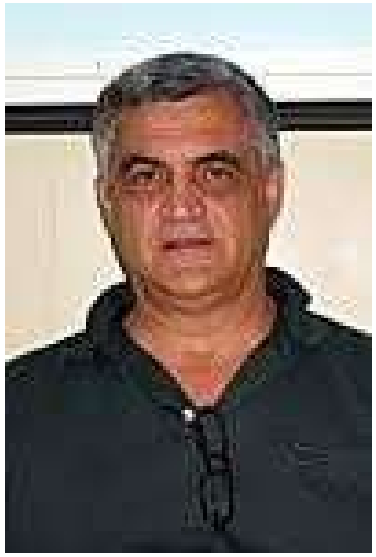
Teoría y Metodología del Entrenamiento Deportivo

Dr. Juan Manuel García Manso



"ENTENDIENDO LA HIPERTROFIA MUSCULAR"

INTRODUCCIÓN A LA RESPUESTA BIOLÓGICA

SÍNTESIS DE PROTEÍNAS MUSCULARES

HIPERTROFIA MUSCULAR





Poseer los niveles adecuados de Masa Muscular es un factor clave desde el punto de vista de la salud

Niveles bajos están asociados con un mayor riesgo de padecer varias patologías

(i.e, sarcopenia, osteoporosis, etc.)

Y una peor calidad de vida y una autonomía personal disminuida

PARTIENDO DE LA INDIVIDUALIDAD BIOLÓGICA & LA COMPLEJIDAD ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL DEL ORGANISMO

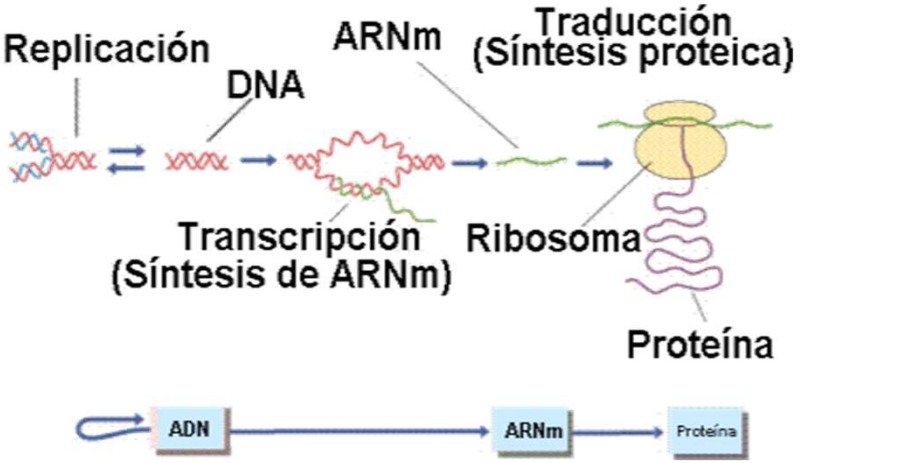
FACTORES QUE DETERMINAN EL CRECIMIENTO MUSCULAR

HIPERTROFIA MUSCULAR

SÍNTESIS DE PROTEÍNAS MUSCULARES & MIOGÉNESIS

EN RESPUESTA AL ENTRENAMIENTO DE LA FUERZA





FACTORES CONDICIONANTES

&

FACTORES DESENCADENANTES



PRINCIPALES FACTORES QUE DETERMINAN LA HIPERTROFIA MUSCULAR

S.P.M. & MIOGÉNESIS

FACTORES CONDICIONANTES

FACTORES DESENCADENANTES

COMPOSICIÓN MUSCULAR

EDAD

SEXO

HEREDABILIDAD

TIPO DE FIBRAS (FT *vs*. ST)

RIBOSOMAS

CÉLULAS SATÉLITE

MIONÚCLEOS



GENÉTICA

EPIGENÉTICA

EPITRANSCRIPTÓMICA

EDAD CRONOLÓGICA, EDAD BIOLÓGICA *vs*. FUERZA MUSCULAR





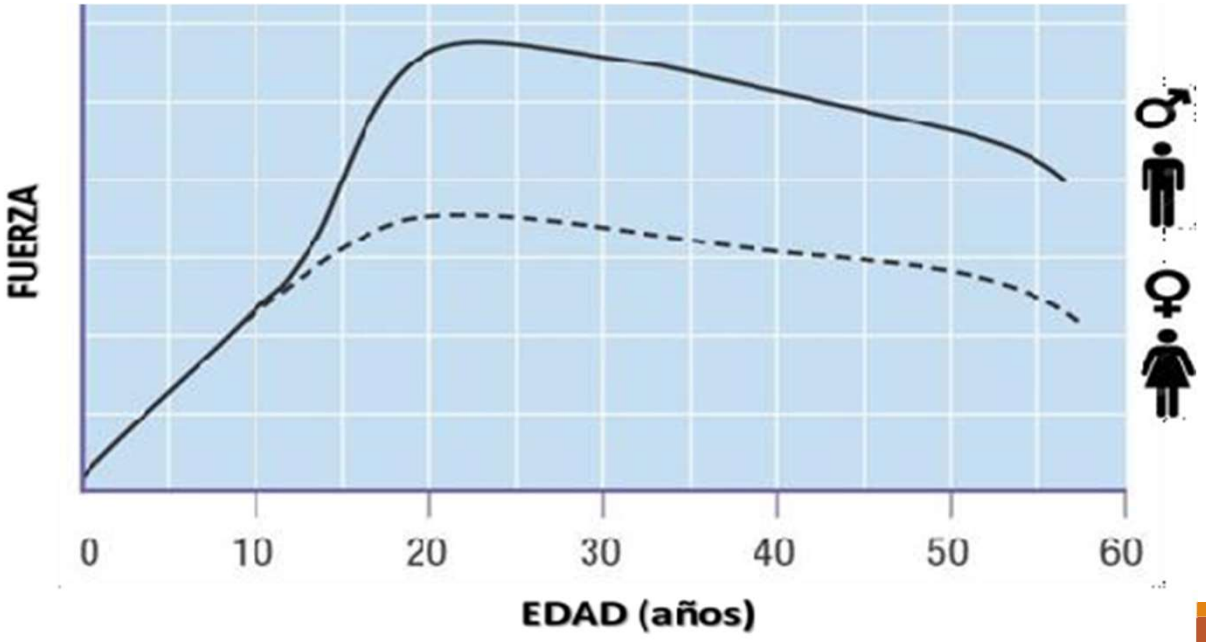


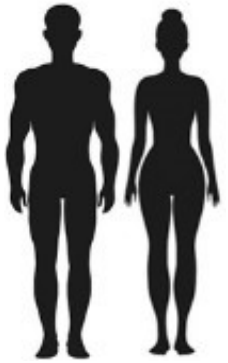
EVOLUCIÓN DE LA FUERZA CON LA EDAD

Desde el Nacimiento a la Edad Adulta (25-35 años)
La Fuerza Muscular aumenta cada año en función de:
Maduración Biológica & Nivel y Tipo de Actividad Física

- **Pubertad** es la **Fase de Mayor Incremento de la Fuerza** (especialmente ♂).
  - **Testosterona**: ♂ : 300-100 ng/dL (10-35 mmol/L); ♀: 155-70 ng/dL (0.5-2.4 mmol/L) **Niveles Máximos de Fuerza** son **más elevados** en **Hombres** que en **Mujeres.**
  - **Dinamometría Manual:** ♂: 45-60 kg; ♀: 25-40 kg - 0.5-2.4;
- **Tras la Madurez**, la **Fuerza disminuye hasta la Vejez (≈50%)** a un ritmo que varia en función del **Sexo**, **Nivel de Actividad Física & Características Individuales.**





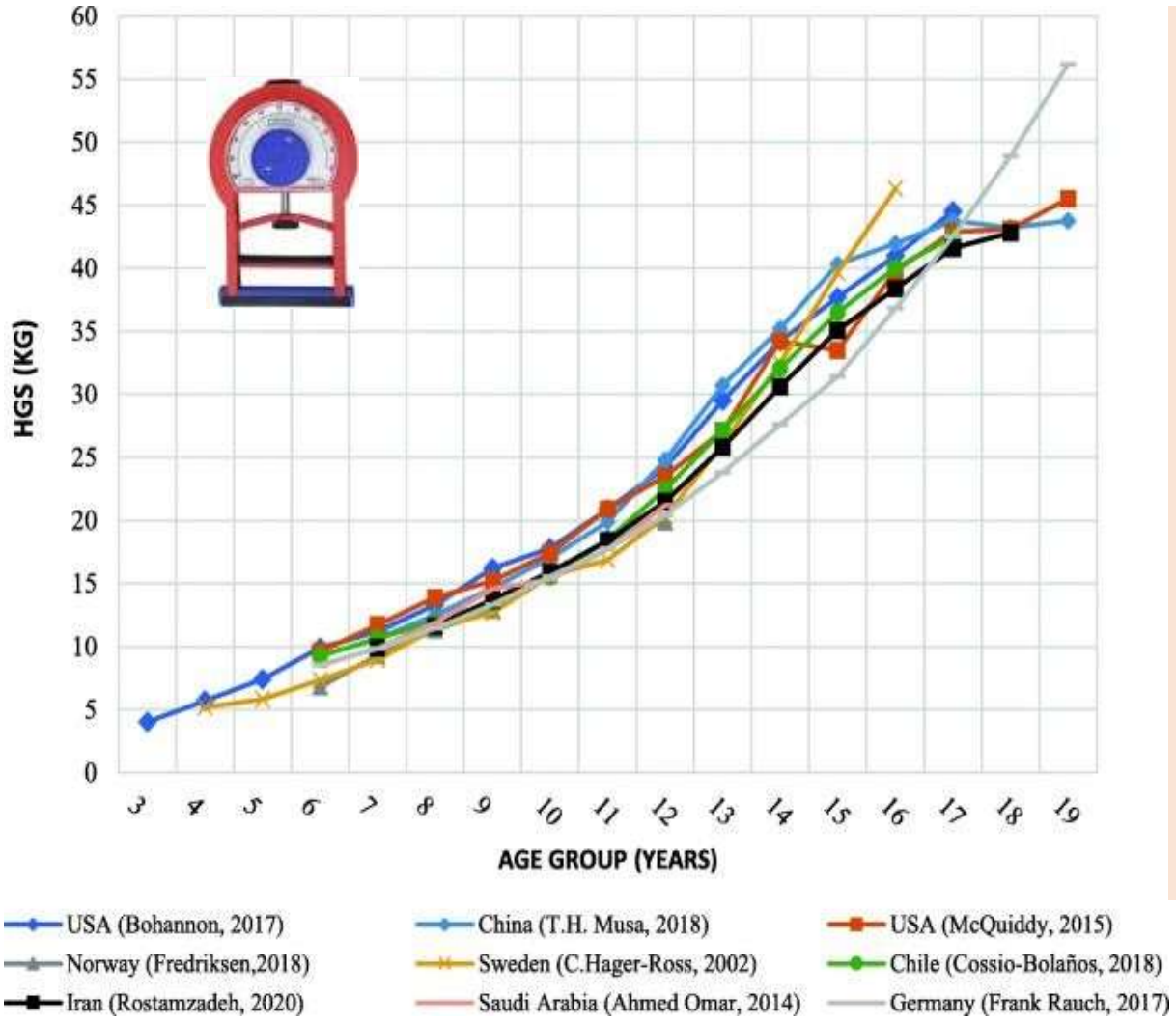


Iran University of Medical Sciences

Normative data for handgrip strength in Iranian healthy children and adolescents aged 7–18 years: comparison with international norms

Rostamzadeh, S., Saremi, M., Abouhossein, A., Vosoughi, S., & Molenbroek, J. F.

Italian Journal of Pediatrics, 47, 1-9. 2021.



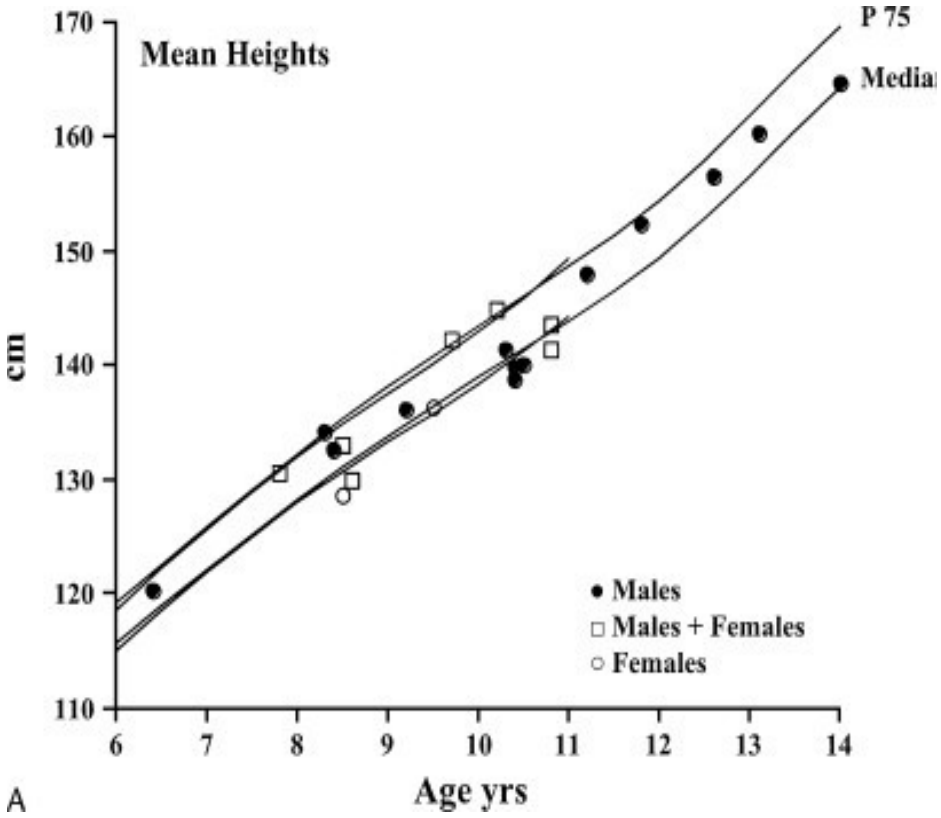
- La fuerza aumenta con la edad y es considerablemente mayor en los niños que en las niñas en todos los grupos de edad ($p < 0{,}001$).
- Aumenta de forma paralela y lineal en ambos sexos hasta la edad de, aproximadamente, los 11 años
- A partir de la Edad de 11 años (Pubertad), la Fuerza muestra un incremento más pronunciado en los niños que en las niñas.

Weight training in youth-growth, maturation, and safety: an evidence-based review

Robert M. Malina

Clinical Journal of Sport Medicine, 16(6), 478-487. 2006.





Altura de los sujetos evaluados en los programas de Entrenamiento de Fuerza representados por Edades Medias Relativas a las Medianas de Referencia de EE. UU. y percentiles 75 para ♂ de 6 a 14 años y para ♀ de 6 a 11 años.

Las diferencias por sexo, antes de la adolescencia, son insignificantes y solo había una muestra femenina: 0,11 años.

Entrenamiento de Fuerza (2 o 3/semana) produce mejoras significativas en la Fuerza Muscular durante la infancia y la adolescencia temprana

Programas de Entrenamiento de Fuerza no influyen negativamente en Estatura

Normative values of muscle strength across ages in a 'real world' population: results from the longevity check-up 7+ Project

Landi F, Calvani R, Martone AM, Salini S, Zazzara MB, Candeloro M, ... & Marzetti E.

Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle, 11(6), 1562-1569. 2020.



Age groups (years)	♂ Centiles					Mean (standard deviation)
	5th	25th	50th	75th	95th	
18–24	30.0	38.0	44.0	50.0	61.0	44.5 (9.1)
25–29	30.0	40.0	44.0	50.0	59.0	44.8 (9.2)
30–34	30.0	40.0	46.0	51.0	61.3	45.6 (9.1)
35–39	32.0	40.0	46.0	52.0	62.0	46.3 (8.7)
40–44	31.0	42.0	47.1	52.0	60.5	46.7 (9.2)
45–49	31.0	40.0	46.0	52.0	60.0	45.6 (8.8)
50–54	30.3	39.6	44.6	50.0	59.3	44.4 (8.7)
55–59	30.0	38.0	42.0	48.0	56.0	42.7 (8.3)
60–64	26.8	35.0	40.0	46.0	62.0	40.1 (8.1)
65–69	27.0	34.0	38.0	42.0	51.0	38.3 (7.4)
70–74	22.4	31.2	35.1	40.0	48.0	35.6 (7.5)
75–79	20.5	29.0	32.7	38.0	44.5	32.9 (7.3)
80+	16.0	23.0	29.0	32.9	42.0	28.6 (7.9)

Age groups (years)	♀ Centiles					Mean (standard deviation)
	5th	25th	50th	75th	95th	
18–24	16.2	22.0	27.0	31.8	37.9	27.5 (6.7)
25–29	19.0	24.0	28.0	31.0	38.0	27.7 (6.2)
30–34	18.0	23.3	27.0	30.1	40.0	27.6 (7.1)
35–39	20.0	24.0	28.0	32.0	38.0	28.0 (6.0)
40–44	20.0	24.0	28.0	31.0	38.0	28.1 (5.7)
45–49	18.0	23.0	26.0	30.0	38.0	27.0 (6.3)
50–54	17.0	22.0	25.1	29.0	35.0	25.6 (5.9)
55–59	16.0	20.0	24.0	28.0	34.0	24.4 (6.3)
60–64	14.0	20.0	22.0	26.0	32.0	23.0 (5.8)
65–69	14.0	18.0	22.0	24.0	30.0	21.8 (5.5)
70–74	10.0	16.0	20.0	23.0	29.0	19.8 (5.5)
75–79	10.0	14.0	18.0	22.0	27.0	18.1 (5.3)
80+	8.0	12.5	16.0	20.0	25.0	16.5 (5.8)

♂: Pérdida del 14.3% a los 60-64 años – Pérdida del 53.1% (38.8%) a los 80 años

♀: Pérdida del 18.1% a los 60-64 años – Pérdida del 59.4% (41.3%) a los 80 años

Valores normativos de la fuerza de puño en la población española en edad laboral Influencia de las variables antropométricas de la mano y el antebrazo

Oteo, J. A., Benavente, P. & Garzón, M.

Revista Iberoamericana de Cirugía de la Mano, 43(02), 104-110. 2015.



	Varones	Mujeres	p
Lado derecho	47,3 ± 7 (30,5-66,7)[a]	29,2 ± 4,7 (19,9-42,1)[a]	< 0,001[b]
Lado izquierdo	43,4 ± 6,8 (24,2-59)[a]	27,6 ± 5 (18,6-39,7)[a]	< 0,001[b]
p	< 0,001[c]	0,001[c]	



Varones		Lado derecho			
Edad, años	N.°	Media ± DT	Rango	Percentil 25	Percentil 75
20-30	21	47,78 ± 6,33±	23,3	42,5	53,35
31-35	14	51,31 ± 4,13	14,8	48,4	53,82
36-40	21	50,91 ± 7,39	23,7	44,4	56,45
41-50	25	49,32 ± 8,47	36,6	44,65	54
51-60	18	46,33 ± 4,56	15,8	43	50

Lado izquierdo			
Media ± DT	Rango	Percentil 25	Percentil 75
44,28 ± 5,9	20,3	38,7	48,7
46,85 ± 3,97	12,1	43,42	51
47,08 ± 7,07	27,1	42,1	51
46 ± 7,58	32,5	42,1	50,85
42,53 ± 4,47	16,1	38,77	46,37

Mujeres		Lado derecho			
Edad, años	N.°	Media ± DT	Rango	Percentil 25	Percentil 75
20-30	19	29,87 ± 3,43	12,2	28	32,5
31-35	19	31,94 ± 5,09	21,3	29,1	35,3
36-40	22	30,29 ± 3,68	14,8	27,77	32,8
41-50	25	30,04 ± 5,33	19,2	25,7	36,15
51-60	18	27,96 ± 4,38	15,4	25,17	29,87

Lado izquierdo			
Media ± DT	Rango	Percentil 25	Percentil 75
27,68 ± 4,13	17,9	24,8	30,3
30,47 ± 4,5	16,2	27,3	34
28,79 ± 3,44	12,5	26,4	31,82
27,85 ± 4,84	17,6	24	31,25
25,92 ± 3,37	14,2	23,37	27,17



NIñOS & JÓVENES
VS.
ENTRENAMIENTO DE FUERZA



MADURACIÓN
(EDAD BIOLÓGICA)

HáBITOS DE VIDA

ERRORES CONCEPTUALES
RELACIONADOS CON SU
ENTRENAMIENTO

Exploring the Relationship between Biological Maturation Level, Muscle Strength, and Muscle Power in Adolescents

Yapici, H., Gulu, M., Yagin, F. H., Eken, O., Gabrys, T., & Knappova, V. Biology, 11(12), 1722; https://doi.org/10.3390/biology11121722. 2022.

Para una correcta Evaluación de la Fuerza Muscular, en niños, adolescentes y jóvenes, siempre es importante tener en cuenta su Edad Biológica

- La **MADURACIÓN BIOLÓGICA**, expresada como un proceso determinante que caracteriza el crecimiento y desarrollo humano, se ve afectada por diferencias individuales y del entorno, y tiene como objetivo progresar hacia el estado de madurez final de cada individuo.
- Aumento de la **FUERZA MUSCULAR** está relacionado con la Edad, Sexo, Características Morfológicas, la Genética y el **Nivel de Maduración Biológica**.
  - Condicionada por el estado de **Maduración Biológica**, la capacidad de un Músculo para ganar Fuerza, Potencia y Volumen se mantiene hasta los ≈20 años de edad.



DETERMINACIÓN DE EDAD BIOLÓGICA

EDAD ÓSEA

Método Tanner-Whitehouse; Método Greulich-Pyle; Método Fels

MADURACIÓN SEXUAL

Método James Mourilyan Tanner



Exploring the Relationship between Biological Maturation Level, Muscle Strength, and Muscle Power in Adolescents

Yapici H, Gulu M, Yagin FH, Eken O, Gabrys T.& Knappova V.
Biology, 11, 1722. https://doi.org/10.3390/biology11121722. 2022.

EFECTO DE LA MADURACIÓN BIOLÓGICA SOBRE LA FUERZA MUSCULAR

N = 631	Early (n = 114)	On-Time (n = 538)	Late (n = 39)	*p*-Value	Early On-Time	Early Late	On-Time Late
Chronological age (years)	12.1 ± 0.3	11.9 ± 0.3	11.9 ± 0.3	0.001 *	0.31	0.57	0.50
Anthropometry							
Body height (cm)	160.3 ± 8.6	154.8 ± 8.4	149.5 ± 8.1	0.001 *	0.57	1.03	0.92
Body mass (kg)	59.7 ± 12.1	48.1 ± 11.3	47.8 ± 12.6	0.001 *	0.71	1.28	1.14
Grip strength right (kg)	24.8 ± 3.9	21.9 ± 5.7	20.9 ± 3.7	0.001 *	0.39	0.71	0.64
Grip strength left (kg)	23.5 ± 3.9	20.6 ± 5.7	19.5 ± 3.5	0.001 *	0.40	0.73	0.65
Vertical jump (cm)	23.2 ± 4.5	22.2 ± 4.7	19.9 ± 3.0	0.001 *	0.28	0.51	0.46
Power (Watt/kg)	2506 ± 621	1894 ± 585	1742 ± 636	0.001 *	0.75	1.35	1.21

Una Maduración Biológica Acelerada conlleva mejoras de Fuerza(F) y Potencia (P) Superiores respecto a la Edad Cronológica (F: ≈12% - p=0.001; **P: ≈24%** - p=0.001) y **A la Maduración Biológica Retardada (F: ≈16%** - p=0.001; **P: ≈30%** - p=0.001)

FUERZA MUSCULAR *VS.* EDAD BIOLÓGICA

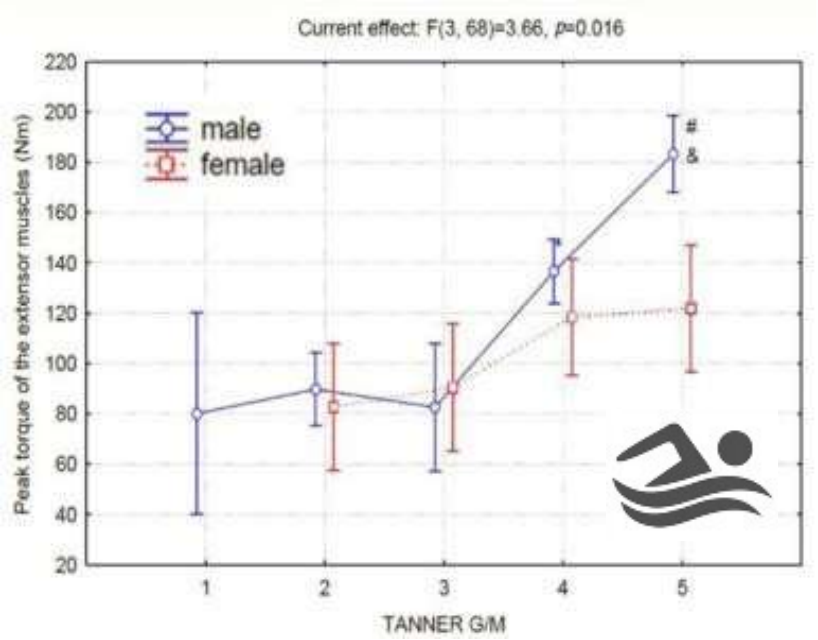
Influence of biological maturity on the muscular strength of young male and female swimmers

Costa T, Murara P, Vancini RL, de Lira, C. A. B. & Andrade MS.
Journal of Human Kinetics, 78, 67. doi: 10.2478/hukin-2021-002. 2021

MUESTRA: 76 nadadores (55 hombres y 21 mujeres) de 10 a 20 años de edad

ESCALA DE MADUREZ DE JAMES MOURILYAN TANNER (1920-2010)

Desarrollo de Genitales (G1, G2, G3, G4 y G5) y Vello Púbico (P1, P2, P3, P4 y P5)



- Hasta G3, en niños no se observan diferencia (♂- ♀) en fuerza.
- Niños (♂) del G3 eran significativamente más débiles que los del G4, y los del G4 lo eran respecto a los del G5.
- Niñas (♀) mostraron un comportamiento similar, pero con incrementos menos acusados de la Fuerza.
- Se identificó una diferencia significativa entre géneros en el 5º nivel de la clasificación .
- Cuando evaluaron la Fuerza según la clasificación para el vello púbico, no se detectaron diferencias entre sexos.

A partir de la Pubertad, el marcado aumento de Masa Muscular y Fuerza de los varones está influenciado por la maduración del sistema neuroendocrino (Niveles Testosterona)



GLOBAL MATRIX 2.0:

Report card grades on the physical activity of children and youth comparing 38 countries

Tremblay MS, Barnes JD, González SA, Katzmarzyk PT, Onywera VO, Reilly JJ. & Tomkinson GR.

Journal of Physical Activity and Health, 13 (Suppl 2), S343 -S366. 2016.

LA FALTA DE ACTIVIDAD FÍSICA ES UN PROBLEMA DE SALUD PÚBLICA MUNDIAL

La mayoría de los niños y adolescentes de todo el mundo no realizan, al menos,

60'/día de Actividad Física de Moderada a Vigorosa Intensidad

CHEO FOUNDATION FONDATION

Children's Hospital of Eastern Ontario







Tendencia en niveles de **APTITUD MUSCULAR** de los jóvenes (1/4 Población Mundial) muestra una **TENDENCIA DECRECIENTE,** en numerosos países, respecto a generaciones previas de misma edad.

Demasiados patios de recreo y campos deportivos están vacíos o inactivos muchas horas al día, y la E.F. se considera una parte prescindible del plan de estudios

"Es probable que los jóvenes contemporáneos estén más familiarizados con el control de un joystick que con el lanzamiento de una pelota"

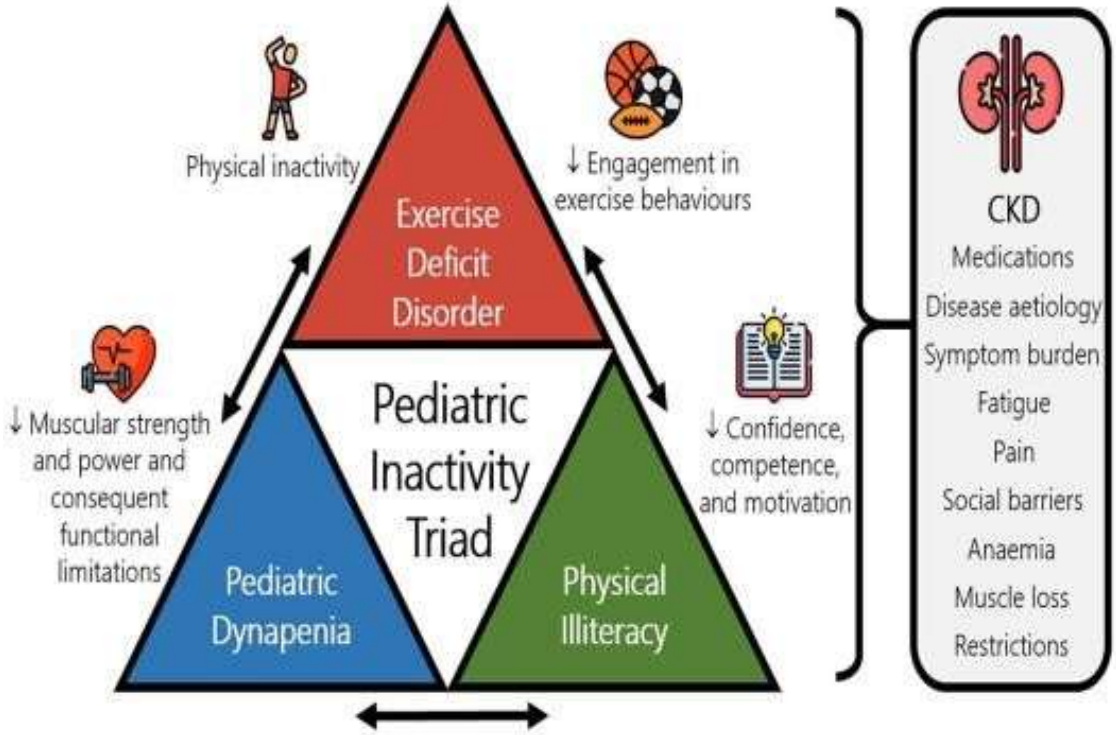


HIPOCINESIA & SEDENTARISMO EN EDAD INFANTIL & JUVENIL

DESORDENES POR DÉFICIT DE MOVIMIENTO

TRIADA DE INACTIVIDAD PEDIÁTRICA

Pediatric inactivity triad: a risky PIT
Faigenbaum, A. D., Rebullido, T. R., & MacDonald, J. P.
Current Sports Medicine Reports, 17(2), 45-47. 2018.



TRÍADA DE INACTIVIDAD PEDIÁTRICA (PIT)
Involucra 3 componentes distintos pero interrelacionados:

1) **Trastornos por Déficit de Ejercicio (<60' Ejercicio/día)**

1) **Analfabetismo Físico**

2) **DINAPENIA PEDIÁTRICA**

SOLUCIÓN:

ENTRENAMIENTO EN EDAD JUVENIL



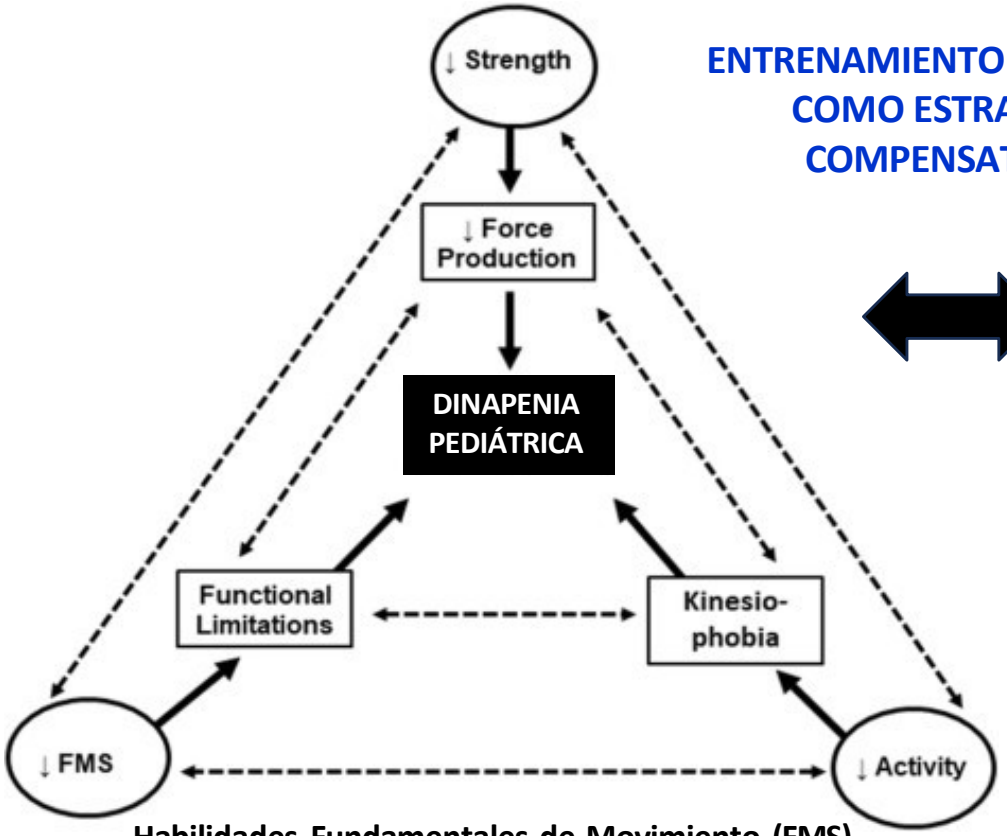
Resistance exercise for the prevention and treatment of pediatric dynapenia

Faigenbaum, A. D., Rebullido, T. R., Peña, J., & Chulvi-Medrano, I.

Journal of Science in Sport and Exercise, 1, 208-216. 2019.

DINAPENIA: pérdida de FUERZA MUSCULAR asociada a la edad que no es causada por enfermedades neurológicas o musculares y sí por el Sedentarismo & Hipocinesia

La realidad nos demuestra que los niños y adolescentes occidentales actuales suelen ser más débiles y lentos que las generaciones anteriores



Habilidades Fundamentales de Movimiento (FMS)

ENTRENAMIENTO DE FUERZA COMO ESTRATEGIA COMPENSATORIA





Beneficios Potenciales del Entrenamiento de Fuerza Juvenil

Strength training for children and adolescents: Benefits and risks

Davide Barbieri & Luciana Zaccagni

Collegium Antropologicum, *37*(2), 219-225. 2013.



UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI FERRARA
- EX LABORE FRUCTUS -

- **La incorporación del Entrenamiento de Fuerza a Edades Tempranas,** en la adolescencia o incluso antes, **NO IMPLICA MAYORES RIESGOS** que la práctica de otras disciplinas deportivas, siempre que se respeten: **pautas de actividad recomendadas para su edad y condición física**.
  - **Recomendable trabajar siempre bajo la SUPERVISIÓN DE UN INSTRUCTOR experto**, que garantice una **ejecución técnica correcta** y una **progresión cautelosa** de las **cargas de trabajo**: **Proceso Racional Individualizado**.
- Se ha demostrado que el **Entrenamiento de Fuerza** en niños y adolescentes **MEJORA** las **Habilidades Motrices Básicas**, la **coordinación** y la **movilidad**, así como la **Composición Corporal** con :
  - **Mejor Relación Masa Libre de Grasa & Masa Grasa**
  - **Mayor Masa Muscular**
  - **Mejor Salud Ósea (↑↑ BMC & BMD)**



Statural Growth in Young Olympic Weightlifters

Marco Cutillo

The Official Journal of European Weightlifting Federation
16, 36-41. 2020.

Los niños y niñas que practican Halterofilia disfrutan de un proceso de crecimiento (ESTATURA) constante, al mismo nivel o incluso mayor que el resto de niños de su misma edad, sexo o etnia, ya sean estos sedentarios o practicantes de otros deportes

DEBEN ELIMINARSE LOS TEMORES DE UN POTENCIAL

"RETRASO EN EL CRECIMIENTO"

por efecto del entrenamiento intenso de la fuerza siempre que este cumpla los criterios adecuados de individualidad, idoneidad y racionalidad

Rita Levi Montalicini Middle School (Capurso - Bari)

Total: 101 jóvenes; **H:** 66 - **M:** 35; **Edad:** 13 a 14 años

Registros: a) Inicio Curso; **b)** Tras vacaciones de Navidad; **c)** Final curso escolar

SEXO	GRUPO	ESTATURA - PRE	ESTATURA-POST	VARIACIÓN
MASCULINO	Experimental	1.58 m	1.62 m	0.04 m
	Control	1.57 m	1.59 m	0.02 m
FEMENINO	Experimental	1.54 m	1.57 m	0.03 m
	Control	1.54 m	1.55 m	0.01 m



Resistance Training for Children and Adolescent

Stricker PR. Faigenbaum AD, McCambridge TM, LaBella CR, Brooks, MA, Diamond AB, Hennrikus W, Logan K, Nemeth BA, Pengel KB, Peterson AR Pediatrics, 145(6), https://doi.org/10.1542/peds.2020-1011. 2020.

SCRIPPS CLINIC

Tabúes Frecuentes

- **Un niño nunca podrá aumentar la fuerza antes de la pubertad.**
  - Los niños pueden ganan fuerza por **adaptaciones neuronales** y no necesariamente por hipertrofia de la musculara entrenada.
  - La **participación deportiva a largo plazo**, por sí sola, puede ser eficaz y conducir a una hipertrofia muscular significativa y a ganancias de fuerza en los jóvenes.
  - **Prepúberes** y **adolescentes pospúberes responden** al entrenamiento de fuerza **de manera diferente**.
- **Existe una relación directa entre el entrenamiento de fuerza y la incidencia o gravedad de las lesiones en atletas jóvenes.**
  - Un programa específico e individualizado de fuerza puede **reducir el riesgo o la gravedad de las lesiones** relacionadas con el deporte.
    - Cuando estas suceden suele estar motivadas por un **mal uso del equipo**, el trabajo con **cargas inapropiadas**, ejecución **técnica inadecuada** o **entrenamiento sin supervisión** de un **entrenador calificado.**
- **El entrenamiento de fuerza provoca graves lesiones en las placas de crecimiento y frenan o reducen el crecimiento.**
  - No se ha demostrado que los programas de entrenamiento de fuerza, bien diseñados, tengan un efecto negativo sobre crecimiento óseo en los jóvenes, sino todo lo contrario.

Strength training for children and adolescents
Council on Sports Medicine and Fitness, 2006 –2007
Pediatrics, 121(4), 835-840. 2008.

Una evaluacion médica antes de comenzar un programa de Entrenamiento de Fuerza puede identificar factores de riesgo de lesiones y brindar una oportunidad para abordar lesiones anteriores, dolor lumbar, afecciones médicas, objetivos de entrenamiento, motivaciones, técnicas y expectativas del niño y de los padres

Los programas de fortalecimiento no deban comenzar antes de madurar las

Habilidades de Equilibrio y Control Postural (≈7-8 años)

La fuerza se puede desarrollar a través de varios tipos de métodos y equipos

Sin embargo, la mayoría de las máquinas y el equipo de gimnasio están diseñados para tamaños de adultos y tienen incrementos de peso demasiado grandes

Las pesas libres requieren un mejor control del equilibrio y una mejor técnica, proporcionan pequeños incrementos de peso y se pueden usar para fortalecer movimientos/técnicas específicas del deporte

No se recomienda el levantamiento explosivo y rápido de pesas, porque puede ser difícil mantener una técnica segura y los tejidos pueden sufrir una tensión demasiado abrupta

Se requiere un aprendizaje estricto de las técnicas antes de agregar cualquier peso

La supervisión estricta y el cumplimiento de la técnica adecuada son obligatorios para reducir el riesgo de lesiones

Strength training for children and adolescents

Council on Sports Medicine and Fitness, 2006 –2007

Pediatrics, 121(4), 835-840. 2008.

Cuando se emprende un programa de Entrenamiento de Fuerza, deben comenzar con ejercicios de baja resistencia hasta que se perfeccione la técnica Cuando se pueden realizar de 8 a 15 (7-11) repeticiones con una carga determinada, es razonable agregar peso con incrementos del 10%

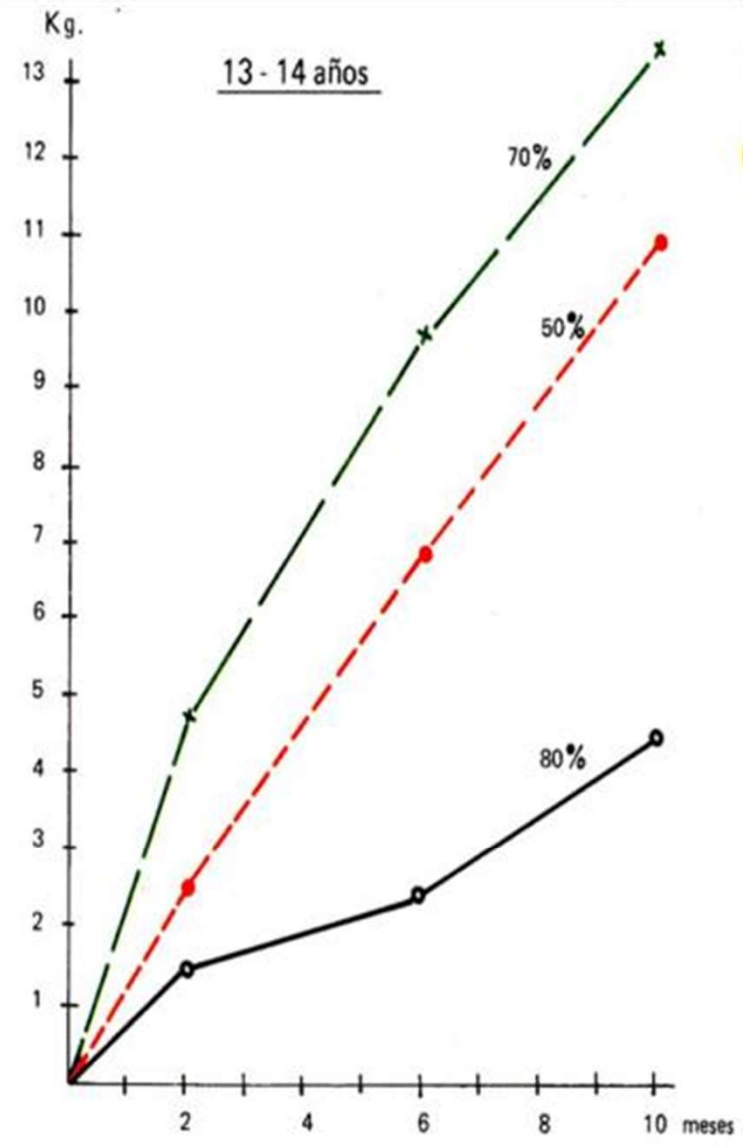
Se puede aumentar las repeticiones con carga más liviana para mejorar la Fuerza Resistencia en preparación para deportes de movimientos repetitivos

Los ejercicios deben incluir todos los grupos musculares, incluidos los del *core*, y deben realizarse a través de todo el rango de movimiento en cada articulación

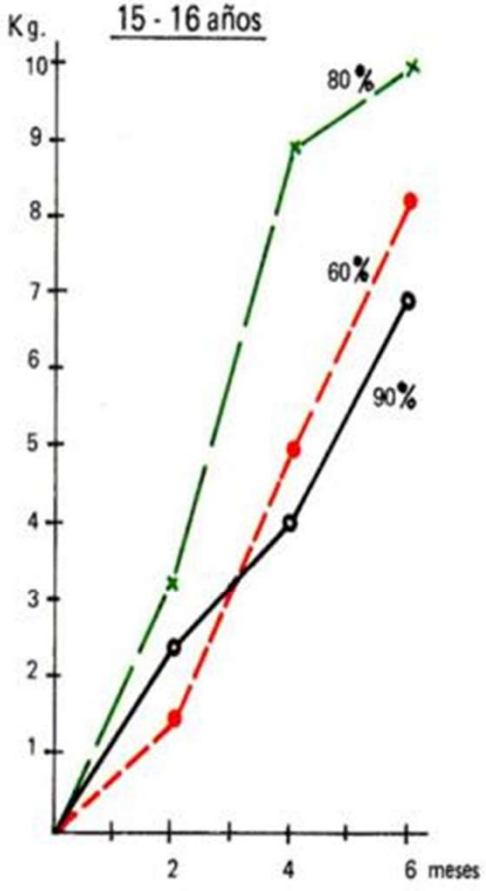
Los entrenamientos deben durar 20'-30', realizados 2-3 días/semana con calentamientos y vuelta a la calma de 10'-15'

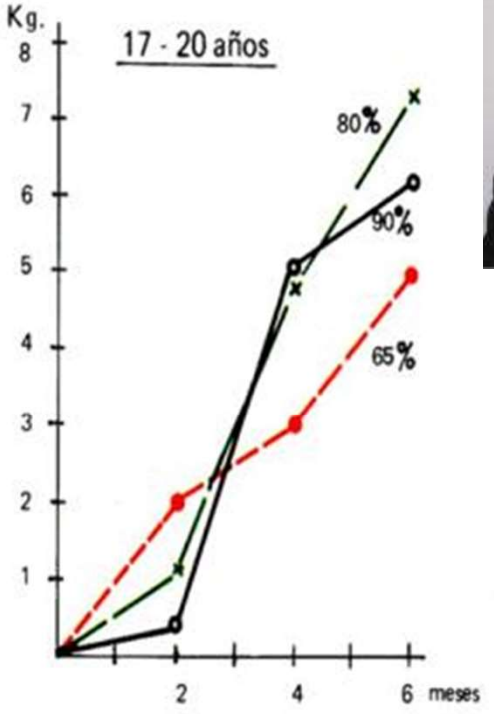
Entrenar 4 días/semana parece no tener ningún beneficio adicional y puede aumentar el riesgo de una lesión por uso excesivo

LA EDAD COMO FACTOR CONDICIONANTE DEL ENTRENAMIENTO DE LA FUERZA









6 Repeticiones/Serie
(50%-60%-65%)

3-4 Repeticiones/Serie
(70%-80%)

1-2 Repeticiones/Serie
(80%-90%)



Leonid Samoilovich Dvorkin

Instituto Estatal Cultura Física Kazajstán

Fuente: Leonid Samoilovich Dvorkin en Medvedev 1987



ADULTOS MAYORES
&
ENTRENAMIENTO DE FUERZA



Normative values of muscle strength across ages in a 'real world'population: results from the longevity check-up 7+ Project

Landi F, Calvani R, Martone AM, Salini S, Zazzara MB, Candeloro M, ... & Marzetti E.

Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle, 11(6), 1562-1569. 2020.

Age groups (years)	Observations (*n*)	Centiles					Mean (standard deviation)
		5th	25th	50th	75th	95th	
18–24	146	30.0	38.0	44.0	50.0	61.0	44.5 (9.1)
25–29	139	30.0	40.0	44.0	50.0	59.0	44.8 (9.2)
30–34	186	30.0	40.0	46.0	51.0	61.3	45.6 (9.1)
35–39	270	32.0	40.0	46.0	52.0	62.0	46.3 (8.7)
40–44	369	31.0	42.0	47.1	52.0	60.5	46.7 (9.2)
45–49	455	31.0	40.0	46.0	52.0	60.0	45.6 (8.8)
50–54	598	30.3	39.6	44.6	50.0	59.3	44.4 (8.7)
55–59	639	30.0	38.0	42.0	48.0	56.0	42.7 (8.3)
60–64	547	26.8	35.0	40.0	46.0	62.0	40.1 (8.1)
65–69	552	27.0	34.0	38.0	42.0	51.0	38.3 (7.4)
70–74	503	22.4	31.2	35.1	40.0	48.0	35.6 (7.5)
75–79	329	20.5	29.0	32.7	38.0	44.5	32.9 (7.3)
80+	208	16.0	23.0	29.0	32.9	42.0	28.6 (7.9)

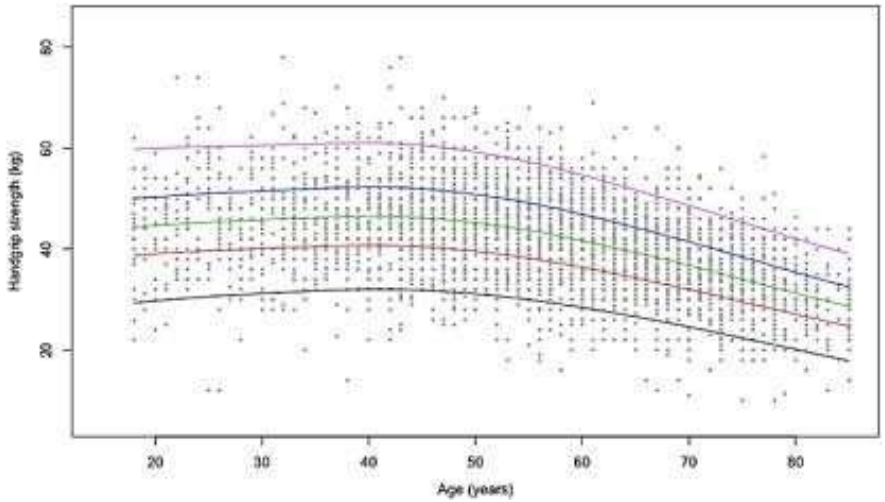
↓ 14.3%

↓38.8%

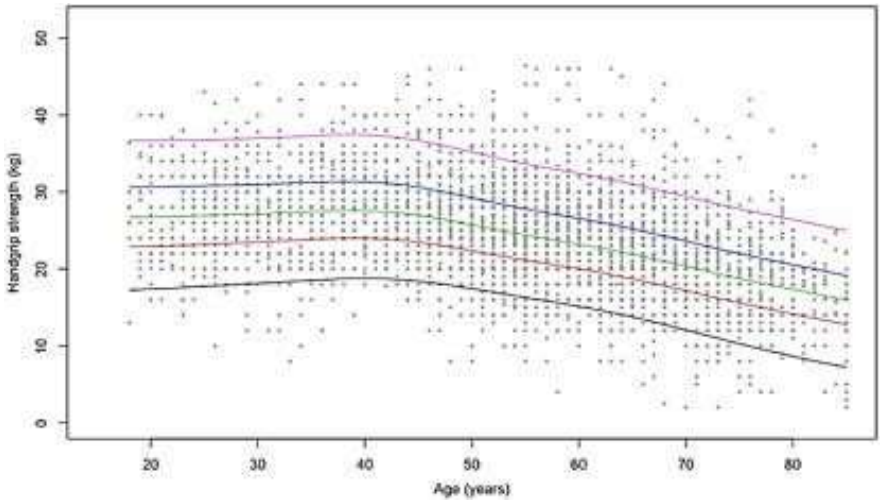
Age groups (years)	Observations (*n*)	Centiles					Mean (standard deviation)
		5th	25th	50th	75th	95th	
18–24	181	16.2	22.0	27.0	31.8	37.9	27.5 (6.7)
25–29	248	19.0	24.0	28.0	31.0	38.0	27.7 (6.2)
30–34	234	18.0	23.3	27.0	30.1	40.0	27.6 (7.1)
35–39	280	20.0	24.0	28.0	32.0	38.0	28.0 (6.0)
40–44	345	20.0	24.0	28.0	31.0	38.0	28.1 (5.7)
45–49	633	18.0	23.0	26.0	30.0	38.0	27.0 (6.3)
50–54	919	17.0	22.0	25.1	29.0	35.0	25.6 (5.9)
55–59	839	16.0	20.0	24.0	28.0	34.0	24.4 (6.3)
60–64	786	14.0	20.0	22.0	26.0	32.0	23.0 (5.8)
65–69	758	14.0	18.0	22.0	24.0	30.0	21.8 (5.5)
70–74	563	10.0	16.0	20.0	23.0	29.0	19.8 (5.5)
75–79	395	10.0	14.0	18.0	22.0	27.0	18.1 (5.3)
80+	192	8.0	12.5	16.0	20.0	25.0	16.5 (5.8)

↓ 18.1%

↓41.3%







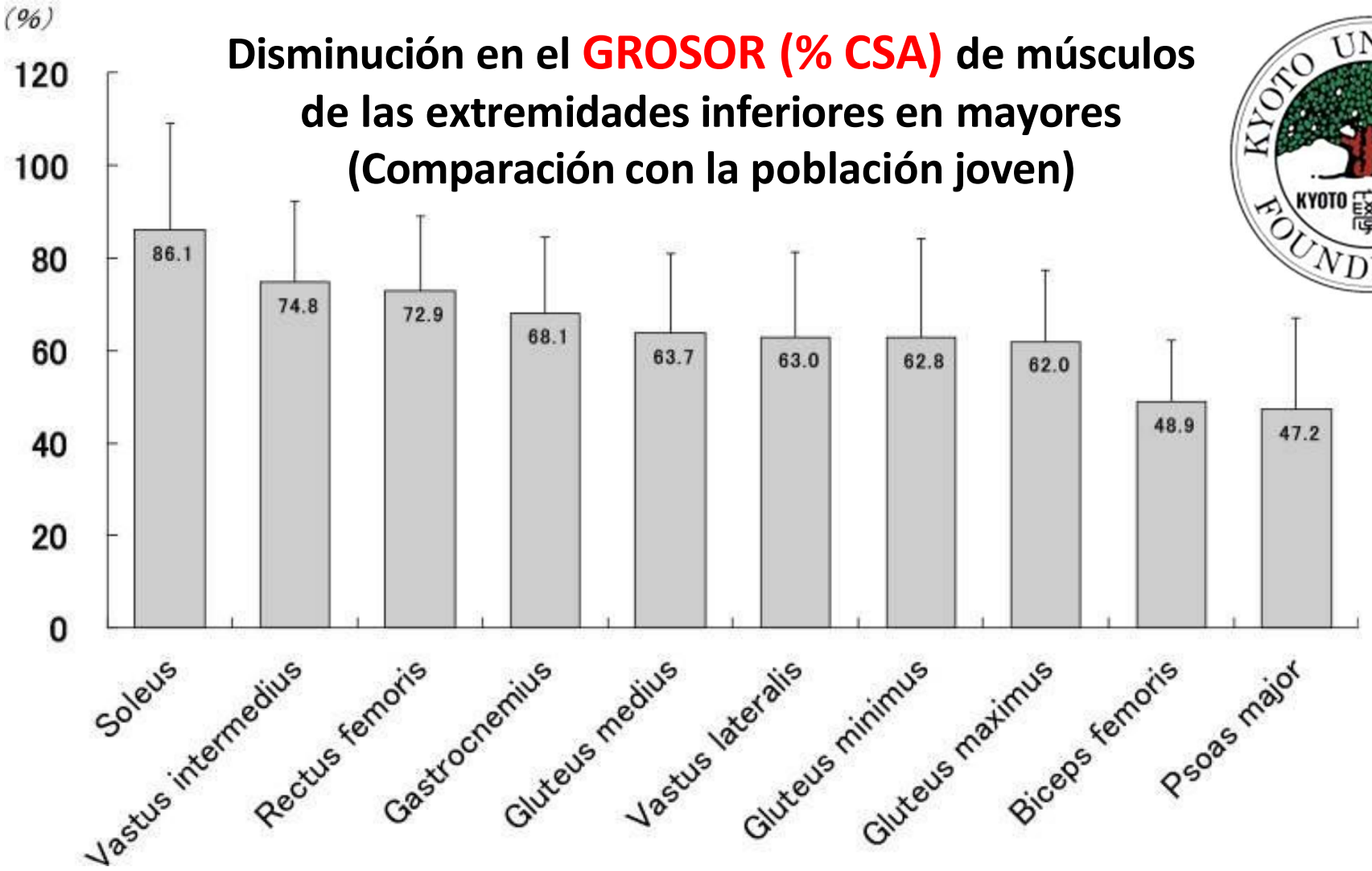
Age-Related Change in Muscle Characteristics and Resistance Training for Older Adults

Tome Ikezoe

Physical Therapy Research, 23(2), 99-105. 2020.

Disminución de la Masa del Músculo Esquelético con el Envejecimiento

Disminución en el GROSOR (% CSA) de músculos de las extremidades inferiores en mayores (Comparación con la población joven)



GRUPO EUROPEO DE TRABAJO SOBRE SARCOPENIA EN PERSONAS MAYORES

DIAGNOSIS AND PREVALENCE OF SARCOPENIA IN LONG-TERM CARE HOMES

(EWGSOP2)

El término **SARCOPENIA** ("sarx": carne & "penia": pérdida), fue acuñado en 1989 por Irwin H. Rossemberg (nacido en 1935), Profesor de Nutrición y Medicina en el *Centro de Investigación sobre Nutrición Humana y Envejecimiento (HNRCA)* de la Universidad de Tufts, para referirse a la

PÉRDIDA DE MASA MUSCULAR ASOCIADA A LA EDAD



Síndrome caracterizado por la pérdida progresiva de masa muscular esquelética, y su funcionalidad, prevalente en la población envejecida
EWGSOP 2 **(2019)**

Vinculado con un deterioro en la fuerza muscular y el rendimiento físico, componentes esenciales para mantener la autonomía necesaria para realizar las actividades de la vida diaria

Va estrechamente asociada con un mayor riesgo de caídas, fracturas, discapacidad funcional y mortalidad prematura

UNIVERSIDAD DE ALMERÍA

Sarcopenia y dinapenia:
Fisiopatología, prescripción y planificación de ejercicio físico

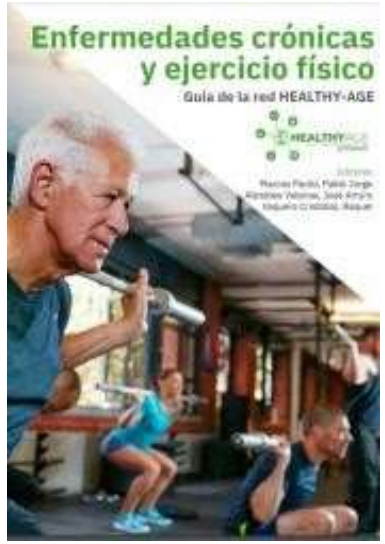
Marcos-Pardo P.J., Vaquero V., Lopes Machado D.R., Pugliesi P,
Borba-Pinheiro C.J. & Gomes de Souza R.

En Enfermedades Crónicas y Ejercicio Físico (2024)
(Guía de la Red Healthy Age)

LA SARCOPENIA ESTÁ ASOCIADA CON:

- Cambios en la Síntesis & Degradación Proteica
- Alteración en las Vías de Señalización Anabólica & Catabólica
- Inflamación Crónica (*Inflammaging*)
- Disfunción Mitocondrial & Estrés Oxidativo
- Cambios Hormonales
  (Disminución niveles de Hormonas Anabólicas vs. resistencia a Insulina)

HEALTHY AGE



The physical activity transition

Peter T. Katzmarzyk & Caitlin Mason

Journal of Physical Activity and Health, 6(3), 269-280. 2009.



FACTORES CONTRIBUYENTES

- **Crecimiento Económico** →
- **Entorno adaptado al transporte motorizado** →
- **Menor seguridad percibida del medio ambiente** →

← **Urbanización**

← **Proliferación de ocupaciones mecanizadas**

← **Cambios en el clima social**

CAMBIO DE NIVELES DE A.F.



Estilo de Vida Tradicional

- Predominio del Trabajo Manual Intensivo
- Marcha como forma habitual de Transporte
- Poco Tiempo Libre disponible

→

Estilo de Vida Moderno

- Predominio de Actividades Sedentarias
- Predominio de Transporte motorizado de puerta a puerta
- Más Tiempo Libre & Predominio del sedentarismo

- Predominio de actividad moderada
- Actividad vigorosa ocasional

- Predominio de actividad de baja intensidad
- Poca actividad intensa



EFECTO SOBRE LA SALUD

Obesidad, Hipertensión, Infarto, Diabetes, Cáncer y otras Patologías → Mayor Mortalidad & Menor Esperanza de Vida

Anabolic resistance of muscle protein synthesis with aging

Nicholas A. Burd, Stephan H. Gorissen & Luc J. Van Loon

Exercise and Sport Sciences Reviews, 41(3), 169-173. 2013.

ENVEJECIMIENTO *VS.* FUERZA MUSCULAR

PRINCIPALES FACTORES CONDICIONANTES

HÁBITOS DE VIDA

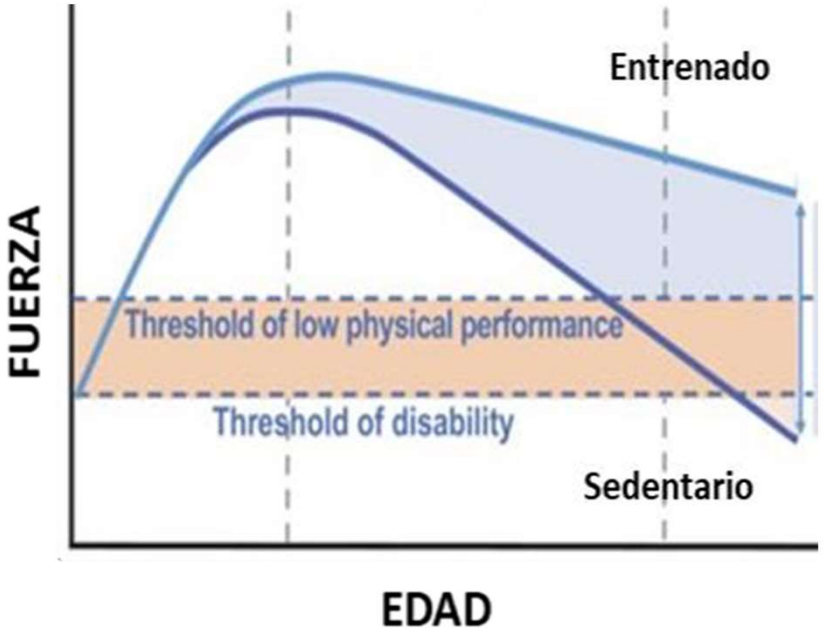
POCA ACTIVIDAD FÍSICA

(Sedentarismo)

BAJO TRABAJO NEUROMUSCULAR

(Entrenamiento de Fuerza)





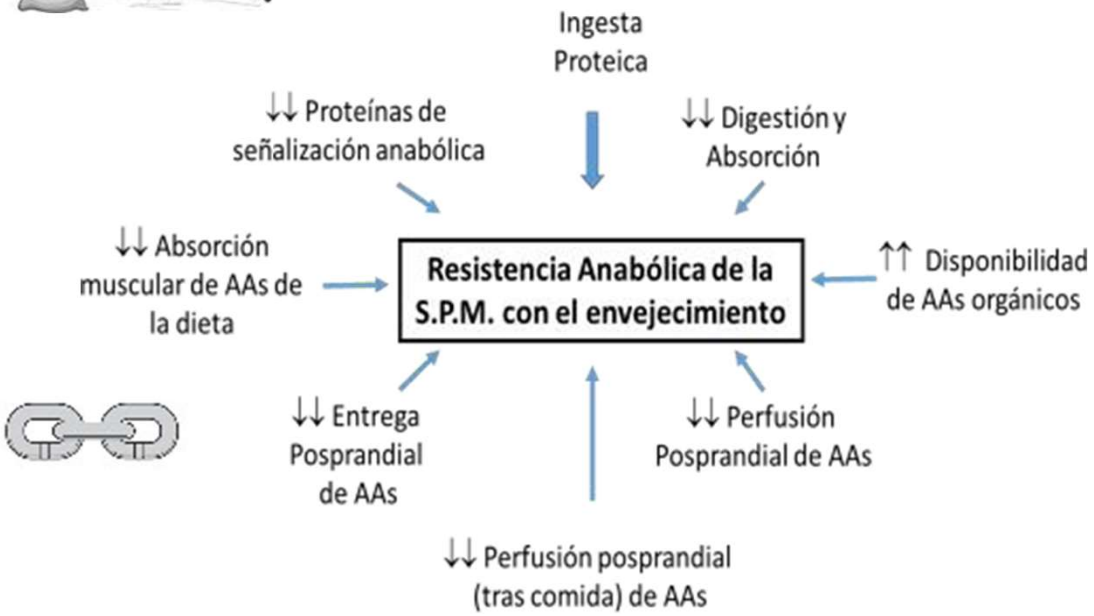
HÁBITOS ALIMENTICIOS

INGESTA REDUCIDA

(Dietas Hipocalóricas)

INGESTA INADECUADA

(Dietas Hipoproteicas)



HIPOCINESIA & SEDENTARISMO EN POBLACIÓN ADULTA & MAYORES

Menor Masa Muscular & Fuerza Muscular conlleva:

DINAPENIA & KRATOPENIA

En Adultos & Mayores, provoca un incremento significativo de:

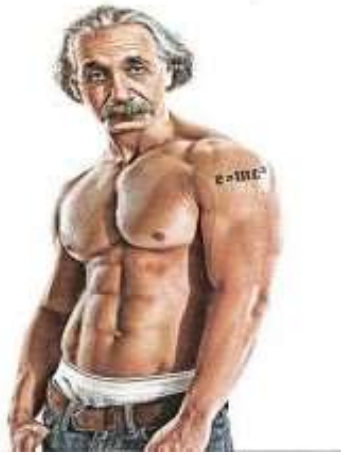
FRAGILIDAD & DISCAPACIDAD



Esto se traduce en una Mayor Tasa:

MORBILIDAD & MORTALIDAD





DINAPENIA: pérdida de **FUERZA MUSCULAR** asociada a la edad que no es causada por enfermedades neurológicas o musculares y sí por el sedentarismo & hipocinesia

KRATOPENIA: pérdida de **POTENCIA MUSCULAR** asociada a la edad que no es causada por enfermedades neurológicas o musculares

⬇ ⬇ **FRAGILIDAD**



⬇ ⬇ **DISCAPACIDAD**

Do we know about dynapenia?
Sivritepe, R., Siyer, O. K., Tiril, S. M. & Basat, S. U.
Northern Clinics of Istanbul, 11(6). 2024.

DINAPENIA

Disminución de la Fuerza Muscular asociada al envejecimiento que, con frecuencia, precede la pérdida de masa muscular característica de la sarcopenia

No obstante, la DINAPENIA no necesariamente implica una reducción significativa en la masa muscular, pero también influyen factores neuromusculares y la calidad del tejido muscular

Una situación de estas características, tiene un impacto negativo en la funcionalidad física y la calidad de vida de los adultos mayores

El término fue utilizado por primera vez en 2008 por los Profesores de la Universidad de Florida



BRIAN C. CLARK & TODD M. MANINI



Grip strength is inversely associated with DNA methylation age acceleration

Peterson, M. D., Collins, S., Meier, H. C., Brahmsteadt, A., & Faul, J. D.
Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle, 14(1), 108-115. 2023.

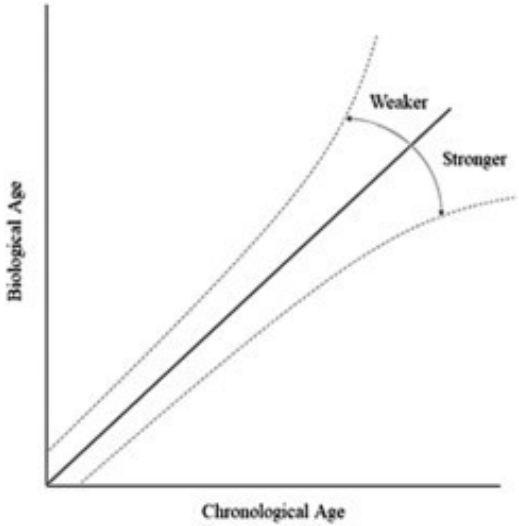
EDAD BIOLÓGICA VS. FUERZA MUSCULAR

Estilo de vida, como la dieta y el tabaquismo, y las enfermedades contribuyen a acelerar la edad biológica más allá de la edad cronológica

La debilidad muscular (i.e. fuerza de agarre/PC), es un indicador de la fuerza general que se asocia con la Edad Biológica

Hombres y mujeres mayores muestran una asociación entre menor fuerza y aceleración de la edad biológica en sus

Relojes Biológicos (Metilación del ADN)



- **PhenoAge**: desarrollado por Morgan Levine utilizando nueve marcadores de función tisular y inmune [albúmina, creatinina, glucosa sérica, PCR, porcentaje de linfocitos, volumen medio de glóbulos rojos, ancho de distribución de glóbulos rojos, fosfatasa alcalina, recuento de glóbulos blancos] y edad. Predice mortalidad, cáncer, esperanza de vida, Función física y enfermedad de Alzheimer.
- **GrimAge** creado por Jonah Fisher y Steve Horvath. Valores elevados se asocian con riesgo de morbilidad y mortalidad.
- **DunedinPoAm:** se estima en años por año cronológico (años/año cronológico).

Mantener la fuerza muscular puede influir positivamente en un envejecimiento saludable al proteger contra la aceleración de la edad del ADN (Envejecimiento Biológico)

The influence of strength training on muscle activation in elderly persons: A systematic review and meta-análisis

Paauline Arnold & Ivan Bautsman

Experimental Gerontology, 58: 58-68. 2014.

La debilidad muscular relacionada con la edad está relacionada solo parcialmente con la atrofia muscular, debido a cambios neuromusculares que incluyen una activación muscular voluntaria reducida y una coactivación muscular antagonista

- El metanálisis mostró una mejora inducida por el ejercicio en la activación voluntaria en los flexores plantares (8,8 %, $p<0,001$) y extensores de rodilla (1,8 %, $p<0,001$), con mayores ganancias en la capacidad de activación obtenida en sujetos con un nivel de activación voluntaria más bajo antes del inicio del entrenamiento.
- No encuentran ningún efecto significativo sobre la coactivación antagonista durante la flexión plantar del tobillo o extensión de la rodilla

Con base a estos resultados, se puede concluir que hay evidencia de un aumento inducido por el ejercicio en la activación voluntaria relacionada con ganancias de fuerza en las extremidades inferiores en personas mayores

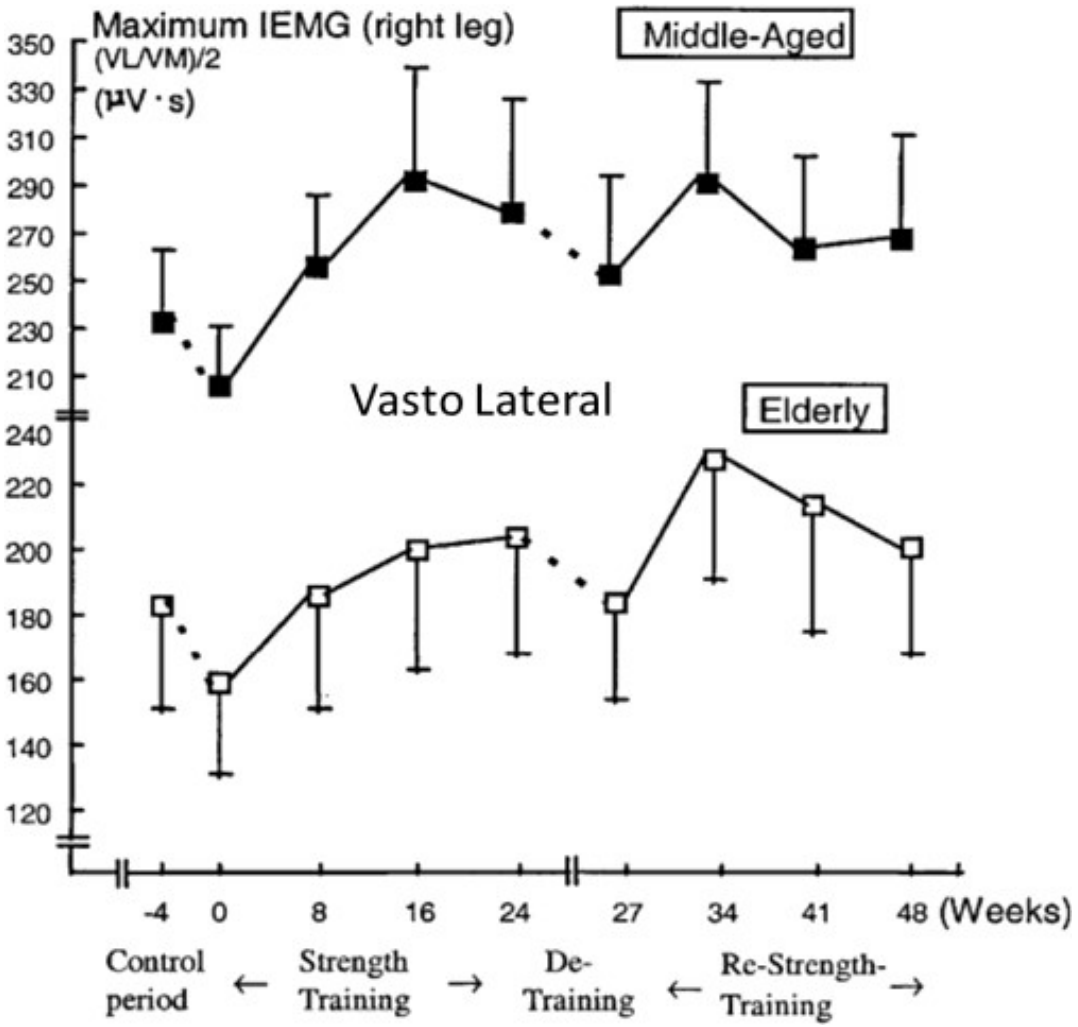
Los resultados de los efectos inducidos sobre la coactivación antagonista son inconsistentes y se necesita más investigación para determinar su contribución a las ganancias de fuerza después del entrenamiento en personas mayores

VERSITY OF JYVÄSK
FACULTY OF SPORT AND HEALTH SCIENCES

Neuromuscular adaptation during prolonged strength training, detraining and re-strength-training in middle-aged and elderly people

Häkkinen, K., Alen, M., Kallinen, M., Newton, R. U., & Kraemer, W. J.

European Journal of Applied Physiology, 83, 51-62. 2000.



En los ancianos, Las ganancias de fuerza van acompañadas de una mayor activación neuronal de los músculos agonistas con una coactivación antagonista reducida durante las fases iniciales de entrenamiento

La adaptación neuronal parece desempeñar un papel más importante que la hipertrofia muscular

El desentrenamiento a corto plazo conduce solo a cambios pequeños, mientras que el prolongado provoca atrofia muscular y disminución de la fuerza voluntaria

The University of Sydney

Older people's perspectives on participation in physical activity: a systematic review and thematic synthesis of qualitative literature

Franco M.R., Tong A., Howard K., Sherrington C., Ferreira P.H., Pinto R.Z., & Ferreira M.L.

British Journal Sports Medicine, 49(19), 1268–1276. 2015.

VENTAJAS DE ENTRENAR LA FUERZA CON PERSONAS MAYORES

- Mantener la fuerza muscular es importante a medida que envejecemos para mantenernos fuertes, flexibles, ágiles e independientes
- Intentemos hacer actividades de fuerza y equilibrio 2 veces/semana
- Las actividades de fuerza pueden ayudarnos a sentirnos más jóvenes, tener más energía, dormir mejor y vernos más en forma
- Las actividades de equilibrio pueden ayudarnos a reducir el riesgo de caernos
- También pueden hacernos sentir mejor con nosotros mismos y ayudarnos a sentir que hemos logrado algo
- Hacer ejercicio en grupos o en gimnasios es una excelente manera de conocer gente y divertirse
- Nunca somos demasiado mayores para empezar

Older people's perspectives on participation in physical activity: a systematic review and thematic synthesis of qualitative literature

Franco M.R., Tong A., Howard K., Sherrington C., Ferreira P.H., Pinto R.Z., & Ferreira M.L.

British Journal Sports Medicine, 49(19), 1268–1276. 2015.

RECOMENDACIONES AL ENTRENAR LA FUERZA CON PERSONAS MAYORES

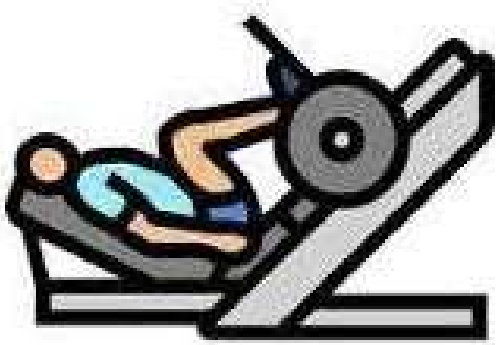
- Hacer hincapié en los beneficios que las personas mayores identifican para sí mismas
- Explicar y comunicar la importancia de la actividad de fuerza y equilibrio con las personas mayores
- Tener en cuenta que muchas personas mayores no quieren ser categorizadas como tales y comercializar los programas de manera adecuada
- Adaptar el nivel y la intensidad del programa a las necesidades de los participantes
- Para la prevención de caídas, explcar cuidadosamente el riesgo de caídas y cómo la actividad de fuerza y equilibrio puede reducir las caídas

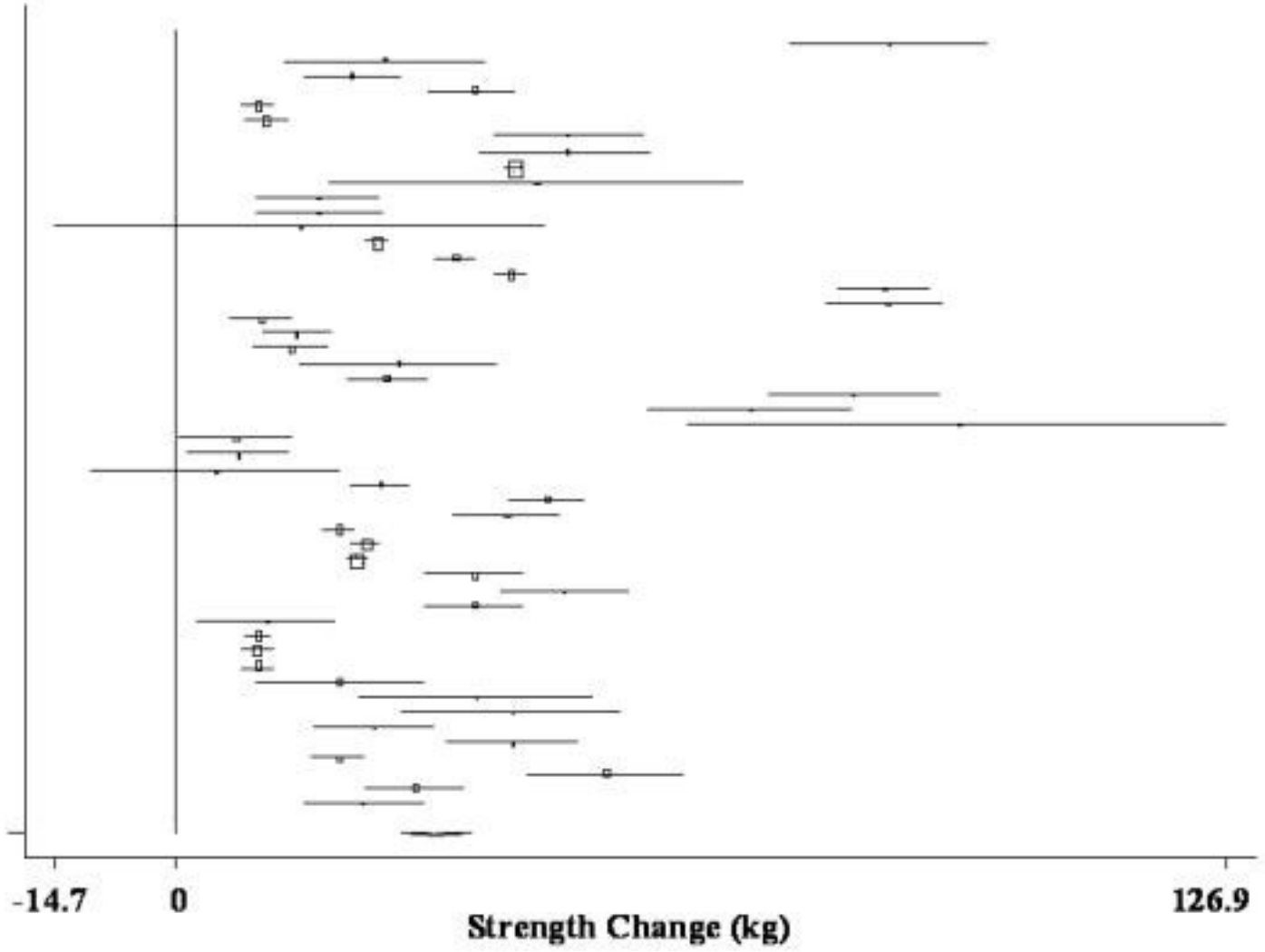
Resistance Exercise for Muscular Strength in Older Adults: A Meta-Analysis

Mark D. Peterson, Matthew R. Rhea, Ananda Sen & Paul M. Gordon

Ageing Research Reviews, 9(3), 226–237. 2010.

Prensa de Piernas: 51 cohortes (32 estudios)





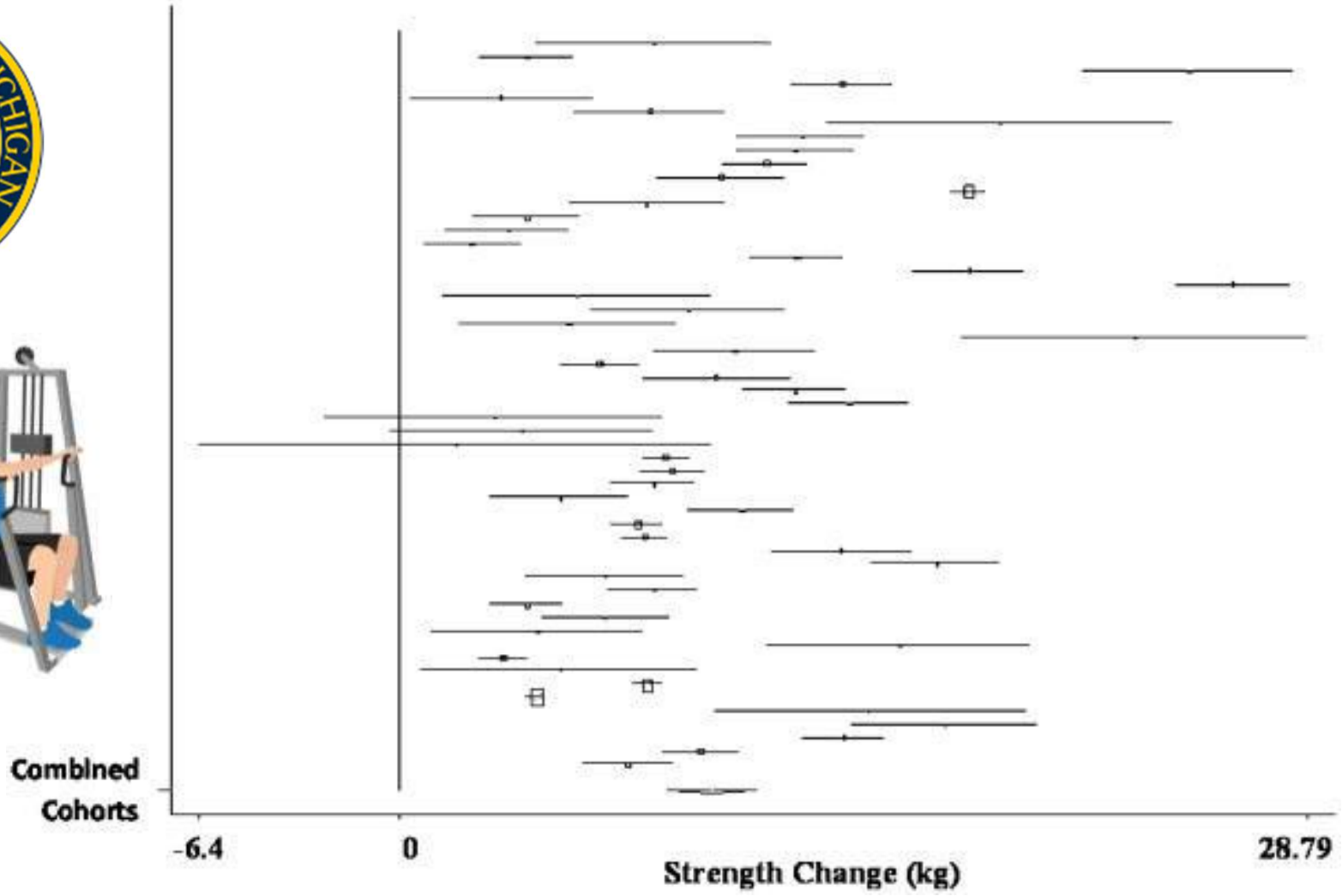
Resistance Exercise for Muscular Strength in Older Adults: A Meta-Analysis

Mark D. Peterson, Matthew R. Rhea, Ananda Sen & Paul M. Gordon

Ageing Research Reviews, 9(3), 226–237. 2010.

Chest Press: 55 cohortes (36 estudios)





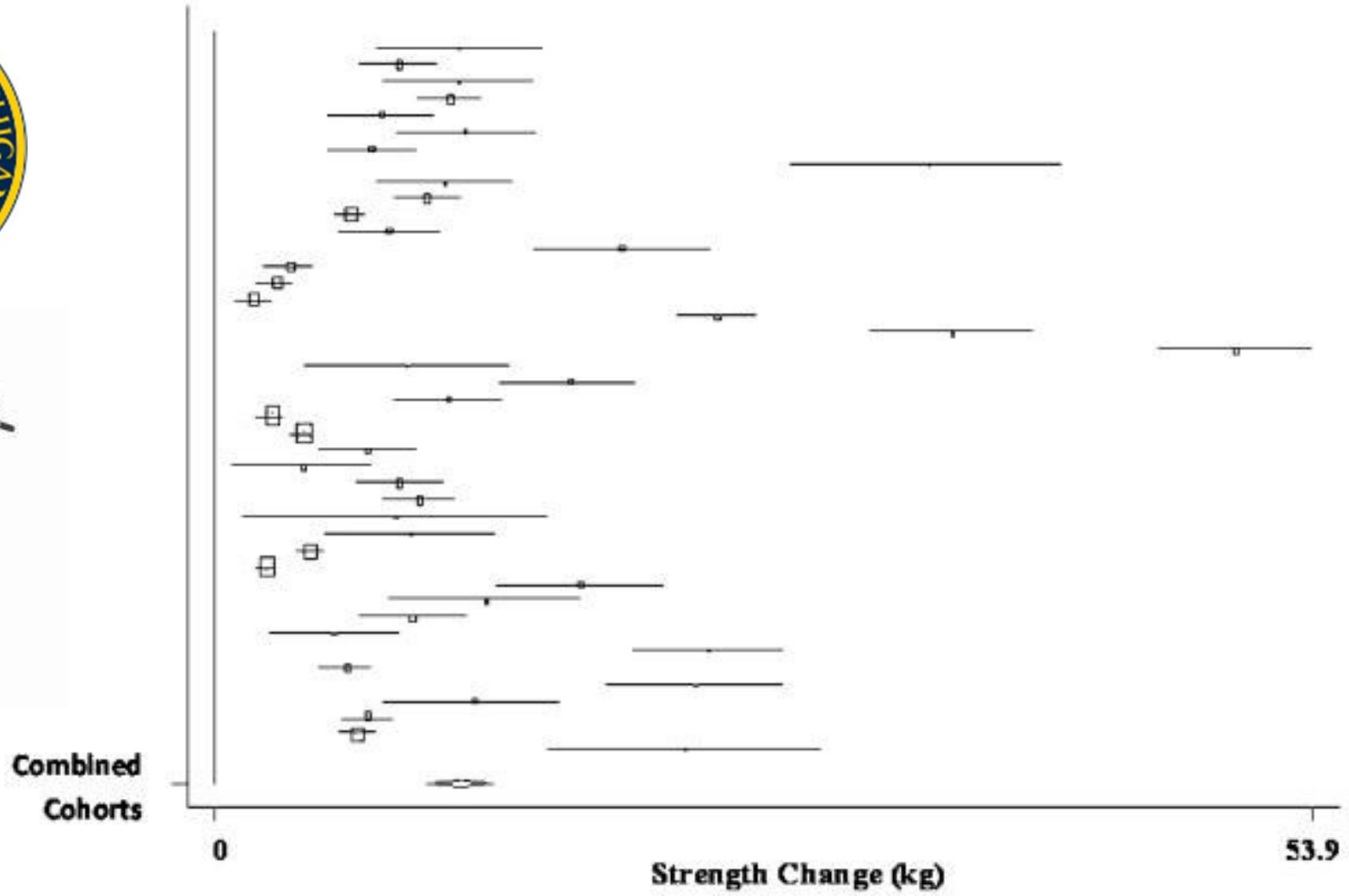
Resistance Exercise for Muscular Strength in Older Adults: A Meta-Analysis

Mark D. Peterson, Matthew R. Rhea, Ananda Sen & Paul M. Gordon

Ageing Research Reviews, 9(3), 226–237. 2010.

Leg Extension: 43 cohortes (28 estudios)





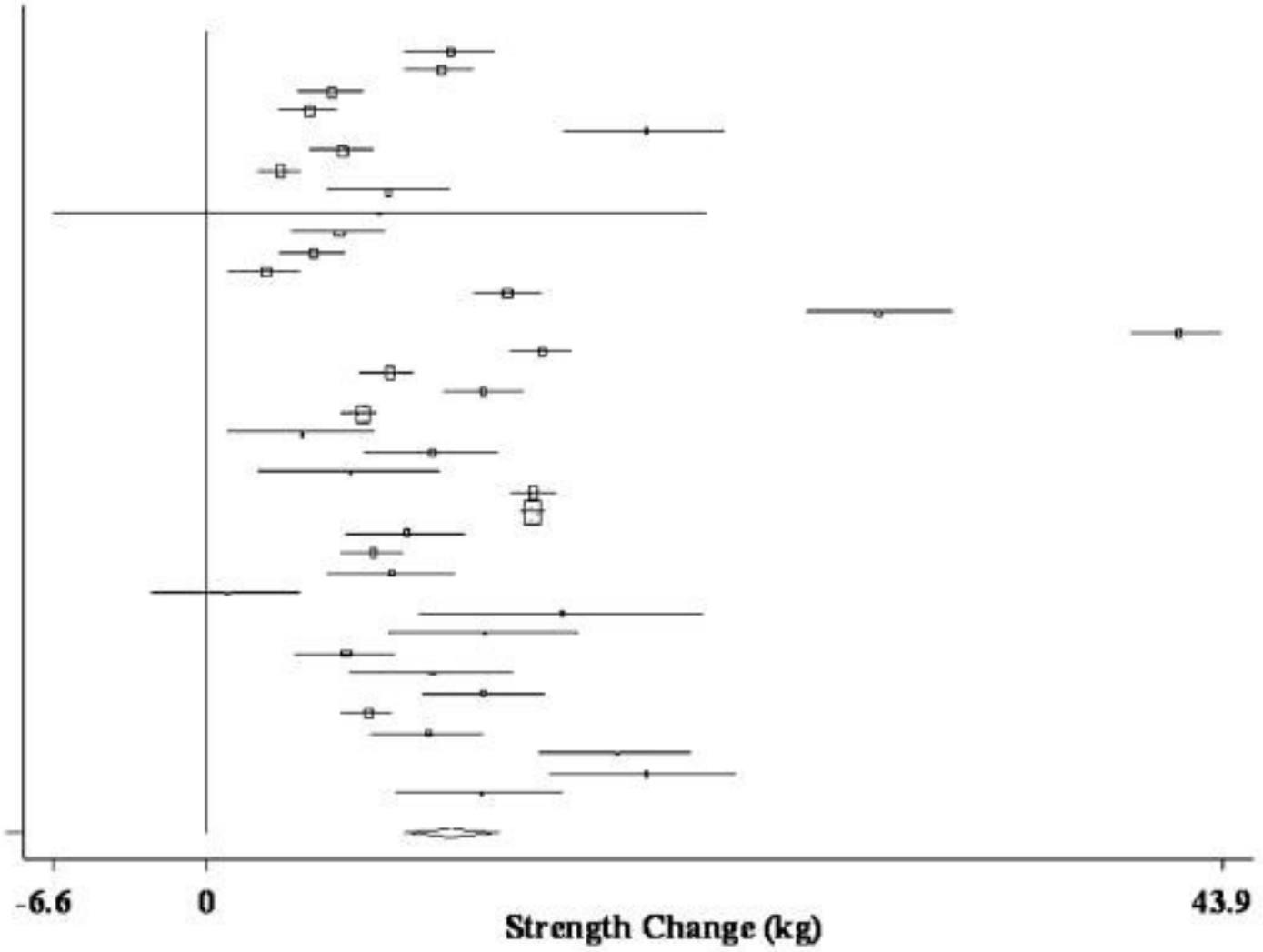
Resistance Exercise for Muscular Strength in Older Adults: A Meta-Analysis

Mark D. Peterson, Matthew R. Rhea, Ananda Sen & Paul M. Gordon

Ageing Research Reviews, 9(3), 226–237. 2010.

Lat Pull: 38 cohortes (19 estudios)





Effects of resistance training on functional ability in elderly individuals

Fahlman, M. M., McNevin, N., Boardley, D., Morgan, A., & Topp, R.

American journal of health promotion, 25(4), 237-243. 2011.

La Capacidad Funcional mejora tras un programa de fuerza de 16 semanas en personas mayores (87 personas de 65–93 años) con limitaciones funcionales

Test	Week 0		Week 9		Week 16		Significance
	Exercise Group (n = 46)	Control Group (n = 41)	Exercise Group (n = 46)	Control Group (n = 41)	Exercise Group (n = 46)	Control Group (n = 41)	
Time up stairs, s	18.5 ± 0.9	18.1 ± 1.4	18.7 ± 2.2	16.8 ± 1.2	15.9 ± 1.5	16.0 ± 1.2	Time: $p < 0.05$
Time down stairs, s	20.9 ± 1.9	20.2 ± 2.1	20.9 ± 3.0	18.4 ± 1.7	17.0 ± 2.0	17.8 ± 2.4	NS
Biceps curl, no.	15.2 ± 0.7	15.0 ± 0.8	17.1 ± 0.8	15.8 ± 0.7	19.5 ± 0.9	16.9 ± 0.8	Time: $p < 0.05$; group × time: $p < 0.05$
Chair sit to stand, no.	9.8 ± 0.6	9.5 ± 0.8	12.5 ± 0.7	10.9 ± 0.8	12.8 ± 0.8	10.9 ± 0.8	Time: $p < 0.05$; group × time: $p < 0.05$
Arm flexion, peak torque in pounds	29.1 ± 2.2	26.2 ± 1.7	28.9 ± 2.3	27.2 ± 1.6	39.4 ± 2.4	39.5 ± 2.4	Time: $p < 0.05$
Arm extension, peak torque in pounds	28.5 ± 1.4	27.7 ± 1.7	30.1 ± 1.6	29.4 ± 2.2	30.4 ± 1.6	26.8 ± 1.6	NS
Leg flexion, peak torque in pounds	39.9 ± 2.3	37.2 ± 2.4	40.0 ± 2.6	37.4 ± 2.1	39.4 ± 2.3	39.5 ± 2.4	NS
Leg extension, peak torque in pounds	54.4 ± 3.7	53.0 ± 3.4	54.9 ± 4.0	57.9 ± 3.3	54.0 ± 3.7	54.1 ± 4.2	NS
Gait velocity, m/min	85 ± 5	93 ± 4	93 ± 6	88 ± 3	90 ± 4	92 ± 4	Time: $p < 0.05$
Step time, s	1.1 ± 0.3	1.0 ± 0.2	1.0 ± 0.2	1.0 ± 0.3	1.0 ± 0.3	0.99 ± 0.4	NS
Step length, cm	75 ± 10	99 ± 12	99 ± 13	87 ± 15	84 ± 17	89 ± 15	Time: $p < 0.05$



Como la capacidad funcional correlaciona inversamente con la morbilidad a corto plazo y con la necesidad de asistencia en adultos mayores,

Brindar la oportunidad de HACER EJERCICIO (incluida fuerza) es crucial para la salud y la independencia de la población de edad avanzada

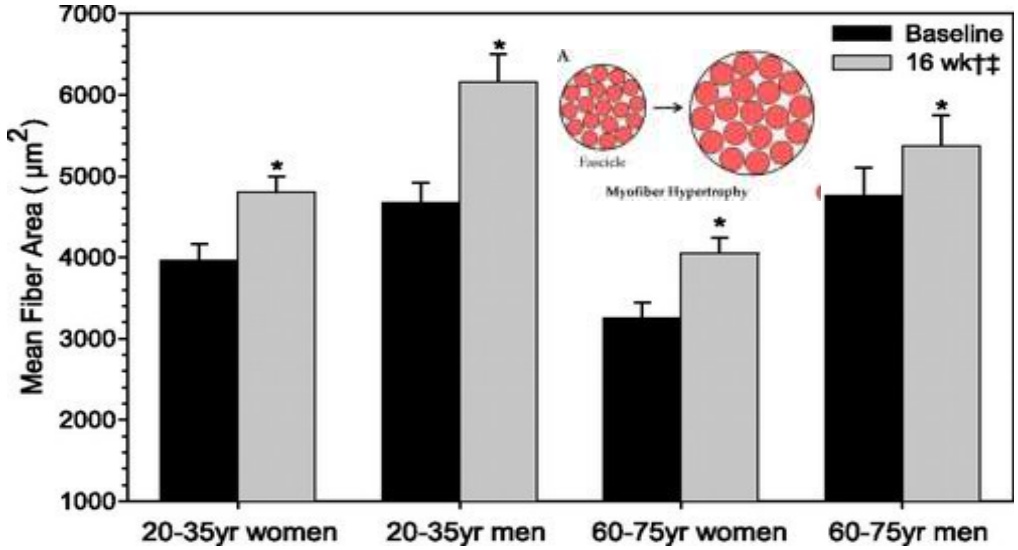
Samford University

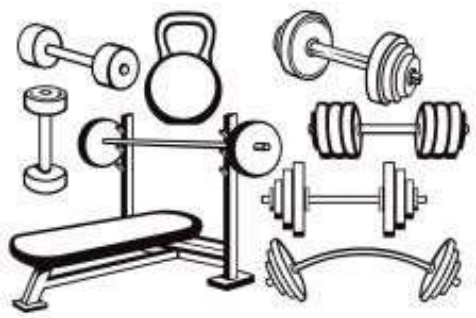
Efficacy of myonuclear addition may explain differential myofiber growth among resistance-trained young and older men and women

Petrella J.K., Kim J.S., Cross J.M., Kosek D.J. & Bamman M.M.

American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism, 291(5), E937-E946. 2006.











Antes del entrenamiento ⇒ diferencia importante entre ambos sexos

Tamaño de las Fibras (23% menor en ♀ que en ♂)

Hipertrofia: mejoró (P < 0,05) en todos los Grupos de Edad y Sexo

(♀ jóvenes, 835 μm²; ♂ jóvenes, 1.488 μm²; ♀ mayores, 794 μm²; ♂ mayores, 619 μm²)

Tras el Entrenamiento ⇒ HIPERTROFIA MAYOR EN ♂ QUE EN ♀

Hipertrofia de Miofibrillas: 2 veces mayor en los sujetos más jóvenes

Adultos Jóvenes (1.161 μm² - 27%) - Adultos Mayores (706 μm² - 17%)

ENTRENAMIENTO DE LA FUERZA VS. S.P.M. CON LA EDAD



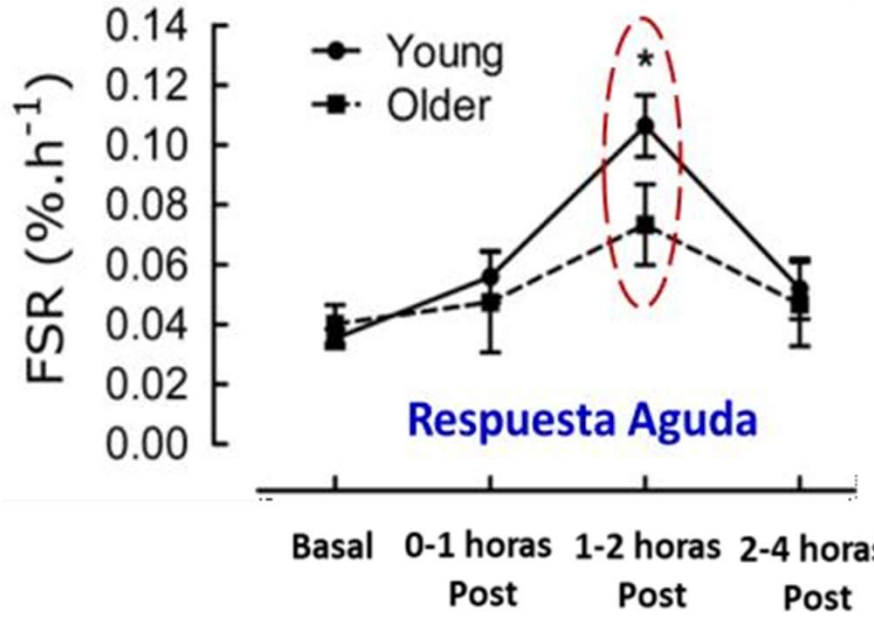
Age-related differences in the dose–response relationship of muscle protein synthesis to resistance exercise in young and old men

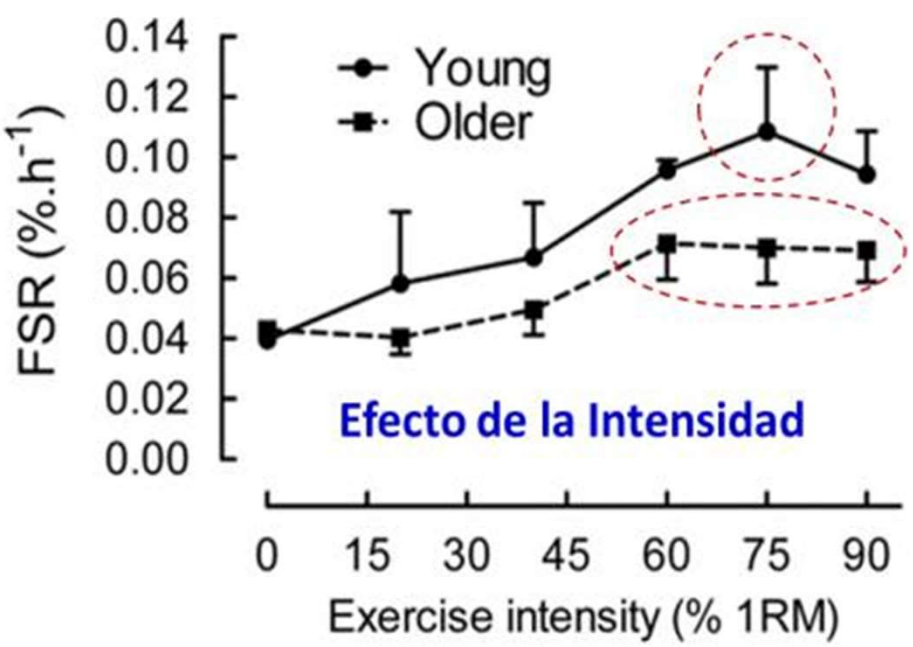
Kumar V, Selby A, Rankin D, Patel R, Atherton P, Hildebrandt Williams J, Smith K, Seynnes O, Hiscock N. & Rennie MJ.

The Journal of Physiology. 587(1), 211-217. 2009.

MUESTRA

Jóvenes (N=25; 24 ± 6 años) – **Adultos Mayores** (N=25; 70 ± 5 años)





- **S.P.M. depende, en ambos grupos, de la intensidad de la carga de trabajo.**
- **Las personas mayores muestran una menor respuesta anabólica con independencia de la intensidad de la carga utilizada en su entrenamiento.**



DEMOCRITUS UNIVERSITY OF THRACE

The effects of high-and moderate-resistance training on muscle function in the elderly

Kalapotharakos VI, Michalopoulou M, Godolias G., Tokmakidis SP, Malliou PV. & Gourgoulis V. Journal of Aging and Physical Activity, 12(2), 131-143. 2004.

MUESTRA: 33 Hombres y Mujeres de 60–74 años

3 días/semana – 12 semanas (60% *vs*. 80% - 1RM)

Grupo Muscular (CSA)		Alta Intensidad	Media Intensidad
Cuádriceps	Pre	49,27	45,63
	Post	**53,79**	**48,85**
Isquiotibiales	Pre	50,49	52,83
	Post	**56,19**	**57,01**
Muslo	Pre	125,41	125,06
	Post	**137,50**	**134,03**
Grasa Subcutánea	Pre	130,37	152,71
	Post	**127,52**	**144,82**

Fuerza y **Masa Muscular** se pueden mejorar en personas mayores con un entrenamiento de **Fuerza de Intensidad Alta y Moderada**, pero teniendo en cuenta que a **mayor intensidad mayores ganancias de fuerza e hipertrofia**

Ejercicio (1RM)		Alta Intensidad	Moderada Intensidad
Extensión Rodilla	Pre	24,55	22,25
	Post	**43,12**	**31,54**
Flexión Rodilla	Pre	18,54	17,92
	Post	**33,64**	**26,42**
Extensión Codo	Pre	17,00	40,16
	Post	**30,81**	**57,95**
Flexión Codo	Pre	9,36	18,75
	Post	**17,00**	**27,45**
Tirón Polea Alta	Pre	32,27	29,58
	Post	**50,32**	**40,00**
Chest Press	Pre	17,10	19,04
	Post	**27,60**	**27,39**

Motivators and Barriers for Older People Participating in Resistance Training: A Systematic Review

Burton E., Farrier K., Lewin G., Pettigrew S., Hil A.M., P Airey, Bainbridge l. & Hill K.D

Journal of Aging and Physical Activity, 25(2), 311–324. 2017

Planten 24 barreras para que personas mayores participen en Programas de Entrenamiento de Fuerza

A nivel individual, las barreras incluyen:

- Mala salud,
- Dolor,
- Cansancio/fatiga
- Falta de fuerza de voluntad.



Dos barreras: A) Miedo a verse demasiado musculoso B) Riesgo de sufrir un ataque cardíaco, un derrame cerebral o la muerte mientras entrena

Las Barreras Sociales Incluyeron: A) Obligaciones/responsabilidades familiares y/o laborales (vinculadas a "falta de tiempo) B) Falta de apoyo social

Las barreras ambientales se centraron en falta de instalaciones y/o programas adecuados

Older people's perspectives on participation in physical activity: a systematic review and thematic synthesis of qualitative literature

Franco M.R., Tong A., Howard K., Sherrington C., Ferreira P.H., Pinto R.Z., & Ferreira M.L.

British Journal Sports Medicine, 49(19), 1268–1276. 2015.

Las personas mayores se sienten fuera de lugar en programas de ejercicios grupales, especialmente si los otros participantes son personas más jóvenes, más aptos o más fuertes

También destacaron:

- **"Miedo a caerse"**
- **Complicaciones por comorbilidades**
- **Asequibilidad (Accesibilidad)**
- **Creencia de que el ejercicio es innecesario o incluso perjudicial para adultos mayores**
- **Desequilibrios**



DIFERENCIAS SEXUALES & FUERZA MUSCULAR

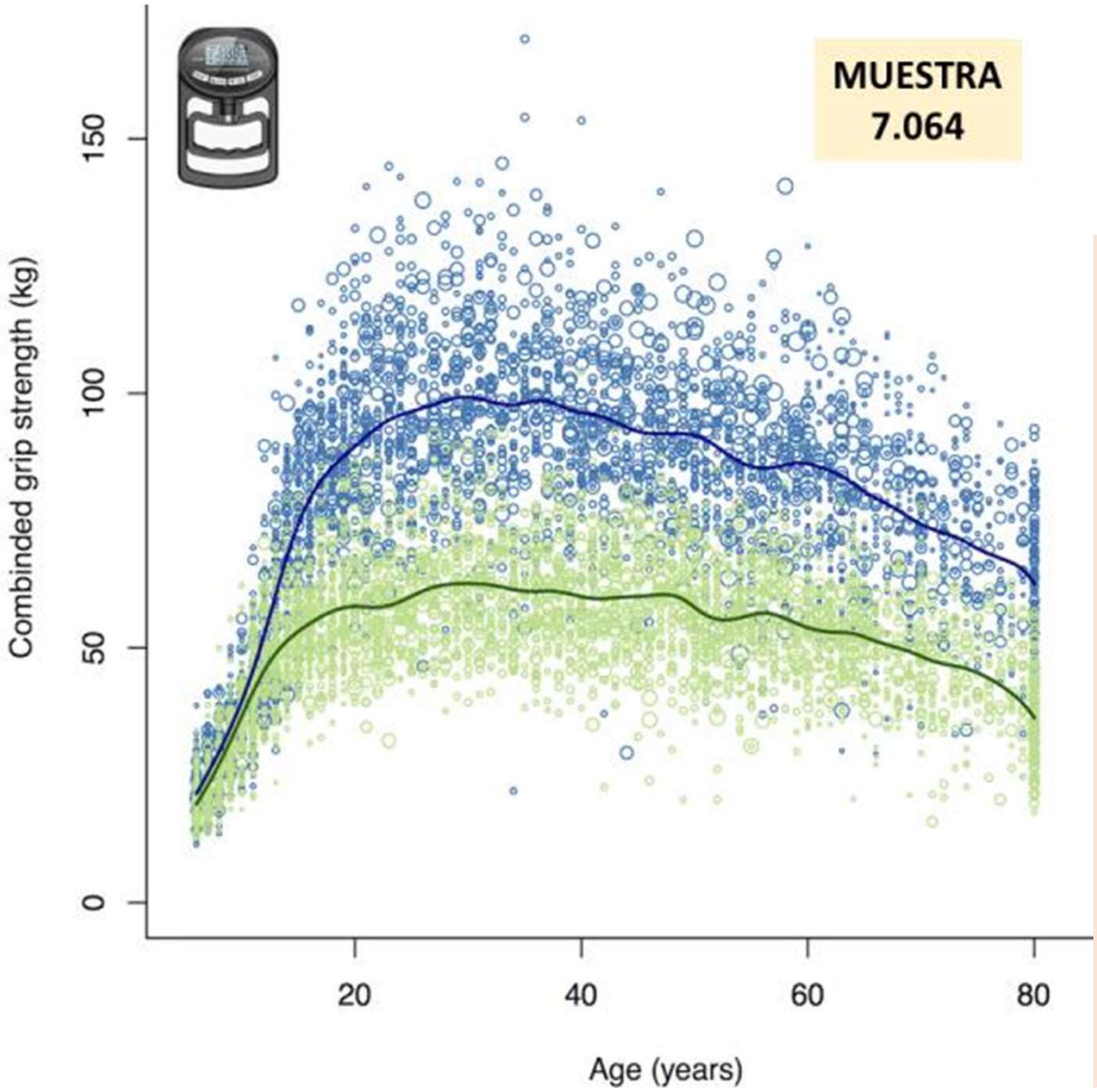






US NATIONAL HEALTH AND NUTRITION EXAMINATION SURVEY

2011-2012 (NHANES)



- 89% de ♂ adultos son más fuertes que el 89% de ♀ adultas.
- Las diferencias entre sexos empiezan a ser evidente a partir de la pubertad
- Las máximas diferencias en Fuerza entre ambos sexos se dan entre los 20 a 40 años
- Controlando Edad, Altura y PC, la media de las ♀ adultas son unos 23,3 kg más débiles que la media de los ♂ adultos .
- Sin tener en cuenta estos parámetros la diferencia entre ambos sexos es de 33,8 kg).

A comparison between male and female athletes in relative strength and power performances

Bartolomei, S., Grillone, G., Di Michele, R., & Cortesi, M.
Journal of Functional Morphology and Kinesiology
6(1), 17. https://doi.org/10.3390/jfmk6010017. 2021



MUESTRA

6 ♂: Edad = 26,4 ± 5,0 años; PC = 88,9 ± 16,6 kg; Estatura = 177,6 ± 9,3 cm)

14 ♀: Edad = 25,1 ± 3,2 años; PC = 58,1 ± 9,1 kg; Estatura = 161,7 ± 4,8 cm)

Halterofilia (3 hombres y 3 mujeres), Rugby (9 hombres y 7 mujeres)
y Atletismo (lanzamientos y salto con pértiga: 4 hombres y 4 mujeres) .

Todos entrenaban fuerza ≥3 veces/semana (H: 4,6 ± 1,9 – M: 4,1 ± 1,5) durante >3 años

Todos estaban familiarizados con movimientos de halterofilia y powerlifting

Ejercicio	H ( )	M ( )	Diferencia
SQ (kg)	**178.5 kg** ± 50.3	**76.4 kg** ± 31.3	**≈ 57 %**
DL (kg)	**203.4 kg** ± 49.5	**88.7 kg** ± 32.4	**≈ 56 %**
BP (kg)	**121.1 kg** ± 23.4	**49.3** kg ± 16.6	**≈ 48 %**

Existen diferencias significativas en la Fuerza y Potencia con relación con la Masa Corporal, la Masa Magra y Grosor Muscular (*CSA*) de atletas especializados en diferentes modalidades de Fuerza y Potencia de categorías masculina y femenina.

DIFERENCIAS DE RENDIMIENTO POR SEXO Y EDAD

Las ♀ tienen, en promedio, un 40% menos de FUERZA que los ♂

Las diferencias entre ambos sexos evolucionan con la edad de los sujetos

La diferencia de Fuerza es mayor en los Músculos de la Parte Superior del Cuerpo que en los Músculos de la Parte Inferior del Cuerpo

HALTEROFILIA

Récord Mundial (Noviembre de 2011)

Categoría <69 kg







HOMBRES *vs*. MUJERES

ANATÓMICAMENTE Y BIOLÓGICAMENTE

¡¡ DIFERENTES !!



DIFERENCIAS ANATÓMICAS PRINCIPALES



TAMAÑO CORPORAL

- ♂ suelen tener una **ESTATURA** mayor (≈12-14 cm)
- ♂ tienen un **PESO CORPORAL** más elevado que las ♀
- ♂ suelen tener más **Masa Muscular** & Menos e **Grasa Corporal** que las ♀

- Mayor diferencia de Fuerza se observa en la **Parte Superior del cuerpo**
  - Probablemente por el hecho de que las ♀ tienden a tener una **menor Masa Muscular en la parte superior del cuerpo** que los ♂

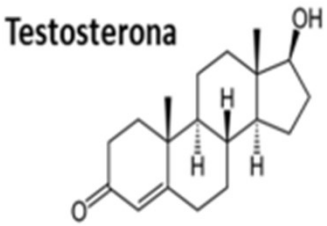
HOMBRES *vs*. MUJERES

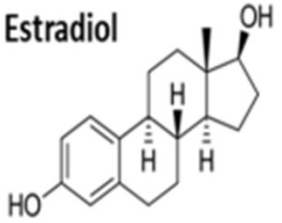
ANATÓMICAMENTE Y BIOLÓGICAMENTE

¡¡ DIFERENTES !!











DIFERENCIAS BIOLÓGICAS PRINCIPALES

DIFERENCIAS ENDOCRINAS

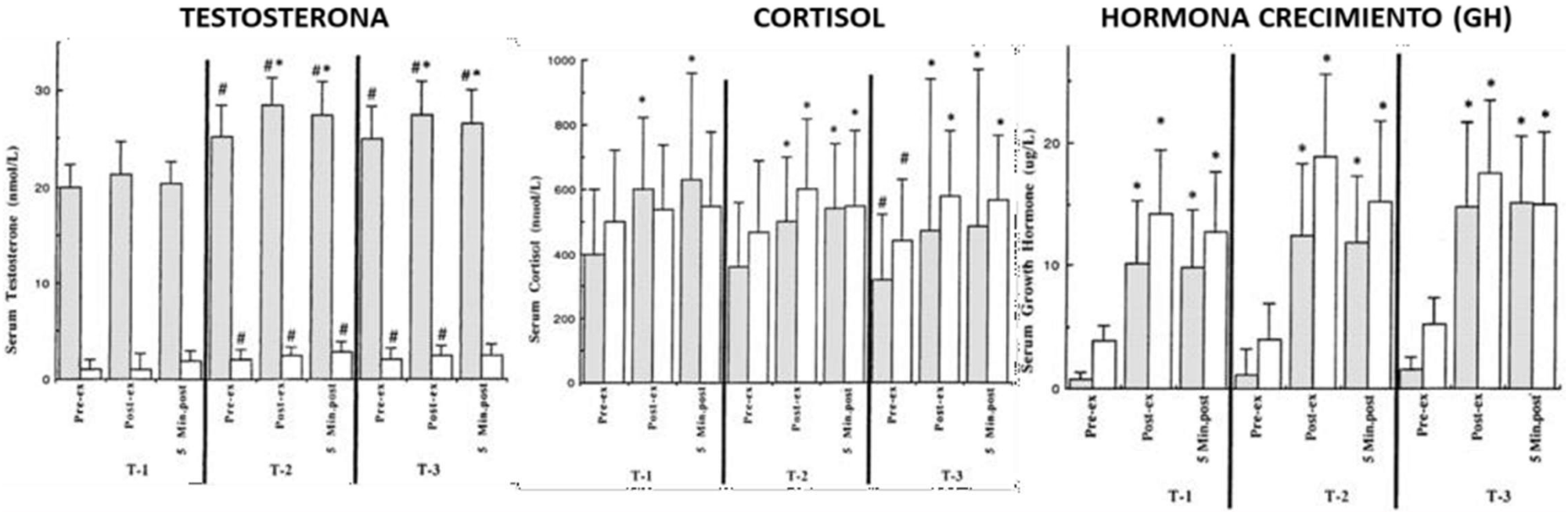
- **TESTOSTERONA:** ♂ producen ≈20 veces más ***Tt*** que las ♀
  - **Testículos:** producen ≈7-8 mg/día de **Testosterona** de los que 1,75 mg se convierten en **Estradiol**.
  - **Ovarios:** solo producen ≈0,3-0,4 mg de **Testosterona** y aproximadamente 0,10-0,20 mg es convertido en **Estradiol**.
- Cantidad de **Testosterona convertida** en **Estrógenos** en ♀ es ≈200 veces mayor que en los ♂.

The effects of short-term resistance training on endocrine function in men and women

Kraemer WJ, Staron RS, Hagerman FC, Hikida RS, Fry AC, Gordon SE. ... & Häkkinen K.

European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology, 78, 69-76. 1998.

- Niveles elevados de **Masa Muscular de Hombres** son debidos al **Efecto Anabólico** de la **Testosterona (*Tt* & *Tl*)**.
  - Testosterona, como todas las Hormonas Esteroideas, tiene un efecto determinante en la expresión de Genes vinculados a la Hipertrofia Muscular.
- Niveles de **GH** tres veces superiores en Mujeres (♀) respecto a varones (♂).
  - Valores de IGF-1



UNIVERSITY OF GEORGIA

Comparison of serum testosterone and androstenedione responses to weight lifting in men and women

Lawrence W. Weiss, Kirk J. Cureton & Frederick N. Thompson

European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology, 50, 413-419. 1983.

EL ENTRENAMIENTO COMO FACTOR MULTIPLICADOR HORMONAL

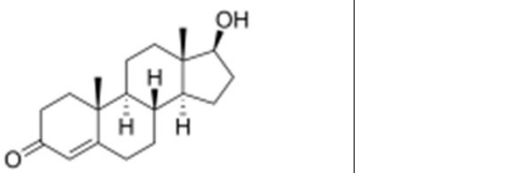
Hombres tienen una respuesta más elevada de Testosterona que Mujeres con el Entrenamiento de Fuerza

La respuesta de la Androstenediona (4-androstenediona) es superior en las Mujeres

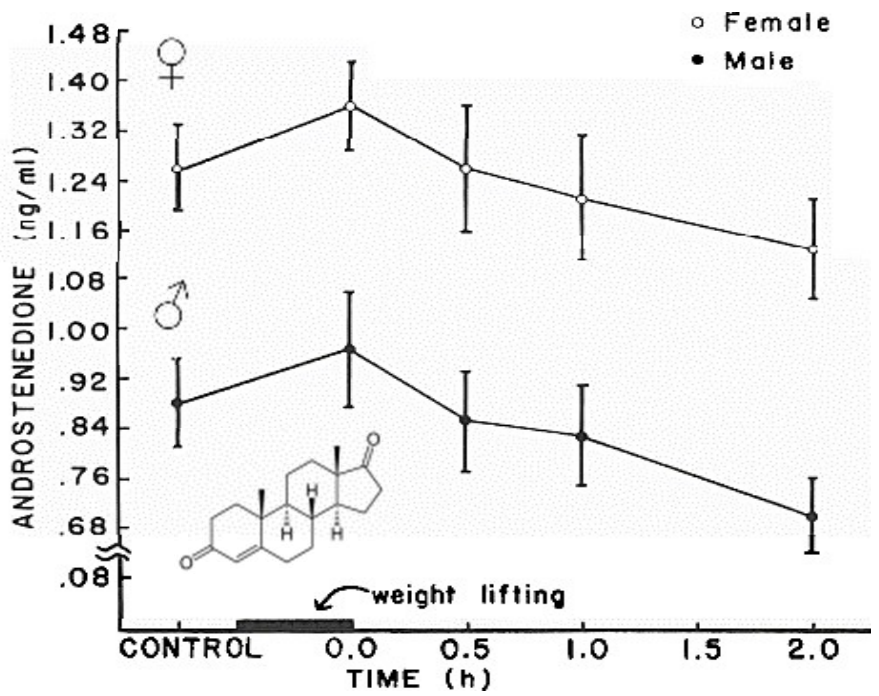
Pull-down, Bench Press, Curl Brazos y Leg Press (80% - 1 RM)

♂ **Δ 21,6%**

♀ **Δ 16,7%**







Body maintenance and repair:
how food and exercise keep the musculoskeletal system in good shape

Michael J. Rennie (Universidad de Nottingham)

Experimental Physiology, 90(4), 427-436. 2005.

Gemelos idénticos utilizaron distintos protocolos de entrenamiento para pruebas de medio-fondo y fondo con resultados completamente diferentes





¿RESPONDEDORES *vs*. NO-RESPONDEDORES?

(Respondedores Extremos, Respondedores Modestos y No-Respondedores)

Cuando el Entorno, el Estilo de Vida y la Biología condiciona tu Herencia Genética

A mechanism for increased contractile strength of human pennate muscle in response to strength training: changes in muscle architecture

Aagaard P, Andersen JL, Dyhre-Poulsen P, Leffers AM, Wagner A, Magnusson SP, Halkjær J. & Simonsen E. B.

The Journal of Physiology, 534(2), 613-623. 2001.



¿QUÉ NOS HACE TAN DIFERENTES?

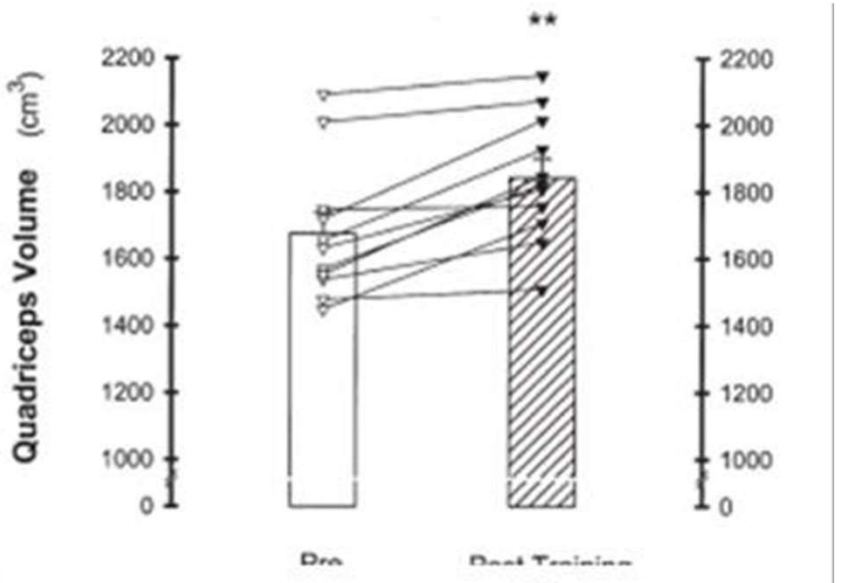
CSA y volumen muscular
↑ 77.5±3.0 → 85.0±2.7 cm^2
↑ 1676 ± 63 → 1841 ± 57 cm^3

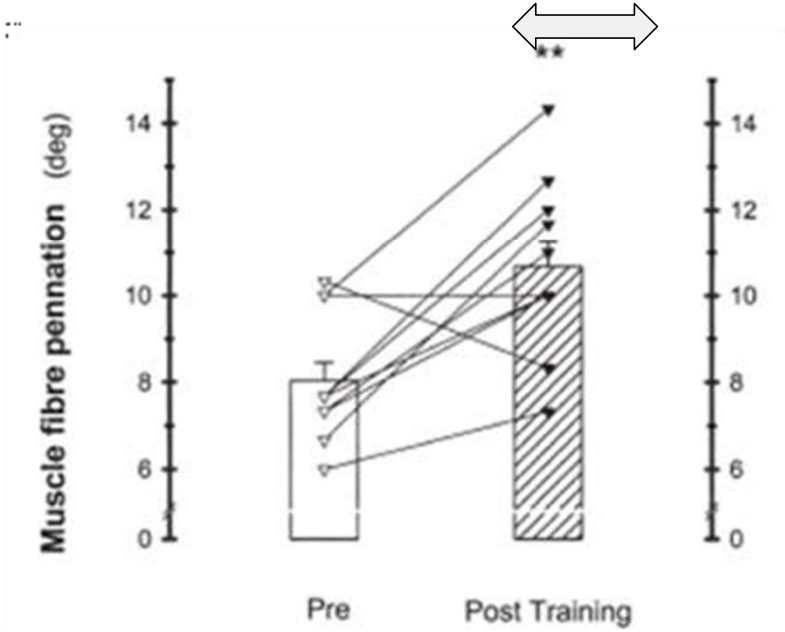
VL ángulo pennacion
↑ de 8.0° ± 0.4 → 10.7° ± 0.6°

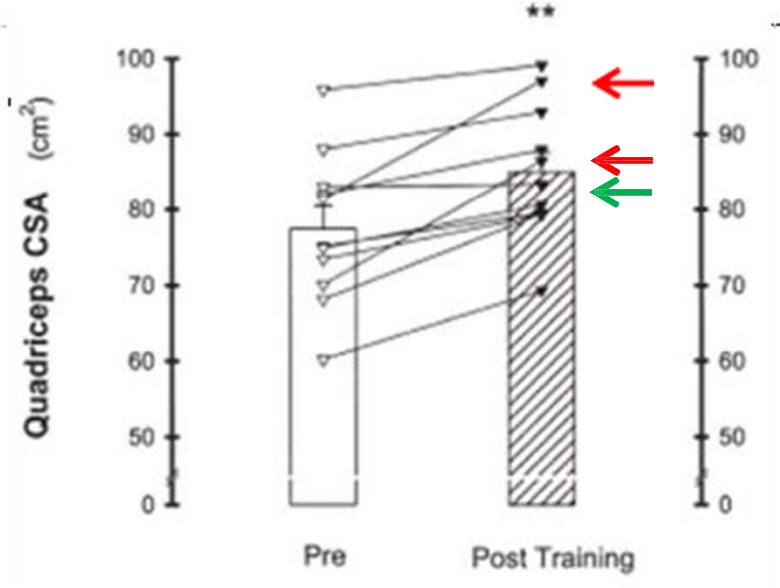
CSA de las Fibras
↑ 3754 ± 271 → 4238 ± 202 μm^2

Fuerza Isométrica del cuadripes
↑ 282.6 ± 11.7 → 327.0 ± 12.4 Nm

8 sujetos 27±5 años
14 semanas (38 sesiones)







Crescent pyramid and drop-set systems do not promote greater strength gains, muscle hypertrophy, and changes on muscle architecture compared with traditional resistance training in well-trained men

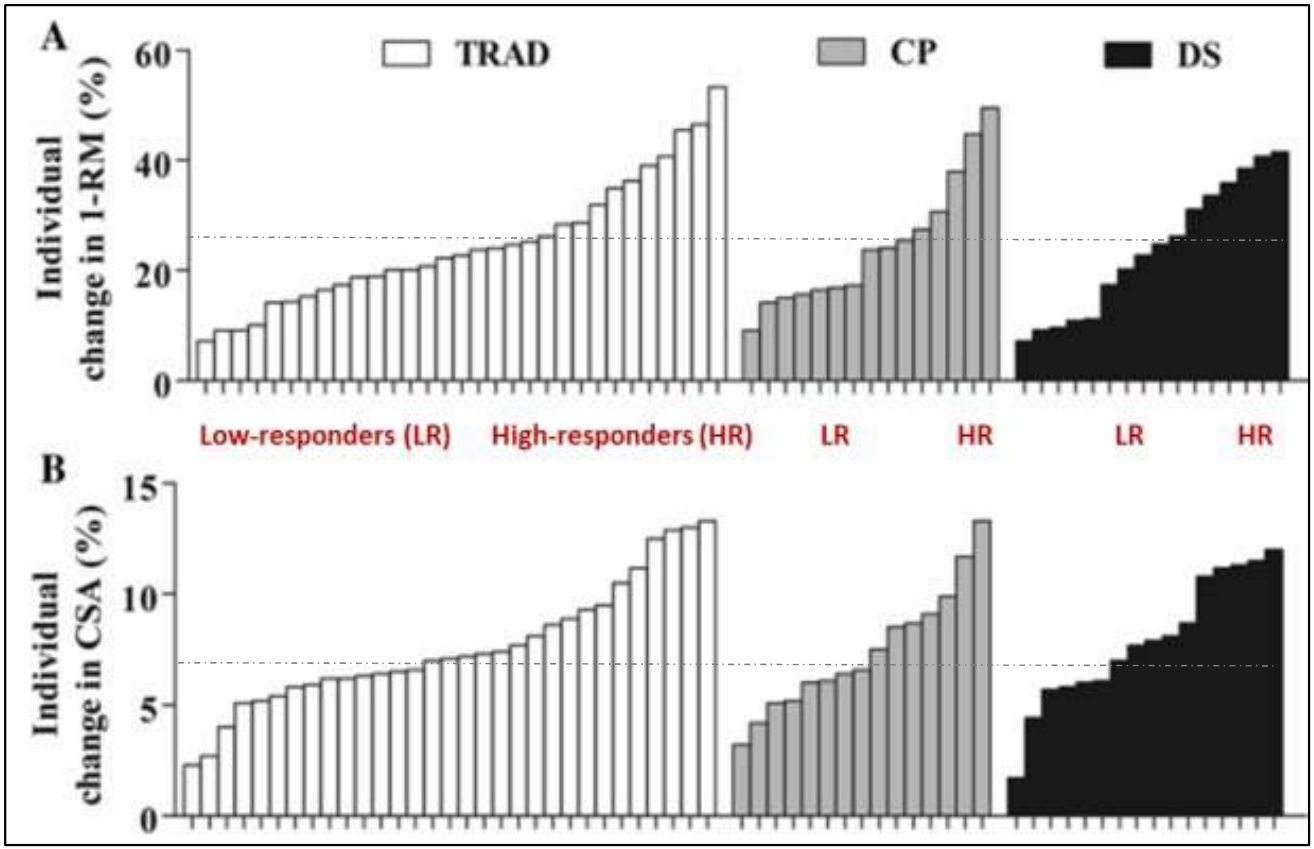
Victor Angleri, Carlos Ugrinowitsch & Cleiton A. Libardi

European Journal of Applied Physiology, 117(2), 359-369. 2017.



¿QUÉ NOS HACE TAN DIFERENTES?

RESPONDEDORES vs. NORESPONDEDORRES



CAMBIOS INDIVIDUALES (%):

(a) Fuerza Dinámica Máxima (1 RM, Prensa unilateral de pierna de 45°)

(b) Área de Sección Transversal Muscular (*CSA*)

Tres diferentes tipos de entrenamiento:

TRADICIONAL (TRAD) - PIRÁMIDE CRECIENTE (CP) - DROP-SET (DS)

Issues in the determination of '*responders*' and '*non-responders*' in physiological research

Greg Atkinson, Philippe Williamson & Alan M. Batterham

Experimental Physiology, 104(8), 1215-1225. 2019.

UNIVERSITY OF TEESSIDE

La mayor parte de la variabilidad observable en un proceso de intervención, puede ser atribuible a dos aspectos que condicionan la validez el resultado:

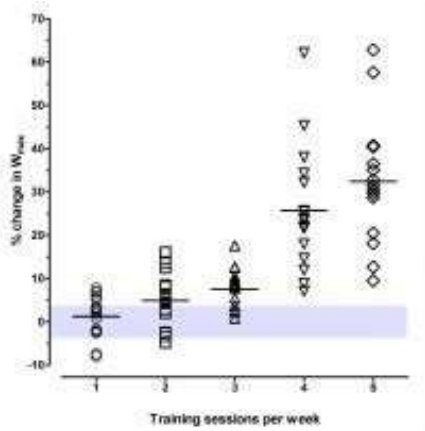
- Diferencias existentes entre los sujetos evaluados
- A errores de medición (*ruido*): metodológicos, mecánicos o de observación

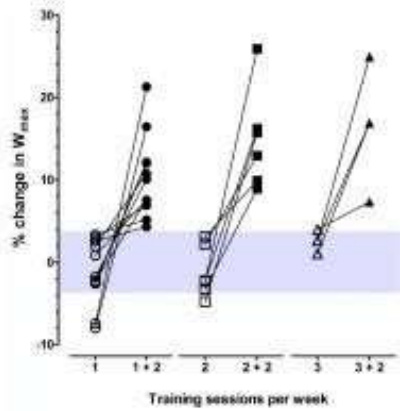


La magnitud de las diferencias, deben evaluarse siempre en términos de:

Importancia del Resultado y no sólo por su Significación Estadística





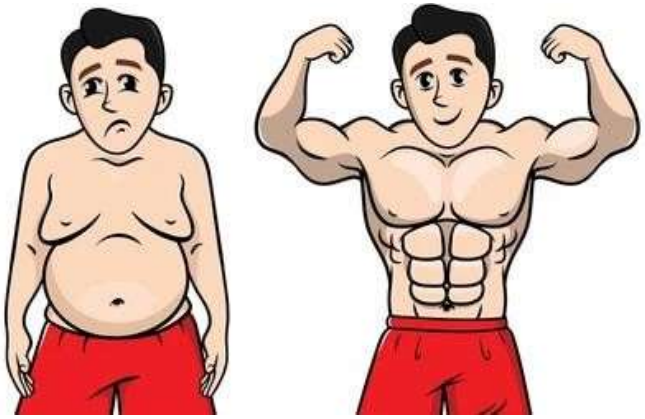


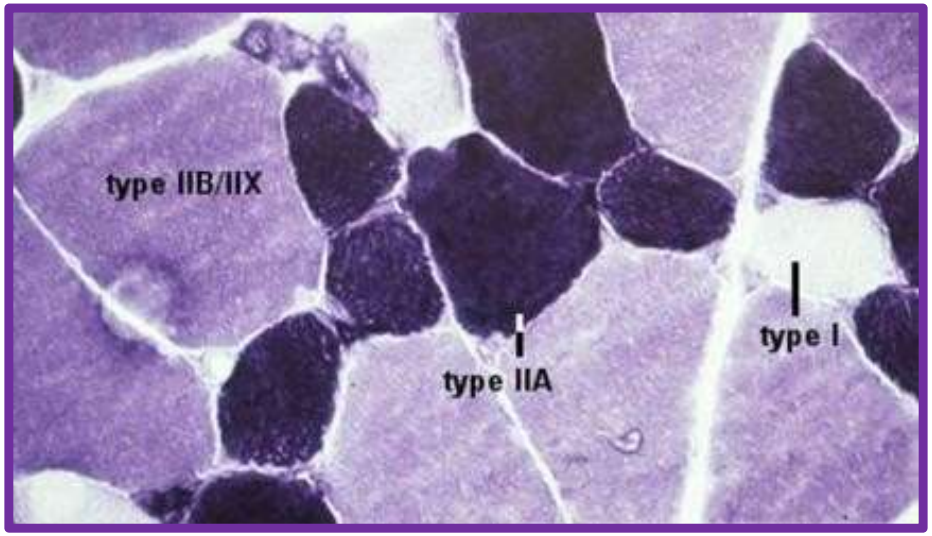


En el deporte y su entrenamiento, igual que en la medicina personalizada, es clave identificar quienes son "*respondedores*" o "*no respondedores*" y explorar las razones de las diferencias en su de respuesta

Sin este paso, existe el riesgo de que el protocolo de intervención se base más en un acto de fe o costumbre, en lugar de en evidencia derivada de estudio sólidos y análisis estadísticos apropiados

¿QUE NOS CONDICIONA SER MÁS GRANDES MUSCULARMENTE AL ENTRENAR LA FUERZA?





LA COMPOSICIÓN DE NUESTROS MÚSCULOS

Characterization and regulation of mechanical loading induced compensatory muscle hypertrophy

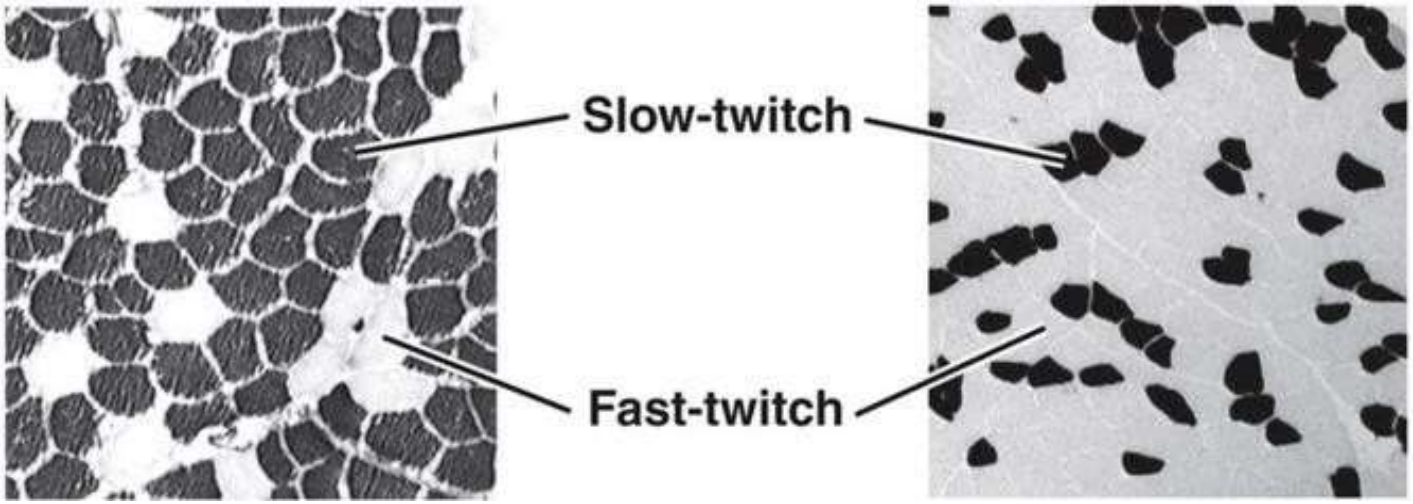
Gregory R. Adams & Marcas M. Bamman

Comprehensive Physiology, 2(4), 2829 - 2870. 2012.

Tanto FIBRAS TIPO-I (ST) como FIBRAS TIPO-II (FT) tienen la CAPACIDAD DE HIPERTROFIARSE en respuesta al ENTRENAMIENTO DE LA FUERZA

La CAPACIDAD DE CRECIMIENTO de las Fibras FT (Tipo II o Fast Twitch) es mayor (≈50%) que el de las Fibras ST (Tipo I o Slow Twitch)

Hipertrofia FT > Hipertrofia ST



VRIJE UNIVERSITEIT AMSTERDAM

The muscle fiber type–fiber size paradox: hypertrophy or oxidative metabolism?

Van Wessel T, De Haan A, Van der Laarse W. J. & Jaspers R. T.
European Journal of Applied Physiology, 110(4), 665-694. 2010.



PARADOJA: TIPO DE FIBRA *vs.* HIPERTROFIA MUSCULAR

A priori, las Fibras *ST* tienen un Mayor Potencial de Transcripción (Células Satélite, Mionúcleos, Mitocondrias y ARNm) Y, también, Mayor Potencial de Traducción (Nº Ribosomas)

ESTO INDICA QUE, AL MENOS POTENCIALMENTE, LAS FIBRAS TIPO I (*ST*) DEBERÍAN POSEER UNA MAYOR CAPACIDAD DE S.P.M. QUE LAS TIPO II (*FT*)



¡¡ SIN EMBARGO LA REALIDAD ES, CASI SIEMPRE, DIFERENTE !!

Existe relación inversa entre tamaño de la fibra muscular estriada y su capacidad oxidativa

LAS CAUSAS DE ESTE COMPORTAMIENTO LAS PODEMOS ENCONTRAR EN:

1. **Competencia entre vías de señalización para la S.P.M. y las vías asociadas con el catabolismo y la inhibición de la S.P.M.**
   - **Aumento de Biogénesis Mitocondrial a través de la Vía AMPK $\Rightarrow$ atenúa la S.P.M.**
2. **Expresión elevada de enzima E3 (ligasas de ubiquitina) & Mayor degradación de proteínas en fibras más oxidativas (ST).**

Variables Exógenas y Endógenas que influyen en la Hipertrofia Muscular

Recent advances in understanding resistance exercise training-induced skeletal muscle hypertrophy in humans

Joanisse S, Lim C, McKendry J, Mcleod JC, Stokes T. & Phillips SM.

F1000Research, *9*. doi: 10.12688/f1000research.21588. 2020.

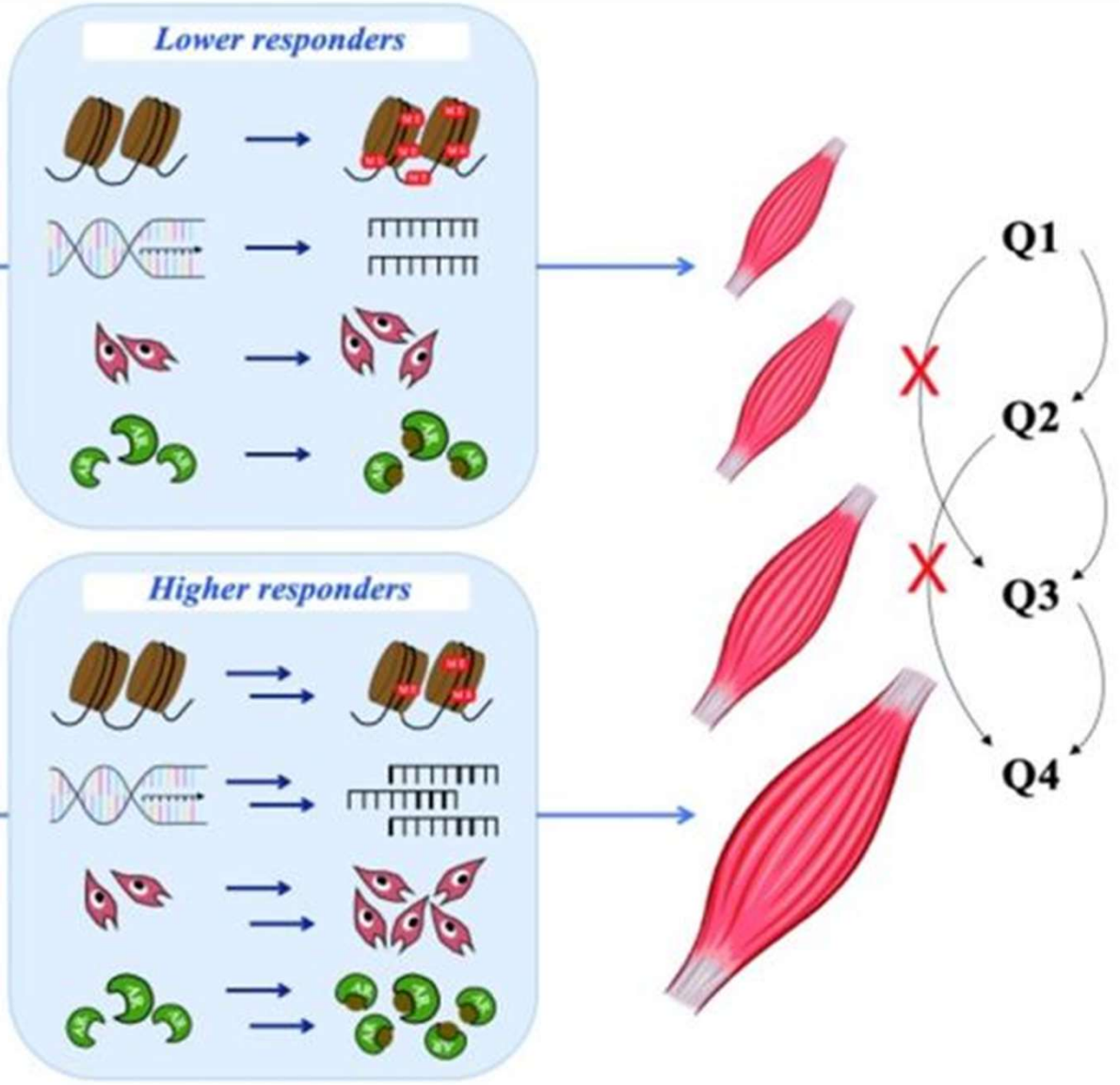


McMaster University

Variables Exógenas



Variables Endógenas



Factores de Transcripción, Células Satélite, Mionúcleos, Ribosomas y/o contenido de Receptores de Andrógenos, son algunos determinantes clave de la:

Hipertrofia Músculo Esquelético

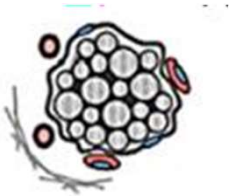
Auburn University

Physiological differences between low versus high skeletal muscle hypertrophic responders to resistance exercise training: current perspectives and future research directions

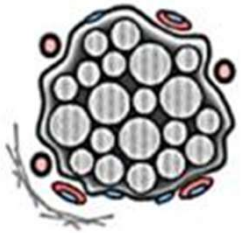
Roberts MD, Haun CT, Mobley CB, Mumford PW, Romero MA, Roberson PA, Vann CG. & McCarthy JJ.

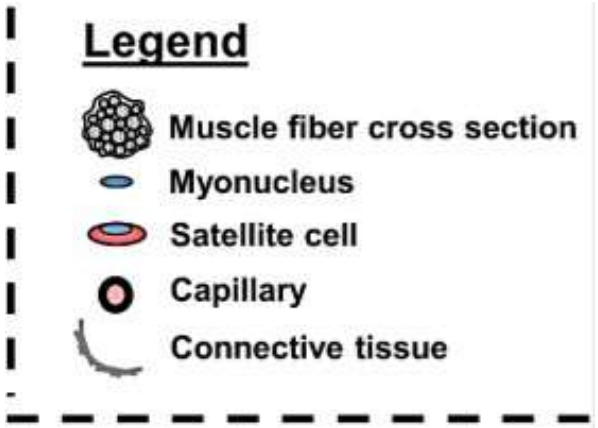
Frontiers in Physiology, 9, 834. https://doi.org/10.3389/fphys.2018.00834. 2018.

ALTAMENTE RESPONDEDORES (HR) AL ENTRENAMIENTO DE LA FUERZA



H
R





(PRE-ENTRENAMIENTO)

- Polimorfismos diferentes (???)
- Mayor cantidad de Células Satélite (?)
- Copia de ADNr ≠ Diferentes (???)
- Espesor Fascias y/o MEC diferentes (???)
- Diferencias en Volumen Mitocondrial (???)
- Número de Capilares ≠ Diferentes (???)

(POST-ENTRENAMIENTO)

RESPUESTA

- Δ ≈ 80% fCSA (promedio)
- Δ ≈ 20-30% Tamaño Muscular

FACTORES CONTRIBUYENTES

- ↑↑↑ **S.P.M. después Ejercicio**
- ↑↑↑ **Contenido Ribosomas**

CONTRIBUYENTES POTENCIALES

- ↑↑↑ Células Satélite
- ↑↑↑ Mionucleos
- ↑↑↑ Señalización/Captación Andrógenos
- ↑ miARN ⇒ Δ IFG-I (???)
- ↑ Volumen Mitocondrial (???)
- ↑ Capilares (???)

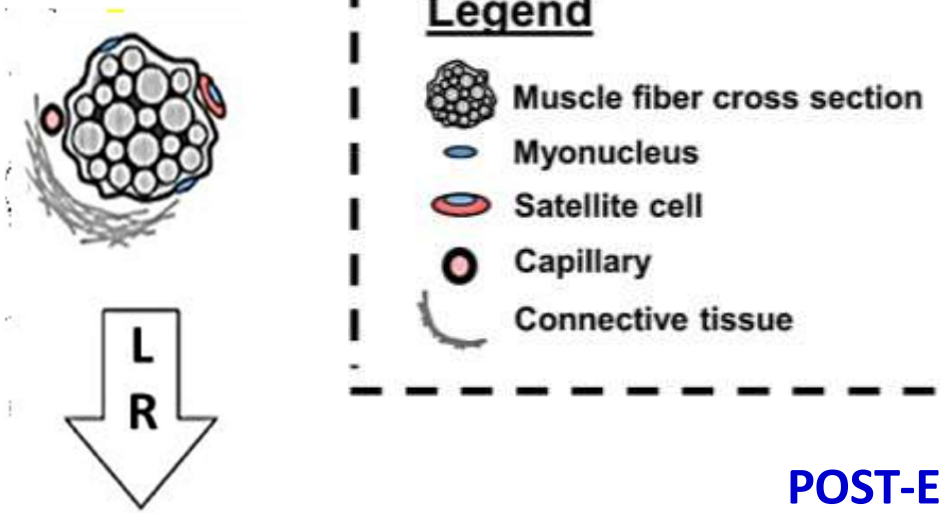
Auburn University

Physiological differences between low versus high skeletal muscle hypertrophic responders to resistance exercise training: current perspectives and future research directions

Roberts MD, Haun CT, Mobley CB, Mumford PW, Romero MA, Roberson PA, Vann CG. & McCarthy JJ.

Frontiers in Physiology, 9, 834. https://doi.org/10.3389/fphys.2018.00834. 2018.

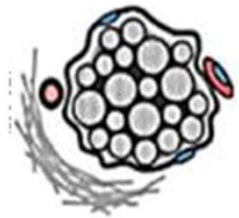
POCO RESPONDEDORES (LR) AL ENTRENAMIENTO DE FUERZA



(PRE-ENTRENAMIENTO)

- Polimorfismos diferentes (???)
- Mayor cantidad de Células Satélite (?)
- Copia de ADNr ≠ Diferentes (???)
- Espesor Fascias y/o MEC diferentes (???)
- Diferencias en Volumen Mitocondrial (???)
- Número de Capilares ≠ Diferentes (???)

POST-ENTRENAMIENTO



RESPUESTA ADAPTATIVA

- ↔ CSA (promedio)
- Δ 0-4% Tamaño Muscular

FACTORES CONTRIBUYENTES

- **↑ S.P.M. tras ejercicio**
- **↑ / ↔ contenido Ribosomas**

CONTRIBUYENTES POTENCIALES

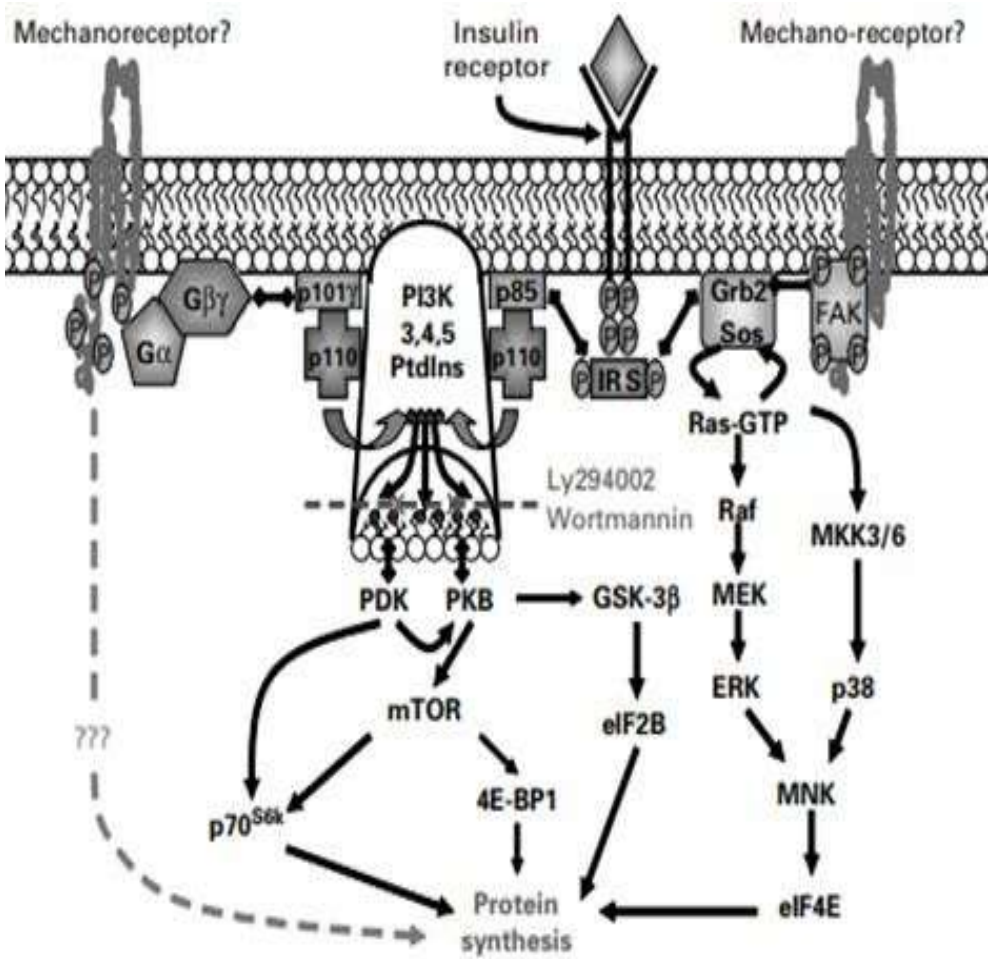
- ↑ / ↔ Células Satélite
- ↑ / ↔ Mionucleos
- ↑ Respuesta Inflamatoria *vs*. HR (???)
- ↔ Volumen Mitocondrial (???)
- ↔ Capilares (???)

Mechanotransduction and the regulation of protein synthesis in skeletal muscle

Troy A. Hornberger & Karyn A. Esser

Proceedings of the Nutrition Society, 63(2), 331-335. 2004.

MECANISMOS QUE MODULAN LA SÍNTESIS DE PROTEÍNAS MUSCULARES



ACTIVACIÓN DE CÉLULAS SATÉLITES
CANTIDAD Y ACTIVIDAD DE MIONUCLEOS
(Densidad y Dominio Mionuclear)

ACTIVACIÓN DE VÍAS DE SEÑALIZACIÓN MOLECULAR
(mTOR – MAPK – NFAT – PGC1α4)

PROCESO DE TRANSCRIPCIÓN EFICIENTE
ACTIVACIÓN GENÓMICA ESPECÍFICA
(Cantidad y Tipo de ARNm Activado)

EFICACIA DEL PROCESO DE TRADUCCIÓN
(Velocidad Traducción de los Ribosomas)

CAPACIDAD DE TRADUCCIÓN EFICIENTE
(Concentración – Nº Ribosomas)

TRANSPORTE DE A.A. AL RIBOSOMA
(Carga de AA Específicos por los ARNt)

SÍNTESIS DE PROTEÍNAS MUSCULARES

FACTORES MIOFIBRILARES MODULADORES DE LA S.P.M. POR EFECTO DEL EJERCICIO DE FUERZA



CARACTERÍSTICAS DEL ESTÍMULO

Cantidad, Intensidad y Tipo de Ejercicio

Incide sobre

RIBOSOMAS — **CÉLULAS SATÉLITE** — **MIONUCLEOS**



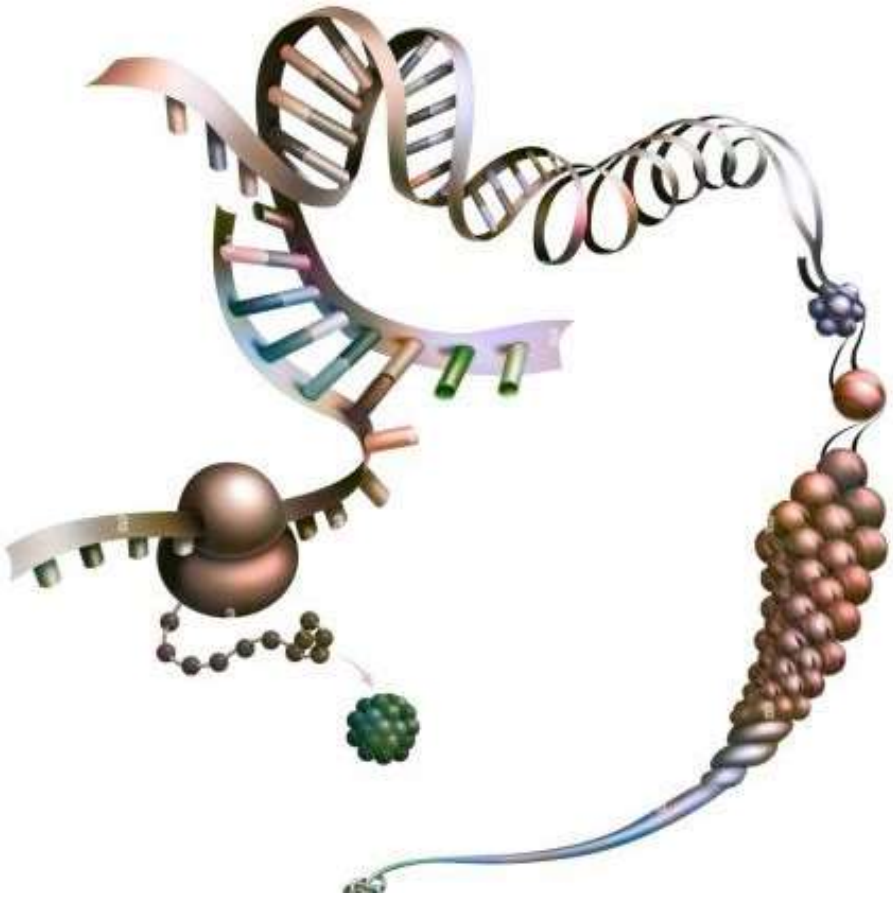
SÍNTESIS PROTEÍNAS MUSCULARES (S.P.M.)

PROTEOLISIS (DEGRADACIÓN) MUSCULAR (B.P.M.)

HIPERTROFIA MUSCULAR

RIBOSOMAS





RIBOSOMAS (*PALADE GRANULES*)

Situados en el Retículo Endoplasmático Rugoso

SON RESPONSABLES DE LA TRADUCCIÓN CELULAR

Proceso en que información codificada en ARNm dirige la adición de AAs durante la S.P.

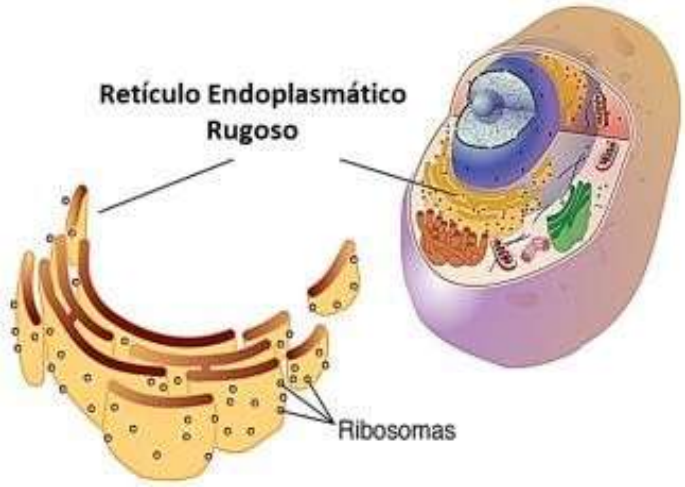
ADN ⇒⇒ ARNm ⇒ ⇒ RIBOSOMAS ⇒ ⇒ PROTEÍNAS (i.e. S.P.M.)

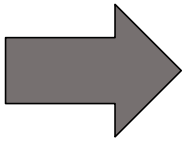
Mayor numero de Ribosomas ⇒ Aumenta la Capacidad de Traducción Celular
Permitiendo una Síntesis de Proteínas Musculares Elevada

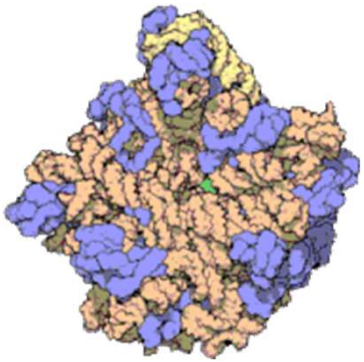
RIBOSOMA MADURO (*80S* en Células Eucariotas):

Desde el punto de vista estructural: Compuesto por dos subunidades:

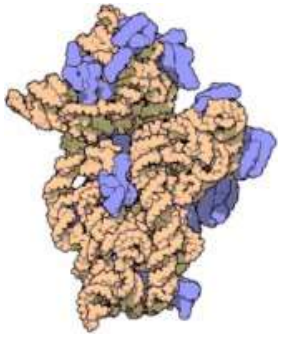
SUBUNIDAD GRANDE (*60S*) y SUBUNIDAD PEQUEÑA (*40S*)



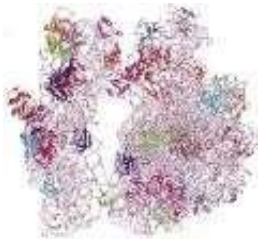




60S



40S



Regulation of Ribosome Biogenesis During Skeletal Muscle Hypertrophy

Hyo-Gun Kim, Bin Guo & Gustavo A. Nader

Exercise and Sport Sciences Reviews, 47(2), 91 - 97. 2019.

RIBOSOMA

CADA SUBUNIDAD TIENE DIFERENTES COMPONENTES MOLECULARES

Complejos de ARN (*ARNr*) (60%) & Proteínas Ribosómicas asociadas (40%) (*Proteínas r*)

- **Subunidad Grande (*60S*), formada por:**

  3 moléculas *ARNr* (*28S*, *5S* y *5.8S*) & 47 a 49 Proteínas Ribosómicas

- **Subunidad Pequeña (*40S*), compuesta por:**

  1 molécula *ARNr* (*18S*) & 33 Proteínas Ribosómicas

Tres de las cuatro moléculas de *ARNr* (*28S*, *5.8S* y *18S*) se transcriben juntas como:

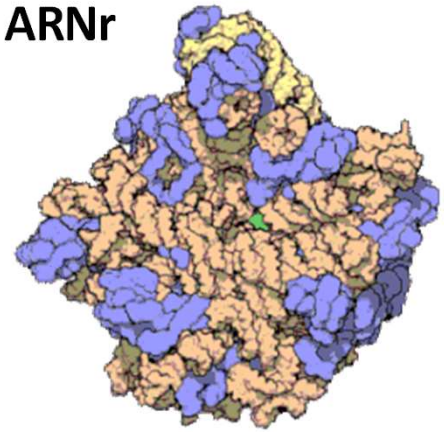
Una sola molécula precursora de RNA Ribosómico: 47S



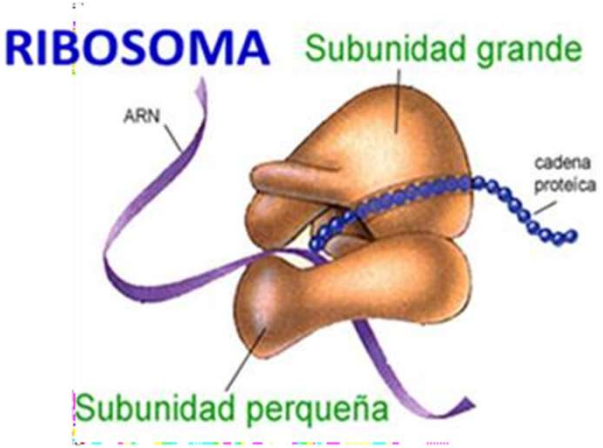
ARNr es responsable de la **Biogénesis de Ribosomas** y se asocia a proteínas específicas para formar las subunidades de los Ribosomas

Algunos ARN Ribosómicos son el origen de algunos *microRNAs (miRNA)*

RIBOSOMAS, ARNr, ENTRENAMIENTO DE FUERZA E HIPERTROFIA MUSCULAR







LA ABUNDANCIA DE *ARN RIBOSÓMICO* ES DETERMINANTE PARA:



HIPERTROFIA MUSCULAR

BIOGÉNESIS RIBOSÓMICA ES

SENSIBLE AL VOLUMEN DE ENTRENAMIENTO



Se le supone un Factor Clave en:

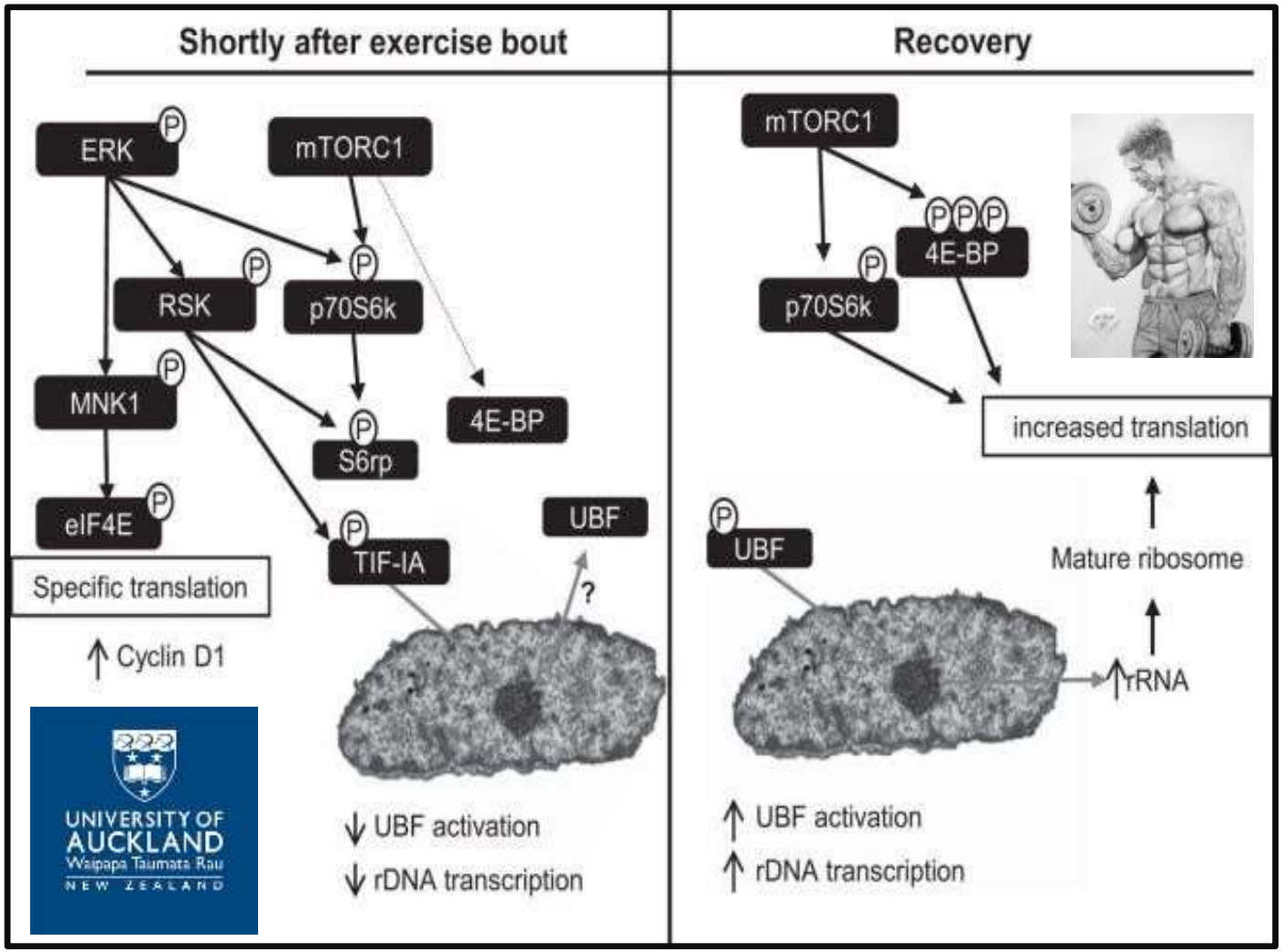
LA FASE INICIAL DE ADAPTACIÓN AL ENTRENAMIENTO DE FUERZA

Ribosome biogenesis adaptation in resistance training-induced human skeletal muscle hypertrophy

Figueiredo V.C., Caldow M.K., Massie V., Markworth J.F., Cameron-Smith D. & Blazevich A.J.
American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism, 309(1), E72-E83. 2015.

Proponen que el aumento en la S.P.M. podría estar mediado por una

Mayor Biogénesis de Ribosomas como respuesta al Entrenamiento de Fuerza



El aumento de la Densidad de Ribosomas puede explicar el grado de Hipertrofia Muscular

Una acumulación reducida de ***ARNr*** puede limitar el Crecimiento Muscular

***ARNr* inicialmente se inhibe con el ejercicio en la respuesta aguda, pero posteriormente, aumenta durante la fase de recuperación**

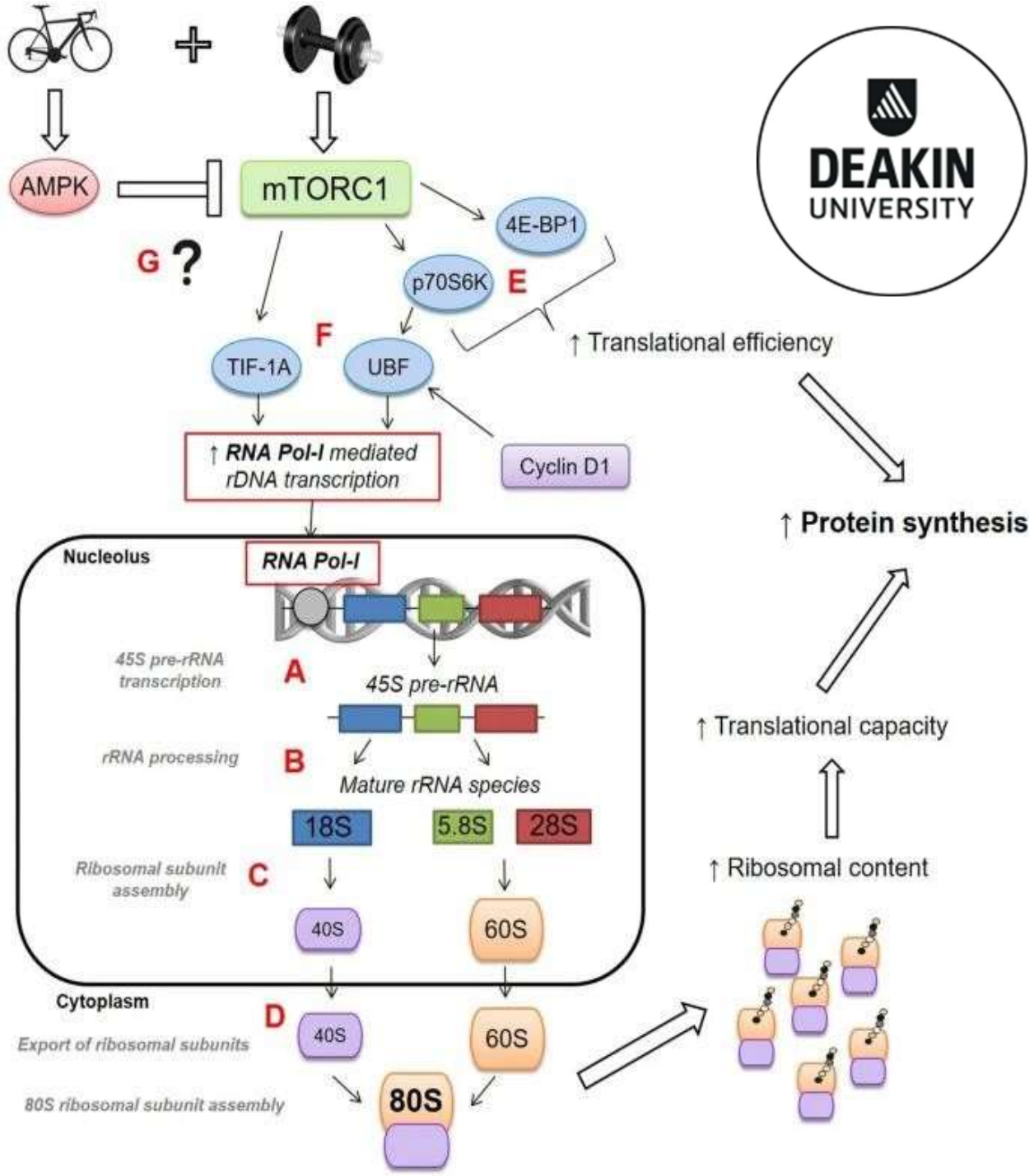
Favoreciendo S.P.M. & Hipertrofia

Enhanced skeletal muscle ribosome biogenesis, yet attenuated mTORC1 and ribosome biogenesis-related signalling, following short-term concurrent versus single-mode resistance training

Fyfe J.J., Bishop D.J., Bartlett J.D., Hanson E.D., Anderson M.J., Garnham A.P., & Stepto N.K.

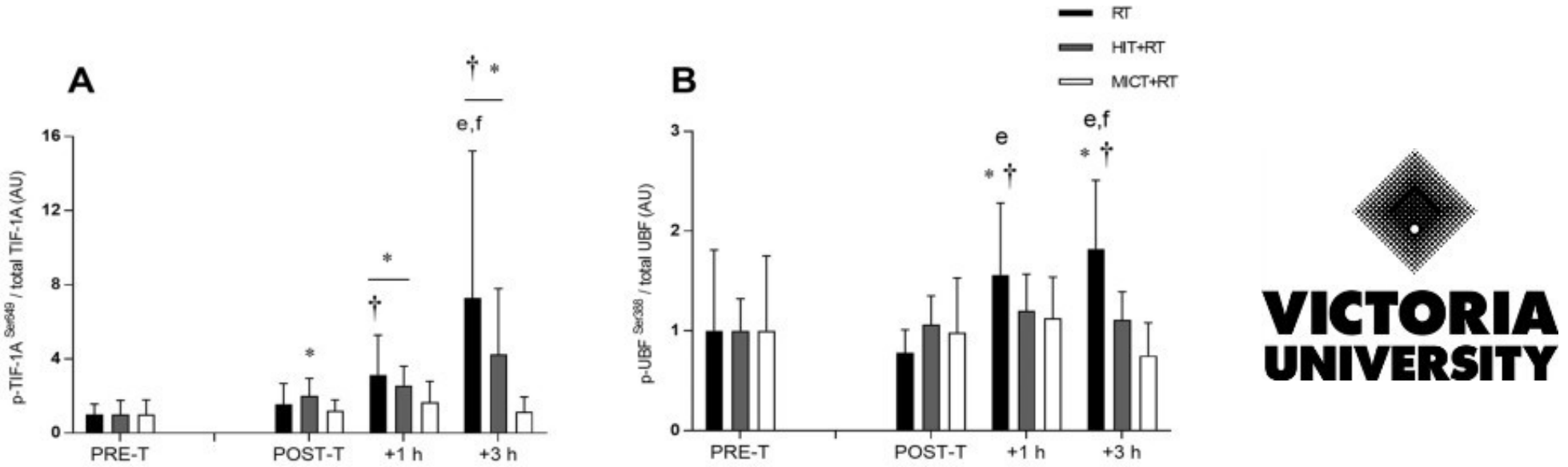
Scientific Reports
8(1), 560. 2018.

Descripción del papel de la Vía mTORC1 en la promoción de la Biogénesis de Ribosomas tras una única sesión de Entrenamiento de Fuerza y efecto potencial de incorporar Entrenamiento de Fuerza al trabajo de Resistencia (Entrenamiento Concurrente)



Enhanced skeletal muscle ribosome biogenesis, yet attenuated mTORC1 and ribosome biogenesis-related signalling, following short-term concurrent versus single-mode resistance training

Fyfe J.J., Bishop D.J., Bartlett J.D., Hanson E.D., Anderson M.J., Garnham A.P., & Stepto N.K.
Scientific Reports, 8(1), 560. 2018.



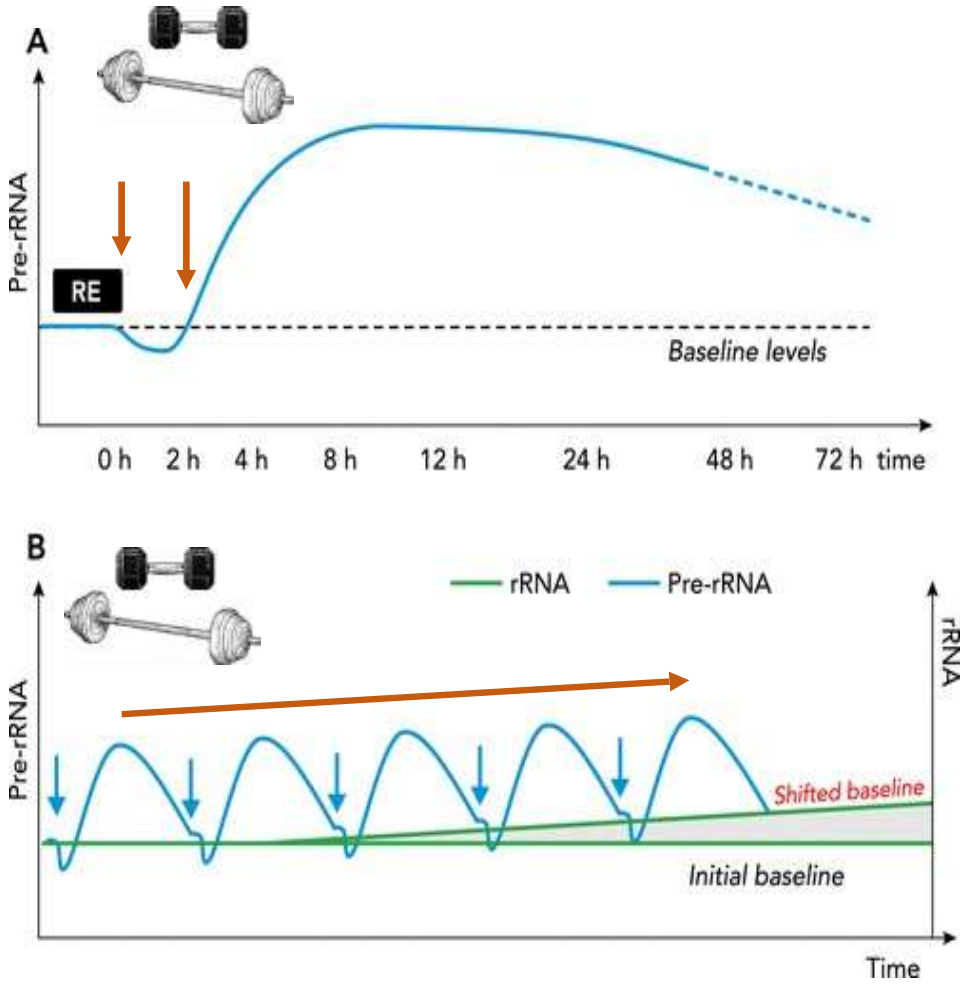
Para determinar los eventos moleculares asociados con la Biogénesis de Ribosomas se evalúa la regulación de las proteínas clave (TIF-1A, UBF y ciclina D1) implicadas en la promoción de la expresión del precursor del ARNr 45S

Regulation of Ribosome Biogenesis in Skeletal Muscle Hypertrophy

Vandré Casagrande Figueiredo & John J. McCarthy

Physiology, *34*(1), 30-42. 2019.

RIBOSOMA es la máquina macromolecular enzimática responsable de la Síntesis de Proteínas



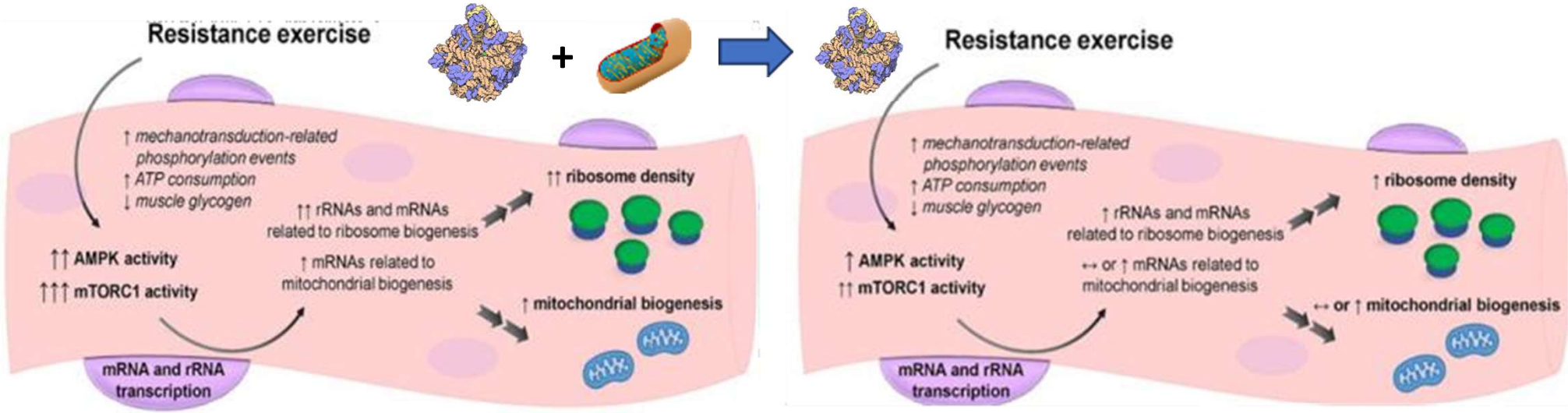
Cambio en la Capacidad de Traslación tras una sesión de Entrenamiento de Fuerza, frente a múltiples sesiones de Fuerza

- **Una sola serie** produce un aumento significativo en la **BIOGÉNESIS DE RIBOSOMAS**, que comienza 4 horas después del ejercicio y se mantiene hasta ≈48 horas sin cambios detectables en la capacidad de Traducción del músculo.
- **Múltiples Entrenamientos de la Fuerza**, provoca un **aumento progresivo de la capacidad de Traslación del músculo por incrementos de los Niveles de Ribosomas**.

Skeletal muscle ribosome and mitochondrial biogenesis in response to different exercise training modalities

Mesquita PH, Vann CG, Phillips SM, McKendry J, Young KC, Kavazis AN. & Roberts MD. Frontiers in Physiology, 12, https://doi.org/10.3389/fphys.2021.725866. 2021.

Representación de la Biogénesis de Ribosomas y Respuestas de Señalización en respuesta al Entrenamiento de la Fuerza en sujetos Entrenados *vs*. Desentrenados



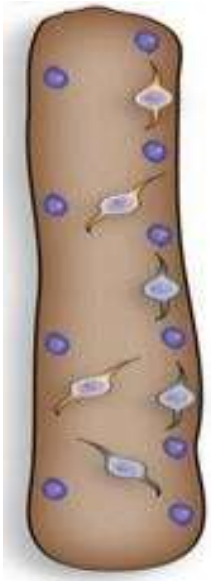
Sujetos No Entrenados presentan una respuesta más genérica, con aumentos en la señalización de **la Vía AMPK** y la **Vía mTORC1**, lo que en última instancia conduce a un aumento concomitante de **Mitocondrias** y **Ribosomas**

Con el **entrenamiento prolongado**, la **respuesta conjunta parece atenuarse** y **Biogénesis de Ribosomas se prioriza**

CÉLULAS SATÉLITE

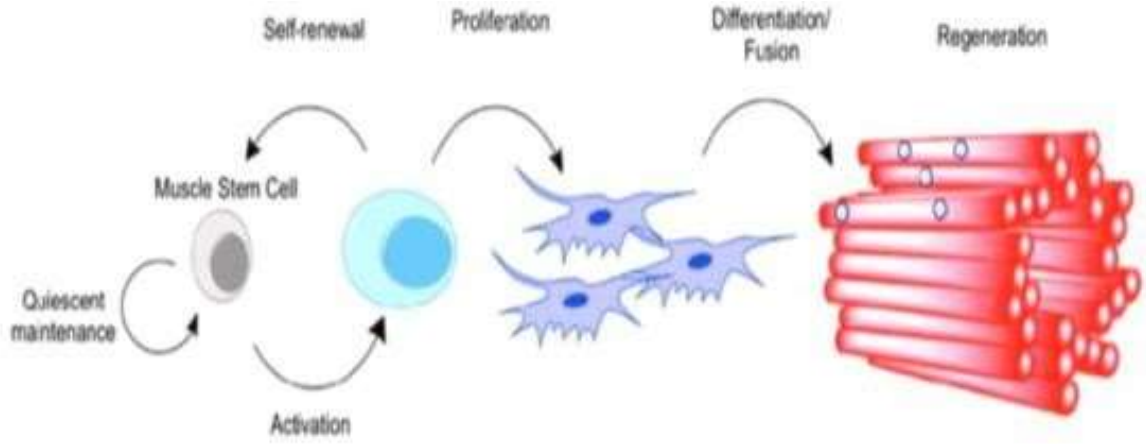
(*MUSCLE STEM CELLS*)

Alexander Mauro (1921-1989) & Bernard Katz (1911-2003) en 1961









Las Células Satélite (*Células Madre Musculares*) son células mononucleares ubicadas entre la lámina basal y el sarcolema (membrana celular de miofibras)

PROPORCIONAN ESTABILIDAD ANATÓMICA Y FUNCIONAL A LA FIBRA

Mantenimiento, Remodelación y Reparación del Tejido Muscular

Eliminan los fragmentos de Fibras Necróticas

Ceden su Núcleo a Fibras ya existentes

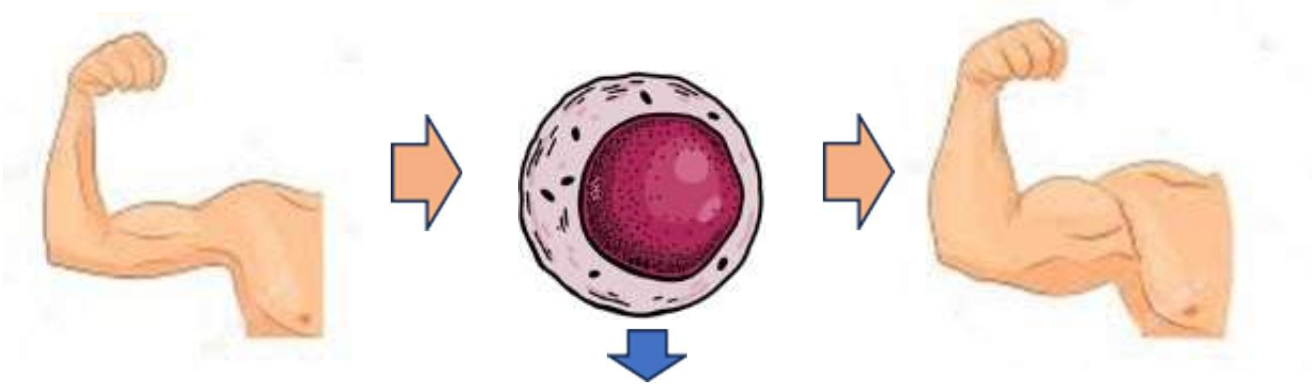
Se diferencian y transforman en **Miotubos** para formar:

Nuevas Células Musculares (Mioblastos) & Reemplazar Fibras Dañadas

CÉLULAS SATÉLITE MUSCULARES VS. CRECIMIENTO MUSCULAR







INDUCEN
CRECIMIENTO MUSCULAR

HIPERTROFIA

Fusionando con
Miofibras Preexistentes

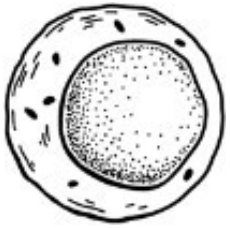
Cediendo su Núcleo a
Miofibras Preexistentes
(Δ S.P.M.)

HIPERPLASIA

Formando Nuevas
Miofibrillas



CÉLULAS SATÉLITE
(*CS*)



Por lo general, las *CS* están Inactivas (*Quiescencia*), pero se Activan cuando la Fibra Muscular es alterada (Trauma, Daño, Lesión, Rotura o Deformación)

Como respuesta Proliferan (*multiplican*) y son atraídas hacia la Zona del Musculo que ha sido dañado o alterado

(Período de Activación & Proliferación duran ⇒ ≈ 48-72 horas)

Se fusionan con la Fibra Muscular donando sus núcleos y ayudando a Regenerar la Fibra Muscular alterada y/o Formando Nuevos Miotubos

Este proceso no siempre crea nuevas Fibras Musculares

(Mioblastos ⇒ Miotubos ⇒ Miofibrillas),

sino que aumenta el Tamaño (Hipertrofia) de las ya existentes incrementando **Proteínas Contráctiles de la Fibra Muscular al cederle su Núcleo**

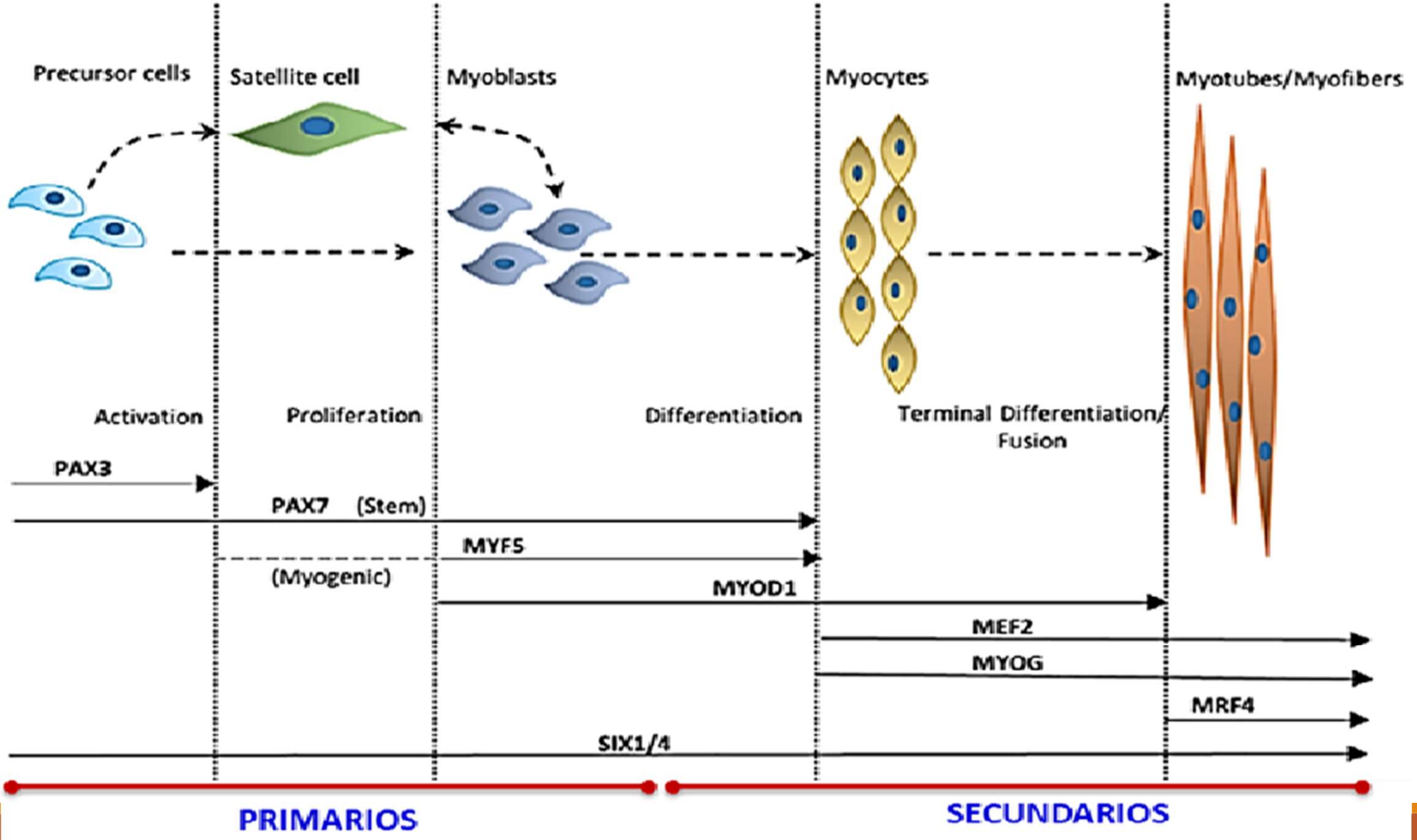
La cantidad de *CS* en un músculo depende del Tipo de Músculo

Fibras Tipo I tienen un contenido de ***CS*** 5 a 6 veces mayor que las de **Tipo II**

(Influido por mayor suministro sanguíneo y el mayor número de capilares)

FACTORES DE REGULACIÓN MIOGÉNICA

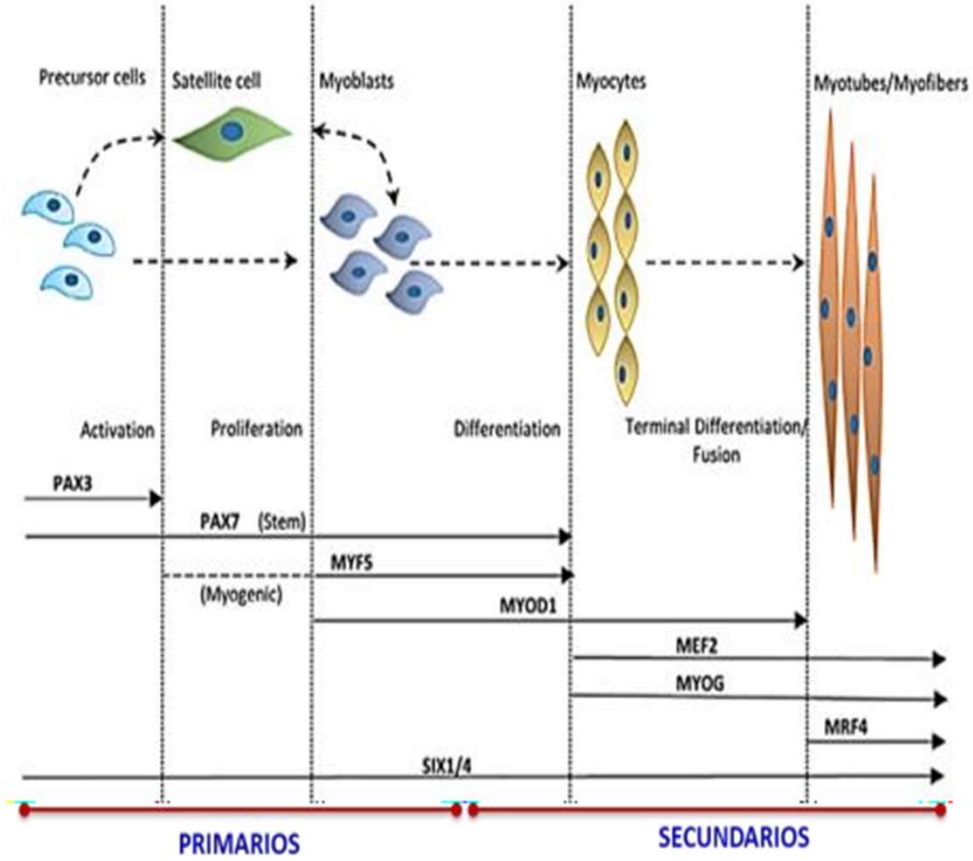
La activación, proliferación y diferenciación de CS está orquestado por la expresión de diferentes Factores de Regulación Miogénica (FRM)





Skeletal Muscle:
A review of molecular structure and function, in health and disease
Kavitha Mukund & Shankar Subramaniam
Wiley Interdisciplinary Reviews: Systems Biology and Medicine, 12(1), e1462. 2020.

ACTIVACIÓN DE CÉLULAS SATÉLITE
(CÉLULAS MADRE MUSCULARES)
FORMACIÓN DE MIOBLASTOS/MIOTUBOS



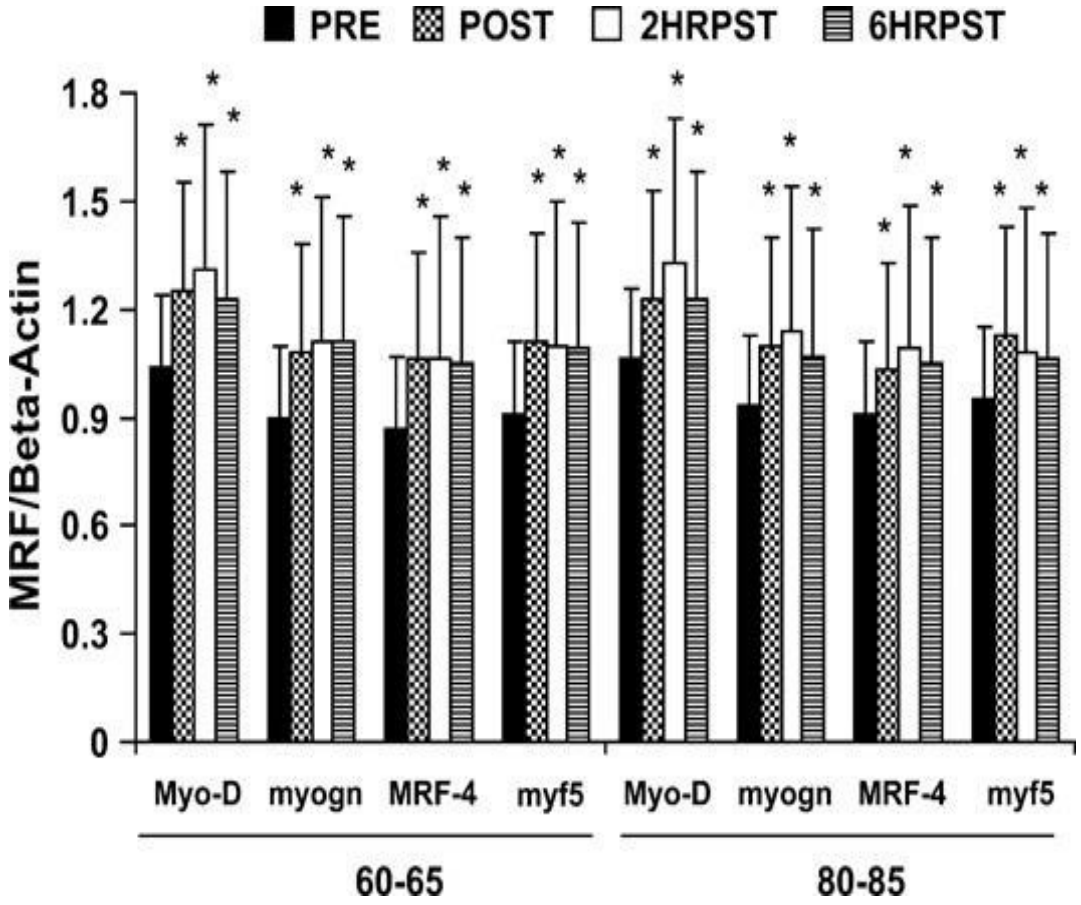
EXPRESIÓN DE MARCADORES
(Factores de Regulación Miogénica)
Quiescencia ⇒ Activación, Proliferación y Diferenciación de *CS*



Effects of different intensities of resistance exercise on regulators of myogenesis

Wilborn, C. D., Taylor, L. W., Greenwood, M., Kreider, R. B. & Willoughby, D. S.

The Journal of Strength & Conditioning Research, 23(8), 2179-2187. 2009.



Para ambas intensidades, la Myo-D, Miogenina, MRF-4 y myf5, 2 horas después del ejercicio, aumentaron significativamente en respuesta al ejercicio de fuerza.

El entrenamiento de fuerza entre 60-85% 1RM regula al alza la expresión de los factores involucrados en la activación miogénica de las células satélite mientras que al mismo tiempo disminuye la expresión de inhibidores miogénicos.

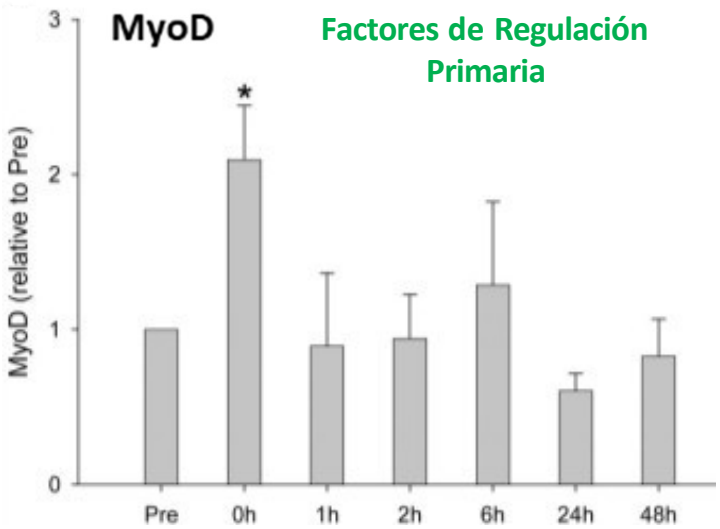
El Trabajo de Fuerza a intensidades del 60-85% 1RM regula positivamente la expresión de ARNm de MHC y factores involucrados en la activación miogénica de células satélite mientras que disminuye concomitantemente la expresión de inhibidores miogénicos.

Resistance exercise alters MRF and IGF-I mRNA content in human skeletal muscle

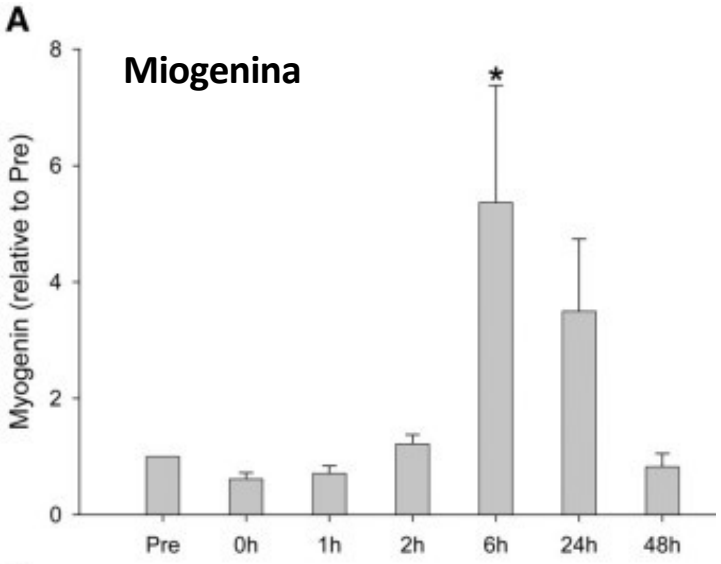
Psilander, N., Damsgaard, R., & Pilegaard, H.

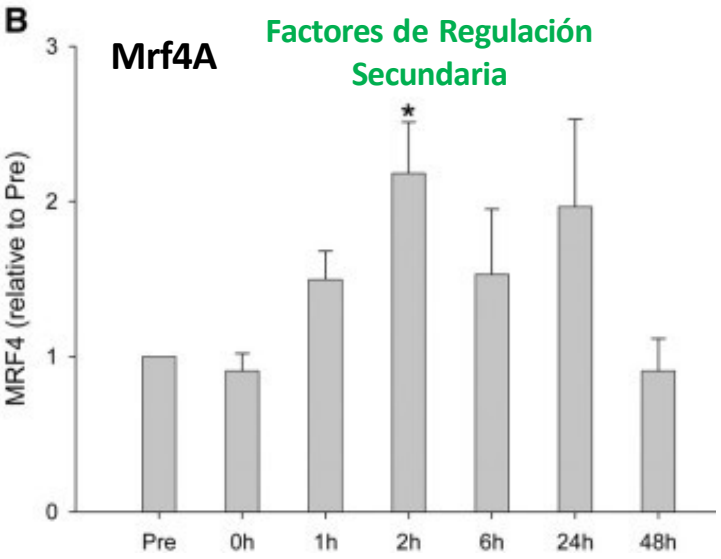
Journal of Applied Physiology, 95(3), 1038-1044. 2003.

GIH THE SWEDISH SCHOOL OF SPORT AND HEALTH SCIENCES









Los niveles de ARNm de miogenina, MyoD y MRF4 se elevan transitoriamente en el músculo esquelético después de una sesión de entrenamiento elevada, lo que respalda la idea de que las MRF pueden estar involucradas en la regulación de la hipertrofia y / o transiciones de tipo de fibra.

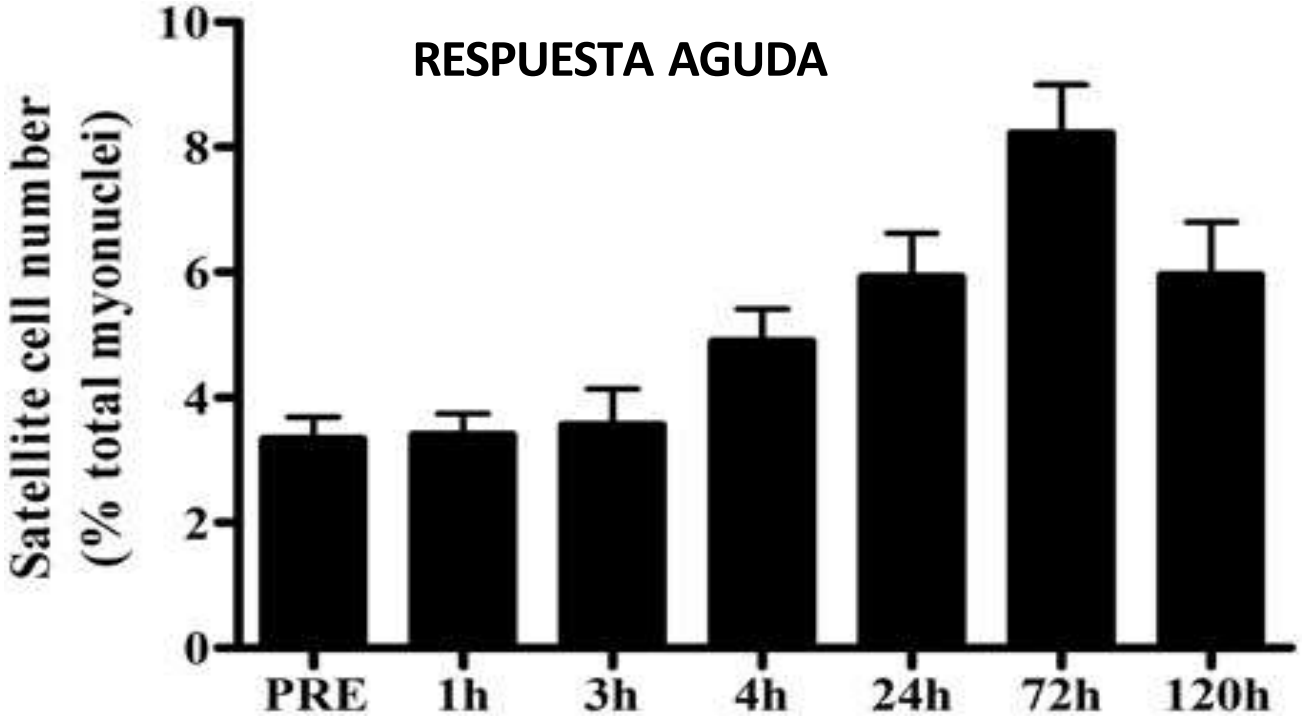
Satellite cells in human skeletal muscle plasticity

Snijders T, Nederveen JP, McKay BR, Joanisse S, Verdijk LB, Van Loon LJ. & Parise G.

Frontiers in Physiology, 6, 283. https://doi.org/10.3389/fphys.2015.00283. 2015

En Músculo Esquelético Humano, normalmente se observan cambios importantes en número de *CS* en los primeros días posteriores a realizar un trabajo de fuerza

Especialmente cuando este es un Trabajo Excéntrico



McMaster University

Número de *CS* expresado como % del total de Mionúcleos antes y 1, 3, 4, 24, 72 y 120 horas posteriores a la realización de una serie de ejercicio excéntrico en hombres jóvenes (n = 52)

The effects of heavy resistance training and detraining on satellite cells in human skeletal muscles

Kadi F, Schjerling P, Andersen LL, Charifi N, Madsen JL, Christensen LR & Andersen JL.

The Journal of Physiology, 558 (3), 1005-1012. 2004.

Muestra: 15 varones de 24 años

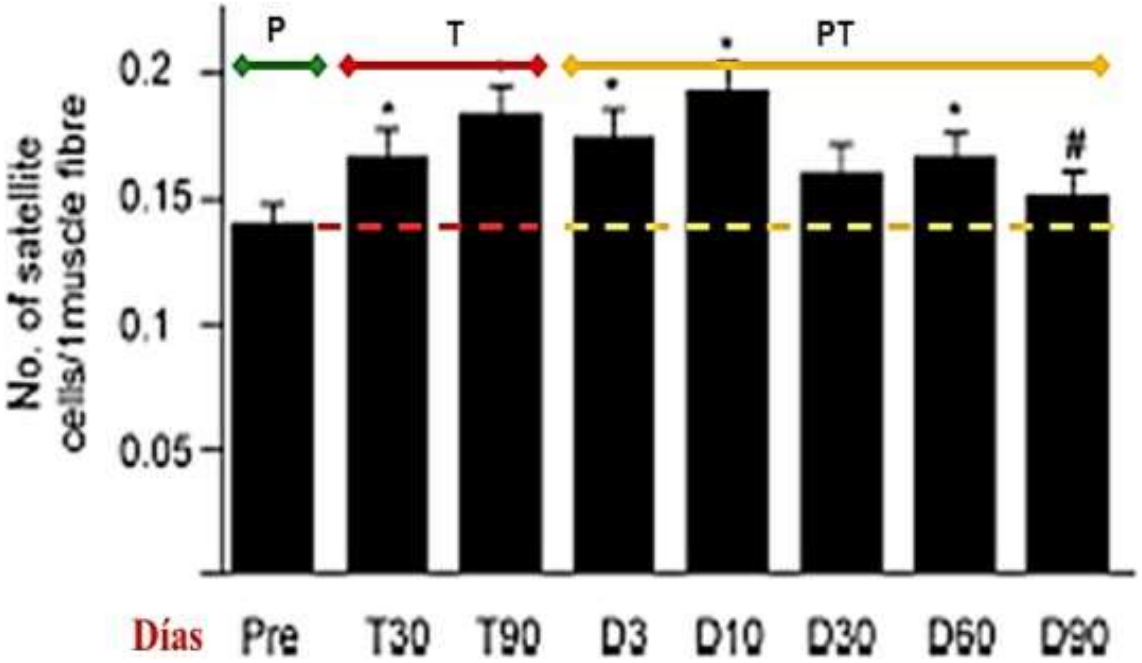
Protocolo: 4 Ejercicios

4-5 Series x 6-12 Repeticiones x 6-12 RM

Hack Squat, Incline Leg Press, Knee Extensions & Hamstring Curl

Duración: 3 meses (3 días/semana)

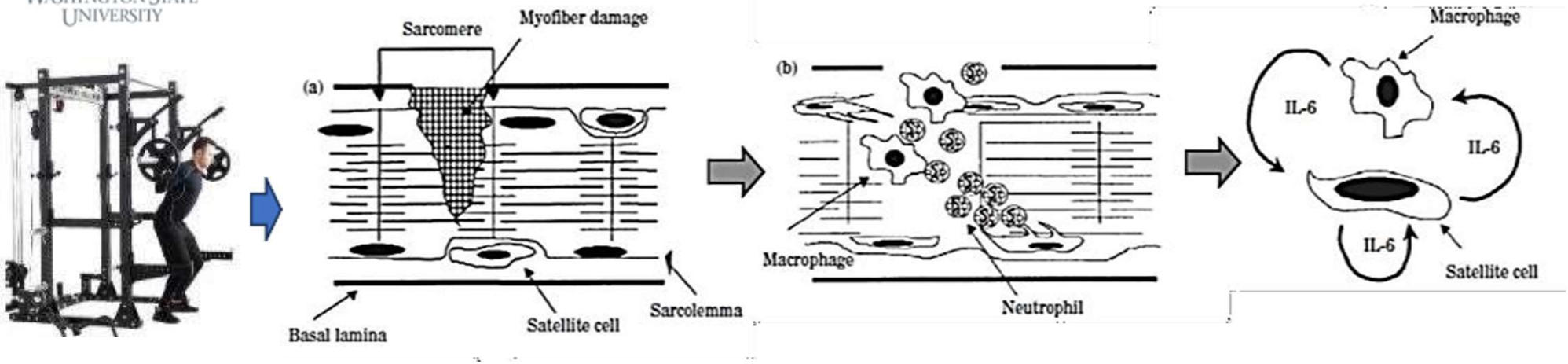
Número de *CS* por Fibra Muscular



Número *CS*/Fibra Muscular
(Efecto del Trabajo de Fuerza)

Antes del entrenamiento (Pre), después de 30 (T30) y 90 (T90) días de entrenamiento y después de 3 (D3), 10 (D10), 30 (D30), 60 (D60) y 90 (D90) días de desentrenamiento.

Satellite Cell Regulation Following Myotrauma Caused By Resistance Exercise
Vierck J, O'Reilly B, Hossner K, Antonio J, Byrne K, Bucci L & Dodson M.
Cell Biology International, 24, 263-272. 2000.



CÉLULAS SATÉLITE

Daño o Inflamación del Tejido activan el Sistema Inmune

a) Neutrófilos, Monocitos & Macrófagos (*Inflamasoma*) son atraídos hacia el sitio alterado:

- **Fagocitan los Restos Celulares**
- **Quimiotácticamente atraen a las Células Satélite (*CS*)**

b) Interacción entre *CS* & Macrófagos mediada por *Citoquinas* (i.e. IL6, IL8; IL15)

c) También IGF-1, HGF y Miocinas son importantes reguladores de las *CS*

Satellite cells in human skeletal muscle plasticity

Snijders T, Nederveen JP, McKay BR, Joanisse S, Verdijk LB, Van Loon LJ. & Parise G.

Frontiers in Physiology, 6, 283. https://doi.org/10.3389/fphys.2015.00283. 2015

McMaster University

REGULADORES DE CÉLULAS SATELITES

INTERLEUCINA 6 (IL-6)

la IL-6 es una molécula de señalización clave que contribuye en la coordinación de la función que realizan las *CS*.

FACTOR DE CRECIMIENTO SIMILAR A LA INSULINA-1 (IGF-1)

IGF-1 desempeña un papel importante en la reparación de las fibras del músculo esquelético y puede, en parte, influir en activación, proliferación y diferenciación de *CS*.

FACTOR DE CRECIMIENTO DE HEPATOCITOS (HGF)

Un incremento significativo de *CS* va acompañado de un aumento en el contenido del HGF, 24 horas después de una única sesión de trabajo excéntrico.

MIOSTATINA

Miostatina es un regulador negativo del crecimiento muscular. Queda por aclarar si este efecto está, al menos en parte, regulado a través de Células Satélite Musculares.

UNIVERSITÉ DE LORRAINE

The importance of muscle capillarization for optimizing satellite cell plasticity

Nederveen, J. P., Betz, M. W., Snijders, T., & Parise, G. Exercise and Sport Sciences Reviews, 49(4), 284-290. 2021.



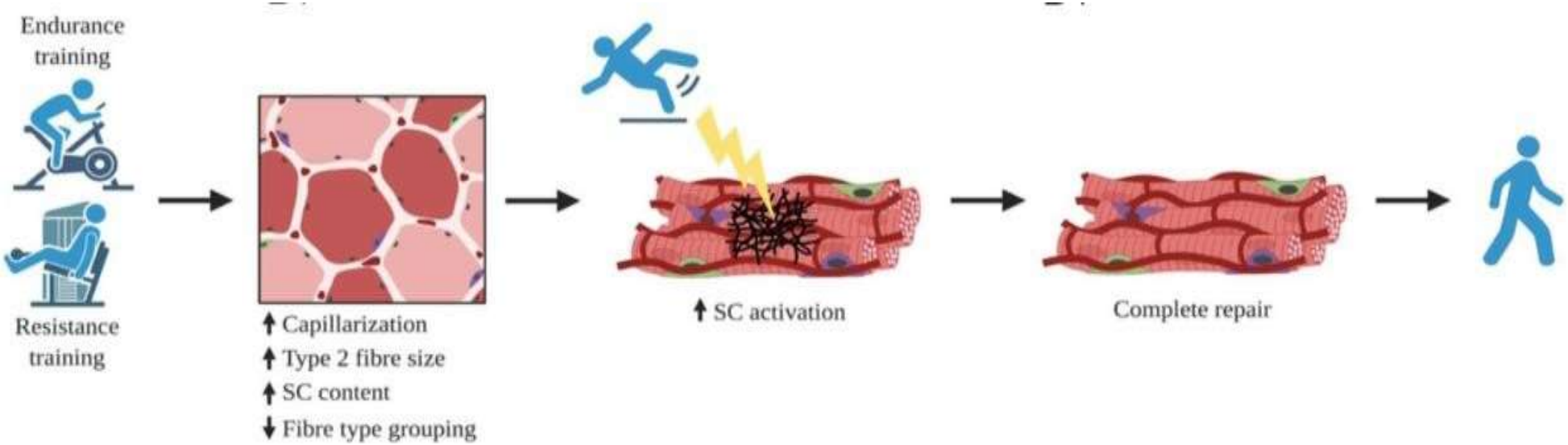
Interacción Entre:

CÉLULAS SATÉLITE VS. CAPILARIZACIÓN

Existe una estrecha asociación, espacial y funcional, entre:
Células Satélite de las Fibras Musculares & Red Microvascular Muscular

Una capilarización reducida de las miofibrillas puede ser un factor limitante para la función adecuada de las *CS* musculares condicionando:

Plasticidad Muscular, especialmente, en respuesta al Entrenamiento

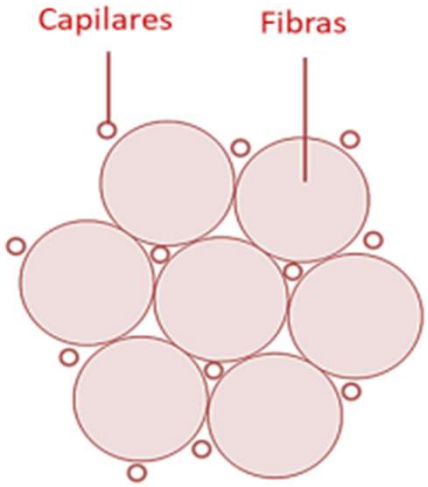


Muscle fibre capillarization is a critical factor in muscle fibre hypertrophy during resistance exercise training in older men

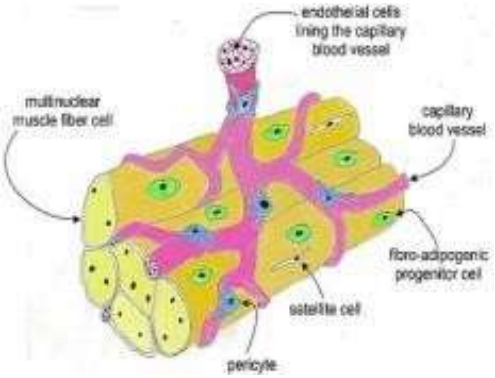
Snijders T, Nederveen JP, Joanisse S, Leenders M, Verdijk LB, van Loon LJC & Parise G

Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle. 8, 267–276. 2017.

McMaster University



- **Una adecuada CAPILARIZACIÓN es esencial para el rápido aporte de O_2, Nutrientes y Factores de Regulación Miogénica, estimulando el Crecimiento de sus Fibras.**
- Aumento de los niveles de Capilarización de las Fibras Tipo II puede ser un factor clave para asegurar la Hipertrofia de estas Fibras en respuesta al Entrenamiento de Fuerza.
- **Es un hecho que las Células Satélites activadas se localizan más cercanas a los Capilares que las Células Satélites inactivas**.
- **CONCLUSIÓN: una mayor Capilarización Muscular resulta determinante para una adecuada Hipertrofia Muscular.**



MAYOR CAPILARIZACIÓN = MÁS CÉLULAS SATÉLITES =

MAYOR HIPERTROFIA

ENTRENAMIENTO DE FUERZA EN HIPOXIA MODERADA & FACTOR DE CRECIMIENTO ENDOTELIAL VASCULA (*VEGF*)

JISS
Japan Institute of Sports Sciences

Effects of systemic hypoxia on human muscular adaptations to resistance exercise training

Kon M, Ohiwa N, Honda A, Matsubayashi T, Ikeda T, Akimoto T, Suzuki Y, Hirano Y. & Russell AP. Physiological Report, 2, (6), e12033. 2014.

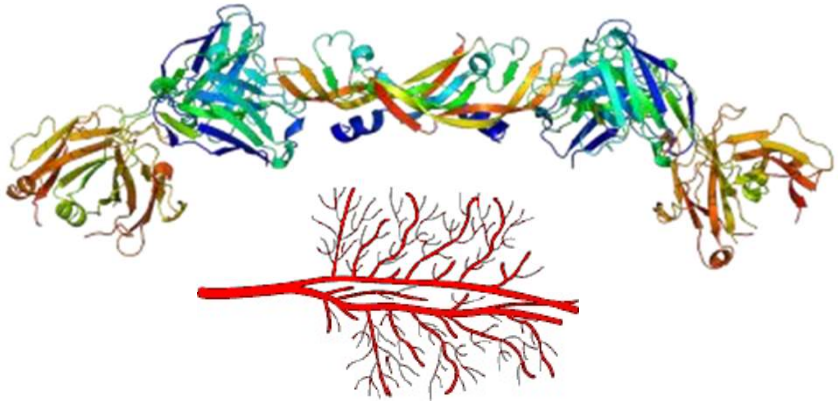
Hipoxia (FiO_2 = 14%) + Trabajo de Fuerza $\Rightarrow$ Δ *ARNm* & *VEGF* $\Rightarrow$

HIPERTROFIA MUSCULAR

(***VEGF*** desempeña un papel clave en el crecimiento muscular)

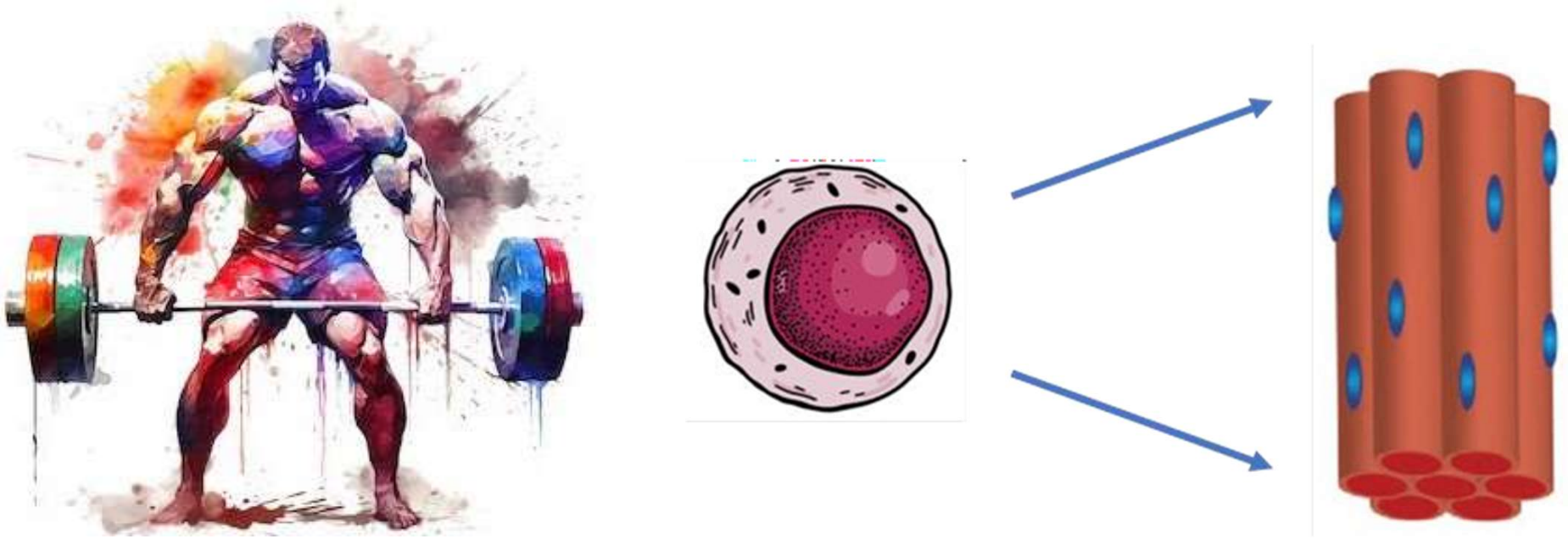
Respuesta condicionada por el Tipo de Entrenamiento:
¿Es el Entrenamiento Extensivo de Fuerza el más adecuado?
¿Cómo podría favorecer el entrenamiento en altura?





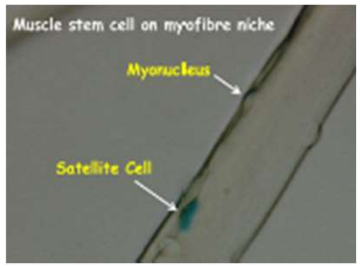


MIONÚCLEOS



¿EXISTE UNA RELACIÓN DIRECTA ENTRE EL NúMERO DE MIONUCLEOS & SÍNTESIS DE PROTEÍNAS MUSCULARES?

(HIPERTROFIA MUSCULAR)

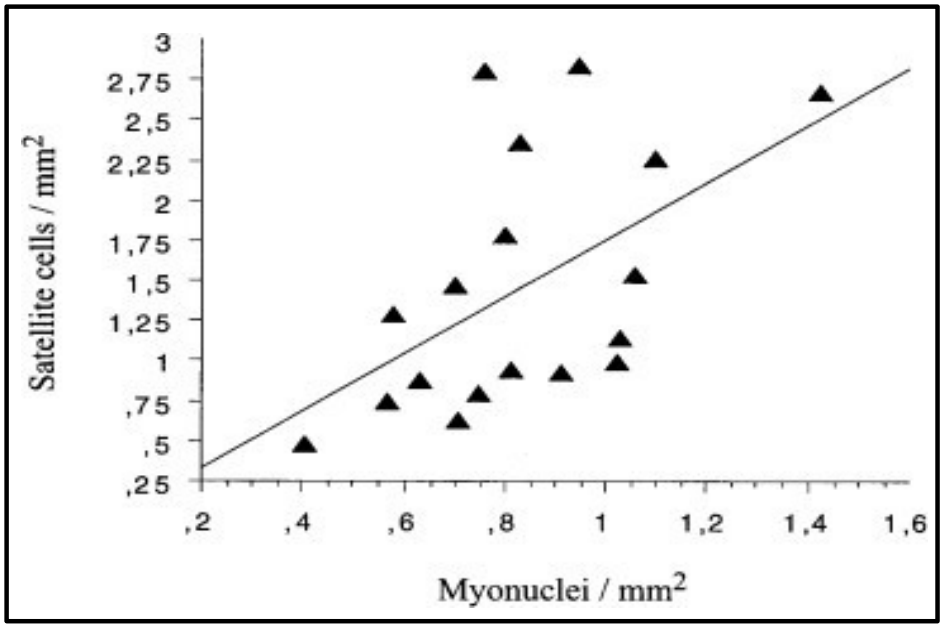


Concomitant increases in myonuclear and satellite cell content in female trapezius muscle following strength training

Fawzi Kadi & Lars-Eric Thornell

Histochemistry and Cell Biology, 113(2), 99-103. 2000.





9 mujeres (38 ± 6 años)
3 veces por semana (1 hora) durante 10 semanas.

Δ del 36% en *CSA* de Fibras Musculares

LA HIPERTROFIA FUE ACOMPAÑADA DE:

Δ Número Células Satélite (≈46%)

Δ Número Mioblastos (≈70%)

Δ Número Mionúcleos/Fibra

las *CS* experimentan una gran proliferación y la mayoría de ellas se fusionan con Miofibrillas cediendo su Núcleo y aumentando el Número de Mionúcleos

Área Fibra (μm²)		Mionucleos/CSA Fibra (nº)		Células Satélite (%)	
Antes	**Después**	**Antes**	**Después**	**Antes**	**Después**
2957,7 ± 1268,0	**4035,6** ± 1246,0	**2.1** ± 0.4	**3.6** ± 0.5	**3.70** ± 1.4	**5.14** ± 1.5



Early accentuated muscle hypertrophy is strongly associated with myonuclear accretion

Lundberg TR, Martínez-Aranda LM, Sanz G, Hansson B, von Walden F, Tesch PA. & Fernandez-Gonzalo R. American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology, 319(1), R50-R58. 2020.



Existe una fuerte correlación entre los cambios en el Número de Núcleos/Fibra y el Aumento de la *CSA* de la Fibra

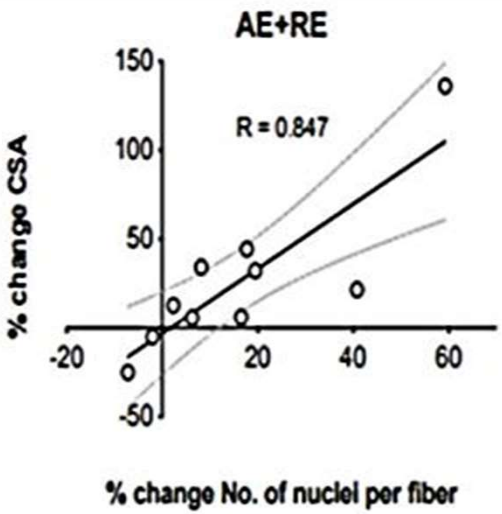
Número de Mionúcleos aumenta en ambos Tipos de Fibras con Trabajo de Fuerza

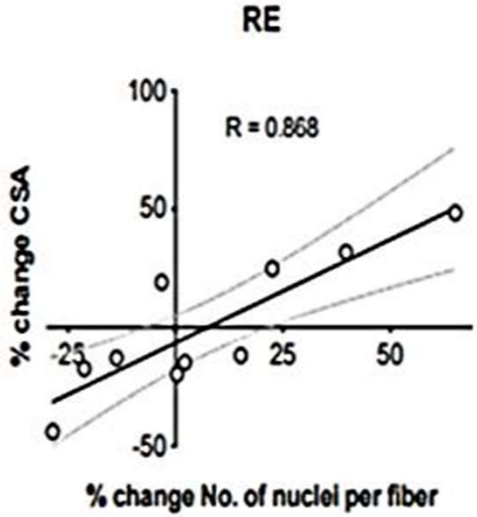
LA ACRECIÓN MIONUCLEAR PODRÍA DESEMPEÑAR UN ROL IMPORTANTE EN LA HIPERTROFIA MUSCULAR INCLUSO DURANTE PERÍODOS CORTOS DE ENTRENAMIENTO



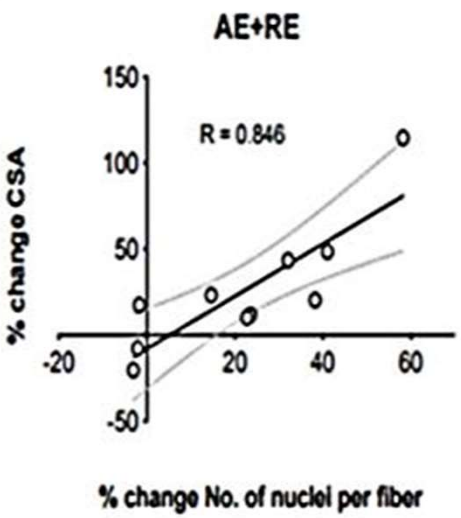
Karolinska Institutet

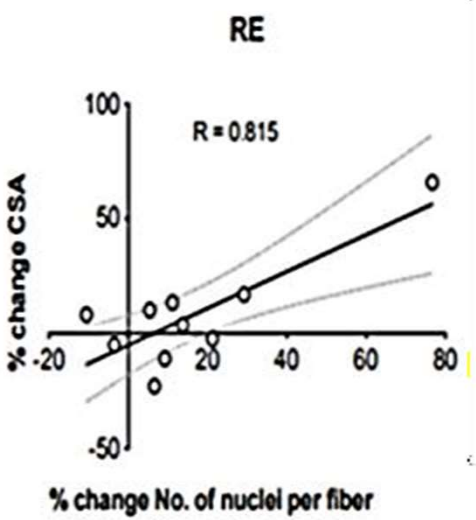
Fibras Tipo - I





Fibras Tipo - II



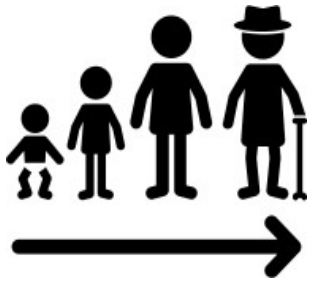


Samford University

Efficacy of myonuclear addition may explain differential myofiber growth among resistance-trained young and older men and women

Petrella J.K., Kim J.S., Cross J.M., Kosek D.J. & Bamman M.M.
American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism
291(5), E937-E946. 2006.





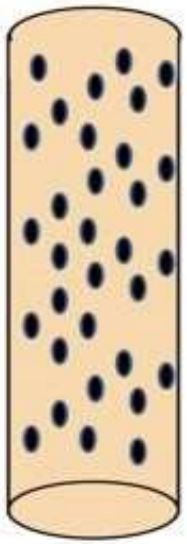
NÚMERO MIONUCLEOS/FIBRA DISMINUYE CON LA EDAD

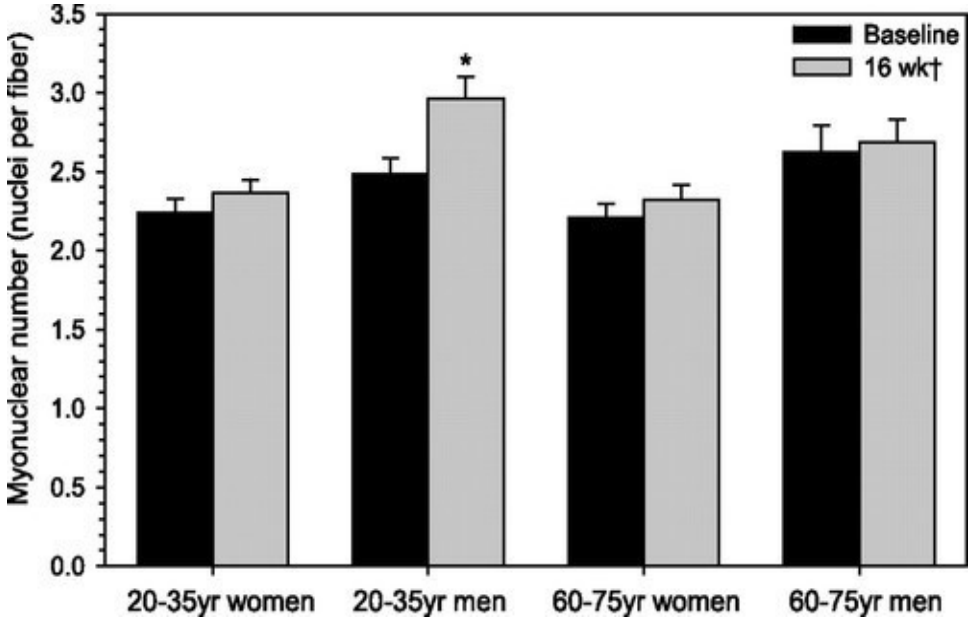
ENTRENAMIENTO FUERZA AUMENTA MIONÚCLEOS/FIBRA PRINCIPALMENTE EN LOS ♂ JÓVENES

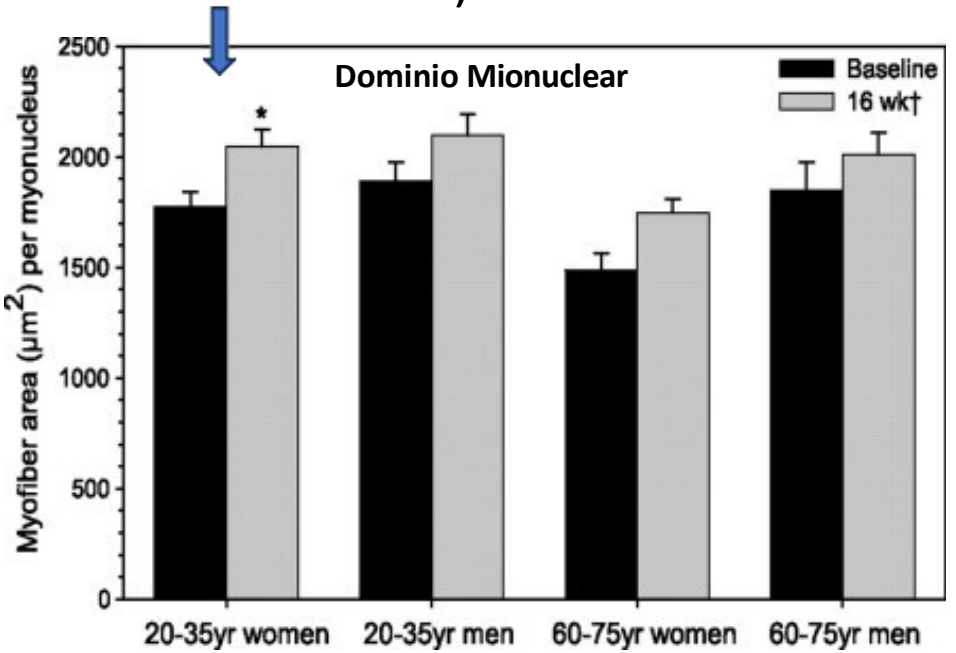
EN ♂ MAYORES & ♀ JÓVENES Y MAYORES

Experimentaron una modesta Hipertrofia de Miofibrillas

(**Con aumento del Dominio Mionuclear**)









The relationship between myonuclear number and protein synthesis in individual rat skeletal muscle fibres

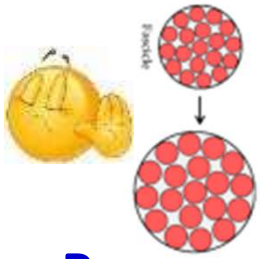
Ato Satoru & Riki Ogasawara (Nagoya Institute of Technology)

Journal of Experimental Biology, 224(10), jeb242496. 2021.



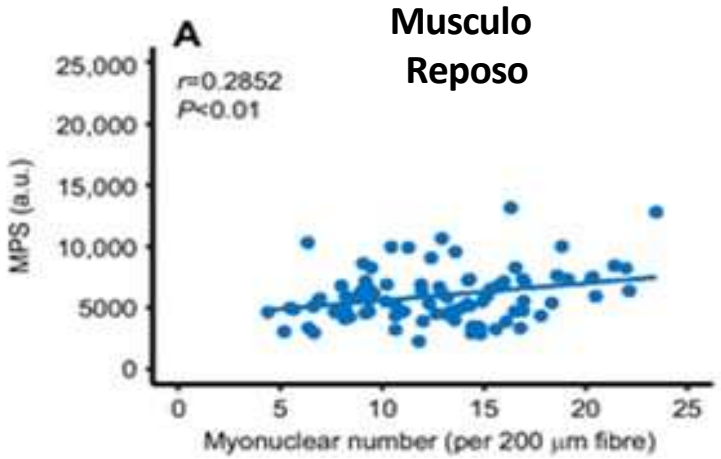
¡¡ No está claro que el Nº de Mionucleos este asociado con mayor S.P.M. !!

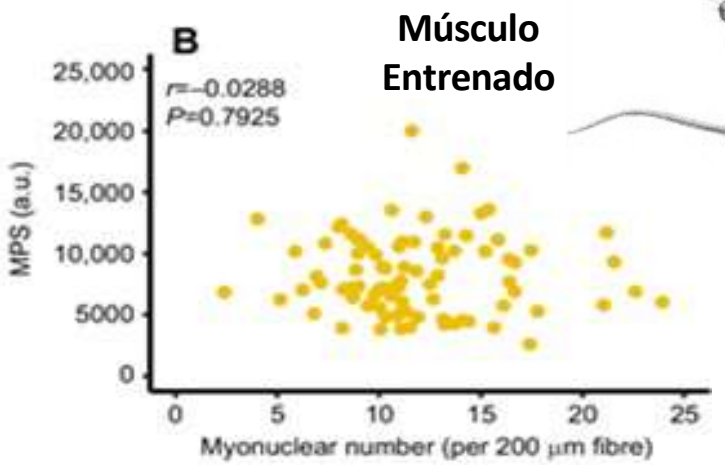
Observan Correlación Positiva ⇒ Nº de Mionucleos *vs*. CSA/Fibra,
pero Correlación Débil ⇒ Nº de Mionucleos *vs*. S.P.M.



El Número de Mionúcleos sólo está relacionado con
la *Síntesis de Proteínas Musculares* cuando el *músculo está en reposo*

Proponen la Capacidad Trascripcional (*ARNm*) como la base del mecanismo por el cual el Número de Mionucleos regulan el Tamaño de la Fibra Muscular (HIPERTROFIA)





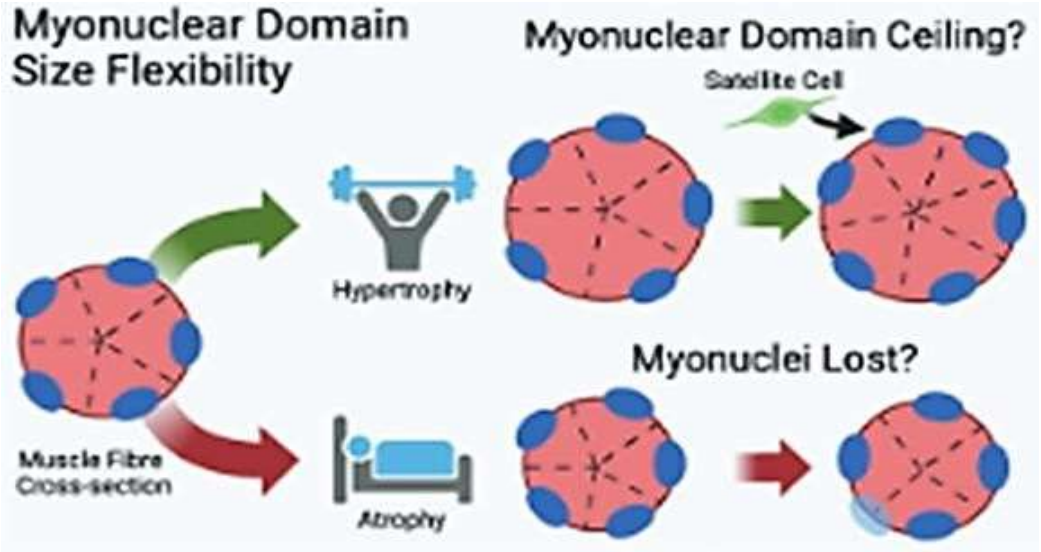




TEORÍA DEL DOMINIO MIONUCLEAR

The Myonuclear Domain in adult Skeletal Muscle Fibres: Past, Present and Future

Bagley, J. R., Denes, L. T., McCarthy, J. J., Wang, E. T., & Murach, K. A. The Journal of Physiology, 601(4), 723-741. 2023.



Muscle Physiology Lab

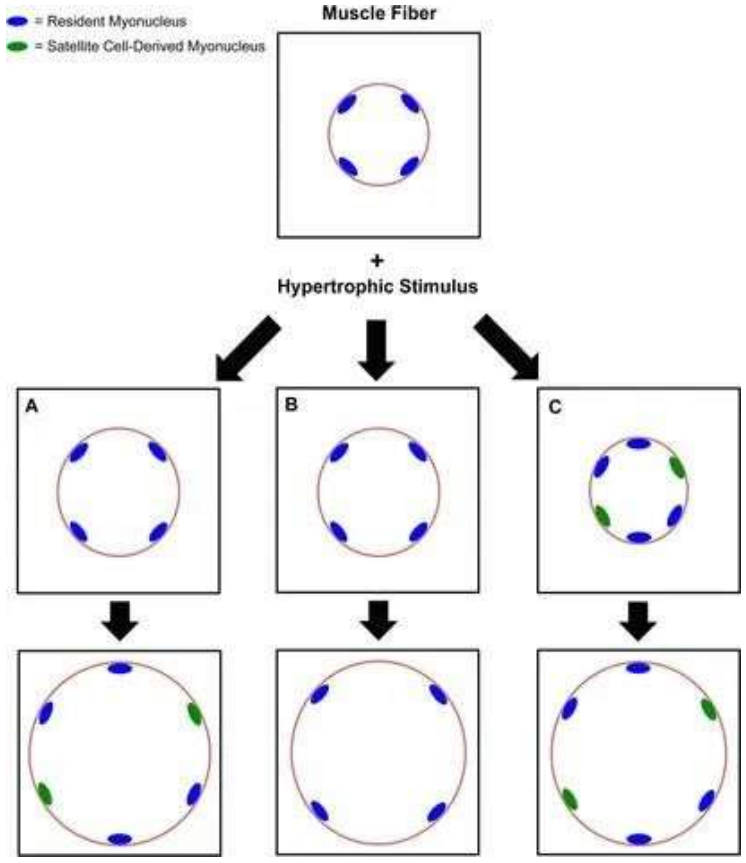
Fibras Musculares de mamíferos contienen de cientos a miles de Núcleos (MIONÚCLEOS)

Mionúcleos controlan, transcripcionalmente, "*Territorios*" o "*Dominios*" relativamente grandes de la Célula

Su ubicación en la periferia deja áreas, relativamente grandes, sin núcleo en inmediaciones

Organización Mionuclear (Número, Posición & Dominio) puede cambiar con Edad & Tipo de Fibra

TEORÍA DEL DOMINIO MIONUCLEAR





ENTRENAMIENTO DE FUERZA

a) Inicialmente, aumenta moderadamente el **DOMINIO MIONUCLEAR** y, posteriormente, se produce una **Acumulación Mionuclear** procedente de ***Células Satélite*** incrementando la **DENSIDAD MIONUCLEAR.**

b) **Acumulación Mionucleos mediada por *Células Satélite* precede a la Hipertrofia**.

c) **Acreción de Mionucleos** & **Aumentos del DOMINIO MIONUCLEAR** aumentan significativamente a medida que **avanza la Hipertrofia**.

Este escenario puede aplicarse al músculo inmaduro y/o en crecimiento, pero la evidencia es limitada en músculo adulto

The effects of heavy resistance training and detraining on satellite cells in human skeletal muscles

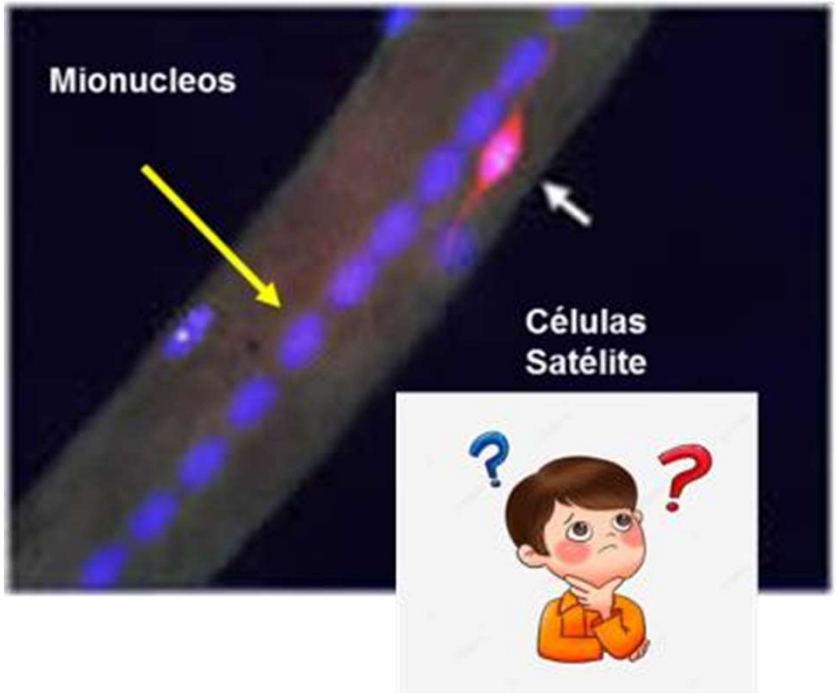
Kadi F, Schjerling P, Andersen LL, Charifi N, Madsen JL, Christensen LR. & Andersen JL.
The Journal of Physiology, 558(3), 1005-1012. 2004.

TEORÍA DEL DOMINIO MIONUCLEAR

Cada núcleo tiene una Capacidad Transcripcional limitada y sólo puede Sintetizar Proteínas en las inmediaciones del núcleo

(≈1.500 - 2.000 µm²)

SE SUGIERE QUE PUEDE HABER UN VALOR MÁXIMO EN EL DOMINIO MIONUCLEAR



Hipertrofia SIN AUMENTO de Número de Núcleos

Sólo será posible cuando el aumento de la *CSA* de la Fibra no supere:

≈15-20%

Hipertrofias superiores necesitan:

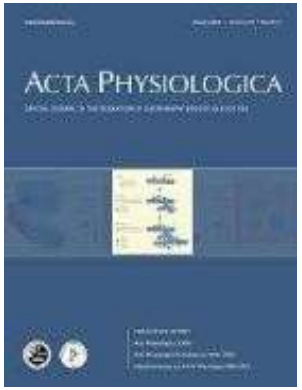
Δ el Número de Núcleos

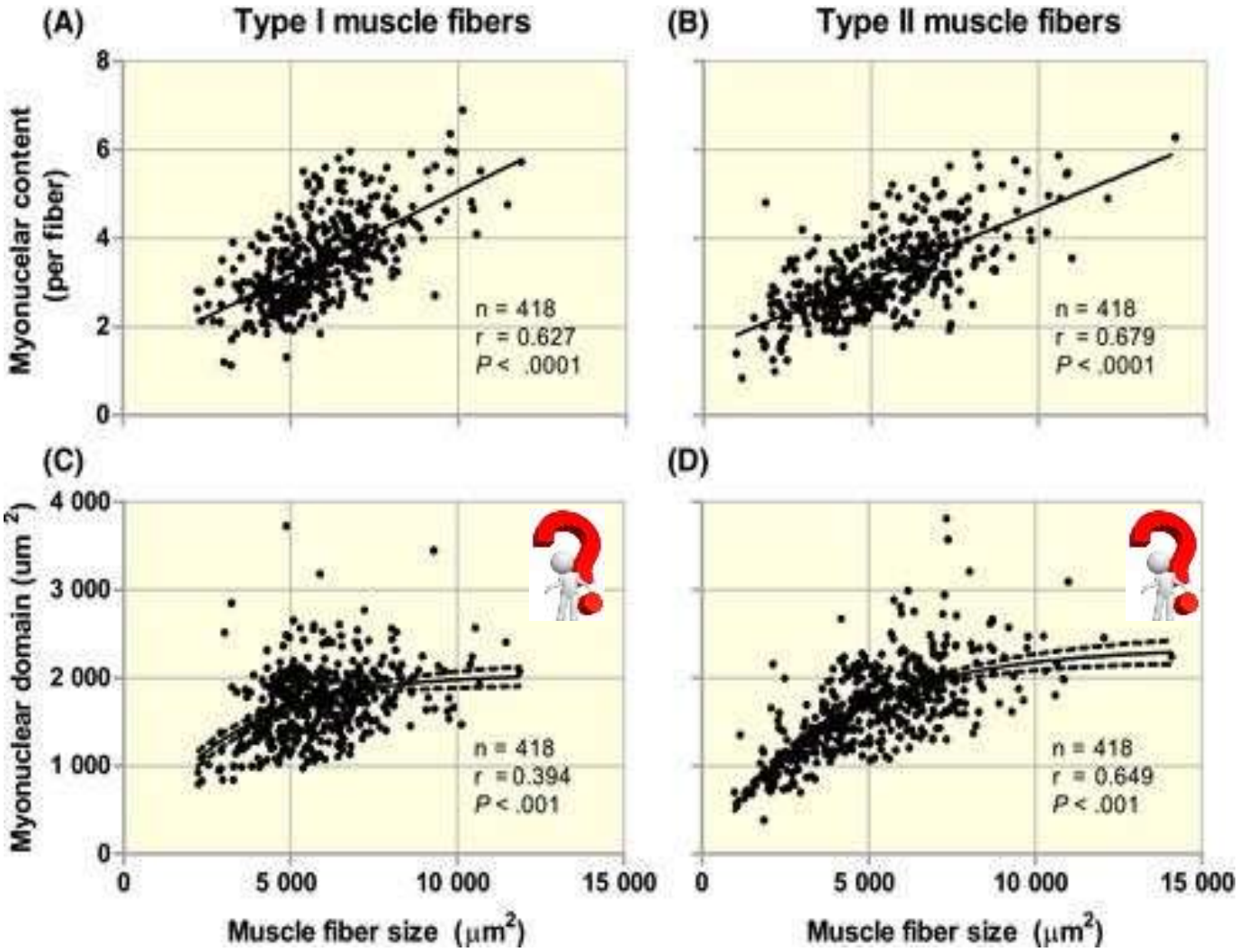
Maastricht University

The concept of skeletal muscle memory: Evidence from animal and human studies

Snijders T, Aussieker T, Holwerda A, Parise G, van Loon LJ. & Verdijk LB.

Acta Physiologica, 229(3), https://doi.org/10.1111/apha.13465. 2020.





CORRELACIÓN ENTRE:

TAMAÑO DE LA FIBRA

vs.

Nº de Mionúcleos/Fibra

vs.

Dominio Mionuclear

En Fibras Tipo I y Tipo II

(Vasto Lateral):

- **Hombres (n = 330)**
- **Mujeres (n = 88)**

MUSCLE MEMORY

EXISTEN EVIDENCIAS DE QUE PUEDE SER MÁS FÁCIL RECUPERAR LA MASA MUSCULAR PERDIDA QUE GANARLA CUANDO EMPEZAMOS A ENTRENAR

Kristian Gundersen (nacido en 1959)



Kristian Gundersen







Probablemente, las fibras del músculo esquelético tienen la capacidad de recordar su actividad contráctil previa en respuesta a un período de entrenamiento posterior a una falta prolongada de entrenamiento

Inicialmente se atribuyó este fenómeno al Aprendizaje Motor (Sistema Nervioso Central), pero estudios posteriores sugieren que puede estar asociada también al contenido de núcleos del músculo

¿MITO O REALIDAD?

Muscle memory and a new cellular model for muscle atrophy and hypertrophy

Kristian Gundersen (Universidad de Oslo)

Journal of Experimental Biology, 219(2), 235-242. 2016.

Plantea que las Fibras Musculares previamente entrenadas aprovechan la acreción de MIONUCLEOS procedentes de CÉLULAS SATÉLITE de Etapas Anteriores

PLANTEA QUE TRAS UNA ATROFIA MUSCULAR INTENSA (POST-ENTRENO), SE PODRÍA RETENER UN ELEVADO NÚMERO DE MIONUCLEOS



Los MIONUCLEOS parecen estar protegidos contra la APOPTOSIS en el TEJIDO MUSCULAR DESENTRENADO ¿¿  **??**



ESTA MEMORIA MUSCULAR, EN HUMANOS, PODRÍA SER PROLONGADA

Un Número elevado de Mionucleos son estables durante, al menos, 15 años

INCLUSO PODRÍAN LLEGAR A SER PERMANENTES

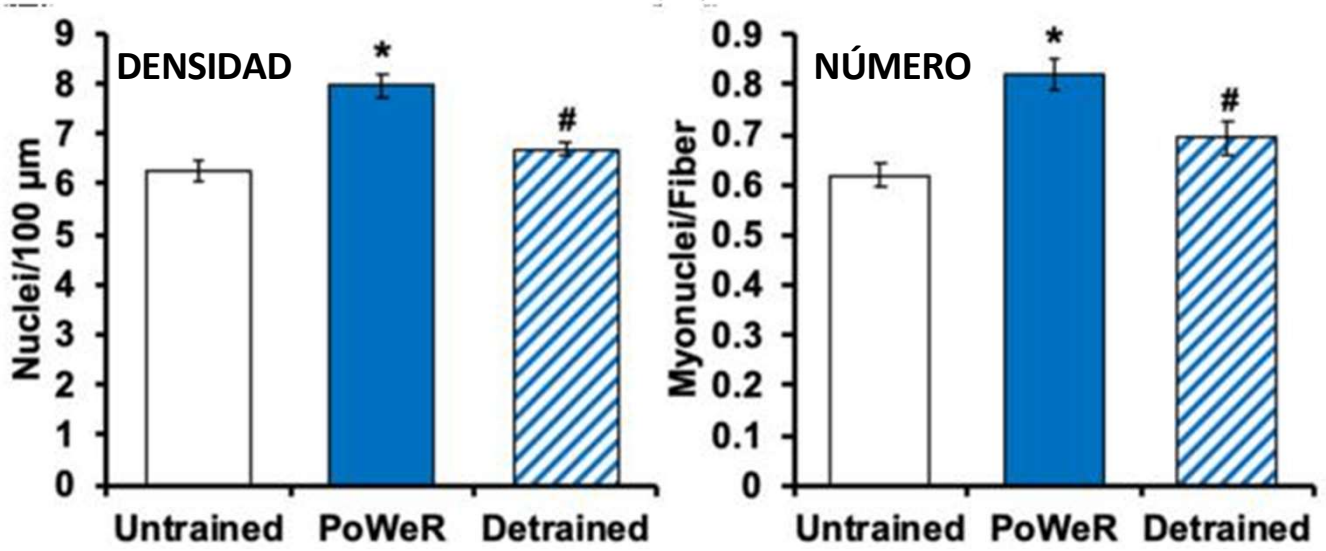
Esta afirmación no se cumple en ancianos

Elevated myonuclear density during skeletal muscle hypertrophy in response to training is reversed during detraining

Dungan CM, Murach KA, Frick KK, Jones SR, Crow SE, Englund DA, ... & Peterson CA. American Journal of Physiology-Cell Physiology, 316(5), C649-C654. 2019.

Adaptaciones de la densidad de células mionucleares con el entrenamiento con **weighted-wheel-running** (PoWeR)

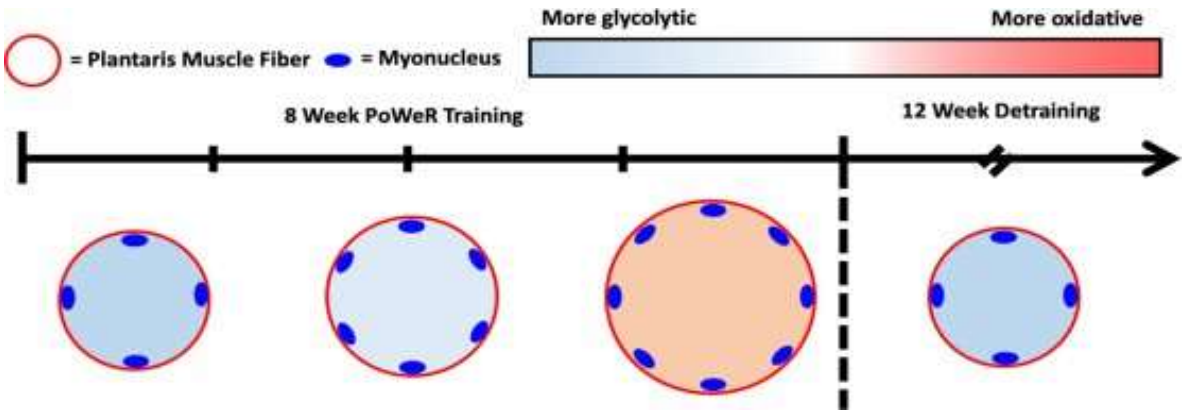








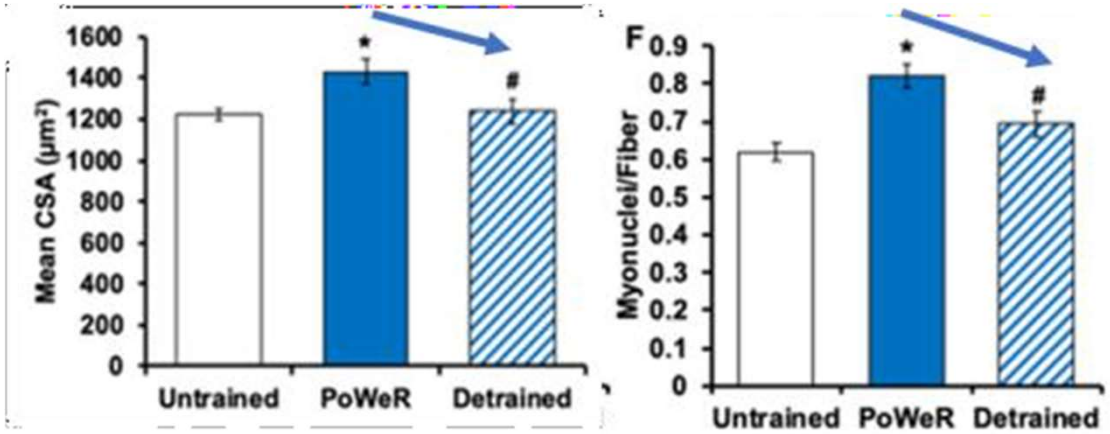
Universidad Kentucky

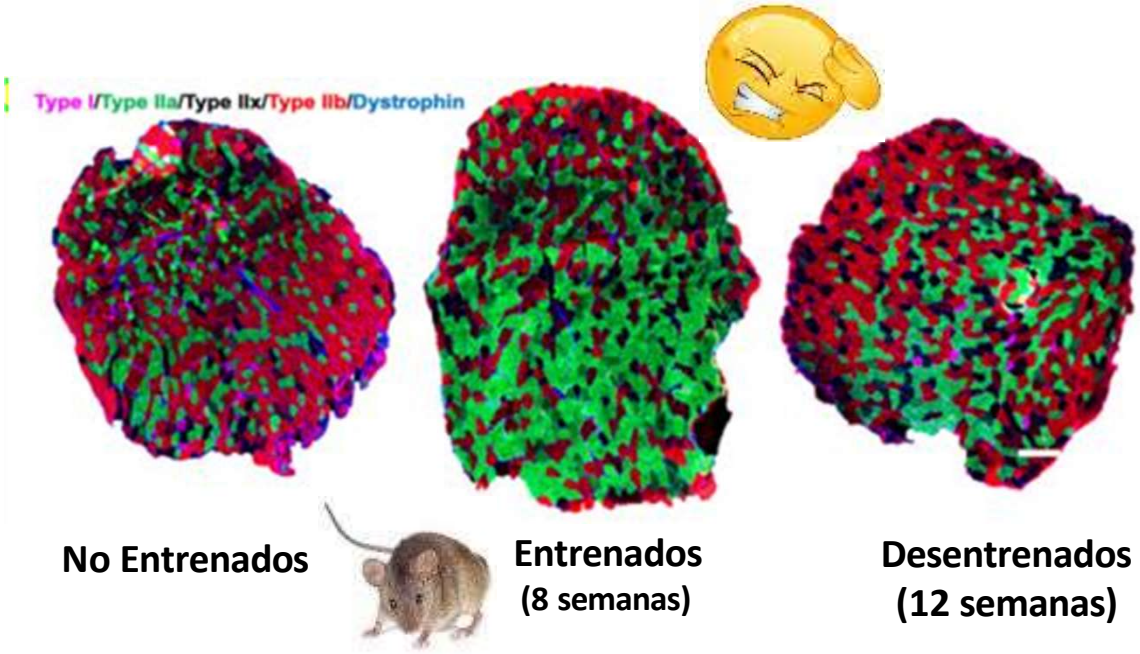


Elevated myonuclear density during skeletal muscle hypertrophy in response to training is reversed during detraining

Dungan CM, Murach KA, Frick KK, Jones SR, Crow SE, Englund DA, Vechetti IJ, Figueiredo VC, Levitan B, Satin J, Peterson CA. & McCarthy JJ.

American Journal of Physiology-Cell Physiology, 316(5), C649-C654. 2019.





MEMORIA MUSCULAR



LAS EVIDENCIAS EXISTENTES NO SON CONCLUYENTES

Mionucleos adquiridos por Entrenamiento previo, tendrían que permanecer tras la pérdida de Masa Muscular por efecto del Desentrenamiento

Tras 12 semanas de Desentrenamiento, el músculo (plantar) regresó a un "**fenotipo no entrenado**" con menor número de Mionucleos

DISPONER DE MENOS MIONUCLEOS PROPORCIONA ARGUMENTOS EN CONTRA:

TEORÍA DE MEMORIA MUSCULAR

Según esta teoría, la existencia de

MEMORIA MUSCULAR

debería estar mediada por una elevada Densidad Mionuclear en el Músculo

PRINCIPALMENTE EN:

FIBRAS TIPO-II

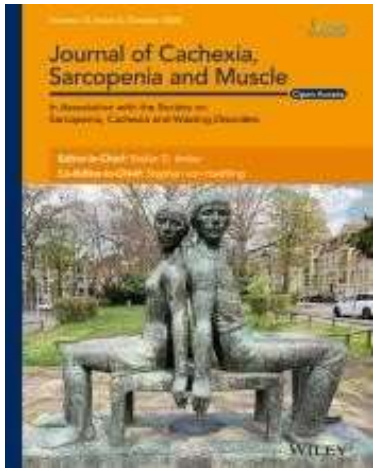
Myonuclear permanence in skeletal muscle memory: a systematic review and meta-analysis of human and animal studies

John J. Masoud Rahmati & Fatemeh Melakoutinia Mcarthy

Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle, 13(5), 2276-2297. 2022.



Lorestan University





MIONÚCLEOS no son permanentes, sino que se pierden durante los Períodos de Atrofia y también con el Envejecimiento

Estos aspectos no respaldan el concepto de

MEMORIA DEL MÚSCULO ESQUELÉTICO (*MUSCLE MEMORY*)

Basada en la permanencia de los Mionúcleos durante el desentrenamiento

Otros mecanismos, como por ejemplo la **EPIGENÉTICA**, pueden tener un papel importante en la mediación de este aspecto de la Plasticidad del Músculo Esquelético

"IMPRESIÓN EPIGENÉTICA DE LARGA DURACIÓN"

NORGES IDRETTSHØGSKOLE

Skeletal Muscle Memory

Adam P. Sharples & Daniel C. Turner

American Journal of Physiology-CellPhysiology

324(6), C1274-C1294. 2023.



MEMORIA MUSCULAR CELULAR (MIONÚCLEOS):

- La **Hipertrofia** se acompaña de la **Fusión de Células Satélite** que aportan nuevos **Mionúcleos**.
- Los nuevos **Mionúcleos se retienen** durante los períodos de pérdida muscular (Desentrenamiento).
- Sinembargo, la **pérdida de Masa Muscular** por desuso, envejecimiento o enfermedad suele deberse a **pérdida de Mionúcleos**.
- **Pérdida de Mionúcleos** con **atrofia muscular** todavía es un **tema en debate.**
- **Memoria Muscular Celular es un mecanismo que aún no se ha confirmado**.

MEMORIA MUSCULAR EPIGENÉTICA (METILACIÓN ADN)

METILACIÓN: Adición Grupo Metilo a una Base Nitrogenada de los Ácidos Nucleico (Citosina):

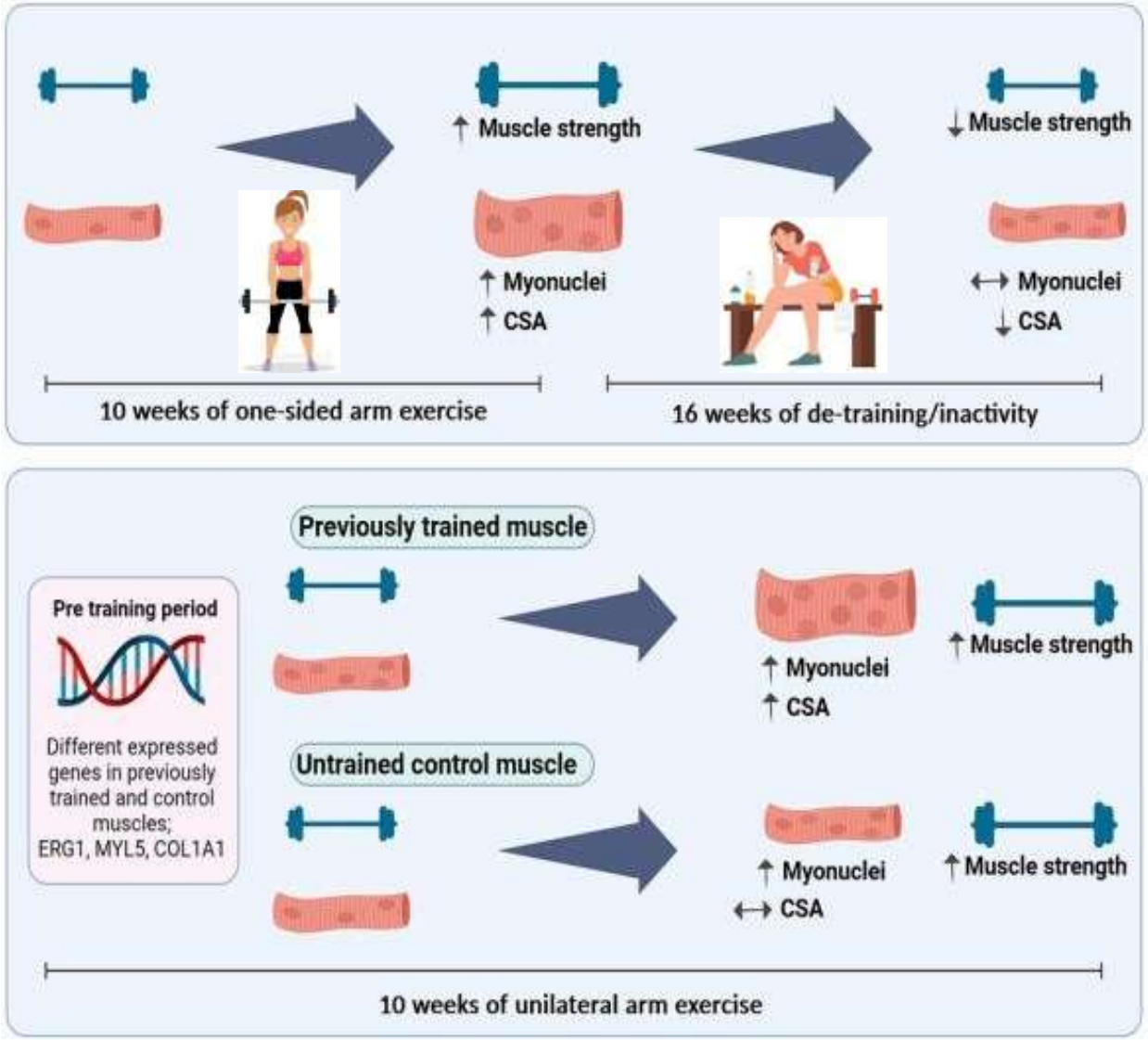
- Respuesta mejorada con el Entrenamiento de Fuerza después de un reentrenamiento se asocia con una **Hipometilación con Transcripción Genética Mejorada**.
  - **Reducción de Metilación de ADN**, durante el desentrenamiento $\Rightarrow$ **conlleva Transcripción Genética ELEVADA**.
- La **pérdida muscular por envejecimiento, enfermedades o desuso**, puede ir asociada a un **aumento de la metilación del ADN** que provoca una **Reducción en la Transcripción Genética**.
- **Reentrenamiento** $\Rightarrow$ niveles de **metilación de ADN se mantiene o vuelven a niveles iniciales**.
- **Hipótesis de la Memoria Epigenética Negativa tampoco está aún confirmada.**

NORWEGIAN SCHOOL OF SPORT SCIENCES

Muscle memory in humans: evidence for myonuclear permanence and long-term transcriptional regulation after strength training

Cumming KT, Reitzner SM, Hanslien M, Skilnand K, Seynnes OR, Horwath O, ... & Raastad T.

The Journal of Physiology, 602(17), 4171-4193. 2024.



MEMORIA MUSCULAR

Mecanismo celular que describe la capacidad de las fibras musculares esqueléticas de responder de forma diferente a los estímulos de entrenamiento si se han encontrado con ellos previamente

- Número de Mionucleos aumenta después del entrenamiento de fuerza y se mantiene durante el desentrenamiento.
- El aumento del Nº de Mionucleos y la expresión diferencial de Genes relacionados con el rendimiento y el desarrollo muscular del músculo entrenado previamente no se tradujeron en respuestas claramente superiores durante el reentrenamiento.

THE UNIVERSITY OF SYDNEY

MUSCLE MEMORY:
Gathering the Data, Lifting the Veil

David J. Handelsman

The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism
109(3), e1305-e1306. 2024.

El concepto **MEMORIA MUSCULAR**, un concepto antiguo y vago, recibió un fuerte empuje en 2010 por parte de **Kristian Gundersen (Universidad de Oslo)** a partir de resultados de experimentos sorprendentes y provocadores realizados con roedores.

Ese concepto ha alcanzado trascendencia los últimos años por sus implicaciones altamente atractivas para los seres humanos (i.e. entrenamiento, de la fuerza, envejecimiento, etc.), aunque hoy en día, aún siguen siendo un MECANISMO NO PROBADO

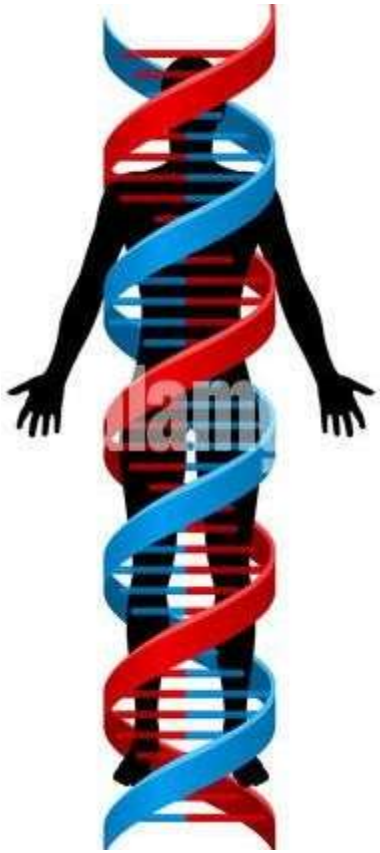
Las células musculares contienen miles de mionúcleos y cada uno gobierna un dominio mononuclear concreto del citoplasma que sustituye la ausencia de cualquier sistema de transporte intracelular en las células musculares.

Los estímulos físicos dinámicos (i.e. ejercicio, cargas, etc.) o químicos (i.e. andrógenos) conducen a la adición de mionúcleos que se originan por fusión de células satélite adyacentes, que experimentan mitosis en sincronía con la hipertrofia muscular o la recuperación de una lesión para facilitar el aumento de mionúcleos.

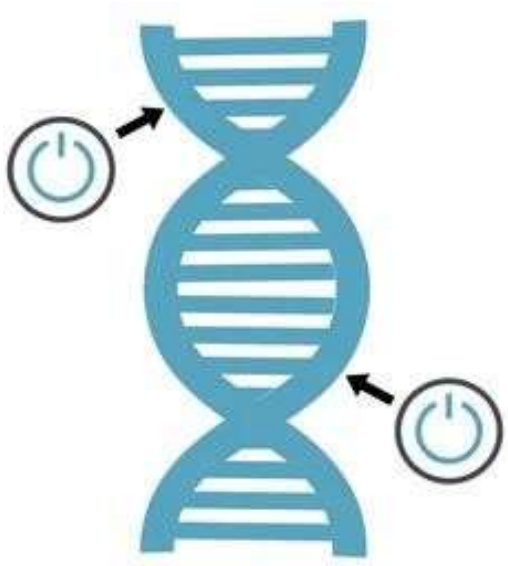
NúMERO DE RIBOSOMAS
PROLIFERACIÓN DE CÉLULAS SATÉLITE
NúMERO DE MIONUCLEOS, ETC.

¿QUÉ LO DETERMINA?

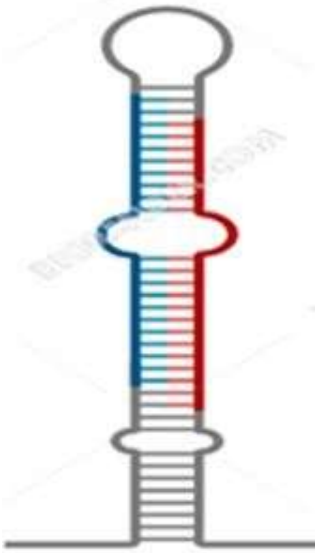
GENÉTICA



EPIGENÉTICA

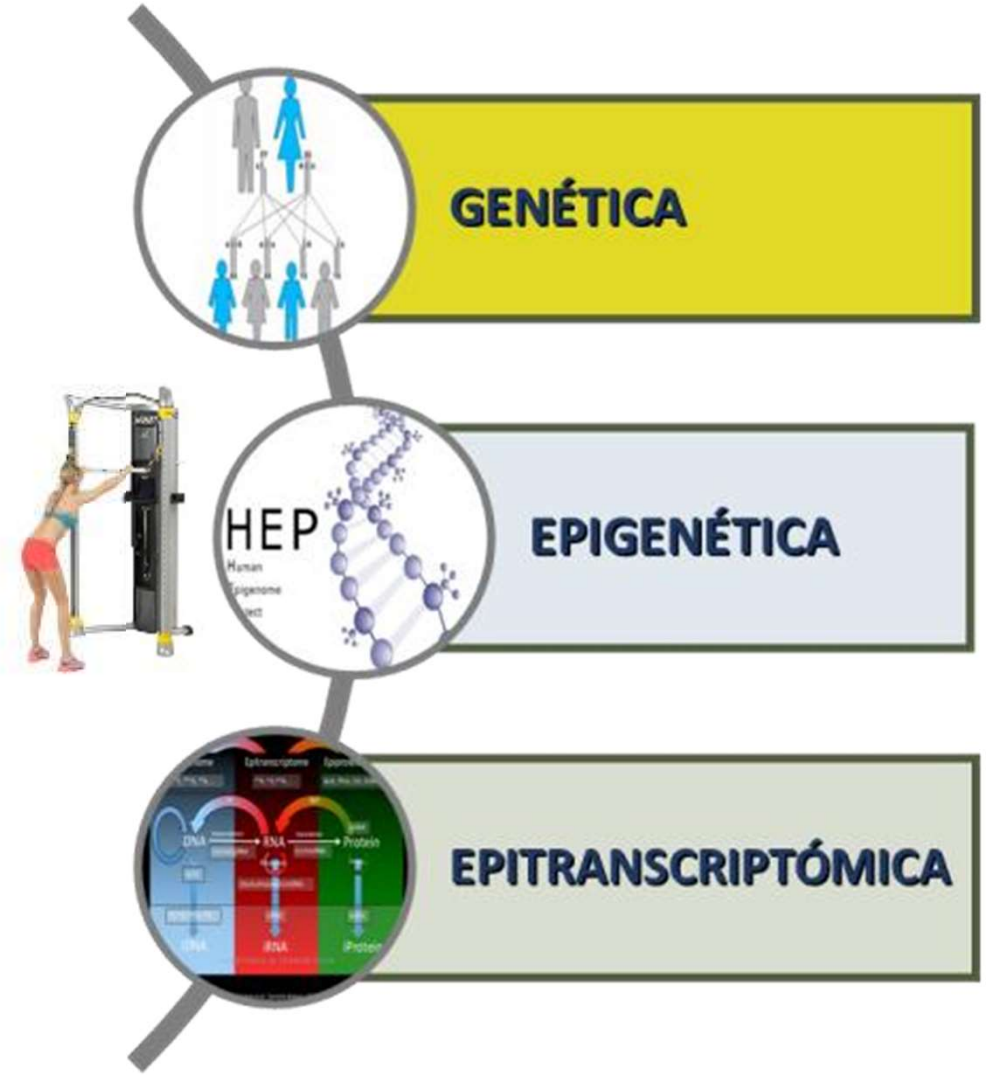


EPITRANSCRIPTOMICA



HERENCIA BIOLÓGICA

PRINCIPIO DE INDIVIDUALIDAD BIOLÓGICA DEL RENDIMIENTO DEPORTIVO



LO QUE SOMOS, LO QUE PUDIMOS SER Y LO QUE SEREMOS





Área de la Biología que busca comprender y explicar cómo se transmite la **Herencia Biológica** de individuo a otro o entre generaciones.

Estudio de los **mecanismos que regulan la *Expresión de los Genes* sin modificación en la secuencia del ADN que los compone** (edad, exposición a factores ambientales: como alimentación, ejercicio, medicamentos, sustancias químicas, etc.).

Estudio del '*Transcriptoma*': conjunto de todas las **moléculas de Ácido Ribonucleico (*ARN*)** (*transcripciones*) expresadas en alguna célula, tejido u organismo.

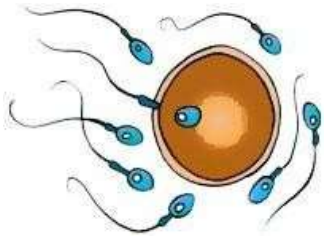
HERENCIA GENÉTICA



La persona que quiera convertirse en Campeón Olímpico tiene que tener mucho cuidado al elegir quienes serán sus padres

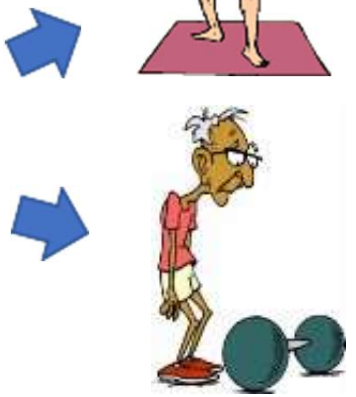
Per-Olof Ästrand (1922–2015)











Hay pruebas abrumadoras de que la Respuesta al Entrenamiento (CAPACIDAD DE ENTRENAMIENTO & RENDIMIENTO DEPORTIVO) VARÍA CONSIDERABLEMENTE ENTRE INDIVIDUOS

Factores Genéticos tienen un Papel Relevante en este Fenómeno

RESPUESTA ADAPTATIVA AL ENTRENAMIENTO FÍSICO

20% - 80% de la variación podría explicarse por el

PERFIL GENÉTICO INDIVIDUAL

GIH

GENOMA HUMANO

Conjunto completo de instrucciones del ADN que se hallan en una célula

Consta de 23 pares de cromosomas nucleares y 1 cromosoma mitocondrial

ADN ⇒ 6.544.233.900 Nucleótidos ⇒ 3.272.116.950 Pares de Bases

MATERIAL GENÉTICO CODIFICANTE: ≈1-2% (≈25.000 GENES)

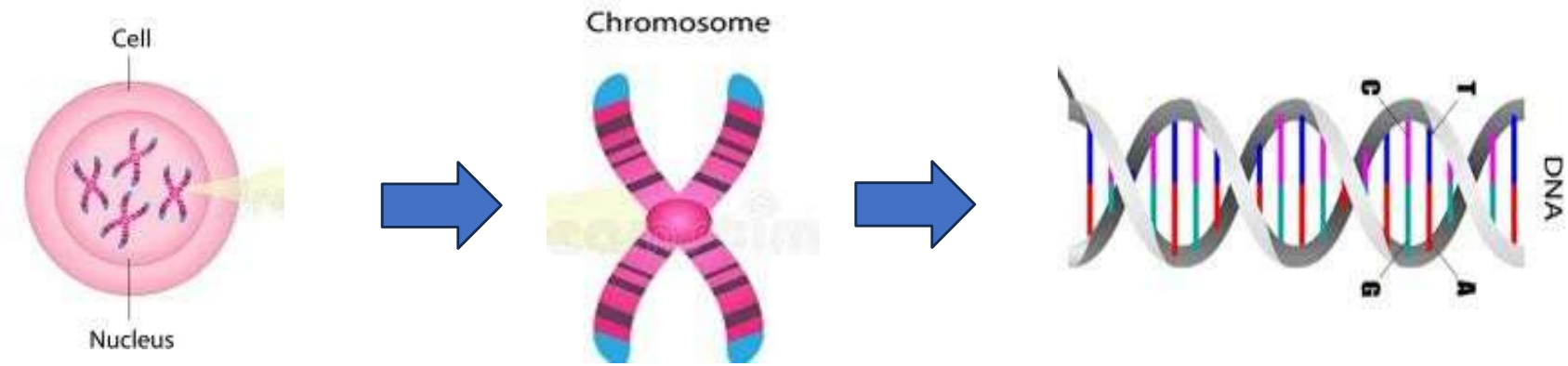
⇓ ⇓ ⇓ ⇓

≈ 150.000 Proteínas

MATERIAL GENÉTICO NO-CODIFICANTE: ≈ 98%

Aun se tiene que identificar el papel fisiológico exacto de cada uno de los Genes conocidos

(En la actualidad sólo conocemos totalmente lo que hacen unos pocos Genes)

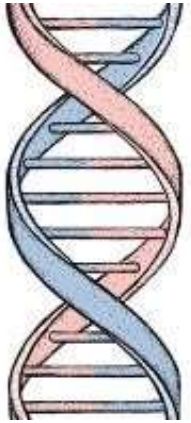


UN ELEVADO PORCENTAJE DEL RENDIMIENTO DEPORTIVO ES:

HEREDADO



- **HERENCIA GENÉTICA:** en un deportista, puede condicionar aspectos como su Fuerza, Potencia, Respuesta al Entrenamiento, Resistencia o el Tipo de Fibras que predomina en cada músculo.
- **CADA INDIVIDUO MANIFIESTA: GENES, ALELOS & POLIMORFISMOS** propios, **ASOCIADOS** con el **RENDIMIENTO DEPORTIVO** y con cada uno de los aspectos, directa o indirectamente, relacionados con él.
- En los últimos años, se han encontrado **>250 VARIANTES GENÉTICAS** (POLIMORFISMOS) asociadas con el **RENDIMIENTO DEPORTIVO**, considerándose algunas de ellas como:



VARIANTES CLAVES PARA LOGRAR:

EL ÉXITO EN MODALIDAES DEPORTIVAS CONCRETAS



Eso nos indica que cada sujeto debería entrenar de forma:

DIFERENTE & INDIVIDUALIZADA

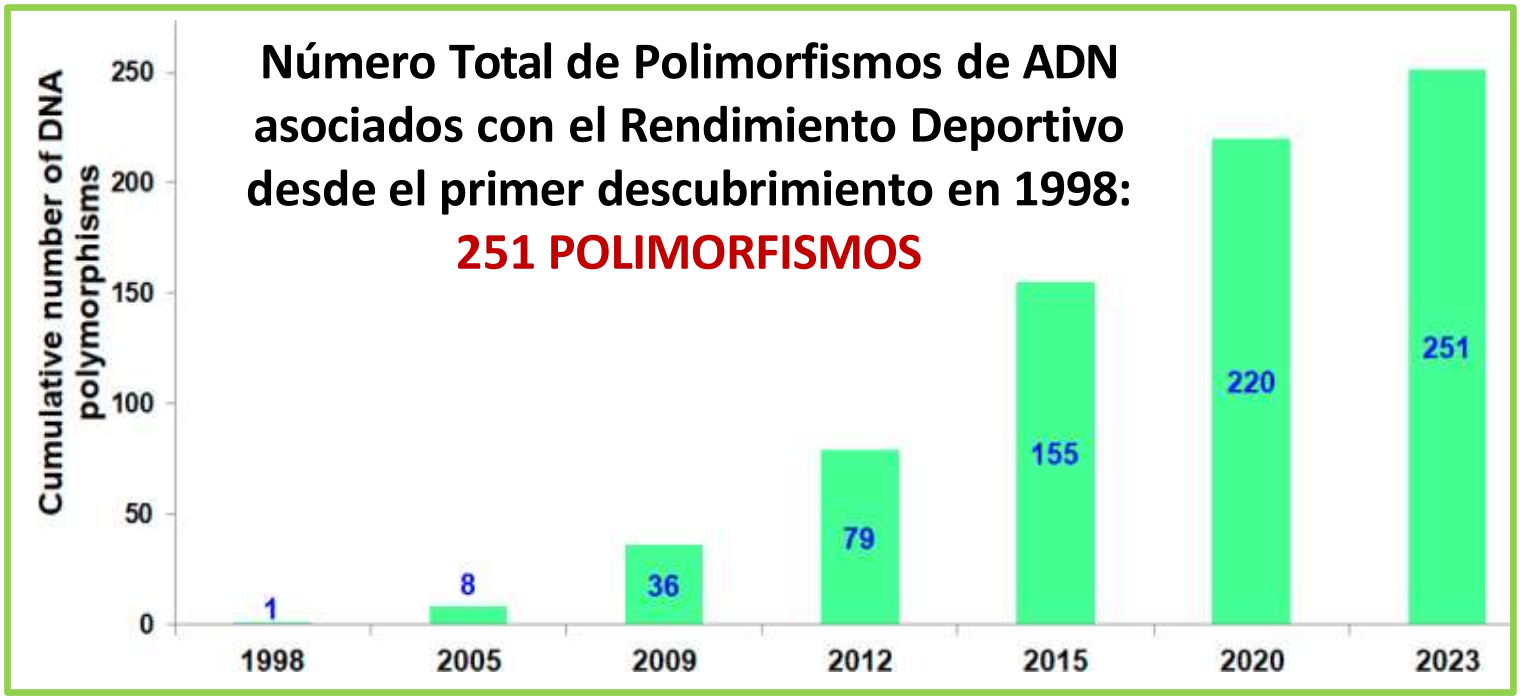
PRINCIPIOS DE ESPECIFICIDAD E INDIVIDUALIDAD

Genes and athletic performance: the 2023 update

Ekaterina A. Semenova, Elliott C.R. Hall & Ildus I. Ahmetov

Genes, 14(6), 1235. https://doi.org/10.3390/genes14061235. 2023.

Hoy conocemos cientos de Polimorfismos que están asociados, directa o indirectamente, con el Ejercicio y el Rendimiento en diferentes Modalidades Deportivas



128 Polimorfismos de los 251 originalmente identificados podrían estar asociados con: Perfil Físico o Condicional del atleta

(41 con Resistencia, 45 con Potencia y 43 con Fuerza)

Gen	Polimorfismo	Marcador / Fuerza	Positivos (Nº)	Negativos (Nª)
ACE	Alu I/D (rs4646994)	D	385	618
ACTN3	R577X (rs1815739 C/T)	Arg577	1484	498
ADRB2	Gly16Arg (rs1042713 G/A)	Gly16	100	–
	Gln27Glu (rs1042714 C/G)	27Glu	100	–
AGT	Met235Thr (rs699 T/C)	235Thr	163	–
AGTR2	rs11091046 A/C	rs11091046 A	615	–
AMPD1	Gln12X (rs17602729 C/T)	Gln12	510	–
CKM	A/G NcoI (rs8111989 T/C)	rs1803285 G	233	–
CREM	rs1531550 G/A	rs1531550 A	257	–
DMD	rs939787 C/T	rs939787 T	492	–
EPAS1 (HIF2A)	rs1867785 A/G	rs1867785 G	338	–
	rs11689011 C/T	rs11689011 C	338	–
GALNT13	rs10196189 A/G	rs10196189 G	257	–
HIF1A	Pro582Ser (rs11549465 C/T)	582Ser	476	81
IGF1	C-1245T (rs35767 C/T)	rs35767 T	87	–
IGF1R	rs1464430 A/C	rs1464430 C	82	–
IL1RN	VNTR 86 bp (intron 2)	IL1RN*2	205	–
IL6	174 C/G (rs1800795 C/G)	rs1800795 G	211	81
MCT1 (SLC16A1)	Glu490Asp or A1470T (rs1049434 A/T)	490Asp	100	198
MTHFR		A1298C (rs1801131 A/C)	923	–
MTR		A2756G (rs1805087 A/G)	77	–
MTRR		A66G (rs1801394 A/G)	77	–
NOS3		rs2070744 T/C (786 T/C)	192	–
		Glu298Asp (rs1799983 G/T)	29	–
PPARA		rs4253778 G/C	260	81
PPARG	Pro12Ala (rs1801282 C/G)	12Ala	552	–
SOD2	Ala16Val (rs4880 C/T)	C (Ala)	598	–
UCP2	Ala55Val (rs660339 C/T)	Ala55	29	–
VDR	FokI ff (rs10735810 T/C)	rs10735810 T	125	–

Advances in athlete genomics in 2019

Szalata M, Słomski R, Balkó Š. & Balkó I.

Poznan University of Life Sciences

Sport Sciences. 2(26), 55-61. 2019.

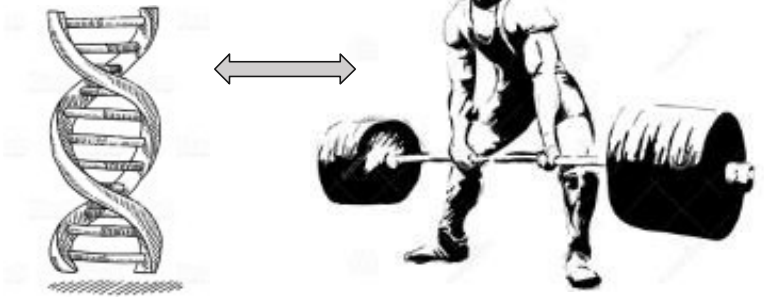
Aunque la Potencia y la Fuerza se abordan como propiedades musculares diferentes, sus fenotipos suelen considerarse comunes.

HEREDABILIDAD DE LA FUERZA

≈ 30-80% (≈52%)

Al menos 43 Marcadores Genéticos están asociados con la Fuerza Muscular

El mapeo de Genes que influyen en la Potencia & Fuerza es complejo debido al carácter aditivo y acumulativo de múltiples Genes que, con un efecto insignificante, tienen efecto importantes sobre ambas capacidades.

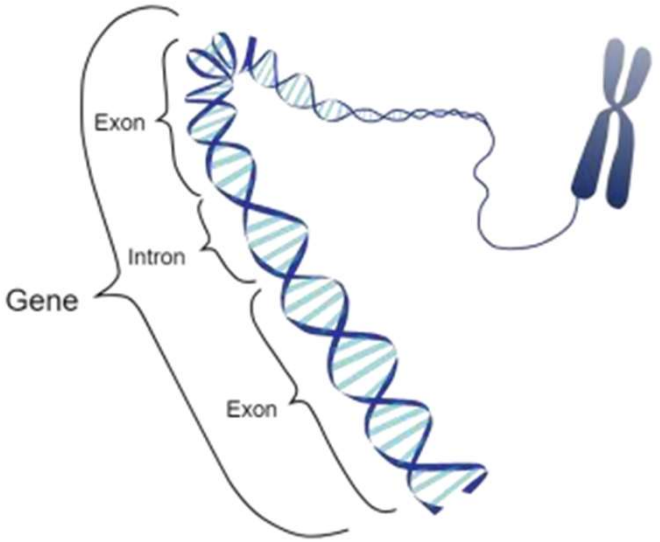


GEN

EXONES
(Codificante)

INTRONES
(No Codificante)





Si se omiten algunos exones o los exones se disponen en orden diferente

⇓ ⇓ ⇓ ⇓

Se generan Proteínas diferentes a partir del mismo Gen

ГЦОЛИФК
традиции и инновации

Genes and athletic performance: the 2023 update

Ekaterina A. Semenova, Elliott C.R. Hall & Ildus I. Ahmetov

Genes, 14(6), 1235. https://doi.org/10.3390/genes14061235. 2023.

Los factores que se considera más relevantes en la Fuerza se incluyen:

Hipertrofia, Hiperplasia, Predominio de Fibras FT, Mayor Ángulo de Pennación, Mejor Adaptación Neurológica, Alta Capacidad Glucolítica & Tasa Testosterona circulante

Los Factores Genéticos representan hasta el 85% de:
La variación en la Fuerza Isométrica, Isotónica e Isocinética Máxima

43 MARCADORES GENÉTICOS

Que podrían estar asociados con la fuerza muscular, destacando:

Gen	Nombre	Locus	Polimorfismo
• ACTN3	Actinin α 3	11q13.1	rs1815739 C
• AR	Receptor Andrógenos	Xq12	CAG,
• LRPPRC	Pentatricopéptido rico leucina	2p21	rs10186876 A,
• MMS22L	Sensibilidad al metanosulfonato MP22	6q16.1	rs9320823 T,
• PHACTR1	Regulador de fosfato y actina 1	6p24.1	rs6905419 C
• PPARG	Receptor γ activado proliferador peroxisomas	3p25.2	rs1801282 G.

Genetics of muscle strength and power:

Polygenic profile similarity limits skeletal muscle performance

Hughes, D. C., Day, S. H., Ahmetov, I. I. & Williams, A. G.

Journal of Sports Sciences, 29(13), 1425 - 1434. 2011.

REVISIÓN

Analizaron 22 Polimorfismos asociados a Fenotipos de Fuerza y Potencia

OMRF Oklahoma Medical Research Foundation

LA MUESTRA EXPRESÓ UN PERFIL POLIGÉNICO MUY PARECIDO

Ningún individuo difería en más de 7 Genotipos de un Perfil Tipo

Probabilidad de que un individuo posea un "PERFIL POLIGÉNICO ÓPTIMO"

0,0003%

3 por 1.000.000 de personas (Población Mundial)

PM	Entreno	Gs (%)	PC	Ratio
ACE - D	T - CS	27	27	1:4
ACTN3 - R	T -CS	32	8.64	1:12
ACVR2B-Hap2	CS	18	1.56	1:64
AGT – C	CS	19	0.29	1:350
AMPD1 – C	CS	80	0.23	1:450
BMP2 - C	T	4	$9.5*10^{-3}$	1:11000
COL1A1 - S	CS	70	$6.6*10^{-3}$	1:15000
COMT -L	CS	32	$2.1*10^{-3}$	1:47000
CNTF - G	CS	76	$1.6*10^{-3}$	1:62000
CNTFR - T	T	75	$6.4*10^{-5}$	1:1.5 mil
CNTFR - T	CS	75	$6.4*10^{-5}$	1:2 mill
IGF1 -192	CS	42	$4.8*10^{-5}$	1:5 mill
IL6 - G	T	29	$5.9*10^{-4}$	1:17 mill
IL15 - T	CS	21	$1.2*10^{-6}$	1:80 mil
IL15RA - C	T	27	$3.3*10^{-7}$	1:300 mil
IL15RA - A	T	28	$9.3*10^{-8}$	1:1 billones
NOS3 -T	T	24	$2.2*10^{-8}$	1:5 billones
NR3C1 - K	CS	0,25	$5.6*10^{-11}$	1:2 Trillon
PPARA - C	CS	3	$1.7*10^{-12}$	1:60 Trillon
RETN - C	T	46	$7.7*10^{-13}$	1:130 Trillon
RETN - G	T	50	$3.9*10^{-13}$	1:260 Trillon
VDR - f	CS	13	$5.0*10^{-14}$	1:2000 Tril

ENZIMA CONVERTIDORA DE ANGIOTENSINA (ACE)



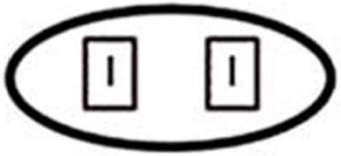
Serina Proteína Kinasa, cuyo gen está localizado en el cromosoma 17 (17q23)

Codifica dos Alelos: Inserción (I) y Delección (D)

Presenta Tres Polimorfismos Génicos (Genotipos):



II - ID - DD



II allele

↓

Lower levels of *ACE*

↓

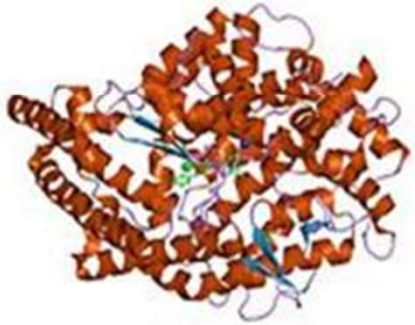
Greater cardiorespiratory fitness and tolerance to altitude

↓

Higher performance in endurance running



ID allele





DD allele

↓

Higher levels of *ACE*

↓

Increased musculoskeletal fitness

↓

Higher performance in power competitions

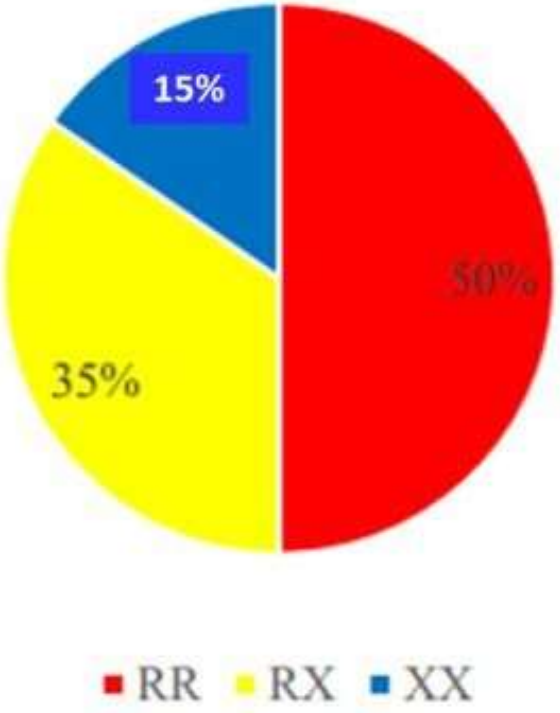
ALPHA ACTININA-3 (ACTN3)

Análisis exploratorio de la relación entre el polimorfismo ACTN3 R577X y el rendimiento deportivo en Levantadores de Pesas colombianos

Lucas Benjamín Stucky Byler
Universidad de Ciencias Aplicadas y Ambientales
Bogotá – Colombia - 2018



N = 26 levantadores Internacionales Colombianos



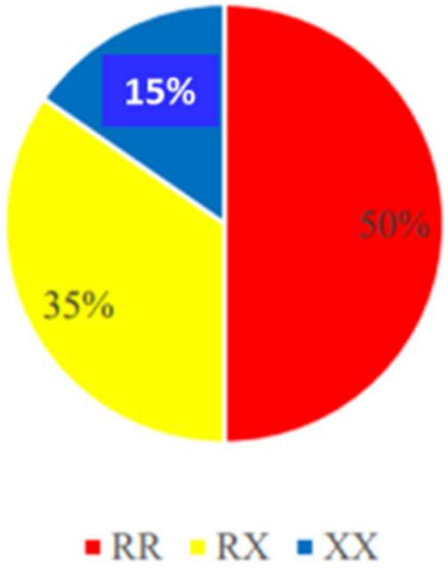






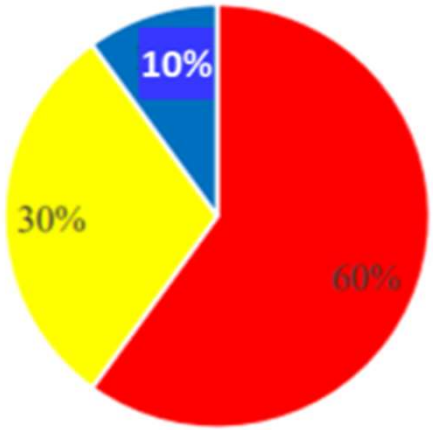


N = 16



RR RX XX

N = 10



RR RX XX

The comparison of the genetic profile of ACTN3 single-nucleotide polymorphism in elite weightlifters and non-athletes

Taji, H., Batavani, M., Ghofrani, M., & Mohammaddoost, O.

Journal of Shahrekord University of Medical Sciences, 25(4), 166-171. 2023.

MUESTRA

30 Halterófilos masculinos élite

Primera Liga de Irán, Equipo Nacional, Campeones Olímpicos y Mundiales

(**Edad Media:** 21,77 ± 7,11; **Altura**: 179,87 ± 6,98; **PC**: 96,87±22,73)

GC (No-A): 30 no deportistas sanos de similar edad, altura y PC que los Levantadores

La prevalencia del Genotipo RR en Halterófilos (56,7%) fue significativamente mayor que el de los Genotipos RX y XX



GRUPO				
	XX	RX	RR	P-Value
Halterófilos	**1** (33 %)	**12** (40 %)	**17** (56.7 %)	**0,039**
No-Atletas	8 (26.7 %)	10 (33.3 %)	12 (40 %)	





Androgen receptor gene microsatellite polymorphism is associated with muscle mass and strength in bodybuilders and power athlete status

João Paulo Guilherme, Yulia Shikhova, Rimma M. Dondukovskaya, Alexandra A. Topanova, Ekaterina Semenova, Irina V. Astratenkova & Ildus Ahmetov

Annals of Human Biology, 48(2), 142-149. 2021.

GEN DEL RECEPTOR DE ANDRÓGENOS



MUESTRA

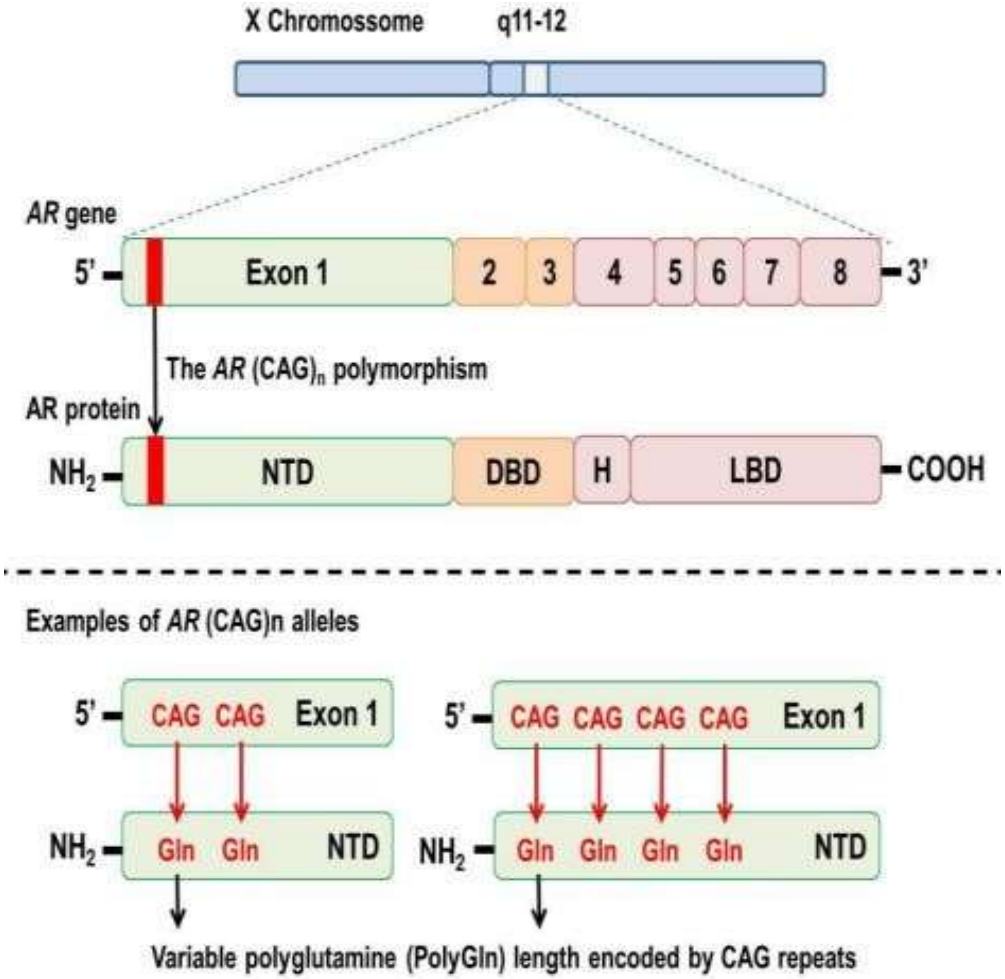
61 culturistas profesionales (40 ♂-21 ♀),
73 velocistas y halterófilos masculinos élite
y 186 hombres para el Grupo Control

Gen del Receptor de Andrógenos (AR)

Contiene secuencia repetida de Microsatélites de Trinucleótido Polimórfico (CAG) (Alelos Cortos o Largos)

Alelos Largos del Polimorfismo AR $(CAG)_n$ se asociaron con:

Mayor Masa Muscular y Fuerza en Culturistas y atletas de Potencia



¿QUÉ ES LA EPIGENÉTICA?

¿Y tú me lo preguntas? … Epigenética eres tú



Término propuesto en 1939 por

Conrad Hal Waddington (1905-1975)

(Biólogo del desarrollo, paleontólogo, genetista, embriólogo y filósofo escocés)

EPIGENÉTICA

Compendio de Mecanismos Celulares

(no genéticos y, por tanto, no explicables sólo a partir de la secuencia del ADN)

que permiten comprender por qué somos como somos

Por ejemplo:

Gemelos Univitelinos (Genéticamente Idénticos)

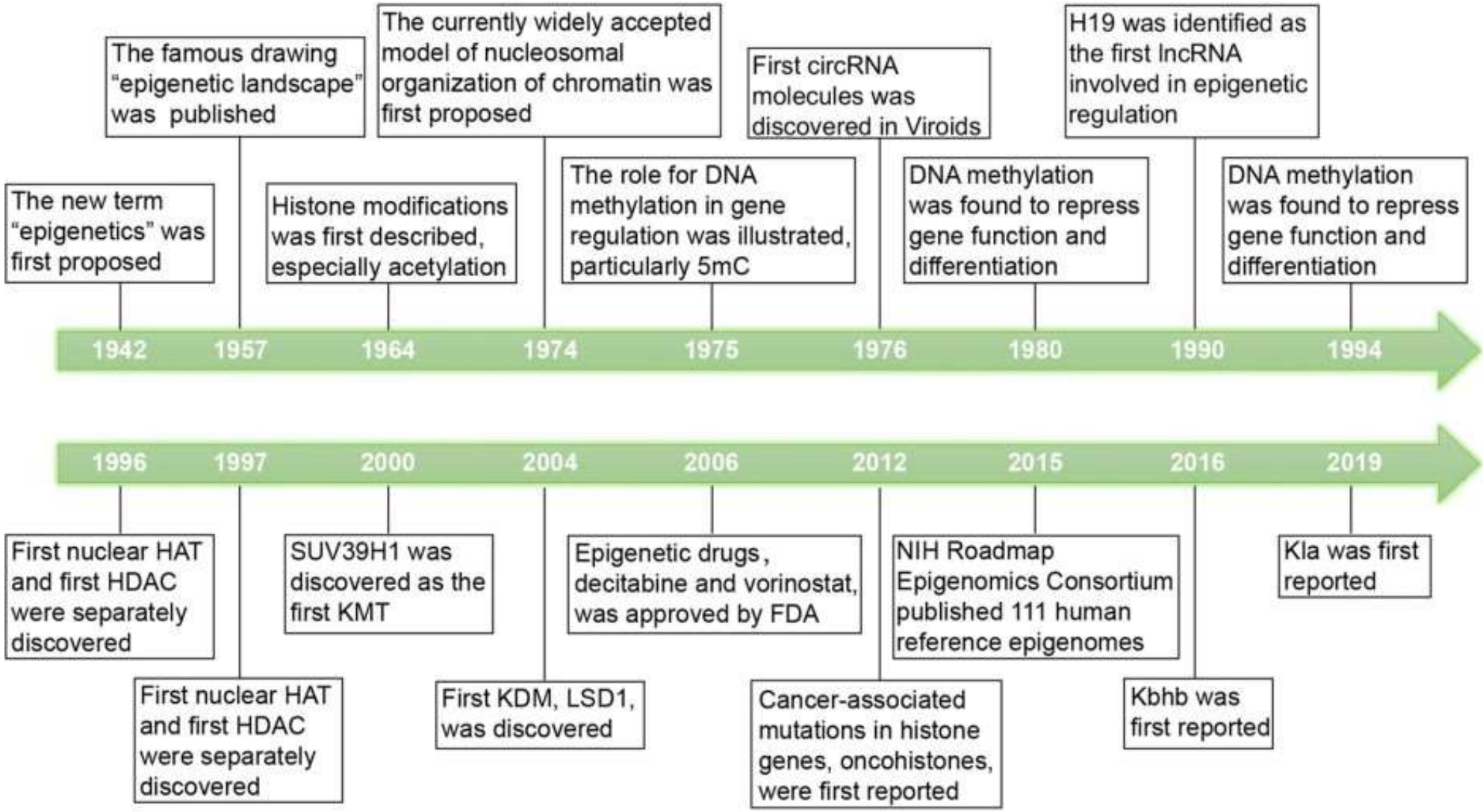
pueden presentar un desarrollo completamente distinto y

una predisposición diferente a determinadas patologías o capacidades

Epigenetic regulation in metabolic diseases: mechanisms and advances in clinical study

Yan-Lin Wu, Zheng-Jun Lin, Chang-Chun Li, Xiao Lin, Su-Kang Shan, Bei Guo, Ming-Hui Zheng, Fuxingzi Li, Ling-Qing Yuan & Zhi-hong Li

Signal Transduction and Targeted Therapy 8, 98, https://doi.org/10.1038/s41392-023-01333-7. 2023.



EPIGENÉTICA

CONJUNTO DE REACCIONES Y MECANISMOS QUE REGULAN LA ACTIVIDAD DE LOS GENES SIN ALTERAR LA SECUENCIA DE ADN

La activación o el silenciamiento de Genes, es decir su nivel de expresión, depende del entorno o de proteínas específicas que actúan como

INTERRUPTORES DE LA REGULACIÓN GÉNICA

MATERIAL GENÉTICO NO CODIFICANTE

≈ 98%

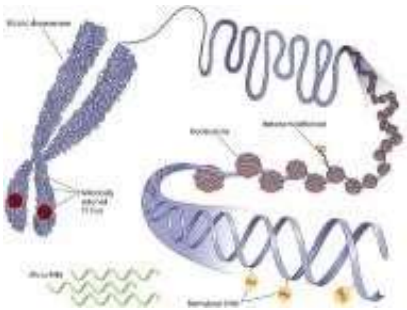
¿ADN BASURA, ADN EGOISTA, …?

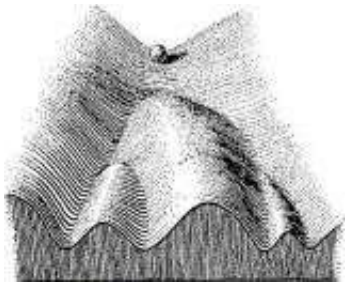
¡¡ NOOOOO !!





REGULADOR GÉNICO



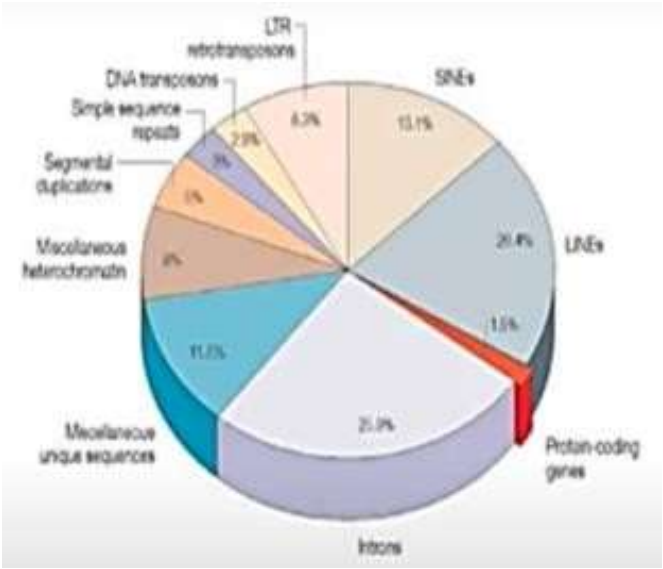




La mayor parte de nuestro ADN se encarga de organizar y regular los

Genes que Codifican Proteínas

AMBIENTE, NUTRICIÓN HÁBITOS, EJERCICIO, …





MECANISMOS REGULADORES DE TRANSCRIPCIÓN EPIGENÉTICA

MODIFICACIONES EPIGENÉTICAS



CAMBIOS MEDIADOS POR DISTINTOS MECANISMOS

(PROTEÍNAS ESCRITORAS, BORRADORAS Y LECTORAS)

- **METILACIÓN DEL ADN**: **adición** de un **Grupo Metilo** a la **Citosina** (Adenina, Guanina, Timina y **URACILO** & Adenina, Guanina, Timina y **CITOSINA**) a través de la **Enzima ADN Metiltransferasa** condicionando su activación o desactivación:

  Función Génica $\Rightarrow$ **HIPERMETILACIÓN:** Inhibe *vs*. **HIPOMETILACIÓN:** Activa

- **MODIFICACIÓN DE HISTONAS**: proteínas que **rodean los Cromosomas** (junto al **ADN** conforman la **Cromatina**). Influyen en la **activación o inhibición de los Genes** (Organización de Cromatina es un factor clave del proceso).
- **MicroARNs (*miARN*)**: moléculas de ARN, transcritas a partir de Genes, o a partir de Ribosomas, que **NO son traducidas a proteínas pero si regulan su expresión**.
- **MARCAPÁGINAS MOLECULARES**: situados en lugares específicos del Genoma, "*marcan*" la posición de un Gen determinado o la herencia de una característica particular.
- **PROTEÍNAS SILENCIADORAS (SUPRESORAS):** proteínas que se unen a regiones específicas del ADN y evitan que el Gen sea transcrito.

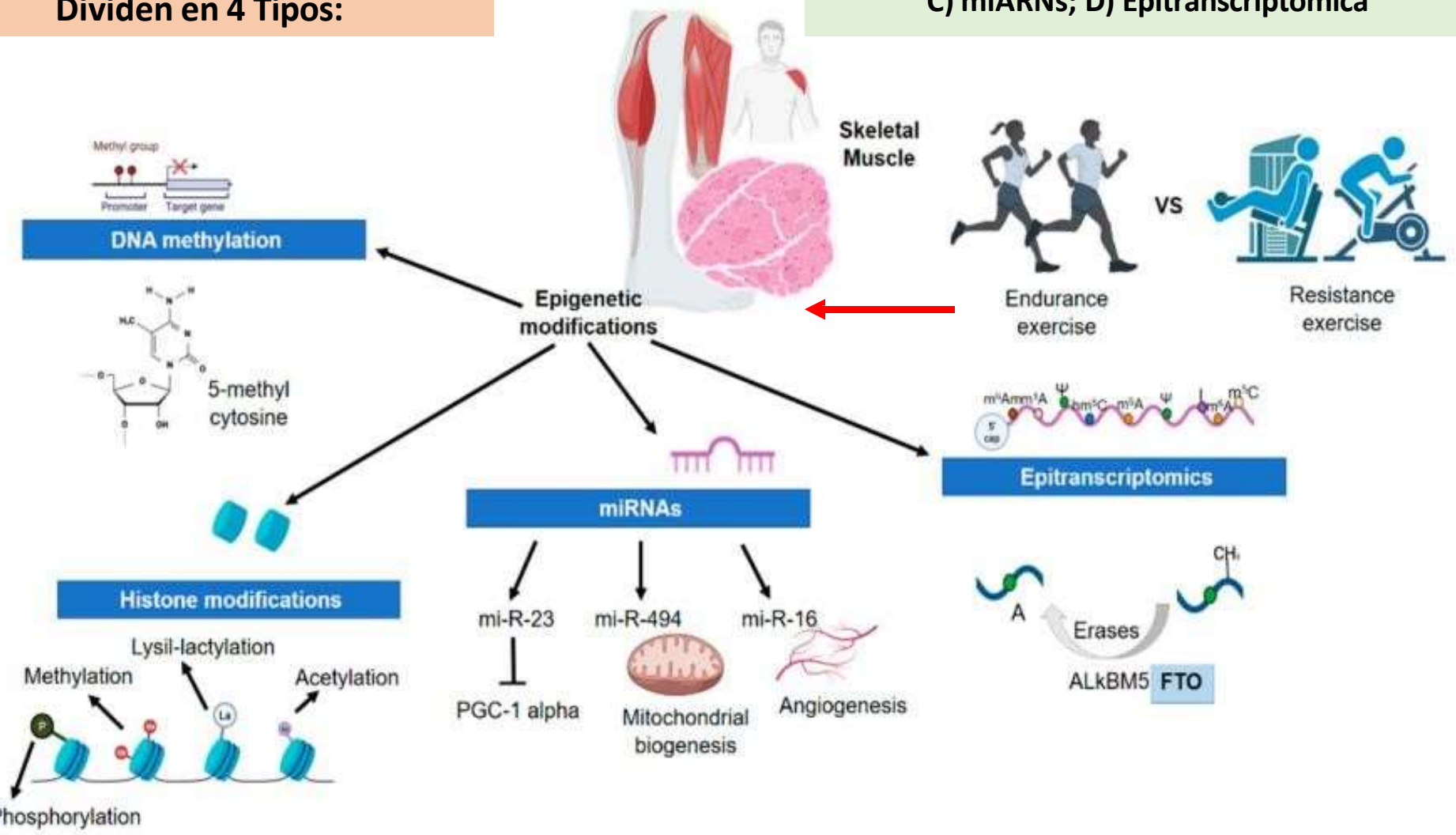
Universidad de Granada

Impact of physical activity and exercise on the epigenome in skeletal muscle and effects on systemic metabolism

Plaza-Diaz J., Izquierdo D., Torres-Martos Á., Baig AT., Aguilera CM., & Ruiz-Ojeda FJ. Biomedicines, 10(1), 126. https://doi.org/10.3390/biomedicines10010126. 2022.

Las Modificaciones Epigenéticas las Dividen en 4 Tipos:

A) Metilación ADN; B) Modificación de Histonas; C) miARNs; D) Epitranscriptómica



Resistance Training and Redox Homeostasis:
Correlation with Age-Associated Genomic Changes

Dimauro I., Scalabrin M., Fantini C., Grazioli E., Beltran-Valls MR, Mercatelli N., Parisi A., Sabatini S., Di Luigi L. & Caporossi D.

Redox Biology, 10, 34–44. 2016.

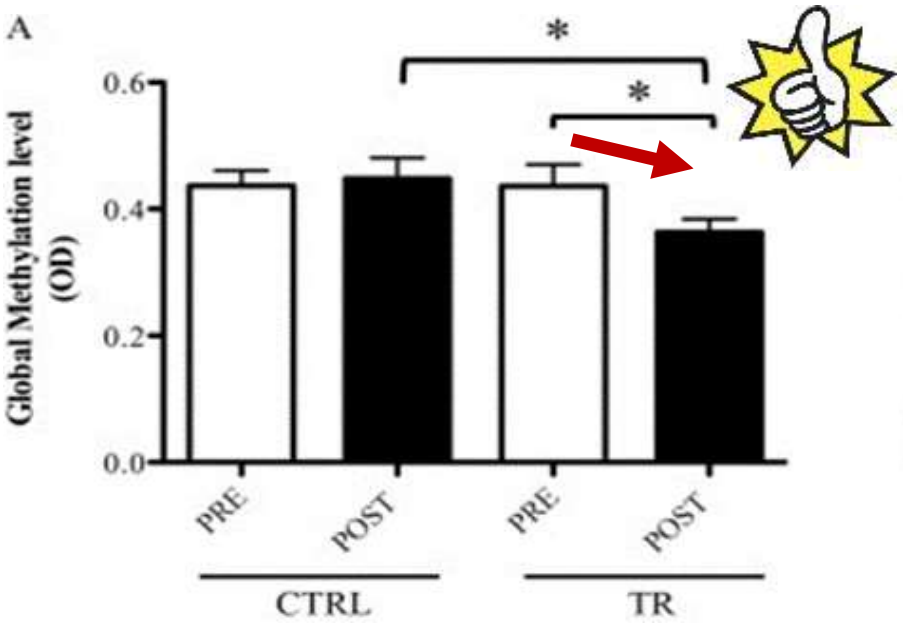
Cambios en la Expresión Genética por ⇒ METILACIÓN DEL ADN

(Unión de un grupo metilo al quinto carbono de la Citosina)

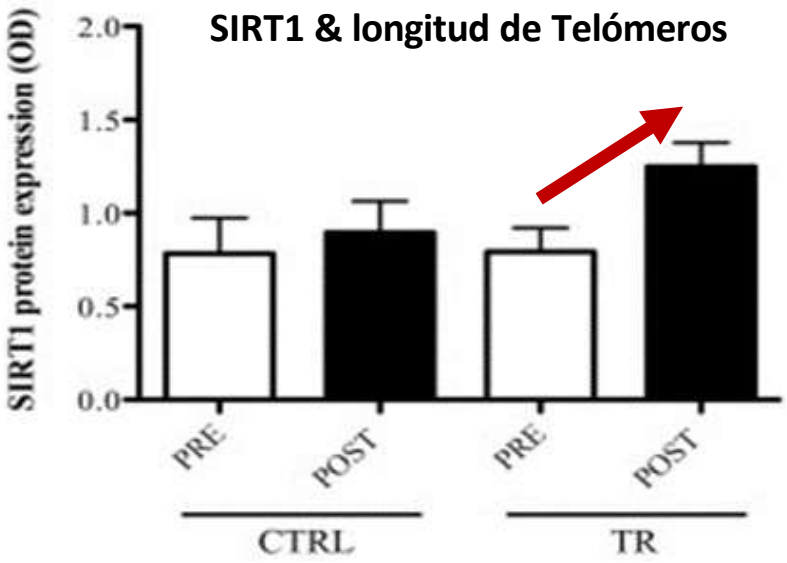
12 semanas de Entrenamiento de Fuerza de Intensidad Moderada, Movimientos Explosivos y Pocas Repeticiones

Redujo, en adultos mayores (72±1 años), el Nivel de Metilación del ADN con:

Efecto Beneficioso sobre la Salud General y Muscular de los sujetos



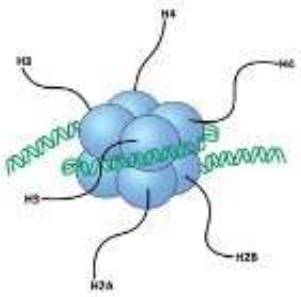
Existe una relación entre SIRT1 & longitud de Telómeros



McMaster University

Adaptive responses of histone modifications to resistance exercise in human skeletal muscle

Lim, C., Shimizu, J., Kawano, F., Kim, H. J., & Kim, C. K.
PLoS One, 15(4), https://doi.org/10.1371/journal.pone.0231321. 2020.



Respuesta Aguda al Trabajo de Fuerza ⇒

Provoca Modificaciones Genéticas por:

MODIFICACIÓN DE HISTONAS



Modificación de Histonas se considera uno de los Principales Mecanismos Epigenéticos que afectan a la Actividad Transcripcional del Núcleo Celular

Fibras FT & ST ⇒ diferentes Patrones de Modificación de Histonas

(Estos procesos parecen ser más intensos en Fibras FT)

Entrenamiento de Fuerza estimula la Renovación de Histonas

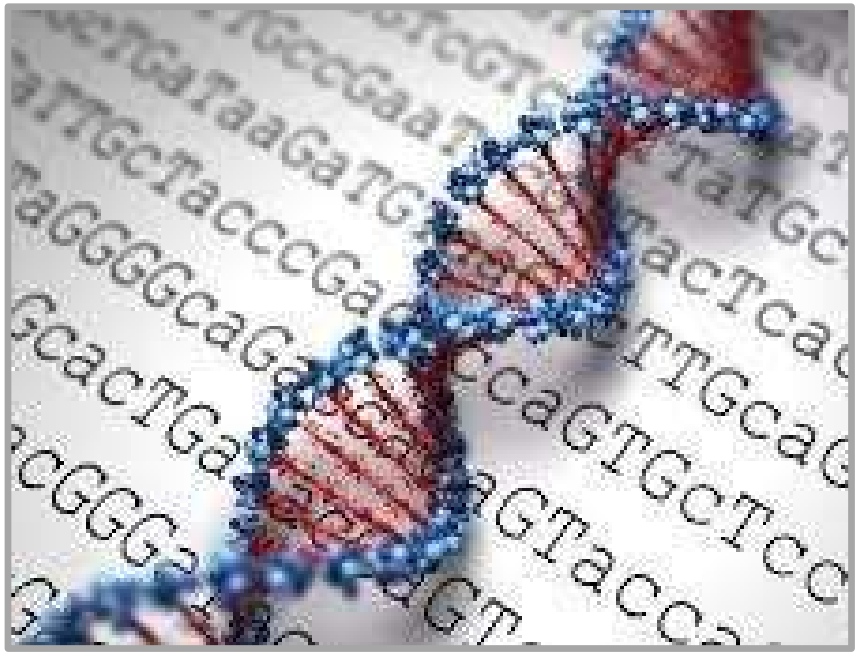
Aún no está claro cómo el Entrenamiento de Fuerza afecta a:

- **Distribución de Histonas**
- **Patrones de Modificación**
- **Configuración de la Cromatina**



EJERCICIO COMO FACTOR DESENCADENATE DE LA RESPUESTA GENÉTICA (RESPUESTA ADAPTATIVA)





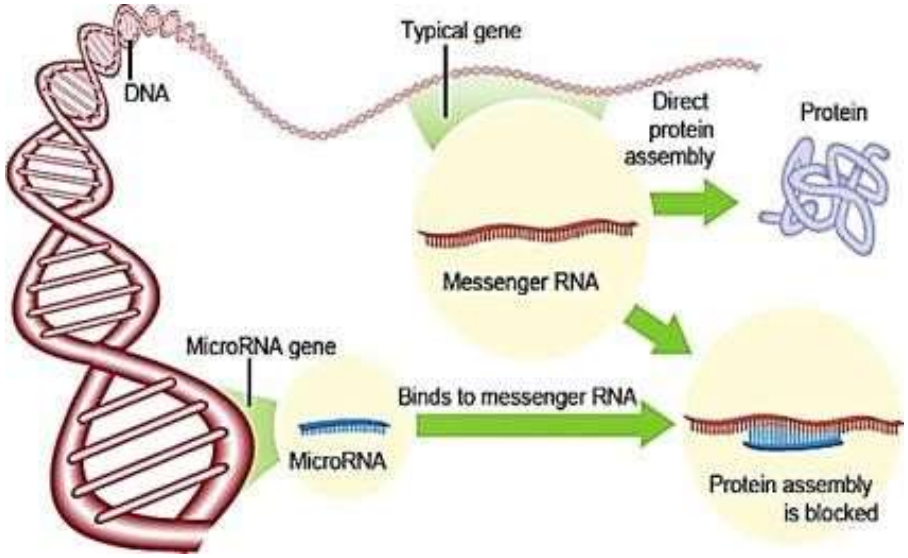
Ejercicio no solo promueve cambios en el EPIGENOMA del Músculo Esquelético, sino también en el TRANSCRIPTOMA y, por lo tanto, en la expresión de los ARN Transcritos en la Célula Muscular

TRANSCRIPTÓMICA

TRANSCRIPTÓMICA: estudio del transcriptoma en una situación concreta, basándose en el análisis de sus perfiles de expresión génica.

TRANSCRIPTOMA: **conjunto de moléculas de *ARNm* y *ARN* no-codificante presentes en una célula o tejido**

Proporciona un vínculo entre el Genoma, el Proteoma y el Fenotipo Celular





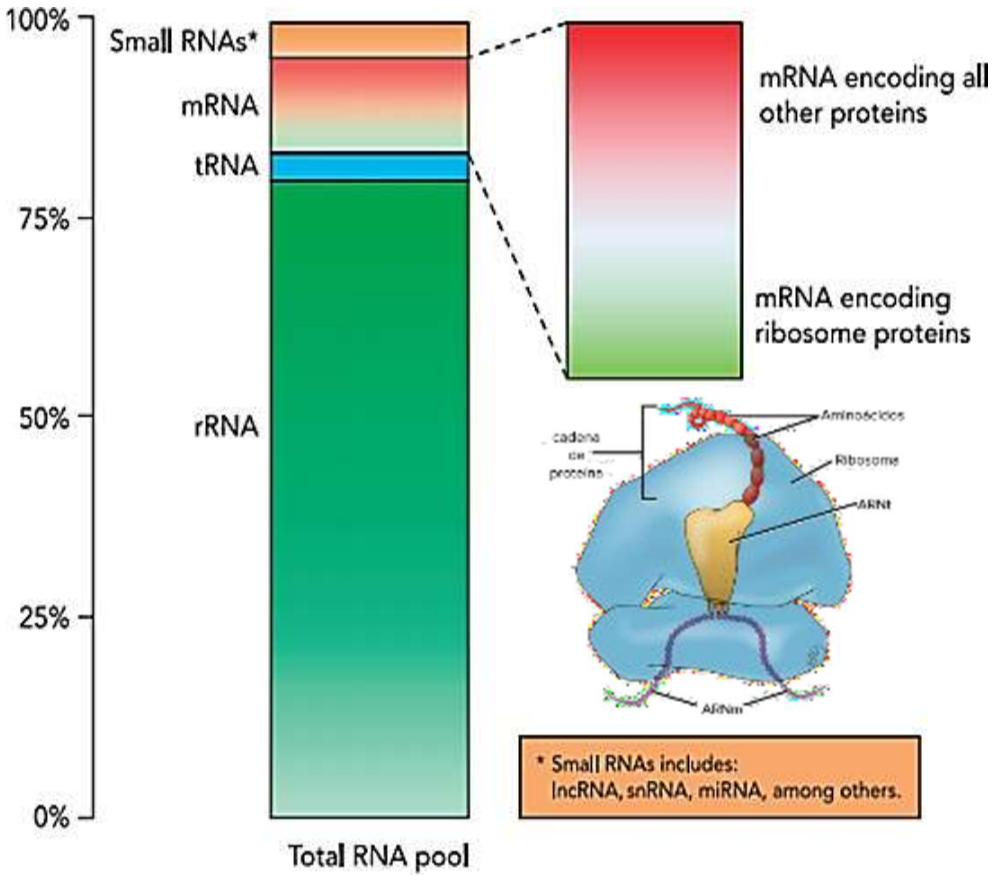
Abarca todo lo relacionado con **todos los ARN**, y esto incluye sus niveles de:
Transcripción y Expresión, Funciones, Ubicaciones, Tráfico & Degradación

ARN ribosómico (*ARNr*), ARN transferente (*ARNt*),
ARN mensajero (*ARNm*) ARN pequeño nuclear (*ARNsn*) y *miARNs*

Regulation of Ribosome Biogenesis During Skeletal Muscle Hypertrophy

Hyo-Gun Kim, Bin Guo & Gustavo A. Nader

Exercise and Sport Sciences Reviews, 47(2), 91-97. 2019.



COMPOSICIÓN DEL *ARN* CELULAR

El *ARN* celular está compuesto principalmente por:

- **ARN Ribosómico (*ARNr*):**

  ≈ 80% del Total

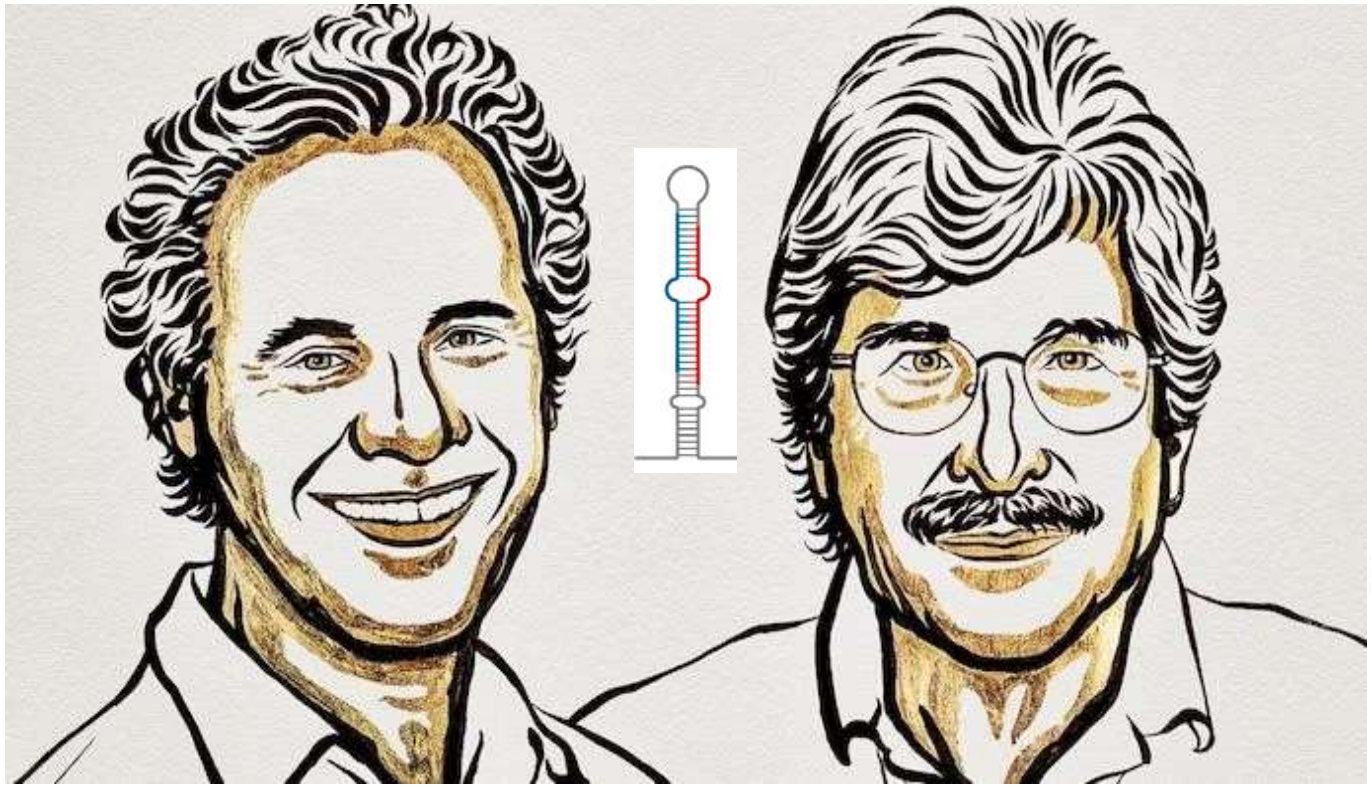
- **El *ARNm* representa sólo un ≈10%**

  Una parte significativa del *ARNm* codifica Proteínas Ribosomales

- **El resto del *ARN* celular está compuesto por pequeños ARN no codificantes:**
  - ***ARN de Transferencia* (*ARNt*)**
  - ***MicroARNs* (*miARN*)**
  - **Otros *ARNs* largos no codificantes**
    - ***ARNs*: Nucleares, Reguladores, Dobles trenzados, etc.**



MICROARN



DARTMOUTH
VOX CLAMANTIS IN DESERTO
1769

VE RI TAS
HARVARD
MEDICAL SCHOOL

Victor R. Ambros (1953) & Gary Ruvkun (1952)

NOBEL DE MEDICINA DE 2024

ARN *VS.* S.P.M.

DOGMA CENTRAL DE LA BIOLOGÍA MOLECULAR

Los diferentes tipos de *ARNs* realizan funciones diversas, pero complementarias, en el proceso de Síntesis de Proteínas



El ***ADN*** contiene la información que codifica Proteínas y el ***ARN*** utiliza esta información para activar la ***S.P.M.*** **(Transcripción y Traducción)**



***ARN* codificadores de Proteínas & *ARN* no codificante de Proteínas**

ARN mensajero (*ARNm*) es el ARN que codifica Proteínas

Formado por codones, contiene secuencias de 3 Nucleótidos que codifican cada *AA* específico

***ARN de Transferencia* (*ARNt*) & *ARN Ribosomal* (*ARNr*) son *ARNs* no codificantes**

ARNt $\Rightarrow$ Transporta ***AAs*** al Ribosoma

ARNr, y otras proteínas del Ribosoma, lee el ***ARNm*** colocando los ***AAs*** en el orden correcto y Activa la **Biogénesis Ribosómica**

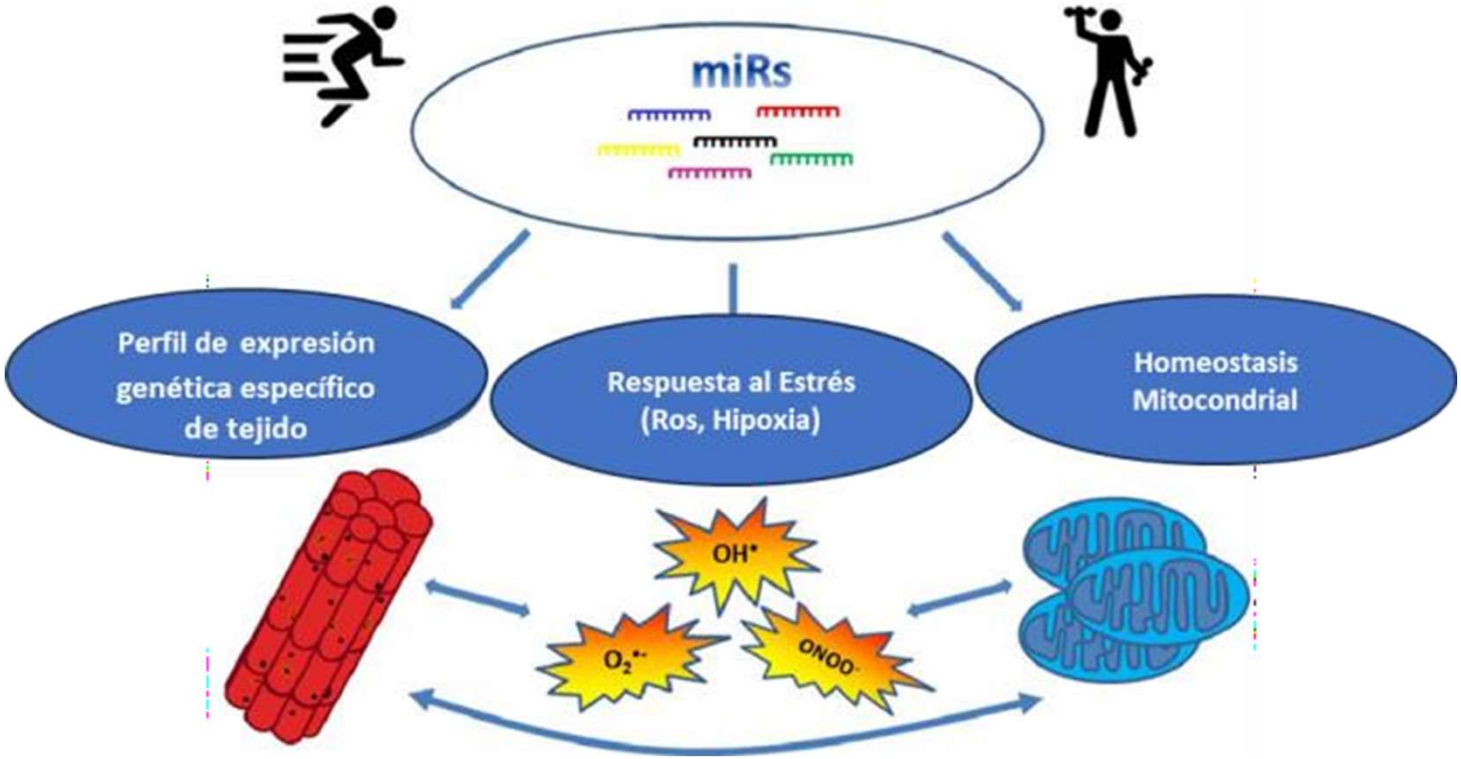
Durante la **Traducción**, los **Ribosomas** se mueven a lo largo de la hebra de ***ARNm***

(Estabilizan la unión de moléculas de ***ARNm*** y catalizan la formación de enlaces peptídicos entre ***AAs***)

microRNAs (*miRNAs*)

Los microRNAs (*miRNAs*) son *ARNs* de pequeño tamaño (21 y 25 nucleótidos) que regulan la expresión de determinados Genes a través de la disminución, o inhibición de la expresión de las Proteínas Codificadas por dichos Genes en los Ribosomas, mediante:

Represión de la Traducción y/o Degradación del *ARNm*



Actualmente se sabe poco sobre cómo el Entrenamiento Físico (Magnitud y Tipo), Nivel de Rendimiento o Experiencia de Entrenamiento, puede modular la Amplitud o el Patrón Temporal de la Respuesta Transcripcional que media la Adaptación Muscular

NTNU
Norwegian University of Science and Technology

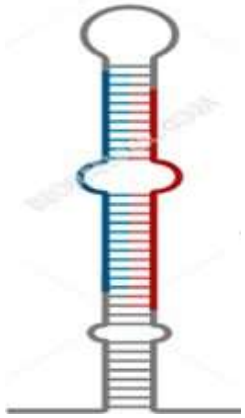
MicroRNAs as important regulators of exercise adaptation

Silva GJ, Bye A, El Azzouzi H. & Wisløff U.

Progress in Cardiovascular Diseases, 60(1), 130-151. 2017.



- **LOS *miARNs* NO SE TRADUCEN A PROTEÍNAS**
- **Cada *miARN* es complementario de uno o más *ARNs* mensajeros (*ARNm*)**
  - **Cada uno Modula la expresión de diferentes Genes**
    - Cortando el *ARNm*, los *miARN* guía a proteínas especializadas (*iARN* y *ARNip*) para que atenúen o inhiban determinados procesos celulares o modulen la activación génica.

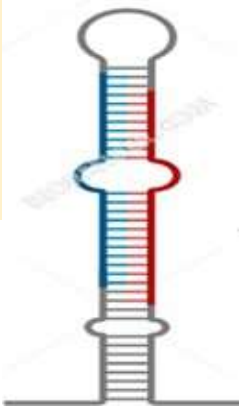


- **EN HUMANOS SE HAN IDENTIFICADO ≈2.000 *miARN***
  - **Regulan más del 60% de los Genes Codificantes de Proteínas**
    - **Cada *miARN* afecta a 100-200 *ARNm***
  - **≈ 30 de ellos están vinculados al Músculo (Función y Estructura)**
  - **Como el Número de Dianas potenciales aumenta por miles, los *miARN* podrían ser considerados como un PROCESO ESPECÍFICO Y CLAVE del:**

MECANISMO REGULATORIO DE LAS CÉLULAS

MicroRNA Profile and Adaptive Response to Exercise Training: A Review

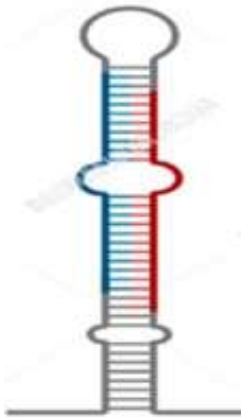
Domańska D, Laguette MJN, Jegier A, Cięszczyk P, September A. V. & Brzeziańska E. International Journal of Sports Medicine, 40(4), 227-235. 2019.



INFLUENCIA DEL TIPO Y MAGNITUD DE ENTRENAMIENTO

- **Los *miARNs* activados cambian en función del tipo y magnitud de entrenamiento y, también, lo hace de forma diferente en cada sujeto.**
  - **Su expresión correlaciona con las características fenotípicas del deportista.**
- **La expresión de *miRNAs* (musculares o no) puede relacionarse con Patrones Moleculares de Comunicación que son Activados, durante o después, del ejercicio, como mecanismo de respuesta, recuperación y/o adaptación a la carga de entrenamiento a la que es sometido.**
  - **Varios *miARNs* son reconocidos como reguladores de vías de señalización (p.e.: eje IGF1/PI3K/AKT/mTOR), que son relevantes para la S.P.M. en respuesta al entrenamiento de la fuerza.**

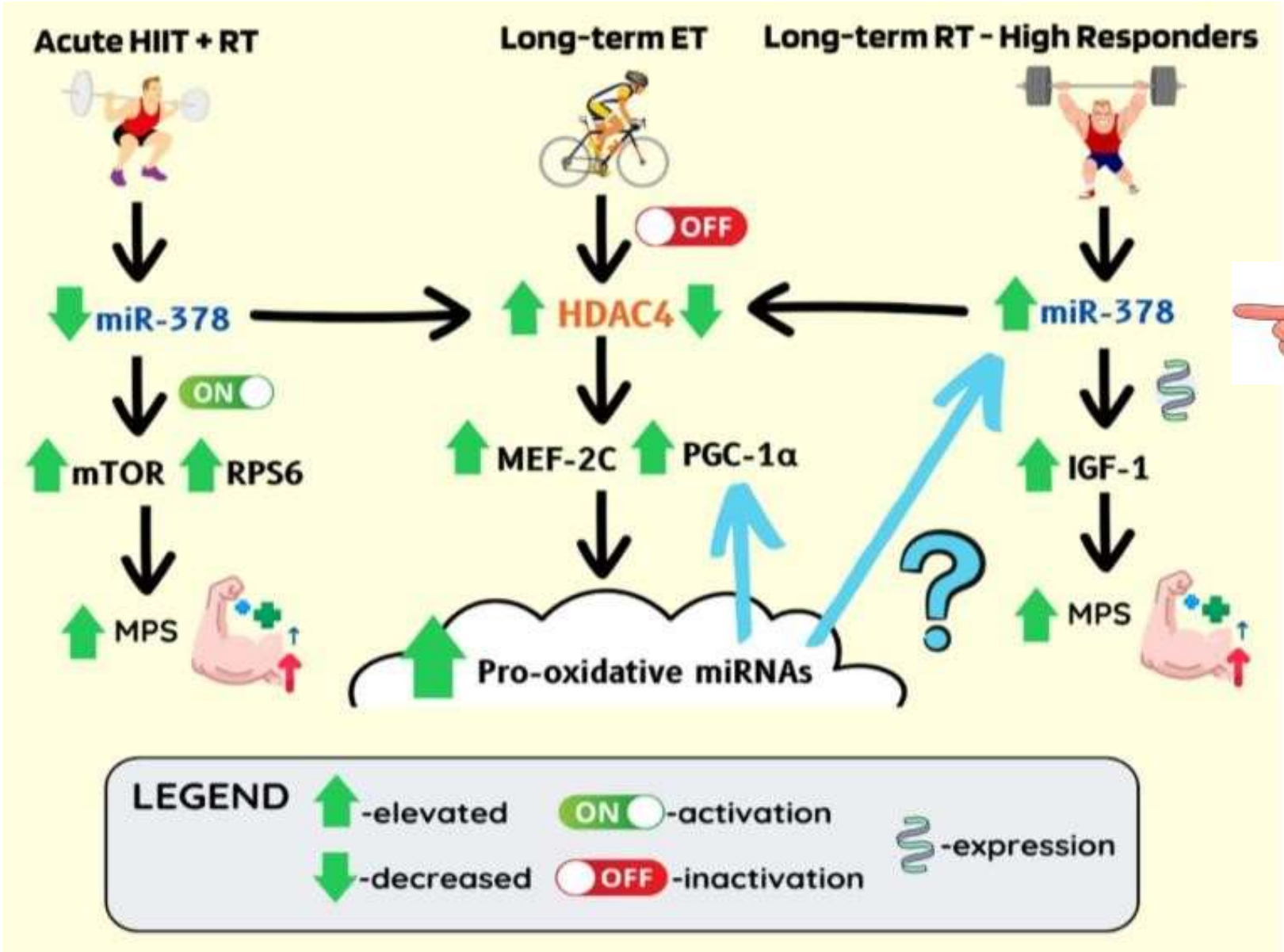
miARNs QUE ACTUAN SOBRE LA VÍA mTOR





MicroRNAs as the sentinels of redox and hypertrophic signalling

Kolodziej, F., McDonagh, B., Burns, N., & Goljanek-Whysall, K.
International Journal of Molecular Sciences, 23(23), 14716. 2022.



Circulating miR-29c, miR-195, and miR-486 are objective indicators to determine the moderate intensity of resistance exercise

Takamura, D., Iwata, K., Inoue, S., Hatakeyama, J., & Moriyama, H.

Sport Sciences in Health. https://doi.org/10.21203/rs.3.rs-5271307/v1. 2024.



El Trabajo de Fuerza consistió en (4 semanas) haciendo 2 ejercicios consecutivos (extensión de piernas y flexión de piernas), que consistieron en 5 series de 10 repeticiones utilizando la máquina de entrenamiento (HUR, Inter Reha, Japón).

- Grupo LI: intensidad del 10% 1RM
- Grupo HI: intensidad del 80% 1RM

Los ejercicios se realizaron con 2’ de descanso entre cada serie y ejercicio.

El *Entrenamiento de Fuerza* aumenta la expresión de

miR-29c, miR-195 y miR-486

Estos microARN pueden servir como indicadores objetivos para determinar la intensidad del Entrenamiento de Fuerza.

El miR-486 puede ayudar a predecir la respuesta al Entrenamiento de Fuerza

Nagoya Institute of Technology

MicroRNA expression profiling in skeletal muscle reveals different regulatory patterns in high and low responders to resistance training

Ogasawara, R., Akimoto, T., Umeno, T., Sawada, S., Hamaoka, T., & Fujita, S.

Physiological Genomics, 48(4), 320-324. 2016.

Varios *miRNA* parecen estar involucrados en la adaptación del músculo esquelético al entrenamiento de Fuerza, aunque los roles precisos de cada uno no están claros

Identificaron 102 *miRNA* que exhibieron patrones de expresión alterados después del Entrenamiento Crónico de Fuerza y 26 *miRNA* fueron regulados diferencialmente en jóvenes Altos o Bajos Respondedores

De 26 *miRNA* (*miRNA-30d-5p* y *miRNA-376a-3p*) fueron altamente expresados (Top-100) en el Músculo Esquelético

Un aumento en la expresión del *miRNA-29* contribuye a la pérdida de masa muscular (sarcopenia) y la senescencia

Por lo tanto, la disminución en la expresión de *miRNA-29a* podría contribuir positivamente a la Hipertrofia Muscular

MUESTRA: 18♂ (Edad 21,4 ± 1,1 años; Estatura: 173,1 ± 3,9 m; PC: 66,9 ± 5,6 kg)

Potential Role of MicroRNA in the Anabolic Capacity of Skeletal Muscle With Aging

Lee M. Margolis & Donato A. Rivas

Exercise and Sport Sciences Reviews, 46(2), 86-91. 2018.



EFECTO DEL ENVEJECIMIENTO EN LA RESPUESTA DE miRNA

En respuesta al Entrenamiento de Fuerza, la modulación de la expresión de *miRNA* en el músculo se atenúa con el envejecimiento

Se identificaron **10 c-miRNA** (miR-19b-3p, miR-193-5p, miR-19a-3p, miR-106-5p, miR-20a-5p, miR-17-5p, miR143-3p, miR-26b-5p, miR-18a-5p y miR-93-5p) para explicar la mayoría de la varianza

Después del ejercicio de fuerza, la expresión de los **10 c-miRNA**

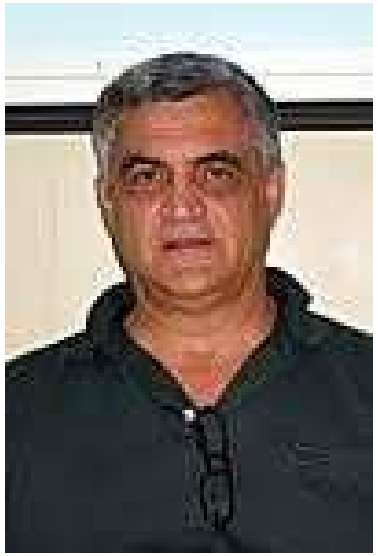
- Aumentó en los participantes más jóvenes
- Disminuyó en los participantes mayores

7 de los 10 c-miRNA (miR-17-5p, miR-18a, miR-19a, miR-19b, miR-20a, miR-93 y miR-106b) son miembros del **Grupo miR-17 ~ 92** o **familias de miRNA extendidas**

Los miembros del **Grupo miR-17 ~ 92** han demostrado convergencia de estos miRNA en la señalización **Akt-mTORC1** dentro del tejido

Teoría y Metodología del Entrenamiento Deportivo

Dr. Juan Manuel García Manso



"ENTENDIENDO LA HIPERTROFIA MUSCULAR"

INTRODUCCIÓN A LA RESPUESTA BIOLÓGICA

FACTORES DESTERMINANTES (DESENCADENANTES)

University of Manitoba

A focused review of myokines as a potential contributor to muscle hypertrophy from resistance-based exercise

Cornish, S. M., Bugera, E. M., Duhamel, T. A., Peeler, J. D., & Anderson, J. E.
European Journal of Applied Physiology, 120, 941-959. 2020.

Los protocolos de Entrenamiento de Fuerza para provocar Hipertrofia se centran principalmente en: Generar Tensión Mecánica, Estrés Metabólico & Daño Muscular

Existen 6 paradigmas mecanicistas que predominan en nuestra comprensión de las Vías de Señalización que median los estímulos que provocan la Hipertrofia Muscular.

Estos paradigmas son:

(1) Células Satélite;

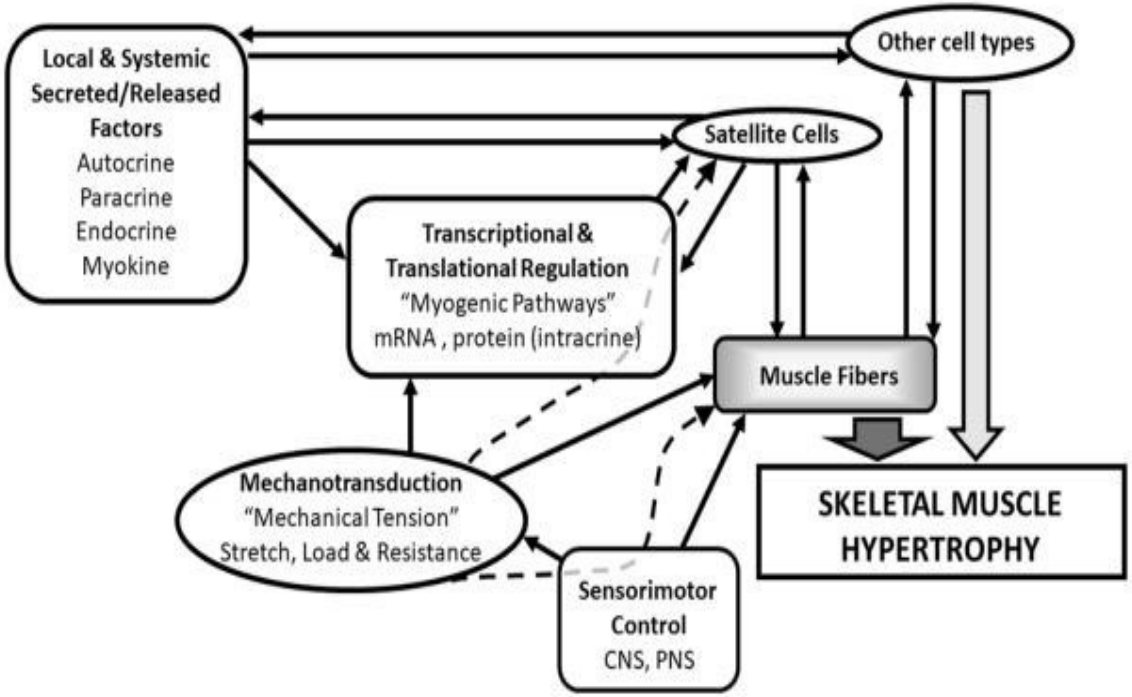
(2) Control de Transcripción del ARNm y de la Traducción de Proteínas;

(3) Mecanotransducción;

(4) Factores Autocrinos, Paracrinos y Endocrinos;

(5) Control Sensoriomotor;

(6) Células no miogénicas en el músculo.



FACTORES DETERMINANTES (DESENCADENANTES)

MIOGÉNESIS & SÍNTESIS DE PROTEÍNAS MUSCULARES

(HIPERTROFIA MUSCULAR)

FACTORES EXTERNOS
(FAVORECEDORES O COADYUVANTES)

- ESTÍMULO MECÁNICO
- ALIMENTACIÓN
  - AYUDAS ERGOGÉNICAS
- DESCANSO
- ENTORNO DE TRABAJO

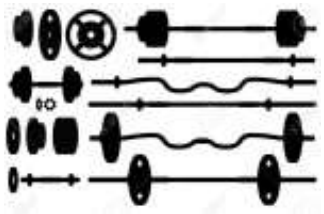


FACTORES INTERNOS
(DESENCADENANTES O SISTÉMICOS)

- PRIMEROS MENSAJEROS
  - ALTERACIÓN "DAÑO" ESTRUCTURAL
  - RESPUESTA FISIOLÓGICA PRIMARIA
  - ENTORNO HORMONAL ANABÓLICO
- SEGUNDOS MENSAJEROS
  - VÍAS DE SEÑALIZACIÓN
    - Vías Moleculares
    - Vías Mecanosensitivas

ESTÍMULO MECÁNICO





ESTRÉS MECÁNICO

RESPUESTA AGUDA & SECUENCIA TEMPORAL

ENTRENAMIENTO DE FUERZA

↓ ↓

Inhibición de la S.P.M. → **Elevada M.P.B. & Nula o Baja S.P.M.**

Primera Fase Recuperación

↓ ↓

S.P.M. Inhibida o Reducida → **Moderada M.P.B. & Moderada S.P.M.**

Segunda Fase Recuperación

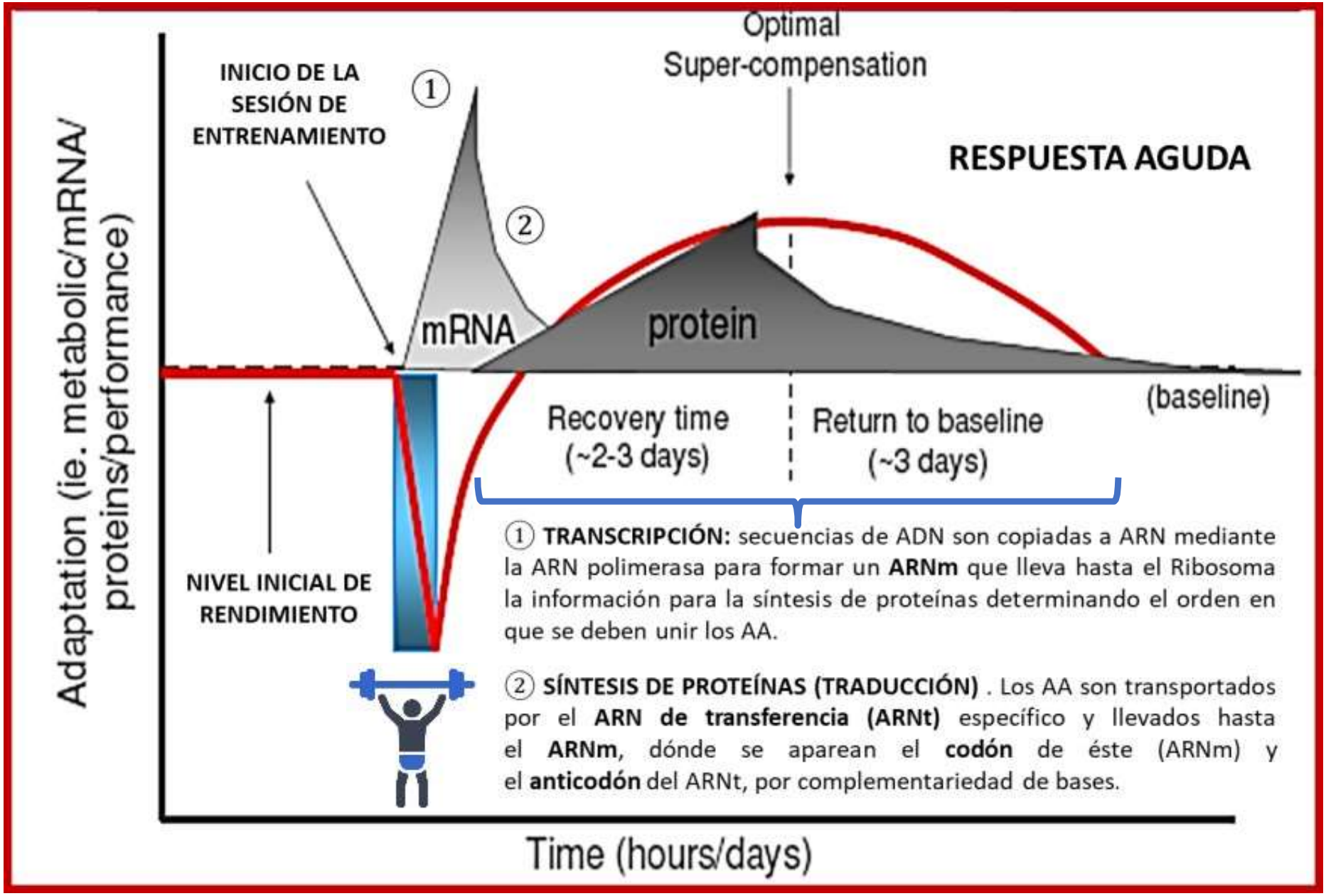
↓ ↓

S.P.M. Activada → **Elevada S.P.M. & Baja M.P.B.**

FASE CATABÓLICA

FASE ANABÓLICA

Activación de procesos celulares para formar proteínas: TRANSCRIPCIÓN y TRADUCCIÓN

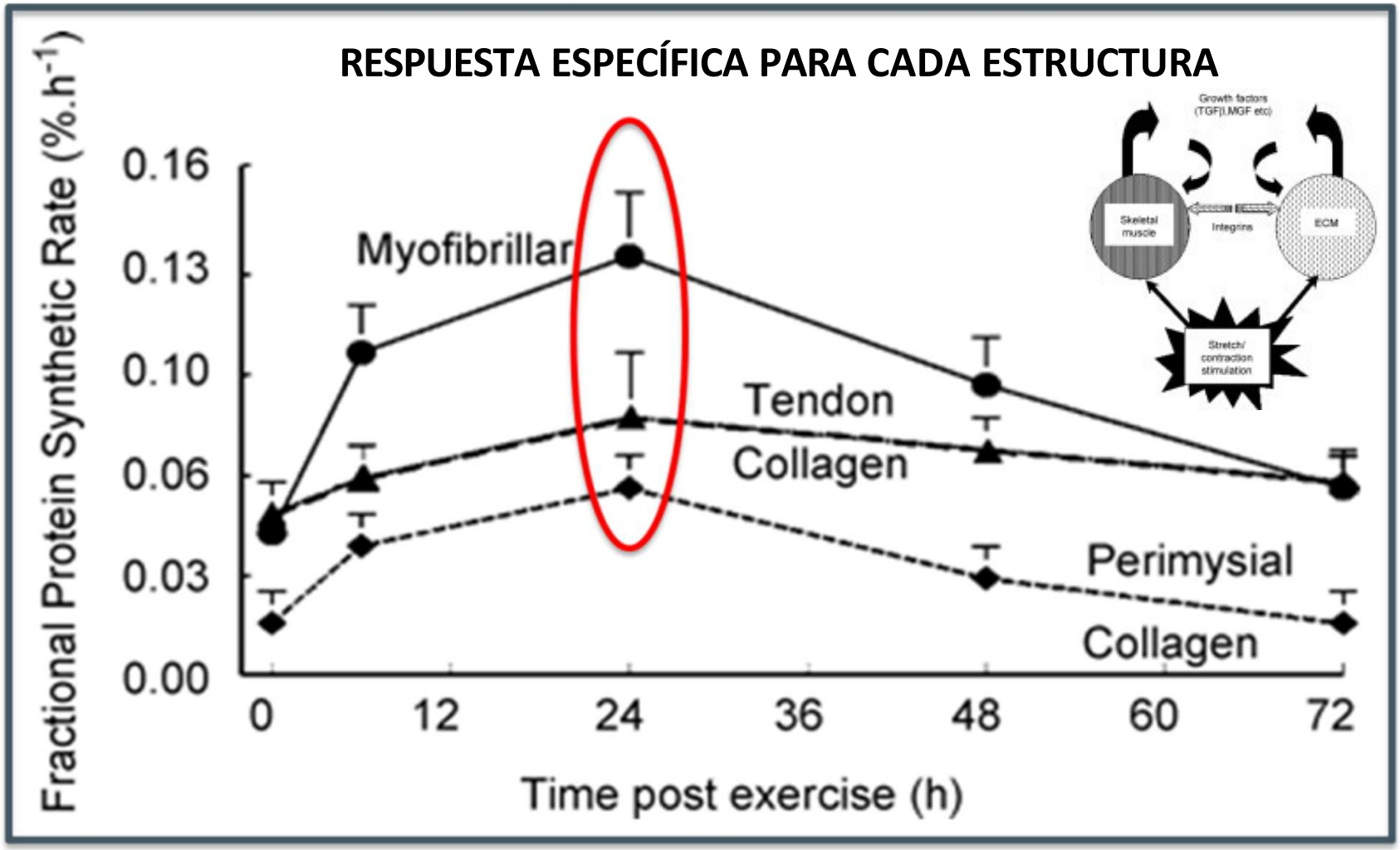


University of Nottingham

Body maintenance and repair:
how food and exercise keep the musculoskeletal system in good shape

Michael John Rennie (1946-2017)

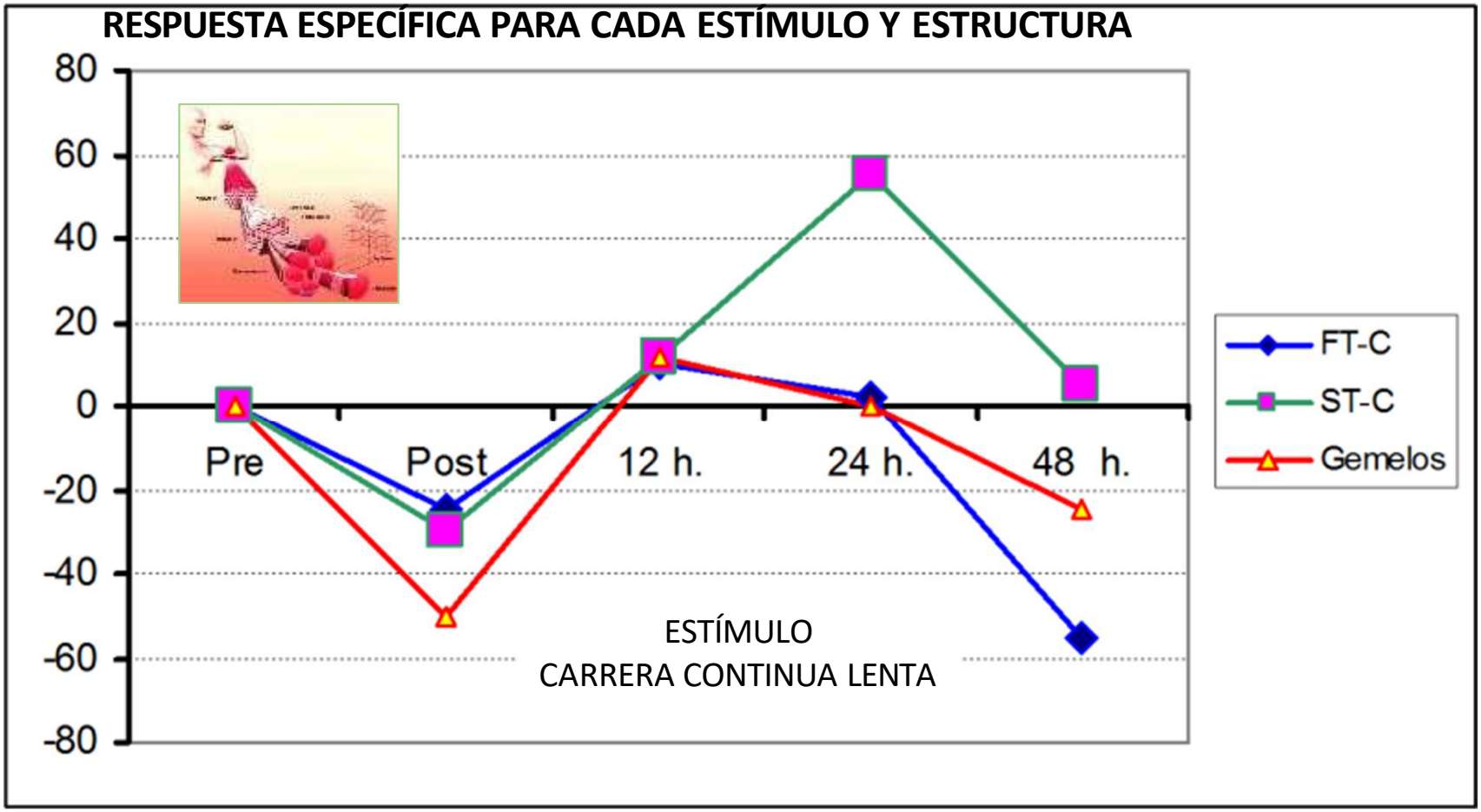
Experimental Physiology, 90(4), 427-436. 2003.



RESPUESTA GENERAL Y ESPECIFICIDAD EN LOS PROCESOS DE SÍNTESIS PROTEICA

Cambios (%) en la síntesis de proteínas miofibrilares de tres músculos de la pierna (cuádriceps: FT y ST; y gemelos) después de 30' de carrera lenta

RESPUESTA ESPECÍFICA PARA CADA ESTÍMULO Y ESTRUCTURA



PROGRAMACIÓN DE LAS CARGAS DE ENTRENAMIENTO

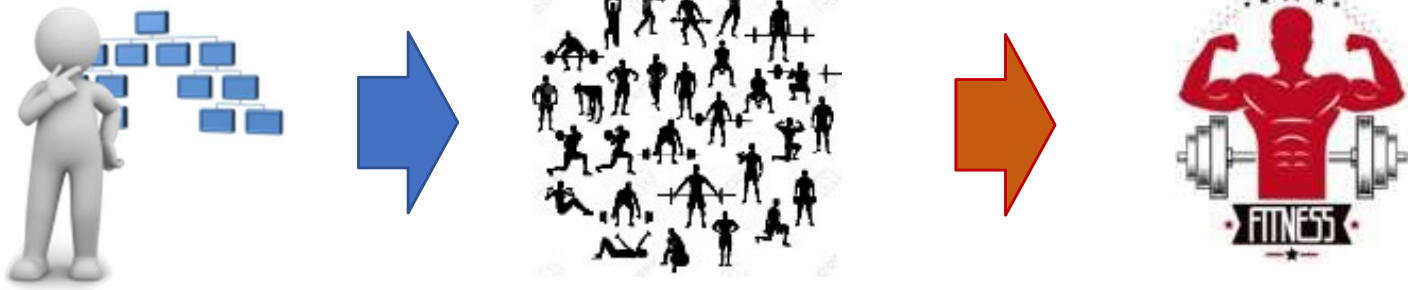
CONSIDERACIONES PREVIAS A LA HORA DE DETERMINAR LA MAGNITUD Y TIPO DE ESTÍMULO



SITUACIÓN DE PARTIDA
(QUIENES SOMOS)



EXPECTATIVAS DE MEJORA
(Donde Queremos Llegar)
(RESERVA ADAPTATIVA)



ENTRENAMIENTO DE LA FUERZA & HIPERTROFIA MUSCULAR

MODELOS TRADICIONALES





ESTRÉS MECÁNICO *VS.* SÍNTESIS PROTEICA





TRABAJO CON SOBRECARGAS

TIPO DE CONTRACCIÓN	**EXCÉNTRICA** **CONCENTRICA** **ISOMÉTRICA**
VOLUMEN	**ELEVADO** **(REPETICIONES, SERIES Y SESIÓN)**
INTENSIDAD	**MODERADAMENTE ELEVADA**
RECUPERACIÓN	**CORTAS** **INCOMPPLETAS**

MEMORIAL UNIVERSITY
HUMAN KINETICS AND RECREATION

Minimalist training: is lower dosage or intensity resistance training effective to improve physical fitness? A narrative review

Behm DG, Granacher U, Warneke K, Aragão JC, Da Silva-Grigoletto ME, & Konrad A. Sports Medicine, 54(2), 289-302. 2024.

- **La cantidad mínima de Entrenamiento de Fuerza que se debe realizar para mejorar la condición física de los principiantes, es entrenar durante al menos las primeras 12 semanas 1 sesión/semana, con <3 series por ejercicio realizadas a intensidades <50% del 1RM,.**
- **Con respecto al Número de Repeticiones, la literatura es controvertida. Algunos autores informan que las repeticiones "*Hasta el Fallo*" son claves para lograr adaptaciones óptimas, mientras que otros autores informan adaptaciones similares con menos repeticiones.**
- **Intensidades más elevadas o cargas más pesadas tienden a proporcionar resultados superiores.**
- **Los ejercicios multiarticulares inducen efectos similares o incluso mayores que los ejercicios monoarticulares.**



EFECTO DEL VOLUMEN DE ENTRENAMIENTO EN LA HIPERTROFIA MUSCULAR

LEHMAN COLLEGE

Optimizing resistance training technique to maximize muscle hypertrophy: a narrative review

Androulakis Korakakis P., Wolf M., Coleman M., Burke R., Piñero A., Nippard J. & Schoenfeld B.J.

Journal of Functional Morphology and Kinesiology
9(1), 9, https://doi.org/10.3390/jfmk9010009. 2024.

Los mejores resultados se obtienen con:
30-40 series/músculo/semana

Existe una dosis mínima efectiva de 4 series/grupo muscular/semana y alrededor de 10-20 series/semana

30-40 series es la cantidad ideal

A medida que aumentas el volumen, el crecimiento muscular aumenta

No obstante, existe un volumen máximo ideal para cada GM y deportista

COMPORTAMIENTO DE "*U*" INVERTIDA

Utilizar movimientos (Fase Excéntrica y Fase Concéntrica)
con una duración por repetición de 2" a 8"

American College of Sports Medicine American College of Sports Medicine
Progression models in resistance training for healthy adults

Medicine Science of Sports and Exercise, 41, 687–708. 2009.

Colegio Americano de Medicina del Deporte (ACSM)

Recomendaciones para el entrenamiento de la fuerza en personas mayores

1-3 series por ejercicio de 8-12 repeticiones con 70-85% 1RM para principiantes

3-6 series de 1-12 repeticiones con 70-100% 1RM para individuos avanzados

PROPUESTAS ALTERNATIVAS

La literatura reciente plantea una amplia gama de opciones de entrenamiento

El Entrenamiento de Fuerza con Cargas Bajas (30-60% 1RM)
permite hipertrofias similares que
El entrenamiento con Cargas Moderadas y Altas (>60% 1RM) con cierta fatiga

No obstante, alcanzar la fatiga en todo momento no es necesario para lograr ganancias significativas en hipertrofia, especialmente con entrenamiento con cargas altas

La evidencia indica que se produce hipertrofia significativa cuando la mayoría de las series se realizan con ≈3–4 repeticiones de reserva (cargas moderadas a altas)

OBJETIVO DEL ENTRENAMIENTO DE LA FUERZA

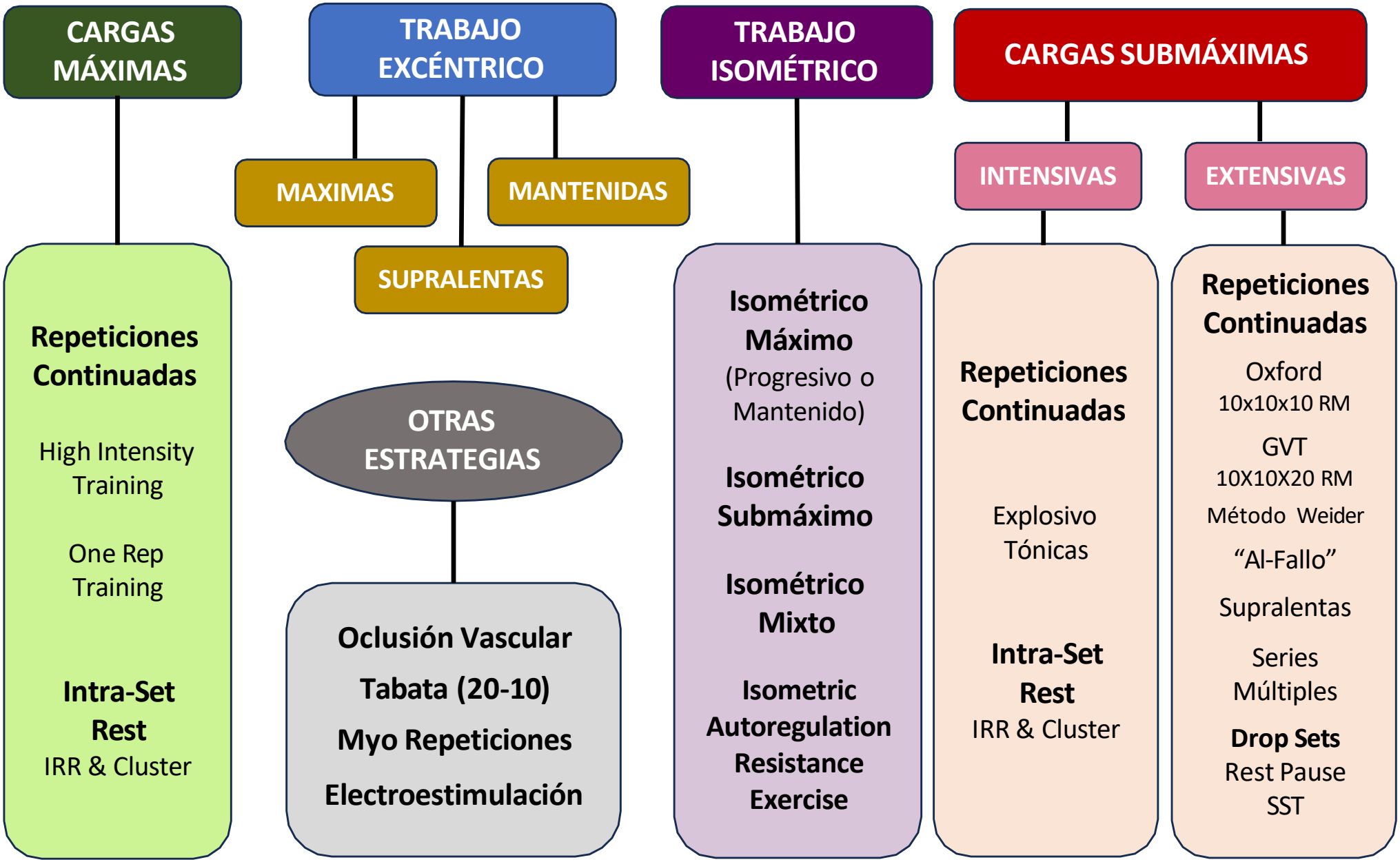
- **Incremento de los Niveles de Fuerza**
- **Mejora de la Velocidad de Desarrollo de la Fuerza**
- **Hipertrofia de la Masa Muscular**







PROTOCOLOS PARA EL ENTRENAMIENTO DE LA FUERZA



Resistance Exercise Minimal Dose Strategies for Increasing Muscle Strength in the General Population: an Overview

James L. Nuzzo, Matheus de Pinto, Benjamin C. Kirk & Kazunori Nosaka

Sports Medicine, 1-24. 2024.

Todos aumentan la fuerza y algunos mejoran aspectos de salud o condición física

"Weekend Warrior" y "Single Set" son los enfoques más habituales

Snacks y "Dosis Mínimas Excéntricas" son estrategias emergentes con resultados prometedores

		M	T	W	T	F	S	S	Total mins/wk
Multiple exercises	Weekend Warrior						1		45-60
	Single-set	1		1		1			60-90
	Exercise snacks	2	2	2	2	2	2	2	~70
One exercise	Strength test	1	1	1	1	1			10-15*
	Minimal eccentric	1	1	1	1	1			1-20*



Dosis mínima de trabajo semanal con 5 estrategias diferentes de Trabajo de Fuerza

"Weekend Warrior": 1 (2) sesiones por semana; 8-10 ejercicios; 1-3 series (60-80%)

Single Set: 3 sesiones/semana; 1 serie de Múltiples Ejercicios (Circuito) (7 a 10)/sesión; 60-85%

Snacks: volumen bajo 1 o más veces/día, 1 ejercicio; varios días a la semana; <80%

Excéntricos: volumen bajo de repeticiones excéntricas máximas o submáximas.

No time to lift? Designing time-efficient training programs for strength and hypertrophy: a narrative review

Iversen, V.M., Norum, M., Schoenfeld, B. J. & Fimland, M.S.

Sports Medicine, 51(10), 2079-2095. 2021.

NTNU
Norwegian University of Science and Technology

¿Cuanto & Como de duro debo entrenar?

Volumen/Semanal más importante que Frecuencia

Hacer ≥ 4 Series/Semana/GM

Repeticiones/Serie

6-15 Rep./Serie

>15 Rep. ⟹ Hasta el Fallo





¿Cómo debo Trabajar?









Empezar con Series Múltiples Poliarticulares

1 Ejercicio PRN

1 Ejercicio Tronco

1 Ejercicio Brazos

¿Usar Máquinas o Barras? Dependerá de:

Habilidad del Sujeto

Nivel de Fuerza

Nivel Experiencia

Disponibilidad

Superseries, Drop Sets, Rest Pause

Reducen el tiempo de entrenamiento (≈ mitad) mientras se mantiene el volumen

Principalmente para el Crecimiento Muscular

¿Cómo Reducir aún más el Tiempo de Entrenamiento?

Evitar un calentamiento largo

Hacer sólo unas pocas repeticiones con cargas ligeras antes de realizar cada ejercicio

Eliminar estiramientos

No son necesarios



EJEMPLO DE CALENTAMIENTO PARA UNA COMPETICIÓN DE HALTEROFILIA (I)

- **ANTES DE COMENZAR LA COMPETICIÓN (Moderadamente Largo y Progresivo):**

  Realizar un trabajo general de activación muscular que implique un trabajo general e inespecífico, que sea orientado, individualizado y adaptado a las circunstancias de la competición (número de participantes, puesto de intervención, etc.).

- **PARTE ESPECÍFICA DEL CALENTAMIENTO**:



  Comienza ≈20’ antes de ser llamado a la plataforma.

  Realizar 4-5 series x 3-2 o 2-1 repeticiones (Rec. 3’-4’) con un peso más bajo que el solicitado por el atleta (Iniciar con 60-70% del máximo previsto y subir 5-10 kg por serie - Ultima serie <10-15 kg al de competición).

  Total 4-6 levantamientos en Snatch y 6-8 en Clean & Jerk.

  Carga más alta para el Snatch (90%) y menor para Clean & Jerk (80-85%)

  - Cuando un atleta se acerca a su intento, en ocasiones su último levantamiento podría ser un "*Tirón* o *Halón*" al 100% del peso solicitado o su equivalente de 3 “*Tirones*” al 85%.
  - Luego debe esperar hasta que el siguiente peso solicitado sea cargado en la barra.

EJEMPLO DE CALENTAMIENTO PARA UNA COMPETICIÓN DE HALTEROFILIA (II)



- **HABITUALMENTE**:



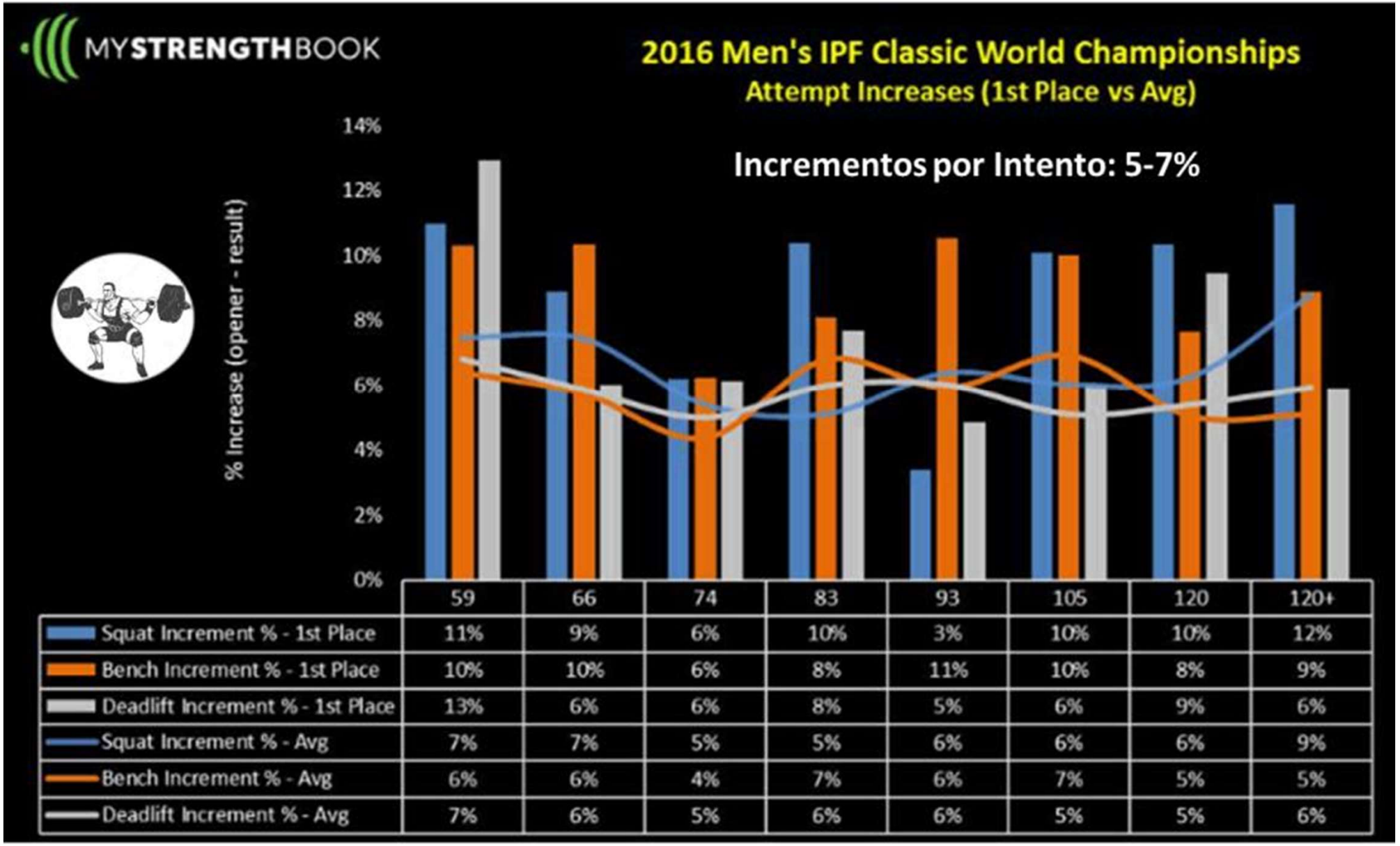
Realizar un intento de "*calentamiento*" por cada 3 intentos que realizan otros levantadores en la plataforma de competición (***CONTEO***).

- Una vez que la competencia ha comenzado, y hecho el 1er intento, la forma de mantenerse en condiciones óptimas es diferente a lo que hizo en el calentamiento inicial y siempre con importantes sesgos individualizados.
- Hay momentos en que el atleta va muy retrasado en la rotación $\Rightarrow$ Esto obliga a incorporar ejercicios adicionales que le permitan mantenerse activado y preparado para su siguiente intento.

Nunca se recomienda hacer intentos con la carga de competición

- Se aconseja realizar >12-14 levantamientos totales de calentamiento.

INCREMENTOS POR INTENTO EN CADA MOVIMIENTO Y CATEGORÍA DE PESO (PRIMER PUESTO Y PROMEDIO)



	59	66	74	83	93	105	120	120+
Squat Increment % - 1st Place	11%	9%	6%	10%	3%	10%	10%	12%
Bench Increment % - 1st Place	10%	10%	6%	8%	11%	10%	8%	9%
Deadlift Increment % - 1st Place	13%	6%	6%	8%	5%	6%	9%	6%
Squat Increment % - Avg	7%	7%	5%	5%	6%	6%	6%	9%
Bench Increment % - Avg	6%	6%	4%	7%	6%	7%	5%	5%
Deadlift Increment % - Avg	7%	6%	5%	6%	6%	5%	5%	6%

https://mystrengthbook.com/blog/the-math-behind-the-2016-ipf-classic-world-powerlifting-championships/

ESTIRAMIENTOS







¿CUÁNDO?

ESTIRAMIENTOS ESTÁTICOS



SARCOMEROGENESIS

Aumento del Número Sarcómeros en Serie en la Miofibrilla

Aumento de la Longitud de las Miofibrillas y las Fibras

Pero ….

¿Siempre mejora el Rendimiento?

¿Mejora la Fuerza?

¿Aumenta la Explosividad?



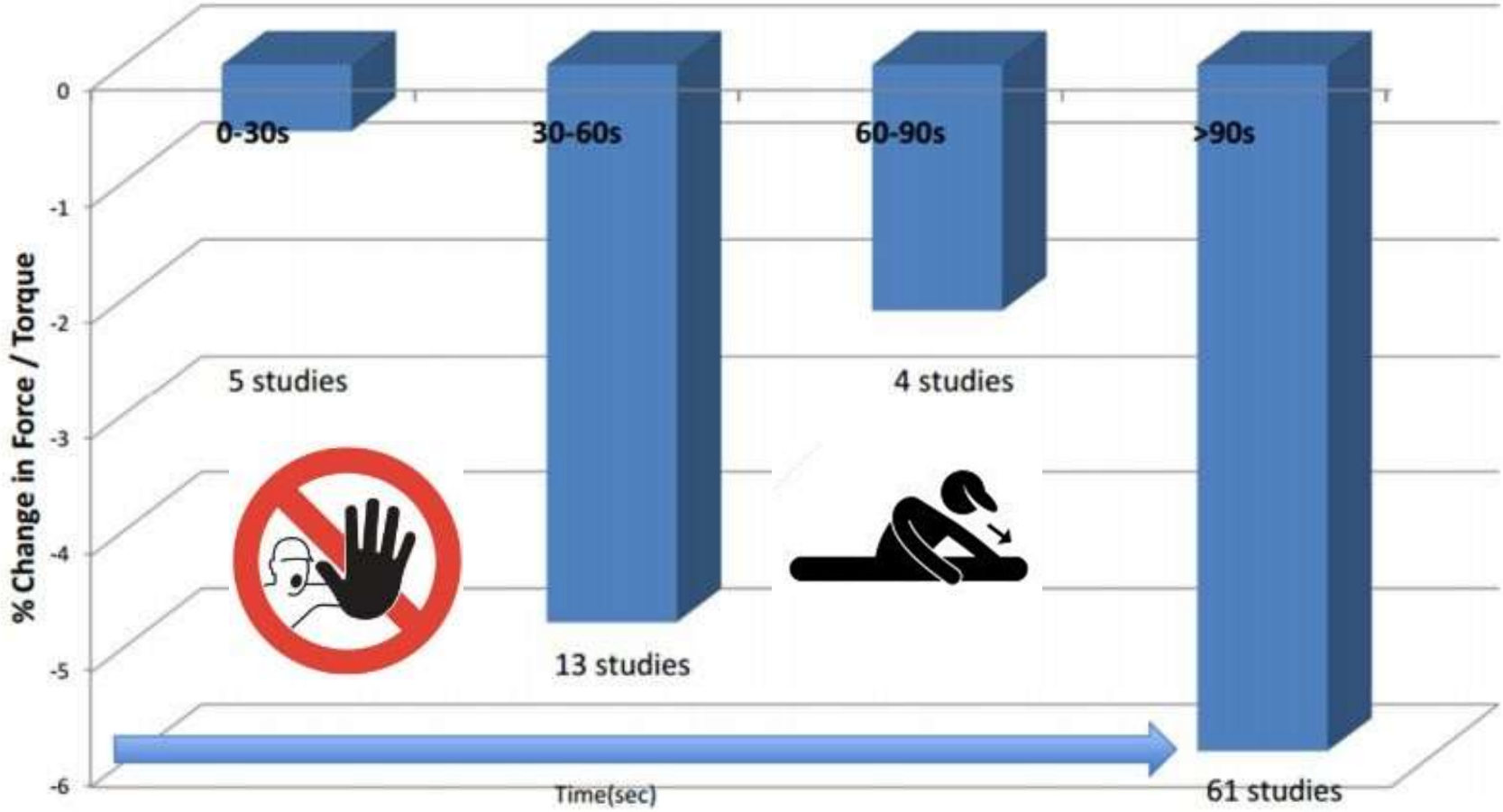
A review of the acute effects of static and dynamic stretching on performance

David G. Behm & Anis Chaouachi

European Journal of Applied Physiology. 111(11), 2633-2651. 2011.

Memorial University of Newfoundland

ESTIRAMIENTOS ESTÁTICOS



Acute effects of muscle stretching on physical performance, range of motion, and injury incidence in healthy active individuals: a systematic review.

Behm DG, Blazevich AJ, Kay AD & McHugh M.

Applied Physiology, Nutrition and Metabolism. 41(1), 1-11.2015.

Memorial University of Newfoundland

ESTIRAMIENTOS DINÁMICOS

	% change	Effect Sizes
All studies	+1.3% (+0.3, +2.2)	0.33 (0.20, 0.46)
Strength	+1.1% (+0.9, +3.1)	0.35 (0.86, 1.35)
Power/speed	+1.9% (+0.9, +2.8)	0.25 (0.15, 0.36)
Isometric	+3.0% (+0.4, +5.7)	0.27 (-0.06, 0.61)
Concentric	+0.4% (-2.4, +3.2)	0.43 (0.11, 0.75)
Eccentric	-1.2% (-18.6, +16.1)	2.46 (-1.04, 5.95)

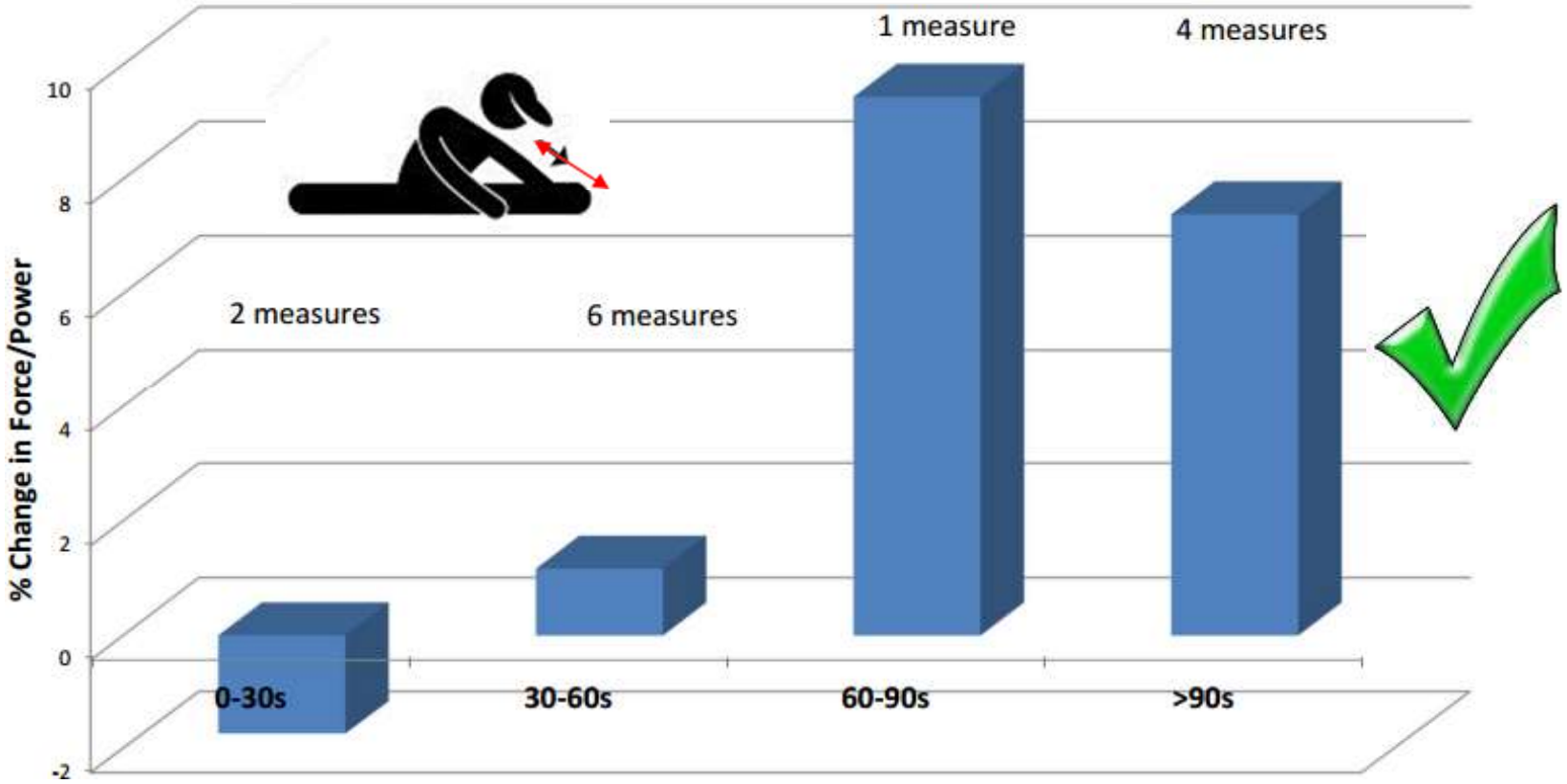
A review of the acute effects of static and dynamic stretching on performance

David G. Behm & Anis Chaouachi

European Journal of Applied Physiology. 111(11), 2633-2651. 2011.

Memorial University of Newfoundland

ESTIRAMIENTOS DINÁMICOS



RECOMENDACIÓN: > 1-2 sets x 10-15 repeticiones

Loading Recommendations for Muscle Strength, Hypertrophy, and Local Endurance: A Re-Examination of the Repetition Continuum

Brad J. Schoenfeld, Jozo Grgic, Derrick W. Van Every & Daniel L. Plotkin

Sports, 9(32), https://doi.org/10.3390/. 2021.

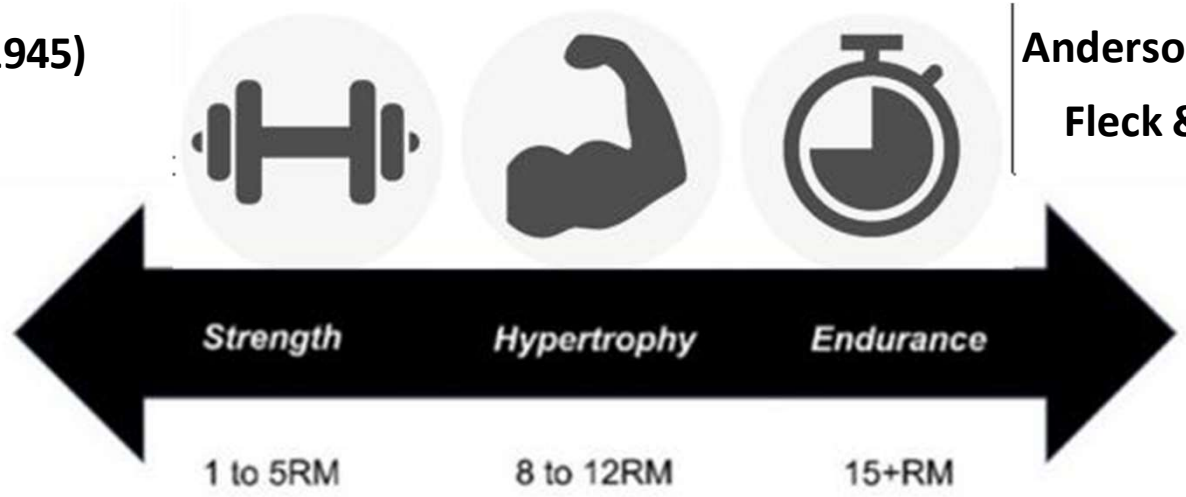
"REPETITION MAXIMUM CONTINUUM - REPETITION TRAINING CONTINUUM"

El número de repeticiones realizadas a una determinada magnitud de carga resultará en adaptaciones específicas diferentes

DeLorme (1945)

Anderson & Kearney (1982)

Fleck & Kraemer (1988)



LEHMAN COLLEGE

"GROSSO MODO"

Cargas Elevadas (1-5 repeticiones/serie con 80-100% 1RM) ⇒ Fuerza Máxima

Cargas Moderadas (8-12 repeticiones/serie con 60-80% 1RM) ⇒ Hipertrofia Muscular

Cargas Bajas (>15 repeticiones/serie <60% del 1RM) ⇒ Resistencia Muscular Local

Cargas Bajas (> 8 repeticiones/serie <60% del 1RM) ⇒ Fuerza Explosiva

¿QUÉ DEBEMOS ENTENDER POR ALTA O BAJA INTENSIDAD?



EL LIBRO NEGRO DE LOS SECRETOS DE ENTRENAMIENTO

Christian Thibaudeau & Tony Schwartz

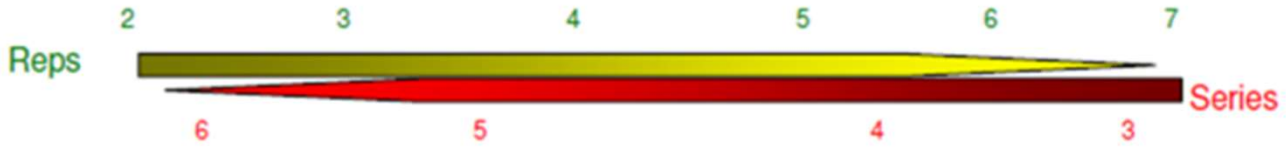
Editor: Tony Schwartz (2013)



TIPO DE EJERCICIO	BAJA INTENSIDAD	MODERADA INTENSIDAD	ALTA INTENSIDAD	MUY ALTA INTENSIDAD
EJERCICIOS CLÁSICOS Bench Press, Sentadillas, Peso Muerto, etc.	50 – 70% 1-RM	70 – 85% 1-RM	85 – 95% 1-RM	95 – 100% 1-RM
MOVIMIENTOS OLÍMPICOS Snatch - Clean & Jerk	45 – 65% 1-RM	65 – 80% 1-RM	80 – 90% 1-RM	90 – 100% 1-RM
EJERCICIOS CLÁSICOS DE ALTA VELOCIDAD Sentadilla Explosiva, Press Banca Explosivo, etc.	50% 1-RM	55% 1-RM	60% 1-RM	65% 1-RM
EJERCICOS BALÍSTICOS Sentadilla Salto, PB con Suelta, etc.	5 – 10% 1-RM	10 – 15% 1-RM	15 – 20% 1-RM	20 – 25% 1-RM

El Libro Negro de los Secretos de Entrenamiento
Edición Mejorada Por Christian Thibaudeau
Prólogo de Chris Shugart. Editor: Tony Schwartz

Relación reps/series para ganancias de fuerza por ejercicio para un tipo mixto de fibra



95% del máximo — Intensidad (carga) — 80% del máximo

Ratio FT/ST: 1.0

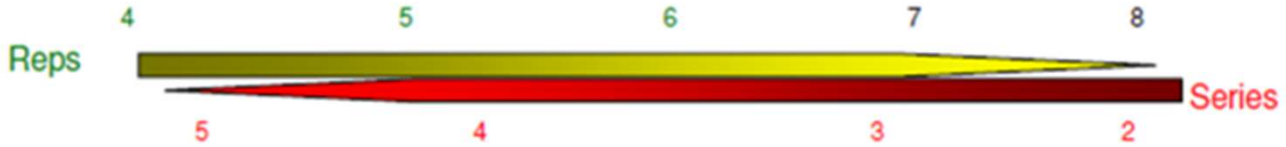
Relación reps/series para ganancias de fuerza por ejercicio para fibra rápida dominante



100% del máximo — Intensidad (carga) — 80% del máximo

Ratio FT/ST: >1.0

Relación Reps/Series para ganancias de fuerza por ejercicio para fibra lenta dominante



95% del máximo — Intensidad (carga) — 80% del máximo

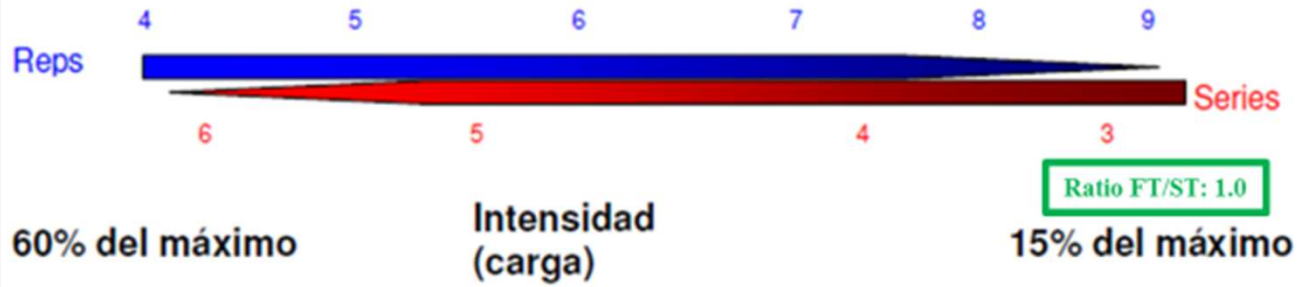
Ratio FT/ST: <1.0

HALTEROFILIA

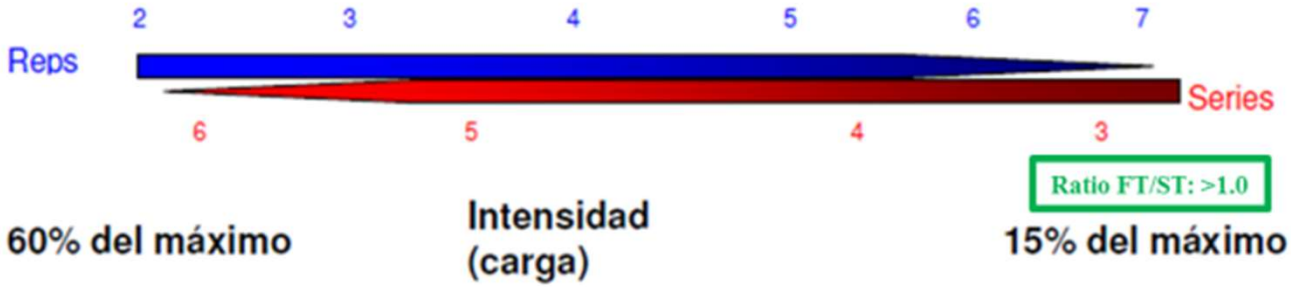


El Libro Negro de los Secretos de Entrenamiento
Edición Mejorada Por Christian Thibaudeau
Prólogo de Chris Shugart. Editor: Tony Schwartz

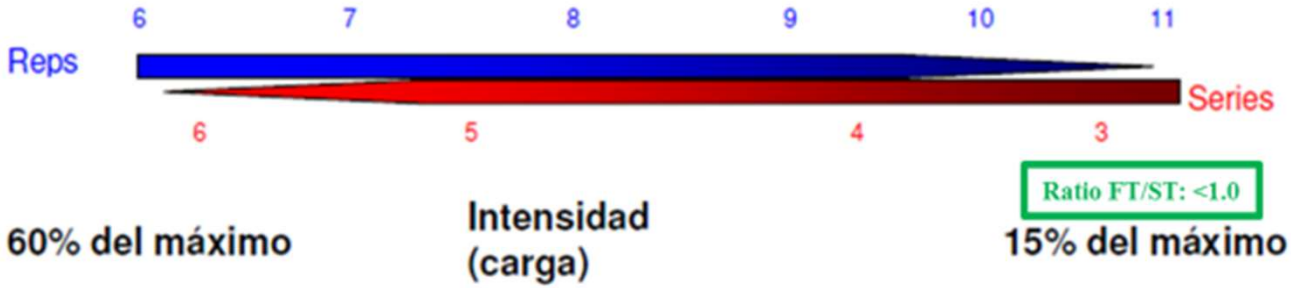
Relación reps/series para ganancias de potencia por ejercicio para un tipo mixto de fibra



Relación reps/series para ganancias de potencia por ejercicio para fibra rápida dominante



Relación reps/series para ganancias de potencia por ejercicio para fibra lenta dominante

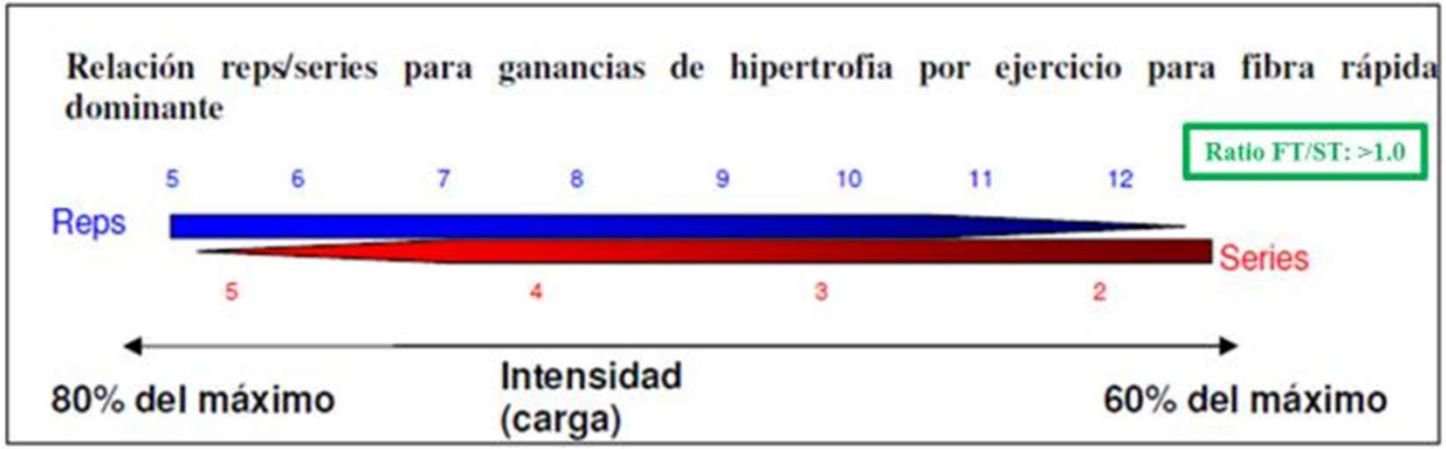


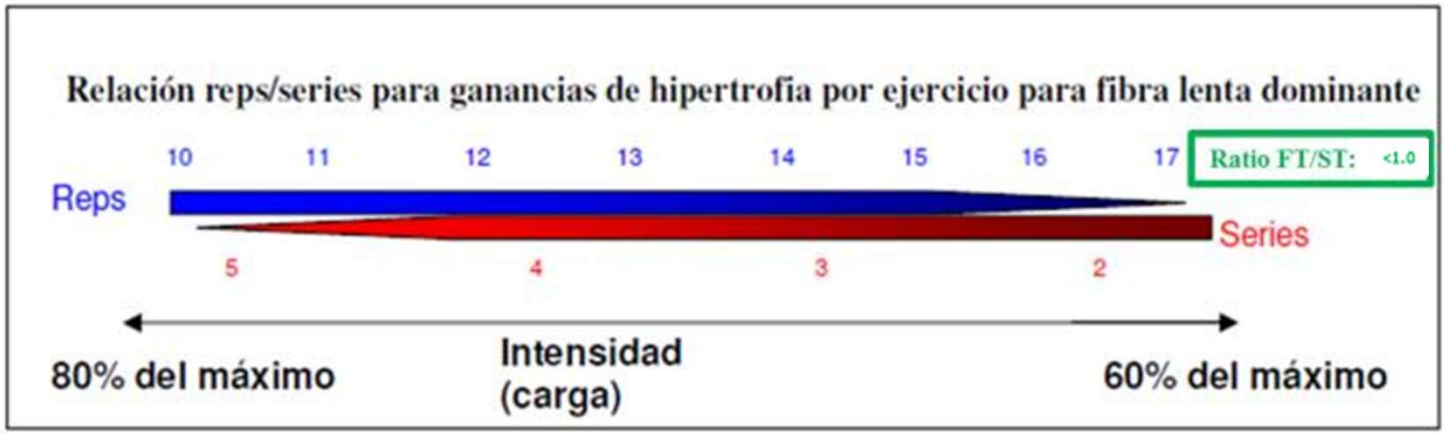
POWERLIFTING



El Libro Negro de los Secretos de Entrenamiento
Edición Mejorada Por Christian Thibaudeau
Prólogo de Chris Shugart. Editor: Tony Schwartz







CULTURISMO



Current Concepts in Periodization of Strength and Conditioning for the Sports Physical Therapist

Daniel Lorenz & Scot Morrison

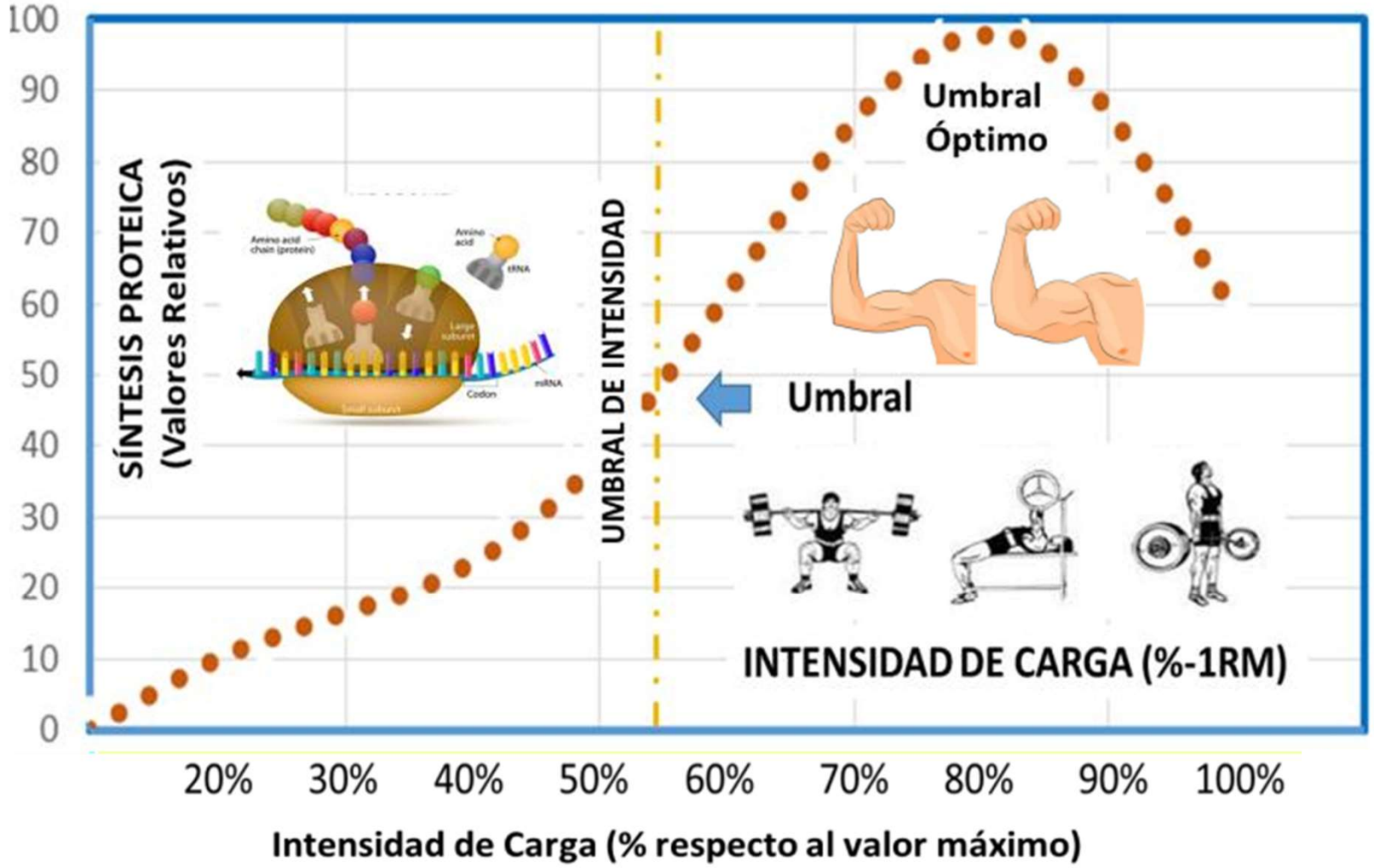
International Journal of Sports Physical Therapy, 10(6), 734-747. 2015.

Exercise	*Set/rep*	*Intensity*
Hypertrophy/Endurance		*Zone 2*
Hang Clean	4×6	55% 1RM
Back Squat	3×12	70% 1 RM
Single Leg Deadlift	3×12	70% 1RM
Strength		*Zone 3*
Power Clean	4×3	85% 1RM
Front Squat	4×6	80% 1RM
Single Leg Deadlift	4×6	80% 1RM
Ma× Strength/Power		*Zone 4*
Hang Power Clean	6×1	90% 1RM
Front Squat	3×3	90% 1RM
Trap Bar Deadlift	3×5	85% 1RM

INTENSIDAD

CARGAS ÓPTIMAS PARA AUMENTAR LA S.P.M.

La estimulación de la S.P.M. inducida por el ejercicio presenta un comportamiento sigmoideo vinculado a la carga de entrenamiento, alcanzando un límite máximo a intensidades entre ≈ 60 - 85% del 1-RM



DETERMINACIÓN DE VALORES DE REFERENCIA EN LA INTENSIDAD DE CARGA





MÉTODOS

- **INDIRECTOS**
  - ALGORITMOS (REPETICIONES)
  - VELOCIDAD
- **DIRECTOS**
  - 1-RM
- **VALORES ESTIMADOS**
  - EQUIVALENCIAS DE RENDIMIENTO

PESOS LIBRES

DETERMINACIÓN DIRECTA DEL 1 - RM

DETERMINACIÓN DEL 1-RM:

1. EJECUTAR 10 REPETICIONES CON EL 40% DEL 1-RM ESTIMADO.
2. **DESCANSAR: 4'.**
3. EJECUTAR 5 REPETICIONES CON EL 60% DEL 1-RM ESTIMADO.
4. **DESCANSAR: 4'.**
5. EJECUTAR 4 REPETICIONES CON EL 70% DEL 1-RM ESTIMADO
6. **DESCANSAR: 4'.**
7. 3 REPETICIONES CON EL 80% DEL 1-RM ESTIMADO.
8. **DESCANSAR: 6'-8'.**
9. ADAPTAR LA CARGA A UN TEÓRICO 3-RM Y HACER **1 MOVIMIENTO**.
10. **DESCANSAR: 4'.**
11. AUMENTOS PEQUEÑOS DE CARGA PARA HACER **1 MOVIMIENTO**.

ECUACIONES PARA LA DETERMINACIÓN INDIRECTA DEL 1RM

AUTOR	ECUACIÓN
Berger (1961)	$1RM = repeticiones + kilos / (1{,}0261 \times e^{-0{,}00262 * repeticiones})$
Berger (1970)	1RM = Kilos x Repeticiones x 0.03 + kilos
Landers (1985)	%1RM = 101.3 - 2.67123 x repeticiones
Lombardi (1989)	$1RM = Kilos \times Repeticiones^{0.1}$
Abadie (1999)	1RM = (Kilos + Repeticiones) / 8.841 + (1.1828 x Repeticiones)
O'Connor et al. (1989)	1RM = Kilos x (1+0.025 x repeticiones)
Epley (1985) – Welday (1988)	1RM = (0.0333 x Kilos x Repeticiones) + kilos
Mayhew et al. (1992)	$\%1RM = 53.3 + 41.8 \times e^{-0.055 \times repeticiones}$.
Brzycki (1993)	%1RM = 102.78 - 2.78 x repeticiones.
Wathen (1994)	$1RM = Carga\ (kilos)/((48.8+53.8^{-0.075x\ número\ de\ repeticiones})/100)$
Brown (1992)	1RM = [(Repeticiones x 0.0328) + 0.9849] x Kilos
Adams (1998)	1RM = Kilos / 1 (0.02 x Repeticiones) + Repeticiones
Abadie (1999)	1RM = Carga (kg) + Repeticiones/8,841 + (1,1828 * Repeticiones)
NFL	1RM = (0.03 x Kilos) x Repeticiones + Kilos
Kemmler et al. (2006)	$1RM = Peso \times (0.9888 - 0.0000584 \times R^3 + 0{,}00190 \times R^2 + 0{,}0104 \times R)$
Reynolds et al. (2006)	1RM Leg Press = [1.09703 X 5RM (kg]) + 14.2546 1RM Bench Press = [1.1307 [5RM, kg]] + 0.6998
CAR Miralles (1 Pierna) (2006)	1RM = -15,16 + (1,18 x peso levantado) + (3,48 x repeticiones)

EJERCICIOS PARA EVALUAR LA FUERZA MÁXIMA EN DIFERENTES GRUPOS MUSCULARES

Resistance Training for Health and Fitness – American College of Sports Medicine

Michael R. Esco (2013)

GRUPO MUSCULAR	PESAS	MÁQUINAS	PESO CORPORAL
PECHO	Press de Banca (Supino)	Press Sentado (Seated Chest Press)	Fondos de Brazos (Push-Ups)
ESPALDA	Remo Buenos Días (Bent Over Barbell Rows)	Tirón Polea Alta Pecho (Lat Pulldown)	Dominadas (Pull Ups)
HOMBROS	Elevaciones laterales (Dumbbell Lateral Raise)	Press de Hombros (Shoulder Press)	Circulos Brazos (Arms Circles)
BÍCEPS	Curl Bíceps (Barra o Mancuerna)	Curl Polea Baja (Cable Curl)	Dominadas Agarre Supino (Reverse Grip Pull Ups)
TRÍCEPS	Patadas trasera (Dumbbell Lateral Raise)	Tríceps Polea Alta (Press Downs)	Fondos Tríceps (Dips)
ABDOMEN	Crunches con Cargas (Weighted Crunches)	Máquina Abdominales (Seated “abs” Machine)	Fondos Mantenidos Crunches (Prono Planks-Crunches)
CUÁDRICEPS	Sentadillas Traseras (Back Squats)	**Extensiones de Piernas (Leg Extension)** ⚠	Step – Paso Profundo (Body Weight Lunged)
ISQUIOTIBIALES	Peso Muerto Piernas Estiradas	Curl Prono (Leg Curl)	¿Elevaciones de Caderas? (Hip-Ups)

EQUIVALENCIAS DE RENDIMIENTO

¿?-RM





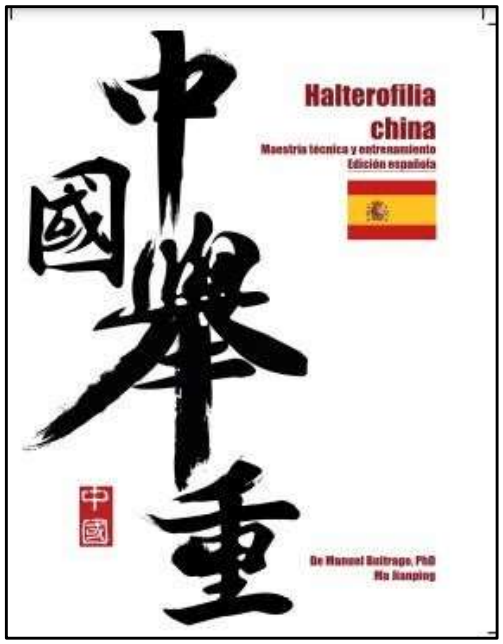
1-RM

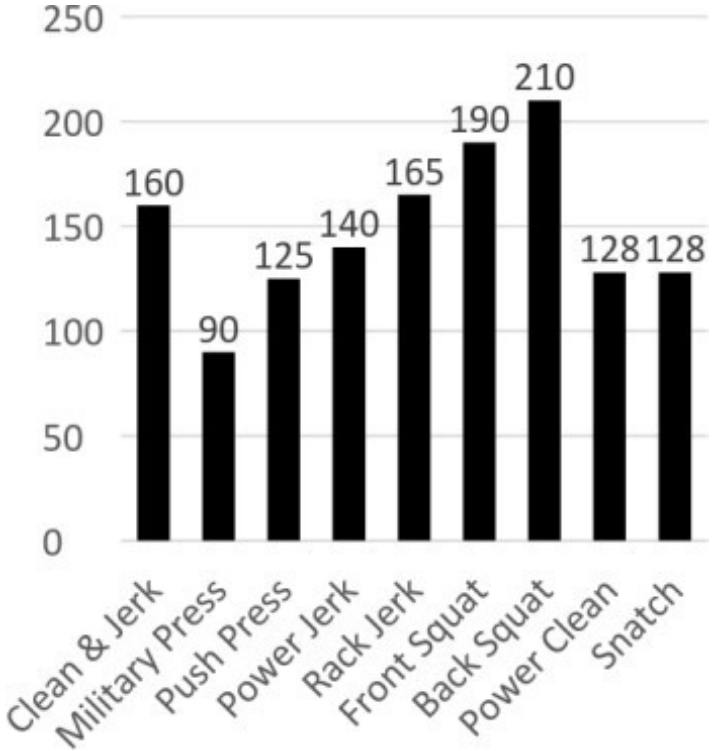


NO ES ABSOLUTAMENTE NECESARIO CONOCER EL 1RM DE TODOS LOS EJERCICIOS QUE UTILIZAMOS

EQUIVALENCIAS DE RENDIMIENTO

Intensidad	Ejercicio		Intensidad	Ejercicio
100%	Arrancada	→	80-85%	Dos Tiempos (Clean & Jerk)
100%	Arrancada de Potencia	→	90-95%	Arrancada
100%	Cargada de Potencia	→	80-90%	Cargada
100%	Cargada	→	70-75%	Peso Muerto
100%	Arrancada de Fuerza (Hiperarrancada)	→	60-65%	Arrancada
100%	Sentadilla Frontal	→	85-90%	Sentadilla Trasera
100%	Sentadilla “Over Head”	→	65-70%	Sentadilla Trasera
100%	Arrancada	→	90-100%	Sentadilla “Over Head”



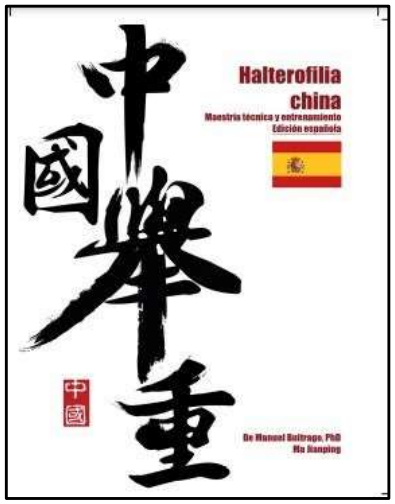


EQUIVALENCIAS DE RENDIMIENTO

Manuel Buitrago

Movimiento	%	Kg
Clean & Kerk	Ejercisio Base (Referencia)	
Press Militar	55%	70 kg menos
Push Press	78%	35 kg menos
Power Jerk	87%	20 kg menos
Rack Jerk	103-110%	Más de 5-16 kg
Front Squat	118%	Más de 30 kg
Back Squat	131%	Más de 50 kg
Power Clean	80%	32 kg menos
Snatch	80%	32 kg menos Sí es mayor se tendrá que trabajar la fuerza Sí es menos habrá que trabajar la técnica

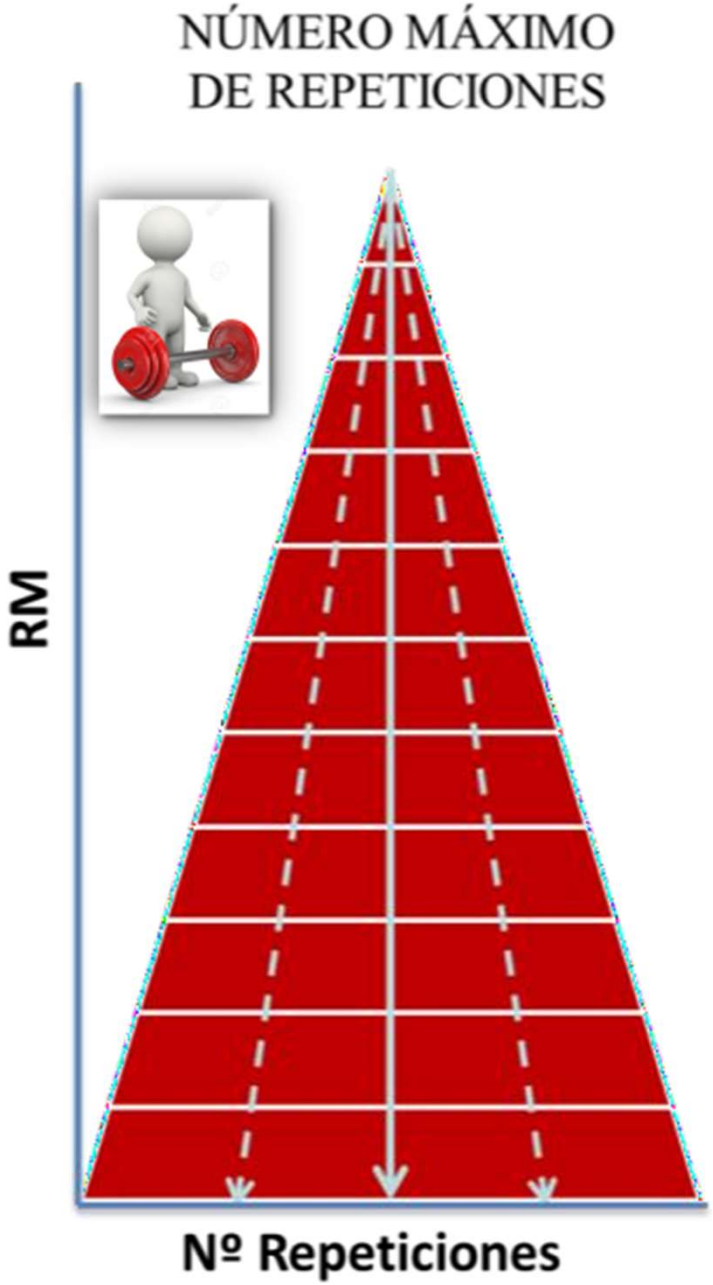
EQUIVALENCIAS DE RENDIMIENTO



Manuel Buitrago

Tabla 7 – 1: Tabla de resultados de regresión para resultados de clean & jerk derivados de los resultados del snatch								
Snatch (Kg)	CJ (kg)	%	Snatch (Kg)	CJ (kg)	%	Snatch (Kg)	CJ (kg)	%
157.5	197.5	0.80	117.5	150	0.78	77.5	100	0.78
155	195	0.79	115	145	0.79	75	97.5	0.77
152.5	190	0.80	112.5	142.5	0.79	72.5	95	0.76
150	187.5	0.80	110	140	0.79	70	92.5	0.76
147.5	185	0.80	107.5	137.5	0.78	67.5	90	0.75
145	182.5	0.79	105	135	0.78	65	87.5	0.74
142.5	180	0.79	102.5	130	0.79	62.5	85	0.74
140	177.5	0.79	100	127.5	0.78	60	80	0.75
137.5	175	0.79	97.5	125	0.78	57.5	77.5	0.74
135	172.5	0.78	95	122.5	0.78	55	75	0.73
132.5	170	0.78	92.5	120	0.77	52.5	70	0.75
130	165	0.79	90	115	0.78	50	67.5	0.74
127.5	162.5	0.78	87.5	112.5	0.78	47.5	65	0.73
125	157.5	0.79	85	110	0.77	45	62.5	0.72
122.5	155	0.79	82.5	107.5	0.77	42.5	60	0.71
120	152.5	0.79	80	105	0.76	40	57.5	0.70

Parte Superior - Press		Parte Superior -Pull		Parte Inferior	
Bench Press (BP)	100%	Dominadas Supinación	100%	Full Squat	100%
BP Declinado	105%	Dominadas Pronación	95%	Front Squat	80%
BP Inclinado	80%	Tirón Vertical Polea Alta Supinación	95%	Squat Sobre Cabeza	70%
BP Agarre Estrecho	90%	Tirón Vertical Polea Alta Pronación	85%	Lunge	40%
BP Agarre Cerrado	80%	Tirón Vertical Polea Alta Agarre Ancho	80%	Step -Up	40%
BP con Mancuernas	33% (cada)	Tirón Vertical Polea Alta Agarre Ancho Tras Nuca	75%	Squat a 1 Pierna	40%
Push Press	75%	Remo Sentado	75%	Lunge Lateral	25%
Press Militar	55%	Remo Tumbado	65%	Peso Muerto Rumano	75%
Press Tras Nuca	55%	Tirón de Barra al Cuello	50%	Encogimientos (Shrug)	85%
Press Vertical con Mancuernas	17.5%	Remo a un Brazo con Mancuerna	33% (Cada)	Tirón desde el Suelo	85%



Porcentaje de Carga	Número Máximo de Repeticiones
100 %	1 repetición
95 %	2-3 repeticiones
90 %	4-5 repeticiones
85 %	5-6 repeticiones
80 %	6-8 repeticiones
75 %	8-10 repeticiones
70 %	11-12 repeticiones
65 %	13-15 repeticiones
60 %	16-25 repeticiones
50 %	30-50 repeticiones
40 %	60-100 repeticiones
30 %	>100-150 repeticiones

Número de Repeticiones Potenciales

Sujetos Entrenados (N=25, Varones)

EJERCICIOS CON DIFERENTE CORRESPONDENCIA MOTORA









EJERCICIO	Repeticiones al 40% M - DT	Repeticiones al 60% M - DT	Repeticiones al 80% M - DT	1RM del Grupo Estudiado
Leg Press	77.6 +/-34.2	45.5 +/-23.5	19.4 +/-9.0	167.2 +/-43.2
Lateral Pull-Down	41.5 +/-16.1	23.5 +/-5.5	12.2 +/-3.7	77.8 +/-15.7
Bench Press	42.9 +/-16.0	22.6 +/-4.4	12.2 +/-2.9	95.5 +/-24.8
Knee Extension	38.8 +/-8.2	18.3 +/-5.6	11.6 +/-4.4	72.5 +/-19.8
Sit Up	32.9 +/-8.8	18.9 +/-6.8	12.2 +/-6.4	59.9 +/-15.9
Arm Curl	27.1 +/-8.7	21.3 +/-6.2	11.4 +/-4.2	41.2 +/-9.6
Leg Curl	24.3 +/-7.9	15.4 +/-5.9	7.2 +/-3.1	38.8 +/-7.1







Universal Gym Equipment

Número de Repeticiones Potenciales

Sujetos No-Entrenados (N=38; Varones)

EJERCICIOS CON DIFERENTE CORRESPONDENCIA MOTORA









EJERCICIO	Repeticiones al 40% M - DT	Repeticiones al 60% M - DT	Repeticiones al 80% M - DT	1RM del Grupo Estudiado
Leg Press	80.1 +/-7.9	33.9 +/-14.2	15.2 +/-6.5	137.9 +/-2.7
Lateral Pull-Down	41.5 +/-16.1	19.7 +/-6.1	9.8 +/-3.9	59.9 +/-11.6
Bench Press	34.9 +/-8.8	19.7 +/-4.9	9.8 +/-3.6	63.9 +/-15.4
Knee Extension	23.4 +/-5.1	15.4 +/-4.4	9.3 +/-3.4	54.9 +/-13.3
Sit Up	21.1 +/-7.5	15.0 +/-5.6	8.3 +/-4.1	40.9 +/-12.6
Arm Curl	24.3 +/-7.0	15.3 +/-4.9	7.6 +/-3.5	33.2 +/-5.9
Leg Curl	18.6 +/-5.7	11.2 +/-2.9	6.3 +/-2.7	33.0 +/-8.5







Universal Gym Equipment

El Libro Negro de los Secretos de Entrenamiento
Edición Mejorada Por Christian Thibaudeau
Prólogo de Chris Shugart. Editor: Tony Schwartz

NÚMERO REPETICIONES	% FT DOMINANTES	% EQUILIBRADO FT/ST	% ST DOMINANTES
1-RM	100 %	100 %	100 %
2-RM	92 %	95 %	98 %
3-RM	87 %	90 %	96 %
4-RM	82 %	87 %	94 %
5-RM	79 %	84 %	92 %
6-RM	76 %	81 %	90 %
7-RM	73 %	78 %	88 %
8-RM	70 %	75 %	86 %
8-RM	67 %	73 %	84 %
10-RM	64 %	71 %	82 %
11-RM	61 %	69 %	80 %
12-RM	58 %	67 %	78 %
13-RM	55 %	65 %	76 %
14-RM	52 %	63 %	74 %
15-RM	50 %	61 %	72 %
16-RM	48 %	59 %	70 %
17-RM	46 %	57 %	68 %
18-RM	44 %	55 %	66 %
19-RM	42 %	53 %	64 %
20-RM	40 %	52 %	62 %
21-RM	39 %	51 %	61%
22-RM	38 %	50 %	60 %
23-RM	37 %	49%	59 %
24-RM	36 %	48 %	58%
25-RM	35 %	47 %	57 %

TIPO DE FIBRA DOMINANTE







LEHMAN COLLEGE

The effect of inter-set rest intervals on resistance exercise-induced muscle hypertrophy

Menno Henselmans & Brad J. Schoenfeld

Sports Medicine, 44(12), 1635-1643. 2014.

Los estudios que evalúan la Hipertrofia Muscular en el Entrenamiento de Fuerza trabajando con series que utilizan diferentes intervalos de recuperación entre serie, ninguno ha encontrado un crecimiento muscular superior cuando se emplean intervalos de descanso muy cortos

Los intervalos de descanso <1' pueden provocar aumentos agudos en los niveles séricos de la hormona de la GH, pero también disminuyen la relación Testosterona/Cortisol

Las adaptaciones a largo plazo pueden reducir la respuesta endocrinológica postejercicio y la relación entre el cambio transitorio en la producción hormonal y la hipertrofia muscular crónica es muy controvertida y parece ser débil

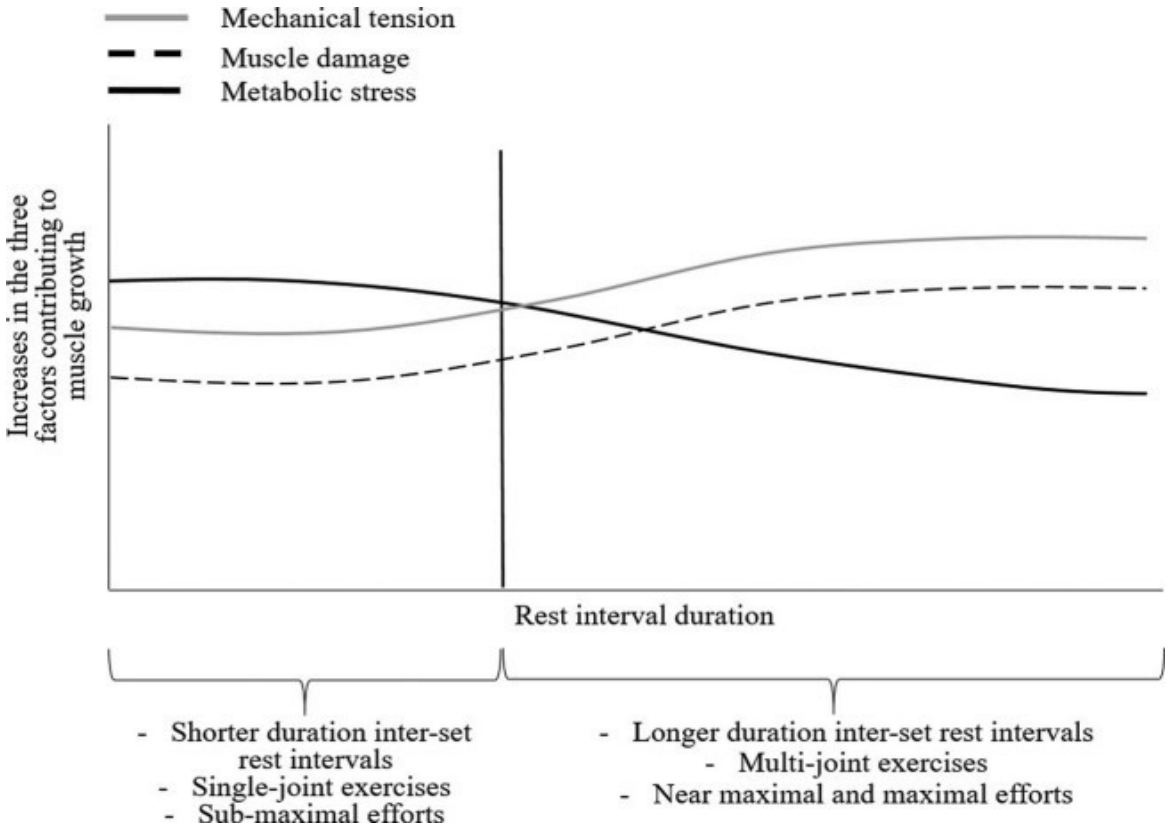
La literatura científica disponible, no respalda la hipótesis de que el Entrenamiento de la Fuerza para la Hipertrofia Muscular requiere intervalos de descanso más cortos que el entrenamiento para el desarrollo de la fuerza

Tampoco respalda que los intervalos de *Descanso Predeterminados* sean mejores que los períodos de *Descanso Autorregulados*

The effects of short versus long inter-set rest intervals in resistance training on measures of muscle hypertrophy: A systematic review.

Grgic, J., Lazinica, B., Mikulic, P., Krieger, J. W., & Schoenfeld, B. J.

European Journal of Sport Science, 17(8), 983-993. 2017.



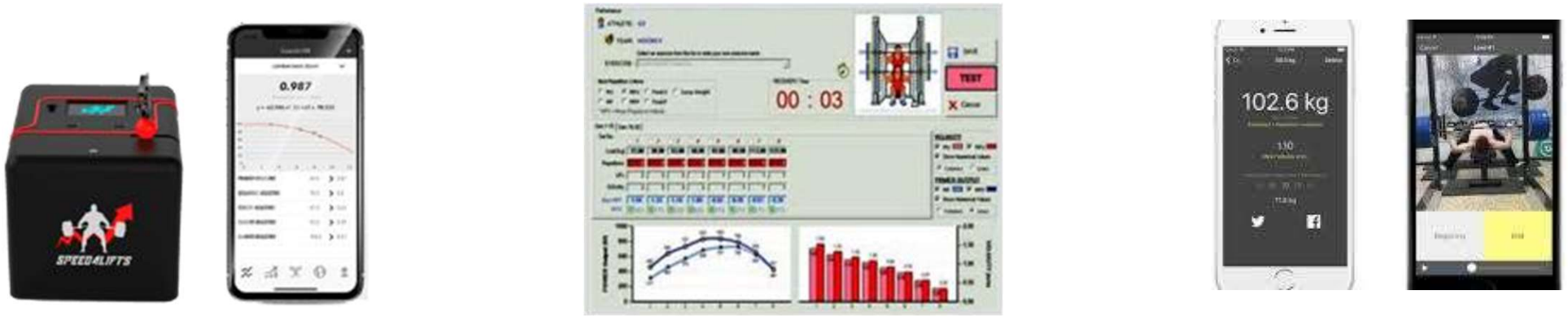
Visualización hipotética de los posibles beneficios de combinar intervalos de descanso entre series de corta (Izqda) y larga duración (Derecha) durante una sesión de entrenamiento sobre 3 factores que contribuyen al crecimiento muscular (Hipertrofia)

El entrenamiento de Fuerza con recuperaciones cortas (≤60”) y largos (>60”) entre series, pueden ser eficaces cuando se entrena para la hipertrofia muscular.

El uso de intervalos de descanso entre series largos (>60”) cuando se entrena la Hipertrofia Muscular puede ser ventajoso, ya que permite entrenar con una carga de volumen general más alta.

VELOCITY BASED TRAINING (VBT)

(PÉRDIDA DE VELOCIDAD)



Utilizando este criterio NO SE TRABAJA de acuerdo a un Número de Repeticiones previamente establecidas

Se plantea la Intensidad, utilizando como Criterio de Referencia: Máxima Velocidad Potencial de la Primera Repetición

Se realiza el Gesto hasta acumular una Caída de Velocidad (%) Previamente Establecida

La Pérdida de Velocidad se pueden establecer para las Repeticiones por Serie o para un Número determinado de Series



Pero …

VELOCIDAD DE EJECUCIÓN

Load – Velocity Relationship

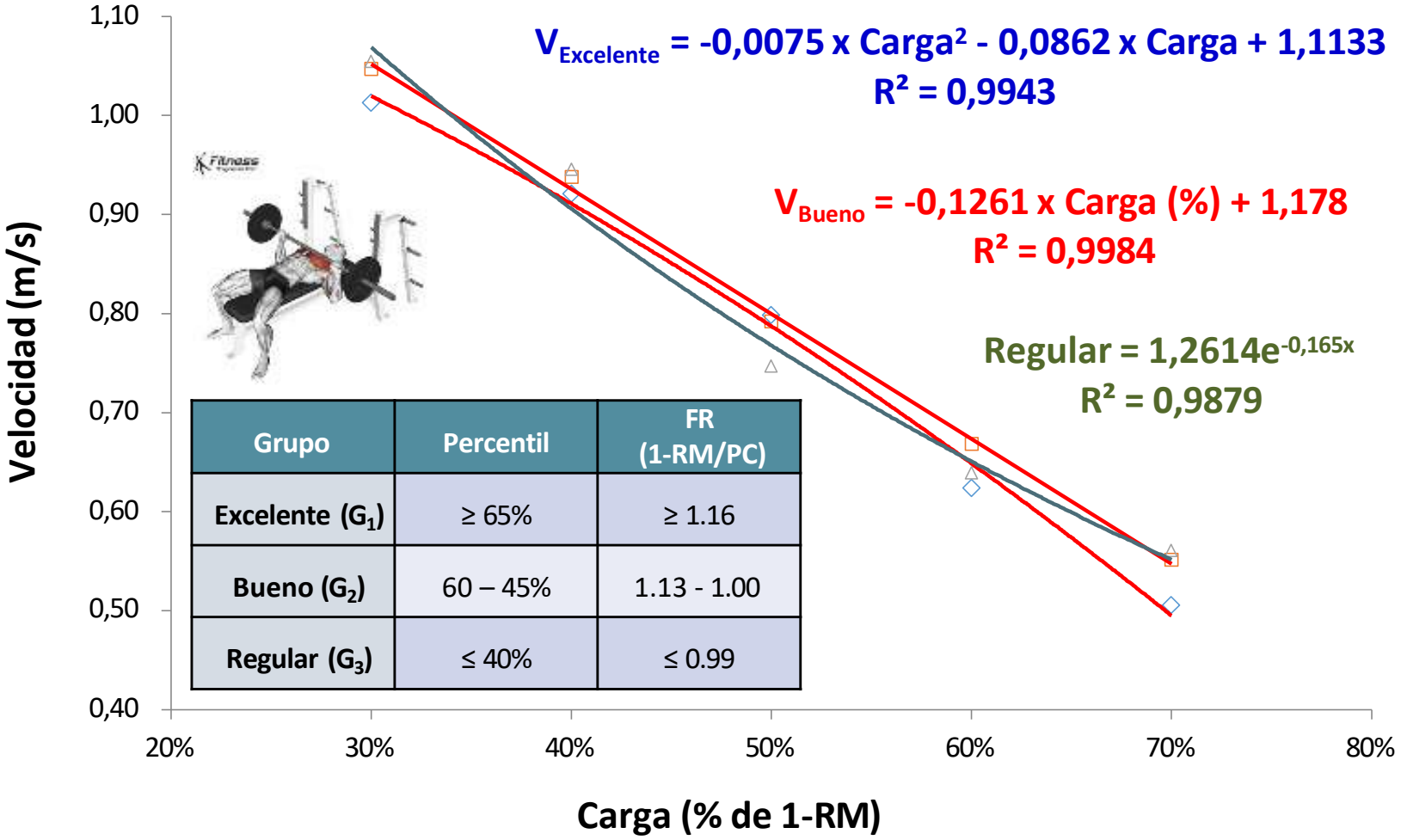
- **VELOCIDAD MÁXIMA (PICO)**
- **VELOCIDAD MEDIA**
- **VELOCIDAD MEDIA PROPULSIVA**

Effect of the introduction of pauses between repetitions in the capacity to sustain maximal magnitudes of peak velocity during bench press

Valverde T, García-Manso JM, Pablos-Monzó A, Pablos-Abella C, Martín-González JM. & Rodríguez D.

British Journal of Sports Medicine, doi: 10.1136/bjsports-2013-092558.40. 2013.

CAIDA DE LA VELOCIDAD CON LA CARGA vs. NIVEL DEL RENDIMIENTO (FUERZA RELATIVA)

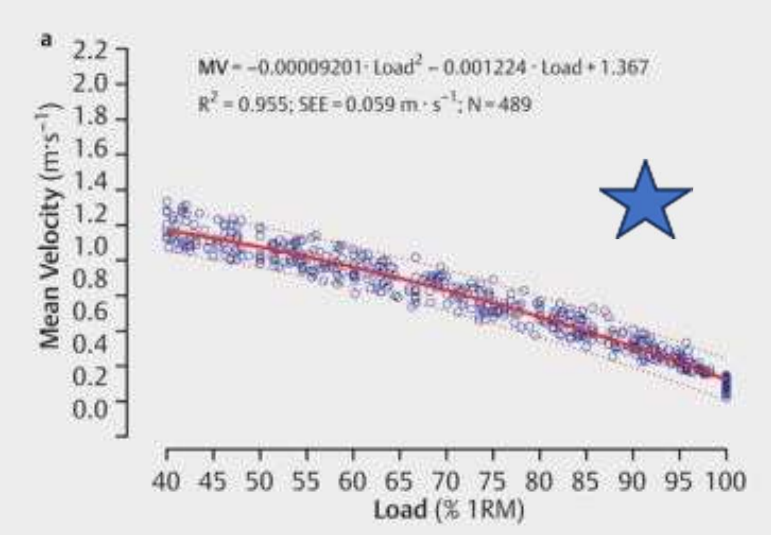


Grupo	Percentil	FR (1-RM/PC)
Excelente (G_1)	≥ 65%	≥ 1.16
Bueno (G_2)	60 – 45%	1.13 - 1.00
Regular (G_3)	≤ 40%	≤ 0.99

Estimation of relative load from bar velocity in the full back squat exercise

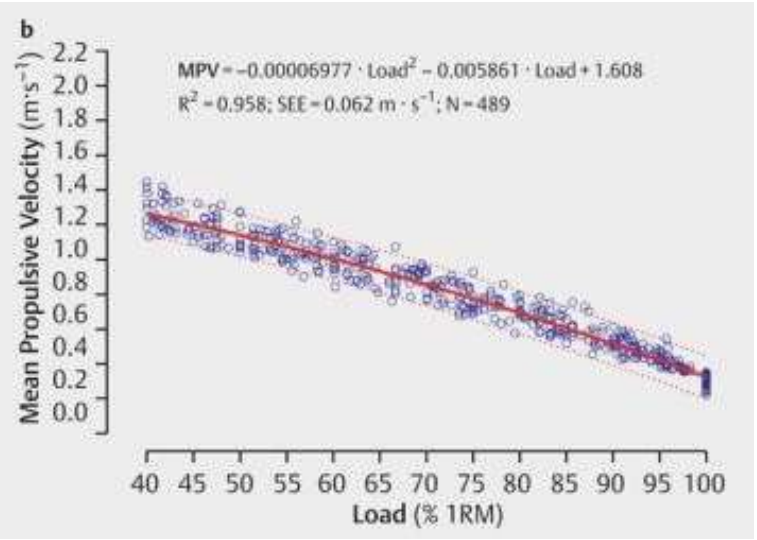
Luis Sánchez-Medina, Jesús G Pallarés, Carlos E Pérez,
Ricardo Morán-Navarro & Juan José González-Badillo

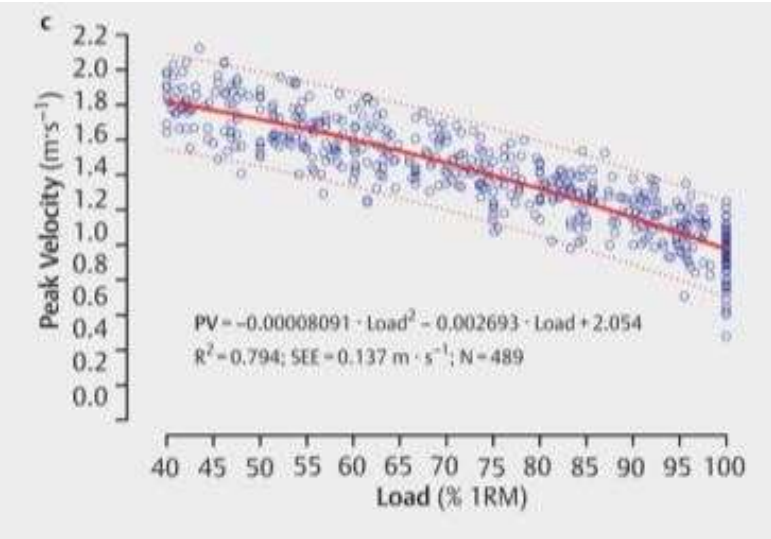
Sports Medicine International Open, 01(02), E80-E88. 2017.



La relación Carga-Velocidad es específica para cada ejercicio







Se puede obtener una estimación razonablemente buena de la magnitud de la carga (40–100% 1RM) a partir de mediciones de la Velocidad Media

Esto permite realizar ajustes a la Carga de Entrenamiento en cualquier momento, lo que resulta en un entrenamiento mejor individualizado.

El CALENTAMIENTO puede servir para verificar si el atleta está moviendo las cargas a las velocidades esperadas



Tabla configurada en base a los estudios de:

- González-Badillo y Sánchez-Medina (2010)
- Conceicao, Fernándes, Lewis, González-Badillo y Jiménez-Reyes (2016)
- Balsalobre y Jiménez-Reyes en libro (***Entrenamiento de Fuerza: Nuevas Perspectivas Metodológicas***)

https://powerexplosive.com/

Repeticiones posibles	%RM	Press Banca ($m*s^{-1}$)	½ Squat ($m*s^{-1}$)	Squat ($m*s^{-1}$)	Leg pres ($m*s^{-1}$)
1	100	0.15	0.33	0.33	0.19
2	95	0.22	0.39	0.39	0.28
3-4	90	0.30	0.45	0.46	0.37
5-6	85	0.37	0.51	0.52	0.45
7-8	80	0.45	0.57	0.59	0.54
9-10	75	0.53	0.63	0.66	0.63
11-13	70	0.61	0.69	0.72	0.71
15	65	0.69	0.75	0.79	0.79
20	60	0.77	0.81	0.85	0.89
25	55	0.86	0.87	0.92	0.97
30	50	0.94	0.93	0.99	1.06
------	45	------	0.99	1.05	1.15
------	40	------	1.05	1.12	1.23
------	35	------	1.11	1.18	1.32
------	30	------	1.17	1.25	1.4
------	25	------	1.23	1.32	1.49
------	20	------	1.29	1.38	1.58
------	15	------	1.35	1.45	1.66

CARGAS PARA OPTIMIZAR LA HIPERTROFIA MUSCULAR







Inducing hypertrophic effects of Type I skeletal muscle fibers: A hypothetical role of time under load in resistance training aimed at muscular hypertrophy

Grgic J, Homolak J, Mikulic, P, Botella J. & Schoenfeld B. J.

Medical Hypotheses, 112, 40-42. 2018.



MEJORA DE FUERZA

- **CARGAS ALTAS (≥60-70% de 1RM) ⇒ mayor estímulo de las Fibras Tipo-II (FT)**
- **CARGAS BAJAS (<60-70% de 1RM) inciden más en las Fibras Tipo-I (ST)**

(Salvo Elevadas Velocidades & Bajo Volumen)

VICTORIA UNIVERSITY

OPTIMIZANDO LA HIPERTROFIA

Es necesario completar un

TIEMPO DE ENTRENAMIENTO ELEVADO

(Duración de cada Repetición, Total de Repeticiones/Serie o Total de Series)

Cuando se entrena con Cargas Bajas para estimular una elevada Hipertrofia

Se puede AUMENTAR EL TIEMPO DE TRABAJO con:

CARGAS BAJAS: Aumentando el Nº Repeticiones/Serie o Nº de Series

EJECUTANDO LAS SERIES HASTA EL FALLO MUSCULAR

VOLUMEN

Relationship between exercise volume and muscle protein synthesis in a rat model of resistance exercise

Ogasawara R, Arihara Y, Takegaki J, Nakazato K. & Ishii N.

Journal of Applied Physiology, 123(4), 710-716. 2017.

AIST
NATIONAL INSTITUTE OF ADVANCED INDUSTRIAL SCIENCE AND TECHNOLOGY (AIST)

VOLUMEN DE TRABAJO ⇒ ⇒ FACTOR CLAVE EN LA ACTIVACIÓN DE SÍNTESIS DE PROTEÍNA MUSCULAR (SPM)

Se considera, al menos en parte, que está vinculado principalmente a la activación de la Vía Molecular IRS1 → mTORC1 → p70s6K

- Realizar sólo **1** serie ⇒ **NO** incrementa adecuadamente la **S.P.M.**
- Realizar **MÚLTIPLES SERIES** (3, 5, 10 o 20 series) **SÍ** ↑↑↑ significativamente **S.P.M.**

El aumento de S.P.M. con el volumen ⇒ responde a lo que se considera un:

=== EFECTO UMBRAL ===



RELACIÓN ENTRE VOLUMEN *vs*. S.P.M.: NO LINEAL

El Δ de S.P.M. ⇒ Alcanza una meseta después de 3 o 5 Series

No se detectó un incremento adicional de S.P.M. aumentando las series

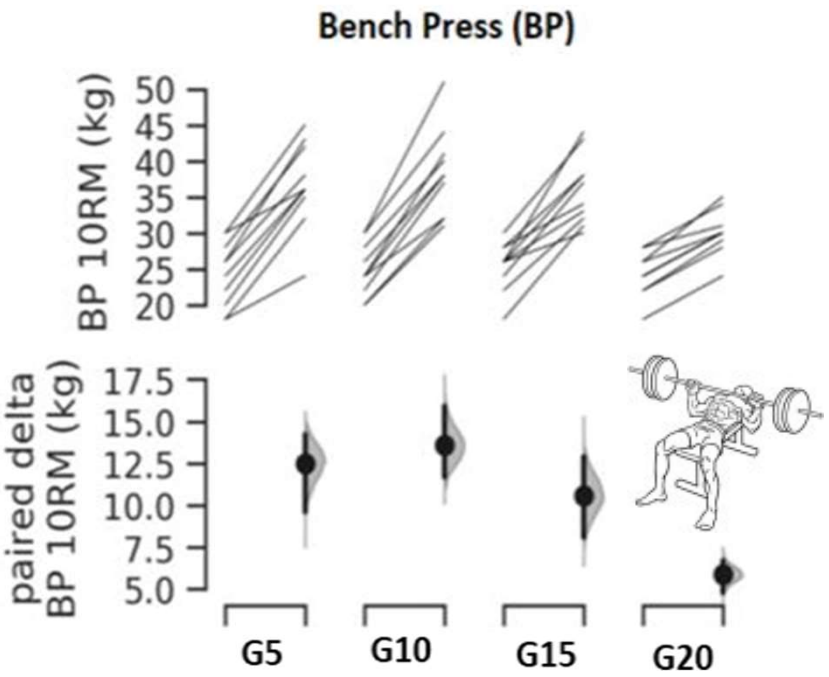
Evidence of a Ceiling Effect for Training Volume in Muscle Hypertrophy and Strength in Trained Men—Less is More?

Barbalho, M., Coswig, V. S., Steele, J., Fisher, J. P., Giessing, J. & Gentil, P.

International Journal of Sports Physiology and Performance, 15(2), 268-277. 2020.

EFECTO UMBRAL DEL VOLUMEN DE ENTRENAMIENTO

VOLUMEN



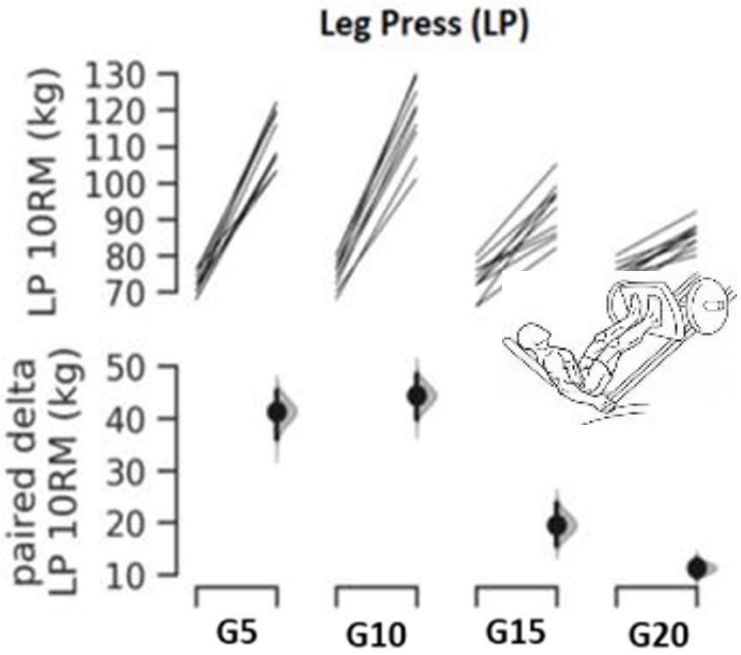
MUESTRA:

37 sujetos voluntarios

GRUPOS:

5 (G5), 10 (G10), 15 (G15) & 20 (G20)

Series/GM/Semana



TEST: 10RM

Press Banca, Lat Pull Down, 45º Press Pierna & Peso Muerto Piernas Estiradas

Las evidencias muestran una curva en forma de “U" INVERTIDA (∩)

Realizar 5 a 10 series/semana/GM podrían ser suficientes para lograr ganancias óptimas en el tamaño muscular y la fuerza de personas entrenadas 24 semanas

Signaling responses to high and moderate load strength exercise in trained muscle

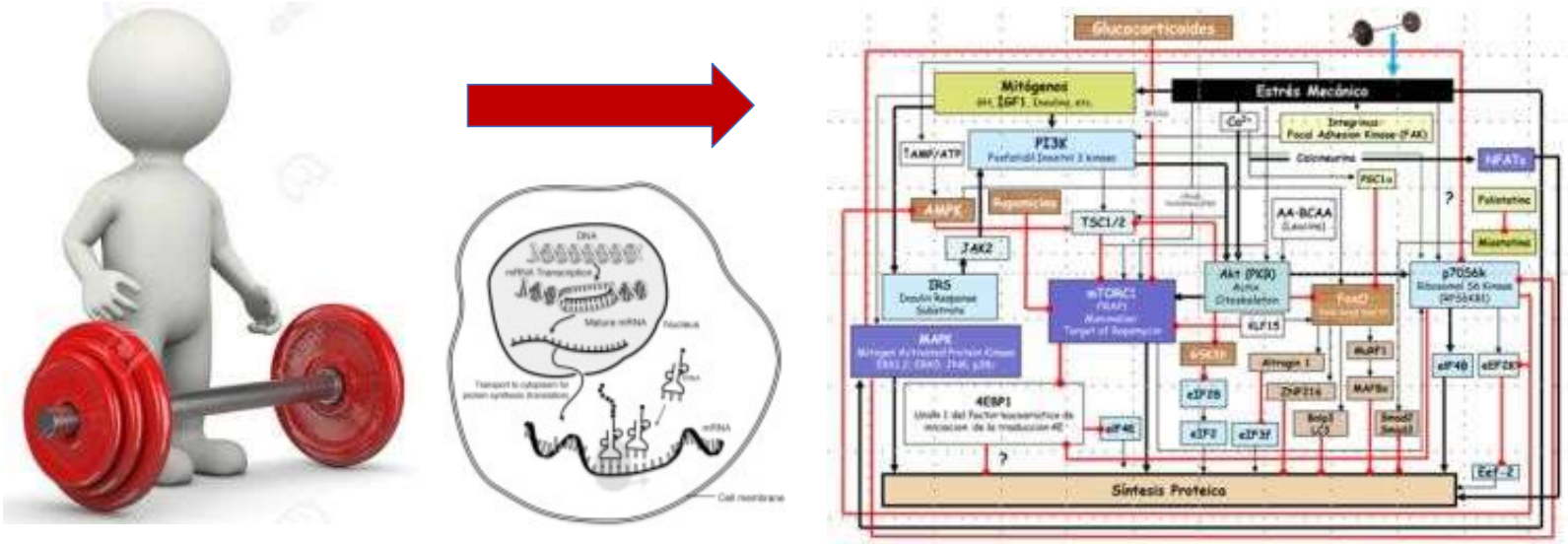
Lysenko EA, Popov DV, Vepkhvadze TF, Sharova AP. & Vinogradova OL.

Physiological Reports, 7(9), https://doi.org/10.14814/phy2.14100. 2019.

LOMONOSOV MOSCOW STATE UNIVERSITY

TASAS SIMILARES de S.P.M. e HIPERTROFIA después de Una sesión de entrenamiento CON DIFERENTES MAGNITUDES DE CARGA

Que la respuesta sea similar, puede explicarse por la activación de Diferentes Vías de Señalización Molecular de la S.P.M.



CARGA MODERADA & VOLUMEN ALTO ⇒ Vía mTORC1

CARGA ALTA & VOLUMEN BAJO ⇒ Vías MAPK

Expresión de los Marcadores de Activación del **SISTEMA UBIQUITINA-PROTEASOMA** (CATABOLISMO) similar con las dos estrategias de trabajo

REPETICIONES CONTINUADAS



SERIES AL FALLO

vs.

REPETIONES LIMITADAS





ENTRENAMIENTO "AL FALLO MUSCULAR"

FRECUENTEMENTE SE PROPONE ENTRENAR

"HASTA EL FALLO MUSCULAR"

Para maximizar los aumentos de Fuerza & Hipertrofia muscular

SE PUEDE DEFINIR COMO:

- Incapacidad para mover una carga más allá de un ángulo de la articulación o rango de movimiento determinado:

  PUNTO CRÍTICO (***STICKING POINT*** o ***PUNTO DE RUPTURA***)

  (Drinkwater et al. 2005)

- Incapacidad para completar una repetición en un rango determinado de movimiento debido a la fatiga.

  (Izquierdo et al. 2006)





NO OBSTANTE, DEBEMOS PREGUNTARNOS SÍ:

¿ES EL MÉTODO MÁS EFICIENTE?

¿SI ES UN TRABAJO DEMASIADO AGRESIVO Y POCO RECOMENDABLE?

¿SIEMPRE PROVOCA LA MISMA RESPUESTA?



Effects of resistance training performed to repetition failure or non-failure on muscular strength and hypertrophy: a systematic review and meta-analysis

Grgic, J., Schoenfeld, B. J. Orazem, J. & Sabol, F.

Journal of Sport and Health Science. doi.org/10.1016/j.jshs.2021.01.007 2021.

VICTORIA UNIVERSITY

No parece necesario entrenar "*Repeticiones Hasta el Fallo*" para:

Mejorar la Fuerza o Hipertrofia la Musculatura

Sin embargo, este tipo de entrenamiento tampoco parece tener efectos perjudiciales



ENTRE ENTRENAMIENTOS

"Al fallo muscular" *vs*. Repeticiones Limitadas

NO SE DETECTARON DIFERENCIAS SIGNIFICATIVAS

- **En Fuerza (ES = –0,09; $IC_{95\%:}$ –0,22 a 0,05)**
- **En Hipertrofia (ES = 0,22; $IC_{95\%}$: –0,11 a 0,55)**



En los estudios que no equipararon el volumen de entrenamiento entre grupos

Ventaja significativa del Entrenamiento Tradicional para ganancias de Fuerza

(ES = –0,32; IC del 95%: –0,57 a –0,07).

En el análisis de subgrupos para Individuos Entrenados

Efecto significativo a favor del Entrenamiento "Al Fallo" para Hipertrofia

(ES = 0,15; IC del 95%: 0,03–0,26)

Is resistance training to muscular failure necessary?

Sammy R. Nóbrega & Cleiton A. Libardi

Frontiers in Physiology, 7, 10. doi.org/10.3389/fphys.2016.00010. 2016.

ENTRENADOS



NO ENTRENADOS





SUJETOS NO ENTRENADOS: parece prudente sugerir que

Entrenamientos de Alta Intensidad "*Hasta el Fallo*"

NO PARECE UNA ESTRATEGIA NECESARIA NI RECOMENDABLE

PARA CONSEGUIR AUMENTOS EN FUERZA O HIPERTROFIA

En esta población, las series "Hasta el Fallo" con cargas de Baja Intensidad parecen aumentar la Fuerza y la Hipertrofia de forma similar al trabajo de Alta Intensidad

Cuando se trata de SUJETOS ENTRENADOS, las evidencias muestran mayores ganancias en Fuerza Muscular cuando se entrena "HASTA EL FALLO" con cargas de Alta Intensidad

De forma similar a lo que ocurre son sujetos no entrenados, trabajar "*Hasta el Fallo*" con cargas de Baja Intensidad también podría ser una estrategia interesante para la Hipertrofia

En sujetos entrenados, las cargas de Baja Intensidad
No promueven Aumentos en la Fuerza Muscular

MODELOS DE EJECUCIÓN

TIPO DE CONTRACCIÓN

- Series Concéntricas
- Series Excéntricas
- Series Isométricas:
  * Series de Isotensión
- Series de Varios componentes



CONTRACCIÓN EXCÉNTRICA



TIPO DE CONTRACCIÓN MUSCULAR

CONTRACCIÓN CONCÉNTRICA



El Músculo Esquelético se Contrae ⇒ Acortándose o Alargándose

(CONCÉNTRICA *VS.* EXCÉNTRICA)

Ambos Tipos de Contracciones difieren sustancialmente entre sí en términos de:

- **Mecanismos y Estructuras de Generación de Fuerza**
- **Producción Máxima de Fuerza**
- **Costo Energético de la Contracción**

RESPUESTA AGUDA: Generalmente las ACCIONES EXCÉNTRICAS generan mayor Tensión que las Contracciones Isométricas o Concéntricas y lo hacen con un menor Coste Metabólico

FUERZA EXCÉNTRICA

Neural control of lengthening contractions

Jacques Duchateau & Roger M. Enoka

Journal of Experimental Biology, 219(2), 197-204. 2016.

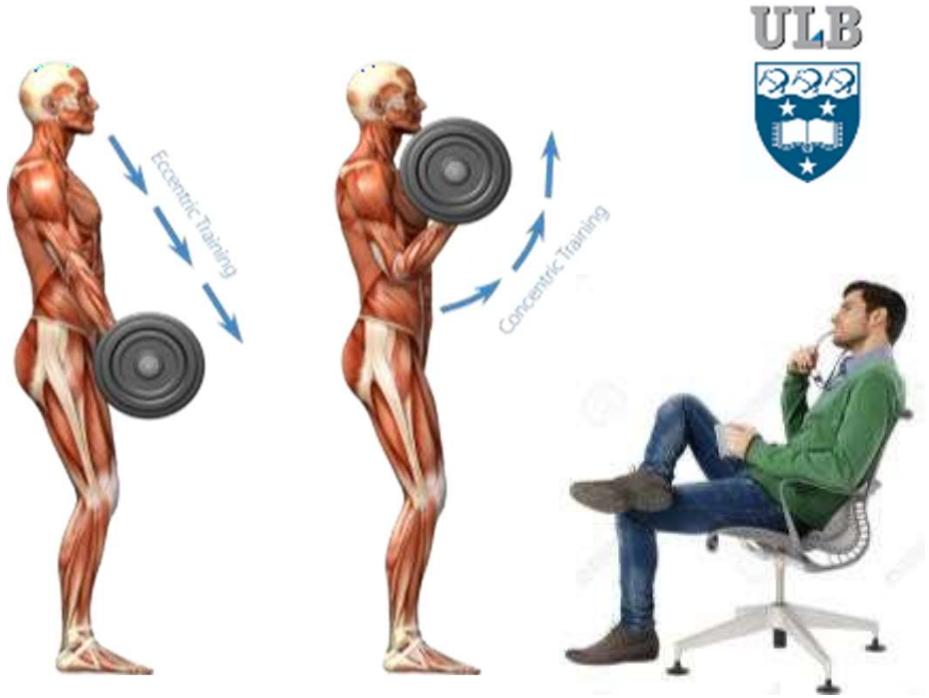
The Role of Eccentric Muscle Function and Training in Athletic Performance

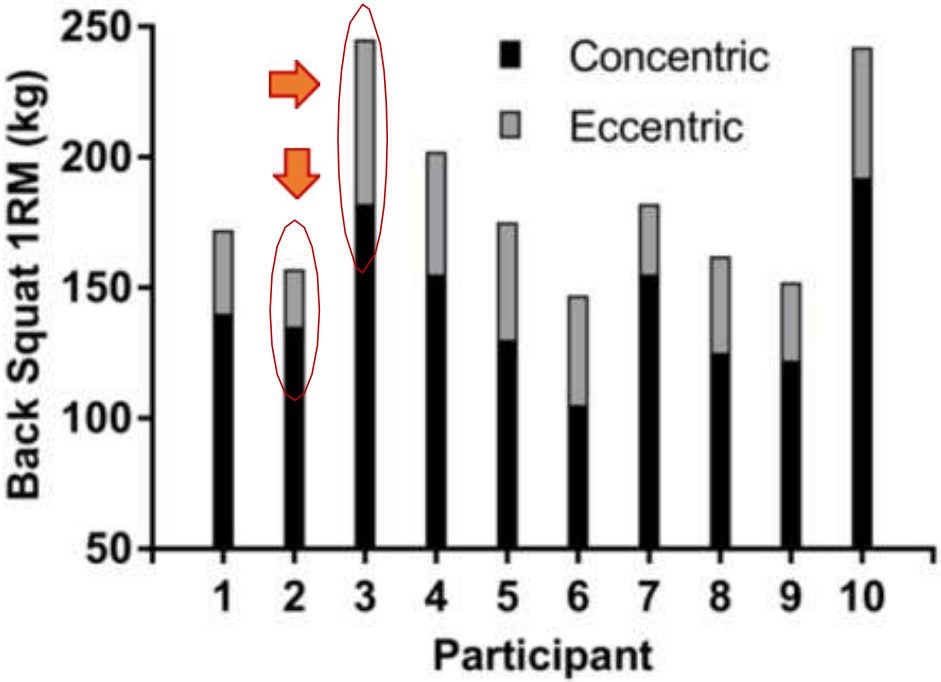
James Douglas

Tesis Doctoral dissertation, Auckland University. 2018.

Cuando se miden Fibras Aisladas *in vitro* la Fuerza Excéntrica (ECC) es ≈ 50-80% mayor que la Fuerza Concéntrica (CC)

Estas diferencias son ≈ 25-50% cuando se mide la Fuerza en humanos







The Development of a Repetition-Load Scheme for the Eccentric Only Bench Press Exercise

Gavin Moir L, Erny KF, Davis SE, Guers JJ & Witmer CA.

Journal of Human Kinetics, 38, 23-33. 2013.

Muestra: 9 deportistas; Edad: 21.6 ± 1.0 años; 1RM BP: 137.7 ± 30.4 kg

CARGA (1RM CC)	100% 1RM	110% 1RM	120% 1RM	130% 1RM	140% 1RM	150% 1RM	160% 1RM
Repeticiones Realizadas	-	14,2 Rep.	11,4 Rep.	9,4 Rep.	-	-	-
Carga 1RM-ECC (%)	60,7 %	66,7 %	72,8 %	78,9 %	85,0 %	91,0 %	97,1 %
Repeticiones Predichas	16,5 Rep.	14,1 Rep.	11,7 Rep.	9,3 Rep.	6,9 Rep.	4,5 Rep.	2,1 Rep.

1RM-ECC = 1RM BENCH PRESS UTILIZANDO SOLO LA FASE EXCÉNTRICA

Repeticiones Predichas

Nº Repeticiones = -2.3889 x Carga + 16.481

(Carga 0 = 100% 1RM; Carga 1 = 110% 1RM; Carga 2 = 120% 1-RM, etc.)

Carga = cargas expresadas como porcentaje del 1RM de sólo fase excéntrica; Cadencia: 30/min

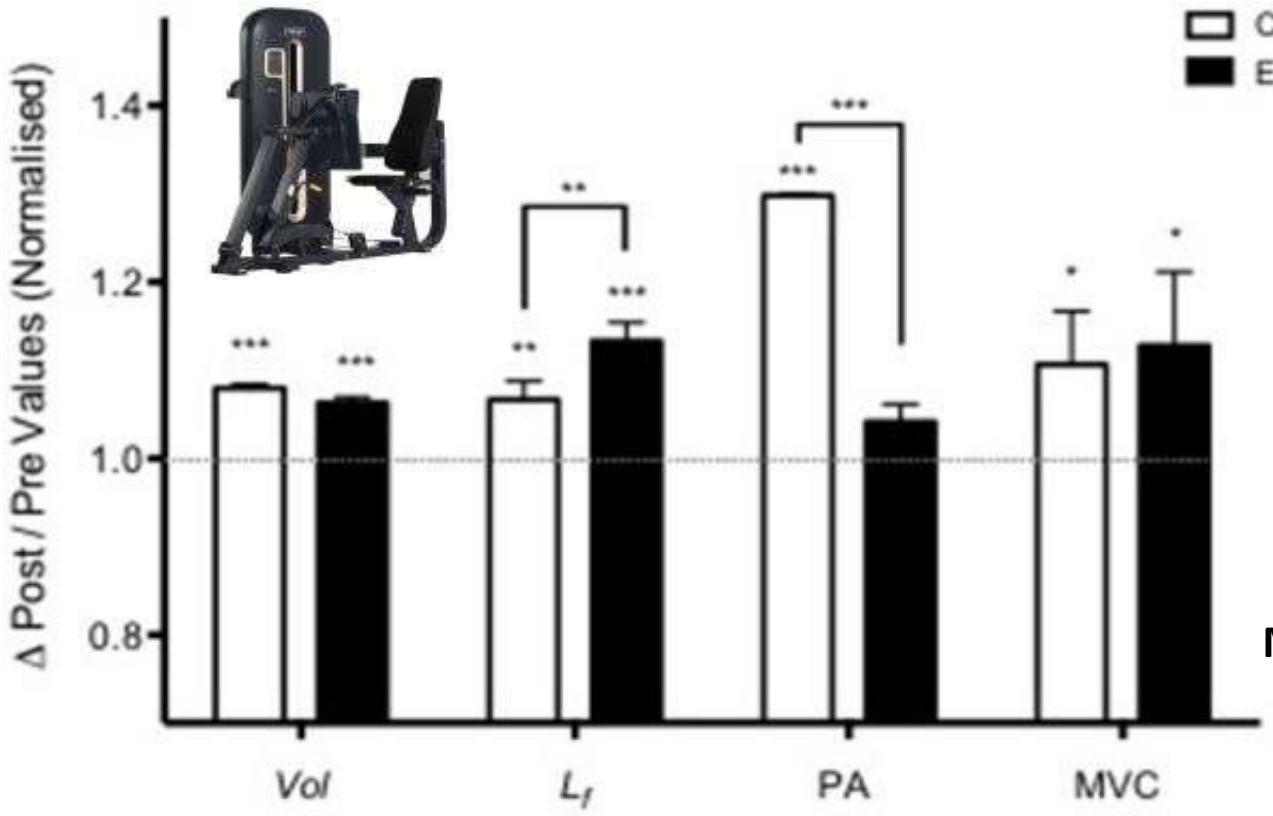
1RM-ECC = 1RM Máximo de solo Fase Excéntrica = 164.8% 1RM-CC

Architectural, functional, and molecular responses to concentric and eccentric loading in human skeletal muscle

Franchi MV, Atherton PJ, Reeves ND, Flück M, Williams J, Mitchell WK, Selby A, Beltran-Valls RM. & Narici MV.

Acta Physiology, 210, 642–654. 2014.

El crecimiento muscular con contracciones ***CON*** y ***ECC*** provocan diferentes adaptaciones morfológicas que reflejan distintos comportamientos de fascículos de fibras y sus respectivas respuestas moleculares



UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI PADOVA

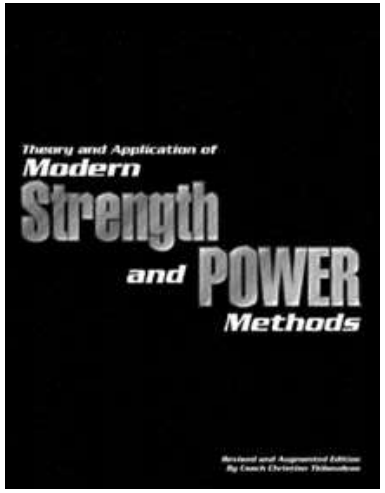
Vol: Volume;
L_f: Fascicle Length;
PA: Pennation Angle;
MVC: Maximum Voluntary Contraction

Theory and Application of Modern Strength and Power Methods

Christian Thibaudeau



Trabajo Excéntrico Tradicional



- Sub-Máximo
  - Contrastes Excéntricos/Isométricos
  - Contrastes Excéntricos/Concéntricos
  - Excéntricos Lentos
- Cuasi-Máximo Máximo
  - Técnica 2/1
  - Técnica de 2 movimientos
  - Sólo Fase Excéntrica 95%-100%
- Supra-Máximo
  - Entrenamiento Shock (Impacto)
  - Excéntricos Supra-Rápidos
  - Sólo Fase Excéntrica 100%-150%



DURACIÓN DE LA REPETICIÓN EN EL TRABAJO EXCÉNTRICO DE MÁXIMA INTENSIDAD



INTENSIDAD DE TRABAJO	DURACIÓN DE LA REPETICIÓN	NÚMERO DE REPETICIONES POR SERIE	NÚMERO DE SERIES POR EJERCICIO
110-115% del 1RM	10 segundos	4-6	4-8
115-120% del 1RM	8 segundos	3-4	6-8
120-125% del 1RM	6 segundos	2-3	4-6
125-130% del 1RM	4 segundos	1-2	5-6

SÓLO DEPORTISTAS ALTAMENTE ENTRENADOS EN FUERZA

EXCÉNTRICOS DE BAJA INTENSIDAD

ÉNFASIS EN FASE EXCÉNTRICA

INCORPORAR FASE ISOMÉTRICA

INTENSIDAD DE TRABAJO	DURACIÓN DE LA REPETICIÓN	REPETICIONES POR SERIE	SERIES POR EJERCICIO
60 % del 1RM	14 segundos	4-6 (8) Rep.	3-4 (6) series
65 % del 1RM	12 segundos	4-6 (8) Rep.	3-4 (6) series
70 % del 1 RM	10 segundos	4-6 (8) Rep.	4-5 (6) series
75 % del 1RM	10 segundos	4-6 (8) Rep.	4-5 (7) series
80 % del 1RM	8 segundos	4-6 (7) Rep.	4-6 (7) series
85 % del 1 RM	8 segundos	4-6 (7) Rep.	4-6 (8) series
90 % del 1RM	6 segundos	4-6 Rep.	4-6 (8) series

Modelos de Ejecución según la Estructura de la Serie

SERIES MÚLTIPLES:

- **SUPERSERIES (Ejercicios/Serie):**
  - **Superseries Antagonistas**
  - **Superseries Agonistas**
  - **Superseries Global-Global**
  - **Superseries Global-Aislamiento**
  - **Superseries Aislamiento-Global**
  - **Superseries Aislamiento-Aislamiento**

SERIES MÚLTIPLES:

- **SUPERSERIES**
- Triseries
- Cuatriseries



Modelos de Ejecución según la Estructura de la Serie

SERIES MÚLTIPLES:

- TRISERIES (3 Ejercicios/Serie):
  - **Agonista-Antagonista-Agonista.**
    - Aislamiento-Global-Aislamiento.
    - Global-Aislamiento-Global.
  - **Agonista-Agonista-Agonista.**
    - Global-Global-Global.
    - Aislamiento-Aislamiento-Aislamiento.
  - **Agonista-Agonista-Antagonista.**
    - Aislamiento-Aislamiento-Global.
    - Global-Global-Aislamiento.

SERIES MÚLTIPLES:

- Superseries
- **Triseries**
- Cuatriseries



Modelos de Ejecución según la Estructura de la Serie

SERIES MÚLTIPLES:

Series Múltiples:
- Superseries
- Triseries
- **Cuatriseries**

– CUATRISERIES (4 Ejercicios/Serie):

- **Agonista-Antagonista-Agonista-Antagonista**
- **Agonista-Agonista-Agonista-Antagonista**
  - **Global-Global-Global-Aislamiento**
  - **Aislamiento-Aislamiento-Aislamiento-Global**
- **Agonista-Agonista-Agonista-Agonista**
  - **Global-Global-Global-Global**
  - **Aislamiento-Aislamiento-Aislamiento-Aislamiento**



DROP SETS

(Breakdown Sets – Descending Sets – Strip Set – Running the Rack)

Consiste en realizar series con recuperaciones incompleta buscando una fatiga importante

ESTRATEGIAS MÁS FRECUENTES:

Reducir Carga – Reducir Repeticiones – Jugar con Recuperaciones
Cambiar Tipo de Contracción o Movimiento

VARIANTES MÁS UTILIZADAS

- **CONVENTIONAL DROP SET:** Comenzar con una carga media-alta y reducirla en la siguiente serie tras una pausa incompleta.
  - **STRICT DROP SET:** Ir reduciendo la Carga y las Repeticiones en cada Serie.
  - **POST FATIGUE PARTIALS:** Terminar cada serie con Repeticiones Incompletas.
  - **MECHANICAL DROP SET (SUPERDOR SET):** Al llegar al llegar al límite de las repeticiones de la serie, modificar el tipo de contracción o el tipo de movimiento.
  - **MÉTODO 60-20:** Trabajar al límite con carga submáxima (5-8 RM) y reducir la carga a la mitad para realizar 20 repeticiones
- **REST PAUSE:** Series con corta Recuperación (*Micropausas*) con Cargas descendentes realizadas hasta el "*Fallo Muscular*".
- **ENTRENAMIENTO ESTIMULANTE DEL SARCOPLASMA (S.S.T.)**

REST PAUSE (MICROPAUSAS)

Es una estrategia con diferentes opciones de ejecución.

Hacer, con una carga moderadamente alta (≈75%), una serie al fallo muscular.

Realizar una micropausa breve (≈10 s)

Repetir con la misma carga (o ligeramente inferior) una segunda serie al fallo.

Realizar una micropausa breve (≈10 s. o ligeramente superior)

Hacer una tercera serie al fallo con los mismos criterios metodológicos.

Estrategia muy agresiva no recomendable para sujetos poco experimentados.

Modelo alternativo a drops sets y series múltiples o multiseries (superseries, triseries y cuatriseries).

ENTRENAMIENTO ESTIMULANTE DEL SARCOPLASMA (S.S.T.)

Desarrollado por **PATRICK TUOR** (Suiza)

Busca Intensificar las Sesiones Entrenamiento en

Atletas Altamente Entrenados



PROTOCOLO DE TRABAJO

- Comenzar con **1 serie "al fallo" con el 70–80% del 1RM** y

  Repetir 2 series más con de descansos cortos (20") con misma carga.

  Reducir la carga un 20%

  1 serie al fallo con 1" de fase concéntrica y 4" de fase excéntrica
- **20" de descanso** y **reducir la carga otro 20%**

  1 serie "al fallo" con 4" de fase concéntrica y 1" de fase excéntrica.
- **Finalmente**, tras **20" de descanso**, **reducir otro 20%** de la carga

  Realizar **1 contracción muscular isométrica hasta el fallo**

ENTRENAMIENTO ESTIMULANTE DEL SARCOPLASMA (S.S.T.)

PATRICK TUOR (Suiza)



VARIANTE DE S.S.T.

OBJETIVO PRINCIPAL:

Mantener el músculo el mayor tiempo posible bajo tensión

Realizar **8 series** con el **70–80% del 1RM**

(CARGA ESTABLE)

Repeticiones por Serie: “al fallo”

Intervalos de descanso variable

Estrategia de Recuperación: Pirámide Decreciente - Creciente

(**45” - 30” - 15” - 5” - 15” - 30” - 45”**)

La duración del entrenamiento puede variar ampliamente debido al estrés metabólico provocado (intervalos cortos de descanso)

ONE REP TRAINING

Mike Mentzer

Utilización de cargas muy elevadas: 3-5 RM

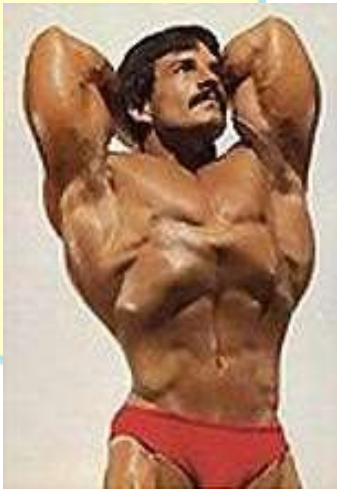
Ejecutar una repetición cada 10"-15" hasta el agotamiento

Empezar con un calentamiento largo con cargas ligeras

Inadecuado para:

Atletas de bajo nivel

Personas con articulaciones y tendones débiles

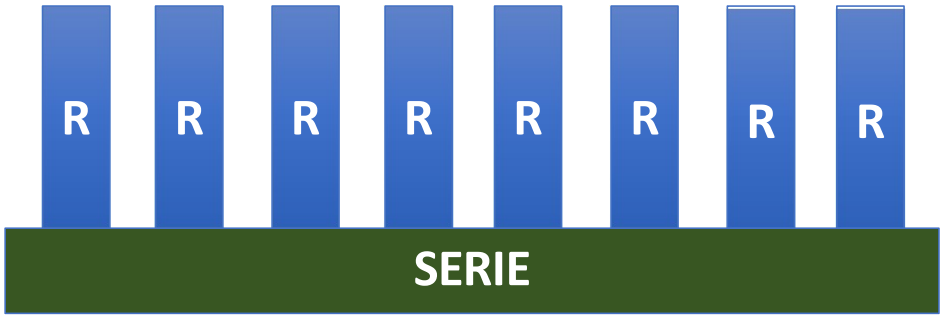


REPETICIONES MÁXIMAS

CAPACIDAD DE REPETIR POTENCIA
INTRA-SET REST

I-RR

Recuperación entre Repeticiones



CLUSTERS

Agrupaciones



Método I-R.R.

(Charles Poliquin, 2001)

- **Intensidad:**

  85-92% del 1 RM

- **Repeticiones Totales por serie:**

  ≈5 repeticiones

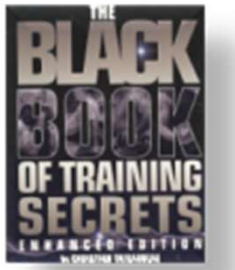
- **Series:**

  3-5 series por ejercicio

- **Recuperaciones:**

  3-5 minutos entre serie
  10”-30” entre cada repetición





PROPUESTAS ESPECÍFICAS DE CLUSTERS UTILIZADAS EN HALTEROFILIA



Thibaudeau:

Por cada ejercicio hacer 2 series con el siguiente protocolo:

5 x 6RM rest de 10–15 segundos + 2 x 6RM rest de 10-15 segundos + 1 x 6RM rest de 2–3 minutos y repetir la serie.

Verjhoshansky:

En cada ejercicio hacer series de 15 repeticiones totales con el siguiente protocolo:

8 x 8RM y rest 30 segundos; 3 x 8RM y rest 30 segundos, 2 x 8RM y 40 segundos de descanso, 1 x 8RM y rest 45 segundos y 1x8RM

Finalizar cada ejercicio o grupo muscular con:
15 reps con el 85 % del 1RM con inter-set rest de 30–45 seconds.

Intra-set rest intervals in hypertrophic training:
Effects on hypertrophy, strength, power, and myosin heavy chain composition

Jonathan Michael Oliver

Doctoral dissertation, Texas A & M University (2012)

MUESTRA: 22 hombres

Edad: 25±5 años; **Estatura:** 179,7±5,0 cm; **PC:** 82,1±10,6 kg; **Grasa:** 13,6±4,3 %; **Años Entreno:** 6,5 ± 4,5 años

El uso de intervalos de descanso intraserie (IS-R) en programas diseñados para provocar Hipertrofia Muscular, provoca:

MAYORES GANANCIAS EN FUERZA Y POTENCIA

Sin diferencias significativas en Masa Magra o la composición de MHC

	Magnitude of effect size†		Qualitative inference‡		Qualitative inference on difference§
Tradicional vs. ISR	TRD	ISR	TRD	ISR	
Bench press 1RM	0.33 (Small)	0.75 (Moderate)	Likely	Likely	Likely
Back squat 1RM	1.23 (Large)	2.54 (Large)	Likely	Very likely	Very likely
Bench press power	0.27 (Small)	0.81 (Moderate)	Very unlikely	Possibly	Very likely
ABS bench press power	0.11 (Trivial)	0.69 (Moderate)	Most unlikely	Unlikely	Very likely
Back squat power	0.84 (Moderate)	1.65 (Large)	Likely	Likely	Likely
ABS back squat power	0.41 (Small)	0.76 (Moderate)	Possibly	Likely	Likely
Vertical jump power	0.39 (Small)	0.83 (Moderate)	Possibly	Likely	Very likely
Lean mass	0.25 (Small)	0.14 (Trivial)	Unlikely	Most unlikely	Very unlikely
MHC_{IIx}	0.72 (Moderate)	1.18 (Large)	Very unlikely	Possibly	Likely
MHC_{IIA}	0.99 (Moderate)	1.25 (Large)	Very unlikely	Unlikely	Unclear
MHC_{slow}	0.57 (Moderate)	0.36 (Small)	Most unlikely	Most unlikely	Unclear

ENTRENAMIENTO POR OCLUSIÓN VASCULAR

Blood Flow Restricted - KAATSU (Japón)



Yoshiaki Sato

- **Dispositivos para la restricción de flujo**:

  Bandas elásticos o dispositivos especiales

  [i.e: KAATSU Master (Sato Sports Plaza, Tokio, Japón)].

  - Ancho de dispositivos:
    - 5-6 (13) cm piernas.
    - 3-4 (13) cm brazos.





- **Presión moderada o intensa en zona:**
  - Miembro Inferior 160-240 mmHg
  - Miembro Superior (80) 100-160 mmHg.
- **Carga de trabajo:**
  - Intensidad: Moderada (50-80%) a Baja (10-30%); **Preferentemente:** 30-40%.
  - Sin datos científicos concluyentes (alto → fatiga)
- **Frecuencia:** 2 a 4 veces semanales.
- **Modelos de entrenamiento**: Continuo (preferente) *vs*. Intermitente.
- **Efectos biológicos y moleculares principales:**
  - Activación mTOR y Mitogen Activated Protein Kinase (MAPK).
  - Aumento tasa GH en sangre e Inhibición de la Miostatina.
  - Angiogénesis.

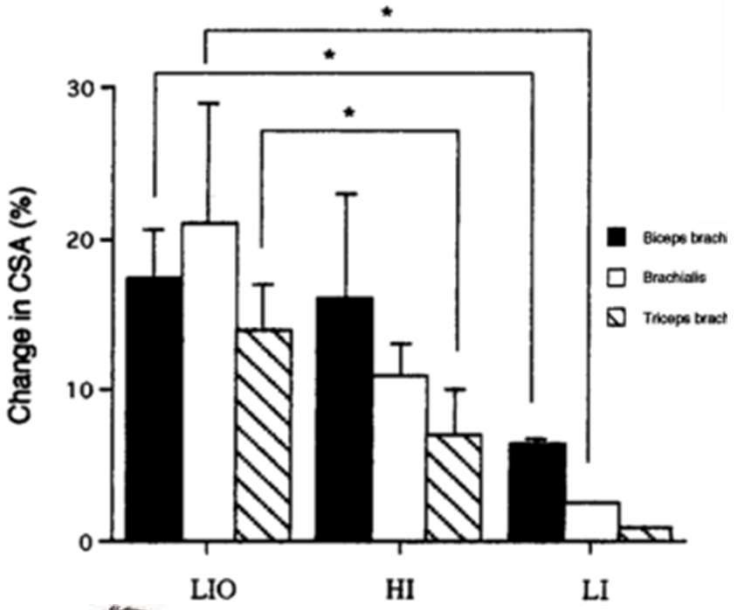


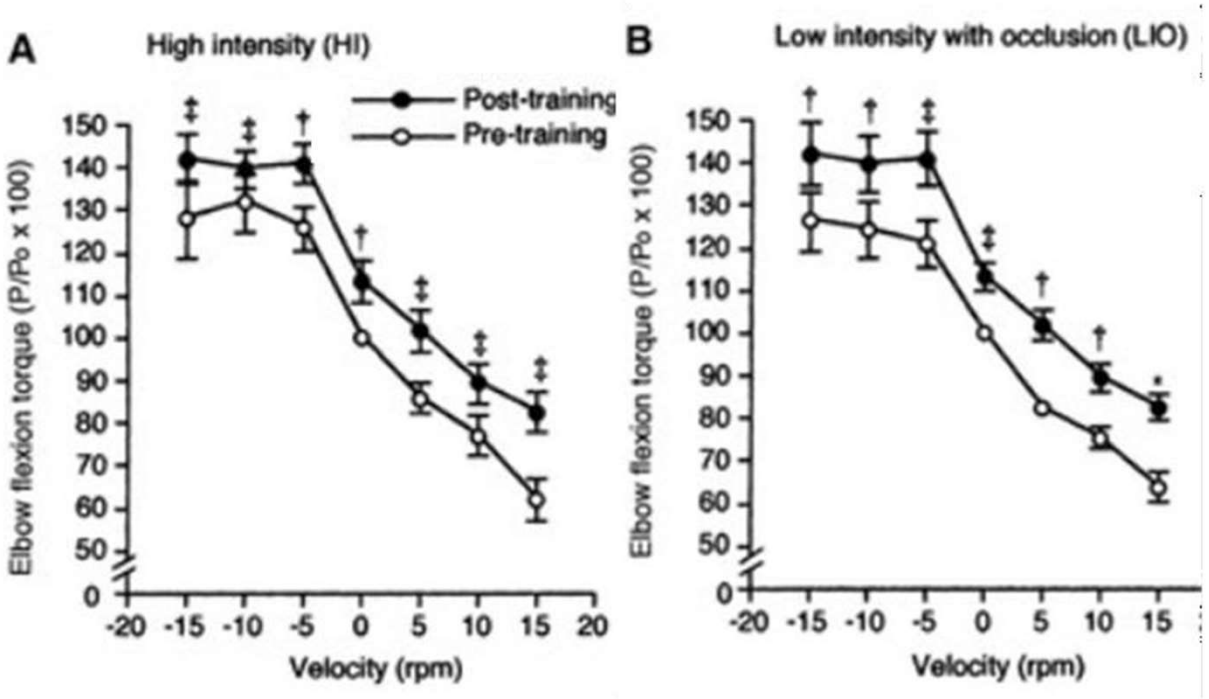
Effects of resistance exercise combined with moderate vascular occlusion on muscular function in humans

Takarada, Y., Takazawa, H., Sato, Y., Takebayashi, S., Tanaka, Y., & Ishii, N.

Journal of Applied Physiology, 88(6), 2097-2106. 2000.

El entrenamiento con resistencia de intensidad relativamente baja, combinado con una oclusión vascular moderada, induce mejoras en el tamaño y la fuerza muscular en mujeres mayores







LIO: Baja Intensidad (30-50% 1RM) con Oclusión (≈ 110 mmHg)

LI: Baja Intensidad (30-50 % 1RM) sin Oclusión

HI: Alta Intensidad (60-80% 1RM)

INCREMENTOS DE CARGA

INCREMENTO DE LAS CARGAS



Nivel de Rendimiento



Grupo Muscular Entrenado



Edad del Deportista

INCREMENTOS DE CARGA VS. NIVEL DE RENDIMIENTO, ZONA DEL CUERPO Y TIPO DE EJERCICIO

Nivel del Sujeto	Zona de Trabajo	Tipo de Ejercicio	Incremento Absoluto	Incremento Relativo
Principiante	Parte Superior del Cuerpo	Principal (PS)	1.0 a 2.0 kg	2.0 a 2.5%
		Complementario (PS)	0.6 a 1.0 kg	1.0 a 2.0%
Intermedio o Avanzado		Principal (PS)	2.0 a 4.0 kg	2.5 a 5.0%
		Complementario (PS)	2.0 a 4.0 kg	2.5 a 5.0%
Principiante		Principal (PI)	4.0 a 7.0 kg	3.0 a 5.0%
		Complementario (PI)	2.0 a 4.0 kg	2.5 a 5.0%
Intermedio o Avanzado	Parte Inferior del Cuerpo	Principal (PI)	7.0 a 9.0 kg	2.0 a 2.5%
		Complementario (PI)	4.0 a 7.0 kg	1.0 a 2.0%

Entrenamiento con Pesas en Niños y Adolescentes

Intensidad de las cargas (genérico)

Miembro Inferior ----→ **12-20 RM**



Incrementos 7-11
(3 x 7-RM a 3 x 11 RM)

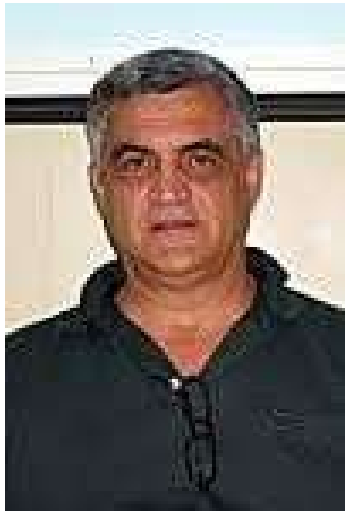


Miembro Superior ----→ **8-12 RM**

CARGA PESADA	100 %	8-10 RM
CARGA MODERADA	90 %	8-10 RM
CARGA LIGERA	85 %	8-10 RM

Teoría y Metodología del Entrenamiento Deportivo

Dr: Juan Manuel García Manso



"ENTENDIENDO LA HIPERTROFIA MUSCULAR"

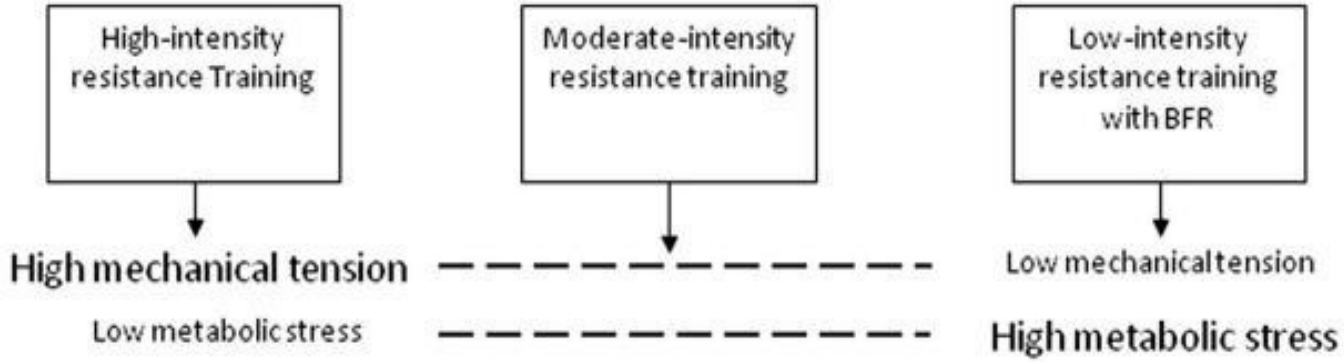
RESPUESTA AGUDA

INTRODUCCIÓN A LA RESPUESTA BIOLÓGICA

FACTORES DESENCADENANTES

A review on the mechanisms of blood-flow restriction resistance training-induced muscle hypertrophy

Pearson, S. J., & Hussain, S. R. Sports medicine, 45, 187-200. 2015.



Contribución relativa de tensión mecánica y estrés metabólico en la Hipertrofia Muscular, en función de Intensidad y/o Tipo de Entrenamiento

Flechas resaltan grados de activación de mecanismos secundarios resultantes y posibles relaciones

Flechas Verticales (I): grado de activación mayor/menor,

Flechas Horizontales ($): ausencia de efecto

Flechas Interconexión: posibles relaciones entre los mecanismos secundarios

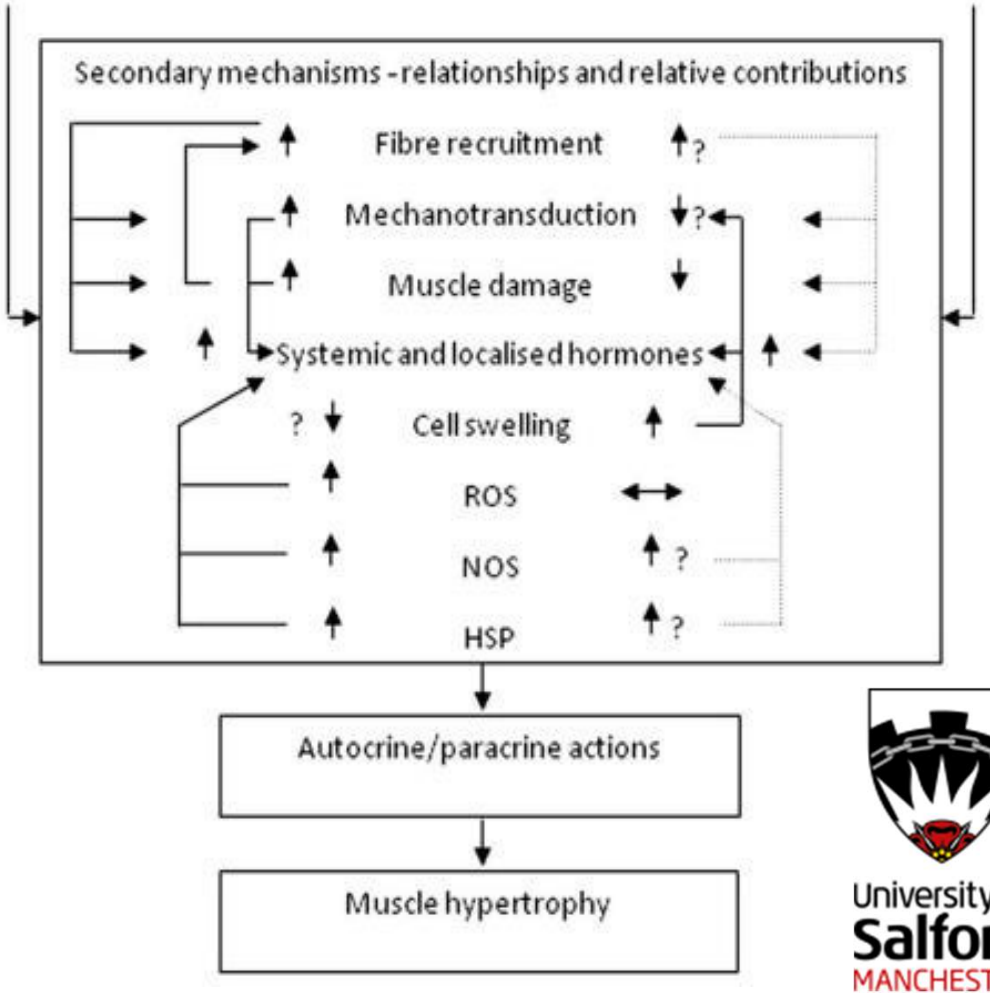
Flechas Interconexión Punteadas: relaciones equívocas

Restricción del flujo sanguíneo BFR

Proteínas de choque térmico HSP

Óxido nítrico sintasa NOS,

Especies reactivas de oxígeno ROS



University of Salford MANCHESTER

FACTORES DETERMINANTES (DESENCADENANTES9

MIOGÉNESIS & SÍNTESIS DE PROTEÍNAS MUSCULARES

(HIPERTROFIA MUSCULAR)

FACTORES EXTERNOS
(FAVORECEDORES O COADYUVANTES)

- ESTÍMULO MECÁNICO
- ALIMENTACIÓN
  - AYUDAS ERGOGÉNICAS
- DESCANSO
- ENTORNO DE TRABAJO



FACTORES INTERNOS
(DESENCADENANTES O SISTÉMICOS)

- PRIMEROS MENSAJEROS
  - ALTERACIÓN "DAÑO" ESTRUCTURAL
  - RESPUESTA FISIOLÓGICA PRIMARIA
  - ENTORNO HORMONAL ANABÓLICO
- SEGUNDOS MENSAJEROS
  - VÍAS DE SEÑALIZACIÓN
    - Vías Moleculares
    - Vías Mecanosensitivas

ALIMENTACIÓN
NUTRICIÓN & AYUDAS ERGOGÉNICAS *VS.*
S.P.M. & HIPERTROFIA MUSCULAR





LA ALIMENTACIÓN ES UN PROCESO CONSCIENTE Y VOLUNTARIO,
EN EL QUE LA PERSONA ELIGE QUÉ VA A COMER Y CÓMO VA A HACERLO

“ACTO EDUCABLE Y MODIFICABLE”

NOS PERMITE DESARROLLAR HÁBITOS PARA POTENCIAR LA S.P.M.

ALIMENTACIÓN *VS.* HIPERTROFIA MUSCULAR

- **INGESTA CALÓRICA NUTRICIONAL**
  - Cantidad & Tipo de Nutrientes
    - Control del Contenido Calórico
      - Calorías Dietéticas
- **TIPO DE NUTRIENTES**
  - Macronutrientes
    - Cantidad de Proteínas
      - Cantidad y Tipo de *AAs*
        - Esenciales & No Esenciales
    - Ingesta de Hidratos de Carbono
    - Ingesta de Grasas
  - Micronutrientes
- **PATRÓN EN LA INGESTA**
  - Distribución Diaria de Calorías
  - Momento en Relación al Ejercicio



Hypertrophy
NUTRITION

INGESTA CALÓRICA *VS.* HIPERTROFIA MUSCULAR

¡¡ Para crecer necesitas consumir más Calorías de las que quemas cada día !!



CONTENIDO: CAMBIA EN CADA FASE DE LA TEMPORADA

Comenzar con Δ del 10-20% la Ingesta Diaria de Calorías

Consumir al menos 35-40 Kilocalorías/Kilo de P.C.

(≈ 28-30 kilocalorías/kg en Fase de Definición)



PROTEÍNAS: 40-50 % de Calorías/Día

Proteínas de Alto Valor Biológico

(Aves de Corral, Carne Roja, Atún, Bonito, Camarón, Clara Huevo, Espinacas, etc.)

HIDRATOS DE CARBONO: 25-35 % (Fuente Energética Imprescindible)

Fruta (p.ej. Manzanas, Plátanos, Peras, etc.)

Verduras (p.ej. Verduras Hojas Verdes, Batatas, Brócoli, Repollo, etc.);

Cereales Integrales (p.ej. Cebada, Avena, Quinoa)

GRASA: 20-25 % de Ingesta Calórica/día

Comer sólo las Grasas adecuadas (Insaturadas) y evitar las perjudiciales

(Aguacates, Chía, Almendras, Nueces, Pistachos, Aceite Oliva, Linaza, etc.)

Grasas Saturadas & Grasas Trans: <10 % Ingesta Calórica Total

Dietary strategies of modern bodybuilders during different phases of the competitive cycle

Lenzi, J. L., Teixeira, E. L., de Jesus, G., Schoenfeld, B. J., & de Salles Painelli, V.
The Journal of Strength & Conditioning Research, 35(9), 2546-2551. 2021.

UNIP
UNIVERSIDADE PAULISTA

16 Culturistas (♂) Experimentados – PC: 87 kg ⇒ 77 kg

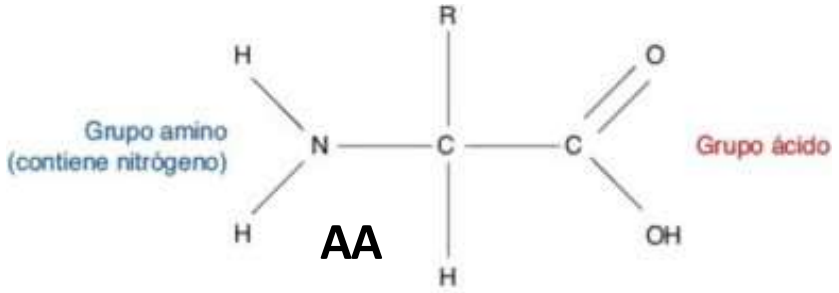
NUTRIENTE	VOLUMEN (10-12 Semana)	DEFINICIÓN (1 Semana)	*ES*	*P-Value*
Energía (Kilocalorías)	**3239,24** ± 1237,09	**2293,02** ± 1237,09	**- 0,93**	**0.003**
Energía (Kcal/kg)	**37,40** ± 14,45	**29,68** ± 10,20	**- 0,61**	**0.037**
CHO (g/kg)	**2,98** ± 1,88	**2,30** ± 1,54	**- 0,56**	**0.128**
CHO (%)	**29,55 %** ± 1,88	**29,21 %** ± 19,46	**- 0,02**	**0.948**
Grasas (g/kg)	**0,92** ± 0,53	**0,64** ± 0,39	**- 0,59**	**0.041**
Grasas (%)	**21,41 %** ± 7,22	**19,31 %** ± 10,40	**- 0,23**	**0.525**
Proteínas (g/kg)	**4,16** ± 1,28	**3,56** ± 1,43	**- 0,86**	**0.001**
Proteínas (%)	**47,20 %** ± 10,46	**49,11 %** ± 14,58	**0,15**	**0.645**

PROTEINAS

(BASE NUTRICIONAL DE LA CONSTRUCCIÓN MUSCULAR)







AA



BALANCE NITROGENADO:

Clave para el crecimiento muscular

Nitrógeno Ingerido (1 g procede de 6,25 g de Proteínas),
menos Nitrógeno Eliminado por orina (urea), heces y piel

Nitrógeno es un componente clave de los *AAs*, que son a su vez los componentes básicos de las Proteínas y de los Ácidos Nucleicos
[Elementos básicos del Material Genético (*ADN* y *ARN*)]

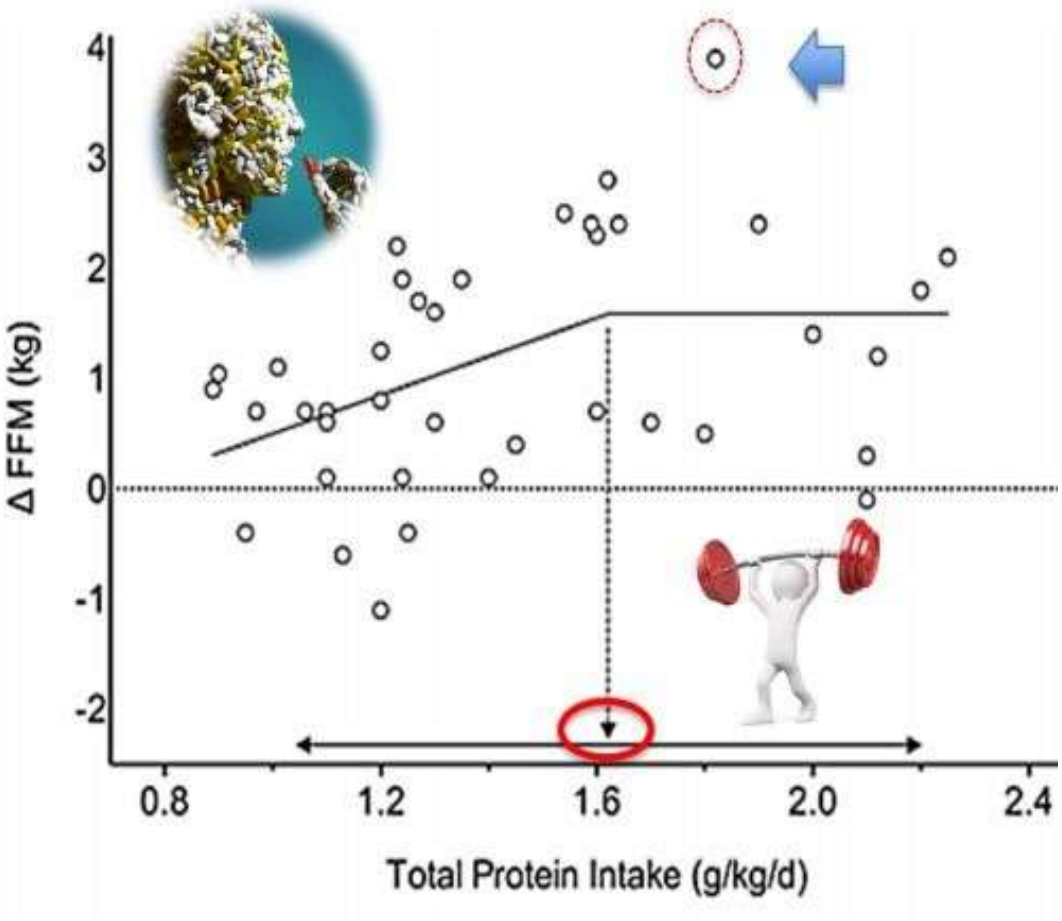
Músculo Esquelético Descompone y Sintetiza Proteínas continuamente
(Balance Nitrogenado = B.P.M. *vs*. S.P.M.)
(Urea en Orina en 24 horas x 0,467 = 6 a 20 mg/dL)

Si el músculo quiere Ganar Masa (HIPERTROFIARSE),
Síntesis de Proteínas (S.P.M.) debe superar la Destrucción de Proteínas (B.M.P.)

A systematic review, meta-analysis and meta-regression of the effect of protein supplementation on resistance training-induced gains in muscle mass and strength in healthy adults

Morton RW, Murphy KT, McKellar SR, Schoenfeld BJ, Henselmans M, Helms E, Aragon AA, Devries MC, Banfield L, Krieger JW. & Phillips SM.
British Journal Sports Medicine, 52(6), 376-384. 2018.

LEHMAN COLLEGE



La Suplementación con Proteínas más allá de una Ingesta Diaria Total de:

≈1.6 g/kg/día

(Durante el Entrenamiento de Fuerza)

NO (¿?) Proporciona Beneficios en:

- **Ganancias de Masa Muscular**
- **Ganancias de Fuerza**





NO ESTÁ SEGURO DE ESO
…. Y USTED LO SABE ….

MIAMI UNIVERSITY

Muscle or Nothing! Where Is the Excess Protein Going in Men with High Protein Intakes Engaged in Strength Training?

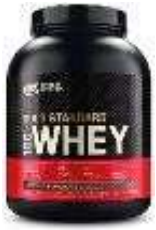
Paul T. Reidy

The Journal of Nutrition. 150(3), 421–422. 2020.



Ingerir 1.6 a 2.2 g/kg/día puede considerarse la CANTIDAD MÍNIMA Necesaria de Proteínas a partir de la cual la favorecen el incremento de:

MASA MUSCULAR (HIPERTROFIA)



Cuando va acompañado por el Entrenamiento de Fuerza

Sin embargo, en la práctica

LA INGESTA HABITUAL EN SUJETOS ENTRENADOS EN FUERZA OSCILA ENTRE

2.0 y 4.0 g/kg/día







McMaster University

Systematic review and meta-analysis of protein intake to support muscle mass and function in healthy adults

Nunes E.A., Colenso-Semple L., McKellar S.R., Yau T, Ali M.A., Fitzpatrick-Lewis D., Sherifali D., Gaudichon C., Tomé D., Atherton P.J., Robles M.C., Naranjo-Modad S., Braun M., Landi F. & Phillips S.M.

Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle, 13(2), 795-810. 2022.

MMLG VS. INGESTA PROTEICA



>1.60 g/kg/día

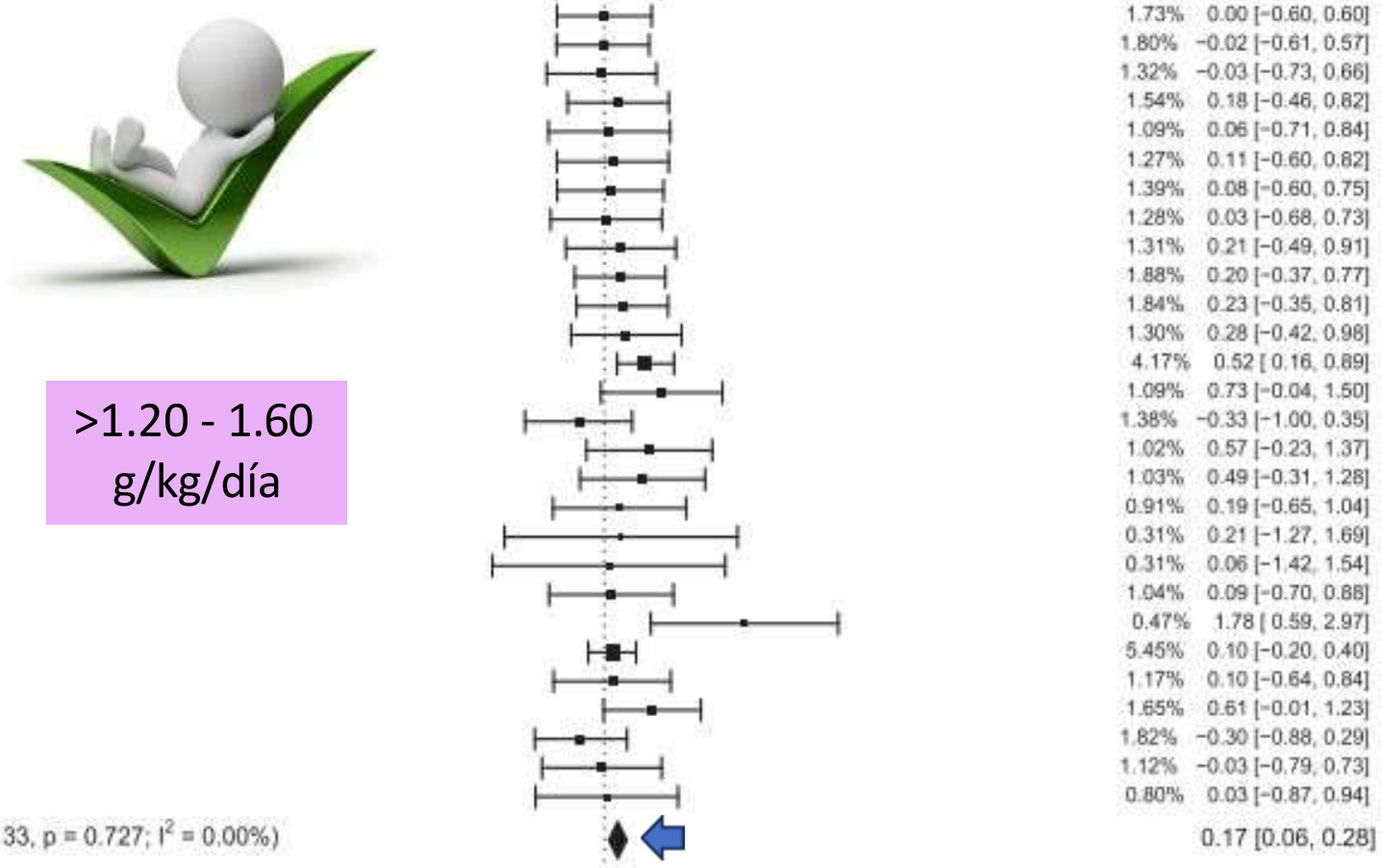
McMaster University

Systematic review and meta-analysis of protein intake to support muscle mass and function in healthy adults

Nunes E.A., Colenso-Semple L., McKellar S.R., Yau T, Ali M.A., Fitzpatrick-Lewis D., Sherifali D., Gaudichon C., Tomé D., Atherton P.J., Robles M.C., Naranjo-Modad S., Braun M., Landi F. & Phillips S.M.

Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle, 13(2), 795-810. 2022.

MMLG VS. INGESTA PROTEICA



>1.20 - 1.60 g/kg/día

McMaster University

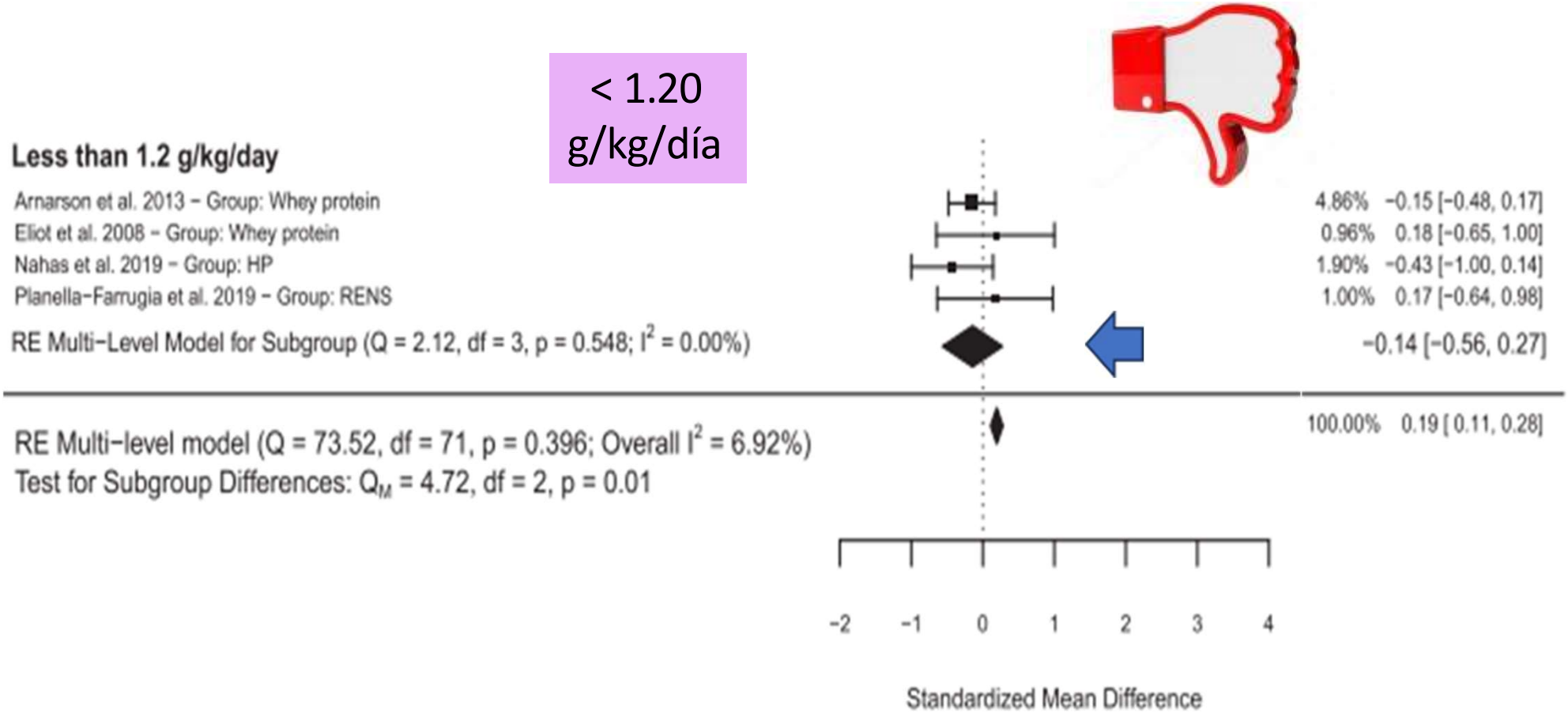
Systematic review and meta-analysis of protein intake to support muscle mass and function in healthy adults

Nunes E.A., Colenso-Semple L., McKellar S.R., Yau T, Ali M.A., Fitzpatrick-Lewis D., Sherifali D., Gaudichon C., Tomé D., Atherton P.J., Robles M.C., Naranjo-Modad S., Braun M., Landi F. & Phillips S.M.

Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle, 13(2), 795-810. 2022.

MMLG VS. INGESTA PROTEICA

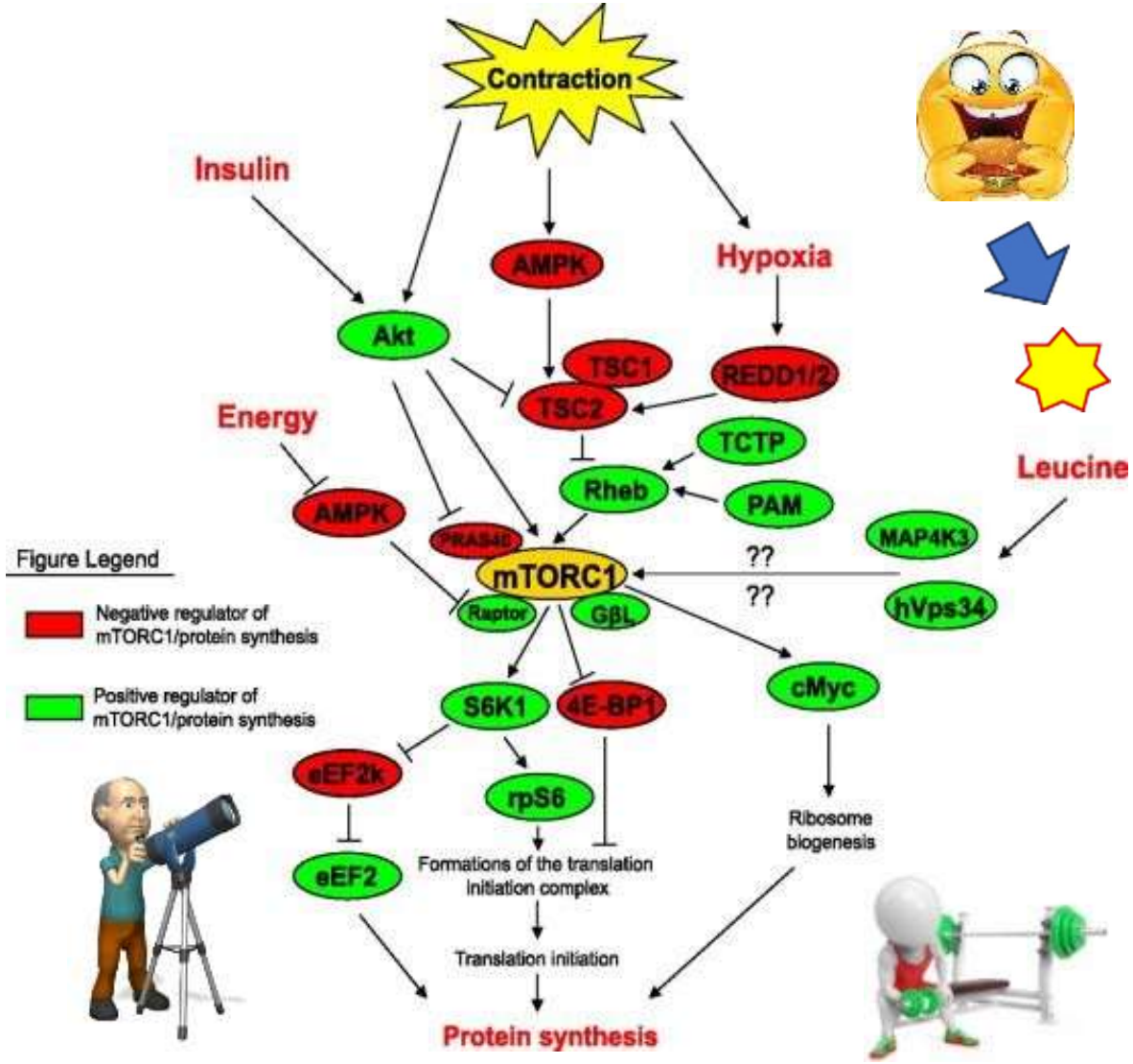
< 1.20 g/kg/día



Nutritional and contractile regulation of human skeletal muscle protein synthesis and mTORC1 signaling

Drummond M.J., Dreyer H.C., Fry, C.S., Glynn, E.L. & Rasmussen B.B.

Journal of Applied Physiology, 106, 1374–1384. 2009.



Aminoácidos Esenciales (*EAA*) y el Entrenamiento adecuado de la Fuerza, estimulan de forma intensa la S.P.M. del músculo esquelético ejercitado.

Ingerir **EAA** (particularmente la Leucina) tras el Entrenamiento de Fuerza conduce a un incremento mayor de S.P.M. que los efectos independientes que provocan por separado: Nutrientes (*AA*) & Entrenamiento de Fuerza.

LEUCINA

Incide directamente en la activación de la vía mTOR

Exercise training and protein metabolism: Influences of contraction, protein intake, and sex-based differences

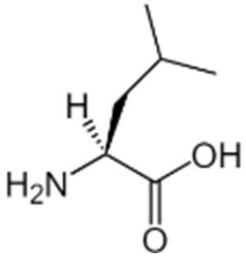
Burd N.A., Tang J.E., Moore D.R., & Phillips S.M.

Journal of Applied Physiology. 106, 1692–1701. 2008.

Los Aminoácidos Esenciales (EAA) son los únicos Aminoácidos necesarios para estimular el proceso de S.M.P.

AMINOÁCIDOS DE MÁXIMA CALIDAD

Si bien todos los aminoácidos proporcionan los "*componentes básicos*" necesarios para la S.P.M., un AA Ramificado, la **LEUCINA** en particular, es especialmente importante como "*desencadenante metabólico*" de la construcción muscular (Hipertrofia)



→ **LEUCINA**

Es necesaria una **cantidad suficiente de Leucina** para alcanzar el

"UMBRAL DE LEUCINA" NECESARIO (≥ 2,5 g/día)

para estimular al máximo la MPS

DISTRIBUCIÓN DIARIA DE ALIMENTOS

CUANDO LO IDEAL NO ES SIEMPRE LA MEJOR OPCIÓN

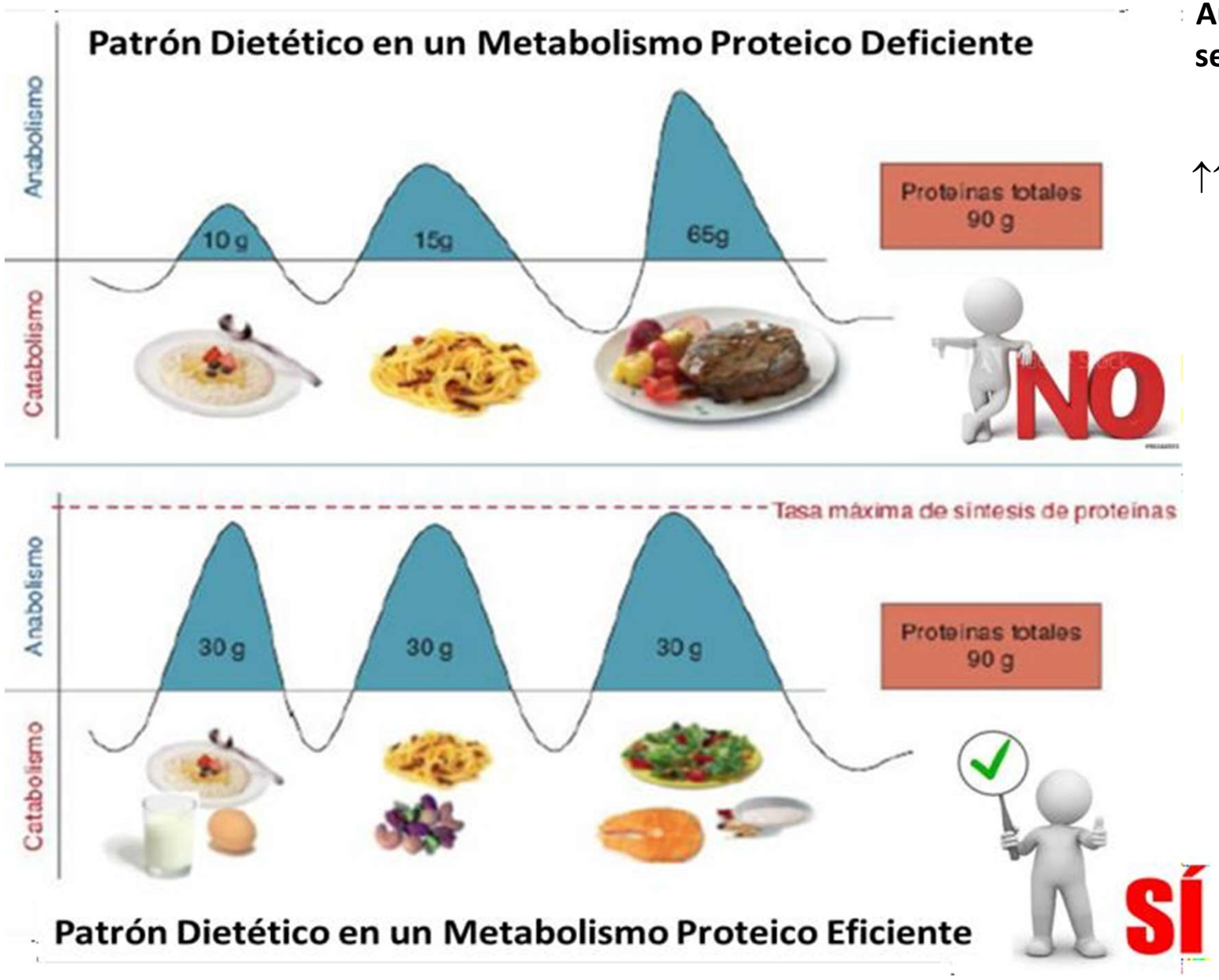
MINISTERIO DE SANIDAD

	% Calórico	1500 Calorías	2000 Calorías	2500 Calorías
Desayuno	20%	300	400	500
Media mañana	5-10%	75-150	100-200	125-250
Comida	30%	450	600	750
Merienda	5-10%	75-150	100-200	125-250
Cena	25-30%	375-450	500-600	625-750

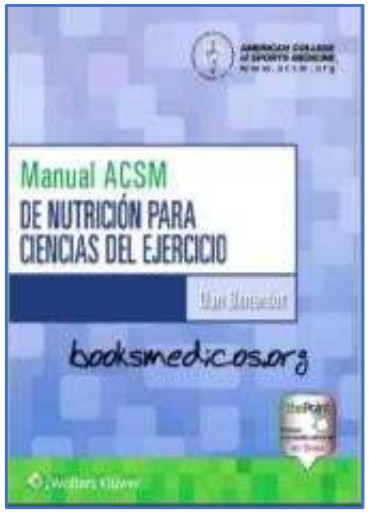


Idealmente deberíamos hacer 5 comidas:
Desayuno, Media Mañana, Comida, Merienda y Cena
Cada una con un Contenido Calórico Diferente

PATRÓN DE INGESTA PROTEICA EFICIENTE



Aunque la Ingesta Proteica sea la adecuada, una mala distribución diaria ↓↓ la S.P.M. y puede ↑↑ la Degradación Proteica



2019

Una distribución uniforme de la Ingesta Proteica durante el día ↑↑ S.P.M. y mejora del desarrollo muscular

¡SÍ PERO CON MATICES!

LEHMAN COLLEGE

How much protein can the body use in a single meal for muscle-building? Implications for daily protein distribution

Brad Jon Schoenfeld & Alan Albert Aragon

The Journal of the International Society of Sports Nutrition
15, 10. doi: 10.1186/s12970-018-0215-1. 2018.

Dividir la ingesta diaria de proteína en varias comidas (4 a 6)

Cada una debe contener

≈0,40 a 0,55 g/kg de PC de Proteínas

Asegurarse de que una de estas comidas se realice 1 –2 horas ANTES o DESPUÉS del entrenamiento

También, Consumir Proteína Aisladas de suero de leche

(***Isoladas*** o popularmente conocidas como ***ISO Whey Protein***, es decir, sin apenas contenido de grasas ni hidratos)

1 a 2 horas Antes de Acostarte

INGESTA DE PROTEÍNAS

¿ANTES?
PRE-ENTRENAMIENTO

=

¿DESPUES?
POST-ENTRENAMIENTO



VENTANA ANABÓLICA

(Ventana de Oportunidad Anabólica)

Post-Entrenamiento: 30’ - 60’

(Posible: 5 a 6 horas)



LA CLAVE ESTÁ EN LA CANTIDAD Y SU DISTRIBUCIÓN

¡¡ PERO CUIDADO !!

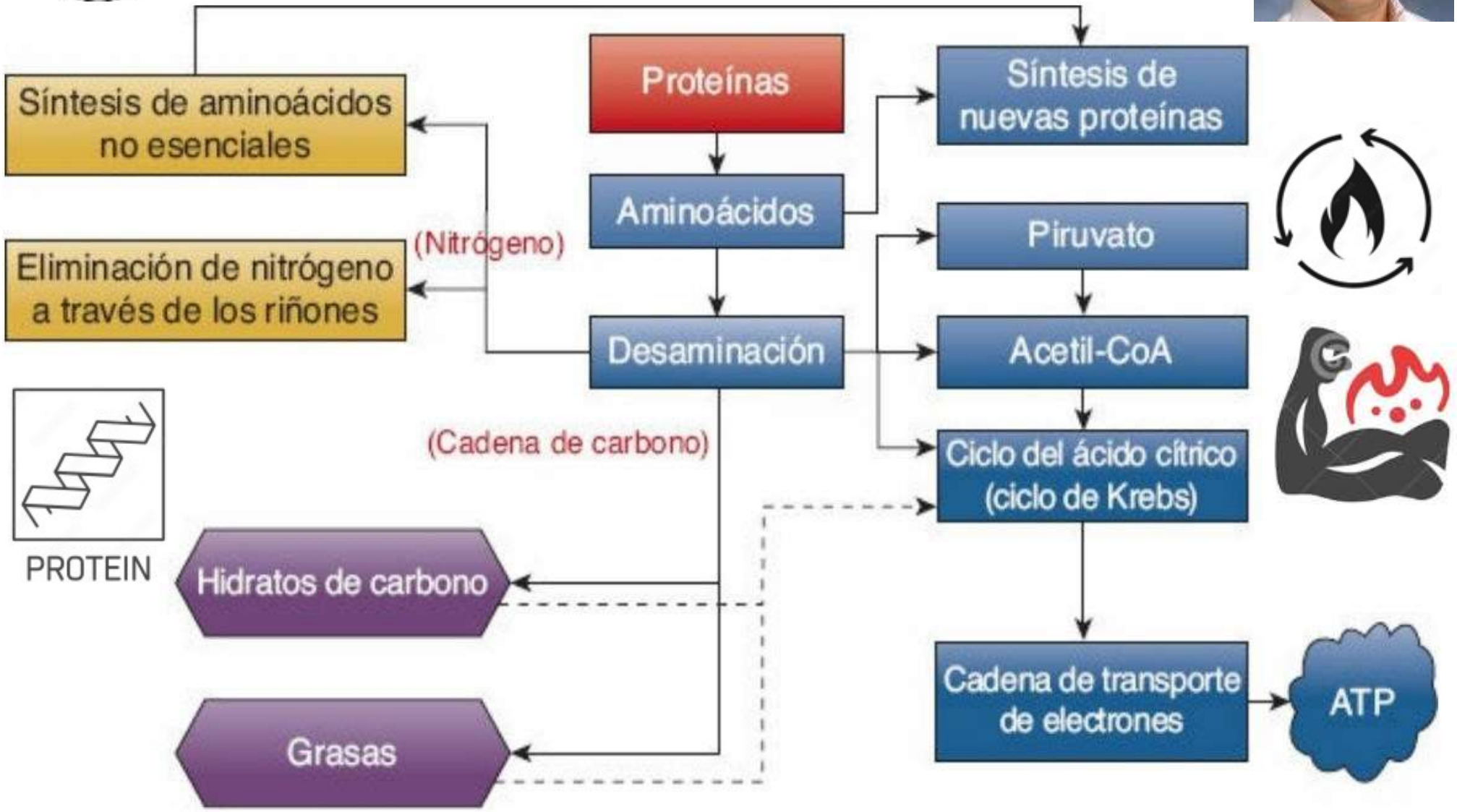
Consumo de Proteínas después del ejercicio (0 a 2 h)
ESTIMULA LA S.P.M.
Esperar 2 horas, o más, podría reducir la respuesta

METABOLISMO DE LAS PROTEÍNAS

Manual ACSM de nutrición para ciencias del ejercicio

Dan Benardot (2019)





FENÓMENO "MÚSCULO LLENO“

"FULL MUSCLE PHENOMENON”

Muscle protein synthesis in response to nutrition and exercise

Philip James Atherton & Ken G. Smith

The Journal of Physiology, 590(5), 1049-1057. 2012

University of Nottingham
Food Systems Institute

Tras 1.5 a 2.0 horas después del entrenamiento, la absorción de *AA* disminuye hasta regresar a valores de reposo, aunque las Tasas de *AA* circulantes sean elevadas

En este punto el músculo se vuelve refractario a pesar de las elevaciones sostenidas de *AA*

La S.P.M. en respuesta a la ingesta de *AA* es transitoria, incluso con un aporte extra con proteínas orales

Cambios en S.P.M. solo reflejan una activación de Vía mTORC1

Esto es lo que JOE MILLWARD, del *Departamento de Nutrición y Metabolismo* (Universidad de Surrey), denomina:

FENÓMENO *“MÚSCULO LLENO” (MUSCLE FULL)*



Joe Millward (1916-2010)





SÍNTESIS DE PROTEÍNAS MUSCULARES *VS.* INGESTA AMINOÁCIDOS



PROTEÍNAS: constan de **20 AMINOÁCIDOS (AA)**

9 (**EAA**) son **ESENCIALES**

(no se sintetizan en el organismo y se obtienen por la dieta)

BCAA (Valina, Isoleucina & Leucina), Histidina, Lisina, Metionina, Fenilalanina, Treonina y Triptófano

11 (**NEAA**) son **NO ESENCIALES**

(pueden ser sintetizados por el organismo)

EAA & **NEAA** ⇒ siempre deben estar presentes en dosis adecuadas tras el entrenamiento

- **ESTADO POSPRANDIAL:** ≈30'-45' (tiempo requerido para digestión, absorción y transporte de AA a circulación) después de ingerir productos ricos en proteínas, la **Disponibilidad de EAA aumenta** y las **Tasas de S.P.M. deben superar** las **Tasas de Degradación** (**Estado Anabólico)** con punto álgido a las **1.5-3.0 horas posteriores**.
- **ESTADO POSTABSORTIVO:** 2-3 horas después de ingerir proteínas, los niveles plasmáticos de EAA empiezan a disminuir. **Mantenimiento del Nivel Plasmático de EAA** depende de la **descomposición** de las proteínas en los músculos esqueléticos y/o **ingesta** de *AAs*

S.P.M. decrece con el tiempo a pesar del aumento continuo de la disponibilidad de *AAS* circulantes y la actividad anabólica sostenida

La combinación de **Entrenamiento de Fuerza** con **Ingesta de Proteínas:**
Garantiza, maximiza y prolonga la S.P.M. durante ≈24 horas tras entrenamiento

RIESGOS DE UNA INGESTA MASIVA DE PROTEÍNAS





Los peligros que conlleva la ingesta excesiva de proteínas, incluyen:

Hiperaminoacidemia, Hiperamonemia, Hiperinsulinemia, Náuseas, Diarrea, e incluso, la Muerte

"Síndrome de Inanición del Conejo"* o *"Mal de Caribú"



Metabolic responses to high protein diet in Korean elite bodybuilders with high-intensity resistance exercise

Hyerangang Kim, Saningun Lee & Ryowon Choue

Journal of the International Society of Sports Nutrition, 8, 1-6. 2011.

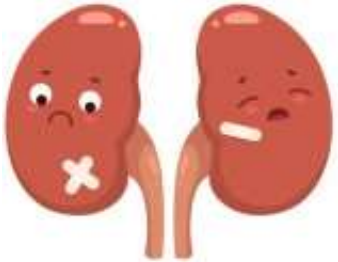


La elevada excreción urinaria de Nitrógeno y Creatinina se deben a Altas Tasas de Metabolismo Proteico (Ingesta Elevada Proteínas & Recambio Muscular)

Nutrients	Diet	Supplements	Total
Energy (kcal)	4,948.7 ± 1690.5[1)]	673.1 ± 704.2	5,621.7 ± 1,354.7
Protein (g/d)	293.8 ± 137.0	112.2 ± 70.3	406.0 ± 101.1
Protein (g/kgBW)	3.1 ± 1.5	1.2 ± 0.8	4.3 ± 1.2
CHO:Pro:Fat (%Kcal)	37:24:39	14:66:20	34:30:36*
Ca (mg)	683.2 ± 389.5	1,494.4 ± 1,820.0	2,177.6 ± 1,588.5
P (mg)	2,704.3 ± 1116.9	564.3 ± 1262.4	3,268.6 ± 1,023.3
Na (mg)	4,081.1 ± 3337.9	823.8 ± 531.4	4,904.9 ± 3,168.9
K (mg)	5,043.6 ± 1998.8	909.3 ± 2,167.3	5,952.8 ± 2,135.9

Variables	Reference Value	Mean ± SD
Urine volume (ml/d)	-	1,775.0 ± 489.2
Urine pH	4.8 - 7.5	6.3 ± 0.4
Osm. (m.osm/kg)	300 - 900	810.8 ± 162.8
UUN (g/d)	6.5 - 13.0	24.7 ± 9.5
Creatinine (g/d)	1.0 - 1.5	2.3 ± 0.7
Ca (g/d)	0.1 - 0.3	0.3 ± 0.1
P (g/d)	0.4 - 1.3	1.3 ± 0.4
Na (mmol/d)	40 - 220	91.8 ± 53.9
K (mmol/d)	25 - 120	72.9 ± 33.7

Una adecuada suplementación mineral (K^+ y Ca^{2+}), podría reducir o compensar, los Efectos Negativos generados por Ingesta Masiva de Proteínas



High-protein diets and renal health

Marckmann, P., Osther, P., Pedersen, A. N. & Jespersen, B.
Journal of Renal Nutrition, 25(1), 1-5.2014

Sygehus Sønderjylland

Dieta alta en proteínas

Mayor requerimiento para excretar nitrógeno porque una alta proporción de las proteínas se utiliza para obtener energía (mayor filtración glomerular)

Mayor ingesta de sodio si una proporción significativa es proteína animal

La orina se vuelve ácida debido a la excreción de nitrógeno, por lo que el calcio migra al riñón para amortiguar la acidez

Daño en los túbulos renales por hipertensión glomerular

Mayor necesidad de excretar el exceso de sodio e hipertensión sistémica

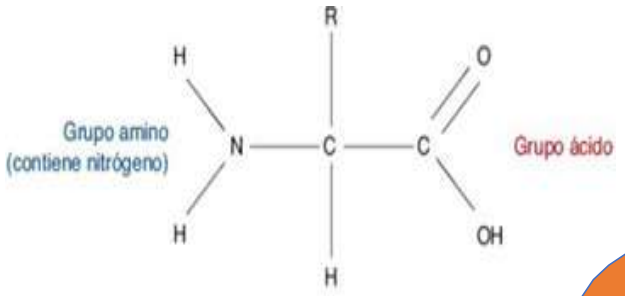
Formación de cálculos renales y menor densidad mineral ósea por pérdida de calcio



Daño renal

Enfermedad renal crónica





DEGRADACIÓN DE PROTEÍNAS
(C-H-O-N)

N_2

Una ingesta elevada de Proteínas requiere que se elimine adecuadamente el N_2

Amoniaco (NH_3) (↑ 40 meq/24 h)
Muy tóxico, es excretado por la orina con gran volumen de agua

Urea (CH_4N_2O) (↑ 45 g/24 h)
Tóxico y excretado por la orina con menor volumen de agua

Ácido Úrico ($C_5H_4N_4O_3$) (↑ 800 mg/24 h)
Menos tóxico y excretado por la orina con menor volumen de agua;
Si no se excreta puede provocar dolor articular (ejemplo: gota)



Cuando se elimina el N_2 por la orina se excretan mayores cantidades de agua

RIESGO DE DESHIDRATACIÓN

C-H-O

Producción de Energía

Almacenamiento como Grasa

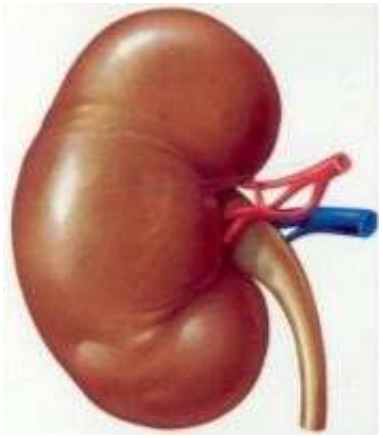


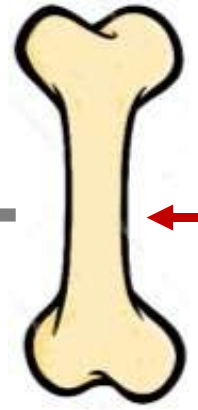
EXCESO DE INGESTA PROTEICA

(>2 g/kg/día -//- >25-30% Calorías Ingeridas)









Ca^{2+}

DAÑO RENAL
Daño Túbulos Renales por Hipertensión Glomerular

Relacionado con:

- Excreción forzada de Nitrógeno
- Formación de Cálculos Renales
- Hipertensión asociada al Sodio de Proteínas animales.

Aumento de **Urea** y **Ácido Úrico**
son amortiguados en los Riñones con Ca^{2+}

- **Riesgo de Daño Renal**
- **Desmineralización Ósea**

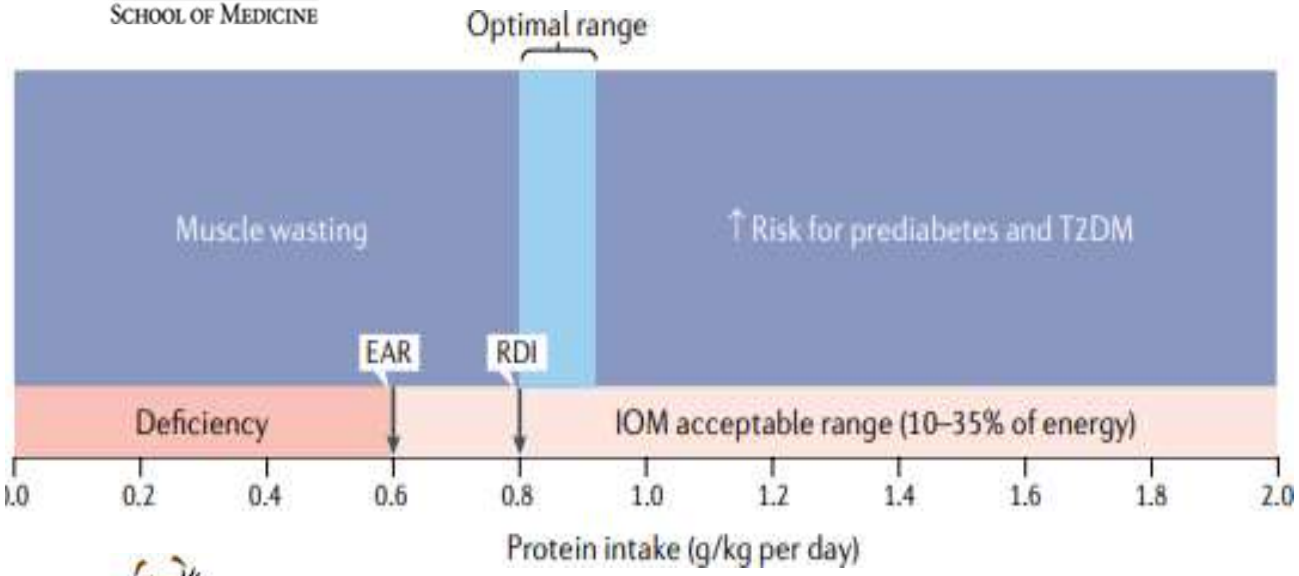
↓↓ CMO & DMO

Washington University in St. Louis
School of Medicine

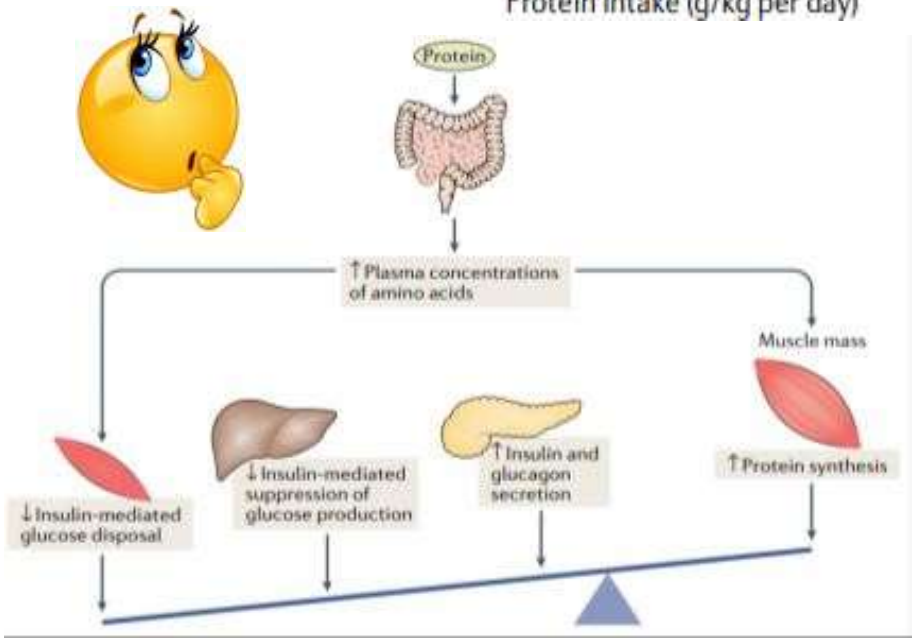
A word of caution against excessive protein intake

Bettina Mittendorfer, Samuel Klein & Luigi Fontana
Nature Reviews Endocrinology, 16(1), 59-66. 2020.





- Histidine: 14 mg/kg per day
- Isoleucine: 19 mg/kg per day
- Leucine: 42 mg/kg per day
- Lysine: 38 mg/kg per day
- Methionine[a]: 19 mg/kg per day
- Phenylalanine[b]: 33 mg/kg per day
- Threonine: 20 mg/kg per day
- Tryptophan: 5 mg/kg per day
- Valine: 24 mg/kg per day



Ingesta de Proteínas estimula la secreción de **Insulina & Glucagón** y **altera la acción de la Insulina**, permitiendo el metabolismo de los *AAs* y previniendo la Hipoglucemia

También provoca un vínculo potencial con un **Mayor Riesgo** de **Diabetes Mellitus Tipo 2**

ALIMENTOS PRIMERO, PERO NO SIEMPRE SOLO ALIMENTOS

"PERMISSUM VIDETUR IN OMNE QUOD NON PROHIBITUM"

(ES LÍCITO TODO AQUELLO QUE LA LEY NO PROHÍBE)



WORLD ANTI-DOPING AGENCY
play true



"QUAE NON SUNT PERMISSAE PROHIBITA INTELLIGENTUR"

(ESTÁ PROHIBIDO TODO AQUELLO QUE NO SE ENCUENTRA PERMITIDO)

ALIMENTACIÓN Y COMPLEMENTOS NUTRICIONALES & S.P.M.

Alimentación → **Nutrición**
- Ingesta Calórica
- Nutrientes → Proteínas

Aminoácidos
- Glutamina
- BCAA (AAR) → Valina, **LEUCINA** e Isoleucina
- Ornitina, Arginina, Glicina, Lisina → OKG, MK0677, Aminotropin y Otros
- Creatina y sus Precursores → **METIONINA**, Arginina y Glicina
- Precursores de *NO* → Malato de Citrulina, L-Arginina, Extracto Remolacha
- Protectores Articulares → Glicina – Prolina – Hidroxiprolina Proteoglicanos (Glucoaminoglicanos)

Precursores o Inhibidores Hormonales
- Precursores de Testosterona → Vitamina D, Calcio, Sulfato de Zinc, Acido D-Aspártico, Ácido Fosfatídico y Otros
- Precursores de GH e IGF-1 → Ornitina, Arginina, Glicina, Lisina
- Precursores de Insulina → Picolinato de Cromo, Sulfato de Vanadio y Otros
- Inhibidores de Miostatina → Cistoceira Canariensis o Dieta Hipocalórica

Ecdiesteroides

FITOECDISTEROIDES: Retibol, Espinacas, Tribulus Terrestris, Maca, ¿Quinoa?, Diosgenina (Dioscorea Esculenta), Leuzea (Rhaponticum) y Carthamoides (Asteraceae)

ZOOECDISTEROIDES: Hormonas anabólica de insectos, arácnidos y ¿crustáceos?



Sustancias Dopantes

MODIFICADO

International Scociety of Sport Nutrition Exercise & Sports Nutrition Review update: research & recommendations

Kerksick CM., Wilborn CD, Roberts MD, Smith-Ryan A, Kleiner SM, Jäger R, Collins R, Cooke M, Davis JN, Galvan E, Greenwood M, Lowery LM, Wildman R, Antonio J & Kreider RB.

Journal of the International Society of Sports Nutrition, 15(1), 3-57. 2018.

FUERTES EVIDENCIAS CIENTÍFICAS DE FACILITAR LA HIPERTROFIA

Leucina
H.M.B. (Metabolito derivado de Leucina)
Monohidrato de Creatina
Aislado de Suero de Leche & Proteína de Soja
Aminoácidos Esenciales
(Histidina, Isoleucina, Leucina, Lisina, Metionina, Fenilalanina, Treonina, Triptófano y Valina)
Ecdisteroides (Fitoecdisteroides & Zooecdisteroides)

LIMITADAS O MODERADAS EVIDENCIAS CIENTÍFICAS DE FACILITAR LA HIPERTROFIA

ATP
Aminoácidos Ramificados (BCAA) (?)
Ácido Fosfatídico (Diacil-Glicerofosfolipido)
Sulfo-Polisacaridos (Cistoceira: ↓ Miostatina) (?)
Ácido Araquidónico (?)
Espirulina (?)

POCAS O NINGUNA EVIDENCIA CIENTÍFICAS DE FACILITAR LA HIPERTROFIA

Agmatine Sulfato, Alfa Cetoglutarato, Arginina, Boro, Cromo, Ácido Linoleico Conjugado, Ácido Aspártico, Ecdisteronas, Extracto de Aholva (Fenugreco o trigonella foenum-graecu), Gamma Orizanol (Ácido Ferúlico), Glutamina, Precursores de GH, Isoflavonas, Ornitina-Cetoglutarato, Prohormonas, Isoflavonas, Tribulus Terrestris, Vanidil Sulfato, Zinc-Aspartato de Magnesio, Maca, Omega-3, etc.

TERAPIA COMPLEMENTARIA CLÁSICA DE SUPLEMENTACIÓN DE LOS CICLOS DE ESTEROIDES

Fuente: http://www.tupincho.net/esteroides-anabolicos/aplicacion-practica/tfc-terapia-suplementacion-los-ciclos-esteroides-anabolics-2010/



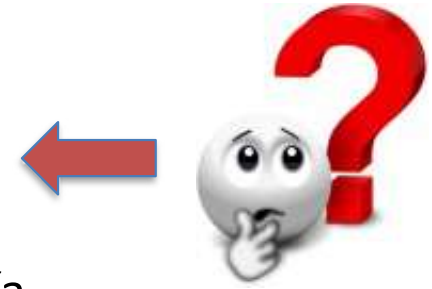
SOPORTE DE TESTOSTERONA

- Vitamina D: 3000 UI/día
- Calcio: 500 mg/día
- Sulfato de Zinc: 250 mg/día
- Ácido D-Aspártico: 3,2 g/día
- **Ácido Fosfatídico** **750 mg/día**



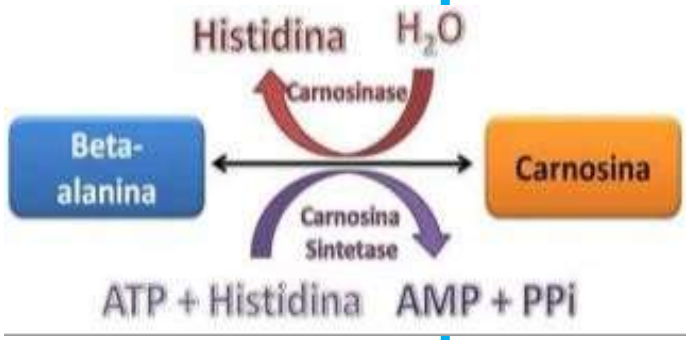
RESENSIBILIZACIÓN DE LA CÉLULA MUSCULAR:

- **Ácido Araquidónico (Omega-6):** 250 mg/día
- **Omega-3:** 2 (4) g/día
  - **EPA:** 1,0 a 1,5 g/día; **DHA:** 0,7 -1,5 g/día



SUPLEMENTOS ANABÓLICOS:

- Monohidrato de Creatina: 5.0 g/día
- Aminoácidos Ramificados: 10 g/día
- Beta-Alanina (Buffer): 3-6 g/día



ÁCIDOS GRASOS

Ácidos Grasos SATURADOS

Ácido Palmítico
Ácido Estearico
Ácido Láurico
Ácido Mi´rístico
Äcido Lignocérico

GRASAS - ACEITES

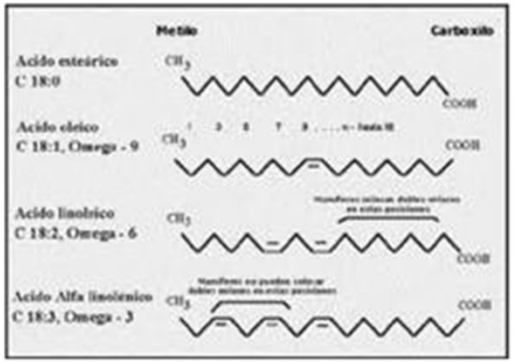
Ácidos Grasos MONOINSATURADOS Omega 9

Ácido Oleico
Ácido Eicosenoico
Ácido Eicosatrienoico
Ácido Eúrico
Ácido Nervónico

Ácidos Grasos POLIINSATURADOS (PUFAs)

Omega 3:
α Linolénico (ALA)
Eicosapentaenoico (EPA)
Docosapentaenoico (DPA)
Docosahexaenoico (DHA)
Eicosatetraenoico (ETA)
Estearidónico (SDA)

Omega 6:
Linoleico (LA)
γ-Linoleico (GLA)
Dihomo-ϖ-Linoleico (DHGLA)
Araquidónico (ALA)



Cada familia de ácidos grasos se diferencia de la otra por:

- Número de átomos de carbono.
- Número de dobles enlaces que contiene.
- Posición de los enlacen dobles.
- Configuración de la molécula entorno a los enlaces dobles.

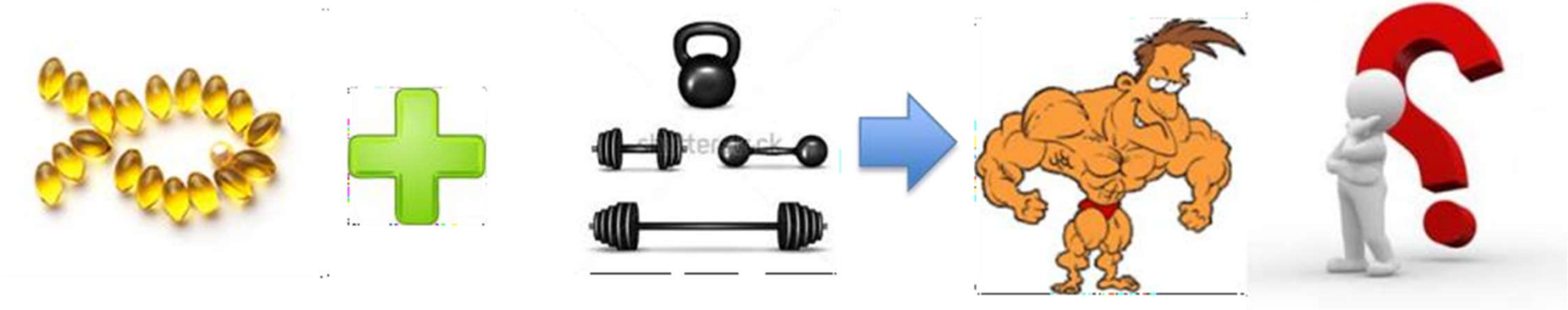
OMEGA-3 *VS.* SÍNTESIS PROTEÍNAS MUSCULARES

OMEGA-3

- **EN CONDICIONES BASALES, NO AUMENTAN LA S.P.M.**
  - **En ancianos, OMEGA-3 incrementa la S.P.M. si los niveles de Aminoácidos e Insulina son los adecuados.**
  - **Los efectos en poblaciones jóvenes no están claros.**
    - **Algunos estudios apoyan la idea de que los Omega-3 pueden aumentar la S.P.M. en sujetos jóvenes sanos o mujeres de mediana edad vía mTOR.**

OMEGA 3 $\Rightarrow$ Activa la vía Akt – mTOR – p70S6K $\Rightarrow$ S.P.M.

- **EXISTEN EVIDENCIAS DE QUE ϖ3 TIENE EFECTOS ANTICATABÓLICOS.**



An Examination of Neuromuscular Fatigue and Adaptations to Exercise and the Effect of Seal Oil Omega- 3 Fatty Acid Supplementation in Trained and Untrained Males

Evan James Haydn Lewis

Tesis Doctoral. Universidad de Toronto. 2016.

Omega-3 podría favorecer:

ADAPTACIONES NEUROMUSCULARES

En consecuencia, podría mejorar la contracción y el rendimiento muscular



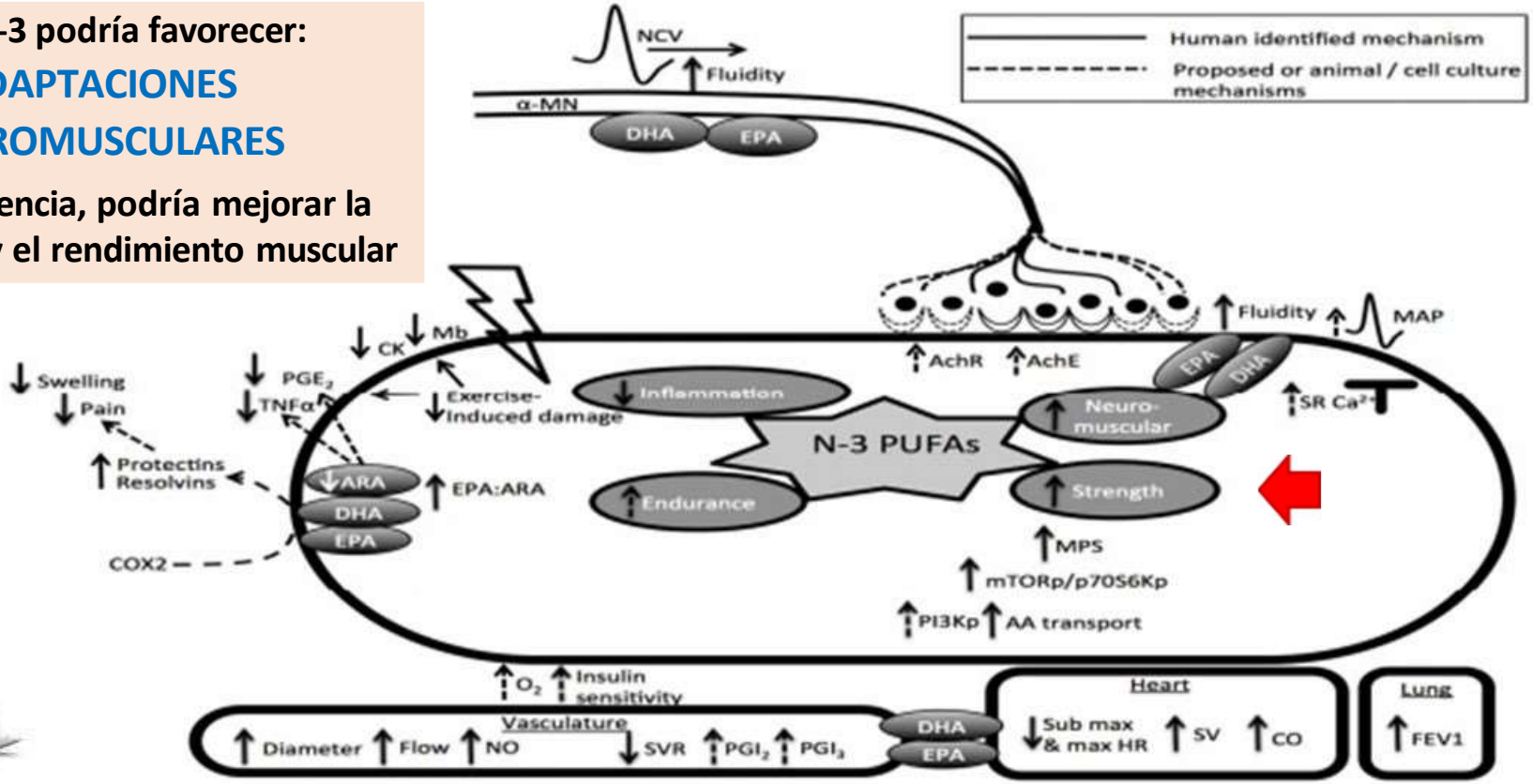


Figure 1 - Proposed mechanism of action for N-3 PUFA supplementation on adaptations to training and exercise performance. a-MN, alpha motor neuron; NCV, nerve conduction velocity; DHA, docosahexaenoic acid; EPA, eicosapentaenoic acid; AchR, acetylcholine receptor; AchE, acetylcholinesterase; MAP, muscle action potential, SR Ca^{2+}, sarcoplasmic reticulum calcium; MPS, muscle protein synthesis; mTOR, mammalian target of rapamycin; AA, amino acid; FEV1, forced expiratory volume in 1-second; CO, cardiac output; SV, stroke volume; PGI, ; SVR, systemic vascular resistance; NO, nitric oxide; ARA, arachidonic acid; COX2, cyclooxygenase 2; TNFa, tumor necrosis factor-alpha; PGE_2, prostaglandin E2; CK, creatine kinase; Mb, myoglobin.

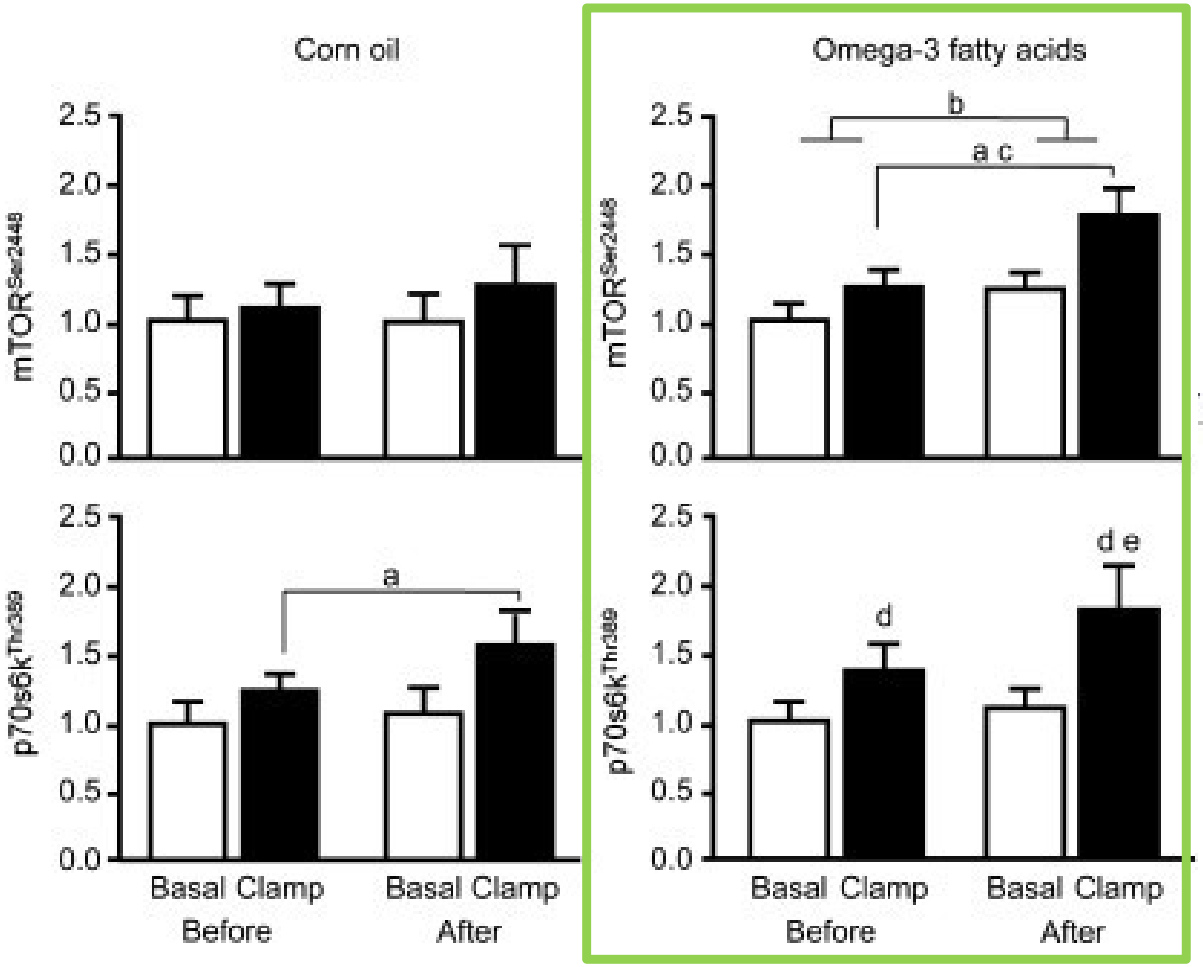
Dietary omega-3 fatty acid supplementation increases the rate of muscle protein synthesis in older adults: a randomized controlled trial

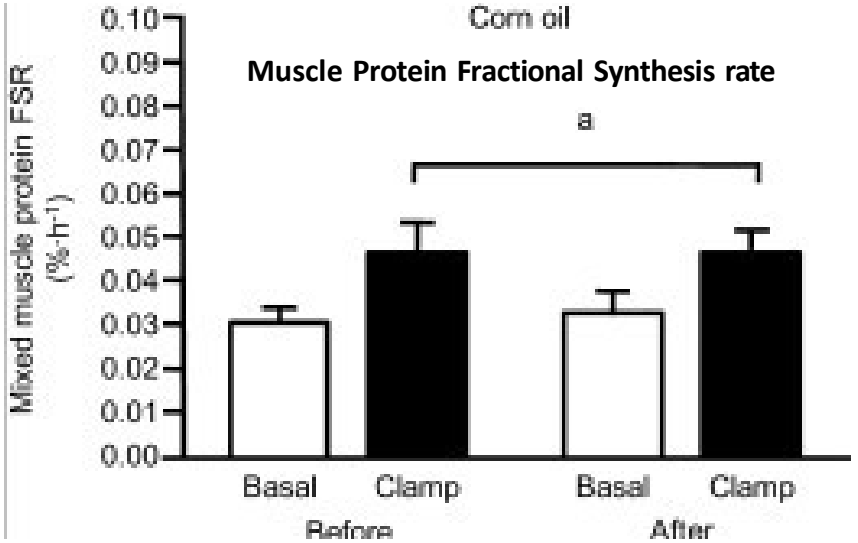
Smith GI, Atherton P, Reeds DN, Mohammed BS, Rankin D, Rennie MJ & Mittendorfer B

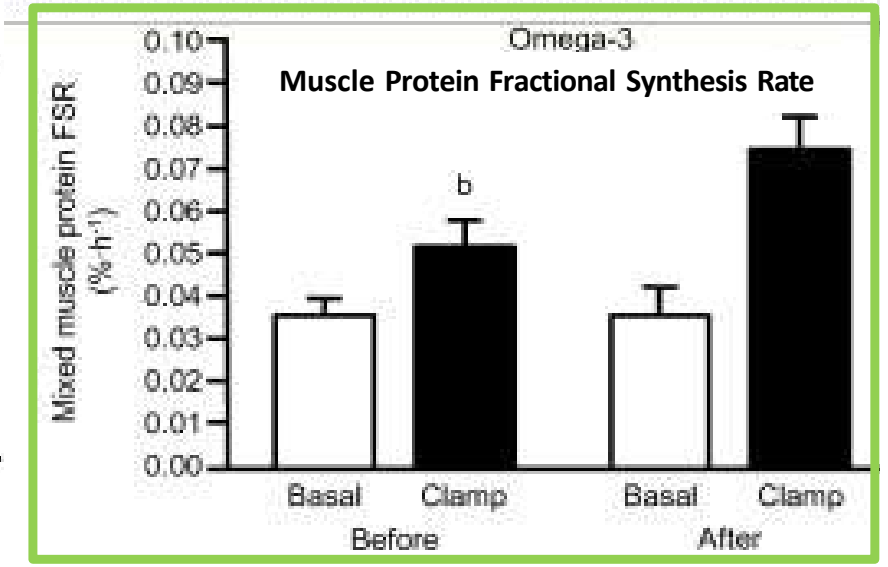
The American Journal of Clinical Nutrition, 93(2), 402–412. 2011.

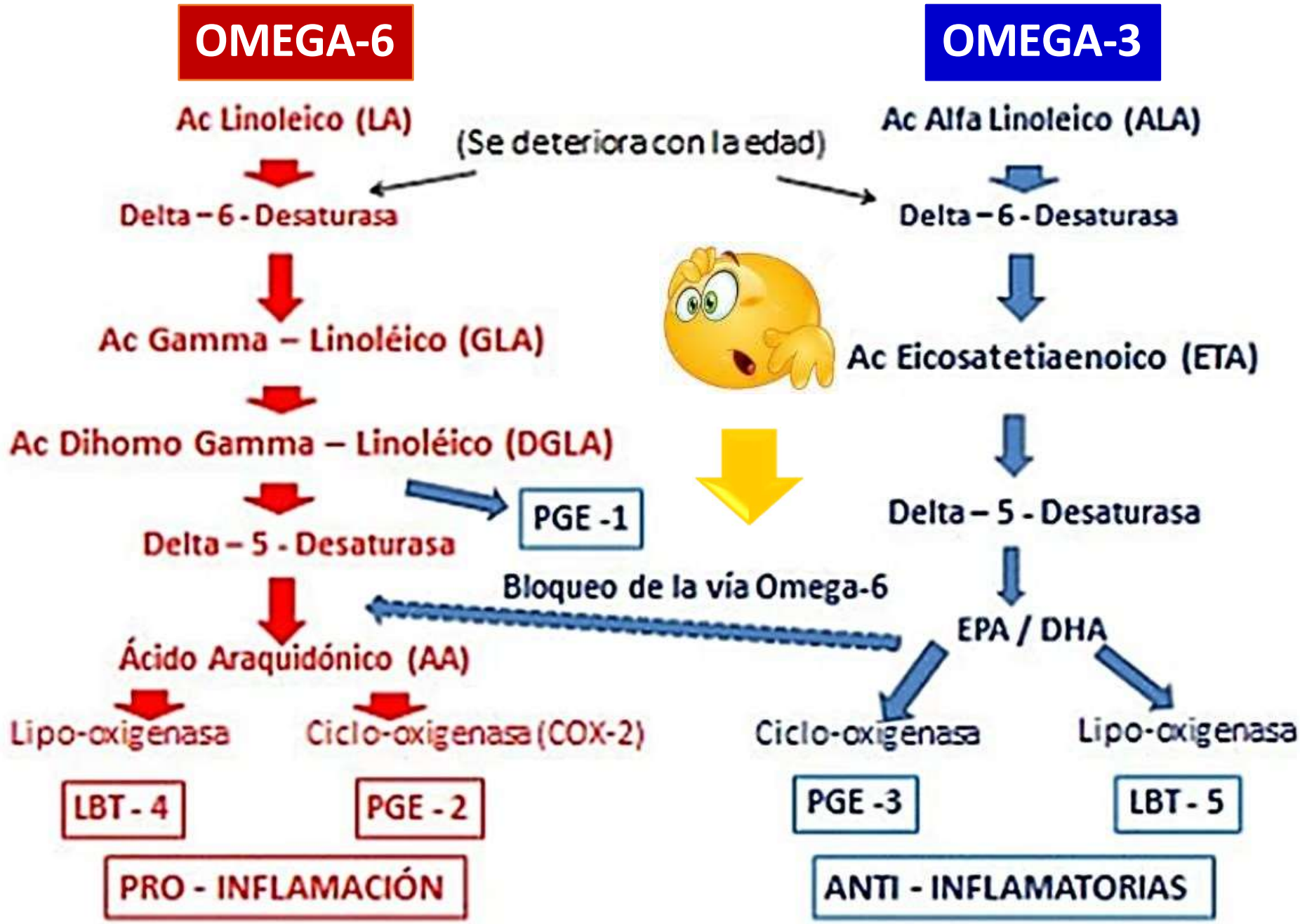
CLAMP:
Estado
Hiperaminoacidemia-Hiperinsulinémico

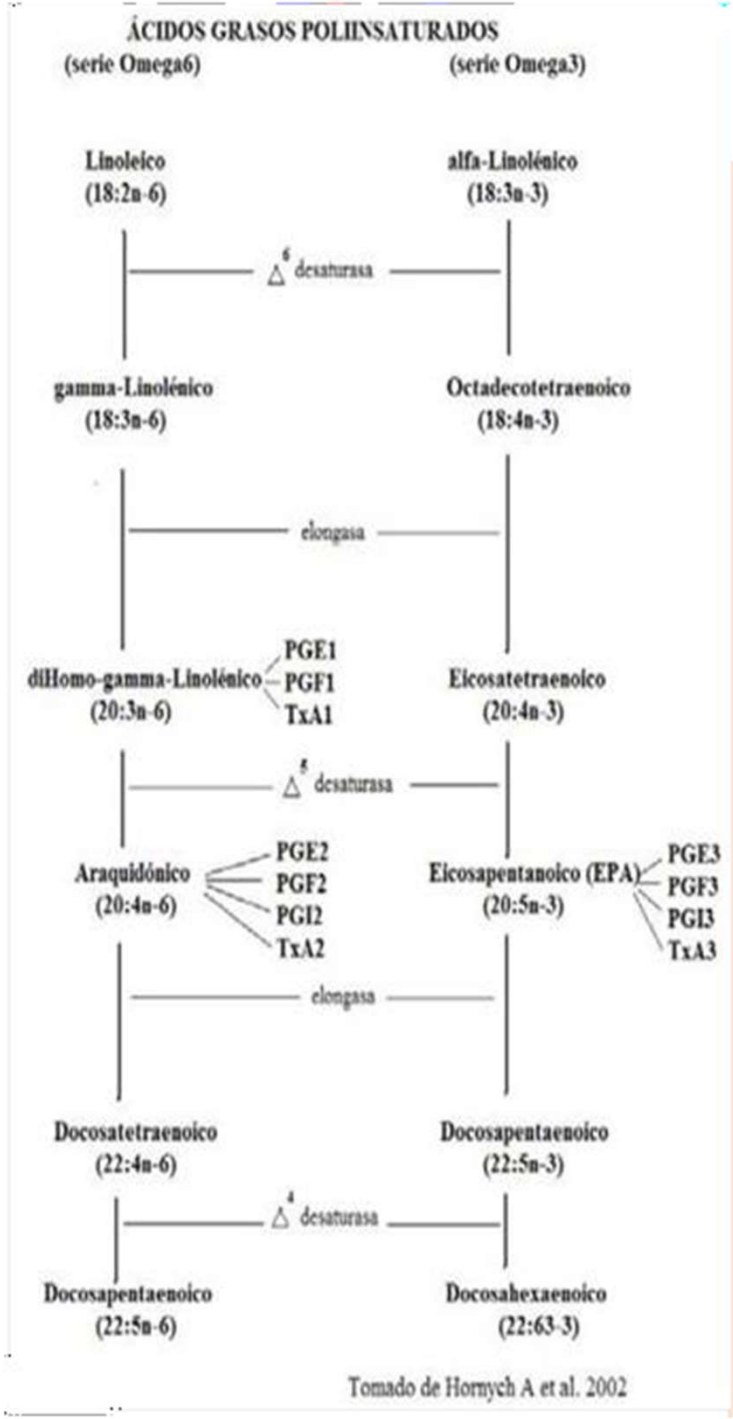
Los Omega-3 estimula la Síntesis de Proteínas Musculares y debe ser usado para prevenir y tratar la SARCOPENIA








OMEGA-6
OMEGA-3
Ac Linoleico (LA)
(Se deteriora con la edad)
Ac Alfa Linoleico (ALA)
Delta – 6 - Desaturasa
Delta – 6 - Desaturasa
Ac Gamma – Linoléico (GLA)
Ac Eicosatetiaenoico (ETA)
Ac Dihomo Gamma – Linoléico (DGLA)
PGE -1
Delta – 5 - Desaturasa
Delta – 5 - Desaturasa
Bloqueo de la vía Omega-6
EPA / DHA
Ácido Araquidónico (AA)
Lipo-oxigenasa
Ciclo-oxigenasa (COX-2)
Ciclo-oxigenasa
Lipo-oxigenasa
LBT - 4
PGE - 2
PGE -3
LBT - 5
PRO - INFLAMACIÓN
ANTI - INFLAMATORIAS



BALANCE
OMEGA-6/OMEGA-3 (ω-3/ω-6)

La alteración de fosfolípidos de membrana genera metabolitos que actúen como estímulos precursores de prostaglandinas (PG) inflamatorias.

Suplementación con ω-3 actúa sobre las PG alterando la expresión de genes vinculados con la SPM

LA ACCIÓN ANTIINFLAMATORIA DE ω-3 PODRÍA DEBERSE:

- **Antagonismo con los derivados del AA, generando una señal intracelular que incidiría sobre los Factor Nuclear Potenciadores de las cadenas ligeras kappa de las células B activadas (NF-kB).**

(Interviene simultáneamente sobre ambos procesos)

Los ω-3 también inciden en mecanismos como:

- Regulación, a la baja, de la actividad de los NFkB aumentando los procesos inflamatorios crónicos (i.e. artritis reumática o asma).
- Disminuyen los TG plasmáticos y la agregación plaquetaria.
- Favorece el balance de eicosanoides a favor de vasodilatadores.
- Reducen la excitación de miocitos y la presión arterial al incidir indirectamente sobre estímulos hormonales.



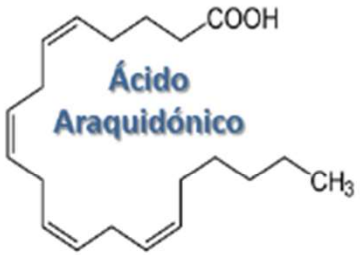
Effects of arachidonic acid supplementation on acute anabolic signaling and chronic functional performance and body composition adaptations

De Souza EO, Lowery RP, Wilson JM, Sharp MH, Mobley CB, Fox CD, Lopez HL, Shields KA, Rauch JT, Healy JC, Thompson RM, Ormes JA Joy JM & Roberts MD

PLoS One 11(5), https://doi.org/10.1371/journal.pone.0155153. 2016.

University of Tampa

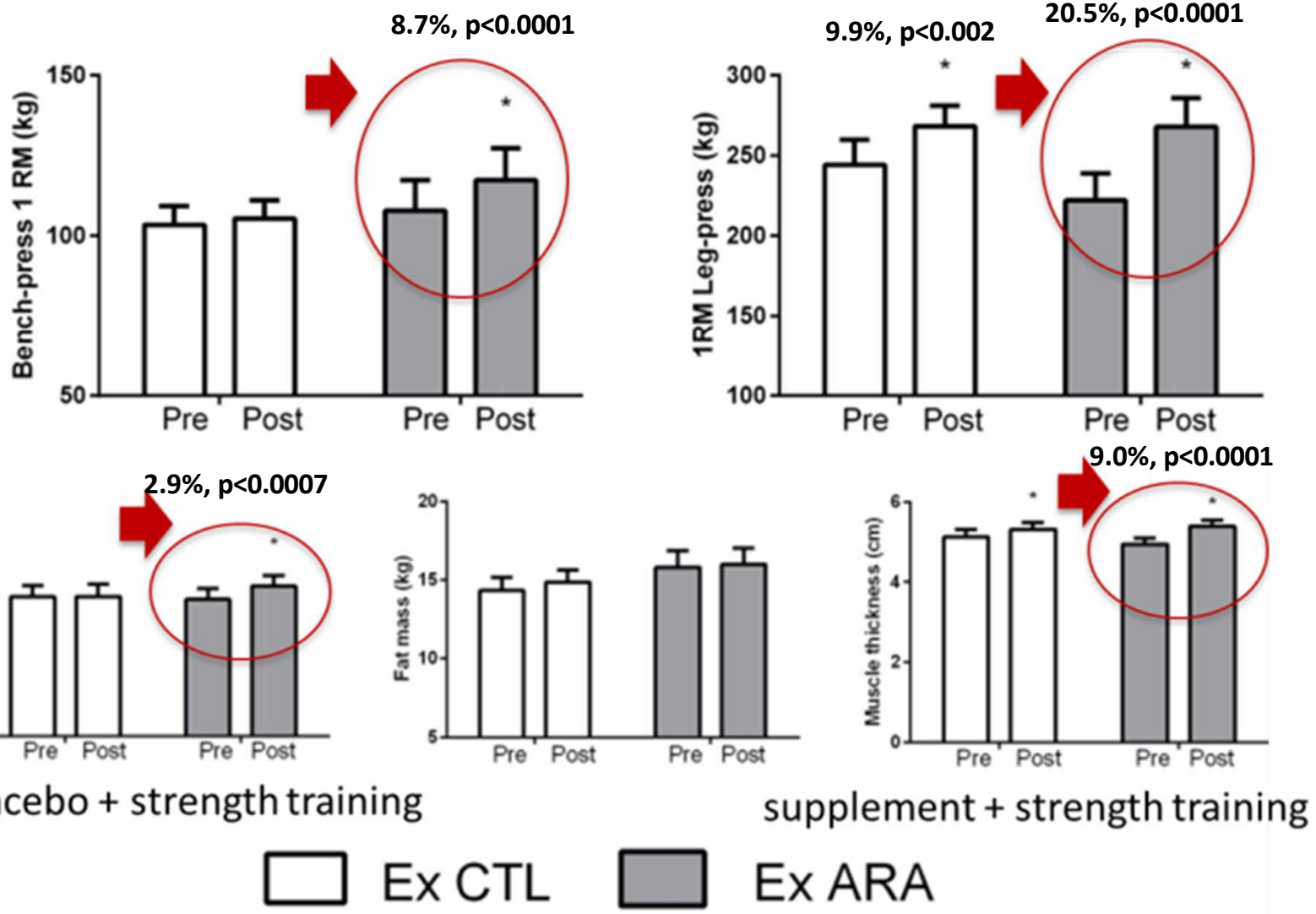
↓↓↓↓



↓↓↓↓

SÍNTESIS PROTEICA (HIPERTROFIA)





Ecdysteroids: A novel class of anabolic agents?

Parr MK, Botrè F, Naß A, Hengevoss J. & Diel P.

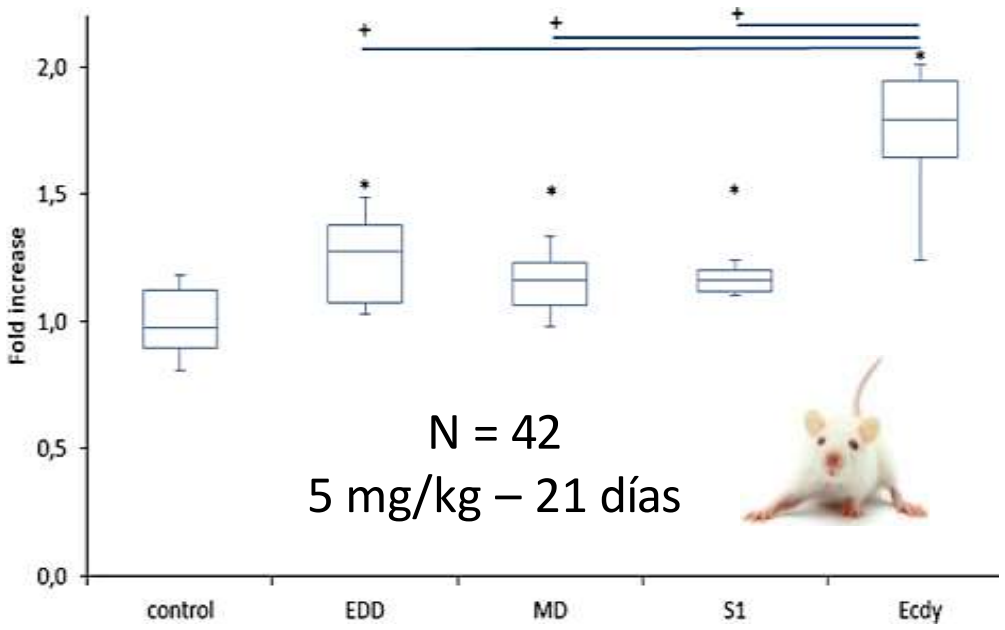
Biology of Sport, 32(2), 169 - 173. 2015.

En la década de 1980 se sospechaba que los atletas olímpicos rusos utilizaban el **Fitoecdisteroide** más activo, la **ECDISTERONA** (**BETA-ECDISOMA**)

Ecdisteroides en la dieta occidental son generalmente bajos (<1 mg/día), mientras que las dosis utilizadas por los culturistas son mayores (≈1000 mg/día)

EFECTO ANABÓLICO DE ECDIESTEROIDES MEDIADO POR LA UNIÓN AL:

RECEPTOR DE ESTRÓGENOS



Efecto anabólico de **Ecdisterona** (**Ecdy**) expresado como tamaño de la fibra del músculo sóleo en ratas.

Aumento significativamente mayor de fibras del sóleo con **Ecdy** en comparación con:

Estradienodiona (**EDD**), **Metandienona** (**MD**) y **SARM S1** (**S1**).

FACTORES DETERMINANTES (DESENCADENANTES)

MIOGÉNESIS & SÍNTESIS DE PROTEÍNAS MUSCULARES

(HIPERTROFIA MUSCULAR)

FACTORES EXTERNOS
(FAVORECEDORES O COADYUVANTES)

- ESTÍMULO MECÁNICO
- ALIMENTACIÓN
  - AYUDAS ERGOGÉNICAS
- DESCANSO
- ENTORNO DE TRABAJO



FACTORES INTERNOS
(DESENCADENANTES O SISTÉMICOS)

- PRIMEROS MENSAJEROS
  - ALTERACIÓN "DAÑO" ESTRUCTURAL
  - RESPUESTA FISIOLÓGICA PRIMARIA
  - ENTORNO HORMONAL ANABÓLICO
- SEGUNDOS MENSAJEROS
  - VÍAS DE SEÑALIZACIÓN
    - Vías Moleculares
    - Vías Mecanosensitivas







¡¡ No te olvides de los Hábitos de Vida & del Entorno en el que realizas el entrenamiento !!

SUEñO ⇒ FUERZA & HIPERTROFIA

TEMPERATURA AMBIENTE ⇒ FUERZA

PRESIÓN PARCIAL DE OXÍGENO ⇒ FUERZA & HIPERTROFIA

The effect of acute sleep deprivation on skeletal muscle protein synthesis and the hormonal environment

Lamon S, Morabito A, Arentson-Lantz E, Knowles O, Vincent G.E., Condo D, ... & Aisbett B. Physiological Reports, *9*(1), https://doi.org/10.14814/phy2.14660. 2021.

FACTORES QUE REGULAN LA S.P.M.:

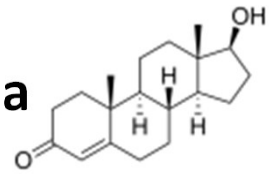
Mecánicos (Contracción Muscular), Nutricionales (Ingesta Proteínas) & HORMONALES

ALTERACIÓN DEL SUEÑO (Aguda y/o Crónica)

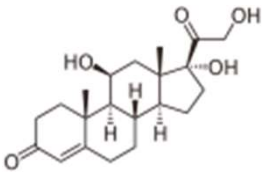
Altera los Patrones Secreción de Hormonas Anabólicas & Catabólicas

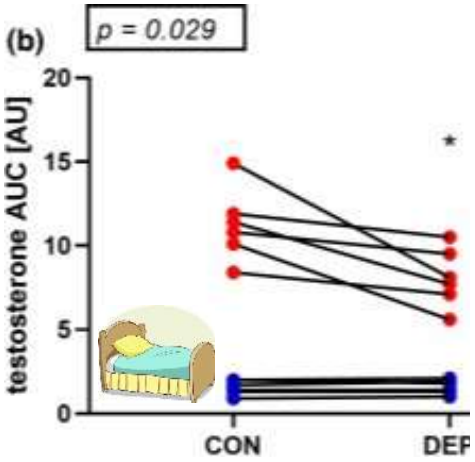
DISMINUYE TASA DE S.P.M.

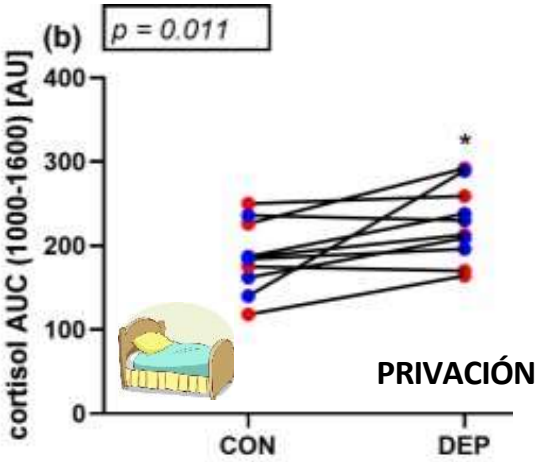
Testosterona

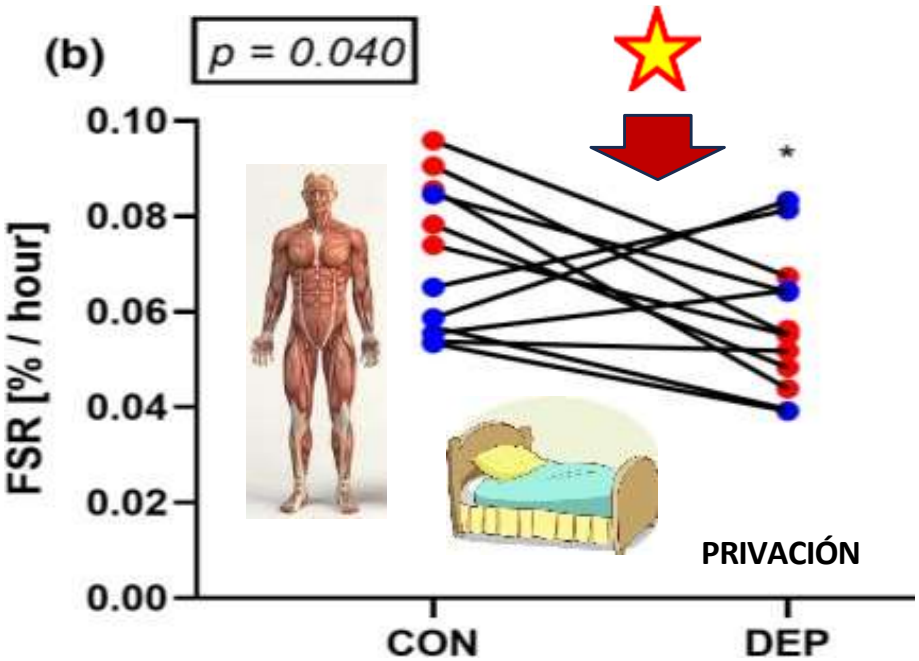


Cortisol









EFECTO DE INGERIR PROTEÍNAS ANTES DE ACOSTARSE





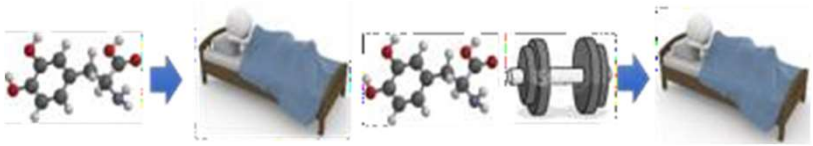


- **Proteínas Ingeridas antes de acostarse son fácilmente digeridas y absorbidas.**
- **Provoca aumento de Síntesis de Proteínas Musculares durante el Sueño.**
- **También aumenta la Síntesis de Proteínas Musculares al día siguiente.**
- **La cantidad a ingerir debe oscilar entre 20 y 40 gramos.**
- **Genera un entorno Hormonal favorable (especialmente ↑GH en Fase REM).**
- **No suele incidir negativamente al apetito al día siguiente (desayuno).**
- **Tampoco cambia el Gasto Energético en Reposo (No ↑ TMB).**

The impact of pre-sleep protein ingestion on the skeletal muscle adaptive response to exercise in humans: an update

Snijders T, Trommelen J, Kouw I, Holwerda A, Verdijk L. & Van Loon LJ.

Frontiers in Nutrition, 6 (17), doi.org/10.3389. 2019.



PROTEÍNAS ANTES DE ACOSTARSE (20-40 g)

SE DIGIEREN Y ABSORBEN DE MANERA EFECTIVA DURANTE EL SUEÑO

AUMENTA:

DISPONIBILIDAD DE *AAs* EN PLASMA

ESTIMULA LA S.P.M.

IDEAL: Ingesta Proteica + Ejercicio

ANTES DE ACOSTARSE

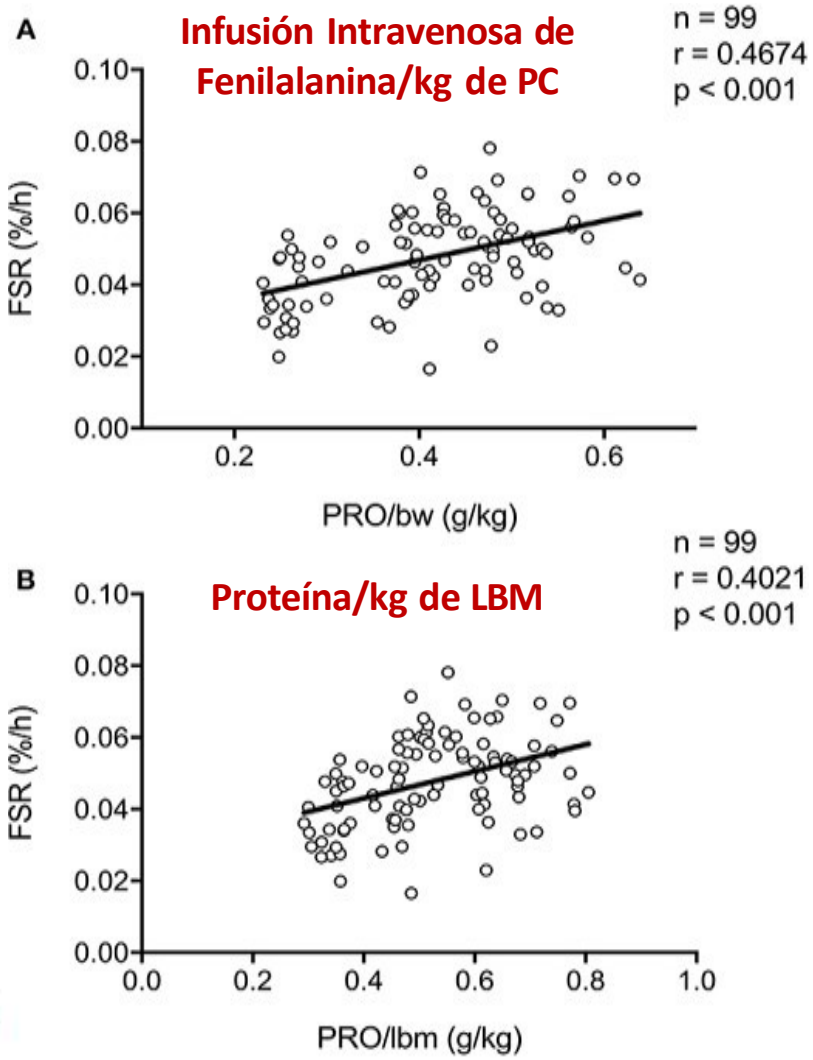
Maastricht University

POBLACIÓN

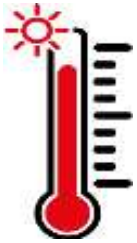
Mayores Clínicamente Comprometidos

Combinar ejercicio con Ingesta Proteica antes de dormir, mejora la S.P.M. y Equilibrio de Proteínas Musculares durante la noche





Correlación entre FSR durante la noche (músculo mixto o miofibrilar)



Resistance training in the heat improves strength in professional rugby athletes

Miles C, Mayo B, Beaven CM, McMaster DT, Sims ST, Hébert-Losier K. & Driller M.

Science and Medicine in Football, 3(3), 98-204. 2019.



LAS ADAPTACIONES MUSCULARES SE PUEDEN POTENCIAR ENTRENANDO EN ENTORNOS MODERADAMENTE CALUROSOS (>30 °C)

REGULACIÓN AL ALZA DE LAS RESPUESTAS HORMONALES ANABÓLICAS

MUESTRA: 18 jugadores profesionales de rugby organizados en 2 grupos

ENTRENAMIENTO: 3 semanas de Entrenamiento de Fuerza (parte inferior del cuerpo)

- **CALOR** (n=8): sesiones realizadas en cámara ambiental (**35°C & 37% Humedad Relativa)**
- **CONTROL** (n=10): condiciones templadas (**21° C & 45% Humedad Relativa)**



RESULTADO: MAYORES INCREMENTOS DE FUERZA EN CALOR

Sentadilla (TE=0.25) & Bench Press (TE=0.22)

THE UNIVERSITY OF WAIKATO

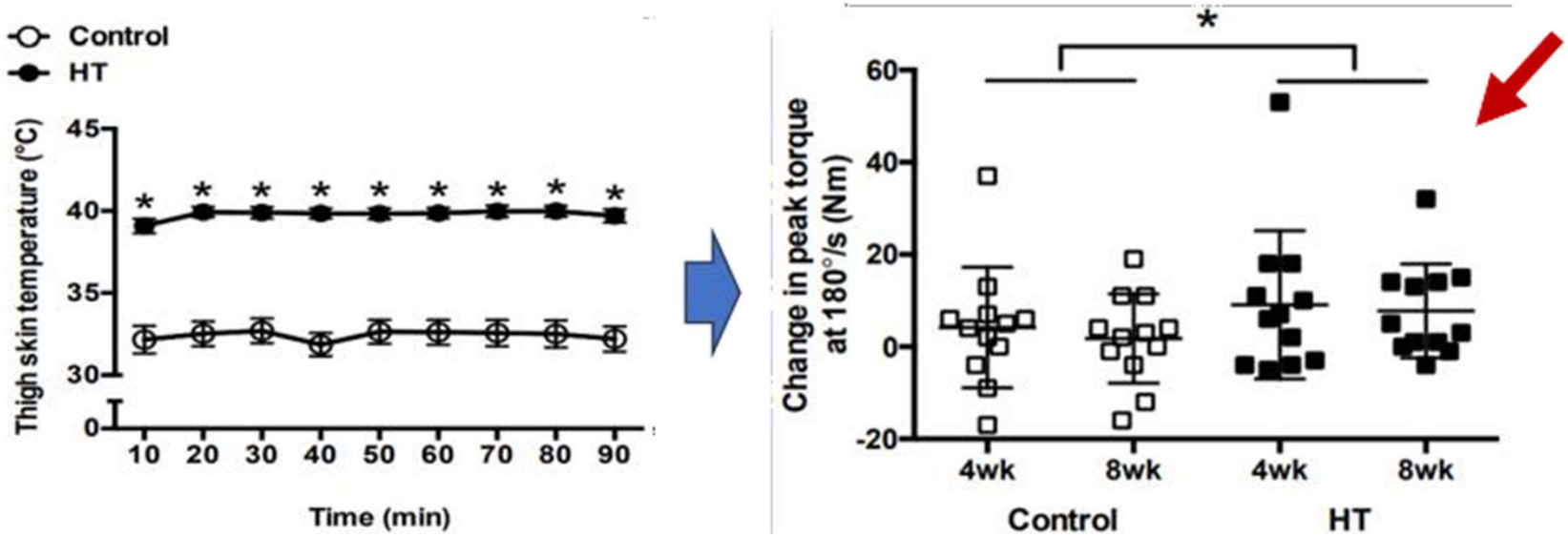
ENTRENAR CON CALOR SUPONE UN EFECTO POTENCIADOR DE LA RESPUESTA ADAPTATIVA AL ENTRENAMIENTO DE LA FUERZA

Effects of repeated local heat therapy on skeletal muscle structure and function in humans

Kim K, Reid BA, Casey CA, Bender BE, Ro B, Song Q, ... & Roseguini BT. Journal of Applied Physiology, 128(3), 483-492. 2020.

Aplicación repetida de calor en el muslo (***Passive Heat Therapy***) con prenda perfundida con agua tibia, mejora la **Fuerza de los músculos extensores de articulación de la rodilla** e influye en la capilarización muscular con aumentos en el contenido de:

- **Óxido Nítrico Sintasa Endotelial (*eNOS*) ⇒ Hipertrofia**
- **Proteínas de Choque Térmico (*HSP*)**
- **MEJORA MÁS LA FUERZA**



No clear benefit of muscle heating on hypertrophy and strength with resistance training

Stadnyk, A. M., Rehrer, N. J., Handcock, P. J., Meredith-Jones, K. A. & Cotter, J. D.

Temperature, 5(2), 175-183. 2018.

UTS
UNIVERSITY OF TECHNOLOGY, SYDNEY







MUESTRA

10 sujetos sanos y no entrenados (21 ± 3 años)

ENTRENAMIENTO

30 Sesiones (12 semanas) - 4×8 extensiones unilaterales de PRN 70% 1RM

Se calentó durante entreno, y 20' después de sesión, con almohadilla eléctrica: >38°C

El calentamiento suplementario del músculo durante y después de cada serie de entrenamiento de Fuerza no generó ningún efecto positivo (ni negativo) sobre la Hipertrofia o la función inducida por el entrenamiento

Masa Magra Cuádriceps (DXA)

G-HOT: Δ 15±7% (p=0,00) - **G-CON:** Δ 15±6% (p=0,00); **Diferencia:** **p=0,94**

Torque Isocinético Máximo a 90°/s

G-HOT: Δ 30±25% (p=0,00) - **G-CON**: Δ 34±33% (p=0,01); **Diferencia:** **p=0,84**



Tasa de Desarrollo del Torque

Δ≈40%, sin diferencias entre extremidades **(p=0,73)**

Δ Fuerza de 3-RM también fue similar: 75±16% *vs*. 71±14%; **p=0,80**

Postexercise COOLING impairs muscle protein synthesis rates in recreational athletes

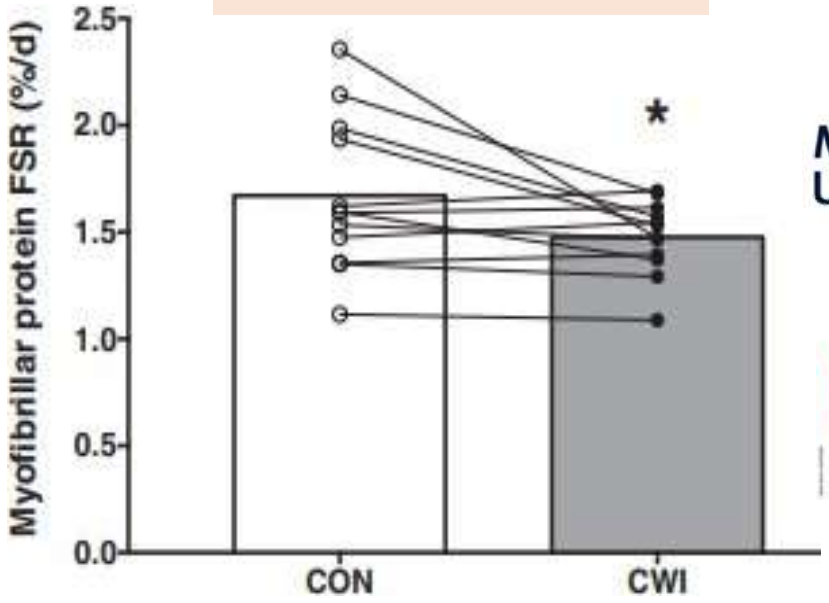
Fuchs CJ., Kouw IW., Churchward-Venne TA., Smeets JS., Senden JM., Lichtenbelt W DVM., ... & van Loon, LJ.

The Journal of Physiology, 598(4), 755-772. 2020.

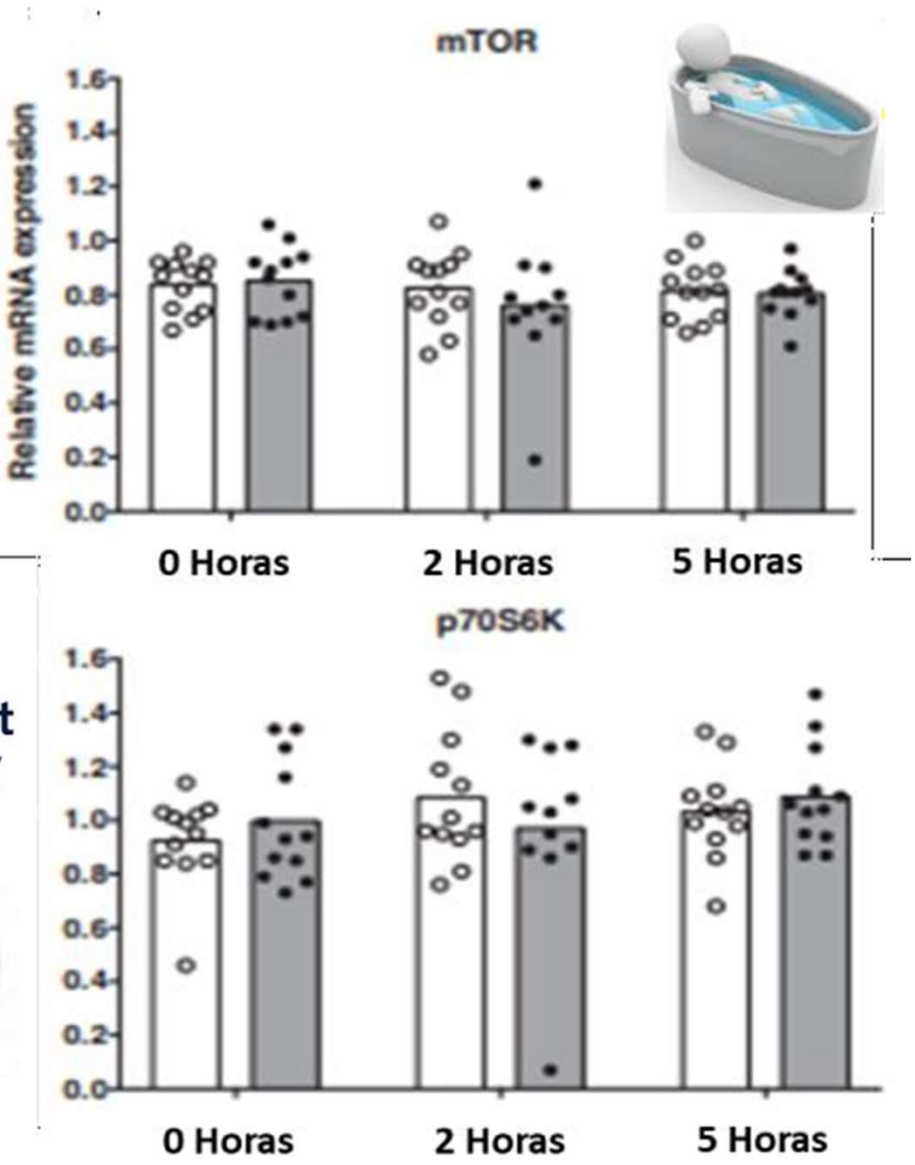
CWI durante la recuperación del Entrenamiento de Fuerza
Reduce la capacidad del músculo para absorber y dirigir los *AAs* de las Proteínas de la dieta para la formación de Proteínas Miofibrilares (S.P.M.)

Reduce la Tasa de Síntesis Proteínas

CON: 30°C; **CWI**: 8°C



Maastricht University



Effect of cold-water immersion on skeletal muscle contractile properties in soccer players

García-Manso J.M., Rodríguez-Matoso D., Rodríguez-Ruiz D., Sarmiento S., De Saa Y. & Calderón J.

American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation, 90(5), 356-363. 2011.

ULPGC

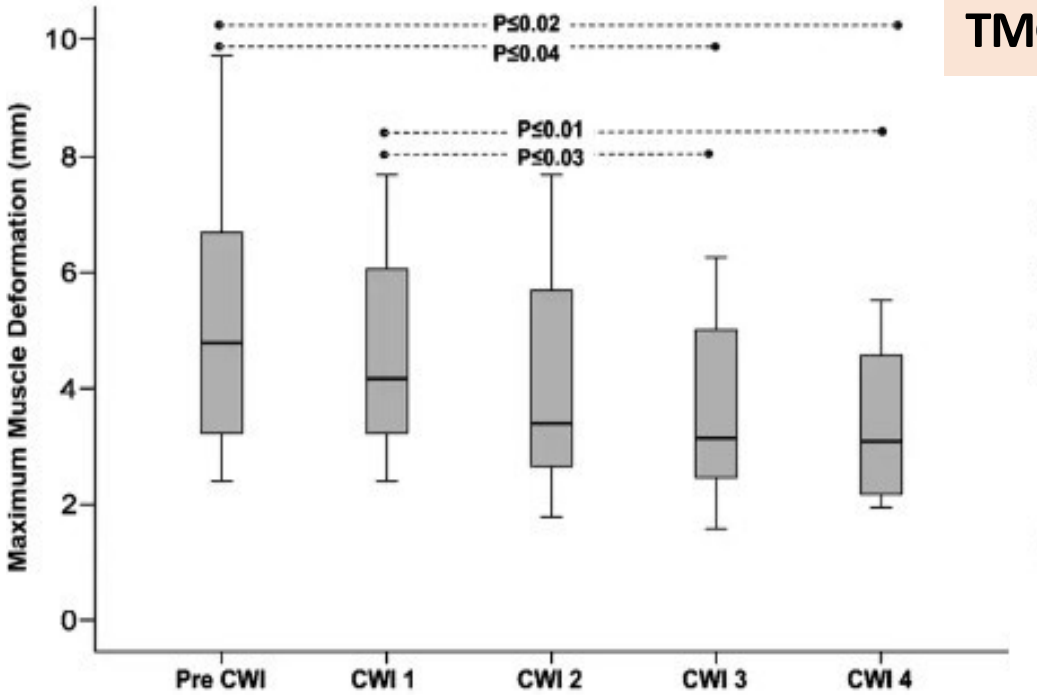
Inmersiones Repetidas en Agua Fría (4 × 4 min a 4°C) provocan alteraciones negativas importantes en el comportamiento muscular

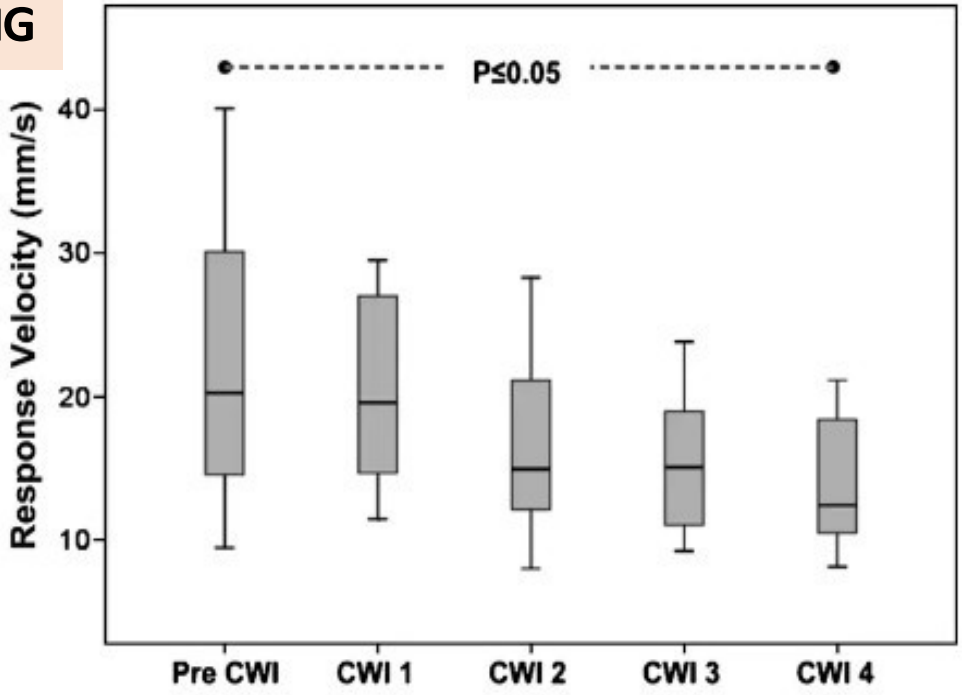




Estas alteraciones afectan significativamente al estado de los músculos y a su capacidad de respuesta, particularmente en relación con la Rigidez Muscular y la Velocidad de Contracción Muscular

TMG



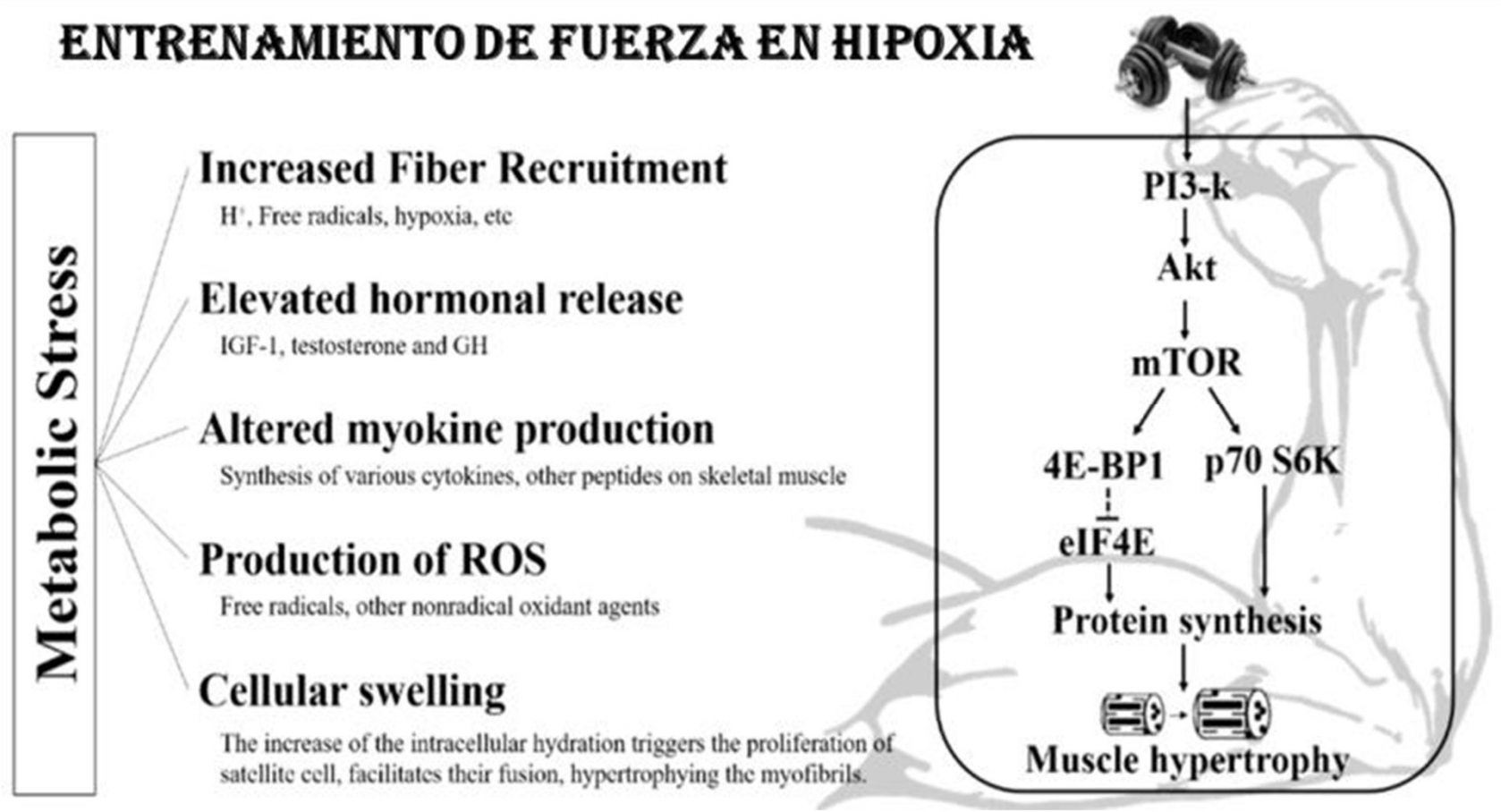


Resistance training in hypoxia as a new therapeutic modality for sarcopenia: a narrative review

Won-Sang Jung, Sung-Woo, Jeong-Weon Kim & Hun-Young Park

Life, 11(2), 106. https://doi.org/10.3390/life11020106. 2021.

Proponen Entrenar la Fuerza en Hipoxia Moderada como modalidad terapéutica para combatir la Sarcopenia



Hypoxia increases muscle hypertrophy induced by resistance training

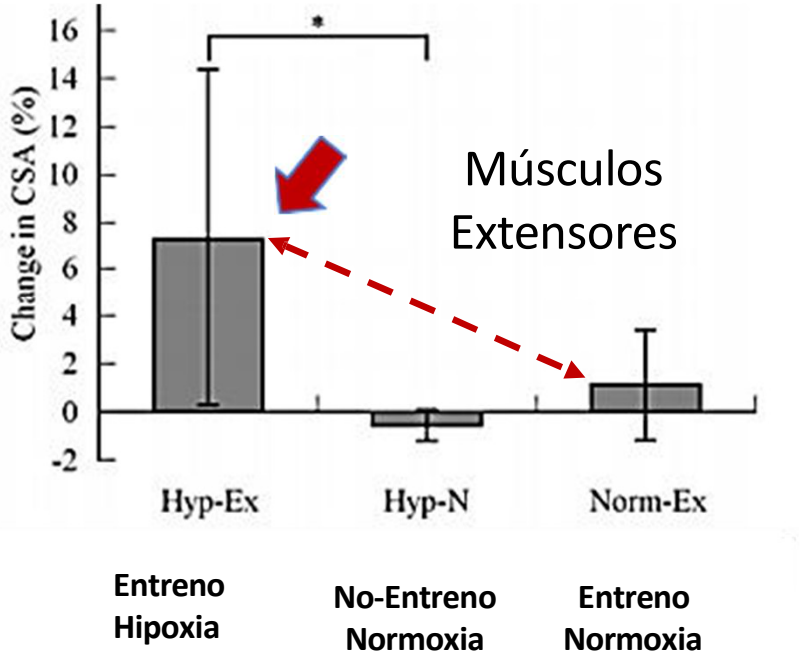
Nishimura A, Sugita M, Kato K, Fukuda A, Sudo A & Uchida A.

International Journal of Sports Physiology and Performance, 5, 497-508. 2010.

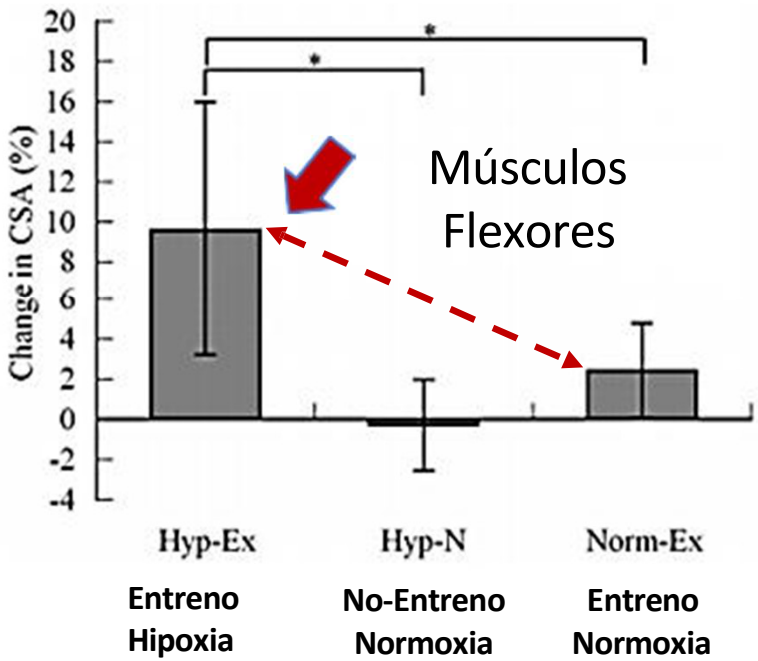
Sugieren que el Entrenamiento de Fuerza bajo condiciones de HIPOXIA mejora la Fuerza Muscular e induce una Hipertrofia Muscular de manera significativa y con mayor rapidez que bajo condiciones de Normoxia

6 semanas, 70% de 1RM, en series de 10 repeticiones, en HN (16% FiO_2) *vs.* condiciones de normoxia (21% FiO_2)

Aumentos del 1,3-1,9 % de CSA



Entreno Hipoxia | **No-Entreno Normoxia** | **Entreno Normoxia**



Entreno Hipoxia | **No-Entreno Normoxia** | **Entreno Normoxia**



Environmental hypoxia favors myoblast differentiation and fast phenotype but blunts activation of protein synthesis after resistance exercise in human skeletal muscle

Gnimassou O, Fernández-Verdejo R, Brook M, Naslain D, Balan E, Sayda MK, Cegielski J, Nielens H, Decottignies A, Demoulin JB, Smith K, Atherton PJ, Francaux M & Deldicque L.

The FASEB Journal, 32(10), 5272-5284. 2018.

Université catholique de Louvain



HIPOXIA AMBIENTAL MODERADA (FiO_2: 14%) FAVORECE LA DIFERENCIACIÓN DE MIOBLASTOS PERO ATENÚA LA S.P.M. TRAS EL ENTRENAMIENTO DE LA FUERZA

1) **Reduce la activación de la S.P.M. después del entrenamiento de fuerza;**
2) **Regula, a la baja, el Mecanismo Transcripcional de Autofagia;**
3) **Regula Expresión Genes involucrados en:**
    a) **Metabolismo de la Glucosa en reposo**
    b) Diferenciación y fusión de Mioblastos
    c) Maquinaria de contracción muscular posterior al ejercicio
4) **La Hipoxia inducible no activo el factor PGC-1α**



CONTRARIAMENTE A LA HIPÓTESIS DE PARTIDA

HIPOXIA SIMULADA NO POTENCIA LA RESPUESTA ANABÓLICA A CORTO PLAZO

Si aumentan Regulaciones Transcripcionales que podrían, potencialmente, traducirse en la incorporación de Células Satélites y una mayor Producción de Fuerza a Largo Plazo

BENEFICIOS POTENCIALES A LARGO PLAZO

Resistance training using different hypoxic training strategies: a basis for hypertrophy and muscle power development

Feriche B, García-Ramos A, Morales-Artacho AJ. & Padial P.

Sports Medicine-Open, 3 (1), 1-14. 2017.



HIPOXIA *vs*. HIPERTROFIA

PRESENTA DUDAS RAZONABLES

Reducción de la Resistencia Aerodinámica, el aumento del Metabolismo Anaeróbico, pueden influir en el Costo Metabólico, Aumento de Velocidad y/o Alteración del Patrón de Reclutamiento U.M.

PUEDEN EXPLICAR LA VENTAJA DE ENTRENAR EN HIPOXIA

ASPECTOS POTENCIALES A TENER EN CUENTA:

A pesar de que diferentes estudios se posicionan a favor del ENTRENAMIENTO DE FUERZA EN HIPOXIA

No se han detectado Diferencias Consistentes

Entre Entrenamientos de Hipertrofia en Normoxia *vs*. Hipoxia.



POSICIONAMIENTO: Cargas Moderadas e Hipoxia Moderada pueden promover cambios fisiológicos y funcionales favorables y, a priori, resultar eficaces para:

MEJORAR FUERZA, POTENCIA Y MASA MUSCULAR



Efficacy of resistance training in hypoxia on muscle hypertrophy and strength development: a systematic review with meta-analysis

Benavente C., Schoenfeld B. J., Padial P. & Feriche, B.

Scientific Reports, 13(1), 3676. https://doi.org/10.1038/s41598-023-30808-4. 2023.

HIPOXIA MODERADA (14,3-16,0% FIO_2):

- **Moderadamente beneficiosa para la Hipertrofia Muscular**
- **Beneficia poco a la mejora de Fuerza Muscular**

m	P_B	Eq PiO_2 at sea level	Eq FiO_2 % at sea level
Sea level	760	100	20.9
1000	679	89	18.5
2000	605	79	16.4
3000	537	69	14.4

HIPOXIA MODERA *vs*. NORMOXIA

Entrenamiento de Fuerza en Hipoxia con cargas moderadas (60-80% 1RM) y recuperaciones largas entre series (≥ 120”) mejora la Hipertrofia Muscular y la Fuerza en comparación con la Normoxia

FACTORES DETERMINANTES (DESENCADENANTES)

MIOGÉNESIS & SÍNTESIS DE PROTEÍNAS MUSCULARES

(HIPERTROFIA MUSCULAR)

FACTORES EXTERNOS (FAVORECEDORES O COADYUVANTES)

- ESTÍMULO MECÁNICO
- ALIMENTACIÓN
  - AYUDAS ERGOGÉNICAS
- DESCANSO
- ENTORNO DE TRABAJO



FACTORES INTERNOS (DESENCADENANTES O SISTÉMICOS)

- PRIMEROS MENSAJEROS
  - ALTERACIÓN "DAÑO" ESTRUCTURAL
  - RESPUESTA FISIOLÓGICA PRIMARIA
  - ENTORNO HORMONAL ANABÓLICO
- SEGUNDOS MENSAJEROS
  - VÍAS DE SEÑALIZACIÓN
    - Vías Moleculares Señalización
    - Mecanobiología (Morfología)

VÍAS DE SEÑALIZACIÓN DE LA SÍNTESIS DE PROTEÍNAS MUSCULARES





MECANISMOS DE SEÑALIZACIÓN BIOLÓGICA

(Sistema Interno de Comunicación)



El organismo dispone de múltiples Vías de Señalización que, creando Redes Complejas interconectadas, permiten que la célula reciba, procese y responda a la información que le llega

TRANSMISIÓN DE SEÑALES

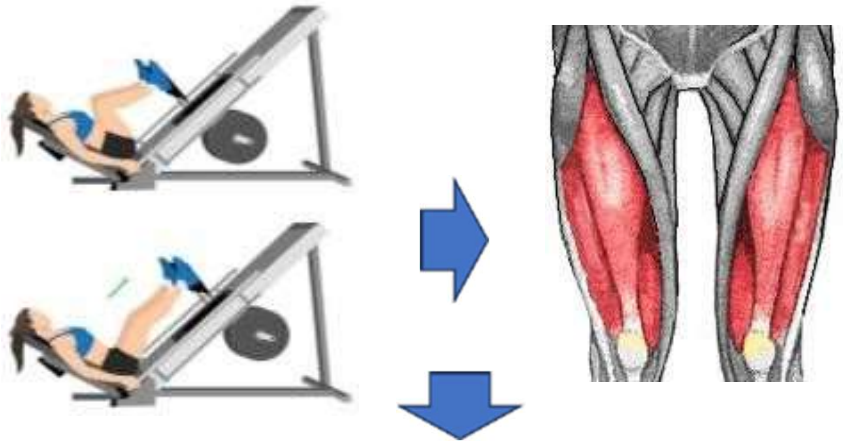
(TRANSMISIÓN NO-LINEAL & EMERGENTE)

Señales (Químicas y/o Mecánicas) que se generan en el interior de cada célula, y se transmiten entre células o entre estas con otros tejidos, modificando su funcionamiento y/o permitiendo la formación de una determinada estructura o cambios en su configuración y/o sus funciones

EJEMPLOS: Ensamblaje de nuevas moléculas (i.e. proteínas); Activación y/o Desactivación de Genes; Activación de S.P.M.; Estimulación de la Motilidad Celular; Configuración de Estructura, etc.

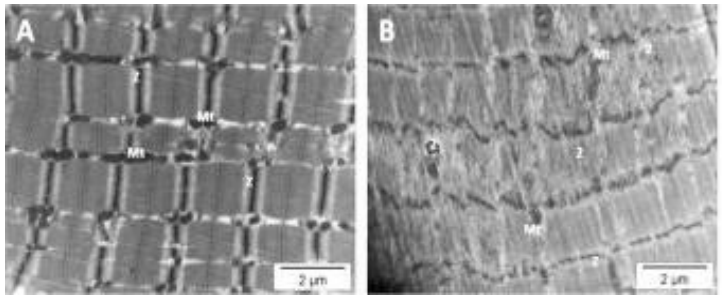
VÍAS DE SEÑALIZACIÓN BIOLÓGICA

ENTRENAMIENTO DE FUERZA (ESTRÉS MECÁNICO)



ACTIVACIÓN MUSCULAR & RESPUESTA METABÓLICA ESPECÍFICA

DAÑO O ALTERACIÓN METABÓLICA & ESTRUCTURAL



REGENERACIÓN MUSCULAR

ACTIVACIÓN DE VÍAS DE SEÑALIZACIÓN BIOLÓGICA Y/O MECÁNICA



ACTIVACIÓN S.P.M. & MIOGÉNESIS

FACTORES DESENCADENANTES DE LA HIPERTROFIA MUSCULAR

VIAS DE SEÑALIZACIÓN BIOLÓGICA



MIOGÉNESIS Y SINTESIS PROTEICA

- **FACTORES CONDICIONANTES**
- **FACTORES DESENCADENANTES**
  FACTORES INTERNOS (SISTÉMICOS)
  - **PRIMEROS MENSAJEROS**
    - RESPUESTA FISIOLÓGICA PRIMARIA
      DAÑO ESTRUCTURAL
      ENTORNO HORMONAL
  - **SEGUNDOS MENSAJEROS**
    - VÍA MECANOSENSITIVA ⟺ VÍAS MOLECULARES

FACTORES DESENCADENANTES DE LA HIPERTROFIA MUSCULAR

VIAS DE SEÑALIZACIÓN BIOLÓGICA

MIOGÉNESIS Y SINTESIS PROTEICA

- **FACTORES CONDICIONANTES**
- **FACTORES DESENCADENANTES**
  FACTORES INTERNOS
  (Señalización Biológica)



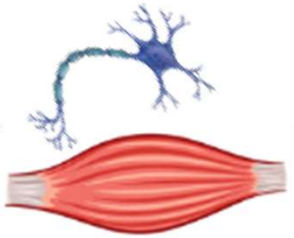
- **PRIMEROS MENSAJEROS**
  - **RESPUESTA FISIOLÓGICA PRIMARIA**
    DAÑO ESTRUCTURAL
    ENTORNO HORMONAL
- **SEGUNDOS MENSAJEROS**
  - **VÍA MECANOSENSITIVA** ⟺ **VÍAS MOLECULARES**

FACTORES DESENCADENANTES DE LA HIPERTROFIA MUSCULAR

FACTORES REGULADORES DE LA TRANSCRIPCIÓN GÉNICA

ENTORNO – ESTRÉS METABÓLICO

EJERCICIO





Proteínas de Degradación Muscular

↑ Calcio Intracelular

↑ Ratio AMP/ATP

Hipoxia Celular

Acidosis Metabólica & Δ Lactato

ESTRÉS METABÓLICO



HIPERTROFIA MUSCULAR

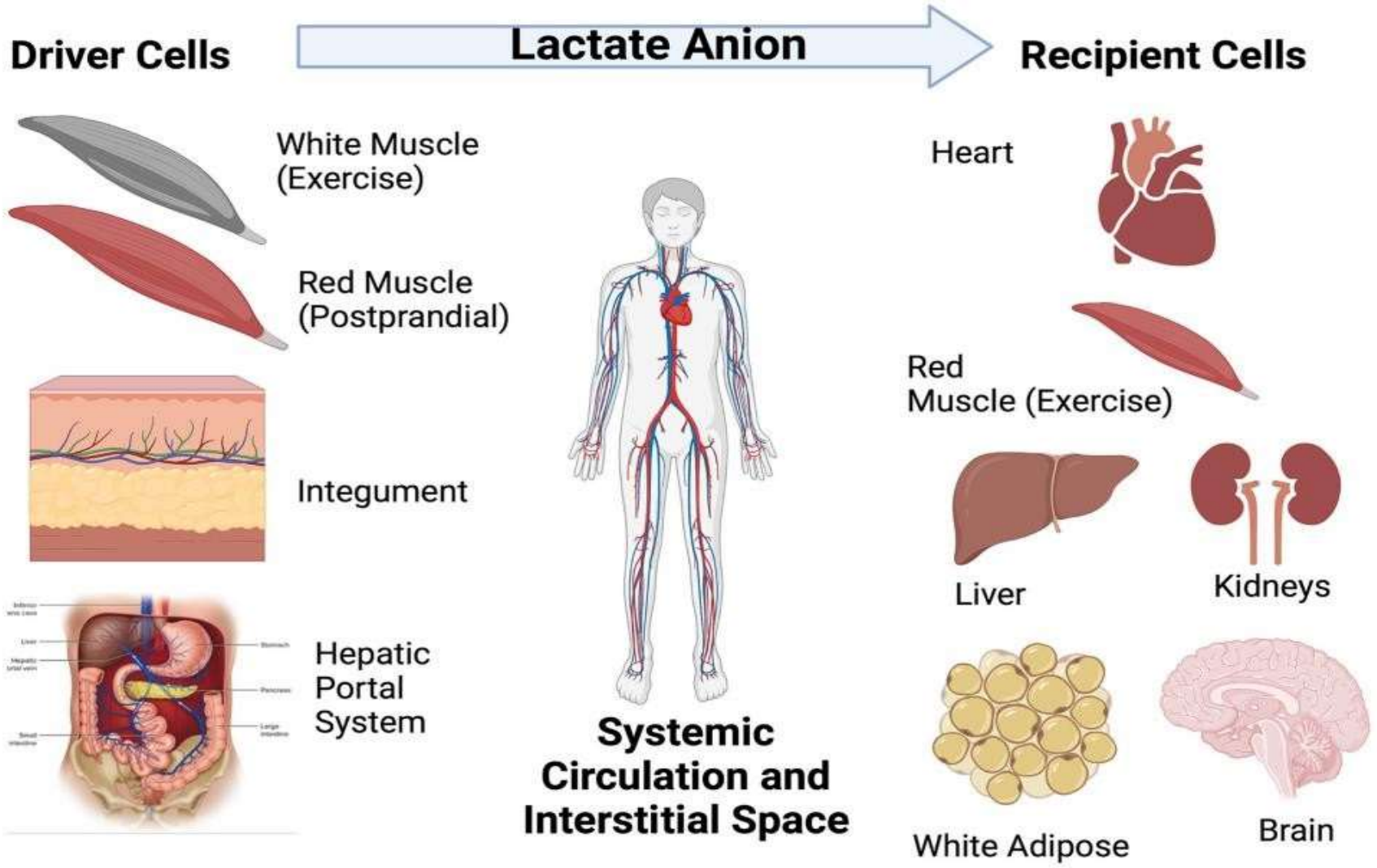




Lactate as a myokine and exerkine:
drivers and signals of physiology and metabolism

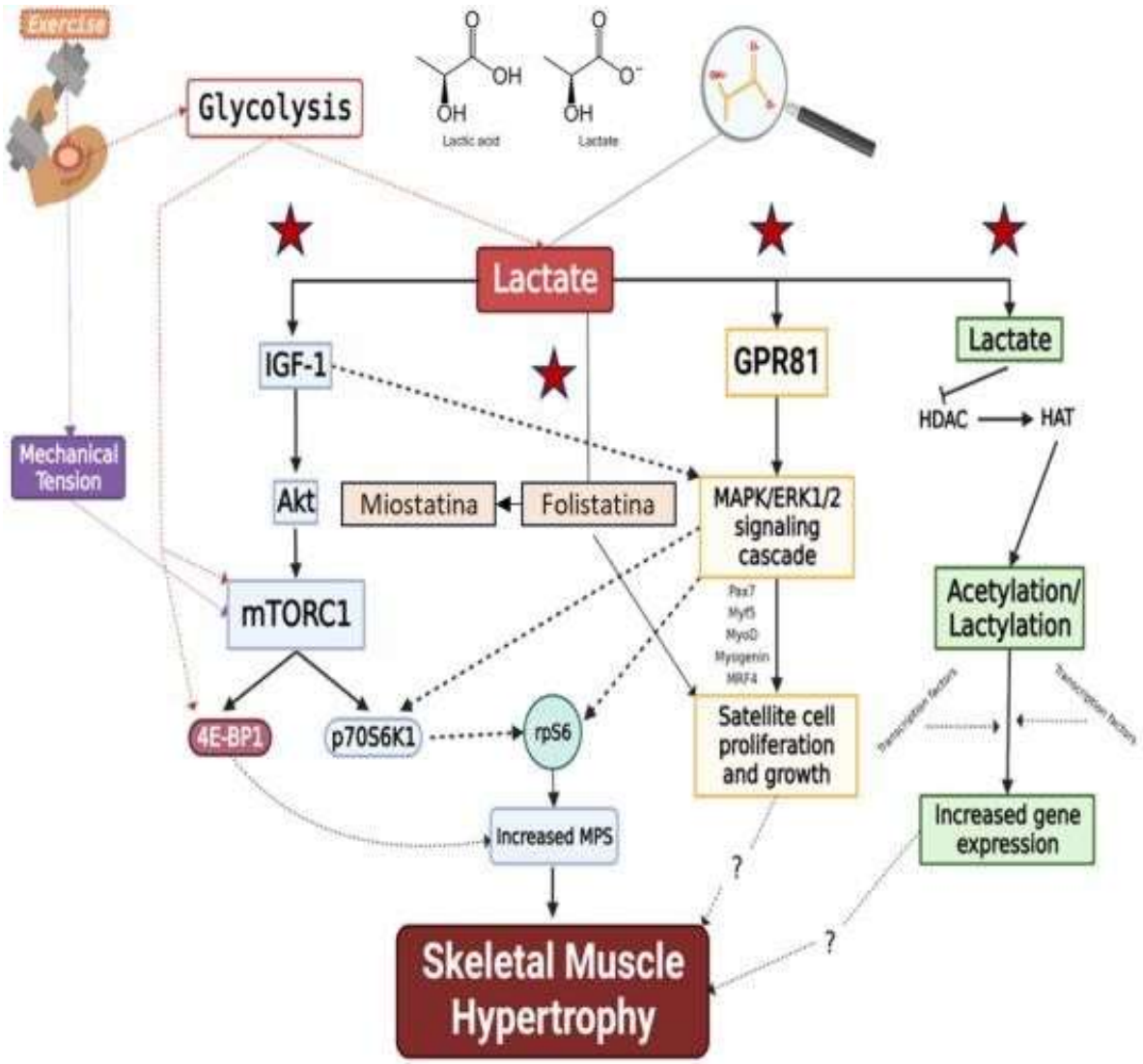
Brooks G.A., Osmond A.D., Arevalo J.A., Duong J.J., Curl C.C., Moreno-Santillan D.D. & Leija R.G.
Journal of Applied Physiology, 134(3), 529-548. 2023.

Señalización del Lactato entre
Células Productoras (CONDUCTORAS) & Células Consumidoras (RECEPTORAS)



Beyond mechanical tension:
a review of resistance exercise-induced lactate responses & muscle hypertrophy

Lawson, D., Vann, C., Schoenfeld, B. J. & Haun, C.
Journal of Functional Morphology and Kinesiology, 7(4), 81. https://doi.org/10.3390/jfmk7040081. 2022.



ACUMULACIÓN DE METABOLITOS
(*ESTRÉS METABÓLICO*)

LACTATO ⇒ Señalización Anabólica
⇒ facilita Δ S.P.M. ⇒
HIPERTROFIA MUSCULAR INTENSA

Esto sucede al incidir, posiblemente y según carga, sobre diferentes Vías de Señalización vinculadas a S.P.M.:

- **Vía Akt → mTOR → p70S6K**
- **Vía MAPK/ERK1/2 → *CS***
- **Vía Folistatina ≠ Miostatina**
- **¿Cambios Epigenéticos?**

Metilación ADN
Modificación Histonas
¿miARNs?

A review of nutritional intervention on delayed onset muscle soreness. Part I.

Jooyoung Kim & Joohyung Lee

Journal Exercise Rehabilitation; 10(6), 349-356. 2014. (Modificado).



CONTRACCIÓN MUSCULAR
(Principalmente durante la Fase Excéntrica)

Efecto Primario:
Alteración Morfológica

Liberación AA
Quimiocinas (Citoquinas)

↑ Estrés Oxidativo

Efecto Secundario:
Respuesta inflamatoria
(↑ Neutrófilos y Monocitos = Macrófagos)

↑ Prostaciclinas, Prostaglandinas, Lipoxinas & Leucotrienos

↑ Factores de Crecimiento Neural (NGF y GDNF) (Sensibilización Nociceptores)

HINCHAZÓN

↑ Señales Fibras aferentes sensitivas Tipo III & IV

↑ Presión Intramuscular

DOMS

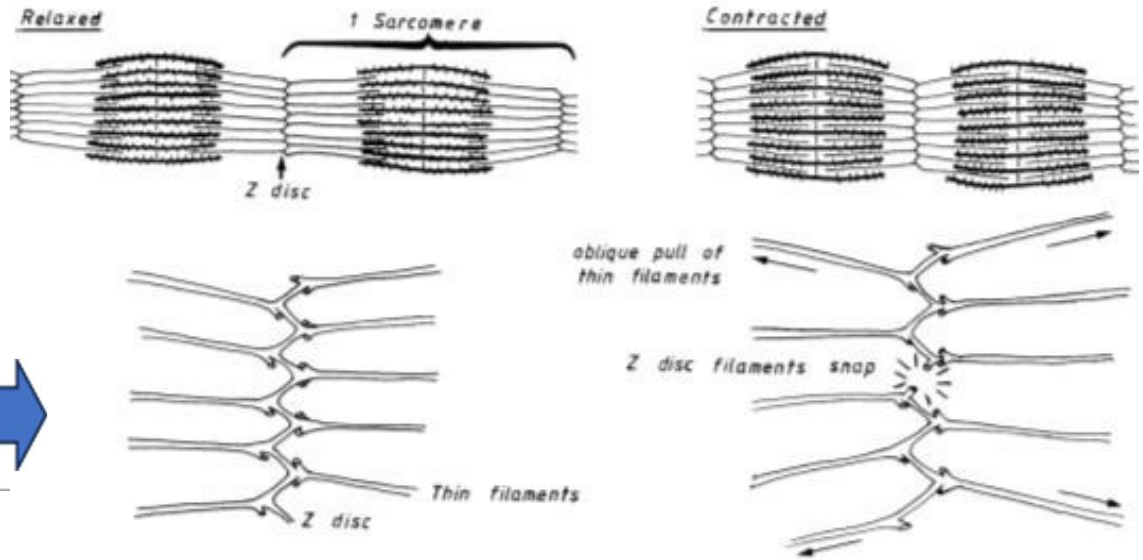
DISMINUCIÓN DE FUERZA

NIVEL DE DAÑO ESTRUCTURAL Y SU MANIFESTACIÓN

EXERCISE-INDUCED MUSCLE DAMAGE (EIMD), DOMS o AGUJETAS
(Delayed Onset Muscle Soreness - Dolor Muscular de Inicio Retardado)



ESTRÉS MECÁNICO



- **Molestia Muscular Aguda (MMA)**
  - Acumulación Metabolitos o Excitación de Terminaciones Nerviosas (desaparece rápido).
- **Inflamación Muscular Aguda (IMA)**
  - Puede durar horas. NO conlleva Cambios Estructurales.
- **Molestia Muscular Retardada (MMR)**
  - Asociado a un Leve Daño Estructural e Inflamación Muscular. Puede durar días.
- **Inflamación Muscular Retardada (IMR)**
  - Daño e Inflamación Importante de la Fibra Muscular.

ALTERACIÓN ESTRUCURAL VS. DOMS O AGUJETAS

¿QUÉ LAS PROVOCA?

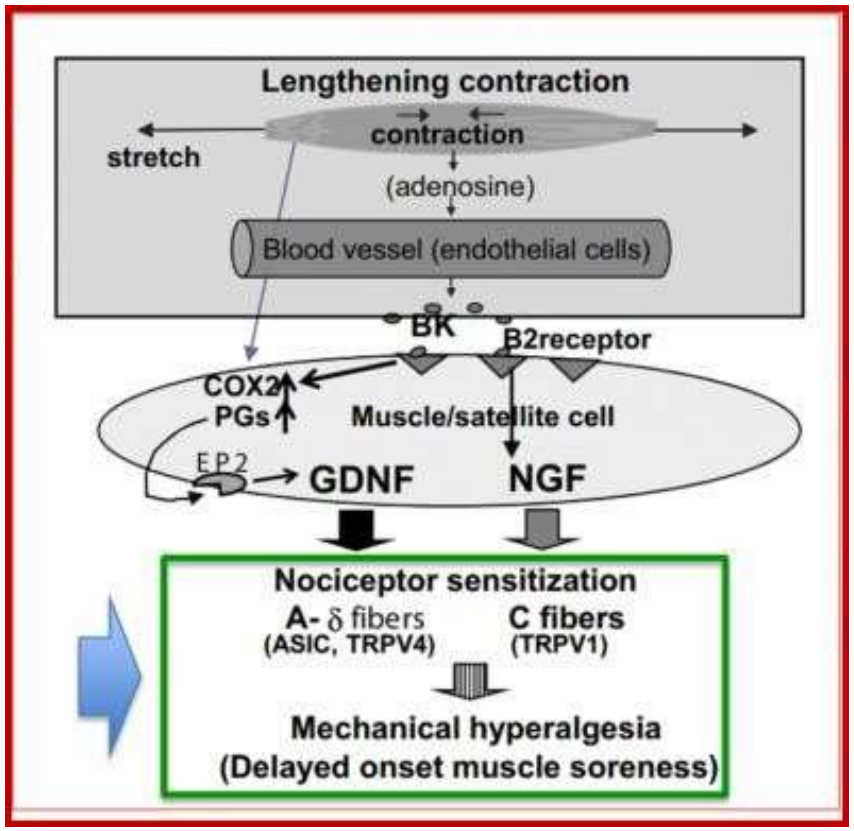
Delayed Onset Muscle Soreness: Involvement of neurotrophic factors

Kazue Mizumura & Toru Taguchi

The Journal of Physiological Sciences, 66(1), 43-52. 2016.

Esquema del mecanismo que provoca el DOMS

- **BK:** Bradykinin-like substance;
- **COX2:** Cyclooxygenase-2;
- **PGs:** Prostaglandins;
- **EP2:** Prostaglandin EP2 receptor;
- **GDNF:** Glial cell line-derived neurotrophic factor;
- **NGF**: Nerve growth factor;
- **ASIC:** Acid sensing ion channel;
- **TRPV1:** Transient receptor potential vanilloids 1;
- **TRPV4:** Transient receptor potential vanilloids 4.



LA CONTRACCIÓN MUSCULAR INTENSA DESENCADENA

LA ACTIVACIÓN DE NOCICEPTORES PARECE SER LA CLAVE DEL DOMS

LA ACTIVACIÓN DE NGF Y GDNF DESEMPEÑAN UN PAPEL CRUCIAL EN LA SENSIBILIZACIÓN DE NOCICEPTORES

Los factores neurotróficos (NGF y GDNF) son producidos en las fibras musculares o Células Satélite

Generan potenciales de acción que se transportan por fibras sensoriales aferentes hacia el SNC



DELAYED ONSET MUSCLE SORENESS

Cheung, K., Hume, P. A. & Maxwell, L.

Sports Medicine, 33(2), 145-164. 2003.

Auckland University of Technology

DOMS fue descrito por primera vez en 1902 por

Theodore Hough (1865 – 1924)

"Ergographic Studies in Muscular Fatigue and Soreness“

Journal Boston Society of Medicine & Science. 5 (3): 81–92.

TEORÍAS EXPLICATIVAS

- **TORÍA DEL ÁCIDO LÁCTICO** (Lactic Acid Theory)
- **TEORÍA DEL ESPASMO MUSCULAR** (Muscle Spasm Theory)
- **TEORÍA DEL DAÑO DEL TEJIDO** (Tissue Damage Theory)
  - **TEJIDO CONECTIVO** (Connective Tissue Damage Theory)
  - **TEJIDO CONTRACRIL MUSCULAR** (Muscle Damage Theory)
    - Daño Sarcomérico
- **TEORÍA DE LA INFLAMACIÓN** (Inflammation Theory)
- **TEORÍA DEL EFLUJO DE ENZIMAS** (Enzyme Efflux Theory)
  - Alteración Retículo Sarcoplasmático
    - Reabsorción del Ca^{2+} ralentizada (CLM-Reguladora *vs*. Defosfatasa CLM-Reguladora)



PUNTOS DE ALTERACIÓN Y/O DAÑO ESTRUCTURAL

- **ALTERACIÓN DE LA MEMBRANA CELULAR (SARCOLEMA)**
  - Liberación Ácido Araquidónico $\Rightarrow$ Activación Cascada de Señales Anabólicas
- **ALTERACIONES MATRIZ EXTRACELULAR & ENLACES CON INTERIOR DE LA CÉLULA**
  - Integrinas: Complejos Laminina & FAK
- **ALTERACIÓN ESTRUCTURAL DE LOS SARCÓMEROS (CONFIGURACIÓN)**
  - Disrupción Bandas Z.
  - Daño de la unión de proteínas contráctiles (Actina & Miosina) con otras proteínas del sarcómero: Titina, Nebulina, Distrofina, Troponina, etc.
- **ALTERACIÓN DEL RETÍCULO SARCOPLASMÁTICO**
  - Daños en Túbulos – T & Alteración de las Bombas del Ca^{2+}
    - Aumento del Calcio Intracelular (Ca^{2+})
- **INFLAMACIÓN MITOCONDRIAL: ACTIVACIÓN DE INFLAMASOMAS**
- **AUMENTO DE LA PROTEÓLISIS (DEGRADACIÓN PROTEICA)**

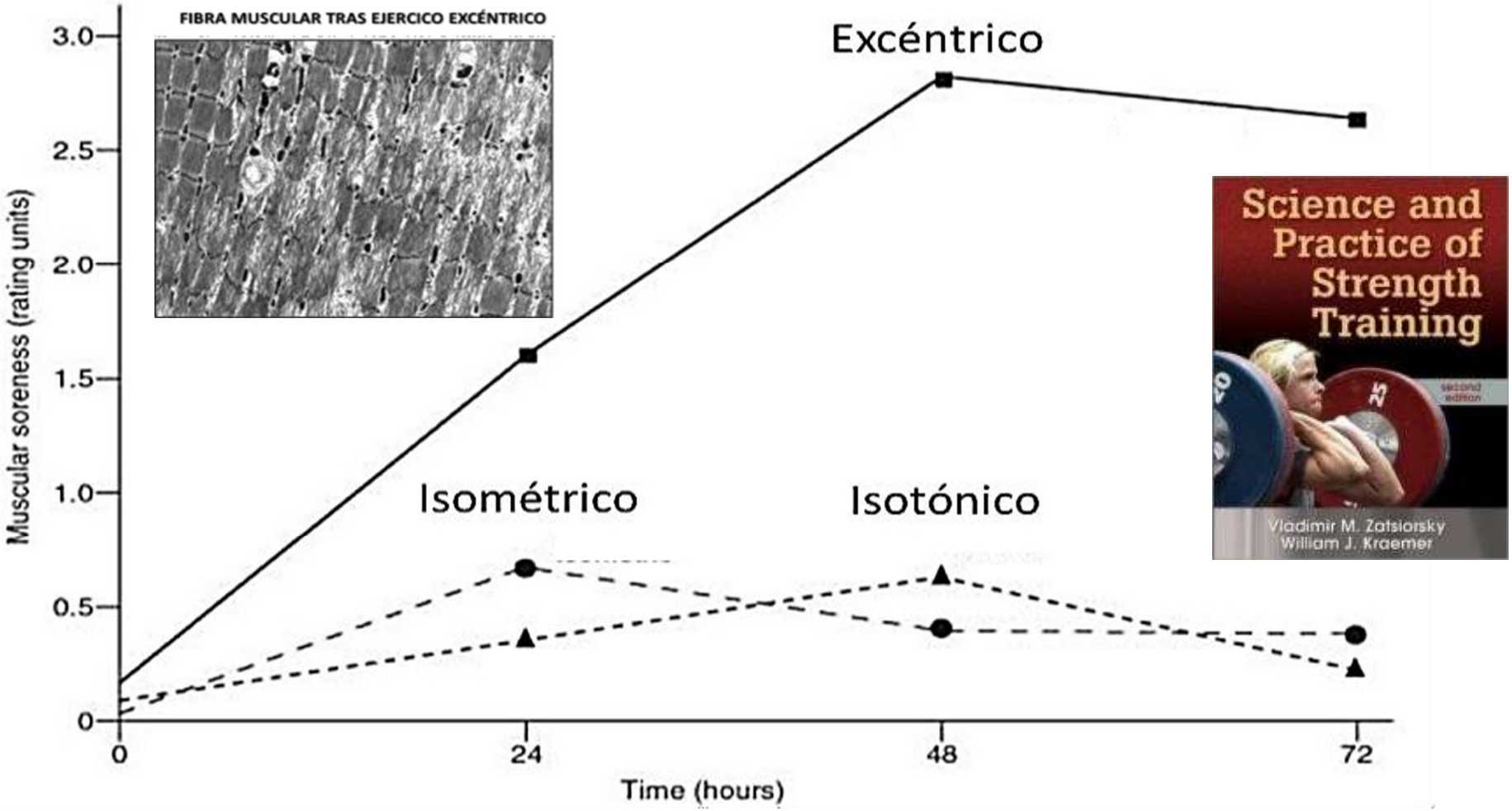




Science and Practice of Strength Training
Vladimir M. Zatsiorsky & William J. Kraemer
Human Kinetic (2th Edition) (2006)



DAÑO MUSCULAR *vs.* TIPO DE ACTIVIDAD MUSCULAR



university of groningen

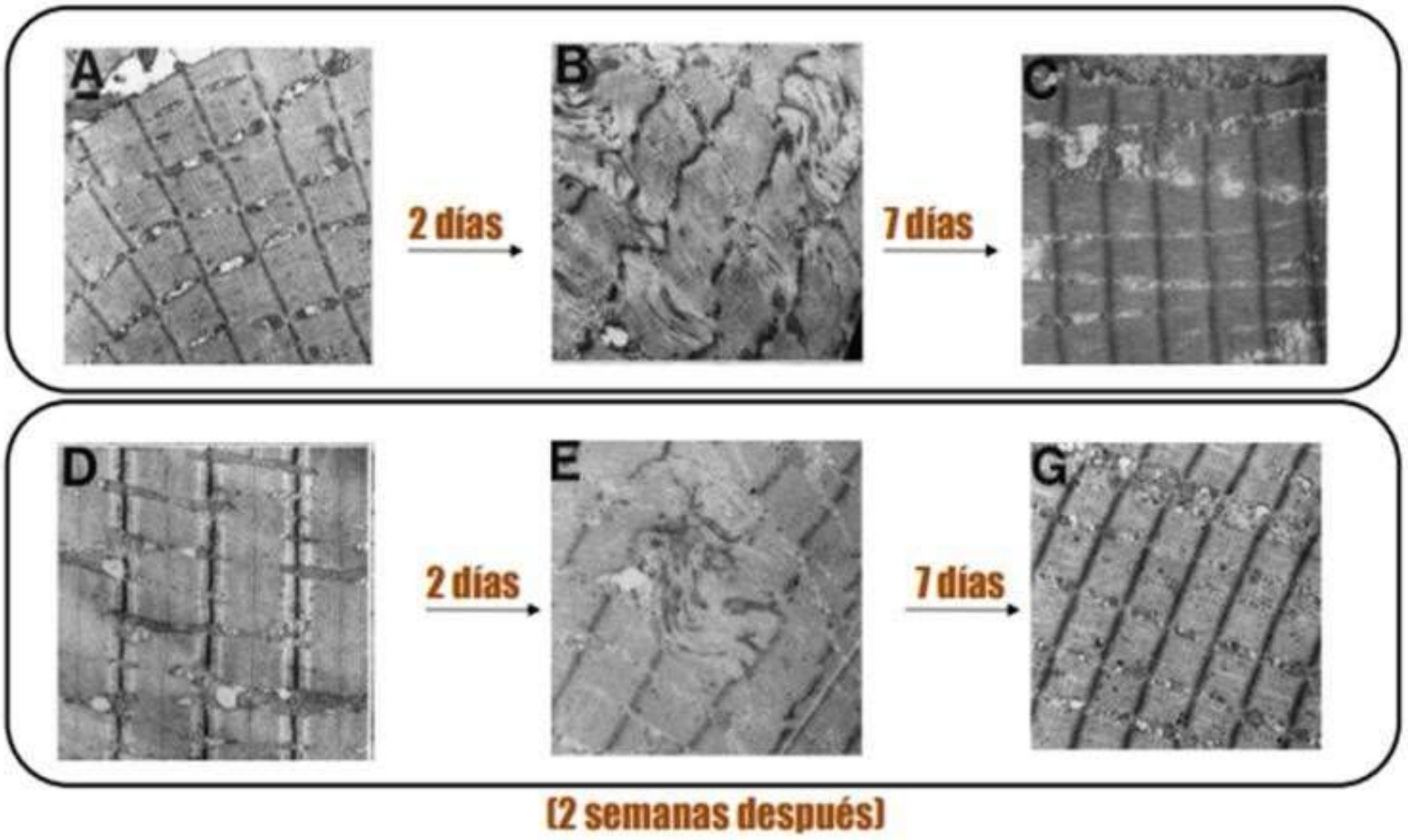
Normal forces and myofibrillar disruption after repeated eccentric exercise

Hortobágyi T, Houmard J, Fraser D, Dudek R, Lambert J, Tracy J.

Journal Applied Physiology, 84, 492-498. 1998.

10 x 10 repeticiones
Ejercicio excéntrico
de cuádriceps

10 x 10 repeticiones
Ejercicio excéntrico
de cuádriceps
realizado 2 semanas
después de la 1ª
sesión



Nótese en B la desorganización y daño de miofilamentos.
En C la recuperación es completa
Un comportamiento similar, incluso mejorado, se detecta una semana después

FASES DE LOS MECANISMOS DE RECUPERACIÓN DEL DAÑO ESTRUCTURAL

Alteración o Degradación Muscular
RESPUESTA AGUDA

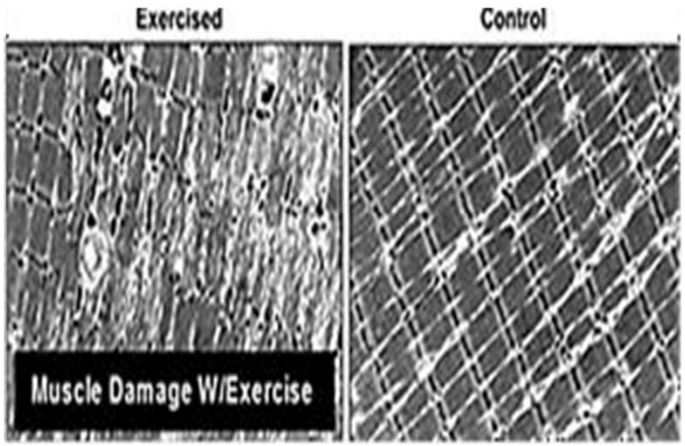
- Respuesta Inflamatoria
- Alteración o Rotura de la Membrana Basal

Reparación Muscular
RESPUESTA SUB-AGUDA

- Reparación Estructuras
- Formación de Sinticios Musculares
- Aumento de S.P.M.

Construcción Muscular
SPM → Músculo
RESPUESTA CRÓNICA

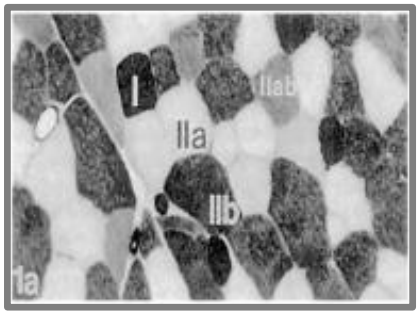
- Hipertrofía
- Remodelación





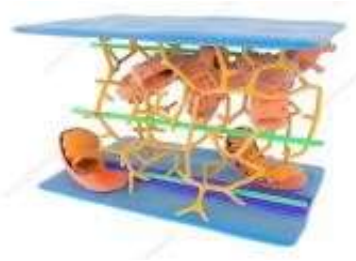
DIFERENTE ALTERACIÓN DE ESTRUCTURAS Y DAÑO MUSCULAR SEGÚN COMPOSICIÓN MUSCULAR

MAYOR ALTERACIÓN Y DAÑO EN LAS FIBRAS TIPO-II (FT) *vs*. FIBRAS TIPO-I (ST)

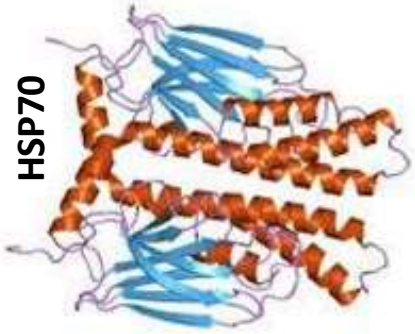


Las causas no son bien conocidas, destacando:

- **Diferencias Metabólicas entre ambos Tipos de Fibras**
- **Diferente Comportamiento Mecánico (Relación Longitud-Tensión)**
  - Motivada por su composición:
    - Diferente Densidad del Citoesqueleto
      - Mayor en Fibras ST
    - Cantidad de Tejido Conectivo



- **¿Cambio en actividad de Proteínas de Choque Térmico (*Heat Shock Proteins*) y su Efecto Protector?: HSP27, HSP70 o HSP72.**
  - Pérdida de la Homeostasis del Ca^{2+} intracelular
  - Alteración de suministro de energía a la célula
  - Aumento del Estrés Oxidativo y Nitro Oxidativo
  - Activación intensa de Apoptosis, Necrosis y Autofagia
    - Más elevada en fibras ST (Tipo I)

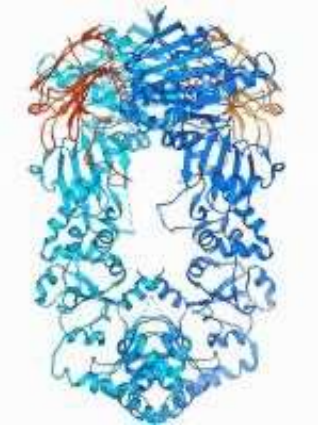




Resistance training increases Heat Shock Protein levels in skeletal muscle of young and old rats

Murlasits, Z., Cutlip, R. G., Geronilla, K. B., Rao, K. M. K., Wonderlin, W. F. & Alway, S. E.

Experimental Gerontology, 41(4), 398-406. 2006



Es bien conocido el papel de **HSP72** en la Protección del Músculo Esquelético en prevención del Daño Muscular y Pérdida de Fuerza

Sobreexpresión de HSP72 atenúa el Déficit de Fuerza

Especialmente en Fibras de contracción rápida (FT) son capaces de aumentar la expresión de HSP en respuesta al estrés mecánico de Alta Intensidad

Los datos observados, son consistentes con la hipótesis de que Niveles Más Altos de Estrés Oxidativo Muscular limita:

Función & Actividad de las HSP

En respuesta al estrés contráctil de Alta Intensidad

Mahidol University

Does Branched-Chain Amino Acids (*BCAAs*) Supplementation Attenuate Muscle Damage Markers and Soreness after Resistance Exercise in Trained Males? A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials

Khemtong C, Kuo CH, Chen CY, Jaime SJ. & Condello G.

Nutrients, 13(6), 1880; https://doi.org/10.3390/nu13061880. 2021.



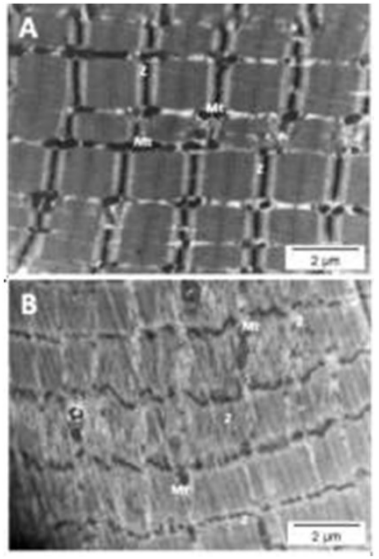
Suplementación con *BCAA* puede atenuar el Daño Muscular y reducir el Dolor Muscular (*DOMS*) después del Entrenamiento de Fuerza

Suplementación con *BCAA:* 24 horas antes del ejercicio hasta 72 horas después de finalizado el ejercicio



Regeneración Muscular conlleva un proceso que requiere el aporte de suficiente de Nitrógeno, que sólo puede proporcionarle las Proteínas (*AAs*), y no H. de C. y/o Grasas

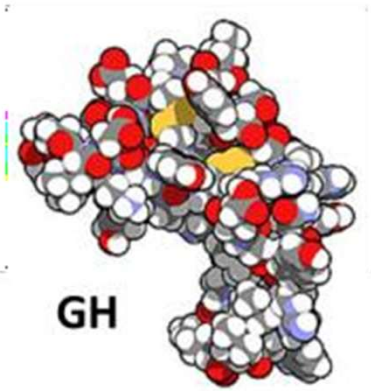
Reduce la elevación de la *CK* Post-Ejercicio

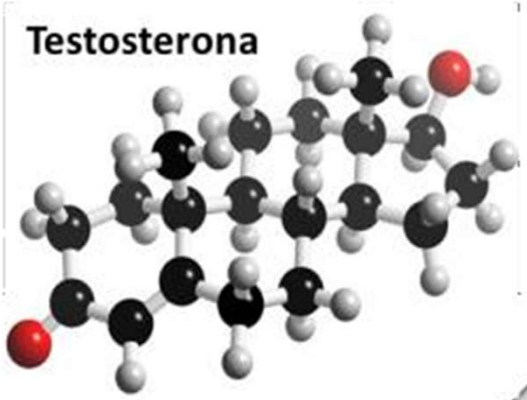


ACORTA LA ETAPA REGENERATIVA E INFLAMATORIA QUE PROVOCA EL EJERCICIO

RESPUESTA HORMONAL AL ENTRENAMIENTO DE LA FUERZA

EFECTO SOBRE EL ENTORNO ANABÓLICO









COMPORTAMIENTO HORMONAL BÁSICO

Síntesis de una Hormona no es constante, depende de:

Múltiples Factores: neurales, mecánicos, metabólicos, etc.

La secreción es permanente, pero a diferentes tasas y ritmos:

Ritmos Circadianos

Condicionados por Factores Externos

Muchas hormonas son secretadas a la sangre (Endocrinas), circulando en forma libre (poca) o unidas a proteínas de transporte

Otras actúan en la propia célula (Autocrinas)

Otras en zonas próximas (Paracrinas)

De la cantidad excretada, normalmente, sólo la porción libre ejerce funciones en las células diana:

(10^{-6} a 10^{-12} M)

Para realizar su función en la célula, debe encontrar disponibles

Receptores Específicos

Membrana o Núcleo

Su utilidad va vinculada a *mecanismos de supresión* (continuos pero no uniformes) que regulan su *vida media*

Inactivación por las células donde actúan

Extraídas de la sangre (riñón, hígado, etc.)

Excretadas (bilis u orina)

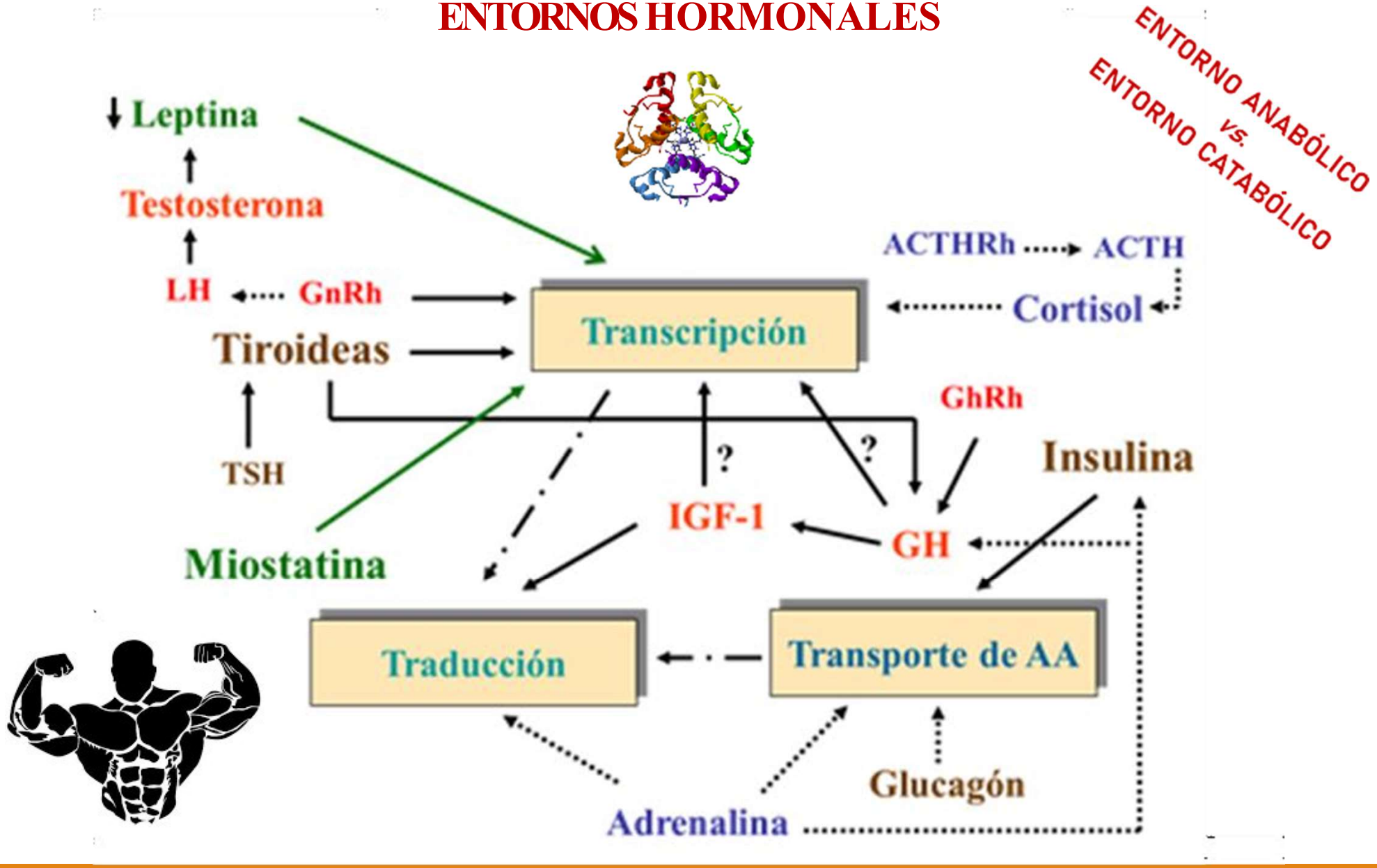
En cada célula alteran procesos propios de la misma relacionados con:

Crecimiento, Desarrollo, Producción, Utilización o Almacenamiento de Nutrientes

FACTORES DESENCADENANTES DE LA HIPERTROFIA MUSCULAR

FACTORES REGULADORES DE LA TRANSCRIPCIÓN GÉNICA

ENTORNOS HORMONALES





RESPUESTA HORMONAL

BALANCE ANABÓLICO-CATABÓLICO



RESPUESTA ANABÓLICA

HIPOTÁLAMO

GnRH → ↓ ← SRH

ADENOHIPÓFISIS

LH → ↓ ← GH

TESTÍCULOS → Testosterona

MÚSCULOS → IGF1



EL YIN Y EL YANG ANABÓLICO



RESPUESTA CATABÓLICA

HIPOTÁLAMO

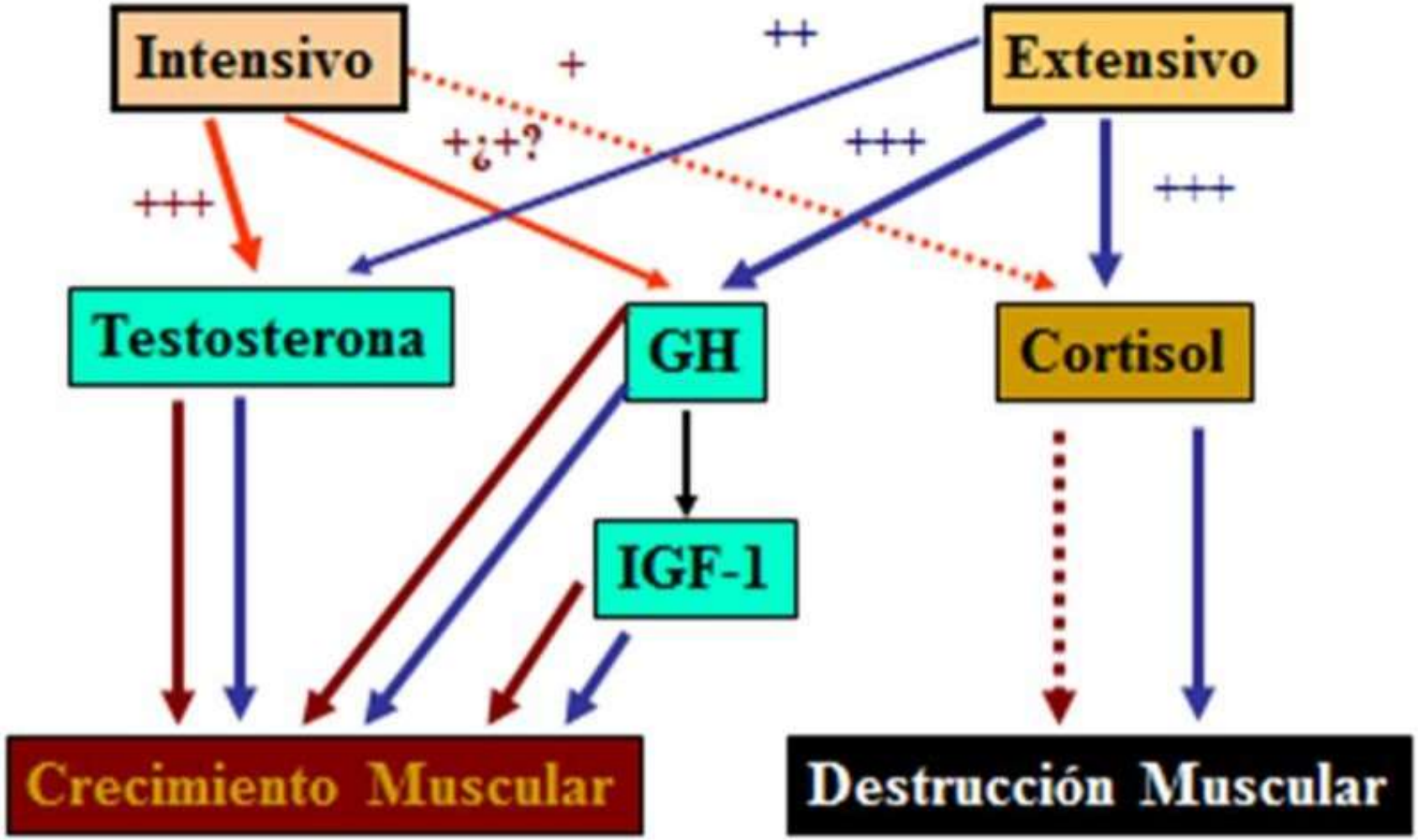
↓ ← CRH

ADENOHIPÓFISIS

↓ ← ACTH

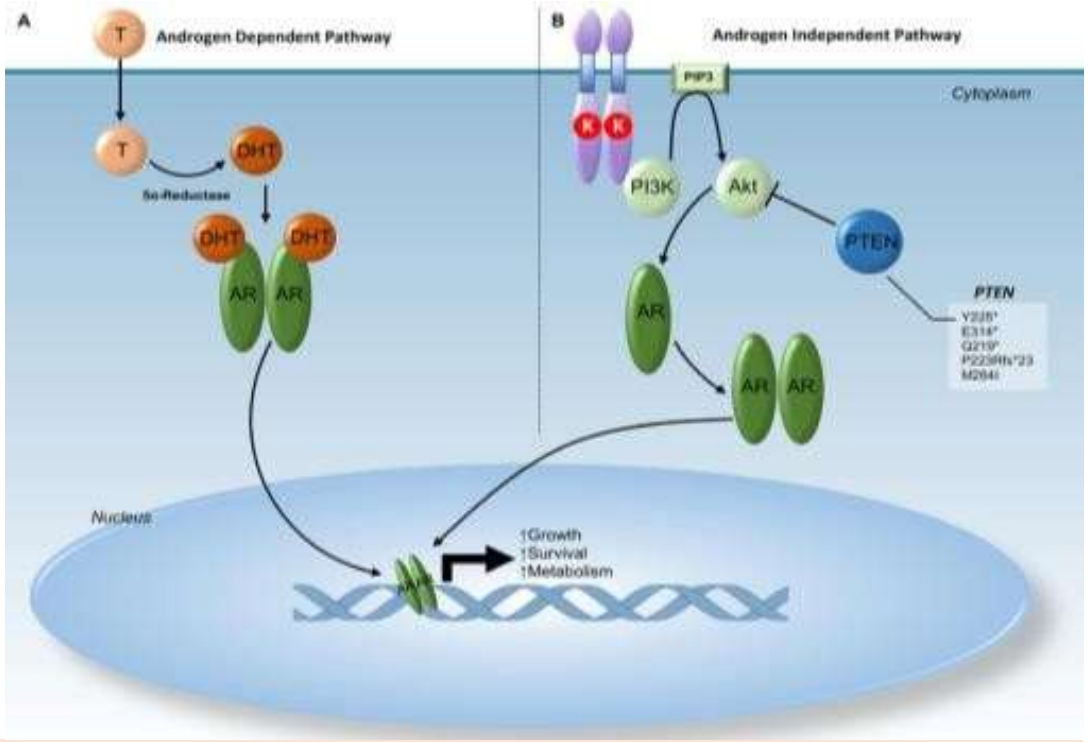
CORTEZA SURARRENAL → CORTISOL

PARADOJA HORMONAL
EN EL ENTRENAMIENTO DE LA FUERZA



RECEPTORES DE ANDRÓGENOS





Principalmente, los **ANDRÓGENOS** ejercen sus efectos anabólicos a través del torrente sanguíneo, donde interactúan con los **RECEPTORES DE ANDRÓGENOS (AR)** en el músculo

Específicamente, la **TESTOSTERONA LIBRE** se difunde a través del sarcolema del músculo, donde una porción se convierte en **DHT**, biológicamente más activa (*mayor afinidad de unión relativa del AR y menor tasa de disociación*) por acción de la enzima **5α-REDUCTASA**

Se cree que el aumento agudo del contenido de Andrógenos y/o AR en suero/músculo es responsable de la regulación positiva de la señalización de AR

Se sabe que la activación de AR y posterior unión al ADN aumentan en respuesta al ejercicio de fuerza independientemente de la respuesta hormonal androgénica generada

Esto sugiere que los aumentos en la señalización AR pueden no depender principalmente de aumentos en las concentraciones de andrógenos o AR



FAMILIAS DE RECEPTORES HORMONALES

HAY DOS TIPOS DE RECEPTORES HORMONALES

- **Receptores de Hormonas Peptídicas:** suelen estar en la membrana plasmática por lo que se denominan **RECEPTORES TRANSMEMBRANA**
- **Receptores de las Hormonas Esteroideas:** suelen encontrarse dentro del citoplasma y se denominan **RECEPTORES INTRACELULARES O NUCLEARES**

HORMONA



Adenilciclasa AMPc

ACTH
LH
HGC
FSH
ADH (V2)
MSH
CRH
Calcitonina
PTH
Glucagón
Receptores β1,β2

Fosfolipasa C IP3/Ca++

GnRH
TRH
GHRH
Angiotensina II
Oxitocina
Receptores α

Tirosinacinasa

Proinsulina
Insulina
IGF-I

Esteroideos

Testosterona
Tiroideas
Glucocorticoides
Estrógenos
Progesterona
Aldosterona

Guanilatocinasa

Óxido Nítrico
Auricular natriurética
FRD Endotelio

RECEPTOR

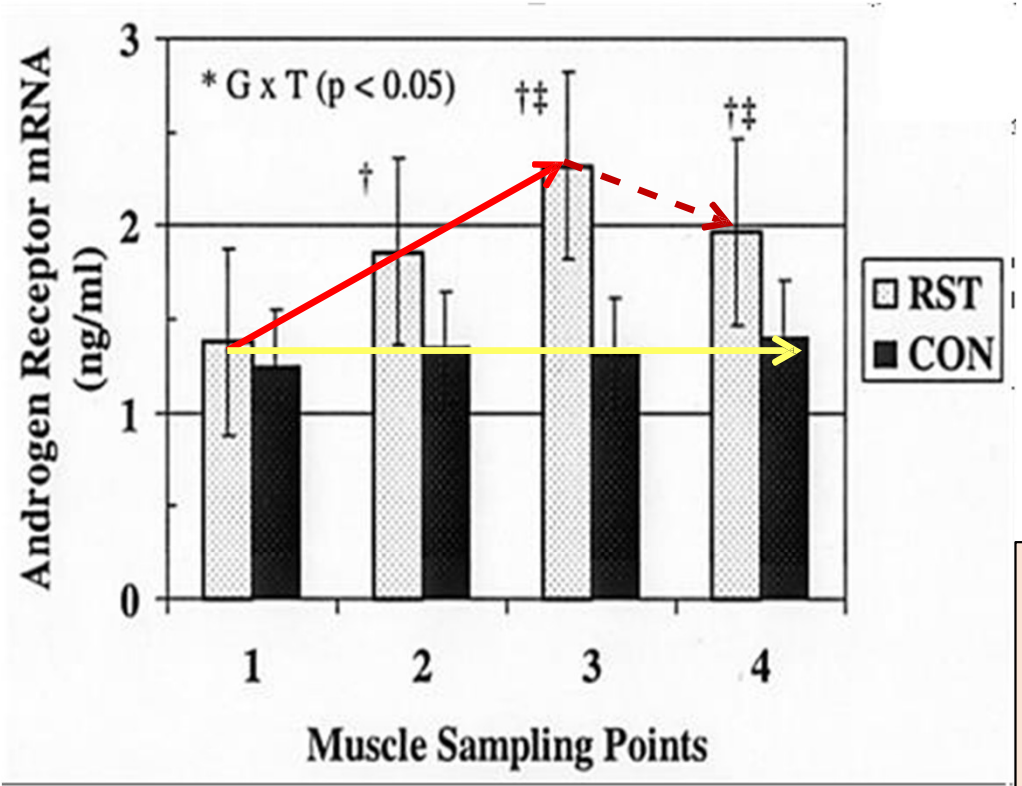


Effects of Sequential Bouts of Resistance Exercise on Androgen Receptor Expression

Darryn S. Willoughby & Lemuel Taylor

Medicine Science Sports and Exercise, 36(9), 1499-1506. 2004.





Numbers 1–4 indicate the 4 muscle sampling points

1 immediately before exercise bout 1;

2 48 h after exercise bout 1 and immediatel before exercise bout 2;

3 48 h after exercise bout 2 and immediately before exercise bout 3;

4 48 h after exercise bout 3;

Muestra:

18 varones sedentarios fueron asignados aleatoriamente a un grupo de entrenamiento:

Fuerza (N=9) o Grupo Control (N = 9)

Entrenamiento:

- 3 sesiones con 48 horas recuperación
- 3 series x 8–10 repeticiones al 75–80% 1RM (Squat, Leg Press y Leg Extensión)

RESULTADOS

Receptores de Andrógenos

Aumentaron significativamente (P<0.05) después de 2º y 3º serie de ejercicios,

Los cambios están directamente correlacionados con los niveles de:

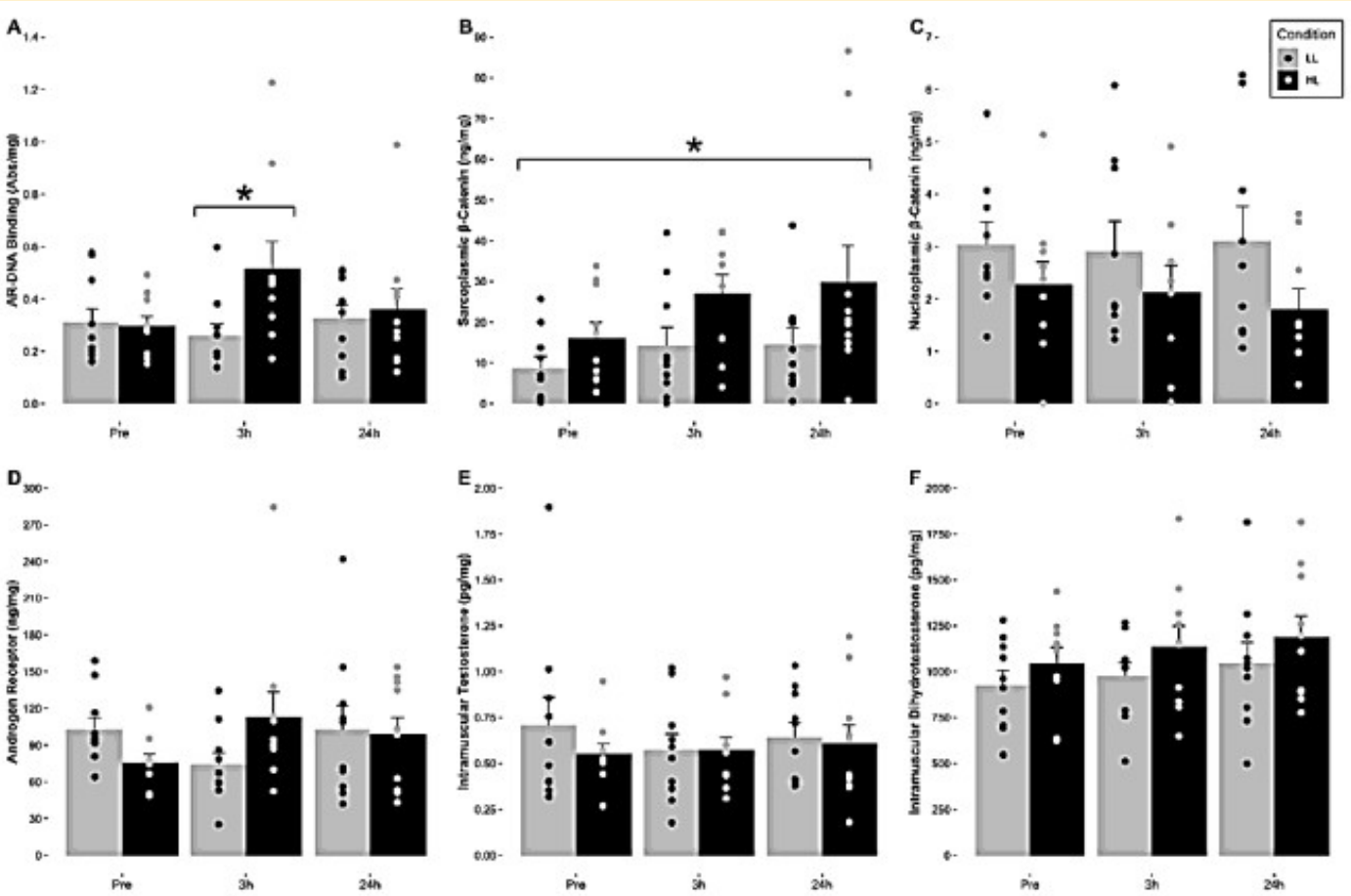
Testosterona & Free Androgen Index

(Tt/Globulina Transportadora Hormonas Sexuales) x 100

High-load resistance exercise augments androgen receptor–DNA binding and Wnt/β-catenin signaling without increases in serum/muscle androgens or androgen receptor content

Cardaci, T. D., Machek, S. B., Wilburn, D. T., Heileson, J. L., & Willoughby, D. S.

Nutrients, 12(12), 3829. https://doi.org/10.3390/nu12123829. 2020.



BAYLOR UNIVERSITY

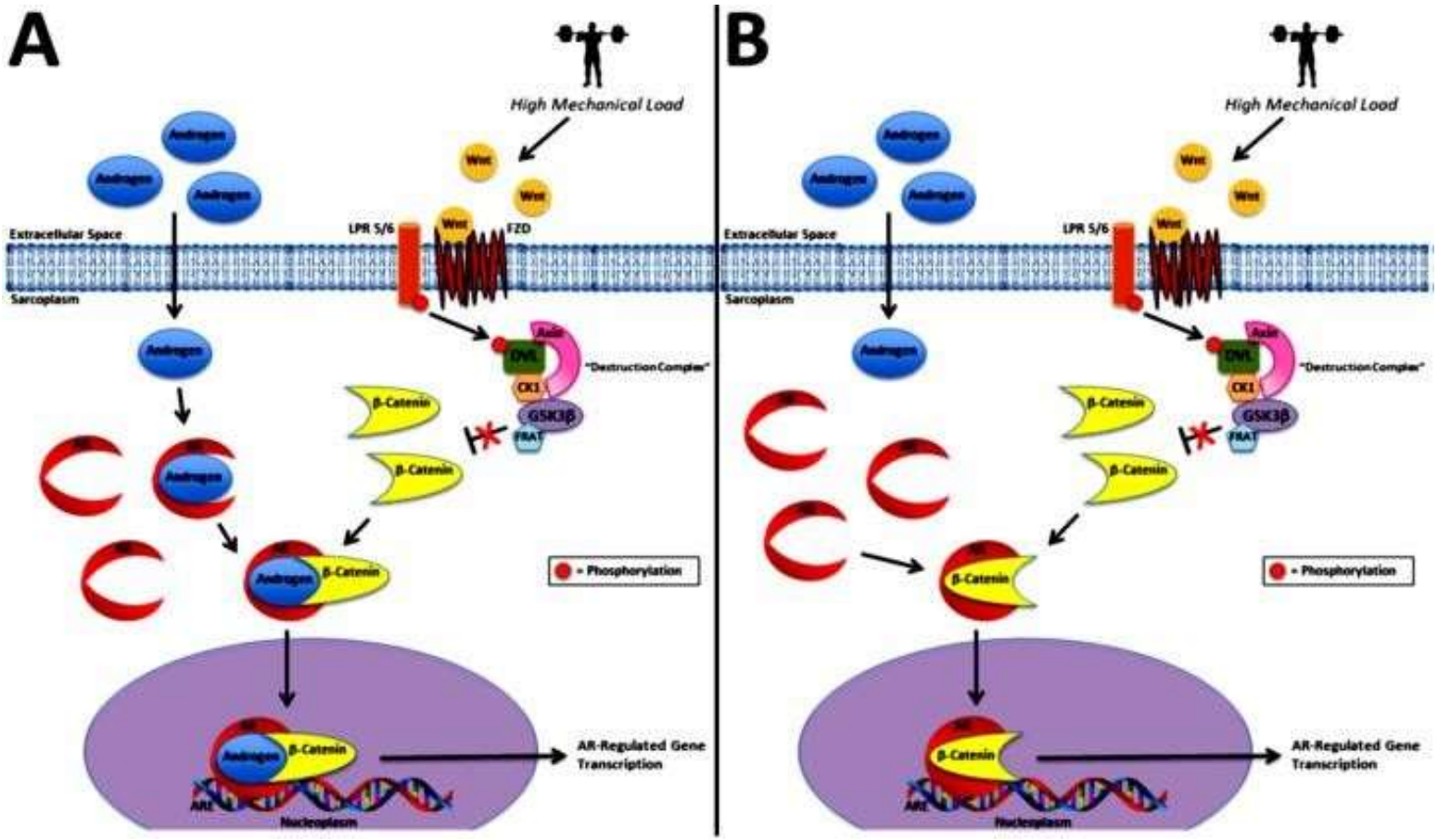
Aumentos en la unión del Receptor de la unión de Andrógenos-ADN (AR-ADN) en respuesta al Entrenamiento de Fuerza de Alta Intensidad (HL RE) indican que la señalización de AR puede depender mucho de la carga de trabajo

A pesar de la falta de aumento en el contenido de AR o andrógenos séricos y musculares después de HL RE, las elevaciones en la unión de AR-ADN con niveles elevados de β-catenina sarcoplásmica sugieren que la β-catenina puede estar facilitando esta respuesta

High-load resistance exercise augments androgen receptor–DNA binding and Wnt/β-catenin signaling without increases in serum/muscle androgens or androgen receptor content

Cardaci, T. D., Machek, S. B., Wilburn, D. T., Heileson, J. L., & Willoughby, D. S.

Nutrients, 12(12), 3829. https://doi.org/10.3390/nu12123829. 2020.



LPR 5/6: proteína relacionada con receptor de lipoproteína de baja densidad 5 o 6;

FZD: receptor frizzled; **Wnt:** proteína del sitio de integración del virus del tumor mamario de ratón de tipo sin alas (Wnt);

CK1: caseína quinasa 1; **GSK3:** glucógeno sintasa quinasa 3;

FRA: frecuentemente reordenado en linfomas de células T avanzados;

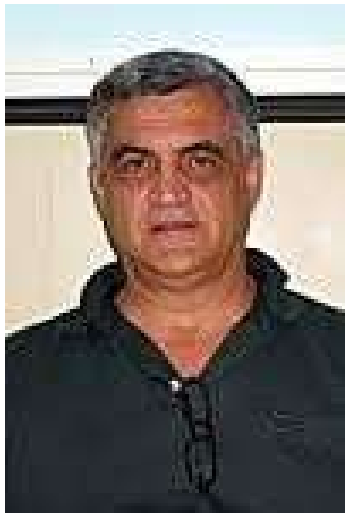
ARE: elemento de respuesta a andrógenos.

Activación, dependiente e independiente de los andrógenos sarcoplásmicos, de Receptores Androgénicos (AR), por acción de la β-catenina. Se postulan dos mecanismos :

1) Estabilización sarcoplásmica y coactivación del andrógeno unido al AR por la β-catenina
2) Activación sarcoplásmica del AR por la β-cateninaB independiente de los andrógenos

Teoría y Metodología del Entrenamiento Deportivo

Dr. Juan Manuel García Manso



"ENTENDIENDO LA HIPERTROFIA MUSCULAR"

INTRODUCCIÓN A LA RESPUESTA BIOLÓGICA:

SÍNTESIS DE PROTEÍNAS MUSCULARES vs. MECANISMOS DE SEÑALIZACIÓN BIOLÓGICA

(VIAS MOLECULARES)

FACTORES DETERMINANTES (DESEENCADENANTES)

MIOGÉNESIS & SÍNTESIS DE PROTEÍNAS MUSCULARES

(HIPERTROFIA MUSCULAR)

FACTORES EXTERNOS (FAVORECEDORES O COADYUVANTES)

- ESTÍMULO MECÁNICO
- ALIMENTACIÓN
  - AYUDAS ERGOGÉNICAS
- DESCANSO
- ENTORNO DE TRABAJO



FACTORES INTERNOS (DESENCADENANTES O SISTÉMICOS)

- PRIMEROS MENSAJEROS
  - ALTERACIÓN "DAÑO" ESTRUCTURAL
  - RESPUESTA FISIOLÓGICA PRIMARIA
  - ENTORNO HORMONAL ANABÓLICO
- SEGUNDOS MENSAJEROS
  - VÍAS DE SEÑALIZACIÓN
    - Vías Moleculares
    - Vías Mecanosensitivas

VÍAS DE SEÑALIZACIÓN

FACTOR DESENCADENANTE ⇒ ESTRÉS MECÁNICO

SEÑALIZACIÓN BIOQUÍMICA A NIVEL MOLECULAR



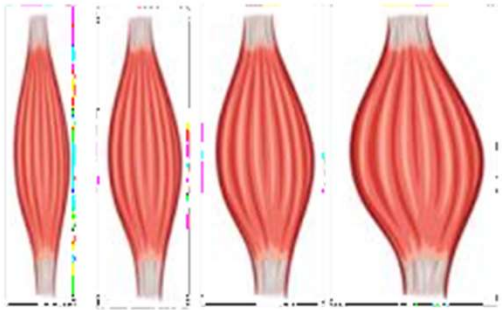
ACTIVACIÓN MECANO-SENSITIVA



MIOGÉNESIS

+

S.P.M.





HIPERTROFIA MUSCULAR

FACTORES DESENCADENANTES DE LA HIPERTROFIA MUSCULAR

VIAS DE SEÑALIZACIÓN BIOLÓGICA



MIOGÉNESIS Y SINTESIS PROTEICA

- **FACTORES CONDICIONANTES**
- **FACTORES DESENCADENANTES (Señalización Biológica)**
  - **PRIMEROS MENSAJEROS (MODIFICACIÓN ENTORNO BIOLÓGICO)**
    - ALTERACIÓN ESTRUCTURAL
      RESPUESTA FISIOLÓGICA PRIMARIA
      ENTORNO HORMONAL
  - **SEGUNDOS MENSAJEROS (VÍAS DE SEÑALIZACIÓN)**
    - **VÍAS MOLECULARES** ⟺ VÍA MECANOSENSITIVA

Network model of skeletal muscle cell signalling predicts differential responses to endurance and resistance exercise training

Fowler A, Knaus KR, Khuu S, Khalilimeybodi A, Schenk S, Ward SR, ... & McCulloch AD.

Experimental Physiology. https://doi.org/10.1113/EP091712. 2024.

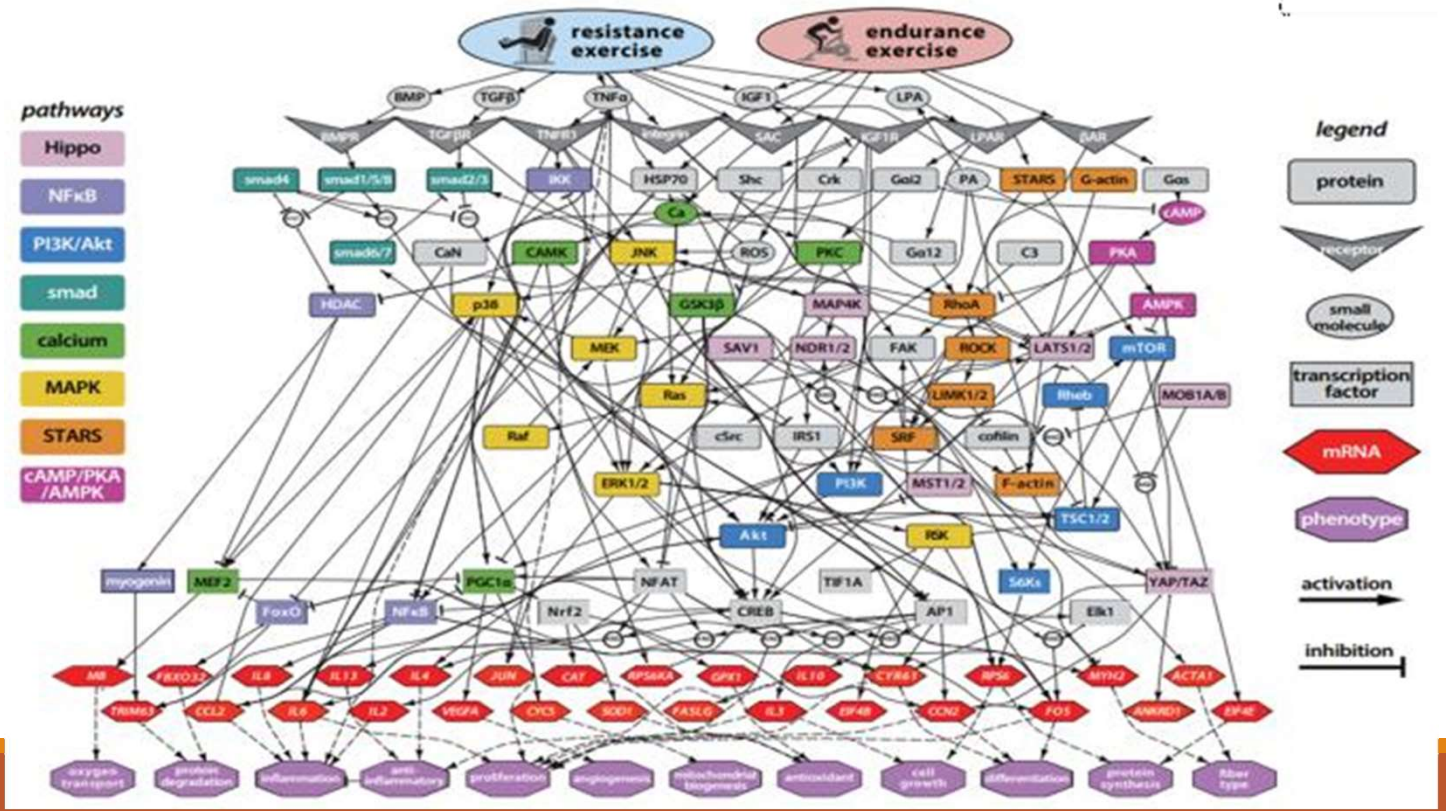
La Respuesta Aguda inducida por el Ejercicio varía según el Tipo (Fuerza o Resistencia) & Magnitud (Intensidad y Duración)

Los autores proponen un modelo a modo de ***Red Compleja*** con

259 interacciones entre 120 nodos, que incluye

8 Receptores de Membrana y 8 Vías de Señalización principales que

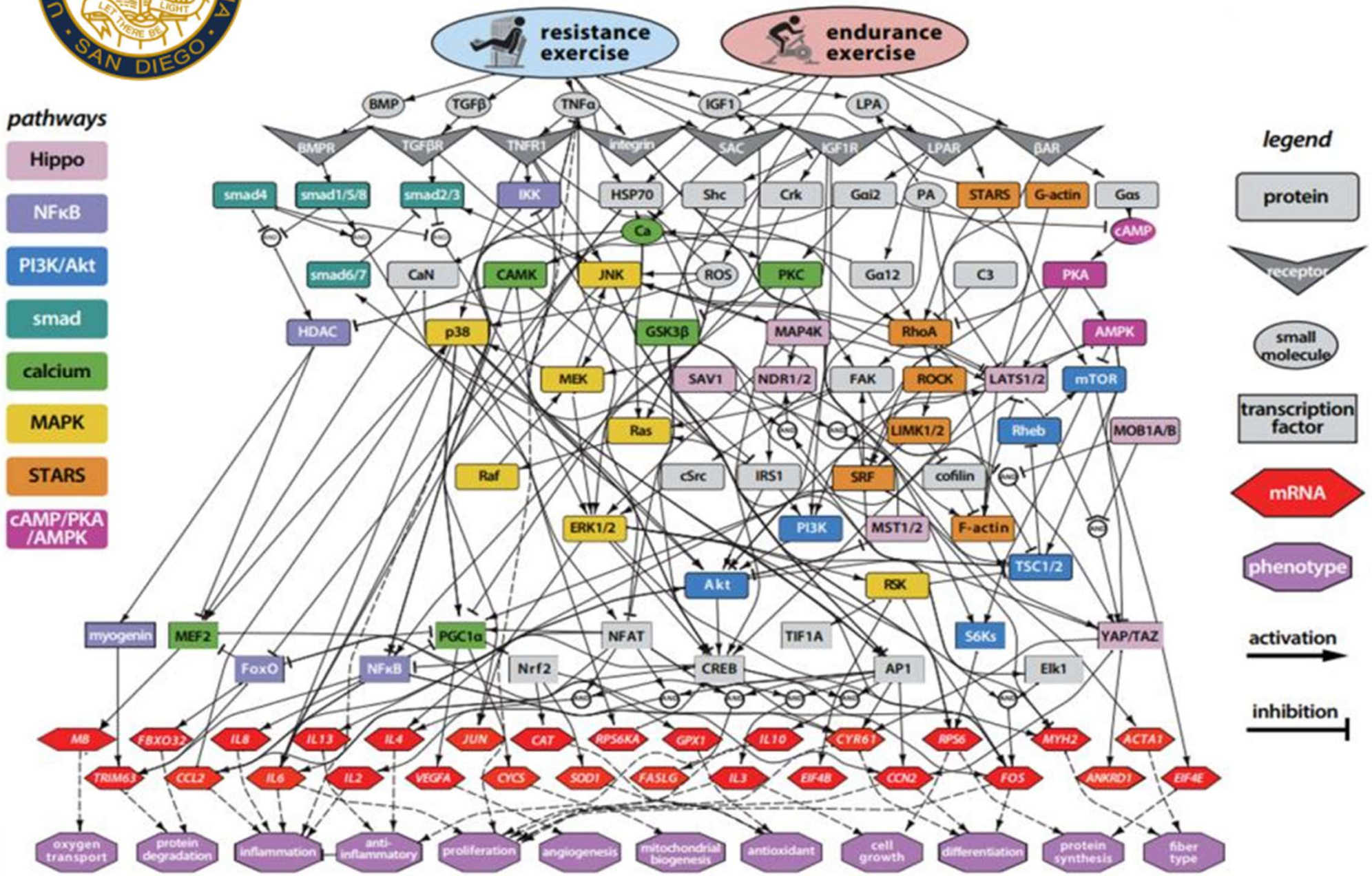
afectan a 14 Reguladores Transcripcionales, 28 Genes & 12 Fenotipos



Network model of skeletal muscle cell signalling predicts differential responses to endurance and resistance exercise training

Fowler A, Knaus KR, Khuu S, Khalilimeybodi A, Schenk S, Ward SR, ... & McCulloch AD.

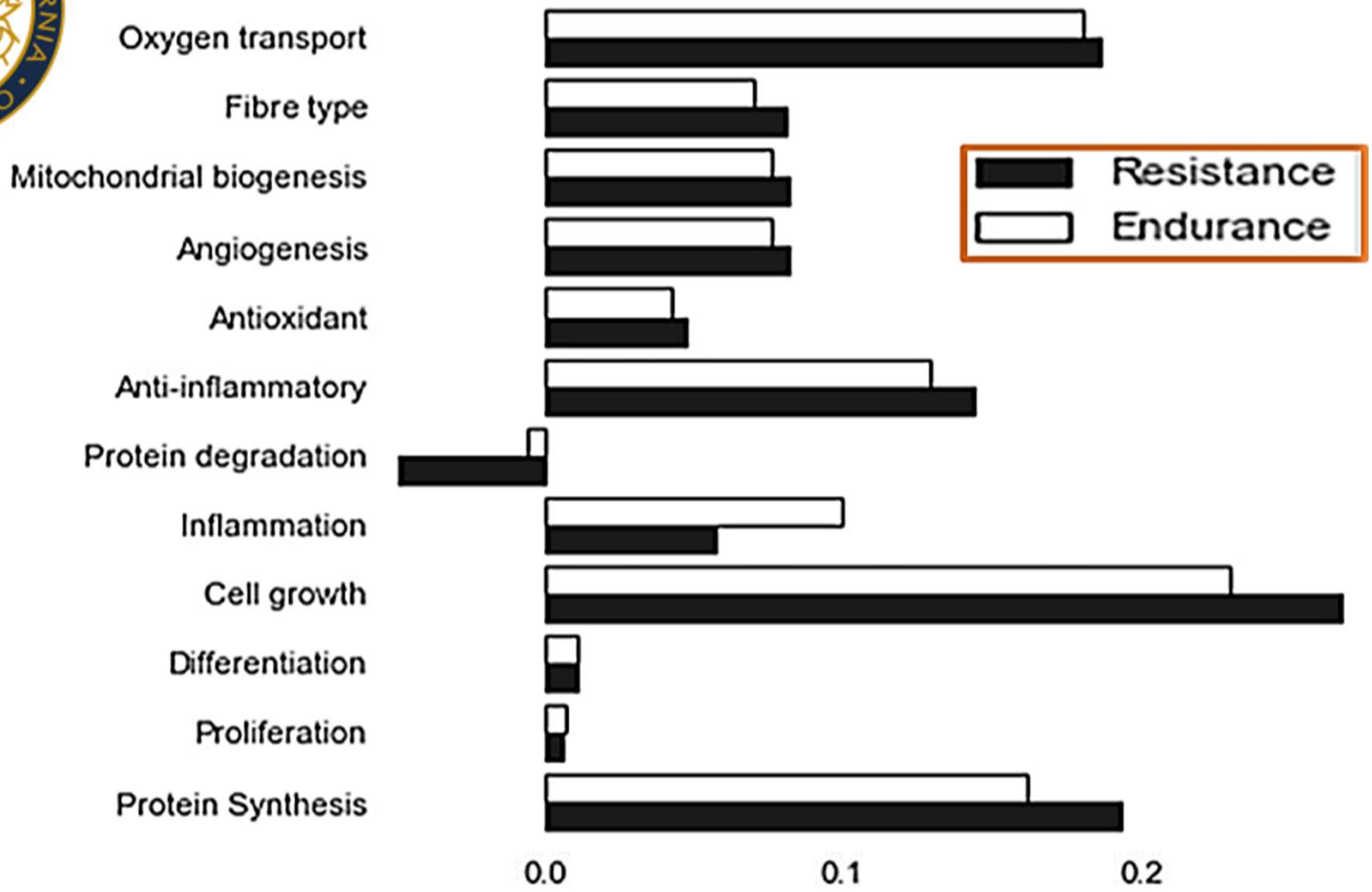
Experimental Physiology. https://doi.org/10.1113/EP091712. 2024.



Network model of skeletal muscle cell signalling predicts differential responses to endurance and resistance exercise training

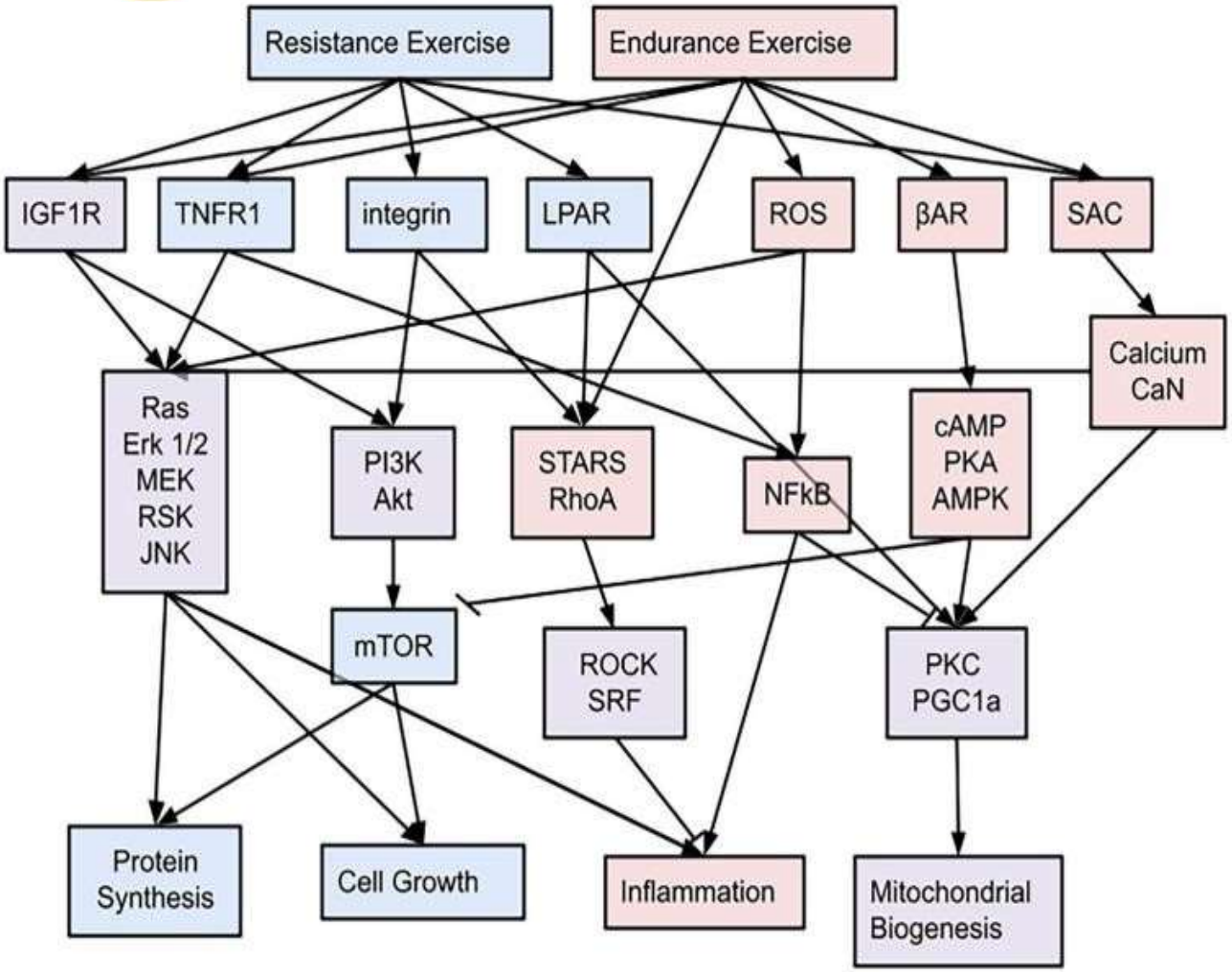
Fowler A, Knaus KR, Khuu S, Khalilimeybodi A, Schenk S, Ward SR, ... & McCulloch AD. Experimental Physiology. https://doi.org/10.1113/EP091712. 2024.

Cambios potenciales en los fenotipos en relación con el valor inicial tras 45’ de ejercicio y 15 horas de recuperación



Network model of skeletal muscle cell signalling predicts differential responses to endurance and resistance exercise training

Fowler A, Knaus KR, Khuu S, Khalilimeybodi A, Schenk S, Ward SR, ... & McCulloch AD. Experimental Physiology. https://doi.org/10.1113/EP091712. 2024.



Nodos y vías clave que regulan las respuestas al Entrenamiento de Fuerza & Resistencia

Entrenamiento de Fuerza regula el Crecimiento Celular y la Síntesis de Proteínas **Vía mTOR**, que es activado por Akt e inhibida por Entrenamiento de resistencia **Vía AMPK**

Entrenamiento de Resistencia activa preferentemente la **Inflamación** a través de la señalización de **ROS** & **NFkB**

La activación de Biogénesis Mitocondrial fue contrarrestada por la regulación LPR de la PKC en respuesta al entrenamiento de resistencia

The Role of the Skeletal Muscle Secretome in Mediating Endurance and Resistance Training Adaptations

Leuchtmann AB, Adak V, Dilbaz S. & Handschin C.

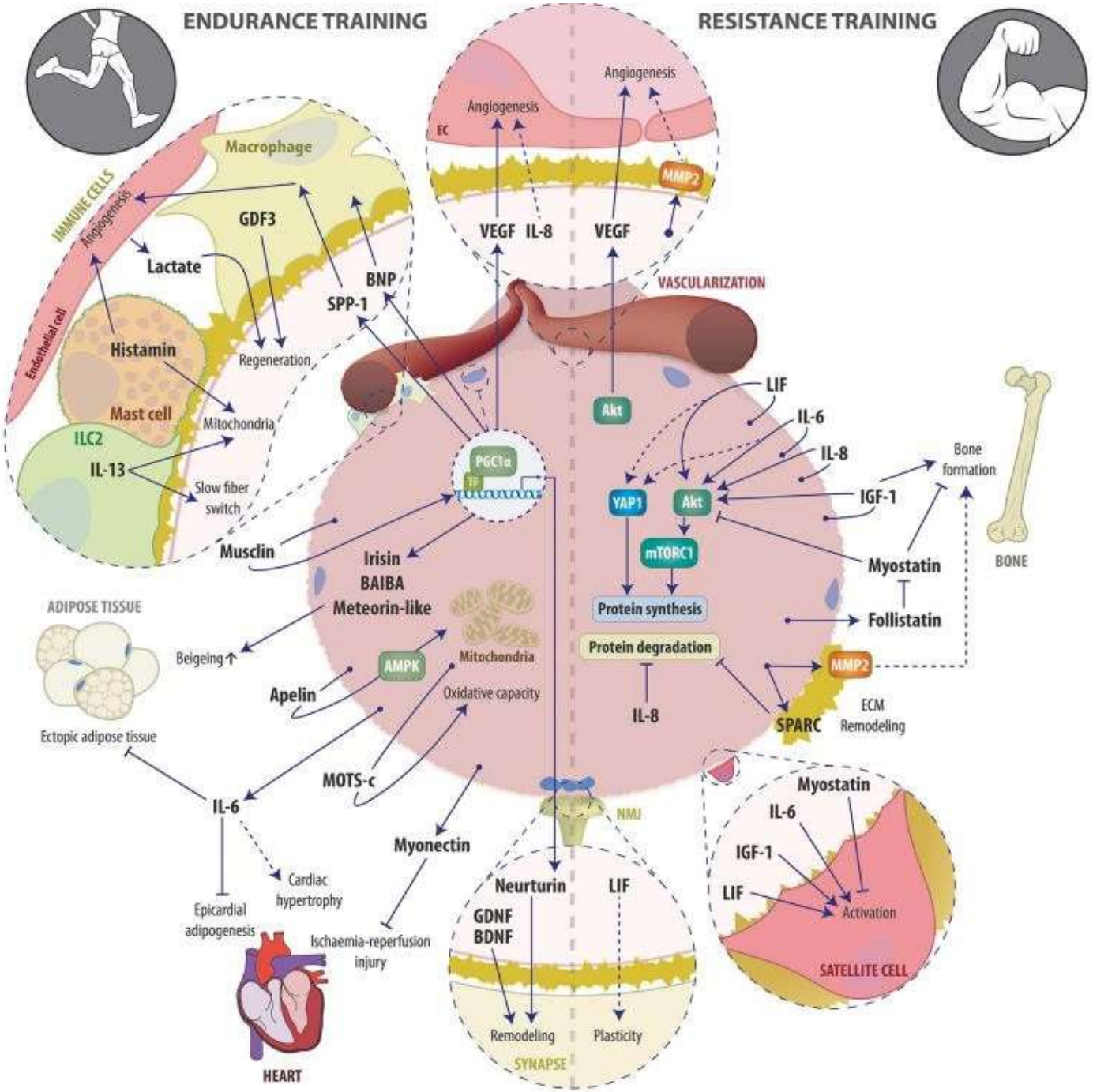
Frontiers in Physiology. 12:709807. doi: 10.3389. 2021

University of Basel

VIAS DE SEÑALIZACIÓN

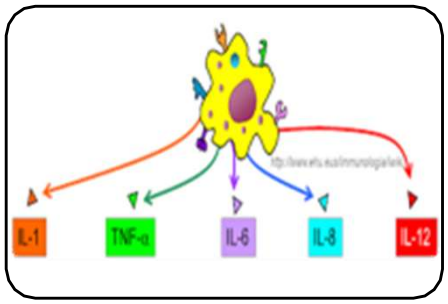
RESPUESTA ADAPTATIVA

Individual y Especializada

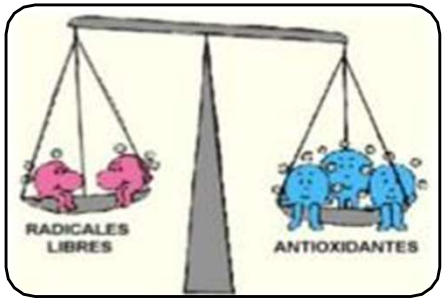


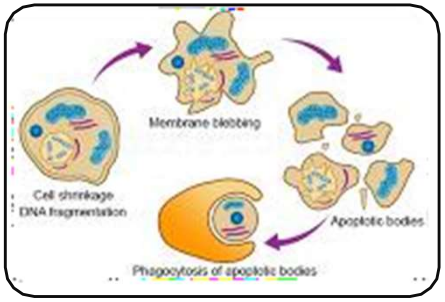
ACTIVACIÓN DE VÍAS DE SEÑALIZACIÓN MOLECULAR *VS.* HIPERTROFIA MUSCULAR POR EFECTO DEL ENTRENAMIENTO DE LA FUERZA

ACTIVACIÓN (S.P.M.) — **DEGRADACIÓN**









RESPUESTA INFLAMATORIA

Inflamasoma

ESTRÉS NITROXIDATIVO Y OXIDATIVO

NOs

(*ROS*)

ESTRÉS TÉRMICO

MMP

ACTIVACIÓN MENSAJEROS CELULARES

Miocinas

Factores de Regulación Mioénica

Factores de Crecimiento

VÍAS SEÑALIZACIÓN S.P.M.

mTOR

MAPK

NFAT

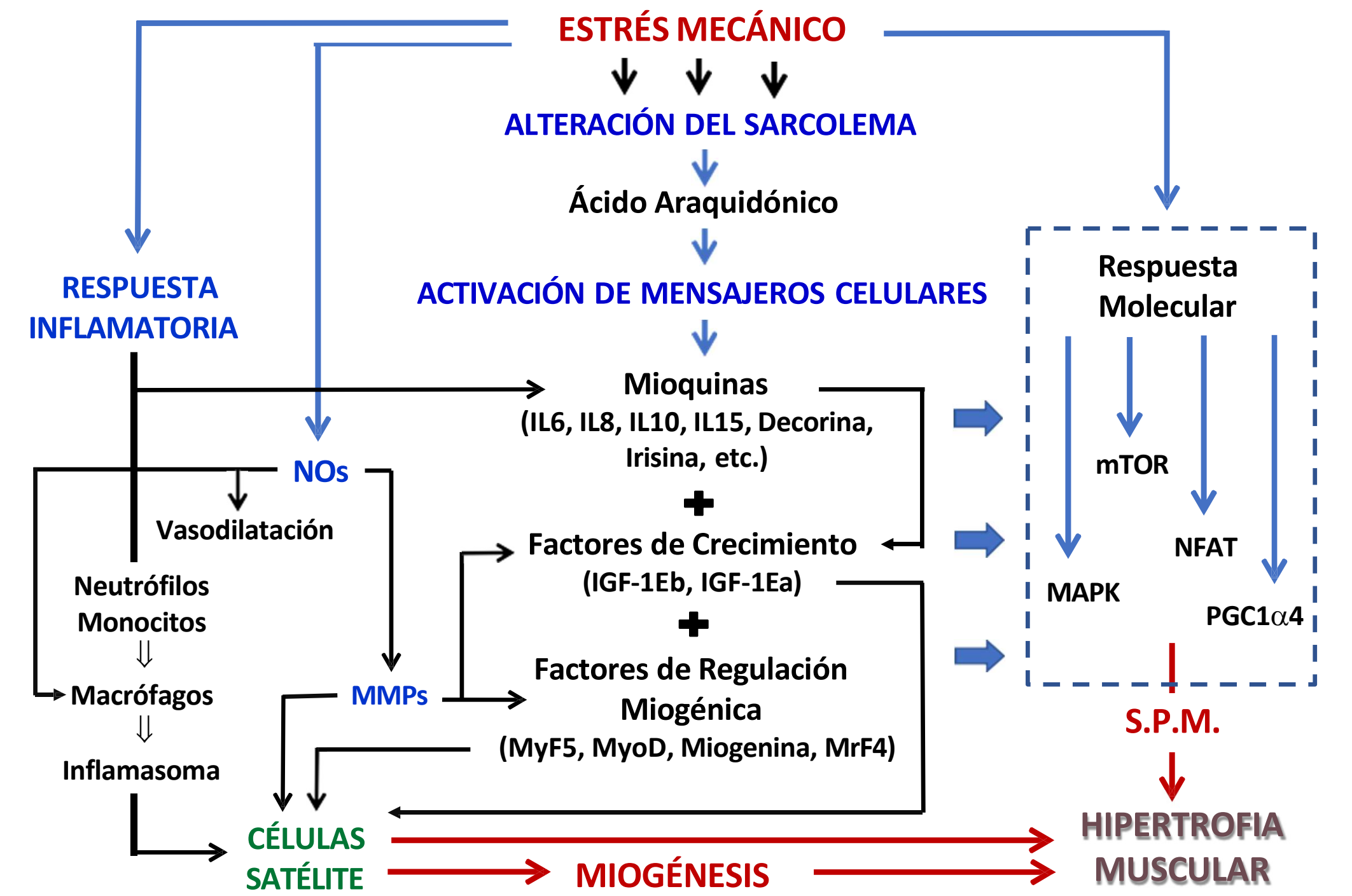
PGC1α4

DEGRADACIÓN CELULAR

Apoptosis

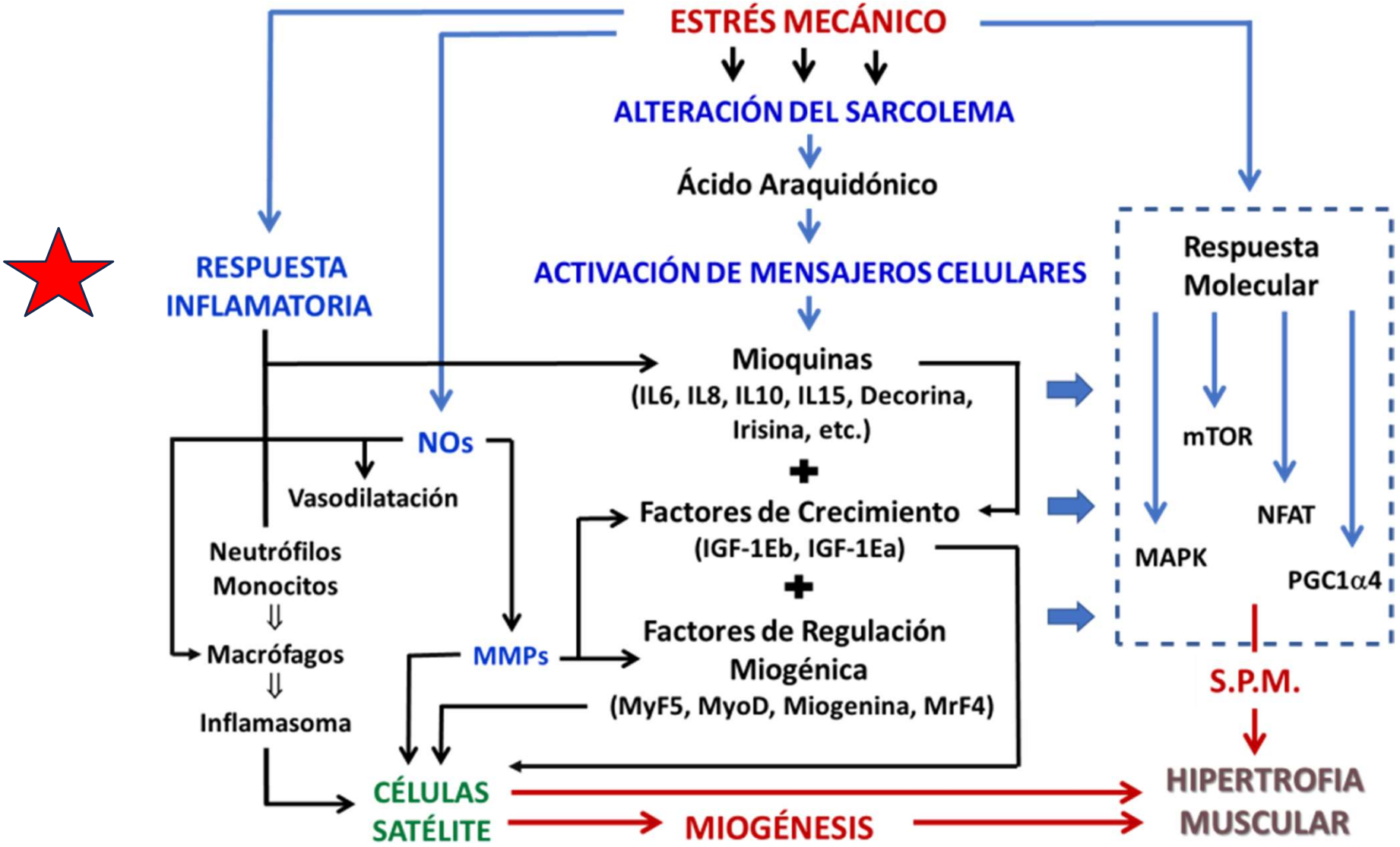
Necrosis

Autofagia


ESTRÉS MECÁNICO
ALTERACIÓN DEL SARCOLEMA
Ácido Araquidónico
ACTIVACIÓN DE MENSAJEROS CELULARES
RESPUESTA INFLAMATORIA
Mioquinas
(IL6, IL8, IL10, IL15, Decorina, Irisina, etc.)
NOs
Vasodilatación
Neutrófilos
Monocitos
Macrófagos
Inflamasoma
MMPs
Factores de Crecimiento
(IGF-1Eb, IGF-1Ea)
Factores de Regulación Miogénica
(MyF5, MyoD, Miogenina, MrF4)
Respuesta Molecular
mTOR
NFAT
MAPK
PGC1α4
S.P.M.
CÉLULAS SATÉLITE
MIOGÉNESIS
HIPERTROFIA MUSCULAR

RESPUESTA INFLAMATORIA

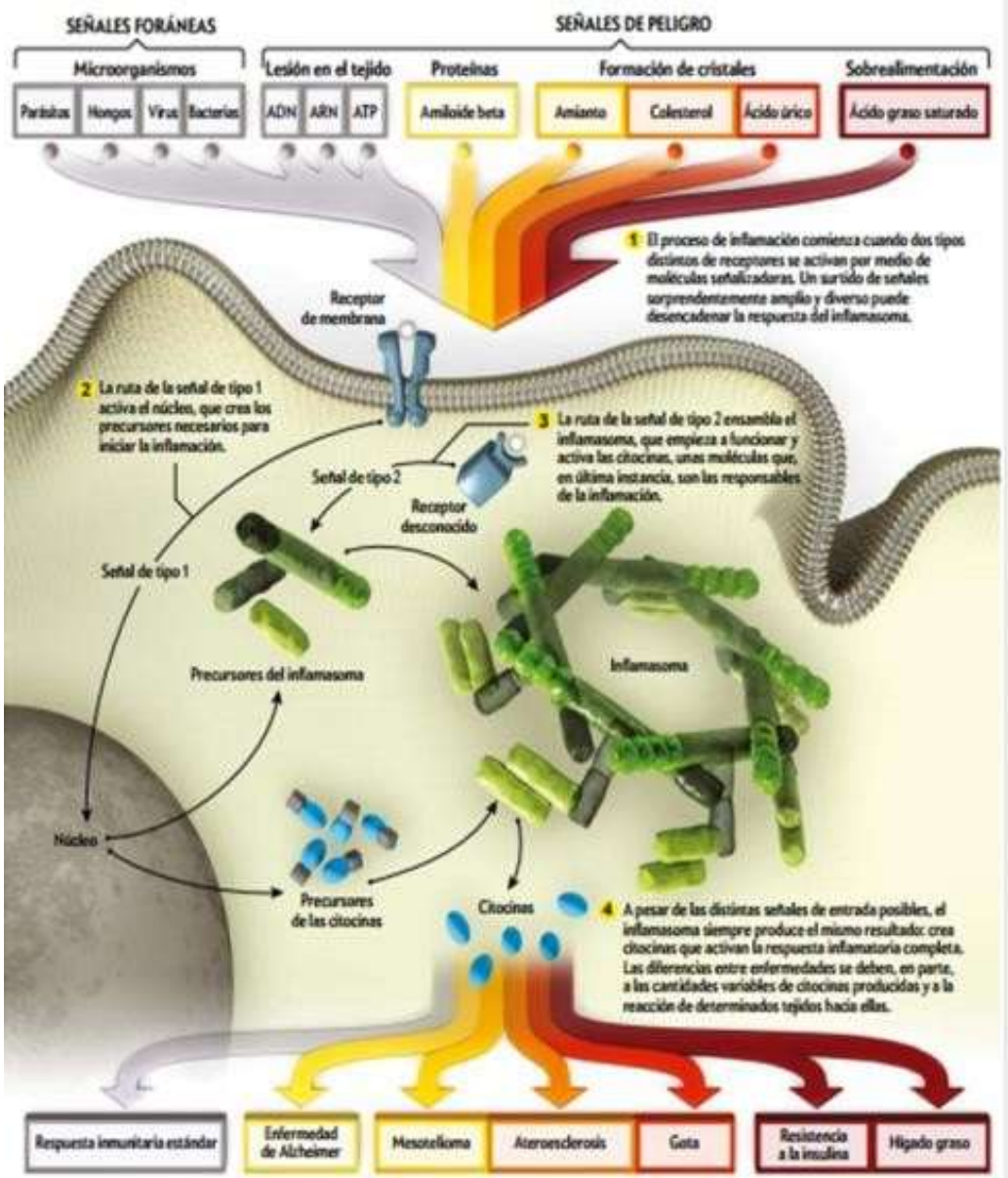
Monocitos y Neutrófilos ⇒ Macrófagos ⇒ INFLAMASOMAS



La maquinaria celular de la inflamación

Wajahat Z. Mehal (Yale University)

Investigación y Ciencia, 473, 55-59. 2016.



PRIMERA LÍNEA DE DEFENSA DEL ORGANISMO

INFLAMACIÓN

Respuesta del Sistema Inmunitario a Estímulos Nocivos (i.e. "Daño" Celular)

CÉLULAS DEL SISTEMA INMUNE

LEUCOCITOS (Tipo & Número)

(Neutrófilos & Monocitos → Macrófagos)

Generan una estructura molecular multiproteica conocida como:

INFLAMASOMA

Aunque provoca ***Piroptosis Celular***

En músculo también tienen como función, junto al *Ácido Araquidónico* & *Estrés Oxidativo:*

LIBERAR ⇒ MIOQUINAS ⇒ HIPERTROFIA

CONSECUENCIAS DE ALTERACIONES ESTRUCTURALES Y/O DEL DAñO MUSCULAR

Ejercicio ⇒ Altera Sarcolema → LEUCOCITOSIS

(Condicionado por: Duración & Intensidad del Ejercicio)

INCREMENTO DE NEUTRÓFILOS & MONOCITOS

Junto a la presencia de ***Ácido Araquidónico*** & ***NOs***

MONOCITOS ⇒ **Transforman** ⇒ ***MACROFAGOS***

- Macrófagos aumentan cuando los niveles de Neutrófilos empiezan a decaer.
- Macrófagos entran en la zona alterada y fagocitan el tejido afectado (*Detritos*) y activan la Regeneración Muscular produciendo:

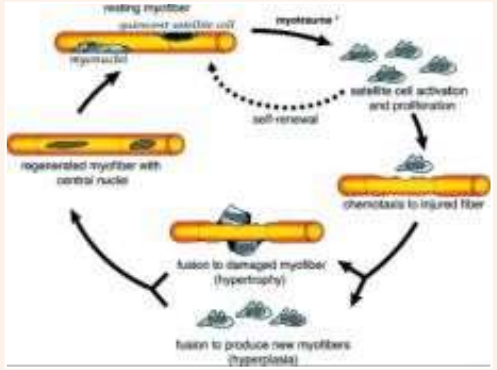
⇓ ⇓ ⇓ ⇓

MIOQUINAS → CÉLULAS SATÉLITE ⇒ MIOGÉNESIS (*Hiperplasia*) & S.P.M. (*Hipertrofia*)









Differences in muscle satellite cell dynamics during muscle hypertrophy and regeneration

So-Ichiro Fukada, Tatsuyoshi Higashimoto & Akihiro Kaneshige

Skeletal Muscle, 12(1), 1-10. 2022.

MACRÓGAGOS ⇒ MIOCINAS ⇒ CS

- **REGENERACIÓN MUSCULAR (HIPERPLASIA MUSCULAR):**

  CS* Musculares (*MuSC*)** se activan y dividen, de forma asimétrica y secuencial, para generar una célula troncal y un progenitor (Miotubo***) que es destinado a reparar o generar nuevas miofibrillas.

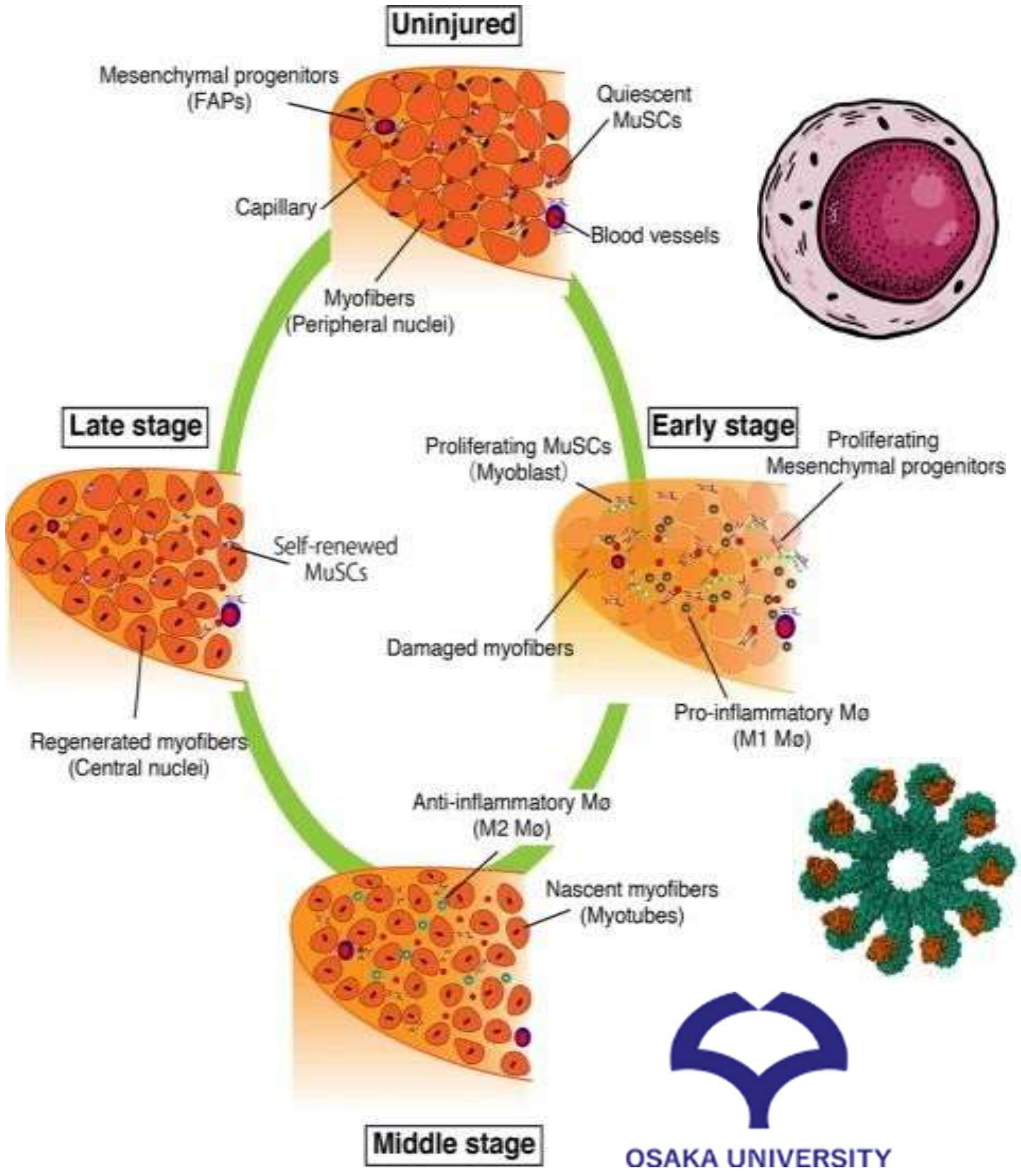
- **HIPERTROFIA MUSCULAR:**

  MuSC se unen a fibras preexistentes y ceden su núcleo favoreciendo la S.P.M.

Δ Domino Nuclear

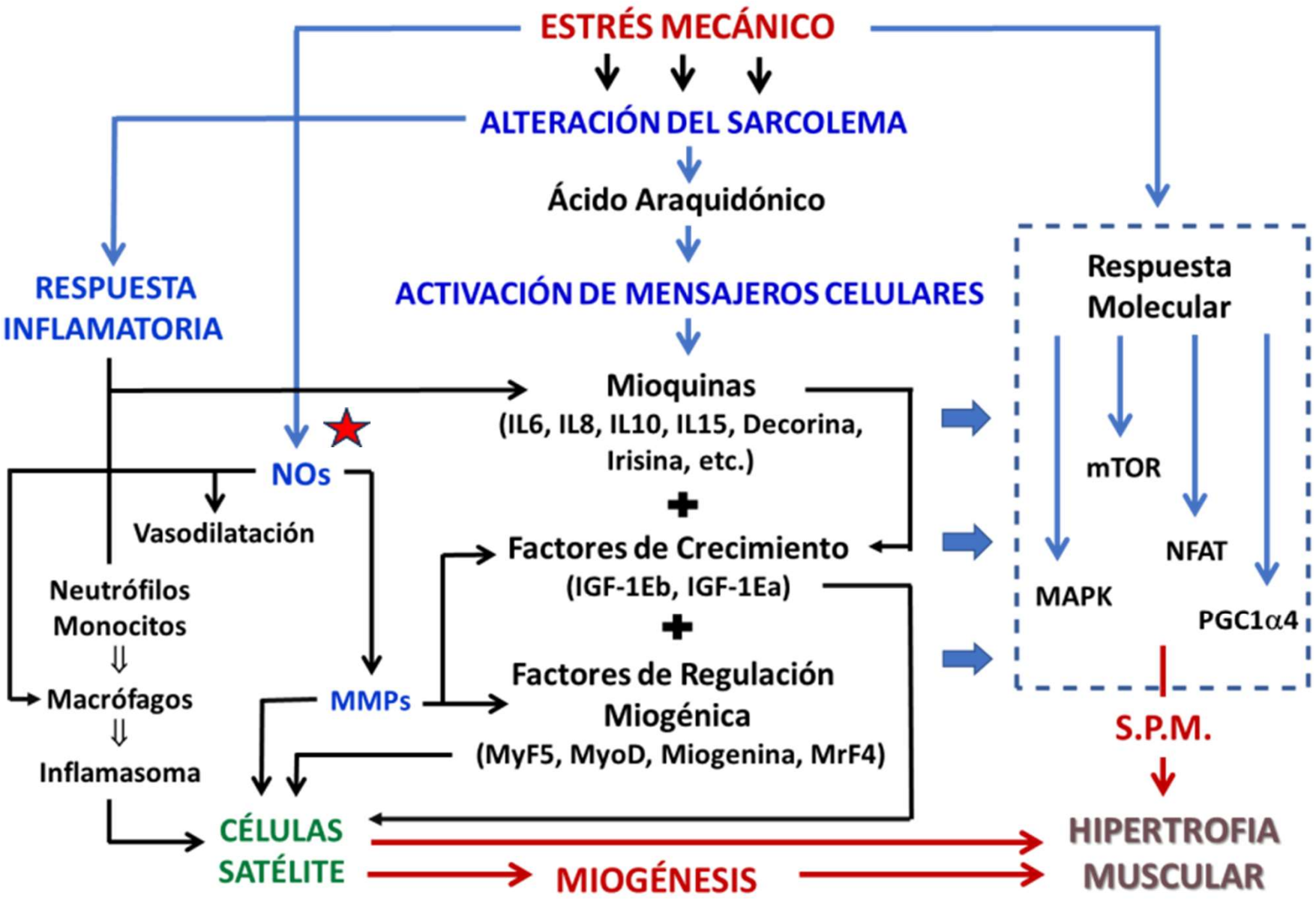
En músculos Intensamente Entrenados el proceso podría considerarse un evento celular intermedio entre:

Reparación Muscular, S.P.M. & Miogénesis



ESTRÉS OXIDATIVO

ROs & NOs



UNIVERSITY OF THESSALY

Resistance-trained individuals are less susceptible to oxidative damage after eccentric exercise

Spanidis Y, Stagos D, Papanikolaou C, Karatza K, Theodosi A, Veskoukis AS, Deli CK, Poulios A, Koulocheri SD, Jamurtas AZ & Kouretas D.
Oxidative Medicine and Cellular Longevity,
https://doi.org/10.1155/2018/6857190. 2018.

ENTRENAMIENTO DE FUERZA ⇒ ESTRÉS OXIDATIVO

IMPACTO DE LA ESPECIFICIDAD DEL ESTÍMULO Y LA INDIVIDUALIDAD

Estrés Oxidativo elevado con aumento de *ROS* & *NOS* puede provocar una oxidación directa (*Nitrosilación*) de Proteínas Contráctiles, provocando cambios en su

Configuración Estructural & Actividad Funcional

(i.e. Ratio S.P.M/B.PM.; Formación de Puentes Cruzados ⇒ Fuerza)

El Trabajo Excéntrico provoca un Estrés Oxidativo más intenso que el Trabajo Isométrico y/o el Concéntrico

Su impacto dependerá del Nivel de Entrenamiento

Niveles Previos de Fuerza Muscular y Nivel de Entrenamiento son un factor importante que condiciona el impacto del estrés oxidativo inducido por el ejercicio

RESPUESTA AGUDA & ESTRÉS OXIDATIVO

EFECTO DE LA CARGA DE ENTRENAMIENTO



ESTRÉS OXIDATIVO

Desequilibrio entre Oxidantes y Antioxidantes por Exceso de Radicales Libres y/o Déficit de Antioxidantes

ENTRENAMIENTO DE FUERZA

RADICALES LIBRES
(Especies Reactivas)

ESTRÉS OXIDATIVO MODERADO → **+** → **MODULA RESPUESTA ADAPTATIVA (Niveles de Fuerza) (Hipertrofia Muscular)**

ESTRÉS OXIDATIVO ELEVADO → **−** → **MODULA RESPUESTA ADAPTATIVA (Niveles de Fuerza) (Hipertrofia Muscular)**

CLASIFICACIÓN	RADICAL LIBRE
Especies Reactivas del Nitrógeno	• **Óxido Nítrico (NO)** • **Dióxido Nítrico (NO2)** • **Peroxinitrito ($ONOO^-$)**
Especies Reactivas del Oxígeno	Oxígeno Singlete (Atómico) Ión Superóxido Radical Hidroxilo Peróxido de Oxígeno Radicales Alcoxi y Peroxi Radical Hidroperoxilo
Especies Reactivas del Azufre	Radical Tilo
Especies Reactivas del Cloro	Ácido Hipocloroso

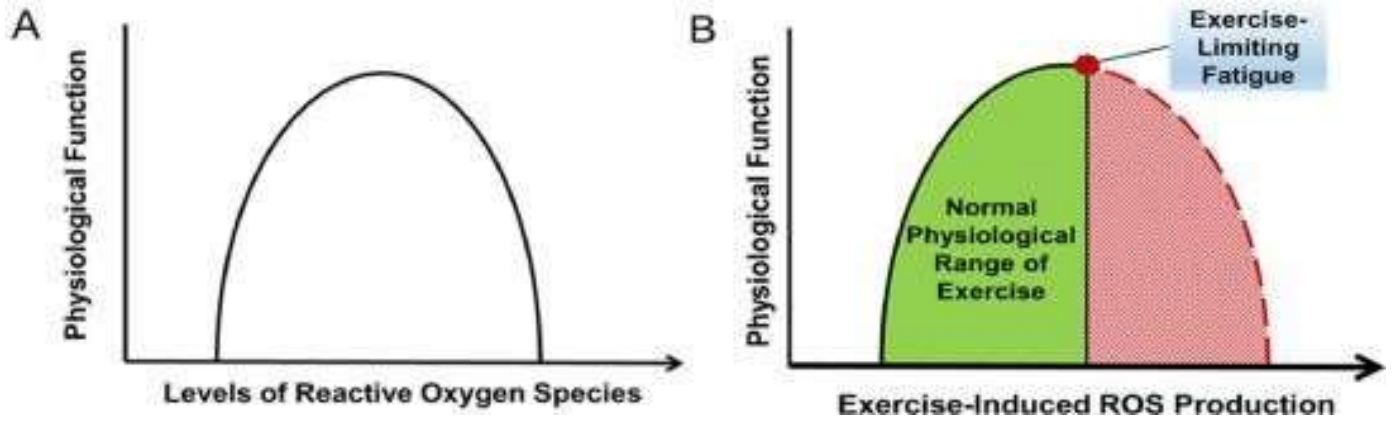
BALANCE ENTRE OXIDANTES Y ANTIOXIDANTES Y SU EFECTO

- **Un nivel moderado de producción de *ROS* durante el ejercicio promueve la adaptación fisiológica positiva en los músculos esqueléticos (p.ej. biogénesis mitocondrial, síntesis de enzimas antioxidantes, proteínas de estrés, etc.).**
- **Los altos niveles de producción de *ROS* provocan daños en las estructuras macromoleculares (p. ej., proteínas, lípidos, ADN, etc.).**

Se ha postulado que la producción de *ROS* inducida por el ejercicio muestra una

CURVA DE HORMESIS EN FORMA DE CAMPANA (U INVERTIDA)

No hay evidencia convincente de que el ejercicio prolongado y/o de alta intensidad conlleve daño tisular y deterioro de la función fisiológica.



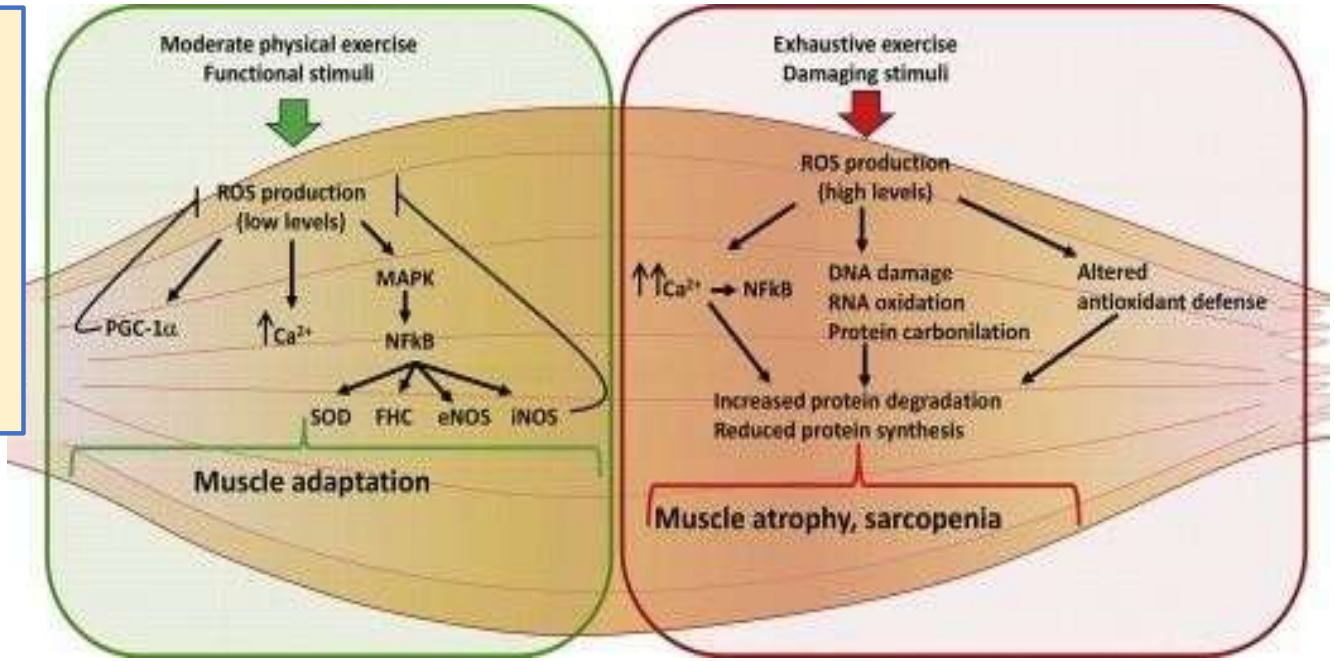
De hecho, la investigación demuestra consistentemente que la larga duración y el ejercicio de alta intensidad proporcionan los mayores beneficios para la salud.

The physiopathologic role of oxidative stress in skeletal muscle

Scicchitano BM, Pelosi L, Sica G. & Musarò A.

Mechanisms of Ageing and Development

170, 37-44. 2018.



Universita Cattolica del Sacro Cuore

ESTRÉS *ROS-NOS* DE ALTA INTENSIDAD

- **PROVOCA OXIDACIÓN (DESFAVORABLE) DE PROTEÍNAS, LÍPIDOS Y ÁCIDOS NUCLEICOS**
  - **Oxida Macromoléculas (i.e. Proteínas) ⇒ B.P.M**
  - **Disminuye o Bloquea, al menos temporalmente, Miogénesis & S.P.M.**
  - **Estimula Intensamente Apoptosis, Autofagia, Necrosis & Sarcopenia**

ESTRÉS *ROS-NOS* DE BAJA INTENSIDAD

- **FAVORECE LA HIPERTROFIA Y MEJORA LA ADAPTACIÓN DE LAS MIOFIBRILLAS**
  - **Aumento Factores de Crecimiento ⇒ Proliferación *CS* ⇒ Cesión Mionúcleos**
  - **Aumento la S.P.M.**
  - **Aumento Miotubos ⇒ Número de Miofibrillas**

ROS *VS.* HIPERTROFIA

Oxidative stress in skeletal muscle: Unraveling the potential beneficial and deleterious roles of reactive oxygen species

Jackson MJ, Pollock N, Staunton CA, Stretton C, Vasilaki A. & McArdle A.

En *Oxidative Stress*. Academic Press. Pag. 713-733. 2020.

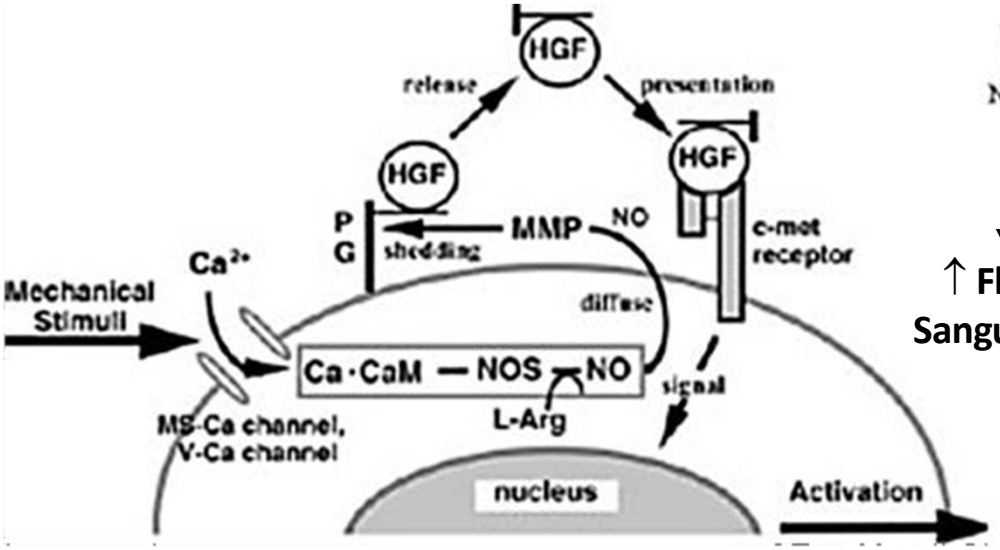


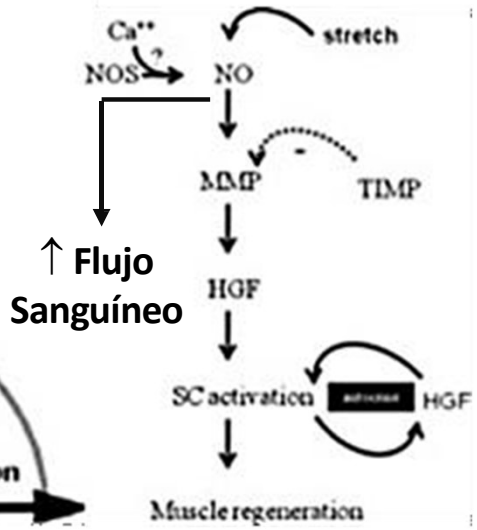
El aumento en la producción de Especies Reactivas de Oxígeno (*ROS*) es crucial para la remodelación del músculo en respuesta, tanto al entrenamiento físico como a períodos prolongados de inactividad.

ESPECIALMENTE IMPORTANTES SON:

- **Kinasas sensibles a redox**
- **Fosfatasas**
- **Factor de Transcripción Nuclear Factor-B**







ESTRÉS NITRO OXIDATIVO (Δ ESPECIES REACTIVAS DE NITRÓGENO)

ENTRENAMIENTO DE FUERZA

⇓ ⇓ ⇓ ⇓

Estimula la producción de Radicales de Óxido Nítrico (*NO*)

- ***NOs*** actúan sobre ***Metaloproteínas de Matriz*** (***MMP***) y desencadenan la activación de ***Factores de Crecimiento Muscular (i.e. HGF)***.

MMPs contienen **Zinc** y son dependientes del **Calcio** para su correcto funcionamiento

- ***Hepatocyte Growth Factor (HGF)*** se une a su receptor [***Hepatocyte Growth Factor Receptor*** (***c-Met***)] generando una señal que **activa *CS*** y la **Regeneración Muscular** vía **Proliferación Celular** e **Hipertrofia (Cesión de Núcleos & Vía MAPK/ERK 1,2)**.

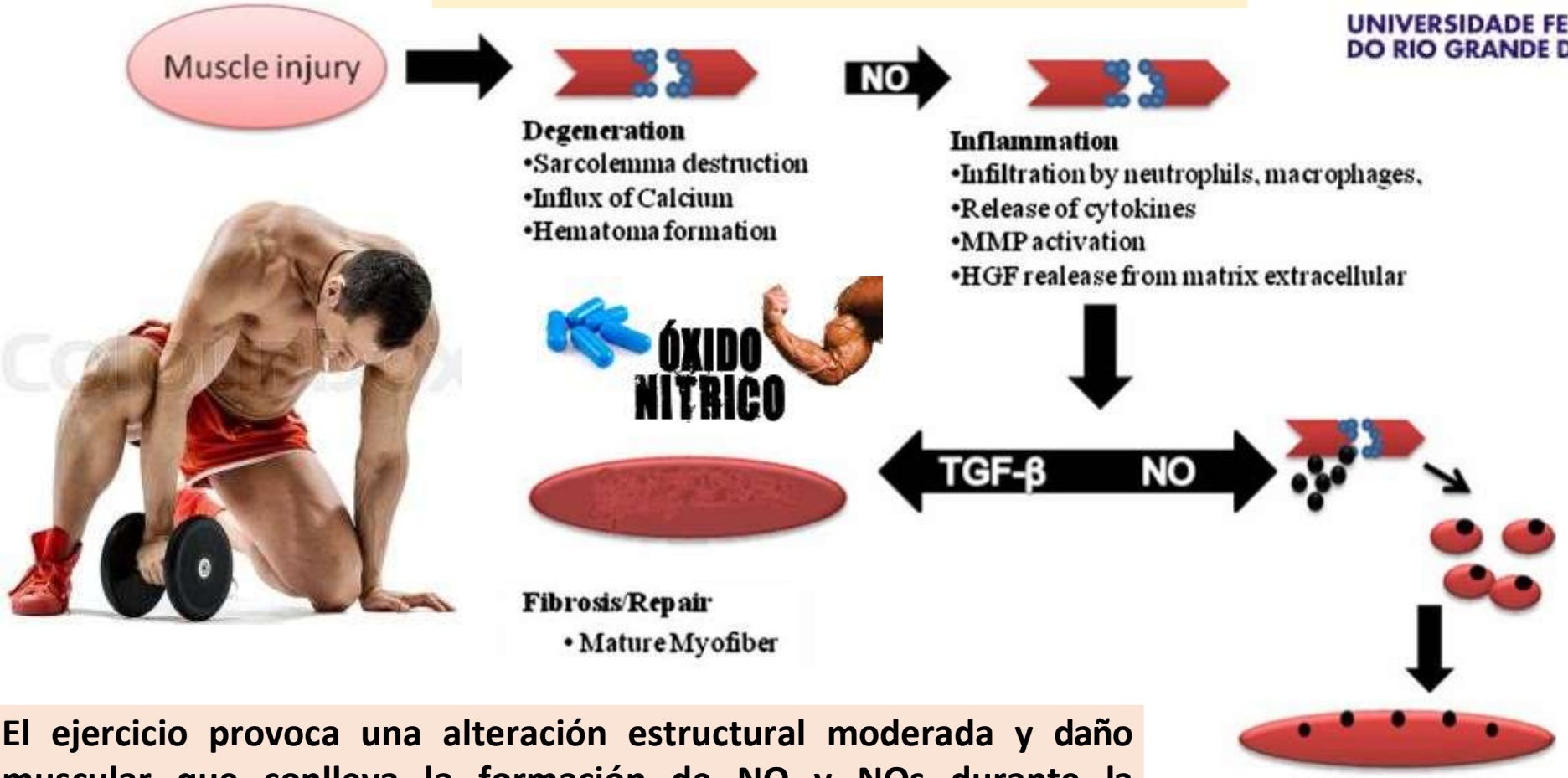
NOs también provoca **Vasodilatación** favoreciendo el transporte de nutrientes hacia la musculatura activa

Nitric oxide and repair of skeletal muscle injury

Filippin LI, Moreira AJ, Marroni NP & Xavier RM.

Nitric Oxide, 21(3), 157-163. 2009.

UFRGS
UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL



El ejercicio provoca una alteración estructural moderada y daño muscular que conlleva la formación de NO y NOs durante la posterior respuesta inflamatoria que se genera.

Las Especies Reactivas de Nitrógeno (NOs) son determinantes en la Reparación y en la Regeneración Muscular

ANTIOXIDANTES
VS.
HIPERTROFIA MUSCULAR

Resveratrol

Vitamina C

Vitamina E



Tempol

NAC

<u>ADMINISTRACIÓN AGUDA DE ANTIOXIDANTES</u>, inmediatamente antes o durante una sesión de entrenamiento, puede tener EFECTOS BENEFICIOSOS
(retraso en la aparición de la fatiga y reducción del período de recuperación)

¡OJO! PERO TAMBIÉN:

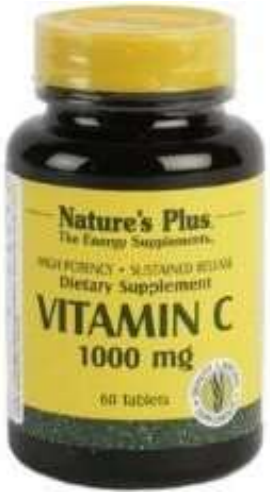
<u>ADMINISTRACIÓN CRÓNICA O ELEVADA DE ANTIOXIDANTES</u> también puede afectar a las adaptaciones resultantes del ejercicio,
siendo sólo beneficiosa en sujetos con bajos niveles basales de antioxidantes

Vitamin C administration attenuates overload-induced skeletal muscle hypertrophy in rats

Makanae Y, Kawada S, Sasaki K, Nakazato K & Ishii N.

Acta Physiologica, 208(1), 57-65. 2013.

VITAMINA C







La administración oral de **Vitamina C** (500 mg/kg) (14 días) puede **ATENUAR LA HIPERTROFIA DEL MÚSCULO ESQUELÉTICO** inducida por el **Entrenamiento de Fuerza**, lo que **puede tener implicaciones negativas** para el deportista que realiza una suplementación elevada con antioxidantes durante el entrenamiento



Vitamin C and E supplementation blunts increases in total lean body mass in elderly men after strength training

Bjørnsen T, Salvesen S, Berntsen S, Hetlelid KJ, Stea TH, Lohne-Seiler H, Rohde G, Haraldstad K, Raastad T, Køpp U, Haugeberg G, Mansoor MA, Bastani NE, Blomhoff R, Stølevik SB, Seynnes OR. & Paulsen G.

Scandinavian Journal of Medicine & science in sports, 26(7), 755-763. 2016.

Estudios en animales y humanos han encontrado efectos negativos sobre la S.P.M. cuando la vitamina *C* o vitamina *E* se administran en **DOSIS ELEVADAS**:

- **VITAMINA C: 500 mg**
- **VITAMINA E: 117.5 mg**

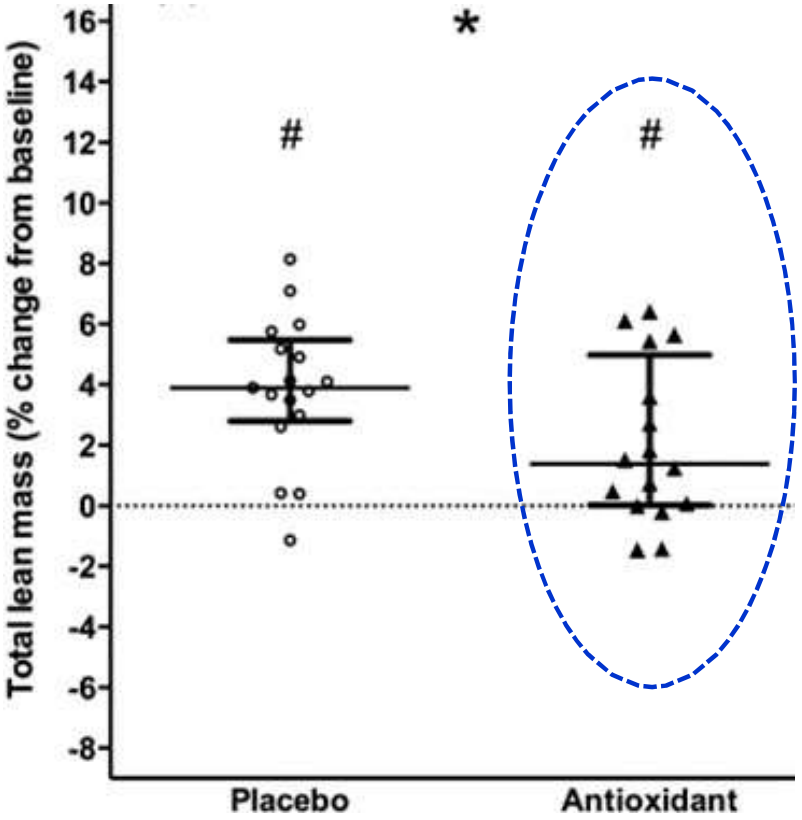


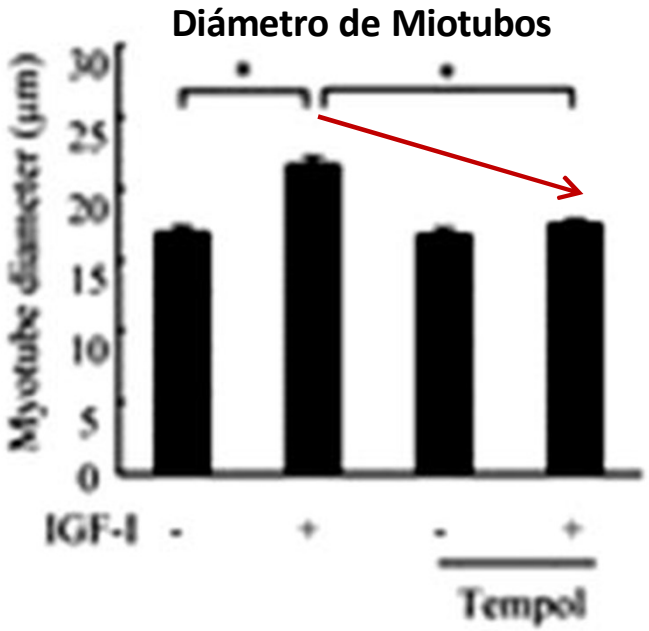
MUESTRA: 34 ♂ edad avanzada (60-81 años)

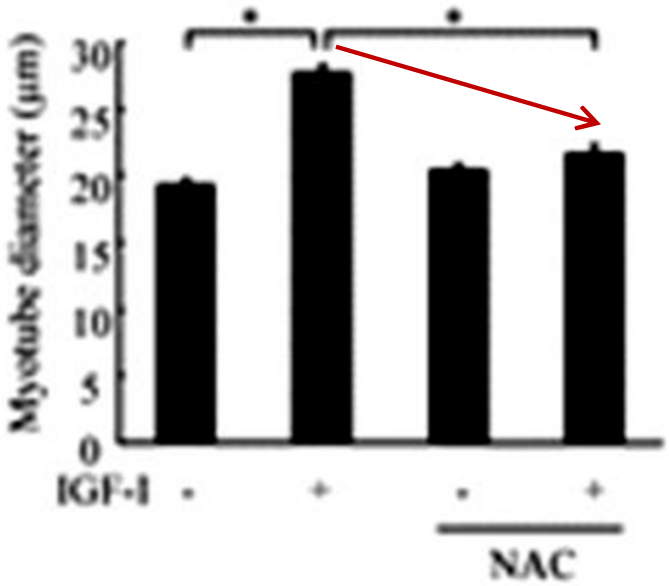
Se observaron Mayores Ganancias de Masa Magra en el Grupo Placebo (P=0,04)

Masa Magra Total:

- **Δ 3,9% (IC_{95}: 3,0-5,2): G-Placebo**
- **Δ 1,4% (IC_{95}: 0,0-5,4): G-Vitaminas C y E**







Reactive oxygen species play an essential role in IGF-I signaling and IGF-I-induced myocyte hypertrophy in C2C12 myocytes

Handayaningsih AE, Iguchi G, Fukuoka H, Nishizawa H, Takahashi M, Yamamoto M, Herningtyas EH, Okimura Y, Kaji H, Chihara K, Seino S & Takahashi Y.

Endocrinology, 152, 912-921. 2011.







KOBE UNIVERSITY

TRATAMIENTO CON

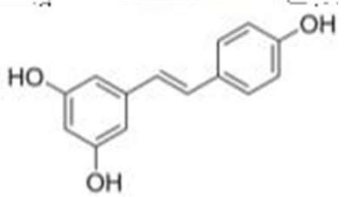
NAC (N-acetilcisteina) o TEMPOL (Superoxide Dismutase - SOD)

Los antioxidantes inhibieron la Hipertrofia de Miocitos inducida por IGF-I, demostrando que el Estrés Oxidativo es necesario para la S.P.M. y Hipertrofia Muscular, in vitro, de Miocitos

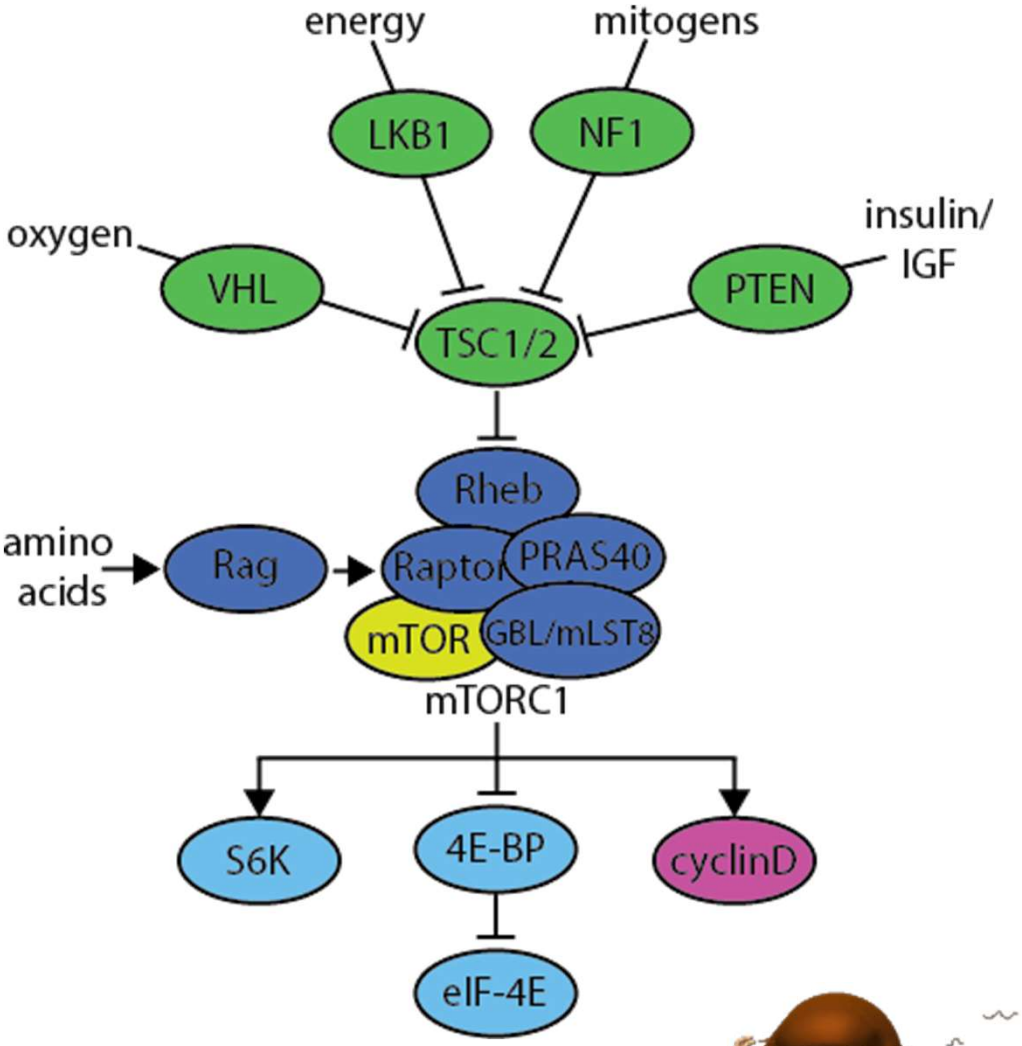
RESVERATROL

Polifenol natural presente en numerosas plantas y frutos como cacahuetes, moras, arándanos y, sobre todo, en la **uva** y el **vino tinto**











S.P.M.

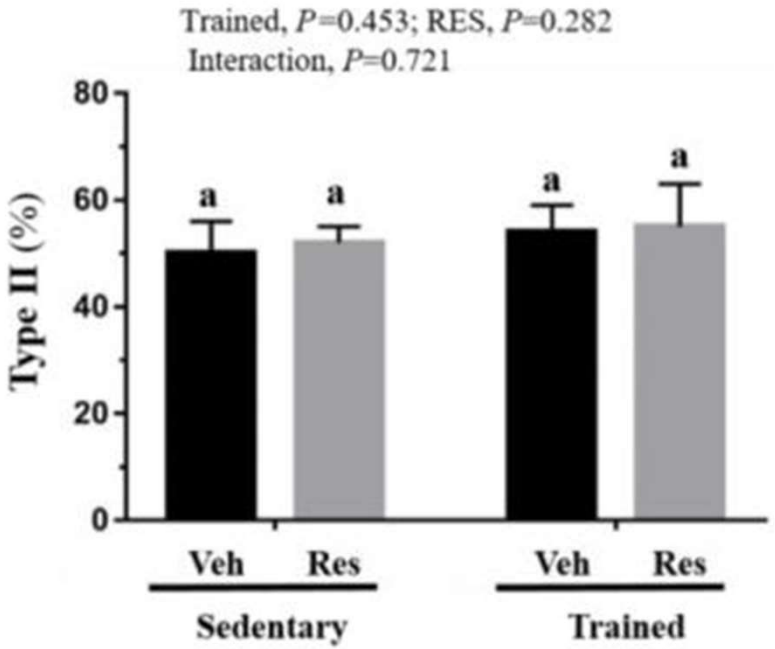


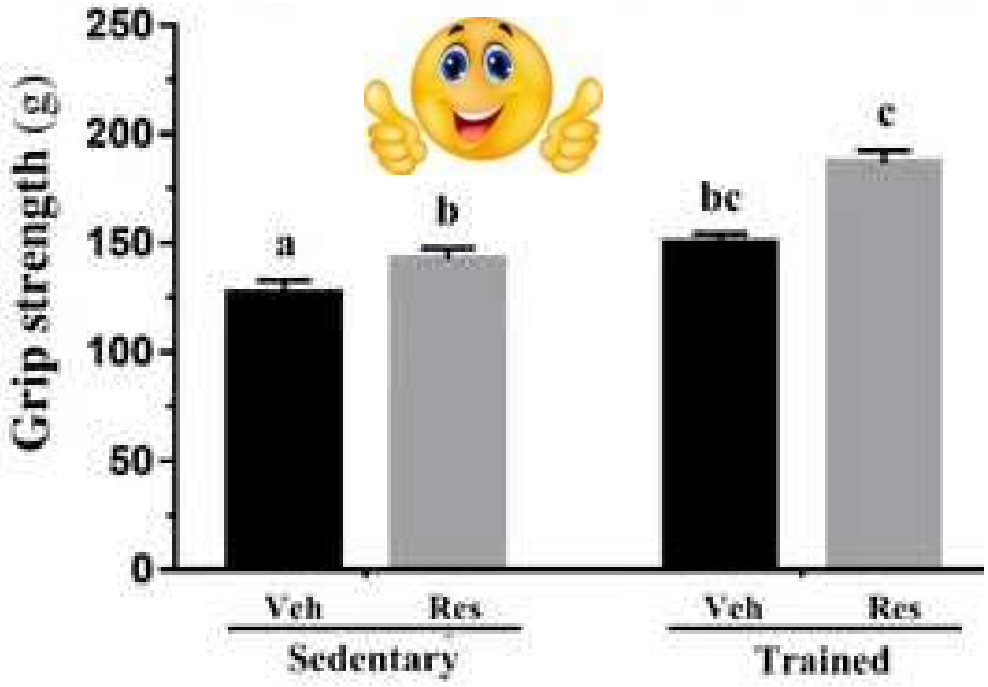
The synergistic effects of resveratrol combined with resistant training on exercise performance and physiological adaption

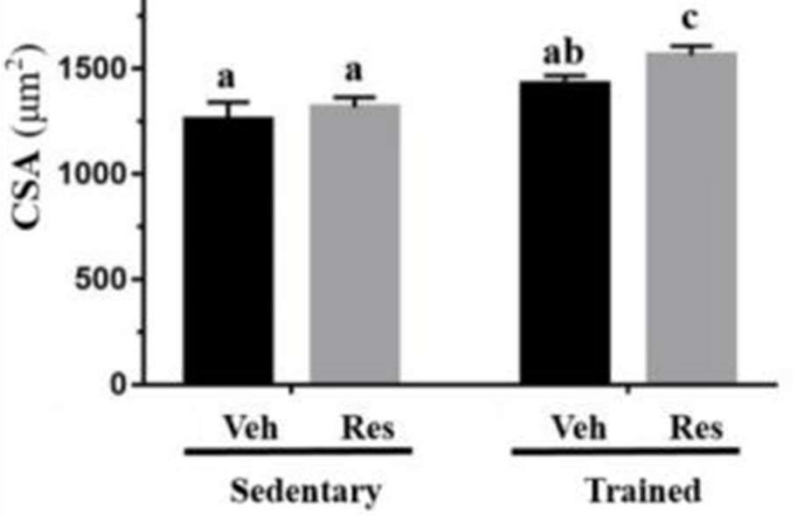
Kan NW, Lee MC, Tung YT., Chiu CC, Huang CC, & Huang, W. C Nutrients, *10*(10), 1360. https://doi.org/10.3390/nu10101360. 2018.

Entrenamiento de Fuerza en combinación con **RESVERATROL**, se puede utilizar para lograr beneficios fisiológicos y mayores

Ganancias de Fuerza & **Hipertrofia Muscular**







Sestrins are evolutionarily conserved mediators of exercise benefits

Kim M, Sujkowski A, Namkoong S, Gu B, Cobb T, Kim B, Kowalsky AH, Cho CS, Semple I, Ro SH, DavisC, Brooks SV, Karin M, Wessells RJ. & Lee JH.

Nature Communications, 11 (1), 1–14. 2020.

SESTRINA MUSCULAR

La SESTRINA se acumula en el músculo después del ejercicio

Juega un papel fundamental en la respuesta celular ante daños en el ADN y el estrés oxidativo (ROS)

Puede ayudar a prevenir la atrofia en un músculo inmovilizado, como ocurre cuando una extremidad que está en reposo por un largo período de tiempo (ejemplo: lesión o sedentarismo)



Myungjin Kim
University of Michigan



Inhibe el receptor de la Rapamicina

MODULA A LA BAJA S.P.M.

Regenera peroxiredoxinas superoxidadas



Reduce Estrés Oxidativo



Las moscas con SESTRINA mejoran la capacidad aeróbica, la respiración y la oxidación de grasa asociada al ejercicio

The hallmarks of aging

López-Otín C, Blasco MA, Partridge L, Serrano M. & Kroemer G.

Cell, 153(6), 1194-1217. 2013.

Université de Paris

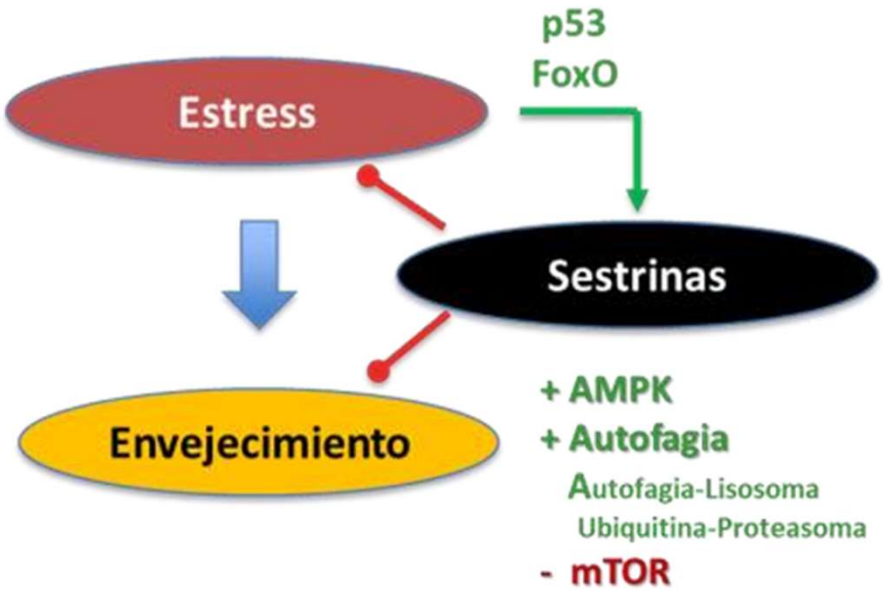
STN1 – STN2 – STN3

SESTRINAS (STN)

Proteínas que se producen en grandes cantidades cuando las células experimentan estrés

Coordinan la homeostasis metabólica regulando múltiples vías de señalización

mTOR, AMPK, p53, FoxO y PRX (Peroxiredoxinas)



FUNCIONAN COMO

Activadoras de la Vía AMPK

Activa vía mTORC2 - Akt

INHIBIDORES DE LA VÍA MTORC1 – P70S6K

Inhibidor natural del envejecimiento y de patologías asociadas a la edad

Operan controlando, a la baja, el Estrés Oxidativo (ROS)

PODEROSA FUNCIÓN ANTIOXIDANTE

- Los ROS generan estrés oxidativo que daña el ADN y, junto a la activación crónica de la mTORC1, promueven el envejecimiento y patologías degenerativas asociadas a la edad.
- **La pérdida de STNs puede causar varias patologías crónicas, como:**

  Obesidad, Disfunción Mitocondrial, Arritmia Cardíaca y/o **DEGENERACIÓN MUSCULAR**

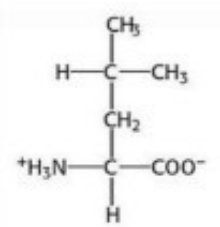
Université de Paris

The hallmarks of aging

López-Otín C, Blasco MA, Partridge L, Serrano M. & Kroemer G.

Cell, 153(6), 1194-1217. 2013.





LEUCINA

SESTRINAS (STN)

(STN1 – STN2 – STN3)



REGULA LOS SITIOS DE UNIÓN PARA LA LEUCINA (BLOQUEA)

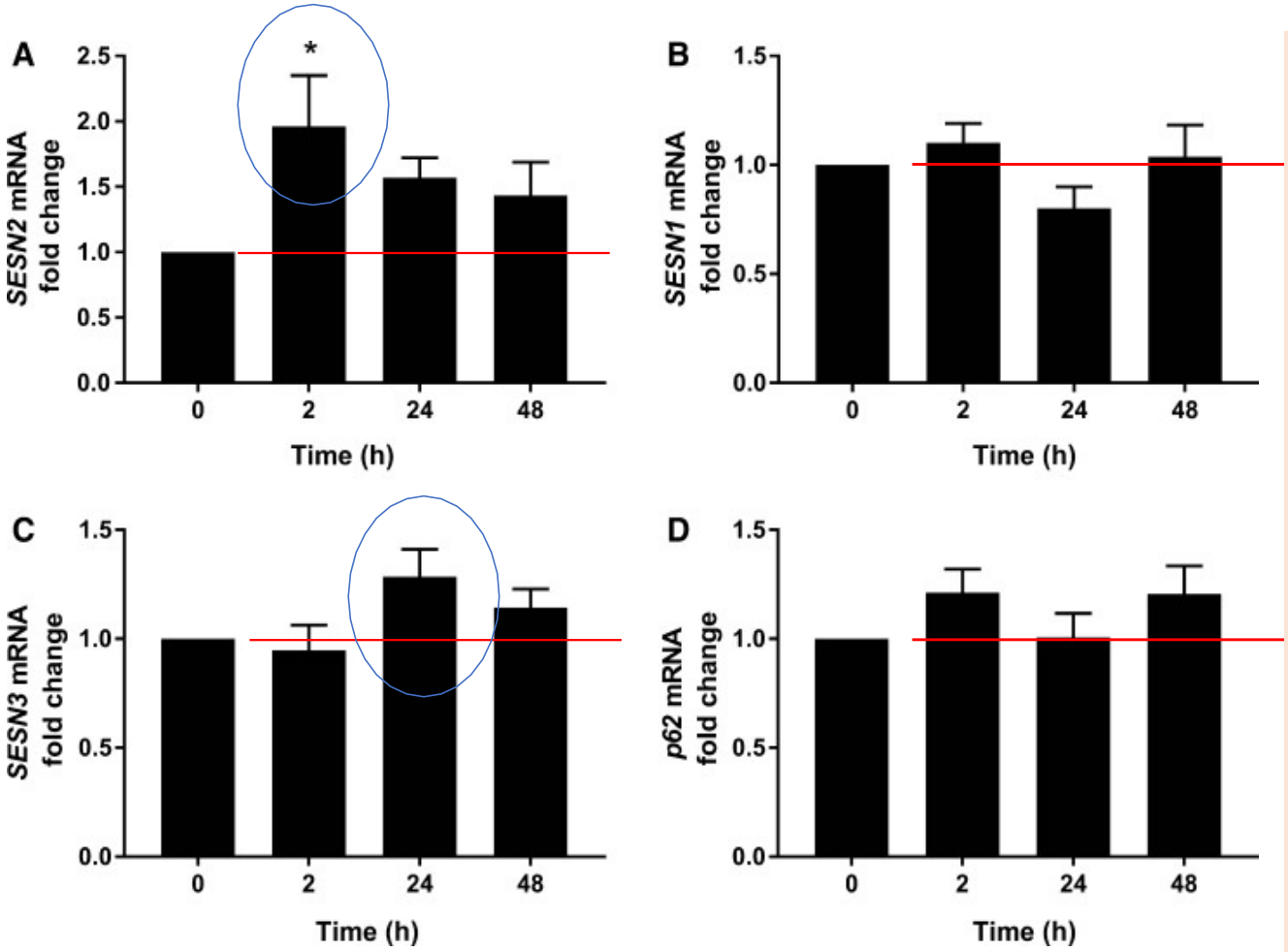
Hay alguna evidencia de que la STN2 es inhibida por ciertos aminoácidos (BCAA ⇒ Leucina), con lo que se evitaría su acción antianabólica

Bajo ciertas circunstancias, se podrían tomar acciones que permitirían favorecer la señalización de la vía mTORC1, potencialmente inhibida por STN2, a través de la ingesta de aminoácidos (Principalmente Aminoácidos Ramificados)

Sestrins are evolutionarily conserved mediators of exercise benefits

Kim M, Sujkowski A, Namkoong S, Gu B, Cobb T, Kim B. & Davis C.

Nature Communications, 11(1), 1-14. 2020.



Efecto agudo del ejercicio de fuerza so bre la expresión de ARNm de Sestinas

SESTRINAS

Mediadores claves de los beneficios del ejercicio (imita los efectos moleculares y fisiológicos del ejercicio)

10 hombres (21.3 ± 1.9 años)

Entrenados en fuerza

12 semanas (2 días/semana)

Existe una relación inversa entre STN2 y la fosforilación de p62 en su respuesta aguda al entreno de fuerza

La respuesta de las STN, es individual

La respuesta crónica es diferente

Exercise and Sestrin Mediate Speed and Lysosomal Activity in Drosophila by Partially Overlapping Mechanisms

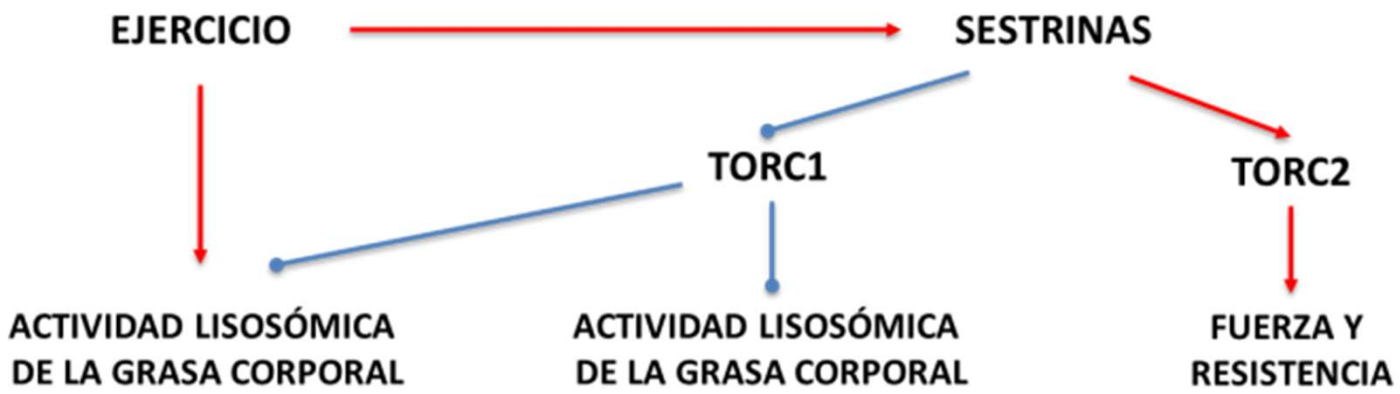
Alison Sujkowski & Robert Wessells

Cells, 10(9), 2479. https://doi.org/10.3390/cells10092479. 2021.

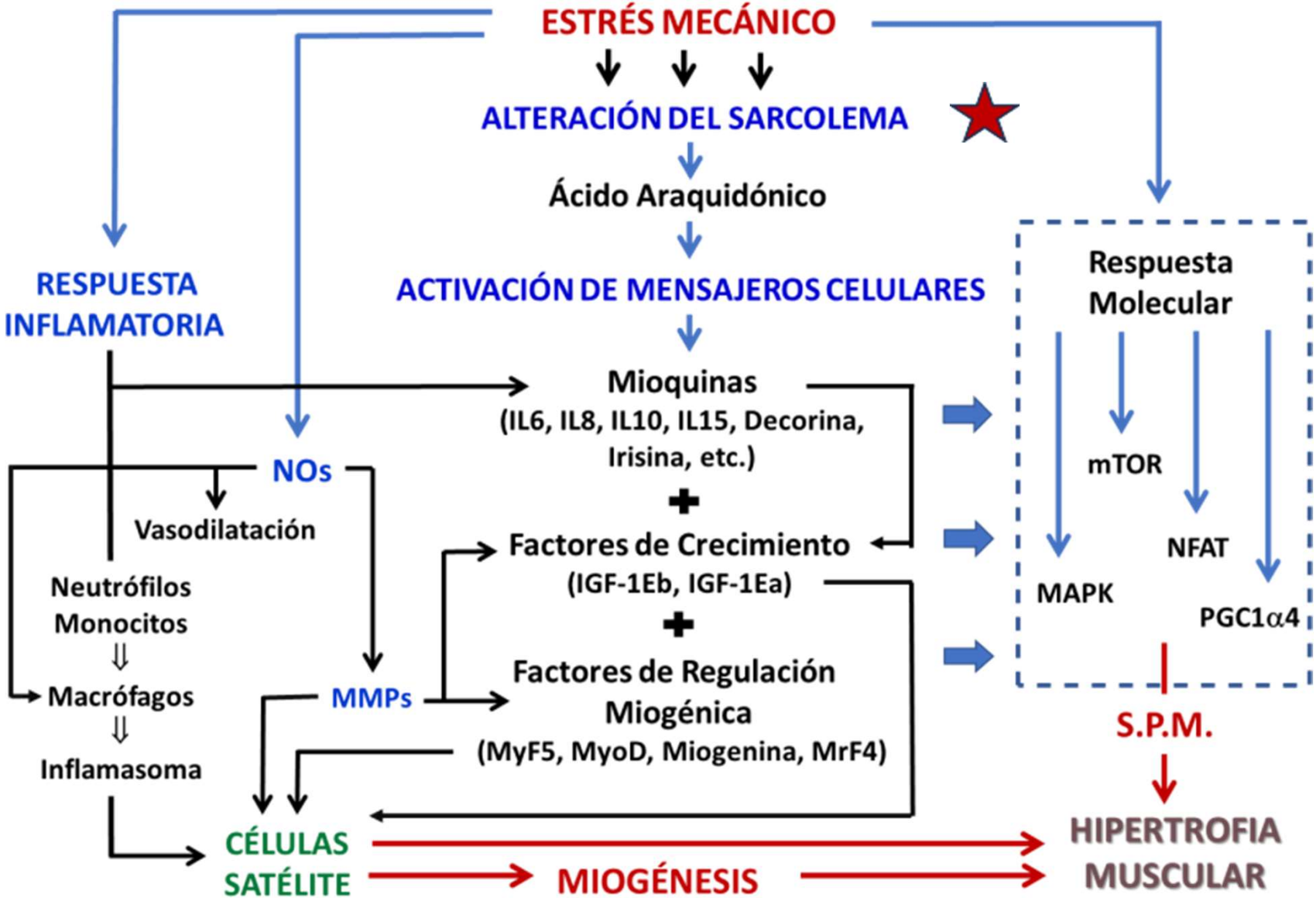
Independientemente de su actividad antioxidante, las Sestrinas pueden modular la señalización del mTOR, en parte a través de la activación de AMPK

Sestrina inhibe TORC1 y mejora la actividad de TORC2 coordinando el metabolismo y la salud

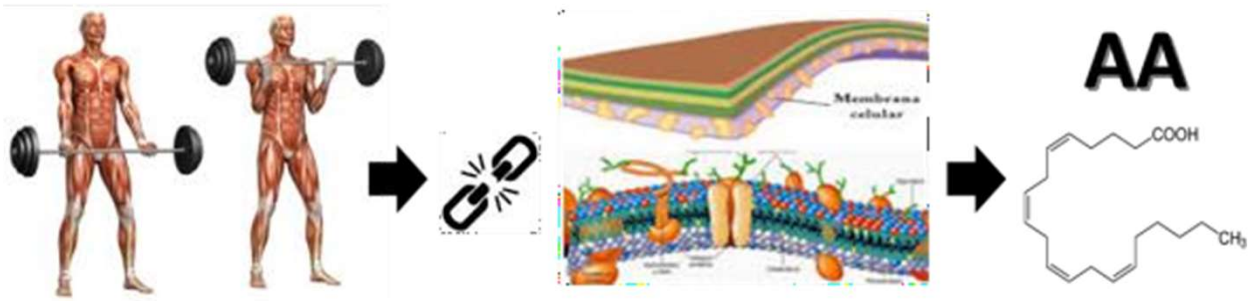
La inhibición de TORC1 por Sestrines también induce la autofagia, esencial para la eliminación y reciclaje de macromoléculas y orgánulos dañados en las células



ALTERACIÓN DEL SARCOLEMA
ÁCIDO ARAQUIDÓNICO



$Ca^{2+} \Rightarrow$ Fosfolipasa A2 $\Rightarrow$ AA $\Rightarrow$ COX $\Rightarrow$ S.P.M.



ÁCIDO ARAQUIDÓNICO (*AA*) O ÁCIDO EICOSATETRAENOICO ($\omega 6$)

No existe libre en el interior de las células

SU LIBERACIÓN DEPENDE DE LA ACCIÓN DE ACILHIDROLASAS

y, en particular, de la **FOSFOLIPASA A2**

EJERCICIO, altera la membrana provocando que penetre el **IÓN CALCIO (Ca^{2+})** y se active la **FOSFOLIPASA A2** que hidroliza los **FOSFOLÍPIDOS DE MEMBRANA** (Fosfatidilcolina y Fosfatidiletanolamina) **CON LIBERACIÓN DEL ACIDO ARAQUIDÓNICO**

Una vez liberado, parte es **METABOLIZADO** rápidamente por acción de diferentes sistemas enzimáticos como **Ciclooxigenasa (COX)**, **Lipooxigenasas (LOX)** o familias de **CITOCROMO P-450**

ESTE PROCESO DESENCADENA MÚLTIPLES PROCESOS EN CASACADA FUNDAMENTALES EN LA SÍNTESIS DE PROTEÍNAS MUSCULARES

Role of Redox Signaling and Inflammation in Skeletal Muscle Adaptations to Training

Maria Carmen Gomez-Cabrera, Jose Viña & Li Li Ji

Antioxidants, 5, 48, doi:10.3390/antiox5040048. 2016.

ACIDO ARAQUIDÓNICO (AA)

Fosfolipasa-A2 (PLA2) - Ciclooxigenasa (COX)

⇓ ⇓ ⇓ ⇓

PROSTAGLANDINAS (CITOQUINAS)

Cumple doble función

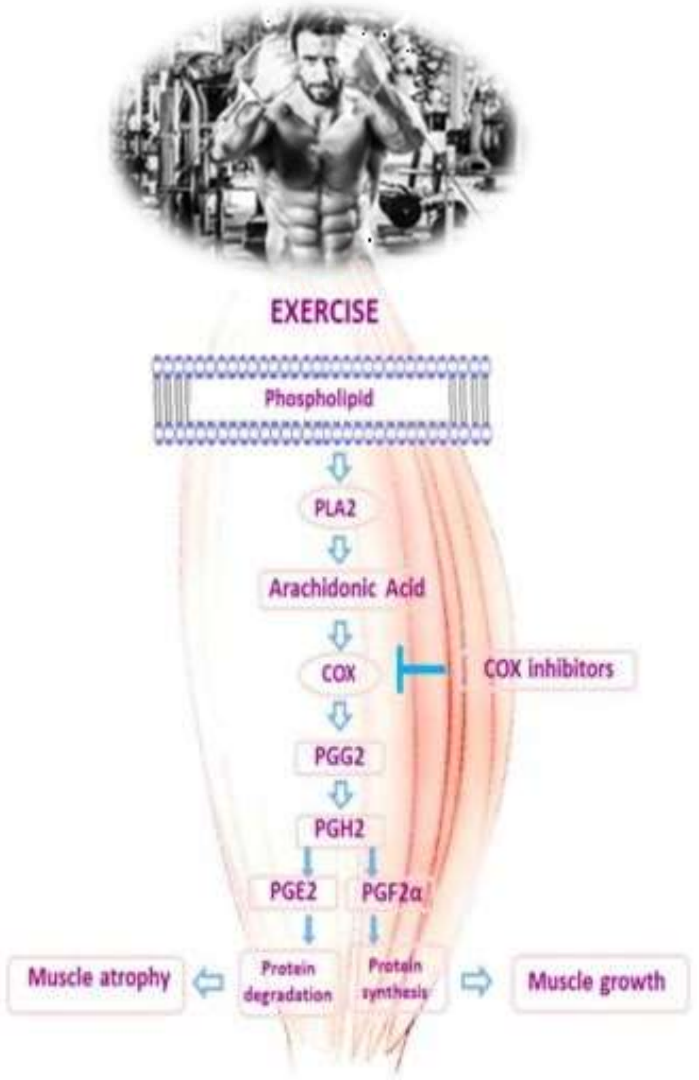
- Convierte el AA en la Prostaglandina G2 (PGG2)
- Posteriormente en Prostaglandina H2 (PGH2)

⇓ ⇓ ⇓ ⇓ ⇐ **PG Sintasas**

PROSTAGLANDINAS ESPECÍFICAS

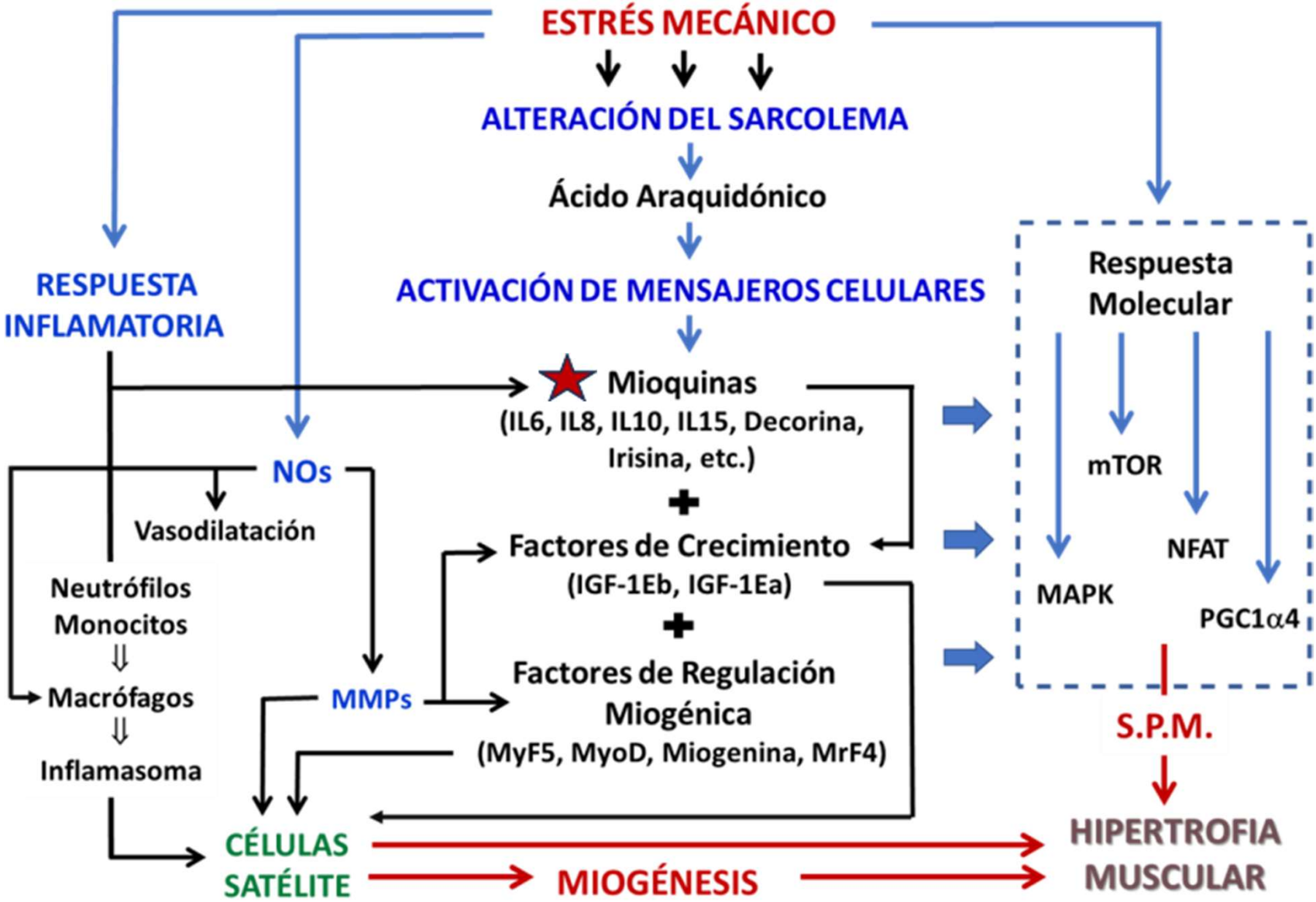
(i.e.: PGD2, PGE2, PGF2α y PGI2)

SEGÚN LA CITOQUINA ACTIVADA AUMENTA O DISMINUYE LA S.P.M.



CITOQUINAS

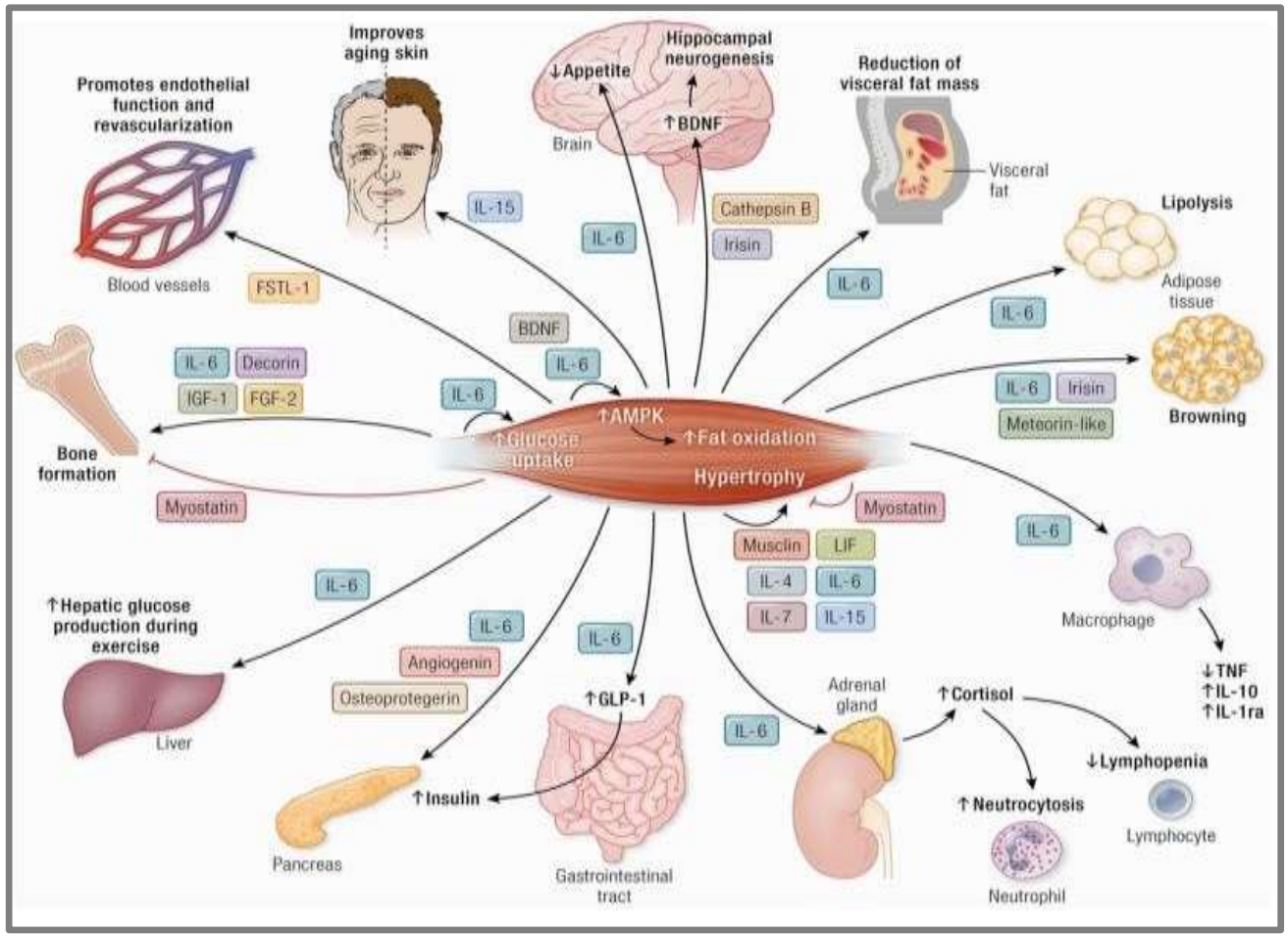
MIOCINAS ANABÓLICAS & CATABÓLICAS



MIOQUINAS

Hace referencia a citocinas u otros péptidos que son producidos, expresados y liberados por las fibras musculares y que ejercen efectos autocrinos, paracrinos o endocrinos sobre otros órganos del organismo

Hasta la fecha mas de 3000 mioquinas han sido identificadas, aunque poco se sabe de muchas de sus acciones



Aunque el término “mioquinas” alude al origen muscular de estos péptidos, no todas las mioquinas se producen exclusivamente en el músculo. Algunas, como la miostatina, se producen casi exclusivamente en los músculos, sin embargo, otras pueden ser secretadas por varios tejidos simultáneamente, como por ejemplo el tejido adiposo (en cuyo caso se denominan “adipomiocinas”. Sin embargo, probablemente el músculo esquelético sea su mayor productor.

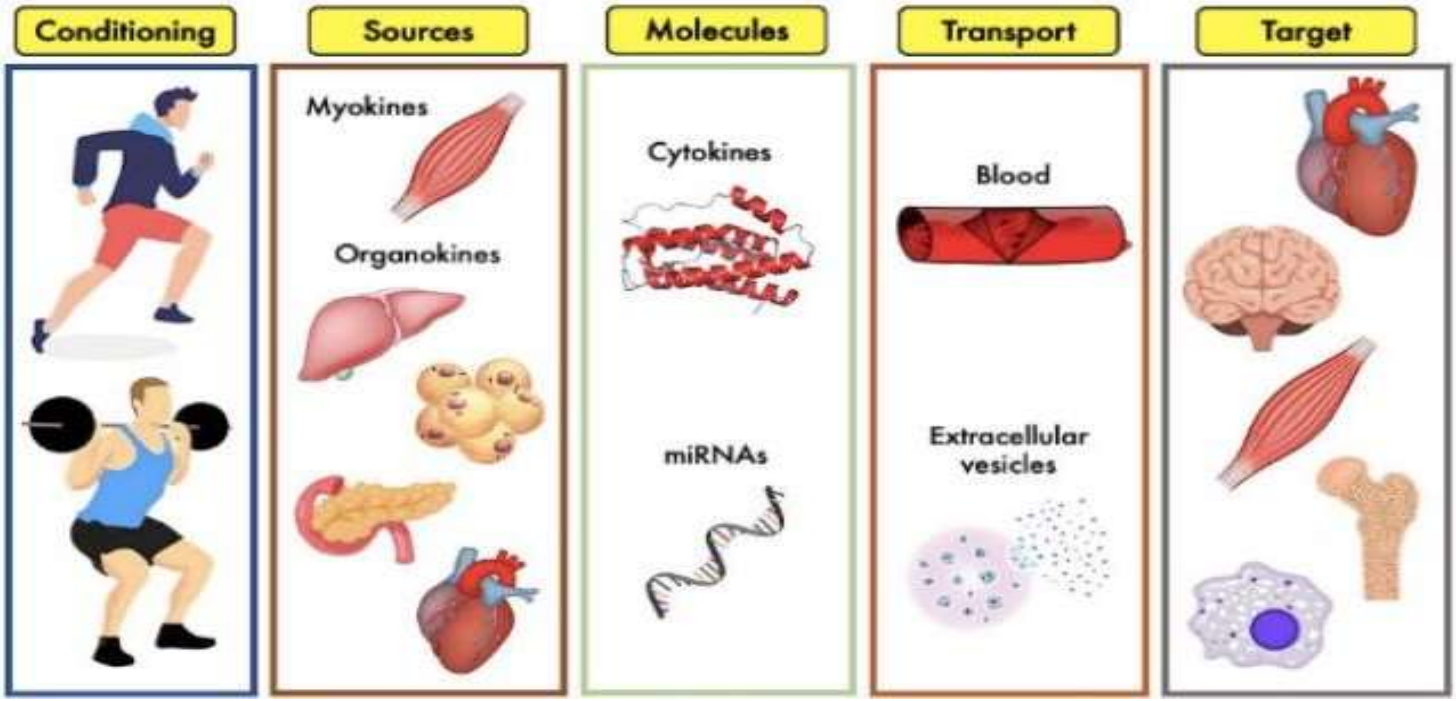
EXERQUINAS

Dado el diverso origen tisular de las **MIOQUINAS** en respuesta al ejercicio físico, la comunidad científica sintió la necesidad de crear un nuevo concepto:

EXERKINES (EXERQUINAS)

Se entiende por EXERQUINAS: cualquier factor humoral (péptido, metabolito y ARN) liberado a la circulación, por cualquier órgano, en respuesta aguda o crónica al ejercicio

Este concepto incluye mioquinas producidas en el músculo en respuesta al ejercicio y muchas otras biomoléculas con fuentes de secreción diferente al tejido muscular, destacando: las "**cardiocinas**", liberadas por el corazón, las "**hepatocinas**" por el hígado, las "**adipocinas**" por el tejido adiposo blanco, las "**batocinas**" por el tejido adiposo pardo y las "**neurocinas**" por el sistema nervioso

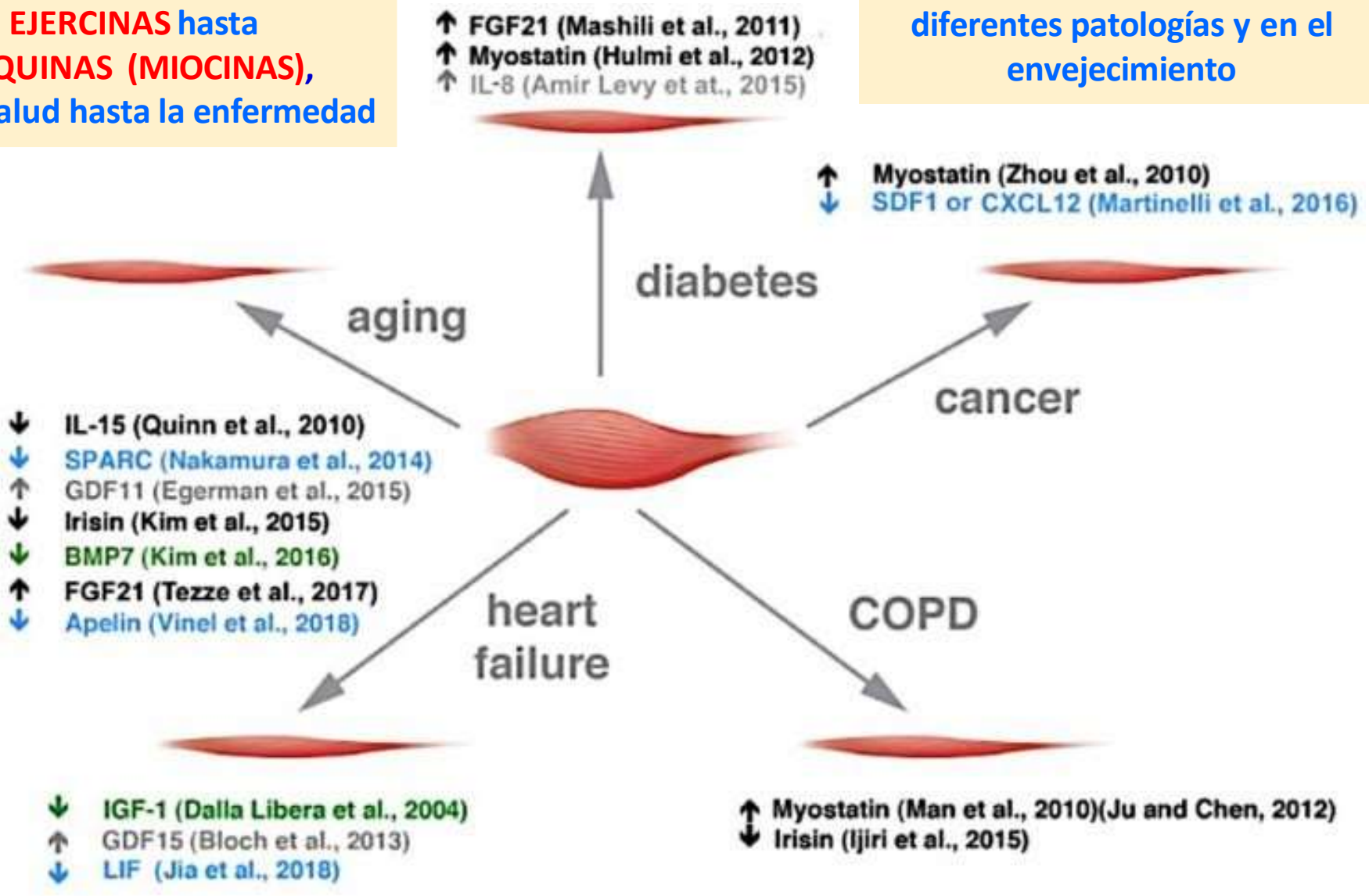


FIBRAS MUSCULARES y sus MIOCINAS específicas

De EJERCINAS hasta EXERQUINAS (MIOCINAS), desde la salud hasta la enfermedad

MIOCINAS

Participan directamente en el crecimiento muscular, sobre diferentes patologías y en el envejecimiento



MIOCINAS

Searching for the exercise factor: is IL-6 a candidate?

Pedersen, B.K., Steensberg, A., Fischer, C., Keller, C., Keller, P., Plomgaard, P., Febbraio, M. & Saltin, B. Journal of Muscle Research and Cell Motility 24 (2/3), 113-119. 2003.



Su definición y el uso del término **MIOCINA** se produjo en 2003

Una **MIOCINA** o **MIOQUINA** es una de varios cientos de citocinas u otras proteínas pequeñas (~5–20 kDa) y péptidos proteoglicanos que son producidos y liberados por las células musculares (**MIOCITOS**) en respuesta a las contracciones musculares y al estrés mecánico causado por el ejercicio y desempeñan un papel clave en la regeneración muscular (Hipertrofia) o en el control de algunas enfermedades

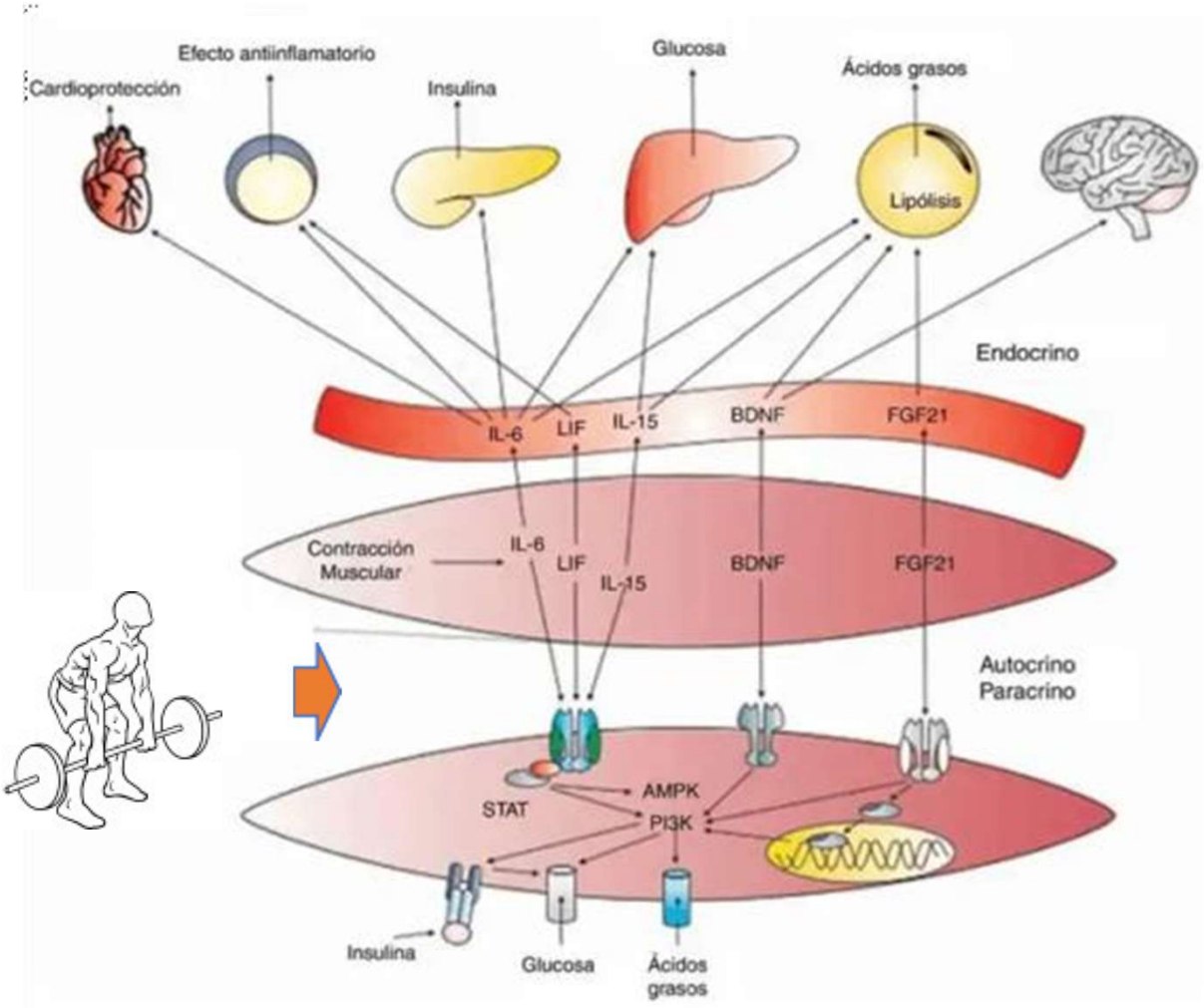
Tienen efectos **AUTOCRINOS**, **PARACRINOS** y/o **ENDOCRINOS**

Sus receptores se encuentran en muchas células como las:

Células Musculares, Grasas, Hepáticas, Pancreáticas, Óseas, Cardíacas, Inmunes y Cerebrales

MIOCINAS

El músculo esquelético ha dejado de ser considerado únicamente como un **ÓRGANO CONTRÁCTIL** encargado de generar movimientos pasando a ser considerado un **ÓRGANO ENDOCRINO**, que al contraerse produce múltiples hormonas, con acción endocrina, paracrina y autoctina, denominadas **MIOCINAS**



Algunas Miocinas participan en la modulación de procesos inflamatorios (IL6), otras contribuyen a la regulación del metabolismo, aumentando la lipólisis y mejorando la sensibilidad a la insulina (IL6, IL15, BDNF, FGF21 y Visfatina) y otras hormonas a través de su acción paracrina participan en la adaptación muscular como la hipertrofia muscular, la biogénesis o la oxidación de grasas (IL6, IL8, LIF y la FGF21).

Role of myokines in regulating skeletal muscle mass and function

Jong Han Lee & Hee-Sook Jun

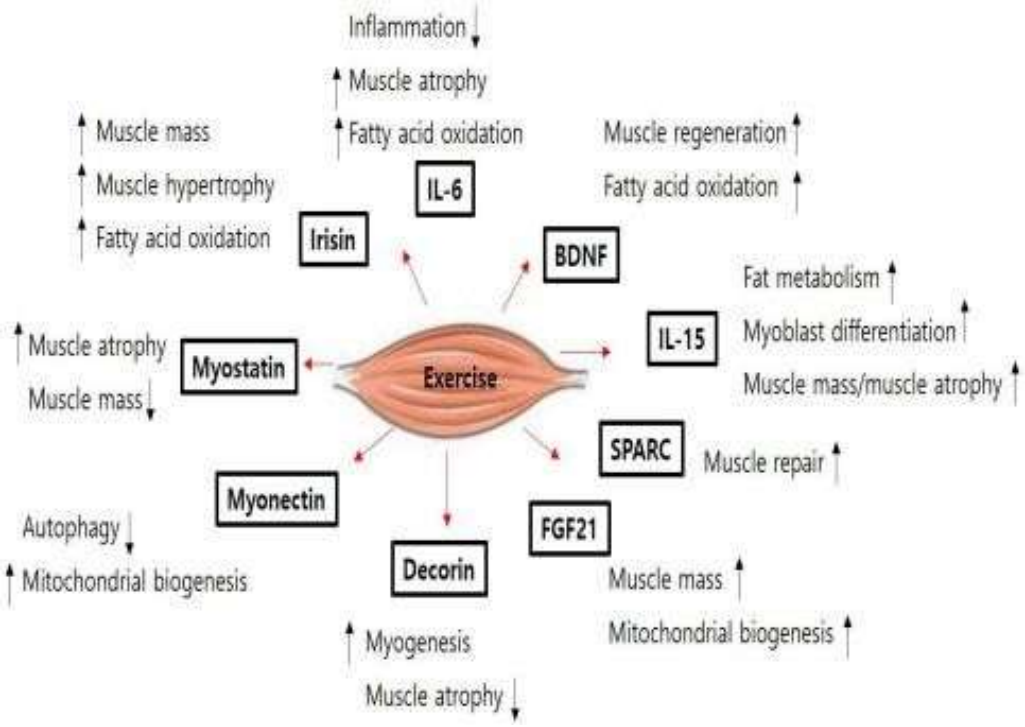
Frontiers in Physiology, 10, 42. https://doi.org/10.3389/fphys.2019.00042. 2019.

MIOCINAS

Las miofibrillas esqueléticas producen una gran cantidad de MIOCINAS, con Efectos Autocrinos, Paracrinos y/o Endocrinos

Citocinas sintetizadas & liberadas por Miocitos con las contracciones musculares

Activan Complejas & Numerosas Cascadas de Señales Biológicas



Con el ejercicio diferentes **MIOCINAS** aumentan significativamente

Estas tienen más efectos METABÓLICOS que **INFLAMATORIOS**

FAVORECIENDO y/o INHIBIENDO:

S.P.M. & MIOGÉNESIS

DESTACAREMOS

IL6, IL8, IL15, Decorina & TGFβ

University of Manitoba

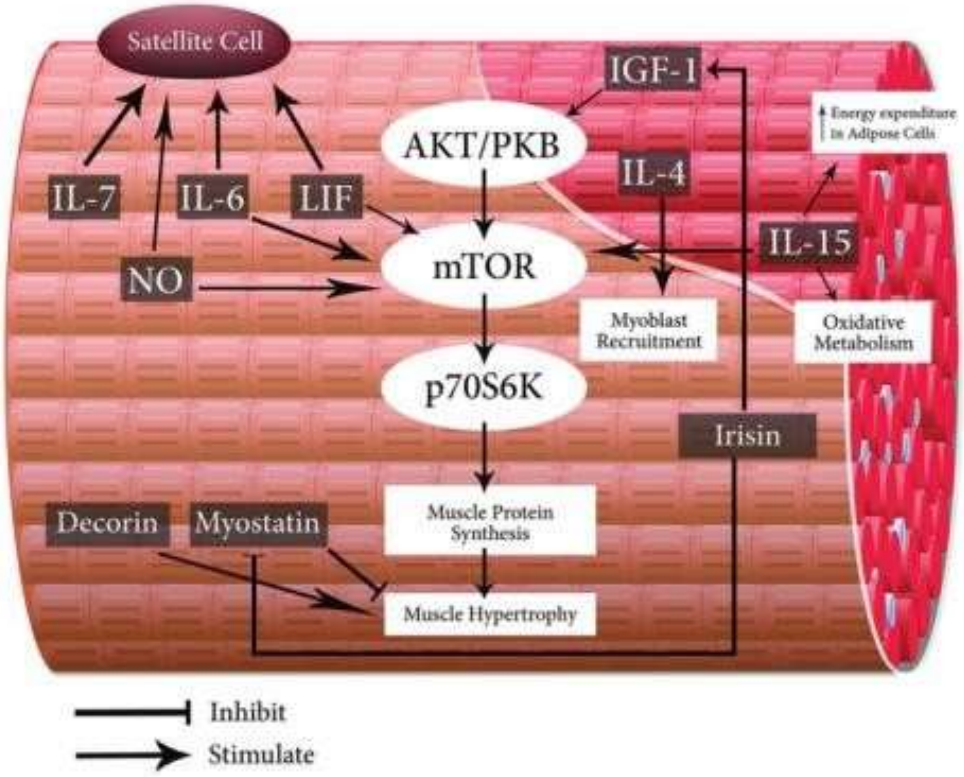
A focused review of myokines as a potential contributor to muscle hypertrophy from resistance-based exercise

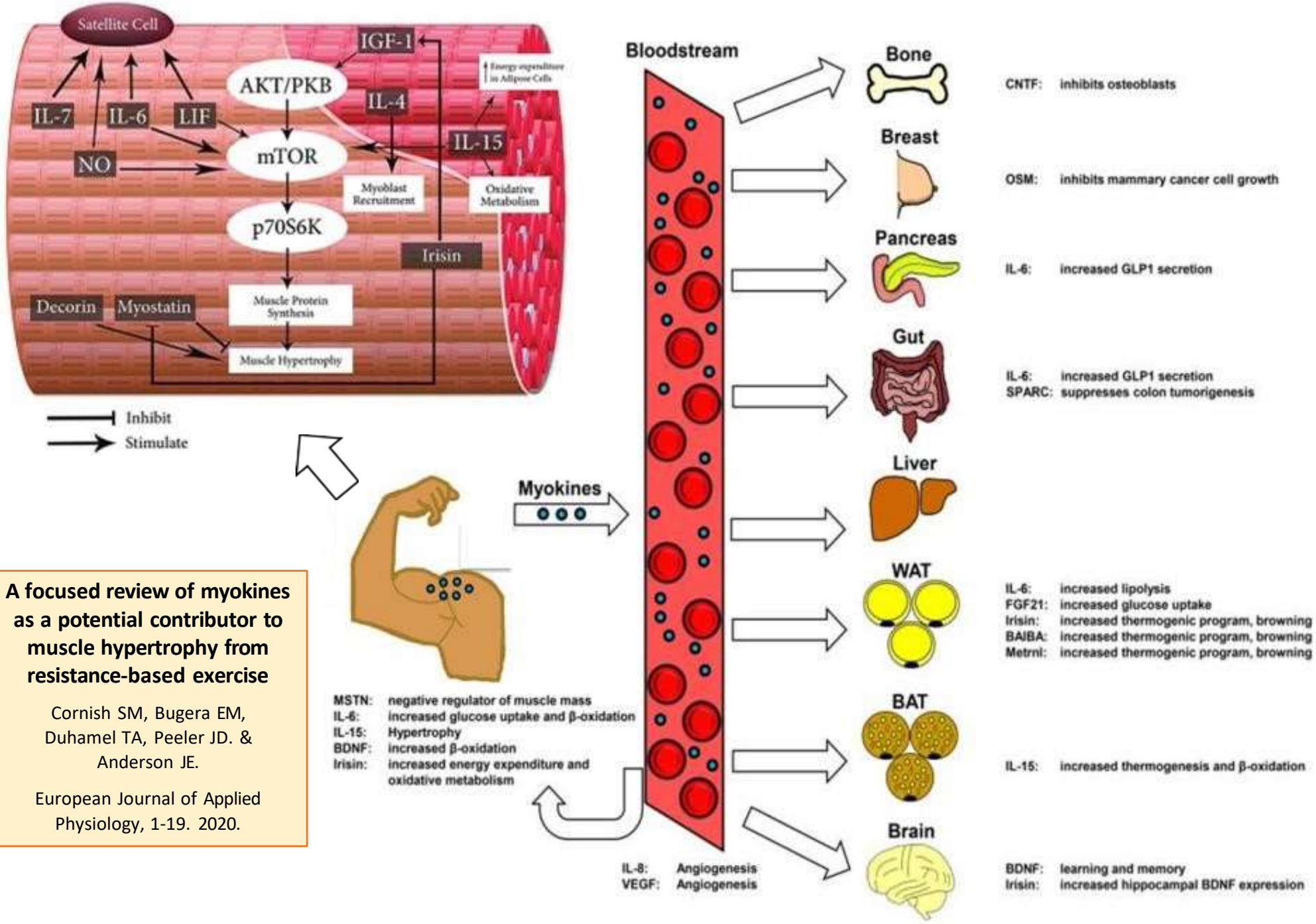
Cornish, S. M., Bugera, E. M., Duhamel, T. A., Peeler, J. D., & Anderson, J. E.
European Journal of Applied Physiology, 120, 941-959. 2020.

El grado de liberación de MIOQUINAS tras una contracción muscular varía con la Intensidad, el Tipo y el Volumen de trabajo que realiza una persona

Ciertas mioquinas se regulan al alza en el trabajo de fuerza como es el caso del Factor Inhibidor de la Leucemia (LIF); Interleucinas como las interleucinas IL-4, IL-6, IL-7, IL-15, la Decorina y la Irisina.

Estas mioquinas tienen el potencial de **reducir la Atrofia Muscular** y **promover el crecimiento por Hipertrofia de fibras**, debido a su liberación inducida por la contracción durante el Trabajo de Fuerza.





A focused review of myokines as a potential contributor to muscle hypertrophy from resistance-based exercise

Cornish SM, Bugera EM, Duhamel TA, Peeler JD. & Anderson JE.

European Journal of Applied Physiology, 1-19. 2020.



The biological roles of exercise-induced cytokines: IL-6, IL-8, and IL-15

Anders Rinnov Nielsen & Bente Klarlund Pedersen

Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism, *32*(5), 833-839. 2007.

IL-6, IL-8 & IL-15

Existe evidencia sólida de que la IL-6 y la IL-8 musculares están reguladas por las contracciones musculares, tanto a nivel de ARNm como de proteína

IL-6 aumenta eliminación de Glucosa estimulada por la Insulina y oxidación de A.G.

Tanto IL-6 como IL-8 se liberan del músculo cuando se activa, pero como IL-6 contribuye a la circulación sistémica, solo se encuentra una pequeña liberación neta transitoria de IL-8 en el músculo activo, lo que sugiere que la IL-8 puede ejercer sus efectos localmente en el músculo

IL-15 es un factor de crecimiento que se expresa principalmente en el músculo

Aunque se ha demostrado que IL-15 tiene efectos anabólicos en el músculo esquelético parece desempeñar un papel en la reducción de la masa de tejido adiposo, y se ha planteado la hipótesis de que la IL-15 desempeña un papel en la comunicación entre músculo y grasa

En conclusión, las citocinas musculares parecen tener funciones claves en el metabolismo, y el ejercicio desempeña un papel fundamental en la orquestación de la interacción entre las citocinas y el metabolismo

Effect of resistance training on inflammatory markers in middle-aged and older adults: A meta-analysis

Xinnian Cheng & Zhiqiang Yang

Archives of Gerontology and Geriatrics, 126, https://doi.org/10.1016/j.archger.2024.105536. 2024.

Con la edad, los marcadores inflamatorios en sangre suelen estar elevados

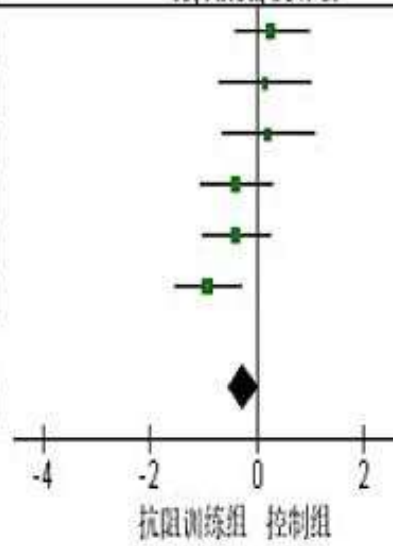
Ello daña, indirectamente, el sistema inmunológico y provoca una inflamación crónica de baja tasa que es perjudicial para la salud



Study or Subgroup	Experimental Mean	SD	Total	Control Mean	SD	Total	Weight	Std. Mean Difference IV, Fixed, 95% CI
Chen2018	4.29	0.66	17	4.05	1.01	16	17.5%	0.28 [-0.41, 0.96]
Deibert2011	1.71	1.42	13	1.5	0.86	9	11.4%	0.16 [-0.69, 1.02]
Karabulut2013	7.9	1.5	11	7.6	1.2	10	11.2%	0.21 [-0.65, 1.07]
Strandberg2015	1.27	1.05	17	1.86	1.92	18	18.4%	-0.37 [-1.04, 0.30]
Tomeleri2016	3.3	1.2	19	3.8	1.4	19	20.0%	-0.38 [-1.02, 0.27]
Tomeleri2017	2.5	0.5	22	3.3	1.1	23	21.6%	-0.91 [-1.53, -0.30]
Total (95% CI)			**99**			**95**	**100.0%**	**-0.25 [-0.54, 0.04]**

Heterogeneity: $Chi^2 = 8.98$, $df = 5$ ($P = 0.11$); $I^2 = 44\%$

Test for overall effect: $Z = 1.71$ ($P = 0.09$)



El Entrenamiento de Fuerza reduce los niveles de estos marcadores (i.e. PCR, IL6 o TNF-α) en personas de mediana edad o personas mayores

The biological roles of exercise-induced cytokines: IL-6, IL-8, and IL-15

Anders Rinnov Nielsen & Bente Klarlund Pedersen

Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism, 32(5), 833-839. 2007.

INTERLEUCINAS (IL-6, IL-8 & IL-15) *VS.* HIPERTROFIA MUSCULAR

Existen evidencias de que IL-6, IL-8 e IL-15 musculares están reguladas por las contracciones musculares, influyendo a nivel de formación de *ARNm* (*Transcripción*) y modulando la S.P.M. y la Hipertrofia Muscular

- **IL-6:** desempeña un papel importante en la proliferación y la diferenciación de las Células Satélite del músculo esquelético.

  Incide en activación de *CS* $\Rightarrow$ Miogénesis e Incremento Densidad Mionuclear

- **IL-8:** Proinflamatoria, se encuentra una pequeña cantidad en el músculo activo.

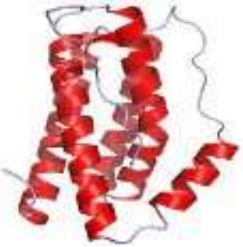
  Inhibe Degradación Proteínas y Actúa sobre Mecanismos de Hipertrofia

- **IL-15:** se expresa en el músculo esquelético con el Entrenamiento de Fuerza.

  Tiene Efectos Anabólicos sobre el Músculo Esquelético y desempeña un papel relevante en la reducción de Tejido Adiposo

INTERLEUCINA-6 (IL-6)





En respuesta al ejercicio,
IL-6 aumentan significativamente
(hasta 100 veces los valores basales) y
lo hacen más rápidamente que otras
MIOCINAS MUSCULARES

FUNCIONES:

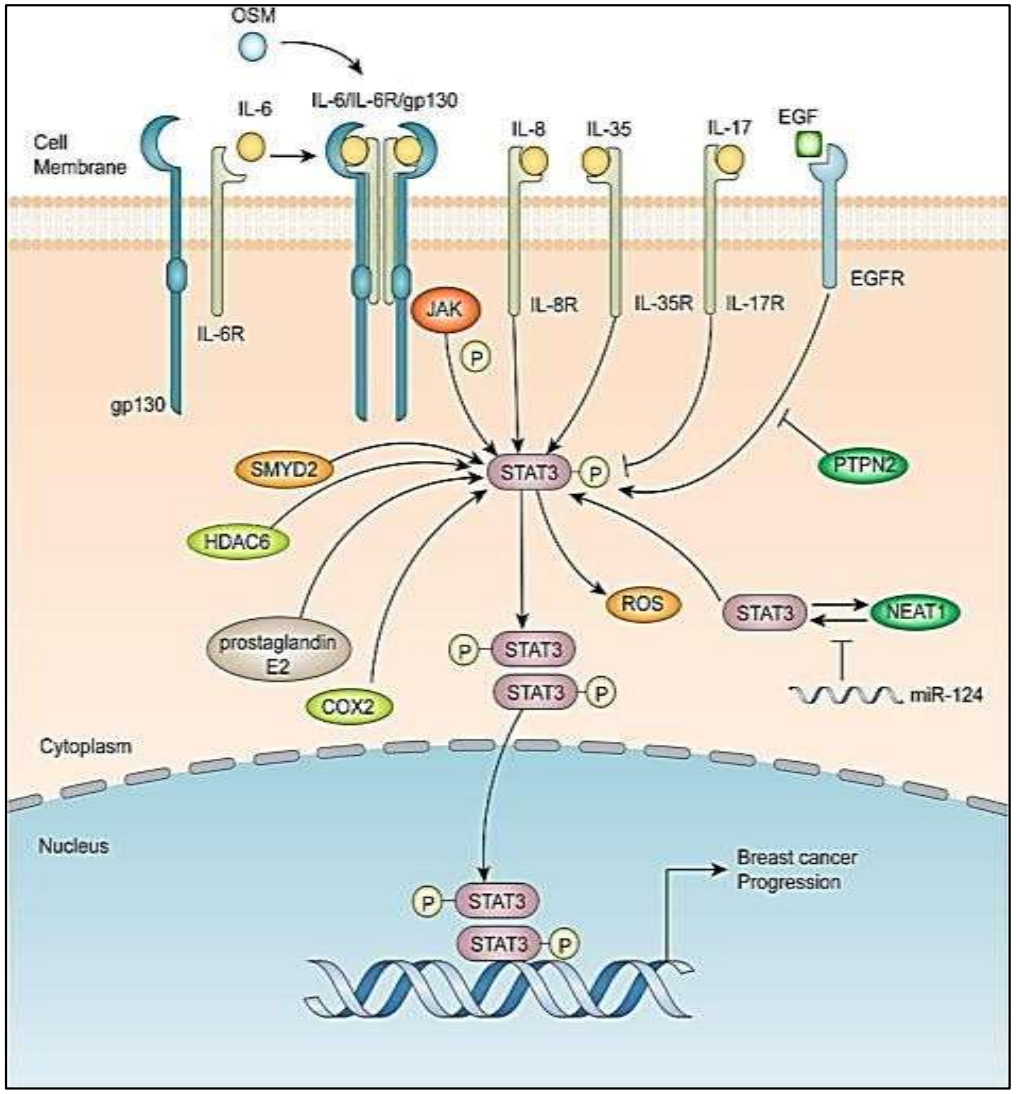
Controla la proliferación de *CS* y, en consecuencia, el:
INCREMENTO MIONUCLEAR &
AUMENTO DE MIOFIBRILLAS

Favorece la S.P.M. e HIPERTROFIA inducida por el Entrenamiento de Fuerza

Procesos muy probablemente activados, como con otras IL:

VÍA JAK/STAT

Janus Kinase/Signal Transducer and Activator of Transcription



VÍA JAK/STAT

Janus Kinase/Signal Transducer and Activator of Transcription

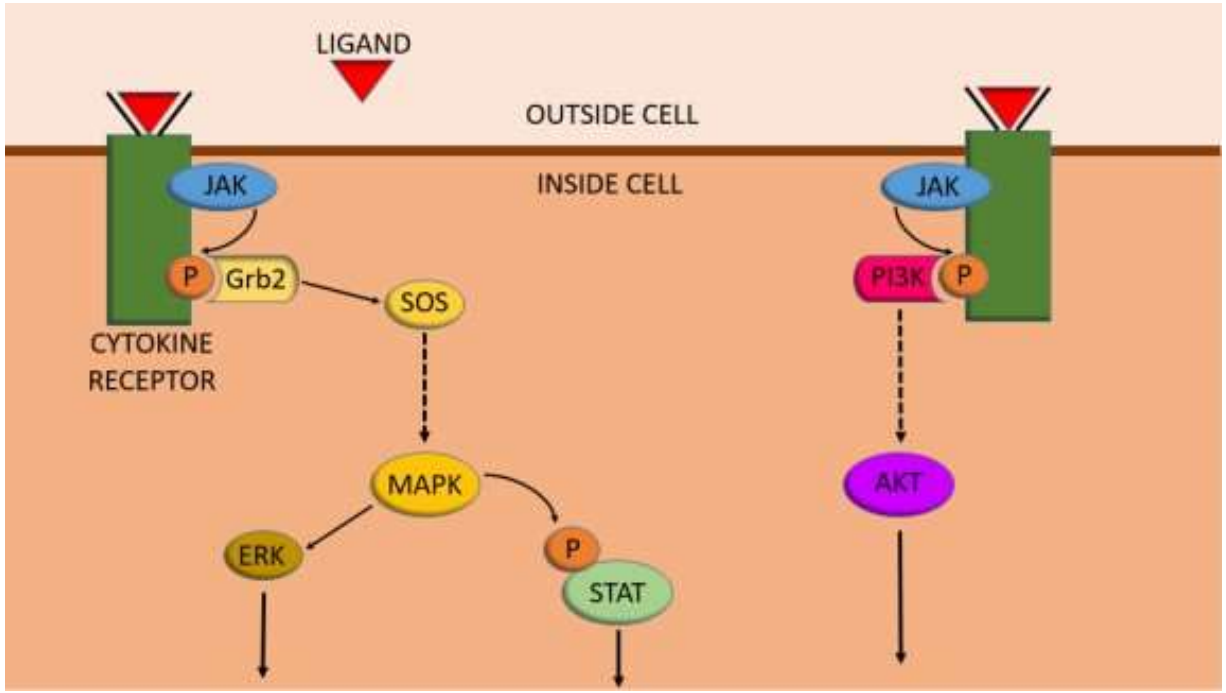
Es considerada una de las vías de comunicación claves en la función celular

Se han identificado más de 50 Citoquinas y Factores de Crecimiento asociados a la vía de señalización JAK/STAT

Actúa sobre la Miogénesis & S.P.M.

(Vía MAPK/ERK 1,2 & Vía mTOR)

⇓ ⇓ ⇓ ⇓



Interleukin-6 myokine signaling in skeletal muscle: a double-edged sword?

Muñoz P, Scheele C, Pedersen BK. & Serrano AL.
The FEBS Journal, 280(17), 4131-4148. 2013.

Participación de **IL-6** en **S.P.M.** y **Miogénesis**, se produce por regulación de la capacidad proliferativa (activación) de:

CÉLULAS SATÉLITE

Activación de vías de señalización:

JAK/STAT

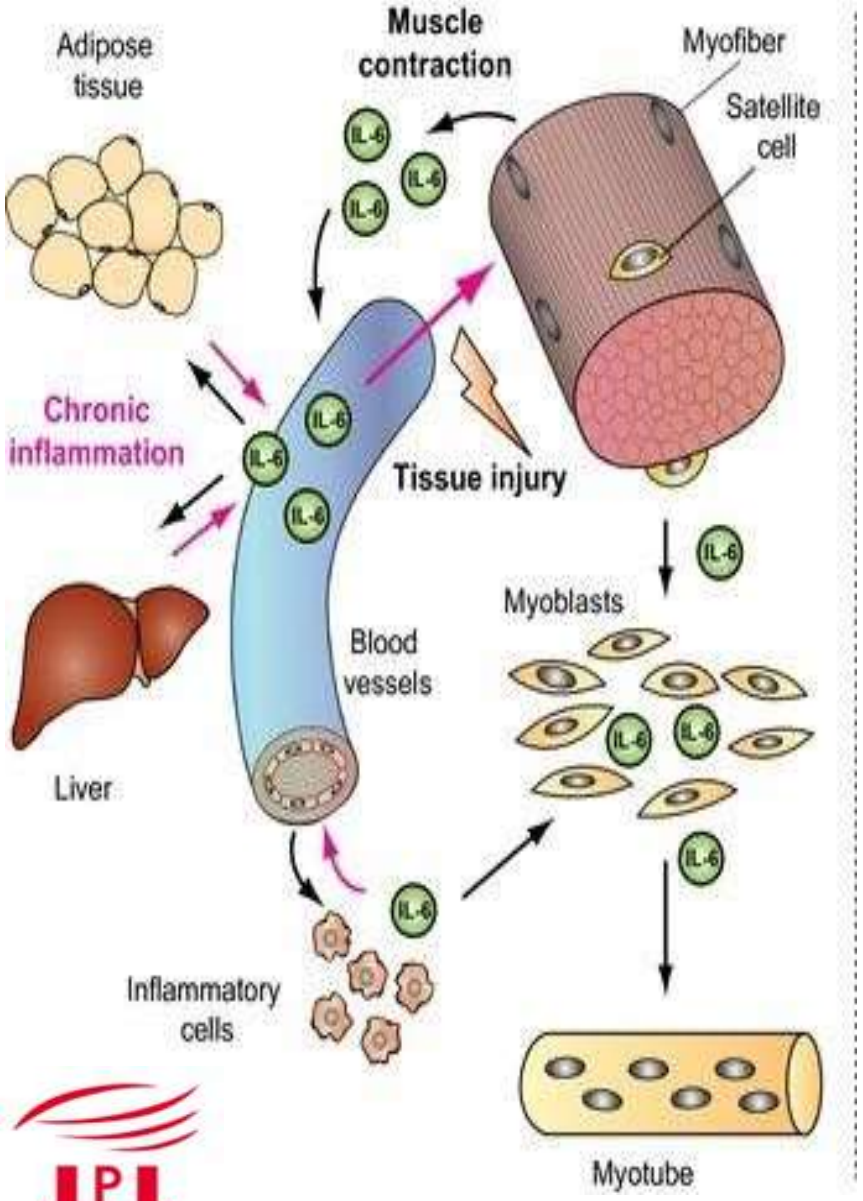
(JAK1/STAT1/STAT3)

Janus Kinase/Signal Transducer an Activator of Transcription

ACTIVA SEÑALES DE TRANSCRIPCIÓN

Desempeña un papel clave en señalización de muchas Citoquinas y Factores de Crecimiento que contribuyen a distintas funciones celulares, incluido el Crecimiento Muscular e Hipertrofia

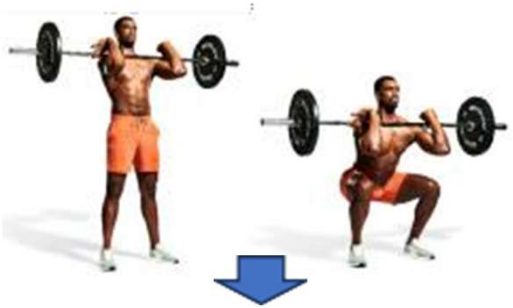
mTOR & MAPK



UNIVERSITAT POMPEU FABRA

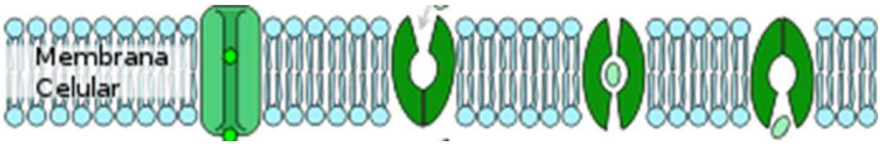
ENTRENAMIENTO DE FUERZA *VS.* VÍA JAK/STAT





RESPUESTA HORMONAL
(Δ GH → IGF1)

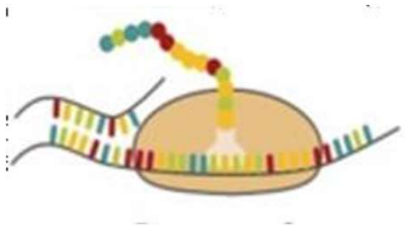
IL-6





Akt ← JAK/STAT ←

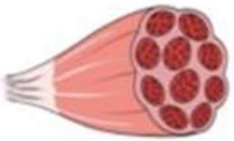
Δ TRANSDUCCIÓN



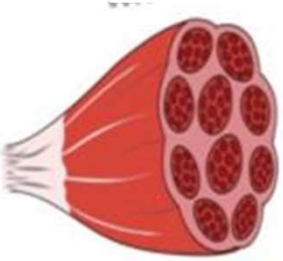
mTOR

MAPK

S.P.M. →



HIPERTROFIA

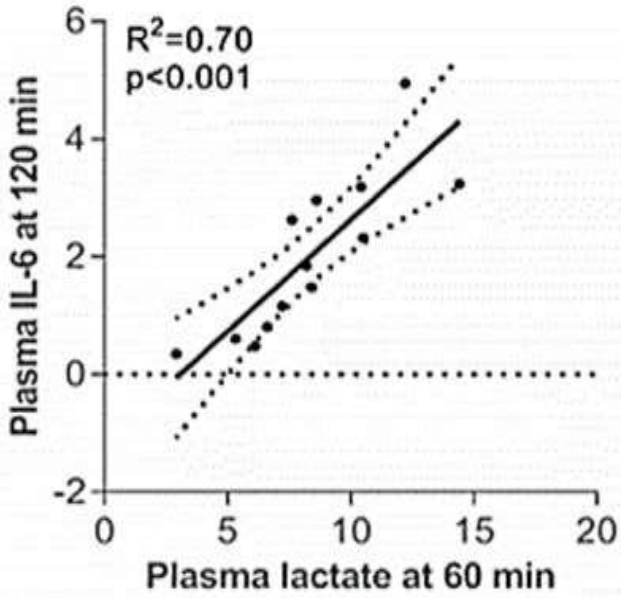


IL-6 released from muscles during exercise is stimulated by lactate-dependent protease activity

Hojman P, Brolin C, Nørgaard-Christensen N, Dethlefsen C, Lauenborg B, Olsen CK, Åbom MM, Krag TO, Gehl J & Pedersen BK.

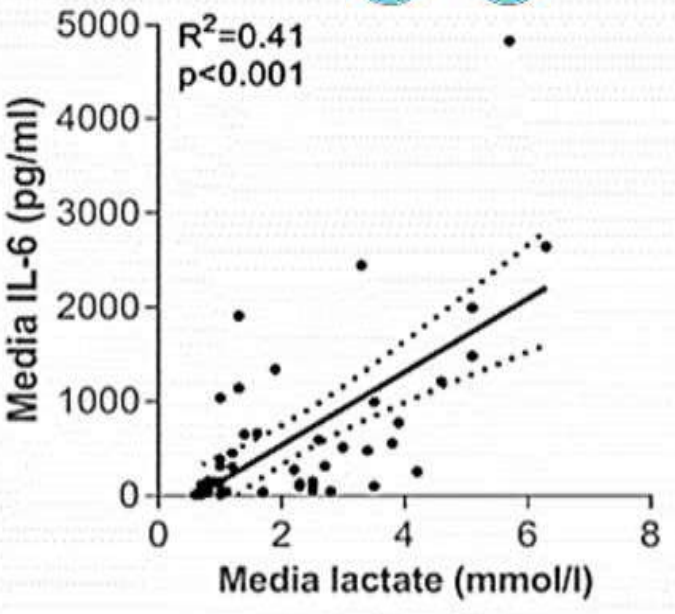
American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism.
https://doi.org/10.1152/ajpendo.00414. 2019.

EJERCICIO INTENSO
Δ LACTATO ⇒ Δ IL6



- **IL-6 se produce con Ejercicio de Intensidad Elevada, Moderada Duración y Alto Componente "Anaeróbico".**
- Funciona como sensor de energía con elevada liberación de sustratos energéticos desde hígado y tejido adiposo.
- **Existe una estrecha relación entre producción de LACTATO y la liberación de IL-6 durante el CICLISMO EXTENUANTE.**





LA PRODUCCIÓN DE LACTATO ESTÁ VINCULADA A LA LIBERACIÓN DE IL-6 DURANTE EL EJERCICIO INTENSO DE ELEVADO COMPONENTE ANAERÓBICO

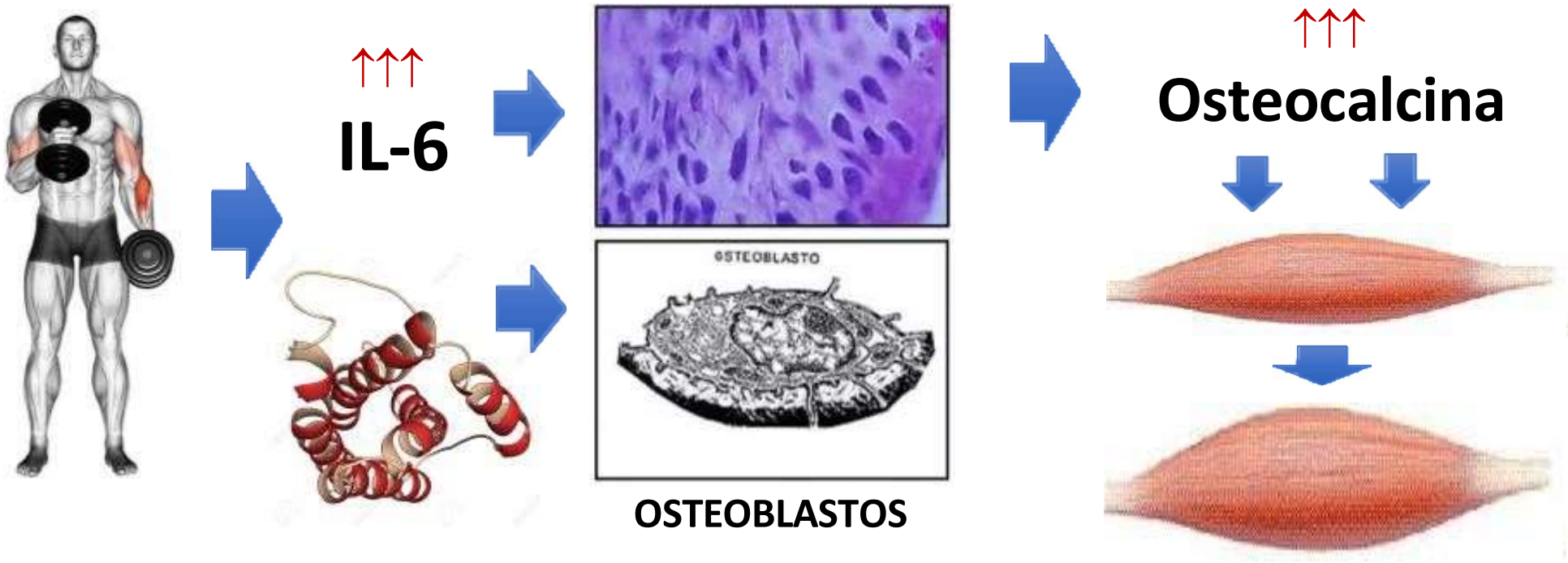
COLUMBIA UNIVERSITY
IN THE CITY OF NEW YORK

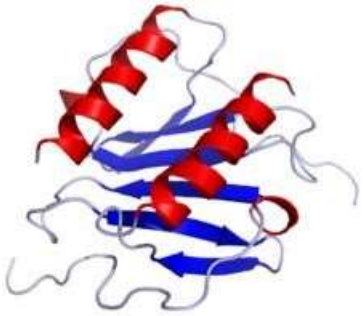
Muscle-derived interleukin 6 increases exercise capacity by signaling in osteoblast

Chowdhury S, Schulz L, Palmisano B, Singh P, Berger JM, Yadav VK, Mera P, Ellingsgaard H, Hidalgo J, Brüning J. & Karsenty G

The Journal of Clinical Investigation. 130(6), 2888-2902. 2020.

La Interleucina 6 (IL-6) liberada por el músculo esquelético durante el ejercicio actúa sobre los Osteoblastos para inducir la liberación de Osteocalcina Bioactiva que a su vez actúa sobre las Células Musculares





INTERLEUCINA – 8 (IL - 8)

CITOCINA DE NATURALEZA PROINFLAMATORIA

Su síntesis se realiza en fibroblastos, células endoteliales (almacena en cuerpos de Weibel-Palade), monocitos, macrófagos y células dendríticas

No se conoce con precisión la función de la IL-8 derivada de los músculos en el contexto de las adaptaciones generadas por el Entrenamiento de Fuerza

- Se cree que la IL-8 promueve la **ANGIOGÉNESIS** en los músculos entrenados (Acción indirecta sobre la S.P.M.).
- **Podría regular** determinados ***miARN***, particularmente **miR-338 y miR-376**, que participan en la regulación del **Crecimiento del Músculo Esquelético**.
- **Induce la Transcripción Miogénica, Fosforilación de Akt y degradación de FoxO3, Inhibiendo la Proteólisis de Células Musculares (B.P.M.).**

POTENCIALMENTE FAVORECE LA S.P.M. por VÍA mTOR

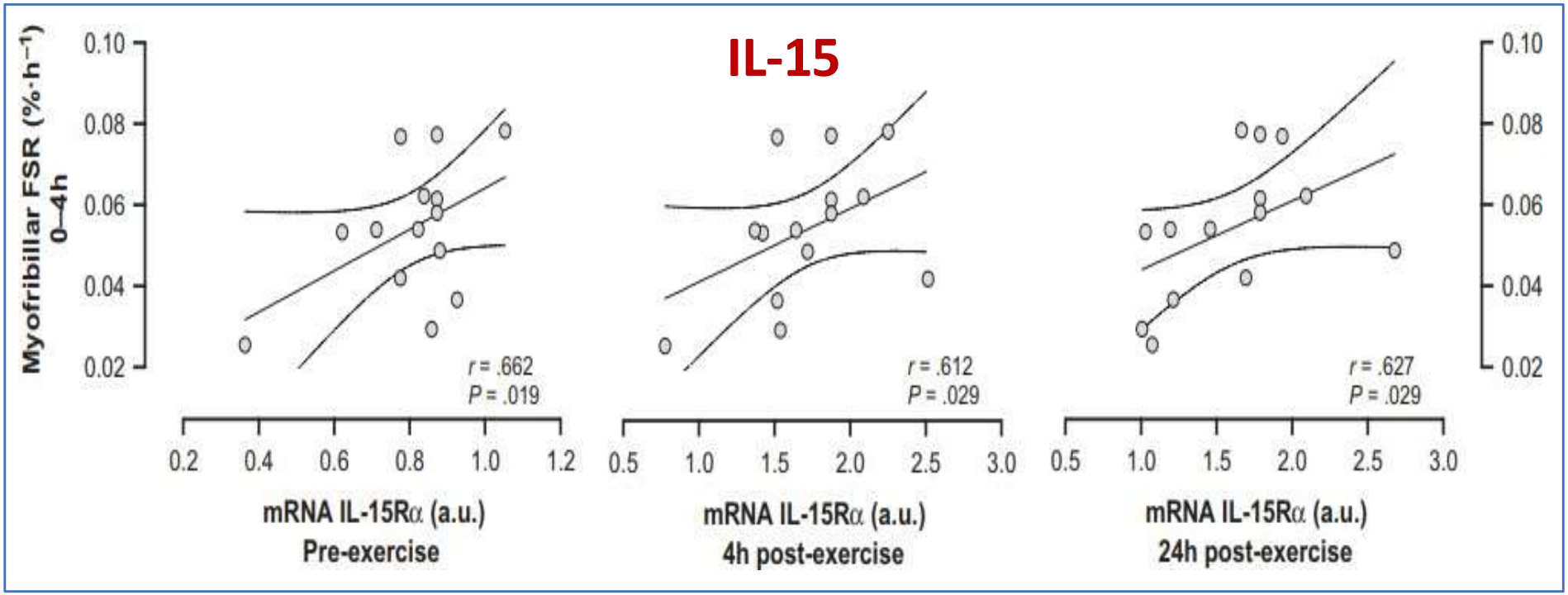
Universidad de Alcalá

Skeletal muscle IL-15/IL-15Rα and myofibrillar protein synthesis after resistance exercise

Pérez-López A, McKendry J, Martin-Rincón M, Morales D, Pérez-Köhler B, Valadés D, Bujan J, Calbet JA. & Breen L.

Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports, 28(1), 116-125. 2017.

Vía de señalización de IL-15/IL-15Rα se activa en el músculo esquelético con el Trabajo de fuerza

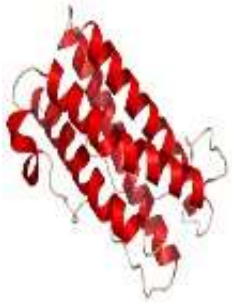


Aumento en la S.P.M. en las 4 horas posteriores al Trabajo de Fuerza

Trabajo de Fuerza se asocia con la expresión del ARNm de IL-15Rα

El mecanismo es concomitantemente con un aumento de los niveles de IL-15Rα en el músculo esquelético, lo que sugiere un aumento de la traducción del gen IL-15Rα

LEUKEMIA INHIBITORY FACTOR (LIF)



Acute myotube protein synthesis regulation by IL-6-related cytokines

Gao S, Durstine JL, Koh H-J, Carver WE, Frizzell N & Carson JA.

The American Journal of Physiology-Cell Physiology, 313, C487–C500. 2017.

El LIF forma parte de la superfamilia de citocinas IL-6

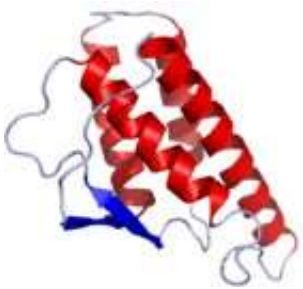
Desempeña muchas funciones fisiológicas, destacando que puede actuar como una MIOCINA que interviene en la Síntesis de Proteínas Musculares

Por lo tanto, el LIF desempeña un papel regulador en la inducción de una respuesta hipertrófica en el músculo esquelético

ENTRE SUS EFECTOS SOBRE EL MÚSCULO DESTACAN

- Aumento de la expresión del ARNm del LIF en el músculo esquelético como respuesta a un episodio agudo de Trabajo de Fuerza
- Regula la estimulación de la actividad de Células Satélite, lo que es importante para el *Crecimiento Muscular* y su *Hipertrofia*
- También provoca un aumento significativo de la vía mTOR que, a su vez, induce una respuesta muscular anabólica para aumentar la Síntesis de Proteínas

INTERLEUCINA 4 (IL-4)



Es una glucoproteína del grupo de las citocinas, producida por las Células T de Tipo 2 (Th2), basófilos, mastocitos y eosinófilos activados

IL-4 participa en la regulación del Sistema Inmunitario en múltiples niveles

Skeletal muscle IL-4, IL-4Ralpha, IL-13 and IL-13Ralpha1 expression and response to strength training

Prokopchuk, O., Liu, Y., Wang, L., Wirth, K., Schmidtbleicher, D. & Steinacker, J.M.

Exercise Immunology Review, 13, 67-75. 2007.

El primer experimento in vivo de la IL-4 en el músculo esquelético humano demostró que la expresión del ARNm y la proteína de la IL-4 y el receptor α de la IL-4 era mayor en el músculo humano después de 6 semanas de entrenamiento de fuerza de alta intensidad

Entrenamiento de Fuerza de Alta Intensidad
provoca que la IL-4 se vea involucrada en la
Hipertrofia del Músculo Esquelético

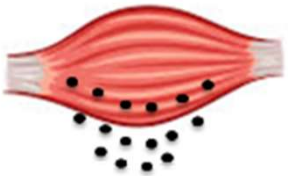
The myokine decorin is regulated by contraction and involved in muscle hypertrophy

Kanzleiter T, Rath M, Görgens SW, Jensen J, Tangen DS, Kolnes AJ, Kolnes KJ, Lee S, Eckel J, Schürmann A & Eckardt K.

Biochemical and Biophysical Research Communications, 450(2), 1089-1094. 2014.



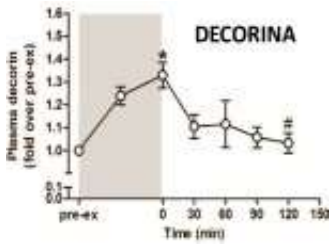




↑↑ DECORINA
(M.E.C.)

↑ FOLISTATINA





VEJEZ &
SEDENTARISMO



Miostatina
SISTEMA
UBIQUITINA
FOXO3
Atrogin-1
MuRF-1
Activina A

ATROFIA
MUSCULAR

mTORC1/S6K
mediada por
IRS1/Akt

HIPERTROFIA
MUSCULAR

Ejercicio (especialmente ENTRENAMIENTO EXTENSIVO DE FUERZA):
Aumenta DECORINA, activando la FOLISTATINA
(Ambas inhiben a MIOSTATINA y ACTIVINA-A)
Convirtiéndose en factores claves para:
CRECIMIENTO MUSCULAR (HIPERTROFIA MUSCULAR)

دانشگاه آزاد اسلامی
Islamic Azad University

Intensity Dependent Effects of Interval Resistance Training on Myokines and Cardiovascular Risk Factors in Males With Obesity

Ataeinosrat, A., Saeidi, A., Abednatanzi, H., Rahmani, H., Daloii, A. A., Pashaei, Z., ... & Zouhal, H. Frontiers in Endocrinology, 13, 895512. https://doi.org/10.3389/fendo.2022.895512. 2022.

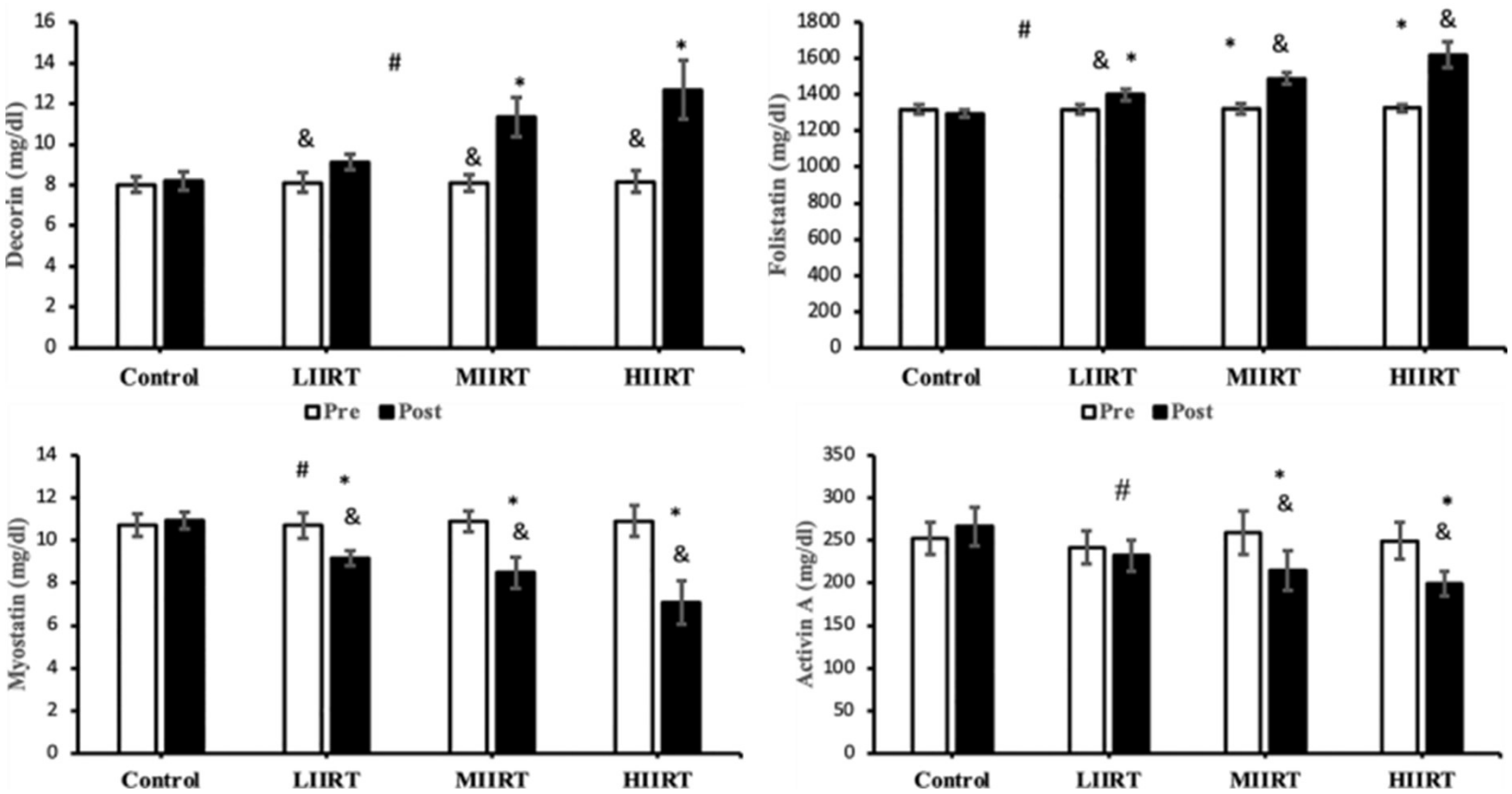






MIIRT y HIIRT provocan mayores Incrementos en los niveles circulantes de Decorina, Folistatina y Reduce niveles de Miostatina y Activina-A

CUANTO MÁS INTENSO ES EL EJERCICIO MÁS INTENSA ES LA RESPUESTA



Low-intensity Interval Resistance Training (LIIRT);

Moderate-intensity Interval Resistance Training (MIIRT) High-intensity Interval Resistance Training (HIIRT)

Resistance Exercise-Induced Increases in Muscle Myostatin mRNA and Protein Expression Are Subsequently Decreased in Circulation in the Presence of Increased Levels of the Extracellular Matrix Stabilizing Protein Decorin

Willoughby, D. S., Cardaci, T. D., Machek, S. B., Wilburn, D. T., & Heileson, J. L.

Journal of Sports Science & Medicine

21(4), 616-624. 2022.

Condition	Pre-Exercise	3h Post	24h Post
Myostatin mRNA Expression (fold-change)			
LL	1.00 (±0.00)	1.41 (±0.51)	2.65 (±0.46) *
HL	1.00 (±0.00)	2.59 (±0.67) *	3.04 (±0.82) *
Muscle Myostatin (ng/mg)			
LL	16.45 (±7.87)	17.74 (±8.47)	18.05 (±12.67)
HL	14.79 (±11.15)	18.71 (±10.93)	20.75 (±10.76) *
Serum Myostatin (ng/ml)			
LL	113.17 (±38.91)	101.42 (±38.63)	93.39 (±46.48)
HL	117.21 (±53.50)	112.05 (±60.37)	75.31 (±51.23) *
Muscle Decorin (pg/mg)			
LL	511.77 (±186.96)	805.56 (±239.97)	1165.73 (±439.91) *
HL	583.44 (±184.41)	1171.22 (±350.24)	1588.73 (±429.86) *
Serum Follistatin (pg/ml)			
LL	1,468 (±345.92)	1,582.84 (±381.63)	1,978.22 (±531.06) *
HL	1,523 (±367.02)	1,673.68 (±412.84)	1,869,78 (±476.18) *

ENTRENAMIENTO DE FUERZA

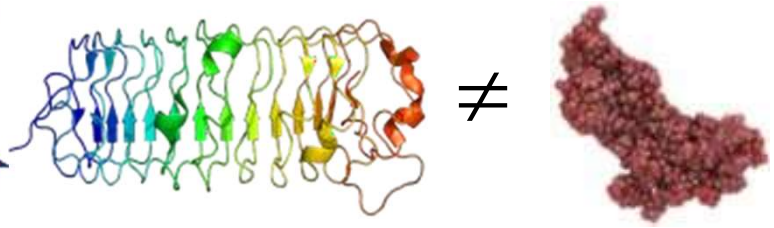
Baja Carga (LL: 50% 1RM)
Alta Carga (HL: 80% 1RM)

Efecto sobre ARNm de Miostatina y la expresión de proteínas junto con los cambios en Decorina y Folistatina

DECORINA MUSCULAR
↑↑ 24 horas post-ejercicio ($p<0,001$)
en **LL** y especialmente en **HL**

FOLISTATINA ↑↑
MIOSTATINA PLASMÁTICA ↓↓
24 horas post-ejercicio ($p<0,001$) en **LL** y **HL**.

DECORINA
es capaz de disminuir la
MIOSTATINA



University of Mary Hardin-Baylor

Trabajo de Fuerza ⇒ activa las vías de señalización celular asociadas con la MIOSTATINA

DECORINA puede bloquear el efecto inhibidor de la MIOSTATINA

Effects of concentric and eccentric muscle actions on serum myostatin and follistatin-like related gene levels

Darryn S. Willoughby & Lemuel Taylor

Journal of Sports Science & Medicine, 3(4), 226-233. 2004.

University of Mary Hardin-Baylor

- **ENTRENAMIENTO DE FUERZA:**

DIFERENTES ACCIONES MUSCULARES:

ECC vs. CC

AMBOS PARECEN PROVOCAR UN AUMENTO DE NIVELES DE:

FOLISTATINA SÉRICA

(Conocida como Proteína de unión a Activina)

- **TRABAJO EXCÉNTRICO (*ECC*)**

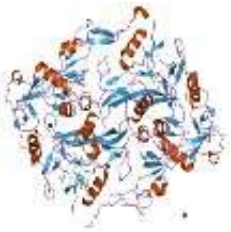
PARECE LA ESTRATEGIA MÁS EFICIENTE

Tipo de CONTRACCIÓN MUSCULAR puede ser clave para mejorar la S.P.M. y conseguir una mayor Hipertrofia Muscular

8 Varones No Entrenados

3 Semanas - 5 días/semana

- **ECC: 7 x 10 x 150% 1-RM**
- **CC: 7 x 10 x 75% 1-RM**

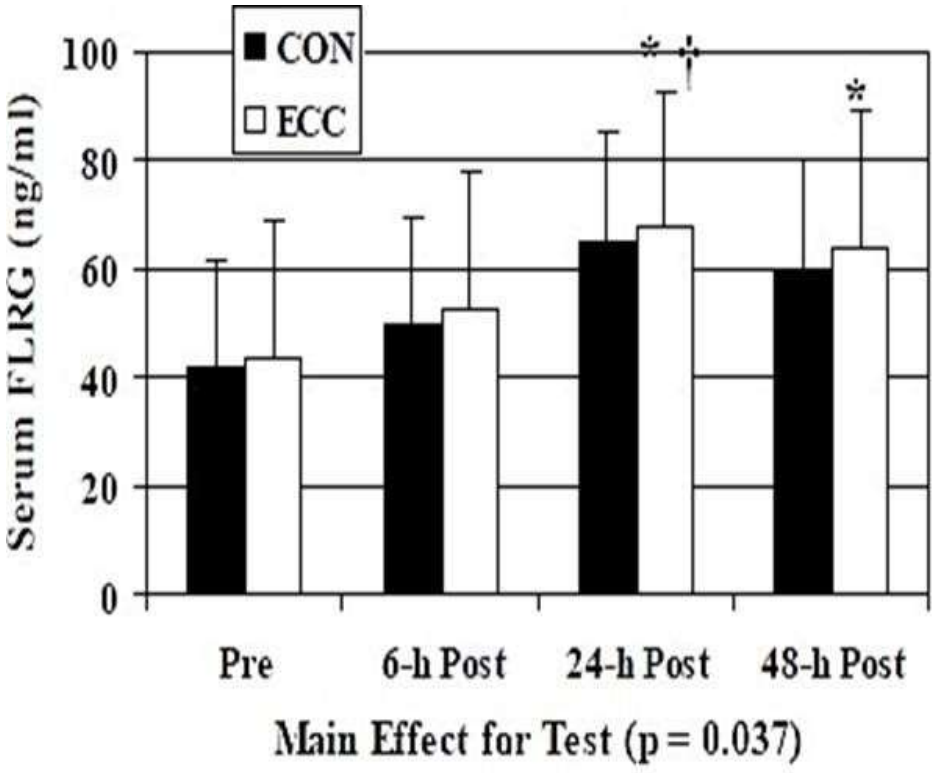


Cada repetición = 2-3 segundos

Recuperación entre repetición: 15”

Recuperación entre serie: 3’

¡¡¡ TRABAJO EXCÉNTRICO !!!



Regulation of muscle mass by follistatin and activins
Lee SJ, Lee YS, Zimmers TA, Soleimani A, Matzuk MM, Tsuchida K, Cohn RD. & Barton ER.
Molecular Endocrinology, 24(10), 1998-2008. 2010.

FOLISTATINA



- Forma parte del eje:

  Inhibina-Activina-Follistatina.

- **Tiene un papel clave en:**

  REGULACIÓN DEL CRECIMIENTO MUSCULAR

  - **Antagonista** de la Miostatina y Activina-A activando el Crecimiento Muscular.

- Lee y sus colaboradores, en cooperación con la farmacéutica *Wyeth*, desarrollaron la:

  Folistatina 344

- **Debería permitir aumentos significativos de la SÍNTESIS DE PROTEÍNAS y provocar una elevada HIPERTROFIA MUSCULAR**.

  Sólo 2 dosis aumentaron, en 2 semanas, la **Masa Muscular (60%)** en ratones.



EFECTOS COLATERALES

Por sus interacciones con la ACTIVINA, puede tener un efecto positivo o negativo sobre el cáncer dependiendo de su tipo:

Parece tener un **PAPEL POSITIVO** en muchos tipos de cáncer: cáncer de mama, cáncer de pulmón, cáncer de hígado y cáncer de ovario.

Puede tener un **EFECTO NEGATIVO** en otros tipos de cáncer: cáncer de esófago, cáncer estómago, cáncer de piel o cáncer próstata.

ACTIVINA - A

Miembro de la familia de Transforming Growth Factor Beta (TGF-β)

ALTOS NIVELES CIRCULANTES DE ACTIVINA-A
PROVOCAN PÉRDIDAS SEVERAS DE MASA MUSCULAR

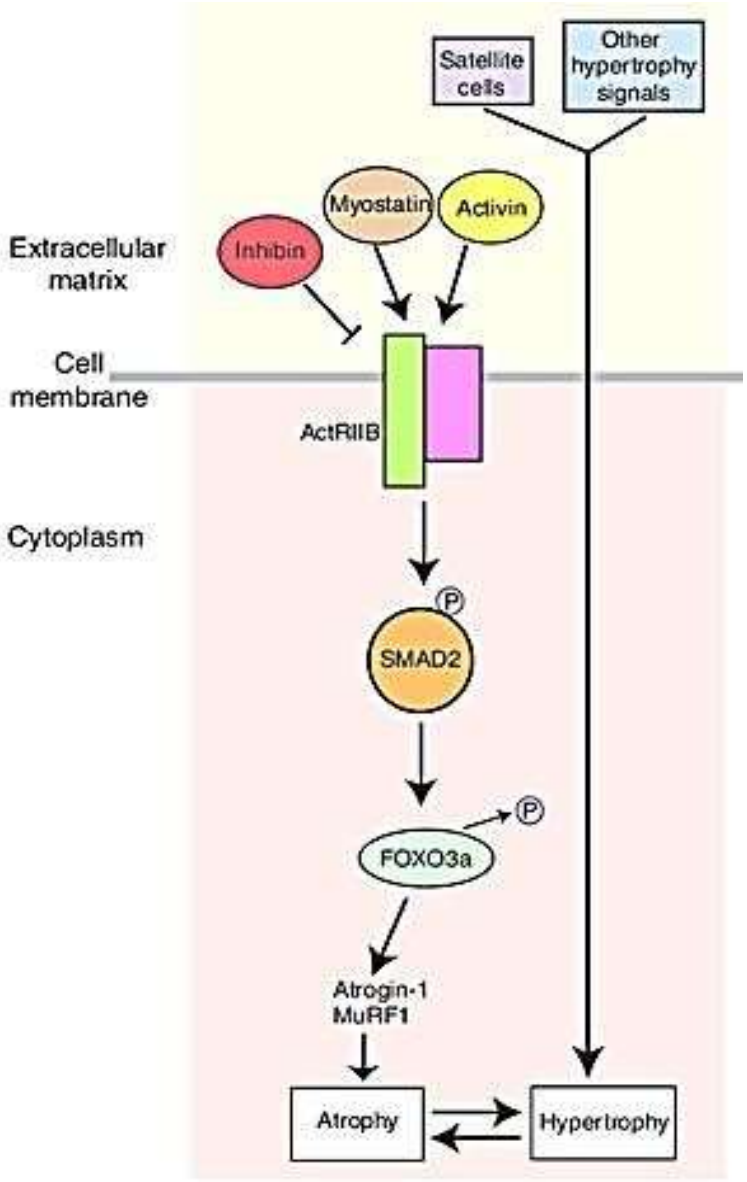
Activina-A & GDF-8 (Miostatina)

Actúan como Inhibidores de la S.P.M. controlando la M.M. & HIPERTROFIA (Ratones, Primates y Humanos)

Los efectos Biológicos de la Activina-A están regulados negativamente por la Inhibina A

Inhibición de GDF8 & Activina-A promueve un FUERTE AUMENTO EN M.M. & MMLG

Uso del anticuerpo neutralizante de GDF8 (REGN1033) & Activina-A (REGN2477) resulta útil para reducir Atrofia Muscular, Sarcopenia y Enfermedades Degenerativas Musculares



Combined intake of astaxanthin, β-carotene, and resveratrol elevates protein synthesis during muscle hypertrophy in mice

Kawamura A, Aoi W, Abe R, Kobayashi Y, Wada S, Kuwahata M. & Higashi A. Nutrition, 69, https://doi.org/10.1016/j.nut.2019.110561. 2020.



EN CUALQUIER ETAPA DE LA VIDA (RATONES) LA INHIBICIÓN DE LA ACTIVINA AUMENTÓ RÁPIDAMENTE LA MASA MUSCULAR

INHIBIR ARTIFICIALMENTE LA ACTIVINA - A

Puede tener efectos muy negativos en tejidos distintos al Músculo Esquelético

EN TODAS LAS ETAPAS DE LA VIDA
EL TRATAMIENTO CON ACTIVINA DISMINUYÓ EL PESO DE LOS TESTÍCULOS

En ratones los Testículos no solo se hacían más pequeños, sino que contenían menos esperma que los no tratados con Activina





CONCLUSIÓN

- **Inhibición artificial** de la señalización **MIOSTATINA/ACTIVINA** afecta **negativamente al desarrollo de los Testículos**.
- **El uso de moléculas basadas en un modo de acción similar para promover el Crecimiento Muscular debe pensarse cuidadosamente para detectar efectos secundarios adversos en los Testículos**

FACTORES DE CRECIMIENTO Y DIFERENCIACIÓN 1-15

(Factor de Crecimiento Transformante β - TGF-β)

MIOSTATINA O FACTOR DE CRECIMIENTO Y DIFERENCIACIÓN - 8 (GDF o TGF-8)

GDF 8 (MIOSTATINA), es una **Mioquina** que actúa como un **REGULADOR NEGATIVO** de la **SÍNTESIS PROTEICA MUSCULAR**

La expresión de **MIOSTATINA** ⇒ inhibe la proliferación de **Células de Satélite**

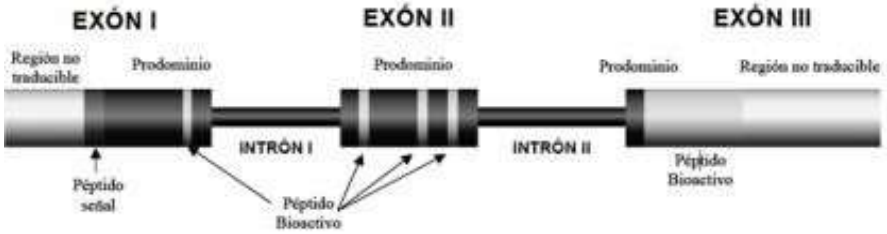
Su acción se ejerce a través de dos Receptores:

ActRIIB (Activin Receptor IIB)

ALK4 (Activin-like Kinase 4)

Mismos receptores utilizados por la **Activina A**





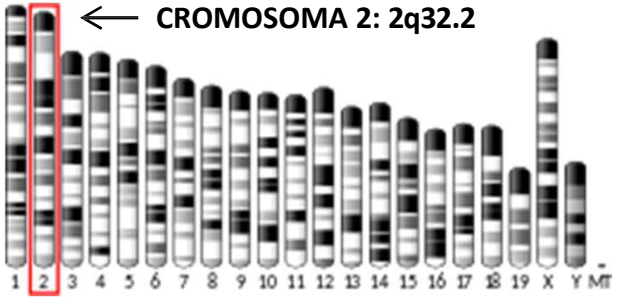


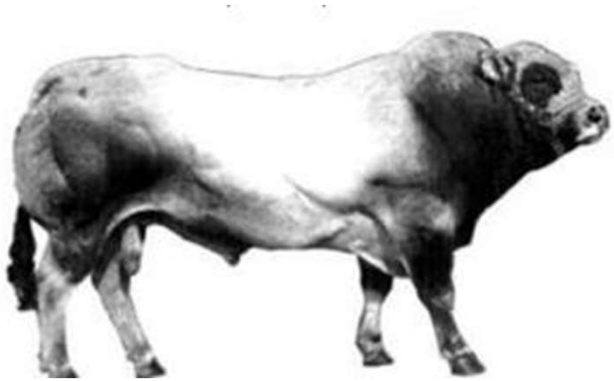
REGULA NEGATIVAMENTE LA S.P.M.

Puede inducir Atrofia Muscular por inhibición de la proliferación de Mioblastos, aumentando la Actividad de Ubiquitina y Reduciendo actividad de la Vía IGF-Akt

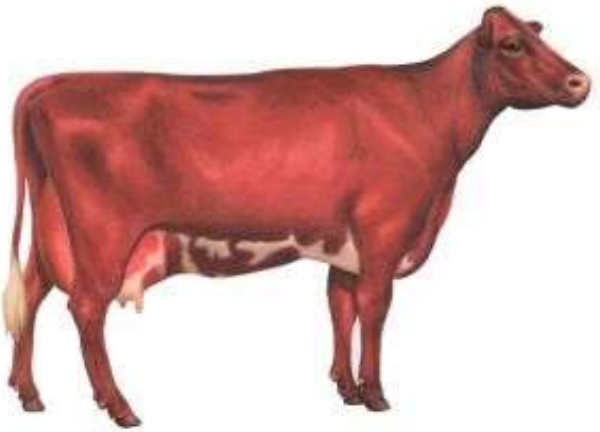


FRISONA

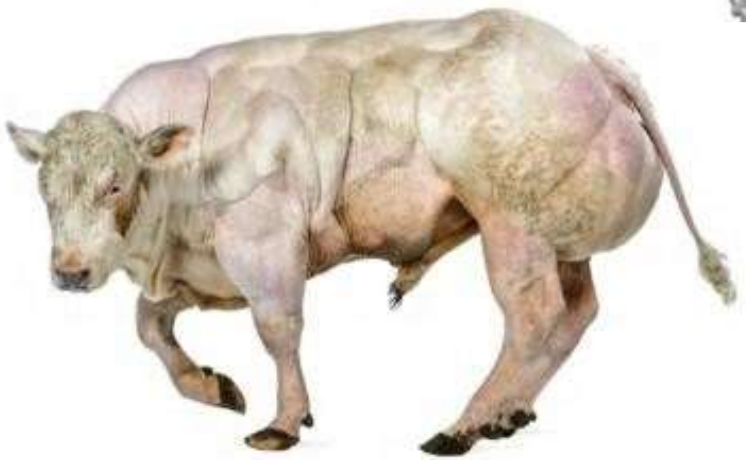




PIAMONTESA

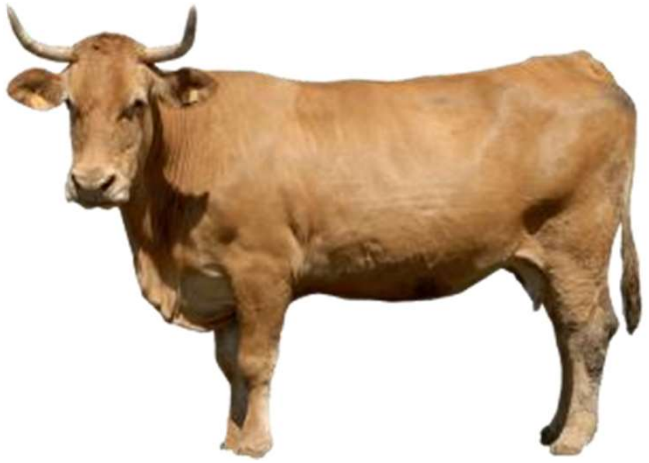


DURHAM SHORTHORNS



AZUL BELGA





RUBIA GALLEGA




Richard Sandrak

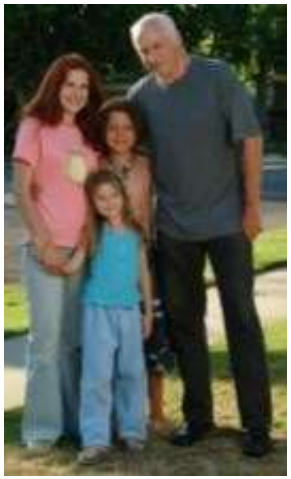



Claudio Stroe
Liam Hoekstra
Explosion

Myostatin Mutation Associated with Gross Muscle Hypertrophy in a Child

Markus Schuelke, Kathryn R. Wagner, Leslie E. Stolz, Christoph Hübner, Thomas Riebel, Wolfgang Kömen, Thomas Braun, James F. Tobin & Se-Jin Lee

New England Journal Medicine, 350, 2682-2688. 2004.



ANTECEDENTES:

Madre exdeportista profesional y familiares de constitución fuerte

Richard Sandrak

15 Abril 1992

Ucrania

PERFIL

PC en el percentil 75 al nacer

Se excluyeron Hipoglucemia y niveles elevados de Testosterona e IGF-1

22 años



A los 4.3 años de edad

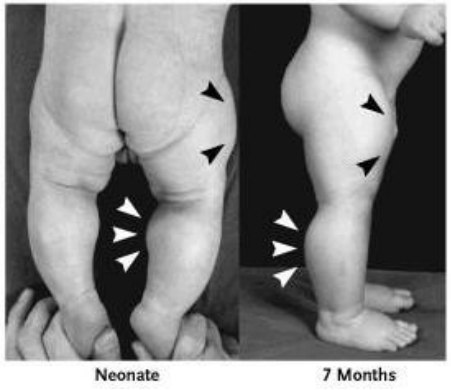
Área de Superficie Corporal: 0.78 m^2; FC: 95 latidos/minuto

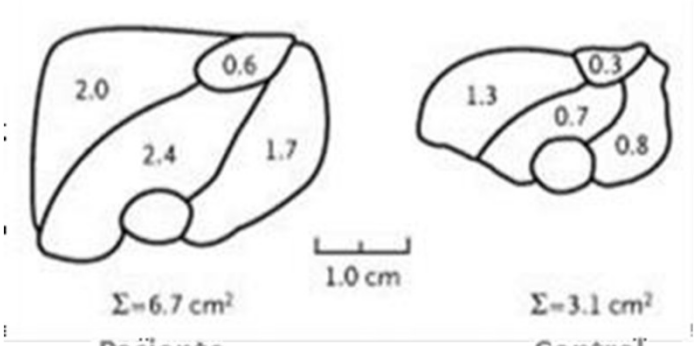
Fracción de Eyección del Ventrículo Izquierdo del 70%

Acortamiento fraccional de Septum Ventricular del 56%

Gasto Cardíaco: 2,81 litros/minuto

Ventrículo Izquierdo: 3,42 cm en diástole (percentil 50) y 1,99 cm (Percentil 25) en Sístole







Sostenía
2 mancuernas de 3 kg
en posición horizontal
y con los brazos
extendidos

Niveles de *MIOSTATINA* eran más bajos que en los niños de su misma edad y sexo, pero NO se detectó ninguna mutación en el Gen de la Miostatina

LIAM HOEKSTA

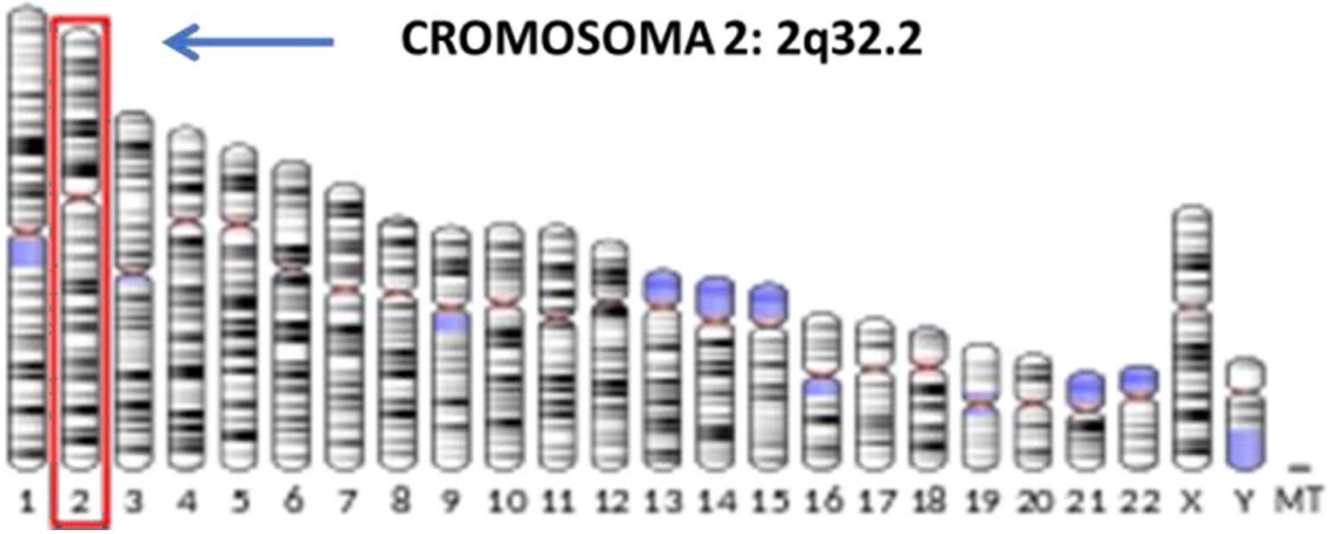






- **A los 8 meses podía hacer dominadas.**
- **A los 9 meses podía subir escaleras.**
- **Podía levantar pesas con solo 3 años.**
- **A los 3 años tenía abdominales de culturista.**
- **Era capaz de levantar y mover muebles.**
- **40% más Masa Muscular que un niño promedio.**

REGULADORES
(INHIBIDORES/ACTIVADORES)
DE MIOSTATINA
(GROWTH DIFFERENTIATION FACTOR 8 - GDF-8)



Mioquina miembro de la familia del
Factor de Crecimiento Transformante β (TGF-β)

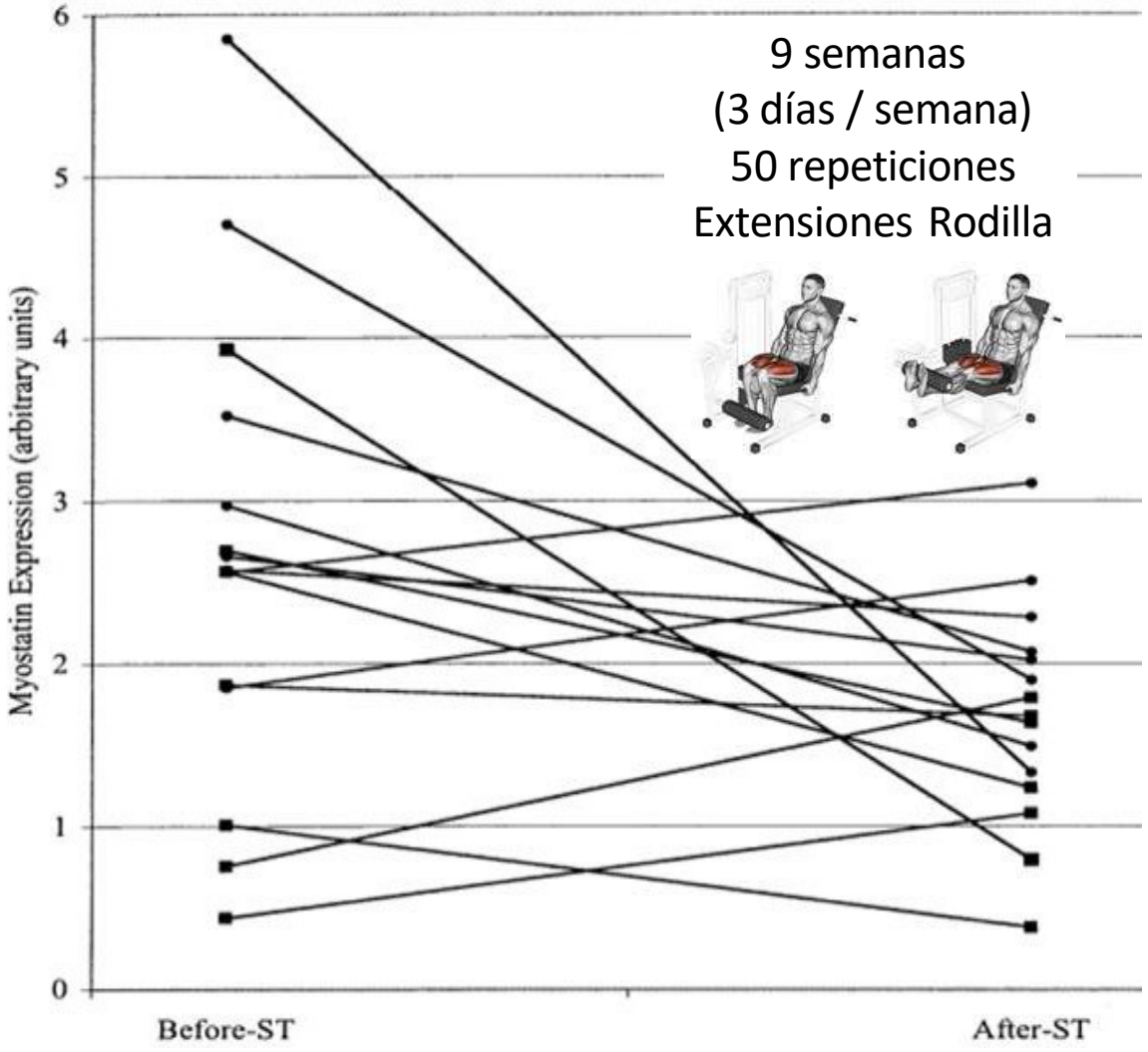
Se une al Receptor de Activina Tipo IIB (ActRIIB)

Inhibe la Síntesis de Proteínas Musculares

Myostatin Gene Expression Is Reduced in Humans with Heavy-Resistance Strength Training: A Brief Communication

Roth SM., Martel GF., Ferrell RE., Metter EJ., Hurley BF. & Roger MA.
Experimental Biology and Medicine, 228, 706-709. 2003.

ENTRENAMIENTO DE FUERZA *vs*. INHIBICIÓN MIOSTATINA



MUESTRA:

8 sujetos de 20-30 años (4 H y 4 M)

7 sujetos de 65-75 años (3 H y 4 M)

La expresión del Gen de MIOSTATINA está vinculada (Inhibición) al Entrenamiento de Fuerza

Cargas Altas de Entrenamiento de Fuerza Inhiben el Gen

Se observó, en los dos grupos, (Jóvenes y Mayores) una disminución del 37% en la expresión de MIOSTATINA

2.70 ± 0.36 UA *vs*. 1.69 ± 0.18 UA
(P <0.05)

Sulfated polysaccharides of brown seaweed Cystoseira canariensis bind to serum myostatin protein

Ramazanov Z, Jimenez del Rio M. & Ziegenfuss T.

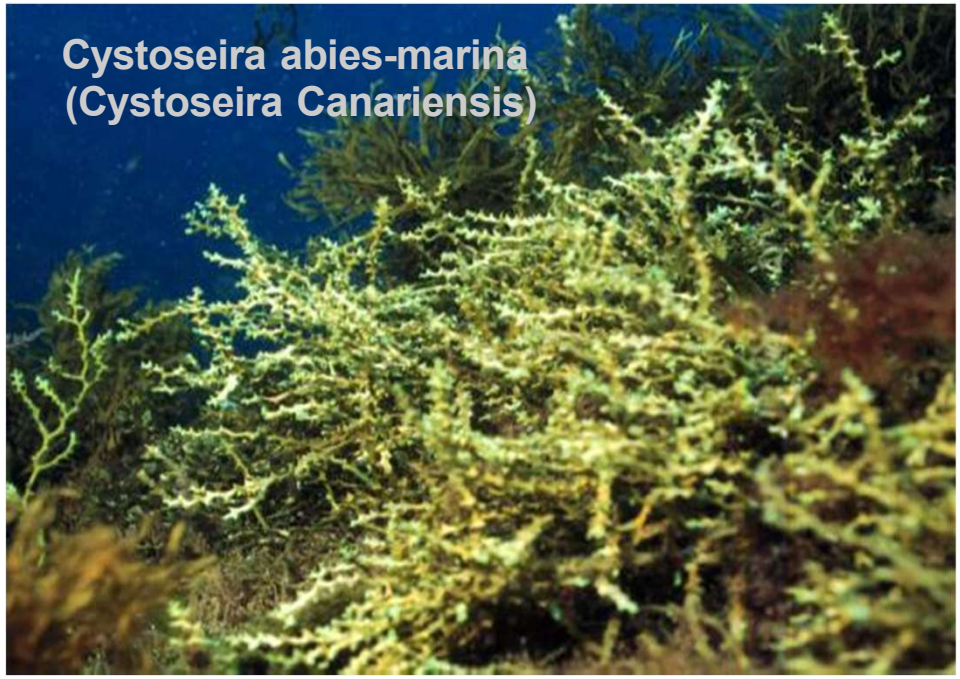
Acta Physiologica et Pharmacologica Bulgarica, *27*(2-3), 101-106. 2003.

Los Polisacáridos Sulfatados (*SP*) naturales derivados de algas pardas comprenden un grupo complejo de macromoléculas con una amplia gama de importantes propiedades fisiológicas.

SP se unen y regulan directamente la Bioactividad de Factores de Crecimiento y Citocinas.

Demuestran que la *CYSTOSEIRA CANARIENSIS* se unen a la Miostatina en suero

Inhibe Miostatina ⇒ Δ S.P.M.



Aminoácidos sulfurados

- **Metionina**
- **Taurina**
- **Cisteína**
- **Cistina**
- **Cistationina**
- **Metionina**
- **Homocisteina**



itc INSTITUTO TECNOLÓGICO DE CANARIAS

University of Mary Hardin-Baylor

Effects of an Alleged Myostatin-Binding Supplement and Heavy Resistance Training on Serum Myostatin, Muscle Strength and Mass, and Body Composition

Darryn S. Willoughby (University of Mary Hardin-Baylor)

International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism, 14(4), 461-472. 2004.



Examined 12 weeks of resistance training and **CYSTOSEIRA CANARIENSIS supplementation** on serum levels of Myostatin and Follistatin-like related gene (FLRG) and Muscle Strength & Body Composition.

22 untrained males were randomly assigned to a placebo (PLC) or myostatin binder (MYO) group

- Blood was obtained before and after 6 and 12 wk of training.



PLC and MYO trained thrice weekly using

3 sets of 6 to 8 repetitions at 85-90% 1 RM

Ingested: **1200 mg/day of Cystoseira Canariensis**.



- After training, Total Body Mass, Fat-free Mass, Muscle Strength, thigh volume/mass, and Serum Myostatin and FLRG increased for both groups ($P<0.05$);
- **However, there were no differences between groups ($P > 0.05$).**

Training: 12 weeks of heavy resistance training and 1200 mg/d of **CYSTOSEIRA CANARIENSIS** supplementation appears **INEFFECTIVE** at **inhibiting serum myostatin** and increasing muscle strength and mass or decreasing fat mass.

Acute dietary protein intake restriction is associated with changes in myostatin expression after a single bout of resistance exercise in healthy young men

Snijders T, Verdijk LB, McKay BR, Smeets JS, van Kranenburg J, Groen BB, Parise G, Greenhaff P & van Loon LJ.

The Journal of Nutrition, 144(2), 137-145. 2014.

Maastricht University

DIETA HIPOPROTEICA

Provoca descensos de MIOSTATINA en comparación con la utilización de una **dieta normoproteica** (1,2g/kg PC).

DEPORTISTAS

Entrenamiento: 6 x 10 x 75% Rec. 2'

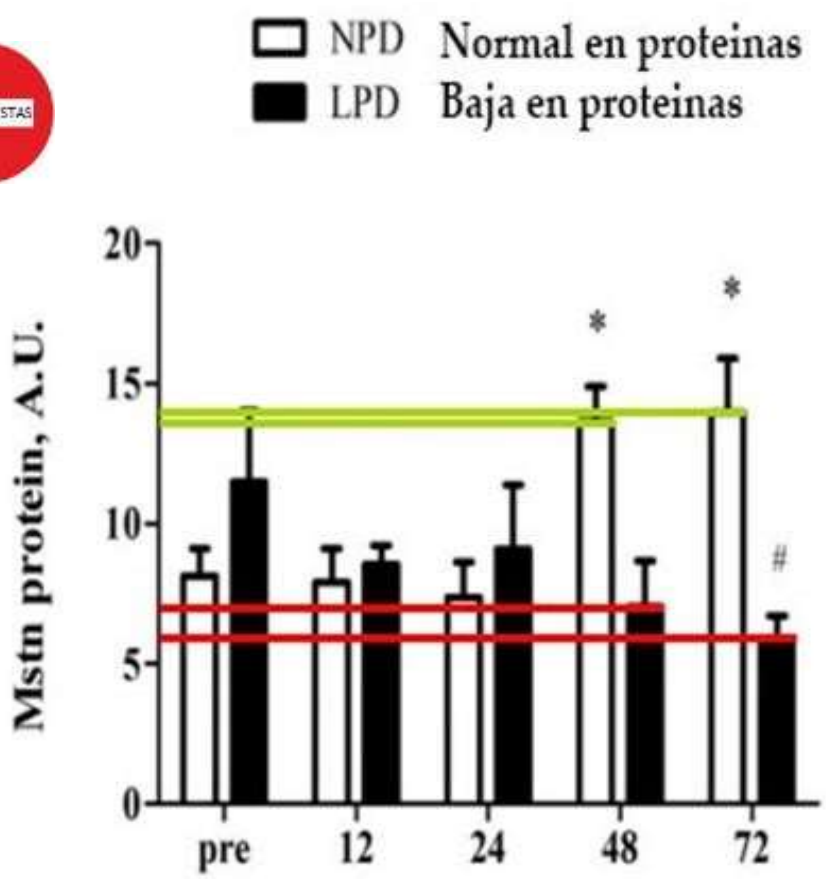
- **DIETAS NORMOPROTEICAS (NPD) elevan significativamente los niveles de Miostatina** a las 48 y 72 horas de finalizar el ejercicio.
- **GRUPO HIPOPROTEICO (LPD: 0,1 g/kg PC**) mostró:

REDUCCIÓN EN LA EXPRESIÓN DE LA MIOSTATINA

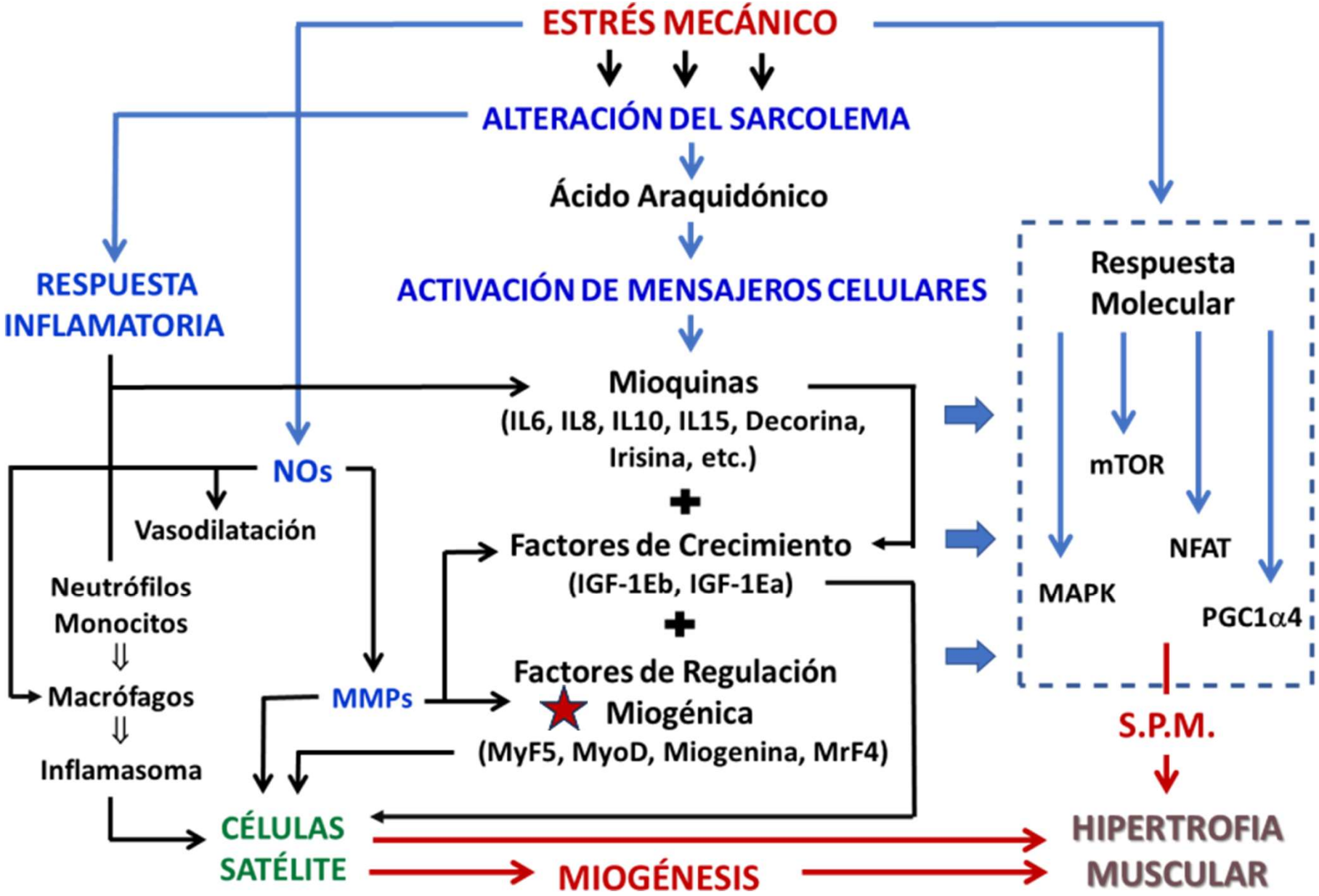
Por encima de las 72 horas los niveles de MIOSTATINA vuelven a la normalidad.

Esta respuesta puede representar un intento de compensación para frenar el catabolismo y permitir una futura reparación del tejido muscular cuando se disponga una cantidad adecuada de aminoácidos en sangre aportados a través de la dieta.

Dietas Hipo Proteicas



FACTORES DE REGULACIÓN MIOGÉNICA *vs*. HIPERTROFIA

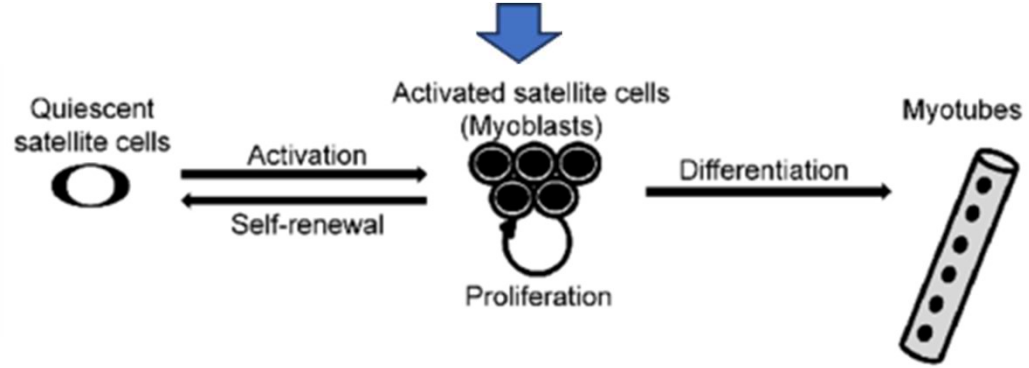


ENTRENAMIENTO DE FUERZA → **DAÑO MUSCULAR**

ACTIVACIÓN, PROLIFERACIÓN & DIFERENCIACIÓN DE CÉLULAS SATÉLITE

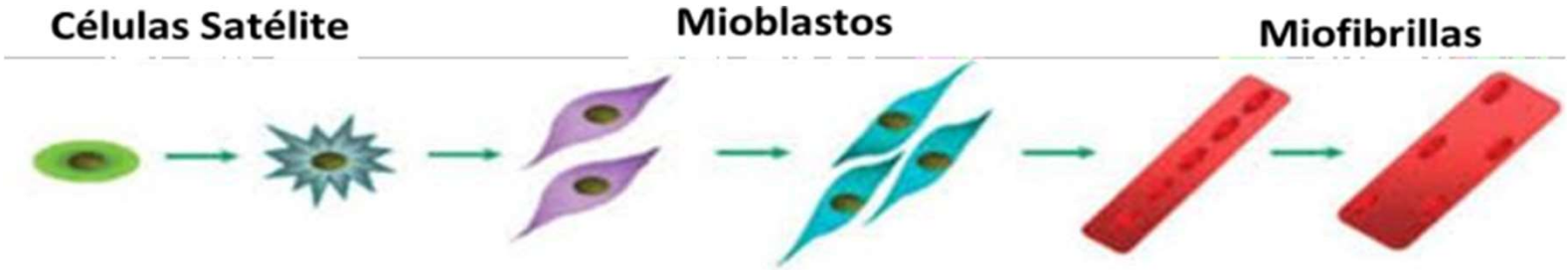


Proceso regulado por Factores de Transcripción específicos para los músculos que enlazan al ADN con la Miogénesis (Traducción)





FORMACIÓN DE MIOBLASTOS, MIOTUBOS ⇒ MIOFIBRILLAS (MIOGÉNESIS)



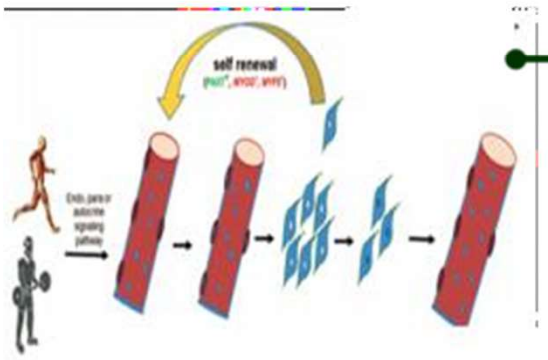
PROCESO MODULADO POR FACTORES DE REGULACIÓN MIOGÉNICA (PRIMARIOS & SECUNDARIOS)

FACTORES DE REGULACIÓN MIOGÉNICA – ENTRENAMIENTO-HIPERTROFIA



El tipo de ejercicio (volumen, intensidad y duración) deben optimizarse individualmente para activar, proliferar y diferenciar intensamente las *CS*.

Algunos estudios sugieren que la intensidad del ejercicio es el factor más importante mientras otros afirman que es el VOLUMEN y especialmente los ESCÉNTRICOS.



Entrenamiento de Fuerza

Alteración Estructural de las Fibras

Factores de Regulación Primarios

Proliferación de Células Satélite Musculares y Células SP (Side Population)

Myf5

MyoD

Activación

Marcadores: CD34 y Pax7

Proliferación

Formación de Mioblastos

Factores de Regulación Secundarios

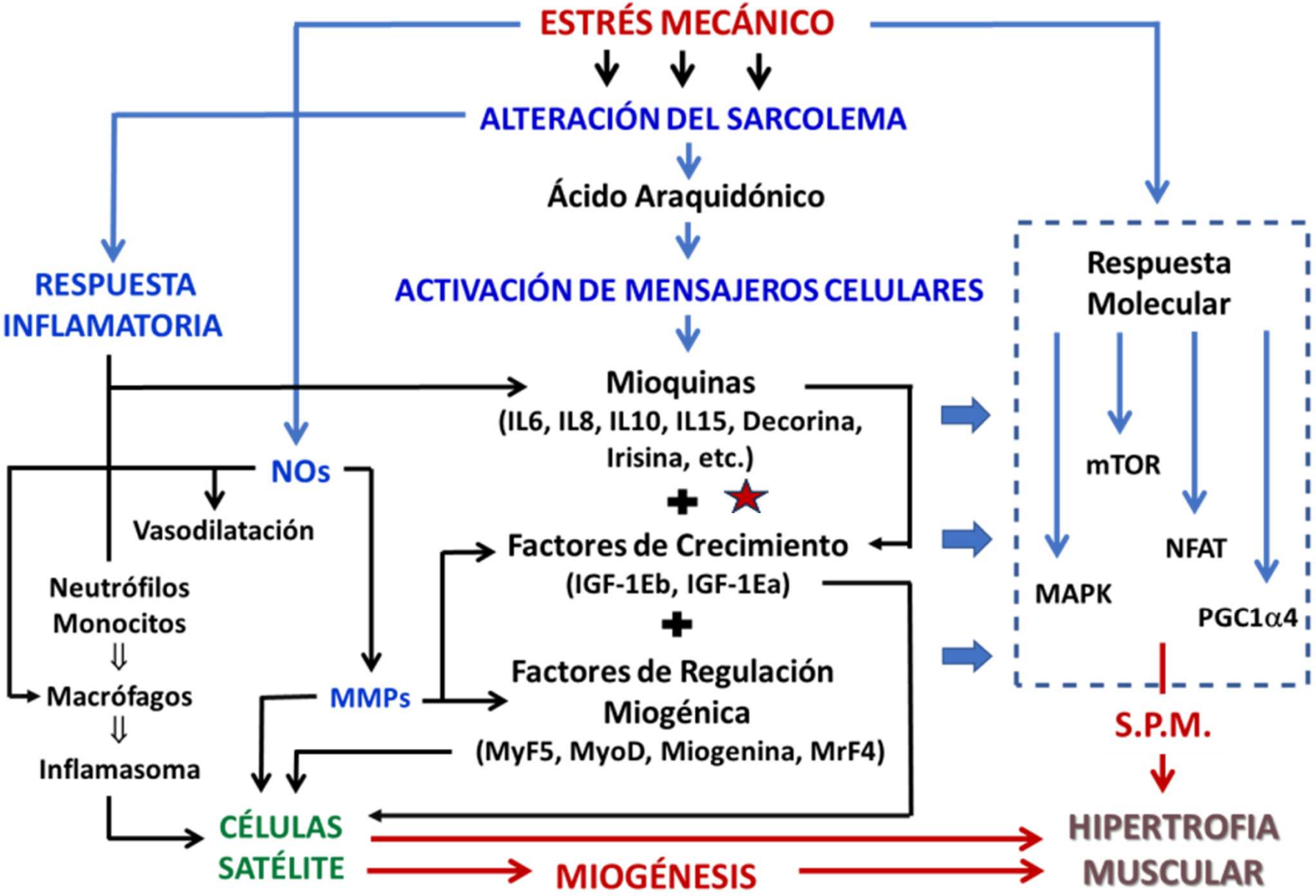
Diferenciación

Miogenina

Mrf4

Formación de Miotubos y Fusión con Miofibrillas

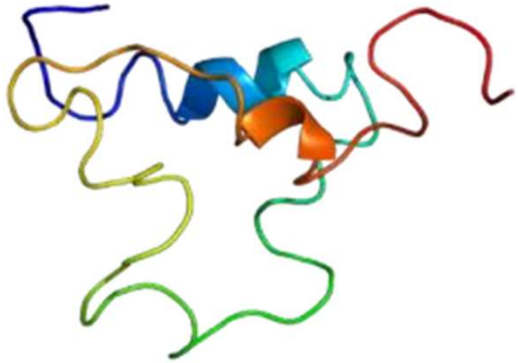
FACTORES DE CRECIMIENTO VS. HIPERTROFIA



ENTRENAMIENTO DE FUERZA



→ **GH** → **IGF-1**



↓

Unión al receptor

IGF-1R

↓



Activación de las Vías de señalización

PI3K – Akt - mTOR + MAPK (ERK 1,2) &

Células Satélite

Es la secreción intrínseca (autocrina) de

IGF-1 muscular

y no el IGF-1 plasmático,

el factor clave para activar las vías anabólicas



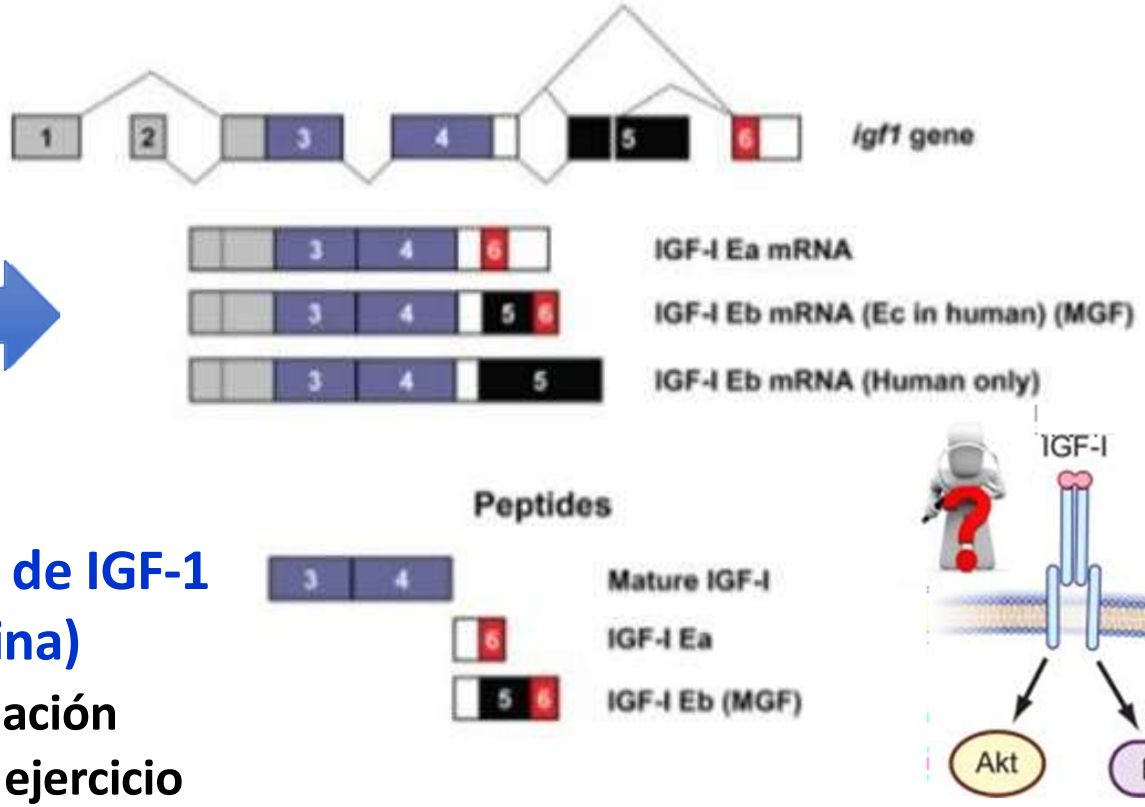
↓

HIPERTROFIA MUSCULAR

ENTRENAMIENTO DE LA FUERZA *VS.* FACTORES DE CRECIMIENTO

ENTRENAMIENTO DE FUERZA





Expresión de Isoformas de IGF-1 Muscular (Autocrina)

tras el daño o estimulación muscular inducida por el ejercicio

↑ MGF (IGF-1Ec) →

(Factor de Crecimiento Mecánico)

→ **Activación *CS*** → **Miotubos & Mionucleos**

→ **MAPK (ERK 1,2)** → **Síntesis de Proteínas**

↑ IGF-1Ea →

→ **PI3k - Akt - mTOR** → **Síntesis de Proteínas**

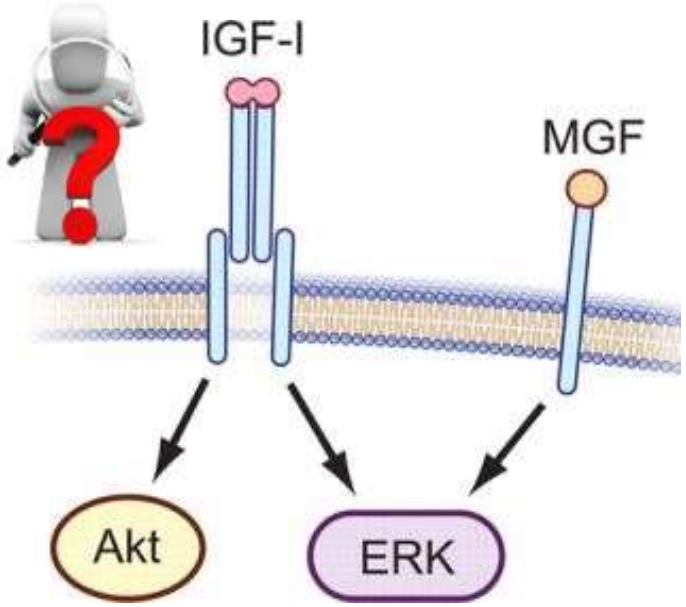
→ **MAPK (ERK 1,2)** → **Síntesis de Proteínas**

Minireview Mechano-growth factor:
a putative product of IGF-I gene expression involved in tissue repair and regeneration

Matheny Jr RW, Nindl BC & Adamo ML.

Endocrinology, 151(3), 865-875. 2010.

Hypothesis
Mechano-Growth Factor



Vías de señalización de **IGF-IR** y **MGF** son diferentes

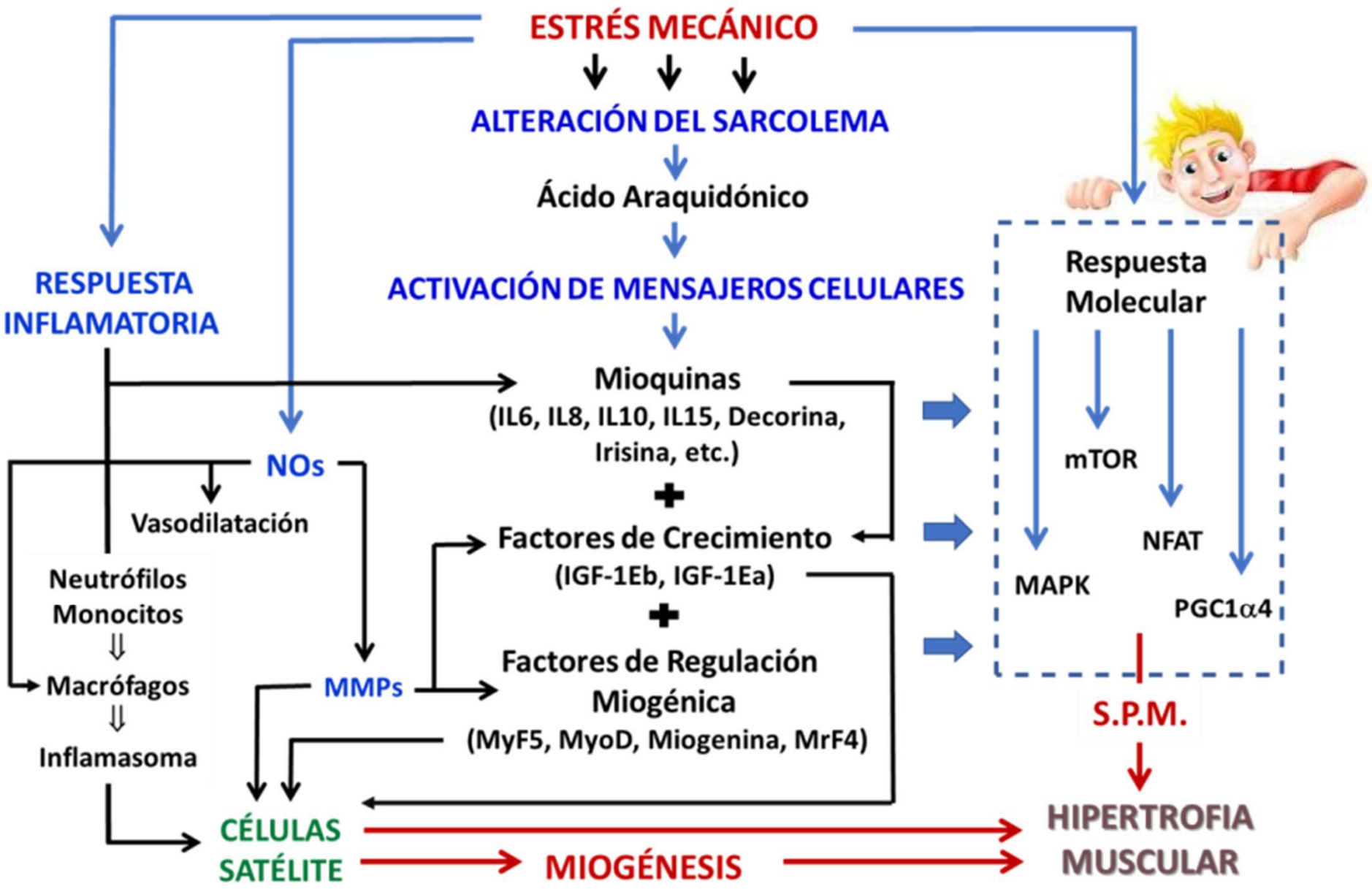
- La señalización a través de **IGF-IR** activa diferentes vías de señalización intracelular, incluyendo:

  PI3K/Akt y **MAPK kinase/ERK**

- **MGF** ha sido propuesto para señalizar a través de un **mecanismo independiente** (**IGF-1EB) de activación de la ERK (no la vía Akt→mTOR)**.
  - El receptor e**specifico de MGF** aún no ha sido **identificado**; por lo tanto, ese MGF monomérico se une a un receptor transmembrana monocatenario, como se ilustra en la figura, es especulativo.

Existen **POCAS EVIDENCIAS** que apoyen la hipótesis de que, *in vivo*, el ***Factor de Crecimiento Mecánico (MGF)*** sea un producto de la expresión del gen IGF1 o que desempeñe un papel definitivo que no cumple el IGF-I en la **proliferación de las de Células Satélite** durante los procesos de Reparación / Remodelación Muscular

VÍAS DE SEÑALIZACIÓN MOLECULAR











ENTRENAMIENTO DE FUERZA

1

PI3K/AKT

FOXO

MuRF1

MuRFbx

Vía Ubiquitina Proteosoma

mTOR

p70S6K

4EBP1

eIF4E

2

MAPKs

3

Ca^{2+} Dependiente

Calcineurina

NFATs

4

PGC1α4

↓ Miostatina

↑ IGF1

Transcripción

SÍNTESIS PROTEICA (S.P.M.)

DEGRADACIÓN PROTEICA

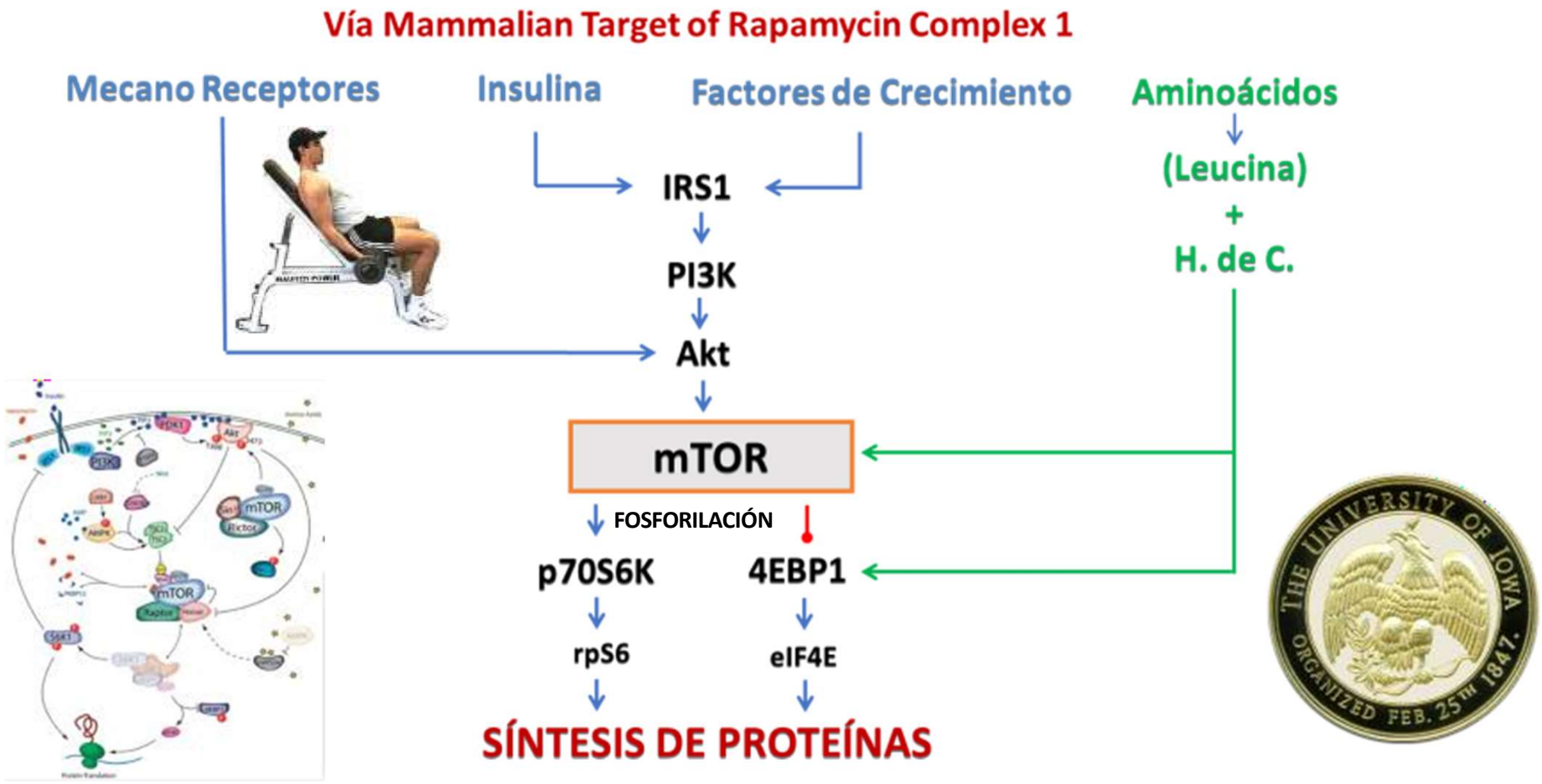
mTOR signaling and the molecular adaptation to resistance exercise

Sue C. Bodine (Universidad de Iowa)

Medicine and Science in Sports and Exercise, 38(11), 1950-1957. 2006.

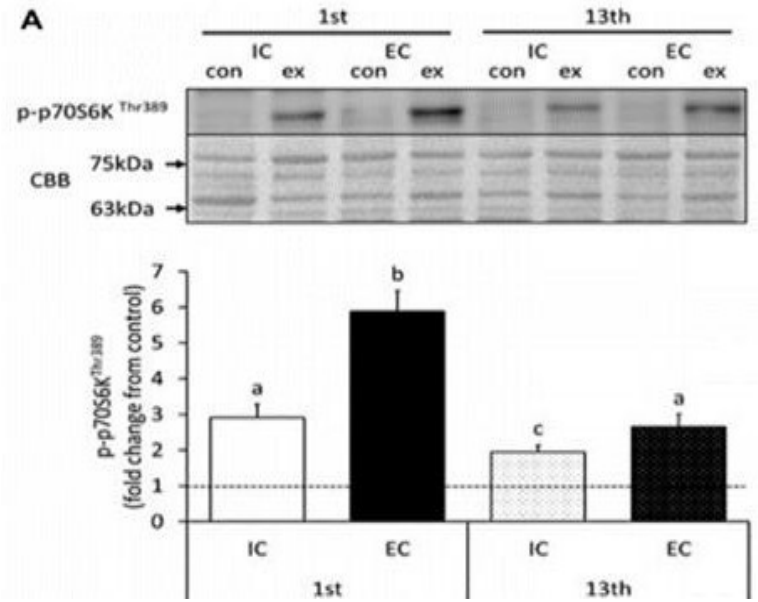
Aspectos como la presencia de AAs, Factores de Crecimiento, Estado de Energía Intracelular (rAMP/ATP), Cambios del Entorno Hormonal o Estímulos Mecánicos

Son algunos de los principales mecanismos de Activación de la Vía mTOR



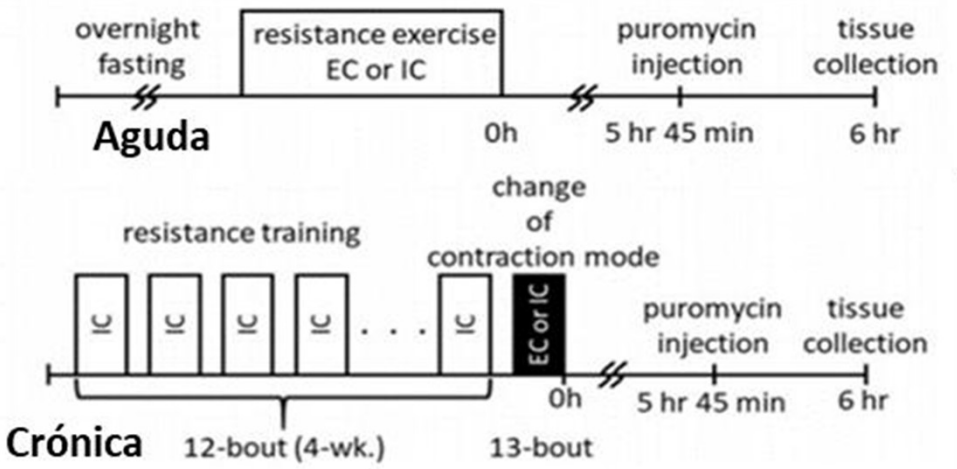
The effect of changing the contraction mode during resistance training on mTORC1 signaling and muscle protein synthesis

Ato S, Tsushima D, Isono Y, Suginohara T, Maruyama Y, Nakazato K. & Ogasawara R.
Frontiers in Physiology, 10, 406. doi.org/10.3389/fphys.2019.00406. 2019.



¿SON TODOS LOS TRABAJOS IGUALES?





Después de la 1ª serie, el grupo que trabajó excéntrico (EC) mostró una fosforilación de p70S6K significativamente mayor que el grupo que trabajó con contracciones isométricas (IC)

Sin embargo, la fosforilación de otras proteínas asociadas a la mTORC1 (4E-BP1 y proteína ribosómica S6) y la Síntesis de Proteínas Musculares (SMP) no difirieron entre los tipos de contracción.

Después de la 13º serie, la activación de mTORC1 y la SMP se redujeron significativamente

El cambio de IC a EC no mejoró estas respuestas

Cambiar el tipo de trabajo muscular a EC no revitaliza la activación de la mTORC1 y de la SMP en respuesta aguda al RE

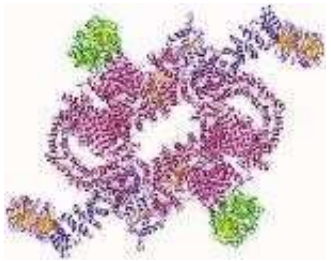
NIVEL DE ACTIVACIÓN DE LA VÍA MTORC1

Dependiente de la Magnitud de la Carga de Trabajo

- **VOLUMEN DE TRABAJO**

The degree of p70 S6k and S6 phosphorylation in human skeletal muscle in response to resistance exercise depends on the training volume

Terzis G., Spengos K., Mascher H., Georgiadis G., Manta P. & Blomstrand E.
European Journal of Applied Physiology. 110, 835– 843. 2010.



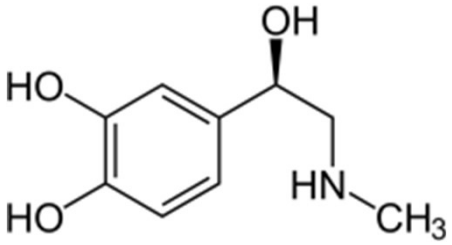
- **INTENSIDAD DE TRABAJO**

Age-related differences in the dose-response relationship of muscle protein synthesis to resistance exercise in young and old men

Kumar V, Selby A, Rankin D, Patel R, Atherton P, Hildebrandt W, Williams J, Smith K, Seynnes O, Hiscock N. & Rennie M.J.
Journal of Physiology. 587, 211– 217. 2009.

Signaling responses to high and moderate load strength exercise in trained muscle

Lysenko E. A., Popov D. V., Vepkhvadze T. F., Sharova A. P. & Vinogradova O. L.
Physiological Reports, 7(9), e14100. 2019



EPINEFRINA

interactúa con

⇓ ⇓ ⇓

Receptor Adrenérgico más abundante en las fibras musculares

Receptor Adrenérgico β2 (β2AR)

(Receptor acoplado a Proteína G codificado por el gen ADRB2)

⇓ ⇓ ⇓



Activa la

Adenilato Ciclasa

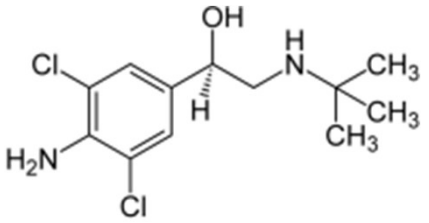
⇓ ⇓ ⇓ ⇓

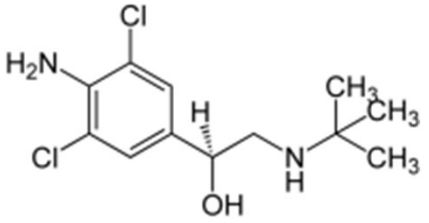
Generación de AMP cíclico y

Activación de la Proteína Quinasa A (PKA)

⇓ ⇓ ⇓ ⇓ ⇓ ⇓

HIPERTROFIA MUSCULAR





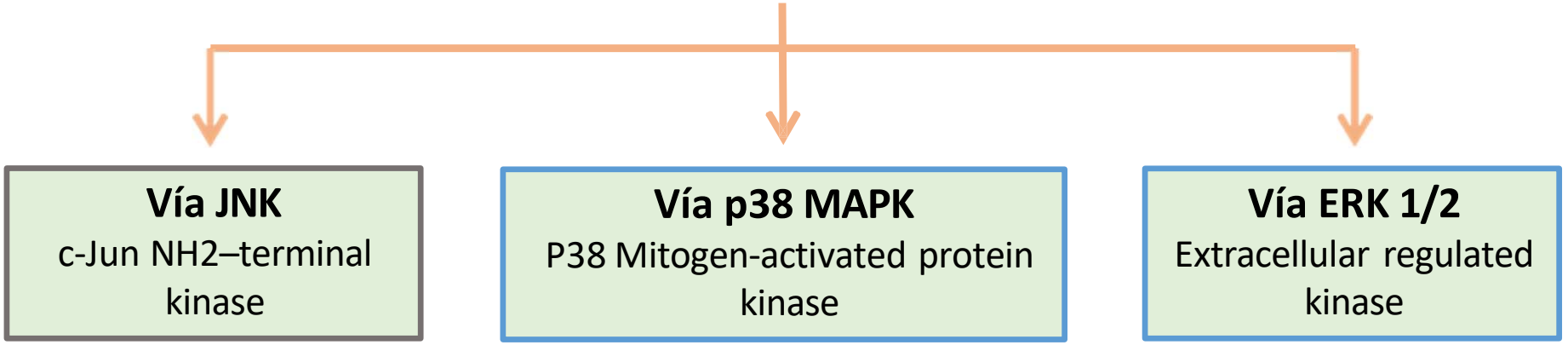
CLEMBUTEROL

El tratamiento crónico con Agonistas β2 como Clembuterol conduce a la Hipertrofia Muscular a través de vías aún mal definidas, que parecen involucrar la cascada IGF1-PI3K-Akt-mTOR

VÍAS MAPK

(Proteina Kinasa Activada por Mitógenos)

MAPK actúa sobre los procesos de S.P.M.
a través de tres vías o mecanismos diferentes



Ambas vías de la MAPK se activan rápidamente con el Trabajo de Fuerza y permanecen elevadas durante el tiempo que dura el ejercicio

Esta respuesta parece ser especialmente evidente en el TRABAJO DE FUERZA CON CARGAS DE ALTA INTENSIDAD

Todas ellas parecen ser Altamente Sensibles a la Tensión Mecánica y el Daño Muscular que genera el entrenamiento de Fuerza

ESPECIALMENTE CON EL TRABAJO EXCÉNTRICO

Intramuscular MAPK signaling following high volume and high intensity resistance exercise protocols in trained men.

González AM, Hoffman JR, Townsend JR, Jajtner AR, Boone CH, Beyer KS., ... & Stout JR. European Journal of Applied Physiology, 116, 1663-1670. 2016.

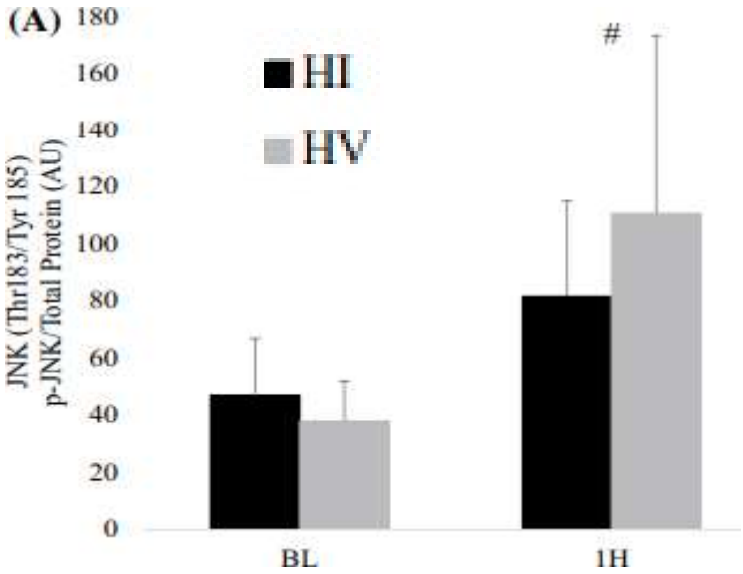
10 resistance-trained men (24.7±3.4 year; 90.1±11.3 kg; 176.0±4.9 cm)

Exercise order	High volume protocol (HV)			High intensity protocol (HI)		
	Sets × repetitions	Intensity	Rest time	Sets × repetitions	Intensity	Rest time
1. Barbell back squats	6 × 10–12			6 × 3–5		
2. Bilateral leg press	4 × 10–12			4 × 3–5		
3. Bilateral hamstring curls	4 × 10–12	70 % 1-RM	1 min	4 × 3–5	90 % 1-RM	3 min
4. Bilateral leg extensions	4 × 10–12			4 × 3–5		
5. Seated calf raises	4 × 10–12			4 × 3–5		

Los protocolos de Entrenamiento de la Fuerza (HV & HI) parecen provocar una activación de la Vía MAPK en hombres entrenados

No obstante, los PROTOCOLOS HI podrían ser los más efectivos a la hora de activar las Vías MAPK

(Mitogen-Activated Protein Kinase)



Eccentric exercise markedly increases c-Jun NH2-terminal kinase activity in human skeletal muscle

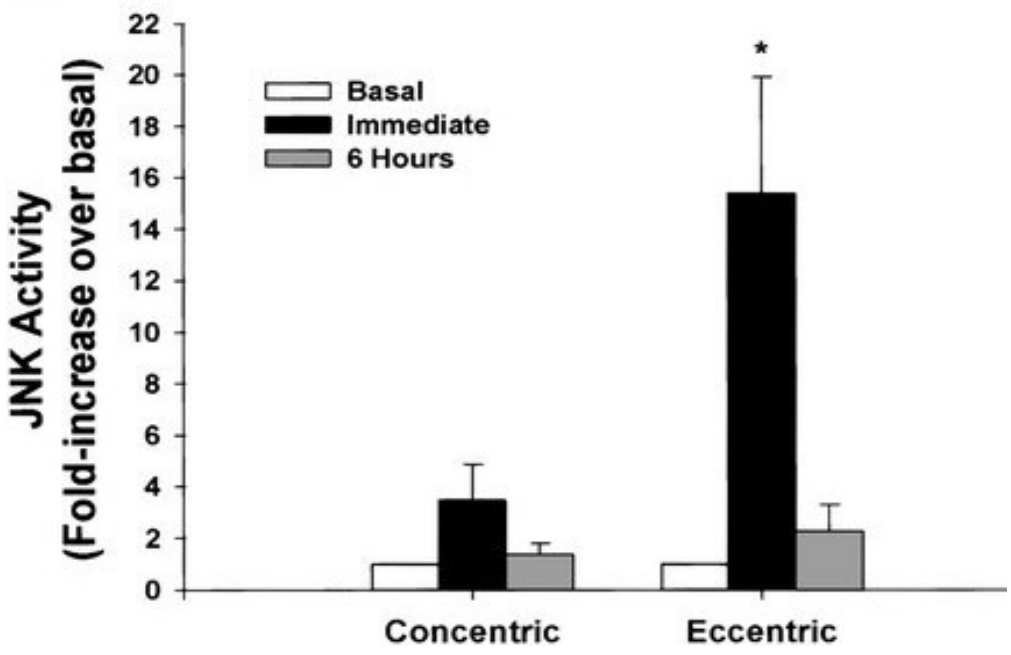
Boppart, M. D., Aronson, D., Gibson, L., Roubenoff, R., Abad, L. W., Bean, J., ... & Fielding, R. A.

Journal of Applied Physiology, 87(5), 1668-1673. 1999.

Se sabe que la cascada de señalización JNK se activa por numerosos factores estresantes, entre ellos, las lesiones del músculo esquelético, las Citocinas Proinflamatorias y el estiramiento de las Fibras Musculares

Vía c-Jun NH2–Terminal Kinase (JNK)

parece estar involucrada en las adaptaciones moleculares y celulares que ocurren en respuesta al ejercicio que produce lesiones en el músculo esquelético humano



El Trabajo Muscular, especialmente las Trabajo Excéntrico de Fuerza, provoca una mayor activación de la Vía JNK en comparación con el Trabajo Muscular Concéntrico

HARVARD MEDICAL SCHOOL

BWH BRIGHAM AND WOMEN'S HOSPITAL

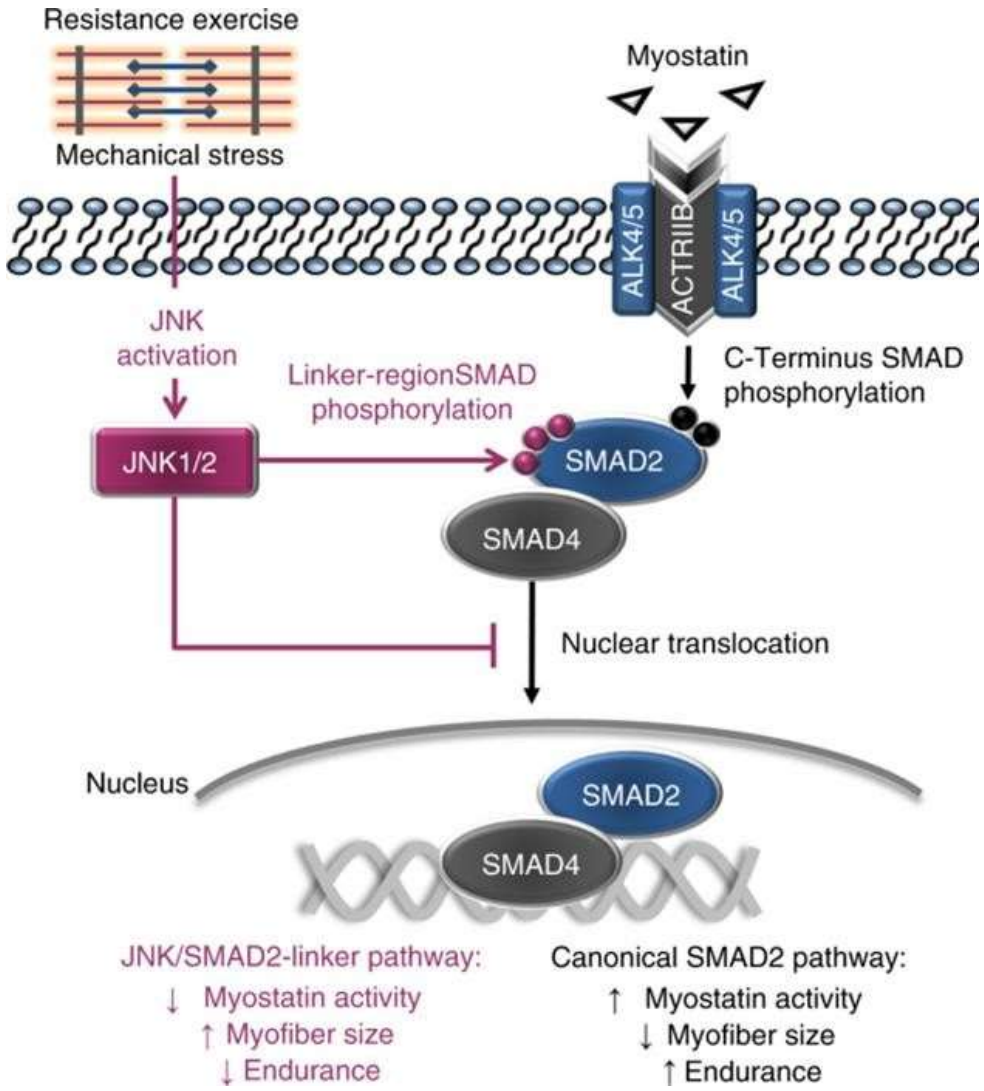
JNK regulates muscle remodeling via myostatin/SMAD inhibition

Lessard SJ, MacDonald TL, Pathak P, Han MS, Coffey VG, Edge J, ... & Goodyear LJ.

Nature Communications, 9(1), 3030. https://doi.org/10.1038/s41467-018-05439-3. 2018.

Cuando el músculo se expone a estrés mecánico, especialmente a acciones musculares intensas, la **Vía JNK** favorece el crecimiento muscular a través de la **Fosforilación del Factor de Transcripción SMAD2** en residuos específicos de la región de enlace, lo que conduce a la inhibición de la **Miostatina**

En el músculo esquelético humano este eje de señalización JNK/SMAD se activa con el Trabajo de Fuerza pero no con el Trabajo de Resistencia



BALL STATE UNIVERSITY.

Mitogen-activated protein kinase (MAPK) pathway activation: effects of age and acute exercise on human skeletal muscle

Williamson, D., Gallagher, P., Harber, M., Hollon, C., & Trappe, S.

The Journal of Physiology, 547(3), 977-987. 2003.

Los sujetos de mayor edad, presentan, en reposo, niveles de fosforilación más elevados de las proteínas de la vía ERK 1/2 en comparación con los más jóvenes.

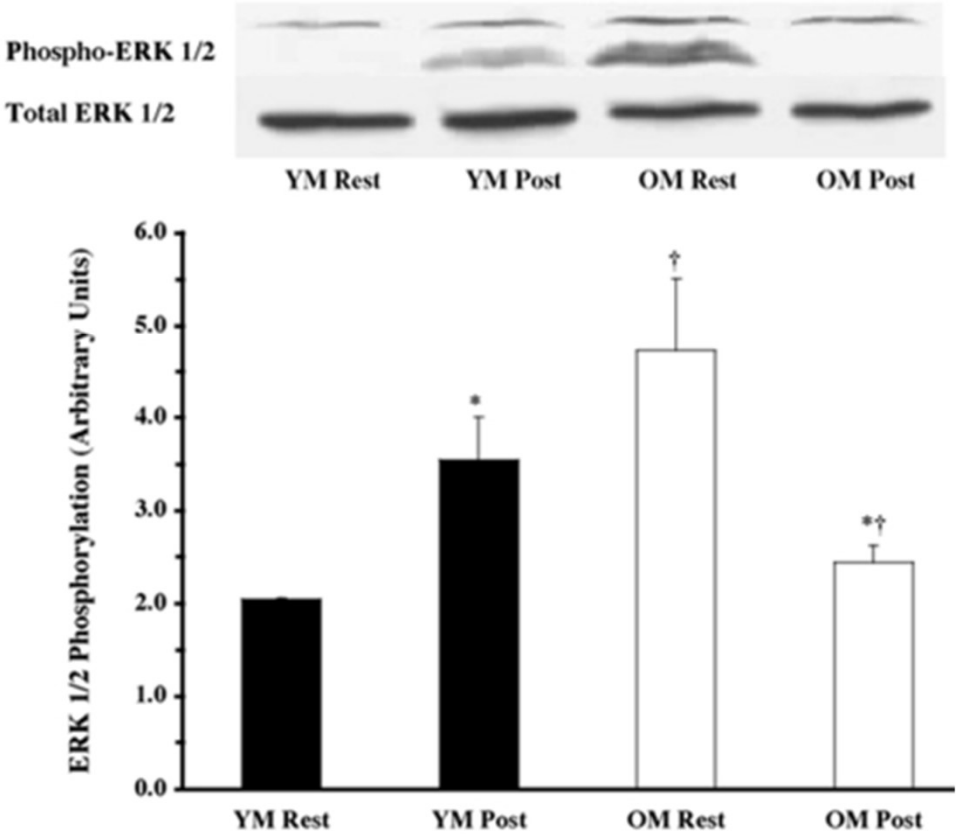
La Vía ERK 1/2 se activa por efecto del Trabajo de Fuerza

Esta respuesta es especialmente intensa entre los sujetos jóvenes

No ocurre lo mismo en sujetos de edad avanzada

Entre los jóvenes, se observa una mayor activación de la Vía ERK 1/2 que en sujetos de mayor edad (73%; $p<0,05$)

Efectos de una sesión de Entrenamiento de la Fuerza sobre la fosforilación de ERK 1/2 en hombres jóvenes (YM) y mayores (OM)



BALL STATE UNIVERSITY.

Mitogen-activated protein kinase (MAPK) pathway activation: effects of age and acute exercise on human skeletal muscle

Williamson, D., Gallagher, P., Harber, M., Hollon, C., & Trappe, S.

The Journal of Physiology, 547(3), 977-987. 2003.

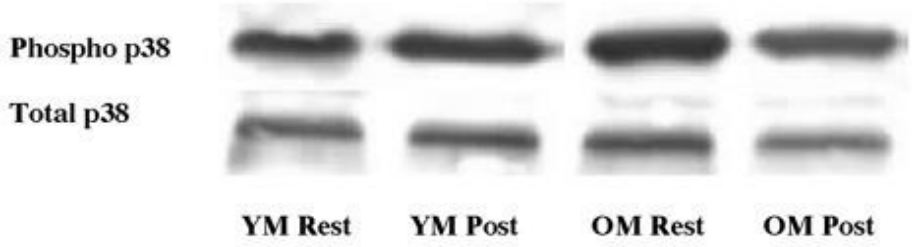
La Vía p38mapk se activa por efecto del Trabajo de Fuerza

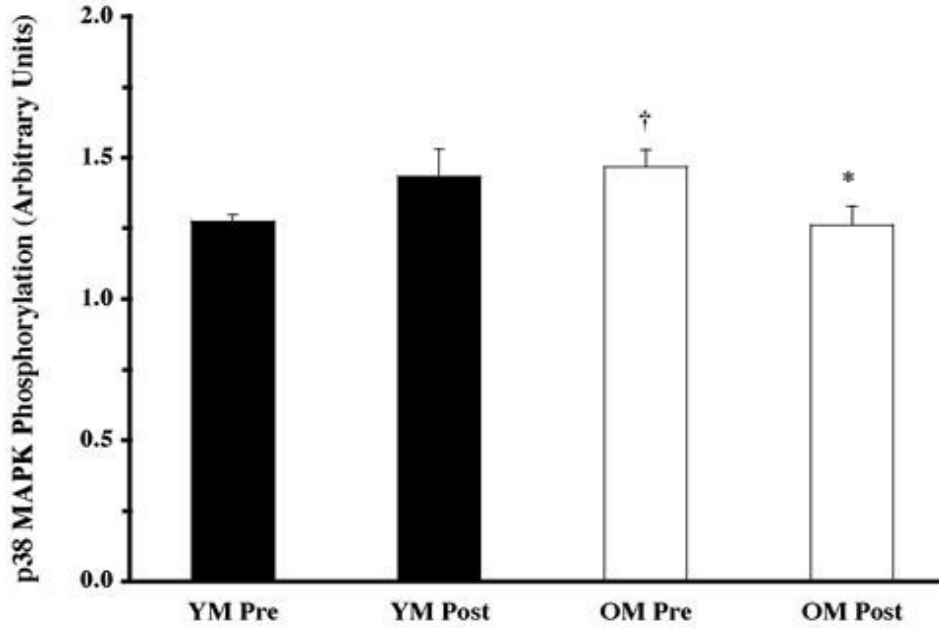
Esta respuesta es especialmente intensa entre los sujetos jóvenes

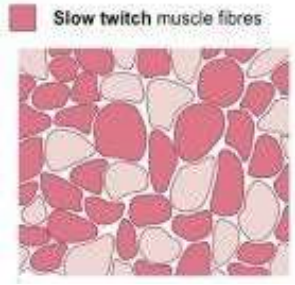
No ocurre lo mismo en sujetos de edad avanzada donde la activación de la Vía p38MAPK es menor o disminuye

Entre los jóvenes, se observa una mayor activación de esta Vía que en sujetos de mayor edad (14%; p<0,05)

Efectos de una sesión de Entrenamiento de Fuerza sobre la fosforilación de p38 MAPK en sujetos jóvenes y de edad avanzada







Vía Calcineurina-NFAT

(Factor Nuclear de Células T Activadas)

Implicada en la regulación de la Hipertrofia de los Miocitos y especificidad del Tipo de Fibra

La calcineurina participa en la transducción de señales extracelulares al núcleo incidiendo sobre miembros de la familia de los Factores de Transcripción NFAT (NFATc1, NFATc2, NFATc3, NFATc4 y NFATc5)

El papel de señalización de las NFAT sobre el Tipo de Fibra Muscular es controvertido y en ocasiones rechazado

Sin embargo, algunos estudios respaldan la idea de que, en el músculo esquelético, los NFAT actúan como:

I. Sensor que responde selectivamente a patrones lentos de la actividad eléctrica neural.

II. Controla la influencia dependiente de la actividad neural del programa genético lento en el músculo esquelético adulto durante la regeneración muscular y el mantenimiento del fenotipo lento.

A dynamical model for the calcineurin-NFATc signaling pathway and muscle fiber shifting

Yesid Villota-Narvaez, Angélica Ramírez-Martínez, Diego Garzón-Alvarado & Oliver Röhrle

PAMM, *20*(1), https://doi.org/10.1002/pamm.202000274**.** 2021.

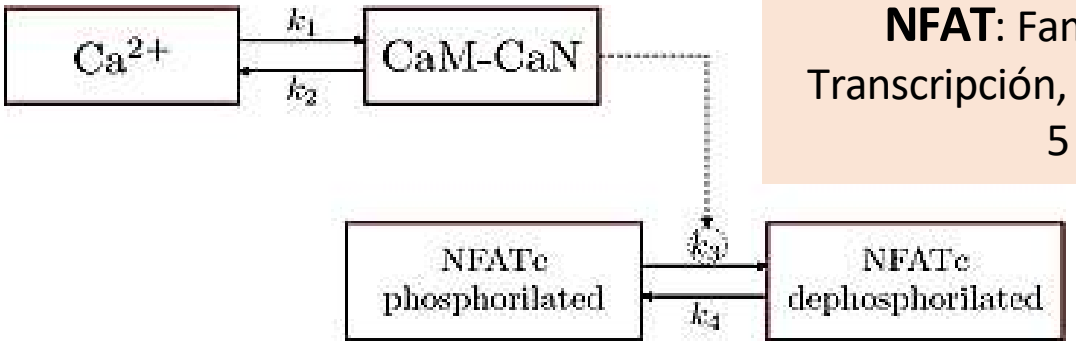
VÍA DE SEÑALIZACIÓN DE LA CALCINEURINA-NFATc

CONTROL DEL CONTENIDO PROTEICO DE UNA MIOFIBRILLA

El ejercicio activa la vía y su producto final es
la translocación de NFATc desfosforilado al núcleo

Una vez en el núcleo, NFATc controla el estado del programa genético para codificar las características del tipo de FIBRA LENTA o FIBRA RÁPIDA

Universidad Nacional de Colombia



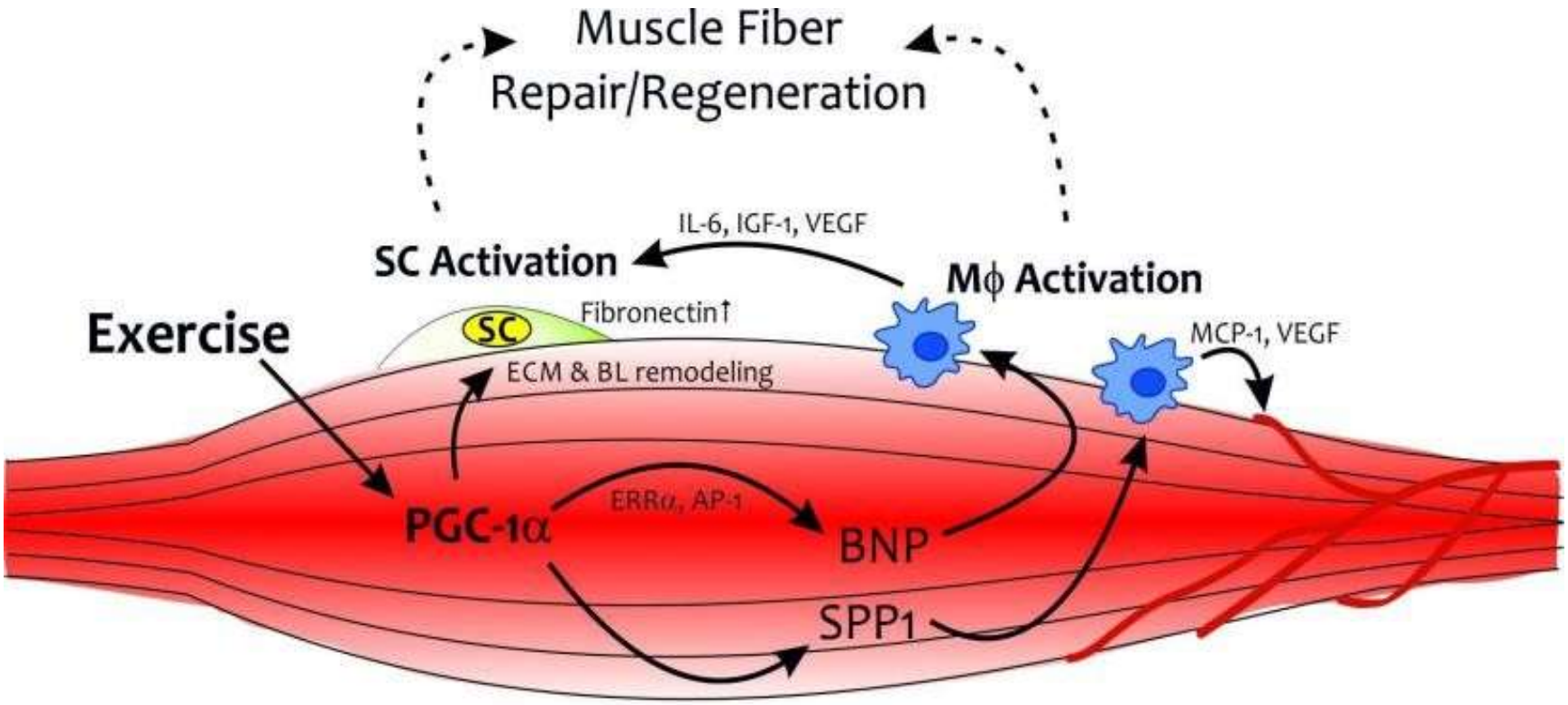
NFAT: Familia de Factores de Transcripción, integrada por al menos 5 miembros

A LARGO PLAZO, LA ADAPTACIÓN AFECTA A LAS CARACTERÍSTICAS DEL TIPO DE FIBRA:

- Aumento en el Número de miofibrillas de **Tipo Rápido** (**Tipo Lento** cambian a **Tipo Rápido**) está relacionado con la **Producción de Fuerza**;
- Aumento en el Número de miofibrillas de Tipo Lento (**Tipo Rápido** cambian a **Tipo Lento**) está relacionado con la **resistencia a la fatiga**.

PGC-1α

(Coactivador del Receptor Gamma 1-alfa Activado por el Proliferador de Peroxisomas)



Coactivador Transcripcional que regula genes implicados en metabolismo energético

Regulador principal de la biogénesis mitocondrial

CUATRO TIPOS:

PGC-1α4: aumenta la masa y la fuerza muscular, y aporta una resistencia intensa al desgaste muscular provocado por la caquexia asociada al cáncer

A PGC-1α isoform induced by resistance training regulates skeletal muscle hypertrophy

Ruas JL, White JP, Rao RR, Kleiner S, Kevin T. Brannan, Harrison BC, Greene NP, Wu J, Estall JL,. Irving BA, Lanza IR, Rasbach KA, Okutsu M, Nair KS, Yan Z, Leinwand LA. & Spiegelman BM.

Cell, 151(6), 1319–1331. 2012.

PGC-1α es un coactivador transcripcional inducido por el ejercicio ⇒ inhibe SPM

Una variante de la PGC-1α, la PGC-1α4, se expresa en gran medida en el músculo trabajado, pero no regula la mayoría de los objetivos de PGC-1α hasta ahora conocidos

(Angiogénesis, Biogénesis Mitocondrial, etc.)

Más bien, la **PGC-1α4 induce IGF1** e **inhibe la Miostatina** aumentando de la S.P.M. y provocando una fuerte hipertrofia del músculo esquelético.

EJERCICIO ⇒ PGC-1α4 ⇒ HIPERTROFIA

Ratones con expresión transgénica específica de músculo esquelético de PGC-1α4 muestran un aumento de la masa y fuerza muscular y una resistencia espectacular al desgaste muscular de la caquexia por cáncer

LA EXPRESIÓN DE PGC-1α4 SE INDUCE PREFERENTEMENTE EN EL MÚSCULO DE RATÓN Y DE HUMANOS MEDIANTE EL ENTRENAMIENTO DE LA FUERZA

A PGC-1α Isoform Induced by Resistance Training Regulates Skeletal Muscle Hypertrophy

Ruas JL, White JP, Rao RR, kleiner S., Brannan KT, Harrison BC, Geene NP, Wu J, Estall JL, Irving BA, Lanza IR, Rasbach KA, Okutsu M, Sreekumaran-Nair K, Yaa Z, Leinwand LA & Spiegelman BM

Cell, 151(6-7), 1319 - 1331. 2012.

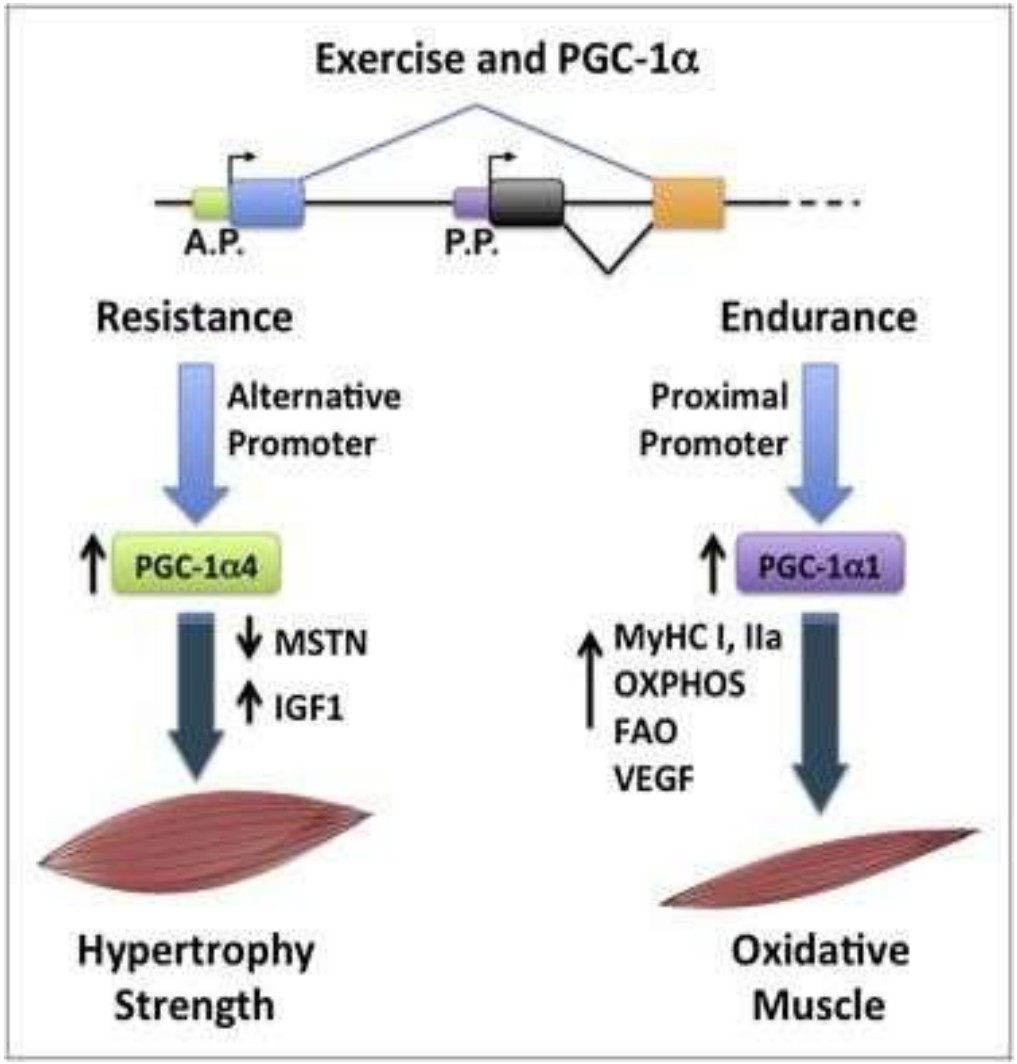
- Las características del ejercicio generan una diferente expresión de la PGC-1α:

PGC-1α4

- **La expresión de PGC-1α4:**
  - **Induce la producción local de IGF1**
  - **Reduce expresión del Gen de Miostatina** a través de la **Decorina & Folistatina**.

Provoca potente **Hipertrofia de Miotubos** con marcada **Hipertrofia del Músculo**

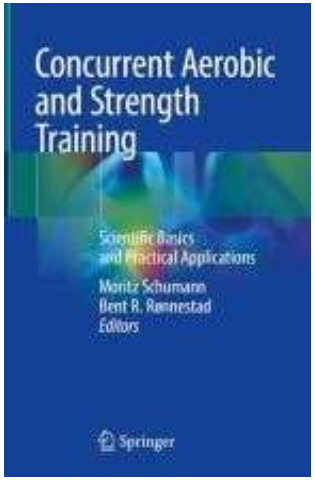
PGC-1α4 impulsa el **aumento de Masa Muscular &** la **Fuerza** a la vez que **Reduce la Adiposidad**.



ENTRENAMIENTO CONCURRENTE

(Entrenamiento Simultáneo de Fuerza & Resistencia)

- **El volumen, la intensidad, el tipo, la frecuencia del entrenamiento de resistencia, así como el historial de entrenamiento y los antecedentes, afectan fuertemente al entrenamiento simultáneo de ambas capacidades**
- **Se cree que el entrenamiento de alto volumen, e intensidad moderada de orientación aeróbica afecta negativamente las adaptaciones inducidas por el entrenamiento de fuerza, probablemente por inhibición de la vía en mTOR por acción de la AMPK .**
- **Para evitar un fuerte efecto inhibidor es necesario lograr el equilibrio entre la vía AMPK/SIRT1 y la vía de la mTORC1.**
- **Por el contrario, parece que series cortas de entrenamiento en intervalos de alta intensidad (HIIT) o entrenamiento en intervalos de velocidad (SIT) minimizan los efectos negativos del entrenamiento concurrente.**
- **Se recomienda separar las sesiones de entrenamiento de ambas capacidades.**
- **En el caso de entrenarse de forma simultánea no existe consenso a la hora de establecer el orden adecuado: F+R o R+F.**
    - En la propuesta R+F la activación de la AMPK se mantiene durante varias horas después del entrenamiento de resistencia inhibiendo la SPM.
    - Por tanto, sería lógico separar ambos estímulos para evitar los efectos negativos

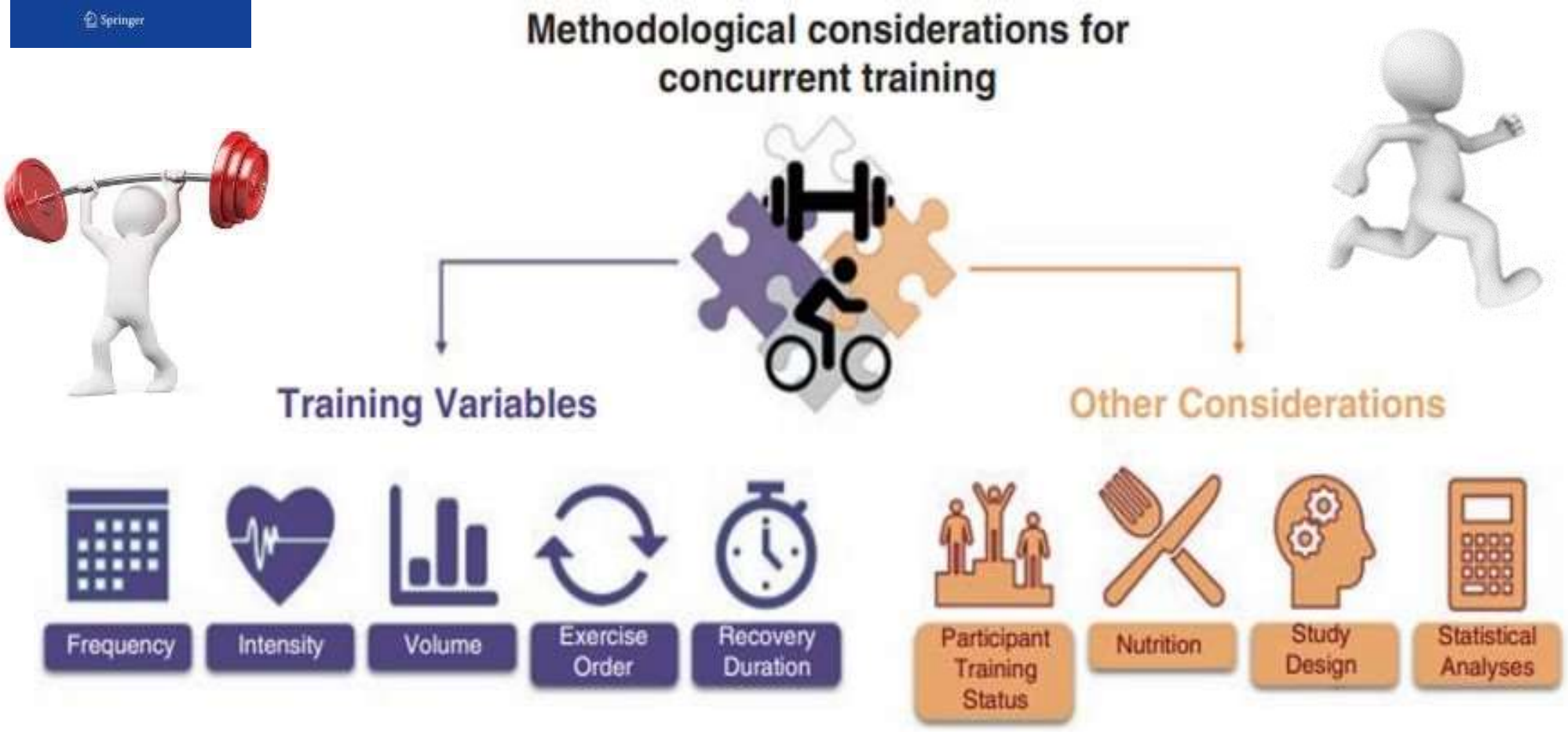


Methodological Considerations for Concurrent Training

David J. Bishop, Jon Bartlett, Jackson Fyfe & Matthew Lee

En *Concurrent Aerobic and Strength Training* (pp. 183-196)

Springer, Cham. 2019.



ENTRENAMIENTO CONCURRENTE

The order of concurrent training affects mTOR signaling but not mitochondrial biogenesis in mouse skeletal muscle

Shirai T, Aoki Y, Takeda K. & Takemasa T.

Physiological Reports, 8(7), https://doi.org/10.14814/phy2.14411. 2020.

筑波大学
University of Tsukuba

La fosforilación de la p70s6k, las Proteínas Ribosómicas S6 y de unión a 4E 1, que están relacionados con la señalización de la hipertrofia, aumentaron significativamente en el grupo de concurrente (orden fuerza-resistencia) en comparación con el grupo de control, pero no con en el otro grupo concurrente (orden resistencia-fuerza).

Las expresiones genéticas relacionadas con el metabolismo no se cambiaron por el orden de entrenamiento concurrente

Aunque ambos grupos de entrenamiento concurrente mostraron un aumento significativo en los niveles de las proteínas MTCO1, UQCRC2 y ATP5A, no detectaron una diferencia basada en el orden del entrenamiento concurrente.

El entrenamiento concurrente, ejecutado en el mismo día,

en el que se realiza e entrenamiento de Fuerza antes del de Resistencia es una FORMA EFECTIVA DE ACTIVAR tanto la señalización de mTOR (Hipertrofia) como la Biogénesis Mitocondrial (Resistencia Aeróbica)

Immediate Effects of Endurance Exercise on Subsequent Strength Performance
Thomas W. Jones & Glyn Howatson

Concurrent Aerobic and Strength Training Scientific Basics and Practical Applications
Moritz Schumann & Bent R. Rønnestad



INFLUENCIA DEL ENTRENAMIENTO DE RESISTENCIA SOBRE EL RENDIMIENTO DE FUERZA







HELLENIC REPUBLIC
National and Kapodistrian University of Athens
EST. 1837

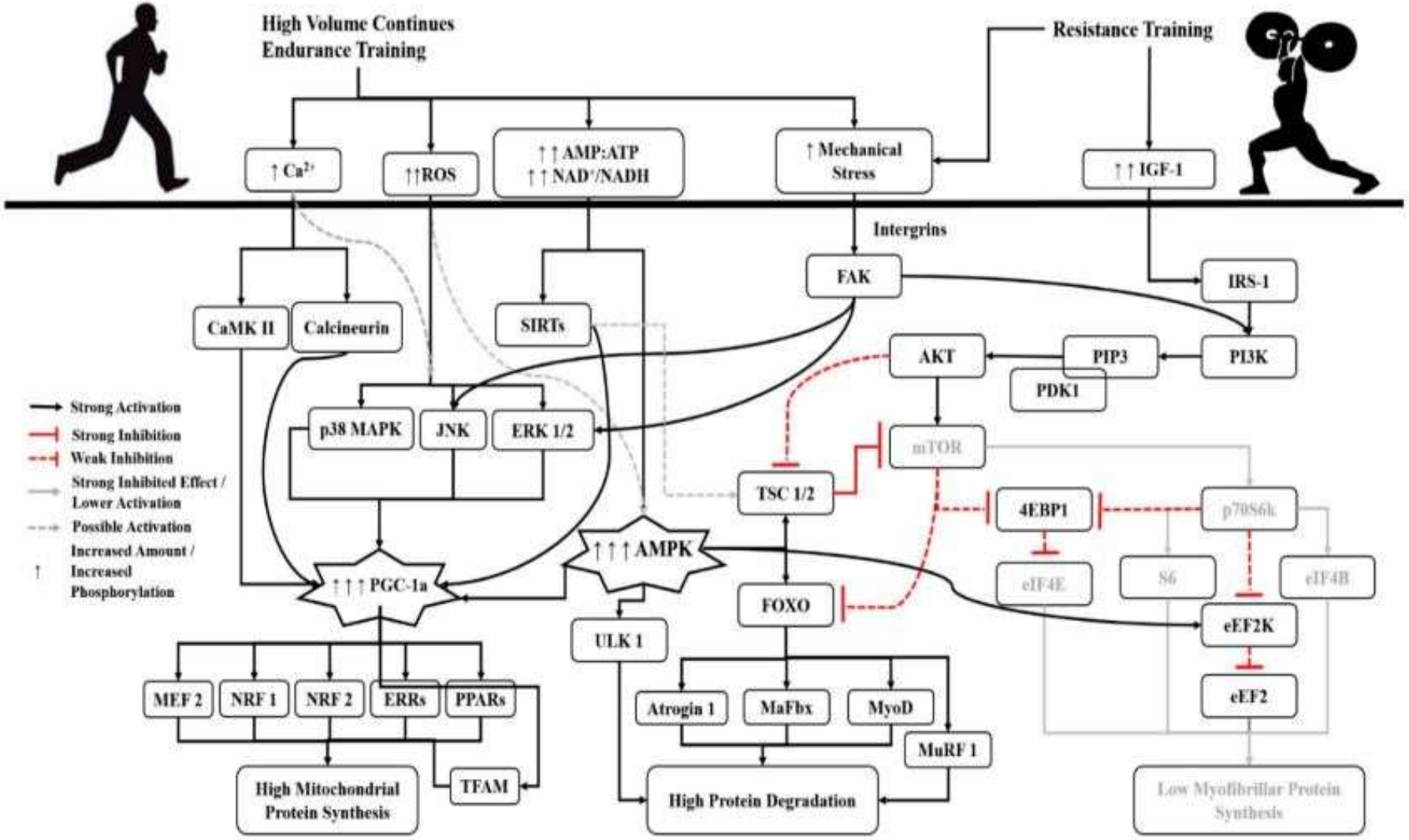
ENTRENAMIENTO CONCURRENTE

(Entrenamiento simultáneo de Fuerza y Resistencia)

A Brief Review on Concurrent Training: From Laboratory to the Field

Spyridon Methenitis (Universidad de Atenas)

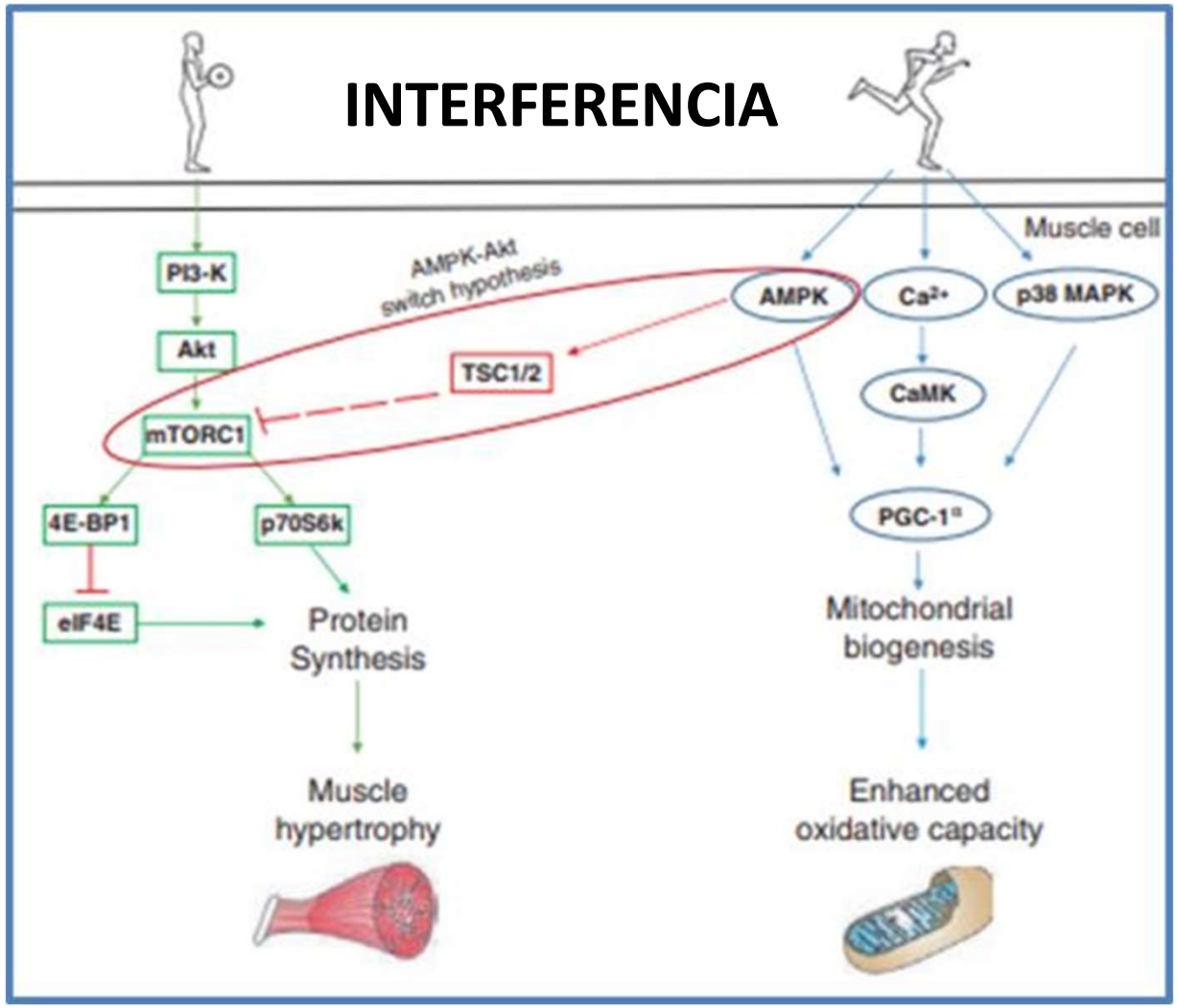
Sports, 6(4), 127; https://doi.org/10.3390/sports6040127. 2018.



Molecular Adaptations to Concurrent Strength and Endurance Training

Eduardo O. De Souza (Swansea University)

En *Concurrent Aerobic and Strength Training* (pp. 99-123). Springer, Cham. 2019.



Entrenamiento de Fuerza (RT):

Induce un aumento en la actividad de la proteína quinasa B (Akt) y mTORC1), la cual modula las tasas de SPM a través de la fosforilación de la 4E-BP1 que promueve la disociación entre 4E-BP1 y factor de iniciación eucariota 4E- (eIF4E) y activación de la proteína p70S

Entrenamiento de Resistencia (ET):

Activa la cascada de señalización que regula el proceso metabólico, la angiogénesis y la biogénesis mitocondrial vía la AMPK, la p38 (MAPK), la CaMK y el PGC-1α)

En el modelo de activación simultánea de Akt-AMPK, la AMPK activada por el ET puede inhibir la cascada de señalización de la mTORC1 a través de la TSC.

REGULACIÓN DE LOS PROCESOS VINCULADOS A LA ELIMINACIÓN Y REDUCCIÓN DE DAÑOS



RESPUESTA AGUDA
INDUCIDA POR EL EJERCICIO



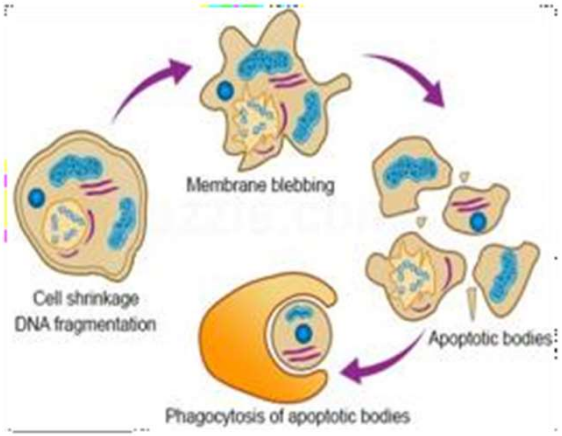
DEGRACIÓN CELULAR
Degradación de Proteínas

- **APOPTOSIS**
  Muerte Celular Programada
- **NECROSIS**
- **AUTOFAGIA**

- **APOPTOSIS** (*Muerte Celular Programada*):
  Proceso genéticamente controlado por el que las células inducen su propia muerte en respuesta a determinados situaciones.
  - **Apoptosis Inducida por el Ejercicio: proceso normal de regulación que sirve para eliminar las células dañadas, y garantizar el óptimo funcionamiento del organismo sin una respuesta inflamatoria importante.**
    - Difiere, morfológica y bioquímicamente, de la **muerte celular necrótica (necrosis)**, pero ambos procesos parecen activarse con el ejercicio.
- **NECROSIS:**
  Estado irreversible de la célula, con pérdida de integridad de la membrana plasmática y liberación de elementos citoplasmáticos, desnaturalización de las proteínas.
  - **Necrosis inducida por el ejercicio.**
- **AUTOFAGIA:**
  Proceso por el que citoplasma y orgánulos son secuestrados en vesículas con membrana celular duplicada, liberando su contenido dentro de lisosomas para la degradación y reciclaje de macromoléculas.
  - **Autofagia inducida por el ejercicio.**

How Do Cells Commit Suicide

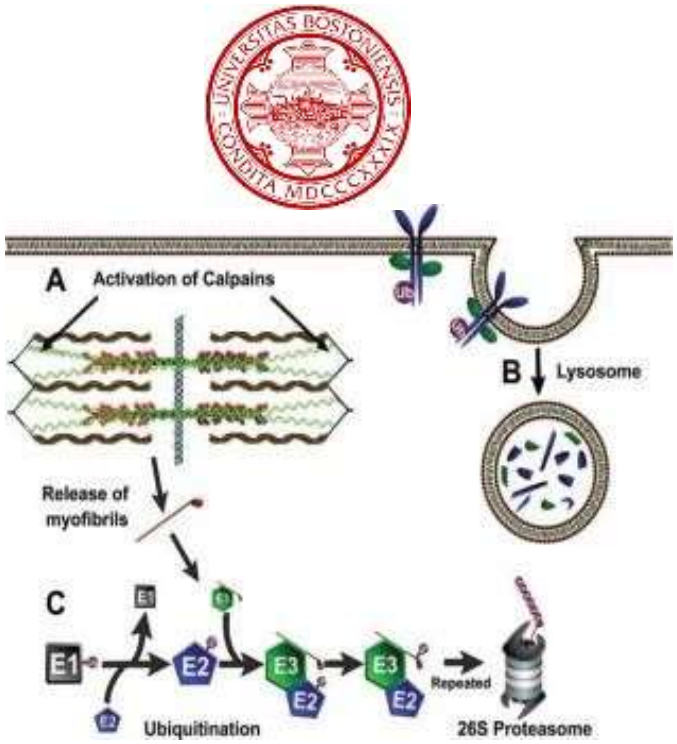
http://www.buzzle.com/articles/how-do-cells-commit-suicide.html

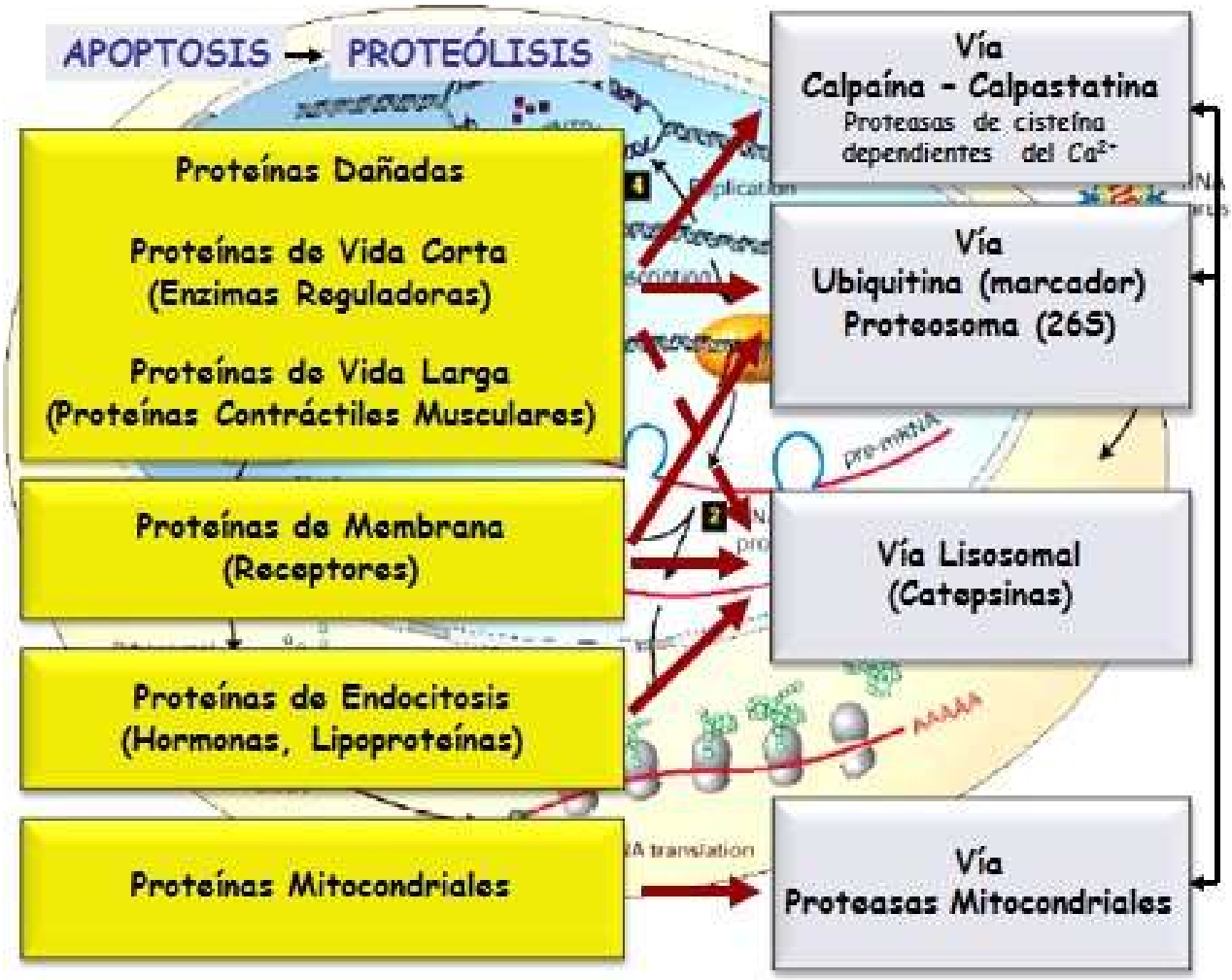


THE MOLECULAR BASIS OF SKELETAL MUSCLE ATROPHY

Robert W. Jackman & Susan C. Kandarian

American Journal Physiology Cell Physiology 287, C834–C843. 2004.





VÍAS IMPLICADAS EN LA DEGRADACIÓN MUSCULAR POR INACTIVIDAD O DAÑO MUSCULAR:

a) **Vía de la Calpaína (Dependiente del Calcio)**

b) **Vía Lisosomal - Proteasa (Catepsinas)**

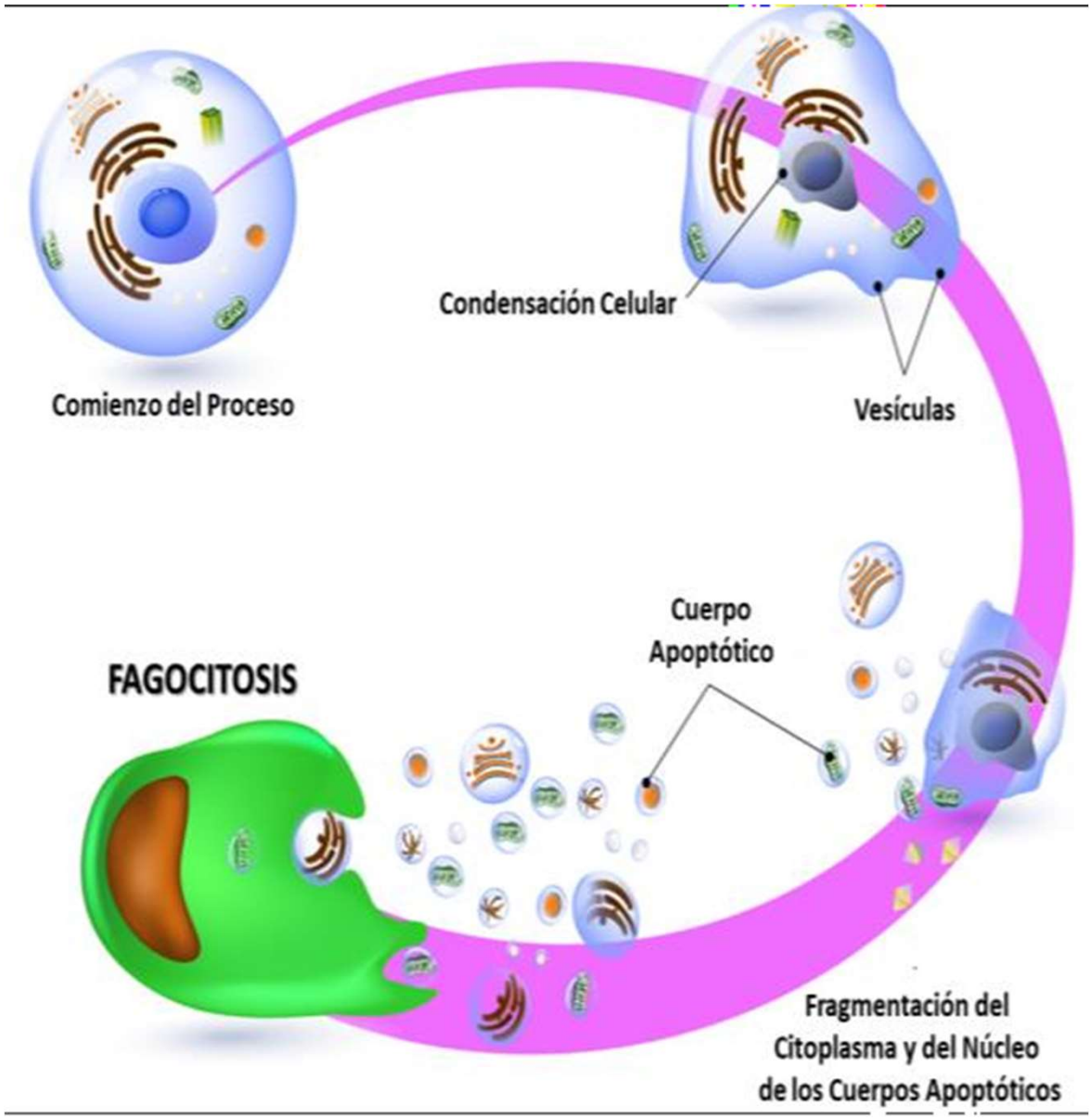
c) **Vía Ubiquitina - Proteosomas**

APOPTOSIS

Proceso por el que el contenido celular se empaqueta en pequeños compartimentos, por activación de señales como:

- **Señales Intracelulares**
  (Receptores Superficiales)
- **Señales Extracelulares**
  (ROS)

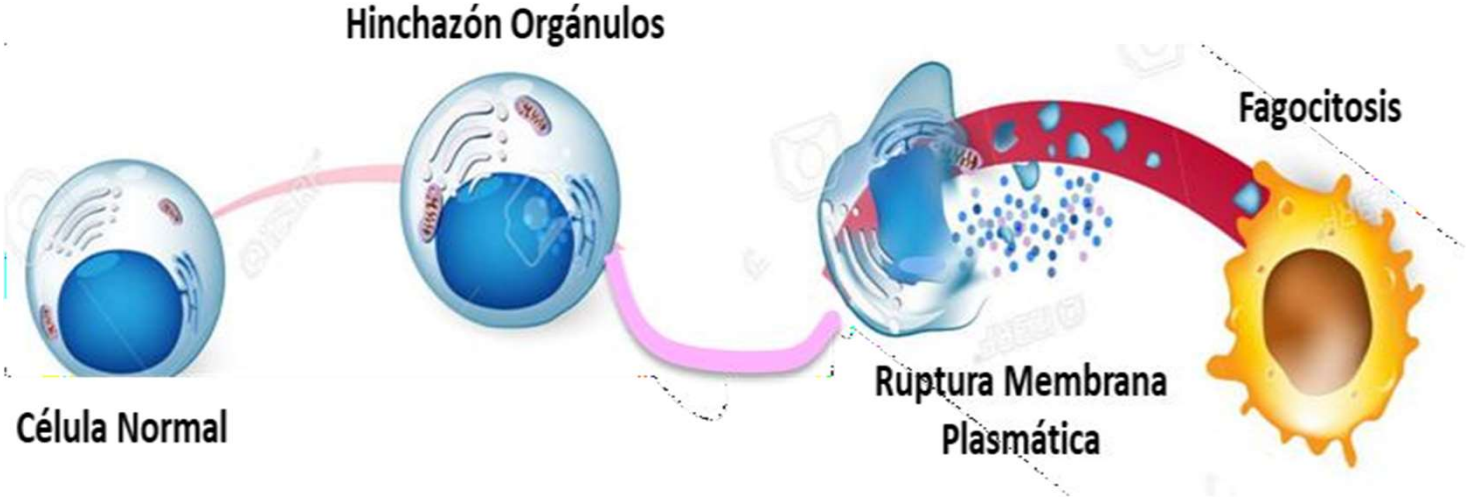
Ambas son necesarias para que el sistema inmune los detecte (proteasas de localización intracelular) y los elimine (lisosomas de células fagocíticas).



NECROSIS

PROCESO DE DEGRADACIÓN CELULAR ACTIVADO POR MECANISMOS QUE ALTERAN SIGNIFICATIVAMENTE EL SUMINISTRO ENERGÉTICO (ATP):

Acción de Toxinas; Disminución Severa de la Oxigenación Celular; Agresión Severa; etc.



Va acompañada de múltiples cambios histológicos como :

- Edematización Celular (Hinchazón)
- Desorganización y Destrucción de la Membrana Citoplasmática
- Dilatación del Retículo Citoplasmático → Destrucción de Ribosomas
- Dilatación de Mitocondrias
- Disolución y Pérdida de Cromatina
- Disrupción de la Membrana Celular



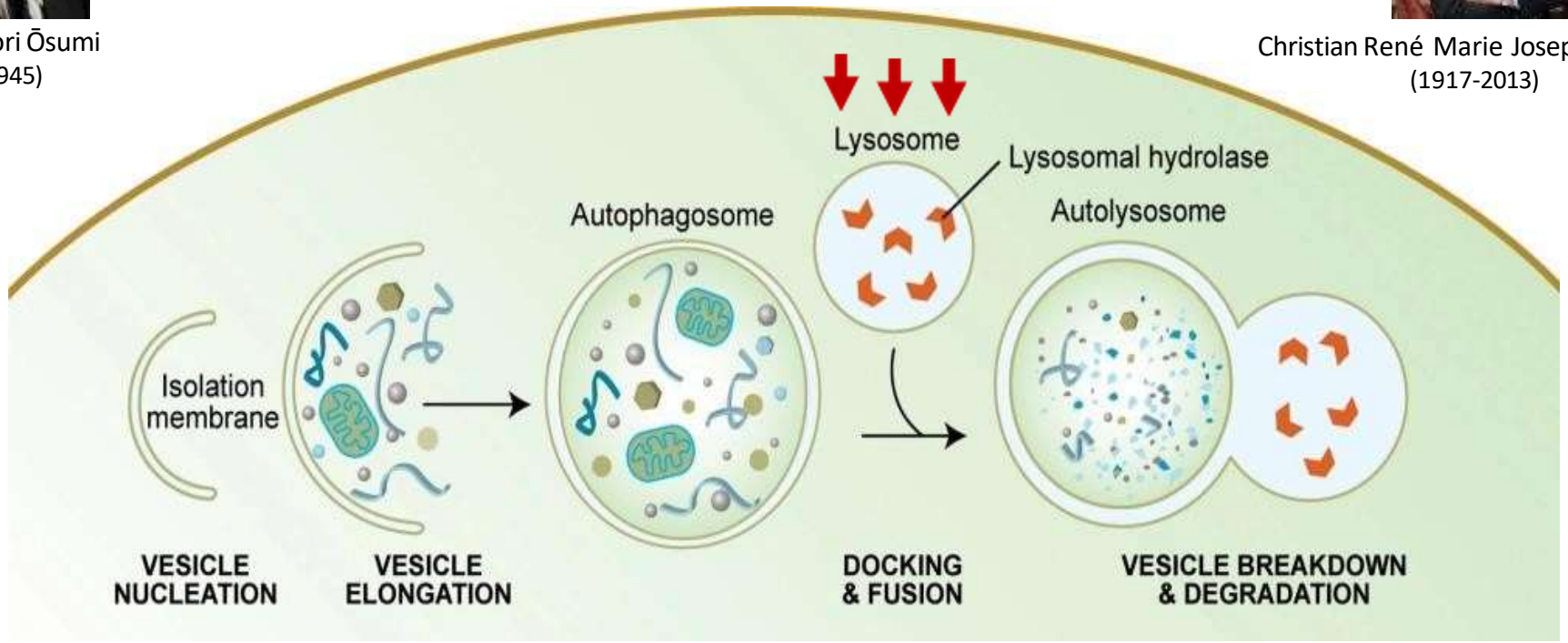
Yoshinori Ōsumi
(1945)

AUTOFAGIA

(Comerse a uno mismo)



Christian René Marie Joseph de Duve
(1917-2013)



MECANISMO CELULAR QUE UTILIZA EL ORGANISMO PARA DEGRADAR SUS COMPONENTES ASÍ COMO SU RENOVACIÓN Y RECAMBIO, CUANDO ESTOS HAN SIDO DETERIORADOS O SON INNECESARIOS

Involucra el secuestro de componentes del citoplasma en una estructura de doble membrana (AUTOFAGOSOMA) que se fusionan con LISOSOMAS para su:

(DESTRUCCIÓN o RECICLAJE)

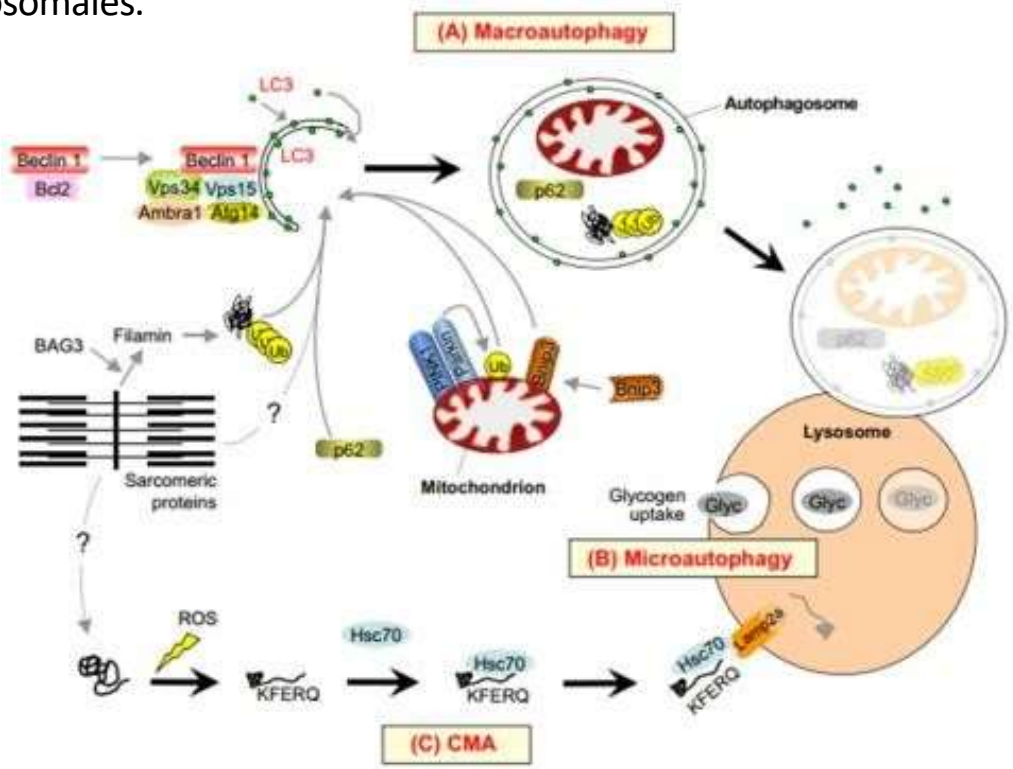
Cellular and molecular mechanisms of muscle atrophy

Paolo Bonaldo & Marco Sandri

Disease Models & Mechanisms, 6, 25-39. 2013.

LA AUTOFAGIA ES UN SISTEMA INTRACELULAR QUE DEGRADA LAS PROTEÍNAS CITOSÓLICAS Y LOS ORGÁNULOS

Cuando se induce macroautofagia, una membrana de aislamiento encierra una porción del citoplasma, formando un orgánulo de doble membrana característico denominado autofagosoma que luego se fusiona con el lisosoma para formar un autolisosoma, cuyo contenido es degradado por las enzimas lisosomales.



TIPOS DE AUTOFAGIA

A. MACROAUTOFAGIA (La más conocida).

Activada por un complejo regulador (Vps34, Beclin 1, Vps15, Ambra1 y Atg14) que induce el reclutamiento de LC3 hacia la membrana de aislamiento.

La eliminación selectiva de mitocondrias (mitófago) requiere el complejo PINK1-parkin y factores Bnip3.

Las proteínas afectadas por degradación lisosómica (incluyendo BAG3 y filamina,) están marcadas por cadenas de poliubiquitina y suministradas al autofagosoma por la proteína p62.

B. MICROAUTOFAGIA

Implica el engolfamiento directo de pequeñas porciones de citoplasma en lisosomas.

El glucógeno es absorbido y descompuesto por microautofagia en el músculo esquelético.

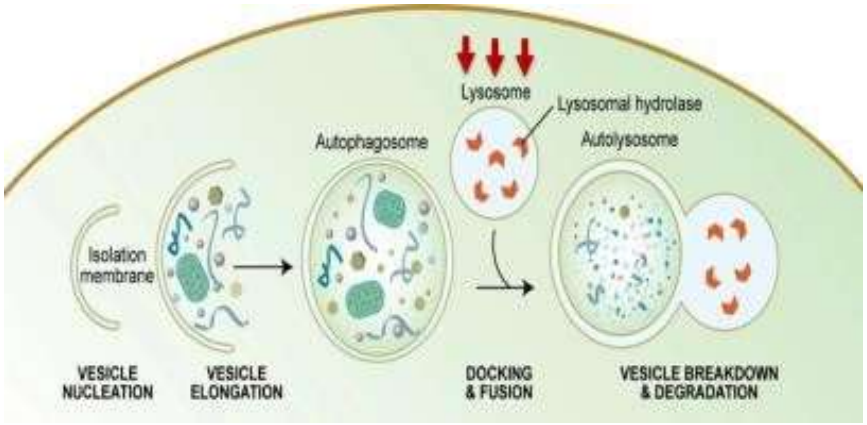
C. AUTOFAGIA MEDIADA POR CHAPERONES

Las proteínas dañadas por diferentes agentes, como las ROS, exponen una secuencia específica de aminoácidos (KFERQ) que es reconocida por la chaperona Hsc70, que a su vez los entrega al lisosoma Vía interacción con los receptores Lamp2a.

ESTIMULACIÓN DE LA AUTOFAGIA

- **Ejercicio Físico**
  - **mTOR selectivo**
  - **AMPK**
- **Ayuno**
  - **Tradicional (12-16 horas – 16/8)**
  - **Intermitente**
- **Uso de Vitamina D**
  - **Exposición al Sol**
- **¿Melatonina?**

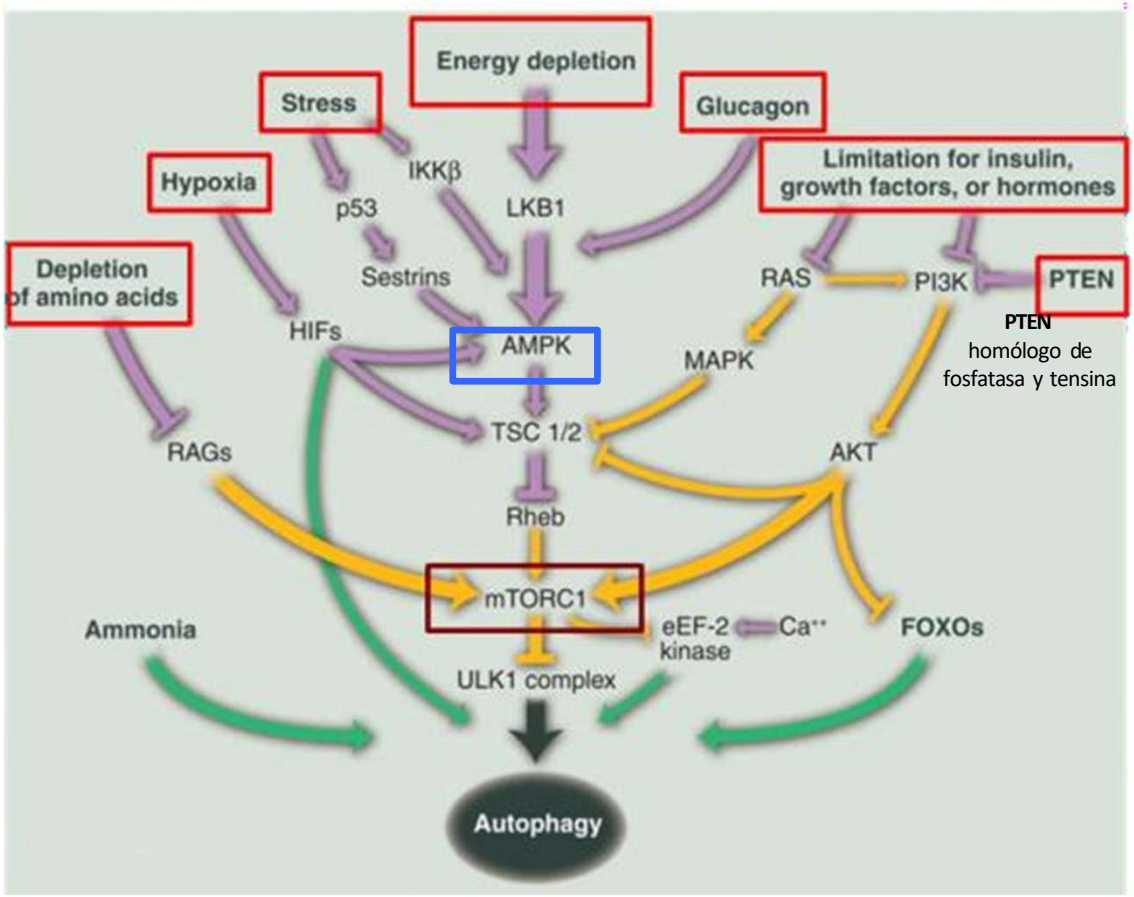












PTEN
homólogo de fosfatasa y tensina

Autophagy and Metabolism

Rabinowitz JD & White E

Science, 330(6009): 1344-1348. 2010.

Autofagia: las células captan su propio citoplasma y orgánulos y los degradan en los lisosomas.

Los productos resultantes son enviados al metabolismo celular y se utilizan para generar energía y para construir nuevas proteínas y membranas.

Preserva la salud de las células y los tejidos al sustituir los componentes celulares obsoletos y dañados por otras nuevas.

VIAS DE SEÑALIZACIÓN QUE REGULAN LA AUTOFAGIA

- **LÍNEAS MORADAS:** Muestran procesos que Regulan Positivamente la Autofagia.
- **LINEAS AMARILLAS:** Muestran procesos que Regulan Negativamente la Autofagia.
  - Muchas vías convergen el eje AMPK-mTORC1.
- **LINEAS VERDES:** Describen vías que son mTOR dependientes.
  - Incluyen limitaciones para lo Factores de Crecimiento y Nutrientes.



AUTOFAGIA VS. EJERCICIO



EL EJERCICIO ES INDUCTOR DE AUTOFAGIA

(AUMENTA LA FORMACIÓN DE AUTOFAGOSOMAS)

- **COMPLEJO mTOR-C1:** involucrado en la traducción de proteínas y sensible a la disponibilidad de nutrientes y factores de crecimiento:

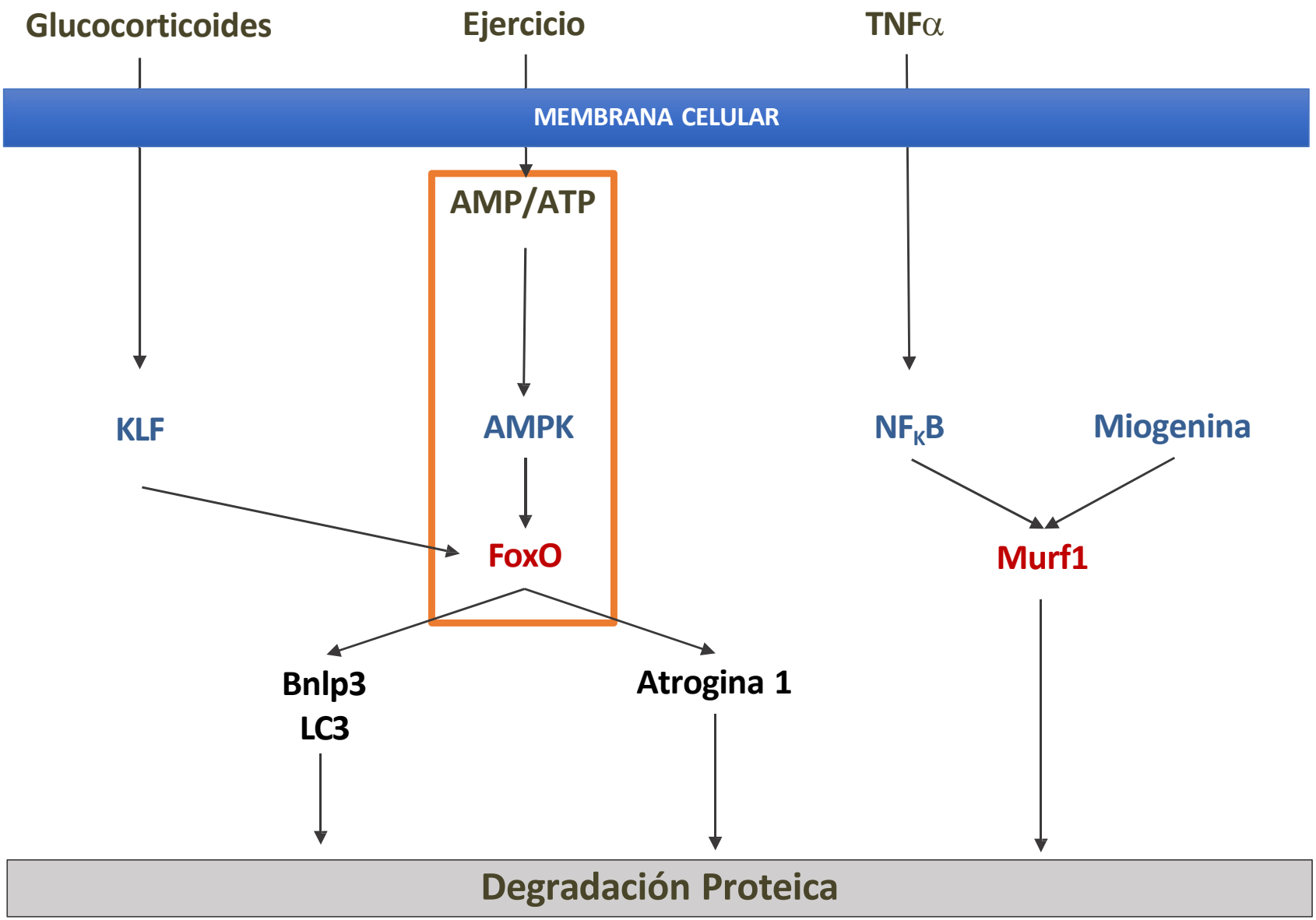
Regulador clave de la autofagia muscular controlando negativamente (disminuyendo) la autofagia por **Fosforilación de ULK1**

mTORC1 fosforila ULK1 en Ser-757 evitando la formación de autofagosomas

- **COMPLEJO AMPK:** es otro importante regulador (en este caso POSITIVO) de la autofagia inducida por el ejercicio:
  - AMPK está implicada en la autofagia a través de las FOXO y por regulación postraduccional de esta vía por fosforilación de ULK1

BASES MOLECULARES DE LA ATROFIA MUSCULAR VS. EJERCICIO

AUTOFAGIA



PÉRDIDA DE MASA MUSCULAR

(ATROFIA MUSCULAR)

INACTIVIDAD



SOBRECARGA



DENERVACIÓN



INGRAVIDEZ



EDAD
(sarcopenia)



+

MECANISMOS MOLECULARES
DE REGULACIÓN DE LA SÍNTESIS DE PROTEÍNAS

DYNAPENIA AND AGING: AN UPDATE

Todd M.Manini & Brian C. Clark

The Journals of Gerontology . Series A, Biological Sciences and Medical Sciences 67(1), 28-40. 2011.



¿↓ FUNCIÓN COGNITIVA? → ↓ SUPAESPINAL DRIVE → ↓ EXCITABILIDAD ESPINAL

PROCESOS NEUROPÁTICOS

↓ RECLUTAMIENTO DE U.M. & RATIO DE ESTIMULACIÓN

SISTEMA NERVIOSO

DINAPENIA

SISTEMA MUSCULAR

CAMBIOS HORMONALES & IMUNOLÓGICOS

IMPUTS PERIFÉRICOS

↓ A.F.

SARCOPENIA

↓ CALIDAD CONTRÁCTIL

DISMINUCIÓN MIOCELULAR

↓ INGESTA PROTEÍNAS

DESACOPLAMIENTO EXCITACIÓN-CONTRACCIÓN

TRANSFORMACIÓN TIPO DE FIBRAS

CAMBIO ESTRUCTURAL

Dynapenia and aging: an update

Todd M.Manini & Brian C. Clark

The Journals of Gerontology
Series A, Biological Sciences and Medical Sciences
67(1), 28-40. 2011.

La **pérdida de fuerza muscular** (**DINAPENIA**) relacionada con la edad se explica, **EN PARTE**, por la reducción de la masa muscular (**SARCOPENIA**).



DINAPENIA ≠ SARCOPENIA

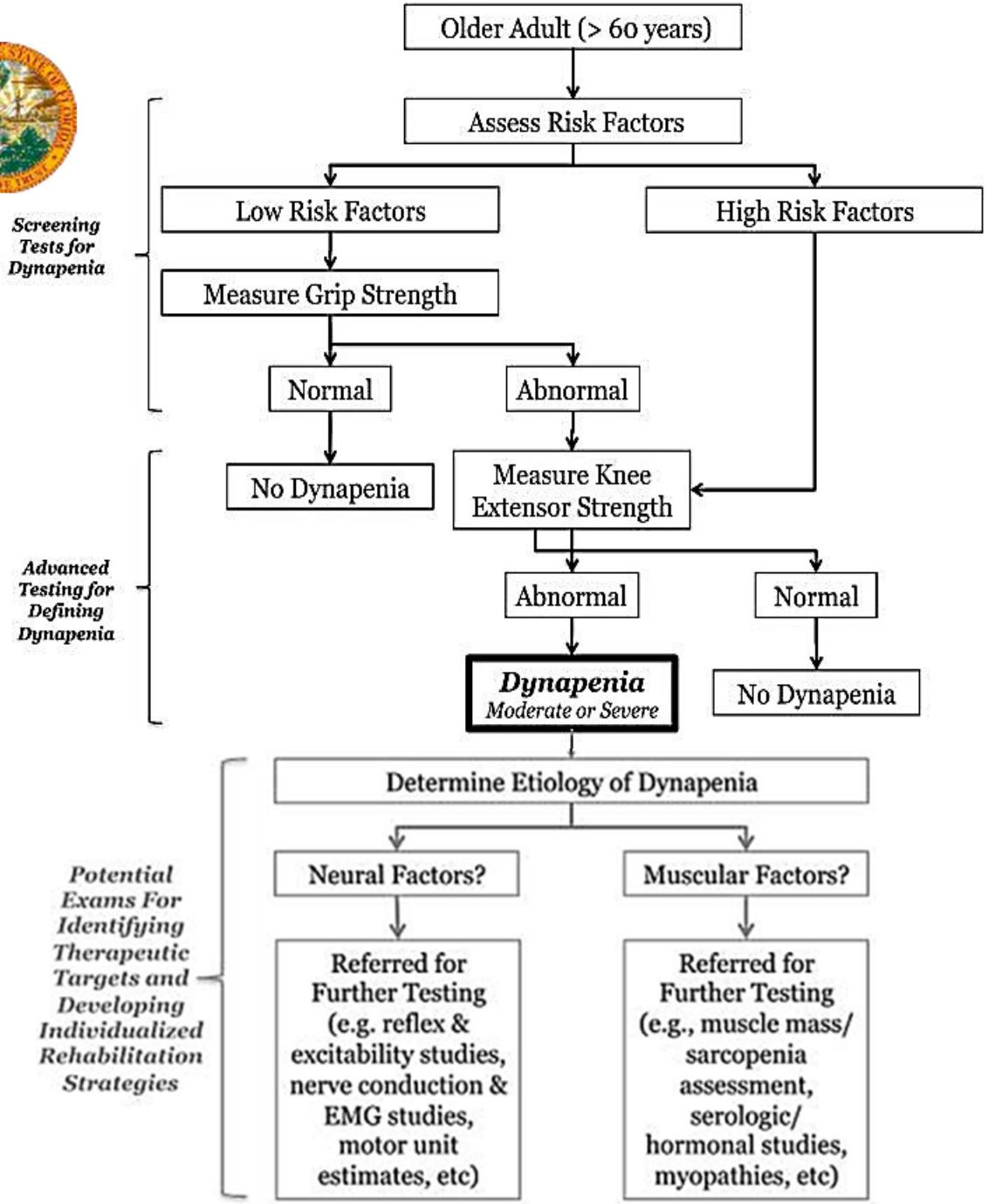
Las razones de este argumento son:

(a) Mantener o ganar masa muscular no previene las pérdidas de fuerza relacionadas con el envejecimiento

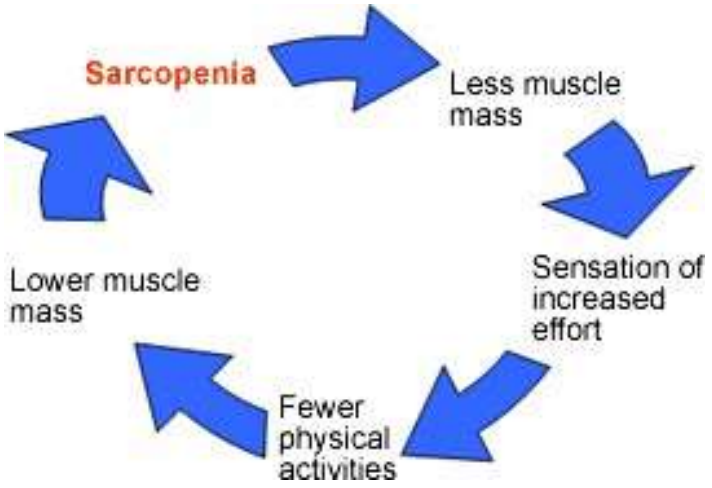
- La debilidad muscular está asociada con discapacidad física, morbilidad y mortalidad.

(b) Mecanismos fisiológicos :

- Déficits en la activación neural
- Desgaste (deterioro) muscular.

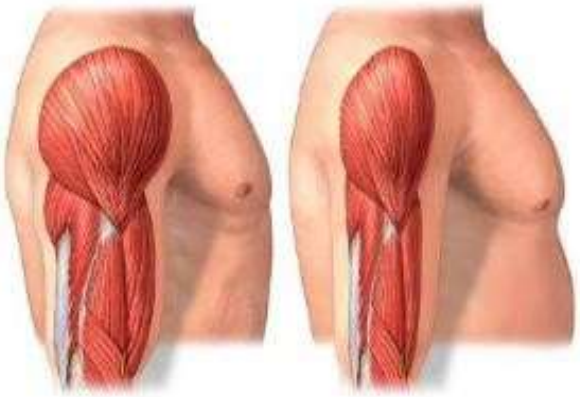


SARCOPENIA



MECANISMOS DE DEGRADACIÓN PROTEICA

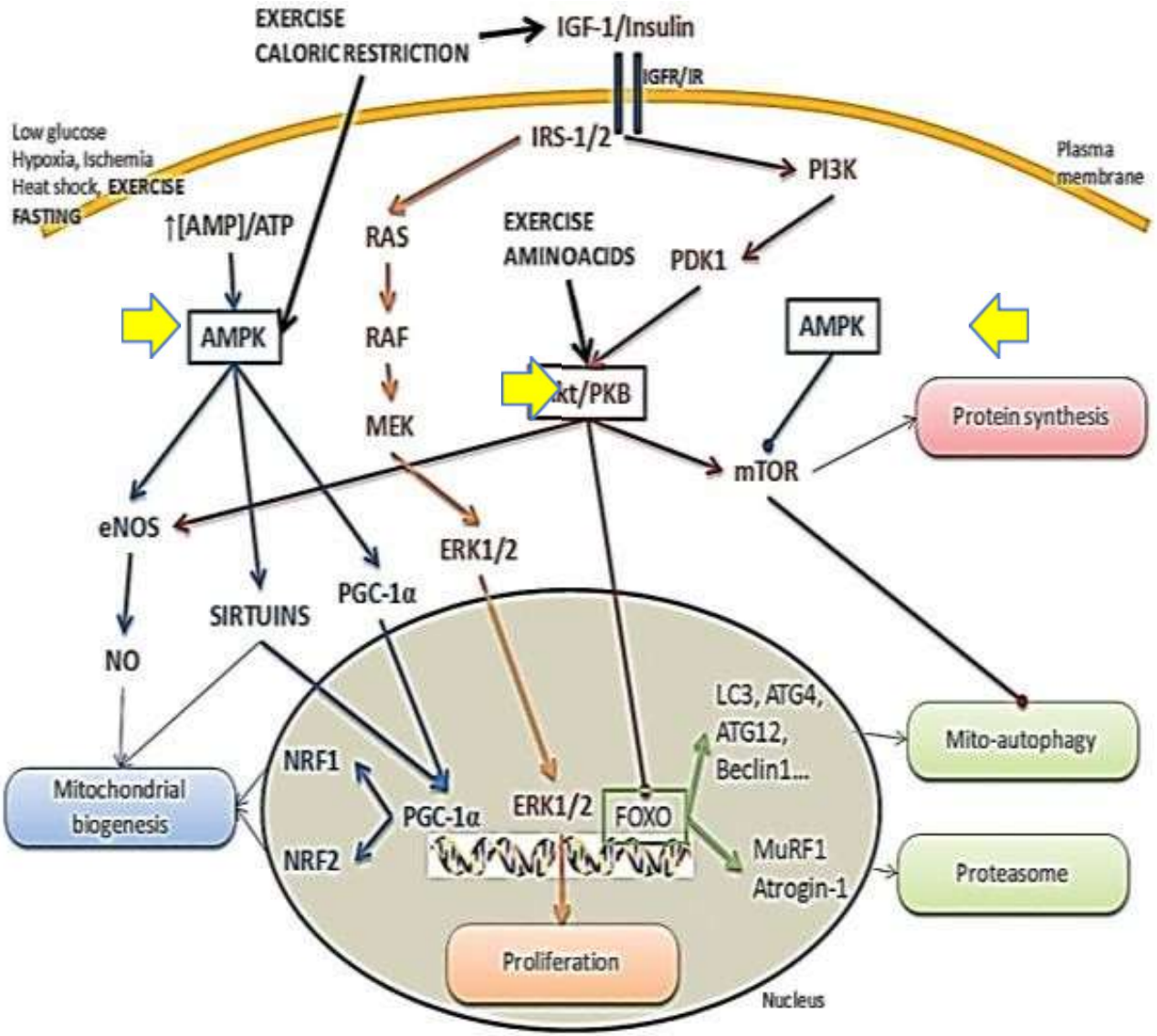
- **Vía Miogenina**
- **Vía FoxO**
- **Vía Factores de Necrosis Tumoral**
- **Vía JunB**
- **Vía PGC1α**



Sarcopenia, implications of physical exercise in its pathophysiology. prevention and treatment

de D. Beas J , López-Lluch G, Sánchez-Martínez I, Muro A, Rodríguez-Bies E & Navas P.

Revista Andaluza de Medicina del Deporte; 4(4), 158-166. 2011.



VÍAS MOLECULARES INVOLUCRADAS EN LA SARCOPENIA

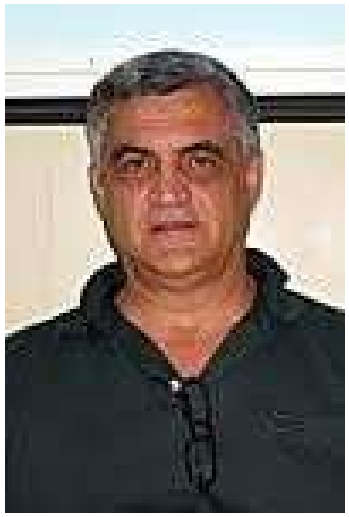
Activación de la vía **AMPK, Akt/PKB** disminuye con la edad

Ejercicio, **dieta baja en calorías** y consumo de **AAs** de alta calidad pueden inducir y estimular la **Síntesis de Proteínas** y la **Biogénesis Mitocondrial**

Akt y **AMPK** también controlan la actividad de mito-autofagia y proteasoma

Teoría y Metodología del Entrenamiento Deportivo

Dr. Juan Manuel García Manso



"ENTENDIENDO LA HIPERTROFIA MUSCULAR"

INTRODUCCIÓN A LA RESPUESTA BIOLÓGICA:

SÍNTESIS DE PROTEÍNAS MUSCULARES vs. MECANISMOS DE SEÑALIZACIÓN BIOLÓGICA (MECANOSENSITIVAS)

FACTORES DESENCADENANTES DE LA HIPERTROFIA MUSCULAR

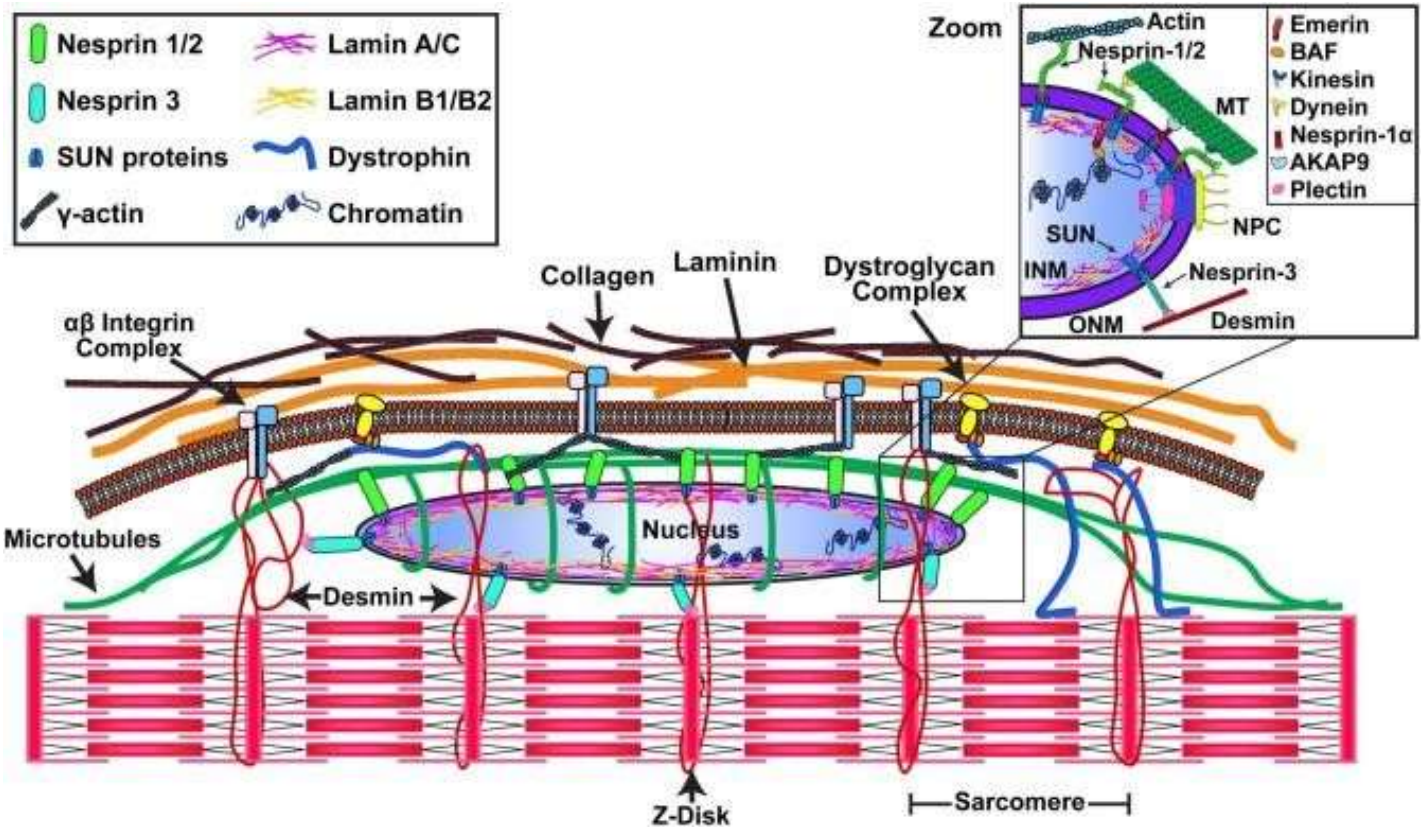
VIAS DE SEÑALIZACIÓN BIOLÓGICA



MIOGÉNESIS Y SINTESIS PROTEICA

- **FACTORES CONDICIONANTES**
- **FACTORES DESENCADENANTES (Señalización Biológica)**
  - **PRIMEROS MENSAJEROS (MODIFICACIÓN ENTORNO BIOLÓGICO)**
    - RESPUESTA FISIOLÓGICA PRIMARIA
      ALTERACIÓN ESTRUCTURAL
      ENTORNO HORMONAL
  - **SEGUNDOS MENSAJEROS (VIAS DE SEÑALIZACIÓN)**
    - VÍAS MOLECULARES ⟺ **VÍA MECANOSENSITIVA (MECANOBIOLOGÍA)**

VÍAS MECANO-SENSITIVAS
(MECANOBIOLOGÍA)



Vías de Señalización Miocelular Mecanosensibles inducidas por el ejercicio pueden activar diversos Genes y Vías de S.P.M. y/o modificar la configuración de Células y Tejidos

MECANOBIOLOGÍA & MÚSCULO



A hitchhiker's guide to mechanobiology

Jeroen Eyckmans, Thomas Boudou, XiangYu & Christopher S. Chen

Developmental Cell, 21(1), 35-47. 2011.

EL MÚSCULO TIENE LA CAPACIDAD DE DETECTAR SEÑALES MECÁNICAS Y CONVERTIRLAS EN SEÑALES QUE ACTIVAN EVENTOS QUE REGULAN LA S.P.M.

LA TENSIÓN MECÁNICA ES UN EVENTO NECESARIO PARA INICIAR EL CRECIMIENTO O DEGRADACIÓN DEL TEJIDO MUSCULAR DE LOS MAMÍFEROS

- La sobrecarga crónica conlleva un aumento de masa muscular (Hipertrofia)
- La descarga crónica o la sobrecarga excesiva provoca su disminución de masa muscular (Atrofia)

Understanding the mechanical response of double-stranded DNA and RNA under constant stretching forces using all-atom molecular dynamics

Marín-González A, Vilhena JG, Pérez R. & Moreno-Herrero F.

Proceedings of the National Academy of Sciences; 114 (27), 7049-7054. 2017.

MECANOBIOLOGÍA

ANALIZA LA RELACIÓN ENTRE EL

ESTRÉS MECÁNICO Y LA RESPUESTA BIOLOGICA

(COMBINA CONCEPTOS DE BIOLOGÍA, BIOQUÍMICA Y FÍSICA)

ESTRÉS MECÁNICO

(ESTIRAMIENTO, CONTRACCIÓN O DEFORMACIÓN)

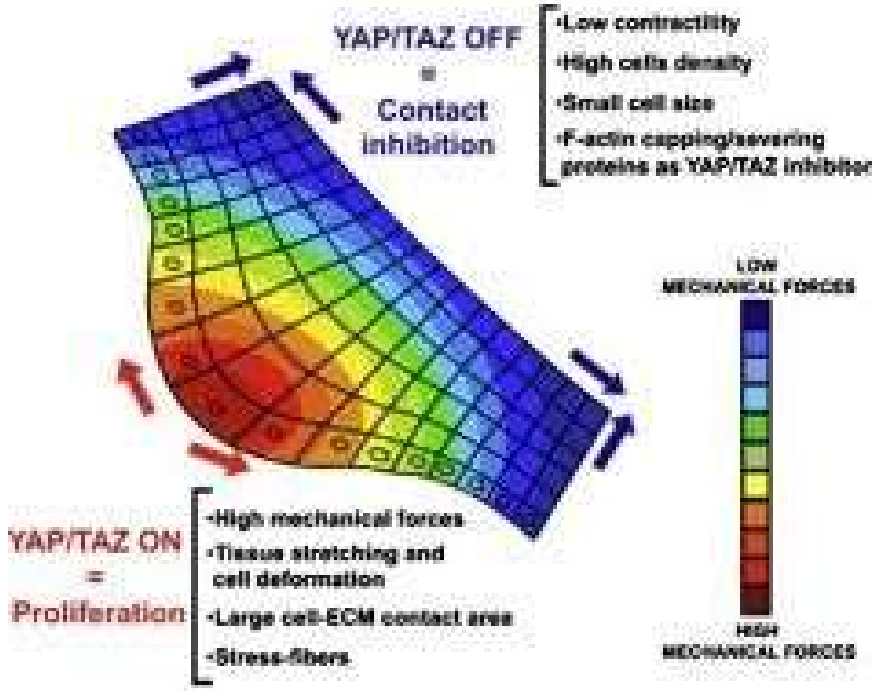
(p.ej. trabajo excéntrico o concéntrico intenso)

↓ ↓ ↓ ↓ ↓

MODIFICA

ORGANIZACIÓN, CONFIGURACIÓN E INCLUSO LA FUNCIONALIDAD DE CÉLULAS Y SUS ESTRUCTURAS

Las adapta a su entorno y
mejora su utilidad y su finalidad



MECANOBIOLOGÍA

ANALIZA LA RELACIÓN ENTRE EL
ESTRÉS MECÁNICO Y LA RESPUESTA BIOLOGICA

[COMBINA CONCEPTOS DE BIOLOGÍA, BIOQUÍMICA Y FÍSICA (BIOMECÁNICA)]

Condiciona comportamientos Biológicos como Morfogénesis, Migración Celular, Polarización, Proliferación, Comportamiento de las Células o su Expresión Genética

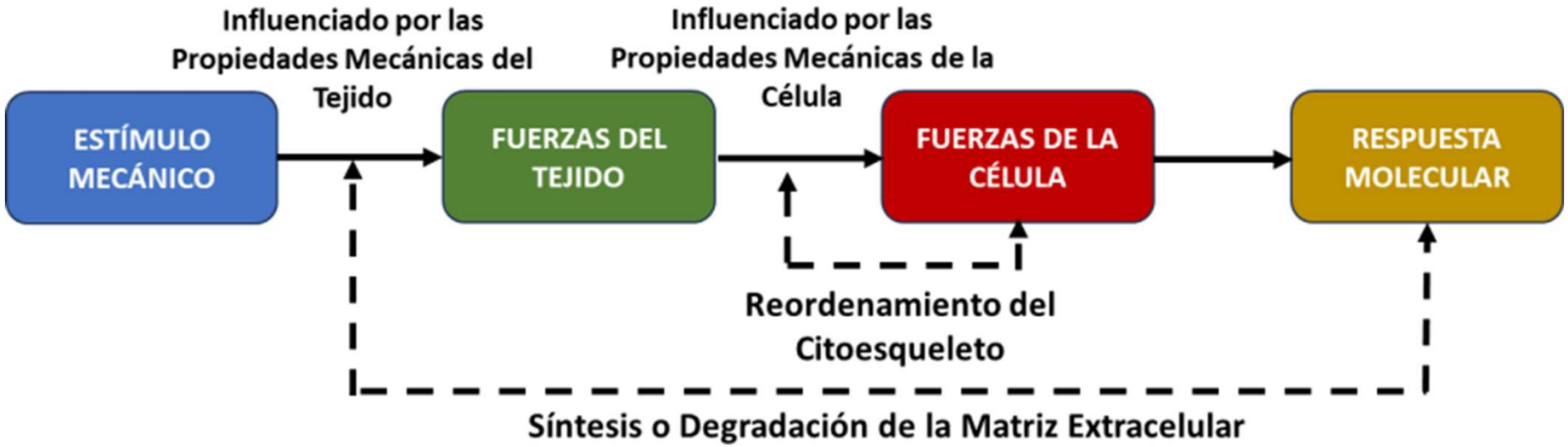
ESTRÉS MECÁNICO

(ESTIRAMIENTO, CONTRACCIÓN O DEFORMACIÓN)

(p.ej. Trabajo Excéntrico o Concéntrico Intenso)

⇓ ⇓ ⇓ ⇓ ⇓

MODIFICA: Organización, Configuración y Funcionalidad de Células & Estructuras



MECANOBIOLOGÍA & MÚSCULO

PROCESO REGULADO POR VARIOS SUBSISTEMAS

SISTEMA DE MECANORRECEPCIÓN

(RED DE MECANOSENSORES)

Identifican los mecanismos y características asociadas a la deformación de la célula afectada



SISTEMA DE COMUNICACIÓN

Vías de Transmisión de señales entre tejidos o células



SISTEMA DE MECANOTRANSDUCCIÓN

Mecanismos de transformación de la señal mecánica en otra señal intracelular capaz de ser transmitida e interpretada por las células que realizarán alguna actividad asociada

MECHANOBIOLOGY

Chwee Teck Lim, Alexander Bershadsky & Michael P. Sheetz

Journal of The Royal Society Interface, 7(suppl - 3), S291-S293. 2010.

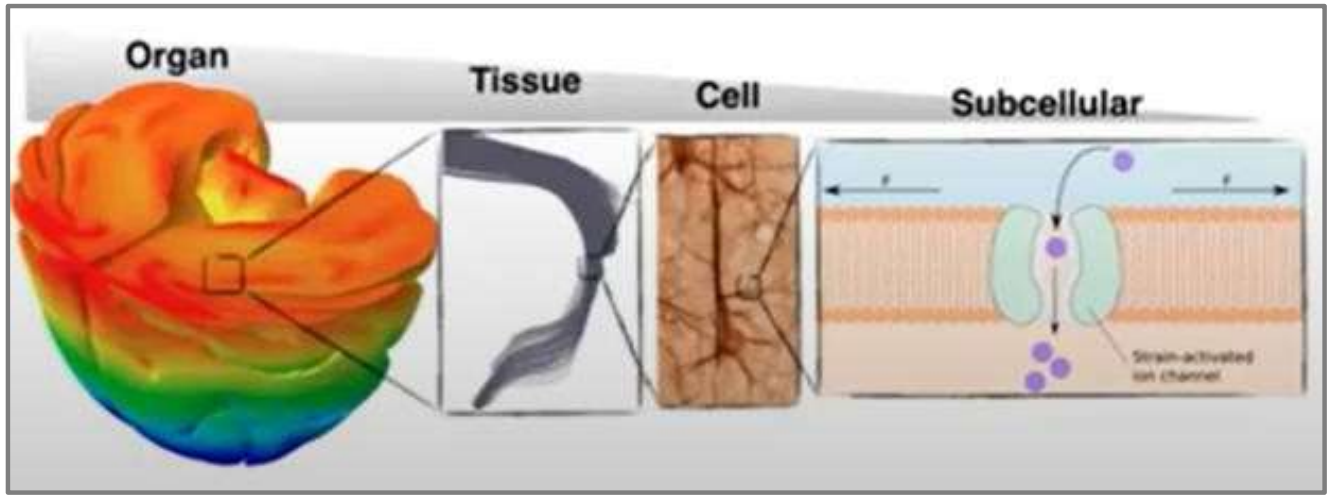
Las células no sólo son capaces de detectar **Señales Químicas** sino también **Señales Físicas** como Tensión, Deformación o Geometría, los cuales desempeñan papeles importantes en la definición de las funciones, morfología y regeneración de las células y tejidos o en la fisiología y patología humana.

MECANOBIOLOGÍA

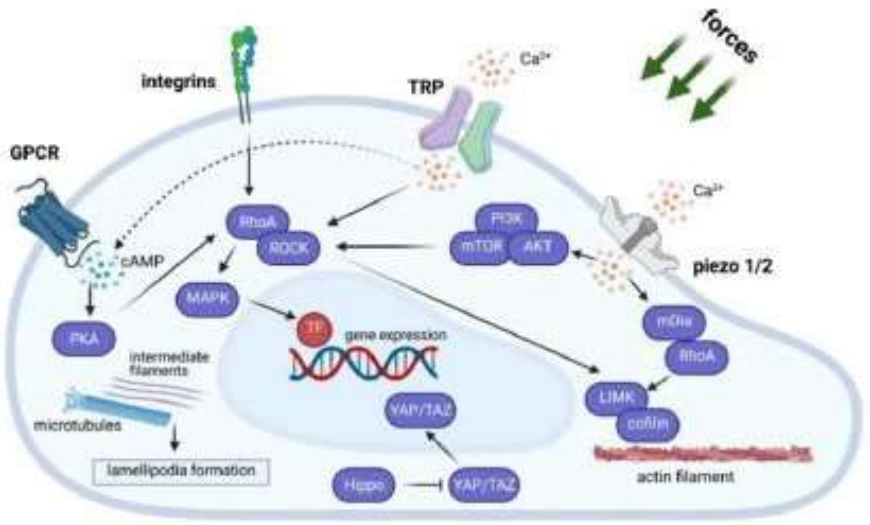
Estudio de las funciones que desempeñan estos estímulos físicos a través de un complejo proceso a diferentes niveles (Subsistemas) que culmina en la:

MECANOTRANSDUCCIÓN

NUS National University of Singapore



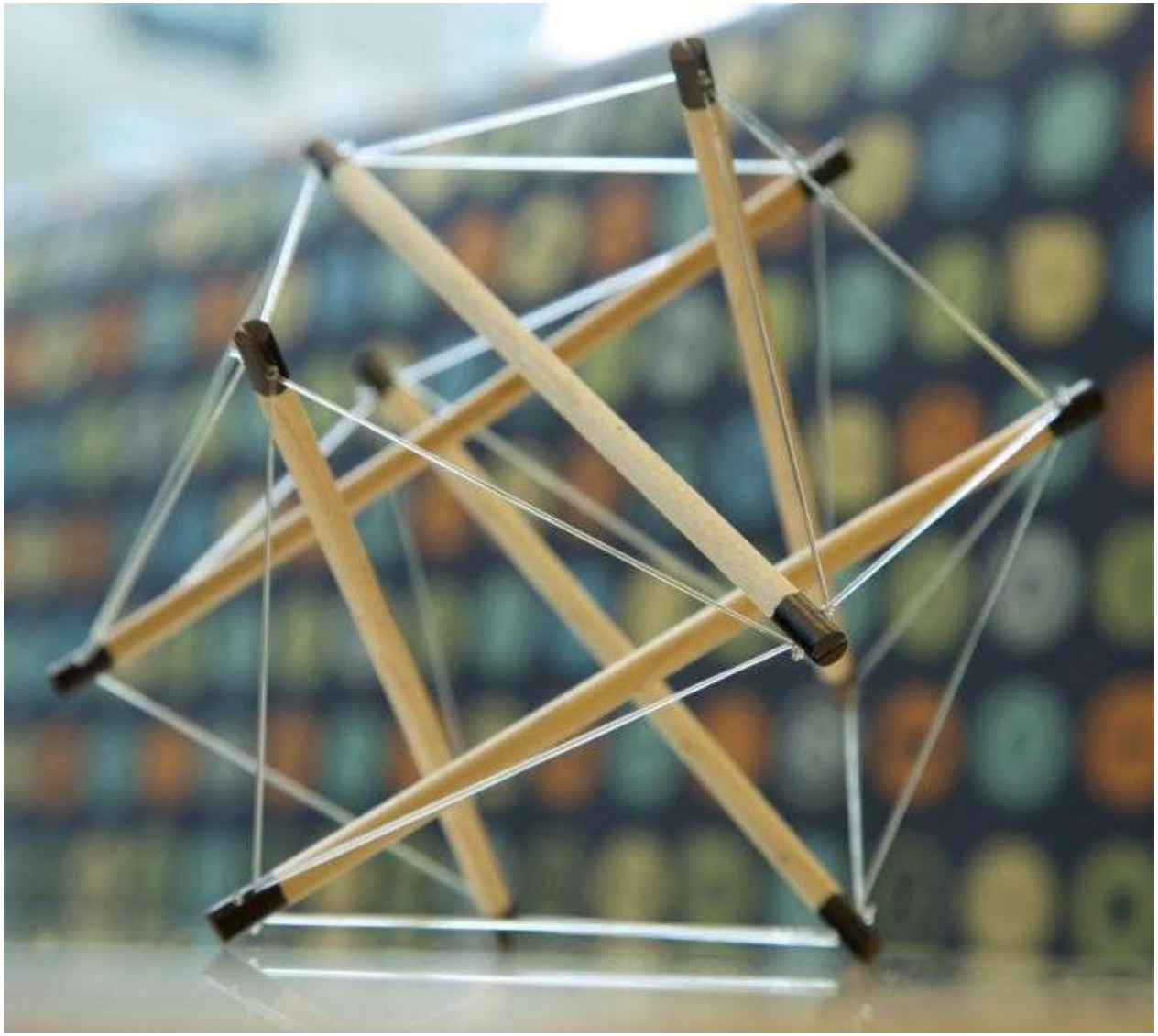
MECANOTRANSDUCCIÓN



Mecanismo por el cual el estrés mecánico que actúa sobre una célula desencadena procesos claves como son:

- Señalización Intra e Intercelular;
- Crecimiento y la Supervivencia de Células y Tejidos;
- Respuestas Metabólicas;
- Síntesis de Proteínas Musculares;
- Morfología y Arquitectura celular.

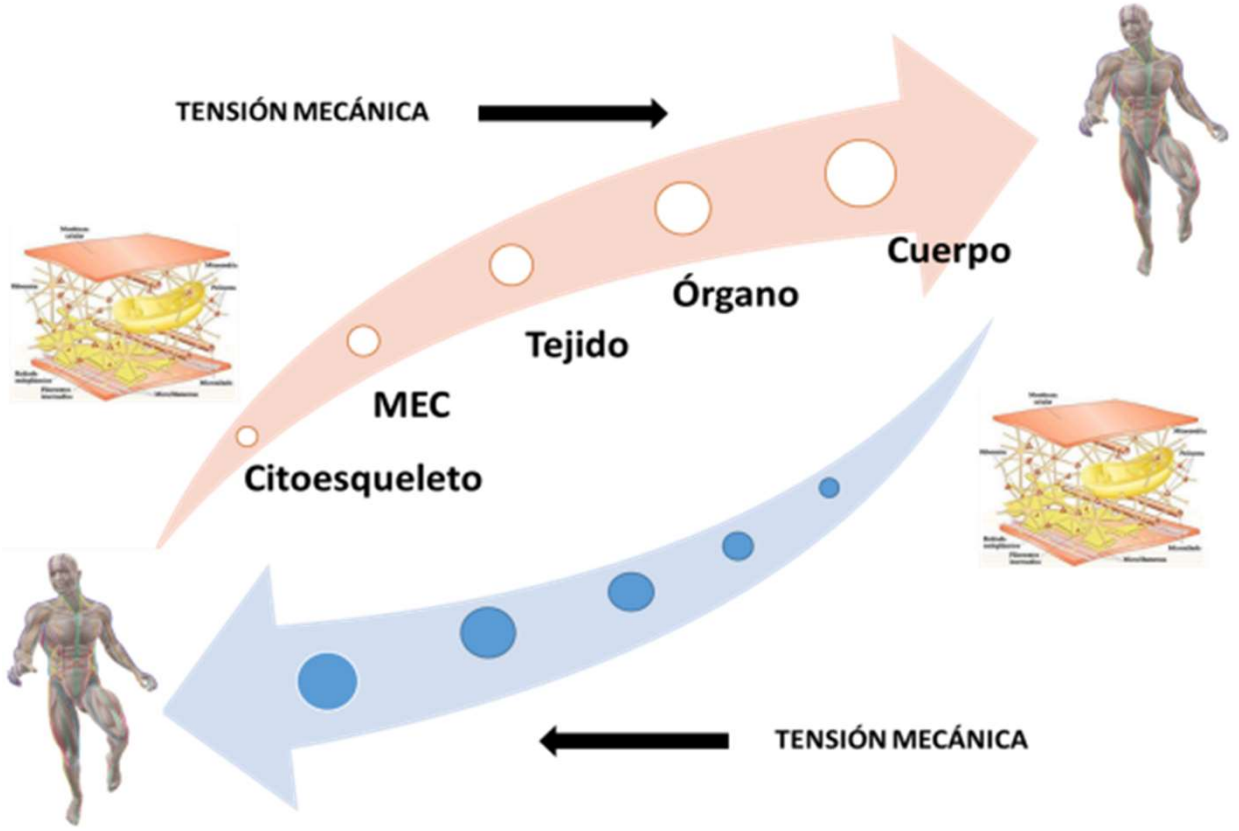
BIOTENSEGRIDAD



MECANOBIOLOGÍA, TENSEGRIDAD & MECANOTRANSDUCCIÓN

PROCESO MULTIDIRECCIONAL
(UBICACIÓN DE MECANOSENSORES)





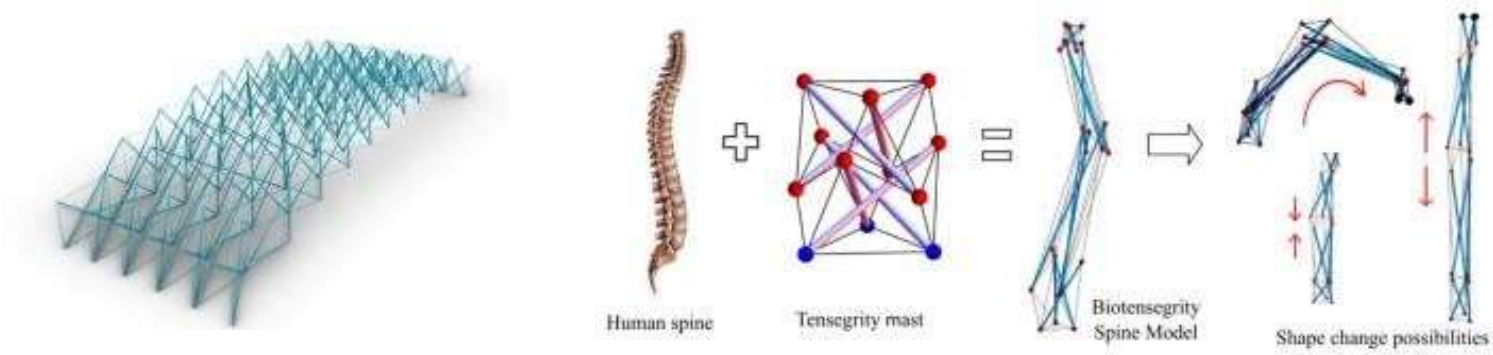
Moléculas, células, tejidos, órganos y todo nuestro cuerpo utilizan una Arquitectura de "TENSEGRIDAD" para estabilizar mecánicamente su forma e integrar perfectamente estructura y función en todas las escalas de tamaño

TENSEGRIDAD & MECANOBIOLOGÍA

Todas las moléculas, las células, los tejidos, los órganos y todo nuestro cuerpo en su globalidad utilizan la

"ARQUITECTURA DE TENSEGRIDAD"

para estabilizar mecánicamente su forma e integrar estructuras y funciones en todas las escalas de tamaño

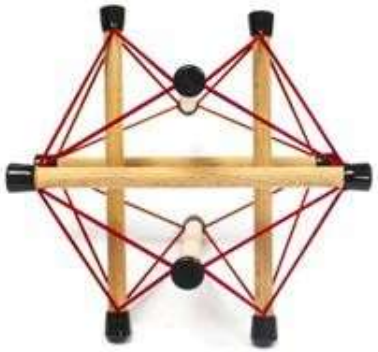


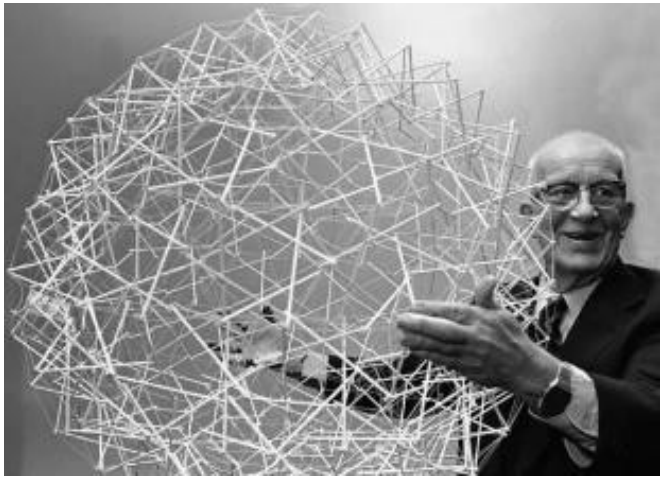
En arquitectura una ESTRUCTURA DE TENSEGRIDAD (Integridad Tensional) se corresponde a un TIPO DE RED ESTRUCTURAL PRETENSADA, compuesta por elementos opuestos de tensión y compresión que autoestabiliza su forma mediante el establecimiento de un equilibrio de fuerzas mecánicas

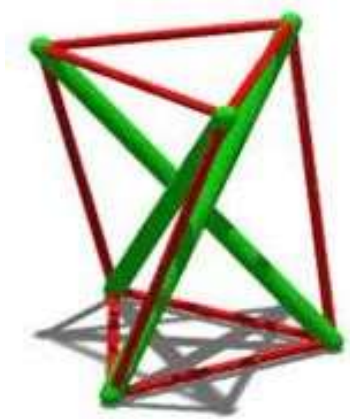
En Biología, la BIOTENSEGRIDAD es un principio de diseño estructural que describe una relación entre cada una de las partes de nuestro organismo y la mecánica que las integra condicionando su forma y funcionalidad

TENSEGRIDAD
'TENSIÓN' & 'INTEGRIDAD'

Principio estructural sustentado en el empleo de componentes aislados comprimidos dentro de una red tensada e interconectada de manera no-lineal







Richard Buckminster Fuller (1895-1983)
Portfolio Artnews Annual, 4, 112-127. 1961.

Karlis Johansons (1890–1929)
"Self-Tensile Constructions" 1921

Movimiento Constructivista Ruso

LETONIA



BIOTENSEGRIDAD

Cuando los músculos no se entienden como simples estructuras anatómicas independientes que conectan un hueso con otro

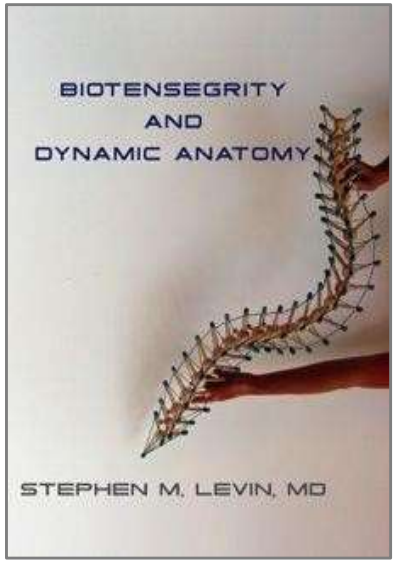
Entiende el cuerpo como una red continua y autotensada con estructuras esqueléticas flotantes contenidas en su interior

El cuerpo humano, ¿tiene 650 músculos o
650 fascias interconectadas conformando 1 único músculo?





Stephen M. Levin
(1941-2012)

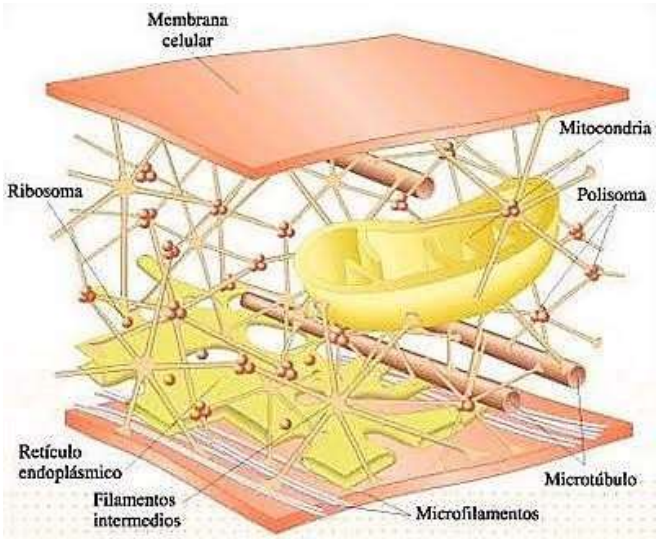


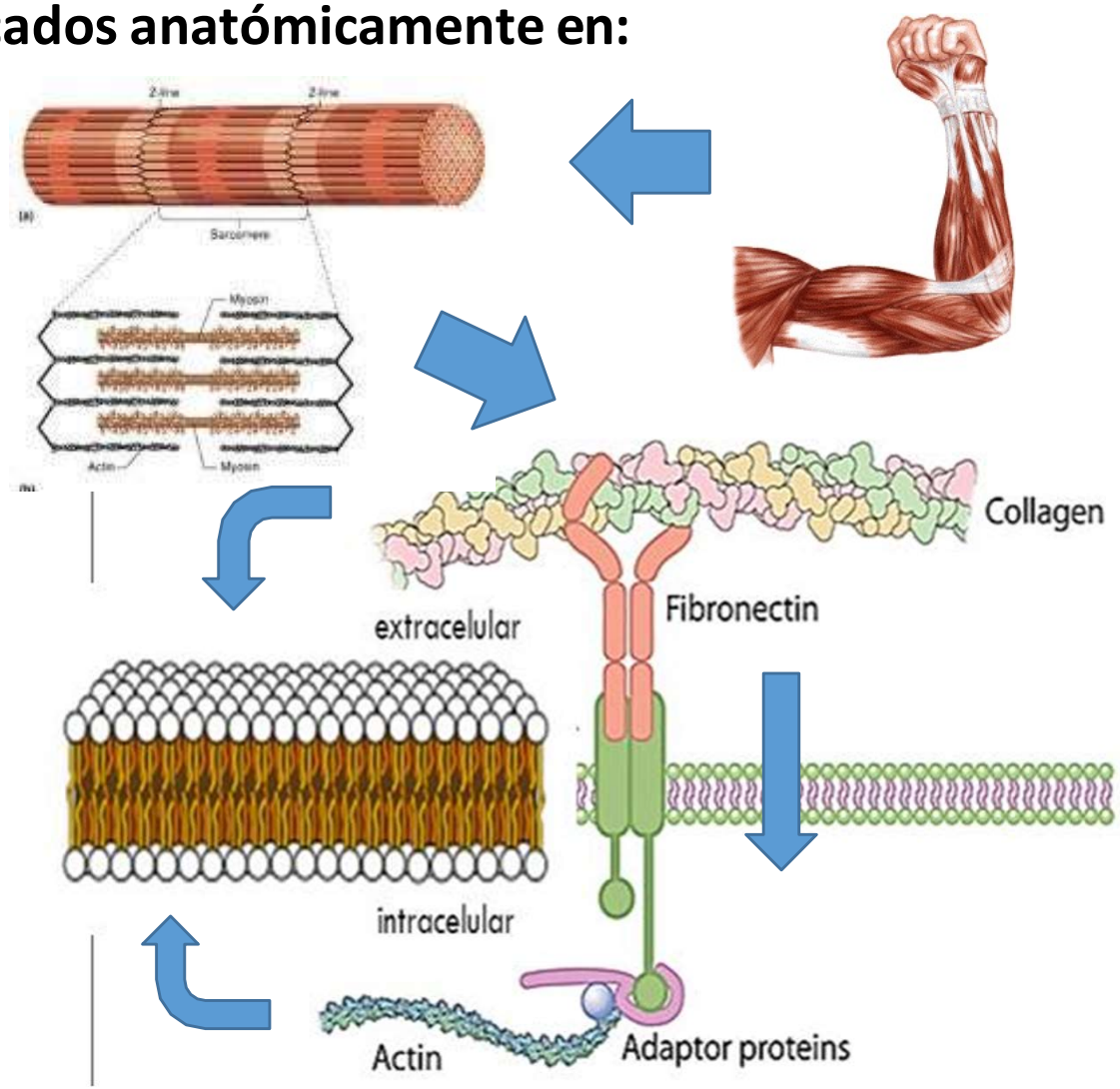
El concepto también se puede extrapolar a los procesos de interacción que se generan entre el interior y el exterior de la célula muscular

ESTRUCTURAS VINCULADAS A LOS SISTEMAS DE MECANORRECEPCIÓN, COMUNICACIÓN, MECANOTRANSDUCCIÓN DE SEÑALES BIOLÓGICAS

Existen varios receptores específicos implicados en este mecanismo que están ubicados anatómicamente en:

- **MACROESTRUCTURAS**
- **FASCIAS**
- **MATRIZ EXTRACELULAR**
- **BICAPA LIPÍDICA (MEMBRANA)**
- **CITOESQUELETO**





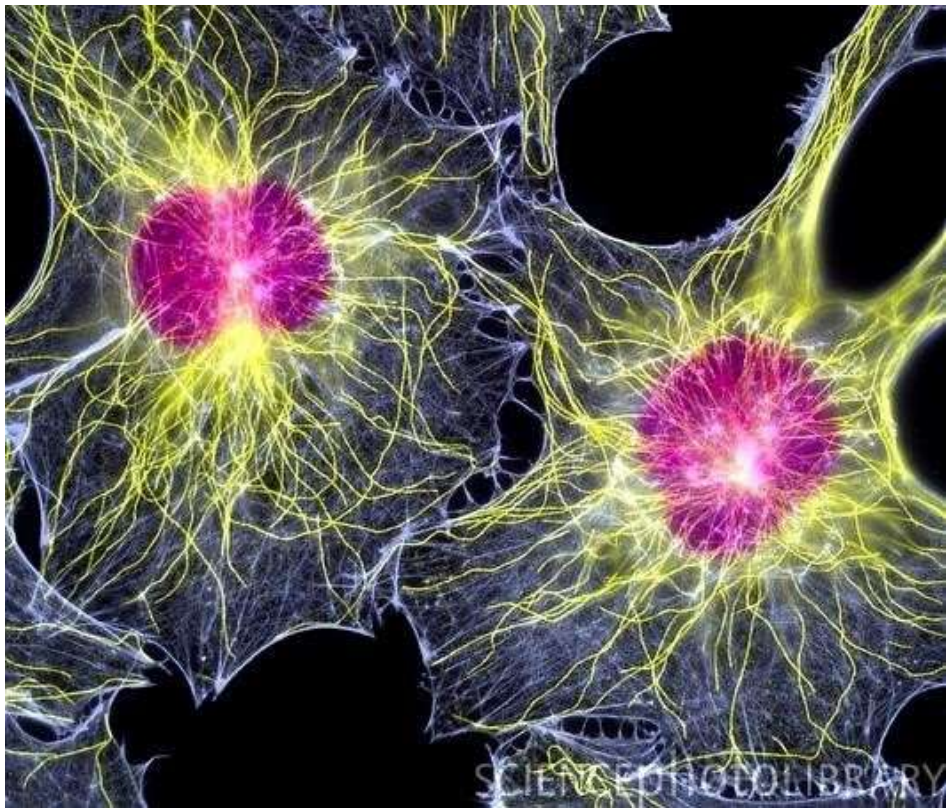
TENSEGRIDAD CELULAR

Toda **célula** es una **estructura pretensada que contiene en su interior estructuras de menor tamaño** (orgánulos, mitocondrias, ribosomas, citoesqueleto, etc.).

Las fuerzas de tensión son soportadas por los **microfilamentos del citoesqueleto** y los **filamentos intermedios.**

Las fuerzas se equilibran por estos elementos estructurales que están interconectados y que resisten la compresión (especialmente los microtúbulos del citoplasma y del núcleo) **y las tensiones procedentes de la M.E.C**.

Estos elementos **se conectan con estructuras y células adyacentes**, configurando una compleja red que se extiende por todo el organismo



La conexión entre estas estructuras (internas y externas) actúan de **SOPORTE ESTRUCTURAL** y funcionan como **VÍAS DE TRANSMISIÓN DE ESTÍMULOS MECÁNICOS** entre las células (red de comunicación)

The biomechanics of the sarcomere, the origin of muscular force: part three

Donato Formicola

EWF Scientific Magazine, 12, 16-27.2019.

UNIVERSITA DEGLI STUDI DI TORINO

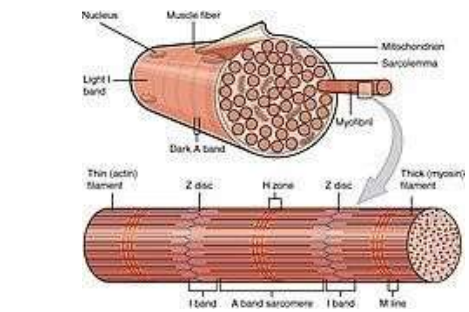
TENSEGRIDAD DE LA CÉLULA MUSCULAR (SARCÓMEROS)

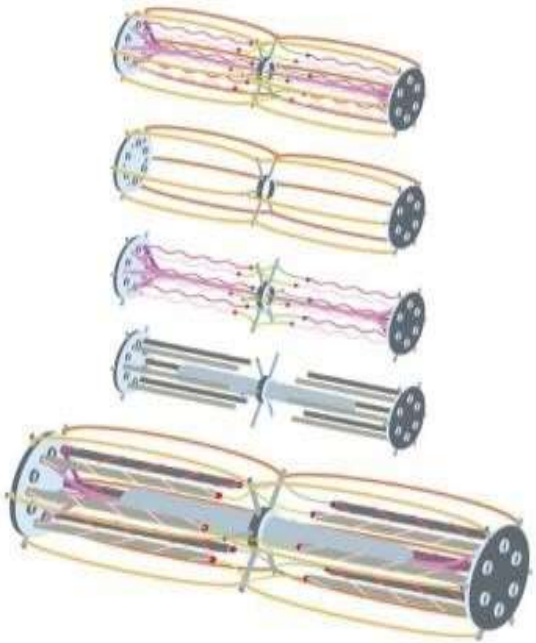
ESTRUCTURA DE SOPORTE DE CADA SARCÓMERO

Lo conforma el **CITOESQUELETO**, estructura molecular compleja que permite mantener un **Vínculo Mecánico & Biológico** (**Funcional**) con la **M.E.C.** y el **Tejido Miofascial Circundante**, al tiempo que garantiza su autonomía vital.

Dependiendo de donde se encuentra cada elemento en el sarcómero, el **citoesqueleto se divide anatómicamente** en dos secciones:

- **Sección Endosarcomérica:** Complejos **Miosina-Titina**, **Actina-Nebulina** & **YAP/TAZ** son las principales cadenas de proteínas estructurales del sarcómero
  - Participan de manera pasiva en la distribución de la fuerza durante la contracción o la deformación del sarcómero.
- **Sección Exosarcomérica:** Unión del citoesqueleto y MEC (**Integrinas**).



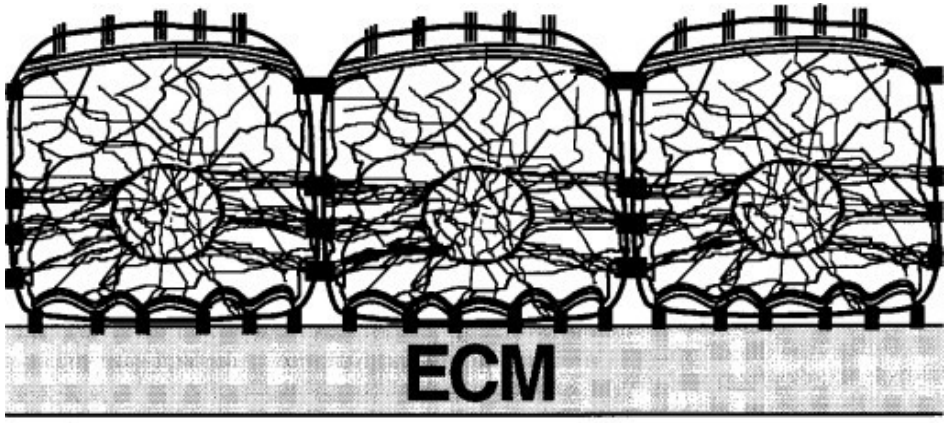


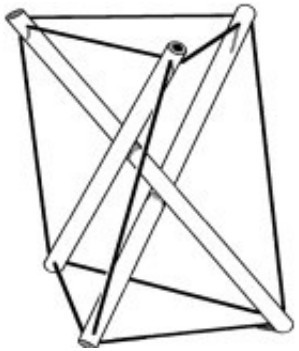
Tensegrity:
the architectural basis of cellular mechanotransduction

Donald E. Ingber

Annual Review of Physiology, 59(1), 575-599. 19997.







El **Citoesqueleto** Intracelular se interconecta con la **Matriz Extracelular** subyacente y las **Células Vecinas** a través de **Complejos de Adhesión Focal** y **Lamininas (Integrinas)** en la base celular y **Complejos de Unión Especializados** existente en los bordes celulares laterales

Debido a la presencia de este continuo molecular, las moléculas distantes situadas en la MEC, el citoplasma y el núcleo pueden acoplarse mecánicamente

MECANOTRANSDUCCIÓN *vs*. SÍNTESIS DE PROTEÍNAS

DEPENDE DE LAS CARACTERÍSTICAS DE LA FUERZA DESARROLLADA

(Tipo de Contracción, Magnitud y Volumen)

ESTIMULACIÓN DE PROTEÍNAS MECANO-SENSITIVAS DE LA CÉLULA MUSCULAR

Son los sensores responsables de detectar los cambios de tensión, grosor o curvatura que adquiere la célula durante la contracción muscular

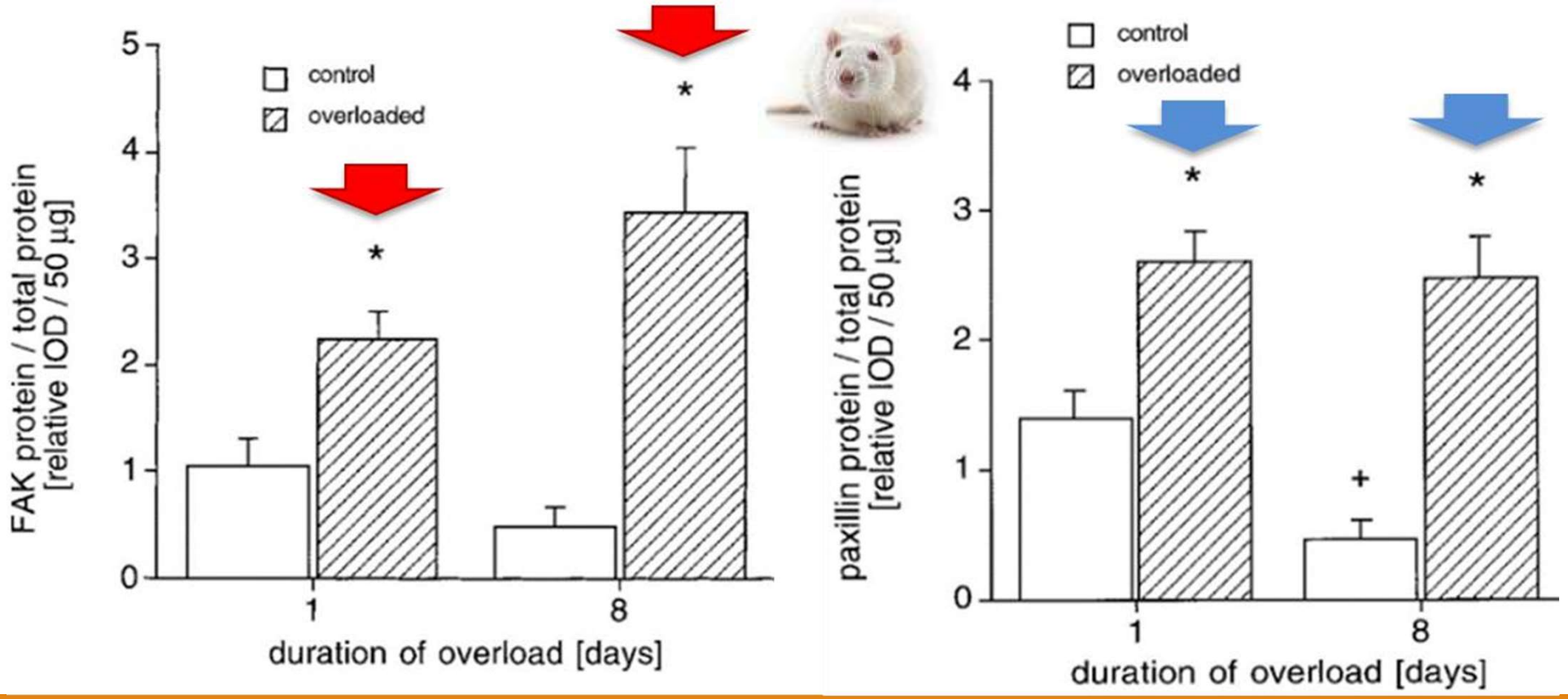
- **MATRIZ EXTRACELULAR - INTEGRINAS: Vía mTOR y MAPK (ERK 1/2)**
  - Integrinas vinculadas a la Kinasa de Adhesión Focal (FAK) (Complejo FAK-Talina-Vinculina-Paxilina)
  - Integrinas del Complejo de Laminina - Distrofina - Glucoproteína
- **BICAPA LIPÍDICA DE LA MEMBRANA CELULAR: Vía mTOR**
  - Liberación de componentes vesiculares (i.e. IGF-1, Ácido Araquidónico) al alterarse o aumentar de la tensión que sufre la membrana
  - Cambio en la fluidez de estas sustancias a través de la bicapa lipídica
- **CITOESQUELETO DE LA CÉLULA: ¿Vía mTOR? y proliferación Células Satélite**
  - La rigidez de la MEC regula tensión en YAP y TAZ-WWTR1
    - Modificación del Ratio YAP/TAZ

Focal adhesion proteins FAK and paxillin increase in hypertrophied skeletal muscle

Flück M, Carson JA, Gordon SE, Ziemiecki A. & Booth FW.

American Journal of Physiology – Cell, 277(1): C152-C162. 1999.

La sobrecarga del músculo esquelético provoca un aumento en la expresión de dos proteínas relacionadas con el Complejo de Adhesión: Kinasas de Adesión Focal (FAK) y, la Paxilina, Provocando una mayor actividad de las FAK



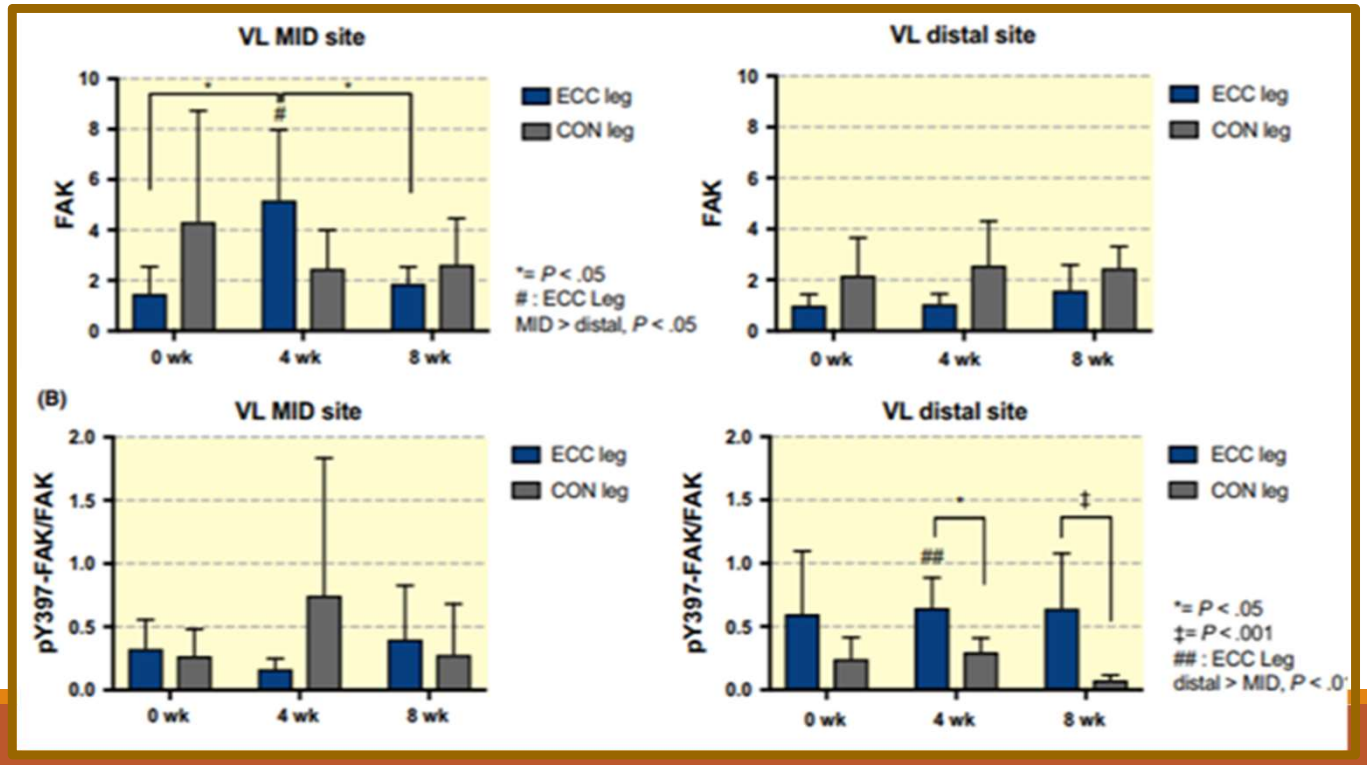
UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI PADOVA

Regional regulation of focal adhesion kinase after concentric and eccentric loading is related to remodeling of human skeletal muscle

Franchi MV, Ruoss S, Valdivieso P, Mitchell KW, Smith K, Atherton PJ, Narici MV. & Flück M.

Acta Physiologica. DOI: 10.1111/apha.13056. 2018.

- **Fosforilación de proteínas FAK y pY397-FAK aumenta con Entrenamiento de Fuerza (CON & ECC)**
  - Fosforilación ↑ 15'-30' tras entrenar y se mantiene elevada durante días o incluso semanas.
- **La actividad de FAKs correlaciona con la remodelación de la arquitectura muscular, pero lo hace de forma diferente en función del tipo de contracción muscular y del estrés mecánico generado.**



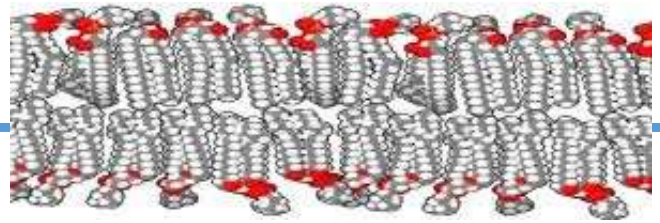
FAK
Focal adhesion kinase



pY397-FAK
Sitio de autofosforilación en la activación de FAK

ALTERACIÓN DE LA BICAPA LIPÍDICA DE LA MEMBRANA

Durante la deformación mecánica de la estructura muscular, el citoesqueleto se puede expandir y la bicapa lipídica estirarse generando una tensión excesivamente marcada en la membrana, incluso, su potencial ruptura



A. **ELONGACIÓN:** :

- Aumento de la fluidez a través de la membrana provocando la movilización de componentes vesiculares por efecto de la tensión.
    - Liberación de componentes vesiculares (**IGF-I**) → activa Receptor Tirosina quinasa, potenciando fosforilación del sustrato Receptor de IGF-1 → activación de la **Vía fosfatidil inositol 3-kinasa → Akt → mTOR → p70S6k.**

B. **DAÑO:** Cuando se rompe, el movimiento de los componentes (intra y extracelulares) a través de la membrana, actúa como mecanismo de mecanorrecepción.
    - También puede darse durante el proceso de reparación o resellado de la membrana cuando esta es dañada (*tapón vesicular*), al liberar componentes vesiculares al espacio extracelular.



UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI PADOVA

Role of YAP/TAZ in mechanotransduction

Dupont S, Morsut L, Aragona M, Enzo E, Giulitti S, Cordenonsi M, ... & Piccolo S.

Nature, 474(7350), 179-183. 2011.

Yap/Taz son dos proteínas del citoesqueleto celular que pertenecen a una familia de **Activadores Transcripcionales** implicada en el correcto mantenimiento de tejidos adultos coordinando procesos de Proliferación, Diferenciación Celular y Apoptosis

YAP/TAZ actúan como sensores y mediadores de Señales Mecánicas generadas en el Microambiente Celular

- Las células perciben su microambiente a través de señales físicas y mecánicas como, por ejemplo, la **Rigidez de la Matriz Extracelular (*M.E.C.*)**.
- Mediante **Sistemas de Mecanotransducción**, las células traducen estos estímulos en señales bioquímicas que controlan múltiples aspectos del comportamiento celular, incluido el **CRECIMIENTO** y la **DIFERENCIACIÓN CELULAR**.
- La identificación de YAP y TAZ como relés nucleares de señales mecánicas ejercidas por la rigidez de la *M.E.C.* y la forma celular permiten entender mecanismos como la **DUROTAXIS** y la **MORFOGÉNESIS** celular.

An overview of signaling pathways regulating YAP/TAZ activity

Heng B. C., Zhang X., Aubel D., Bai Y., Li X., Wei Y., Fussenegger M. & Deng X.

Cellular and Molecular Life Sciences, 78, 497-512. 2021.

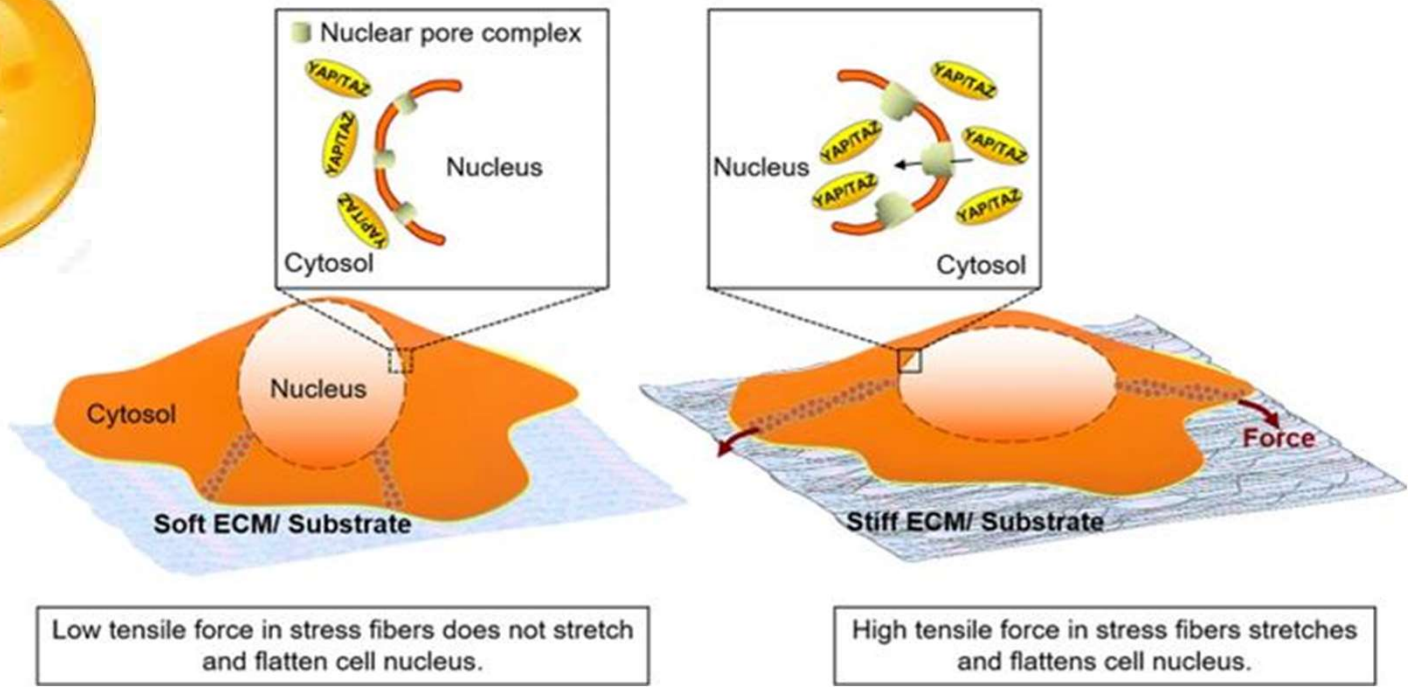
Desempeñan un papel clave en mantenimiento de TAMAÑO y FORMA de las células

La actividad YAP/TAZ está regulada por la Tensión del Complejo Actomiosina y la M.E.C.

ACTIVA LA REGULACIÓN DE LA EXPRESIÓN GÉNICA DE PROTEÍNAS MUSCULARES

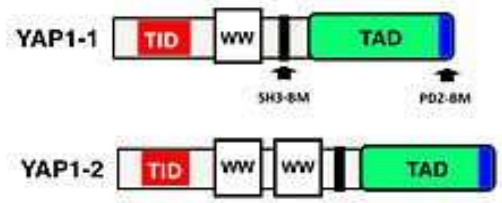
VÍA mTOR & ACTIVACIÓN DE *CS*





Yes-Associated Protein is up-regulated by mechanical overload and is sufficient to induce skeletal muscle hypertrophy

Goodman CA, Dietz JM, Jacobs BL, McNally RM, You JS. & Hornberger TA.
FEBS Letters, 589(13), 1491-1497. 2015.



YAP ES UN COACTIVADOR TRANSCRIPCIONAL MECÁNICAMENTE SENSIBLE CAPAZ DE REGULAR LA SÍNTESIS PROTEICA E INCIDIR SOBRE LA HIPERTROFIA MUSCULAR

- **NO SE TIENE CERTEZA ABSOLUTA DE QUE ESTE PROCESO ESTÉ RELACIONADO CON LA HIPERTROFIA ACTIVANDO LA VÍA DE LA mTORC1 (S.P.M.)**
  - **El curso temporal de expresión de la YAP es marcadamente diferente al de la activación de la vía mTOR**
    - Ello supondría que la expresión de YAP induciría hipertrofia muscular a través de un mecanismo independiente de la vía mTOR
- **PARECE QUE LA HIPERTROFIA INDUCIDA POR YAP SE VINCULA CON LA HIPERTROFIA A TRAVÉS DE LA ACTIVACIÓN DE CÉLULAS SATÉLITE**
  - Ello provocaría un aumento en el número de mionúcleos en las fibras musculares, pero no necesariamente conllevaría hipertrofia muscular significativa



CULTURISMO
(RECONFIGURACIÓN ESTRUCTURAL)

MORFOGÉNESIS

MECANOTAXIS

DUROTAXIS

ISOTENSIÓN ⟷ **CIENCIA & FORMA**

MÁS ALLÁ DEL VOLUMEN

POSES OBLIGATORIAS EN COMPETICIÓN DE CULTURISMO



PECHO LATERAL



TRICEPS LATERAL



RELAJADA POSTERIOR



DOBLE BÍCEPS POSTERIOR



TENSA POSTERIOR



ABDOMEN & MUSLO



CANGREJO



MANOS EN CADERA





RELAJADA FRONTAL



DOBLE BÍCEPS FRONTAL



TENSA FRONTAL



CUARTO VUELTA DERECHA



MORFOGÉNESIS

Proceso Biológico que lleva a que un organismo tenga una forma determinada

MECANOTAXIS

(TENSOTAXIS O MECANOTÀXIA)

Motilidad celular provocada por señales mecánicas



DUROTAXIS

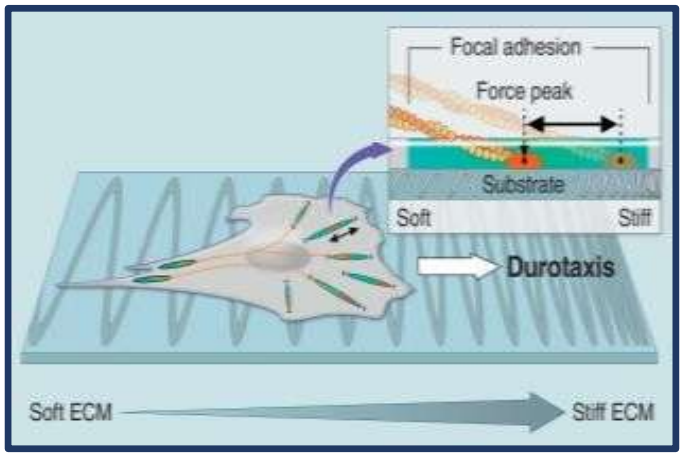
(Subconjunto de la Mecanotaxis)

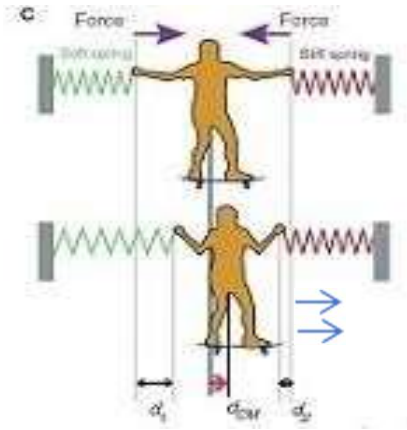
Migración celular guiada por gradientes de tensión que actúan sobre una estructura y su contenido

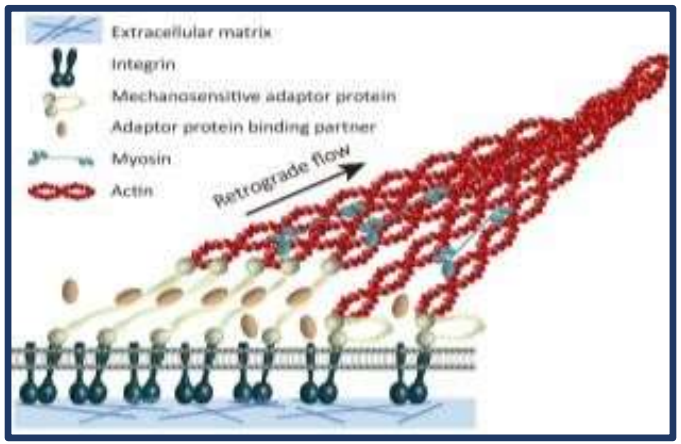
ISOTENSIÓN



RECONFIGURACIÓN ESTRUCTURAL





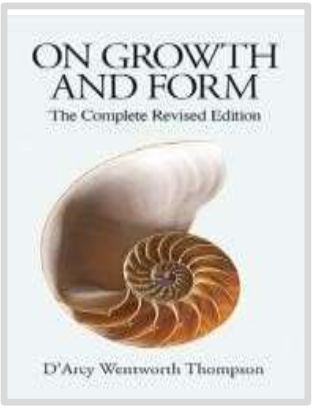




D'ARCY WENTWORTH THOMPSON GAMGEE

(Edimburgo 2/05/1860 - Saint Andrews 21/6/1948)

"Primer Biomatemático"



On Growth and Form (1917)

"Explicación científica de la Morfogénesis"

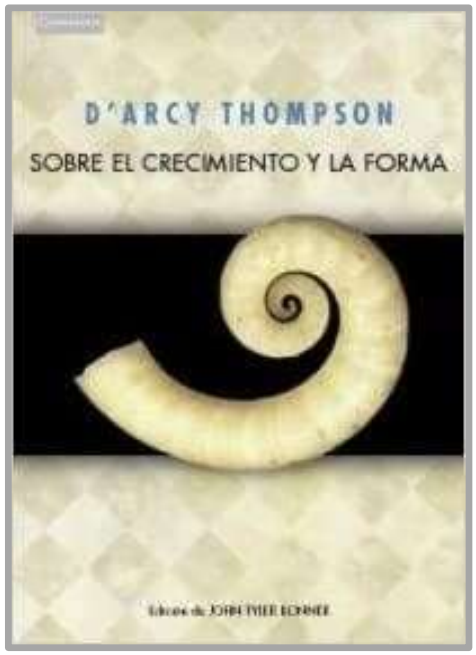
Un organismo es una cosa tan compleja, y el crecimiento es un fenómeno tan sensible a cualquier estímulo que actúe sobre él, que el que el crecimiento sea tan uniforme y constante en todas las partes como para mantener inalterada la forma total sería ciertamente una circunstancia poco probable e inusual

Las tasas varían, las proporciones cambian y, en consecuencia, toda la configuración cambia

COMPARA LA RESISTENCIA DE LOS HUESOS
CON MATERIALES COMO EL ACERO Y EL HIERRO FUNDIDO

LAS TENSIONES DEFINEN
EL TAMAÑO Y LA FORMA DE LOS SERES VIVOS

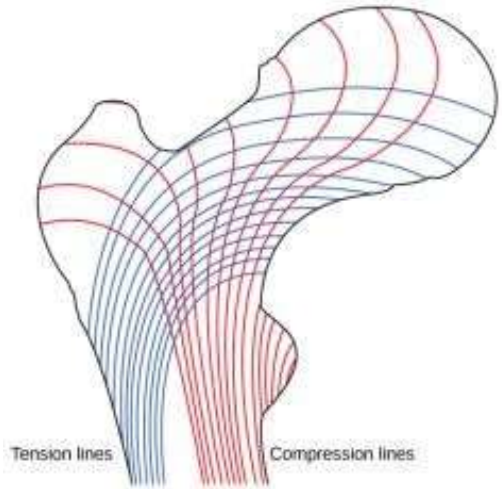
Las fuerzas que actúan sobre las células modelan su forma y también remodelan la configuración de cada tejido u organismo al que pertenecen

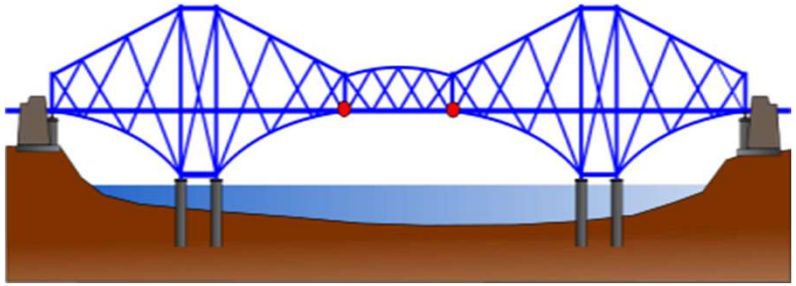


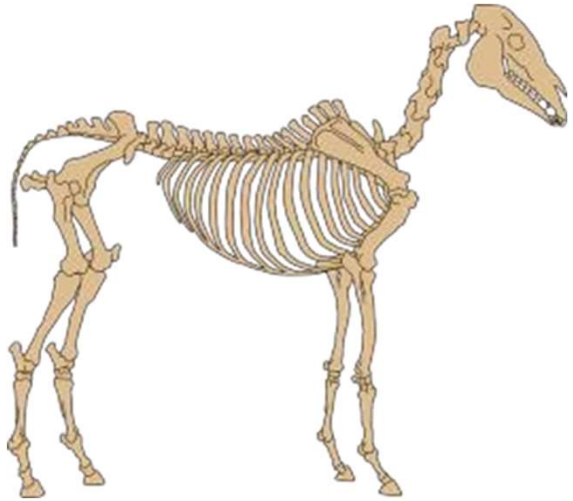
D'ARCY WENTWORTH THOMPSON GAMGEE
(1860-1948)

Ilustró la estructura "*esponjosa*" del fémur humano con trabéculas delgadas que formaban "*un diagrama de las líneas de tensión ….. dentro de la estructura cargada*".

Comparaba la **columna vertebral de un cuadrúpedo** con la estructura de un **puente tipo ménsula** o **cantílever** donde una o más vigas principales actúan como ménsula o voladizo sujetas por columnas y tensores.







MECANOBIOLOGÍA DE LOS TEJIDOS CELULARES

Rodríguez-Franco P, Trepal X & Sunyer R.

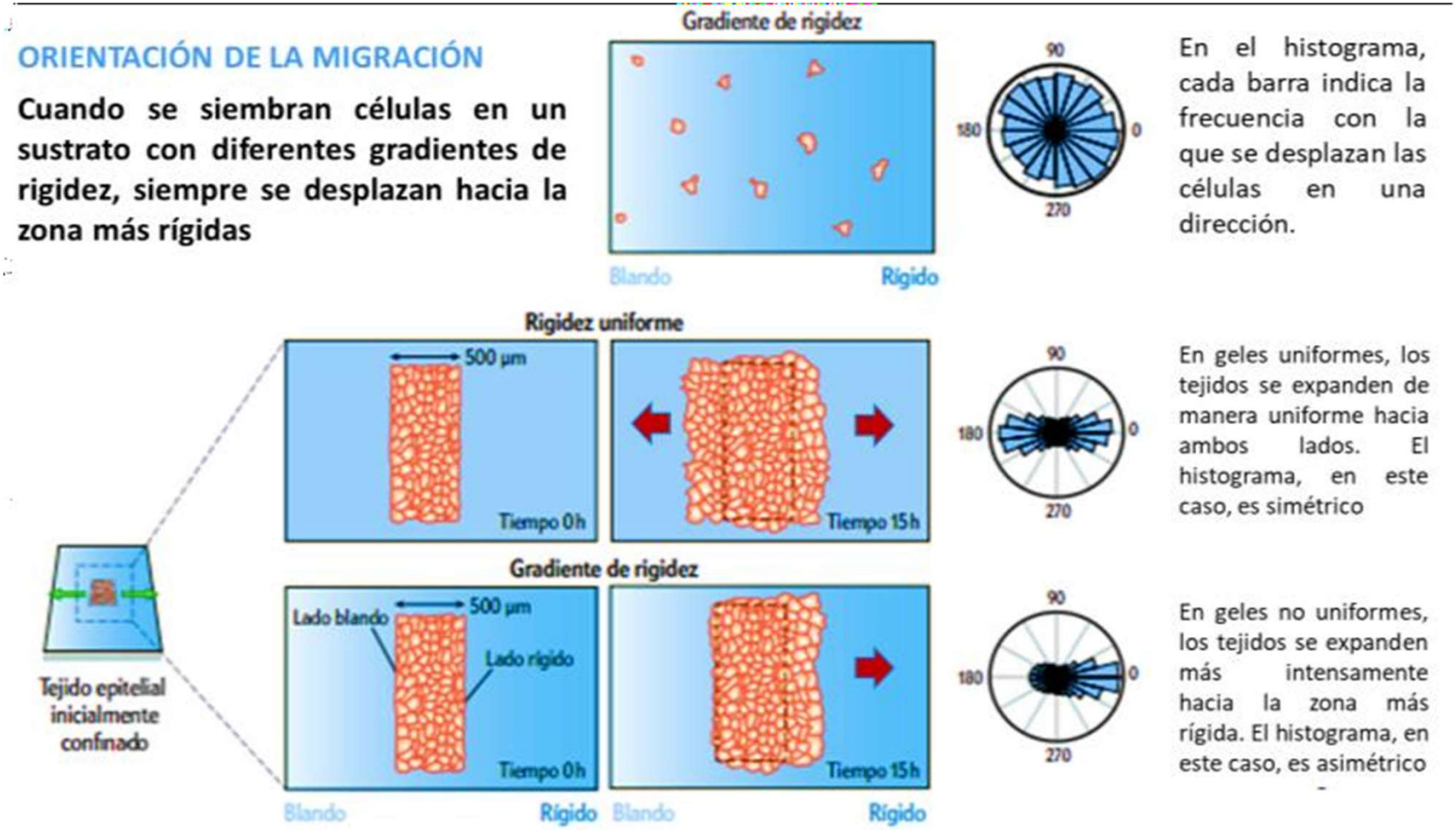
Investigación y Ciencia, 501, 41-47. 2018.

El contenido (moléculas y organelas) de las células tienden a moverse desde las zonas blandas hacia las zonas más rígidas del sustrato al que pertenecen

(DUROTAXIS)

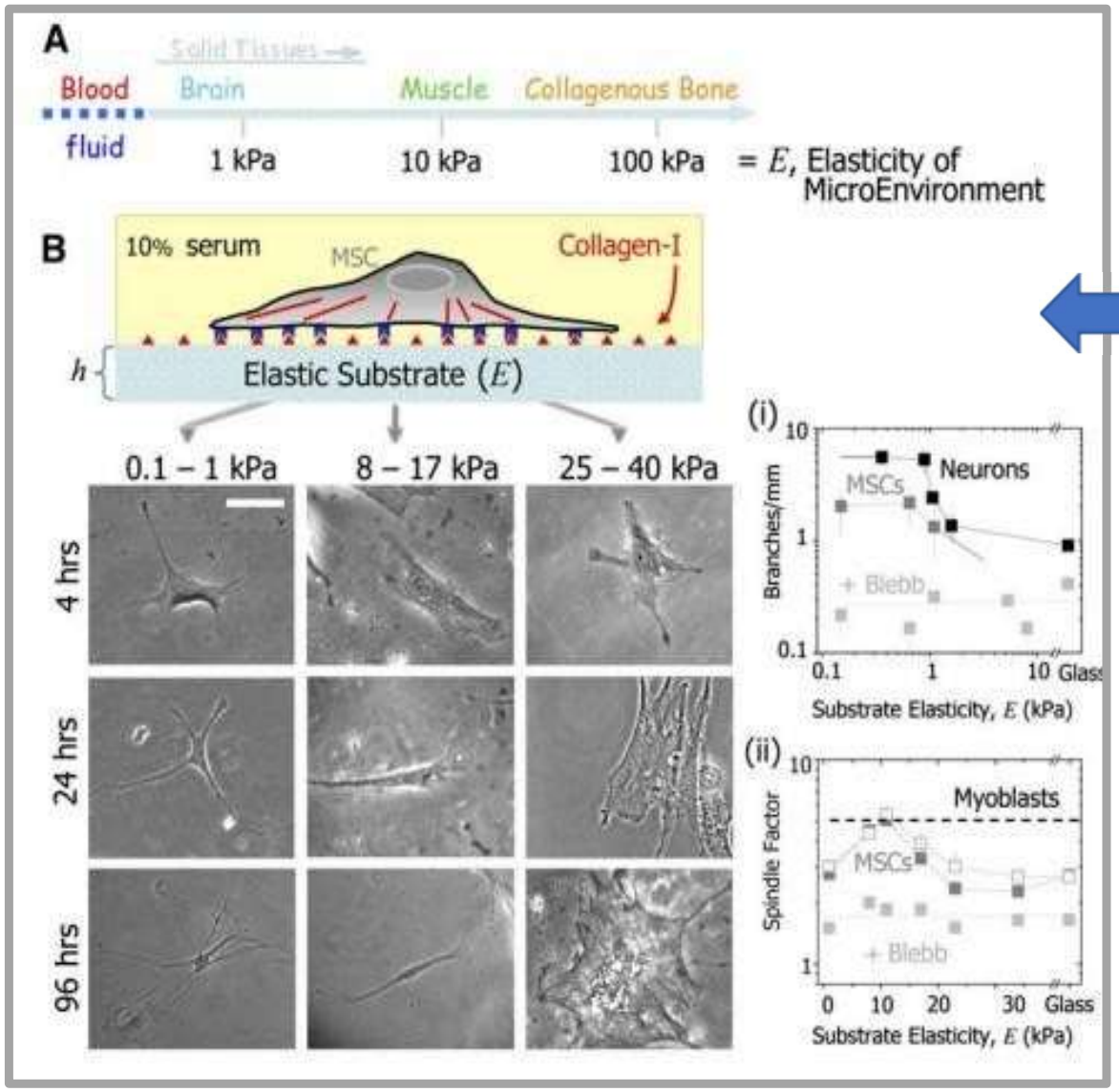
ORIENTACIÓN DE LA MIGRACIÓN

Cuando se siembran células en un sustrato con diferentes gradientes de rigidez, siempre se desplazan hacia la zona más rígidas



Matrix elasticity directs stem cell lineage specification

Engler AJ, Sen S, Sweeney HL. & Discher DE.
Cell, 126(4), 677-689. 2006.



Todas las estructuras del organismo (células, tejidos u órganos) se verán alteradas en su configuración como respuesta adaptativa a las tensiones mecánicas que soportan.

Los microambientes en cualquier punto (matriz, membrana, citoesqueleto, etc.) de cualquier tejido (cerebro, músculos o huesos) son muy diferentes entre ellos.

Sus propias características son factores claves para explicar su configuración externa y su organización interna.

ESTO ES LO QUE OCURRE EN EL TEJIDO MUSCULAR EN RESPUESTA AL ENTRENAMIENTO DE FUERZA

DUROTAXIS COLECTIVA

(Subconjunto de la Mecanotáxis)

Muestra el movimiento de migración celular guiado por:

RIGIDEZ DE LA MATRIZ EXTRACELULAR (MEC)

Los ***Gradientes de Rigidez*** que se generen, en la MEC y en otras estructuras celulares, determinaran propiedades mecánicas específicas de cada zona o estructura afectada

Los cambios de composición se sustentan principalmente en cambios en la concentración de colágeno, elastina y proteoglicanos, pero también en otras estructuras del organismo que pueden transferir información al interior de la célula y activar mecanismos de síntesis de proteínas tisulares

Las características del estímulo provocan respuestas diferentes según el tejido: Por ejemplo, provocando cambios en propiedades como:

- Forma
- Redistribución de contenidos
  - Migración
- Rigidez estructural
- Fuerza de tracción
- Resistencia a la tracción
- Elasticidad
- Resistencia a compresión

