo real del oxígeno disponible en el tejido (Adami & Rossiter, 2018). El dispositivo emite un haz de luz que, al interactuar con el tejido, genera radiación electromagnética que se analiza utilizando la Ley modificada de Beer-Lambert. Esta ley describe la relación exponencial entre la transmisión de luz a través de una sustancia y la concentración de dicha sustancia, considerando también factores de dispersión en tejidos biológicos complejos (Barstow, 2019). En este contexto, se destaca el patrón de la trayectoria de la luz en forma de “plátano” que sigue desde la fuente hasta el detector a través del tejido (Figura 6). La profundidad de penetración de la luz es aproximadamente la mitad de la distancia entre la fuente y el detector, lo que le permite medir directamente los niveles de oxigenación en los tejidos (Ryan et al., 2012). Este principio facilita la monitorización en tiempo real de la saturación de oxígeno (SO_2) al comparar la luz absorbida y transmitida, obteniendo información

crucial sobre el equilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno en el tejido capilar (Ferrari et al., 2011; Perrey et al., 2024).

Figura 6. Esquema que presenta la penetración de la luz de la NIRS en relación con el espesor del tejido adiposo y el tejido muscular.



Nota. Extraído de Van Beekvelt et al. (2001).

Comprender con precisión qué mide el dispositivo NIRS es fundamental para entender cómo se utiliza para el ejercicio físico. Las intensidades relativas de la señal de la hemoglobina y la mioglobina dan como resultado cuatro variables NIRS básicas (Barstow, 2019):

- *Hemoglobina oxigenada (O₂Hb)*. Es la unión del oxígeno y la hemoglobina (molécula transportadora de oxígeno dentro de los glóbulos rojos de la sangre) durante la ventilación pulmonar.
- *Hemoglobina desoxigenada (HHb)*. Es la forma de hemoglobina que no está unida al oxígeno. Se observa cuando la hemoglobina libera oxígeno y se intercambia con CO₂ cerca del sarcolema.
- *Hemoglobina total (tHb)*. Cantidad total de hemoglobina en sangre. Existe una correlación directa entre la tHb y el flujo sanguíneo evaluado con ecografía Doppler durante el ejercicio, observándose una alta asociación entre los cambios en la tHb y el flujo sanguíneo (Balaban et al., 1996).
- *Saturación de oxígeno (SO₂)*. Es la medida en porcentaje de la cantidad de oxígeno en sangre ($O_2Hb/tHb \times 100$). Unos niveles de SO₂ óptimos muestran una recepción adecuada de oxígeno por parte de nuestras células.

Por otro lado, la tecnología NIRS excluye de manera efectiva los vasos grandes en sus mediciones debido a la alta concentración de hemoglobina que absorbe toda la luz en esas áreas. En su lugar, se enfoca en los capilares, donde el equilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno puede reflejar con precisión la actividad metabólica local (Perrey et al., 2024). Además, en las últimas décadas, diversas investigaciones han validado la utilidad de la NIRS en protocolos específicos para analizar la cinética de oxigenación muscular, incluida la recuperación tras el ejercicio. Esto la convierte en una herramienta fundamental en estudios que buscan evaluar la capacidad oxidativa mitocondrial, tanto en contextos deportivos como clínicos (Adami et al., 2017; Beever et al., 2020; Brizendine et al., 2013; Lagerwaard et al., 2019; Rasica et al., 2024; Ryan, Brizendine, et al., 2013; Ryan et al., 2014; Sumner et al., 2020; Zuccarelli et al., 2020).

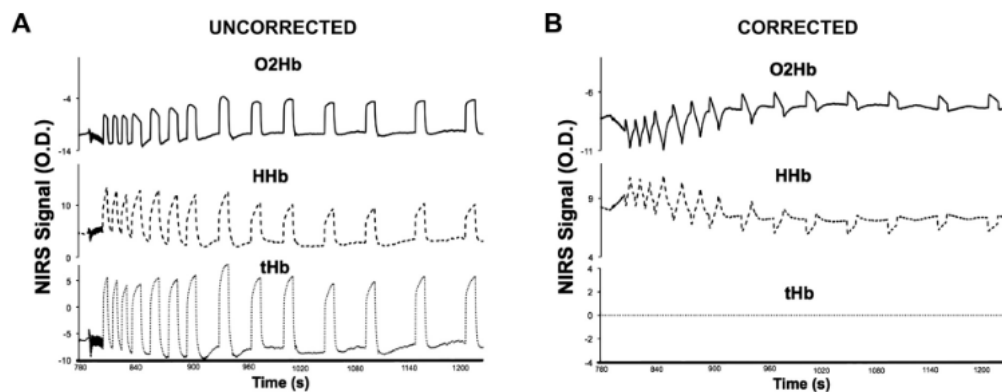
1.3.2.1. *¿Cómo se evalúa la capacidad oxidativa con la espectroscopia de infrarrojo cercano?*

La capacidad oxidativa del músculo esquelético se evalúa mediante NIRS analizando la tasa de recuperación del mVO_2 tras una serie de oclusiones repetidas. Este método se basa en protocolos establecidos, como el desarrollado por Ryan et al. (2012), que emplea oclusiones arteriales combinadas con mediciones en tiempo real de O_2Hb , HHb y tHb . Durante las oclusiones arteriales, el flujo sanguíneo hacia el músculo se interrumpe temporalmente mediante un manguito neumático que ejerce una presión de entre 250 y 300 mmHg, bloqueando el aporte de oxígeno al músculo (Koga et al., 2019). Este enfoque fue inicialmente desarrollado por Hamaoka et al. (2007), quienes utilizaron la desoxigenación muscular inducida por isquemia para evaluar la capacidad oxidativa del músculo esquelético. Tras liberar el manguito, se reanuda el flujo sanguíneo, lo que permite medir la velocidad de reoxigenación a través de los cambios en las señales de O_2Hb , HHb y tHb registradas por el dispositivo NIRS.

Ryan et al. (2012) introdujeron mejoras significativas a este protocolo, incluyendo la corrección de variaciones en el volumen de hemoglobina, lo que incrementa la precisión de las mediciones y reduce posibles errores en la estimación de las variables de oxigenación tisular, tal y como se representa en la Figura 7. El protocolo incluye de tres a cinco oclusiones iniciales para la calibración, seguidas de un período de contracciones musculares para estimular el mVO_2 . Estas

contracciones se diseñan para maximizar la actividad de las enzimas oxidativas mitocondriales sin limitaciones significativas (Wüst et al., 2011). Posteriormente, se realizan entre 10 y 20 oclusioniones adicionales, utilizadas para analizar la capacidad oxidativa, aunque estudios como el de Sumner et al. (2020) han validado el protocolo con solo seis oclusioniones, ofreciendo una alternativa eficiente.

Figura 7. Oclusioniones arteriales repetidas post-ejercicio para (A) las señales de O₂Hb, HHb y tHb de un individuo, y (B) con corrección del volumen sanguíneo.



Nota. Extraído de Ryan et al. (2012).

La liberación del flujo sanguíneo tras cada oclusión permite observar la recuperación de los niveles de oxígeno en el músculo, proporcionando una medida indirecta de la capacidad oxidativa del tejido. Los datos de oxigenación se procesan mediante una función monoexponencial para obtener la constante de tiempo (CT). Esta variable se deriva del análisis de la tasa de mVO₂ en distintos momentos del protocolo, como el inicio, durante y después de las oclusioniones arteriales. Un valor bajo de CT refleja una recuperación más rápida de los niveles de oxígeno y, por tanto, una mayor capacidad oxidativa muscular (Ryan et al., 2012). Ambos métodos han mostrado una alta correlación, consolidando la base científica de la NIRS para evaluar la capacidad oxidativa. También se ha contrastado con biopsias musculares, lo que reafirma la precisión y aplicabilidad del protocolo (Ryan et al., 2012). La técnica ha demostrado ser útil tanto en poblaciones clínicas, como pacientes con enfermedades metabólicas o cardiovasculares (Ryan et al., 2012; Ryan, Brizendine, et al., 2013; Southern et al., 2015), como en atletas de resistencia,

donde se ha empleado para investigar la relación entre la capacidad oxidativa y el rendimiento físico (Brizendine et al., 2013; Lagerwaard et al., 2019; Zuccarelli et al., 2020). El protocolo presenta un coeficiente de variación aproximado del 10%, lo que indica una reproducibilidad aceptable (Barstow, 2019), aunque los coeficientes de correlación intraclase varían considerablemente, entre 0,26 y 0,93, dependiendo de las condiciones del estudio y la metodología empleada (Adami et al., 2017; Ryan et al., 2012; Southern et al., 2014).

Para llevar a cabo de manera adecuada el protocolo de evaluación de la capacidad oxidativa mediante NIRS, es importante considerar las siguientes recomendaciones (Barstow, 2019):

1. **Medición del grosor del tejido adiposo.** El tejido adiposo subcutáneo debe ser lo suficientemente fino para permitir que la luz infrarroja atraviese adecuadamente y alcance el músculo subyacente. Esto es crucial para que las mediciones reflejen de manera precisa las concentraciones de hemoglobina en el tejido muscular, sin interferencias significativas.
2. **Confirmación de la presión de oclusiones arteriales.** Es esencial verificar que cada oclusión arterial bloquee efectivamente el flujo sanguíneo. Para ello, se recomienda revisar los valores de O₂Hb, HHb y tHb registrados en el software asociado al dispositivo, además de comprobar que la presión aplicada por el manguito sea la adecuada para interrumpir el flujo arterial.
3. **Intensidad de la contracción muscular del participante.** Para estimular el mVO₂, se pide al sujeto realizar contracciones musculares entre dos series de oclusiones arteriales. Estas contracciones deben ser de intensidad media, evitando esfuerzos cercanos al máximo para estimular adecuadamente la fosforilación oxidativa en el músculo, y debe durar entre 10-15 segundos (Tripp et al., 2024).
4. **Promedio de ensayos.** Existen dos enfoques principales para realizar los ensayos necesarios en el protocolo:
 - Algunos estudios recomiendan realizar entre 2 y 3 ensayos participante para reducir la variabilidad y mejorar la relación señal/ruido, como lo sugiere Barstow (2019) y Rasica et al. (2024) en sus revisiones.

- Otros estudios, como los realizados por Brizendine et al. (2013), Lagerwaard et al. (2019), Ryan et al. (2012) y Ryan et al. (2014), respaldan la realización de un único ensayo siempre que se sigan cuidadosamente todos los pasos del protocolo. Este enfoque es especialmente útil para evitar la fatiga muscular que podría generarse con múltiples ensayos, lo que podría alterar la CT debido a un mayor mVO_2 .
- 5. **Corrección de cambios en el volumen de hemoglobina.** Es fundamental corregir las variaciones en el volumen de hemoglobina para garantizar la precisión de las mediciones. Este procedimiento, descrito por Ryan et al. (2012), permite evitar errores en los valores obtenidos y mejora la exactitud de los análisis de oxigenación tisular.

1.3.2.2. *Aspectos y limitaciones metodológicas para considerar*

A continuación, se describen algunos de los principales aspectos y limitaciones metodológicas que deben considerarse al utilizar esta técnica (Adami et al., 2018; Barstow, 2019):

- *Espesor del tejido adiposo y melanina de la piel.* El grosor del tejido adiposo condiciona la penetración de la luz y, por tanto, la calidad de la señal de NIRS, ya que un aumento en el espesor graso limita la capacidad del dispositivo para analizar las concentraciones de hemoglobina del músculo. Además, la melanina cutánea funciona como cromóforo que absorbe parte de la luz, reduciendo la intensidad de la señal reflejada en personas con piel oscura. Por ello, se sugiere medir el espesor adiposo antes de la evaluación y, cuando sea posible, seleccionar participantes con menor tejido adiposo para mejorar la fiabilidad de los datos.
- *Flujo sanguíneo cutáneo.* El incremento de la SmO_2 durante el calentamiento puede reflejar un aumento de la O_2Hb en la piel en lugar de cambios a nivel muscular. Este fenómeno indica que la perfusión cutánea podría enmascarar o distorsionar las mediciones, de modo que los cambios observados en las variables de oxigenación deben valorarse teniendo en cuenta la posible influencia del flujo sanguíneo superficial. Por esta razón, es más recomendable usar la HHb para el posterior análisis.

- *Flujo de sangre.* La NIRS no mide directamente el flujo sanguíneo, pero las variaciones en la señal de tHb se correlacionan con el volumen de sangre en el músculo. Un aumento de ese volumen puede alterar la absorción de la luz y reducir la profundidad de penetración de la señal, afectando la precisión de los datos. Por este motivo, la interpretación de las medidas de NIRS debería complementarse con otras técnicas si se requiere evaluar el flujo sanguíneo con mayor exactitud.

1.4. ENTRENAMIENTO DE FUERZA Y ADAPTACIONES METABÓLICAS

1.4.1. Evidencia actual sobre el entrenamiento de fuerza y la capacidad oxidativa

Durante la actividad física, las mitocondrias muestran una notable capacidad de adaptación, incrementando su número y eficiencia en respuesta a las necesidades energéticas del músculo (Van der Bliek et al., 2017). Si bien estas adaptaciones han sido ampliamente descritas en el entrenamiento de resistencia (Granata et al., 2018), investigaciones recientes sugieren que el entrenamiento de fuerza también puede inducir adaptaciones mitocondriales específicas de acuerdo con el tipo de estímulo (Botella et al., 2023; Parry et al., 2020; Zhao & Wu, 2023). Comprender estas variaciones es fundamental para optimizar los protocolos de entrenamiento y maximizar tanto el rendimiento como los beneficios asociados.

Sin embargo, la evidencia disponible muestra resultados muy diversos, en ocasiones incluso contradictorios, debido a la heterogeneidad de las metodologías empleadas y a las características de las poblaciones estudiadas. Un aspecto clave de estas investigaciones es que, los estudios disponibles que evalúan las adaptaciones oxidativas al entrenamiento de fuerza han utilizado biopsias musculares como principal herramienta de análisis. Los resultados obtenidos a través de este método muestran una notable disparidad. Por un lado, algunos estudios han identificado una posible disminución en el volumen mitocondrial en relación con el volumen miofibrilar tras programas de entrenamiento de fuerza (Chilibeck et al., 1999; Haun et al., 2019; MacDougall et al., 1979, 1982; Martin et al., 2017; Roberts et al., 2018; Tesch et al., 1987). Esta disminución podría deberse a que el enfoque en la producción de fuerza y la hipertrofia muscular desplaza el

volumen mitocondrial a favor del crecimiento de la fibra muscular (Hood et al., 2011). Por otro lado, algunos estudios han reportado que la capacidad mitocondrial se mantiene (Green et al., 1999; Tesch et al., 1990), o incluso mejora (Frontera et al., 1990; Tang et al., 2006) tras el entrenamiento de fuerza. Esto sugiere que las adaptaciones mitocondriales podrían depender del volumen e intensidad del entrenamiento empleado. Estas discrepancias subrayan la necesidad de estandarizar los protocolos y ajustar las características de los participantes en futuras investigaciones.

Estos resultados contradictorios se reflejan igualmente en los estudios que utilizan marcadores como la CS y la SDH. Mientras que algunos han encontrado aumentos significativos en la actividad de la CS tras entrenamientos de fuerza (Frontera et al., 1990; Tang et al., 2006), otros no han mostrado cambios relevantes (Haun et al., 2019; Masuda et al., 1999; Roberts et al., 2018; Tesch et al., 1987). Sin embargo, algunos estudios han identificado tendencias positivas en esta actividad (Fritzen et al., 2020a; Parise, Brose, et al., 2005; Porter et al., 2015). Respecto a la SDH, los resultados son igualmente contradictorios, mostrando tanto disminuciones significativas (Green et al., 1999) como resultados neutros (Chilibeck et al., 1999). Entre las posibles causas de esta variabilidad destacan factores metodológicos, ausencia de grupos control y diferencias en la edad, el nivel de experiencia o las características físicas de los participantes. Por ejemplo, Fritzen et al. (2020) ilustran esta disparidad al comparar un grupo compuesto por nueve jóvenes con una edad promedio de 22 años, con otro integrado por nueve ancianos con una edad promedio de 82 años. El protocolo utilizado consistió en seis semanas de entrenamiento de extensión de rodilla, iniciando con un rango de 10-12RM en la primera semana y finalizando con 4-6RM en la última. Sin embargo, la falta de un grupo control limita las conclusiones sobre los efectos específicos de este protocolo, al igual que sucede con otros muchos estudios con esta problemática (Frontera et al., 1990; Green et al., 1999; Haun et al., 2019; Parise, Brose, et al., 2005; Parise, Phillips, et al., 2005; Porter et al., 2015; Tang et al., 2006).

En otros casos, aunque se incluyen grupos experimentales con condiciones diferentes, tampoco se utiliza un grupo control adecuado para evaluar la efectividad de cada protocolo (Lim et al., 2019; Masuda et al., 1999; Roberts et al., 2018). Otro problema significativo es la variabilidad en las características de los participantes, como la edad. Las muestras de los estudios revisados abarcan un

rango amplio, desde los 19 hasta los 82 años, lo que dificulta la generalización de los resultados.

A pesar de esta diversidad de resultados, la literatura sugiere que, en sujetos jóvenes y sanos, el entrenamiento de fuerza puede inducir mejoras en la densidad mitocondrial. Por ejemplo, tras 12 semanas de entrenamiento, se ha observado un aumento en la actividad de la CS, así como en la respiración mitocondrial de los complejos I y II en el músculo vasto lateral. Esto indica una mejora tanto en el contenido como en la función mitocondrial, evaluada a través de la respiración mitocondrial en estado 3, que refleja la eficiencia de las mitocondrias para producir energía (Porter et al., 2015; Tang et al., 2006). Además, se ha observado que entrenamientos a baja intensidad relativa llevados al fallo promueven un incremento en proteínas clave en la remodelación mitocondrial, suponiendo una mayor capacidad para mantener la calidad funcional del músculo esquelético (Lim et al., 2019).

La experiencia previa en el entrenamiento de fuerza también parece influir significativamente en las adaptaciones mitocondriales. Por ejemplo, personas con al menos cinco años de experiencia en este tipo de entrenamiento presentan tasas más elevadas de fosforilación oxidativa en el vasto lateral y una mejor relación de control respiratorio, lo que refleja una mayor eficiencia mitocondrial en comparación con individuos no entrenados después de sesiones de entrenamiento exhaustivo (Salvadego et al., 2013). Más recientemente, un reciente estudio de Botella et al. (2023) investigó los efectos de una sesión de entrenamiento de fuerza en la estructura mitocondrial utilizando biopsias del vasto lateral en atletas de fuerza comparados con sujetos no entrenados. El protocolo incluyó los ejercicios de sentadilla trasera con barra, peso muerto y zancadas con mancuernas, con pesos entre el 40-75% del 1RM y tiempos de descansos ajustados según la intensidad (3-6 minutos para cargas altas y 1-2 minutos para ejercicios accesorios). Como hallazgos, se obtuvo una mayor densidad de crestas mitocondriales (+16%) en atletas de fuerza, favoreciendo el intercambio de metabolitos y la producción de energía, además de una activación de marcadores moleculares de biogénesis mitocondrial, fisión y respuesta al estrés, lo que indica una remodelación estructural adaptativa en las mitocondrias.

En definitiva, aunque no existe un consenso absoluto respecto a la magnitud y la dirección de las adaptaciones oxidativas inducidas por el entrenamiento de

fuerza, los resultados más recientes sugieren que podría generar mejoras en la función mitocondrial y beneficiar la salud metabólica general. No obstante, la elevada variabilidad de los protocolos y de las características de los participantes dificulta el establecimiento de conclusiones definitivas y la formulación de directrices concretas. Por tanto, se hace necesario diseñar estudios mejor controlados y metodológicamente homogéneos, que permitan comparar de manera más consistente los efectos de diferentes programas de entrenamiento sobre la capacidad oxidativa.

1.4.2. Diferencias entre protocolos de hipertrofia

Al diseñar protocolos de fuerza orientados a la hipertrofia, no solo se persigue el aumento del tamaño muscular, sino también la optimización de diversas adaptaciones metabólicas que sostienen este crecimiento. Durante las contracciones intensas, las fibras musculares experimentan tensiones que estimulan vías moleculares específicas, como la vía Akt/mTOR, fundamental para promover la síntesis de proteínas musculares y, en consecuencia, favorecer la hipertrofia. De manera paralela, dicho estímulo genera un estrés metabólico capaz de mejorar tanto la calidad como la cantidad de mitocondrias, mediante un proceso conocido como mitohormesis (Zhao & Wu, 2023).

La mitohormesis ocurre cuando un nivel moderado de estrés (en este caso, derivado del ejercicio) activa vías de señalización que mejoran el funcionamiento celular (Zhao & Wu, 2023). En el contexto del entrenamiento de fuerza, la producción de ROS desempeña un papel doble: aunque en concentraciones elevadas son perjudiciales, en niveles controlados actúan como señales que estimulan la reparación y renovación mitocondrial. Este proceso activa rutas como AMPK/PGC-1 α y p38/MAPK, asociadas directamente con la formación de nuevas mitocondrias y con la mejora de su eficiencia energética (Hood et al., 2019). Uno de los debates más comunes es si un mayor tamaño muscular, resultado de la hipertrofia, podría diluir la densidad mitocondrial. Esto se refiere a que, al aumentar el volumen de las fibras musculares, el número de mitocondrias por unidad de volumen podría reducirse, afectando la capacidad oxidativa del músculo (Chilibeck et al., 1999; Haun et al., 2019; MacDougall et al., 1979, 1982; Martin et al., 2017; Roberts et al., 2018; Tesch et al., 1987). Sin embargo,

investigaciones han mostrado que el entrenamiento de fuerza no necesariamente disminuye la densidad mitocondrial, y en muchos casos, puede mantenerla o incluso incrementarla (Porter et al., 2015; Tang et al., 2006). Por ejemplo, ciertos estudios muestran que protocolos de fuerza a largo plazo incrementan la actividad de la CS, y promueven la biogénesis mitocondrial a través de la activación de PGC-1 α y sus factores reguladores (Frontera et al., 1990; Tang et al., 2006). Además, investigaciones en sujetos entrenados revelan una mayor sensibilidad del sistema mitocondrial a las demandas de fosforilación oxidativa, destacando un equilibrio funcional entre las demandas energéticas de las fibras musculares hipertrofiadas y la capacidad mitocondrial para satisfacerlas (Tang et al., 2006).

En definitiva, el crecimiento muscular y la mejora de la capacidad oxidativa no son procesos excluyentes, sino que pueden complementarse de manera eficiente. Aunque un mayor tamaño muscular podría aumentar las demandas energéticas, el fenómeno de mitohormesis asegura que las mitocondrias se adapten para responder a esas necesidades. Este equilibrio permite que las fibras musculares hipertrofiadas mantengan su capacidad para producir energía y realizar contracciones intensidad sin comprometer la eficiencia metabólica.

1.4.2.1. *Adaptaciones a largo plazo con diferentes volúmenes e intensidades*

El volumen y la intensidad representan dos de las variables más determinantes en la prescripción del entrenamiento de fuerza, puesto que influyen directamente en las adaptaciones musculares a largo plazo (Schoenfeld et al., 2021). El volumen se relaciona con la cantidad total de trabajo realizado (número de series y de repeticiones), mientras que la intensidad se asocia a la magnitud de la carga externa, a menudo expresada en función del porcentaje del 1RM.

Tradicionalmente, los programas que utilizan cargas altas con pocas repeticiones (aproximadamente entre el 5 y el 10RM) se han relacionado con mejoras significativas en la fuerza máxima. Estas mejoras son resultado de adaptaciones neurales, como una mayor sincronización de unidades motoras y un incremento en la frecuencia de disparo, en línea con el principio de especificidad en ejercicios de fuerza (Balshaw, Massey, Maden-Wilkinson, & Folland, 2017; Balshaw, Massey, Maden-Wilkinson, Morales-Artacho, et al., 2017). Este enfoque maximiza la activación de unidades motoras de alto umbral, esenciales para el desarrollo de fuerza máxima. Por otro lado, investigaciones recientes han

demostrado que los protocolos que implican cargas más bajas y un mayor número de repeticiones (≥ 20 RM) también pueden generar aumentos significativos en la fuerza, incluso en personas con experiencia en entrenamiento (Weakley et al., 2023). Este tipo de enfoque no solo mejora la hipertrofia muscular mediante un incremento en la síntesis de proteínas miofibrilares que puede durar entre 23 y 72 horas tras el ejercicio (Burd et al., 2010; Lim, Kim, & Jeong, 2019; Nobrega et al., 2018), sino que también promueve aumentos en la masa libre de grasa y el área de sección transversal de las fibras tipo I y II (Burd et al., 2010; Lim, Kim, & Jeong, 2019). Además, estos protocolos con altas repeticiones llevadas cerca del fallo muscular están asociados con una mayor expresión de proteínas relacionadas con la biogénesis y la fisión mitocondrial, lo que sugiere un impacto positivo en la capacidad oxidativa del músculo (Weakley et al., 2023).

A su vez, los estudios que analizan la influencia combinada del volumen y la intensidad también resaltan la relevancia del número de repeticiones por serie. Se ha documentado que distintos rangos de repeticiones generan resultados similares en términos de hipertrofia muscular, siempre que las series se ejecuten al fallo (Schoenfeld et al., 2017). Esto refuerza la idea de que la fatiga generada es un factor determinante para el reclutamiento completo de las unidades motoras, incluidas las de alto umbral, proporcionando el estímulo necesario para inducir el crecimiento muscular (Buckner et al., 2016). En este sentido, Burd et al. (2010) observaron que un entrenamiento de fuerza con un mayor tiempo bajo tensión (utilizando el 30% del 1RM) promovía una síntesis de proteínas sarcoplásmicas (incluidas las mitocondriales) superior en comparación con un entrenamiento de fuerza con un tiempo bajo tensión reducido (al 90% del 1RM). El tiempo bajo tensión se refiere al período total durante el cual un músculo se encuentra sometido a estrés mecánico durante una serie de repeticiones. Posteriormente, el mismo grupo de investigación detectó también un incremento en la síntesis de proteínas mitocondriales tras una sesión de entrenamiento de fuerza con alto tiempo bajo tensión (Burd et al., 2012). Estos hallazgos evidencian que el entrenamiento de fuerza realizado con una carga más ligera pero mayor tiempo de tensión genera un estrés metabólico más elevado que el trabajo con cargas pesadas y menor tiempo bajo tensión. No obstante, aún se debate si estas modalidades de entrenamiento de fuerza provocan adaptaciones aeróbicas periféricas diferenciadas, aspecto que merece un análisis más profundo.

La literatura evidencia, por tanto, que tanto los programas de alta intensidad y bajas repeticiones como los de baja intensidad y altas repeticiones pueden inducir mejoras estructurales y metabólicas, dependiendo de variables como la carga, el tiempo bajo tensión y la proximidad al fallo. No obstante, persisten vacíos de conocimiento acerca de la comparación entre protocolos de 10RM y 20RM, especialmente en lo que concierne a la capacidad oxidativa del músculo y el estrés metabólico asociado. Las investigaciones disponibles presentan una notable heterogeneidad en cuanto a diseños experimentales y tipos de muestras, lo que dificulta establecer conclusiones firmes o recomendaciones estandarizadas. En consecuencia, se requiere una evaluación más sistemática y controlada para discernir si estos rangos de repeticiones realmente promueven adaptaciones aeróbicas periféricas distintas. El uso de metodologías no invasivas, como la NIRS, ofrece la posibilidad de examinar con precisión, y en tiempo real, los cambios metabólicos y oxidativos que acontecen durante y tras el ejercicio.

En definitiva, parece que la clave radica en alcanzar el fallo muscular y diseñar programas que se ajusten a las necesidades individuales de la persona, ya sea para maximizar la fuerza, la hipertrofia o la resistencia. Además, resulta de gran interés profundizar en la relevancia del tiempo bajo tensión (en estrecha asociación con el fallo muscular) y su contribución al estrés metabólico que desencadena adaptaciones tanto estructurales como funcionales.

1.4.2.2. Impacto del tiempo bajo tensión y su relación con el estrés metabólico

El tiempo bajo tensión durante las series de entrenamiento es una variable crucial en el diseño de protocolos de entrenamiento, ya que influye directamente en las adaptaciones musculares y metabólicas (Grgic et al., 2018). Estudios han demostrado que un mayor tiempo bajo tensión, asociado a series con un mayor número de repeticiones, puede prolongar la síntesis de proteínas sarcoplasmáticas y aumentar la capacidad oxidativa y la recuperación entre esfuerzos (Grgic et al., 2018; Mang et al., 2022; Zhao & Wu, 2023). Por ejemplo, un protocolo de 8 semanas realizando 20RM con un ritmo de ejecución de 3 segundos (1 segundo de acción concéntrica y 2 segundos de excéntrica) por repetición generaría 60 segundos de tensión total, mientras que un protocolo de 10RM con la misma cadencia solo alcanzaría 30 segundos. Este mayor tiempo bajo tensión favorece especialmente a las fibras tipo I, caracterizadas por una mayor capacidad oxidativa y resistencia a

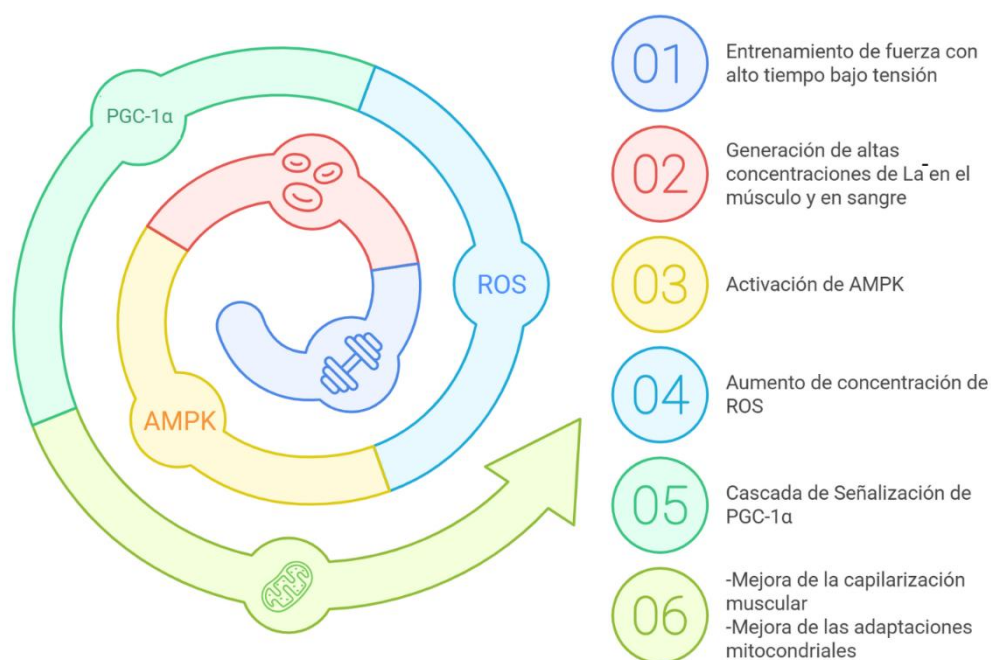
la fatiga (Lamas et al., 2010). Sin embargo, la eficacia del tiempo bajo tensión está condicionada por el grado de esfuerzo alcanzada. Lamas et al. (2010) observaron que un protocolo de alta intensidad (4-10 RM) promovió el crecimiento significativo de las fibras tipo I, IIa y IIx, mientras que en protocolos de menor intensidad relativa (30-60% del 1RM) las fibras tipo I experimentaron atrofia cuando las series no se realizaban hasta el fallo muscular. Esto subraya la importancia de llevar las series al fallo para maximizar el reclutamiento de unidades motoras y estimular la adaptación muscular.

Estudios como el de Vinogradova et al. (2013) y Netreba et al. (2013) destacan la influencia del tiempo bajo tensión en las fibras musculares. Vinogradova et al. (2013) observaron que un protocolo de baja intensidad (50% del 1RM) con 50-60 segundos de tensión por serie indujo un crecimiento significativo en las fibras tipo I, acompañado de un aumento en la secreción de hormonas como la hormona del crecimiento (GH), el IGF-1 y el cortisol. Por el contrario, un protocolo de alta intensidad (80-85% del 1RM) generó un crecimiento predominante en fibras tipo II. De manera similar, Netreba et al. (2013) estudiaron diferentes intensidades (25%, 65% y 85% del 1RM) con un volumen de trabajo total idéntico y encontraron que las cargas más bajas mejoraron la resistencia a la fatiga y el consumo máximo de oxígeno ($\text{VO}_{2\text{máx}}$), mientras que las intensidades más altas generaron una mayor hipertrofia en las fibras tipo II. No obstante, no todos los protocolos con elevado tiempo bajo tensión muestran resultados positivos. Mackey et al. (2011) encontraron que un protocolo con 15% del 1RM, realizando 10 series de aproximadamente 30 repeticiones, no logró inducir hipertrofia significativa en fibras tipo I o II. En este estudio, al igual que el estudio de Lamas et al. (2010), los sujetos no realizaban las series hasta el fallo muscular.

El estrés metabólico generado durante el entrenamiento desempeña un papel fundamental en las adaptaciones musculares. Un tiempo bajo tensión elevado, especialmente cuando las series se llevan al fallo, produce una acumulación sustancial de metabolitos (entre ellos el lactato) que actúan como señalizadores críticos para la activación de PGC-1 α (Mang et al., 2022; Schoenfeld, 2013). Además, se ha observado que las contracciones máximas de 30 segundos generan un incremento notable del estrés metabólico en las fibras musculares tipo II, mientras que en los protocolos de baja intensidad llevados al fallo se reclutan inicialmente las fibras tipo I y, más tarde, las tipo II, de acuerdo con el patrón de

activación progresiva de las unidades motoras (Schoenfeld, 2013). En la Figura 8 se resume el mecanismo propuesto por Mang et al. (2022), en el que diversos protocolos de entrenamiento de fuerza con alto tiempo bajo tensión promueven la activación de PGC-1 α , desencadenando adaptaciones metabólicas en el músculo.

Figura 8. Mecanismo propuesto por Mang et al. (2022) donde diferentes protocolos de entrenamiento de fuerza con un alto tiempo bajo tensión estimulan adaptaciones metabólicas musculares al activar la cascada de señalización de PGC-1 α .



Nota. Protocolos con cadencia lenta, ≥ 20 repeticiones o con Drop Sets generan altas concentraciones de lactato (La⁻), que activa APMK y aumenta las ROS, facilitando adaptaciones oxidativas como la biogénesis mitocondrial.

Sin embargo, los metabolitos no parecen tener un efecto directo sobre la hipertrofia muscular. Según Dankel et al. (2017), su función principal es actuar como catalizadores que incrementan la activación muscular, lo que lleva a una mayor participación de fibras musculares en la contracción. Este mecanismo ha sido respaldado por los hallazgos de Hammarström et al. (2020), quienes

observaron que un protocolo de entrenamiento con un mayor número de series y repeticiones no solo favoreció la hipertrofia, sino que también estimuló la biogénesis ribosomal y promovió la transición de fibras musculares del tipo IIx a IIa, lo que resultó en una mejora de la capacidad oxidativa. Estos resultados sugieren que el diseño de un programa de entrenamiento en términos de rangos de repeticiones y tiempo bajo tensión debe considerar tanto los objetivos de hipertrofia como los beneficios metabólicos asociados. Sin embargo, aún no se ha determinado con precisión qué combinación de intensidad, número de repeticiones y tiempo bajo tensión es la más eficaz para maximizar las adaptaciones metabólicas y oxidativas. Las comparaciones entre protocolos de entrenamiento con pocas y muchas repeticiones han mostrado diferencias significativas no solo en el desarrollo muscular, sino también en la capacidad oxidativa. Esto abre una línea de investigación sobre el papel del entrenamiento de fuerza en la mejora de la función metabólica del músculo, un tema que será explorado en detalle en el siguiente apartado.

1.4.2.3. *Factores que influyen en las adaptaciones*

Los efectos del entrenamiento en las adaptaciones mitocondriales pueden variar según factores como la edad, la experiencia previa en el entrenamiento o el desentrenamiento (Parry et al., 2020). En población joven, las adaptaciones a nivel oxidativo suelen ser más evidentes, mientras que en adultos mayores estas respuestas presentan mayor variabilidad (Holloway et al., 2018; Parise, Brose, et al., 2005). Por ejemplo, Holloway et al. (2018) observaron una mejora en la sensibilidad al ADP tras 12 semanas de entrenamiento en personas mayores, aunque no se detectaron incrementos significativos en la capacidad oxidativa global. Este hallazgo podría explicarse por la menor capacidad de respuesta mitocondrial asociada al envejecimiento (Groennebaek & Vissing, 2017; Parry et al., 2020). Pese a estas limitaciones, ciertas investigaciones reportan beneficios en los adultos mayores, como un incremento en enzimas antioxidantes y otras proteínas claves del ETS (Parise, Phillips, et al., 2005), aunque estos efectos dependen en gran medida del estado físico previo, así como de la intensidad y duración del programa de entrenamiento (Shepherd et al., 2014). Las personas con experiencia en entrenamiento de fuerza tienden a mostrar una activación más eficiente de los genes asociados con la biogénesis mitocondrial frente a individuos no entrenados. En este sentido, Vissing et al. (2013) constataron una mayor respuesta genética en sujetos entrenados, indicando que la experiencia previa en el

entrenamiento amplifica las adaptaciones oxidativas. Asimismo, Coffey et al. (2006) confirmaron que los individuos experimentados presentan una activación más efectiva de PGC-1 α que los no entrenados. Por otro lado, aunque los individuos sin experiencia también pueden experimentar avances considerables en su capacidad oxidativa, Granata et al. (2016) indican que dichas mejoras suelen ser menos pronunciadas que en participantes con experiencia previa.

El tejido muscular se caracteriza por una notable plasticidad, lo que facilita rápidas adaptaciones a aumentos o reducciones en la práctica de ejercicio. No obstante, esta misma plasticidad implica que, ante un período de desentrenamiento, las adaptaciones mitocondriales disminuyan con rapidez, afectando tanto a la función como a la densidad mitocondrial (Granata et al., 2018). Wibom et al. (1992) reportaron una disminución del 12-18% en la actividad máxima de respiración mitocondrial (MAPR) después de solo tres semanas de inactividad. Otros hallazgos, como los de Costill et al. (1985), indican que la respiración mitocondrial puede reducirse hasta en un 50% tras solo una semana de inactividad. Además, esta pérdida de función mitocondrial se acompaña de reducciones en las actividades de las diferentes enzimas mitocondriales (Chi et al., 1983; Costill et al., 1985; Coyle et al., 1984; Henriksson & Reitman, 1977; Wibom et al., 1992). Estas enzimas no parecen renovarse como una unidad, ya que, en respuesta a un período de desentrenamiento, la vida media estimada de la COX es de 5-8 días (Henriksson & Reitman, 1977; Terjung, 1975), mientras que es aproximadamente 2-3 veces más larga para la SDH (Henriksson & Reitman, 1977; Klausen et al., 1981) y para la CS (Coyle et al., 1984). Esto resulta sorprendente ya que estas tres enzimas se encuentran ubicadas en la membrana interna mitocondrial y, por tanto, se esperaría que sufriesen cambios similares (Granata et al., 2018), aunque no hay muchos estudios disponibles actualmente. Asimismo, la composición de las fibras musculares también influye en la reversión de las adaptaciones: las fibras tipo IIa muestran una disminución más lenta que las fibras tipo I (Chi et al., 1983; Coyle et al., 1984). En conjunto, estos resultados remarcan la importancia de mantener un estímulo constante de entrenamiento para preservar las mejoras logradas en términos de capacidad oxidativa y función mitocondrial (Granata et al., 2018).

1.5. CONTRIBUCIÓN ESPERADA DE LA TESIS

Esta Tesis Doctoral busca generar evidencia científica que amplíe nuestra comprensión sobre cómo el entrenamiento de fuerza puede influir en la capacidad

oxidativa del músculo esquelético, un área que ha sido poco explorada, especialmente en adultos jóvenes saludables. Este grupo poblacional es ideal para investigar adaptaciones musculares debido a su alta capacidad de respuesta al entrenamiento y la ausencia de factores de confusión como enfermedades o cambios asociados con el envejecimiento. La investigación pretende superar las limitaciones de estudios previos, los cuales han utilizado principalmente metodologías invasivas y han trabajado con poblaciones heterogéneas, para fortalecer una perspectiva más clara y específica sobre estas adaptaciones.

Una de las principales innovaciones de esta tesis radica en el uso de la NIRS como herramienta principal para evaluar la capacidad oxidativa muscular. Esta tecnología no invasiva presenta ventajas sustanciales frente a las biopsias musculares, ya que posibilita la medición de la recuperación del mVO_2 y la oxigenación tisular en tiempo real, sin los condicionantes éticos, económicos y prácticos habituales de los métodos invasivos (Barstow, 2019; Hamaoka et al., 2007; Perrey et al., 2024). A pesar de su reconocido potencial, la aplicación de la NIRS en el contexto del entrenamiento de fuerza se halla todavía en fases iniciales de exploración, pues la mayoría de los estudios la han empleado sobre todo en ejercicios de resistencia aeróbica, sin profundizar en las adaptaciones específicas que se producen durante protocolos de fuerza. Las investigaciones que sí han utilizado la NIRS en ejercicios de fuerza se han centrado en medir el uso de oxígeno durante la ejecución, dejando pendiente el estudio de su recuperación y capacidad oxidativa tras esfuerzos de alta intensidad. Esta carencia de datos evidencia la necesidad de ahondar en el análisis de variables como el tiempo bajo tensión y el estrés metabólico, a fin de comprender de manera más precisa los procesos oxidativos y de biogénesis mitocondrial que tienen lugar en el músculo esquelético bajo este tipo de estímulos.

En el marco de este proyecto, se pretende comparar diferentes protocolos de entrenamiento de fuerza, particularmente aquellos que difieren en el número de repeticiones y el tiempo bajo tensión, para determinar si un incremento en este último y, en consecuencia, un aumento en el estrés metabólico puede traducirse en mejoras sustanciales de la capacidad oxidativa, sumadas a los ya conocidos incrementos de fuerza y de masa muscular. El enfoque en culturistas naturales aporta un valor añadido, dado que constituyen un modelo de adaptación muscular específica, caracterizado por el empleo de altos volúmenes de entrenamiento y

numerosas repeticiones. Evaluar su capacidad oxidativa mediante NIRS no solo brindará un marco comparativo relevante, sino que también facilitará la identificación de los mecanismos que subyacen a sus adaptaciones metabólicas y su habilidad para optimizar la función muscular en respuesta al entrenamiento.

La relevancia de esta investigación va más allá del ámbito deportivo. Se ha reconocido la vinculación entre la pérdida de masa muscular y la disfunción mitocondrial con una mayor predisposición a enfermedades crónicas como la sarcopenia, la diabetes tipo 2, la obesidad y las patologías cardiovasculares (Axelrod et al., 2019). Además, la disfunción mitocondrial puede detonar procesos que deterioran la estructura mitocondrial o incluso impulsan la muerte celular (Granata et al., 2018). Por esta razón, implementar estrategias de entrenamiento que mejoren la capacidad oxidativa mitocondrial es clave para prevenir estas patologías y promover la salud en la población. En consecuencia, el entrenamiento de fuerza se perfila no solo como una intervención idónea para lograr un incremento de la masa muscular y la fuerza máxima, sino también como un agente positivo para la salud metabólica, cuyo potencial se traduce en mejoras funcionales y de calidad de vida (Westcott, 2012).

Con esta perspectiva integral, la presente Tesis Doctoral busca contribuir al conocimiento científico mediante la implementación de protocolos de entrenamiento de fuerza diseñados para optimizar tanto las adaptaciones estructurales como la capacidad oxidativa del músculo esquelético. Con el uso de tecnologías avanzadas como la NIRS, esta investigación aspira a desarrollar intervenciones más efectivas que integren beneficios orientados tanto al rendimiento deportivo como a la mejora de la salud general, creando un impacto significativo en el diseño de programas de entrenamiento y estrategias preventivas, enriqueciendo el ámbito de la investigación y la práctica profesional en el campo de las ciencias del deporte.

II – OBJETIVOS E HIPÓTESIS

II - OBJETIVOS E HIPÓTESIS

2.1. OBJETIVOS

Una vez desarrollado el marco teórico y justificación del presente documento y los distintos problemas de investigación establecidos, surge la necesidad de presentar el objetivo general y los objetivos específicos de la presente Tesis Doctoral.

2.1.1. Objetivo general

Determinar si el entrenamiento de fuerza orientado a la hipertrofia y al incremento de la fuerza influye significativamente en la capacidad oxidativa del músculo esquelético en adultos jóvenes sanos, medido de manera no invasiva mediante NIRS.

2.1.2. Objetivos específicos

Objetivo 1. Evaluar la capacidad oxidativa en reposo en culturistas naturales mediante NIRS, analizando la constante de tiempo de recuperación del consumo de oxígeno muscular.

Objetivo 2. Comparar los efectos de dos protocolos de entrenamiento fuerza convencional, orientado a la hipertrofia y al incremento de la fuerza, con diferentes volúmenes de repeticiones (10RM vs. 20RM) sobre la capacidad oxidativa muscular en adultos jóvenes, analizando si el tiempo bajo tensión afecta a las adaptaciones oxidativas.

Objetivo 3. Comparar los efectos de los dos protocolos de entrenamiento (10RM vs. 20RM) en el desarrollo de la fuerza muscular en adultos jóvenes.

Objetivo 4. Evaluar las adaptaciones morfológicas inducidas por dos protocolos de entrenamiento convencional de fuerza (10RM vs. 20RM) en adultos jóvenes, analizando el grosor muscular del vasto lateral del cuádriceps, el perímetro del muslo y el grosor del tejido adiposo.

2.2. HIPÓTESIS

En base a la literatura científica revisada y los objetivos planteados, se establecen las siguientes hipótesis en directa correspondencia con cada objetivo específico de esta Tesis Doctoral.

2.2.1. Hipótesis general

El entrenamiento de fuerza orientado a la hipertrofia y el incremento de la fuerza generará una mejora significativa en la capacidad oxidativa del músculo esquelético en adultos jóvenes sanos, medida mediante NIRS.

2.2.2. Hipótesis específicas

Hipótesis 1. Los culturistas naturales con experiencia avanzada en entrenamiento orientado a la hipertrofia muscular presentarán una capacidad oxidativa en reposo significativamente superior, reflejada en una constante de tiempo más baja, en comparación con personas sin experiencia en entrenamiento de fuerza. Esto se deberá a la mayor demanda metabólica y adaptaciones mitocondriales asociadas a su entrenamiento regular (Zhao & Wu, 2023).

Hipótesis 2. El protocolo de 20RM inducirá una mejora superior en la capacidad oxidativa muscular, reflejada en una menor CT durante la recuperación del consumo de oxígeno muscular, en comparación con el protocolo de 10RM. Esto se atribuye al mayor tiempo bajo tensión y el consiguiente incremento en el estrés metabólico dentro del músculo (Grgic et al., 2018; Mang et al., 2022).

Hipótesis 3. Ambos protocolos de entrenamiento de fuerza (10RM y 20RM) producirán un aumento significativo en la fuerza muscular en adultos jóvenes, sin diferencias entre los dos rangos de repeticiones. Esto se sustenta en la evidencia emergente de que ambos rangos de repeticiones son igualmente efectivos para el aumento de la fuerza máxima (Yeom et al., 2023).

Hipótesis 4. Ambos protocolos de entrenamiento de fuerza (10RM y 20RM) generarán mejoras significativas en el grosor muscular del vasto lateral del cuádriceps y el perímetro del muslo (Zhao & Wu, 2023).

III - MATERIAL Y MÉTODO

III - MATERIAL Y MÉTODO

En este apartado se detalla la metodología utilizada en los estudios que conforman esta Tesis Doctoral. Los procedimientos descritos fueron diseñados específicamente para alcanzar los objetivos planteados y contrastar las hipótesis formuladas. A continuación, se presenta el enfoque metodológico que sustenta la investigación.

Este trabajo se compone de dos estudios complementarios. El primero, de carácter transversal, tiene como objetivo evaluar la capacidad oxidativa mediante espectroscopia de infrarrojo cercano (NIRS) en un grupo de culturistas naturales con una gran hipertrofia muscular, con el fin de responder a la Hipótesis 1. El segundo estudio, de diseño experimental longitudinal, analiza los efectos de un protocolo de entrenamiento de fuerza convencional en gimnasio sobre la capacidad oxidativa muscular en jóvenes sanos, proporcionando evidencia para contrastar las Hipótesis 2, 3 y 4.

3.1. ESTUDIO 1. IMPACTO DEL ENTRENAMIENTO DE FUERZA ENFOCADO EN LA HIPERTROFIA SOBRE LA CAPACIDAD MITOCONDRIAL: UNA NUEVA PERSPECTIVA A TRAVÉS DE LA ESPECTROSCOPIA DE INFRARROJO CERCANO

3.1.1. Diseño del estudio

Se utilizó un diseño de estudio transversal para comparar la capacidad oxidativa muscular entre dos grupos: culturistas naturales y un grupo control. Este enfoque garantizó una distribución equilibrada entre los grupos, lo que permitió un análisis robusto. Los participantes acudieron al laboratorio en una única ocasión, cuyo procedimiento se ilustra en la Figura 9. Al llegar, recibieron información detallada sobre los procedimientos, los posibles riesgos y los beneficios de su participación, además de firmar un consentimiento informado por escrito como requisito para formar parte del estudio (ver Anexo 2). Tras firmar el consentimiento informado, se realizaron mediciones antropométricas, incluyendo

masa corporal, estatura, perímetro del muslo y grosor del tejido adiposo. Posteriormente, se colocó a cada participante en posición decúbito supino sobre una camilla para realizar la evaluación de la capacidad oxidativa muscular mediante NIRS en el músculo vasto lateral de la pierna dominante. Todas las pruebas se llevaron a cabo bajo condiciones controladas en la Facultad de Deporte de la UCAM.

El estudio se llevó a cabo obteniendo la aprobación del Comité de Bioética de la Universidad Católica de Murcia (No. CE052111) y respetando los estándares éticos de la Declaración de Helsinki. No se realizaron cambios en los métodos del estudio después del inicio del ensayo, incluyendo los criterios de elegibilidad o los procedimientos de prueba.

Figura 9. Diagrama de secuencia temporal del protocolo completo para evaluar la capacidad oxidativa muscular en cada participante.



3.1.2. Participantes

Un total de 34 hombres caucásicos sanos ($24,7 \pm 4,5$ años; $178,4 \pm 6,3$ cm de altura; $83,3 \pm 10,2$ kg de masa corporal) participaron voluntariamente en este estudio. Los participantes se clasificaron en dos grupos: culturistas naturales y controles, cuyas características iniciales se presentan en la Tabla 2. Todos los sujetos cumplieron con los siguientes criterios de inclusión: (a) los culturistas naturales debían tener un mínimo de tres años de experiencia en entrenamiento de hipertrofia, mientras que los sujetos que actuaban como control no debían estar involucrados en ningún programa de ejercicio físico; (b) sujetos saludables, sin condiciones ortopédicas, neurológicas o cardiovasculares que puedan comprometer los resultados del estudio; (c) no haber usado esteroides anabólicos ni drogas ilegales en los últimos 10 años; y (d) no haber sufrido lesiones en las extremidades inferiores en los últimos seis meses. Se instruyó a los participantes a abstenerse de realizar ejercicios involucrando las extremidades inferiores durante las 48 horas previas a las pruebas, así como a evitar sustancias como cafeína, alcohol y medicamentos que pudieran influir en los resultados.

Para evaluar la adecuación del tamaño de la muestra utilizada en este estudio, se realizó un análisis post-hoc de potencia utilizando G*Power (versión 3.1.9.7, Universidad de Kiel, Alemania). Dado el diseño transversal con muestras independientes y los resultados obtenidos, se aplicó un análisis de potencia para pruebas de diferencias entre dos medias independientes. Con un tamaño de muestra de 17 participantes por grupo, un tamaño de efecto observado de 2,24 y un nivel de significancia de 0,05, se calculó una potencia estadística ($1-\beta$) de 0,99. Este alto nivel de potencia estadística sugiere una fuerte probabilidad de detectar diferencias significativas entre los grupos, minimizando el riesgo de errores de Tipo II.

Tabla 2. Características físicas y demográficas iniciales de los participantes.

	Grupo de culturistas naturales (n = 17)	Grupo control (n = 17)	p
	Media ± DE	Media ± DE	
Edad (años)	24,3 ± 3,6	21,8 ± 2,7	0,250
Experiencia de entrenamiento (años)	5,0 ± 2,9	--	--
Frecuencia de entrenamiento (días/semana)	4,7 ± 0,5	--	--
Estatura (cm)	180,1 ± 7,1	176,7 ± 5,7	0,131
Masa corporal (kg)	90,5 ± 9,3	71,4 ± 10,3	< 0,001
Circunferencia del muslo (cm)	59,1 ± 3,3	49,9 ± 4,4	< 0,001
Pliegue cutáneo del vasto lateral (mm)	5,7 ± 2,3	5,3 ± 2,7	0,818

Nota. DE = Desviación Estándar.

3.1.3. Procedimiento

3.1.3.1. Valoración antropométrica

Al llegar al laboratorio, se evaluó la masa corporal, la talla, el perímetro del muslo y el pliegue cutáneo en todos los sujetos. El peso corporal se determinó mediante una balanza electrónica (Omron BF511, Omron Electronics Iberia, España) con una precisión de $\pm 0,1$ kg, con los participantes descalzos y en postura erguida. La talla se midió con un estadiómetro de pared (Seca 213, SECA, Hamburgo, Alemania) de $\pm 0,1$ cm de precisión, asegurando la alineación de la cabeza en el plano de Frankfurt. El perímetro del muslo se obtuvo con una cinta métrica inextensible (Cescorf, Porto Alegre, Brasil) en el lugar donde posteriormente se colocaría la sonda NIRS (es decir, a dos tercios de la distancia entre la espina ilíaca anterosuperior y el ligamento lateral rotuliano de la pierna dominante), con los sujetos en bipedestación y los músculos relajados. El pliegue cutáneo del muslo se midió con un plicómetro de presión constante (Cescorf, Porto Alegre, Brasil) con una precisión de $\pm 0,1$ mm (Figura 10), aplicando la medición,

de nuevo, en la zona donde posteriormente se colocaría la sonda NIRS. La medición se realizó con los sujetos en bipedestación, tomando el pliegue con los dedos índice y pulgar a aproximadamente 1 cm del sitio de medición y aplicando el plicómetro perpendicularmente a la piel, permitiendo estabilizar la lectura tras 2-3 segundos de aplicación. Todas las mediciones fueron realizadas por un evaluador experimentado siguiendo las recomendaciones de la Sociedad Internacional para el Avance de la Cineantropometría (ISAK).

Figura 10. Plicómetro y cinta para medir el grosor del tejido adiposo y la circunferencia del muslo.



3.1.3.2. Valoración de la capacidad oxidativa

La capacidad oxidativa se registró utilizando un dispositivo NIRS de onda continua (Oxymon MKIII, Artinis Medical Systems, Einsteinweg, Países Bajos) colocado en el vasto lateral. Los participantes permanecieron en posición supina con las piernas extendidas durante los 30 minutos de evaluación (Figura 11). El dispositivo NIRS con una distancia de sensor de 4 cm y luz de doble longitud de onda (750-840 nm) proporcionaba valores en tiempo real de la O₂Hb, la HHb y la tHb. La sonda se colocó en la pierna dominante, específicamente a dos tercios de la distancia entre la espina ilíaca anterosuperior y el ligamento lateral rotuliano. Este

dispositivo estaba conectado a un ordenador con software especializado para el registro de la señal (Oxysoft 3,0, Artinis Medical Systems, Einsteinweg, Países Bajos). Antes de cada sesión de evaluación, el instrumento NIRS fue calibrado de acuerdo con las instrucciones del fabricante, con un registro de datos a una frecuencia de 10 Hz. Para asegurar una penetración óptima de la luz se confirmó que el pliegue cutáneo era inferior a la mitad de la distancia entre el emisor y el detector (Barstow, 2019).

Figura 11. Configuración experimental para las mediciones de capacidad oxidativa muscular.



La capacidad oxidativa muscular en reposo se evaluó mediante oclusiones arteriales repetidas utilizando un manguito de presión arterial (~300 mmHg), y un dispositivo de elaboración propia (Figura 12). Se siguió el protocolo propuesto por Hamaoka et al. (2007). Este protocolo incluyó tres oclusiones iniciales de 30 segundos cada una, separadas por intervalos de 30 segundos, para establecer mediciones basales. Posteriormente, los participantes realizaron 15 contracciones submáximas (~30% de su capacidad máxima percibida) con una banda elástica, a una frecuencia de una contracción por segundo guiada por un metrónomo

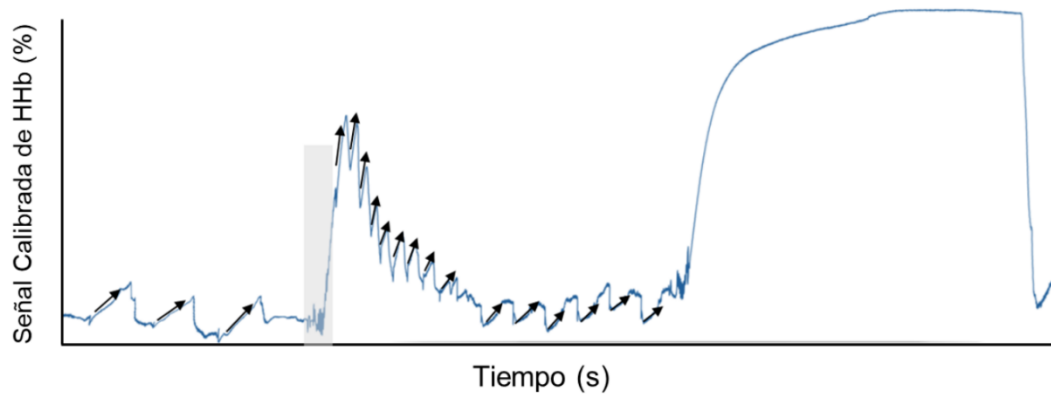
(Metrónomo Beats, Stonekick Limited, Londres, Reino Unido). Este enfoque permitió elevar adecuadamente el mVO_2 entre ocho y diez veces su valor en reposo, asegurando una sensibilidad suficiente para medir las cinéticas de recuperación (Adami & Rossiter, 2018).

Figura 12. *Dispositivo de fabricación propia utilizado para realizar las oclusiones arteriales.*



Inmediatamente después de las contracciones, se realizaron oclusiones arteriales repetidas: 5 oclusioniones de 5 segundos con 5 segundos de desinflado, seguidas de 5 oclusioniones de 8 segundos con 8 segundos de desinflado, y finalmente 5 oclusioniones de 15 segundos con 15 segundos de desinflado. Después de estas oclusioniones, los participantes realizaron otra serie de 10 contracciones submáximas. Para normalizar la señal NIRS, aplicamos una oclusión arterial final durante 5 a 10 minutos para eliminar todo el oxígeno del tejido debajo de la sonda. Esto nos permitió establecer una oxigenación del 0%, y la respuesta hiperémica máxima tras la liberación del manguito proporcionó una referencia para la oxigenación del 100% (Figura 13).

Figura 13. Ilustración del protocolo de oclusiones arteriales repetidas.



Los datos obtenidos de las oclusiones arteriales repetidas se utilizaron para calcular la CT utilizando una función monoexponencial según la ecuación:

$$y = end - delta \times e^{-1/CT}$$

La ecuación incluye el mVO₂ relativo durante la oclusión arterial (y), mVO₂ inmediatamente después del protocolo (end), cambio en mVO₂ desde el reposo hasta el final del ejercicio ($delta$), y la constante de tiempo (CT) que sirve como un indicador de la capacidad oxidativa del músculo esquelético. Un valor más bajo de CT indica una mayor capacidad oxidativa muscular (Ryan et al., 2012).

Para garantizar precisión, se realizó una calibración isquémica posterior a la prueba para normalizar la señal de NIRS. La señal también se corrigió para cambios en el volumen sanguíneo basándose en el modelo de Ryan et al. (2012), bajo la suposición de que los cambios en O₂Hb y HHb ocurren en una proporción de 1:1, haciendo que el cálculo del mVO₂ sea independiente de las contribuciones arteriales o venosas. Bajo esta premisa, el área bajo la sonda NIRS se trató como un sistema cerrado, haciendo que la cuantificación precisa del mVO₂ dependiera de la ausencia de cambios en el volumen sanguíneo o de la corrección de estos cambios en la señal NIRS.

Los datos de NIRS se analizaron utilizando una hoja de cálculo personalizada en Excel. Se calculó un factor de corrección global asumido como constante durante la prueba:

$$\beta(t) = \frac{|O_2Hb(t)|}{(|O_2Hb(t)| + |HHb(t)|)}$$

En esta ecuación, β es el factor de corrección del volumen sanguíneo, t representa el tiempo, O_2Hb es la señal de hemoglobina oxigenada y HHb representa la señal de hemoglobina desoxigenada. El factor β es no direccional y refleja la proporcionalidad del cambio en el volumen sanguíneo, con valores que van de 0 a 1.

Una vez definido, el factor de corrección (β) se aplicó a los datos sin procesar de la siguiente manera:

$$\begin{aligned} O_2Hb_c &= O_2Hb - (tHb \times (1 - \beta)) \\ HHb_c &= HHb - (tHb \times \beta) \end{aligned}$$

Donde O_2Hb_c y HHb_c representan las señales corregidas de hemoglobina oxigenada y desoxigenada, respectivamente; tHb es la suma de las señales O_2Hb y HHb no corregidas, representando el volumen sanguíneo del dispositivo NIRS, y β es el factor de corrección del volumen sanguíneo.

Los ajustes de la curva monoexponencial para el cálculo de la CT se aceptaron únicamente si los valores del coeficiente de determinación (R^2) superaban 0,90. Este coeficiente es una medida estadística que mide la proporción de variabilidad en los datos. En este estudio, el promedio de R^2 fue de $0,974 \pm 0,03$, lo que indica que el modelo empleado es altamente preciso para describir los cambios en la CT. La validez del modelo se confirmó adicionalmente, considerándose valores inferiores a 1,0 de la suma de cuadrados como un buen ajuste del modelo, obteniendo un promedio de $0,18 \pm 0,19$. Las tasas de reperfusión se cuantificaron como la velocidad de reoxigenación para alcanzar la oxigenación máxima (O_2Hb_{max}) al

liberal el manguito de oclusión tras un período de oclusión entre 5 y 10 minutos. Este período de oclusión, variante debido a las fluctuaciones fisiológicas individuales, aseguró que se alcanzara una meseta en los niveles de O₂Hb, proporcionando así un indicador de la capacidad de respuesta vascular del músculo evaluado (McLay et al., 2016).

3.1.4. Análisis estadístico

Los resultados se presentan como media y desviación estándar (DE). Los análisis estadísticos se realizaron utilizando el software Jamovi (versión 2.5.5).

Tras la depuración inicial de los datos, se evaluó la normalidad de la distribución mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov. Todas las variables mostraron una distribución normal ($p > 0,05$). Las comparaciones entre los grupos (culturistas naturales vs. grupo control) se realizaron mediante la prueba-t de Student de dos vías para datos no pareados, aplicada a las variables relacionadas con la capacidad oxidativa muscular y las características de los participantes. Se consideró estadísticamente significativo un valor de $p < 0,05$.

El tamaño del efecto se calculó el método de Cohen's d (Cohen, 1988), donde $0,20 \leq d \leq 0,49$ representa un efecto pequeño, $0,50 \leq d \leq 0,79$ un efecto moderado, y $d \geq 0,80$ un efecto grande.

3.2. ESTUDIO 2. EFECTOS COMPARATIVOS DEL VOLUMEN DE REPETICIONES SOBRE LAS ADAPTACIONES EN LA CAPACIDAD OXIDATIVA MUSCULAR TRAS UN PERIODO DE ENTRENAMIENTO DE FUERZA

3.2.1. Diseño del estudio

El presente estudio empleó un diseño de ensayo controlado aleatorizado con una duración total de seis semanas. Las evaluaciones iniciales se llevaron a cabo durante la primera semana, mientras que las pruebas posteriores tuvieron lugar en la octava semana. Antes de comenzar las evaluaciones y el protocolo de entrenamiento, todos los participantes fueron informados detalladamente sobre los procedimientos, posibles riesgos y beneficios del estudio. Posteriormente, firmaron un consentimiento informado por escrito como requisito para su participación (ver Anexo 3).

Para caracterizar físicamente a los participantes y facilitar las comparaciones entre grupos, se realizaron mediciones antropométricas previas, incluyendo masa corporal, estatura, circunferencia del muslo y grosor del tejido adiposo (Tabla 3). Adicionalmente, la capacidad oxidativa muscular se evaluó mediante NIRS, aplicando el dispositivo en el vasto lateral del cuádriceps y siguiendo el mismo procedimiento descrito en el Estudio 1. Todas las pruebas se llevaron a cabo bajo condiciones controladas en la Facultad de Deporte de la UCAM.

Una vez completadas las mediciones iniciales, los participantes fueron asignados aleatoriamente a uno de los tres grupos mediante un software en línea (<https://www.randomizer.org/>); un grupo que realizó el protocolo de entrenamiento con una carga equivalente a su 10RM ($n = 16$), otro grupo que entrenó con una carga del 20RM ($n = 16$) y un grupo control ($n = 15$), el cual no participó en ningún tipo de entrenamiento. Durante el período de entrenamiento, que tuvo una duración de seis semanas, los participantes de los grupos experimentales ($n = 32$) completaron un programa de entrenamiento progresivo y supervisado, asistiendo a 12 sesiones en la Facultad de Deporte de la UCAM. Las sesiones se realizaron dos veces por semana, con un intervalo de 72 horas de descanso entre cada una. Las sesiones de entrenamiento se desarrollaron en un horario fijo dentro del gimnasio de la UCAM, utilizando máquinas estandarizadas

para garantizar la uniformidad del protocolo. Además, cada participante entrenó siempre a la misma hora del día para minimizar posibles variaciones circadianas.

El estudio se llevó a cabo siguiendo las pautas éticas establecidas por el comité de investigación institucional y la Declaración de Helsinki. Asimismo, recibió la aprobación del Comité de Bioética de la UCAM (No. CE052111).

3.2.2. Participantes

Se reclutaron de manera voluntaria un total de 50 individuos varones para este estudio (edad: $21,6 \pm 3,0$ años; altura: $177,8 \pm 7,2$ cm; masa corporal: $74,8 \pm 9,7$ kg). Sin embargo, tres participantes abandonaron el estudio antes de completar el protocolo, por lo que la muestra final quedó compuesta por 47 sujetos. La Figura 11 presenta el diagrama de flujo del proceso de captación y seguimiento de los participantes, mientras que en la Tabla 3 se detallan las características antropométricas de la muestra. Todos los sujetos cumplieron con los siguientes criterios de inclusión: 1) ser físicamente activos pero no estar involucrados en un programa o modalidad de entrenamiento de fuerza planificado; 2) ser sujetos sanos, sin ninguna patología ortopédica, neurológica o cardiovascular que pudiese comprometer los resultados del estudio; 3) no haber usado esteroides anabólicos ni ningún tipo de drogas ilegales en los últimos 10 años; 4) no haber sufrido lesiones en el tren inferior en los últimos seis meses.

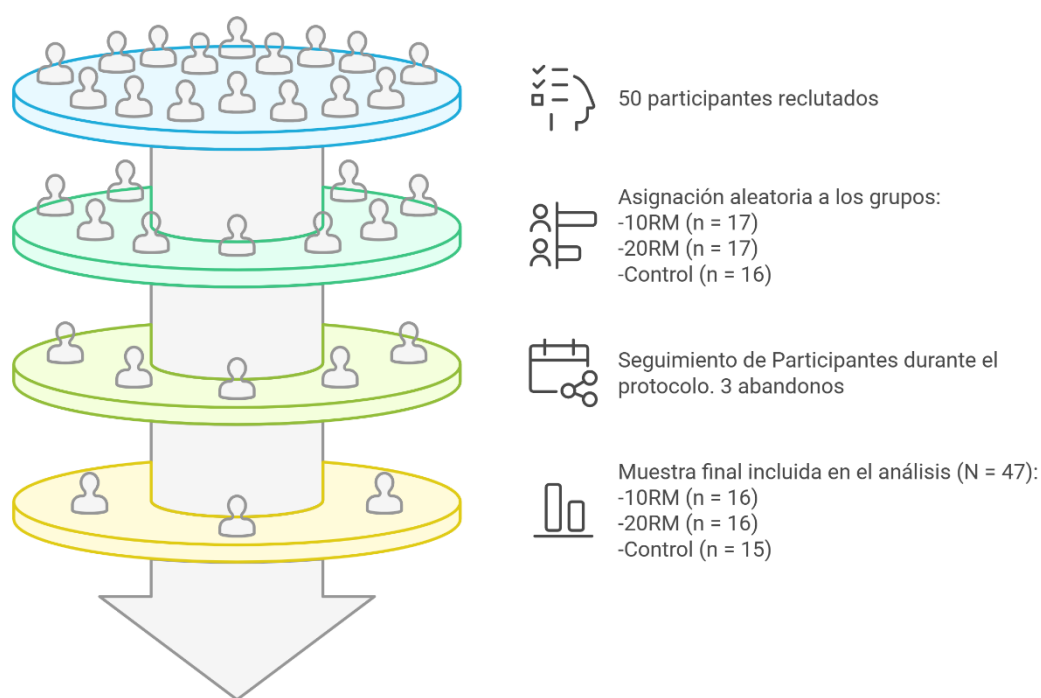
Tabla 3. Características antropométricas iniciales de la muestra de estudio.

	10RM (n = 16)	20RM (n = 16)	Grupo control (n = 15)	p
	Media $\pm$ DE	Media $\pm$ DE	Media $\pm$ DE	
Edad (años)	$22,3 \pm 4,3$	$21,6 \pm 1,9$	$20,9 \pm 2,2$	$p = 0,289$
Altura (cm)	$179,8 \pm 7,3$	$176,1 \pm 6,2$	$177,1 \pm 8,1$	$p = 0,343$
Masa corporal (kg)	$77,9 \pm 10,1$	$71,4 \pm 13,2$	$73,1 \pm 9,1$	$p = 0,199$

Nota. 10RM, grupo de 10 repeticiones máximas, 20RM, grupo de 20 repeticiones máximas. DE, desviación estándar. *: $p < 0,05$.

La muestra estuvo compuesta por estudiantes físicamente activos matriculados en el programa de Grado en Ciencias del Deporte de la Universidad Católica San Antonio de Murcia (UCAM). Además, se instó a los participantes a abstenerse de realizar cualquier otro ejercicio extenuante de tren inferior fuera de este estudio, así como de tomar cualquier suplemento ergogénico que pudiese confundir los resultados obtenidos del protocolo de entrenamiento del presente estudio. El tamaño muestral se calculó mediante un análisis de potencia a priori en G*Power (v3.1.9.7), utilizando un diseño ANOVA de medidas repetidas con interacción dentro-entre grupos. Se estimó un tamaño del efecto moderado ($f = 0.5$) (Brizendine et al., 2013; Largerwaard et al., 2019), un nivel de significancia de 0.05 y una potencia estadística del 80%, obteniendo un tamaño mínimo de muestra de 42 participantes. Para garantizar la robustez del estudio, se incluyó un 20% adicional ($n = 50$) para compensar posibles abandonos experimentales.

Figura 14. Diagrama de flujo del proceso de reclutamiento, asignación, seguimiento y análisis de los participantes en el Estudio 2.



3.2.3. Procedimiento

3.2.3.1. Variables antropométricas

La masa corporal, los pliegues cutáneos y la circunferencia del muslo se midieron utilizando exactamente el mismo procedimiento descrito en el Estudio 1 (ver página 86). Adicionalmente, el grosor muscular del vasto lateral se evaluó mediante ecografía por ultrasonido (Sonosite 180 Plus, Hitchin, Reino Unido), realizada por un investigador especializado. Para esta medición, se aplicó un gel conductor soluble en agua en el área de evaluación antes de colocar una sonda de ultrasonido. La sonda se posicionó siguiendo la dirección de los fascículos musculares del vasto lateral de la pierna dominante, evitando ejercer presión sobre la piel. Una vez obtenida una imagen clara y de alta calidad, el investigador determinó el grosor muscular midiendo la distancia entre la fascia superficial y la fascia profunda del músculo, siguiendo protocolos estandarizados en estudios previos (Abe et al., 2000). En la Figura 12 se ilustra el ecógrafo empleado y su uso en la evaluación del grosor muscular de un participante.

Para las mediciones de circunferencia del muslo, pliegues cutáneos y grosor muscular, se realizaron tres repeticiones, registrándose como valor final el promedio de las tres mediciones.

Figura 15. Ecógrafo y procedimiento de evaluación del grosor muscular en el vasto lateral del cuádriceps.



Todas las mediciones se realizaron en el vasto lateral de la pierna dominante, en el mismo punto empleado para las evaluaciones con NIRS. Para minimizar el impacto de factores como la hinchazón celular o el daño muscular agudo en los resultados, las imágenes se capturaron entre 48 y 72 horas antes del inicio del estudio y después de la última sesión de entrenamiento. Este intervalo temporal se basó en evidencia previa que indica que los aumentos temporales en el grosor muscular regresan a los niveles basales dentro de las 48 horas posteriores a una sesión de entrenamiento de fuerza (Ogasawara et al., 2012).

3.2.3.2. *Valoraciones de la capacidad oxidativa*

Para la valoración de la capacidad oxidativa se siguió el mismo protocolo descrito en el estudio 1 (ver página 87).

Para calcular la variable CT a través del ajuste de la ecuación monoexponencial, se exige que todos los valores de R^2 deben ser superiores a 0,90, obteniéndose una media de $0,979 \pm 0,016$. Además, la suma de cuadrados del ajuste presentó un promedio de $0,15 \pm 0,19$, considerándose un buen ajuste del modelo al ser inferior a 1,0.

3.2.3.3. *Fuerza muscular*

Para determinar la carga de entrenamiento para cada ejercicio dentro de cada grupo, los participantes realizaron un test de 10RM. El protocolo para determinar dicho 10RM siguió las directrices establecidas por la National Strength and Conditioning Association (NSCA) (Baechle & Earle, 2018). Para el grupo de 20RM, se empleó una estimación indirecta a partir del 10RM basada en Brzycki (Brzycki, 2012). Este procedimiento se llevó a cabo tanto al inicio como al final del protocolo de entrenamiento, permitiendo una comparación de las ganancias de fuerza a través de los ejercicios realizados por los dos grupos experimentales.

3.2.3.4. *Protocolos de entrenamiento de fuerza*

Al llegar a cada sesión de entrenamiento, los participantes realizaron un régimen de calentamiento dividido en dos partes. Inicialmente, realizaron un calentamiento general, que consistió en una caminata de 5 minutos en una cinta ergométrica a 6 km/h, seguido de una serie de ejercicios de movilidad articular que

incluían estiramientos dinámicos de las regiones cervical, dorsal, de la cadera, rodilla y tobillo, completando tres series de 15 repeticiones. Para el calentamiento específico, los participantes ejecutaron dos series de aproximación de la carga para los dos primeros ejercicios, con 8 y 5 repeticiones a una carga estimada correspondiente a 12RM y 8RM, respectivamente. Un intervalo de 3 minutos separó el calentamiento del inicio de la sesión principal de entrenamiento, de acuerdo con hallazgos de investigaciones previas sobre estrategias de calentamiento y reducción de fatiga de cara a la sesión principal (Abad et al., 2011; Barnes et al., 2017).

Todas las sesiones siguieron la misma secuencia de ejercicios, incluyendo sentadilla hack, curl femoral sentado, extensión de rodilla en máquina y curl femoral tumbado (Technogym, Technogym S.P.A., Cesena, Italia), como se ilustra en la Figura 13. La selección de ejercicios se basó en su inclusión frecuente en programas de entrenamiento de fuerza convencional orientados al culturismo y la ganancia de fuerza (Baechle & Earle, 2018). El objetivo era enfatizar de manera directa a la musculatura del muslo eligiendo ejercicios que biomecánicamente estimularan al máximo los grupos musculares deseados. Además, se eligieron ejercicios con máquinas para asegurar un estímulo adecuado y una ejecución técnica correcta. Se instruyó a los participantes para ajustar la carga del ejercicio para lograr el número prescrito de repeticiones para sus respectivos grupos (es decir, 10 o 20 repeticiones). Si los participantes superaban el rango de repeticiones objetivo, la carga del ejercicio se incrementaba progresivamente, por el contrario, si no alcanzaban el objetivo, la carga se reducía hasta alcanzarlo.

Figura 16. Ejercicios que realizaron los participantes en la sesión principal.



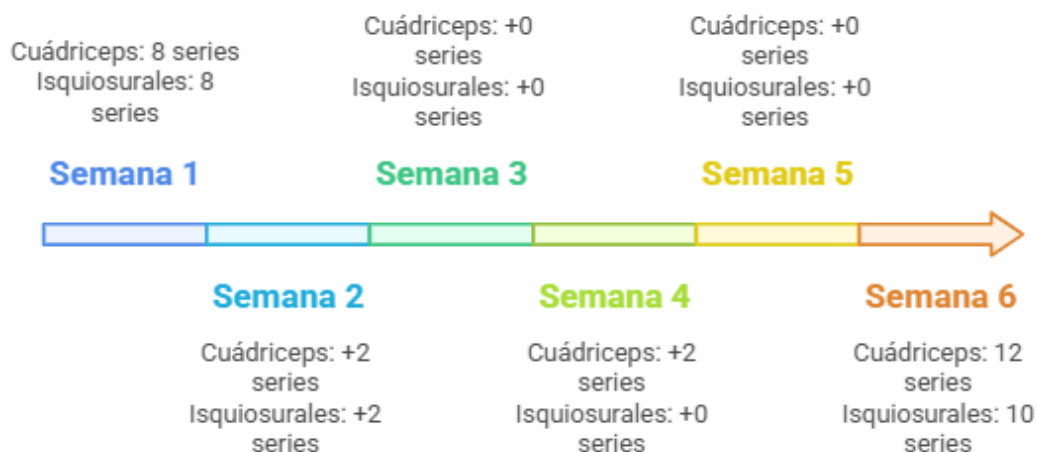
Nota. 1) Sentadilla hack, 2) curl femoral sentado, 3) extensión de rodilla en máquina, 4) curl femoral tumbado.

En cuanto al grado de esfuerzo, todos los participantes fueron instruidos y alentados enérgicamente a realizar todas las repeticiones posibles hasta alcanzar el fallo concéntrico en cada serie. El esfuerzo percibido fue monitoreado mediante la escala OMNI-RES para asegurar que los participantes alcanzaran un rango de 9-10 (cercano al fallo muscular) en cada serie. Este procedimiento garantiza que cada sujeto ejecute las repeticiones prescritas (es decir, 10 o 20 repeticiones máximas) con la intensidad de entrenamiento requerida, asegurando consistencia en la aplicación del protocolo y minimizando las discrepancias que suelen ocurrir cuando se basa únicamente en el porcentaje teórico del 1RM (Pallarés et al., 2020). La metodología se diseñó específicamente para maximizar los efectos del entrenamiento orientado a la mejora de la hipertrofia y la fuerza muscular, de acuerdo con los objetivos del estudio. La Figura 14 muestra la secuencia que todos los participantes siguieron en cada sesión de entrenamiento.

Figura 17. *Resumen del protocolo de entrenamiento.*

En términos de volumen de entrenamiento (número de series por grupo muscular), y teniendo en cuenta la alta exigencia de llegar al fallo muscular, se programó para los participantes un aumento progresivo de 8 a 12 series semanales para la musculatura anterior, y de 8 a 10 series para la musculatura posterior. Este enfoque buscó mitigar el dolor muscular de aparición tardía (DOMS, por sus siglas en inglés) y se ajustó a las recomendaciones más recientes de programación de entrenamiento con objetivos de mejora de la fuerza e hipertrofia muscular (Schoenfeld, et al., 2021). Según estas directrices, una dosis aproximada de 10 series por grupo muscular a la semana constituye una prescripción mínima general para optimizar la hipertrofia muscular, aunque algunos individuos pueden experimentar respuestas hipertróficas significativas con volúmenes ligeramente inferiores. El progreso en el volumen de entrenamiento y las series semanales programadas para cada grupo muscular durante las semanas del estudio se representa en la Figura 15.

Figura 18. Progresión del volumen semanal de entrenamiento durante el protocolo de seis semanas.



Dado que ambos protocolos de entrenamiento se igualaron en términos de esfuerzo (2-3 series hasta el fallo concéntrico), el grupo de 20RM completó un mayor número de repeticiones debido al mayor rango de repeticiones por serie. Para evaluar esta diferencia, se calculó el tiempo bajo tensión promedio para cada grupo por sesión. El tiempo bajo tensión se calculó multiplicando el número total de repeticiones realizadas en cada serie por el tiempo promedio de cada repetición, definido como la suma del tiempo de la fase concéntrica y la fase excéntrica. Para determinar estos valores, se utilizó un cronómetro digital durante las sesiones piloto, donde se estableció un tiempo estándar de ejecución de 1 segundo para la fase concéntrica y 2 segundos para la fase excéntrica (totalizando 3 segundos por repetición). A partir de estos datos, se obtuvo el tiempo bajo tensión total por sesión para cada participante y posteriormente se promedió dentro de cada grupo.

Antes de comenzar los programas de entrenamiento todos los participantes realizaron una sesión de familiarización con los ejercicios del programa de entrenamiento, lo que permitió garantizar una técnica adecuada y consistencia en la ejecución de los ejercicios. Todas las sesiones de entrenamiento fueron supervisadas por entrenadores certificados y experimentados, asegurando el cumplimiento riguroso de los protocolos de intervención establecidos.

3.2.3.5. *Variables de control*

Ingesta alimentaria. Para minimizar posibles factores de confusión que pudieran afectar los resultados del estudio, se implementaron controles estrictos tanto en la ingesta alimentaria como en la actividad física de los participantes.

Los participantes recibieron instrucciones previas de mantener sus patrones dietéticos habituales y evitar cualquier modificación en su dieta que pudiera alterar los resultados del estudio. Además, se les pidió abstenerse de consumir suplementos ergogénicos y estimulantes, los días de las sesiones de entrenamiento. Para evaluar la adherencia a estas pautas, los participantes completaron registros alimentarios autoinformados durante tres períodos clave del estudio:

1. Una semana antes del inicio del programa de entrenamiento.
2. A mitad del protocolo (semana 3 de entrenamiento).
3. Durante la última semana de entrenamiento.

Los registros de alimentos se realizaron utilizando el software MyFitnessPal.com (<http://www.myfitnesspal.com/>), una herramienta validada para el seguimiento preciso de la ingesta de calorías y macronutrientes (Teixeira et al., 2018). Se proporcionaron instrucciones detalladas a los participantes sobre cómo documentar con precisión los alimentos y tamaños de porciones durante cada período de evaluación. Cada alimento se registró individualmente en el software, el cual generó posteriormente informes detallados que mostraban la ingesta total de energía y la distribución proveniente de macronutrientes (proteínas, grasas y carbohidratos) para cada período de evaluación (Anexo 6). En la Tabla 4 se muestran el progreso en la alimentación en todos los grupos durante los tres períodos de registro.

Control de la actividad física externa. Para garantizar que los efectos observados fueran exclusivamente atribuibles al protocolo de entrenamiento implementado, los participantes fueron instruidos verbalmente a evitar cualquier tipo de entrenamiento adicional fuera del estudio, incluyendo actividades de resistencia, cardiovasculares o recreativas con una intensidad extenuante. Durante cada sesión de entrenamiento supervisada, se les recordaba esta indicación de forma consistente, y los investigadores realizaban preguntas directas al inicio de cada semana para confirmar que no habían realizado ejercicios ajenos al programa.

Tabla 4. Valores de la ingesta alimentaria de los grupos sometidos a estudio.

	Baseline	Semana 3	Semana 6	<i>p</i>
10RM				
P (%)	27 ± 3	26 ± 3	26 ± 3	<i>p</i> = 0,393
CHO (%)	46 ± 3	47 ± 4	47 ± 4	<i>p</i> = 0,244
G (%)	28 ± 4	27 ± 3	28 ± 3	<i>p</i> = 0,722
Kcal	2429 ± 120	2430 ± 118	2428 ± 122	<i>p</i> = 0,332
20RM				
P (%)	25 ± 2	26 ± 3	26 ± 1	<i>p</i> = 0,624
CHO (%)	42 ± 3	42 ± 3	42 ± 4	<i>p</i> = 0,551
G (%)	32 ± 3	32 ± 3	32 ± 2	<i>p</i> = 0,401
Kcal	2239 ± 195	2237 ± 194	2240 ± 194	<i>p</i> = 0,331
Grupo control				
P (%)	23 ± 2	24 ± 3	24 ± 3	<i>p</i> = 0,705
CHO (%)	45 ± 2	45 ± 2	45 ± 2	<i>p</i> = 0,415
G (%)	32 ± 2	31 ± 2	31 ± 2	<i>p</i> = 0,173
Kcal	2293 ± 162	2327 ± 149	2326 ± 150	<i>p</i> = 0,173

Nota. RM = Repetición máxima, P = Proteínas, CHO = Carbohidratos, G = grasas, Kcal = Kilocalorías

3.2.4. Análisis estadístico

Todos los análisis estadísticos se llevaron a cabo utilizando el software Jamovi (versión 2.5.5). Los resultados se presentan como media y desviación estándar (DE). La normalidad de la distribución de los datos fue evaluada mediante la prueba de Shapiro-Wilk, confirmándose que todas las variables seguían una distribución normal ($p > 0,05$). La homogeneidad de las varianzas entre los grupos se verificó utilizando la prueba de Levene, garantizando la validez de los análisis paramétricos.

Para analizar las variables relacionadas con la capacidad oxidativa muscular, las variables antropométricas y la fuerza muscular, se utilizó un ANOVA mixto de

dos vías con medidas repetidas. En este diseño, el factor tiempo (pre y post) se consideró como un efecto intra-sujeto, mientras que el factor grupo (10RM, 20RM, control) se trató como un efecto inter-sujeto. Esto permitió evaluar tanto las diferencias entre los grupos como los cambios dentro de cada grupo a lo largo del tiempo, así como la interacción grupo $\times$ tiempo. En caso de detectar interacciones significativas o efectos principales, se realizaron pruebas post hoc con el ajuste de Bonferroni para corregir el error por comparaciones múltiples. El tamaño del efecto para estas pruebas se determinó mediante eta parcial al cuadrado (η_p^2), siguiendo los criterios establecidos: $0,01 < \eta_p^2 < 0,06$ para un efecto pequeño; $0,06 \leq \eta_p^2 \leq 0,14$ para un efecto mediano; y $\eta_p^2 > 0,14$ para un efecto grande.

Para la variable tiempo bajo tensión, que involucró únicamente a los grupos experimentales (10RM y 20RM), se utilizó una prueba-t de Student para muestras independientes. El tamaño del efecto se calculó mediante Cohen's d (Cohen, 1988), con las siguientes interpretaciones: $0,20 \leq d < 0,50$: efecto pequeño; $0,50 \leq d < 0,80$: efecto moderado; y $d \geq 0,80$: efecto grande.

Para las variables de fuerza muscular y tiempo bajo tensión, se compararon exclusivamente los dos grupos experimentales (10RM vs. 20RM) mediante una prueba-t de Student para muestras independientes. En este caso, el tamaño del efecto se calculó utilizando el método de Cohen's d , donde $0,20 \leq d < 0,50$ representa un efecto pequeño, $0,50 \leq d < 0,80$ un efecto moderado, y $d \geq 0,80$ un efecto grande.

IV – RESULTADOS

IV - RESULTADOS

En este apartado se reportarán los resultados obtenidos en cada una de las investigaciones científicas que forman parte de la presente Tesis Doctoral.

4.1. RESULTADOS ESTUDIO 1

Todos los participantes ($N = 34$) completaron con éxito la prueba sin ningún evento adverso. La muestra estuvo compuesta por un grupo de culturistas naturales ($n = 17$) y un grupo de sujetos que se utilizaron como control ($n = 17$).

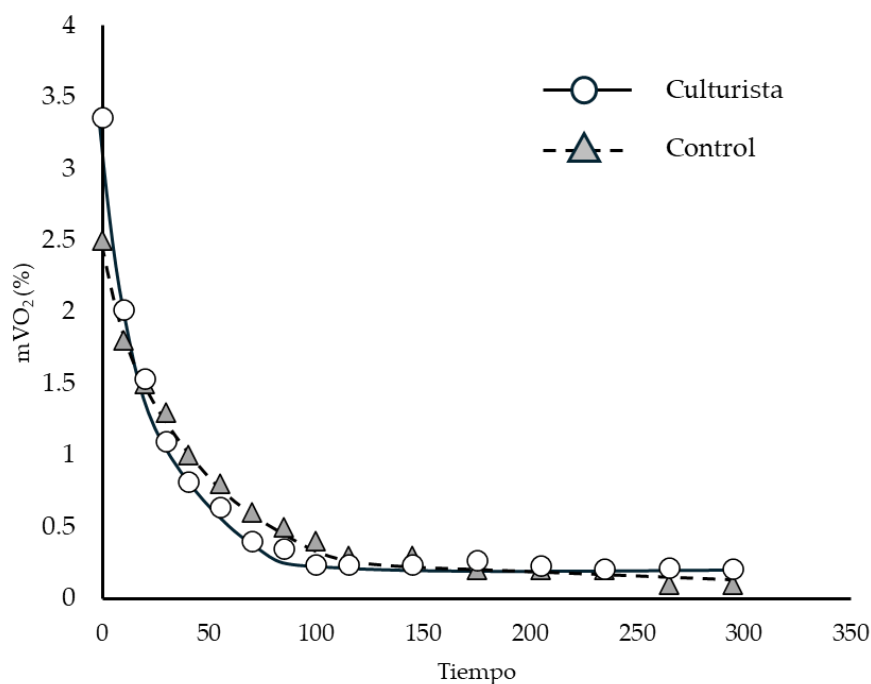
El mVO_2 en reposo del vasto lateral fue evaluado mediante NIRS durante las oclusiones arteriales repetidas (~ 300 mmHg). No se observaron diferencias significativas en el mVO_2 en reposo entre los grupos de culturismo y control ($p = 0,221$). Sin embargo, los valores iniciales de mVO_2 post-ejercicio mostraron diferencias estadísticamente significativas entre el grupo de culturismo y el grupo control ($p = 0,020$; $ES = 0,43$). Además, la CT fue significativamente más rápida en el grupo de culturismo en comparación con el grupo control ($p < 0,001$; $ES = 2,24$), tal y como refleja la Figura 21. La Tabla 5 presenta las mediciones promedio de las variables de capacidad oxidativa muscular evaluadas mediante NIRS en ambos grupos.

Tabla 5. Medidas promedio de la capacidad oxidativa mitocondrial en los grupos de culturistas y control.

	Grupo culturismo (n = 17)	Grupo control (n=17)	Diferencia (%)	IC 95%		Tamaño del Efecto
	Media $\pm$ DE	Media $\pm$ DE		Inferior	Superior	
CT (s)	23,5 $\pm$ 7,1	40,7 $\pm$ 8,3	42,3*	11,9	22,6	2,24
mVO ₂ en reposo (%/s)	0,3 $\pm$ 0,1	0,3 $\pm$ 0,1	14,7	-0,03	0,13	0,43
mVO ₂ post-ejercicio (%/s)	3,5 $\pm$ 1,3	2,5 $\pm$ 1,0	-40,0*	-1,75	-0,16	-0,83
Tasa de reperusión (s)	11,8 $\pm$ 3,1	10,5 $\pm$ 1,8	-11,8	-2,99	0-52	-0,49

Nota. DE, desviación estándar; CT, constante de tiempo; mVO₂, consumo de oxígeno muscular, *: $p < 0,05$

Figura 19. Simulación de las curvas de recuperación del mVO₂.



4.2. RESULTADOS ESTUDIO 2

De los 50 participantes iniciales, tres no completaron el protocolo experimental, quedando un total de 47 participantes, quienes finalizaron el estudio sin experimentar eventos adversos.

4.2.1. Capacidad oxidativa muscular

La Tabla 6 muestra el análisis de las mediciones relacionadas con la capacidad oxidativa mitocondrial durante el protocolo de entrenamiento de fuerza, destacando efectos significativos en los grupos de 10RM y 20RM. Se encontró un efecto significativo del tiempo en variables como la CT, el mVO_2 post-ejercicio y la tasa de reperfusión ($F \geq 10,898$; $p \leq 0,002$). Sin embargo, el efecto del tiempo no fue significativo para el mVO_2 en reposo ($F = 1,378$; $p = 0,247$).

En el caso de la CT, el efecto de interacción “Tiempo x Grupo” fue significativo ($F = 8,386$; $p = 0,001$; $\eta_p^2 = 0,276$), lo que indica que la magnitud de los cambios desde el inicio hasta el final de la intervención varió entre los grupos. Las comparaciones post-hoc revelaron que el grupo de 20RM experimentó una reducción significativamente mayor en la CT en comparación con el grupo control ($p = 0,001$), y el grupo de 10RM también mostró una reducción significativa frente al grupo control ($p = 0,032$). Sin embargo, la diferencia entre los grupos de 10RM y 20RM no fue significativa ($p = 0,516$). En relación al mVO_2 en reposo, no se encontró un efecto de interacción significativo ($F = 2,137$; $p = 0,130$; $\eta_p^2 = 0,089$), lo que indica que no hubo diferencias relevantes entre los grupos. Para el mVO_2 al final del ejercicio, tanto el grupo de 10RM como el de 20RM mostraron aumentos significativos durante las 6 semanas de entrenamiento ($p \leq 0,002$). Sin embargo, el efecto de interacción no fue estadísticamente significativo ($F = 2,857$; $p = 0,068$; $\eta_p^2 = 0,115$), lo que sugiere que ninguna comparación entre grupos fue estadísticamente significativa ($p > 0,05$). En cuanto a la tasa de reperfusión, se identificó un efecto de interacción significativo ($F = 3,929$; $p = 0,027$; $\eta_p^2 = 0,152$). Las comparaciones post-hoc revelaron que el grupo de 20RM presentó un aumento significativamente mayor en la tasa de reperfusión en comparación con el grupo control ($p = 0,02$), al igual que el grupo de 10RM ($p = 0,021$). No obstante, no se observaron diferencias significativas entre los grupos de 10RM y 20RM ($p = 0,584$).

Tabla 6. Resultados pre- y post-test de la capacidad oxidativa mitocondrial de todos los grupos.

Variables	Grupo	Pre-test	Post-test	Δ (%)
		(Media $\pm$ DE)	(Media $\pm$ DE)	
CT (s)	10 RM	26,5 $\pm$ 11,3	21,5 $\pm$ 12,1	-18,85*
	20 RM	28,2 $\pm$ 7,0	20,0 $\pm$ 6,5	-29,08*
	Control	26,3 $\pm$ 7,6	27,5 $\pm$ 8,5	4,56
mVO ₂ en reposo (%/s)	10 RM	0,31 $\pm$ 0,08	0,30 $\pm$ 0,09	-3,23
	20 RM	0,23 $\pm$ 0,09	0,29 $\pm$ 0,09	26,09*
	Control	0,31 $\pm$ 0,11	0,32 $\pm$ 0,98	3,23
mVO ₂ post-ejercicio (%/s)	10 RM	2,42 $\pm$ 1,02	3,08 $\pm$ 1,18	27,27*
	20 RM	2,26 $\pm$ 1,13	3,31 $\pm$ 1,46	46,47*
	Control	2,60 $\pm$ 0,94	2,63 $\pm$ 0,94	1,15
Tasa de perfusión (s)	10 RM	12,6 $\pm$ 3,9	14,9 $\pm$ 3,4	18,25*
	20 RM	11,4 $\pm$ 2,7	14,3 $\pm$ 3,5	25,44*
	Control	13,7 $\pm$ 4,3	13,5 $\pm$ 4,3	-1,46

Nota. RM, repeticiones máximas; DE, desviación estándar. *: $p < 0,05$

4.2.2. Variables antropométricas

Los efectos de los protocolos de entrenamiento sobre las variables antropométricas y el grosor muscular se presentan en la Tabla 7. No se encontró un efecto significativo del protocolo tanto en el tiempo como en la interacción “Tiempo x Grupo” para las variables de masa corporal, circunferencia, y pliegue cutáneo del muslo. La masa corporal no mostró diferencias significativas entre los grupos ($F = 0,573$; $p = 0,453$; $\eta_p^2 = 0,013$). En cuanto a la circunferencia del muslo, se observó una tendencia hacia la significancia ($F = 3,190$; $p = 0,051$; $\eta_p^2 = 0,127$), pero no se alcanzaron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos. Del mismo modo, las mediciones del pliegue cutáneo del muslo no mostraron diferencias significativas entre los grupos ($F = 1,113$; $p = 0,338$; $\eta_p^2 = 0,048$). Por el contrario, sí se observaron aumentos significativos en el grosor del vasto lateral ($F = 24,425$; $p < 0,001$; $\eta_p^2 = 0,526$). Tanto los grupos de 10RM como el de 20RM mostraron aumentos significativos en comparación con el grupo control ($p < 0,001$). No obstante, no se encontraron diferencias significativas entre los grupos de 10RM y 20RM ($p = 0,579$).

Tabla 7. Datos antropométricos pre- y post-test de todos los grupos sometidos a estudio.

Variables	Grupo	Pre-test (Media $\pm$ DE)	Post-test (Media $\pm$ DE)	Δ (%)
Masa corporal (kg)	10 RM	77,6 $\pm$ 9,4	77,7 $\pm$ 9,8	0,13
	20 RM	71,4 $\pm$ 12,2	71,9 $\pm$ 11,8	0,70
	Control	73,1 $\pm$ 7,4	73,7 $\pm$ 7,8	0,82
Circunferencia de muslo (cm)	10 RM	52,7 $\pm$ 4,1	53,5 $\pm$ 3,5	1,52
	20 RM	50,0 $\pm$ 4,1	50,8 $\pm$ 3,9	1,60
	Control	49,9 $\pm$ 3,8	49,0 $\pm$ 2,7	-1,80
Pliegue cutáneo del vasto lateral (mm)	10 RM	6,2 $\pm$ 2,8	5,9 $\pm$ 2,8	-6,45
	20 RM	5,2 $\pm$ 2,5	5,0 $\pm$ 2,6	-3,85
	Control	5,4 $\pm$ 2,4	5,6 $\pm$ 2,8	3,70
Grosor del vasto lateral (cm)	10 RM	2,49 $\pm$ 0,38	2,90 $\pm$ 0,35	16,47*
	20 RM	2,44 $\pm$ 0,34	2,78 $\pm$ 0,28	13,93*
	Control	2,55 $\pm$ 0,33	2,55 $\pm$ 0,32	0,00

Nota. RM, Repetición máxima. *: diferencias estadísticamente significativas con el grupo control ($p < 0,05$).

4.2.3. Fuerza muscular

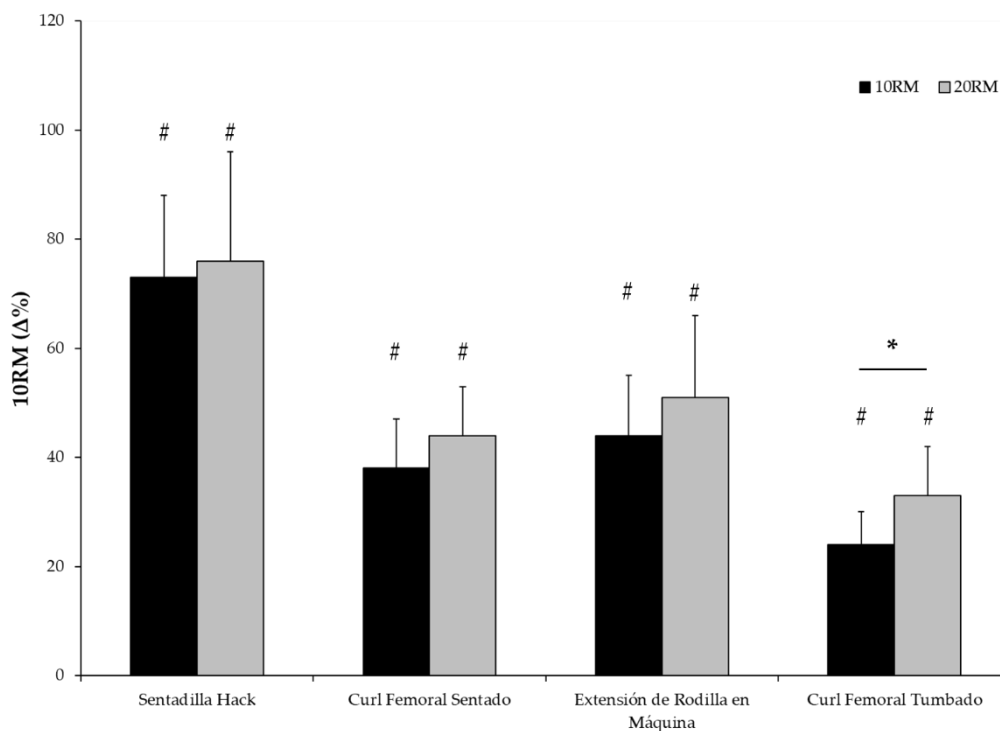
El efecto principal del tiempo fue significativo para todos los ejercicios, lo que refleja mejoras sustanciales desde el pre-test al post-test en ambos grupos experimentales ($p < 0,001$). Sin embargo, en el ejercicio de sentadilla hack, la magnitud de la mejora no representó diferencias significativas entre los grupos de 10RM y 20RM ($F = 3,050$; $p = 0,091$; $\eta_p^2 = 0,092$). Se observaron patrones similares en el ejercicio de curl femoral sentado, donde, aunque estuvo cerca de alcanzar la significancia estadística, tampoco se encontraron diferencias entre los grupos ($F = 3,920$; $p = 0,057$; $\eta_p^2 = 0,116$). En el caso del ejercicio de extensión de rodilla en máquina, la diferencia en la magnitud de las mejoras entre los dos grupos no fue significativa ($F = 0,558$; $p = 0,461$; $\eta_p^2 = 0,018$). Por otro lado, en el ejercicio de curl femoral tumbado, se identificó un efecto de interacción significativo entre ambos grupos ($F = 6,718$; $p = 0,015$; $\eta_p^2 = 0,183$), lo que sugiere una mejora porcentual más significativa en el grupo de 20RM. En general, ambos protocolos de entrenamiento fueron efectivos para mejorar la fuerza muscular, sin diferencias estadísticamente significativas entre los grupos de 10RM y 20RM en la mayoría de los ejercicios evaluados, excepto en el curl femoral tumbado, donde el grupo de 20RM mostró una mejora superior. Todas estas comparaciones se representan en la Tabla 8. Por otra parte, la Figura 22 muestra los valores en porcentaje del incremento en la fuerza medida en 10RM entre los protocolos de 10RM y 20RM.

Tabla 8. Comparación de los resultados de fuerza muscular de los grupos experimentales durante el período de seis semanas de entrenamiento.

Ejercicios realizados	Grupo	Pre-test	Post-test
		(Media $\pm$ DE)	(Media $\pm$ DE)
Sentadilla hack (kg)	10 RM	67 $\pm$ 16	116 $\pm$ 25*
	20 RM	80 $\pm$ 21	141 $\pm$ 20*
Curl femoral sentado (kg)	10 RM	52 $\pm$ 9	72 $\pm$ 9*
	20 RM	63 $\pm$ 12	91 $\pm$ 15*
Extensión de rodilla en máquina (kg)	10 RM	63 $\pm$ 11	91 $\pm$ 11*
	20 RM	65 $\pm$ 18	98 $\pm$ 20*
Curl femoral tumbado (kg)	10 RM	42 $\pm$ 6	52 $\pm$ 6*
	20 RM	43 $\pm$ 9	57 $\pm$ 11*

Nota. En el grupo de 20RM, se realizó una estimación de 10RM basada en Brzycki (1998). RM, repeticiones máximas; DE, desviación estándar. *: $p < 0,05$

Figura 20. Comparación de los incrementos en la fuerza normalizada en 10RM entre los protocolos de 10RM y 20RM.



Nota. #Indica diferencias significativas entre pre y post-test ($p < 0,05$); *indica diferencias significativas entre grupos ($p < 0,05$).

4.2.4. Tiempo bajo tensión

El análisis del tiempo bajo tensión en los cuatro ejercicios realizados por los grupos de 10RM y 20RM se llevó a cabo utilizando una prueba-t para muestras independientes. Los resultados mostraron diferencias significativas en los cuatro ejercicios ($p < 0,001$). Como se presenta en la Tabla 9, el grupo de 10RM tuvo un tiempo bajo tensión considerablemente más corto en comparación con el grupo de 20RM en cada ejercicio, destacando la mayor duración del esfuerzo asociada con el protocolo de 20RM.

Tabla 9. Valores totales del tiempo bajo tensión para los grupos de 10RM y 20RM igualados por carácter de esfuerzo.

Ejercicios realizados	Grupo	Media $\pm$ DE (s)	Diferencia (%)	<i>p</i>	Tamaño del Efecto
Sentadilla hack	10 RM	22,2 $\pm$ 3,8	126,1	<0,001*	8,16
	20 RM	50,2 $\pm$ 3,1			
Curl femoral sentado	10 RM	22,8 $\pm$ 3,8	107,9	<0,001*	6,75
	20 RM	47,4 $\pm$ 3,5			
Extensión de rodilla en máquina	10 RM	17,2 $\pm$ 3,8	104,1	<0,001*	4,74
	20 RM	35,1 $\pm$ 3,8			
Curl femoral tumbado	10 RM	23,0 $\pm$ 3,8	113,5	<0,001*	6,98
	20 RM	49,1 $\pm$ 3,7			

Nota. RM, repeticiones máximas; DE, desviación estándar. *: $p < 0,05$.

V – DISCUSIÓN

V - DISCUSIÓN

El propósito general de esta investigación consistió en determinar si el entrenamiento de fuerza orientado a la hipertrofia y al incremento de la fuerza produce un efecto significativo sobre la capacidad oxidativa del músculo esquelético en adultos jóvenes sanos. Para ello, se empleó la NIRS, una técnica no invasiva que permite medir la recuperación del consumo de oxígeno muscular tras oclusiones arteriales repetidas, siguiendo el protocolo adaptado de Ryan et al. (2012). Mediante este procedimiento, se valoró la capacidad oxidativa mitocondrial a través de la CT, un indicador relevante de la capacidad oxidativa del músculo. La investigación se organizó en dos estudios experimentales con el fin de examinar distintos aspectos de las adaptaciones oxidativas y neuromusculares inducidas por el entrenamiento de fuerza. En el Estudio 1, se compararon culturistas naturales con amplia experiencia en entrenamiento de hipertrofia frente a individuos no entrenados, con el propósito de determinar si la experiencia previa en un deporte específico de la hipertrofia muscular ocasiona una mejora significativa en la capacidad oxidativa, reflejada en una menor CT. En el Estudio 2, se evaluó el impacto de dos protocolos de entrenamiento de fuerza (10RM y 20RM) sobre la capacidad oxidativa, la fuerza y el grosor muscular del vasto lateral del cuádriceps, para analizar si un mayor tiempo bajo tensión podía intensificar las adaptaciones metabólicas y estructurales. Los resultados obtenidos permitieron contrastar las hipótesis específicas propuestas en esta Tesis Doctoral.

5.1. ESTUDIO 1

El objetivo de esta investigación fue analizar cómo se recupera el mVO_2 después de oclusiones repetidas, utilizando la NIRS en un protocolo basado en Ryan et al. (2012). La capacidad del músculo para usar oxígeno fue evaluada a través de la velocidad de recuperación del mVO_2 . Se encontraron diferencias claras entre los grupos analizados: los culturistas mostraron un mayor mVO_2 post-ejercicio (3,5 %/s frente al 2,5 %/s del grupo control), con un aumento del mVO_2 en reposo de aproximadamente 12 veces en los culturistas y 7,5 veces en el grupo sin experiencia en entrenamiento de fuerza. Además, la CT en los culturistas fue un

40% más baja que en el grupo control, lo que sugiere que su musculatura es más eficiente en la recuperación de oxígeno tras el ejercicio. Estos resultados pueden atribuirse principalmente a la mayor masa muscular y al alto nivel de entrenamiento de los culturistas. Las mediciones reflejan claramente que el mayor perímetro del muslo observado en el grupo de culturistas naturales es atribuible al entrenamiento de fuerza orientado a la hipertrofia muscular, lo cual es consistente con otros estudios que incluyen culturistas naturales (González-Cano et al., 2024).

Estudios previos han demostrado que el entrenamiento de fuerza enfocado a la hipertrofia muscular estimula la creación de nuevas mitocondrias y aumenta su densidad en las fibras musculares (Parry et al., 2020; Zhao & Wu, 2023). Además, el estudio de Botella et al. (2023) mostró que los atletas de fuerza presentan una estructura mitocondrial más desarrollada, con mayor densidad de las crestas y una mejor relación superficie-volumen, lo que optimiza la capacidad del músculo para generar energía. En conjunto, estos hallazgos refuerzan la idea de que el entrenamiento de fuerza puede inducir mejoras en la eficiencia mitocondrial, un aspecto tradicionalmente asociado al entrenamiento de resistencia aeróbica. Aunque el entrenamiento de fuerza se ha relacionado principalmente con el desarrollo muscular y el aumento de la fuerza, este estudio resalta su impacto positivo en la capacidad del músculo para producir energía de manera más eficiente. Los entrenamientos de alta intensidad, caracterizados por un elevado estrés metabólico y mayor tiempo bajo tensión, parecen estimular la generación de nuevas mitocondrias y mejorar su función. Esto facilita una producción de ATP más eficiente a través de vías aeróbicas (Granata et al., 2018; Larsen et al., 2013; Layec et al., 2009), lo que resulta fundamental no solo para mejorar la recuperación muscular y reducir la fatiga durante las sesiones de entrenamiento, sino también para mantener el rendimiento en esfuerzos intensos y sostenidos (Mang et al., 2022). Para atletas entrenados en fuerza, esto puede traducirse en una mejor capacidad para realizar repeticiones de alta intensidad y en un mayor volumen total de entrenamiento.

Existen diferencias importantes entre el entrenamiento de fuerza y el entrenamiento de resistencia en términos de su impacto en la capacidad oxidativa del músculo. Si bien el entrenamiento de fuerza puede estimular la creación de nuevas mitocondrias mediante el aumento de proteínas mitocondriales (Burd et al., 2012) y la demanda de ATP (Ahtiainen et al., 2015; Gorostiaga et al., 2012), su

efectividad en estas adaptaciones varía en función del nivel de entrenamiento y la intensidad del protocolo realizado (Groennebaek & Vissing, 2017). Al no haberse realizado estudios evaluando la capacidad oxidativa en este tipo de población de manera no invasiva mediante NIRS, podemos comparar nuestros hallazgos con estudios que han analizado muestras de tejido muscular mediante biopsias, analizando diferentes enzimas mitocondriales usadas como marcadores fiables de la capacidad oxidativa (Larsen et al., 2012). Dichos estudios han obtenido resultados contradictorios en cuanto a mejoras en el contenido mitocondrial. Algunos han reportado incrementos en la actividad de la enzima CS (Frontera et al., 1990; Tang et al., 2006), mientras que otros han encontrado disminuciones o ausencia de cambios significativos (Coffey et al., 2006; Flack et al., 2016; Fritzen et al., 2020; Parise, Brose, et al., 2005; Parise, Phillips, et al., 2005; Roberts et al., 2018; Salvadego et al., 2013). Estas diferencias podrían deberse a las características de los participantes y a las metodologías específicas empleadas en cada investigación.

Sin embargo, es importante mencionar que la evidencia a favor del entrenamiento cardiovascular o de resistencia como herramienta para mejorar la capacidad oxidativa muscular sigue siendo más consistente y robusta que la obtenida en estudios de entrenamiento de fuerza. El entrenamiento cardiovascular ha demostrado de forma consistente aumentos notables tanto en la densidad mitocondrial como en su capacidad funcional. Esto ha sido evaluado mediante la actividad de la enzima CS (Jacobs et al., 1987; Spina et al., 1996; Svedenhag et al., 1983), y la respiración mitocondrial (Granata et al., 2018), posicionándolo como un enfoque ampliamente respaldado para optimizar la capacidad oxidativa.

El descubrimiento innovador de nuestro estudio se alinea con investigaciones previas que han empleado metodologías comparables, aunque centradas en atletas entrenados en deportes de resistencia aeróbica. Estos estudios también reportaron una CT más rápida mediante NIRS. Por ejemplo, Brizendine et al. (2013) encontraron valores de CT significativamente más cortos en ciclistas entrenados en comparación con controles sedentarios ($18,8 \pm 2,5$ s y $34,9 \pm 5,9$ s, respectivamente), lo cual concuerda con las diferencias observadas en el Estudio 1, así como con las diferencias señaladas mediante análisis bioquímicos en tejido muscular obtenido por biopsia. De manera similar, un estudio de Lagerwaard et al. (2019) evaluó la capacidad oxidativa utilizando NIRS en una población activa saludable y correlacionó los resultados con parámetros de aptitud aeróbica (VO_2 pico y

recuperación de VO_2 a nivel global). Este estudio reveló que la capacidad oxidativa mitocondrial era significativamente mayor en individuos con niveles elevados de aptitud física en comparación con aquellos con niveles más bajos, específicamente en el músculo gastrocnemio, pero no en el músculo flexor superficial de los dedos ($p = 0,036$ y $p = 0,20$, respectivamente). Además, encontraron que la capacidad oxidativa mitocondrial en el gastrocnemio se correlacionó significativamente con el VO_2 pico ($r^2 = 0,57$; $p = 0,019$) y con la recuperación de VO_2 a nivel global ($r^2 = 0,34$; $p = 0,028$).

En el contexto del culturismo, los entrenamientos suelen caracterizarse por un alto volumen de trabajo y un tiempo prolongado bajo tensión para inducir hipertrofia muscular (Baz-Valle et al., 2022; Burd et al., 2012; Grgic et al., 2022). Nuestra muestra de culturistas, con más de cinco años de experiencia competitiva, mostró resultados coherentes con estudios previos que han analizado los efectos del entrenamiento de fuerza en la saturación de oxígeno muscular y en la velocidad de recuperación, medidas mediante la NIRS (Davis et al., 2020). Estos hallazgos sugieren que entrenamientos con mayor volumen y llevados hasta el fallo muscular conducen a un mayor uso de oxígeno y a un mayor estrés metabólico, lo que a su vez favorece la mejora de la capacidad oxidativa (Mang et al., 2022). Nuestros hallazgos subrayan el potencial del entrenamiento de fuerza enfocado en la hipertrofia muscular para mejorar la capacidad oxidativa mitocondrial. En el ámbito deportivo, esto puede traducirse en una producción de energía más eficiente, una reducción de la fatiga y una mayor capacidad de rendimiento en esfuerzos intensos. Además, dado que la disfunción mitocondrial está vinculada a enfermedades metabólicas como la diabetes tipo 2 y la sarcopenia (Axelrod et al., 2019), las mejoras observadas en la capacidad oxidativa podrían tener aplicaciones más allá del rendimiento deportivo, contribuyendo a la salud metabólica y a estrategias de prevención de enfermedades (Granata et al., 2018; Westcott, 2012).

5.2. ESTUDIO 2

El segundo estudio tuvo como objetivo determinar si seis semanas de entrenamiento de fuerza pueden mejorar la capacidad oxidativa del músculo esquelético, evaluada mediante NIRS, al variar el tiempo bajo tensión en dos protocolos (10RM vs. 20RM) manteniendo un esfuerzo equivalente hasta el fallo

muscular concéntrico (RPE 9-10). Dado que este enfoque resulta novedoso para estudios longitudinales de capacidad oxidativa, nuestros hallazgos aportan información relevante a una literatura que, en el ámbito de los protocolos de fuerza, se ha centrado tradicionalmente en métodos invasivos. Los resultados principales indicaron que ambos protocolos de entrenamiento (10RM y 20RM) mejoraron significativamente la capacidad oxidativa del músculo vasto lateral en comparación con el grupo control que no realizó entrenamiento. En particular, se observó que el grupo sometido a 20RM presentó una mejora ligeramente superior en la CT, con una reducción de -29,08% frente a -18,85% en el grupo de 10RM; sin embargo, esta diferencia no alcanzó significación estadística ($p = 0,584$). Este hallazgo sugiere que un mayor número de repeticiones, probablemente asociado a un mayor tiempo bajo tensión, podría ofrecer una ventaja en la mejora de la capacidad oxidativa, aunque la magnitud de la diferencia podría estar condicionada por la duración del protocolo, lo que abre la puerta a futuras investigaciones. Además, ambos protocolos produjeron incrementos significativos en el grosor del músculo vasto lateral y en la fuerza medida en 10RM para todos los ejercicios evaluados, confirmando así la eficacia del entrenamiento de fuerza convencional para mejorar tanto la masa muscular como la fuerza en un período de seis semanas. En conjunto, estos hallazgos demuestran que un programa de entrenamiento de fuerza de seis semanas, independientemente de si se emplean rangos moderados o altos de repeticiones, resulta suficiente para inducir mejoras en la hipertrofia y en la fuerza, coincidiendo con estudios previos que han evidenciado la efectividad de distintos rangos de repeticiones en la promoción de dichas adaptaciones (Balshaw et al., 2017; Burd et al., 2010; Schoenfeld et al., 2017).

En el contexto del entrenamiento de fuerza a largo plazo, la escasez de estudios que empleen técnicas no invasivas como la NIRS obliga –al igual que en el Estudio 1– a comparar nuestros hallazgos con investigaciones que han utilizado biopsias musculares para evaluar la capacidad oxidativa mitocondrial. Por ejemplo, Frontera et al. (1990) implementaron un protocolo de entrenamiento, realizado al 60–80% del 1RM y caracterizado por un volumen moderado-alto de repeticiones con un esfuerzo cercano al máximo, lo que condujo a un aumento significativo en la actividad de la citrato sintasa (CS). De manera similar, Tang et al. (2006) llevaron a cabo un protocolo progresivo de entrenamiento del tren inferior durante 12 semanas –iniciando con 10–12RM y finalizando con 5–6RM– y

observaron incrementos en la actividad de la CS, así como mejoras en diversos marcadores relacionados con proteínas mitocondriales, tales como la β -hidroxiacil CoA deshidrogenasa (β -HAD), la hexoquinasa y la fosfofructoquinasa, enzimas clave en la β -oxidación y en la regulación de la glucólisis.

No obstante, la evidencia sobre cómo los distintos rangos de repeticiones influyen en la capacidad oxidativa mitocondrial sigue siendo limitada. Por ejemplo, Masuda et al. (1999) compararon un grupo que realizaba extensiones concéntricas de rodilla a un 90% del 1RM con otro grupo sometido a una carga decreciente (80–40% del 1RM) durante ocho semanas, encontrando mejoras similares tanto en el grosor muscular como en la reducción de la actividad de la CS en ambos grupos. En contraste, Lim et al. (2019) examinó, a lo largo de 10 semanas, los efectos de diferentes intensidades de entrenamiento –80% del 1RM hasta el fallo, 30% del 1RM con un número de repeticiones equivalente al grupo de 80% del 1RM y 30% del 1RM hasta el fallo– y encontró que únicamente el grupo que entrenó al 30% del 1RM hasta el fallo, implicando un mayor número de repeticiones, presentó mejoras significativas en marcadores mitocondriales clave, como PGC-1 α , NRF1 y el complejo de proteínas mitocondriales IV. Estos hallazgos sugieren que un mayor número de repeticiones llevadas al fallo podría ejercer un impacto particular en las adaptaciones mitocondriales.

Nuestros resultados se alinean en parte con los de Lim et al. (2019), al evidenciar que los rangos de repeticiones más altos pueden ser más efectivos para mejorar la capacidad oxidativa, incluso cuando las series se realizan al fallo, tanto en rangos altos como bajos de repeticiones. Sin embargo, en nuestro estudio, ambos protocolos (10RM y 20RM) demostraron ser efectivos, ya que ambos generaron mejoras significativas en la CT sin diferencias estadísticamente significativas entre ellos. Esto indica que alcanzar el fallo durante las series constituye un factor crucial para potenciar la capacidad oxidativa, independientemente del rango de repeticiones utilizado. Aun así, sería valioso llevar a cabo investigaciones futuras que comparen otros rangos de repeticiones (por ejemplo, 5RM, 10RM y 20RM) a lo largo de un periodo de entrenamiento más prolongado, para dilucidar con mayor precisión el papel del tiempo bajo tensión en las adaptaciones oxidativas del músculo esquelético.

En continuidad con la discusión sobre las adaptaciones mitocondriales inducidas por el entrenamiento de fuerza, resulta oportuno contrastar estos

hallazgos con la evidencia emergente proveniente del entrenamiento interválico de alta intensidad (HIIT). La revisión de Gibala et al. (2012), analiza cómo, mediante protocolos como el test de Wingate de 30 segundos al máximo esfuerzo – caracterizado por un bajo número de repeticiones–, el HIIT puede influir positivamente en la capacidad oxidativa muscular, la función cardiovascular y el rendimiento tanto en poblaciones sanas como en aquellas con patologías crónicas, tales como la diabetes tipo 2 o enfermedades cardiovasculares. Un estudio de referencia citado en dicha revisión (Burgomaster et al., 2008), comparó, a lo largo de seis semanas, un grupo sometido a sprints de 30 segundos al máximo esfuerzo con otro grupo que realizó entrenamiento continuo de resistencia de intensidad moderada y mayor volumen de trabajo. Los resultados demostraron que ambos enfoques produjeron mejoras significativas en la capacidad aeróbica (medida como VO_2 pico), en la actividad de la CS y en la composición corporal, lo que sugiere que el HIIT, pese a implicar un bajo número de repeticiones, puede inducir adaptaciones fisiológicas comparables a las obtenidas mediante entrenamientos de resistencia tradicionales. Estudios adicionales (Burgomaster et al., 2005; Gibala et al., 2006) han corroborado que protocolos de HIIT de bajo volumen y seis semanas de duración elevan significativamente la actividad de la CS y el $\text{VO}_{2\text{máx}}$. La revisión de Gibala et al. (2012) profundiza en los mecanismos subyacentes, destacando el papel central de PGC-1 α y la importancia de la intensidad del ejercicio para su activación (Egan et al., 2010; Gibala et al., 2009; Little et al., 2011), con adaptaciones comparables a las observadas tras entrenamientos de resistencia prolongados (Egan et al., 2010; Norrbom et al., 2004). Aunque el HIIT y el entrenamiento de fuerza representan modalidades diferentes, ambos comparten el rasgo común de emplear esfuerzos intensos realizados al fallo muscular, lo que refuerza la comparabilidad de nuestros resultados y respalda la evidencia de que, mediante distintos enfoques, es posible lograr mejoras significativas en la capacidad oxidativa. Estos hallazgos sugieren que, independientemente del método empleado, la intensidad y el fallo muscular son factores clave para estimular las adaptaciones mitocondriales.

En paralelo a las adaptaciones oxidativas, los protocolos de entrenamiento aplicados en nuestro estudio condujeron a incrementos significativos en el grosor del músculo vasto lateral, lo que refuerza la eficacia del entrenamiento de fuerza convencional en gimnasio para inducir adaptaciones hipertróficas en un período

de seis semanas. Estos resultados son coherentes con investigaciones previas. Por ejemplo, Schoenfeld et al. (2016) concluyeron que, en sujetos entrenados, tanto los rangos altos como los bajos de repeticiones generan mejoras comparables en hipertrofia y fuerza muscular tras ocho semanas de entrenamiento, sin observarse diferencias significativas entre ambos enfoques. De manera similar, Mitchell et al. (2012) reportaron que las repeticiones altas (30–40 por serie) y bajas (8–12 por serie) inducen aumentos similares en la masa muscular, si bien las repeticiones bajas se asociaron con mayores mejoras en la fuerza. Adicionalmente, otros estudios han corroborado estos hallazgos. Por ejemplo, Lasevicius et al. (2018) compararon intensidades del 20%, 40%, 60% y 80% del 1RM llevadas al fallo durante 12 semanas en hombres entrenados, y observaron que, si bien todas las intensidades fueron efectivas para aumentar el área de sección transversal del vasto lateral y los flexores del codo, así como la fuerza en ejercicios como el curl de bíceps y la prensa de pierna unilateral, los mayores incrementos en fuerza y tamaño muscular se registraron en el grupo que entrenó al 80% del 1RM, con diferencias estadísticamente significativas respecto al grupo que utilizó el 20% del 1RM. Este resultado es consistente con el estudio de Jenkins et al. (2016), en el cual se compararon los efectos de entrenar al 80% del 1RM frente a un 30% del 1RM llevado al fallo en hombres no entrenados; mientras ambos grupos experimentaron aumentos similares en el grosor del músculo flexor del antebrazo, solo el grupo del 80% mostró un incremento significativo en la fuerza, lo que subraya la importancia de la intensidad relativa en las adaptaciones de fuerza.

Por otro lado, diversas revisiones sistemáticas han señalado que un mayor volumen de entrenamiento o programas de mayor duración podrían ser más efectivos para inducir hipertrofia muscular tanto en individuos sin experiencia como en sujetos entrenados (Baz-Valle et al., 2022; Grgic & Schoenfeld, 2018; Ogborn & Schoenfeld, 2014). No obstante, la variabilidad en la respuesta individual a protocolos con un elevado número de repeticiones, como sugieren Hammarström et al., (2020), destaca la necesidad de personalizar los programas de entrenamiento para maximizar las adaptaciones en cada caso.

En cuanto a la fuerza, los resultados revelaron que ambos protocolos –10RM y 20RM– fueron efectivos para mejorar la fuerza muscular medida en 10RM en todos los ejercicios evaluados. No obstante, las diferencias entre los grupos no alcanzaron significación estadística, salvo en el curl femoral tumbado, donde el

grupo de 20RM mostró un incremento mayor que el de 10RM. Este hallazgo podría estar relacionado con el mayor estímulo derivado del tiempo bajo tensión más prolongado en el grupo de 20RM. Complementariamente, el estudio de Botella et al. (2023) aporta evidencia de que individuos con mayores valores de fuerza exhiben características mitocondriales diferenciadas, como un aumento en la densidad de las crestas mitocondriales y una mejora en la relación superficie-volumen. Dichas adaptaciones estructurales optimizan la capacidad oxidativa mitocondrial, facilitando la respuesta a las demandas energéticas impuestas por esfuerzos prolongados y repetitivos, como los que se producen en protocolos con un mayor número de repeticiones o en sesiones con un elevado volumen total de series y ejercicios, características tanto de entrenamientos enfocados en la hipertrofia muscular y el culturismo como de aquellos aplicados en deportes de fuerza máxima. Asimismo, estas adaptaciones mitocondriales pueden contribuir indirectamente al desarrollo de la fuerza y la masa muscular, al mejorar la eficiencia en la producción de energía oxidativa durante la recuperación entre series, lo que refuerza la importancia de considerar la calidad metabólica del músculo en el diseño de programas de entrenamiento de fuerza.

Nuestros resultados destacan el potencial del entrenamiento de fuerza orientado a la hipertrofia muscular para mejorar la capacidad oxidativa mitocondrial, una adaptación crucial tanto para el rendimiento atlético como para la salud general. Una mayor capacidad oxidativa facilita la producción más eficiente de ATP a través de vías aeróbicas (Granata et al., 2018; Larsen et al., 2013; Layec et al., 2009), lo que resulta esencial no solo para el entrenamiento de fuerza, sino también para esfuerzos de alta intensidad sostenidos, una recuperación más rápida y una reducción de la fatiga durante las sesiones de entrenamiento (Mang et al., 2022). Este aspecto es particularmente relevante en atletas de fuerza, ya que una mejora en la capacidad oxidativa puede respaldar esfuerzos repetidos de alta intensidad y potenciar la capacidad general de entrenamiento. La mejora ligeramente superior en la CT observada en el grupo de 20RM respalda la hipótesis de que rangos de repeticiones más altos, que implican un mayor tiempo bajo tensión, podrían inducir adaptaciones oxidativas más marcadas. Sin embargo, no es posible afirmar de manera concluyente que el tiempo bajo tensión sea el factor determinante, ya que la naturaleza del esfuerzo y el estrés metabólico inherente a entrenamientos de alto volumen –conocidos por estimular la biogénesis

mitocondrial a través del aumento de la síntesis de proteínas mitocondriales (Burd et al., 2012), y un mayor recambio de ATP (Ahtiainen et al., 2015; Gorostiaga et al., 2012)- también juegan un papel decisivo en estos resultados.

Algunos estudios han señalado que los incrementos agudos de metabolitos y hormonas, derivados del entrenamiento con alto volumen de repeticiones, pueden no influir de manera significativa en las adaptaciones musculares a largo plazo (Fink et al., 2018; Hakkinen et al., 2005). Por tanto, aunque el estrés metabólico puede desempeñar un papel complementario en la hipertrofia, no debe considerarse más efectivo que la tensión mecánica para lograr adaptaciones óptimas en el desarrollo muscular (Dankel et al., 2017). Esta perspectiva podría explicar la ligera ventaja observada en el grupo de 20RM en cuanto al aumento del perímetro del muslo, así como la ventaja marginal en el grosor muscular registrada en el grupo de 10RM respecto al de 20RM, ambos hallazgos que no alcanzaron diferencias estadísticamente significativas. En conjunto, estas observaciones sugieren que un mayor número de repeticiones no necesariamente genera niveles superiores de hipertrofia y que el incremento en el perímetro muscular podría estar influenciado por factores transitorios, como la hinchazón celular inducida por el mayor estrés metabólico asociado a estos protocolos.

5.3. INTEGRACIÓN Y REFLEXIONES FINALES

Los resultados obtenidos en esta Tesis Doctoral evidencian importantes avances en el conocimiento de las adaptaciones musculares inducidas por el entrenamiento de fuerza, aportando información valiosa tanto para el ámbito deportivo como para la salud metabólica. En el Estudio 1, llevado a cabo con culturistas experimentados, se demostró que un entrenamiento de fuerza enfocado en la hipertrofia muscular mejora significativamente la capacidad oxidativa del músculo esquelético. Estos hallazgos no solo confirman la existencia de adaptaciones mitocondriales en deportistas de alto rendimiento, sino que también sugieren que dichas adaptaciones podrían ser cruciales para optimizar el rendimiento en esfuerzos de alta intensidad y para mejorar la eficiencia en la producción de energía durante la recuperación.

El Estudio 2, por su parte, amplió la perspectiva al evaluar la respuesta a protocolos de entrenamiento de fuerza con rangos de repeticiones moderadas y

altas (10RM *vs.* 20RM) llevados al fallo muscular, en un diseño longitudinal de seis semanas. Los resultados mostraron que ambos protocolos inducen mejoras significativas en la capacidad oxidativa, la hipertrofia y la fuerza, sin diferencias estadísticamente significativas entre ellos. Esta evidencia refuerza la idea de que alcanzar el fallo muscular es un factor determinante para estimular adaptaciones tanto metabólicas como estructurales, independientemente del rango de repeticiones empleado. Además, la tendencia observada en la reducción de la CT en el grupo de 20RM sugiere que un mayor tiempo bajo tensión podría favorecer, en cierta medida, las adaptaciones oxidativas, abriendo nuevas líneas de investigación para dilucidar la contribución específica de este factor.

Un aspecto innovador de esta investigación es la aplicación de la técnica NIRS para monitorizar de manera no invasiva la recuperación del consumo de oxígeno muscular en tiempo real. Este enfoque no solo permite evaluar de forma continua la respuesta fisiológica al entrenamiento, sino que también ofrece una herramienta práctica y accesible para ajustar y personalizar los programas de fuerza, tanto en contextos deportivos como en intervenciones de salud. La utilización de NIRS se posiciona, por tanto, como una estrategia prometedora para optimizar la carga de entrenamiento y prevenir la fatiga, permitiendo además una mejor comprensión de la dinámica de las adaptaciones mitocondriales.

Desde una perspectiva aplicada, las adaptaciones mitocondriales observadas en ambos estudios tienen implicaciones significativas. Una mayor capacidad oxidativa facilita la producción eficiente de ATP a través de vías aeróbicas, lo cual no solo es fundamental para el rendimiento en actividades deportivas, sino que también puede tener un impacto preventivo y terapéutico en condiciones asociadas a la disfunción mitocondrial, tales como la diabetes tipo 2, las enfermedades cardiovasculares y la sarcopenia (Axelrod et al., 2019). sí, el entrenamiento de fuerza orientado a la hipertrofia muscular se presenta como una estrategia multifacética que, además de mejorar el rendimiento físico, puede contribuir a la salud integral y al manejo de diversas patologías.

La integración de ambos estudios permite concluir que el entrenamiento de fuerza convencional, cuando se ejecuta con series llevadas al fallo muscular, es capaz de inducir adaptaciones metabólicas y estructurales relevantes en un período relativamente corto (seis semanas). Esto subraya la importancia de considerar tanto la tensión mecánica como el estrés metabólico en el diseño de programas de

entrenamiento, ya que ambos elementos interactúan para promover mejoras en la capacidad oxidativa, la hipertrofia y la fuerza muscular. Asimismo, la evidencia recopilada destaca la versatilidad de estos protocolos para adaptarse a distintos objetivos y poblaciones, abriendo la puerta a la personalización de las intervenciones basadas en las necesidades específicas de cada individuo.

En resumen, los hallazgos de esta Tesis Doctoral no solo aportan una contribución significativa al conocimiento científico en el campo de la fisiología del ejercicio, sino que también ofrecen herramientas y estrategias aplicables en la práctica deportiva y en el ámbito de la salud. La combinación de adaptaciones mitocondriales, hipertrofia y mejoras en la fuerza resalta la efectividad del entrenamiento de fuerza orientado a la hipertrofia muscular y respalda la utilización de metodologías innovadoras, como la NIRS, para evaluar y optimizar las respuestas fisiológicas al entrenamiento. Se recomienda que futuras investigaciones exploren la interacción entre el tiempo bajo tensión, el fallo muscular y otros parámetros de carga, a lo largo de periodos de entrenamiento más prolongados, para afinar aún más la comprensión de los mecanismos que subyacen a estas adaptaciones.

VI – CONCLUSIONES

VI - CONCLUSIONES

A continuación, se presentan las conclusiones de esta investigación, cuidadosamente vinculadas a las hipótesis formuladas en la presente Tesis. Este apartado busca responder de manera directa a las preguntas planteadas, asegurando coherencia interna en el desarrollo de los estudios y reforzando el propósito de cada hipótesis.

Conclusión general. Como hipótesis general, se planteó que el entrenamiento de fuerza orientado a la hipertrofia y al incremento de la fuerza generaría una mejora significativa en la capacidad oxidativa del músculo esquelético en adultos jóvenes sanos, medida mediante NIRS. Los resultados obtenidos confirman que los protocolos de entrenamiento de fuerza mejoran la capacidad oxidativa mitocondrial en individuos sanos. En el primer estudio, se observó que el grupo de culturistas naturales, con un promedio de cinco años de experiencia en esta disciplina orientada a la optimización de la hipertrofia muscular, presentó valores de CT más bajos en comparación con el grupo control. En el segundo estudio, seis semanas de entrenamiento de fuerza en sujetos sanos provocaron una mejora en la capacidad oxidativa muscular, evidenciada nuevamente por una mejora en los valores de CT. Estos hallazgos contribuyen a una mejor comprensión de las adaptaciones mitocondriales inducidas por el entrenamiento de fuerza, extendiendo su potencial no solo para la mejora de las adaptaciones neuromusculares, sino también para la optimización de la función metabólica.

Conclusión 1. Se planteó la hipótesis de que los culturistas naturales con experiencia avanzada presentarían una capacidad oxidativa en reposo superior a la del grupo control, reflejada en una recuperación más rápida del mVO_2 . Los resultados respaldaron esta hipótesis, demostrando que los culturistas exhibieron un tiempo de recuperación significativamente menor en comparación con los sujetos no entrenados. Esto sugiere una recuperación más eficiente del oxígeno muscular, derivada de las adaptaciones metabólicas asociadas a su entrenamiento regular.

Conclusión 2. Se planteó la hipótesis de que el protocolo de 20RM, debido al mayor tiempo bajo tensión y al incremento en el estrés metabólico, induciría una mejora más significativa en la capacidad oxidativa muscular en comparación con el protocolo de 10RM. Si bien el protocolo de 20RM mostró una mejora ligeramente superior en la CT, las diferencias no fueron estadísticamente significativas, lo que indica que ambos protocolos son igualmente efectivos para mejorar la capacidad oxidativa muscular. Este hallazgo sugiere que el tiempo bajo tensión no es el factor determinante en las adaptaciones oxidativas inducidas por el entrenamiento de fuerza, lo que plantea la posibilidad de que otras variables, como el carácter del esfuerzo, desempeñen un papel más relevante en estos procesos adaptativos.

Conclusión 3. Se planteó la hipótesis de que ambos protocolos (10RM y 20RM) generarían aumentos significativos en la fuerza muscular en adultos jóvenes, sin diferencias sustanciales entre ellos. Los resultados confirmaron esta hipótesis, ya que ambos protocolos produjeron mejoras significativas en la fuerza muscular en todos los ejercicios evaluados, excepto en el curl femoral tumbado, donde el grupo de 20RM mostró una mejora porcentual superior. Estos hallazgos sugieren que tanto el estrés mecánico como el metabólico contribuyen a la mejora de la fuerza muscular, dependiendo de las características específicas de cada ejercicio.

Conclusión 4. Se planteó la hipótesis de que ambos protocolos serían efectivos para aumentar el grosor muscular del vasto lateral del cuádriceps y el perímetro del muslo. Los resultados confirmaron que ambos protocolos indujeron hipertrofia muscular, sin diferencias significativas entre ellos. Este hallazgo resalta que el esfuerzo máximo es un factor clave en las adaptaciones hipertróficas, independientemente del rango de repeticiones utilizado.

VII - LIMITACIONES Y FUTURAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN

VII - LIMITACIONES Y FUTURAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN

En este apartado se presentan una serie de limitaciones y futuras líneas de investigación, propias de un trabajo de Tesis Doctoral que trata de una problemática de estudio específica, pudiendo ayudar a crear más proyectos y líneas de investigación para seguir aportando descubrimientos en los efectos del entrenamiento de fuerza en las adaptaciones mitocondriales del músculo esquelético humano.

7.1. LIMITACIONES DEL ESTUDIO

1. **Población de estudio específica.** Ambos estudios se centran en hombres jóvenes, siendo el Estudio 1 formado por culturistas con experiencia. Esto, aunque da respuesta a la problemática de la presente Tesis Doctoral, limita la generalización de los resultados. Sería interesante incluir una población más diversa en futuras investigaciones, incluyendo mujeres y personas con diferentes niveles de experiencia en entrenamiento de fuerza, para explorar las posibles diferencias en las adaptaciones mitocondriales según el tipo de población.
2. **Protocolo de entrenamiento.** Aunque los protocolos de 10RM y 20RM presentan tendencias y tiempos bajo tensión distintos, sería de gran interés contrastar estos resultados con un protocolo de menor volumen, como el uso de 5RM.
3. **Duración del entrenamiento.** El Estudio 2 destaca que la duración de seis semanas, aunque suficiente para evidenciar efectos significativos en las variables evaluadas, podría no ser suficiente para capturar completamente el potencial del protocolo de entrenamiento en las adaptaciones inducidas a nivel muscular y metabólico. Ampliar la duración del programa permitiría analizar con mayor precisión la progresión de las mejoras en la capacidad oxidativa y la hipertrofia muscular, así como evaluar posibles efectos a largo plazo en la fuerza y el rendimiento neuromuscular.

4. **Medición de los grupos musculares.** Ampliar las evaluaciones con NIRS a otros grupos musculares podría ofrecer una visión más completa de la recuperación del mVO_2 en diferentes músculos, aumentando la aplicabilidad de los resultados a un contexto más amplio de entrenamiento.
5. **Comparación entre tipos de entrenamiento.** Sería beneficioso comparar protocolos de entrenamiento de fuerza con modalidades de entrenamiento cardiovascular dentro del mismo diseño experimental para dilucidar la capacidad del entrenamiento de fuerza como alternativa viable para generar adaptaciones mitocondriales. También, sería interesante comparar diferentes modalidades de entrenamiento de fuerza dentro del mismo diseño, como pueden ser el powerlifting, la halterofilia, o el CrossFit.

7.2. FUTURAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN

1. **Efectos del desentrenamiento.** Explorar cómo el desentrenamiento afecta a las adaptaciones inducidas por el entrenamiento de fuerza podría proporcionar información valiosa sobre la reversibilidad de estas mejoras y cómo mantenerlas a largo plazo.
2. **Inclusión de grupos demográficos variados.** Como se ha comentado en el subapartado anterior, incorporar participantes de ambos sexos y de diferentes edades en futuros estudios podría ayudar a elucidar respuestas específicas de sexo y edad al entrenamiento de fuerza, permitiendo el desarrollo de protocolos de entrenamiento más personalizados y específicos.
3. **Investigación sobre adultos mayores.** Realizar un proyecto específico de evaluación del impacto del entrenamiento de fuerza en la tercera edad podría ser crucial, ya que una mejora de la función mitocondrial podría minimizar las disminuciones relacionadas con la edad en la función muscular y la salud general.
4. **Efectos del entrenamiento de fuerza en pacientes con enfermedades metabólicas.** Investigar cómo el entrenamiento de fuerza convencional impacta en la capacidad oxidativa y la función mitocondrial en personas

con enfermedades metabólicas, como la diabetes tipo 2, la obesidad o el síndrome metabólico, a través de métodos no invasivos como la NIRS, podría ofrecer información crucial sobre el papel de este tipo de entrenamiento en la mejora de los síntomas asociados a estas patologías. Dado que dichas enfermedades están estrechamente relacionadas con la disfunción mitocondrial, un enfoque centrado en el entrenamiento de fuerza y evaluado con NIRS podría abrir nuevas vías terapéuticas para optimizar la salud metabólica y reducir las complicaciones asociadas.

VIII - REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

VIII - REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Abad, C. C., Prado, M. L., Ugrinowitsch, C., Tricoli, V., & Barroso, R. (2011). Combination of general and specific warm-ups improves leg-press one repetition maximum compared with specific warm-up in trained individuals. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 25(8), 2242–2245.
- Abe, T., DeHoyos, D. V., Pollock, M. L., & Garzarella, L. (2000). Time course for strength and muscle thickness changes following upper and lower body resistance training in men and women. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 81(3), 174–180. <https://doi.org/10.1007/s004210050027>
- Adami, A., Cao, R., Porszasz, J., Casaburi, R., & Rossiter, H. B. (2017). Reproducibility of NIRS assessment of muscle oxidative capacity in smokers with and without COPD. *Respiratory Physiology & Neurobiology*, 235, 18–26. <https://doi.org/10.1016/j.resp.2016.09.008>
- Adami, A., & Rossiter, H. B. (2018). Principles, insights, and potential pitfalls of the noninvasive determination of muscle oxidative capacity by near-infrared spectroscopy. *Journal of Applied Physiology*, 124(1), 245–248. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00445.2017>
- Ahtiainen, J. P., Walker, S., Silvennoinen, M., Kyröläinen, H., Nindl, B. C., Häkkinen, K., Nyman, K., Selänne, H., & Hulmi, J. J. (2015). Exercise type and volume alter signaling pathways regulating skeletal muscle glucose uptake and protein synthesis. *European Journal of Applied Physiology*, 115(9), 1835–1845. <https://doi.org/10.1007/s00421-015-3155-3>
- Archer, S. L. (2013). Mitochondrial Dynamics — Mitochondrial fission and fusion in human diseases. *New England Journal of Medicine*, 369(23), 2236–2251. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1215233>
- Axelrod, C. L., Fealy, C. E., Mulya, A., & Kirwan, J. P. (2019). Exercise training remodels human skeletal muscle mitochondrial fission and fusion machinery towards a pro-elongation phenotype. *Acta Physiologica*, 225(4), e13216. <https://doi.org/10.1111/apha.13216>

- Baechle, T. R., & Earle, R. W. (2018). *Essentials of strength training and conditioning* (3rd ed.). Human Kinetics.
- Balaban, R. S., Mootha, V. K., & Arai, A. (1996). Spectroscopic determination of cytochrome c oxidase content in tissues containing myoglobin or hemoglobin. *Analytical Biochemistry*, 237(2), 274–278. <https://doi.org/10.1006/abio.1996.0239>
- Balshaw, T. G., Massey, G. J., Maden-Wilkinson, T. M., & Folland, J. P. (2017). Muscle size and strength: debunking the “completely separate phenomena” suggestion. *European Journal of Applied Physiology*, 117(6), 1275–1276. <https://doi.org/10.1007/s00421-017-3616-y>
- Balshaw, T. G., Massey, G. J., Maden-Wilkinson, T. M., Morales-Artacho, A. J., McKeown, A., Appleby, C. L., & Folland, J. P. (2017). Changes in agonist neural drive, hypertrophy and pre-training strength all contribute to the individual strength gains after resistance training. *European Journal of Applied Physiology*, 117(4), 631–640. <https://doi.org/10.1007/s00421-017-3560-x>
- Barnes, M. J., Petterson, A., & Cochrane, D. J. (2017). Effects of different warm-up modalities on power output during the high pull. *Journal of Sports Sciences*, 35(10), 976–981. <https://doi.org/10.1080/02640414.2016.1206665>
- Barstow, T. J. (2019). Understanding near infrared spectroscopy and its application to skeletal muscle research. *Journal of Applied Physiology*, 126(5), 1360–1376. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00166.2018>
- Baz-Valle, E., Balsalobre-Fernández, C., Alix-Fages, C., & Santos-Concejero, J. (2022). A systematic review of the effects of different resistance training volumes on muscle hypertrophy. *Journal of Human Kinetics*, 81(1), 199–210. <https://doi.org/10.2478/hukin-2022-0017>
- Beever, A. T., Tripp, T. R., Zhang, J., & MacInnis, M. J. (2020). NIRS-derived skeletal muscle oxidative capacity is correlated with aerobic fitness and independent of sex. *Journal of Applied Physiology*, 129(3), 558–568. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00017.2020>
- Bernal, F., Peralta, A., Gavotto, H., & Palencia, L. (2014). Principios de entrenamiento deportivo para la mejora de las capacidades físicas. *Biotechnia*, 16(3), 42–49.
- Botella, J., Schytz, C. T., Pehrson, T. F., Hokken, R., Laugesen, S., Aagaard, P., Suetta, C., Christensen, B., Ørtenblad, N., & Nielsen, J. (2023). Increased

- mitochondrial surface area and cristae density in the skeletal muscle of strength athletes. *Journal of Physiology*, 601(14), 2899–2915. <https://doi.org/10.1113/JP284394>
- Brizendine, J. T., Ryan, T. E., Larson, R. D., & McCully, K. K. (2013). Skeletal muscle metabolism in endurance athletes with near-infrared spectroscopy. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 45(5), 869–875. <https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e31827e0eb6>
- Brown, A. P., Wendler, D. S., Camphausen, K. A., Miller, F. G., & Citrin, D. (2008). Performing nondiagnostic research biopsies in irradiated tissue: A review of scientific, clinical, and ethical considerations. *Journal of Clinical Oncology*, 26(24), 3987–3994. <https://doi.org/10.1200/JCO.2008.16.9896>
- Brzycki, M. (2012). *A Practical Approach to Strength Training* (4th ed.). Blue River Press.
- Buckner, S. L., Dankel, S. J., Mattocks, K. T., Jessee, M. B., Mouser, J. G., Counts, B. R., & Loenneke, J. P. (2016). The problem of muscle hypertrophy: Revisited. *Muscle & Nerve*, 54(6), 1012–1014. <https://doi.org/10.1002/mus.25420>
- Burd, N. A., Andrews, R. J., West, D. W. D., Little, J. P., Cochran, A. J. R., Hector, A. J., Cashaback, J. G. A., Gibala, M. J., Potvin, J. R., Baker, S. K., & Phillips, S. M. (2012). Muscle time under tension during resistance exercise stimulates differential muscle protein sub-fractional synthetic responses in men. *Journal of Physiology*, 590(2), 351–362. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2011.221200>
- Burd, N. A., West, D. W. D., Staples, A. W., Atherton, P. J., Baker, J. M., Moore, D. R., Holwerda, A. M., Parise, G., Rennie, M. J., Baker, S. K., & Phillips, S. M. (2010). Low-load high volume resistance exercise stimulates muscle protein synthesis more than high-load low volume resistance exercise in young men. *PLoS ONE*, 5(8). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0012033>
- Burgomaster, K. A., Howarth, K. R., Phillips, S. M., Rakobowchuk, M., Macdonald, M. J., Mcgee, S. L., & Gibala, M. (2008). Similar metabolic adaptations during exercise after low volume sprint interval and traditional endurance training in humans. *Journal of Physiology*, 586(1), 151–160. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2007.142109>
- Burgomaster, K. A., Hughes, S. C., Heigenhauser, G. J. F., Bradwell, S. N., & Gibala, M. J. (2005). Six sessions of sprint interval training increases muscle oxidative

- potential and cycle endurance capacity in humans. *Journal of Applied Physiology*, 98(6), 1985–1990. <https://doi.org/10.1152/japplphysiol.01095.2004>
- Chen, Q., Vazquez, E. J., Moghaddas, S., Hoppel, C. L., & Lesnefsky, E. J. (2003). Production of reactive oxygen species by mitochondria: Central role of complex III. *Journal of Biological Chemistry*, 278(38), 36027–36031.
- Cherry, A. D., & Piantadosi, C. A. (2015). Regulation of mitochondrial biogenesis and its intersection with inflammatory responses. *Antioxidants & Redox Signaling*, 22(12), 965. <https://doi.org/10.1089/ars.2014.6200>
- Chi, M. M. Y., Hintz, C. S., Coyle, E. F., Martin, W. H., Ivy, J. L., Nemeth, P. M., Holloszy, J. O., & Lowry, O. H. (1983). Effects of detraining on enzymes of energy metabolism in individual human muscle fibers. *American Journal of Physiology-Cell Physiology*, 244(3), C276–C287. <https://doi.org/10.1152/ajpcell.1983.244.3.C276>
- Chilibeck, P. D., Bell, G., & Syrotauk, D. (1999). The effect of strength training on mitochondrial distribution throughout muscle fibres. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 31(5), S327. <https://doi.org/10.1097/00005768-199905001-01637>
- Coffey, V. G., Zhong, Z., Shield, A., Canny, B. J., Chibalin, A. V., Zierath, J. R., & Hawley, J. (2006). Early signaling responses to divergent exercise stimuli in skeletal muscle from well-trained humans. *The FASEB Journal*, 20(1), 190–192. <https://doi.org/10.1096/fj.05-4809fje>
- Cohen, J. (1988). Statistical power analysis for the behavioral sciences. In *Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences* (2nd. ed.). Lawrence Erlbaum Associates.
- Conley, K. E., Amara, C. E., Jubrias, S. A., & Marcinek, D. J. (2007). Mitochondrial function, fibre types and ageing: new insights from human muscle in vivo. *Experimental Physiology*, 92(2), 333–339. <https://doi.org/10.1113/expphysiol.2006.034330>
- Cornelissen, V. A., Fagard, R. H., Coeckelberghs, E., & Vanhees, L. (2011). Impact of resistance training on blood pressure and other cardiovascular risk factors: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Hypertension*, 58(5), 950–958. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.111.177071>

- Costill, D. L., Fink, W. J., Hargreaves, M., King, D. S., Thomas, R., & Fielding, R. (1985). Metabolic characteristics of skeletal muscle during detraining from competitive swimming. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 17(3), 339–343. <https://doi.org/10.1249/00005768-198506000-00007>
- Coyle, E. F., Martin, W. H., Sinacore, D. R., Joyner, M. J., Hagberg, J. M., & Holloszy, J. O. (1984). Time course of loss of adaptations after stopping prolonged intense endurance training. *Journal of Applied Physiology*, 57(6), 1857–1864. <https://doi.org/10.1152/jappl.1984.57.6.1857>
- Crowley, E., Harrison, A. J., & Lyons, M. (2017). The impact of resistance training on swimming performance: A systematic review. *Sports Medicine*, 47(11), 2285–2307. <https://doi.org/10.1007/s40279-017-0730-2>
- Dankel, S. J., Mattocks, K. T., Jessee, M. B., Buckner, S. L., Mouser, J. G., & Loenneke, J. P. (2017). Do metabolites that are produced during resistance exercise enhance muscle hypertrophy?. *European journal of applied physiology*, 117, 2125–2135. <https://doi.org/10.1007/s00421-017-3690-1>
- Davis, P. R., Yakel, J. P., & Anderson, D. J. F. (2020). Muscle oxygen demands of the vastus lateralis in back and front squats. *International Journal of Exercise Science*, 13(6), 734–743.
- Dornemann, T. M., McMurray, R. G., Renner, J. B., & Anderson, J. J. B. (1997). Effects of high-intensity resistance exercise on bone mineral density and muscle strength of 40-50-year-old women. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 37(4), 246–251.
- Duplanty, A. A., Levitt, D. E., Hill, D. W., McFarlin, B. K., DiMarco, N. M., & Vingren, J. L. (2018). Resistance training is associated with higher bone mineral density among young adult male distance runners independent of physiological factors. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 32(6), 1594–1600. <https://doi.org/10.1519/JSC.0000000000002504>
- Egan, B., Carson, B. P., Garcia-Roves, P. M., Chibalin, A. V., Sarsfield, F. M., Barron, N., McCaffrey, N., Moyna, N. M., Zierath, J. R., & O’Gorman, D. J. (2010). Exercise intensity-dependent regulation of peroxisome proliferator-activated receptor γ coactivator-1 α mRNA abundance is associated with differential activation of upstream signalling kinases in human skeletal muscle. *The Journal of Physiology*, 588(10), 1779–1790.

- <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2010.188011>
- Ekblom, B. (2017). The muscle biopsy technique. Historical and methodological considerations. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 27(5), 458–461. <https://doi.org/10.1111/sms.12808>
- El-Kotob, R., Ponzano, M., Chaput, J. P., Janssen, I., Kho, M. E., Poitras, V. J., Ross, R., Ross-White, A., Saunders, T. J., & Giangregorio, L. M. (2020). Resistance training and health in adults: an overview of systematic reviews. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 45(10), S165–S179. <https://doi.org/10.1139/apnm-2020-0245>
- Elliott, K. J., Sale, C., & Cable, N. T. (2002). Effects of resistance training and detraining on muscle strength and blood lipid profiles in postmenopausal women. *British Journal of Sports Medicine*, 36(5), 340–344. <https://doi.org/10.1136/bjsm.36.5.340>
- Ferrari, M., Muthalib, M., & Quaresima, V. (2011). The use of near-infrared spectroscopy in understanding skeletal muscle physiology: Recent developments. *Philosophical Transactions of the Royal Society A: Mathematical, Physical and Engineering Sciences*, 369(1955), 4577–4590. <https://doi.org/10.1098/rsta.2011.0230>
- Fink, J., Kikuchi, N., & Nakazato, K. (2018). Effects of rest intervals and training loads on metabolic stress and muscle hypertrophy. *Clinical physiology and functional imaging*, 38(2), 261–268. <https://doi.org/10.1111/cpf.12409>
- Fisher, S., Smart, N. A., & Pearson, M. J. (2022). Resistance training in heart failure patients: a systematic review and meta-analysis. *Heart Failure Reviews*, 27(5), 1665–1682. <https://doi.org/10.1007/s10741-021-10169-8>
- Flack, K. D., Davy, B. M., DeBerardinis, M., Boutagy, N. E., McMillan, R. P., Hulver, M. W., Frisard, M., Anderson, A., Savla, J., & Davy, K. P. (2016). Resistance exercise training and in vitro skeletal muscle oxidative capacity in older adults. *Physiological Reports*, 4(13), 1–8. <https://doi.org/10.14814/phy2.12849>
- Folland, J. P., & Williams, A. G. (2007). The adaptations to strength training: Morphological and neurological contributions to increased strength. *Sports Medicine*, 37(2), 145–168. <https://doi.org/10.2165/00007256-200737020-00004>
- Fritzen, A. M., Thøgersen, F. D., Qadri, K. A. N., Krag, T., Sveen, M.-L., Vissing, J., & Jeppesen, T. D. (2020). Preserved capacity for adaptations in strength and

- muscle regulatory factors in elderly in response to resistance exercise training and deconditioning. *Journal of Clinical Medicine*, 9(7), 1–15. <https://doi.org/https://doi.org/10.3390/jcm9072226>
- Frontera, W. R., Meredith, C. N., O'Reilly, K. P., & Evans, W. J. (1990). Strength training and determinants of VO₂max in older men. *Journal of Applied Physiology*, 68(1), 329–333. <https://doi.org/https://doi.org/10.1152/jappl.1990.68.1.329>
- Garber, C. E., Blissmer, B., Deschenes, M. R., Franklin, B. A., Lamonte, M. J., Lee, I.-M., Nieman, D. C., Swain, D. P., & Med, A. C. S. (2011). Quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory, musculoskeletal, and neuromotor fitness in apparently healthy adults: Guidance for prescribing exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 43(7), 1334–1359. <https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e318213fefb>
- Giacomello, M., Pyakurel, A., Glytsou, C., & Scorrano, L. (2020). The cell biology of mitochondrial membrane dynamics. *Nature Reviews Molecular Cell Biology*, 21(4), 204–224. <https://doi.org/10.1038/s41580-020-0210-7>
- Gibala, M. J., Little, J. P., Macdonald, M. J., & Hawley, J. A. (2012). Physiological adaptations to low-volume, high-intensity interval training in health and disease. *The Journal of Physiology*, 590(5), 1077–1084. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2011.224725>
- Gibala, M. J., Little, J. P., van Essen, M., Wilkin, G. P., Burgomaster, K. A., Safdar, A., Raha, S., & Tarnopolsky, M. A. (2006). Short-term sprint interval versus traditional endurance training: similar initial adaptations in human skeletal muscle and exercise performance. *The Journal of Physiology*, 575(3), 901–911. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2006.112094>
- Gibala, M. J., McGee, S. L., Garnham, A. P., Howlett, K. F., Snow, R. J., & Hargreaves, M. (2009). Brief intense interval exercise activates AMPK and p38 MAPK signaling and increases the expression of PGC-1 α in human skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology*, 106(3), 929–934. <https://doi.org/10.1152/japplphysiol.90880.2008>
- Gnaiger, E. (2009). Capacity of oxidative phosphorylation in human skeletal muscle. New perspectives of mitochondrial physiology. *International Journal of*

- Biochemistry and Cell Biology*, 41(10), 1837–1845.
<https://doi.org/10.1016/j.biocel.2009.03.013>
- Gnaiger, E., & Kuznetsov, A. V. (2002). Mitochondrial respiration at low levels of oxygen and cytochrome c. *Biochemical Society Transactions*, 30(2), 252–258.
<https://doi.org/10.1042/bst0300252>
- Goldmann, W. H. (2012). Mechanotransduction and focal adhesions. *Cell Biology International*, 36(7), 649–652. <https://doi.org/10.1042/CBI20120184>
- Gómez-Carmona, C. D., Bastida-Castillo, A., Rojas-Valverde, D., De la Cruz Sánchez, E., García-Rubio, J., Ibáñez, S. J., & Pino-Ortega, J. (2019). Lower-limb dynamics of muscle oxygen saturation during the back-squat exercise: Effects of training load and effort level. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 34(5), 1227–1236. <https://doi.org/10.1519/JSC.00000000000003400>
- González-Cano, H., Martín-Olmedo, J. J., Baz-Valle, E., Contreras, C., Schoenfeld, B. J., García-Ramos, A., Jiménez-Martínez, P., & Alix-Fages, C. (2024). Do muscle mass and body fat differ between elite and amateur natural physique athletes on competition day? A preliminary, cross-sectional, anthropometric study. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 38(5), 951–956. <https://doi.org/10.1519/JSC.00000000000004697>
- González Badillo, J. J., & Gorostiaga Ayestarán, E. (2002). *Fundamentos del entrenamiento de la fuerza: Aplicación al alto rendimiento deportivo*. INDE.
- González Badillo, J. J., & Ribas Serna, J. (2002). *Bases de la programación del entrenamiento de fuerza*. INDE.
- Gordon, B. R., McDowell, C. P., Hallgren, M., Meyer, J. D., Lyons, M., & Herring, M. P. (2018). Association of efficacy of resistance exercise training with depressive symptoms: Meta-analysis and meta-regression analysis of randomized clinical trials. *JAMA Psychiatry*, 75(6), 566–576. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2018.0572>
- Gordon, B. R., McDowell, C. P., Lyons, M., & Herring, M. P. (2017). The effects of resistance exercise training on anxiety: A meta-analysis and meta-regression analysis of randomized controlled trials. *Sports Medicine*, 47(12), 2521–2532. <https://doi.org/10.1007/s40279-017-0769-0>
- Gorostiaga, E. M., Navarro-Amézqueta, I., Calbet, J. A. L., Hellsten, Y., Cusso, R., Guerrero, M., Granados, C., González-Izal, M., Ibáñez, J., & Izquierdo, M.

- (2012). Energy metabolism during repeated sets of leg press exercise leading to failure or not. *PLoS ONE*, 7(7), e40621. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0040621>
- Gorostiaga, E. M., Navarro-Amézqueta, I., Cusso, R., Hellsten, Y., Calbet, J. A. L., Guerrero, M., Granados, C., González-Izal, M., Ibáñez, J., & Izquierdo, M. (2010). Anaerobic energy expenditure and mechanical efficiency during exhaustive leg press exercise. *PLoS ONE*, 5(10), e13486. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0013486>
- Granata, C., Jamnick, N. A., & Bishop, D. J. (2018). Training-induced changes in mitochondrial content and respiratory function in human skeletal muscle. *Sports Medicine*, 48(8), 1809–1828. <https://doi.org/10.1007/s40279-018-0936-y>
- Granata, C., Oliveira, R. S. F., Little, J. P., Renner, K., & Bishop, D. J. (2016). Training intensity modulates changes in PGC-1 α and p53 protein content and mitochondrial respiration, but not markers of mitochondrial content in human skeletal muscle. *The FASEB Journal*, 30(2), 959–970. <https://doi.org/10.1096/fj.15-276907>
- Green, H., Goreham, C., Ouyang, J., Ball-Burnett, M., & Ranney, D. (1999). Regulation of fiber size, oxidative potential, and capillarization in human muscle by resistance exercise. *American Journal of Physiology*, 276(2), 591–596. <https://doi.org/10.1152/ajpregu.1999.276.2.r591>
- Greenhaff, P. L., Nevill, M. E., Soderlund, K., Bodin, K., Boobis, L. H., Williams, C., & Hultman, E. (1994). The metabolic responses of human type I and II muscle fibres during maximal treadmill sprinting. *The Journal of Physiology*, 478(1), 149–155. <https://doi.org/10.1113/JPHYSIOL.1994.SP020238>
- Green, H., Goreham, C., Ouyang, J., Ball-Burnett, M., & Ranney, D. (1999). Regulation of fiber size, oxidative potential, and capillarization in human muscle by resistance exercise. *American Journal of Physiology*, 276(2), 591–596. <https://doi.org/10.1152/ajpregu.1999.276.2.r591>
- Greenhaff, P. L., Nevill, M. E., Soderlund, K., Bodin, K., Boobis, L. H., Williams, C., & Hultman, E. (1994). The metabolic responses of human type I and II muscle fibres during maximal treadmill sprinting. *The Journal of Physiology*, 478(1), 149–155. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.1994.sp020238>

- Grgic, J., Homolak, J., Mikulic, P., Botella, J., & Schoenfeld, B. J. (2018). Inducing hypertrophic effects of type I skeletal muscle fibers: A hypothetical role of time under load in resistance training aimed at muscular hypertrophy. *Medical Hypotheses*, 112, 40–42. <https://doi.org/10.1016/j.mehy.2018.01.012>
- Grgic, J., Schoenfeld, B. J., Skrepnik, M., Davies, T. B., & Mikulic, P. (2017). Effects of rest interval duration in resistance training on measures of muscular strength: A systematic review. *Sports Medicine*, 47(11), 2217–2229. <https://doi.org/10.1007/s40279-017-0788-x>
- Groennebaek, T., & Vissing, K. (2017). Impact of resistance training on skeletal muscle mitochondrial biogenesis, content, and function. *Frontiers in Physiology*, 8, 713. <https://doi.org/10.3389/fphys.2017.00713>
- Hakkinen, A., Pakarinen, A., Hannonen, P., Kautiainen, H., Nyman, K., Kraemer, W. J., & Hakkinen, K. (2005). Effects of prolonged combined strength and endurance training on physical fitness, body composition and serum hormones in women with rheumatoid arthritis and in healthy controls. *Clinical and Experimental Rheumatology*, 23(4), 505–512.
- Hamaoka, T., McCully, K. K., Quaresima, V., Yamamoto, K., & Chance, B. (2007). Near-infrared spectroscopy/imaging for monitoring muscle oxygenation and oxidative metabolism in healthy and diseased humans. *Journal of Biomedical Optics*, 12(6), 62105. <https://doi.org/10.1117/1.2805437>
- Hammarström, D., Øfsteng, S., Koll, L., Hanestadhaugen, M., Hollan, I., Apró, W., Whist, J. E., Blomstrand, E., Rønnestad, B. R., & Ellefsen, S. (2020). Benefits of higher resistance-training volume are related to ribosome biogenesis. *Journal of Physiology*, 598(3), 543–565. <https://doi.org/10.1113/JP278455>
- Hargreaves, M., & Spriet, L. L. (2020). Skeletal muscle energy metabolism during exercise. *Nature Metabolism*, 2(9), 817–828. <https://doi.org/10.1038/s42255-020-0251-4>
- Harris, R. C., Edwards, R. H. T., Hultman, E., Nordesjö, L. O., Nyling, B., & Sahlin, K. (1976). The time course of phosphorylcreatine resynthesis during recovery of the quadriceps muscle in man. *Pflügers Archiv: European Journal of Physiology*, 367(2), 137–142. <https://doi.org/10.1007/BF00585149>
- Haun, C. T., Vann, C. G., Osburn, S. W., Mumford, P. A., Roberson, P., Romero, M. A., Fox, C., Johnson, C., Parry, H., Kavazis, A. N., Moon, J. R., Badisa, V. L. D.,

- Mwashote, B. M., Ibeanusi, V., Young, K. C., & Roberts, M. D. (2019). Muscle fiber hypertrophy in response to 6 weeks of high-volume resistance training in trained young men is largely attributed to sarcoplasmic hypertrophy. *PLoS ONE*, 14(6), e0215267. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0215267>
- Hawley, J. A., Hargreaves, M., Joyner, M. J., & Zierath, J. R. (2014). Integrative biology of exercise. *Cell*, 159(4), 738–749. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2014.10.029>
- Henriksson, J., & Reitman, J. S. (1977). Time course of changes in human skeletal muscle succinate dehydrogenase and cytochrome oxidase activities and maximal oxygen uptake with physical activity and inactivity. *Acta Physiologica Scandinavica*, 99(1), 91–97. <https://doi.org/10.1111/j.1748-1716.1977.tb10356.x>
- Herring, M. P., Jacob, M. L., Suveg, C., & O'Connor, P. J. (2011). Effects of short-term exercise training on signs and symptoms of generalized anxiety disorder. *Mental Health and Physical Activity*, 4(2), 71–77. <https://doi.org/10.1016/j.mhpa.2011.07.002>
- Hoffman, J. R. (2011). *NSCA's Guide to Program Design*. Human Kinetics.
- Hoffman, J. R., Im, J., Rundell, K. W., Kang, J., Nioka, S., Speiring, B., Kime, R., & Chance, B. A. (2003). Effect of muscle oxygenation during resistance exercise on anabolic hormone response. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 35(11), 1929–1934. <https://doi.org/10.1249/01.MSS.0000093613.30362.DF>
- Holloszy, J. O. (1967). Biochemical adaptations in muscle: effects of exercise on mitochondrial oxygen uptake and respiratory enzyme activity in skeletal muscle. *Journal of Biological Chemistry*, 242(9), 2278–2282. [https://doi.org/10.1016/S0021-9258\(18\)96046-1](https://doi.org/10.1016/S0021-9258(18)96046-1)
- Holloway, G. P., Holwerda, A. M., Miotto, P. M., Dirks, M. L., Verdijk, L. B., Van, L. J. C., & Correspondence, L. (2018). Age-associated impairments in mitochondrial ADP sensitivity contribute to redox stress in senescent human skeletal muscle. *Cell Reports*, 22(11), 2837–2848. <https://doi.org/10.1016/j.celrep.2018.02.069>
- Hood, D. A., Memme, J. M., Oliveira, A. N., & Triolo, M. (2019). Maintenance of skeletal muscle mitochondria in health, exercise, and aging. *Annual Review of Physiology*, 81(1), 19–41. <https://doi.org/10.1146/annurev-physiol-020518-114310>

- Hood, M. S., Little, J. P., Tarnopolsky, M. A., Myslik, F., & Gibala, M. J. (2011). Low-volume interval training improves muscle oxidative capacity in sedentary adults. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 43(10), 1849–1856. <https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e3182199834>
- Impey, S. G., Hearn, M. A., Hammond, K. M., Bartlett, J. D., Louis, J., Close, G. L., & Morton, J. P. (2018). Fuel for the Work Required: A Theoretical Framework for Carbohydrate Periodization and the Glycogen Threshold Hypothesis. *Sports Medicine*, 48(5), 1031–1048. <https://doi.org/10.1007/s40279-018-0867-7>
- Jacobs, B. L., McNally, R. M., Kim, K. J., Blanco, R., Privett, R. E., You, J. S., & Hornberger, T. A. (2017). Identification of mechanically regulated phosphorylation sites on tuberlin (TSC2) that control mechanistic target of rapamycin (mTOR) signaling. *Journal of Biological Chemistry*, 292(17), 6987–6997. <https://doi.org/10.1074/JBC.M117.777805>
- Jacobs, I., Esbjörnsson, M., Sylvén, C., Holm, I., & Jansson, E. (1987). Sprint training effects on muscle myoglobin, enzymes, fiber types, and blood lactate. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 19(4), 368–374. <https://doi.org/10.1249/00005768-198708000-00008>
- Jenkins, N. D. M., Housh, T. J., Buckner, S. L., Bergstrom, H. C., Cochrane, K. C., Hill, E. C., Smith, C. M., Schmidt, R. J., Johnson, G. O., & Cramer, J. T. (2016). Neuromuscular Adaptations after 2 and 4 Weeks of 80% Versus 30% 1 Repetition Maximum Resistance Training to Failure. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 30(8), 2174–2185. <https://doi.org/10.1519/JSC.0000000000001308>
- Kent-Braun, J. A., Miller, R. G., & Weiner, M. W. (1995). Human skeletal muscle metabolism in health and disease: utility of magnetic resonance spectroscopy. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 23(1), 385–348.
- Klausen, K., Andersen, L. B., & Pelle, I. (1981). Adaptive changes in work capacity, skeletal muscle capillarization and enzyme levels during training and detraining. *Acta Physiologica Scandinavica*, 113(1), 9–16. <https://doi.org/10.1111/j.1748-1716.1981.tb06854.x>
- Klitgaard, H., Bergman, O., Betto, R., Salvati, G., Schiaffino, S., Clausen, T., & Saltin, B. (1990). Co-existence of myosin heavy chain I and IIa isoforms in human skeletal muscle fibres with endurance training. *Pflügers Archiv*

- European Journal of Physiology*, 416(4), 470–472. <https://doi.org/10.1007/BF00370757>
- Kobayashi, T., Seki, S., & Hwang, I. (2023). Effects of resistance training on bone mineral density and resting serum hormones in female collegiate distance runners: a randomized controlled pilot trial. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 63(6), 765–772. <https://doi.org/10.23736/S0022-4707.23.14571-3>
- Koga, S., Okushima, D., Poole, D. C., Rossiter, H. B., Kondo, N., & Barstow, T. J. (2019). Unaltered Vo₂ kinetics despite greater muscle oxygenation during heavy-intensity two-legged knee extension versus cycle exercise in humans. *American Journal of Physiology. Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 317(1), 203–213. <https://doi.org/10.1152/ajpregu.00015.2019>
- Krzysztofik, M., Wilk, M., Wojdała, G., & Gołaś, A. (2019). Maximizing muscle hypertrophy: A systematic review of advanced resistance training techniques and methods. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 16(24), 4897. <https://doi.org/10.3390/ijerph16244897>
- Lagerwaard, B., Keijer, J., McCully, K. K., de Boer, V. C. J., & Nieuwenhuizen, A. G. (2019). In vivo assessment of muscle mitochondrial function in healthy, young males in relation to parameters of aerobic fitness. *European Journal of Applied Physiology*, 119(8), 1799–1808. <https://doi.org/10.1007/s00421-019-04169-8>
- Lamas, L., Aoki, M. S., Ugrinowitsch, C., Campos, G. E. R., Regazzini, M., Moriscot, A. S., & Tricoli, V. (2010). Expression of genes related to muscle plasticity after strength and power training regimens. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 20(2), 216–225. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0838.2009.00905.x>
- Larsen, R. G., Befroy, D. E., & Kent-Braun, J. A. (2013). High-intensity interval training increases in vivo oxidative capacity with no effect on Pi→ATP rate in resting human muscle. *American Journal of Physiology - Regulatory Integrative and Comparative Physiology*, 304(5), 333–342. <https://doi.org/10.1152/ajpregu.00409.2012>
- Larsen, S., Nielsen, J., Hansen, C. N., Nielsen, L. B., Wibrand, F., Stride, N., Schroder, H. D., Boushel, R., Helge, J. W., Dela, F., & Hey-Mogensen, M. (2012). Biomarkers of mitochondrial content in skeletal muscle of healthy

- young human subjects. *The Journal of Physiology*, 590(14), 3349–3360. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2012.230185>
- Lasevicius, T., Ugrinowitsch, C., Schoenfeld, B. J., Roschel, H., Tavares, L. D., De Souza, E. O., Laurentino, G., & Tricoli, V. (2018). Effects of different intensities of resistance training with equated volume load on muscle strength and hypertrophy. *European Journal of Sport Science*, 18(6), 772–780. <https://doi.org/10.1080/17461391.2018.1450898>
- Lawson, D., Vann, C., Schoenfeld, B. J., & Haun, C. (2022). Beyond mechanical tension: A review of resistance exercise-induced lactate responses & muscle hypertrophy. *Journal of Functional Morphology and Kinesiology*, 7(4), 81. <https://doi.org/10.3390/jfmk7040081>
- Layec, G., Bringard, A., Le Fur, Y., Vilmen, C., Micallef, J. P., Perrey, S., Cozzone, P. J., & Bendahan, D. (2009). Reproducibility assessment of metabolic variables characterizing muscle energetics in vivo: A31P-MRS study. *Magnetic Resonance in Medicine*, 62(4), 840–854. <https://doi.org/10.1002/mrm.22085>
- Lee, J. (2022). The effects of resistance training on muscular strength and hypertrophy in elderly cancer patients: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Sport and Health Science*, 11(2), 194–201. <https://doi.org/10.1016/j.jshs.2021.02.002>
- Lim, C. H., Kim, H. J., Morton, R. W., Harris, R., Philips, S. M., Jeong, T. S., & Kim, C. K. (2019). Resistance exercise-induced changes in muscle metabolism are load-dependent. *Med Sci Sports Exerc*, 51(12), 2578–2585. <https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000002088>
- Little, J. P., Safdar, A., Bishop, D., Tarnopolsky, M. A., & Gibala, M. J. (2011). An acute bout of high-intensity interval training increases the nuclear abundance of PGC-1 α and activates mitochondrial biogenesis in human skeletal muscle. *American Journal of Physiology - Regulatory Integrative and Comparative Physiology*, 300(6), 1303–1310. <https://doi.org/10.1152/ajpregu.00538.2010>
- Loenneke, J. P., Buckner, S. L., Dankel, S. J., & Abe, T. (2019). Exercise-Induced Changes in Muscle Size do not Contribute to Exercise-Induced Changes in Muscle Strength. *Sports Medicine*, 49(7), 987–991. <https://doi.org/10.1007/s40279-019-01106-9>

- López Chicharro, J., & Fernández Vaquero, A. (2022). *Fisiología del Ejercicio* (4th ed.). Editorial Médica Panamericana.
- Lowell, B. B., & Shulman, G. I. (2005). Mitochondrial Dysfunction and Type 2 Diabetes. *Science*, 307(5708), 384–387. <https://doi.org/10.1126/science.1104343>
- Lowery, R. P., Joy, J. M., Loenneke, J. P., de Souza, E. O., Machado, M., Dudeck, J. E., & Wilson, J. M. (2014). Practical blood flow restriction training increases muscle hypertrophy during a periodized resistance training programme. *Clinical Physiology and Functional Imaging*, 34(4), 317–321. <https://doi.org/10.1111/cpf.12099>
- Lux, S. E. (2016). Anatomy of the red cell membrane skeleton: unanswered questions. *Blood*, 127(2), 187–199. <https://doi.org/10.1182/blood-2014-12-512772>
- MacDougall, J. D., Sale, D. G., Elder, G. C., & Sutton, J. R. (1982). Muscle ultrastructural characteristics of elite powerlifters and bodybuilders. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 48(1), 117–126.
- MacDougall, J. D., Sale, D. G., Moroz, J. R., Elder, G. C., Sutton, J. R., & Howald, H. (1979). Mitochondrial volume density in human skeletal muscle following heavy resistance training. *Medicine and Science in Sports*, 11(2), 164–166.
- Mackey, A. L., Holm, L., Reitelseder, S., Pedersen, T. G., Doessing, S., Kadi, F., & Kjaer, M. (2011). Myogenic response of human skeletal muscle to 12 weeks of resistance training at light loading intensity. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 21(6), 773–782. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0838.2010.01178.x>
- Mang, Z. A., Ducharme, J. B., Mermier, C., Kravitz, L., De Castro Magalhaes, F., & Amorim, F. (2022). Aerobic adaptations to resistance training: The role of time under tension. *International Journal of Sports Medicine*, 43(10), 829–839. <https://doi.org/10.1055/a-1664-8701>
- Marcotte, G. R., West, D. W., & Baar, K. (2015). The molecular basis for load-induced skeletal muscle hypertrophy. *Calcified Tissue International*, 96, 196–210. <https://doi.org/10.1007/s00223-014-9925-9>
- Martin, J. S., Mumford, P. W., Haun, C. T., Luera, M. J., Muddle, T. W. D., Colquhoun, R. J., Feeney, M. P., Mackey, C. S., Roberson, P. A., Young, K. C., Pascoe, D. D., DeFreitas, J. M., Jenkins, N. D. M., & Roberts, M. D. (2017).

- Effects of a pre-workout supplement on hyperemia following leg extension resistance exercise to failure with different resistance loads. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, 14(1). <https://doi.org/10.1186/s12970-017-0195-6>
- Masuda, K., Choi, J. Y., Shimojo, H., & Katsuta, S. (1999). Maintenance of myoglobin concentration in human skeletal muscle after heavy resistance training. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 79(4), 347–352. <https://doi.org/10.1007/s004210050519>
- McKendry, J., Stokes, T., McLeod, J. C., & Phillips, S. M. (2021). Resistance exercise, aging, disuse, and muscle protein metabolism. *Comprehensive Physiology*, 11(3), 2249–2278. <https://doi.org/10.1002/cphy.c200029>
- McLay, K. M., Gilbertson, J. E., Pogliaghi, S., Paterson, D. H., & Murias, J. M. (2016). Vascular responsiveness measured by tissue oxygen saturation reperfusion slope is sensitive to different occlusion durations and training status. *Experimental Physiology*, 101(10), 1309–1318. <https://doi.org/10.1113/EP085843>
- McLeod, J. C., Currier, B. S., Lowisz, C. V., & Phillips, S. M. (2024). The influence of resistance exercise training prescription variables on skeletal muscle mass, strength, and physical function in healthy adults: An umbrella review. *Journal of Sport and Health Science*, 13(1), 47–60. <https://doi.org/10.1016/j.jshs.2023.06.005>
- Medler, S. (2019). Mixing it up: the biological significance of hybrid skeletal muscle fibers. *Journal of Experimental Biology*, 222(23), jeb200832. <https://doi.org/10.1242/jeb.200832/223582>
- Miranda-Fuentes, C., Guisado-Requena, I. M., Delgado-Floody, P., Arias-Poblete, L., Pérez-Castilla, A., Jerez-Mayorga, D., & Chirisa-Rios, L. J. (2020). Reliability of low-cost near-infrared spectroscopy in the determination of muscular oxygen saturation and hemoglobin concentration during rest, isometric and dynamic strength activity. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 17(23), 1–14. <https://doi.org/10.3390/ijerph17238824>
- Mitchell, C. J., Churchward-Venne, T. A., West, D. W. D., Burd, N. A., Breen, L., Baker, S. K., & Phillips, S. M. (2012). Resistance exercise load does not determine training-mediated hypertrophic gains in young men. *Journal of Applied Physiology*, 113(1), 71–77.

- <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00307.2012>
- Montaño-Rojas, L. S., Romero-Pérez, E. M., Medina-Pérez, C., Reguera-García, M., & de Paz, J. A. (2020). Resistance training in breast cancer survivors: A systematic review of exercise programs. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 17(18), 6511. <https://doi.org/10.3390/ijerph17186511>
- Nalbandian, M., & Takeda, M. (2016). Lactate as a signaling molecule that regulates exercise-induced adaptations. *Biology*, 5(4), 38. <https://doi.org/10.3390/biology5040038>
- Netreba, A., Popov, D., Bravyy, Y., Lyubaeva, E., Terada, M., Ohira, T., Okabe, H., Vinogradova, O., & Ohira, Y. (2013). Responses of knee extensor muscles to leg press training of various types in human. *Rossiiskii Fiziologicheskii Zhurnal Imeni I.M. Sechenova*, 99(3), 406–416.
- Nobrega, S. R., Ugrinowitsch, C., Pintanel, L., Barcelos, C., & Libardi, C. A. (2018). Effect of resistance training to muscle failure vs. volitional interruption at high-and low-intensities on muscle mass and strength. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 32(1), 162–169. <https://doi.org/10.1519/JSC.0000000000001787>
- Norrbom, J., Sundberg, C. J., Ameln, H., Kraus, W. E., Jansson, E., & Gustafsson, T. (2004). PGC-1 α mRNA expression is influenced by metabolic perturbation in exercising human skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology*, 96(1), 189–194. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00765.2003>
- Norvell, N., & Belles, D. (1993). Psychological and physical benefits of circuit weight training in law enforcement personnel. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 61(3), 520–527. <https://doi.org/10.1037/0022-006X.61.3.520>
- Nuzzo, J. L., Finn, H. T., & Herbert, R. D. (2019). Causal mediation analysis could resolve whether training-induced increases in muscle strength are mediated by muscle hypertrophy. *Sports Medicine*, 49(9), 1309–1315. <https://doi.org/10.1007/s40279-019-01131-8>
- Ogasawara, R., Thiebaud, R. S., Loenneke, J. P., Loftin, M., & Takashi, A. (2012). Time course for arm and chest muscle thickness changes following bench press training. *Interventional Medicine and Applied Science*, 4(4), 217–220. <https://doi.org/10.1556/imas.4.2012.1.1>

- Ogborn, D., & Schoenfeld, B. J. (2014). The role of fiber types in muscle hypertrophy: Implications for loading strategies. *Strength and Conditioning Journal*, 36(2), 20–25. <https://doi.org/10.1519/ssc.0000000000000030>
- Oishi, Y., Tsukamoto, H., Yokokawa, T., Hirotsu, K., Shimazu, M., Uchida, K., Tomi, H., Higashida, K., Iwanaka, N., & Hashimoto, T. (2015). Mixed lactate and caffeine compound increases satellite cell activity and anabolic signals for muscle hypertrophy. *Journal of Applied Physiology*, 118(6), 742–749. Pallarés, J. G., Cava, A. M., Courel-Ibáñez, J., González-Badillo, J. J., & Morán-Navarro, R. (2020). Full squat produces greater neuromuscular and functional adaptations and lower pain than partial squats after prolonged resistance training. *European Journal of Sport Science*, 20(1), 115–124. <https://doi.org/10.1080/17461391.2019.1612952>
- Pardos-Mainer, E., Lozano, D., Torrontegui-Duarte, M., Cartón-Llorente, A., & Roso-Moliner, A. (2021). Effects of strength vs. plyometric training programs on vertical jumping, linear sprint, and change of direction speed performance in female soccer players: A systematic review and meta-analysis. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 18(2), 401. <https://doi.org/10.3390/ijerph18020401>
- Parise, G., Brose, A. N., & Tarnopolsky, M. A. (2005). Resistance exercise training decreases oxidative damage to DNA and increases cytochrome oxidase activity in older adults. *Experimental Gerontology*, 40(3), 173–180. <https://doi.org/10.1016/j.exger.2004.09.002>
- Parise, G., Phillips, S. M., Kaczor, J. J., & Tarnopolsky, M. A. (2005). Antioxidant enzyme activity is up-regulated after unilateral resistance exercise training in older adults. *Free Radical Biology and Medicine*, 39(2), 289–295. <https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2005.03.024>
- Parolin, M. L., Chesley, A., Matsos, M. P., Spriet, L. L., Jones, N. L., & Heigenhauser, G. J. (1999). Regulation of skeletal muscle glycogen phosphorylase and PDH during maximal intermittent exercise. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*. <https://doi.org/ajpendo.1999.277.5.E890>
- Parry, H. A., Roberts, M. D., & Kavazis, A. N. (2020). Human skeletal muscle mitochondrial adaptations following resistance exercise training. *International Journal of Sports Medicine*, 41(6), 349–359.

- Pearson, S. J., & Hussain, S. R. (2015). A review on the mechanisms of blood-flow restriction resistance training-induced muscle hypertrophy. *Sports Medicine*, 45(2), 187–200. <https://doi.org/10.1007/s40279-014-0264-9>
- Perrey, S., Quaresima, V., & Ferrari, M. (2024). Muscle oximetry in sports science: An updated systematic review. *Sports Medicine*, 54(4), 975–996. <https://doi.org/10.1007/s40279-023-01987-x>
- Pesta, D., & Gnaiger, E. (2012). High-resolution respirometry: OXPHOS protocols for human cells and permeabilized fibers from small biopsies of human muscle. *Methods in Molecular Biology*, 810, 25–58. https://doi.org/10.1007/978-1-61779-382-0_3
- Poehlman, E. T., Dvorak, R. V., DeNino, W. F., Brochu, M., & Ades, P. A. (2000). Effects of resistance training and endurance training on insulin sensitivity in nonobese, young women: A controlled randomized trial. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 85(7), 2463–2468. <https://doi.org/10.1210/jcem.85.7.6692>
- Porter, C., Reidy, P. T., Bhattarai, N., Sidossis, L. S., & Rasmussen, B. B. (2015). Resistance exercise training alters mitochondrial function in human skeletal muscle. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 47(9), 1922–1931. <https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000000605>
- Ramirez-Campillo, R., García-Hermoso, A., Moran, J., Chaabene, H., Negra, Y., & Scanlan, A. T. (2022). The effects of plyometric jump training on physical fitness attributes in basketball players: A meta-analysis. *Journal of Sport and Health Science*, 11(6), 656–670. <https://doi.org/10.1016/j.jshs.2020.12.005>
- Rasica, L., Inglis, E. C., Mazzolari, R., Danilo Iannetta, & Murias, J. M. (2024). Methodological considerations on near-infrared spectroscopy derived muscle oxidative capacity. *European Journal of Applied Physiology*, 124, 2069–2079. <https://doi.org/10.1007/s00421-024-05421-6>
- Ratamess, N. A., Alvar, B. A., Evetoch, T. K., Housh, T. J., Kibler, W. Ben, Kraemer, W. J. & Triplett, N. T. (2009). Progression models in resistance training for healthy adults. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 41(3), 687–708.
- Roberts, M. D., Romero, M. A., Mobley, C. B., Mumford, P. W., Roberson, P. A., Haun, C. T., Vann, C., Osburn, S., Holmes, H., Greer, R., Lockwood, C., Parry, H., & Kavazis, A. N. (2018). Skeletal muscle mitochondrial volume and

- myozenin-1 protein differences exist between high versus low anabolic responders to resistance training. *PeerJ*, 6(e5338), 1–25. <https://doi.org/10.7717/peerj.5338>
- Ruas, J. L., White, J. P., Rao, R. R., Kleiner, S., Brannan, K. T., Harrison, B. C., Greene, N. P., Wu, J., Estall, J. L., Irving, B. A., Lanza, I. R., Rasbach, K. A., Okutsu, M., Nair, K. S., Yan, Z., Leinwand, L. A., & Spiegelman, B. M. (2012). A PGC-1 α isoform induced by resistance training regulates skeletal muscle hypertrophy. *Cell*, 151(6), 1319–1331. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2012.10.050>
- Ryan, T. E., Brizendine, J. T., Backus, D., & McCully, K. K. (2013). Electrically induced resistance training in individuals with motor complete spinal cord injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 94(11), 2166–2173. <https://doi.org/10.1016/j.apmr.2013.06.016>
- Ryan, T. E., Brophy, P., Lin, C. T., Hickner, R. C., & Neufer, P. D. (2014). Assessment of in vivo skeletal muscle mitochondrial respiratory capacity in humans by near-infrared spectroscopy: a comparison with in situ measurements. *The Journal of Physiology*, 592(15), 3231–3241. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2014.274456>
- Ryan, T. E., Erickson, M. L., Brizendine, J. T., Young, H. J., & McCully, K. K. (2012). Noninvasive evaluation of skeletal muscle mitochondrial capacity with near-infrared spectroscopy: correcting for blood volume changes. *Journal of Applied Physiology*, 113(2), 175–183. <https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00319.2012>
- Ryan, T. E., Erickson, M. L., Verma, A., Chavez, J., Rivner, M. H., & McCully, K. K. (2014). Skeletal muscle oxidative capacity in amyotrophic lateral sclerosis. *Muscle & Nerve*, 50(5), 767–774.
- Ryan, T. E., Southern, W. M., Reynolds, M. A., & McCully, K. K. (2013). A cross-validation of near-infrared spectroscopy measurements of skeletal muscle oxidative capacity with phosphorus magnetic resonance spectroscopy. *Journal of Applied Physiology*, 115(12), 1757–1766. <https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00835.2013>
- Salvadego, D., Domenis, R., Lazzer, S., Porcelli, S., Rittweger, J., Rizzo, G., Mavelli, I., Šimunič, B., Pišot, R., & Grassi, B. (2013). Skeletal muscle oxidative function in vivo and ex vivo in athletes with marked hypertrophy from resistance

- training. *Journal of Applied Physiology*, 114(11), 1527–1535. <https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00883.2012>
- Schoenfeld, B. J. (2013). Potential mechanisms for a role of metabolic stress in hypertrophic adaptations to resistance training. *Sports medicine*, 43, 179-194. <https://doi.org/10.1007/s40279-013-0017-1>
- Schoenfeld, B. J. (2020). *Ciencia y desarrollo de la hipertrofia muscular* (2a Ed.). Tutor.
- Schoenfeld, B. J., Fisher, J., Grgic, J., Haun, C., Helms, E., Phillips, S., Steele, J., & Vigotsky, A. (2021). Resistance Training Recommendations to Maximize Muscle Hypertrophy in an Athletic Population: Position Stand of the IUSCA. *International Journal of Strength and Conditioning*, 1(1), 1–30. <https://doi.org/10.47206/ijsc.v1i1.81>
- Schoenfeld, B. J., Grgic, J., Ogborn, D., & Krieger, J. W. (2017). Strength and hypertrophy adaptations between low- versus high-load resistance training. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 31(12), 3508–3523. <https://doi.org/10.1519/JSC.0000000000002200>
- Shailendra, P., Baldock, K. L., Li, L. S. K., Bennie, J. A., & Boyle, T. (2022). Resistance training and mortality risk: A systematic review and meta-analysis. *American Journal of Preventive Medicine*, 63(2), 277–285. <https://doi.org/10.1016/j.amepre.2022.03.020>
- Shepherd, S. O., Cocks, M., Tipton, K. D., Witard, O. C., Ranasinghe, A. M., Barker, T. A., Wagenmakers, A. J. M., & Shaw, C. S. (2014). Resistance training increases skeletal muscle oxidative capacity and net intramuscular triglyceride breakdown in type I and II fibres of sedentary males. *Experimental Physiology*, 99(6), 894–908. <https://doi.org/10.1113/expphysiol.2014.078014>
- Smith, J. A. B., Murach, K. A., Dyar, K. A., & Zierath, J. R. (2023). Exercise metabolism and adaptation in skeletal muscle. *Nature Reviews Molecular Cell Biology*, 24(9), 607–632. <https://doi.org/10.1038/s41580-023-00606-x>
- Smith, J. A. B., Murach, K. A., Dyar, K. A., & Zierath, J. R. (2023). Exercise metabolism and adaptation in skeletal muscle. *Nature Reviews Molecular Cell Biology*, 24(9), 607–632. <https://doi.org/10.1038/s41580-023-00606-x>
- Southern, W. M., Ryan, T. E., Kepple, K., Murrow, J. R., Nilsson, K. R., & McCully, K. K. (2015). Reduced skeletal muscle oxidative capacity and impaired

- training adaptations in heart failure. *Physiological Reports*, 3(4), e12353. <https://doi.org/10.14814/phy2.12353>
- Southern, W. M., Ryan, T. E., Reynolds, M. A., & McCully, K. (2014). Reproducibility of near-infrared spectroscopy measurements of oxidative function and postexercise recovery kinetics in the medial gastrocnemius muscle. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 39(5), 521–529. <https://doi.org/10.1139/apnm-2013-0347>
- Spina, R. J., Chi, M., Hopkins, G., Nemeth, P. M., Lowry, H., Holloszy, J., Chi, M., Nemeth, P. M., & Lowry, O. H. (1996). Mitochondrial in response enzymes increase in muscle to 7-10 days of cycle exercise. *Journal of Applied Physiology*, 80(6), 2250–2254. <https://doi.org/10.1152/jappl.1996.80.6.2250>
- Suchomel, T. J., Nimphius, S., & Stone, M. H. (2016). The importance of muscular strength in athletic performance. *Sports medicine*, 46, 1419-1449. <https://doi.org/10.1007/s40279-016-0486-0>
- Sumner, M. D., Beard, S., Pryor, E. K., Das, I., & McCully, K. K. (2020). Near infrared spectroscopy measurements of mitochondrial capacity using partial recovery curves. *Frontiers in Physiology*, 11, 111. <https://doi.org/10.3389/fphys.2020.00111>
- Svedenhag, J., Henriksson, J., & Sylvén, C. (1983). Dissociation of training effects on skeletal muscle mitochondrial enzymes and myoglobin in man. *Acta Physiologica Scandinavica*, 117(2), 213–218. <https://doi.org/10.1111/j.1748-1716.1983.tb07199.x>
- Taber, C. B., Vigotsky, A., Nuckols, G., & Haun, C. T. (2019). Exercise-Induced Myofibrillar Hypertrophy is a Contributory Cause of Gains in Muscle Strength. *Sports Medicine*, 49(7), 993–997. <https://doi.org/10.1007/s40279-019-01107-8>
- Takahashi, H., Inaki, M., Fujimoto, K., Katsuta, S., Anno, I., Nütsu, M., & Itai, Y. (1995). Control of the rate of phosphocreatine resynthesis after exercise in trained and untrained human quadriceps muscles. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 71(5), 396–404. <https://doi.org/10.1007/bf00635872>

- Tanaka, R., Shigemori, Y., & Moriguchi, T. (2024). Non-invasive muscle metabolism assessment with near-infrared spectroscopy and electrical muscle stimulation. *BioMed*, 4(4), 419-429. <https://doi.org/10.3390/biomed4040033>
- Tang, J. E., Hartman, J. W., & Phillips, S. M. (2006). Increased muscle oxidative potential following resistance training induced fibre hypertrophy in young men. *Applied Physiology, Nutrition and Metabolism*, 31(5), 495–501. <https://doi.org/10.1139/h06-026>
- Teixeira, V., Voci, S. M., Mendes-Netto, R. S., & da Silva, D. G. (2018). The relative validity of a food record using the smartphone application MyFitnessPal. *Nutrition and Dietetics*, 75(2), 219–225. <https://doi.org/10.1111/1747-0080.12401>
- Terjung, R. L. (1975). Cytochrome C turnover in skeletal muscle. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 66(1), 173–178. [https://doi.org/10.1016/s0006-291x\(75\)80310-x](https://doi.org/10.1016/s0006-291x(75)80310-x)
- Tesch, P. A., Komi, P. V., & Hakkinen, K. (1987). Enzymatic adaptations consequent to long-term strength training. *International Journal of Sports Medicine*, 8(S 1), S66–S69. <https://doi.org/10.1055/s-2008-1025706>
- Tesch, P. A., Thorsson, A., & Colliander, E. B. (1990). Effects of eccentric and concentric resistance training on skeletal muscle substrates, enzyme activities and capillary supply. *Acta Physiologica Scandinavica*, 140(4), 575–579. <https://doi.org/10.1111/j.1748-1716.1990.tb09035.x>
- Thomas, E., Gentile, A., Lakicevic, N., Moro, T., Bellafiore, M., Paoli, A., Drid, P., Palma, A., & Bianco, A. (2021). The effect of resistance training programs on lean body mass in postmenopausal and elderly women: A meta-analysis of observational studies. *Aging Clinical and Experimental Research*, 33(11), 2941–2952. <https://doi.org/10.1007/S40520-021-01853-8>
- Tobias, I. S., & Galpin, A. J. (2020). Moving human muscle physiology research forward: an evaluation of fiber type-specific protein research methodologies. *American Journal of Physiology - Cell Physiology*, 319(5), C858–C876. <https://doi.org/10.1152/ajpcell.00107.2020>
- Tomlin, D. L., & Wenger, H. A. (2001). The Relationship Between Aerobic Fitness and Recovery from High Intensity Intermittent Exercise. *Sports Medicine*, 31(1), 1–11. <https://doi.org/10.2165/00007256-200131010-00001>

- Tousignant-Laflamme, Y., Martel, M. O., Joshi, A. B., & Cook, C. E. (2017). Rehabilitation management of low back pain – It's time to pull it all together! *Journal of Pain Research*, 10, 2373–2385. <https://doi.org/10.2147/jpr.s146485>
- Tripp, T. R., McDougall, R. M., Frankish, B. P., Wiley, J. P., Lun, V., & MacInnis, M. J. (2024). Contraction intensity affects NIRS-derived skeletal muscle oxidative capacity but not its relationships to mitochondrial protein content or aerobic fitness. *Journal of Applied Physiology*, 136(2), 298–312. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00342.2023>
- Van Beekvelt, M. C., Borghuis, M. S., van Engelen, B. G., Wevers, R. A., & Colier, W. N. (2001). Adipose tissue thickness affects in vivo quantitative near-IR spectroscopy in human skeletal muscle. *Clinical Science*, 101(1), 21–28. <https://doi.org/10.1042/cs20000247>
- Van der Blik, A. M., Sedensky, M. M., & Morgan, P. G. (2017). Cell biology of the mitochondrion. *Genetics*, 207(3), 843–871. <https://doi.org/10.1534/genetics.117.300262>
- Veiga, Ó. L., Valcarce-Torrente, M., & Romero-Caballero, A. (2023). Encuesta nacional de tendencias de fitness en España para 2023 (National survey of fitness trends in Spain for 2023). *Retos*, 47, 680–690. <https://doi.org/10.47197/retos.v47.96200>
- Viera-Gonzalez, P. M. (2014). *Estudio del acoplamiento de un colector solar con fibras ópticas plásticas para la iluminación de interiores*. Universidad Autónoma de Nuevo León.
- Vigh-Larsen, J. F., Ørtenblad, N., Emil Andersen, O., Thorsteinsson, H., Kristiansen, T. H., Bilde, S., Mikkelsen, M. S., Nielsen, J., Mohr, M., & Overgaard, K. (2022). Fibre type- and localisation-specific muscle glycogen utilisation during repeated high-intensity intermittent exercise. *The Journal of Physiology*, 600(21), 4713–4730. <https://doi.org/10.1113/jp283225>
- Vinogradova, O. L., Popov, D. V., Natreba, A. I., Tsvirkun, D. V., Kurochkina, N. S., Bachinin, A. V., Bravyi, I. R., Liubaeva, E. V., Lysenko, E. A., Miller, T. F., Borovik, A. S., Tarasova, O. S., & Orlov, O. I. (2013). Optimization of training: development of a new partial load mode of strength training. *Fiziologiya Cheloveka*, 39(5), 71–85. <https://doi.org/10.7868/s0131164613050172>

- Weakley, J., Schoenfeld, B. J., Ljungberg, J., Halson, S. L., Phillips, S. M., & Au, J. W. E. (2023). Physiological responses and adaptations to lower load resistance training: Implications for health and performance. *Sports Medicine - Open*, 9(1), 1–28. <https://doi.org/10.1186/s40798-023-00578-4>
- West, D. W. D., & Baar, K. (2013). May the Force move you: TSC-ing the mechanical activation of mTOR. *Journal of Physiology*, 591(18), 4369–4370. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2013.260216>
- Westcott, W. L. (2012). Resistance training is medicine: Effects of strength training on health. *Current Sports Medicine Reports*, 11(4), 209–216. <https://doi.org/10.1249/JSR.0b013e31825dabb8>
- Wewege, M. A., Desai, I., Honey, C., Coorie, B., Jones, M. D., Clifford, B. K., Leake, H. B., & Hagstrom, A. D. (2022). The effect of resistance training in healthy adults on body fat percentage, fat mass and visceral fat: A systematic review and meta-analysis. *Sports Medicine*, 52(2), 287–300. <https://doi.org/10.1007/s40279-021-01562-2>
- Wibom, R., Hultman, E., Johansson, M., Matherei, K., Constantin-Teodosiu, D., & Schantz, P. G. (1992). Adaptation of mitochondrial ATP production in human skeletal muscle to endurance training and detraining. *Journal of Applied Physiology*, 73(5), 2004–2010. <https://doi.org/10.1152/jappl.1992.73.5.2004>
- Wüst, R. C. I., Grassi, B., Hogan, M. C., Howlett, R. A., Gladden, L. B., & Rossiter, H. B. (2011). Kinetic control of oxygen consumption during contractions in self-perfused skeletal muscle. *Journal of Physiology*, 589(16), 3995–4009. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2010.203422>
- Yeom, D. C., Hwang, D. J., Lee, W. B., Cho, J. Y., & Koo, J. H. (2023). Effects of low-load, high-repetition resistance training on maximum muscle strength and muscle damage in elite weightlifters: A preliminary study. *International Journal of Molecular Sciences*, 24(23). <https://doi.org/10.3390/ijms242317079>
- Zemková, E. (2017). Instability resistance training for health and performance. *Journal of Traditional and Complementary Medicine*, 7(2), 245–250. <https://doi.org/10.1016/j.jtcme.2016.05.007>
- Zhao, Y. C., & Wu, Y. Y. (2023). Resistance training improves hypertrophic and mitochondrial adaptation in skeletal muscle. *International Journal of Sports Medicine*, 44(09), 625–633.

Zuccarelli, L., do Nascimento Salvador, P. C., Del Torto, A., Fiorentino, R., & Grassi, B. (2020). Skeletal muscle VO₂ kinetics by the NIRS repeated occlusions method during the recovery from cycle ergometer exercise. *Journal of Applied Physiology*, 128(3), 534–544.

IX – ANEXOS

IX - ANEXOS

ANEXO 1. Documento de aprobación del Comité de Ética



COMITÉ DE ÉTICA DE LA UCAM

DATOS DEL PROYECTO

Título:	"Adaptaciones mitocondriales del músculo esquelético humano tras el entrenamiento de fuerza"	
Investigador Principal	Nombre	Correo-e
Dr.	Salvador Romero Arenas	sromero@ucam.edu

INFORME DEL COMITÉ

Fecha	28/05/2021	Código	CE052111
--------------	------------	---------------	----------

Tipo de Experimentación

Investigación experimental clínica con seres humanos	
Investigación experimental no clínica con seres humanos	X
Utilización de tejidos humanos procedentes de pacientes, personas sanas, tejidos embrionarios o fetales	
Utilización de tejidos humanos, tejidos embrionarios o fetales procedentes de bancos de muestras o tejidos	
Investigación observacional, psicológica o comportamental en humanos	
Uso de datos personales, información genética, etc.	X
Experimentación animal	
Utilización de agentes biológicos de riesgo para la salud humana, animal o las plantas	
Uso de organismos modificados genéticamente (OMGs)	

Comentarios Respecto al Tipo de Experimentación

Nada Obsta

Comentarios Respecto a la Metodología de Experimentación

Nada Obsta





COMITÉ DE ÉTICA DE LA UCAM

Sugerencias al Investigador

A la vista de la solicitud de informe adjunto por el Investigador y de las recomendaciones anteriormente expuestas el dictamen del Comité es:

Emitir Informe Favorable	X
Emitir Informe Desfavorable	
Emitir Informe Favorable condicionado a Subsanción	

MOTIVACIÓN

Incrementará conocimientos en su área

Vº Bº El Presidente,

Fdo.: José Alberto Cánovas Sánchez

El Secretario,



Fdo.: José Alarcón Teruel

ANEXO 2. Consentimiento informado e información del Estudio 1

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo, ..., con DNI:

DECLARO:

Haber sido informado/a del estudio y procedimientos de la investigación del proyecto titulado: "Adaptaciones mitocondriales del músculo esquelético humano tras el entrenamiento de fuerza".

Los investigadores que van a acceder a mis datos personales y a los resultados de las pruebas son: Dr. Salvador Romero Arenas y Agustín Jerez Martínez.

Asimismo, he podido realizar preguntas acerca del estudio, comprendiendo que me presto de forma voluntaria al mismo y que en cualquier momento puedo abandonarlo sin que me suponga perjuicio de ningún tipo.

CONSIENTO:

1. Someterme a la siguiente prueba exploratoria:

-Evaluación de la oxigenación muscular del cuádriceps mediante el instrumento de espectroscopia de infrarrojo cercano (NIRS).

2. El uso de los datos obtenidos según lo indicado en el párrafo siguiente:

En cumplimiento de la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal, le comunicamos que la información que ha facilitado y la obtenida como consecuencia de las exploraciones a las que se va a someter pasará a formar parte del fichero automatizado INVESALUD, cuyo titular es la FUNDACIÓN UNIVERSITARIA SAN ANTONIO, con la finalidad de INVESTIGACIÓN Y DOCENCIA EN LAS ÁREAS DE CONOCIMIENTO CIENCIAS EXPERIMENTALES Y CIENCIAS DE LA SALUD. Tiene derecho a acceder a esta información y cancelarla o rectificarla, dirigiéndose al domicilio de la entidad, en Avda. de los Jerónimos de Guadalupe, 30107 (Murcia). Esta entidad le garantiza la adopción de las medidas oportunas para asegurar el tratamiento confidencial de dichos datos.

En Guadalupe (Murcia) a de de 20.....

Los investigadores,

Fdo:..... Fdo: Salvador Romero Arenas Fdo: Agustín Jerez Martínez



DOCUMENTO DE INFORMACIÓN PARA SUJETOS SOMETIDOS A ESTUDIO (HOJA INFORMATIVA)

1. ¿EN QUÉ CONSISTE Y PARA QUÉ SIRVE?

Realizaremos una evaluación 'en vivo' de los niveles de diferentes variables fisiológicas que representan la oxigenación del músculo que vamos a analizar, que en este caso es el cuádriceps, ya que es un grupo muscular bastante representativo dentro de las principales modalidades de fuerza que se realizan en la actualidad. Para ello, usaremos un instrumento llamado espectroscopia de infrarrojo cercano (NIRS). Actualmente hay diversos estudios que realizan dicha evaluación (principalmente en este músculo), pero no existe evidencia suficiente en entrenamiento de fuerza, ni en modalidades concretas.

2. ¿CÓMO SE REALIZA?

El estudio consistirá en una sola sesión, con el siguiente protocolo:

1. Medición del grosor del tejido adiposo del muslo.
2. Oclusiones arteriales en el cuádriceps. El sujeto se colocará en posición decúbito supino sobre la camilla, con el tobillo inmovilizado, pero manteniéndose totalmente relajado para minimizar los artefactos de movimiento. Se colocará un manguito de oclusión, proximal al cuádriceps y realizaremos varias oclusiones de manera intermitente: 10-15 oclusiones de 5 segundos de inflado-desinflado, y por último una oclusión que puede durar entre 3-6 minutos.
3. ¿QUÉ EFECTOS ME PRODUCIRÁ?
 - La evaluación mediante el NIRS no produce ningún efecto a nivel somatosensorial, pero las oclusiones que realizamos mientras evaluamos la oxigenación pueden producir cierta molestia, ya que ejerceremos la presión suficiente para que se produzca una interrupción momentánea de la entrada de sangre al músculo.
 - La última oclusión (3-6 minutos), la realizamos para normalizar los datos de todos los sujetos, como método de calibración. Por ello, necesitamos que los niveles de sangre oxigenada en el músculo lleguen a un mínimo en un momento determinado, y, para ello, debemos ejercer una presión suficiente (250-300 mmHg), lo cual puede producir incomodidad/molestia, que sólo durará en dicho intervalo de tiempo.
4. ¿EN QUÉ ME BENEFICIARÁ?
 - Conocer las diferentes técnicas de estudio.
 - Conocer los posibles factores que modulan el rendimiento a nivel metabólico en diferentes modalidades de entrenamiento de fuerza.
5. ¿QUÉ RIESGOS TIENE?
 - Como hemos indicado anteriormente, se van a realizar oclusiones arteriales de manera intermitente durante la sesión (aproximadamente 20-30 minutos), lo cual puede generar cierta sensación de molestia al requerir la presión suficiente para que se produzcan dichas oclusiones.
6. OTRAS INFORMACIONES DE INTERÉS
 - Sólo se tendrá que asistir a una sesión para realizar las mediciones. Dicha sesión tendrá una duración de unos 30 minutos.
 - Evitar entrenar tren inferior 2 días antes de la medición.

ANEXO 3. Consentimiento informado e información del Estudio 2

ANEXO IIICONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo, ..., con DNI:.....

DECLARO:

Haber sido informado/a del estudio y procedimientos de la investigación del Proyecto titulado: Adaptaciones mitocondriales del músculo esquelético humano tras el entrenamiento de fuerza.

Los investigadores que van a acceder a mis datos personales y a los resultados de las pruebas son: D. Agustín Jerez Martínez y Dr. Salvador Romero Arenas

Asimismo, he podido hacer preguntas del estudio, comprendiendo que me presto de forma voluntaria al mismo y que en cualquier momento puedo abandonarlo sin que me suponga perjuicio de ningún tipo.

CONSIENTO:

1.-) Someterme a las siguientes pruebas:

- Evaluación de la capacidad oxidativa del cuádriceps mediante el instrumento de espectroscopia de infrarrojo cercano (NIRS) y el protocolo de oclusiones arteriales mediante el manguito de oclusión.
- Protocolo de entrenamiento en gimnasio del tren inferior durante la duración prevista.

2.-) El uso de los datos obtenidos según lo indicado en el párrafo siguiente:

En cumplimiento del Reglamento (UE) 2016/679 del Parlamento Europeo y del Consejo, de 27 de abril de 2016 y Ley Orgánica 3/2018, de 5 de diciembre, de Protección de Datos Personales y Garantía de los Derechos Digitales, le comunicamos que la información que ha facilitado y la obtenida como consecuencia de las pruebas a las que se va a someter pasará a formar parte del fichero automatizado INVESALUD, cuyo titular es la FUNDACIÓN UNIVERSITARIA SAN ANTONIO, con la finalidad de INVESTIGACIÓN Y DOCENCIA EN LAS ÁREAS DE CONOCIMIENTO CIENCIAS EXPERIMENTALES Y CIENCIAS DE LA SALUD. Tiene derecho a acceder a esta información y cancelarla o rectificarla, dirigiéndose al domicilio de la entidad, en Avda. de los Jerónimos de Guadalupe 30107 (Murcia). Esta entidad le garantiza la adopción de las medidas oportunas para asegurar el tratamiento confidencial de dichos datos.

En Guadalupe (Murcia) a.....de.....de 202.....

El / La participante,

Los investigadores,

Fdo:.....

Fdo: Agustín Jerez Martínez Fdo: Salvador Romero Arenas



DOCUMENTO DE INFORMACIÓN PARA SUJETOS SOMETIDOS A ESTUDIO (HOJA INFORMATIVA)

1. EN QUÉ CONSISTE Y PARA QUÉ SIRVE:

Realizaremos una evaluación 'en vivo' de los niveles de diferentes variables fisiológicas que representan la oxigenación del músculo que vamos a analizar, que en este caso es el cuádriceps, ya que es un grupo muscular bastante representativo dentro de las principales modalidades de fuerza que se realizan en la actualidad. Para ello, usaremos un instrumento llamado espectroscopia de infrarrojo cercano (NIRS). Actualmente hay diversos estudios que realizan dicha evaluación (principalmente en este músculo), pero no existe evidencia suficiente en entrenamiento de fuerza, ni en modalidades concretas.

2. COMO SE REALIZA:

El estudio consistirá en:

- a. Evaluación pre-post protocolo de entrenamiento (1 sesión cada una). En el que se realizará una serie de oclusiones arteriales en el cuádriceps. El sujeto se colocará en posición decúbito supino sobre la camilla, con el tobillo inmovilizado, pero manteniéndose totalmente relajado para minimizar los artefactos de movimiento. Se colocará un manguito de oclusión, proximal al cuádriceps y realizaremos varias oclusiones de manera intermitente: 10-15 oclusiones de 5 segundos de inflado-desinflado, y por último una oclusión que puede durar entre 3-6 minutos.
- b. Protocolo de entrenamiento. Se realizará un entrenamiento tradicional de gimnasio de los músculos principales del tren inferior, con el volumen de entrenamiento mínimo para generar hipertrofia muscular y ganancias de fuerza, pero con una intensidad relativa de cada serie hasta el fallo mecánico. La duración será de 8 semanas aproximadamente, con dos sesiones semanales.

3. QUÉ EFECTOS LE PRODUCIRÁ:

La evaluación mediante el NIRS no produce ningún efecto a nivel somatosensorial, pero el protocolo de entrenamiento en gimnasio está enfocado a la hipertrofia y fuerza muscular, por lo que el participante verá un aumento de estas dos variables, y de otras características relacionadas con ellas.

4. EN QUÉ LE BENEFICIARÁ:

- a. Conocer las diferentes técnicas de estudio.
- b. Conocer los posibles factores que modulan el rendimiento a nivel metabólico en diferentes modalidades de entrenamiento de fuerza en gimnasio.

ANEXO 4. Revocación del consentimiento informado de ambos estudios

ANEXO IVREVOCACIÓN DEL CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo, ..., con DNI:.....

REVOCO MI CONSENTIMIENTO PARA PARTICIPAR EN EL PROYECTO

Proyecto titulado: Adaptaciones mitocondriales del músculo esquelético humano tras el entrenamiento de fuerza

En a de de 202...

El / La participante,

El / La investigador/a,

Fdo:..... Fdo: Agustín Jerez Martínez Fdo: Salvador Romero Arenas

Fdo: Fernanda Borges Silva

[illegible]

ANEXO 6. Ejemplo de registro del informe semanal de macronutrientes y calorías semanales del Estudio 2



Esta hoja en blanco es la contraportada, por lo que no lleva encabezado (hay un cambio de sección).