



Universidad Pablo de Olavide

Facultad del Deporte

Departamento de Deporte e Informática

**“La Velocidad de Ejecución como Factor
Determinante de las Adaptaciones Producidas
por el Entrenamiento de Fuerza”**

TESIS DOCTORAL

Autor: Fernando Pareja Blanco

Director: Prof. Dr. Juan José González Badillo

Sevilla, Junio de 2016



Universidad Pablo de Olavide

Facultad del Deporte

Departamento de Deporte e Informática

**“La Velocidad de Ejecución como Factor
Determinante de las Adaptaciones Producidas
por el Entrenamiento de Fuerza”**

TESIS DOCTORAL

Doctorando:

Fernando Pareja Blanco

Director:

Dr. Juan José González Badillo

Sevilla, Junio de 2016

To whom it may concern

This letter is to certify that PhD candidate on the International Doctorate program, Fernando Pareja Blanco, successfully has completed 3 months research work in our **Muscle Physiology and Biomechanics Research Unit (MoB)**, Department of Sports Science and Clinical Biomechanics, University of Southern Denmark, Odense, Denmark.

I hereby attest that Fernando Parejo Blanco have stayed and worked extensively during the period of 1st of September 2015 to 30th of November 2015 at the MoB Research Unit Laboratories, where he together with me and my colleagues have participated in a number of experimental research projects/aspects and biweekly research seminars that have addressed...

- Blood flow restricted muscle training, electromyography recording/analysis and near infrared spectroscopy (NIRs) projects,
- Satellite cell analysis based on various immunohistochemical techniques,
- In addition, we have discussed and shared views about other potential projects of collaboration we have in common, which we will seek to develop in the future.
- Furthermore, Fernando Parejo Blanco have participated and contributed actively to our research seminars held biweekly in our research unit by providing a number of scientific lectures that have described selected parts of his previous scientific work.

It has been a true pleasure to have Fernando stay and work in our Lab, as he has contributed in significant ways to the experimental work performed by our PhD students and MSc students. In addition, during his stay Fernando has demonstrated a high level of scientific knowledge combined with an extensive practical experience with important applied aspects related to the physiology and biomechanics of sports and exercise.

Sincerely,



Ulrik Frandsen, Associate Professor, PhD
Department of Sports Science and Clinical Biomechanics
University of Southern Denmark
Campusvej 55, DK-5230 Odense, Denmark
e-mail: ufrandsen@health.sdu.dk

A Juan José,

porque no se me ocurre otra forma mejor de agradecerle todo lo que me ha aportado.

AGRADECIMIENTOS

La presentación de esta Tesis Doctoral significa el fin de un ciclo de nuestra vida formativa, pero todo fin, necesita un inicio junto con un proceso. En este camino que ha durado 4 años son muchas personas las que de un modo u otro han contribuido a la consecución de que este proyecto se haya podido realizar con éxito, por ello, me gustaría dedicarle unas palabras de agradecimiento a todas y cada una de ellas:

- A mi mentor y director de tesis, Juan José González Badillo, porque sólo tengo palabras de agradecimientos hacia su persona. Todo lo que conozco de la teoría y la práctica del entrenamiento se lo debo, directa o indirectamente, a él. Ha sido mucho tiempo el que esta persona, de manera totalmente desinteresada ha invertido en mi formación y la de muchos de mis compañeros. Específicamente en mi persona, han sido 3 años de clases durante la licenciatura, un año de alumno interno, 3 años de máster (2 de máster del COE y uno de máster de Rendimiento Físico y Deportivo de la UPO), y 4 años de tesis doctoral. Han sido 12 años compartiendo muchas horas, tanto de trabajo como en actividades cotidianas, donde cada conversación era una oportunidad para seguir aprendiendo. Pero esto no va a acabar aquí, como él mismo pronunció recientemente en un acto público, esto no acaba aquí, a él le queda mucho aún que aportar, y a mí, me gustaría poder continuar aprendiendo de él. Las Ciencias de la Actividad Física y del Deporte no podrán nunca devolverte todo lo que les has proporcionado. Sólo me queda decirte, gracias.
- A mis padres y hermanas, por enseñarme el concepto de familia y por inculcarme que valores como intentar ser mejor cada día, desde el respeto y el esfuerzo, son clave para ser feliz en esta vida.
- A Luis Sánchez Medina y Pedro Jiménez Reyes, por significar para mí un ejemplo a seguir, mostrando que con esfuerzo y calidad humana se pueden aportar grandes cosas al mundo del entrenamiento. Ellos conforman dos de los grandes pilares de esta línea de trabajo en la que todos estamos trabajando, el “Badillismo”, y aunque están bastante lejos, los he sentido realmente cerca durante todo este proceso.
- A David Rodríguez, Ricardo Mora y Juanma Yáñez, por acompañarme en el día a día durante estos largos 4 años y por haber sido partícipes en las mediciones y

entrenamientos de los 3 estudios que conforman esta Tesis. Sin duda alguna, sin ellos, todo hubiese sido mucho más complicado.

- A Manuel Ortega y Manuel López Segovia, por aportarme otro punto de vista cuando el camino parecía complicarse, gracias a su experiencia en la vida y a su amistad, confianza y apoyo he podido elegir el camino correcto en muchas ocasiones.
- A Carlos Otero, Antonio Villalba, Javi Riscart, Miguel Sánchez, Beatriz Bachero, Alexis Jurado y Goncalo Rendeiro, porque me han transmitido en el día a día la confianza, lealtad, sinceridad y apoyo necesario para afrontar con fuerza las dificultades, mostrando respeto y empatía entre amigos.
- A Juan Ribas y Covadonga López, por la gran cantidad de horas dedicadas a los análisis de la variabilidad y complejidad de la frecuencia cardíaca, pero sobre todo, por la gran calidad humana que ambos me han mostrado. Sinceramente, muchas gracias.
- A José Antonio López Calbet, investigador de reconocido prestigio a nivel mundial cuyo trabajo constituye un referente para todos los investigadores de Ciencias de la Actividad Física y del Deporte de nuestro país. Además agradecer a él y a todo su grupo “Grupo de Investigación de Rendimiento Humano” de la Universidad de Las Palmas de Gran Canarias, por acogerme como un miembro más de su grupo durante dos veranos consecutivos para el análisis histoquímico de las fibras musculares, especialmente al gran José Navarro, Ismael Pérez, David Morales, Jesús Ponce, José Losa, Rafa Torres, Mario Pérez e Ibai.
- A Joaquín Sanchís-Moysi y Cecilia Dorado, especialistas en el análisis de volumetría, que han dedicado mucho esfuerzo y tiempo en el análisis de las resonancias. Esperemos poder seguir sacándole fruto a tanto trabajo.
- Al profesor Per Aagaard y todo su departamento Muscle Physiology and Biomechanics Research Unit, Department of Sports Science and Clinical Biomechanics, University of Southern Denmark, Odense (Dinamarca), especialmente a los profesores Ulrik Frandsen y Paolo Caserotti, muchas gracias por hacerme sentir como en casa, dándome la oportunidad de intervenir en sus reuniones y proyectos desde el primer día. Además, agradecer a mi compañero de laboratorio Jakob Lindberg, por contar conmigo para colaborar con diversos proyectos en los que él estaba inmerso y por enseñarme nuevas técnicas de análisis que espero poder poner en marcha en un futuro próximo.

- A Esteban Gorostiaga y el Centro de Estudios de Investigación de Medicina del Deporte de Navarra, por acogernos como un miembro más durante nuestra estancia allí, dotarnos tanto de recursos materiales como humanos, cedernos todos los reactivos necesarios para el análisis de los metabolitos y ayudarnos en la búsqueda de documentos.
- A los profesores Mario Marques y Jean-Benoit Morin, por dedicar su tiempo y su esfuerzo a leer y revisar la presente Tesis Doctoral.
- A todos los valientes que han tomado parte en la muestra que ha conformado todos los estudios incluidos en este trabajo, especialmente a los 24 que se hicieron 2 biopsias musculares sin esperar nada a cambio, puesto que sin ellos todo esto sería impensable en este momento.

MUCHAS GRACIAS A TODOS

PUBLICACIONES Y DIVULGACIÓN DE RESULTADOS

1. Juan José González-Badillo, David Rodríguez-Rosell, Luis Sánchez-Medina, Esteban M. Gorostiaga, and **Fernando Pareja-Blanco**. Maximal Intended Velocity Training Induces Greater Gains in Bench Press Performance than Deliberately Slower Half-Velocity Training. *European Journal of Sport Science*, 2014;14(8): 772-81.
2. **Fernando Pareja-Blanco**, David Rodríguez-Rosell, Luis Sánchez-Medina, Esteban M. Gorostiaga, and Juan José González-Badillo. Effect of Movement Velocity during Resistance Training on Neuromuscular Performance. *International Journal of Sports Medicine*, 2014;35(11): 916-24.
3. Juan José González-Badillo; David Rodríguez-Rosell; Luis Sánchez-Medina; Juan Ribas-Serna; Covadonga López-López; Ricardo Mora-Custodio; Juan Manuel Yáñez-García; **Fernando Pareja-Blanco**. Short-term Recovery Following Resistance Exercise Leading or not to Failure. *International Journal of Sports Medicine*. 2016,37(4): 295-304.
4. **Fernando Pareja-Blanco**, David Rodríguez-Rosell, Luis Sánchez-Medina, Juan Ribas-Serna, Covadonga López-López, Ricardo Mora-Custodio, Juan Manuel Yáñez-García, Juan José González-Badillo. Acute and Delayed Response to Resistance Exercise Leading or not Leading to Muscle Failure. *Clinical Physiology and Functional Imaging*. [Epub ahead of print]
5. **Fernando Pareja-Blanco**, David Rodríguez-Rosell, Luis Sánchez-Medina, Joaquín Sanchis-Moysi, Cecilia Dorado, Ricardo Mora-Custodio, Juan Manuel Yáñez-García, David Morales-Alamo, Ismael Pérez-Suárez, José A. L. Calbet, Juan José González-Badillo. Effects of Velocity Loss during Resistance Training on Athletic Performance, Strength Gains and Muscle Adaptations. *Scandinavian Journal of Sports Medicine and Science in Sports*. [Epub ahead of print]

ÍNDICE

RESUMEN/SUMMARY	4
STUDY I	10
STUDY II	11
STUDY III	12
1. Introducción	13
2. Origen de la Problemática Objeto de Estudio	17
3. Estado Actual del Conocimiento	21
3.1. Efectos de la Velocidad Voluntaria de Ejecución sobre el Rendimiento	21
3.1.1. Efectos de la Velocidad Voluntaria de Ejecución sobre la Respuesta Mecánica y Metabólica Aguda	26
3.2. Fatiga neuromuscular	31
3.2.1. Respuesta mecánica y fisiológica ante la realización de sesiones de entrenamiento de fuerza con diferentes caracteres del esfuerzo	35
3.2.2. Respuesta hormonal aguda al entrenamiento de fuerza	43
3.2.3. Variabilidad de la frecuencia cardíaca	60
3.3. Relación entre la carga de entrenamiento y el rendimiento	71
3.3.1. Entrenamiento de fuerza hasta el fallo vs. no fallo	73
3.3.2. Entrenamiento de Fuerza Basado en la Velocidad	80
3.4. Efectos del entrenamiento de fuerza sobre la masa muscular	85
3.4.1. Hipertrofia muscular	86
3.4.2. Tipos de fibra muscular	94
4. ESTUDIO I. Efectos de la voluntariedad en la velocidad de ejecución durante el entrenamiento de fuerza sobre el rendimiento físico	101
4.1. Planteamiento del Problema y Propósito de la Investigación	101
4.1.1. Objetivos de la Investigación	104
4.1.2. Hipótesis	105
4.2. Metodología	108
4.2.1. Tipo de investigación	108
4.2.2. Diseño del estudio	108
4.2.3. Muestra	109
4.2.4. Variables objeto de estudio	110
4.2.5. Control de las variables extrañas	111
4.2.6. Evaluaciones, pruebas físicas y analíticas	112
4.2.7. Plan de trabajo	119
4.2.8. Tratamiento estadístico	126
4.3. Resultados	128
4.3.1. Efectos del entrenamiento sobre el rendimiento en fuerza, salto y aceleración	128

4.3.2. Respuesta mecánica a los distintos grados de esfuerzos realizados a diferentes velocidades de ejecución.....	131
4.3.3. Respuesta metabólica aguda a los distintos grados de esfuerzos realizados a diferentes velocidades de ejecución.....	133
4.4. Discusión	136
4.5. Conclusiones.....	146
4.6. Aplicaciones Prácticas.....	147
5. ESTUDIO II. Efectos agudos y a corto plazo de diferentes grados de esfuerzos e intensidades sobre la respuesta mecánica, hormonal y de variabilidad de la frecuencia cardíaca	148
5.1. Planteamiento del Problema y Propósito de la Investigación	148
5.1.1. Objetivos de la Investigación	152
5.1.2. Hipótesis	153
5.2. Metodología	156
5.2.1. Tipo de la investigación.....	156
5.2.2. Diseño del estudio	156
5.2.3. Muestra.....	157
5.2.4. Variables objeto de estudio	158
5.2.5. Control de las variables extrañas.....	159
5.2.6. Evaluaciones, pruebas físicas y analíticas	159
5.2.7. Plan de trabajo	164
5.2.8. Análisis estadístico.....	166
5.3. Resultados	167
5.3.1. Estimación de la fatiga a través de variables mecánicas.....	167
5.3.2. Respuesta bioquímica.....	169
5.3.3. Análisis de frecuencia cardíaca (Intervalos de tiempo R-R)	171
5.3.4. Relaciones entre las variables mecánicas	173
5.3.5. Relaciones entre las variables mecánicas y respuestas hormonales	173
5.3.6. Relaciones entre las variables mecánicas y variabilidad de frecuencia cardíaca.....	175
5.3.7. Relación entre la respuesta hormonal y la variabilidad de frecuencia cardíaca.....	175
5.4. Discusión	177
5.5. Conclusiones.....	187
5.6. Aplicaciones Prácticas.....	188
6. Estudio III. Efectos de la pérdida de velocidad en la serie en el entrenamiento de fuerza sobre la fuerza aplicada, rendimiento físico, hipertrofia y fenotipo muscular	190
6.1. Planteamiento del Problema y Propósito de la Investigación	190
6.1.1. Objetivos de la Investigación	193
6.1.2. Hipótesis	194
6.2. Metodología	197
6.2.1. Tipo de investigación	197
6.2.2. Diseño del estudio	197

6.2.3. Muestra.....	198
6.2.4. Variables objeto de estudio	199
6.2.5. Control de las variables extrañas.....	200
6.2.6. Evaluaciones y pruebas físicas.....	200
6.2.7. Análisis de muestras biológicas y resonancias magnéticas nucleares	204
6.2.8. Protocolo de entrenamiento.....	210
6.2.9. Tratamiento estadístico.....	214
6.3. Resultados	215
6.3.1. Rendimiento en fuerza, capacidad de salto y aceleración	217
6.3.2. Distribución del tipo de fibra y área de sección transversal en la fibra muscular	219
6.3.3. Área de sección transversal anatómica y volúmenes musculares.....	221
6.4. Discusión	223
6.5. Conclusiones.....	230
6.6. Aplicaciones Prácticas.....	231
7. Conclusiones generales / General conclusions	232
8. Limitaciones de la Investigación.....	236
9. Futuras Líneas de Investigación	238
10. Referencias Bibliográficas	239
GLOSARIO DE ACRÓNIMOS	277
RELACIÓN DE TABLAS	282
RELACIÓN DE FIGURAS	283
ANEXO I. CONSENTIMIENTOS INFORMADOS	286
ANEXO II. PUBLICACIONES CIENTÍFICAS Y DIVULGACIÓN DE RESULTADOS	291

SUMMARY

“MOVEMENT VELOCITY AS A CRITICAL VARIABLE DETERMINING THE ADAPTATIONS TO RESISTANCE TRAINING”

This thesis encompassed three consecutive studies that built upon each other's findings and were aimed at investigating the role played by movement velocity as a critical variable determining the adaptations to resistance training (RT). In the first study, we analyzed the effect of performing load displacement at the maximum intended velocity compared to 50% of that velocity to the same relative loads and the same number of sets and repetitions per set during RT. In addition, in the second study, we analyzed the acute and short-term response of different level of effort during the set, which induce different velocity losses. Finally, in the third study, we compared the effects of two RT programs that only differed in the magnitude of repetition velocity loss allowed in each set (20% vs. 40%) on structural and functional adaptations.

Neuromuscular system adapts specifically to the stimulus to which it is subjected, resulting in increases in muscle strength (Coffey & Hawley, 2007). These stimuli are determined by a number of variables such as volume, intensity, exercise type and order, rest duration (Spiering et al., 2008), and movement velocity (González-Badillo & Sánchez-Medina, 2010). It has been considered that movement velocity, dependent both the loading as the magnitude of effort employed to move that load, is a relevant variable especially when the goal is to improve athletics and physical performance (Crewther, Cronin, & Keogh, 2005).

Several studies have compared the effects of high-velocity training respect to low-velocity training with the same load (Fielding et al., 2002; Ingebrigtsen, Holtermann, & Roeleveld, 2009; Jones, Hunter, Fleisig, Escamilla, & Lemak, 1999; Keeler, Finkelstein, Miller, & Fernhall, 2001; Kim, Dear, Ferguson, Seo, & Bembem, 2011; Morrissey, Harman, Frykman, & Han, 1998; Munn, Herbert, Hancock, & Gandevia, 2005; Pereira & Gomes, 2002; Westcott et al., 2001; Young & Bilby, 1993), but there are few works that have equaled volume and intensity in different training groups (Fielding, et al., 2002; Ingebrigtsen, et al., 2009; Jones, et al., 1999; Morrissey, et al.,

1998; Munn, et al., 2005; Pereira & Gomes, 2002; Young & Bilby, 1993). Likewise, few studies have compared the effects of performing each repetition at maximal or submaximal velocity (Fielding, et al., 2002; Ingebrigtsen, et al., 2009; Jones, et al., 1999; Young Bilby, 1993). Furthermore, in these works performed efforts next or to muscular failure, so that differences in the movement velocity in the last repetitions were reduced and tended to disappear (Jones, et al., 1999), because, regardless of the subject's will, velocity always ends up being equivalent to that achieved in the 1RM of this exercise (Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011).

Despite the relevance that seems to have the movement velocity on adaptations produced in skeletal muscle in response to strength training, we have not found any work that has analyzed the mechanical and metabolic response to short and medium term caused by the application of stimuli equivalent in all variables (load, reps, sets and recovery time) except in lifting velocity. In addition none of the studies reviewed that used execution velocity as independent variable to observe the effects of this variable on physical performance has measured directly the execution velocity for all repetitions in the training protocol. Therefore, the effect of performing load displacement at the maximum intended velocity compared to 50% of that velocity to the same relative loads and the same number of sets and repetitions per set was investigated in **Study I** of the present Thesis.

Some researchers have compared the effect of failure vs. non-failure training approaches on muscle strength gains (Drinkwater et al., 2005; Folland, Irish, Roberts, Tarr, & Jones, 2002; Izquierdo, Ibáñez et al., 2006; Willardson, Emmett, Oliver, & Bressel, 2008). However, little is known about the time of course of recovery following RT protocols leading or not leading to failure (i.e. inability to complete a repetition in a full range of motion, because of fatigue). RT to failure induces a decrease in intramuscular adenosine triphosphate (ATP) and phosphocreatine (PCr) concentrations (Gorostiaga et al., 2012), as well as increases in blood ammonia that could indicate an accelerated purine nucleotide degradation (Gorostiaga, et al., 2012; Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011), suggesting that the recovery course is increased as the repetition number approaches failure. In addition, it is known that the recovery rate differs between different body systems (Hakkinen & Pakarinen, 1993; Schumann et al., 2013). The endocrine system and the autonomic nervous system both play an important

role for physical performance, as well as for recovery and adaptation (Halson & Jeukendrup, 2004). A more detailed knowledge of the time needed to achieve full recovery in the neuromuscular, neuroendocrine and autonomic cardiovascular systems for the most widely used RT intensities leading to failure or not to failure will enable strength and conditioning coaches as well as sport scientists to establish training designs that ensure optimal adaptation effects.

Traditionally, it has been hypothesized that training to failure elicits higher levels of fatigue, which might result in greater hypertrophic adaptations due to greater activation of motor units and secretion of growth-promoting hormones (Willardson, et al., 2008). However, to our best knowledge, only a single previous study has examined the effect of RT leading to failure or not on muscle hypertrophy (Sampson & Groeller, 2016). These authors observed similar changes in muscle hypertrophy between groups, concluding that repetition failure is not critical to elicit significant structural changes in human skeletal muscle at least in previously untrained individuals (Sampson & Groeller, 2016). It is suggested that acute hormonal elevations increase the likelihood of interaction with receptors (Crewther, Keogh, Cronin, & Cook, 2006), which is likely to have relevance for tissue growth and remodeling (Kraemer & Ratamess, 2005). The greater mechanical and metabolic stress induced when RT is performed to failure (Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011) might evoke elevated secretion of growth-promoting hormones (testosterone, growth hormone (GH), and insulin-like growth factor (IGF-1)), and catabolic hormones (cortisol). However, few data exist on the hormonal response to different repetition schemes leading to muscular failure versus not leading to contraction failure. This knowledge along with the assessment of selected indicators of muscle damage (CK) might explain the different magnitudes of hypertrophic adaptation observed in response to different RT schedules.

A perspective approach to the analysis of physiological control system reactions to physical activity is the assessment of heart rate variability (HRV). Given the heart rate dynamics also exhibit complex fluctuations acutely following a stressor stimulus, application of nonlinear dynamic analysis parameters can provide additional information about systems involved in the control of cardiovascular function, which are undetectable by conventional linear HRV analysis (Kuusela, Jartti, Tahvanainen, & Kaila, 2002). Heart rate complexity (HRC) can be measured quantitatively by

assessment of the uncertainty of patterns reoccurring within a time event series (Kuusela, et al., 2002). HRC has been proposed as an indicator of integrated cardiac regulation; the higher the complexity of the system the greater its functionality (M. Costa, Ghiran, Peng, Nicholson-Weller, & Goldberger, 2008). Likewise, there is a growing body of literature showing an acute depression in HRV (Iglesias-Soler et al., 2015; Kingsley & Figueroa, 2016; Kingsley, McMillan, & Figueroa, 2010; Lima et al., 2011) and HRC following RT (Iglesias-Soler, et al., 2015; Kingsley & Figueroa, 2016). It might be speculated that reducing the number of repetitions in the set against the same load might reduce loss of mechanical performance and attenuate the reduction in HRV and HRC. However, the effect of RT leading to failure or not on HRV and HRC has not previously been addressed in detail.

When performing resistance exercise, and assuming every repetition is performed with maximal voluntary effort, the instantaneous force, velocity, and power production inevitably declines as fatigue increases (Izquierdo, González-Badillo et al., 2006; Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011). Reaching a certain level of muscular fatigue during the exercise generally is considered a prerequisite for achieving long-term muscular adaptations. However, there is a lack of knowledge about whether less or more fatigue is optimal for these adaptations to take place. The complexity of fatigue assessment often results in the application of models that are dissociated from the fatigue experienced during the task (Cairns, Knicker, Thompson, & Sjogaard, 2005). The appearance of new technologies (linear position transducers, rotary encoders, accelerometers, etc.), which provide feedback in real time on repetition velocity, force and power provides the chance of using new training approaches in which movement velocity can be used to monitor training intensity (González-Badillo & Sánchez-Medina, 2010) and to also quantify the magnitude of performance impairment experienced during the RT (Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011). It has been shown that the measurement of repetition velocity is a practical and non-invasive way to reasonably estimate the magnitude of acute metabolic stress (blood lactate and ammonia) and acute mechanical fatigue induced by RT (Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011). Additionally, since adaptations to RT are mediated by the interaction between mechanical, hormonal, and metabolic stimuli (Spiering, et al., 2008), it seems highly relevant to analyze the relationship between the velocity loss during successive RT sets and the behavior of the different systems responsible of ensuring skeletal

muscle homeostasis, for supporting the validity of using the velocity loss to objectively quantify the degree of acute neuromuscular fatigue during RT. Therefore, the mechanical, hormonal and HRV responses to different loading schemes leading to muscle failure versus non-failure and the potential relationships between the mechanical, biochemical and cardiovascular autonomic responses elicited by resistance exercise performed to failure vs. non-failure were analyzed in **Study II** of this Thesis.

Although some studies (Ahtiainen, Pakarinen, Kraemer, & Hakkinen, 2003; Drinkwater, et al., 2005; Rooney, Herbert, & Balnave, 1994) suggest that performing repetitions to failure may be necessary to maximize muscle mass and strength, others seem to indicate that similar, if not greater, strength gains and improvements in athletic performance can be obtained without reaching muscle failure (Folland, et al., 2002; Izquierdo-Gabarren, et al., 2010; Izquierdo, Ibáñez et al., 2006). It has been hypothesized that RT eliciting high levels of fatigue, as it occurs in typical bodybuilding routines, may induce greater strength adaptations due to an enhanced activation of motor units and secretion of growth-promoting hormones (Schoenfeld, 2010; Schott, McCully, & Rutherford, 1995). However, definitive evidence is lacking and the controversial results found in the literature clearly emphasize the need to conduct further research on this topic.

Experiments with isolated human muscle fibers (Mogensen, Bagger, Pedersen, Fernstrom, & Sahlin, 2006), as well as in vivo human studies (Aagaard & Andersen, 1998; Sanchis-Moysi et al., 2010) have shown that a high proportion of type II muscle fibers or myosin heavy chain (MHC) II isoforms is associated with high levels of force production during fast muscle contractions. Interestingly, most studies have shown that the percentage of type IIX fibers is reduced following a RT program based on repetitions to failure (J. L. Andersen & Aagaard, 2000; L. L. Andersen et al., 2005; Campos et al., 2002; Staron et al., 1991). Nevertheless, a study by Harridge et al. (1998) showed that maximal isometric strength (voluntary and electrically evoked) can be significantly increased without a reduction in the MHC-IIX fiber pool following a 6-wk training program based on 4 sessions per wk of high-intensity, low-duration, cycling exercise (three 3 s sprints with 30 s recoveries), aimed to avoid a decline in performance during the training session.

During RT muscle fatigue increases with the accumulation of repetitions, and if the exercise is not stopped, task failure eventually occurs. However, prior to task failure, other signs of muscle fatigue are detectable, such as reduced maximal force application, slower shortening velocity and decreased power output (Allen, Lannergren, & Westerblad, 1995; Gorostiaga, et al., 2012; Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011). The complexity of fatigue assessment has led to the utilization of procedures that lack specificity. It has been shown that neuromuscular fatigue induced by RT protocols can be monitored by assessing the repetition velocity loss within a set (Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011). A novel, velocity-based approach to RT has been proposed in which, rather than prescribing a fixed number of repetitions to perform with a given load, training is configured using two variables: 1) first repetition's mean velocity, which is intrinsically related to relative loading magnitude (González-Badillo & Sánchez-Medina, 2010); and 2) the velocity loss to be allowed, expressed as a percent loss in mean velocity from the fastest (usually first) repetition of each exercise set (Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011). Thus, when the prescribed percent velocity loss limit is exceeded, the set is terminated. The effects of two RT programs that only differed in the magnitude of repetition velocity loss allowed in each set (20% vs. 40%) on structural and functional adaptations were investigated in **Study III** of this Thesis.

STUDY I

Purpose: The aim of this study was to compare the effect of performing each repetition at maximum voluntary velocity or 50% of that velocity on strength gains in squat (SQ) and bench press (BP), vertical jump (CMJ) and acceleration performance.

Methods: Twenty-one subjects were randomly assigned to one of two groups: maximum voluntary velocity (V100, n = 10) or 50% of maximum velocity (V50, n = 11). Ten of them undertook 6 sessions at V100 vs. V50 in SQ-exercise. Blood lactate, ammonia and uric acid concentrations, velocity against the 1 m·s⁻¹ load (V₁-load), and CMJ height pre-post exercise were recorded. Subjects trained during 6 wk for a total of 18 sessions following a periodized resistance training program using BP and SQ exercises. The two groups trained at the same relative intensity and volume but differed in the velocity reached in each repetition (V100 vs. V50).

Results: For BP, both groups improved strength performance from pre- to post-training, but V100 resulted in significantly greater gains than V50 in all variables analyzed: one-repetition maximum (1RM) strength (18.2 vs. 9.7%), velocity developed against all (20.8 vs. 10.0%), light (11.5 vs. 4.5%) and heavy (36.2 vs. 17.3%) loads common to pre- and post-tests. For SQ, both groups attained significantly (P < 0.001 - 0.05) higher 1RM (18.6 vs. 10.3%), velocity developed against all (15.9 vs. 7.5%), light (11.2 vs. 5.0%) and heavy (18.9 vs. 12.7%) loads common to pre- and post-tests, in V100 vs. V50 compared with pre-training. Furthermore, V100 improved the performance in CMJ height and acceleration capacity (P < 0.01). However, V50 only showed increased in CMJ (P < 0.05). Moreover, V100 had significantly higher gains (P < 0.01) than V50 for CMJ. V₁-load was not significant in any of effort performed. CMJ height loss, blood lactate and ammonia tended to be higher for V100 compared to V50. However blood uric acid levels remained unaltered in both protocols.

Conclusions: Movement velocity can be considered a fundamental component of RT intensity since, for a given %1RM, the velocity at which loads are lifted largely determines the resulting training effect. *Strength gains and performance improvements can be maximised when repetitions are performed at maximal intended velocity.*

STUDY II

Purpose: to analyze the time course of recovery following ten resistance exercise protocols (REP) differing in the number of repetitions (R) performed in each set with respect to the maximum predicted number (P).

Methods: Nine males performed 10 REP [R(P): 6(12),12(12),5(10),10(10),4(8),8(8), 3(6),6(6),2(4), and 4(4)]. Three sets with 5 min inter-set rests were performed in each REP in the BP and SQ exercises. Mechanical muscle function (CMJ; velocity against the $1 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ load, V_1 -load), biochemical plasma profile (testosterone, cortisol, GH, prolactin, IGF-1, CK), and HRV/HRC were assessed at several time-points from 24 h pre- to 48 h post-exercise.

Results: REPs to failure, especially those in which the number of repetitions performed was high [12(12), 10(10), 8(8) and 6(6)] resulted in larger reductions in repetition velocity, velocity against V_1 -load and jump height, remaining reduced up to 48 h post-exercise. Along with these changes greater increments were observed in plasma cortisol, GH, prolactin and CK concentrations. REPs to failure also showed greater reductions in HRV and HRC during exercise and post-exercise. Furthermore, relationships were observed ($r = 0.67 - 0.95$, $P < 0.05$) between the repetition velocity and hormonal/cardiovascular responses.

Conclusion: REPs to failure resulted in greater fatigue accumulation and an attenuated rate of recovery, accompanied by greater hormonal, muscle damage and HRV/HRC responses, respectively, especially when the maximal number of repetitions was high. The strong associations observed between repetition velocity loss versus hormonal responses and HRV/HRC responses support the validity of using velocity loss to objectively quantify fatigue accumulation during resistance training.

STUDY III

Purpose: To compare the effects of two RT programs only differing in the level of effort achieved in each set, objectively quantified by repetition velocity loss allowed in each set (20% (VL20) vs. 40% (VL40)) on structural and functional neuromuscular adaptations.

Methods: Twenty-two young males were randomly assigned to a VL20 (n=12) or VL40 (n=10) training group. Subjects followed an 8-wk velocity-based RT program using the full squat exercise with execution velocity recorded in all repetitions. Quadriceps muscle volume (magnetic resonance imaging), *vastus lateralis* fiber-type distribution and cross-sectional areas (CSA), 1RM strength, full load-velocity SQ profile, CMJ height, and 20 m sprint time were determined pre- and post-training.

Results: Both groups increased mean fiber CSA (9.8 vs. 11.0%) and whole quadriceps muscle volume (4.6 vs. 7.7%) for VL20 vs. VL40 respectively. VL20 resulted in moderate hypertrophic adaptations but greater improvement in CMJ (9.5 vs. 3.5%, $P < 0.05$) and squat performance (1RM strength and velocity developed against all loads, from light to heavy) in SQ exercise, despite 58% lower repetitions than VL40. VL40 training resulted in higher muscle hypertrophy and IIX to IIA fiber-type shift in muscle phenotype, whereas the IIX muscle fibers were preserved in VL20.

Conclusion: A higher loss of repetition velocity during training (VL40) seems suitable to maximize the hypertrophic response, but tends to induce a fast-to-slow shift in muscle phenotype. Despite moderate hypertrophic adaptations, VL20 training resulted in superior gains in 1RM squat strength, velocity developed against any given load (from light to heavy), and vertical jump performance.

1. Introducción

El entrenamiento de fuerza es considerado el mejor método para mantener o aumentar la fuerza, la potencia y la hipertrofia muscular (McCartney, 1999; Sale, 1988). La aplicación de fuerza es importante en todas las disciplinas deportivas y un factor determinante del rendimiento en la mayoría de ellas, así como en la mayor parte de las actividades de la vida diaria. Por lo que no es de extrañar que el entrenamiento de la fuerza sea hoy día uno de los pilares básicos de cualquier programa de entrenamiento dirigido tanto a la mejora del rendimiento deportivo, como al desarrollo de una condición física saludable. No obstante, la utilización del entrenamiento de fuerza para la mejora del rendimiento físico ha ganado aceptación en las últimas décadas, y aún hoy, existen creencias por parte de algunos entrenadores y deportistas que el entrenamiento de fuerza podría enlentecer a los deportistas limitando su rendimiento, limitar la movilidad articular e incluso ser nocivo o aumentar el riesgo de lesión. El empleo del entrenamiento de fuerza con el objetivo de aumentar o recuperar el rendimiento físico parece tener su origen en la década de los 40. El capitán Dr. Delorme, médico del ejército de los EEUU, comenzó a utilizar el entrenamiento con sobrecargas para recuperar la masa muscular, la fuerza y la potencia de los militares lesionados durante la II Guerra Mundial (Delorme, 1945). A raíz de este trabajo, diferentes publicaciones (Brodin, 1963a, 1963b) comenzaron a mostrar el potencial que un programa de entrenamiento de fuerza bien diseñado podía tener para la mejora de la condición neuromuscular, e incluso para atenuar o paliar algunas patologías funcionales asociadas al envejecimiento. En la actualidad existe un auge de la investigación científica, encontrándose 82 revistas científicas internacionales con impacto JCR según la última actualización realizada en el mes de junio de 2016 (“Journal Citation Report 2015”) en el ámbito de las ciencias de la actividad física y del deporte. No obstante, aún existe una gran falta de conocimiento en torno al funcionamiento del sistema neuromuscular ante diferentes estímulos de entrenamiento de fuerza y en cuanto al control y cuantificación del estímulo al cual el organismo es sometido. Por ello se hace necesaria la realización y difusión de estudios rigurosos que describan y expliquen las respuestas y los mecanismos de adaptación del organismo humano al ejercicio físico de fuerza. Estos trabajos deben ayudar a los técnicos deportivos y profesionales de las Ciencias de la Actividad Física y del Deporte a discernir entre el verdadero

conocimiento y la información no fundamentada, la publicidad o las modas pasajeras tan frecuentes en el mundo del deporte y el ejercicio.

En esta Tesis Doctoral se han llevado a cabo tres estudios en torno a la cuestión de la prescripción y control de la carga en el entrenamiento de fuerza y el análisis de la respuesta aguda, a corto y a largo plazo de dichos entrenamientos. Todos los estudios se han realizado tomando como muestra diferentes grupos de adultos (varones jóvenes) con experiencia en el entrenamiento de fuerza muscular.

ESTUDIO I:

En este estudio se realizó un análisis del efecto de realizar el levantamiento de la carga a la máxima velocidad posible frente al 50% de esta velocidad, ante las mismas cargas relativas y el mismo número de series y repeticiones por serie. Se estudiaron, asimismo, la respuesta aguda, tanto mecánica como metabólica, a la realización de dichos entrenamientos.

ESTUDIO II:

Se investigó el significado fisiológico y mecánico de la manipulación del número de repeticiones realizadas en la serie en relación al máximo número de repeticiones posibles (carácter del esfuerzo o grado de esfuerzo) (González-Badillo, 1992) en el entrenamiento de fuerza. Para ello se analizó la respuesta fisiológica y el comportamiento mecánico desde 24 horas previas al inicio de la sesión hasta 48 horas posteriores a la sesión. Esta respuesta fue realizada ante 10 protocolos de entrenamiento de fuerza realizados en los ejercicios de sentadilla y press de banca. En cada uno de los protocolos se analizó la respuesta hormonal y mecánica, además de la variabilidad y complejidad cardíaca. Con ello se ha pretendido describir la respuesta compleja del organismo ante los distintos tipos de esfuerzo realizados, con el objetivo de analizar si el Carácter del Esfuerzo es un concepto útil para expresar y dosificar la carga de entrenamiento de fuerza.

ESTUDIO III

Este estudio fue diseñado para analizar el efecto de distintos tipos de grados de esfuerzos, determinados por la pérdida de velocidad en la serie (Sánchez-Medina &

González-Badillo, 2011) sobre la respuesta mecánica y fisiológica. La respuesta hipertrófica fue evaluada a través del cambio del volumen en los cuádriceps, usando resonancia magnética nuclear, y a través de los cambios en el área de sección transversal en las fibras musculares obtenidas por biopsias. Además se evaluaron los cambios producidos en los tipos de fibras musculares tras el programa de entrenamiento realizado con diferentes pérdidas de velocidad.

Este proyecto se enmarca dentro de una línea de investigación actualmente abierta en la Facultad del Deporte de la Universidad Pablo de Olavide de Sevilla, liderada por el profesor Dr. *Juan José González Badillo*, que pretende identificar los principales factores determinantes del rendimiento físico-deportivo y analizar el efecto de las cargas de entrenamiento sobre el rendimiento. Existen diferentes grupos de investigación internacionales que trabajan en la misma materia específica del proyecto o en materias afines. Podríamos destacar grupos ubicados en EE.UU., como el equipo de W. Kraemer, N. Ratamess, S. Fleck, etc., así como el de R. Enoka y colaboradores. En Europa, los principales referentes están en la *Universidad de Jyväskylä*, Finlandia, liderado por el profesor K. Häkkinen y el grupo de Dinamarca liderado por el Prof. Per Aagaard. En Australia y Nueva Zelanda, existe también un importante grupo de trabajo, con autores como R. Newton (*Edith Cowan University*) y J. Cronin y M. McGuigan (*Auckland University of Technology*). En el ámbito nacional, se realizan estudios relacionados con este proyecto en el *Centro de Estudios, Investigación y Medicina del Deporte* de Navarra, con investigadores como E. Gorostiaga y L. Sánchez-Medina.

La presente tesis doctoral pretende contribuir a esta línea de trabajo con el estudio de un problema importante que se refiere a la propia esencia del entrenamiento deportivo, como es el grado de esfuerzo o de fatiga que se provoca en cada sesión, tratando de comprobar tanto el efecto que produce ese grado de fatiga en el propio rendimiento físico como la respuesta fisiológica que explica dicho rendimiento. Este planteamiento puede contribuir a la mejora de la metodología del entrenamiento, ya que aborda de manera directa el conocimiento de los dos elementos del sistema entrenamiento de los que depende el propio desarrollo de la metodología. El primero de estos elementos es la carga que se aplica al sujeto, la cual será cuantificada y definida de manera precisa a través de la velocidad de la primera repetición (González-Badillo & Sánchez-Medina, 2010) y por la pérdida de velocidad en la serie (Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011). Esta metodología, en la que el control y cuantificación de la carga gira en torno a

la velocidad de ejecución, permite un feedback permanente que podría influir sobre las decisiones que toma el técnico para ajustar la propia carga durante el proceso de entrenamiento.

2. Origen de la Problemática Objeto de Estudio

En las últimas décadas el entrenamiento de fuerza ha ganado popularidad tanto dentro del ámbito del rendimiento deportivo como en la sociedad en general. Por ello, se hace necesario un aumento del conocimiento en torno a los mecanismos de adaptación del sistema neuromuscular ante diferentes estímulos de entrenamiento de fuerza y en cuanto al control y cuantificación del estímulo que supone el entrenamiento. Estos estímulos vienen determinados por una serie de variables como son volumen, intensidad, tipo y orden de los ejercicios, relación entre el tiempo de trabajo y descanso (Kraemer & Ratamess, 2004), número de repeticiones realizados en relación al máximo número de repeticiones realizables en la serie, es decir, carácter del esfuerzo (González-Badillo, 1992) y velocidad de ejecución (González-Badillo & Sánchez-Medina, 2010). Debido a que el sistema neuromuscular se adapta de manera específica al estímulo al que es sometido (Coffey & Hawley, 2007), las adaptaciones fisiológicas y mecánicas que se producen como respuesta al estímulo que supone el entrenamiento de fuerza dependerán de la manera en la que se combinen dichas variables (Bird, Tarpenning, & Marino, 2005; Spiering, et al., 2008).

Una de las mayores dificultades a las que se enfrentan diariamente los entrenadores y preparadores físicos es la de cómo cuantificar y controlar objetivamente la carga real de entrenamiento. La intensidad es una de las variables más importantes en relación a las adaptaciones que puedan producirse debido al entrenamiento de fuerza (Spiering, et al., 2008). Esta variable suele ser habitualmente expresada como porcentaje de una repetición máxima (%1RM) (Fry, 2004). No obstante, aunque es realmente útil y frecuente en la práctica del entrenamiento con sobrecargas expresar la intensidad como carga relativa (%1RM), la intensidad es algo más que la carga empleada. La intensidad debe entenderse como el grado de esfuerzo que exige la realización de un ejercicio en cada repetición en relación a las posibilidades actuales del sujeto (González-Badillo & Ribas, 2002).

Sin embargo, la expresión de la intensidad de esta forma presenta algunos inconvenientes, especialmente cuando se requiere controlar con precisión el grado real de esfuerzo alcanzado en cada sesión de entrenamiento. El principal inconveniente procede de la necesidad de cuantificar el valor de una Repetición Máxima (1RM) para cada deportista. Aunque la medición de la 1RM sea el método más común para evaluar

la fuerza, la medición directa de esta variable podría suponer un esfuerzo excesivo. Además, el valor real de la 1RM puede cambiar en pocas sesiones, e incluso dentro de una misma sesión, debido a la fatiga. Este hecho haría necesario un control continuo de su valor, sin embargo, la constante realización de tests de 1RM podría suponer un estrés incluso mayor que el propio entrenamiento, lo cual podría influir sobre las adaptaciones que el entrenamiento programado podría producir.

Un método alternativo para prescribir la intensidad del entrenamiento con sobrecargas consiste en determinar el número de repeticiones máximas que pueden completarse con una carga submáxima determinada (XRM). Previos estudios observaron que existe una relación entre diferentes %1RM y el número de repeticiones que se pueden realizar hasta el fallo muscular con cada una de esas intensidades (Brzycki, 1993; Sakamoto & Sinclair, 2006). Esta forma de expresar la intensidad a través del número de repeticiones máximas elimina la necesidad de realizar un test de 1RM, sin embargo, sería necesaria la realización de un test de XRM. Este tipo de esfuerzos podrían ser incluso más estresantes que el propio test de 1RM. Existen varios trabajos que han analizado la fatiga mecánica y metabólica ocasionada tras la realización de diferentes esfuerzos hasta el fallo (Gorostiaga, et al., 2012; Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011). Estos estudios observaron elevadas concentraciones de lactato indicando un aumento en la concentración de hidrogeniones con el consecuente descenso del pH en el músculo incrementando la acidez (Gorostiaga, et al., 2012; Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011). Además se observó una relación curvilínea entre las repeticiones realizadas en relación al número de repeticiones realizables y la concentración de amonio en sangre, alcanzando valores muy elevados al realizar esfuerzos hasta el fallo muscular (Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011). Estos valores extremos podrían indicar una depleción de adenosin trifosfato (ATP) con un gran incremento de los valores de adenosin monofosfato (AMP) e inosin monofosfato (IMP) (Banister, Rajendra, & Mutch, 1985), habiendo entrado por tanto en funcionamiento la vía energética de urgencia o “ciclo de las purinas”. Por lo tanto, este tipo de test podría suponer mayor estrés y presentar mayores limitaciones que el propio test de 1RM.

Estas limitaciones han creado la necesidad de encontrar mejores formas de controlar la carga de entrenamiento durante el ejercicio con sobrecargas. Ya en 1991, el profesor González-Badillo hacía referencia a la importancia del control de la velocidad de

levantamiento durante el entrenamiento de fuerza. Concretamente narraba: “Si pudiéramos medir la velocidad máxima de los movimientos de cada día y con información inmediata, éste sería posiblemente el mejor punto de referencia para saber si el peso es adecuado o no. Un descenso determinado de la velocidad es un indicador válido para suspender el entrenamiento o bajar el peso de la barra” (González Badillo, 1991). Hoy en día es posible controlar la velocidad de ejecución alcanzada en cada repetición por medio de transductores de posición o velocidad, e incluso acelerómetros. Esto ha posibilitado, que cumpliendo con la hipótesis del profesor González-Badillo, se pueda estimar con gran precisión la carga relativa (%1RM) que un peso absoluto representa a partir de la velocidad de ejecución (González-Badillo & Sánchez-Medina, 2010; Sánchez-Medina, García-Pallarés, Pérez, Fernandes, & González-Badillo, 2011; Sánchez-Medina, González-Badillo, Pérez, & Pallarés, 2014). Este hallazgo permite determinar, con gran precisión, qué porcentaje de 1RM está utilizando un sujeto nada más realizar, a la máxima velocidad posible, la primera repetición con una carga dada, solucionando en gran medida los inconvenientes ocasionados para determinar la intensidad a través de los métodos tradicionalmente utilizados.

Por otro lado, la intensidad por sí sola no determina las adaptaciones que se inducirán en el organismo (Mitchell et al., 2012), sino que para una descripción más completa del estímulo que supondrá el entrenamiento habría que añadir el número de repeticiones a realizar con dicha carga. La relación entre el número de repeticiones realizadas en la serie y el máximo número de repeticiones realizables es conocida como carácter del esfuerzo (González-Badillo, 1992; González-Badillo & Ribas, 2002; Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011). Sin embargo, fijar de antemano un número fijo de repeticiones ante una carga determinada podría suponer un estímulo muy diferente para distintos deportistas, ya que se ha comprobado que algunos individuos pueden realizar más repeticiones que otros ante la misma carga relativa (Richens & Cleather, 2014). Consecuentemente, el número de repeticiones realizables debería ser lo primero a analizar, ya que éstas determinarían el grado real de exigencia que se solicita al sujeto en cada repetición. Sin embargo, esto conllevaría a la realización de test hasta el fallo en cada una de las sesiones de entrenamiento, con los consecuentes inconvenientes, ya comentados en párrafos anteriores, que este tipo de test conllevaría. Previamente se ha mostrado que la pérdida de velocidad alcanzada dentro de la serie podría ser utilizada como predictor del número de repeticiones realizadas en función de las realizables

(Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011). En dicho trabajo se observaron relaciones entre la pérdida de velocidad en la serie y la pérdida de velocidad ante la carga de $1 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ en dos ejercicios diferentes (sentadilla y press banca), así como entre ambas variables y la pérdida de altura en salto vertical, además de relaciones entre la pérdida de velocidad en la serie y la respuesta metabólica (lactato y amonio) (Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011). Estos hallazgos ratifican la validez del empleo de la pérdida de velocidad en la serie como un indicador suficientemente preciso del *grado de esfuerzo* alcanzado en la serie. Además, en los datos aportados por Sánchez-Medina & González-Badillo (2011) se puede observar para el ejercicio de sentadilla, que cuando se han realizado la mitad de las repeticiones realizables se ha producido una pérdida de velocidad en la serie del 20%, independientemente del número total de repeticiones que se puedan realizar, mientras que cuando se realizan esfuerzos hasta el fallo se produce una pérdida de velocidad aproximada del 45%. Este hecho cobra especial relevancia de cara al control y dosificación de la carga, ya que aunque no todos los sujetos realizan las mismas repeticiones ante la misma carga relativa (%1RM), sí realizan el mismo porcentaje aproximado de las repeticiones realizables ante una misma pérdida de velocidad (semejante fatiga). Por tanto, a raíz de los estudios científicos publicados, el *grado de esfuerzo* programado debería venir definido por la velocidad de la 1ª repetición y por la pérdida de velocidad en la serie (González-Badillo & Sánchez-Medina, 2010; Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011). A través del control de estas dos variables podríamos hacer una valoración muy precisa sobre el efecto que va a producir ese tipo concreto de trabajo sobre el organismo.

3. Estado Actual del Conocimiento

3.1. Efectos de la Velocidad Voluntaria de Ejecución sobre el Rendimiento

El sistema neuromuscular se adapta de manera específica al estímulo al que es sometido, dando lugar a incrementos en la fuerza muscular (Coffey & Hawley, 2007). Estos estímulos vienen determinados por una serie de variables como son volumen, intensidad, tipo y orden de los ejercicios, relación entre el tiempo de trabajo y descanso (Kraemer & Ratamess, 2004), y velocidad de ejecución (González-Badillo & Sánchez-Medina, 2010). En consecuencia, las adaptaciones fisiológicas y mecánicas que se producen como respuesta al estímulo que supone el entrenamiento de fuerza dependerán de la manera en la que se combinen dichas variables (Bird, et al., 2005; Spiering, et al., 2008).

Entre las variables que se manipulan para configurar el estímulo a inducir por el entrenamiento, la velocidad de ejecución es una variable de gran relevancia, sobre todo cuando el objetivo es mejorar el rendimiento físico-deportivo (Crewther, et al., 2005). Por tanto, los efectos del entrenamiento podrían depender en gran medida de la velocidad a la que se desplazan las cargas. En este sentido, la velocidad de ejecución depende tanto de la carga que se desplaza como de la voluntariedad del sujeto para la movilización de dicha carga (Crewther, et al., 2005). Existen varios autores que han estudiado los efectos de la intención de desplazar la carga a la máxima velocidad (Behm & Sale, 1993a; Cronin, McNair, & Marshall, 2002; Schilling, Falvo, & Chiu, 2008). Un argumento propuesto para desplazar la carga de manera lenta es un aumento de la intensidad y efectividad de la carga (Westcott, et al., 2001). Las contracciones lentas no aumentan la intensidad de la contracción, en cuanto a aceleración, pico de fuerza, producción de fuerza por unidad de tiempo y potencia se refiere, pero la duración de cada contracción es mayor, es decir, permiten un mayor tiempo bajo tensión (TUT, “time under tension”). Este hecho probablemente provoque que desplazar una misma carga de manera lenta produzca mayor sensación de fatiga y un aumento del flujo sanguíneo (Mazzetti, Douglass, Yocum, & Harber, 2007). Por el contrario, se ha mostrado que la fuerza mecánica es un factor que tiene un efecto directo sobre el núcleo de las células (Fedorchak, Kaminski, & Lammerding, 2014), y que el músculo esquelético es sensible a los cambios en la tensión mecánica (Martineau & Gardiner, 2001). En este sentido, las contracciones realizadas a la máxima velocidad pueden

aumentar la intensidad de la carga debido a que se producen mayores picos de fuerza, velocidad, potencia y producción de fuerza por unidad de tiempo (Schilling, et al., 2008), lo cual produce de manera simultánea un aumento de la activación de unidades motoras con un alto umbral de reclutamiento (Desmedt & Godaux, 1977, 1978).

La mayoría de los estudios que han analizado los efectos producidos por distinta velocidad de ejecución han usado acciones isocinéticas para examinar su comportamiento (Blazevich, Horne, Cannavan, Coleman, & Aagaard, 2008; Caiozzo, Perrine, & Edgerton, 1981; Ingebrigtsen, et al., 2009; Kanehisa & Miyashita, 1983). Sin embargo, los movimientos isoinerciales permiten una mejor exploración de los movimientos dinámicos (Almasbakk & Hoff, 1996; Cronin, McNair, & Marshall, 2001), siendo muy cuestionable la validez externa de los ejercicios isocinéticos sobre el rendimiento de la mayoría de los deportes (Abernethy, Wilson, & Logan, 1995).

Al revisar los estudios científicos que han analizado los efectos de la voluntariedad en el levantamiento de la carga en ejercicios isoinerciales, no parece existir grandes diferencias entre los efectos producidos sobre las ganancias de fuerza por los diferentes protocolos de entrenamiento (Fielding, et al., 2002; Ingebrigtsen, et al., 2009; Keeler, et al., 2001; Kim, et al., 2011; Morrissey, et al., 1998; Munn, et al., 2005; Pereira & Gomes, 2002; Westcott, et al., 2001; Young & Bilby, 1993). Este hecho podría ser debido a la manipulación de algunas de las variables que definen los protocolos de entrenamiento a realizar en estos trabajos. Entre estos artículos citados, existen varios que no igualan ni intensidad ni volumen en los diferentes grupos experimentales (Keeler, et al., 2001; Kim, et al., 2011; Neils, Udermann, Brice, Winchester, & McGuigan, 2005; Sayers & Gibson, 2010; Westcott, et al., 2001), no pudiendo de esta forma atribuir las diferencias en los efectos sobre el rendimiento a la velocidad de ejecución. De manera que de todos los artículos citados anteriormente, son pocos los trabajos que han igualado volumen e intensidad en los diferentes grupos de entrenamiento (Fielding, et al., 2002; Ingebrigtsen, et al., 2009; Jones, et al., 1999; Morrissey, et al., 1998; Munn, et al., 2005; Pereira & Gomes, 2002; Young & Bilby, 1993).

De todos los trabajos revisados, sólo hemos encontrado uno (Westcott, et al., 2001) en el cual se obtuvieron diferencias en favor del grupo que ejecutó cada repetición de manera lenta (10 s cada fase concéntrica) con respecto al grupo que desplazó la carga de

una manera más rápida (2 s cada fase concéntrica). Este estudio fue realizado con una muestra de 65 hombres y 82 mujeres, todos sedentarios, con una media de edad de 53 años. El grupo que ejecutaba a mayor velocidad completaba 8-12RM en cada serie mientras que el grupo que entrenaba de manera lenta realizaba 4-6RM. Esto hace que ambos grupos hayan entrenado con volúmenes e intensidades diferentes, por lo que las diferencias obtenidas después del entrenamiento en las variables medidas no pueden ser atribuidas a las diferencias en la velocidad de ejecución. Esto mismo ocurre en otros trabajos (Keeler, et al., 2001; Kim, et al., 2011; Neils, et al., 2005; Palmieri, 1987; Sayers & Gibson, 2010).

Otros autores no han encontrado diferencias en el efecto sobre la fuerza máxima al aplicar un entrenamiento de fuerza semejante en todas sus variables pero con diferente velocidad de ejecución, pero en dos de estos trabajos (Morrissey, et al., 1998; Pereira & Gomes, 2002) no existió ningún grupo que intentase desplazar la carga a la máxima velocidad posible en cada repetición, por lo que de esta manera los efectos podrían verse minimizados, ya que existen trabajos que exponen que al realizar cada repetición con la intención de desplazar la carga a la máxima velocidad se consiguen los mayores valores de fuerza y de fuerza por unidad de tiempo (RFD, “rate of force development”) en cada repetición (Behm & Sale, 1993a; Hatfield et al., 2006; Schilling, et al., 2008). Asimismo, en todos los trabajos revisados en los que no se encontraron diferencias en los efectos producidos sobre la fuerza máxima se realizaron en cada sesión el máximo o casi máximo número de repeticiones posible dentro de cada serie (Fielding, et al., 2002; Morrissey, et al., 1998; Pereira & Gomes, 2002; Young & Bilby, 1993). Este tipo de entrenamiento presenta el inconveniente de que al realizar repeticiones hasta el fallo la velocidad de ejecución va disminuyendo en cada repetición (Izquierdo, González-Badillo, et al., 2006; Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011), por lo que con estos protocolos se terminarían las series a la misma velocidad mínima, la velocidad de la 1RM (Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011), lo que provocaría que las diferencias en la velocidad media de ejecución se verían muy reducidas.

Existen algunos estudios (Ingebrigtsen, et al., 2009; Jones, et al., 1999; Munn, et al., 2005) en los que sí se han encontrado mayores aumentos en la fuerza máxima al ejecutar a mayor velocidad cada repetición con respecto a desplazar la carga de manera lenta. En uno de estos estudios (Munn, et al., 2005) no existió ningún grupo que intentase desplazar la carga a la máxima velocidad posible, y se realizaron, además,

repeticiones hasta alcanzar el fallo muscular. En dicho estudio se dieron diferencias significativas a favor del grupo que desplazaba la carga a mayor velocidad cuando se realizaba una sola serie con la carga máxima de entrenamiento, pero no cuando se hacían 3 series. Por otro lado, Ingebrigtsen et al. (2009) compararon los efectos de realizar un entrenamiento de fuerza con diferentes velocidades de ejecución usando el ejercicio de flexión de codo unilateral. En este caso, aunque existen tres grupos experimentales, tan sólo dos realizaron una intensidad y volumen semejantes. Estos dos grupos realizaron 5 series de 10 repeticiones con una carga del 60% del torque isométrico máximo (TIM) medido en una angulación de 120° en la articulación del codo. Un grupo realizó cada repetición a la máxima velocidad posible ($120^{\circ}\cdot s^{-1}$) y el otro grupo lo hacía al 50% de esta velocidad ($60^{\circ}\cdot s^{-1}$). El grupo que entrenó a mayor velocidad consiguió aumentos en el TIM (9.7%) mientras que no se observó ningún cambio en esta variable en el grupo que entrenó de manera lenta. Existe otro estudio (Jones, et al., 1999) en el que se encontraron diferencias a favor del grupo que desplazaba la carga a la máxima velocidad posible (8.6% vs. 3.8% en 1RM en press banca y 9.4% vs. 2.8% en la distancia del lanzamiento de balón medicinal), aunque aproximadamente la cuarta parte de las sesiones fueron realizadas hasta alcanzar el fallo muscular.

Como síntesis de los resultados observados en todos estos trabajos no se observaron diferencias claras en los efectos producidos sobre la ganancia de fuerza por el hecho de entrenar ante una misma carga con diferentes velocidades. Pero en estos estudios se realizaban esfuerzos hasta el fallo o muy próximos al mismo, por lo que es probable que las diferencias hubieran sido mayores si no hubiesen entrenado con un carácter del esfuerzo máximo, ya que debido a la fatiga, la velocidad de ejecución en cada repetición va disminuyendo (Izquierdo, González-Badillo, et al., 2006), igualándose así las velocidades de las repeticiones en las últimas repeticiones de cada serie en ambos grupos (Jones, et al., 1999), ya que, independientemente de la voluntad del sujeto, la velocidad siempre terminaría siendo muy próxima a la que se alcanza en la 1RM en el ejercicio (Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011).

Por otro lado, de todos los trabajos revisados que han utilizado la velocidad de ejecución como variable independiente para observar los efectos de esta variable sobre el rendimiento físico, podemos afirmar que ninguno de estos trabajos ha medido de

forma directa la velocidad de ejecución durante todas las repeticiones en el protocolo de entrenamiento realizado. Consideramos que la medición de la velocidad alcanzada en cada una de las repeticiones realizadas durante el entrenamiento podría aproximarnos a la posibilidad de establecer la relación causa-efecto entre el entrenamiento y el resultado del mismo, así como permitir una mayor individualización del entrenamiento.

3.1.1. Efectos de la Velocidad Voluntaria de Ejecución sobre la Respuesta Mecánica y Metabólica Aguda

La fatiga ha sido tradicionalmente definida como una disminución temporal de la capacidad de producir trabajo provocada por una actividad física previa, medida a través de la disminución de la capacidad de producir fuerza (Edwards, 1975). En muchas ocasiones se han utilizado contracciones isométricas para evaluar este descenso en la capacidad de producir fuerza, a pesar de la naturaleza dinámica de la mayoría de las acciones realizadas en las diferentes modalidades deportivas y en las actividades de la vida diaria. Este hecho ha obligado a la búsqueda de otras metodologías que no difieran tanto de la naturaleza de las actividades originadoras de la fatiga. En este sentido, se ha usado los cambios producidos en la velocidad de ejecución a la que puede ser desplazada una carga para la cuantificación de la fatiga (Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011), dado que la pérdida de velocidad es consecuencia de una reducción de la capacidad de aplicar fuerza (Duffey & Challis, 2007; Izquierdo, González-Badillo, et al., 2006; Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011). Otro método alternativo y de gran aplicabilidad práctica es la medición de los cambios observados en la altura del salto vertical para la medición de la fatiga neuromuscular (Gorostiaga et al., 2010; Rodacki, Fowler, & Bennett, 2002; Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011; Smilios, Pilianidis, Sotiropoulos, Antonakis, & Tokmakidis, 2005). Sólo existe un artículo que haya comparado los efectos de la velocidad de ejecución al realizar un mismo entrenamiento de fuerza sobre el salto (Ide et al., 2011), pero en dicho artículo midieron salto horizontal. Estos autores encontraron una mayor pérdida en el rendimiento en salto horizontal tras la realización de 5 x 12RM en el ejercicio de prensa en piernas cuando ejecutaron cada repetición a mayor velocidad, aunque en este caso, no existió ningún protocolo en el que cada repetición se realizase a la máxima velocidad posible y los esfuerzos fueron realizados hasta la extenuación (Ide, et al., 2011).

El lactato ha sido el metabolito más utilizado para la evaluación del estrés metabólico producido por la realización de un esfuerzo (Von Duvillard, 2001). Tradicionalmente, este metabolito se ha usado en evaluaciones relacionadas con la resistencia, sin embargo, existen trabajos que han usado el lactato para evaluar ciertos protocolos de trabajo de fuerza (Binzen, Swan, & Manore, 2001; Gorostiaga, et al., 2012; Izquierdo et al., 2011; Izquierdo et al., 2009; Kraemer, Dziados et al., 1993; Kraemer, Noble, Clark, & Culver, 1987; Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011; Thornton & Potteiger,

2002; B. J. Warren et al., 1992). Otro metabolito de interés para valorar el estrés metabólico es el amonio. En los ejercicios de alta intensidad como son los ejercicios de fuerza, se requieren altas cantidades de ATP, lo que produce grandes reducciones de las concentraciones de fosfocreatina (PCr) muscular (Bogdanis, Nevill, Boobis, & Lakomy, 1996), así, cuando éstas comienzan a caer, disminuye consecuentemente la concentración de ATP. Esta caída en el músculo de ATP está muy relacionada con un aumento de AMP (Jansson, Dudley, Norman, & Tesch, 1987), su desaminación por la enzima AMPdesaminasa y un correspondiente aumento de IMP y de las concentraciones de amonio en músculo y en sangre (Jansson, et al., 1987). Por tanto, se puede sugerir que los altos niveles de amonio en sangre observados durante el ejercicio de alta intensidad pueden considerarse como un marcador extracelular del aumento pronunciado de la producción de amonio en el músculo, y su difusión a la sangre está asociada con una disminución de los depósitos de los nucleótidos de adenina, principalmente por una reducción en el contenido de ATP muscular (Banister, et al., 1985; Hellsten-Westing, Sjodin, Richter, & Bangsbo, 1998; Jansson, et al., 1987). A pesar de la información que aporta este metabolito acerca del déficit energético ocasionado en el organismo durante el ejercicio de alta intensidad, son pocos los trabajos científicos en los que se han estudiado las concentraciones de amonio ante diferentes protocolos de ejercicio de fuerza (Gorostiaga, et al., 2012; Izquierdo, et al., 2011; Izquierdo, et al., 2009; Kraemer, Dziados, et al., 1993; Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011; Warren, et al., 1992), y ninguno de ellos ha analizado el efecto de desplazar una misma carga a distinta velocidad de ejecución.

Otro metabolito que puede ser utilizado con el objetivo de conocer indirectamente los procesos que se están dando en el músculo, como puede ser una pérdida de los depósitos musculares de ATP, es la concentración sanguínea de ácido úrico (Gorostiaga, et al., 2012; Hellsten-Westing, Norman, Balsom, & Sjodin, 1993). El aumento de ácido úrico estaría muy relacionado con los aumentos de concentración de amonio, los cuales indicarían una degradación irreversible de las purinas. Este hecho sugiere que el músculo ha sufrido durante el ejercicio un déficit temporal de aprovisionamiento de ATP, acompañado de una producción de radicales libres que implicarán un mayor tiempo de recuperación (Hellsten-Westing, et al., 1993). De igual modo que ocurre con el amonio, son pocos los trabajos en los que se han analizado las concentraciones de ácido úrico ante diferentes protocolos de ejercicio de fuerza (Gorostiaga, et al., 2012;

Izquierdo, et al., 2011; Kraemer, Dziados, et al., 1993), y ninguno de ellos ha analizado el efecto de desplazar una misma carga a distinta velocidad de ejecución.

Las medidas de lactato (McCartney et al., 1986), amonio (Jansson, et al., 1987) y ácido úrico (Gorostiaga, et al., 2012) son interesantes ya que se considera que reflejan de manera indirecta el grado de activación de la glucólisis anaeróbica (lactato sanguíneo), la formación de amonio y la depleción de ATP. En un estudio previo se analizó la relación entre las concentraciones de lactato y amonio y el rendimiento en el salto vertical al realizar diferentes tipos de sesiones de entrenamiento de 400 m (Gorostiaga, et al., 2010). En dicho trabajo se produjo una disminución del rendimiento en el salto vertical (6-28%) cuando las concentraciones de lactato excedían los $8-12 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$, a partir de este punto también aumentaban considerablemente la concentración de amonio con respecto a los valores de reposo ($45-50 \mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$). Esta zona de ruptura puede estar relacionada con señales de deficiencia energética en la contracción muscular asociada con la capacidad de regenerar ATP a altas velocidades. Estos autores (Gorostiaga, et al., 2010) también hallaron una relación ($R^2 = 0.52$) entre la disminución en la altura del salto vertical y el aumento de las concentraciones de amonio en sangre sobre los valores de reposo. Esta relación es apoyada por investigaciones previas (Balsom, Seger, Sjodin, & Ekblom, 1992), en las que se sugiere que la disminución de la disponibilidad de ATP o PCr o de ambos en las fibras tipo IIX puede ser un factor de contribución importante de fatiga.

Con respecto a la medición de estos metabolitos en el entrenamiento de fuerza, Sánchez-Medina & González-Badillo (2011) encontraron relaciones muy elevadas entre la concentración de lactato y las pérdidas de velocidad con la carga de $1 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ ($r = 0.93$ en sentadilla y $r = 0.97$ en press banca) y altura en salto vertical con contramovimiento (CMJ) ($r = 0.97$), lo cual justifica la consideración de la concentración de lactato como indicador del grado de esfuerzo cuando se trata de desplazar cargas a la máxima velocidad posible con progresivas pérdidas de velocidad en la serie. Además, en ese mismo estudio (Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011) también se observaron altas correlaciones entre la concentración de amonio y las pérdidas de velocidad con la carga de $1 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ ($R^2 = 0.90$ en sentadilla y $R^2 = 0.95$ en press banca) y altura en CMJ ($R^2 = 0.86$). En dicho estudio la concentración de amonio no aumentó hasta que no se realizaba más de la mitad de las repeticiones realizables en la serie. Con respecto a la respuesta del ácido úrico al ejercicio de fuerza, Izquierdo et al., (2011) encontraron un

aumento de la concentración de ácido úrico a los 16-45 min de la realización del ejercicio de fuerza hasta el fallo muscular. De todas las variables que midieron estos autores [electromiografía (EMG), lactato, amonio y ácido úrico], el cambio en la concentración de ácido úrico fue la variable que mayor correlación mostró con el cambio en la potencia tras el esfuerzo ($r = -0.89$).

De todos los trabajos científicos encontrados en la bibliografía que analizan los distintos efectos de realizar un esfuerzo con cargas externas a diferentes velocidades, existen varios estudios en los que se han analizado los efectos agudos de la velocidad de ejecución sobre la concentración de lactato (Buitrago, Wirtz, Yue, Kleinoder, & Mester, 2012; Gentil, Oliveira, & Bottaro, 2006; Hunter, Seelhorst, & Snyder, 2003; Mazzetti, et al., 2007), mientras que no hemos encontrado ningún estudio que analice los efectos agudos de la velocidad de ejecución ante la misma carga sobre la concentración de amonio y ácido úrico. El primer estudio que trata de comparar los diferentes efectos agudos producidos por diferentes velocidades de ejecución fue el realizado por Hunter et al., (2003). Una posible limitación de este estudio es que se realizaron dos protocolos con diferente velocidad de ejecución, pero también con diferente número de repeticiones, ya que en ambos llega hasta el fallo muscular y además con diferentes intensidades. Por este motivo, las diferencias obtenidas en ambos protocolos no pueden atribuirse al hecho de que ambos esfuerzos se realicen a una velocidad diferente, sino que también se realizan con una intensidad y con un volumen diferente. Algo semejante ocurre en otro trabajo (Gentil, et al., 2006), en el que se igualó el volumen por TUT pero no se realizó el mismo número de repeticiones, aunque en este caso sí se utilizó la misma carga, que fue de 10RM en el ejercicio de extensión de rodillas. Por tanto, las diferencias en la concentración de lactato obtenidas por estos autores tras la realización del ejercicio no puede ser tan sólo atribuida a la velocidad de ejecución, sino también al diferente trabajo mecánico realizado debido al diferente número de repeticiones realizadas en cada protocolo. En otro estudio (Buitrago, et al., 2012) también se examinaron los efectos de la velocidad de ejecución en tres cargas diferentes sobre la concentración de lactato, pero en todos los casos se realizaron repeticiones hasta llegar al fallo muscular, por lo que las diferencias en las concentraciones de lactato post-esfuerzo no pueden ser atribuidas a las diferentes velocidades de ejecución o al mayor número de repeticiones realizadas en función de la velocidad de movimiento. Existe un trabajo (Mazzetti, et al., 2007) en el cual se realizaron tres protocolos de esfuerzo

diferentes en el ejercicio de sentadilla en máquina, dos de ellos iguales en todas sus variables de intensidad y volumen, 4x8 con el 60% 1RM, excepto en la velocidad a la que los sujetos deben desplazar la carga (máxima velocidad posible vs. 2 s de fase concéntrica). En este caso obtuvieron mayores concentraciones de lactato en sangre cuando se realizó cada repetición de manera lenta. Sin embargo, Mazzetti et al. (2007) también encontraron un mayor gasto energético en el protocolo en el que se realizó cada repetición a la máxima velocidad posible, lo cual presenta una aparente contradicción en sus propios resultados.

A pesar de la relevancia que parece tener la velocidad de ejecución sobre las adaptaciones producidas en el sistema músculo esquelético como respuesta al entrenamiento de fuerza, la comparación de la respuesta mecánica y metabólica a corto y medio plazo provocada por la aplicación de esfuerzos semejantes en todas sus variables excepto en la velocidad de ejecución no ha sido abordada hasta la fecha.

3.2. Fatiga neuromuscular

La fatiga puede definirse como la disminución de la capacidad para mantener un trabajo tras la realización de una actividad física previa (Allen & Westerblad, 2001; Asmussen, 1979; Edwards, 1975). Un elemento clave de esta definición es la distinción entre fatiga muscular y la capacidad de continuar con el ejercicio. En este sentido la fatiga muscular no es el momento en el que se alcanza el fallo muscular, sino que la fatiga muscular es un descenso en la capacidad de producir fuerza por parte de la musculatura implicada en el gesto y se desarrolla gradualmente tan pronto se inicia la actividad (Enoka & Duchateau, 2008). Esta disminución de la capacidad de producir fuerza es producida por un descenso en la producción de tensión por parte de la fibra muscular, además de una disminución de la velocidad de acortamiento y un aumento del tiempo de relajación (Allen, Lamb, & Westerblad, 2008). Además, este descenso en la capacidad para producir fuerza viene asociado a un incremento del esfuerzo percibido durante la realización de una determinada tarea (Enoka & Stuart, 1992). Ambas características, pérdida o descenso de la fuerza muscular aplicada e incremento del grado de esfuerzo ante una misma carga absoluta, son consustanciales a la fatiga.

La complejidad de la medición de la fatiga radica en la aplicación de modelos que frecuentemente no se asemejan a la fatiga experimentada en el lugar de trabajo o durante la práctica deportiva (Cairns, et al., 2005). La elección del método más apropiado para la cuantificación de la fatiga debe ser tomada en relación al problema de investigación. La fuerza pico alcanzada durante una máxima contracción voluntaria (MVC, “maximal voluntary contraction”) se ha evaluado frecuentemente con humanos porque determina la capacidad de producir fuerza de un músculo bajo condiciones estandarizadas (Booth et al., 1997; Nicol, Kuitunen, Kyrolainen, Avela, & Komi, 2003). Aunque la MVC ayuda a examinar los mecanismos de la fatiga muscular, parece tener poco en común con contracciones dinámicas, típicamente realizadas durante las actividades de la vida diaria y durante la práctica de actividad física. También debería interpretarse con precaución las mediciones en las que se usan dispositivos isocinéticos, ya que la aplicabilidad de este tipo de test a movimientos isoinerciales como los practicados en la vida diaria es cuestionable, ya que las contracciones isocinéticas raramente existen en movimientos normales, los cuales son caracterizados por grandes cambios en la velocidad de ejecución, y consecuentemente grandes aceleraciones

(Cairns, et al., 2005). Estas limitaciones han dado lugar a la aparición de nuevas metodologías para la medición de la fatiga que tengan mayor semejanza con la actividad física realizada.

A día de hoy, la fatiga es reconocida como un fenómeno complejo y multifactorial, cuyos mecanismos no han conseguido explicarse del todo. Durante los periodos de alta demanda energética, la concentración de ATP permanece inicialmente prácticamente constante mientras que disminuye la concentración de PCr aumentando como resultado la concentración de creatina (Cr) y el fosfato inorgánico (Pi). Mientras que el aumento de la concentración de Cr tiene poco efecto sobre la función contráctil (Murphy, Stephenson, & Lamb, 2004), el incremento de Pi podría causar un marcado descenso en la capacidad de producir fuerza de la fibra muscular y la sensibilidad al calcio iónico (Ca^{2+}), así como sobre la liberación de Ca^{2+} por parte del retículo sarcoplásmico (Allen, et al., 2008). Históricamente se ha pensado que la acidosis intracelular juega un papel clave en el desarrollo de la fatiga (Fitts, 1994). Esta hipótesis podría tener su origen en las altas relaciones observadas entre el descenso de fuerza muscular y el aumento de la concentración intracelular de lactato, y particularmente de hidrogeniones (H^+) (Fabiato & Fabiato, 1978; Metzger & Moss, 1990). Sin embargo, estas correlaciones no aparecen en muchas ocasiones, y aunque el aumento de los niveles de H^+ pudiese reducir el rendimiento muscular de algún modo, ahora parece que su efecto nocivo ha sido sobreestimado considerablemente y que otros efectos positivos han sido ignorados (Allen, et al., 2008). Los enfermos de McArdle son un claro ejemplo de que la acidosis no es un requisito indispensable para que se produzca la fatiga, ya que estos pacientes no pueden producir H^+ durante la contracción muscular y sí que muestran una disminución en la capacidad de producir fuerza y enlentecimiento en la relajación (Cady, Jones, Lynn, & Newham, 1989). Por tanto parece que la acumulación de lactato intracelular e H^+ no son la principal causa de la fatiga muscular. Por otro lado, reducciones en la concentración de ATP podrían resultar en un descenso de la velocidad de acortamiento, pero para que este hecho ocurra deberían darse valores muy bajos de concentraciones de ATP (0.5mM) (Ferenczi, Goldman, & Simmons, 1984). También se ha mostrado que en músculos fatigados se produce un aumento de la concentración de adenosin difosfato (ADP) (Metzger, 1996), AMP y de IMP con un correspondiente descenso de los nucleótidos de adenina (Sahlin, 1992) teniendo un efecto inhibitorio

sobre la velocidad máxima de acortamiento en fibras musculares aisladas (Allen, et al., 2008).

En relación al grado de fatiga inducido por el entrenamiento, se ha especulado que podría existir un nivel óptimo de fatiga neuromuscular a producir en cada sesión para maximizar las ganancias de fuerza. Por tanto, tanto la magnitud de la fatiga aguda y la tasa de recuperación tras la realización de un entrenamiento de fuerza podría ser un indicador de su efectividad para las adaptaciones a largo plazo en el sistema neuromuscular. Basándonos en los escasos datos existentes en la literatura científica, parece existir una relación de U-invertida entre el volumen de entrenamiento y las ganancias en el rendimiento (González-Badillo, Gorostiaga, Arellano, & Izquierdo, 2005; González-Badillo, Izquierdo, & Gorostiaga, 2006; Kuipers, 1996). En esta línea, algunos de estos estudios han mostrado que volúmenes de entrenamiento moderados podrían ser más efectivos que aquellos entrenamientos realizados con altos volúmenes cercanos al máximo que los deportistas podrían soportar (González-Badillo, et al., 2005; González-Badillo, et al., 2006). Estos hallazgos sugieren que parece existir una zona óptima en relación a la cantidad de entrenamiento, de manera que si ésta es superada no se producirán mayores incrementos en el rendimiento. Sin embargo, aún se desconoce cuál es esta zona óptima y cómo localizarla. De manera que para obtener el máximo rendimiento por un lado, y evitar el sobreentrenamiento por otro, es necesaria una profunda comprensión de las bases de la fisiología del entrenamiento.

Dentro de este marco, una mejor comprensión de los mecanismos fisiológicos y adaptaciones producidas por el entrenamiento de fuerza pasa por la realización de estudios que analicen las diferentes configuraciones que pueda adoptar el estímulo mecánico. La configuración de dicho estímulo se ha asociado tradicionalmente con la combinación de una serie de variables como tipo y orden de ejercicio, carga (%1RM), número de series y repeticiones, tiempo de recuperación entre series y velocidad de ejecución (Kraemer & Ratamess, 2004; Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011). Aunque la mayoría de estas variables ha recibido gran atención científica, una cuestión que permanece ignorada en la literatura es la posibilidad de manipular el número de repeticiones realizadas en la serie en relación al máximo número de repeticiones que podría ser realizado, es decir, el “carácter del esfuerzo” (González-Badillo & Ribas, 2002; Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011). Estudios previos han mostrado que realizar repeticiones hasta el fallo causa un marcado incremento de los valores de

amonio en sangre por encima de los valores de reposo, lo cual podría indicar una acelerada degradación de los nucleótidos de purina, por lo que sugieren que el tiempo necesario para recuperar podría aumentar considerablemente cuando el número de repeticiones realizados en la serie se aproxima al fallo muscular (Gorostiaga, et al., 2012; Gorostiaga et al., 2014; Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011). Sin embargo, existe relativamente poca información acerca la tasa de recuperación y los procesos de adaptación tras la realización de diferentes caracteres del esfuerzo durante el entrenamiento de fuerza. En consecuencia, se desconoce cuándo se produce exactamente una completa recuperación o incluso si existe cierto grado de supercompensación. Este hecho sería un factor clave ya que se asume que el mejor momento para realizar la próxima sesión de entrenamiento es cuando la supercompensación alcanza su máximo nivel (Kuipers, 1998).

3.2.1. Respuesta mecánica y fisiológica ante la realización de sesiones de entrenamiento de fuerza con diferentes caracteres del esfuerzo

3.2.1.1. Respuesta mecánica y fisiológica ante la realización de sesiones de entrenamiento de fuerza con diferentes caracteres del esfuerzo dentro de la serie

La respuesta al entrenamiento de fuerza depende en última instancia de las adaptaciones metabólicas y estructurales en las múltiples funciones celulares, las cuales dependen a su vez en gran medida de los cambios producidos en una compleja red de señalización a nivel molecular (Toigo & Boutellier, 2006). Estas adaptaciones van a depender por tanto del estímulo inducido por el entrenamiento de fuerza, el cual puede ser configurado por la manipulación de una serie de variables que hemos enumerado en el apartado anterior. Por tanto, el conocimiento de las respuestas mecánicas y fisiológicas al entrenamiento de fuerza es esencial para incrementar el entendimiento de los mecanismos que subyacen tras el proceso de la adaptación al entrenamiento.

El término de fatiga muscular es usado para indicar un descenso temporal del rendimiento producido por la actividad física (Allen & Westerblad, 2001). Una característica fundamental de esta definición es la distinción entre fatiga muscular y la capacidad de continuar con la actividad. Por consiguiente, la fatiga muscular no es el momento de la extenuación o del fallo muscular, si no que la fatiga muscular es un descenso de la capacidad de producir fuerza por parte del músculo que se desarrolla gradualmente desde el inicio de la actividad física (Enoka & Duchateau, 2008). En esta línea, aunque existen muchos estudios que han analizado la fuerza, velocidad y potencia producida por una sola repetición ante diferentes cargas (Baker, Nance, & Moore, 2001a, 2001b; Harris, Cronin, & Hopkins, 2007), existe mucha menos información acerca del comportamiento de estas variables a lo largo de una serie de entrenamiento. Uno de los estudios pioneros en realizar este tipo de análisis fue el realizado por Izquierdo, González-Badillo, et al. (2006), quienes observaron un descenso gradual en la velocidad de ejecución a medida que el número de repeticiones se acercaba al fallo muscular, haciendo que la realización de cada repetición adicional supusiese un esfuerzo mayor con motivo del incremento de la fatiga en cada repetición. Estos autores (Izquierdo, González-Badillo, et al., 2006) también observaron un mayor descenso de la velocidad de ejecución en cada repetición para el ejercicio de press banca que para el ejercicio de media sentadilla. Otro hallazgo interesante por parte de este estudio fue que para cada ejercicio, la velocidad media alcanzada en la última repetición de la serie ante

diferentes intensidades (60, 65, 70 y 75% 1RM) y la velocidad alcanzada en la 1RM fueron similares. Este hallazgo sugiere que un umbral mínimo de velocidad, y por tanto, de fuerza neta, sería necesario para vencer una carga ya sea el máximo peso que se pueda levantar (1RM) o la última repetición de una serie realizada hasta el fallo. También estos autores (Izquierdo, González-Badillo, et al., 2006) fueron pioneros en dar unas recomendaciones acerca de cuándo dar por finalizada la serie si el objetivo es garantizar la máxima velocidad de entrenamiento y evitar un descenso en la velocidad de ejecución. En este sentido, estos autores sugirieron no realizar más de un tercio y de la mitad del máximo número de repeticiones posibles en la serie para los ejercicios de press banca y media sentadilla respectivamente. A estos porcentajes de repeticiones realizables le corresponden, según estos autores, descensos de la velocidad del 13% y 8% con respecto a la mejor repetición de la serie, para los ejercicios de press banca y media sentadilla, respectivamente (Izquierdo, González-Badillo, et al., 2006).

En otro estudio se comparó la evolución de las variables cinemáticas producidas durante una serie realizada hasta el fallo y las producidas durante 1RM en el ejercicio de press banca (Duffey & Challis, 2007). Estos autores sugirieron que, debido a los cambios observados en estas variables en las últimas repeticiones de la serie realizada hasta el fallo, en la parte inicial del programa de entrenamiento los levantadores menos experimentados debían centrarse más en la trayectoria de la barra en vez de realizar series hasta el fallo (Duffey & Challis, 2007). Estos autores también encontraron que la velocidad de la última repetición de la serie realizada hasta el fallo fue similar a la alcanzada durante 1RM (Duffey & Challis, 2007). Por este motivo, la fuerza aplicada durante esta última repetición es menor que la aplicada durante la realización de 1RM, porque en la serie realizada hasta el fallo, la masa a vencer es menor. Estos autores concluyeron que esta reducción de fuerza muestra una pérdida de rendimiento, lo cual indica importantes diferencias neuromusculares entre 1RM y una serie hasta el fallo (Duffey & Challis, 2007).

A pesar de estos estudios pioneros en los que se describe la evolución de ciertos parámetros a medida que se realizan repeticiones en la serie (Duffey & Challis, 2007; Izquierdo, González-Badillo, et al., 2006), el primer estudio del que tenemos constancia en el que se analiza la respuesta mecánica y metabólica de la realización de diferentes entrenamientos en los que se manipula el número de repeticiones realizadas (rep) en función del máximo número que podrían realizarse (XRM), es decir, el carácter del

esfuerzo, es el realizado por Sánchez-Medina & González-Badillo (2011). En dicho estudio se examinaron 15 diferentes sesiones tipo de fuerza [rep(XRM): 6(12), 8(12), 10(12), 12(12), 6(10), 8(10), 10(10), 4(8), 6(8), 8(8), 3(6), 4(6), 6(6), 2(2) y 4(4)] y se observó que tanto la pérdida de velocidad en la serie como el estrés metabólico claramente difería cuando se manipulaba el número de repeticiones realizados en relación al máximo número posible en cada serie de entrenamiento. En dicho estudio se confirmó un descenso gradual en la velocidad de ejecución a medida que el número de repeticiones se acercaba al fallo muscular. Los mayores picos de lactato ($\sim 10.5-12.5 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ en sentadilla y $\sim 7.5- 8.0 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ en press banca) se obtuvieron tras la realización de 8-12 repeticiones por serie hasta el fallo. Un hallazgo único de este estudio es que el amonio, a diferencia del lactato, muestra una relación curvilínea con la pérdida de velocidad en la serie. Algunos protocolos, especialmente, aquellos que consistieron en ocho o más repeticiones por serie y realizados hasta el fallo [8(8), 10(10), 12(12)], causaron aumentos de la concentración de amonio por encima de los valores de reposo, lo cual podría indicar una acelerada degradación de los nucleótidos de purina, por lo que sugieren que estos protocolos podrían requerir mayores periodos de tiempo para volver a recuperar los niveles de rendimiento iniciales (Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011). Estos autores proporcionaron unos umbrales de máxima pérdida de velocidad permitida en la serie ($\sim 30\%$ para sentadilla y $\sim 35\%$ para press banca) si el objetivo es que los valores de amonio en sangre no aumenten por encima de los valores de reposo. Estos autores (Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011) aportan por primera vez unas sugerencias en torno a lo que van a ser los cimientos de esta Tesis Doctoral, el entrenamiento de fuerza basado en la velocidad, ya que en base a sus hallazgos proponen que el entrenamiento de fuerza debe ser prescrito en términos de dos variables: 1) la velocidad de la primera repetición, la cual está intrínsecamente relacionada con la intensidad (%1RM) (González-Badillo & Sánchez-Medina, 2010); y 2) la máxima pérdida de velocidad permitida en cada serie (Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011).

Dentro de este marco, se ha realizado otro estudio en que se ha analizado los cambios de metabolitos musculares y en sangre tras realizar dos sesiones de entrenamiento que sólo diferían en el número de repeticiones realizados en la serie [5(10) vs. 10(10)] (Gorostiaga, et al., 2012). Estos autores observaron que reducir el número de repeticiones por serie al 50% produce una menor disrupción del equilibrio energético en

el músculo (Gorostiaga, et al., 2012). La realización del esfuerzo 10(10) indujo un estado de deficiencia energética y una depleción casi completa de los depósitos de PCr (80% vs. 15% de disminución para 10(10) y 5(10), respectivamente), una reducción significativa del ATP (21%) y del pool total de nucleótidos de adenina en el músculo, junto con un marcado incremento de la concentración de lactato e IMP en músculo y ácido úrico en sangre. Los elevados valores de ácido úrico en plasma tras la realización del protocolo 10(10) sugiere que el IMP no fue resintetizado a AMP tras la realización del ejercicio, y que por tanto hubo una desfosforilación de IMP a inosina, y consecuentemente a hipoxantina y ácido úrico (Gorostiaga, et al., 2012; Hellsten-Westring, et al., 1998). Por el contrario, para el protocolo 5(10) no se observaron estos cambios tan acentuados, por lo que los autores sugirieron que realizar la mitad del máximo número de repeticiones en la serie permite un mantenimiento de la homeostasis durante el entrenamiento de fuerza (Gorostiaga, et al., 2012). Consecuentemente, el protocolo 5(10) mantuvo los valores de potencia durante toda la sesión de entrenamiento, hecho que no ocurrió para el protocolo 10(10) en los que disminuía drásticamente en las últimas repeticiones de cada serie. Varios autores han sugerido que la capacidad de regenerar ATP a la velocidad requerida y por tanto el descenso de la producción de fuerza y potencia durante ejercicio máximo de corta duración podrían estar relacionados con la incapacidad de mantener la tasa de producción anaeróbica de ATP a partir de la PCr y de la degradación de glucógeno, principalmente en las fibras tipo II (Karatzaféri, de Haan, Ferguson, van Mechelen, & Sargeant, 2001), con el correspondiente aumento de P_i , aumentos en la concentración de H^+ , alteraciones la liberación y captación del Ca^{2+} por parte del retículo sarcoplásmico (Nakamaru & Schwartz, 1972) o alteraciones en la transmisión neuromuscular o en la excitabilidad de la membrana (Allen, et al., 2008).

Todos estos resultados parecen indicar que el carácter del esfuerzo (Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011) es una variable a tener en cuenta a la hora de programar el entrenamiento de fuerza tanto por el estímulo mecánico producido como la respuesta fisiológica inducida, lo cual podría dirigir a adaptaciones específicas tanto metabólicas como estructurales en respuesta al entrenamiento de fuerza con un determinado carácter del esfuerzo. El estrés metabólico, como resultado de la acumulación de metabolitos, podría ser beneficioso para producir adaptaciones relacionadas con la hipertrofia (Schoenfeld, 2013b). Sin embargo, parece que este tipo de estrés debería evitarse

cuando el objetivo es incrementar el rendimiento neuromuscular, debido al gran deterioro de las variables fuerza, velocidad y potencia observado durante la serie cuando se realizan series de entrenamiento hasta el fallo (Duffey & Challis, 2007; Gorostiaga, et al., 2012; Izquierdo, González-Badillo, et al., 2006; Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011).

3.2.1.2. Respuesta mecánica y fisiológica a corto plazo ante la realización de sesiones de entrenamiento de fuerza con diferentes caracteres del esfuerzo

La configuración de los protocolos de entrenamiento de fuerza consiste en la manipulación de las variables intensidad, volumen, período de recuperación entre series y entre ejercicios, tipo y orden de ejercicios, y velocidad de ejecución (Kraemer & Ratamess, 2004; Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011). Durante el proceso de programación de un ciclo de entrenamiento, otras variables como el tiempo de recuperación entre sesiones y el número de sesiones semanales también debe tenerse en cuenta (Fleck, 1999). Dependiendo de la manipulación de las variables enumeradas anteriormente, el estímulo inducido por el entrenamiento de fuerza resultará en diferentes adaptaciones y magnitudes de incrementos del rendimiento neuromuscular (Campos, et al., 2002; Toigo & Boutellier, 2006). Sin embargo, al mismo tiempo que el entrenamiento de fuerza puede producir cambios en el rendimiento muscular y en su morfología, la manipulación de las citadas variables también puede provocar diferentes magnitudes de daño muscular, lo cual dará lugar a deterioros agudos en la función muscular (Warren, Ingalls, Lowe, & Armstrong, 2001). La capacidad de producir fuerza y sus variables derivadas (potencia, velocidad, RFD) se ven reducidas inmediatamente después, seguida por una recuperación lineal en las siguientes horas (Byrne, Twist, & Eston, 2004). Estas mediciones de la función muscular proporcionan el método más eficaz para evaluar la magnitud del deterioro, y la evolución de la recuperación, debido al daño muscular producido por el entrenamiento de fuerza (Byrne, et al., 2004; Ide, et al., 2011). Asimismo, conocer el tiempo requerido para volver a recuperar los valores de rendimiento previos a la realización de la sesión de entrenamiento, o incluso superarlos (supercompensación) puede ser un factor clave para aumentar el conocimiento en torno a la metodología y programación del entrenamiento deportivo, ya que teóricamente, ese sería el momento adecuado para realizar la siguiente sesión de entrenamiento. Sin embargo, a pesar de estas observaciones, son pocos los estudios que han intentado analizar cómo la manipulación de las variables de entrenamiento puede afectar a la evolución de la recuperación del rendimiento y ninguno de ellos ha analizado el efecto producido por distintos caracteres del esfuerzo, a pesar de la relevancia que parece tener esta variable tanto en la respuesta aguda como en los cambios a producir sobre el rendimiento neuromuscular.

Uno de los primeros artículos que trató de analizar el tiempo necesario para recuperar los niveles iniciales de rendimiento tras la realización de una serie de entrenamientos de fuerza fue el realizado por Hakkinen & Kauhanen (1989). Dicho estudio fue realizado con 8 halterófilos durante una semana con dos sesiones de entrenamiento diarias. Cada sesión de entrenamiento incluyó el ejercicio de sentadilla (trasera o frontal) usando intensidades del 70 al 100% 1RM y un número total de repeticiones por ejercicio fue de 20 a 30 (1-6 repeticiones por serie). Estos autores (Hakkinen & Kauhanen, 1989) concluyeron que un alto volumen de entrenamiento de fuerza utilizando altas cargas podría producir un descenso temporal del rendimiento, específicamente producido por un deterioro en la activación neural y en la producción de fuerza por unidad de tiempo en la fase inicial de la contracción muscular. Además, estos autores mostraron que un día completo de descanso no fue suficiente para volver a recuperar los niveles previos al comienzo de la primera sesión de entrenamiento (Hakkinen & Kauhanen, 1989).

Posteriormente, se realizó un estudio en el que se analizaron 3 sesiones de entrenamiento de fuerza que consistieron en: 5 x 10RM, 5 x 10 repeticiones con 70% de 10RM, y 5 x 10 repeticiones con 40% de 10RM (Linnamo, Pakarinen, Komi, Kraemer, & Hakkinen, 2005). Para analizar la evolución de la recuperación tras las diferentes sesiones, midieron la fuerza isométrica inmediatamente después, 1 y 2 horas tras la finalización de la sesión. Se observó un descenso agudo de la fuerza máxima para todos los protocolos alcanzando el mayor deterioro y la recuperación más lenta el protocolo de 5 x 10RM (Linnamo, et al., 2005). En esta línea, McCaulley et al. (2009) realizaron un estudio en el que compararon la evolución de la recuperación del rendimiento en 48 horas tras la realización de 3 sesiones de entrenamiento de fuerza diferentes, las cuales consistieron en: 4 x 10 repeticiones con 75% 1RM con 90 s de recuperación entre series; 11 x 3 repeticiones ante 90% 1RM con 5 min de recuperación entre series; y 8 x 6 saltos sin carga externa con 3 min de recuperación entre series. Los dos protocolos de entrenamiento con sobrecargas produjeron descensos agudos del pico de fuerza y RFD medidos de manera isométrica, mientras que el protocolo de saltos no produjo descensos del rendimiento en ninguna variable. A los 60 min de la finalización del ejercicio todos los protocolos mostraron una recuperación de los valores iniciales en todas las variables mecánicas analizadas. La RFD mostró una recuperación más rápida para el protocolo de “hipertrofia” que para el protocolo de “intensidades máximas”. Sin embargo, estos autores (McCaulley, et al., 2009) compararon 3 sesiones de

entrenamiento de fuerza que diferían en intensidad, volumen e incluso tiempo de recuperación entre series, por lo que las diferencias observadas no pueden ser atribuidas a la manipulación de ninguna de estas variables en concreto, sino a la combinación de ellas. Futuros estudios deberían centrarse en manipular una sola variable para así poder otorgar las diferencias observadas entre los diferentes protocolos a los diferentes niveles de manipulación de dicha variable.

Con referencia a la manipulación de una sola variable, Ide et al. (2011) analizaron la respuesta aguda y a corto plazo de la realización de dos protocolos de entrenamiento de fuerza que solo diferían en la velocidad de ejecución. Dicho estudio consistió en la realización de dos sesiones de entrenamiento de fuerza compuestas por 5 x 12RM con 50 s de recuperación entre series, en las que en una ocasión la carga se desplazaba de manera lenta (6 s para completar la fase excéntrica y concéntrica) y rápida (1.5 s para completar la fase excéntrica y concéntrica). El modelo rápido mostró mayores descensos de la 1RM que el protocolo de contracción lenta, además aunque ambos protocolos mostraron descensos del rendimiento en el salto horizontal, sólo el protocolo de contracción rápida mostró descensos a las 24 y 72 h post-ejercicio, llegando a la conclusión de que la velocidad de ejecución puede influir sobre la respuesta aguda y a corto plazo ante la realización de un entrenamiento de fuerza (Ide, et al., 2011).

Dada la importancia de la fuerza máxima y la RFD en muchos deportes y actividades de la vida diaria (saltos, aceleraciones, lanzamientos, etc.), el conocimiento del deterioro de estas cualidades junto con el tiempo necesario para que éstas recuperen sus valores iniciales tras la realización de diferentes entrenamientos de fuerza, parece de vital importancia ya que podrían afectar al rendimiento deportivo e incluso aumentar el riesgo de lesión en los períodos en los que exista disminución de la capacidad de producir fuerza. Todas estas evidencias refuerzan más aún el considerar las mediciones del rendimiento muscular como modelo para controlar la fatiga inducida por el entrenamiento y el tiempo necesario para recuperar las condiciones previas a la realización del mismo.

3.2.2. Respuesta hormonal aguda al entrenamiento de fuerza

El estímulo mecánico asociado producido por el entrenamiento de fuerza y su interacción con otros factores metabólicos y hormonales parecen ser estímulos claves para que tengan lugar las adaptaciones neuromusculares (Crewther, et al., 2006). El estrés asociado al entrenamiento de fuerza requiere una respuesta aguda coordinada por parte del sistema endocrino y del sistema nervioso, los cuales son cruciales para el mantenimiento de la homeostasis en respuesta al incremento de las demandas metabólicas (Borresen & Lambert, 2008). El sistema endocrino interviene regulando los mecanismos necesarios en los procesos de adaptación y mantiene una estrecha relación con el sistema nervioso a través del hipotálamo (Kovacs, 2013). Son numerosos los artículos que han mostrado una acentuada respuesta aguda del sistema endocrino al entrenamiento de fuerza (Kraemer, Aguilera et al., 1995; Kraemer, Dziados et al., 1993; Kraemer, Fleck et al., 1993; Kraemer et al., 1992; Kraemer et al., 1991; Kraemer et al., 1990; Kraemer & Ratamess, 2005; Kraemer, Volek, Bush, Putukian, & Sebastianelli, 1998). Las evidencias científicas nos sugieren que esta respuesta aguda podría tener mayor relevancia para el crecimiento y remodelación muscular que los cambios que puedan producirse en las hormonas a nivel basal como resultado del entrenamiento crónico de fuerza (Kraemer & Ratamess, 2005). Asimismo, también se considera que el sistema endocrino desempeña un rol importante en los incrementos de fuerza y potencia como mediador en la síntesis de proteínas (Crewther, et al., 2006; Toigo & Boutellier, 2006). Se ha sugerido que la elevación aguda de las concentraciones hormonales incrementa la probabilidad de que se produzcan uniones con los receptores celulares, tanto de membrana como intracelulares, comenzando de esta manera una cascada de señalización molecular que dará lugar a una respuesta adaptativa aguda y crónica (Crewther, et al., 2006; Kraemer & Ratamess, 2005)

Debido a que el estímulo producido por el entrenamiento de fuerza diferirá en función de cómo se manipulen las variables que lo configuran (Kraemer & Ratamess, 2004), el tipo de entrenamiento de fuerza que se realice va a influir sobre la respuesta hormonal aguda. En general, los protocolos de entrenamientos de fuerza denominados de “hipertrofia”, los cuales implican un alto volumen total de trabajo ante intensidades moderadas y altas realizando repeticiones hasta el fallo muscular (8-12RM) y tiempos cortos de recuperación entre series, tienden a producir las mayores respuestas hormonales, especialmente por parte de la testosterona, hormona del crecimiento (GH)

y cortisol (Kraemer, Aguilera, et al., 1995; Kraemer, Dziados, et al., 1993; Kraemer, et al., 1990; Kraemer & Ratamess, 2005; Linnamo, et al., 2005; McCaulley, et al., 2009; Ratamess et al., 2005; Smilios, Pilianidis, Karamouzis, & Tokmakidis, 2003). Por otro lado, el entrenamiento denominado de tipo “neural” (1-5RM) presenta una respuesta aguda menos acusada, tanto de hormonas anabólicas como catabólicas (Kraemer, Aguilera, et al., 1995; Kraemer, Dziados, et al., 1993; Kraemer, et al., 1990; Kraemer & Ratamess, 2005). La prolactina y la GH comparten secuencias homólogas similares y funciones con el sistema inmune (Gala, 1991), por lo que podrían ser factores importantes de cara a la recuperación del daño producido por el ejercicio. Sin embargo, de manera opuesta al profundo estudio realizado de la respuesta al entrenamiento de fuerza por parte de la GH, la prolactina ha recibido escasa atención científica (Kraemer, et al., 1998). Otras hormonas, como la somatomedina-c (IGF-1), también contribuyen a la síntesis de proteínas durante el ejercicio y a los procesos de hipertrofia muscular (DeVol, Rotwein, Sadow, Novakofski, & Bechtel, 1990). Dentro de esta respuesta hormonal aguda, también es importante tener en cuenta el comportamiento de otra hormona considerada tradicionalmente catabólica, como el cortisol. Mientras altos niveles crónicos de cortisol parecen tener efectos negativos sobre el rendimiento (Halsen & Jeukendrup, 2004), las altas concentraciones observadas tras la realización de esfuerzos hasta el fallo muscular parecen ser parte del normal proceso de remodelación del tejido muscular ante el estrés inducido por el ejercicio (Kraemer & Ratamess, 2005). Igualmente, las elevadas concentraciones de cortisol tras el ejercicio han mostrado altas correlaciones con las de creatin quinasa (CK) obtenidas 24 h post-esfuerzo (Kraemer, et al., 1998), enzima que ha sido utilizada como indicador del daño muscular (Kraemer, Dziados, et al., 1993).

Sobre las bases de las ideas expuestas, la medición de la respuesta aguda de estas variables ante diferentes protocolos de entrenamientos de fuerza podría servir para aumentar nuestro conocimiento en relación a la prescripción del entrenamiento de fuerza para estimular las adaptaciones relacionadas con las mejoras de la fuerza y del rendimiento neuromuscular. A pesar de la importancia que se le atribuye al sistema endocrino en el mantenimiento de la homeostasis y en los procesos de adaptación y de la relevancia que ha mostrado el carácter del esfuerzo alcanzado dentro de la serie sobre el estrés mecánico y metabólico inducido por el entrenamiento de fuerza (Gorostiaga, et al., 2012; Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011), no conocemos ningún estudio

previo que haya analizado la respuesta hormonal aguda ante la realización de diferentes caracteres del esfuerzo durante el entrenamiento de fuerza.

3.2.2.1. Testosterona

La testosterona es una hormona considerada anabólica a la que se le atribuye un efecto anabólico considerable sobre el tejido muscular (Deschenes, Kraemer, Maresh, & Crivello, 1991; Loebel & Kraemer, 1998). La testosterona es principalmente sintetizada por las células de Leydig en los testículos, a través del eje hipotálamo-hipofisario-gonadal, con pequeñas cantidades derivadas de los ovarios y corteza suprarrenal (Buresh, Berg, & French, 2009). Su secreción se produce de forma circadiana, estando su concentración más elevada por la mañana temprano y menos a lo largo del resto del día. Como todas las hormonas esteroides, la testosterona es derivada del colesterol y no se disuelve fácilmente en el plasma (Crewther, et al., 2006), por lo que en la circulación, la mayor parte de la testosterona se transporta ligada a la albumina (~38%) y la hormona sexual de globulina-ligada (SHBG) (~55–60%) con la parte restante circulando de manera libre (~2–5%) (Loebel & Kraemer, 1998). Aunque sólo la fracción libre de la testosterona es la que se muestra como biológicamente activa y es capaz de interactuar con los receptores de andrógenos, una débil unión entre la testosterona y la albumina facilita la rápida disociación y que ésta pase a estar biológicamente activa (Loebel & Kraemer, 1998).

La testosterona contribuye al crecimiento muscular al incrementar la síntesis de proteínas y reducir la degradación de las mismas (Schoenfeld, 2010). Indirectamente, también puede contribuir a la acreción proteica al estimular la liberación de otras hormonas anabólicas (GH, IGF-1) (Crewther, et al., 2006; Schoenfeld, 2010). Además, promueve la producción y activación de células satélites (Sinha-Hikim, Cornford, Gaytan, Lee, & Bhasin, 2006), mientras que por otro lado, la supresión de la testosterona produce una disminución de la respuesta al entrenamiento de fuerza (Kvorning, Andersen, Brixen, & Madsen, 2006).

Se ha observado que el entrenamiento de fuerza produce incrementos agudos de la concentración de testosterona en la mayoría de los estudios realizados con hombres (Ahtiainen, et al., 2003; Hakkinen & Pakarinen, 1995; Hickson, Hidaka, Foster, Falduto, & Chatterton, 1994; Kraemer, et al., 1990; Kraemer, et al., 1998; McCaulley, et al., 2009; Smilios, Tsoukos, Zafeiridis, Spassis, & Tokmakidis, 2014). Tanto la intensidad como el volumen son dos de las variables que configuran el entrenamiento de fuerza que más modulan la respuesta de la testosterona (Kraemer & Ratamess, 2005).

De manera que cuando la carga se mantiene constante se producen mayores concentraciones de testosterona cuando incrementa el número de series realizadas (Gotshalk et al., 1997; Ratamess, et al., 2005), por otro lado, ocurre algo semejante cuando se mantiene el número de repeticiones pero se aumenta la carga (%1RM) (Raastad, Bjoro, & Hallen, 2000). Estas elevaciones han sido atribuidas a reducciones del volumen plasmático, estimulación adrenérgica (Jezova & Vigas, 1981), secreción estimulada por el lactato (Lu et al., 1997), y posibles adaptaciones en la capacidad de síntesis de testosterona por parte de las células de Leydig (Fry & Kraemer, 1997). Otra posible explicación para el aumento agudo de la testosterona al entrenamiento de fuerza podría estar relacionada con el aumento de la actividad adrenérgica (Anakwe & Moger, 1984; Eik-Nes, 1969), la cual podría incrementar cuando se aumenta la intensidad del ejercicio. Por otro lado, una reducción de la concentración en reposo de la testosterona en períodos de entrenamientos con altas cargas podría ser interpretada como un indicador de sobreentrenamiento (Halsón & Jeukendrup, 2004), ya que se han observado descensos de los niveles de testosteronas junto con descensos del rendimiento tras la realización de entrenamientos de estas características (Flynn et al., 1994; Hakkinen & Pakarinen, 1993).

3.2.2.2. Cortisol

Los glucocorticoides son secretados por la corteza adrenal en respuesta al estrés inducido por el ejercicio, de los cuales, el cortisol representa el 95% de la actividad de todos los glucocorticoides (Kraemer & Ratamess, 2005). El cortisol es secretado con un ritmo circadiano en el que alcanza un pico a primera hora de la mañana, un descenso alrededor de mediodía y el punto más bajo durante la noche. Aproximadamente el 10% del cortisol circulante lo hace de manera libre, mientras que el ~15% lo hace ligado a la albumina y el 75% ligado a proteína transportadora específica (Kraemer & Ratamess, 2005).

Tradicionalmente, el cortisol ha sido identificado como la hormona catabólica por excelencia. La administración exógena de cortisol tiene efectos catabólicos sobre las proteínas miofibrilares y suprime la síntesis proteica (Crowley & Matt, 1996; Kayali, Young, & Goodman, 1987). En los tejidos periféricos, el cortisol estimula la lipólisis en las células adiposas, aumenta la degradación de proteínas y disminuye la síntesis proteica en las células musculares produciendo una mayor liberación de lípidos y aminoácidos a la circulación (Kraemer & Ratamess, 2005). Sin embargo, el significado adaptativo de los efectos catabólicos causados por el ejercicio es normalmente ignorado. Las funciones que desempeña el cortisol son esenciales a la hora de permitir un buen nivel de rendimiento ya que el cortisol influye sobre el metabolismo de los aminoácidos y la glucosa, aumentando la gluconeogénesis y el reciclaje de proteínas, acción fundamental para abastecer de aminoácidos a los procesos adaptativos de la síntesis proteica (Virus, 1996). Adicionalmente, se ha sugerido que el cociente testosterona/cortisol (T/C) podría ser un indicador del estado anabólico/catabólico del organismo durante el entrenamiento de fuerza (Hakkinen, 1989), sin embargo este cociente parece ser una simplificación excesiva, el cual podría ser, en el mejor de los casos, una medición indirecta de las propiedades anabólicas/catabólicas del organismo (Fry & Kraemer, 1997). Asimismo, existen autores que han observado un descenso de la concentración de cortisol tras periodos de altas cargas de entrenamiento (Fry et al., 1993; Kraemer, et al., 1998; Snyder, Kuipers, Cheng, Servais, & Fransen, 1995; Urhausen, Gabriel, & Kindermann, 1998). Esta respuesta se ha atribuido a una alteración de la función del hipotálamo y/o de la hipófisis ya que los sujetos también exhibieron en estas circunstancias un descenso de las concentraciones de b-endorfinas (Fry, et al., 1993). Tanto las b-endorfinas como la hormona adenocorticotropa (ACTH,

hormona secretada por la adenohipófisis que estimula la liberación de cortisol de la corteza adrenal) tienen el mismo gen precursor, la proopiomelanocortina, por tanto, menores concentraciones de b-endorfinas también implican menores concentraciones de ACTH, lo cual reducirá el estímulo de secreción y biosíntesis de cortisol (Kraemer, et al., 1998).

El cortisol, como hormona que responde al estrés, alcanza las mayores respuestas agudas ante los protocolos de entrenamiento de fuerza que combinan altos volúmenes de trabajo y elevado estrés metabólico (Hakkinen & Pakarinen, 1993; Kraemer, Dziados, et al., 1993; Kraemer, et al., 1987; McCaulley, et al., 2009; Smilios, et al., 2003; Zafeiridis, Smilios, Considine, & Tokmakidis, 2003). Los mecanismos responsables de esta respuesta aguda del cortisol al ejercicio aún no han sido clarificados totalmente, sin embargo, existen numerosos estudios que han mostrado una elevación aguda de la concentración de cortisol y de ACTH tras la realización de un entrenamiento de fuerza (Hakkinen, Pakarinen, Alen, Kauhanen, & Komi, 1988; Kraemer, Fleck, et al., 1993; Kraemer et al., 1999; Kraemer, et al., 1992; Raastad, et al., 2000). También se ha observado que las mayores respuestas agudas de cortisol al ejercicio de fuerza se producen tras la realización de protocolos de trabajo que provocan elevadas concentraciones de lactato y GH (Kraemer & Ratamess, 2005). Además, se han observado altas relaciones entre la respuesta aguda del cortisol y la concentración de CK 24 h post-ejercicio (Kraemer, Dziados, et al., 1993). Particularmente, Ahtiainen et al. (2003) mostraron que un protocolo en el que se incluía repeticiones forzadas produce mayor concentración de cortisol que el mismo protocolo realizado “sólo” hasta el fallo muscular. Además, también se ha observado que cuando el tiempo de recuperación entre series se incrementaba de 1 a 3 minutos en un protocolo de 8 x 10RM en el ejercicio de prensa de piernas, la respuesta del cortisol quedaba atenuada (Kraemer, Dziados, et al., 1993; Kraemer & Ratamess, 2005). Dentro de este marco, estudios previos han mostrado una menor respuesta aguda de cortisol al entrenamiento de fuerza en sujetos entrenados con respecto a sujetos no entrenados (Cadore et al., 2008; Kraemer, et al., 1999), sugiriendo que el hecho de que los sujetos entrenados estuviesen habituados a este tipo de estímulos les induce un menor estrés en el organismo que para los sujetos no entrenados. En síntesis, parece que en los protocolos de entrenamiento de fuerza que se provocan un mayor grado de estrés son los que producen un mayor incremento agudo de las concentraciones de cortisol.

3.2.2.3. Hormona del Crecimiento

La hormona del crecimiento (GH) o somatotropina es una hormona polipeptídica considerada una de las hormonas anabólicas por excelencia. La GH es sintetizada y liberada de manera pulsátil por las células somatotropas de la adenohipófisis alcanzando los mayores valores en ausencia de ejercicio durante el sueño (Baumann, 1991). La secreción de GH está regulada por dos péptidos hipotalámicos: la hormona liberadora de GH (GHRH), la cual estimula su síntesis y secreción; y la somatostatina, que inhibe a la liberación de GH sin afectar a su síntesis (Giustina & Veldhuis, 1998). La GH representa una familia de proteínas en lugar de una sola hormona, y se han identificado más de 100 isoformas moleculares de GH (Baumann, 1991), siendo la forma más abundante de GH la isoforma de 22 kDa de peso molecular (Schoenfeld, 2010).

Su función principal es promover el crecimiento de los tejidos del cuerpo humano, pero como no tiene acción directa sobre el músculo esquelético, necesita para ello de la contribución de otras hormonas como la IGF-1, que son proteínas reguladoras sintetizadas por el hígado y que actúan como factores de crecimiento. Específicamente, la GH actúa sobre el metabolismo de las grasas estimulando la movilización de triglicéridos y también induce la incorporación de aminoácidos en varias proteínas, entre ellas, en el músculo (Vierck et al., 2000). En ausencia de carga mecánica, la GH estimula la IGF-1 tanto circulante como la producida localmente, la cual actúa a través de mecanismos autocrinos y paracrinos (Hameed et al., 2004). Tanto la GH como la IGF-1 desempeñan un papel fundamental en la formación, mantenimiento y regeneración del músculo esquelético (Frystyk, 2010). Por consiguiente, parece lógica la relación entre la estimulación de GH inducida por el ejercicio y la hipertrofia observada en la musculatura ejercitada. Además de tener efectos sobre el tejido muscular, la GH también interviene en la regulación de la función inmune, la remodelación ósea y el volumen de líquido extracelular (Schoenfeld, 2010). Adicionalmente, todos los tipos de ejercicio estimulan la secreción de GH, y ya a los 10-20 min después del inicio de la sesión los niveles de GH aumentan marcadamente (Kraemer & Ratamess, 2005). Asimismo, se han observado altas relaciones entre el aumento de GH inducido por el ejercicio y la magnitud de hipertrofia muscular tanto en fibras tipo I como tipo II (McCall, Byrnes, Fleck, Dickinson, & Kraemer, 1999). Se ha postulado que un aumento temporal de GH podría aumentar la interacción con los receptores en las células muscular, facilitando la recuperación de las fibras y

estimulando la respuesta hipertrófica (Schoenfeld, 2010). La secreción de GH parece estar controlada por numerosos neurotransmisores, y factores circulantes, entre ellos la IGF-1 (Frystyk, 2010). Sin embargo, durante el ejercicio, la IGF-1 circulante apenas cambia, por lo que parece que el estímulo inducido por el ejercicio de liberación de GH parece tener principalmente un origen central, probablemente incluyendo la GHRH y la somatostatina (Giustina & Veldhuis, 1998). Algunos investigadores se han cuestionado si la GH tiene realmente efecto alguno sobre la hipertrofia muscular (Rennie, 2003). Esta visión está basada en los resultados de varios estudios que no han observado aumentos de la masa muscular cuando se administraba GH de manera exógena como parte de un protocolo de entrenamiento de fuerza (Lange et al., 2002; Yarasheski, Zachweija, Angelopoulos, & Bier, 1993). Sin embargo en estos estudios no se alcanzaron los altos valores de GH observados en el post-ejercicio de entrenamientos de fuerza, ni tuvieron en cuenta la evolución de los valores de GH en diferentes momentos de tiempo. Por tanto, no es posible sacar conclusiones de estos estudios en cuanto a si la respuesta de GH está asociada con el anabolismo muscular. Aunque las contribuciones relativas de varios mecanismos regulatorios para la GH aún permanecen siendo especulativas, los aumentos de GH podrían verse afectados por hipoxia y alteraciones del equilibrio ácido-base (Kraemer & Ratamess, 2005). Gordon et al. (1994) mostraron que aumentos en las concentraciones de H^+ y lactato podrían influir en la liberación de GH desde la adenohipófisis. Por tanto, los protocolos de ejercicio que soliciten un mayor estrés metabólico produciendo altas concentraciones de metabolitos podrían activar los mecanismos relacionados con el metabolismo que contribuyen a una mayor estimulación de la liberación de GH desde la pituitaria anterior.

En base a los mecanismos fisiológicos que parecen afectar a la liberación de GH, se comprende la alta sensibilidad de GH ante el entrenamiento de fuerza, especialmente en aquellos que provocan un alto estrés metabólico (Kraemer & Ratamess, 2005). De ahí que, de manera similar a como ocurre con la testosterona, el volumen total de trabajo realizado por sesión y el tiempo de recuperación entre series tengan una gran influencia sobre la respuesta de GH (Gotshalk, et al., 1997; Hakkinen & Pakarinen, 1993; Hoffman et al., 2003; Kraemer, Fleck, et al., 1993; Kraemer, et al., 1990; Smilios, et al., 2003; Smilios, et al., 2014; Zafeiridis, et al., 2003). En esta línea, Ahtiainen et al. (2003) comparó dos protocolos similares con la excepción de que un grupo usó la carga de 12RM y otro realizó repeticiones forzadas para poder completar 12 repeticiones con una

carga mayor, observando mayores valores de GH tras la realización del protocolo que incluía repeticiones forzadas. En definitiva, parece que las sesiones que originan mayores valores de lactato son también aquellas donde se observa un nivel más alto de GH en los instantes posteriores a su finalización. En esta línea, se han observado altas relaciones entre las concentraciones de lactato y GH (Ahtiainen, et al., 2003; Hakkinen & Pakarinen, 1993). En consecuencia, se ha sugerido que la acumulación de H^+ , causada como resultado de una producción incrementada de lactato, podría ser el principal factor que influyese en la liberación de GH (Gordon, et al., 1994; Hoffman, et al., 2003; Luger et al., 1992).

3.2.2.4. Somatomedina-C o IGF-1

La somatomedina-C (IGF-1) es reconocida frecuentemente como la hormona anabólica más importante y muestra un incremento de sus efectos ante la carga mecánica (Crewther, et al., 2006; Hameed, et al., 2004). La IGF-1 es una hormona polipeptídica producida por el hígado y por otros tejidos como el propio músculo (Goldspink & Harridge, 2004), con efectos sobre el crecimiento y el metabolismo glucídico (actividad insulinosímil). Hasta el momento, se conocen 3 diferentes isoformas de IGF-1, las formas sistémicas IGF-1Ea e IGF-1Eb, y una variante, la IGF- 1Ec. Aunque las 3 isoformas se expresan en el tejido muscular, sólo la IGF- 1Ec parece ser activada por el estrés mecánico (Hameed, et al., 2004). Debido a su respuesta al estímulo mecánico, la isoforma IGF- 1Ec suele ser llamada “mechano growth factor” (MGF) (Schoenfeld, 2010). La síntesis de IGF-1 es principalmente estimulada por la GH y circula unida a proteínas transportadoras que prolongan su vida media (Blum et al., 1989; McCarter, Shaw, Winer, & Baumann, 1990). Sus receptores se encuentran en las células satélites activadas, en las miofibrillas y en las células de Schwann (Barton-Davis, Shoturma, & Sweeney, 1999)

Números estudios verifican que la IGF-1 tiene efectos anabólicos sobre el músculo esquelético (Velloso, 2008). Sin embargo, la observación de que es posible incrementar la masa muscular sin grandes cambios en la concentración de IGF-1 en sangre indica que la acción de la IGF-1 sobre el músculo esquelético se produce principalmente a través de mecanismos locales (autocrinos y paracrinos) (DeVol, et al., 1990; Frystyk, 2010), por lo que es probable que los niveles locales de IGF-1 en el músculo sean más importantes que los niveles medidos en sangre para las respuestas y adaptaciones estructurales que acompañan al entrenamiento de fuerza. De cualquier modo, la capacidad del músculo de interactuar con las hormonas endógenas circulantes podría ser un factor relevante para que se maximizar las adaptaciones musculares (Harridge, 2003). Existen diferentes mecanismos por los que la IGF-1 podría inducir adaptaciones: por un lado, la IGF-1 promueve directamente el anabolismo por incrementar la síntesis de proteínas en las miofibrillas (Barton-Davis, et al., 1999; Hameed, et al., 2004), y por otro, la MGF expresada localmente activa las células satélites e intercede en su proliferación y diferenciación (Yang & Goldspink, 2002).

Aunque el entrenamiento de fuerza puede modificar los niveles en sangre de IGF-1, estos cambios son mucho menores que los observados para hormonas como la testosterona o la GH (Crewther, et al., 2006). De hecho, la mayoría de los trabajos que ha analizado la respuesta aguda de esta hormona tras la realización de una sesión de entrenamiento de fuerza, no han observado cambios significativos en la concentración de IGF-1 tras la realización de dichos esfuerzos (Chandler, Byrne, Patterson, & Ivy, 1994; Kraemer, Aguilera, et al., 1995; Kraemer, Fleck, et al., 1993; Kraemer, et al., 1998). La falta de cambios en la concentración de IGF-1 ha sido atribuida a un retraso en la secreción de IGF-1 por parte del hígado (de 3 a 9 horas), tras la estimulación por parte de la GH de la síntesis de ARNm (ARN mensajero), ya que los valores máximos en la concentración de IGF-1 no parecen alcanzarse hasta pasadas 16-28 h de la liberación de GH (Copeland, Underwood, & Van Wyk, 1980). Otra posible explicación podría ser que las proteínas transportadoras de IGF-1 podrían actuar como sistema de almacenamiento y liberar constantemente pequeñas cantidades (Blum, et al., 1989), de manera que podría atenuar la respuesta aguda de esta hormona a los diferentes protocolos de entrenamiento de fuerza. Sin embargo, hay otros trabajos que sí han encontrado una respuesta aguda por parte de IGF-1 tras el ejercicio de fuerza (Kraemer, et al., 1991; Kraemer, et al., 1990; Rubin et al., 2005). Las razones por las cuales podría explicarse esta respuesta de IGF-1 parecen estar relacionadas con un incremento de la estimulación de síntesis de IGF-1 en el hígado causada por un aumento de la concentración de GH; y con una mayor sensibilidad en el hígado a la GH a través de una mayor expresión de receptores de GH (Rubin, et al., 2005). Ahora bien, algunos autores han atribuido estos aumentos agudos de IGF-1 a cambios en el volumen plasmático inducidos por el ejercicio (Frystyk, 2010).

3.2.2.5. Prolactina

La prolactina es una hormona peptídica es segregada por las células lactotropas de la adenohipófisis y tiene un peso molecular aproximado de 22.5 kDa (Freeman, Kanyicska, Lerant, & Nagy, 2000). Aunque originalmente estaba asociada a la estimulación de la producción de leche en las células mamarias, actualmente se conoce que participa en más de 300 acciones biológicas diferentes (Freeman, et al., 2000). Las principales funciones de la prolactina están asociadas con el mantenimiento de la homeostasis y los procesos de reproducción (Rojas Vega, Hollmann, & Struder, 2012). Entre estas principales funciones se encuentran reproducción, homeostasis, crecimiento y desarrollo, metabolismo e inmunorregulación (Freeman, et al., 2000).

Los estímulos externos e internos que influyen sobre la liberación de prolactina inciden sobre el hipotálamo afectando a las neuronas neuroendocrinas que secretan factores estimuladores o inhibidores de la liberación de prolactina (Rojas Vega, et al., 2012). La secreción de prolactina se realiza bajo el control inhibitorio de la dopamina, como principal factor inhibitorio de la liberación de ésta (Ben-Jonathan & Hnasko, 2001). Por otro lado, existen varios factores estimuladores de la liberación de prolactina como la hormona liberadora de tirotropina (TRH) y la aldosterona (ADH) entre otros (Rojas Vega, et al., 2012). La prolactina producida en la adenohipófisis actúa como hormona por la vía clásica endocrina, pero la prolactina también es producida en diferentes lugares fuera de la pituitaria, donde es regulada por factores locales y puede actuar de una manera directa como factor de crecimiento, neurotransmisor o inmuno-regulador de una forma autocrina o paracrina (Freeman, et al., 2000; Rojas Vega, et al., 2012).

La prolactina también responde de manera aguda al ejercicio (Hickson, et al., 1994; Kraemer, et al., 1998; Luger, et al., 1992). Los efectos del ejercicio sobre la prolactina son probablemente mediados por la liberación de factores estimuladores en vez de la atenuación de los factores inhibidores, ya que se ha mostrado un incremento de la síntesis y del metabolismo de la dopamina durante y tras el ejercicio (Meeusen & De Meirleir, 1995). Sin embargo, no se conocen cuál factor estimulador sería el predominante en la regulación de la secreción de prolactina durante el ejercicio. Entre los principales factores estimuladores durante el ejercicio se encuentran los cambios en la osmolaridad, el volumen sanguíneo, la concentración de lactato y la temperatura (Rojas Vega, et al., 2012). Ante demandas de ejercicio idénticas, la respuesta de la

prolactina es mayor en condiciones de calor comparado con temperaturas frías (Pitsiladis, Strachan, Davidson, & Maughan, 2002). Sin embargo, entre los factores estimuladores de la liberación de prolactina, uno de estos factores que más podría verse afectado por la manipulación de las diferentes variables que componen el entrenamiento de fuerza, es el lactato. Se ha sugerido que una acumulación de H^+ producida por un incremento en la concentración de lactato podría ser un mecanismo clave para la hiperprolactinemia observada durante el ejercicio (Rojas Vega, et al., 2012). En apoyo de que la acidosis sea etiología del incremento de la prolactina en sangre, se ha observado que la administración de bicarbonato antes de un esfuerzo máximo en rampa en cicloergómetro produce una reducción del descenso de pH y una atenuación en el incremento agudo de prolactina (Rojas Vega, Struder, Wahrman, Bloch, & Hollmann, 2006). Además, Luger et al. (1992) mostraron que al administrar una infusión de lactato intravenosa y realizar una carrera a una intensidad del 50% del consumo máximo de oxígeno (VO_{2max}) se alcanzaban los mismos valores de lactato que al realizar una carrera a una intensidad del 70 y del 90% VO_{2max} con incrementos de prolactina y GH mayores que realizar la carrera al 50% del VO_{2max} pero sin llegar a alcanzar los valores observados para las intensidades superiores. Estos resultados parecen indicar que el lactato juega un papel importante en la liberación de prolactina y GH, aunque no es el único factor que interviene en este mecanismo.

3.2.2.6. Creatina kinasa

La creatina kinasa (CK) es una enzima compacta de un peso molecular de 82 kDa que se encuentra tanto en el citoplasma como en la mitocondria de los tejidos, donde las demandas energéticas son elevadas (Baird, Graham, Baker, & Bickerstaff, 2012). En el citoplasma, la CK está compuesta por dos cadenas polipeptídicas de 42 kDa aproximadamente, y se han encontrado dos subunidades: tipo muscular y tipo cerebral (Baird, et al., 2012). Estas subunidades permiten la formación de 3 isoenzimas específicas para cada tejido: CK cardíaca, músculo-esquelética y cerebral (Baird, et al., 2012). En la mitocondria existen dos tipos de formas específicas de CK mitocondrial: un tipo no sarcomérico que se encuentra en tejidos como el cerebro, musculatura lisa, y esperma; y un tipo de CK mitocondrial sarcomérica, que se encuentra en el músculo cardíaco y esquelético (Schlattner, Tokarska-Schlattner, & Wallimann, 2006). La CK también puede encontrarse como macroenzimas (>200 kDa), entre las cuales podemos encontrar diferentes tipos asociados con enfermedades cardiovasculares, autoinmunes y cáncer (Baird, et al., 2012). La CK cataliza la fosforilación reversible de creatina a fosfocreatina y de ADP a ATP (Brancaccio, Maffulli, & Limongelli, 2007), por lo que es importante en el proceso de regeneración de ATP.

La CK en sangre es un marcador bien aceptado de daño muscular (Kraemer, Dziados, et al., 1993). Sin embargo, existe un amplio debate en la literatura sobre la fiabilidad de los niveles de CK en sangre como marcador de daño muscular. Este debate se basa en que los valores de CK en sangre observados son realmente un producto de complejas interacciones asociadas con el estado energético y la magnitud de la perturbación muscular. Por tanto, altos valores de CK en sangre, en ausencia de daño muscular y otras condiciones patológicas, podría reflejar el nivel de actividad enzimática del individuo. De hecho, se ha sugerido que valores de CK superiores a los valores normales podrían aumentar la disponibilidad de la energía celular y aumentar las respuestas de contracción muscular (Brewster et al., 2006). Por lo que únicamente los valores de CK no reflejan con total exactitud el daño estructural de las células musculares (Magal et al., 2010). Otros indicadores indirectos de daño muscular como estudios con resonancia magnética y la evaluación de las agujetas (DOMS, “delayed onset muscle soreness”), las cuales incluyen reducción de la capacidad de producir fuerza post-ejercicio, inflamación, percepción de dolor y reducción del rango de movimiento, han sido utilizados en estudios previos (Byrnes et al., 1985; Saka et al.,

2009), así como otros indicadores sanguíneos marcadores de inflamación y estrés (J. S. Baker, Bailey, Hullin, Young, & Davies, 2004). En síntesis, estas medidas adicionales podrían ayudar a cuantificar y justificar los parámetros de daño muscular (Baird, et al., 2012).

En la línea de que la CK puede ser utilizada como un indicador de daño muscular, se han observado elevaciones de los valores de CK tras la realización de diferentes protocolos de entrenamiento de fuerza (Kraemer, Dziados, et al., 1993; Kraemer, et al., 1998). El tiempo de respuesta entre el incremento de CK y el daño muscular varía con el modo e intensidad del ejercicio, observándose los valores de CK más elevados a las 24-48 posteriores a la realización del entrenamiento de fuerza (Draganidis et al., 2013; Kraemer, Dziados, et al., 1993; Kraemer, et al., 1998). Kraemer, Dziados, et al. (1993) observaron una elevada relación entre la concentración de cortisol inmediatamente después de la realización del entrenamiento de fuerza y los valores de CK obtenidos 24 h post-esfuerzo. Estos mismos autores también observaron que el protocolo de esfuerzo que mayor respuesta hormonal y estrés metabólico inducía también producía los mayores valores de CK, el cual consistía en la realización de 3 series de 10RM con 1 min de recuperación entre series en 8 ejercicios diferentes (Kraemer, Dziados, et al., 1993). En síntesis, los niveles de CK a las 24-48 h post-ejercicio podrían ser usados como indicadores de daño muscular inducido por el entrenamiento de fuerza siempre y cuando esta medida venga acompañada de otras variables como deterioro agudo y tardío del rendimiento, como consecuencia de la disminución de la capacidad de producir fuerza, y otros parámetros sanguíneos indicadores de estrés e inflamación muscular.

3.2.3. Variabilidad de la frecuencia cardíaca

3.2.3.1. Modelos lineales de análisis de variabilidad de la frecuencia cardíaca

Se denomina variabilidad de la frecuencia cardíaca (HRV, “Heart Rate Variability”) a los cambios o variaciones que existen en el tiempo entre 2 latidos (Task, 1996). Se ha sugerido que este parámetro representa el control dinámico del sistema cardiovascular gobernado por las actividades nerviosas simpáticas y parasimpáticas (Chen et al., 2011). La forma habitual de medir esta variable es mediante un electrocardiograma, donde se detecta cada onda R y se calcula el tiempo entre ellas (intervalo RR). De esta serie de intervalos RR es de donde se calculan las diferentes variables que representan la HRV. Esta medición no invasiva ha recibido un gran interés debido a su relación con diferentes parámetros representativos del estado de salud y el riesgo de morbilidad (Chaitman, 2003; Karemaker & Lie, 2000; Kristal-Boneh, Raifel, Froom, & Ribak, 1995). La HRV es modulada por la respiración (Akselrod et al., 1985), barorreflectores (Eckberg, 1980), factores genéticos (Hautala et al., 2006), la posición corporal (tumbado vs. sentado) (Javorka, Zila, Balharek, & Javorka, 2002) y otros como presión arterial, colesterol en sangre, dimensiones cardíacas, índice de masa corporal y el tabaco (Hautala, Kiviniemi, & Tulppo, 2009). Esta variabilidad de latido a latido fue documentada ya en el siglo XVIII, cuando durante las primeras mediciones cuantitativas de presión arterial se observaron relaciones entre el ciclo respiratorio, la presión arterial y el intervalo entre latidos (Hales, 1733). Aunque los médicos han considerado durante mucho tiempo esta variabilidad del intervalo RR como un signo de salud cardiovascular, su importancia clínica fue mostrada por primera vez de manera directa en el área de la monitorización fetal (Hon & Lee, 1965). Posteriormente, ya durante la década de los 70s, se analizó el contenido de frecuencia en las fluctuaciones de frecuencia cardíaca para medir su espectro de potencia (Sayers, 1973).

Aunque en la actualidad la HRV es considerado como un método novedoso para controlar de manera no invasiva la respuesta del deportista ante diferentes cargas (Buchheit et al., 2013), ya en la década de los 80s Akselrod et al. (1981) realizaban la siguiente afirmación: “Pensamos que esta aproximación podría proporcionar un método clínico, no invasivo y versátil para evaluar la integridad del sistema de control cardiovascular en diferentes patologías”. Ya que el sistema nervioso autónomo está relacionado con muchos otros sistemas fisiológicos, la respuesta del sistema nervioso

autónomo en mantener la homeostasis podría proporcionar información útil acerca de las adaptaciones funcionales del organismo (Borresen & Lambert, 2008). El ejercicio físico supone un estímulo para el organismo, por lo que los sistemas fisiológicos, en particular el sistema nervioso autónomo y las glándulas adrenales (Mazzeo, 1991), responden durante y después del ejercicio para mantener la homeostasis, por lo que la HRV se ha convertido en un método para evaluar el control autonómico de la frecuencia cardíaca (Borresen & Lambert, 2008). Los índices de HRV pueden ser representados en dominios de tiempo y en dominios de frecuencia. Con respecto al dominio de frecuencia se han distinguido 3 diferentes zonas (Akselrod, et al., 1981; Sayers, 1973): alta frecuencia (HF, “high-frequency”, 0.15-0.40 Hz), baja frecuencia (LF, “low-frequency”, 0.04-0.14 Hz) y muy baja frecuencia (VLF, “very low-frequency”, 0.000015-0.0033 Hz). En el dominio de frecuencia, los picos en diferentes frecuencias representan diferentes contribuciones por parte del sistema nervioso simpático o parasimpático (Pagani et al., 1997). Se ha sugerido que la actividad parasimpática contribuye sustancialmente al rango de HF en el espectro de potencia, mientras que tanto la actividad del simpático como del parasimpático contribuyen al rango de LF (Akselrod, et al., 1981; Portier, Louisy, Laude, Berthelot, & Guezennec, 2001). También se ha usado el cociente LF/HF como índice de equilibrio simpátovagal (Montano et al., 1994) o como índice de actividad simpática (Pagani, et al., 1997). Sin embargo, se ha observado un descenso en este cociente en situaciones específicas con alta actividad simpática como durante un infarto de miocardio (Van de Borne, Montano, Pagani, Oren, & Somers, 1997). Por otro lado, se ha demostrado que los índices de HRV del dominio de tiempo presentan menores coeficientes de variación (CV) que otros índices espectrales (Plews, Laursen, Stanley, Kilding, & Buchheit, 2013). Por ejemplo, el logaritmo natural de la raíz cuadrada media de las diferencias sucesivas en intervalos RR (LnrMSSD) mostró CV = 12.3%, mientras que el rango de HF normalizada (HFnu) CV = 52.0% (Al Haddad, Laursen, Chollet, Ahmaidi, & Buchheit, 2011). El gran número de índices derivados de los múltiples cálculos aritméticos que pueden realizarse con los intervalos RR dificulta la interpretación y comparación entre diferentes estudios, por ello, existen autores que sugieren a los profesionales e investigadores que utilizan mediciones de HRV para evaluar las adaptaciones al entrenamiento elegir sólo una variable para la evaluación de la HRV (Plews, Laursen, Stanley, et al., 2013). En particular, se ha propuesto al LnrMSSD como el índice de HRV más adecuado por diversas razones (Plews, Laursen, Stanley, et al., 2013). Primero, el LnrMSSD no se ve

influenciado por la frecuencia de respiración, contrario a lo que ocurre con otros índices (Penttila et al., 2001). Segundo, el LnrMSSD puede registrar niveles de actividad parasimpática en cortos períodos de tiempo, lo cual es más conveniente para deportistas que tienen un tiempo limitado para adquirir los datos (Hamilton, McKechnie, & Macfarlane, 2004). Por último, el LnrMSSD puede ser fácilmente calculado en un documento de MS Excel usando los intervalos RR (Aubert, Seps, & Beckers, 2003).

Con respecto a la relación entre condición física y HRV existe cierta controversia, ya que existen autores que no han observado incrementos en la HRV de manera concurrente a los incrementos de nivel de condición física (Hedelin, Bjerle, & Henriksson-Larsen, 2001; Melanson, 2000). Se ha observado una relación entre los cambios en diferentes parámetros de HRV y los cambios en la capacidad aeróbica máxima en atletas de resistencia (Boullosa et al., 2013; Buchheit, Mendez-Villanueva, Quod, Poulos, & Bourdon, 2010; Flatt & Esco, 2016; Huovinen et al., 2011). Además, los diferentes parámetros de HRV se han usado como marcadores de fatiga tras la realización del ejercicio (Mourot, Bouhaddi, Tordi, Rouillon, & Regnard, 2004) y para hacer inferencias acerca de la adecuada programación del entrenamiento (Kiviniemi, Hautala, Kinnunen, & Tulppo, 2007). En este sentido, se ha analizado la influencia del incremento o la reducción de las cargas de entrenamiento sobre la HRV (Plews, Laursen, Stanley, et al., 2013). En sujetos moderadamente entrenados, cargas moderadas aumentan el rendimiento aeróbico así como la HRV, mientras que cuando se utilizaban cargas elevadas (cerca al 100% de la máxima carga de entrenamiento para cada sujeto) los índices de HRV disminuían (Iwasaki, Zhang, Zuckerman, & Levine, 2003; Manzi et al., 2009). En esta línea, tras 3 semanas de entrenamiento utilizando una carga superior a la habitual en nadadores y corredores de fondo, la HRV se vio reducida un 22% (Garet et al., 2004) y un 33% (Pichot et al., 2000), respectivamente. En estos mismos estudios, tras 2 semanas de tapering, con una reducción de la carga del 69% con respecto a la utilizada en las semanas de sobrecarga, la HRV aumentó un 7% en los nadadores (Garet, et al., 2004), y tras una semana con un 40% de reducción con respecto a la carga utilizada durante la sobrecarga, la HRV aumentó un 38% (Pichot, et al., 2000). Como interpretación de estos resultados, aumentos de los valores de HRV cuando se aproxima la competición podrían ser un signo de adaptación positiva y/o adecuación de la carga de entrenamiento.

3.2.3.2. Efectos del entrenamiento de fuerza sobre la variabilidad de la frecuencia cardíaca

Numerosos estudios han mostrado que el entrenamiento de resistencia produce como adaptación a largo plazo un incremento de los valores de HRV (Boullosa, et al., 2013; Buchheit, et al., 2010; Flatt & Esco, 2016; Gamelin, Berthoin, Sayah, Libersa, & Bosquet, 2007; Huovinen, et al., 2011). Mucho menos se conoce de los efectos del entrenamiento de fuerza sobre las fluctuaciones de la frecuencia cardíaca. Además, existe controversia entre las limitadas evaluaciones de la modulación autonómica-cardíaca usando la HRV en el entrenamiento de fuerza. Existen varios artículos que no han observado ningún cambio en la HRV tras la realización de un programa de entrenamiento de fuerza (Cooke & Carter, 2005; Heffernan, Fahs, Shinsako, Jae, & Fernhall, 2007; Kingsley, et al., 2010). Aunque sí se ha mostrado de manera consistente que el ejercicio de fuerza produce un descenso agudo de la HRV (Chen, et al., 2011; Heffernan, Kelly, Collier, & Fernhall, 2006; Kingsley et al., 2014; Rezk, Marrache, Tinucci, Mion, & Forjaz, 2006; Teixeira, Ritti-Dias, Tinucci, Mion Junior, & Forjaz, 2011). Heffernan et al. (2006) observaron un mayor descenso de la HRV 25 min después de la realización de un entrenamiento de fuerza que consistió en 3 series de 10RM con 90 s de recuperación entre series en 8 ejercicios de fuerza diferentes comparado con el ejercicio aeróbico. De igual modo, Chen et al. (2011) describieron un descenso agudo del rango HF y un aumento de LF tras realizar un protocolo de fuerza usando 4 ejercicios con intensidades del 60 al 95% 1RM con 90 s entre series en jóvenes con experiencia en entrenamiento de fuerza. Lima et al. (2011) también recogieron que una sesión de fuerza consistente en 3 series ante el 70% 1RM produjo un incremento en el cociente LF/HF y un descenso de HF 20 min tras la realización del ejercicio. En síntesis, todos estos datos sugieren que una sesión de entrenamiento de fuerza podría producir un descenso agudo de la HRV en jóvenes físicamente activos.

El estímulo proporcionado por el entrenamiento de fuerza viene definido por cómo se manipulan las variables que conforman dicho entrenamiento (Spiering, et al., 2008). Por tanto, parece importante comprender cómo influyen las diferentes variables que componen el entrenamiento de fuerza sobre la respuesta de la HRV. Con respecto al tipo de ejercicio, en un reciente trabajo no se encontraron diferencias en la respuesta de la HRV al realizar ejercicios de fuerza de los miembros superiores o inferiores en comparación con combinar ambos grupos de ejercicios en una sola sesión (Kingsley, et

al., 2014), aunque en otros estudios se ha observado una mayor modulación simpática tras realizar ejercicios de fuerza con los miembros inferiores comparado con ejercicios de fuerza de los miembros superiores (Machado-Vidotti et al., 2014). Por otro lado, parece que un incremento de la carga podría disminuir la actividad vagal (parasimpático) y aumentar la activación simpática (Kingsley & Figueroa, 2016).

De igual modo, como hemos descrito en apartados anteriores, la realización de repeticiones dentro de una serie produce un descenso progresivo del rendimiento mecánico (Izquierdo, González-Badillo, et al., 2006; Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011), con un aumento simultáneo de la presión arterial (McCartney, 1999), por lo que reducir el número de repeticiones a realizar ante la misma carga podría reducir tanto el deterioro de rendimiento mecánico como atenuar la respuesta cardiovascular al entrenamiento de fuerza. Además, en los estudios previos en los que se ha analizado el efecto agudo del entrenamiento de fuerza sobre la modulación autonómica-cardíaca se ha sugerido que la fatiga inducida por el entrenamiento de fuerza está asociada con una pérdida de HRV (Heffernan, et al., 2006; Rezk, et al., 2006; Teixeira, et al., 2011). Sin embargo, el efecto de manipular el número de repeticiones a realizar con respecto al máximo número de repeticiones posibles sobre la HRV aún no ha sido analizado.

Iglesias-Soler et al. (2015) analizaron el efecto de diferentes configuraciones de la serie en el entrenamiento de fuerza sobre la HRV. En concreto, estos autores compararon la realización de 3 series ante la carga de 4RM en el ejercicio de sentadillas con 3 min de recuperación entre series en la misma sesión pero usando un diseño cluster, es decir, interponiendo un tiempo de 45 s de recuperación entre cada repetición con el objetivo de igualar el tiempo total de la sesión. En dicho estudio se observó un descenso agudo de la HRV sin diferencias significativas entre ambos protocolos, sugiriendo que el nivel de fatiga alcanzado en ambos protocolos no fue suficiente para producir diferencias entre ambas configuraciones de la serie (Iglesias-Soler, et al., 2015). Por su parte, De Souza et al. (2013) mostraron cómo la realización de un mismo número de repeticiones ante diferentes cargas (10RM vs. 10 repeticiones ante el 60% de 10RM) produce una pérdida significativa de HRV sin diferencias significativas entre protocolos. Sin embargo, este estudio se realizó con mujeres sedentarias no habituadas al entrenamiento de fuerza, por lo que ambos protocolos podrían haber causado un estrés autonómico-cardiovascular que habría dificultado encontrar diferencias entre protocolos. Estos

resultados son similares a los observados por Rezk et al. (2006) quienes recogieron un descenso agudo de la HRV tras la realización de dos protocolos de fuerza (40 vs. 80% 1RM, ambos hasta el fallo muscular) en sujetos jóvenes sedentarios. Nuevamente, el hecho de realizar ambos esfuerzos hasta el fallo muscular podría haber causado un estrés excesivo, realmente el máximo que esa carga puede provocar, hecho que podría haber dificultado hallar diferencias entre protocolos. En línea con nuestra hipótesis, Lima et al. (2011) recogieron que la realización de 3 series de 12, 9 y 6 repeticiones ante el 50 vs. 70% 1RM produjo una mayor pérdida de HRV para la sesión de mayor intensidad (70% 1RM). Como se puede observar, la serie de mayor número de repeticiones (12 repeticiones) para la intensidad del 50% 1RM aún dista mucho de producir el fallo muscular, lo cual indica que el grado de fatiga inducido en cada uno de los protocolos fue lo suficientemente diferente como para producir divergencias en la modulación cardíaca. En esta misma línea, Simoes et al. (2010) observaron una relación significativa entre la disminución de HRV y la concentración de lactato tras la realización de una sesión de fuerza ante el 30% 1RM. Se ha sugerido que la contribución del metabolismo anaeróbico junto con otros factores relacionados con el incremento del reclutamiento de fibras musculares tipo II podría desempeñar un rol importante en la modulación autonómica tras la realización del entrenamiento de fuerza (McCartney, 1999; Simoes, et al., 2010). Entre estos factores se encuentran la liberación de catecolaminas, acumulación de metabolitos como lactato, H^+ , fosfato inorgánico (Iwamoto & Kaufman, 1987); y cambios en el volumen plasmático y flujo sanguíneo (Taaffe, Galvao, Sharman, & Coombes, 2007).

Como hemos explicado anteriormente, los descensos de pH producido por los H^+ podrían influir sobre la HRV (Kingsley, et al., 2014). Además, la acumulación de H^+ producido por un incremento de la concentración de lactato se ha postulado como un mecanismo clave para aumentar la secreción de las hormonas relacionadas con el estrés, como GH, cortisol, prolactina y testosterona (Ahtiainen, et al., 2003; Gordon, et al., 1994; Kraemer, et al., 1998; Rojas Vega, et al., 2012). Por lo que podríamos hipotetizar que el aumento de la acidez en el músculo inducido por el entrenamiento de fuerza estimularía a los metaborreceptores que enviarían feedback al sistema nervioso central y al hipotálamo produciendo una modulación de los sistemas endocrino y autonómico-cardíaco. Sin embargo, la relación entre la respuesta hormonal al ejercicio de fuerza y la modulación cardíaca no ha sido estudiada todavía.

3.2.3.3. Modelos complejos de análisis de variabilidad de la frecuencia cardíaca

Como comentamos en los apartados anteriores, la HRV se refiere a la fluctuación de la frecuencia cardíaca alrededor de la frecuencia cardíaca media (Task, 1996). Ésta puede ser determinada de manera no invasiva a partir de registros en electrocardiogramas, obteniendo las series de tiempo de intervalos RR (Task, 1996). Los análisis de HRV en dominios de tiempo y frecuencia han sido usados para estudiar la respuesta del sistema autonómico-cardiovascular a la actividad física (Heffernan, et al., 2007; Heffernan, Sosnoff, Jae, Gates, & Fernhall, 2008; Iglesias-Soler, et al., 2015; Kingsley, et al., 2014). Sin embargo, podría darse una pérdida de información con respecto a las fluctuaciones del sistema autonómico-cardiovascular si solo se utilizan métodos de análisis lineales, ya que los mecanismos de control fisiológicos bajo condiciones saludables exhiben dinámicas complejas (Costa, Goldberger, & Peng, 2002; Kuusela, et al., 2002).

Por consiguiente, dado que la dinámica de la frecuencia cardíaca también exhibe de manera aguda fluctuaciones complejas tras someterse a un estímulo estresante, la aplicación de análisis de sistemas dinámicos no lineales puede proporcionar una información adicional acerca de los diferentes sistemas implicados en el control de la función cardiovascular, los cuales son indetectables por el análisis convencional lineal de HRV (Costa, Peng, & Goldberger, 2008; Kuusela, et al., 2002). La complejidad se refiere a la irregularidad de un proceso dinámico y puede ser medida cuantitativamente por la evaluación de la incertidumbre de los patrones recurrentes dentro de una serie de eventos de tiempo (Lipsitz, 1995). Complejidad y variabilidad no son necesariamente términos análogos, ya que una señal sinusoidal periódica puede ser variable pero no compleja, mientras que una señal aleatoria puede ser menos variable y de gran complejidad (Lipsitz, 1995).

Ante esta perspectiva, se ha propuesto que los análisis de dinámicas no lineales pueden ser usados como una herramienta útil para describir las características de las bioseñales (Javorka, et al., 2002). Los parámetros no lineales tienen la capacidad de detectar pequeños cambios en el comportamiento de los sistemas (Javorka, et al., 2002). Uno de los parámetros originalmente utilizados fue la entropía aproximada (ApEn, “Approximate Entropy”) (Pincus, 1991), el cual cuantifica la regularidad, predictibilidad y complejidad de las series de tiempo (y sistemas) analizadas, pero con

una fuerte dependencia de la longitud de los datos. Posteriormente, para intentar solventar las limitaciones planteadas por ApEn, se diseñó un nuevo parámetro llamado entropía muestral (SampEn, “Sample Entropy”) (Richman & Moorman, 2000), el cual presenta mayor consistencia y menor dependencia de la longitud de los datos que ApEn. Estos algoritmos cuantifican el grado de irregularidad de una serie temporal en la escala de tiempo más corta, pero fracasan para cuantificar el contenido de escalas de tiempo más largas (Costa et al., 2006). Las medidas de complejidad relevantes deben tener en cuenta múltiples escalas de tiempo inherentes a las señales fisiológicas (Fogedby, 1992). Ante esta necesidad, surgió un nuevo parámetro, el índice de complejidad (CI, “complexity index”) (Costa, Guiran, et al., 2008), el cual está basado en la teoría de entropía multiescalas, por lo que permite medir la complejidad de estos intervalos RR en un rango de diferentes escalas de tiempo.

Dentro de este marco, se ha propuesto que la complejidad de la frecuencia cardíaca (HRC, “heart rate complexity”) podría ser utilizada como un indicador integrado de la regulación cardíaca; a mayor complejidad (SampEn e CI) del sistema, mayor funcionalidad del mismo (Costa, Guiran, et al., 2008). Se ha demostrado que un bloqueo del sistema parasimpático con glucopirrolato (Penttila et al., 2003) o altas dosis de atropina reducen la HRC (Porta et al., 2007), y la estimulación parasimpática con bajas dosis de atropinas incrementan la HRC (Porta, et al., 2007). Se ha sugerido que el bloqueo vagal (parasimpático) es un modulador del comportamiento no lineal más importante que el tono simpático tanto en animales como en humanos (Hagerman, Berglund, Lorin, Nowak, & Sylven, 1996). Sin embargo, la activación simpática, producida de manera exógena (administración de isoproterenol) o endógena (a través de caminar, ejercicio en cicloergómetro, o contracciones isométricas), reduce la HRC (Hagerman, et al., 1996; Porta, et al., 2007), mientras que un bloqueo del sistema simpático con propranolol incrementa la HRC (Hagerman, et al., 1996; Lepoluoto et al., 2005).

Los procesos biológicos que dan lugar a una reducción de la HRC son el envejecimiento (Beckers, Verheyden, & Aubert, 2006; Lipsitz, 1995), la inflamación (Rassias, Holzberger, Givan, Fahrner, & Yeager, 2005) y las enfermedades cardiovasculares como infarto de miocardio o insuficiencia cardíaca (Wu et al., 2005). Además, la pérdida de HRC se asocia de forma independiente con la mortalidad después de un infarto de miocardio (Stein, Domitrovich, Huikuri, & Kleiger, 2005). También se ha

observado que la pérdida de HRC se puede usar para predecir la aparición de la fibrilación auricular paroxística (Tuzcu, Nas, Borklu, & Ugur, 2006) y puede ocurrir a pesar de no haber cambios en los parámetros de HRV tradicional (Shin et al., 2006; Vikman et al., 1999). El envejecimiento junto con una reducción en la actividad física produce un inevitable deterioro progresivo, no sólo de la función autonómica-cardíaca, sino también en la capacidad cardiorrespiratoria y fuerza muscular (Karavirta et al., 2013). Sin embargo, los hallazgos en relación con el efecto del entrenamiento de fuerza sobre la dinámica de la frecuencia cardíaca no son consistentes, ya que algunos estudios han observado cambios positivos (Heffernan, et al., 2007; Heffernan, et al., 2008), mientras que otros no han observado cambios (Collier et al., 2009; Cooke & Carter, 2005). Dada la posible no estacionariedad de la señal de frecuencia cardíaca tras un estímulo estresante, las dinámicas no lineales podrían proporcionar una evaluación más adecuada de las fluctuaciones en el control cardiovascular tras la realización de un ejercicio de fuerza comparado con las mediciones espectrales (Heffernan, et al., 2008).

3.2.3.4. Efectos del entrenamiento de fuerza sobre la complejidad de la variabilidad de la frecuencia cardíaca

Tal y como hemos descrito en el **apartado 3.2.3.2** de la presente Tesis Doctoral son varios los estudios que han analizado el efecto agudo de un entrenamiento de fuerza sobre la HRV (Chen, et al., 2011; Heffernan, et al., 2006; Iglesias-Soler, et al., 2015; Kingsley & Figueroa, 2016; Kingsley, et al., 2014; Kingsley, et al., 2010; Lima, et al., 2011; Rezk, et al., 2006; Teixeira, et al., 2011), sin embargo los efectos del entrenamiento de fuerza sobre la HRC ha recibido menos atención científica (Heffernan, et al., 2007; Heffernan, et al., 2008; Iglesias-Soler, et al., 2015; Kingsley & Figueroa, 2016). Dada la no estacionariedad de la señal de la frecuencia cardíaca tras un estímulo estresante, el análisis de sistemas dinámicos no lineales (complejidad) podría proporcionar información adicional acerca del comportamiento de la modulación autonómica-cardíaca con respecto a los análisis convencionales lineales de HRV (Costa, Peng, et al., 2008; Kuusela, et al., 2002).

El primer estudio que analizó el efecto agudo de la realización de una sesión de fuerza sobre la HRC fue el realizado por Heffernan et al. (2008). Estos autores mostraron un descenso agudo de SampEn en jóvenes físicamente activos tras la realización de una sesión de fuerza empleando ejercicios con los miembros inferiores (en total 15 series de 10 repeticiones con 75% 1RM, con 1.5 min de descanso entre series) (Heffernan, et al., 2008). Posteriormente, Kingsley et al. (2014) examinaron el efecto agudo de un entrenamiento de fuerza (3 series de 10RM con 2 min de recuperación, 4 ejercicios en total) sobre la HRV y SampEn en sujetos entrenados vs. no entrenados. Estos autores no observaron diferencias significativas entre grupos para la HRV (variables de dominio tiempo y frecuencia) pero sí que hallaron un descenso de SampEn para el grupo de entrenados, mientras que no se observó en el grupo de no entrenados (Kingsley, et al., 2014). Por lo que la HRC podría tener más sensibilidad para detectar los cambios agudos producidos por el entrenamiento de fuerza en sujetos con diferentes características. Además, también parece pertinente que las futuras investigaciones que analicen el efecto agudo del entrenamiento de fuerza sobre HRC se realicen con sujetos que tengan cierta experiencia con este tipo de entrenamiento (Kingsley, et al., 2014).

En relación con el conocimiento del efecto del entrenamiento de fuerza sobre la HRC, son muy escasos los estudios que han comparado el efecto agudo de diferentes

configuraciones del entrenamiento de fuerza sobre la respuesta de HRC. Iglesias-Soler et al. (2015) compararon la realización de 3 series ante la carga de 4RM en sentadillas con 3 min de recuperación entre series con respecto a un mismo protocolo que sólo difería en que interponían un tiempo de recuperación entre cada repetición (diseño cluster). Estos autores observaron un descenso agudo de SampEn sin diferencias significativas entre ambos protocolos, a pesar de que el diseño cluster produjo menor incremento de la presión arterial que el diseño tradicional. Este descenso de SampEn podría ser interpretado como una mayor activación simpática y un descenso de la actividad parasimpática durante el ejercicio (Heffernan, et al., 2008). Estos autores sugirieron que la configuración de la serie no afecta a los cambios agudos en la modulación autonómica-cardíaca tras el entrenamiento de fuerza (Iglesias-Soler, et al., 2015). Sin embargo, el hecho de que ambos protocolos usaran cargas muy elevadas (4RM) y que en el protocolo cluster realizase todas las repeticiones en una serie (con 45 s de recuperación entre cada repetición), mientras que en el diseño tradicional se recuperaban 3 min entre cada serie, podría haber supuesto un estrés muy semejante, muy próximo o incluso alcanzando el fallo muscular, en ambos protocolos, lo cual podría explicar la ausencia de diferencias entre protocolos tanto en HRV como en HRC.

Ante todo este marco de conocimiento, cabría destacar que todos los estudios que han analizado el efecto agudo de la realización de un entrenamiento de fuerza sobre la HRC han usado la variable SampEn para analizar la complejidad de la señal RR (Heffernan, et al., 2007; Heffernan, et al., 2008; Iglesias-Soler, et al., 2015; Kingsley & Figueroa, 2016). La SampEn es un algoritmo que cuantifica el grado de irregularidad en las escalas de tiempo más cortas pero no es adecuado para cuantificar la irregularidad en escalas de mayor duración (Costa, et al., 2006). Por tanto, parecen necesarios más estudios que utilicen otros parámetros como el CI, calculado a partir del método de entropía multiescala para cuantificar la magnitud de irregularidad en mayores rangos de escalas de tiempo.

3.3. Relación entre la carga de entrenamiento y el rendimiento

El primer objetivo del entrenamiento deportivo es aumentar el rendimiento tanto como sea posible. Se cree que, para aumentar el rendimiento es necesario incrementar sistemáticamente el estrés relacionado con la sobrecarga inducida en el organismo durante el entrenamiento (Kraemer & Ratamess, 2004). Para elevar la capacidad de rendimiento hacia su límite superior, se deben ir usando progresivamente cargas superiores a las habituales para así cumplir con el principio de sobrecarga. Por tanto, el deportista se encuentra continuamente buscando el equilibrio en una delicada balanza entre entrenamiento y sobreentrenamiento. La parte más compleja del entrenamiento es encontrar este equilibrio óptimo. Desafortunadamente, existen muy pocos datos científicos acerca de la carga de entrenamiento óptima, entendida como la integración de la intensidad y el volumen, para maximizar el rendimiento. Los escasos datos que existen parecen indicar que existe una relación curvilínea de U-invertida entre el volumen de entrenamiento y el aumento del rendimiento (Kuipers, 1996). Costill et al. (1991) examinaron el efecto de aumentar el volumen de entrenamiento sobre el rendimiento en nadadores. Estos autores observaron que tras doblar el volumen de entrenamiento durante 6 semanas no se produjeron mayores incrementos del rendimiento (Costill, et al., 1991).

Varios estudios han investigado los efectos de alterar el volumen de entrenamiento sobre las ganancias de fuerza (Fry et al., 1994; González-Badillo, et al., 2005; González-Badillo, et al., 2006; Ostrowski, Wilson, Weatherby, Murphy, & Lyttle, 1997), sin encontrar ninguno de ellos un beneficio adicional de realizar un volumen de entrenamiento extra sobre el rendimiento en los levantamientos olímpicos. En concreto, González-Badillo et al. (2005) hallaron que tras un programa de entrenamiento de halterofilia con levantadores experimentados, un volumen del 85% del máximo que podían tolerar los sujetos produjo mayores ganancias en el rendimiento que un volumen del 60% y otro del 100% del máximo que podrían realizar, alcanzando la misma intensidad media relativa para las 3 condiciones durante el programa de entrenamiento de fuerza. Estos estudios indican que parece existir una cantidad de entrenamiento (intensidad y volumen) óptima, que aún no ha sido precisamente definida, a partir de la cual no se dan mayores aumentos de rendimiento, y que incluso puede producirse una disminución en el rendimiento en sujetos previamente entrenados. Desde el punto de

vista de la eficiencia del entrenamiento, la carga óptima de entrenamiento sería la menor carga que provoque mayores mejoras, ya que de este modo estaría obteniendo las mayores ganancias sobre el rendimiento con la menor fatiga posible para obtener esas ganancias.

3.3.1. Entrenamiento de fuerza hasta el fallo vs. no fallo

La popularidad del entrenamiento de fuerza ha crecido enormemente en las últimas décadas, con una amplia investigación que demuestra que el entrenamiento de fuerza no es únicamente un método efectivo para aumentar la función neuromuscular, sino que también puede ser igualmente efectivo para mantener o aumentar el estado de salud (Bird, et al., 2005). Sin embargo, el diseño de un programa de entrenamiento de fuerza es un proceso complejo compuesto por diferentes variables (intensidad, número de series y repeticiones, tipo y orden de ejercicios, duración del descanso, velocidad de ejecución, etc.) para el que se deben tener en cuenta los principios fundamentales del entrenamiento. La óptima manipulación de las variables que configuran el entrenamiento de fuerza para maximizar las ganancias en el rendimiento es una temática de interés tanto para los investigadores de ciencias del deporte como para los entrenadores y deportistas que buscan incrementar su rendimiento. Asimismo, ya que el sistema neuromuscular se adapta específicamente al estímulo al que se somete (Spiering, et al., 2008), el conocimiento de los aspectos mecánicos y fisiológicos implícitos en el entrenamiento de fuerza es esencial para aumentar nuestro conocimiento sobre los mecanismos responsables de los cambios inducidos en el rendimiento por el entrenamiento de fuerza. Entre las principales variables que pueden ser manipuladas para configurar el estímulo inducido por el entrenamiento, el número de repeticiones realizadas en relación al máximo número de repeticiones que podría realizar (Carácter del Esfuerzo) (González-Badillo & Ribas, 2002; Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011) es una de las variables menos estudiadas y comprendidas. De hecho en 2009, el “position stand” del Colegio Americano de Medicina Deportiva, no incluyó ninguna discusión específica ni ninguna recomendación en torno a entrenar hasta el fallo o no (Ratamess et al., 2009).

Esta falta de atención podría deberse, probablemente, a la asunción de que el entrenamiento de fuerza debe ser siempre realizado hasta el fallo muscular (Ahtiainen, et al., 2003; Phillips, 2009). Desde el primer estudio de entrenamiento de fuerza con cargas externas que se conoce (Delorme, 1945), en el que ya se definía el entrenamiento de 10RM, haciendo referencia a un peso que puede levantarse 10 veces pero no más, hasta la actualidad, el entrenamiento hasta el fallo ha sido considerado como una variable necesaria para maximizar las ganancias de fuerza. Por ejemplo, en una revisión que ha sido la base de la programación del entrenamiento para muchos de los

investigadores y entrenadores (Bird, et al., 2005), se realiza una serie de recomendaciones para alcanzar los siguientes objetivos: 1-3RM para desarrollar la potencia, 3-8RM para la fuerza máxima, 8-15RM para la hipertrofia, y más de 20RM para la resistencia muscular, sin considerar en ningún momento la posibilidad de dejar alguna repetición por realizar. Por otro lado, entre la literatura científica nos encontramos sugerencias del tipo: “el entrenamiento sin llegar hasta el fallo podría ser ventajoso para individuos que no posean la fortaleza psicológica para entrenar hasta el fallo o que tenga problemas de salud. Por el contrario, el entrenamiento hasta el fallo podría ser adecuado para individuos con poco tiempo libre y deseen un programa de entrenamiento más eficiente. Los deportistas jóvenes durante la pretemporada podrían considerar entrenar hasta el fallo, lo que les permitiría pasar menos tiempo en la sala de pesas y tener más tiempo para la práctica del deporte específico” (Willardson, et al., 2008). Estos autores no consideraron la posibilidad de dejar repeticiones sin realizar, lo cual exigiría aún menos tiempo de entrenamiento y probablemente les induciría una menor fatiga, lo que podría causar una menor interferencia con la práctica del deporte específico. A pesar de la tendencia general en la literatura científica, especialmente en el mundo anglosajón, cada vez son más las evidencias que sugieren que alcanzar el fallo muscular podría no ser un estímulo necesario para obtener las mayores ganancias de fuerza (Folland, et al., 2002; Izquierdo-Gabarren, et al., 2010; Izquierdo, Ibáñez et al., 2006; Sampson & Groeller, 2016). Por tanto, de igual modo que parece ocurrir con la carga total de entrenamiento, podría existir una relación curvilínea de U-invertida entre el grado de esfuerzo (carácter del esfuerzo) alcanzado dentro de la serie y las ganancias de fuerza.

La principal razón por la que el entrenamiento hasta el fallo ha sido considerado como ley universal para maximizar las ganancias de fuerza podría estar relacionada con el aumento de la activación de las unidades motoras (UM) (Drinkwater, et al., 2005; Rooney, et al., 1994) y el alto estrés mecánico con su respectiva expresión génica y daño muscular (Goldspink et al., 1992). Sin embargo, también es cierto, que a medida que se realizan repeticiones, a causa de la fatiga, se reduce la fuerza que se puede aplicar en cada repetición (Izquierdo, González-Badillo, et al., 2006; Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011), junto con descensos en RFD, la velocidad de ejecución y la potencia propias de la gran mayoría de los movimientos deportivos (Hakkinen & Kauhanen, 1989). Esta excesiva fatiga y enlentecimiento en la contracción muscular

podrían ser los responsables de las transformaciones no deseadas hacia isoformas más lentas en la expresión de la miosina de las fibras musculares típicamente observadas tras la realización de entrenamientos de fuerza hasta el fallo muscular (Fry, 2004). Esto nos hace sugerir que habría un punto dentro de la serie en el que ya se está reclutando todas las UM, y a partir de ese momento, ya no pueden reclutarse más y las que hay se van fatigando, dicho punto podría estar relacionado con el grado de esfuerzo óptimo dentro de la serie. Sin embargo, esto es sólo una hipótesis, puesto que con la tecnología actual no es posible cuantificar en movimientos dinámicos explosivos el reclutamiento de las diferentes UM. Por tanto, parece que la elección del número de repeticiones a realizar ante una carga determinada impactará sobre la reducción de producción de fuerza (Izquierdo, González-Badillo, et al., 2006; Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011) y el daño muscular inducido durante la serie, dando lugar a diferentes adaptaciones a largo plazo que determinarán los cambios en el rendimiento.

Ante este marco biomecánico y fisiológico, cada vez son más los estudios que cuestionan la eficacia de entrenar realizando el máximo número de repeticiones posibles en cada serie (Davies, Orr, Halaki, & Hackett, 2016). Rooney et al. (1994) analizaron el efecto de entrenar hasta el fallo o no al comparar dos protocolos de entrenamiento en la musculatura flexora del codo en el que se realizaban series ante la carga de 6RM con la única diferencia de que un grupo no descansaba entre repeticiones y el otro sí (30 s, diseño cluster), de manera que el grupo que realizaba el diseño cluster no alcanzaba el fallo muscular. El grupo que entrenó hasta el fallo obtuvo mayores ganancias en la fuerza dinámica máxima que el grupo no fallo (56.3 vs. 41.2%), sin diferencias significativas en la fuerza isométrica máxima (FIM, 22.1 v 19.8%). Posteriormente, Drinkwater et al. (2005) compararon los efectos de dos programas de entrenamiento en press banca con igual volumen e intensidad, con la diferencia que uno llegaba hasta el fallo y el otro no. En concreto, un grupo realizaba 4 series de 6RM [4 x 6(6)], es decir, hasta el fallo, y el otro grupo realizó 8 series de 3 repeticiones con la carga de 6RM [8 x 3(6)]. Aunque ambos grupos obtuvieron mejoras significativas tanto en la fuerza dinámica máxima, medida a través de un test de 6RM, como en la potencia en el press banca lanzado, el grupo que entrenó hasta el fallo obtuvo mayores mejoras que el grupo que no lo hizo, tanto en la 1RM (9.5 vs. 5.0%) como a la potencia (10.6 vs. 6.8%) (Drinkwater, et al., 2005). El hecho de que en el estudio de Drinkwater et al. (2005) se evaluase la fuerza dinámica máxima a través de un test de 6RM podría haber influido en

los resultados, ya que ese test era el entrenamiento que el grupo que entrenaba hasta el fallo muscular realizaba en cada sesión de entrenamiento, condición que podría haber beneficiado a este grupo (principio de especificidad).

Adicionalmente, los resultados de estos dos estudios (Drinkwater, et al., 2005; Rooney, et al., 1994) podrían estar influenciados por el hecho de que ambos grupos realizaron cada repetición de una forma suave y controlada, de manera que si fuesen realizadas a la máxima velocidad podrían existir más diferencias entre la fuerza aplicada entre las primeras repeticiones y las últimas de la serie (cuando se aproximan al fallo muscular) (Izquierdo, González-Badillo, et al., 2006). Estos autores concluyeron que los procesos asociados con la fatiga contribuyen al estímulo de fuerza y que alcanzar el fallo muscular podría proporcionar una manera de activar las UM de alto umbral de reclutamiento (Drinkwater, et al., 2005; Rooney, et al., 1994). Por el contrario, existen evidencias de que las contracciones realizadas a la máxima velocidad pueden reclutar un mayor número de UM que al desplazarlo de manera lenta, ya que las UM con un alto umbral de activación disminuyen dicho umbral al realizar contracciones explosivas (Desmedt & Godaux, 1977, 1978).

Posteriormente, Drinkwater et al. (2007) compararon los efectos producidos por 3 programas de entrenamiento diferentes, que consistieron en 4 x 6(6), 8 x 3(6) y 12 x 3(6). A pesar de que los grupos 4 x 6(6) y 12 x 3(6) realizaron más repeticiones forzadas por sesión que el grupo 8 x 3(6), no hubo diferencias significativas en las ganancias de fuerza al final del programa de entrenamiento entre los tres grupos. Estos autores concluyeron que no existe un beneficio adicional en la fuerza cuando se realizan repeticiones forzadas en el entrenamiento comparado con series que llegan hasta el fallo pero no realizan repeticiones forzadas (Drinkwater, et al., 2007).

Por otro lado, existen varios estudios en los que se llega al fallo muscular sin conseguir un mayor rendimiento que con un esfuerzo menor (Folland, et al., 2002; Izquierdo-Gabarren, et al., 2010; Izquierdo, Ibáñez, et al., 2006; Sampson & Groeller, 2016; Sanborn, et al., 2000; Willardson, et al., 2008). La razón de estos resultados se propone a que es debido a que el grado de fatiga producido por llegar hasta el fallo muscular excede el grado de esfuerzo necesario para producir los mejores resultados.

En un estudio realizado por Sanborn et al. (2000) se compararon los efectos de realizar una serie hasta el fallo (8-12RM) vs. 3 series sin fatiga durante 8 semanas. Cabría

destacar que en este caso los sujetos desplazaban la carga siempre a la máxima velocidad posible. Se midió 1RM en sentadilla y CMJ antes y después del programa de entrenamiento. Ambos grupos mejoraron la 1RM (24.2 vs. 34.7%) mientras que en el CMJ sólo obtuvo mejoras el grupo que no entrenó hasta el fallo (0.3 vs. 11.2%, en el grupo del fallo y no fallo respectivamente). Aunque en este caso, ni la intensidad relativa ni el número de series, ni número de repeticiones fue la misma, lo cual dificulta la interpretación de los resultados, aunque parece sugerir que una excesiva fatiga (fallo muscular) no produce los mejores resultados.

Folland et al. (2002) analizaron los efectos de realizar 4 x 10 repeticiones con 30" de recuperación entre series (alta fatiga) o hacer 1 x 40 repeticiones con 30" de recuperación entre cada repetición (baja fatiga) ante una intensidad del 75% 1RM en el ejercicio de extensión de rodillas. No se observaron diferencias significativas entre las ganancias producidas por ambos protocolos de entrenamiento (FIM: 18.2 vs. 14.5%; 1RM: 34 vs. 40%, para los grupos de alta fatiga vs. baja fatiga, respectivamente). El grupo de alta fatiga, alcanzó el fallo muscular previamente a la realización de las repeticiones programadas, por lo que para poder completar el entrenamiento se descendía la carga, resultando en una intensidad media del ciclo de 71.8 vs. 75% 1RM con el que entrenó el grupo de baja fatiga. Ante estos resultados, los autores concluyeron que la fatiga y acumulación de metabolitos no parece ser un estímulo crítico para maximizar las ganancias de fuerza (Folland, et al., 2002). Izquierdo, Ibáñez, et al. (2006) examinaron los efectos de realizar dos programas de entrenamiento de 11 semanas, llegando o sin llegar al fallo muscular. Ambos grupos obtuvieron mejoras similares en la 1RM en press banca (22 vs. 23%) y sentadilla (23 vs. 23%); potencia en press banca (27 vs. 28%) y sentadilla (26 vs. 29%); y en el máximo número de repeticiones realizadas en el ejercicio de sentadilla (66 vs. 69%) en el grupo de fallo y no fallo respectivamente, mientras que el grupo del fallo muscular obtuvo mayores ganancias en el máximo número de repeticiones realizadas en press banca (Izquierdo, Ibáñez, et al., 2006). Un hallazgo importante en este estudio fue que el grupo que realizaba repeticiones hasta el fallo muscular experimentó una reducción de las concentraciones basales de IGF-1 tras el programa de entrenamiento, mientras que el grupo no fallo mostró un descenso de la concentración basal de cortisol. Los autores concluyeron que el entrenamiento hasta el fallo podría llevar a un estado de

“sobrentrenamiento” como indica el descenso de la concentración basal de IGF-1 (Izquierdo, Ibáñez, et al., 2006).

Willardson et al. (2008) compararon los efectos de realizar un entrenamiento de fuerza con los miembros inferiores hasta el fallo muscular (3 x 13-15RM) vs. no llegar hasta el fallo muscular (4 x 10-12 repeticiones con la carga de 13-15RM). Ambos grupos mostraron similares mejoras en la resistencia muscular evaluada con la carga de 15RM (Willardson, et al., 2008). Posteriormente, Izquierdo-Gabarren et al. (2010) analizaron los efectos de 8 semanas de entrenamiento entrenando hasta el fallo vs. no fallo sobre la fuerza y la potencia de los miembros superiores combinado con el entrenamiento específico de remo. Para ello se realizaron 4 programas de entrenamiento diferentes en los que un grupo realizó 4 ejercicios realizando repeticiones hasta el fallo, otro grupo 4 ejercicios realizando repeticiones sin alcanzar el fallo, otro grupo 2 ejercicios sin alcanzar el fallo muscular, y un grupo control que sólo realizaba entrenamiento de remo. Tras la realización del programa de entrenamiento, el grupo que realizaba 4 ejercicios sin alcanzar el fallo muscular mostró mayores aumentos en la 1RM (4.6%) y la potencia (6.4%) en el ejercicio de remo que los otros dos grupos que sí realizaron repeticiones hasta el fallo, además de aumentar más también el rendimiento específico en remo (Izquierdo-Gabarren, et al., 2010).

En todos los estudios anteriores se igualaron tanto intensidad como volumen, ya sea por interponer descansos entre repeticiones para poder completar la serie sin alcanzar el fallo muscular (Folland, et al., 2002; Rooney, et al., 1994) o aumentar el número de series a realizar por el grupo no fallo (Drinkwater, et al., 2005; Drinkwater, et al., 2007; Izquierdo-Gabarren, et al., 2010; Izquierdo, Ibáñez, et al., 2006; Sanborn, et al., 2000). Sin embargo, el hecho de igualar los volúmenes podría implicar que el grupo no fallo superase el teórico umbral o zona óptima en la relación de U-invertida entre volumen y ganancia en el rendimiento. En un reciente estudio (Sampson & Groeller, 2016) se han comparado los efectos de entrenar o no hasta el fallo muscular, con la peculiaridad de que en este caso, el grupo no fallo realizaba el mismo número de series que el grupo que entrenaba hasta el fallo muscular, por lo que también realizaba menos volumen. Realizaron 3 grupos, dos no fallo, que realizaban 3x4(6), y un grupo hasta el fallo 3x6(6). De los dos grupos no fallo, uno realizaba sólo la fase concéntrica a la máxima velocidad, mientras que el otro realizaba tanto la fase excéntrica como la concéntrica a la máxima velocidad posible. Por otro lado, el grupo fallo realizaba ambas fases de

manera controlada. Estos autores observaron aumentos significativos en todas las variables analizadas (1RM, FIM, área de sección transversal “CSA”, y EMG), sin encontrar diferencias significativas entre grupos (Sampson & Groeller, 2016). Estos resultados son de gran importancia ya que consiguen las mismas ganancias en el rendimiento pero con un menor número de repeticiones, mostrando que el entrenamiento que no alcanza el fallo muscular es un estímulo más eficiente. Sin embargo, el hecho de que existan dos variables independientes (grado de esfuerzo en la serie y velocidad de ejecución) puede ser un aspecto clave en la interpretación de los resultados, ya que los resultados obtenidos no podríamos atribuirlos a la variable fallo vs. no fallo, a la variable velocidad de ejecución, o a una interacción entre ambas.

Para concluir, ninguno de los estudios que ha comparado realizar un entrenamiento hasta el fallo vs. no fallo en el tren inferior ha encontrado mayores ganancias para el grupo que entrenaba hasta el fallo. En síntesis, estos resultados sugieren que el fallo muscular podría no ser necesario para maximizar los cambios en la función músculo-esquelética y que existiría un umbral a partir del cual seguir realizando repeticiones no proporcionaría un beneficio adicional e incluso podría atenuar los beneficios producidos por las repeticiones anteriores, de ahí que en algunas variables se observen peores resultados cuando se entrena hasta el fallo.

3.3.2. Entrenamiento de Fuerza Basado en la Velocidad

De todas las variables que pueden ser manipuladas para prescribir y controlar los programas de entrenamiento de fuerza, la intensidad del ejercicio es una de las variables más importantes para configurar el estímulo a producir por el entrenamiento de fuerza, y se expresa normalmente como un porcentaje de la repetición máxima, %1RM, la cual es la máxima carga que podría levantarse en un ejercicio determinado (Fry, 2004; Kraemer & Ratamess, 2004). Con el fin de informar de este valor es necesario establecer la 1RM de cada deportista y para cada ejercicio. Existen diferentes métodos normalmente utilizados para determinar la 1RM, el más usado es la medición directa de la 1RM, la cual consiste en medir la máxima carga que podría ser levantada una sola vez. Aunque esta metodología es la medición gold estándar para la evaluación de la fuerza dinámica máxima (Franklin, Whaley, Howley, & Balady, 2000), podría no representar el verdadero máximo del deportista cuando el ejercicio es realizado incorrectamente, cuando se mide en deportistas inexpertos o cuando la velocidad es superior a la que le corresponde a la 1RM en ese ejercicio (González-Badillo & Sánchez-Medina, 2010). Además, este método podría no ser adecuado para deportistas jóvenes y para sujetos no habituados a este tipo de esfuerzos pudiendo inducir daño muscular o incluso producir lesiones musculares (Braith, Graves, Leggett, & Pollock, 1993). Otros autores afirman que este método es lento y difícil de realizar para sujetos sedentarios y ancianos (Rontu, Hannula, Leskinen, Linnamo, & Salmi, 2010). Un método alternativo a la medición de 1RM es el de XRM, el cual estima la 1RM a partir del máximo peso que podría levantar un determinado número de veces (Brzycki, 1993; Sakamoto & Sinclair, 2006). Por tanto, esta metodología requeriría de la realización de esfuerzos exhaustivos. Estas limitaciones han dado lugar a una falta de control del entrenamiento la cual ha provocado un desconocimiento en torno a la relación causa-efecto en el análisis del rendimiento, ya que en casi la totalidad de los casos, el entrenamiento programado nunca fue el verdaderamente realizado. Esta falta de conocimiento entre el entrenamiento programado y el realmente realizado ha dificultado en gran medida la progresión en el conocimiento científico del entrenamiento.

Las anteriores limitaciones sugieren la necesidad de encontrar mejores formas de llevar a cabo un control objetivo de la carga de entrenamiento durante el ejercicio de fuerza. Recientemente, se ha propuesto monitorizar el entrenamiento de fuerza a partir de la velocidad de ejecución (González-Badillo & Sánchez-Medina, 2010), dando lugar al

entrenamiento de fuerza basado en la velocidad, conocido en el mundo anglosajón como “velocity-based resistance training” (VBRT). Aunque la relación entre la velocidad y la fuerza se estableció hace casi un siglo (Hill, 1938), no había sido previamente utilizada para controlar la intensidad durante el entrenamiento con cargas externas. La primera fecha que nos consta en la que se propone el empleo de la velocidad de levantamiento para controlar la intensidad es a inicios de los 90, donde el profesor González-Badillo cita textualmente: “Si pudiéramos medir la velocidad máxima de los movimientos de cada día y con información inmediata, éste sería posiblemente el mejor punto de referencia para saber si el peso es adecuado o no. Un descenso determinado de la velocidad es un indicador válido para suspender el entrenamiento o bajar el peso de la barra” (González Badillo, 1991). Ya en 2010, el profesor González-Badillo junto con el Dr. Sánchez-Medina confirmaron esta hipótesis al mostrar una alta relación ($R^2 = 0.98$) entre la velocidad de ejecución alcanzada ante una carga y el porcentaje de 1RM que representaba dicha carga en el ejercicio de press banca (González-Badillo & Sánchez-Medina, 2010). Esto ha posibilitado que se pueda determinar, con gran precisión, qué porcentaje de 1RM está utilizando un sujeto nada más realizar, a la máxima velocidad posible, la primera repetición con una carga dada, solucionando en gran medida los inconvenientes ocasionados para determinar la intensidad a través de los métodos tradicionalmente utilizados. Posteriormente se han realizado más investigaciones en las que también se han observado relaciones similares tanto en press banca como en otros ejercicios como remo, sentadilla, media sentadilla y prensa en piernas (Conceicao, Fernandes, Lewis, González-Badillo, & Jiménez-Reyes, 2016; Jidovtseff, Harris, Crielaard, & Cronin, 2011; Loturco et al., 2015; Sánchez-Medina, et al., 2011; Sánchez-Medina, et al., 2014). Esta novedosa metodología presenta aplicaciones prácticas muy importantes como es la posibilidad de monitorizar en tiempo real la intensidad (%1RM) del entrenamiento de fuerza a partir de la velocidad de ejecución. Otro aspecto importante es que basándonos en la velocidad a la que puede ser desplazada una carga, los entrenadores, preparadores físicos e investigadores podrían observar los cambios que ocurren en la fuerza máxima de manera individualizada durante el programa de entrenamiento sin la necesidad de realizar test de 1RM en cada sesión de entrenamiento. Cabe destacar que el poder predictivo de estas ecuaciones ($R^2 = 0.96-0.98$) es independiente de la experiencia previa y de los niveles de fuerza de los atletas (González-Badillo & Sánchez-Medina, 2010; Loturco, et al., 2015). Por tanto, la medición de la velocidad alcanzada en cada repetición permitiría determinar si la carga

propuesta (kg) para una sesión determinada representa realmente la carga programada (%1RM).

Por otro lado, para una definición más completa del estímulo que representa el entrenamiento de fuerza, habría que añadir a la intensidad el grado de esfuerzo o carácter del esfuerzo alcanzado en cada serie de entrenamiento, es decir, el número de repeticiones realizado en relación al máximo número de repeticiones que se podrían realizar ante esa carga (González-Badillo, 1992; González-Badillo & Ribas, 2002; Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011). Como hemos observado en el apartado anterior de esta introducción, no parece ser necesario alcanzar el fallo muscular para maximizar las ganancias en el rendimiento (Folland, et al., 2002; Izquierdo-Gabarren, et al., 2010; Izquierdo, Ibáñez, et al., 2006; Sampson & Groeller, 2016; Sanborn, et al., 2000; Willardson, et al., 2008). En base a estos resultados, parece existir una relación curvilínea de U-invertida entre el grado de esfuerzo (carácter del esfuerzo) alcanzado dentro de la serie y las ganancias de fuerza. Es decir, existe un umbral a partir del cual seguir realizando repeticiones no proporcionaría un beneficio adicional e incluso podría atenuar los beneficios producidos por las repeticiones anteriores. Desgraciadamente, existen muy pocos datos científicos acerca del grado de esfuerzo óptimo dentro de la serie, entendido como el mínimo esfuerzo que provoque las mayores mejoras. Sin embargo, todos los estudios científicos que han analizado el efecto del grado de fatiga inducida dentro de la serie ante una misma intensidad relativa, entendido como entrenar hasta el fallo o no, han fijado de antemano el número de repeticiones a realizar ante cada carga (Drinkwater, et al., 2005; Drinkwater, et al., 2007; Folland, et al., 2002; Izquierdo-Gabarren, et al., 2010; Izquierdo, Ibáñez, et al., 2006; Rooney, et al., 1994; Sampson & Groeller, 2016; Sanborn, et al., 2000; Willardson, et al., 2008). Debido a que no todos los individuos tienen la capacidad de realizar el mismo número de repeticiones ante la misma carga relativa (Richens & Cleather, 2014), establecer de antemano un número fijo de repeticiones ante una carga determinada podría suponer un grado real de exigencia (carácter del esfuerzo) muy diferente para cada uno de los sujetos. Ello inducirá a diferentes niveles de fatiga para cada individuo, con sus respectivos deterioros de fuerza, velocidad y potencia, dando lugar a diferentes adaptaciones a largo plazo. Consecuentemente, se hace necesaria una metodología que permita cuantificar de manera objetiva el grado real de exigencia o la fatiga inducida por cada una de las series de entrenamiento. La complejidad que conlleva la evaluación

de la fatiga ha llevado a la utilización de métodos de medición que se alejan de la fatiga experimentada durante el ejercicio (Cairns, et al., 2005). Contracciones máximas voluntarias o la máxima producción de fuerza durante acciones isocinéticas son frecuentemente utilizadas para la evaluación de la fatiga (Ahtiainen, et al., 2003; Linnamo, et al., 2005; McCaulley, et al., 2009). Sin embargo, las contracciones isométricas e isocinéticas raramente existen en movimientos normales durante la actividad deportiva, los cuales son caracterizados por producir grandes cambios en la velocidad (Cairns, et al., 2005). Recientemente se ha mostrado que la monitorización de la pérdida de velocidad dentro de la serie es un método práctico, específico y no invasivo de estimar la fatiga neuromuscular inducida por el entrenamiento de fuerza (Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011). Estos autores observaron que la pérdida de velocidad en la serie tiene una estrecha relación con el estrés metabólico (lactato y amonio) y mecánico, medido a través de la pérdida de velocidad post-esfuerzo ante una misma carga absoluta y la pérdida de altura en el salto vertical. Además, también se observó que independientemente del número de repeticiones que se pudiesen realizar ante una carga dada, cuando se había realizado la mitad de las repeticiones se había alcanzado una pérdida de velocidad del 20% aproximadamente para el ejercicio de sentadilla y un 25% para el press banca. Por el contrario, cuando se realizaron esfuerzos hasta el fallo muscular se observaron pérdidas de velocidad del 45% y 50-60% para los ejercicios de sentadilla y press banca respectivamente (Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011). Estos hallazgos ratifican la validez del empleo de la pérdida de velocidad en la serie como un indicador suficientemente preciso del *grado de esfuerzo* alcanzado en la serie. En consecuencia, la velocidad de ejecución alcanzada en cada repetición podría ser, tal vez, la mejor referencia para estimar y expresar el esfuerzo real alcanzado por el deportista durante el entrenamiento de fuerza.

Ante el actual estado del conocimiento en torno al control y cuantificación de la carga proponemos un nuevo enfoque en la programación del entrenamiento de fuerza, basado en la velocidad de ejecución. En primer lugar el entrenamiento debería programarse a partir de: 1) la velocidad de la primera repetición, la cual está intrínsecamente relacionada con la magnitud relativa de la carga (%1RM) (González-Badillo & Sánchez-Medina, 2010); y 2) en lugar de prescribir un número fijo de repeticiones a realizar ante una carga determinada, se programaría la pérdida de velocidad permitida en la serie (Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011). Con esta forma de

entrenamiento propuesta, cada sesión de entrenamiento se enfocaría a lograr realizar cierta velocidad de ejecución máxima y mínima programada de antemano. Así, el número de repeticiones por serie no se programa, sino que vendría determinado por la reducción de la velocidad en la serie. Esta metodología permitiría conocer tanto la intensidad y el grado de esfuerzo realizado en cada serie de entrenamiento de la manera más precisa conocida hasta la fecha.

3.4. Efectos del entrenamiento de fuerza sobre la masa muscular

El aumento de la fuerza muscular en respuesta al entrenamiento de fuerza depende de mecanismos adaptativos neurales y mecanismos locales, que modifican la estructura muscular. El músculo esquelético es un tejido maleable capaz de modificar el tipo y cantidad de sus proteínas en respuesta a diversas alteraciones de la homeostasis celular (Coffey & Hawley, 2007). Los principales cambios estructurales en respuesta al entrenamiento de fuerza son el aumento de la masa muscular (hipertrofia) y el cambio del tipo de cadenas pesadas de la miosina (MHC) que expresan los músculos entrenados, dando lugar a un incremento de las MHC-IIA y disminución de las MHC-IIX (Guadalupe-Grau et al., 2009; Pérez-Gomez et al., 2008). La hipertrofia muscular es desencadenada por el estrés mecánico (deformación de fibras musculares) y metabólico, acentuadas por factores de crecimiento y cambios endocrinos, como el aumento de los niveles circulantes de testosterona, GH y cambios locales en factores de crecimiento (IGF-1 e IGF-2) y citoquinas, principalmente interleukina-6 (IL-6) (Serrano, Baeza-Raja, Perdiguero, Jardi, & Munoz-Canoves, 2008). Estas señales determinan la activación de la cascada de señalización celular que activan la síntesis de proteínas musculares (GH/STAT5; PI3K/akt/mTOR, PI3K/akt/GSK3, PI3K/akt/mTOR/sK6s/eIF4B/eIF4a; miostatina, etc.) y/o la inhibición de cascadas de señalización que activan la degradación de proteínas musculares (FOXO1, FOXO3a y la ubiquitin ligasas regulados por éstos: MuRF1 y MAFbx) (Glass, 2003). Adicionalmente, el entrenamiento también induce cambios en la expresión de genes implicados en el control del fenotipo muscular (AMPK, calcineurina, PGC1 α , etc.) (Dunn, Burns, & Michel, 1999). La repetición sistemática de estímulos de estas características dará lugar a una adaptación crónica con un aumento mayor o menor de la masa muscular, transformaciones en el fenotipo muscular y, consecuentemente, cambios en la fuerza y en la relación de ésta con el tiempo (RFD).

3.4.1 Hipertrofia muscular

Uno de los principales cambios estructurales en respuesta al entrenamiento de fuerza es el aumento de la masa muscular, es decir, la hipertrofia. Este aumento de la masa muscular viene producido por un aumento del tamaño de los elementos contráctiles y de la matriz extracelular (Vierck, et al., 2000). Este proceso puede ocurrir tanto por un aumento de los sarcómeros en serie como por un aumento de los sarcómeros en paralelo, aunque en la mayoría de los casos la hipertrofia inducida por el entrenamiento de fuerza viene originada por un aumento de los sarcómeros y miofibrillas en paralelo (Paul & Rosenthal, 2002). Adicionalmente, se ha sugerido que la hipertrofia también puede ser producida por un aumento del tamaño en varios elementos no contráctiles y fluidos (MacDougall, Sale, Alway, & Sutton, 1984), tradicionalmente llamada “hipertrofia sarcoplásmica”, la cual podría resultar en mayor masa muscular sin un aumento equivalente en la fuerza (Schoenfeld, 2010). Se piensa que los aumentos en la hipertrofia sarcoplásmica son específicos al entrenamiento realizado, debido a los diferentes grados de fuerza e hipertrofia mostrado por culturistas y powerlifters (MacDougall, Sale, Elder, & Sutton, 1982; Tesch, 1988). Factores como la dotación genética, edad, género y experiencia previa entre otros median la respuesta hipertrofica al protocolo de entrenamiento (Schoenfeld, 2010). Además, a medida que aumenta el nivel previo se hace más difícil aumentar las ganancias de masa muscular, por lo que toma mayor importancia una adecuada programación del entrenamiento (Schoenfeld, 2010).

El músculo es un tejido post-mitótico, lo que significa que no dispone de un reemplazo celular para toda la vida (Schoenfeld, 2010). Por tanto, se requiere de un método eficiente para la reparación celular y evitar la apoptosis y mantener la masa muscular. Este proceso se lleva a cabo a través del equilibrio dinámico entre la síntesis y degradación de proteínas musculares (Toigo & Boutellier, 2006). Se ha sugerido que la vía de señalización “proteína kinasa-B/mammalian target of rapamycin” (Akt/mTOR) es la red principal para regular la hipertrofia muscular (Bodine et al., 2001). Aunque los mecanismos moleculares específicos no se conocen completamente, Akt es considerado un regulador clave al inicio de la señalización molecular para activar la señalización anabólica e inhibir las vías de señalización catabólicas (Toigo & Boutellier, 2006). Por otro lado, “Mitogen-activated protein kinase” (MAPK) es considerado uno de los principales reguladores en la expresión génica, estado redox y metabolismo (Kramer &

Goodyear, 2007). En relación a la hipertrofia muscular, se ha demostrado que MAPK regula la relación entre el estrés celular y una respuesta adaptativa en los miocitos, modulando el crecimiento y la diferenciación celular (Roux & Blenis, 2004). Dentro de la cascada de señalización de MAPK, se han asociado tres proteínas con la respuesta hipertrofica: extracellular signal-regulated kinases (ERK 1/2), p38 MAPK, and c-Jun NH2-terminal kinase (JNK). De las cuales, JNK ha mostrado ser la más sensible a la tensión mecánica y al daño muscular (Aronson, Boppart, Dufresne, Fielding, & Goodyear, 1998). Además, varias vías de señalización dependientes del Ca^{2+} intervienen en la regulación de la hipertrofia muscular. Se ha sugerido que la calcineurina, enzima dependiente del Ca^{2+} cuya actividad es estimulada por la calmodulina, es un regulador crítico en la vía de señalización del Ca^{2+} , ya que la calcineurina actúa en la parte final de dicha vía de señalización y regula varias proteínas relacionadas con la hipertrofia como el factor potenciador específico del miocito 2, factores de transcripción de GATA y el factor de transcripción NFAT (“nuclear factor of activated T cells”) (Michel, Dunn, & Chin, 2004).

Al mismo tiempo, se piensa que la hipertrofia es mediada por la actividad de las células satélite, las cuales residen entre la lámina basal y el sarcolema (Hawke & Garry, 2001). Estas “células madre miogénicas” permanecen normalmente inactivas pero se activan cuando se somete el músculo a un estímulo mecánico (Vierck, et al., 2000). Una vez activadas, las células satélite proliferan y, en última instancia, se fusionan con otras células o con ellas mismas, facilitando la reparación y posterior crecimiento del tejido muscular (Toigo & Boutellier, 2006). Se piensa que las células satélites median la hipertrofia muscular de diferentes modos. Por un lado, ceden núcleos adicionales a las fibras musculares, aumentando así la capacidad de sintetizar nuevas proteínas contráctiles (Moss & Leblond, 1970). Debido a que el ratio contenido nuclear/masa fibrilar permanece constante durante la hipertrofia, se requiere de una fuente externa de células mitóticamente activas. Las células satélites retienen su capacidad mitótica y por tanto sirven como pool de mionúcleos para favorecer el crecimiento muscular (Barton-Davis, et al., 1999). Kadi et al. (1999) mostraron que tanto el número de células satélite como el de mionúcleos era mayor en powerlifters que en sujetos sedentarios (número de núcleos en total +35% en fibras tipo I, +31% en fibras tipo II).

Asimismo, las hormonas y las citoquinas también desempeñan un rol importante en la respuesta hipertrofica, actuando como reguladores iniciales de los procesos anabólicos

(Schoenfeld, 2010). Una elevación aguda de las concentraciones hormonales anabólicas aumenta la probabilidad de interacción con sus receptores celulares, tanto de membrana como intracelulares, comenzando de esta manera una cascada de señalización molecular que dará lugar a una respuesta adaptativa aguda y crónica relacionada con el crecimiento muscular (Crewther, et al., 2006; Kraemer & Ratamess, 2005). Muchas de estas hormonas también están influyendo sobre el proceso de proliferación y diferenciación de células satélite (Toigo & Boutellier, 2006). Un resumen de las funciones, factores que activan o inhiben su secreción, y una descripción de cómo influyen los diferentes entrenamientos de fuerza a la respuesta hormonal aguda se ha realizado en el apartado **3.2.2. “Respuesta hormonal aguda al entrenamiento de fuerza”** de la presente Tesis Doctoral.

Otro posible mecanismo relacionado con la respuesta hipertrófica es la hipoxia observándose efectos incluso en ausencia de ejercicio. Se ha mostrado que 2 sesiones diarias de oclusión vascular atenuaron la atrofia muscular en pacientes encamados (Takarada, Takazawa, & Ishii, 2000). Similares hallazgos fueron observados por Kubota et al. (2008), quienes hallaron que la oclusión producía una atenuación en la pérdida de fuerza y de CSA tras dos semanas de inmovilización. Asimismo, cuando la hipoxia se combina con el ejercicio, ésta parece tener un efecto adicional sobre la hipertrofia. Esto fue demostrado en un estudio previo donde se dividió a 24 mujeres ancianas en 3 grupos en los que existía un factor común, todos realizaron el ejercicio de flexión de codo (Takarada, Takazawa, & Ishii, 2000). Un grupo entrenó con el 50% 1RM y oclusión, otro grupo 50% 1RM sin oclusión, y otro 80% 1RM sin oclusión. El grupo con oclusión obtuvo mayores ganancias de fuerza y de hipertrofia que el grupo sin oclusión con la misma carga (50% 1RM) y similares que el grupo sin oclusión con pero con una carga mayor (80% 1RM). Un mecanismo vinculado a la hipoxia son las especies reactivas de oxígeno (ROS, “reactive oxygen species”), las cuales promueven el crecimiento tanto de la musculatura lisa como de la cardíaca (Suzuki & Ford, 1999). También se ha hipotetizado que las ROS tienen efectos positivos sobre la respuesta hipertrófica en la musculatura esquelética (Takarada, Nakamura et al., 2000). En este sentido, se ha demostrado que el óxido nítrico, una ROS producida durante el ejercicio, regula la proliferación de las células satélite, lo cual podría contribuir al crecimiento muscular (Kawada & Ishii, 2005). Además también se ha demostrado que las ROS producidas durante el entrenamiento de fuerza activan la señalización de MAPK en los mioblastos

esqueléticos (Kefaloyianni, Gaitanaki, & Beis, 2006), modulando de esta forma la respuesta hipertrófica.

Asimismo, la hidratación celular (inflamación celular) también ha sido relacionada con la respuesta hipertrófica. La inflamación celular actúa como mecanismo regulador fisiológico de la función celular (Haussinger, 1996). Es conocido que este mecanismo estimula los procesos anabólicos, tanto por un aumento de la síntesis de proteínas como un descenso de la proteólisis (Grant, Gow, Zammit, & Shennan, 2000). Aunque aún se desconoce la razón fisiológica de la relación entre la inflamación celular y los procesos anabólicos, se ha sugerido que el aumento de la presión contra la membrana es concebido como una amenaza para la integridad celular, lo cual provoca en la célula la activación de una respuesta termina en un refuerzo de su “ultraestructura” (Schoenfeld, 2010).

Desde un punto de vista integrado, se ha sugerido que los tres factores principalmente responsables de iniciar la respuesta hipertrófica al entrenamiento de fuerza son la tensión mecánica, el daño muscular y el estrés metabólico (Schoenfeld, 2010). Se considera que la tensión mecánica inducida, producida por la fuerza generada y el estiramiento, es esencial para el crecimiento muscular (Hornberger & Chien, 2006; Miyazaki, McCarthy, Fedele, & Esser, 2011; Vandeburgh, 1987). Más específicamente, la sobrecarga mecánica aumenta la masa muscular mientras que la ausencia de carga produce atrofia (Goldberg, Etlinger, Goldspink, & Jablecki, 1975). Se cree que la tensión producida por el entrenamiento de fuerza perturba la integridad del músculo esquelético, induciendo respuestas mecano-químicas en las miofibrillas y células satélite (Toigo & Boutellier, 2006). Las evidencias sugieren que este proceso es regulado por la vía de señalización Akt/mTOR, ya sea por interacción directa o por modular la producción del ácido fosfatídico (PA) (Hornberger & Chien, 2006). Aunque la tensión mecánica de manera aislada puede producir hipertrofia, es poco probable que sea la única responsable de la respuesta hipertrófica inducida por el ejercicio. De hecho, determinadas rutinas de entrenamiento de fuerza que producen altos grados de tensión mecánica han inducido adaptaciones neurales sin una hipertrofia reseñable (Vissing et al., 2008).

Por otra parte, también se ha sugerido que el entrenamiento produce un daño en el tejido muscular que, bajo ciertas condiciones, produce una respuesta a la hipertrofia (Hill &

Goldspink, 2003). Una vez que el daño ha sido percibido por el organismo, los neutrófilos migran al área del microtrauma y los agentes son liberados por las fibras dañadas, que atraen a los macrófagos y linfocitos. Se ha hipotetizado que este proceso estimula la liberación de varios factores de crecimiento que regulan la proliferación y diferenciación de células satélites (Toigo & Boutellier, 2006).

Dentro de este orden de factores responsables de iniciar la respuesta hipertrófica, son numerosos autores los que apoyan el papel anabólico del estrés metabólico inducido por el ejercicio (Schott, et al., 1995; Shinohara, Kouzaki, Yoshihisa, & Fukunaga, 1998; R. C. Smith & Rutherford, 1995). De hecho, algunos autores han especulado que la acumulación de metabolitos podría ser incluso más importante que alcanzar altos picos de fuerza para maximizar la respuesta hipertrófica al entrenamiento (Shinohara, et al., 1998). Dicho estrés metabólico se produce como resultado del ejercicio que se basa en la glucólisis anaeróbica para la producción de ATP, lo cual resulta en posteriores acumulaciones de metabolitos como lactato, H^+ , Pi, Cr, entre otros (Tesch, Colliander, & Kaiser, 1986). Específicamente, Takada et al. (2012) mostraron que la hipertrofia estaba relacionada con el estrés metabólico sufrido durante el programa de entrenamiento. Además, el estrés metabólico también ha sido asociado a la secreción de hormonas anabólicas como la GH (Gordon, et al., 1994), lo cual es apoyado por las observaciones de mayor respuesta de GH en presencia de un elevado estrés metabólico tras ejercicio en oclusión (Takarada, Nakamura, et al., 2000). Adicionalmente, se ha hipotetizado que la acumulación de H^+ inhibiría la contractibilidad muscular, lo cual promovería el reclutamiento de UM de mayor umbral de reclutamiento, favoreciendo la respuesta hipertrófica (Takarada, Takazawa, Sato, et al., 2000). Sin embargo, Suga et al. (2009) mostraron que el reclutamiento de fibras tipo II ocurría en sólo el 31% de los sujetos cuando se empleaban intensidades del 20% 1RM con oclusión, opuestos al 70% de esos sujetos que reclutaban fibras tipo II al entrenar con el 65% 1RM. Dado que intensidades del 20% 1RM con oclusión han mostrado similares o incluso superiores respuestas hipertróficas que intensidades altas sin oclusión (Laurentino et al., 2012), parece probable que otros factores diferentes al reclutamiento de UM también influyen en la respuesta hipertrófica inducida por el estrés metabólico.

La manipulación de las diferentes variables (tipo y orden de ejercicio, intensidad y volumen de entrenamiento, tiempo de recuperación entre series y velocidad de ejecución, entre otras) que configuran el estímulo inducido por el entrenamiento de

fuerza va a influir sobre la respuesta hipertrófica provocada en el deportista. Típicamente, se ha sugerido que los protocolos que mayor hipertrofia producen son aquellos caracterizados por altos volúmenes (3-6 series, 8-12RM), intensidades inferiores al 85% 1RM, y cortos períodos de recuperación (30-90 s) (Fry, 2004; Krieger, 2010; Smilios, et al., 2003). Este protocolo de entrenamiento, tradicionalmente llamado “entrenamiento de hipertrofia”, podría proporcionar una combinación óptima de tensión muscular, daño muscular y estrés metabólico, generando por tanto una respuesta anabólica que maximiza la síntesis de proteínas (Schoenfeld, 2010). Resultante de la acumulación de metabolitos, se ha mostrado que un rango moderado de repeticiones maximiza la respuesta hormonal aguda al ejercicio (Hakkinen & Pakarinen, 1993; Kraemer, Dziados, et al., 1993; Kraemer, Fleck, et al., 1993; Kraemer, et al., 1991; McCaulley, et al., 2009). Es por tanto concebible que exista un umbral para la hipertrofia inducida por tensión, a partir del cual los factores metabólicos pasen a ser más importantes que un aumento de la carga (Schoenfeld, 2010).

En relación con el estrés metabólico inducido por el entrenamiento de fuerza, cortos períodos de recuperación entre series facilitan alcanzar mayor estrés metabólico, permitiendo estimular los procesos anabólicos relacionados con la acumulación de metabolitos (Goto, Ishii, Kizuka, & Takamatsu, 2005). Sin embargo, limitar el tiempo de recuperación a 30 s o menos no es un tiempo suficiente para que el deportista recupere los niveles de fuerza, produciendo un deterioro del rendimiento muscular en las siguientes series (Ratamess et al., 2007). Consecuentemente, los beneficios hipertróficos asociados con el mayor estrés metabólico son aparentemente contrarrestados por un descenso en la capacidad de aplicar fuerza. Por el contrario, los largos períodos de recuperación entre series permiten una mayor recuperación de los niveles de fuerza (Miranda et al., 2007). Sin embargo, aunque la tensión mecánica es mayor con tiempos de recuperación más largo, el estrés metabólico disminuye (Kraemer, et al., 1991; Kraemer, et al., 1990), hecho que podría mitigar la respuesta hipertrófica (Schoenfeld, 2010).

Aunque como hemos observado en el apartado **3.3.1. “Entrenamiento de fuerza hasta el fallo vs. no fallo”** de la presente Tesis Doctoral los beneficios de entrenar hasta el fallo muscular son materia de debate, se suele afirmar que el entrenamiento hasta el fallo es un requisito necesario para maximizar la respuesta hipertrófica (Willardson, 2007). En primer lugar, se ha hipotetizado que el entrenamiento hasta el fallo activa un

mayor número de UM (Drinkwater, et al., 2005). Se ha sugerido que a medida que se van realizando repeticiones dentro de una serie, la fatiga aumenta, por lo que progresivamente se van reclutando más UM para poder continuar con la serie, proporcionando un estímulo adicional para la hipertrofia (Burd et al., 2012; Rooney, et al., 1994). Adicionalmente, el entrenamiento hasta el fallo podría aumentar el estrés metabólico inducido por el ejercicio, potenciando de este modo la respuesta hipertrófica (Schoenfeld, 2010). Además, este mayor estrés metabólico podría inducir a una mayor respuesta hormonal aguda, lo cual sería un factor más que potenciaría la respuesta hipertrófica (Schoenfeld, 2010). A pesar de la afirmación común de que el entrenamiento hasta el fallo es necesario para maximizar la hipertrofia inducida por el entrenamiento, sólo en una investigación se ha analizado el efecto de entrenar hasta el fallo o no sobre la hipertrofia muscular (Sampson & Groeller, 2016). Estos autores observaron similares aumentos en el CSA de los músculos flexores del codo tras un programa de entrenamiento de fuerza de 12 semanas alcanzando o no el fallo muscular, concluyendo que el fallo muscular no es una variable crítica para maximizar los cambios estructurales en el músculo. Sin embargo, en dicho estudio, el grupo que entrenaba hasta el fallo desplazaba la carga de manera controlada, mientras que el grupo que no alcanzaba el fallo desplazaba la carga a la máxima velocidad posible (Sampson & Groeller, 2016). La mayor tensión mecánica producida en cada repetición al desplazar la carga a la máxima velocidad podría haber contrarrestado los efectos del mayor estrés metabólico y la mayor fatiga inducida por el entrenamiento hasta el fallo, dando lugar a similares adaptaciones hipertróficas, por lo que la velocidad de ejecución podría ser un elemento contaminante para la interpretación de los resultados encontrados en dicho estudio. Frente a este estado del conocimiento, se deberían realizar futuros estudios que examinen el efecto de entrenar hasta el fallo muscular o no sobre la hipertrofia muscular. Toda esta información en relación a las causas y mecanismos que inducen la hipertrofia muscular debería interpretarse teniendo en cuenta que la hipertrofia nunca debería ser un fin del entrenamiento, sino que debería entenderse como un medio para maximizar las ganancias de fuerza. Por tanto, la hipertrofia sería positiva siempre y cuando venga asociada a un incremento del rendimiento físico, consiguiendo un aumento de la capacidad de producir fuerza y de su relación de ésta con el tiempo (RFD), y en su fin último, del rendimiento deportivo. Por el contrario, si un aumento de la masa muscular no viene correspondido por un incremento de la capacidad de producir fuerza y de la RFD, conllevaría probablemente una disminución

en el rendimiento físico, ya que el aumento de la masa muscular implicaría un aumento de la carga a vencer por la mayoría de los deportistas, su masa corporal, sin ningún beneficio adicional.

3.4.2. Tipos de fibra muscular

Como respuesta al entrenamiento de fuerza se producen en el organismo una serie de adaptaciones específicas, tanto del sistema nervioso como del sistema músculo-esquelético, que dependerán de la manera en la que se manipulen las variables que configuran el entrenamiento de fuerza (Bird, et al., 2005; Spiering, et al., 2008). Esto es posible gracias a la enorme plasticidad que caracteriza al sistema neuromuscular humano (Coffey & Hawley, 2007). De hecho, la estructura músculo-esquelética y su función se adaptan con gran facilidad a entornos cambiantes y a diferentes estímulos que van desde los estímulos que modifican su actividad contráctil (inactividad, entrenamiento de resistencia, denervación, estimulación eléctrica), estímulos que modifican la carga impuesta (entrenamiento de fuerza, ausencia de carga, microgravedad), hasta otros factores ambientales como el calor, hipoxia, disponibilidad de nutrientes, factores mediadores de crecimiento e inflamación (Marini & Veicsteinas, 2010). Como comentamos al inicio del apartado 3.4. **“Efectos del entrenamiento de fuerza sobre la masa muscular”** uno de los principales cambios estructurales en respuesta al entrenamiento de fuerza es el cambio del tipo de MHC que expresan los músculos entrenados.

El músculo esquelético está formado por fibras musculares con distintas propiedades mecánicas y metabólicas que se congregan en unidades funcionales llamadas UM. Todas las fibras musculares que forman parte de la misma UM están inervadas por la misma motoneurona y tienen propiedades funcionales y metabólicas similares. Estas fibras musculares se han identificado y clasificado en dos tipos de fibras musculares (aunque realmente no son compartimentos estancos sino que se ordenan siguiendo un continuum) atendiendo a sus características histoquímicas, metabólicas y contráctiles (Brooke & Kaiser, 1970; Burke, Levine, & Zajac, 1971; He, Bottinelli, Pellegrino, Ferenczi, & Reggiani, 2000; Miller, Bedrin, Ades, Palmer, & Toth, 2015). Por un lado, se encuentran las fibras tipo I (slow-twitch fibers) que generan energía para la resíntesis de ATP principalmente a través del sistema aeróbico, lo que hace de ellas que tengan menor velocidad de contracción y que sean más resistentes a la fatiga que las fibras tipo II (fast-twitch fibers), las cuales tienen mayor capacidad para la transmisión de potenciales de acción y mayor actividad de la enzima ATPasa, y por eso, su velocidad intrínseca de contracción y capacidad de producir tensión es de 2 a 3 veces más rápida que en las fibras tipo I, aunque también las hace poco resistentes a la fatiga (J. L.

Andersen & Aagaard, 2010; Bottinelli, Canepari, Pellegrino, & Reggiani, 1996; Burke, et al., 1971; Harridge et al., 1996; Miller, et al., 2015). Las fibras tipo II se subdividen en tipo IIA, las cuales tienen propiedades funcionales y metabólicas intermedias entre las tipo I y las que veremos a continuación, las tipo IIX, que poseen una mayor velocidad de contracción y mayor capacidad de producir fuerza pero son menos adecuadas para el ejercicio prolongado de baja intensidad, debido a su menor capacidad oxidativa (Bottinelli, et al., 1996; Harridge, et al., 1996).

Estas propiedades mecánicas vienen principalmente determinadas por la isoforma de MHC (Bottinelli, et al., 1996). Sin embargo, también debería tenerse en cuenta que la velocidad máxima de acortamiento también podría diferir entre fibras con una misma expresión de MHC, por lo que también dependería de otros factores como la composición de cadena ligera de miosina (Bottinelli, 2001). Aunque inicialmente se consideraba que la histoquímica de la miosina ATPasa era capaz de cuantificar de forma precisa la expresión de las diferentes isoformas de MHC de las fibras musculares (Termin, Staron, & Pette, 1989), estudios posteriores han mostrado que con esta técnica sólo se puede identificar la isoforma de MHC predominante en la fibra muscular (Staron & Pette, 1987). Debido a que una fibra muscular puede contener más de una isoforma de MHC (Staron & Pette, 1987), la histoquímica de ATPasa podría no ser la técnica más adecuada para cuantificar las características contráctiles de las fibras musculares. De este modo, se propuso una técnica de electroforesis para la separación de las isoformas de MHC en función a su peso molecular (Bamman, Clarke, Talmadge, & Feedback, 1999; Talmadge & Roy, 1993).

El estrés inducido por el ejercicio de fuerza pone en marcha las vías de señalización relacionadas con la hipertrofia muscular como PI3K/akt/mTOR, MAPK, y varias cascadas de señalización dependientes del Ca^{2+} , entre otras (Schoenfeld, 2013a). Una de las señales más importantes para la expresión genética de un tipo de MHC u otra es el cambio en la concentración del Ca^{2+} . De tal manera que cuando la concentración de Ca^{2+} intracelular es moderada y mantenida durante bastantes milisegundos, se activa la calcineurina, que es una fosfatasa y cuyo producto de reacción es una señal NFAT que inicia la transcripción de la MHC-IIA a MHC-I, generando además hipertrofia muscular (Michel, et al., 2004). Sin embargo, cuando se dan grandes aumentos y de corta duración en la concentración del Ca^{2+} , provocados por contracciones de alta intensidad y corta duración, no se produce una activación de la calcineurina. Esta inhibición de la

calcineurina podría ser la responsable de la expresión de isoformas más rápidas (MHC-IIX) (Michel, et al., 2004), típicamente observadas en deportistas que realizan usualmente este tipo de contracciones.

La cuantía de la liberación de Ca^{2+} viene codificada por las características de disparo de potenciales de acción por parte de las motoneuronas que inervan las fibras musculares. Las fibras musculares tipo II o tipo I son normalmente activadas in vivo a las frecuencias de disparo más adecuadas a las propiedades contráctiles de la UM a la que pertenecen (30 y 10 Hz para tipo II y tipo I respectivamente en humanos) (Bellemare, Woods, Johansson, & Bigland-Ritchie, 1983; Bigland-Ritchie, Zijdwind, & Thomas, 2000). Así, el tipo de descarga de las motoneuronas es el origen de la primera señal para la activación y respuesta de la fibra muscular. Desde el punto de vista del entrenamiento, estímulos que se realizan a alta velocidad y requieren alta producción de fuerza por unidad de tiempo producen altas frecuencias de disparo, lo cual genera aumentos de la concentración de Ca^{2+} iónico de gran amplitud (aumento rápido de la fuerza) y corta duración (alta velocidad de contracción y relajación), por lo que constituirán una señal para la transcripción de ARNm específico para la síntesis de MHC-IIX.

Normalmente, las intervenciones que aumentan la actividad neuromuscular y/o la carga mecánica aumentan la expresión de isoformas más lentas y resistentes (MHC-I y MHC-IIA) (J. L. Andersen & Aagaard, 2010; Guadalupe-Grau, et al., 2009; Pérez-Gomez, et al., 2008), mientras que la ausencia de actividad induce transformaciones hacia isoformas más rápidas (MHC-IIX) (Andersen & Aagaard, 2010; Bamman et al., 1998). Estas características contráctiles y metabólicas de las fibras musculares son determinantes en la gran mayoría de los deportes practicados, ya sea por una alta exigencia de resistencia como por la necesidad de alcanzar altos valores de fuerza y/o velocidad. Por ejemplo, Harber et al. (2002) mostraron cómo los atletas de fondo y medio fondo poseían mayor isoformas de MHC tipo I y un menor porcentaje de isoformas tipo IIA y IIX que los deportistas a nivel recreativo. Por otro lado, la literatura científica ha recogido que con el entrenamiento de fuerza se induce una transformación de isoformas tipo IIX a isoformas más lentas (IIA) (J. L. Andersen & Aagaard, 2010; Campos, et al., 2002; Fry, 2004; Staron & Johnson, 1993; Staron et al., 1994; Staron et al., 1990). Gjovaag & Dahl (2008) mostraron que independientemente de la intensidad (60 vs. 30% 1RM) y el volumen (5 vs. 8 días/semana) el entrenamiento

de fuerza produjo una disminución similar (-10.2%) en la MHC-IIX del músculo tríceps braquial, acompañado por un incremento de un 9.4% en la MHC-IIA. Campos et al. (2002) compararon tres protocolos de entrenamiento de los miembros inferiores: uno de pocas repeticiones y altas cargas (3-5RM); otro con un número intermedio de repeticiones y cargas moderadas (9-11RM); otro de muchas repeticiones y bajas cargas (20-28RM); y un grupo control que no realizó ejercicios de fuerza. Como puede observarse todos los protocolos de entrenamiento fueron realizados hasta el fallo muscular. Tras 8 semanas de entrenamiento, los grupos de 3-5RM y 9-11RM mostraron incrementos del área de sección transversal (CSA) de las fibras tipo I (12.5%), IIA (19.5%) y IIX (26.0%), mientras que el grupo de 20-28RM no mostró incrementos en el CSA para ningún tipo de fibra. Estos resultados concuerdan con otros estudios que muestran que la respuesta hipertrófica al entrenamiento de fuerza es más acusada en las fibras tipo II que en las fibras tipo I (Adams & Bamman, 2012; MacDougall, Elder, Sale, Moroz, & Sutton, 1980; Staron & Johnson, 1993). Por su parte, Schuenke et al. (2012) compararon 3 protocolos de entrenamiento de fuerza con los miembros inferiores durante 6 semanas: un grupo entrenaba a una velocidad muy lenta (10 s fase concéntrica, 40-60% 1RM, 6-10 repeticiones hasta el fallo), otro a una velocidad normal (1-2 s fase concéntrica, 80-85% 1RM, 6-10 repeticiones hasta el fallo), y otro a una velocidad normal pero con muchas repeticiones (1-2 s fase concéntrica, 40-60% 1RM, 20-30 repeticiones hasta el fallo). Es de destacar que, nuevamente, todos los protocolos de entrenamiento fueron realizados hasta el fallo muscular. Tras el entrenamiento se observó un descenso del porcentaje de fibras tipo IIX y un aumento de las fibras IIAX para los 3 grupos de entrenamiento. Sin embargo, el grupo de 6-10RM mostró mayor hipertrofia para todos los tipos de fibra que el grupo de 6-10RM “superlento”. Staron et al. (1990) recogieron un descenso de las fibras tipo IIX tras el entrenamiento de fuerza (16.2 vs. 2.7% del pre al post-entrenamiento) con un aumento paralelo del porcentaje de fibras tipo IIA (32.5 vs. 39.3%, pre vs. post-entrenamiento). Nuevamente, el entrenamiento de fuerza fue realizado hasta el fallo muscular.

Sin embargo, esta transición de fibras tipo IIX a IIA podría ser atenuada con el tipo de entrenamiento de fuerza realizado, ya que existen diferencias en la proporción del tipo de fibra observado en diferentes poblaciones de deportistas con muy altas exigencias de entrenamiento de fuerza. Específicamente, en halterófilos y powerlifters, el área relativa de las fibras tipo II es considerablemente mayor que el área relativa de las fibras tipo I

(Fry et al., 2003; MacDougall, et al., 1982; Tesch, Thorsson, & Kaiser, 1984), mientras que lo contrario ocurre en culturistas (MacDougall, et al., 1982; Tesch & Larsson, 1982). Estas adaptaciones estructurales en el tipo de fibra podrían venir explicadas por el tipo de entrenamiento realizado, ya que la competición de los halterófilos y powerlifters consiste en levantar el máximo peso posible una sola vez, por lo que sus entrenamientos constan de pocas repeticiones por serie y amplios períodos de recuperación entre series con el objetivo de aplicar altos valores de fuerza en cada repetición y mantener una correcta ejecución técnica (Hakkinen & Pakarinen, 1993), mientras que el entrenamiento de los culturistas consiste, típicamente, en realizar múltiples series entre 8-12RM siempre realizadas hasta el fallo, alcanzando altos valores de fatiga en cada una de las sesiones de entrenamiento. Desde un punto de vista funcional, este descenso de las fibras IIX con el entrenamiento de fuerza realizado hasta el fallo podría parecer algo negativo ya que esta isoforma posee la mayor velocidad de contracción y mayor capacidad de producir tensión, por lo que su eliminación podría producir un enlentecimiento y una reducción de la capacidad de producir fuerza en relación al tiempo.

Marshall et al. (2011) compararon el efecto de realizar 3 programas de fuerza de sentadilla durante 6 semanas en las que se realizaban repeticiones hasta el fallo muscular. La diferencia entre los protocolos fue el número de series a realizar (1 vs. 4 vs. 8). Tras las 6 semanas de entrenamiento, se observó un descenso de la RFD pico y la RFD en la fase inicial de la contracción (0-30, 0-50 ms). Los autores sugirieron que este tipo de entrenamiento, consistente en realizar repeticiones hasta el fallo, produce adaptaciones negativas para la capacidad de producir fuerza por unidad de tiempo, lo cual podría tener consecuencias negativas para el rendimiento deportivo (Marshall, et al., 2011). La fatiga de baja frecuencia (LFF; “low frequency fatigue”) es un tipo de fatiga caracterizada por una reducción de la fuerza ante la estimulación a bajas frecuencias, mientras que esta reducción no ocurre para la estimulación a altas frecuencias, o al menos no en la misma magnitud (Westerblad, Duty, & Allen, 1993). Se piensa que la LFF dificulta la liberación del Ca^{2+} del retículo sarcoplásmico, lo cual enlentece la capacidad del músculo para pasar de estado de baja a alta producción de fuerza (Westerblad, et al., 1993). Por tanto, parece razonable que LFF haya afectado a la RFD inicial, pero no en la tardía (Marshall, et al., 2011). Además, otros autores han observado tras 14 semanas de entrenamiento hasta el fallo en el que además realizaban

cada repetición de manera controlada, una asociación entre el descenso en la RFD inicial (<140 ms) y la disminución del porcentaje de fibras tipo IIX (L. L. Andersen, Andersen, Zebis, & Aagaard, 2010), las cuales son caracterizadas por una alta RFD intrínseca (Harridge, 2007).

En síntesis, la realización de series hasta el fallo, lejos de ser óptimas para las ganancias de fuerza debido a una activación de todas las UM, parece producir una excesiva fatiga, estimulando la activación de la calcineurina, lo cual daría lugar a transiciones en el fenotipo muscular de fibras tipo IIX a IIA, resultando en adaptaciones negativas para el rendimiento deportivo como puede ser un descenso de la RFD. En consecuencia, durante el entrenamiento de fuerza, la velocidad de ejecución y la fatiga generada podrían ser elementos determinantes de cara a las transformaciones que puedan darse en el fenotipo muscular. De tal manera que si esa velocidad es muy inferior a la máxima posible para un sujeto, tanto si es de manera voluntaria como por incapacidad (fatiga), el efecto del entrenamiento producirá unas adaptaciones muy diferentes que si la velocidad es la máxima posible ante una carga determinada.

4. ESTUDIO I. Efectos de la voluntariedad en la velocidad de ejecución durante el entrenamiento de fuerza sobre el rendimiento físico

4.1. Planteamiento del Problema y Propósito de la Investigación

El sistema neuromuscular se adapta de manera específica al estímulo al cual es sometido, resultando en aumentos de fuerza y rendimiento funcional (Spiering, et al., 2008; Toigo & Boutellier, 2006). Ya que el estrés mecánico se considera un factor determinante de las adaptaciones (Crewther, et al., 2005), se hace necesario una mejor comprensión de las variables cinéticas y cinemáticas asociadas al entrenamiento de fuerza, las cuales podrían arrojar nuevo conocimiento acerca de los mecanismos responsables de los procesos de adaptación. Entre las principales variables que pueden ser manipuladas para configurar el estímulo mecánico, la velocidad de ejecución es probablemente la menos estudiada y comprendida. La velocidad de ejecución, la cual es dependiente tanto de la magnitud de la carga a desplazar como de la voluntariedad del sujeto en mover la carga (Pereira & Gomes, 2003; Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011), es una variable relevante cuando el objetivo es aumentar el rendimiento deportivo (Crewther, et al., 2005; Pereira & Gomes, 2003). Aun así, son muy pocos los estudios que han analizado el efecto de entrenar con diferentes velocidades de ejecución sobre el rendimiento físico (Blazevich & Jenkins, 2002; Jones, Bishop, Hunter, & Fleisig, 2001; Jones, et al., 1999; McBride, Triplett-McBride, Davie, & Newton, 2002; Morrissey, et al., 1998).

La mayoría de los estudios que han analizado el efecto de la velocidad de ejecución sobre las adaptaciones neuromusculares han utilizado equipamiento isocinético (Behm & Sale, 1993a; Blazevich, et al., 2008; Caiozzo, et al., 1981; Ingebrigtsen, et al., 2009; Kanehisa & Miyashita, 1983). Sorprendentemente, son pocos los estudios han utilizado ejercicios isoinerciales durante el programa de entrenamiento. El entrenamiento isoinercial (carga externa constante) es la metodología de entrenamiento más comúnmente usada y generalmente considerada la más específica para aumentar el rendimiento deportivo (Ingebrigtsen, et al., 2009; Pereira & Gomes, 2003). Según nuestro conocimiento, Young and Bilby (1993) fueron los primeros en comparar el efecto de reducir intencionadamente la velocidad de levantamiento vs. levantar la carga a la máxima velocidad posible sobre el rendimiento en fuerza, sin encontrar diferencias

claras entre los grupos de entrenamiento “rápido” y “lento”. Entre los estudios que usaron metodología isoinercial para comparar el efecto de la velocidad de ejecución sobre las ganancias de fuerza, algunos hallaron mayores ganancias cuando se realizaban repeticiones rápidas (Ingebrigtsen, et al., 2009; Jones, et al., 1999; Morrissey, et al., 1998; Munn, et al., 2005), mientras otros no observaron diferencias entre los grupos de entrenamiento “rápido” y “lento” (Fielding, et al., 2002; Pereira & Gomes, 2007; Sayers & Gibson, 2010; Young & Bilby, 1993). Algunas inconsistencias metodológicas podrían haber contribuido a la actual falta de consenso acerca de si el entrenamiento de fuerza debería realizarse a la máxima velocidad posible o a velocidades submáximas. De hecho, pocos estudios han igualado el volumen entre los grupos experimentales (Fielding, et al., 2002; Ingebrigtsen, et al., 2009; Jones, et al., 2001; Morrissey, et al., 1998; Munn, et al., 2005; Young & Bilby, 1993), y muchos de ellos han manipulado varias variables de entrenamiento de manera simultánea (Almasbakk & Hoff, 1996; Cronin, et al., 2001; Padulo, Mignogna, Mignardi, Tonni, & D'Ottavio, 2012; Palmieri, 1987; Sayers & Gibson, 2010), en vez de sólo centrarse en la velocidad de ejecución como variable independiente, no pudiendo de esta forma atribuir las diferencias en los efectos sobre el rendimiento a la velocidad de ejecución. Otro aspecto a resaltar es que la mayoría de los estudios que compararon el efecto de entrenar de “rápido” vs. “lento” sobre la fuerza han realizado series hasta el fallo o muy próximas al mismo (Fielding, et al., 2002; Ingebrigtsen, et al., 2009; Jones, et al., 1999; Morrissey, et al., 1998; Munn, et al., 2005; Pereira & Gomes, 2002; Young & Bilby, 1993). De esta manera, las diferencias en la velocidad de ejecución en las últimas repeticiones se reducen y llegan a desaparecer (Jones, et al., 1999), ya que, independientemente de la voluntad del sujeto, la velocidad siempre terminaría siendo muy próxima a la que se alcanza la 1RM en el ejercicio (Duffey & Challis, 2007; Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011). Además, entre los estudios existentes en la bibliografía, la velocidad real de cada repetición no ha sido medida o rigurosamente controlada.

Varios estudios han usado metabolitos en sangre como indicadores de fatiga neuromuscular durante el entrenamiento de fuerza (Gorostiaga, et al., 2012; Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011) o han analizado el efecto de la velocidad de ejecución sobre la concentración de lactato sanguíneo (Buitrago, et al., 2012; Gentil, et al., 2006; Mazzetti, et al., 2007). Tan sólo Mazzetti et al. (2007) igualaron volumen e intensidad (%1RM) entre al menos dos de los protocolos examinados, así que las

diferencias observadas entre los mismos pueden ser principalmente atribuidas a la velocidad de ejecución. Se ha sugerido que elevadas concentraciones de amonio durante el entrenamiento de fuerza podrían indicar un desequilibrio entre la tasa de utilización y resíntesis de ATP dentro de la musculatura implicada (Gorostiaga, et al., 2012; Gorostiaga et al., 2014; Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011), sin embargo el efecto agudo de la velocidad de ejecución sobre este metabolito no ha sido claramente establecido. Tanto la fatiga mecánica como el estrés metabólico pueden ser aspectos importantes para el control y prescripción de la carga de entrenamiento de la fuerza muscular, tanto en el entrenamiento orientado a la mejora de la salud como, especialmente, en el ámbito del rendimiento deportivo. Por lo tanto, parece existir una falta de conocimiento en torno a esta relevante cuestión, dándose las condiciones necesarias para justificar la formulación de uno o varios problemas de investigación. En nuestro caso los problemas que nos planteamos son los siguientes:

- 1) ¿Cuál es el efecto de un entrenamiento de fuerza al realizar cada repetición a la máxima velocidad posible o al 50% de dicha velocidad sobre el rendimiento en press banca, sentadilla, salto vertical y aceleración en carrera?
- 2) ¿Cuál es el estrés mecánico y metabólico agudo al desplazar la carga en cada repetición a la máxima velocidad o al 50% de dicha velocidad?

4.1.1. Objetivos de la Investigación

La problemática objeto de estudio giró en torno a los siguientes objetivos:

- Comprobar el efecto que producen dos entrenamientos equivalentes en volumen, intensidad y orden en la aplicación de las cargas, realizando en un caso el desplazamiento de la carga a la máxima velocidad posible y en el otro al 50% de la misma, sobre la velocidad a la que se desplaza una misma carga absoluta en los ejercicios de press banca y sentadilla, la altura del salto vertical y el tiempo en 10-20 m en carrera.
- Comprobar las diferencias en el estrés metabólico, medido a través de las concentraciones sanguíneas de lactato, amonio y ácido úrico, de 3 grados de esfuerzo realizados con diferente “velocidad de movimiento” en los ejercicios de press banca y sentadilla (100% vs. 50% de la máxima velocidad posible para una carga determinada).
- Comprobar las diferencias que se producen en las pérdidas de velocidad con una carga que se desplaza a $1 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ tras la realización de 3 grados de esfuerzo en los que se desplaza la carga a la máxima velocidad posible o al 50% de dicha velocidad en los ejercicios de press banca y sentadilla.
- Comprobar las diferencias que se producen en las pérdidas de altura en el salto vertical tras la realización de 3 grados de esfuerzo en los que se desplaza la carga a la máxima velocidad posible o al 50% de dicha velocidad en el ejercicio de sentadilla.

4.1.2. Hipótesis

Al revisar otros trabajos que han estudiado los efectos de realizar un mismo programa de entrenamiento de fuerza con diferentes velocidades de ejecución, no parece existir una gran diferencia entre los efectos producidos por estos protocolos de entrenamiento sobre el rendimiento (Fielding, et al., 2002; Ingebrigtsen, et al., 2009; Keeler, et al., 2001; Kim, et al., 2011; Morrissey, et al., 1998; Munn, et al., 2005; Pereira & Gomes, 2002; Westcott, et al., 2001; Young & Bilby, 1993). Este hecho podría tener origen en la manipulación de algunas de las variables que definen los protocolos de entrenamiento a realizar en estos trabajos.

De la revisión realizada se puede deducir que son muy pocos los trabajos que han encontrado claras diferencias a favor de ejecutar cada repetición a la máxima velocidad posible. Este hecho podría ser debido a que en la mayoría de los trabajos que tratan de abordar esta temática se han realizado series con un carácter del esfuerzo máximo o casi máximo. Como se ha indicado, con este tipo de esfuerzos, la velocidad de ejecución y la potencia en cada repetición van disminuyendo hasta la velocidad propia de la repetición máxima (Izquierdo, González-Badillo, et al., 2006; Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011), por lo que se igualan las velocidades en las últimas repeticiones de cada serie en ambos grupos (Jones, et al., 1999), por tanto, las diferencias reales en la velocidad de ejecución dentro de cada serie se reducen llegando a ser muy semejantes al final de cada serie, lo cual podría reducir el posible efecto de la velocidad de ejecución sobre la fuerza máxima. Por otra parte, se ha observado que el entrenamiento realizado a una velocidad determinada dará las mayores ganancias a una velocidad similar, con descenso de los resultados cuando hay notables desviaciones de la misma (Behm & Sale, 1993b). Por tanto, es probable que, ante un mismo volumen e intensidad de entrenamiento, se manifieste el efecto de la velocidad de ejecución si la velocidad media y la velocidad mínima a la que se entrena son suficientemente distintas, como podría ser en un entrenamiento en el que no se superan la mitad de las repeticiones posibles en la serie. Por ello, nuestra primera hipótesis es la siguiente:

Hipótesis 1. El desplazamiento de una carga relativa de entrenamiento a la máxima velocidad posible (V100) proporciona mayor mejora de la velocidad ante la misma carga absoluta en los ejercicios de press banca y sentadilla, en el salto vertical y en el

tiempo en 10-20 m en carrera que desplazar el mismo número de veces la misma carga relativa de entrenamiento pero al 50% de dicha velocidad máxima (V50).

Los trabajos que han analizado los efectos agudos de la realización de un entrenamiento de fuerza ante distintas velocidades de ejecución, generalmente han considerado esfuerzos en los que el número de repeticiones realizadas era igual al realizable (carácter del esfuerzo máximo), por lo que si ante distintas velocidades se pueden realizar un número diferente de repeticiones con una misma carga (Sakamoto & Sinclair, 2006), realizarían diferentes volúmenes, por lo que no se podrían atribuir las diferencias obtenidas exclusivamente a las diferentes velocidades de ejecución. Pero dado que al realizar cada levantamiento a la máxima velocidad posible, se produciría una mayor producción de fuerza por unidad de tiempo, es probable que cada repetición suponga un estímulo mayor, por lo que también produciría un estrés metabólico y mecánico mayor, lo cual se traduciría en una mayor fatiga. Esta mayor fatiga significaría que la pérdida de velocidad al final de la sesión de entrenamiento y la pérdida de salto serían mayores ante el mismo número de repeticiones. Consecuentemente, nuestras hipótesis son:

Hipótesis 2. El porcentaje de pérdida de velocidad ante una carga absoluta que sin fatiga previa se desplaza a $1 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ es mayor cuando una carga relativa de entrenamiento se desplaza a la máxima velocidad posible que cuando la misma carga relativa se desplaza el mismo número de veces pero al 50% de la velocidad máxima posible.

Hipótesis 3. El porcentaje de pérdida de salto vertical es mayor cuando una carga relativa de entrenamiento se desplaza a la máxima velocidad posible que cuando la misma carga relativa se desplaza el mismo número de veces pero al 50% de la velocidad máxima posible.

Según los resultados observados en la bibliografía analizada en el apartado de introducción, podemos deducir que aún existe cierta controversia en los valores de concentración de lactato sanguíneo ante distintos esfuerzos con desplazamientos de cargas externas, pero sí parece haber consenso en el hecho de que al desplazar una carga a la máxima velocidad posible, además de producirse una mayor producción de fuerza en cada repetición (Hatfield, et al., 2006; Schilling, et al., 2008), se produciría una mayor activación de fibras rápidas que cuando se realiza cada repetición de manera

lenta (Behm & Sale, 1993a; Desmedt & Godaux, 1977, 1978). Si este tipo de fibra tiene mayor capacidad de producir energía por la vía glucolítica (Colliander, Dudley, & Tesch, 1988; Izquierdo, et al., 2009; Thorstensson & Karlsson, 1976), sería lógico que la producción de lactato sea mayor cuando se activa en mayor medida este tipo de fibra. Por otro lado, se ha observado una relación lineal positiva entre la producción de amonio y el porcentaje de fibras rápidas (Banister, et al., 1985; Dudley, Staron, Murray, Hagerman, & Luginbuhl, 1983). Si al realizar cada repetición a la máxima velocidad el reclutamiento de fibras rápidas es mayor que si realizásemos la contracción de manera lenta (Desmedt & Godaux, 1977, 1979), cabe esperar que la concentración de amonio tras la realización de un protocolo en el que se desplace a la carga a la máxima velocidad posible sea superior a la obtenida cuando se levanta la carga de manera lenta. Por otro lado, en otro estudio (Gorostiaga, et al., 2012) se observó que cuando se realizaba la mitad de las repeticiones posibles dentro de una serie, la concentración de ácido úrico no cambiaba con respecto al reposo (292 vs. 286 $\mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$), sin embargo cuando se realizaban repeticiones hasta el fallo se observaban aumentos en la concentración de ácido úrico de hasta un 19% (351 $\mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$). Por tanto, nuestra hipótesis es la siguiente:

Hipótesis 4. El estrés metabólico, medido a través de las concentraciones sanguíneas de lactato, amonio y ácido úrico, es mayor cuando una carga relativa de entrenamiento se desplaza a la máxima velocidad posible que cuando la misma carga relativa se desplaza el mismo número de veces pero al 50% de la velocidad máxima posible. Los valores de lactato, amonio y ácido úrico para ambos protocolos serán menores que los obtenidos ante esfuerzos realizados hasta el fallo muscular para un mismo número de repeticiones en la serie.

4.2. Metodología

4.2.1. Tipo de investigación

La metodología del estudio queda determinada por el tipo de investigación que pretendamos hacer, y más concretamente por los objetivos buscados, la naturaleza de las variables y el nivel de control que ejerzamos sobre las mismas.

El primer estudio de nuestra tesis consta de dos diseños, uno descriptivo y otro experimental o cuasi-experimental.

Dadas las características de los datos, nuestro estudio es una investigación cuantitativa, por el grado de manipulación de las variables y los objetivos de estudio, una parte de nuestro estudio es fundamentalmente descriptiva, aunque podemos considerar algunas variables como independientes (velocidad de ejecución 100 vs. 50% de la máxima velocidad posible). Por el enfoque del análisis de los datos, la investigación es inferencial con las variables atributivas indicadas. Sin embargo, otra parte de nuestro estudio es fundamentalmente experimental, ya que poseemos y manipulamos dos niveles de una variable independiente (velocidad de ejecución 100 vs. 50% de la máxima velocidad posible) y distintas variables dependientes a través de las cuales se expresa el efecto del entrenamiento.

4.2.2. Diseño del estudio

La presente investigación fue diseñada en un intento de explicar el efecto de la velocidad de ejecución al desplazar una carga sobre el rendimiento en fuerza. Para ello se formaron dos grupos equivalentes en fuerza, que entrenaron durante 6 semanas, usando los ejercicios de sentadilla (SQ) y press banca (PB), con una frecuencia de 3 sesiones semanales, con las mismas cargas relativas, el mismo número de series y el mismo número de repeticiones en la serie, pero con distinta velocidad de ejecución al desplazar las cargas: máxima velocidad voluntaria (V100) para un grupo vs. 50% de dicha velocidad (V50) para el otro. Adicionalmente se realizó un estudio complementario con el objetivo de describir las respuestas mecánicas y metabólicas agudas a las sesiones tipo usadas durante el estudio experimental.

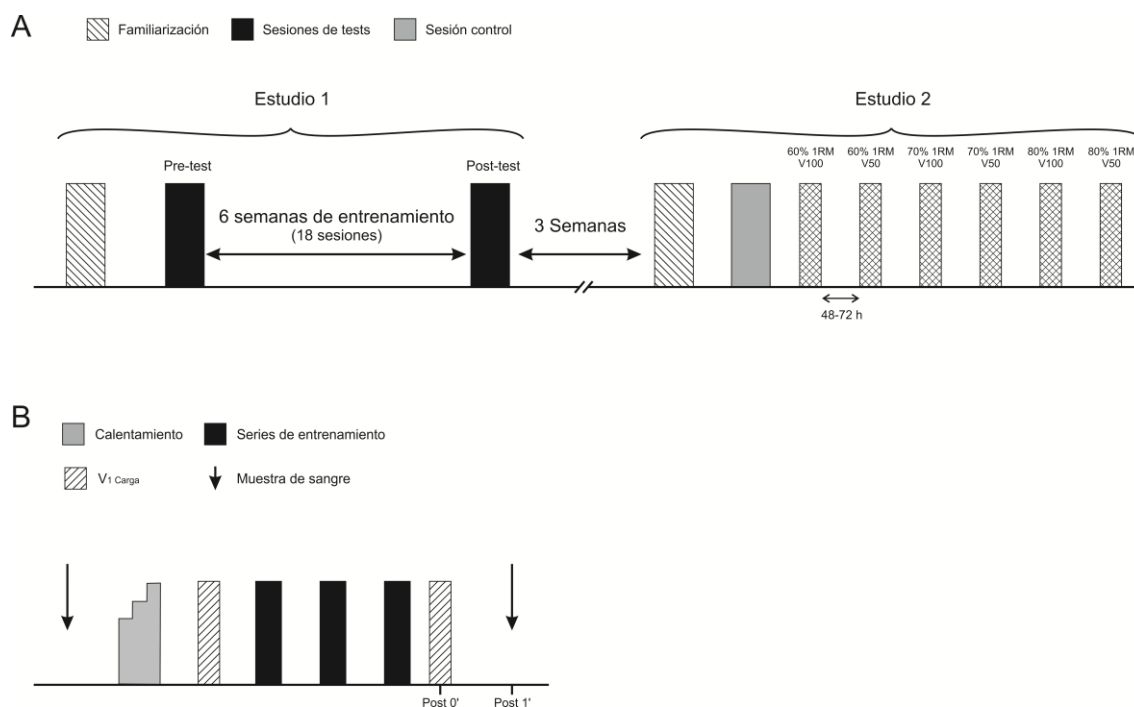


Figura 1. Diseño del estudio. (A) Estudio principal, 6 semanas de entrenamiento con una variable independiente, la velocidad de ejecución (V100 vs. V50); (B) Estudio complementario, estudio descriptivo de la respuesta mecánica y metabólica aguda a seis diferentes sesiones tipo realizadas durante el proceso de entrenamiento. Ambos estudios fueron separados por 3 semanas.

4.2.3. Muestra

Veintidós sujetos, físicamente activos, estudiantes de Ciencias de la Actividad Física y del Deporte. La mayoría de estos sujetos ya había realizado diferentes tests y evaluaciones con nuestro grupo de trabajo con anterioridad. Una vez seleccionados los sujetos que cumplían los requisitos y confirmada su disponibilidad, y tras ser informados del propósito de la investigación y los procedimientos experimentales, todos ellos dieron su Consentimiento Informado, el cual se adjunta en el **ANEXO I**, antes de tomar parte en el estudio correspondiente, el cual fue aprobado por el Comité Científico Ético de la Universidad Pablo de Olavide

Para poder tomar parte en este proyecto, dichos sujetos debían cumplir los siguientes requisitos: 1) tener experiencia con el entrenamiento de fuerza de forma sistemática durante, al menos, los últimos 6 meses, un mínimo de 2 veces por semana; 2) manifestar que no padecía ninguna enfermedad o problema de salud conocidos que pudiera suponer un riesgo ante el esfuerzo físico intenso (por ejemplo: disfunción renal, anomalías cardíacas, enfermedades respiratorias o metabólicas; patologías osteoarticulares, etc.) 3) estar habituados a la realización de los ejercicios de PB y SQ; 4) y no realizar otro tipo

de entrenamiento físico intenso, aparte del propio del estudio, durante la duración del mismo. Además, los sujetos manifestaron no haber tomado ningún tipo de droga que pudiese alterar el rendimiento físico o balance hormonal durante varios meses antes o durante este estudio.

Antes de la investigación, los participantes fueron ordenados según su 1RM en SQ y PB y se distribuyeron en los grupos de V100 (n = 11) y V50 (n = 11) para el estudio experimental. En el estudio descriptivo participaron ocho sujetos. Las características de los sujetos se presentan en la tabla 1. Durante el transcurso del estudio, algunos sujetos pertenecientes a V100 sufrieron lesiones por causas ajenas al estudio causando baja del mismo. Por tanto, el grupo VL100 quedó finalmente compuesto por 9 sujetos para el ejercicio de PB y 10 sujetos para el ejercicio de SQ.

Tabla 1. Características iniciales de los sujetos pertenecientes a ambos grupos (media ± SD).

Grupo	Edad (años)	Talla (m)	Masa corporal (kg)
V50	21.6 ± 3.5	1.76 ± 0.05	72.6 ± 9.4
V100	23.0 ± 2.8	1.78 ± 0.09	72.6 ± 9.5
Estudio descriptivo	24.6 ± 3.0	1.78 ± 0.09	74.6 ± 8.2

V100 (n = 11): Grupo que desplazaba la carga a la máxima velocidad posible

V50 (n = 11): Grupo que desplazaba la carga al 50% de la máxima velocidad posible

4.2.4. Variables objeto de estudio

Diseño experimental

Variable independiente:

- La velocidad de ejecución en cada repetición ante una misma carga, siendo las velocidades de ejecución que utilizamos 100 y 50% de la máxima velocidad posible ante una carga determinada.

Variables dependientes:

- Estimación de la fuerza dinámica máxima (1RM), en kg.
- Velocidad media con las cargas absolutas comunes en los test 1 y 2 (VMPC), en $m \cdot s^{-1}$. La velocidad usada en los tres estudios desarrollados en la presente tesis hace referencia a la VMP. La fase propulsiva es definida como la porción de la

fase concéntrica en la que la aceleración de la barra es menor a $-9.8 \text{ m}\cdot\text{s}^{-2}$ (Sánchez-Medina, Pérez, & González-Badillo, 2010).

- Velocidad media con las cargas absolutas que podían desplazarse a $1 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ o más en el test 1 ($\text{VMP} \geq 1$) para el ejercicio de sentadilla, en $\text{m}\cdot\text{s}^{-1}$.
- Velocidad media con las cargas absolutas que podían desplazarse a menos de $1 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ en el test 1 ($\text{VMP} < 1$) para el ejercicio de sentadilla, en $\text{m}\cdot\text{s}^{-1}$.
- Velocidad media con las cargas absolutas que podían desplazarse a $0.8 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ o más en el test 1 ($\text{VMP} \geq 0.8$) para el ejercicio de press de banca, en $\text{m}\cdot\text{s}^{-1}$.
- Velocidad media con las cargas absolutas que podían desplazarse a menos de $0.8 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ en el test 1 ($\text{VMP} < 0.8$) para el ejercicio de press de banca, en $\text{m}\cdot\text{s}^{-1}$.
- Altura en salto vertical con contramovimiento (CMJ), en cm.
- Tiempo en recorrer 10 y 20 m (T10 y T20), en s.

Diseño descriptivo

Variables medidas

- **Metabólicas:** concentración de lactato ($\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$), amonio ($\mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$) y ácido úrico ($\mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$) medida en sangre capilar total.
- **Mecánicas:**
 - **Pérdida de velocidad media propulsiva con la carga de $1 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ (V_1 -carga):** es la pérdida (%) de velocidad medida propulsiva (VMP) entre la media de 3 repeticiones realizadas a máxima velocidad, inmediatamente antes y 1 min después de cada protocolo de ejercicio (PB y SQ), con aquella carga absoluta con la que se consigue una VMP de $1 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ en situación de ausencia de fatiga.
 - **Pérdida de altura en el salto vertical (CMJ):** es la pérdida relativa (%) calculada tras realizar 3 saltos a la máxima intensidad inmediatamente antes y 1 min después de la realización del ejercicio de sentadilla, justo antes de realizar las 3 repeticiones con la carga de $1 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$).

4.2.5. Control de las variables extrañas

En un estudio de estas características, las posibles variables extrañas o contaminantes que pudieran afectar en los resultados hacen referencia a:

La validez de los instrumentos de medida

Cada uno de los instrumentos utilizados mide directamente las variables analizadas, por lo que está garantizada su validez con respecto a las mismas, es decir, miden lo que se pretende medir en cada caso. Además, las medidas ofrecieron una alta fiabilidad. Todos los instrumentos han sido ya utilizados para el cálculo de estas variables en trabajos científicos previos.

La ejecución técnica y el cumplimiento de los protocolos en los ejercicios que se aplicarían como entrenamiento o test

Este aspecto se controla en el momento de la realización de los tests en cada una de las sesiones programadas. El efecto de aprendizaje no ha existido o se ha eliminado, porque, como ya se ha indicado, cada grupo de sujetos estaba familiarizado con el ejercicio que tenía que ejecutar. Todas las sesiones de entrenamiento y evaluación que componen este estudio se han llevado a cabo bajo la supervisión del equipo de investigadores.

La situación ambiental de cada sesión de trabajo

Las variables situacionales se han minimizado al realizar cada sujeto las sesiones del estudio a la misma hora del día, en las mismas condiciones (temperatura y humedad de la sala constantes, ausencia de actividad física previa ese día ni el anterior, período de descanso aproximado de al menos 8 h y habiendo realizado la última comida al menos 2.5 h antes de la sesión correspondiente). Se dieron también las instrucciones suficientes para que los sujetos mantuviesen la misma dieta los días del estudio en los que se realizaban extracciones sanguíneas.

4.2.6. Evaluaciones, pruebas físicas y analíticas

4.2.6.1. Análisis de la composición corporal

Con el objetivo de describir adecuadamente la muestra, al comienzo de cada estudio se realizó una evaluación antropométrica y de composición corporal de cada sujeto. Con ello se determinó:

Masa corporal (kg): se pesó a los sujetos colocándolos, en posición erecta, en el centro de una báscula de precisión (Quirumed, Valencia, España).

Talla (m): es la distancia entre el vértex y las plantas de los pies. Los sujetos permanecieron de pie con los talones, glúteos, espalda y región occipital en contacto con el plano vertical del tallímetro (Quirumed, Valencia, España).

4.2.6.2. Evaluación de las relaciones carga/fuerza-velocidad

Se utilizó una máquina tipo Smith (Fitness Line, Peroga, Murcia, España) para la realización de los test como para todas las sesiones de entrenamiento. Esta máquina tiene unas dimensiones de 2.20 m de altura, 1.75 m de ancho. Además, dispone de rodamientos de alta calidad que minimizan la fricción de la barra con las guías, con el fin de asegurar la mayor fiabilidad posible en las mediciones mecánicas.



Figura 2. Imagen de la máquina multipower (Peroga, Fitness Line, Peroga, SL, Murcia)

Para el test de PB se impuso una pausa momentánea (~1.5 s) en el pecho entre las fases excéntrica y concéntrica para minimizar la contribución del efecto del rebote y permitir una mayor reproducibilidad de las medidas (Pallarés, Sánchez-Medina, Pérez, De La Cruz-Sánchez, & Mora-Rodríguez, 2014) realizando la fase concéntrica a la máxima velocidad posible.

En el ejercicio de SQ, los sujetos comenzaron en la posición en la que las rodillas y cadera estaban completamente extendidas, los pies separados a la anchura de las caderas y la barra descansando sobre la espalda a nivel del acromion. Cada sujeto descendía en un movimiento continuo hasta que la parte superior de sus muslos quedaban por debajo del plano horizontal y la parte posterior de los muslos tocaba con la parte posterior de los gemelos, en ese momento comenzaba la fase concéntrica, realizando la fase

excéntrica a una velocidad controlada y la fase concéntrica a la máxima velocidad posible.

La carga inicial fue de 20 kg para todos los sujetos, y fue aumentando gradualmente en 10 kg hasta que la VMP fue inferior a $0.5 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ en PB o $0.8 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ en SQ. A partir de esta velocidad, la carga fue individualmente ajustada con pequeños incrementos (de 2.5 kg a 5 kg) hasta que la VMP descendía de $0.7 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ en SQ y $0.4 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ en PB. La 1RM fue estimada a partir de la velocidad a la que el sujeto era capaz de desplazar la última carga levantada tanto en SQ (Conceicao, et al., 2016; Sánchez-Medina, et al., 2011) como en PB (Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011). Obteniendo así tanto la 1RM como la velocidad a la que el sujeto era capaz de desplazar cada carga absoluta, datos que se utilizaron para observar los cambios en el rendimiento al comparar las medias de las velocidades a la que desplazan las cargas absolutas comunes en ambos test. Sólo la mejor repetición de cada carga, según el criterio de mayor VMP (González-Badillo & Sánchez-Medina, 2010) fue considerada para el análisis posterior.

Todas las repeticiones fueron grabadas con un transductor lineal de velocidad (T-Force System, Ergotech, Murcia, España). El transductor contiene un tacogenerador de alta precisión que mide a qué velocidad se estira o retrae el cable de 2 m que tiene incorporado. El sensor da como salida una tensión eléctrica proporcional a la velocidad con la que se mueve el cable. Hardware y software se conectan a través del interface, el cual consta de una tarjeta electrónica de adquisición de datos dotada de un conversor A/D de 14 bits de resolución que transforma la señal analógica emitida por el transductor en una señal digital que es recibida por el software. La frecuencia de muestreo a la que se adquieren los datos se ha fijado en 1.000 Hz, es decir, se obtiene un dato de velocidad cada milisegundo. La fiabilidad de este dispositivo ha sido previamente publicada (Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011).

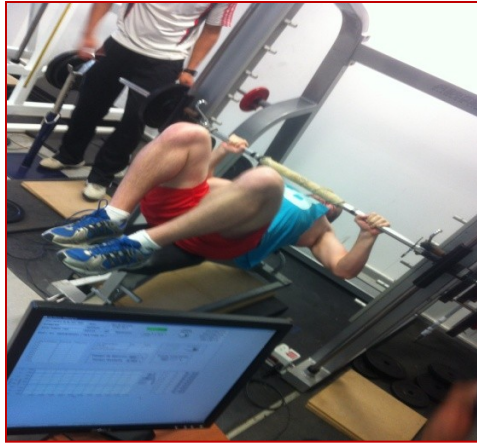


Figura 3. Imagen del medidor lineal de velocidad T-Force System (Ergotech, Murcia, España).

4.2.6.3. Test de salto con contramovimiento

La altura del salto fue medida usando un sistema de tiempo por infrarrojos (Optojump, Microgate, Bolzano, Italia), y fue calculada mediante el tiempo de vuelo (Bosco, Luhtanen, & Komi, 1983). Esta plataforma de infrarrojos ha sido previamente validada (Glatthorn et al., 2011). En el estudio I se realizaron cinco saltos, separados por un minuto de recuperación aproximadamente y se eliminaron los dos valores extremos, es decir, el mejor y el peor, calculándose la media de los tres valores centrales. Mientras que en el estudio II, debido a la limitación temporal con el fin de reducir el tiempo entre el final de la serie y la medida del salto como estimador de la fatiga, se realizaron tres saltos antes y después del esfuerzo, calculándose la media de los tres saltos, dejando un tiempo de recuperación de 5 s entre cada salto. El test de CMJ mostró una alta fiabilidad, con un bajo CV: 1.6%, y un alto coeficiente de correlación intraclase (CCI) e intervalo de confianza del 95% (95%IC): 0.996 (0.992-0.998).

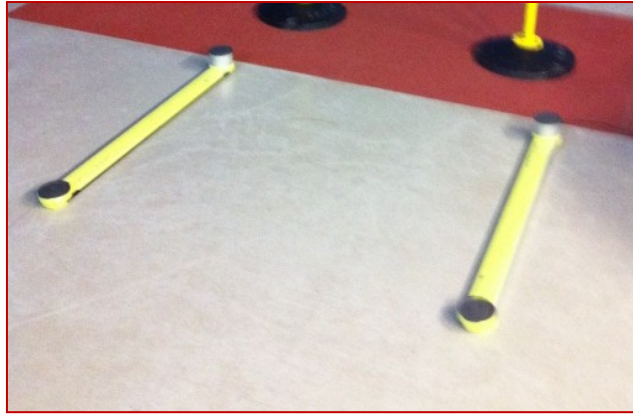


Figura 4. *Imagen del OptojumpNext (Microgate, Bolzano, Italia).*

4.2.6.4. Test de aceleraciones en 10 y 20 m

Las mediciones se realizaron en un recinto cubierto, en una recta de 50 m, acondicionada para este tipo de pruebas, con suelo de tartán. Todos los sujetos realizaron un calentamiento estandarizado previo de 15 min dirigido por el investigador. El calentamiento estandarizado consistió en 5 min de trote continuo, 2 progresiones de 40 m, 2 repeticiones de 30 m al 80-90% y 1 repetición de 15 m al 100%. El descanso entre las series del calentamiento fue de 2 min. Para la medición del test, se situaron 3 marcadores a 0, 10 y 20 m a la altura del pecho. Después del calentamiento, los sujetos pasaban a realizar el test de 20 m, con la medición del tiempo parcial al paso por los 10 m. Se realizaron dos intentos con un descanso de 3 min entre cada intento. Los sujetos partían de una posición de pie con una pierna adelantada y colocada inmediatamente por detrás de la línea de salida que estaba situada un metro por detrás de la marca de 0 m. El tiempo de sprint en 10 y 20 m fue medido con unas células fotoeléctricas (Racetime2, Microgate, Bolzano, Italia), realizándose la toma de tiempo entre 0-10 m y 0-20 m. El mejor de los dos intentos se utilizó como resultado de la prueba y para los análisis posteriores (T10 y T20). Tanto T10 como T20 mostraron valores aceptables de fiabilidad (CV: 1.7% y 1.0% y CCI (95%IC): 0.859 (0.665-0.940) y 0.946 (0.872-0.977), para T10 y T20, respectivamente.

4.2.6.5. Análisis de muestras biológicas

Durante el diseño descriptivo, los sujetos fueron objetos de una extracción de sangre en condiciones basales, justo antes de comenzar su esfuerzo correspondiente en cada

sesión, realizándose todas las sesiones a la misma hora del día. Se exigió a los participantes que se abstuvieran de realizar cualquier tipo de ejercicio físico las 36 horas previas. Los resultados obtenidos se han utilizado como valores de referencia en reposo frente a los que comparar después las concentraciones de los diversos metabolitos para cada ejercicio tras la realización de los diferentes protocolos realizados con diferente velocidad de ejecución.

En las sesiones de ejercicio (6 esfuerzos diferentes), las tomas de sangre se han realizado en el siguiente orden: 1º) lactato, amonio y ácido úrico en reposo; 2º) lactato y amonio al minuto de finalizar el esfuerzo en el ejercicio de press banca; 3º) lactato y amonio al minuto de finalizar el esfuerzo en el ejercicio de sentadilla; 4º) ácido úrico a los 30 minutos de finalizar la sesión de entrenamiento. Para el análisis de las concentraciones de estos metabolitos, se tomaron muestras de sangre capilar de los del lóbulo de la oreja.

Para medir las concentraciones de lactato en sangre antes y después de cada uno de los ejercicios se utilizó el *Lactate Pro LT-1710* (Arkray, Japón). Éste es un analizador portátil que permite determinar la concentración de lactato en sangre total (lactatemia). El manejo de este analizador es muy sencillo. Se introduce una tira reactiva en la parte superior y solo necesita una muestra de sangre de 5 μ l para mostrar el nivel de lactatemia en sangre a los 60 s. La idoneidad y reproductibilidad de este analizador ha sido previamente establecida en un rango fisiológico de 1.0–18.0 mmol.l^{-1} (Pyne, Boston, Martin, & Logan, 2000).



Figura 5. Imagen del Lactate Pro LT-1710 (Arkray, Japón)

De la misma manera que el lactato, el amonio también fue medido antes y después de cada ejercicio para conocer el grado de estrés metabólico inducido por el mismo. Para esto se utilizó el analizador de amonio PocketChem™ BA (Arkray, Japón). Se trata de

un analizador portátil que elimina el proceso de centrifugado de la sangre de otros analizadores y proporciona los resultados en 3 min 20 s. El proceso consiste en la extracción de 20 μl de sangre con una micropipeta, deposición sobre la zona indicada de la tira reactiva (Ammonia test Kit II, Arkray, Japón) e introducción en el analizador. Este instrumento está calibrado para dar valores de amonio en un rango de entre 10 – 400 $\mu\text{g}\cdot\text{dL}^{-1}$ (8 – 285 $\mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$).



Figura 6. Imagen del PocketChem™ BA (Arkray, Japón)

El ácido úrico fue medido antes de la realización del esfuerzo y 30 min tras la finalización del mismo. De acuerdo con las instrucciones del fabricante, tras limpiar y punzar, se extrajo una muestra de sangre capilar de 28.5-31.5 μl siendo ésta colocada sobre la tira reactiva (Reflotrom Uric Acid) para el análisis de fotometría automática (Reflotrom, Boehringer Mannheim), tras 2-3 min después de haber realizado la extracción de la muestra. El analizador fue calibrado justo antes del análisis sanguíneo de cada sujeto. Esta metodología ha sido usada en artículos de impacto en la bibliografía científica específica de nuestro ámbito (Izquierdo, et al., 2011).



Figura 7. Imagen del medidor utilizado para la medición de la concentración de ácido úrico en sangre (Reflotrom, Boehringer Mannheim).

Todos estos dispositivos emplean tiras reactivas que vienen en kits desechables, son de manejo relativamente sencillo y funcionan con una pequeña muestra de sangre capilar total (5-30 μL), procedimientos todos con los que el personal investigador estaba

familiarizado. La calibración de los mismos se realizó al comienzo de cada sesión de evaluación. Dicha calibración, que es sencilla y rápida en todos los casos, se realizó empleando unas muestras o patrones de concentración fija siguiendo las instrucciones proporcionadas por cada fabricante.

4.2.7. Plan de trabajo

4.2.7.1. Plan de trabajo diseño descriptivo

Se realizaron un total de 6 sesiones de entrenamiento de fuerza. El tiempo de recuperación entre cada una de las sesiones fue al menos 48 h, tomando especial atención en que cada sujeto realizase todos los esfuerzos correspondientes en la misma franja horaria en la que realizó el primer esfuerzo, para intentar de esta forma eliminar posibles variables contaminantes sobre los efectos agudos mecánicos y metabólicos. Se utilizaron 3 esfuerzos diferentes [3x8(16); 3x6(12); 3x3(8)] en los ejercicios de PB y SQ realizados en dos condiciones distintas: desplazando la carga en la fase concéntrica de cada repetición a la máxima velocidad posible y al 50% de dicha velocidad.

Tabla 2. Distribución y orden de los esfuerzos realizados en el estudio descriptivo.

Sesiones	Sesión 1	Sesión 2	Sesión 3	Sesión 4	Sesión 5	Sesión 6
Esfuerzo	3x8(16)	3x8(16)	3x6(12)	3x6(12)	3x3(8)	3x3(8)
Velocidad de ejecución	Máxima	50% de la Máxima	Máxima	50% de la Máxima	Máxima	50% de la Máxima
VMP PB ($m \cdot s^{-1}$)	0.79	0.40	0.62	0.31	0.46	0.23
VMP SQ ($m \cdot s^{-1}$)	0.98	0.49	0.82	0.41	0.68	0.34

Los sujetos fueron distribuidos en 5 grupos de dos y a cada uno de ellos se les asignó un horario de entrenamiento que mantuvieron durante los seis esfuerzos. Cada sesión de entrenamiento tenía una duración total aproximada de 2 h, por lo que los horarios fueron los siguientes:

- **Grupo 1:** 8 – 10 h
- **Grupo 2:** 11 – 13 h
- **Grupo 3:** 13 – 15 h
- **Grupo 4:** 17 – 19 h
- **Grupo 5:** 19 – 21 h.

Descripción de una sesión tipo:

En cuanto los sujetos llegaban al laboratorio se les tomaba las muestras de sangre necesarias para determinar los valores de reposo de lactato, amonio y ácido úrico. Posteriormente pasaban a realizar el ejercicio de PB. Antes de hacer el esfuerzo correspondiente a cada sesión se realizaba un calentamiento consistente en 4 series de 6, 6, 4 y 2 repeticiones cada una de ellas, en las que la carga iba aumentando progresivamente. Dentro del calentamiento se incluía siempre la carga que el sujeto era capaz de desplazar a $1 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$.

Tabla 3. Ejemplo de sesión de entrenamiento en el esfuerzo 3x3(8) tanto para el PB como para la SQ.

	Calentamiento				Entrenamiento
Series	1	1	1	1	3
Rep	6	6	4	2	3
Intensidad (%1RM)	40	50	60	70	80



Figura 8. Analizadores de lactato y amonio utilizados para la medición de la fatiga metabólica

Para medir la fatiga metabólica y mecánica producida por la sesión de entrenamiento, 1 min después de terminar la última serie de PB se tomaban nuevamente dos muestras de sangre, una para determinar la lactatemia y otra para la concentración sanguínea de amonio, e inmediatamente después realizaban tres repeticiones con la carga que los sujetos eran capaces de desplazar a una velocidad de $1 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ antes de realizar el esfuerzo.

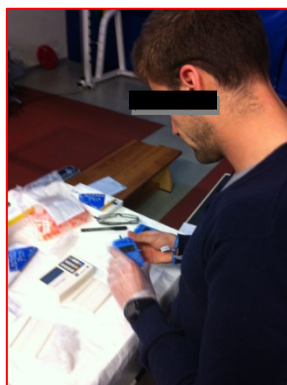


Figura 9. Medición de la concentración de lactato y amonio respectivamente

Una vez finalizado el ejercicio de PB, los sujetos descansaban 10 min antes de comenzar con el calentamiento para el salto vertical. Transcurrido este tiempo, se realizaban 5 min de carrera sobre un tapiz rodante a $8.5 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$, 2 series de 10 repeticiones de SQ sin peso y 2 series de saltos de 5 y 3 repeticiones respectivamente antes de hacer la medición de la altura de salto (CMJ). Una vez medido el CMJ, los sujetos pasaban a realizar el ejercicio de SQ con la misma dinámica que el de PB: 4 series de calentamiento y 3 series con la carga máxima programada para ese día.

Al igual que en el PB, 1 minuto después de la última serie se les tomaban las muestras de sangre para determinar las concentraciones de lactato y amonio en sangre. Después de esto, los sujetos realizaban 3 saltos con un periodo de recuperación de 15 segundos entre cada uno de ellos e inmediatamente después 3 repeticiones con la carga que fueron capaces de desplazar a $1 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ (V_1 -carga) antes de la realización del esfuerzo. Finalmente, 30 minutos tras la finalización del esfuerzo se les tomaba las muestras de sangre para la determinación del ácido úrico.

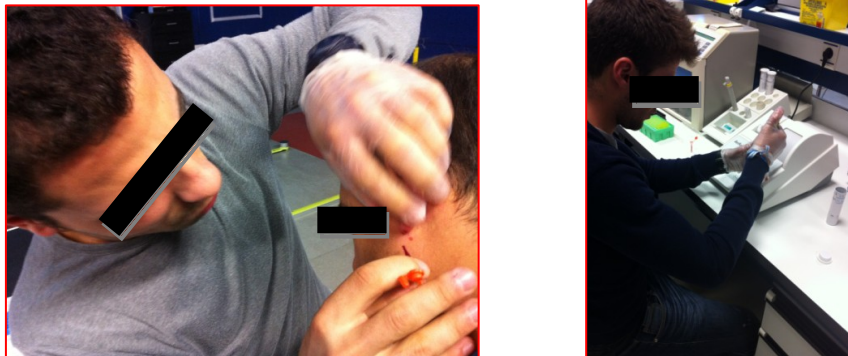


Figura 10. Extracción de sangre y análisis para la determinación de ácido úrico.

A continuación se muestra un esquema resumen del protocolo de actuación con cada uno de los grupos en cada uno de los esfuerzos:



Figura 11. Resumen del protocolo de actuación en cada uno de los esfuerzos en el diseño descriptivo.

4.2.7.2. Plan de trabajo de análisis experimental

Los test de evaluación se realizaron en la semana previa a la semana 1 de entrenamiento y los post-test en la semana posterior a la semana 6 de entrenamiento. Las sesiones fueron realizadas a mediodía, en un margen horario desde las 12 hasta las 15 de la tarde bajo unas condiciones medioambientales similares (20-22°C y 55-65% humedad). Durante el presente estudio ninguno de los sujetos realizó otro entrenamiento de fuerza, aunque sí que existen algunos sujetos que practicaban deporte con cierta periodicidad, aunque el reparto de estos sujetos fue equitativo en ambos grupos.

Protocolo de entrenamiento

Se realizó un entrenamiento de 6 semanas, con un total de 18 sesiones, además de un pre-test y un post-test. Todas las sesiones de entrenamiento se realizaron en días separados, con 48 horas al menos entre dos sesiones consecutivas. Los ejercicios que se realizaron en cada sesión fueron PB y SQ, en este orden. No se entrenaron el ejercicio de salto ni el de carrera, pero sí se midieron antes y después del tratamiento. Esto permitió el cálculo de la posible transferencia producida por el entrenamiento de SQ sobre la capacidad de salto y aceleración.

Los ejercicios que se realizaron durante el transcurso del ciclo de entrenamiento tuvieron igual intensidad y volumen, con igual tiempo de recuperación entre series. El único elemento diferenciador entre los dos grupos fue la velocidad de ejecución de cada repetición, es decir, mientras un grupo realizaba cada repetición a la máxima velocidad posible (V100), el otro grupo realizaba cada repetición al 50% de la máxima velocidad a la que podría desplazar la misma carga (V50).

La intensidad media relativa fue expresada como %1RM y como VMP correspondiente a dicho %1RM (González-Badillo & Sánchez-Medina, 2010; Sánchez-Medina, García-Pallarés, Pérez, Fernandes, & González-Badillo, 2011).

Al comparar la carga programada con respecto a la realizada obtuvimos los datos observados en las tablas 4 y 5. Para nuestro conocimiento, esta comparativa es la primera vez que se realiza en la literatura científica.

Tabla 4. Características descriptivas del programa de entrenamiento realizado por los grupos V100 y V50 en el ejercicio de press banca.

<i>Programado</i>	Semana 1	Semana 2	Semana 3	Semana 4	Semana 5	Semana 6	
Series x Repeticiones	3 x 6	3 x 5	3 x 5	4 x 3	4 x 3	3 x 2	
	3 x 6	3 x 5	3 x 5	4 x 3	4 x 3	4 x 2	
	3 x 8	3 x 6	3 x 6	3 x 4	3 x 4	3 x 3	
VMP programada (m·s⁻¹)	0.79 (60% 1RM)	0.70 (65% 1RM)	0.62 (70% 1RM)	0.55 (75% 1RM)	0.55 (75% 1RM)	0.47 (80% 1RM)	
<i>Realmente realizado</i>							Resumen del ciclo
VMP referencia de la 1º rep (m·s⁻¹)							
V100	0.79 ± 0.07 (60 ± 4% 1RM)	0.70 ± 0.04 (65 ± 3% 1RM)	0.64 ± 0.02 (69 ± 1% 1RM)	0.57 ± 0.04 (73 ± 3% 1RM)	0.57 ± 0.03 (73 ± 2% 1RM)	0.49 ± 0.02 (78 ± 2% 1RM)	0.63 ± 0.01 (69 ± 1% 1RM)
V50	0.78 ± 0.06 (60 ± 3% 1RM)	0.71 ± 0.04 (64 ± 2% 1RM)	0.65 ± 0.02 (68 ± 1% 1RM)	0.56 ± 0.03 (74 ± 2% 1RM)	0.55 ± 0.03 (74 ± 2% 1RM)	0.49 ± 0.03 (78 ± 2% 1RM)	0.62 ± 0.02 (70 ± 1% 1RM)
VMP todas reps (m·s⁻¹)							
V100	0.71 ± 0.07	0.62 ± 0.06	0.55 ± 0.07	0.51 ± 0.05	0.50 ± 0.05	0.44 ± 0.04	0.58 ± 0.06 ***
V50	0.40 ± 0.04	0.35 ± 0.03	0.31 ± 0.02	0.27 ± 0.02	0.27 ± 0.02	0.24 ± 0.01	0.32 ± 0.03
TUT todas reps (s)							
V100	41.4 ± 3.7	37.4 ± 7.9	44.9 ± 4.7	36.4 ± 2.5	35.8 ± 6.4	26.9 ± 3.1	222.8 ± 21.4 ***
V50	68.5 ± 3.9	59.1 ± 7.7	68.3 ± 9.5	60.9 ± 3.8	61.1 ± 3.5	42.8 ± 2.1	360.9 ± 19.2

Los datos son expresados como media ± desviación típica

V100: Grupo de máxima velocidad concéntrica (n = 9), V50: Grupo del 50% de la máxima velocidad (n = 11).

TUT (Time under tension): Tiempo bajo tensión de la fase concéntrica, VMP: Velocidad medida propulsiva, reps: repeticiones,

VMP referencia de la 1º rep: velocidad de la primera repetición realizada a la máxima velocidad voluntaria al final del calentamiento de cada sesión para asegurar que la carga (kg) que va a ser usada corresponde con el %1RM programado. Esto fue posible debido a que a cada %1RM le corresponde una velocidad determinada (González-Badillo & Sánchez-Medina, 2010).

Diferencias significativas entre V100 y V50 en los valores medios del ciclo: *** P < 0.001

Tabla 5. Características descriptivas del programa de entrenamiento realizado por los grupos V100 y V50 en el ejercicio de sentadilla.

<i>Programado</i>	Semana 1	Semana 2	Semana 3	Semana 4	Semana 5	Semana 6	
Series x Repeticiones	3 x 6 3 x 6 3 x 8	3 x 5 3 x 5 3 x 6	3 x 5 3 x 5 3 x 6	4 x 3 4 x 3 3 x 4	4 x 3 4 x 3 3 x 4	3 x 2 4 x 2 3 x 3	
VMP programada (m·s⁻¹)	0.98 (~60% 1RM)	0.90 (~65% 1RM)	0.82 (~70% 1RM)	0.75 (~75% 1RM)	0.75 (~75% 1RM)	0.68 (~80% 1RM)	
<i>Realmente realizado</i>							Resumen del ciclo
VMP referencia de la 1º rep (m·s⁻¹)							
V100	1.00 ± 0.06 (~58% 1RM)	0.89 ± 0.04 (~66% 1RM)	0.87 ± 0.05 (~67% 1RM)	0.76 ± 0.03 (~74% 1RM)	0.79 ± 0.05 (~73% 1RM)	0.71 ± 0.02 (~78% 1RM)	0.84 ± 0.02 (~69% 1RM)
V50	1.01 ± 0.06 (~58% 1RM)	0.93 ± 0.04 (~63% 1RM)	0.88 ± 0.04 (~67% 1RM)	0.77 ± 0.03 (~74% 1RM)	0.79 ± 0.04 (~73% 1RM)	0.69 ± 0.04 (~79% 1RM)	0.84 ± 0.02 (~69% 1RM)
VMP todas reps (m·s⁻¹)							
V100	0.94 ± 0.07	0.84 ± 0.06	0.78 ± 0.07	0.70 ± 0.06	0.71 ± 0.05	0.63 ± 0.06	0.80 ± 0.13 ***
V50	0.51 ± 0.06	0.46 ± 0.04	0.41 ± 0.04	0.37 ± 0.03	0.37 ± 0.03	0.34 ± 0.03	0.43 ± 0.07
TUT todas reps (s)							
V100	54.1 ± 16.7	47.4 ± 15.1	52.0 ± 16.8	43.3 ± 14.1	41.7 ± 13.3	30.4 ± 10.3	260.5 ± 22.7 ***
V50	81.8 ± 3.6	72.0 ± 3.2	78.4 ± 4.3	64.3 ± 3.9	65.9 ± 3.8	44.2 ± 2.9	383.5 ± 32.9

Los datos son expresados como media ± desviación típica

V100: Grupo de máxima velocidad concéntrica (n = 10), V50: Grupo del 50% de la máxima velocidad (n = 11).

TUT (Time under tension): Tiempo bajo tensión de la fase concéntrica, VMP: Velocidad medida propulsiva, reps: repeticiones,

VMP referencia de la 1º rep: velocidad de la primera repetición realizada a la máxima velocidad voluntaria al final del calentamiento de cada sesión para asegurar que la carga (kg) que va a ser usada corresponde con el %1RM programado. Esto fue posible debido a que a cada %1RM le corresponde una velocidad determinada (González-Badillo & Sánchez-Medina, 2010; Sánchez-Medina, et al., 2011).

Diferencias significativas entre V100 y V50 en los valores medios del ciclo: *** P < 0.001

La intensidad relativa de cada semana y la velocidad media a la que realizaron las repeticiones cada grupo puede verse en las tablas 4 y 5. Cada %1RM en los ejercicios de SQ y PB fueron calculados mediante la mejor VMP alcanzada con cada carga en cada serie (Conceicao, et al., 2016; González-Badillo & Sánchez-Medina, 2010; Sánchez-Medina, et al., 2011). Como podemos observar, la intensidad relativa fue la misma en ambos grupos de entrenamiento, tanto en cada semana como en la total del ciclo de entrenamiento. El número total de repeticiones en cada ejercicio fue de 251 en ambos grupos contabilizando sólo las repeticiones realizadas con la carga máxima empleada cada día, distribuidas en el mismo número de series y repeticiones por serie.

4.2.8. Tratamiento estadístico

Los datos son presentados como medias y desviaciones típicas (DT). Se calculó el coeficiente de correlación intraclase (CCI) de un factor con un intervalo de confianza del 95% para el análisis de fiabilidad, ya que es el más exigente al considerar las diferencias entre las medidas. El coeficiente de variación (CV) fue expresado como el porcentaje que representaba el error típico de medida con respecto a la media total. El error típico de medida se calculó a través de la raíz cuadrada de la media cuadrática total del análisis de la varianza. Los cálculos de fiabilidad fueron realizados con los valores obtenidos en el Test 1. Se consideró un nivel alfa como $P \leq 0.05$. Para el análisis basado en la magnitud de cambio se usó una hoja de Excel (Hopkins, 2006). El paquete estadístico SPSS 18.0 fue usado para el resto de análisis.

Diseño experimental. La homogeneidad de varianzas entre grupos se verificó usando el test de Levene. La prueba de Shapiro-Wilk fue usada para comprobar la normalidad de la distribución en cada una de las variables. Los datos fueron analizados utilizando un ANOVA factorial 2x2 con medidas repetidas usando un factor entre grupos (V100 vs. V50) y un factor intra-grupos (Test 1 vs. Test 2). Además de este análisis de hipótesis nula, se realizó un análisis basado en la magnitud de cambio (Batterham & Hopkins, 2006; Hopkins, Marshall, Batterham, & Hanin, 2009). El tamaño del efecto (TE) se calculó usando la g de Hedges para estimar la magnitud del efecto del entrenamiento sobre las diferentes variables dentro de cada grupo, como sigue: $g = (\text{Test 2} - \text{Test 1}) / \text{DT combinada}$ (Hedges & Olkin, 1985). Las diferencias estandarizadas o los TE para los cambios en las variables dependientes entre grupos (V100 vs. V50) se calcularon usando los valores de la DT del Test 1 combinada de ambos grupos (Cohen, 1988). Para

las comparaciones entre grupos, la probabilidad de que los valores reales (desconocido) para cada grupo experimental fuesen *beneficioso/mejor* [por ej. Mayor que el mínimo cambio apreciable ($0.2 \times DT$ entre-sujetos del Test 1, basado en el principio de TE de Cohen (Cohen, 1988))], *no claro*, *perjudicial/peor* para el rendimiento fue calculada. La probabilidad cuantitativa de un efecto *beneficioso/mejor* o *perjudicial/peor* fue calculada cualitativamente como sigue: <1%, casi seguro que no; 1-5%, muy poco probable; 5-25%, poco probable; 25-75%, posible; 75-95%, probable; 95-99%, muy probable; y >99%, casi seguro. Si las probabilidades de tener un efecto *beneficioso/mejor* o *perjudicial/peor* fueron ambas >10%, la verdadera diferencia fue evaluada como *no clara* (Batterham & Hopkins, 2006; Hopkins, et al., 2009).

Diseño descriptivo

Se realizó un ANOVA factorial de medidas repetidas 2x3 con dos factores intra-grupo usando comparaciones *post-hoc de Bonferroni*. Un factor para comparar las diferencias entre los tres protocolos realizados (3x8 rep ~60% 1RM, 3x6 rep ~70% 1RM, and 3x3 rep ~80% 1RM) y otro para comparar las dos condiciones de velocidad (V100 vs. V50).

4.3. Resultados

No se observaron diferencias significativas entre los grupos en las variables dependientes en el Test 1 y mostraron homogeneidad de la varianza. V100 alcanzó mayor velocidad concéntrica durante todas las repeticiones realizadas, tanto en el ejercicio de PB (0.80 ± 0.13 vs. $0.43 \pm 0.07 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$; $P < 0.001$) como en el de SQ (0.58 ± 0.06 vs. $0.32 \pm 0.03 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$; $P < 0.001$) para V100 vs. V50, respectivamente. V50 alcanzó significativamente mayor tiempo bajo tensión (TUT) que V100 tanto en PB (383.5 ± 32.9 s vs. 260.5 ± 22.7 s; $P < 0.001$) como en SQ (360.9 ± 19.2 vs. 222.8 ± 21.4 s; $P < 0.001$). La asistencia al entrenamiento fue superior al 90% en todos los sujetos incluidos en el análisis. La VMP y los TUT alcanzados en cada semana y durante todo el ciclo son recogidos en las tablas 4 y 5 para los ejercicios de PB y SQ, respectivamente.

4.3.1. Efectos del entrenamiento sobre el rendimiento en fuerza, capacidad de salto y aceleración

Para el ejercicio de PB, V100 obtuvo mayor mejora de manera significativa ($P < 0.05$) que V50 en las variables 1RM (16.7% vs. 9.7%), VMPc (19.2% vs. 10.0%), VMP \geq 0.8 (10.9% vs. 4.5%) y VMP $<$ 0.8 (33.2% vs. 17.3%) para V100 vs. V50, respectivamente (**Tabla 6**).

Para el ejercicio de SQ, el grupo V100 mostró aumentos significativos ($P < 0.05$) en el ejercicio de SQ en la 1RM (18.6%), VMPc (15.9%), VMP \geq 1 (11.2%) y VMP $<$ 1 (18.9%). Mientras que el grupo V50 mostró mejoras significativas ($P < 0.05$) en 1RM (10.3%), VMPc (7.5%) y VMP \geq 1 (5.0%) y VMP $<$ 1 (12.7%) (**Tabla 7**).

Con respecto al salto vertical, V100 obtuvo de manera significativa mayores mejoras sobre el CMJ que V50 (8.9% vs. 2.4%; $P < 0.05$). No se observó ninguna diferencia significativa entre grupos para las variables relacionadas con la carrera. Sin embargo, sólo V100 obtuvo mejoras significativas ($P < 0.01-0.05$) en T10 (-2.8%) y T20 (-1.6%), mientras que V50 sólo obtuvo mejoras para T20 (-1.6%, $P < 0.05$).

Tabla 6. Cambios en el rendimiento en el ejercicio de press de banca desde el test 1 hasta el test 2 para cada grupo.

	V100				V50				Cambios observados para V100 vs. V50	
	Test 1	Test 2	Δ (%)	TE	Test 1	Test 2	Δ (%)	TE	Diferencias (Cohen) Estandarizadas (IC 90%)	Probabilidad de un mejor efecto para V100/similar/V50
1RM (kg)	80.8 ± 23.1	92.4 ± 19.4 ^{####}	16.7	0.54	73.9 ± 9.7	80.8 ± 11.2 ^{**}	9.7	0.66	0.37 (-0.04; 0.70)	80/20/0 Probable
VMPc (m·s⁻¹)	0.77 ± 0.09	0.91 ± 0.08 ^{####}	19.2	1.64	0.75 ± 0.07	0.83 ± 0.09 ^{***}	10.0	0.99	0.94 (0.39; 1.49)	98/2/0 Muy Probable
VMP\geq0.8 (m·s⁻¹)	1.04 ± 0.10	1.15 ± 0.09 ^{####}	10.9	1.16	1.03 ± 0.08	1.08 ± 0.12 [*]	4.5	0.49	0.69 (0.18; 1.20)	94/5/1 Probable
VMP<0.8 (m·s⁻¹)	0.56 ± 0.06	0.73 ± 0.06 ^{####}	33.2	2.83	0.55 ± 0.05	0.64 ± 0.08 ^{***}	17.3	1.35	1.64 (0.60; 2.68)	99/1/0 Muy Probable

Datos son expresados como media ± DT; TE: Tamaño del Efecto; Δ : Cambio Test 2-Test 1; IC: Intervalo de Confianza;

V100: Grupo de máxima velocidad concéntrica (n = 9), V50: Grupo del 50% de la máxima velocidad (n = 11);

1RM: Una repetición máxima; VMPc: Velocidad media propulsiva de las cargas comunes a los dos test. VMP \geq 0.8: Velocidad media propulsiva alcanzada con las cargas absolutas que se desplazaron a 0.8 m·s⁻¹ o más rápido durante el Test 1; VMP<0.8: Velocidad media con las cargas absolutas que se desplazaron más lento de 0.8 m·s⁻¹ durante el Test 1

Diferencias significativas entre grupos: [#] P < 0.05; Diferencias significativas intra-grupos: * P < 0.05; ** P < 0.01; *** P < 0.001

Tabla 7. Cambios en el rendimiento en el ejercicio de sentadilla y en los ejercicios relacionados con rendimiento físico desde el test 1 hasta el test 2 para cada grupo.

	V100				V50				Cambios observados para V100 vs. V50	
	Test 1	Test 2	Δ (%)	TE	Test 1	Test 2	Δ (%)	TE	Diferencias (Cohen) Estandarizadas (IC 90%)	Probabilidad de un mejor efecto para V100/similar/V50
1RM (kg)	89.2 ± 15.9	105.2 ± 18.0 ^{***}	18.0	0.94	94.8 ± 17.0	104.0 ± 17.0 ^{**}	9.7	0.54	0.36 (0.01 to 0.71)	79/21/1 Probable
VMPc (m·s ⁻¹)	1.03 ± 0.05	1.18 ± 0.11 ^{***}	14.6	1.76	1.06 ± 0.08	1.14 ± 0.10 ^{**}	7.5	0.88	0.90 (0.07 to 1.72)	92/6/2 Probable
VMP\geq1 (m·s ⁻¹)	1.19 ± 0.03	1.32 ± 0.10 ^{***}	10.9	1.76	1.21 ± 0.08	1.27 ± 0.08	5.0	0.75	0.98 (-0.80 to 2.04)	89/7/3 Probable
VMP<1 (m·s ⁻¹)	0.85 ± 0.03	1.00 ± 0.10 ^{***}	17.6	2.03	0.84 ± 0.03	0.95 ± 0.09 ^{**}	13.1	1.64	1.45 (-0.42 to 3.32)	87/6/7 Probable
CMJ (cm)	36.6 ± 4.5	39.9 ± 5.8 ^{***#}	8.9	0.63	40.7 ± 6.3	41.7 ± 6.7	2.4	0.15	0.38 (0.15 to 0.61)	91/9/0 Probable
T10 (s)	1.80 ± 0.07	1.75 ± 0.06 ^{**}	-2.8	0.77	1.78 ± 0.07	1.76 ± 0.09	-1.1	0.25	0.26 (-0.22 to 0.74)	59/36/6 No Claro
T20 (s)	3.09 ± 0.10	3.04 ± 0.10 [*]	-1.6	0.50	3.07 ± 0.13	3.02 ± 0.12 [*]	-1.6	0.40	0.01 (-0.42 to 0.40)	19/59/21 No Claro

Datos son expresados como media ± DT; TE: Tamaño del Efecto; Δ : Cambio Test 2-Test 1; IC: Intervalo de Confianza;

V100: Grupo de máxima velocidad concéntrica (n = 10), V50: Grupo del 50% de la máxima velocidad (n = 11);

1RM: Una repetición máxima; VMPc: Velocidad media alcanzada con las cargas absolutas comunes tanto en el Test 1 como en el Test 2 en el test de cargas progresivas; VMP \geq 1: Velocidad media con las cargas absolutas que se desplazaron a una velocidad igual o superior a 1 m·s⁻¹ durante el Test 1; VMP<1:

Velocidad media con las cargas absolutas que se desplazaron más lento de 1 m·s⁻¹ durante el Test 1; CMJ: Altura en el salto con contramovimiento; T10: Tiempo en recorrer a sprint 10 m; T20: Tiempo en recorrer a sprint 20 m.

Tiempo en recorrer a sprint 10 m; T20: Tiempo en recorrer a sprint 20 m.

Diferencias significativas entre grupos: [#] P < 0.05; Diferencias significativas intra-grupos: * P < 0.05; ** P < 0.01; *** P < 0.001

Las diferencias prácticas entre V100 y V50 son apoyadas por el análisis basado en la magnitud de cambio, como se refleja en los mayores TE para V100 en todas las comparaciones entre grupos, aunque en cuatro de las variables de la **tabla 7** aparezca el valor cero en el intervalo de confianza y en una ocasión en la **tabla 6**. V100 mostró *probables/muy probables* mejores efectos sobre el rendimiento en el PB y en SQ que V50. Además V100 mostró *probablemente* mayores mejoras en el CMJ que V50. Las diferencias entre grupos sobre las variables relacionadas con el sprint *no fueron claras* (**Tabla 7**).

4.3.2. Respuesta mecánica a los distintos grados de esfuerzos realizados a diferentes velocidades de ejecución

Pérdida de velocidad con la carga de $1 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ (V_1 -carga)

No existieron diferencias significativas en las pérdidas de VMP con V_1 -carga en PB entre V100 y V50, excepto cuando se realizó el esfuerzo 3x8, en el que se producen mayores pérdidas para V100 (7.6% vs. 1.4%, $P < 0.01$, **Fig. 12**). Aunque no existieron diferencias significativas en el resto de esfuerzos, hubo una tendencia a perder más velocidad con V_1 -carga en V100 con respecto a V50, siendo mayores las diferencias cuanto mayor es el número de repeticiones realizadas en la serie. En el ejercicio de SQ no se observaron diferencias significativas en las pérdidas de VMP con V_1 -carga entre V100 y V50 (**Fig. 13**).

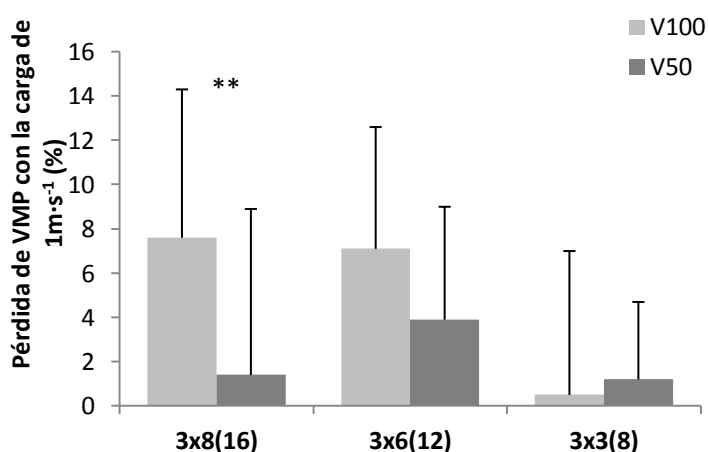


Figura 12. Diferencias en la pérdida de velocidad con la carga de $1 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ tras los distintos esfuerzos realizados en el ejercicio de press banca entre V100 y V50. Diferencias significativas entre condiciones de velocidad: ** $P < 0.01$

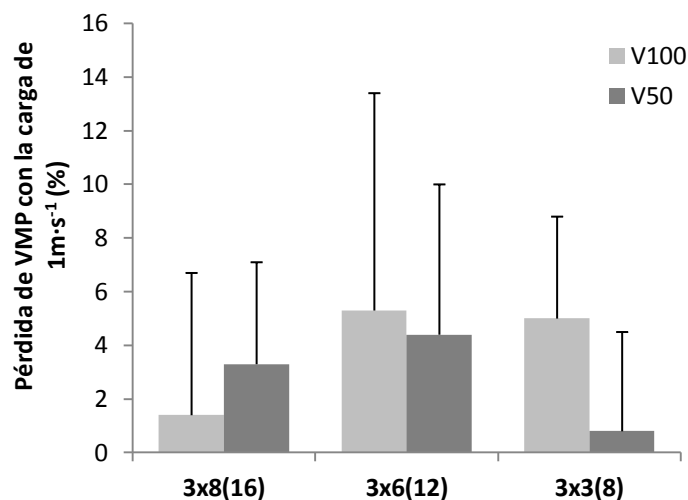


Figura 13. Diferencias en la pérdida de velocidad con la carga de $1 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ tras los distintos esfuerzos realizados en el ejercicio de sentadilla entre V100 y V50.

Pérdida de altura de salto vertical (CMJ)

V100 produjo significativamente mayores pérdidas de altura en CMJ ($P < 0.01$) tras la realización de los esfuerzos 3x8(16) y 3x6(12) que V50 (**Fig.14**).

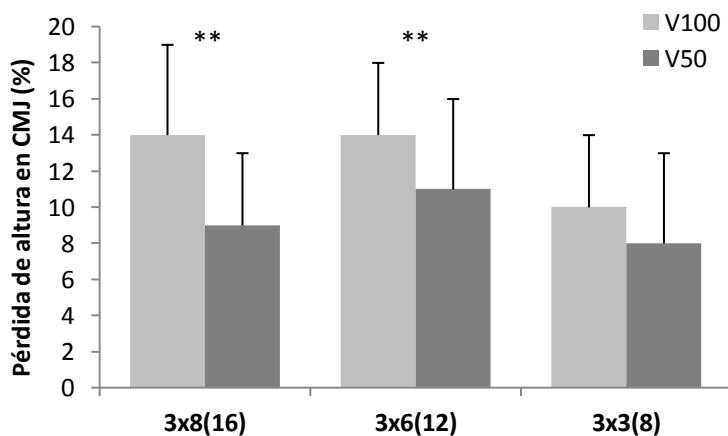


Figura 14. Diferencias producidas en la pérdida relativa de altura en CMJ tras los distintos esfuerzos realizados entre V100 y V50. Diferencias significativas entre condiciones de velocidad: ** $P < 0.01$

4.3.3. Respuesta metabólica aguda a los distintos grados de esfuerzos realizados a diferentes velocidades de ejecución

Lactato

No existieron diferencias significativas en los valores de reposo de ninguno de los esfuerzos con distinta voluntariedad en la velocidad de ejecución. La concentración de lactato en sangre capilar total muestra una clara tendencia a aumentar en mayor medida para V100 con respecto a V50, tanto en el ejercicio de PB (**Fig.15**) como en el ejercicio de SQ (**Fig.16**). Se observaron mayores concentraciones de lactato en todos los esfuerzos para V100 con respecto a V50 tanto en SQ como en PB, excepto en el esfuerzo de 3(8) en el ejercicio de PB, en el que no se hallaron diferencias significativas.

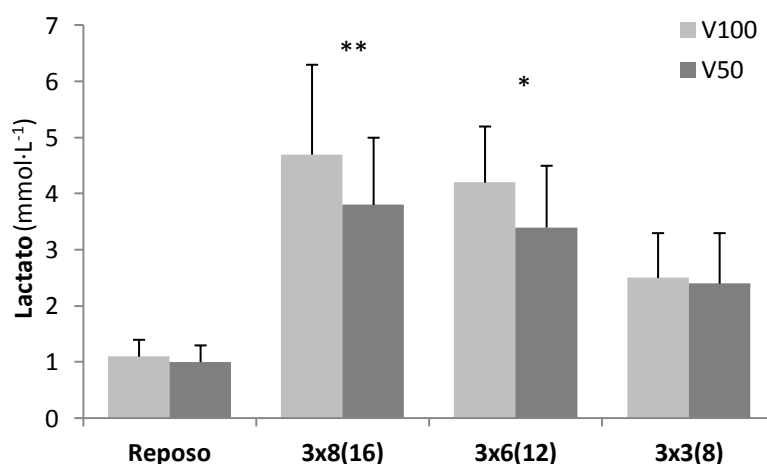


Figura 15. Diferencias en la concentración de lactato tras la realización de los distintos esfuerzos programados entre V100 y V50 en el ejercicio de press banca. Diferencias significativas entre condiciones de velocidad: * $P < 0.05$; ** $P < 0.01$

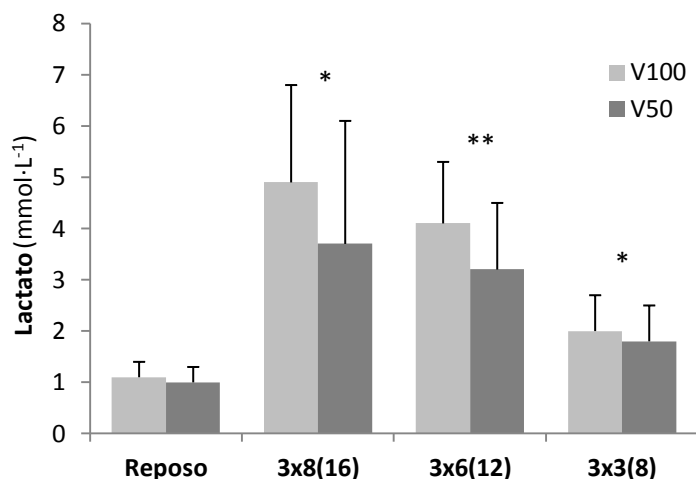


Figura 16. Diferencias en la concentración de lactato tras la realización de los distintos esfuerzos programados entre V100 y V50 en el ejercicio de sentadilla. Diferencias significativas entre condiciones de velocidad: * $P < 0.05$; ** $P < 0.01$

Amonio

No existieron diferencias significativas en los valores de reposo de amonio en sangre. Para el ejercicio de PB no se observó ninguna diferencia significativa en la concentración de amonio entre las dos condiciones de velocidad (**Fig. 17**). Tras la realización del ejercicio de SQ se observaron mayores concentraciones de amonio ($P < 0.001 - 0.05$) para V100 con respecto a V50 tras la realización de los esfuerzos 3x8(16) y 3x6(12) (**Fig. 18**).

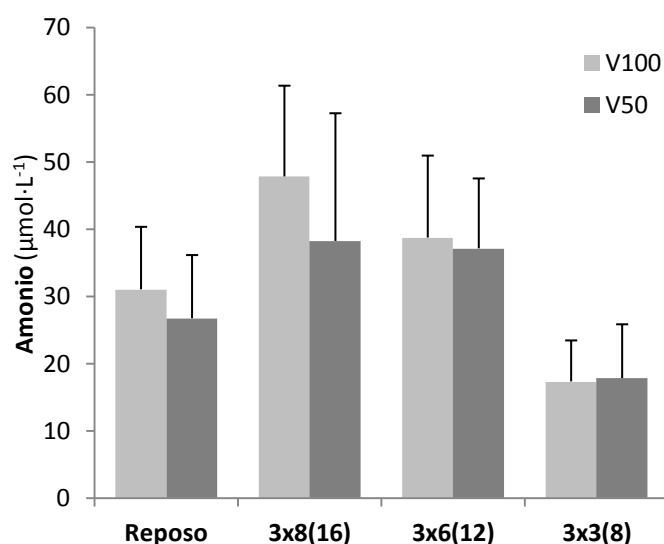


Figura 17. Diferencias en la concentración de amonio tras la realización de los distintos esfuerzos programados entre V100 y V50 en el ejercicio de press banca.

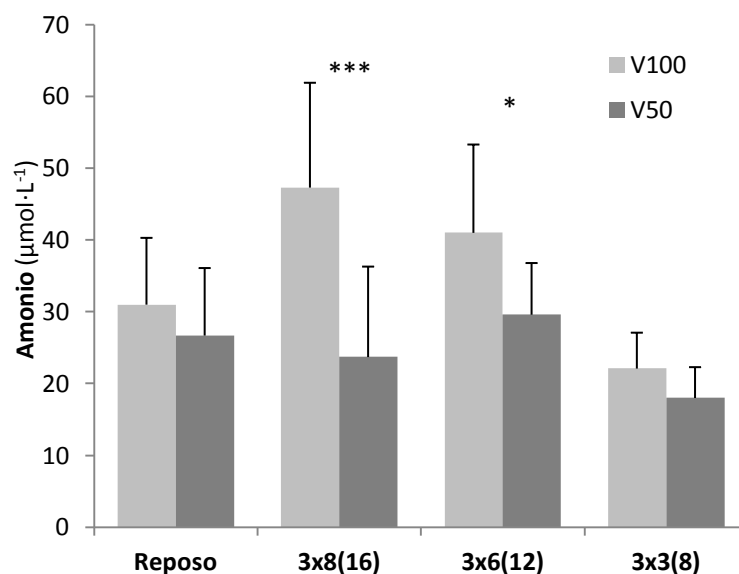


Figura 18. Diferencias en la concentración de amonio tras la realización de los distintos esfuerzos programados entre V100 y V50 en el ejercicio de sentadilla. Diferencias significativas entre condiciones de velocidad: * $P < 0.05$; *** $P < 0.001$

Ácido Úrico

No existieron diferencias significativas en los valores de reposo de ácido úrico en sangre, excepto tras el esfuerzo 3x8(16). Los niveles de úrico medios obtenidos 30 min tras la finalización del ejercicio fueron muy similares a los de reposo tanto para V100 como para V50 (**Fig. 19**).

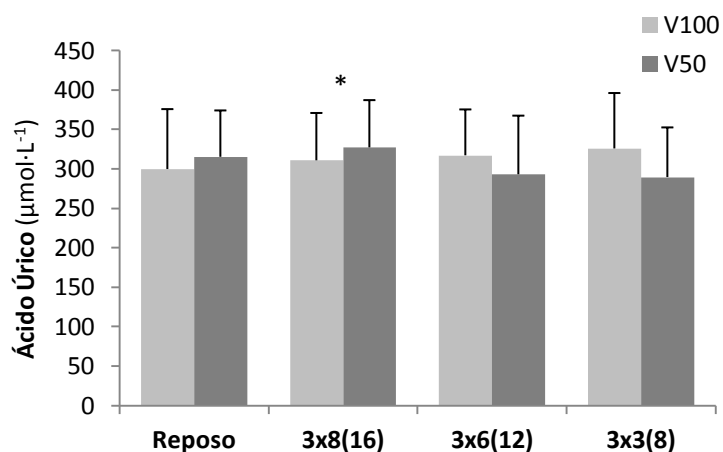


Figura 19. Diferencias en la concentración de ácido úrico tras la realización de los distintos esfuerzos programados entre V100 y V50. Diferencias significativas entre condiciones de velocidad: * $P < 0.05$

4.4. Discusión

Para nuestro conocimiento, éste es el primer estudio en el que se analizan los efectos de dos programas de entrenamiento equivalentes en todas sus variables excepto en la velocidad de ejecución, programada y controlada ésta mediante un transductor lineal de velocidad en todas las repeticiones, mientras también se describen la respuesta aguda metabólica y mecánica a los protocolos de entrenamiento de fuerza empleados. En nuestro caso, un grupo realizaba la fase concéntrica de cada repetición a la máxima velocidad posible (V100), y el otro desplazaba la carga al 50% de dicha velocidad (V50). El principal hallazgo de nuestro estudio fue que el grupo V100 mejoró en mayor proporción en todas las variables de rendimiento analizadas que el grupo V50. Por tanto, realizar repeticiones a la máxima velocidad posible (V100) comparado con desplazar la carga de manera lenta intencionadamente (V50) produjo mayores efectos sobre el rendimiento en PB y SQ (fuerza dinámica máxima medida a través de la 1RM así como la velocidad alcanzada con todas las cargas, tanto ligeras como pesadas) y altura en el salto, a pesar de que V50 acumuló mayor TUT durante las 18 sesiones de entrenamiento que V100, tanto en PB como en SQ. Además, V100 produjo ligeramente mayor estrés mecánico y metabólico (lactato y amonio), a pesar de que V50 acumuló mayor TUT en cada sesión. Por tanto, el grado de fatiga que supone el desplazar la carga a la máxima velocidad ante cargas moderadas no realizando más de la mitad de las repeticiones posibles podría acercarse en mayor medida al grado de fatiga óptimo que cuando esa misma carga se desplaza de manera lenta. Estos resultados apuntan a la velocidad de ejecución como la principal causante de que el grupo V100 haya obtenido mayores incrementos en el rendimiento que el grupo V50, por lo que estos resultados refuerzan la importancia de la velocidad de ejecución en la respuesta que un determinado estímulo puede producir en nuestro organismo.

Tras el período de entrenamiento de 6 semanas (18 sesiones), V100 mostró mayor porcentaje de mejora que V50 en la 1RM (18.0 vs. 9.7%) en el ejercicio de SQ, y en la 1RM (16.7 vs. 9.7%) en el ejercicio de PB. Estas diferencias fueron estadísticamente significativas entre grupos en la 1RM en PB a favor de V100 (**Tabla 6**). Además los TE en la comparación entre condiciones mostraron *probablemente* mayores ganancias sobre la 1RM tanto en SQ (79/21/1%) como en PB (80/20/0%) para el grupo V100. Además de cuantificar los cambios en 1RM, evaluamos los cambios en la velocidad alcanzada

ante todas las cargas, las cargas ligeras y las cargas pesadas comunes en el pretest y postest, con el objetivo de analizar la magnitud en que los dos programas de entrenamiento influyeron sobre las diferentes zonas de la curva fuerza-velocidad. V100 alcanzó significativamente ($P < 0.05$) mayores mejoras que V50 en VMPc (18.2 vs. 10.7%), $VMP \geq 0.8$ (10.6 vs. 4.9%) y $VMP < 0.8$ (30.4 vs. 16.4%) en el ejercicio de PB. Además, la estadística inferencial basada en la magnitud de los efectos reveló *probablemente* mejores efectos para V100 que para V50 sobre VMPc (14.6 vs. 7.5%), $VMP \geq 1$ (10.9 vs. 5.0%) y $VMP < 1$ (17.6 vs. 13.1%) en el ejercicio de SQ. Nosotros añadimos este análisis estadístico porque frecuentemente los análisis estadísticos tradicionales no indican la magnitud de un efecto, por tanto, como complemento del análisis tradicional, se añadió el análisis estadístico basado en la magnitud del cambio (Hopkins, et al., 2009). El hecho de que ambos grupos hayan obtenido las mayores magnitudes de cambio ante las cargas pesadas puede ser una expresión de la especificidad del entrenamiento, ya que se consiguieron las mayores ganancias con las intensidades con las que los sujetos entrenaron cada día, o lo que es lo mismo, se obtuvieron las mayores mejoras con velocidades muy próximas a las que realizaron el entrenamiento, coincidiendo con los hallazgos descritos ya por otros autores (Coyle et al., 1981; Jones, et al., 2001; Kanehisa & Miyashita, 1983; Sale & MacDougall, 1981). Además, ante las cargas pesadas cabría esperar mayores ganancias que ante las cargas ligeras, ya que gran parte del rendimiento ante las cargas pesadas vendría explicado por la 1RM, mientras que el rendimiento ante las cargas ligeras estaría más relacionado con la velocidad absoluta de acortamiento, la cual tiene menor margen de mejora (Verkhoshansky, 1986). Con respecto a la velocidad media alcanzada con las cargas comunes en ambos test, no conocemos ningún estudio que haya realizado este tipo de análisis con resistencias isoinerciales, aunque sí existen algunos trabajos que han estudiado los efectos de la realización de un entrenamiento de fuerza sobre la velocidad a la que se pueden desplazar una serie de cargas en ejercicios isoinerciales (Almasbakk & Hoff, 1996; Franco-Márquez et al., 2015; López-Segovia, Palao Andres, & González-Badillo, 2010). Tampoco conocemos ningún estudio que haya comparado los efectos de la realización de un entrenamiento de fuerza sobre la velocidad de ejecución ante cargas ligeras y cargas pesadas en ejercicios isoinerciales. La aportación de nuestro trabajo en este apartado sería el análisis del efecto de la velocidad de ejecución en dos zonas de la curva fuerza-velocidad. Los resultados de nuestro estudio sugieren que desplazar la carga a la máxima velocidad posible proporciona mayores mejoras sobre el rendimiento

en toda la curva fuerza-velocidad. Los aumentos observados para la condición V100 en el presente estudio son remarcables considerando que: i) el efecto del entrenamiento se produjo realizando un único ejercicio, sólo PB para miembros superiores y SQ para miembros inferiores; ii) se utilizaron pocas repeticiones ante cargas moderadas, finalizando las series lejos de alcanzar el fallo muscular lo que dio lugar a bajas-moderadas concentraciones de lactato, amonio y ácido úrico.

Un aspecto importante y único de nuestra investigación fue que la velocidad de ejecución fue medida en todas las repeticiones por medio de un transductor lineal de velocidad. El control estricto de la velocidad alcanzada en cada repetición por los dos grupos experimentales nos posibilita aislar el efecto de la variable de interés, en este caso la velocidad de ejecución, sobre los cambios observados sobre el rendimiento. Sin embargo, en la mayoría de los estudios que utilizaron una metodología isoinercial no se cuantificó la velocidad realmente alcanzada durante el programa de entrenamiento (Almasbakk & Hoff, 1996; Blazeovich & Jenkins, 2002; Fielding, et al., 2002; Ingebrigtsen, et al., 2009; Jones, et al., 2001; Jones, Hunter, Fleisig, Escamilla, & Lemak, 1999; Morrissey, et al., 1998; Munn, et al., 2005; Palmieri, 1987; Pereira & Gomes, 2007; Sayers & Gibson, 2010; Young & Bilby, 1993) y la mayoría de estos estudios identificaron la velocidad de ejecución con una cadencia de levantamiento (Fielding, et al., 2002; Morrissey, et al., 1998; Munn, et al., 2005; Palmieri, 1987; Pereira & Gomes, 2007; Sayers & Gibson, 2010; Young & Bilby, 1993), lo cual presenta limitaciones por diversos motivos: i) ante una cadencia determinada, sujetos con miembros de mayor longitud alcanzan mayor velocidad media que sujetos con miembros de menor longitud (Pereira & Gomes, 2003); y ii) cuando la magnitud de la carga es alta ($\geq \sim 80\%$ 1RM) o las repeticiones en la serie se aproximan al fallo, no es posible mantener la cadencia de levantamiento impuesta (Mazzetti, et al., 2007; Schilling, et al., 2008). Como se puede apreciar en las **Tabla 4** y **5**, tanto el número de repeticiones por serie (de 8 a 2) como la magnitud de las cargas utilizadas (60-80% 1RM) en este estudio fueron moderadas. Éste fue un requisito necesario para que los sujetos pertenecientes a la condición V50 pudiesen completar todas las repeticiones a la velocidad programada, y al mismo tiempo los sujetos que realizaron el protocolo V100 pudieron realmente realizar casi todas las repeticiones a altas velocidades, sin verse obligados a reducir drásticamente la velocidad debido a la fatiga.

Los estudios previos que compararon los efectos de una velocidad de ejecución “rápida” vs. “lenta” sobre las ganancias de fuerza han utilizado diferentes planteamientos. Un grupo de estudios comparó el entrenamiento de fuerza “súper lento” vs. “tradicional”. El entrenamiento “súper lento” es caracterizado por usar deliberadamente contracciones musculares lenta (~10 s fase concéntrica and ~4-10 s fase excéntrica) mientras que en el entrenamiento “tradicional” se usan acciones concéntricas de ~2 s y excéntricas de ~2-4 s. La inmensa mayoría de estos estudios han mostrado que el entrenamiento de fuerza “tradicional” produce mejores efectos sobre las adaptaciones neuromusculares (Ratamess et al., 2009; Schilling, et al., 2008). Otro grupo de estudios comparó el efecto de entrenar “rápido” (ya sea a la máxima velocidad posible o no) vs. intencionadamente “lento” sobre el rendimiento en fuerza. En algunos de estos estudios se observaron mayores ganancias de fuerza cuando realizaban las repeticiones de manera rápida (Ingebrigtsen, et al., 2009; K. Jones, et al., 1999; Morrissey, et al., 1998; Munn, et al., 2005; Padulo, et al., 2012) mientras otros no hallaron diferencias en las ganancias de fuerza producidas por ambos protocolos de entrenamiento (Fielding, et al., 2002; Pereira & Gomes, 2007; Sayers & Gibson, 2010; Young & Bilby, 1993). Una posible explicación de por qué varios de estos estudios no encontraron mayores ganancias de fuerza cuando se levantaban las cargas de manera rápida podría ser que en dichos estudios se realizaron series con un carácter del esfuerzo máximo o casi máximo (Almasbakk & Hoff, 1996; Cronin, et al., 2001; Morrissey, et al., 1998; Munn, et al., 2005; Pereira & Gomes, 2007; Young & Bilby, 1993). Con este tipo de esfuerzos, la velocidad de ejecución en cada repetición va disminuyendo progresivamente hasta la velocidad propia de la repetición máxima (Izquierdo, González-Badillo, et al., 2006; Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011), por lo que se igualan las velocidades en las últimas repeticiones de cada serie en ambos grupos, por tanto, las diferencias reales en la velocidad de ejecución dentro de cada serie se reducen llegando a ser muy semejantes, lo cual eliminaría el posible efecto de la velocidad de ejecución sobre las ganancias de fuerza (Cronin, et al., 2001). Debido a que, como hemos comentado anteriormente, ningún estudio previo cuantificó la velocidad de las repeticiones realizadas durante el programa de entrenamiento, no fue posible establecer relaciones pertinentes entre la velocidad de ejecución y los cambios observados en el rendimiento neuromuscular. Este hecho no ocurre en nuestro estudio, ya que ambos grupos entrenaron a velocidades muy diferentes durante todo el ciclo tanto en SQ (0.80 vs. 0.43 $\text{m}\cdot\text{s}^{-1}$, para V100 vs. V50, respectivamente) como en PB (0.58 vs. 0.32 $\text{m}\cdot\text{s}^{-1}$, para V100

vs. V50, respectivamente). Por tanto, estas condiciones de ejercicio podrían ser consideradas como dos estímulos de entrenamiento diferentes.

Con relación al TUT, nuestros resultados muestran que cuando las cargas fueron levantadas lentamente de manera intencionada se acumuló más TUT concéntrico que cuando se levantó la carga a la máxima velocidad posible (**Tablas 4 y 5**), pero, no añadió ningún beneficio significativo adicional sobre la ganancia de fuerza. Como otros autores han observado, la manipulación de esta particular variable y sus efectos sobre el rendimiento en fuerza no son aún totalmente comprendidos (Crewther, et al., 2005; Schilling, et al., 2008). Los presentes hallazgos parecen sugerir que ante la misma carga y mismo número de repeticiones, la velocidad de ejecución es de mayor importancia que el TUT para inducir adaptaciones neuromusculares dirigidas a aumentar el rendimiento físico y deportivo. Aunque los mecanismos neurofisiológicos a través de los cuales la velocidad de ejecución influye sobre las adaptaciones relacionadas con las ganancias de fuerza no fueron investigados en este estudio, entrenar desplazando la carga en cada repetición a la máxima velocidad posible podría producir un mayor reclutamiento de fibras musculares (Sakamoto & Sinclair, 2012) y de unidades motoras que tienen un umbral de reclutamiento mayor, las cuales están compuestas por fibras rápidas (Desmedt & Godaux, 1977, 1978, 1979), mayores frecuencias de descargas en unidades motoras (Desmedt & Godaux, 1977), mayor frecuencia de dobles descargas (Van Cutsem, Duchateau, & Hainaut, 1998), aumentos en el stiffness del complejo tendón-aponeurosis (Bojsen-Moller, Magnusson, Rasmussen, Kjaer, & Aagaard, 2005) y un aumento de la sensibilidad al calcio del aparato contráctil (Tupling, Green, Grant, Burnett, & Ranney, 2000).

Para los entrenadores y profesionales del acondicionamiento físico y entrenamiento de fuerza debería generar mayor interés los efectos del entrenamiento de fuerza sobre el rendimiento físico que únicamente sobre el desarrollo muscular y las adaptaciones hipertróficas. Sin embargo, existe muy poca evidencia científica sobre el efecto de la velocidad de ejecución sobre mediciones del rendimiento atlético (Blazevich & Jenkins, 2002; Jones, et al., 2001; K. Jones, et al., 1999; McBride, et al., 2002; Morrissey, et al., 1998). En el presente estudio observamos una significativa interacción “grupo” x “tiempo” para las ganancias sobre el salto vertical a favor de V100 (8.9 vs. 2.4%). Además, el grupo V100 consiguió mejoras significativas en el rendimiento en el tiempo en recorrer 10 m (-2.8%) y 20 m (-1.6%), mientras que para V50 sólo se observaron

cambios significativos en T20 (-1.6%), sin cambios significativos para T10 (-1.1%). Por tanto, al desplazar la carga a la máxima velocidad posible se produciría mayor transferencia sobre la carrera y la capacidad de salto que si esa misma carga se desplazase lentamente de manera intencionada. De todos los estudios que han comparado los efectos de realizar entrenamientos de fuerza semejantes en todas sus variables, excepto en la velocidad de ejecución, no hemos encontrado ningún trabajo que haya analizado los efectos de estos entrenamientos sobre la capacidad de aceleración. Mientras que no se han observado claras diferencias en el efecto producido sobre el salto vertical tras realizar un programa de entrenamiento desplazando la carga de manera “rápida” vs. “lenta” (Jones, et al., 2001; Morrissey, et al., 1998; Palmieri, 1987; Young & Bilby, 1993). Una posible explicación a las diferencias en los resultados obtenidos entre estos estudios (Jones, et al., 2001; Morrissey, et al., 1998; Palmieri, 1987; Young & Bilby, 1993) y el nuestro podría ser el grado de esfuerzo realizado en cada serie. En nuestro trabajo, en ningún caso superamos la mitad de las repeticiones realizables en la serie. Por este motivo, cuando el grupo que ejecuta a la máxima velocidad termina de realizar todas las repeticiones de la serie, aún no se han producido grandes pérdidas de velocidad, y a nivel metabólico el estrés producido no es demasiado elevado, coincidiendo con otros estudios (Gorostiaga, et al., 2012; Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011). Por el contrario, cuando se realizan repeticiones en la serie hasta la extenuación, la velocidad de ejecución en cada repetición va disminuyendo progresivamente (Izquierdo, González-Badillo, et al., 2006; Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011), igualándose las velocidades de las últimas repeticiones de cada serie tanto si el movimiento se realiza de manera rápida como lenta (Jones, et al., 1999). Además, el ambiente metabólico al realizar repeticiones hasta el fallo será muy similar en ambos protocolos (Buitrago, et al., 2012). Así, el hecho de que las características del entrenamiento realizado en los trabajos citados (Jones, et al., 2001; Morrissey, et al., 1998; Palmieri, 1987; Young & Bilby, 1993) produjeran efectos agudos semejantes tanto a nivel mecánico como a nivel metabólico en ambos protocolos, podría explicar que no se dieran diferencias en los efectos sobre el rendimiento producidos por ambos programas de entrenamiento. Estos resultados terminan por confirmar la hipótesis 1 del presente estudio, ya que el entrenamiento que consistió en desplazar la carga a la máxima velocidad posible (V100) ha proporcionado mayor mejora de la velocidad ante la misma carga absoluta en los ejercicios de press banca y sentadilla, en el salto vertical y en el tiempo en 10-20 m en carrera que el

entrenamiento que consistía en desplazar el mismo número de veces la misma carga relativa de entrenamiento pero al 50% de dicha velocidad máxima (V50).

El estrés mecánico (medido a través de la pérdida de VMP con la carga de $1 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ y por la pérdida de altura en CMJ) pareció ser mayor V100 que para V50, pero, al comparar estas pérdidas de velocidad y de salto con las expuestas en la bibliografía existente (Izquierdo, González-Badillo, et al., 2006; Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011), observamos cómo estas pérdidas son inferiores a las alcanzadas en estos trabajos al realizar esfuerzos extenuantes. El hecho de que se produzcan mayores pérdidas de velocidad con la carga de $1 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ y de altura en el salto para V100 con respecto a V50 concuerda con los resultados observados por otros autores, quienes encontraron una mayor disminución en la capacidad de producir fuerza, medida a través de la 1RM en el ejercicio de prensa en piernas, cuando se realiza cada repetición a una mayor velocidad, aunque ésta no fue la máxima posible (Ide, et al., 2011). Un aspecto importante a resaltar es que a pesar de tener unos mayores requerimientos de fuerza cuando se ejecuta el movimiento a mayor velocidad con una misma carga (Hatfield, et al., 2006) y de producirse una mayor pérdida de velocidad en la serie para el mismo número de repeticiones, no se reduce el número de repeticiones realizables con dicha carga (Buitrago, et al., 2012; Sakamoto & Sinclair, 2006), lo que parece indicar que se está produciendo un estímulo selectivo, que influye prioritariamente sobre las fibras más rápidas, puesto que cuando la velocidad en la serie disminuye debido a la fatiga (Duffey & Challis, 2007; Izquierdo, González-Badillo, et al., 2006; Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011), las diferencias en la activación neuromuscular entre ambos modelos de ejecución se atenúan, sobre todo cuando se realizan esfuerzos hasta la extenuación (Sakamoto & Sinclair, 2012). La razón por la que se producen mayores pérdidas de velocidad con la carga de $1 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ y mayores pérdidas de altura en CMJ para V100, podría ser que al intentar desplazar la carga en cada repetición a la máxima velocidad posible se estaría produciendo un reclutamiento de un mayor número de fibras musculares (Sakamoto & Sinclair, 2012) y un mayor número de unidades motoras, incluidas las que tienen un mayor umbral de activación (Desmedt & Godaux, 1977, 1978), es decir, las fibras más rápidas (Henneman, Somjen, & Carpenter, 1965), que cuando se contrae de manera lenta. La mayor activación de fibras rápidas al desplazar las cargas a la máxima velocidad junto con el hecho de que las fibras rápidas tienen mayor fatigabilidad que las fibras más lentas (Colliander, et al., 1988;

Thorstensson & Karlsson, 1976) podrían explicar las mayores pérdidas, principalmente de altura en CMJ, observadas para V100 con respecto a V50. Los presentes resultados confirman, al menos parcialmente, las hipótesis 2 y 3 de este estudio, ya que se ha mostrado que tanto el porcentaje de pérdida de velocidad ante una carga absoluta que sin fatiga previa se desplaza a $1 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ como la pérdida de salto vertical tras la sesión del entrenamiento es mayor cuando una carga relativa de entrenamiento se desplaza a la máxima velocidad posible que cuando la misma carga relativa se desplaza el mismo número de veces pero al 50% de la velocidad máxima posible. Aunque estos valores de pérdida de velocidad y salto distan mucho de los valores obtenidos en la literatura científica en esfuerzos hasta la extenuación (Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011), por lo que consideramos que el entrenamiento realizado por V100 es un estímulo que produce cierta fatiga, pero que es más adecuado para producir mayores ganancias en el rendimiento físico que cuando desplazas la carga de manera lenta, como hemos encontrado en nuestro propio estudio.

Varios estudios han analizado el efecto agudo de la velocidad de ejecución durante el entrenamiento de fuerza sobre la concentración de lactato en sangre (Buitrago, et al., 2012; Gentil, et al., 2006; Hunter, et al., 2003; Mazzetti, et al., 2007). Sin embargo, sólo uno de esos estudios (Mazzetti, et al., 2007) igualó tanto la volumen como la intensidad (%1RM) entre al menos dos de los tres protocolos examinados, de manera que las diferencias observadas pudiesen ser principalmente atribuidas a la velocidad de ejecución. Mazzetti et al. (2007) observaron mayores valores de lactato en sangre cuando las cargas fueron levantadas lentamente (~2 s de fase concéntrica) comparado con levantar la carga a la máxima velocidad posible, lo cual difiere de los mayores valores de lactato observados en el presente estudio para V100 vs. V50 (**Fig. 15 y 16**). Sin embargo, Mazzetti et al. (2007) también encontraron un mayor gasto calórico cuando se realizó cada repetición a la máxima velocidad posible, lo cual presenta una aparente contradicción en sus propios resultados. Estos autores atribuyen un mayor gasto energético a la mayor activación de fibras rápidas cuando se realiza cada repetición a la máxima velocidad posible, ya que las fibras rápidas tienen un coste energético de 3 a 4 veces superior al de las fibras lentas durante la contracción en humanos (He, et al., 2000). Este mismo argumento, junto con que las fibras musculares tipo II poseen mayor potencia glucolítica, podrían ser válidos para explicar las mayores concentraciones de lactato observadas para la condición V100.

El estrés metabólico y el grado de fatiga inducido por los protocolos de entrenamiento de fuerza usados en esta investigación quedan lejos de los típicamente asociados con el entrenamiento de fuerza hasta la extenuación (Gorostiaga, et al., 2012; Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011). Los niveles de lactato post-ejercicio fueron moderados mientras que los valores sanguíneos de amonio y ácido úrico fueron bajos y muy próximos a los valores normales en reposo, incluso tras la condición de V100. La concentración de ácido úrico permaneció dentro del rango normal en reposo para este grupo de sujetos varones jóvenes ($313 \pm 66 \mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$) para todos los protocolos analizados (**Fig. 19**). Los valores observados para estos metabolitos son muy similares a aquellos previamente recogidos para protocolos de entrenamiento de fuerza en los que sólo se realizaron la mitad del máximo número posible de repeticiones en la serie (Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011). De esta forma, confirmamos, al menos parcialmente, la hipótesis 4 del presente estudio, ya que nuestros resultados muestran que el estrés metabólico es mayor cuando una carga relativa de entrenamiento se desplaza a la máxima velocidad posible que cuando la misma carga relativa se desplaza el mismo número de veces pero al 50% de la velocidad máxima posible, aunque los valores de lactato, amonio y ácido úrico para ambos protocolos serán menores que los obtenidos ante esfuerzos realizados hasta el fallo muscular para un mismo número de repeticiones en la serie.

En conjunto, nuestros hallazgos muestran que el tipo de entrenamiento realizado por el grupo V100 fue altamente efectivo debido a que proporcionó ganancias significativas de fuerza tanto en los miembros inferiores como superiores junto con aumentos notables en el salto vertical y, en menor cantidad, el rendimiento en sprint, y sin embargo, fue bien tolerado metabólicamente. Estos aspectos parecen ser claves para el acondicionamiento físico de los deportistas quienes normalmente necesitan maximizar las adaptaciones neuromusculares mientras intentan evitar una fatiga excesiva que pudiese interferir con el desarrollo de otros componentes de la preparación física, como la resistencia, o influir negativamente sobre otros aspectos técnico-tácticos del entrenamiento.

Los resultados de este estudio indican que la intensidad en el entrenamiento de fuerza es algo más que la magnitud de la carga (% 1RM) a levantar, como es frecuentemente asumido, sino que la velocidad a la cual las cargas son levantadas influye sobre el efecto resultante del entrenamiento. Por tanto, la velocidad de ejecución debería ser considerada como un componente importante de la intensidad en el entrenamiento de

fuerza. Por tanto, en futuros estudios científicos se debería especificar la velocidad real alcanzada durante el programa de entrenamiento. A menos que el ejercicio sea descrito en términos mecánicos-biológicos (Crewther, et al., 2005; Toigo & Boutellier, 2006), no estaremos en posición de proponer conexiones causales entre el estímulo y la respuesta, lo cual debería ser el principal objetivo de las ciencias de la actividad física y del deporte. La cuantificación de la velocidad alcanzada en cada repetición durante el programa de entrenamiento de fuerza nos proporcionará una comprensión más completa y precisa del estímulo que representa el ejercicio de fuerza.

4.5. Conclusiones

En conclusión, los hallazgos del presente estudio sugieren que el entrenamiento consistente en realizar cada repetición a la máxima velocidad posible (V100) ante cada carga es un mejor estímulo para inducir adaptaciones neuromusculares dirigidas a aumentar el rendimiento físico que el entrenamiento que consiste en realizar cada repetición con las mismas cargas al 50% de la máxima velocidad posible (V50). Se considera mejor estímulo porque V100 proporciona mayores ganancias que V50 en el salto vertical, la fuerza dinámica máxima y la velocidad alcanzada ante cualquier carga, tanto en los miembros inferiores como en los superiores. Sin embargo, las diferencias entre los efectos producidos sobre el rendimiento en sprint en corta distancia (20 m) por ambos protocolos de entrenamiento no fueron claras. Nuestros resultados también indican que cuando las cargas se desplazan a la máxima velocidad posible, realizar pocas repeticiones con cargas moderadas es un estímulo suficiente para aumentar de manera significativa la fuerza máxima en los ejercicios entrenados. Además, V100 produce mayor transferencia positiva sobre ejercicios no entrenados como el salto vertical o el sprint. Se observaron adaptaciones específicas a las cargas de entrenamiento, ya que ambos grupos experimentales obtuvieron los mayores aumentos del rendimiento, tanto en SQ como en PB, ante las cargas que podían ser desplazadas a velocidades similares a las usadas durante el entrenamiento. Finalmente, un mayor TUT (correspondiente a una menor velocidad de ejecución ante cada carga) no produjo mayores mejoras del rendimiento en ninguna de las variables analizadas.

4.6. Aplicaciones Prácticas

El entrenamiento de fuerza aumenta las capacidades de fuerza y potencia de los atletas en un intento de mejorar el rendimiento físico (McGuigan, Wright, & Fleck, 2012). Muchos entrenadores instruyen a sus atletas que desplacen la carga tan rápido como sea posible, pero las diferencias reales entre desplazar una carga determinada a la máxima velocidad y una velocidad submáxima se desconocían. En un intento de unir la ciencia con la práctica se ha realizado este trabajo. Así, al desplazar una carga a la máxima velocidad posible se estarán obteniendo los mayores beneficios que dicha resistencia pueda proporcionar para el rendimiento deportivo en esfuerzos de características similares a los realizados en nuestro caso, los cuales tienen una doble ventaja y es que, por una parte, el carácter del esfuerzo no fue máximo, y, por otra, que la carga relativa (porcentaje de 1RM) fue moderada y, por tanto, serían cargas aplicables a la mayoría o totalidad de los sujetos que quieren mejorar su condición física o el rendimiento deportivo.

5. ESTUDIO II. Efectos agudos y a corto plazo de diferentes grados de esfuerzos e intensidades sobre la respuesta mecánica, hormonal y de variabilidad de la frecuencia cardíaca

5.1. Planteamiento del Problema y Propósito de la Investigación

Diseñar un programa de entrenamiento de fuerza es un proceso complejo el cual ha sido considerado tradicionalmente más un arte que una tarea científica. La manipulación de las diferentes variables que componen el estímulo en el entrenamiento de fuerza (tipo y orden de ejercicio, intensidad, número de series y repeticiones, duración del descanso y velocidad del movimiento) determina la respuesta aguda de los sistemas neural, endocrino y músculo-esquelético, los cuales tienen una gran influencia sobre la magnitud y tipo de las adaptaciones al entrenamiento a largo plazo (Bird, et al., 2005). Algunos investigadores han comparado los efectos de entrenar hasta el fallo vs. no fallo sobre las ganancias de fuerza (Drinkwater, et al., 2005; Folland, et al., 2002; Izquierdo-Gabarren, et al., 2010; Izquierdo, Ibáñez, et al., 2006; Willardson, et al., 2008). Sin embargo, poco se conoce acerca del tiempo de recuperación tras protocolos de entrenamiento de fuerza realizados o no hasta el fallo muscular. El entrenamiento de fuerza hasta el fallo produce un descenso en las concentraciones de ATP y PCr intramuscular (Gorostiaga, et al., 2012), así como un aumento en el amonio en sangre que podrían indicar una acelerada degradación de los nucleótidos de purinas (Gorostiaga, et al., 2012; Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011), sugiriendo que el tiempo de recuperación aumenta cuando las repeticiones en la serie se aproximan al fallo. Además, el tiempo necesario para recuperar los niveles basales es diferente en los distintos sistemas que componen el organismo (Hakkinen & Pakarinen, 1993; Schumann, et al., 2013). El sistema neuromuscular, el sistema endocrino y el sistema nervioso autónomo juegan un papel fundamental en el rendimiento físico, tanto para la recuperación como para la adaptación (Kuipers, 1996). Por tanto, un mayor conocimiento sobre el tiempo necesario para alcanzar la completa recuperación de estos sistemas tras la realización de esfuerzos ejecutados o no hasta el fallo muscular, con las intensidades más frecuentemente empleadas en el entrenamiento de fuerza, posibilitará a los entrenadores y especialistas en fuerza así como a los científicos del deporte establecer diseños de entrenamiento más racionales.

Tradicionalmente, se ha hipotetizado que el entrenamiento de fuerza realizado hasta el fallo muscular produce mayores niveles de fatiga, lo cual podría resultar en mayores adaptaciones hipertróficas debido a la mayor activación de unidades motoras y secreción de hormonas que promueven el crecimiento muscular (Willardson, et al., 2008). Sin embargo, según nuestro conocimiento, sólo un estudio previo ha examinado el efecto del entrenamiento de fuerza realizado o no hasta el fallo sobre la hipertrofia muscular (Sampson & Groeller, 2016). Estos autores observaron similares cambios en la hipertrofia del músculo entre grupos, concluyendo que el fallo muscular no es una variable crítica para producir los mayores cambios estructurales en el músculo esquelético humano, al menos en sujetos no entrenados previamente (Sampson & Groeller, 2016). Se ha sugerido que la elevación aguda de las concentraciones hormonales incrementa la probabilidad de interacción con los receptores (Crewther, et al., 2006), lo cual tiene probablemente relevancia para el crecimiento y remodelación tisular (Kraemer & Ratamess, 2005; Schoenfeld, 2013b). Sin embargo, existen pocos datos acerca de la respuesta hormonal ante diferentes sesiones de entrenamiento de fuerza realizadas hasta el fallo muscular vs. sin alcanzar el fallo muscular.

Por otro lado, la evaluación de la HRV permite analizar la reacción del sistema nervioso autónomo ante la actividad física. Las técnicas de análisis convencionales basadas en la suposición de que los sistemas implicados en el control de la señal cardiovascular funcionan de forma lineal podrían proporcionar información insuficiente, pues no permiten caracterizar la dinámica compleja inherente a los sistemas de regulación cardiovascular (Kuusela, et al., 2002). Por ello, la HRC ha sido propuesta como un indicador de la funcionalidad y la capacidad de adaptación del sistema cardiovascular (Costa, Guiran, et al., 2008). Estudios recientes muestran un descenso agudo de la HRV (Iglesias-Soler, et al., 2015; Kingsley & Figueroa, 2016; Kingsley, et al., 2010; Lima, et al., 2011) y la HRC tras la realización del entrenamiento de fuerza (Heffernan, et al., 2007; Heffernan, et al., 2008; Iglesias-Soler, et al., 2015; Kingsley & Figueroa, 2016). Estos estudios han usado la variable de SampEn para analizar la HRC. La SampEn es un algoritmo que cuantifica el grado de irregularidad (orden) de una serie temporal, como puede ser la señal de frecuencia cardíaca (Costa, et al., 2002). La entropía aumenta con el grado de desorden, sin embargo, la irregularidad no es estrictamente un sinónimo de complejidad, pues ésta se refiere a la cantidad de información contenida en la señal. Un aumento de entropía generalmente corresponde con un aumento de la

complejidad, pero no siempre (Costa & Healey, 2003). Así pues, parecen necesarios más estudios que no solo cuantifiquen la irregularidad (SampEn) sino también la complejidad de la señal cardíaca, a través de algoritmos como el CI (Kang et al., 2009), que se obtiene a partir del cálculo de la entropía en múltiples escalas de tiempo (Costa, Goldberger, & Peng, 2005).

Cuando realizamos un ejercicio de fuerza, y asumiendo que cada repetición es realizada a la máxima velocidad posible, la fuerza, la velocidad y la potencia van disminuyendo inevitablemente mientras aumenta la fatiga (Hardee, Triplett, Utter, Zwetsloot, & McBride, 2012; Izquierdo, González-Badillo, et al., 2006; Lawton, Cronin, Drinkwater, Lindsell, & Pyne, 2004; Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011). Alcanzar un determinado nivel de fatiga muscular durante el ejercicio es generalmente considerado un prerrequisito para alcanzar adaptaciones musculares a largo plazo (Drinkwater, et al., 2005; Folland, et al., 2002; Izquierdo-Gabarren, et al., 2010; Izquierdo, Ibáñez, et al., 2006; Willardson, et al., 2008). Sin embargo, existe una falta de conocimiento en relación a qué nivel de fatiga es el óptimo para maximizar esas adaptaciones. La complejidad en la evaluación de la fatiga radica frecuentemente en la aplicación de modelos que no están relacionados con la fatiga ocasionada durante la tarea (Cairns, et al., 2005). La aparición de nueva tecnología como transductores lineales de posición y velocidad, *encoders* rotatorios y acelerómetros, permite proporcionar información en tiempo real sobre la velocidad, fuerza y potencia alcanzada en cada repetición, proporcionando la posibilidad de desarrollar un nuevo enfoque en el ámbito del entrenamiento de fuerza en el cual la velocidad de ejecución puede ser usada para monitorizar la intensidad del entrenamiento (González-Badillo & Sánchez-Medina, 2010) y también para cuantificar la magnitud de pérdida de rendimiento experimentada durante el entrenamiento de fuerza (Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011). Se ha mostrado que la medición de la velocidad alcanzada en cada repetición es una manera práctica y no invasiva de estimar razonablemente la magnitud de estrés metabólico agudo (lactato y amonio en sangre) y la fatiga mecánica aguda inducida por el entrenamiento de fuerza (Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011). Además, debido a que las adaptaciones al entrenamiento de fuerza son mediadas por la interacción entre el estímulo mecánico, hormonal y metabólico (Spiering, et al., 2008), parece de gran relevancia analizar la relación entre la pérdida de velocidad dentro de la serie y el comportamiento de los diferentes sistemas responsables de mantener y recuperar la

homeostasis en el músculo esquelético, con el objetivo de apoyar la validez de usar la pérdida de velocidad para cuantificar de manera objetiva el grado de fatiga neuromuscular aguda durante el entrenamiento de fuerza.

Por tanto los problemas que nos planteamos son:

- 1) ¿Difiere la respuesta mecánica, hormonal y de la variabilidad de la frecuencia cardíaca ante la realización de diferentes entrenamientos de fuerza utilizando un rango de intensidades del ~70-90% 1RM en los que se manipule el grado de esfuerzo alcanzado en cada serie (50% del máximo número de repeticiones posibles en la serie vs. máximo número de repeticiones posibles)?
- 2) ¿Existe una relación entre las respuestas mecánica, hormonal y de variabilidad de frecuencia cardíaca tras la realización de diferentes entrenamientos de fuerza que difieren en el grado de esfuerzo realizado dentro de la serie?
- 3) ¿Podría usarse la pérdida de velocidad dentro de la serie o la pérdida de altura en el salto vertical para estimar la fatiga neuromuscular inducida por el entrenamiento de fuerza?

5.1.1. Objetivos de la Investigación

De la problemática objeto de estudio se derivan los siguientes objetivos:

- Analizar la respuesta aguda y a corto plazo de variables mecánicas, hormonales y de complejidad de la variabilidad de la frecuencia cardíaca ante diferentes sesiones de entrenamiento de fuerza alcanzando o no el fallo muscular.
- Examinar las posibles relaciones entre las respuestas agudas y a corto plazo de variables mecánicas, bioquímicas y de complejidad de la variabilidad de la frecuencia cardíaca inducidas por entrenamientos de fuerza realizados o no hasta el fallo muscular.

5.1.2. Hipótesis

Durante el entrenamiento de fuerza, el estrés mecánico y metabólico difiere cuando se manipula el número de repeticiones realizados en la serie en relación al máximo número de repeticiones realizables (Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011). Específicamente, cuando se realiza un entrenamiento de fuerza en el que se alcanza el fallo muscular en cada una de las series realizadas se produce un descenso de las concentraciones de ATP y PCr intramuscular (Gorostiaga, et al., 2012), junto con incrementos de amonio en sangre (Gorostiaga, et al., 2012; Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011), indicando un elevado nivel de degradación de los nucleótidos de purinas, lo cual podría sugerir mayores tiempos de recuperación. Por ello nuestra primera hipótesis es la siguiente:

Hipótesis 1. El entrenamiento de fuerza realizado hasta el fallo muscular requiere de mayor tiempo para recuperar los niveles iniciales de rendimiento que cuando las repeticiones en la serie no son realizadas hasta el fallo muscular.

El estímulo mecánico asociado con el entrenamiento de fuerza y su interacción con los factores hormonales y metabólicos determinan el tipo de adaptación neuromuscular inducida por el entrenamiento (Crewther, et al., 2006). El volumen total de ejercicio y número de series realizadas en una sesión de entrenamiento también juega un papel importante sobre la respuesta hormonal (Ratamess, et al., 2005; Smilios, et al., 2003). Los protocolos de ejercicio que usan cargas moderadas altas hasta el fallo (10RM), altos volúmenes (3 series de 10 repeticiones por ejercicio) y tiempos de recuperación cortos (1 min) tienden a producir las mayores elevaciones en la concentración de hormonas como la testosterona, GH y cortisol (Kraemer, et al., 1991; Kraemer, et al., 1990). Así, también se han observado mayor respuesta hormonal aguda cuando se incrementa el número de series ante la misma carga (Bosco, Colli, Bonomi, von Duvillard, & Viru, 2000; Gotshalk, et al., 1997), hecho que también ocurre si se incrementa la carga (%1RM) manteniendo el número de repeticiones (Raastad, et al., 2000). Teniendo en cuenta los antecedentes enumerados en relación al estrés hormonal generado tras la realización de diferentes entrenamientos de fuerza en los que se manipula el grado de esfuerzo alcanzado en la serie, nuestra segunda hipótesis es:

Hipótesis 2. El entrenamiento de fuerza realizado hasta el fallo muscular produce mayores concentraciones agudas de hormonas relacionadas con el anabolismo

(testosterona, GH, e IGF-1), y hormonas catabólicas (cortisol), además de mayor daño muscular, que el entrenamiento de fuerza en el que no se realizan repeticiones hasta la extenuación.

Un enfoque centrado en el análisis de la reacción de los sistemas de control fisiológico a la actividad física es la evaluación de la variabilidad y complejidad de la frecuencia cardíaca. La HRV y HRC han mostrado un descenso agudo tras la realización de entrenamiento de fuerza (Heffernan, et al., 2007; Heffernan, et al., 2008; Iglesias-Soler, et al., 2015; Kingsley & Figueroa, 2016). De Souza et al. (2013) compararon el efecto de realizar 3 series de 10 RM y 3 series de 10 repeticiones con el 60% de 10RM sobre la respuesta cardiovascular en 24 h posteriores a la realización del entrenamiento de fuerza. Estos autores observaron un descenso agudo de la HRV tras el entrenamiento de fuerza, sin diferencias significativas entre el efecto producido sobre la HRV por las cargas utilizadas. Sin embargo, Souza et al. (2013) compararon dos protocolos de igual volumen mientras se manipulaba la carga (%1RM), mientras que el efecto del entrenamiento de fuerza realizado o no hasta el fallo muscular ante la misma carga relativa (%1RM) sobre la HRV y HRC no ha sido previamente investigado. Factores como los hidrogeniones y fosfato inorgánico podrían tener relación con la pérdida de HRV (Kingsley, et al., 2014). Los altos valores de lactato y amonio en sangre, junto con el acentuado descenso de los depósitos de PCr y de nucleótidos de adenina durante el entrenamiento de fuerza realizado hasta el fallo (Gorostiaga, et al., 2012; Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011) podrían sugerir mayores valores de pérdida de HRV y HRC cuando el entrenamiento de fuerza es realizado hasta el fallo. Por tanto, nuestra tercera hipótesis es:

Hipótesis 3. El entrenamiento de fuerza realizado hasta el fallo muscular produce mayor pérdida de complejidad de variabilidad de la frecuencia cardíaca que cuando las repeticiones en la serie no son realizadas hasta el fallo muscular.

El estrés producido por el entrenamiento de fuerza induce una respuesta compleja por parte del organismo, en particular los sistemas nervioso autónomo y endocrino son determinantes para el mantenimiento de la homeostasis (Borresen & Lambert, 2008). Ya que ambos sistemas están conectados a través del hipotálamo (Kuipers, 1996), cabría esperar una interconexión de las respuestas agudas mecánicas, hormonales y de

variabilidad y complejidad cardíaca al ejercicio. Por ello, planteamos la siguiente hipótesis:

Hipótesis 4. Existen relaciones entre las respuestas mecánica, hormonal y de complejidad de variabilidad de la frecuencia cardíaca tras la realización de diferentes entrenamientos de fuerza que difieren en el grado de esfuerzo realizado dentro de la serie.

5.2. Metodología

5.2.1. Tipo de la investigación

La presente investigación se diseñó con la intención de aumentar el conocimiento en relación a la respuesta mecánica y fisiológica a corto-medio plazo ante diferentes caracteres del esfuerzo realizados en el entrenamiento de fuerza.

Dadas las características de los datos, nuestro estudio se trata de una investigación cuantitativa. Teniendo en cuenta el grado de manipulación de las variables y los objetivos de estudio, nuestra investigación es fundamentalmente descriptiva, aunque llegando al análisis de las relaciones entre variables.

5.2.2. Diseño del estudio

Durante un período de 20 semanas, se realizaron 10 diferentes protocolos de esfuerzos que difirieron en el número de repeticiones realizado (rep) en relación al máximo número de repeticiones realizables (XRM), es decir, en el carácter del esfuerzo (González-Badillo, 1992) [rep(XRM): 12(12), 6(12), 10(10), 5(10), 8(8), 4(8), 6(6), 3(6), 4(4), 2(4)]. Estas sesiones consistían en tres series del ejercicio de PB seguido por tres series del ejercicio de SQ, con un tiempo de recuperación de 10 min entre ejercicios. Este orden fue elegido para evitar que el mayor estrés metabólico asociado al ejercicio de SQ (mayor masa muscular implicada) comparado con el PB (Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011) pudiese influir negativamente sobre el siguiente ejercicio. Todos estos protocolos se realizaron con una separación de 14 días entre ellos en un orden randomizado. El mismo número de series (3) y descanso entre series (5 min) fueron usados para todos los esfuerzos.

Con el objetivo de comparar la respuesta mecánica, bioquímica y cardíaca, así como el tiempo de recuperación tras cada uno de los protocolos de esfuerzo realizados, los sujetos realizaron una batería de test en diferentes momentos: pre-ejercicio (Pre), post-ejercicio (Post), 6h-Post, 24h-Post y 48h-Post (**Fig. 20**). La altura en CMJ y la carga que podía ser desplazada, en situación de ausencia de fatiga, a una velocidad media propulsiva de $1 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ fueron evaluadas a Pre, Post, 6h-Post, 24h-Post y 48h-Post. La carga de $1 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ fue elegida porque representa una carga intermedia ($\sim 47\%$ 1RM en PB y $\sim 60\%$ 1RM en SQ) (Conceicao, et al., 2016; González-Badillo & Sánchez-Medina,

2010; Sánchez-Medina, et al., 2011), lo cual permite detectar fácilmente el efecto de la fatiga sobre la velocidad de ejecución, además de ser una carga fácil de mover (tras protocolos hasta el fallo) y que puede ser establecida como parte del calentamiento (Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011). Las extracciones de sangre para la determinación de las concentraciones de testosterona, cortisol, GH, IGF-1, prolactina se realizaron 24 h antes de la realización del esfuerzo (Pre) y 5 min tras la finalización del mismo (Post), mientras que para la CK se realizó una medición (Pre) y otra 48h-Post. Las mediciones relativas a la respuesta cardíaca (HRV y HRC) serán descritas con detalle posteriormente.

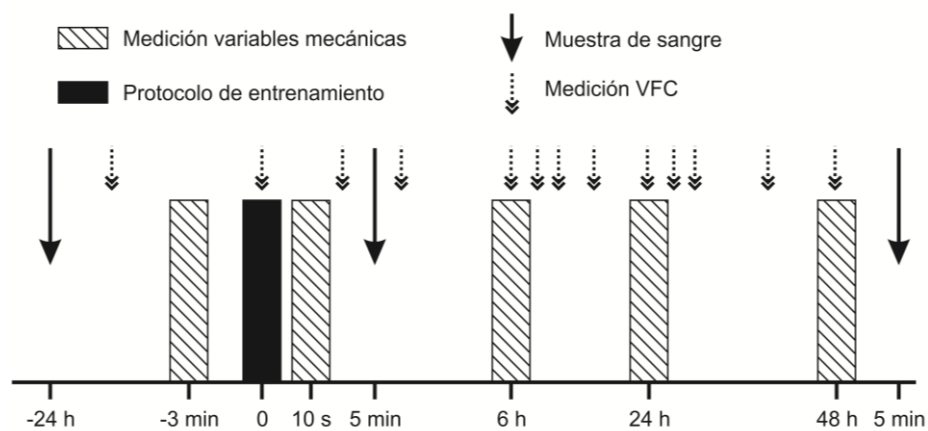


Figura 20. Representación esquemática del diseño del estudio. Mediciones mecánicas, bioquímicas y de HRV/HRC en los diferentes momentos de recuperación tras el ejercicio.

5.2.3. Muestra

Diez sujetos, físicamente activos, estudiantes de Ciencias de la Actividad Física y del Deporte. Para poder tomar parte en este proyecto, dichos sujetos debían cumplir varios requisitos: 1) tener experiencia con el entrenamiento de fuerza de forma sistemática durante, al menos, los últimos 6 meses, un mínimo de 2 veces por semana; 2) no padecer ninguna enfermedad o problema de salud que pudiera suponer un riesgo ante el esfuerzo físico intenso (por ejemplo: disfunción renal, anomalías cardíacas, enfermedades respiratorias o metabólicas; patologías osteoarticulares, etc.) 3) estar habituados a la realización de los ejercicios a realizar, PB y SQ; 4) no realizar otro tipo de entrenamiento físico intenso, aparte del propio del estudio, durante la duración del mismo; y 5) no tomar ningún tipo de droga que pudiese alterar el rendimiento físico o balance hormonal durante varios meses antes y durante este estudio.

La mayoría de estos sujetos ya había realizado diferentes tests y evaluaciones con nuestro grupo de trabajo con anterioridad. Una vez seleccionados los sujetos que cumplían los requisitos y confirmada su disponibilidad, y tras ser informados del propósito de la investigación y los procedimientos experimentales, todos ellos dieron su Consentimiento Informado, el cual se adjunta en el **ANEXO I**, antes de tomar parte en el estudio correspondiente, el cual había sido previamente aprobado por el Comité Científico Ético de la Universidad Pablo de Olavide.

Durante el transcurso del estudio, un sujeto sufrió una lesión por causa ajena a la realización del estudio causando baja del mismo. Por tanto, la muestra quedó finalmente compuesta por 9 sujetos (edad: 23.1 ± 3.5 años, altura: 1.75 ± 0.07 m, masa corporal: 73.3 ± 10.9 kg). Su 1RM fue 104.9 ± 14.4 kg para el ejercicio de SQ y 88.4 ± 21.6 kg para el PB.

5.2.4. Variables objeto de estudio

- **Mecánicas:**
 - Pérdida de velocidad media propulsiva (VMP) dentro de la serie: definida como la pérdida relativa (%) entre la VMP de la repetición más rápida, normalmente la primera repetición, y la última repetición realizada en cada serie. Se calculó la pérdida media en las tres series realizadas en cada uno de los esfuerzos realizados.
 - Pérdida de VMP con la carga de $1 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ (V_1 -carga): es la pérdida de VMP (%) entre la media de 3 repeticiones realizadas a máxima velocidad, antes e inmediatamente después de cada protocolo de ejercicio, con aquella carga absoluta con la que se consigue una VMP de $1 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ en situación de ausencia de fatiga.
 - Pérdida de altura en el salto vertical (CMJ): es la pérdida relativa (%) calculada tras realizar 3 saltos a la máxima intensidad antes e inmediatamente después de la realización del ejercicio de sentadilla, justo después de realizar las 3 repeticiones con la carga de $1 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$.
- **Hormonales:** concentración de testosterona total, cortisol, hormona del crecimiento (GH), somatomedinas (IGF-1), prolactina y creatin quinasa (CK).
- **Variabilidad y Complejidad de la frecuencia cardíaca:** Logaritmo natural de la raíz cuadrada de la media de las diferencias al cuadrado de intervalos

consecutivos RR (LnrMSSD), entropía muestral (SampEn), e Índice de Complejidad (CI).

5.2.5. Control de las variables extrañas

Al igual que en el **Estudio I**, se trató de tener control sobre posibles variables contaminantes que pudieran afectar a los resultados. El control sobre variables como la validez de los instrumentos de medida, la ejecución técnica y cumplimiento de los protocolos, y la situación ambiental durante la sesión de trabajo han sido descritos durante la metodología del **Estudio I**.

5.2.6. Evaluaciones, pruebas físicas y analíticas

5.2.6.1. Descripción de la ejecución de los ejercicios de sentadilla y press banca

Se usó una máquina tipo Smith (Fitness Line, Peroga, Murcia, España) para todas las sesiones que compusieron el estudio. Para el test de PB se impuso una pausa momentánea (~ 1.5 s) en el pecho entre las fases excéntrica y concéntrica para minimizar la contribución del efecto del rebote y permitir una mayor reproductibilidad, y medidas consistentes (Pallarés, et al., 2014) realizando la fase concéntrica a la máxima velocidad posible. En el ejercicio de SQ, los sujetos comenzaron en posición en la que las rodillas y cadera estaban completamente extendidas, los pies separados a la anchura de las caderas y la barra descansando sobre la espalda a nivel del acromion. Cada sujeto descendía en un movimiento continuo hasta que la parte superior de sus muslos quedaban por debajo del plano horizontal y la parte posterior de los muslos tocaba con la parte posterior de los gemelos, en ese momento comenzaba la fase concéntrica, realizando la fase excéntrica a una velocidad controlada ($\sim 0.50 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$) y la fase concéntrica a la máxima velocidad posible. Todas las repeticiones fueron grabadas con un transductor lineal de velocidad (T-Force System, Ergotech, Murcia, España). La fiabilidad de este dispositivo ha sido previamente publicada (Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011).



Figura 21. Realización del ejercicio de press banca con el registro de la velocidad de ejecución mediante el transductor lineal de velocidad (T-Force System, Murcia, Spain).

5.2.6.2. Análisis de muestras biológicas y determinaciones analíticas

Las extracciones de sangre para la determinación de las concentraciones hormonales se realizaron 24 h antes (Pre) y 5 minutos después de la finalización del esfuerzo correspondiente (Post) y 48 h después de la finalización del esfuerzo (48h-Post) para determinar la concentración de CK. Los sujetos permanecieron sentados durante 30 min antes de la extracción de sangre Pre. Las muestras se extrajeron de la vena antecubital usando agujas de calibre 20 conectadas a vacutainers®. Las muestras Pre (condición basal) fueron obtenidas a la misma hora del día (± 15 min) que la sesión principal (10 AM) para minimizar el error en los valores hormonales debido a los ritmos circadianos. La sangre fue centrifugada (Centrifuge 5417R, Eppendorf, Hamburgo, Alemania) a 3000 rpm (4°C) durante 15 minutos. El suero resultante fue retirado y almacenado a -20°C . Las muestras se analizaron por duplicado, descongeladas sólo una vez y decodificadas una vez los análisis fueron realizados (i.e. procedimiento de análisis ciego). Las concentraciones de testosterona total, cortisol, GH, prolactina y CK fueron medidas usando inmuno-ensayos de electroquimioluminiscencia (Elecsys 2010 autoanalyzer, Roche Diagnostics, Indianapolis, USA). IGF-1 se analizó por ensayos inmuno-métricos de quimioluminiscencia (Immulite 2000 System, Siemens, Los Angeles, USA). La sensibilidad de los ensayos fue de $0.087\text{ nmol}\cdot\text{L}^{-1}$, $8.5\text{ nmol}\cdot\text{L}^{-1}$, $0.03\text{ }\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$, $20\text{ }\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$, $0.047\text{ }\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ y $45\text{ IU}\cdot\text{L}^{-1}$ para testosterona, cortisol, GH, prolactina, IGF-1 y CK respectivamente; con un CV intra-ensayo de 2.0%, 1.7%, 2.3%, 2.9%, 1.3% y 1.8%, respectivamente. Las concentraciones no se corrigieron para los posibles cambios en el volumen plasmático ya que ha sido previamente demostrado que

los receptores en los tejidos diana son expuestos a los valores hormonales en suero (Rubin, et al., 2005).



Figura 22. Extracción de sangre de la vena antecubital para el posterior análisis de la respuesta hormonal ante los diferentes esfuerzos analizados.

5.2.6.3. Análisis de los intervalos de tiempo R-R

Para el análisis en el dominio de tiempo, se calculó el LnrMSSD (Karavirta, et al., 2013; Plews, Laursen, Kilding, & Buchheit, 2013). La HRC se midió usando el $CI_{1.5}$ (Costa, Guiran, et al., 2008), índice que se obtiene a partir de la entropía multiescala (Costa, et al., 2002). Este algoritmo cuantifica el contenido informativo de la señal. Considerando una serie de tiempo unidimensional discreta $\{x_1, x_2, \dots, x_N\}$, como puede ser la serie temporales entre ondas R (conocida como serie latido-a-latido o serie RR), el cálculo del IC está compuesto por los siguientes pasos:

- 1) En primer lugar se divide la serie original $\{x_1, x_2, \dots, x_N\}$, en ventanas no solapadas de longitud τ (conocido como 'factor de escala'). A continuación se realiza el promedio de los términos contenidos en cada ventana, de acuerdo a la ecuación: $y_j^{(\tau)} = 1/\tau \sum_{i=(j-1)\tau+1}^{j\tau} x_i, 1 \leq j \leq N/\tau$. La nueva serie temporal obtenida, $y(\tau)$, es el resultado de aglomerar los términos de la serie original.
- 2) Se cuantifica el grado de irregularidad para cada serie temporal nueva $y(\tau)$ obtenida, a partir del cálculo de SampEn, que es el negativo del logaritmo neperiano de la probabilidad condicional de que dos secuencias similares con m

términos sigan siéndolo al incrementar el número de términos a $m + 1$ (Richman & Moorman, 2000).

- 3) Se representa gráficamente en el eje de abscisas las escalas valoradas (τ) y en el eje de ordenadas el valor SampEn obtenido para cada serie $y(\tau)$. El CI se define como el área bajo la curva.

En este trabajo, la serie de tiempo original $\{x_1, x_2, \dots, x_N\}$ corresponde a los registros de onda RR de tres días: desde 24 h previas al ejercicio a 48 h post-ejercicio. De cada serie, se escogen segmentos temporales de 3000 datos, correspondientes a las siguientes fases (**Fig. 23**):

- 1) durante el sueño, la noche antes al esfuerzo principal (cuando la FC fue la más baja);
- 2) a) durante el esfuerzo principal (los 3000 últimos datos recogidos durante el esfuerzo), b) inmediatamente post-esfuerzo principal; c) en la recuperación después del esfuerzo principal;
- 3) a) durante el esfuerzo de las 6h-Post; b) inmediatamente después del esfuerzo 6h-Post; c) durante la recuperación del esfuerzo 6h-Post;
- 4) durante el sueño, la noche después del esfuerzo principal;
- 5) a) durante el esfuerzo de las 24h-Post, b) inmediatamente después del esfuerzo 24h-Post, c) durante la recuperación del esfuerzo 24h-Post;
- 6) durante el sueño, dos noches después del esfuerzo principal;
- 7) durante el esfuerzo de las 48h-Post.

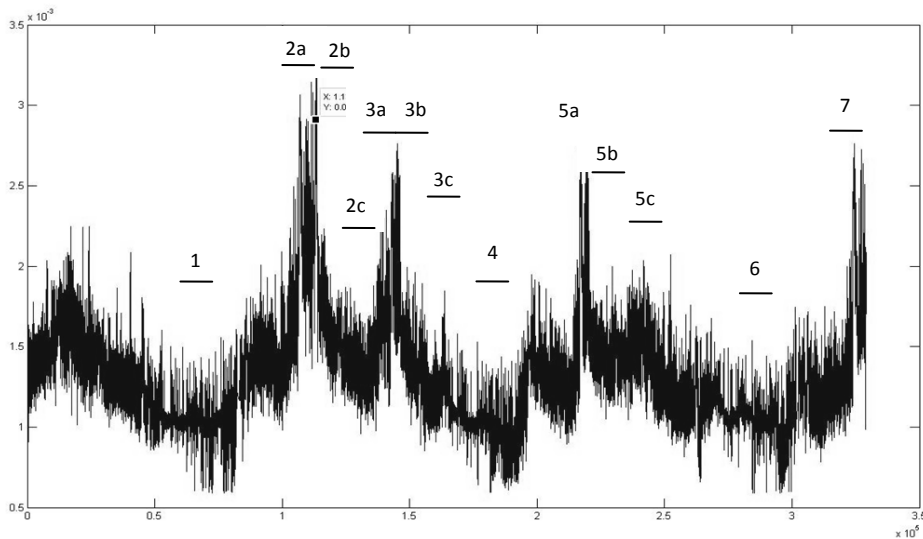


Figura 23. Ejemplo de onda RR desde 24 h previas al ejercicio a 48 h post-ejercicio e identificación de cada uno de los segmentos temporales de 3000 datos correspondientes a cada una de las fases que han sido descritas en el párrafo anterior.

Para cada segmento de 3000 datos, se obtuvieron las siguientes variables: LnrMSSD, SampEn y $CI_{1.5}$. El cálculo de SampEn requiere seleccionar dos parámetros: la longitud m , que determina el tamaño de los vectores comparados, y una ventana de tolerancia r , que corresponde a un porcentaje de la desviación típica (DT) de la serie original. En nuestro caso, los valores fueron $m = 2$, $r = 0.15$ (Costa, et al., 2005). Para el cálculo del CI, a partir de cada segmento original de 3000 datos, se generaron segmentos escalados hasta un factor $\tau = 5$, de forma que el último de ellos contenía 600 datos. Se obtuvo la SampEN en los 5 segmentos escalados y se calculó el CI como la suma de todos ellos:

$$CI_{1.5} = \sum(SampEn_{\tau})$$

Los intervalos R-R fueron recogidos usando un medidor de FC (Firstbeat Bodyguard, Firstbeat Technologies Ltd., Jyväskylä, Finland). Este dispositivo se coloca directamente sobre la piel limpia con dos electrodos Ag/AgCl y comienza a grabar datos automáticamente (**Fig. 24**). El ruido y las pulsaciones ectópicas fueron identificadas y eliminadas por el software de adquisición. Los datos fueron también visualmente analizados con el objetivo de identificar posibles artefactos. El análisis de los algoritmos para los cálculos de LnrMSSD, SampEn y $CI_{1.5}$ fue realizado con Matlab 7.11 R2010b (The MathWorks Inc., Natick, Massachusetts, USA).

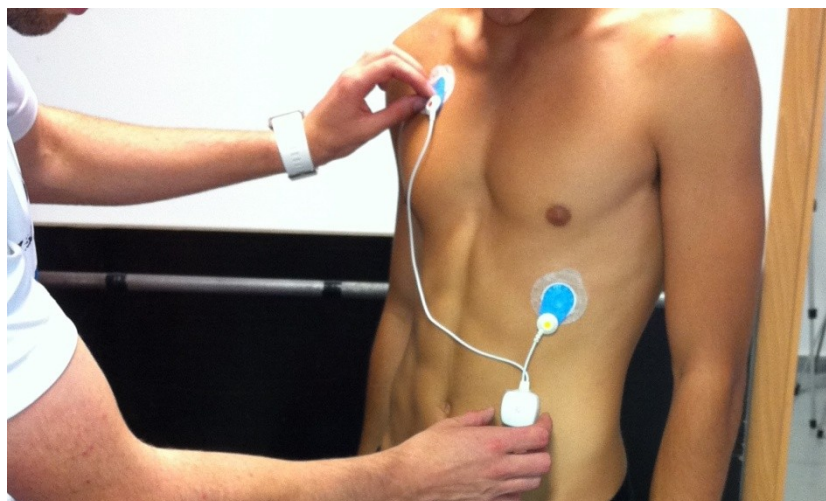


Figura 24. Colocación de los electrodos para el registro de los intervalos R-R a través de un medidor de frecuencia cardíaca (Firstbeat Bodyguard, Firstbeat Technologies Ltd., Jyväskylä, Finland).

5.2.7. Plan de trabajo

Todos los esfuerzos fueron realizados por la mañana (10 AM) y fueron siempre iniciados por el ejercicio de PB, seguidos por la SQ, con 10 min de descanso entre ambos ejercicios. Los sujetos calentaron para el PB realizando 3 min de ejercicios de movilización de los miembros superiores y 2 series de 8 repeticiones con una barra de 20 kg. El calentamiento para la SQ consistió en: 1) 5 min de trote a una velocidad seleccionada por el propio sujeto, pero que supusiese un ritmo cómodo, 2) dos progresiones de 30 m, 3) dos series de 10 sentadillas sin carga externa (propia masa corporal), y 4) cinco CMJs con intensidad creciente. Tras esta secuencia, realizaron tres CMJs máximos separados por 20 s de recuperación y la altura media de éstos fue tomada como valor de referencia pre-ejercicio. La altura del CMJ se midió usando un sistema de cronometraje electrónico por infrarrojos (Optojump, Microgate, Bolzano, Italia). Para la determinación de la carga de $1 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$, tanto en PB como en SQ, se realizaron 3 series de entre 6 y 3 repeticiones (2 min de descanso entre series) aumentando la carga hasta que se ajustó individualmente la carga de $1 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ para cada sujeto (**Fig. 25**). Se recogió la velocidad media de 3 repeticiones con la carga de $1 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ realizadas a la máxima velocidad posible como valor de referencia pre-ejercicio para esta variable, determinada con una precisión de $\pm 0.03 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$. Finalmente, se incrementó la carga externa (en 2-3 series de 3 repeticiones cada una) hasta alcanzar la intensidad programada. La carga relativa fue determinada a partir de la relación carga-velocidad, ya que recientemente, se ha observado una alta relación ($R^2 = 0.95-0.98$) entre el %1RM y la VMP (Conceicao, et al., 2016; González-Badillo & Sánchez-Medina, 2010;

Sánchez-Medina, et al., 2014). Por tanto, se programó una VMP, la cual tenía que ser alcanzada en la primera repetición de la primera serie en cada protocolo de esfuerzo. Consecuentemente, cada %1RM fue estimado como sigue: 0.62 y 0.82 $\text{m}\cdot\text{s}^{-1}$ para PB y SQ, respectivamente (70% 1RM ~12RM), 0.55 y 0.75 $\text{m}\cdot\text{s}^{-1}$ para PB y SQ (75% 1RM ~10RM), 0.47 y 0.68 $\text{m}\cdot\text{s}^{-1}$ para PB y SQ (80% 1RM ~8RM), 0.40 y 0.60 $\text{m}\cdot\text{s}^{-1}$ para PB y SQ (85% 1RM ~6RM), y 0.32 y 0.52 $\text{m}\cdot\text{s}^{-1}$ para PB y SQ (90% 1RM ~4RM). La carga absoluta (kg) fue individualmente ajustada a la velocidad asociada a cada %1RM ($\pm 0.03 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$) para cada sesión específica. Posteriormente, se realizaron 3 series separadas por 5 min de descanso con la carga programada. Inmediatamente después de realizar la última repetición de la tercera serie, el sujeto realizó 3 repeticiones con la carga inicial de 1 $\text{m}\cdot\text{s}^{-1}$ (la carga fue cambiada en 10-15 s con ayuda de dos colaboradores). Además, después del ejercicio de SQ, se realizaron otros 3 CMJs máximos, separados por 5 s de descanso entre sí (**Fig. 25**). Los valores medios de las 3 repeticiones realizadas tanto con la carga de 1 $\text{m}\cdot\text{s}^{-1}$ como de saltos verticales (CMJ) se recogieron como medición aguda post-ejercicio. Se proporcionó fuerte estímulo verbal y feedback sobre la velocidad alcanzada en cada repetición en todas las series.

A las 4 PM de la tarde (6h-Post), y a las 10 AM de los dos días siguientes (24h-Post y 48h-Post), la velocidad ante la carga de 1 $\text{m}\cdot\text{s}^{-1}$ pre-ejercicio y la altura en CMJ fueron tomadas, como se ha descrito arriba, para evaluar el tiempo de recuperación de los protocolos de esfuerzo realizados.

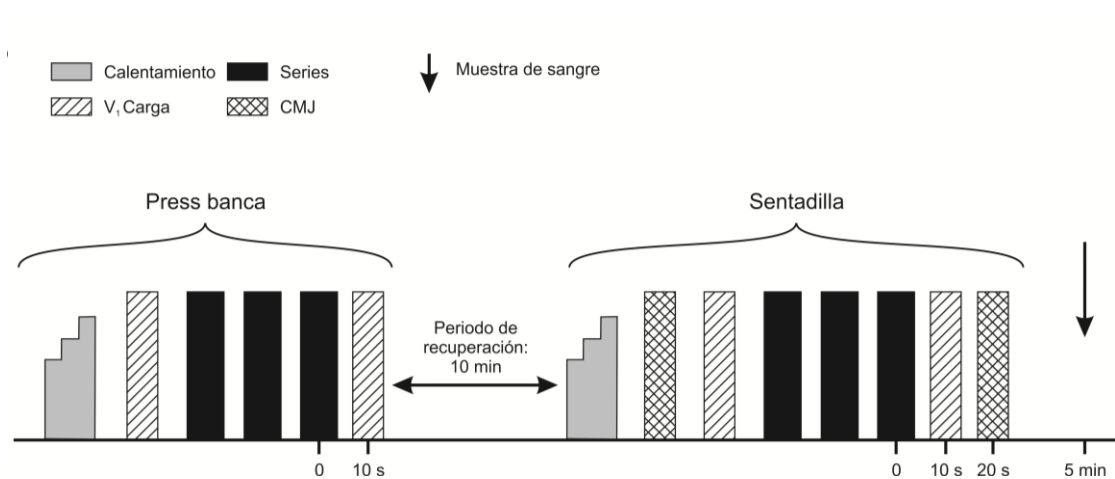


Figura 25. Representación esquemática de cada uno de los protocolos de esfuerzo realizados.

Mediciones mecánicas de la fatiga

Tres diferentes métodos fueron usados para cuantificar la magnitud de la fatiga inducida por cada uno de los protocolos realizados (Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011). El primer método analizó la pérdida media de velocidad en las tres series realizadas con la carga correspondiente en cada esfuerzo. El segundo método examinó los cambios pre-post en la velocidad alcanzada ante la carga de $1 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ (V_1 -carga). El tercer método analizó los cambios pre-post esfuerzo en la altura alcanzada en CMJ. Estas tres variables han sido descritas detalladamente en el **apartado 5.2.4**. Variables objeto de estudio.

5.2.8. Análisis estadístico

Los datos se presentan como medias y DT. Se consideró un nivel alfa como $P \leq 0.05$. La distribución de cada variable se examinó con el test de normalidad de *Shapiro-Wilk*. Se realizó un ANOVA factorial con medidas repetidas y ajustes de *Bonferroni* para examinar los efectos de los diferentes esfuerzos en el tiempo sobre la respuesta mecánica, bioquímica y variabilidad y complejidad cardíaca. Se realizó un análisis de regresión lineal usando el coeficiente de correlación de Pearson e intervalos de confianza al 90% (IC 90%). Este análisis fue realizado para examinar las relaciones entre las respuestas mecánicas, bioquímicas y cardíacas. Para ello se utilizó el valor medio obtenido en cada uno de los esfuerzos para cada variable. Los IC 90% se calcularon con una hoja de Excel diseñada para el análisis de relaciones (Hopkins, 2006). El resto de análisis estadísticos fueron realizados usando SPSS software versión 18.0 (SPSS Inc., Chicago, IL).

5.3. Resultados

La distribución de valores de todas las variables se ajustó a la curva normal. No se observaron diferencias significativas entre los diferentes protocolos en los valores iniciales para ninguna de las variables analizadas.

5.3.1. Estimación de la fatiga a través de variables mecánicas

La pérdida media de velocidad fue mayor cuando el número de repeticiones en la serie se aproximaba al fallo y especialmente en aquellos esfuerzos en los que se realizaban un gran número de repeticiones máximas [12(12), 10(10), y 8(8)], tanto en PB como en SQ (Fig. 26).

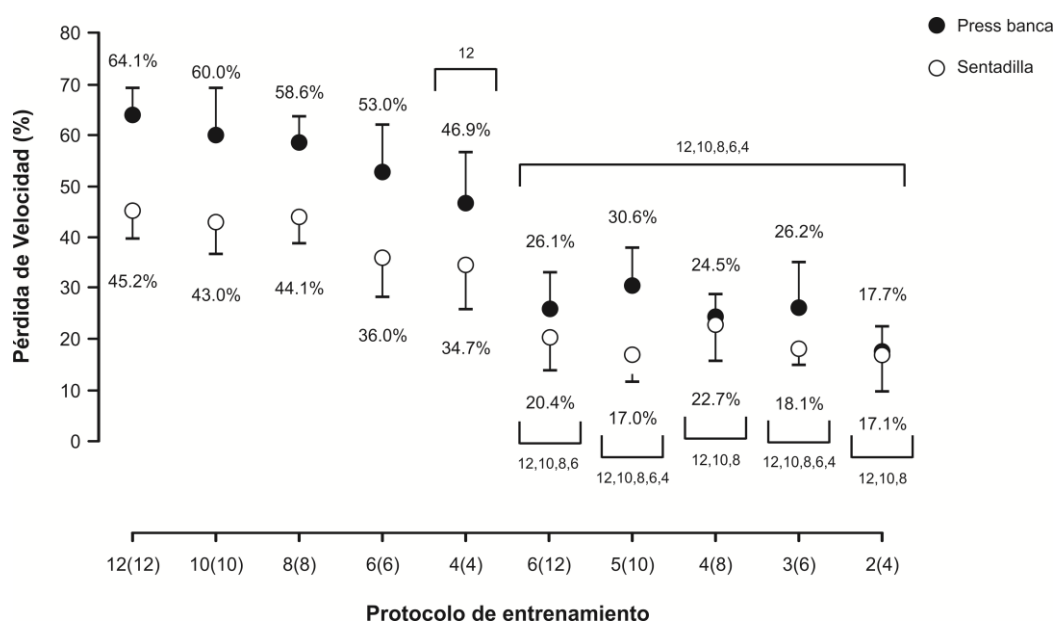


Figura 26. Pérdida media de velocidad durante cada protocolo de esfuerzo en los ejercicios de press banca y sentadilla. Los datos son media \pm DT, $n = 9$. REP: Protocolos de esfuerzo realizados; Pérdida-VMP: pérdida media de velocidad calculada como la diferencia relativa entre la velocidad alcanzada en la repetición más rápida y la más lenta de cada serie. ¹² indica diferencias significativas ($P < 0.05$) con el esfuerzo 12(12), en el momento correspondiente. ¹⁰ indica diferencias significativas ($P < 0.05$) con el esfuerzo 10(10), en el momento correspondiente. ⁸ indica diferencias significativas ($P < 0.05$) con el esfuerzo 8(8), en el momento correspondiente. ⁶ indica diferencias significativas ($P < 0.05$) con el esfuerzo 6(6), en el momento correspondiente. ⁴ indica diferencias significativas ($P < 0.05$) con el esfuerzo 4(4), en el momento correspondiente.

La pérdida de velocidad ante V_1 -carga (en PB y en SQ) y la pérdida de altura en CMJ pre-post ejercicio también fue mayor cuando el número de repeticiones en la serie se aproximaba al fallo y especialmente en aquellos esfuerzos en los que se realizaba un

gran número de repeticiones máximas (**Tabla 8**). Varios de los esfuerzos realizados hasta el fallo mostraron persistentes deterioros del rendimiento a las 24 h-Post ejercicio comparado con los valores iniciales en la velocidad ante la carga de $1 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ en SQ y en altura alcanzada en CMJ (**Tabla 8**).

Tabla 8. Comparación de los cambios en los indicadores mecánicos de rendimiento neuromuscular tras cada uno de los protocolos de esfuerzo realizados.

PB-V ₁ -carga (%)				
REP	Post	6h-Post	24h-Post	48h-Post
12(12)	55.4 ± 13.2 ^{***}	92.9 ± 5.6 [*]	94.5 ± 6.4	95.8 ± 4.6
10(10)	57.8 ± 12.9 ^{***}	91.7 ± 13.4	93.5 ± 7.3	98.2 ± 8.9
8(8)	56.7 ± 14.7 ^{***}	96.1 ± 7.4	96.2 ± 7.4	98.4 ± 6.2
6(6)	69.5 ± 8.7 ^{***}	95.8 ± 6.2	94.4 ± 7.6	97.2 ± 3.3
4(4)	80.5 ± 8.5 ^{***12,8}	95.5 ± 7.4	95.7 ± 4.7	101.6 ± 5.0
6(12)	85.7 ± 6.5 ^{**12,10,8}	101.4 ± 5.8	101.2 ± 5.6	102.4 ± 7.3
5(10)	86.5 ± 6.3 ^{**12,10,8,6}	101.4 ± 5.1	102.0 ± 4.7	100.8 ± 3.7
4(8)	88.9 ± 5.4 ^{**12,10,8,6}	100.8 ± 6.8	100.9 ± 5.9	104.9 ± 5.2
3(6)	87.8 ± 5.4 ^{**12,10,8,6}	98.6 ± 5.5	98.5 ± 5.4	102.2 ± 7.6
2(4)	94.7 ± 6.5 ^{12,10,8,6}	98.6 ± 4.2	100.9 ± 5.9	103.1 ± 6.9
SQ-V ₁ -carga (%)				
REP	Post	6h-Post	24h-Post	48h-Post
12(12)	69.5 ± 9.2 ^{***}	96.3 ± 9.5	93.2 ± 7.5	97.6 ± 6.6
10(10)	77.6 ± 7.4 ^{***}	96.1 ± 4.1	92.0 ± 2.7 ^{***}	96.1 ± 3.5
8(8)	73.9 ± 7.0 ^{***}	92.7 ± 8.4	95.5 ± 5.4	100.8 ± 5.8
6(6)	86.4 ± 11.4 ^{*12}	94.7 ± 5.3	93.3 ± 4.2 [*]	98.5 ± 3.1
4(4)	80.2 ± 9.5 ^{**}	98.3 ± 4.2	97.6 ± 4.6	101.2 ± 4.5
6(12)	86.3 ± 7.4 ^{***8}	101.0 ± 3.7	100.0 ± 5.3	98.9 ± 7.7
5(10)	91.0 ± 3.9 ^{***12,8}	97.2 ± 4.5	94.7 ± 3.6 [*]	96.5 ± 4.1
4(8)	88.6 ± 6.5 ^{**12,8}	100.9 ± 7.8	98.8 ± 5.8	102.1 ± 7.6
3(6)	94.6 ± 6.8 ^{12,10,8}	97.1 ± 4.1	102.2 ± 7.4	103.8 ± 5.8
2(4)	89.1 ± 4.9 ^{***12,8}	97.8 ± 8.9	95.2 ± 3.8	100.1 ± 6.1
CMJ (%)				
REP	Post	6h-Post	24h-Post	48h-Post
12(12)	65.7 ± 8.7 ^{***}	92.6 ± 4.8 ^{**}	92.0 ± 4.8	95.1 ± 4.9
10(10)	68.2 ± 7.4 ^{***}	91.3 ± 6.6	90.6 ± 3.3 ^{***}	95.5 ± 4.5
8(8)	67.5 ± 5.7 ^{***}	91.5 ± 5.3 [*]	93.9 ± 5.9	95.6 ± 6.1
6(6)	74.2 ± 5.8 ^{***}	93.3 ± 2.2 ^{***}	93.8 ± 2.3 ^{***}	96.7 ± 3.8
4(4)	76.7 ± 2.9 ^{***}	96.5 ± 4.5	95.6 ± 3.0 [*]	101.7 ± 3.9
6(12)	77.7 ± 3.2 ^{***8}	99.4 ± 3.5 ^{8,6}	98.0 ± 3.4	101.1 ± 3.0
5(10)	78.6 ± 3.7 ^{***}	99.4 ± 3.0 ¹⁰	99.3 ± 3.0	101.5 ± 1.9
4(8)	78.0 ± 4.1 ^{***}	99.3 ± 3.4 ^{8,6}	99.5 ± 3.9	101.9 ± 4.0
3(6)	79.7 ± 3.8 ^{***8}	97.0 ± 2.9	96.7 ± 4.3	99.1 ± 3.0
2(4)	79.8 ± 3.6 ^{***}	95.6 ± 3.4 [*]	95.5 ± 4.2	99.3 ± 2.6

Datos son media ± DT, n = 9. Los valores son expresados como porcentaje de las mediciones iniciales (Pre).

REP: Protocolos de esfuerzo realizados; PB: press banca; SQ: sentadilla; CMJ: salto con contramovimiento; V₁-carga: velocidad alcanzada ante la carga que puede ser desplazada durante el calentamiento a $1 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$. Ver texto para más detalles.

Post: valor post-ejercicio; 6h-Post: valor 6 h post-ejercicio; 24h-Post: valor 24 h post-ejercicio; 48h-Post: valor 48 h post-ejercicio.

Diferencias estadísticamente significativas con respecto al Pre: * $P < 0.05$, ** $P < 0.01$, *** $P < 0.001$, en el momento correspondiente.

¹² indica diferencias significativas ($P < 0.05$) con el esfuerzo 12(12), en el momento correspondiente. ¹⁰ indica diferencias significativas ($P < 0.05$) con el esfuerzo 10(10), en el momento correspondiente. ⁸ indica diferencias significativas ($P < 0.05$) con el esfuerzo 8(8), en el momento correspondiente. ⁶ indica diferencias significativas ($P < 0.05$) con el esfuerzo 6(6), en el momento correspondiente.

5.3.2. Respuesta bioquímica

Las concentraciones basales de las diferentes variables bioquímicas analizadas en el presente estudio estaban dentro de los rangos de valores normales para sujetos jóvenes físicamente activos. Se observaron interacciones significativas esfuerzo x tiempo para el cortisol, CK y prolactina ($P < 0.05$). La concentración de prolactina aumentó ($P < 0.05$) tras realizar esfuerzos (Post-ejercicio) con altos volúmenes y realizados hasta el fallo muscular [12(12), 10(10), y 8(8)], mientras permaneció sin cambios significativos en todos los esfuerzos en los que no se alcanzó el fallo muscular (**Tabla 9**). La concentración de GH aumentó ($P < 0.05$) en todos los esfuerzos en los que se realizaron un alto número de repeticiones hasta el fallo muscular [12(12) y 10(10)], mientras que permaneció relativamente sin cambios en los esfuerzos en los que no se alcanzó el fallo muscular. La IGF-1 también mostró aumentos significativos ($P < 0.05$) tras los esfuerzos hasta el fallo [10(10), 8(8), y 4(4)], mientras que de los esfuerzos en los que no se alcanzó el fallo muscular, sólo tras el protocolo [3(6)] se observaron aumentos significativos en la concentración de IGF-1 (**Tabla 9**). La concentración de CK aumentó significativamente ($P < 0.05$) a las 48h-Post ejercicio con respecto a los valores basales para todos los esfuerzos realizados excepto para 5(10). Sin embargo, aunque no se observaron diferencias significativas entre esfuerzos, parece que los esfuerzos realizados hasta el fallo con un mayor número de repeticiones [12(12) and 10(10)] también resultaron en mayores concentraciones de CK ($\sim 500 \text{ UI} \cdot \text{L}^{-1}$). La concentración de cortisol fue significativamente inferior ($P < 0.05$) para el protocolo 4(8) en la medición Post-ejercicio con respecto a los valores basales (**Tabla 9**). La concentración de testosterona aumentó ($P < 0.05$) tras la realización de los dos esfuerzos con la carga de 12RM [6(12) y 12(12)], mientras que no se observaron cambios para el resto de esfuerzos analizados (**Tabla 9**).

Tabla 9. Concentración en sangre de los marcadores bioquímicos analizados.

Concentraciones hormonales									
REP	Cortisol (nmol·L⁻¹)			Testosterona (nmol·L⁻¹)			GH (μg·L⁻¹)		
	Pre	Post	Δ (%)	Pre	Post	Δ (%)	Pre	Post	Δ (%)
12(12)	303.5 ± 54.5	389.9 ± 183.5	131	21.8 ± 4.3	29.5 ± 10.0*	132	2.0 ± 4.4	5.1 ± 7.3*	1037
10(10)	251.4 ± 99.3	296.4 ± 124.0	123	23.1 ± 4.5	28.8 ± 8.7	127	1.0 ± 1.3	6.3 ± 5.3*	2401
8(8)	283.6 ± 98.9	295.8 ± 114.4	110	21.9 ± 5.2	22.7 ± 9.0	104	1.0 ± 1.5	5.5 ± 8.0	880
6(6)	277.1 ± 69.0	300.7 ± 139.4	113	25.9 ± 6.7	24.8 ± 6.5	96	1.4 ± 2.3	5.5 ± 8.1	2056
4(4)	298.0 ± 107.6	226.2 ± 86.9	87	23.2 ± 6.2	24.8 ± 8.0	115	1.3 ± 1.9	3.2 ± 3.1	818
6(12)	292.4 ± 93.8	193.7 ± 97.3	75	21.1 ± 5.2	26.8 ± 5.7*	127	1.2 ± 1.5	3.6 ± 5.9	451
5(10)	277.1 ± 69.0	199.9 ± 91.6	76	25.9 ± 6.7	27.7 ± 6.2	110	1.4 ± 2.3	2.2 ± 3.6	697
4(8)	310.2 ± 54.5	238.8 ± 45.3*	79	22.2 ± 4.3	25.3 ± 8.7	112	2.2 ± 4.7	1.6 ± 2.0	320
3(6)	251.4 ± 99.3	238.8 ± 115.7	100	23.1 ± 4.5	21.4 ± 4.5	94	1.0 ± 1.3	1.4 ± 1.2	454
2(4)	300.7 ± 91.0	249.5 ± 96.0	93	21.5 ± 4.9	23.9 ± 6.1	113	1.2 ± 1.5	3.5 ± 2.7*	928
	IGF-1 (μg·L⁻¹)			Prolactina (μg·L⁻¹)			CK (UI·L⁻¹)		
	Pre	Post	Δ (%)	Pre	Post	Δ (%)	Pre	48h-Post	Δ (%)
12(12)	285.0 ± 69.3	311.8 ± 56.6	114	12.8 ± 4.9	23.0 ± 14.4*	184	176.5 ± 87.7	544.7 ± 254.0**	329
10(10)	238.0 ± 47.7	275.6 ± 53.4***	116	13.8 ± 4.5	21.4 ± 8.9*	159	189.6 ± 105.6	500.6 ± 353.1*	301
8(8)	299.4 ± 73.6	352.6 ± 94.8*	118	10.1 ± 2.8	20.5 ± 10.9*	209	139.6 ± 84.2	398.9 ± 164.4***	370
6(6)	275.6 ± 55.8	299.3 ± 54.8	111	13.7 ± 5.5	15.0 ± 5.3	117	144.9 ± 54.8	295.9 ± 118.7**	227
4(4)	306.1 ± 89.7	354.0 ± 74.8**	120	12.5 ± 4.8	13.3 ± 5.5	133	130.6 ± 66.5	251.7 ± 147.6*	213
6(12)	308.6 ± 69.5	332.7 ± 64.5	114	10.1 ± 2.9	9.4 ± 2.9	99	128.3 ± 81.3	254.1 ± 133.0**	234
5(10)	275.6 ± 55.8	285.7 ± 55.7	105	13.7 ± 5.5	11.7 ± 4.0	92	144.9 ± 54.8	162.9 ± 48.6	122
4(8)	284.7 ± 73.5	301.8 ± 78.2	107	12.7 ± 5.1	12.4 ± 3.6	105	186.8 ± 86.5	348.0 ± 177.6*	195
3(6)	238.0 ± 47.7	281.7 ± 65.5*	119	13.8 ± 4.5	13.4 ± 4.1	104	189.6 ± 105.6	312.8 ± 173.7*	180
2(4)	290.7 ± 67.7	306.0 ± 69.2	104	10.3 ± 2.6	10.5 ± 3.4	108	143.4 ± 88.5	346.4 ± 168.1***	313

Datos son media ± DT, n = 9.

REP: Protocolos de esfuerzo realizados; Pre: Valor pre-ejercicio; Post: valor 5 min post-ejercicio; 48h-Post: valor 48 h post-ejercicio;

GH: hormona del crecimiento; IGF-1: somatomedinas; CK: creatin quinasa.

Δ (%): valores expresados como porcentaje de las mediciones basales.

Diferencias estadísticamente significativas con respecto al Pre: * P < 0.05, ** P < 0.01, *** P < 0.001.

5.3.3. Análisis de frecuencia cardíaca (Intervalos de tiempo R-R)

Debido a la pérdida de datos en la grabación de frecuencia cardíaca en uno de los participantes, la muestra final para los análisis de HRV y HRC quedó reducida a 8 sujetos. Todos los esfuerzos resultaron en una reducción de los valores de LnrMSSD, SampEn e CI_{1-5} durante el ejercicio, excepto en LnrMSSD para el protocolo 4(8). Sin embargo, realizar esfuerzos hasta el fallo pareció producir menores valores de HRV y HRC, como reflejan la mayor reducción de valores de LnrMSSD para el protocolo 10(10) con respecto al protocolo 5(10) durante el ejercicio y la recuperación (**Fig. 27A**). Además, tras la realización (Post-ejercicio) del protocolo 5(10) se observaron mayores valores de SampEn e CI_{1-5} que tras los protocolos 10(10) y 6(6) (**Fig. 27B y 27C**). Asimismo, durante la realización del ejercicio se observaron significativamente ($P < 0.05$) mayores valores de CI_{1-5} para el protocolo 3(6) que para el esfuerzo 10(10). Finalmente, durante la fase de recuperación se observaron mayores valores de CI_{1-5} para el protocolo 4(4) que para los protocolos 10(10) y 8(8) (**Fig. 27C**). Todos los protocolos recuperaron los valores basales durante el sueño de la primera noche e incluso en algunos de los protocolos se observaron mayores valores de LnrMSSD [$P < 0.05$, 12(12), 6(12) y 6(6)] comparados con la noche previa (Pre-ejercicio). En el resto de segmentos de tiempo analizados hasta las 48h-Post, no se observaron diferencias significativas entre esfuerzos.

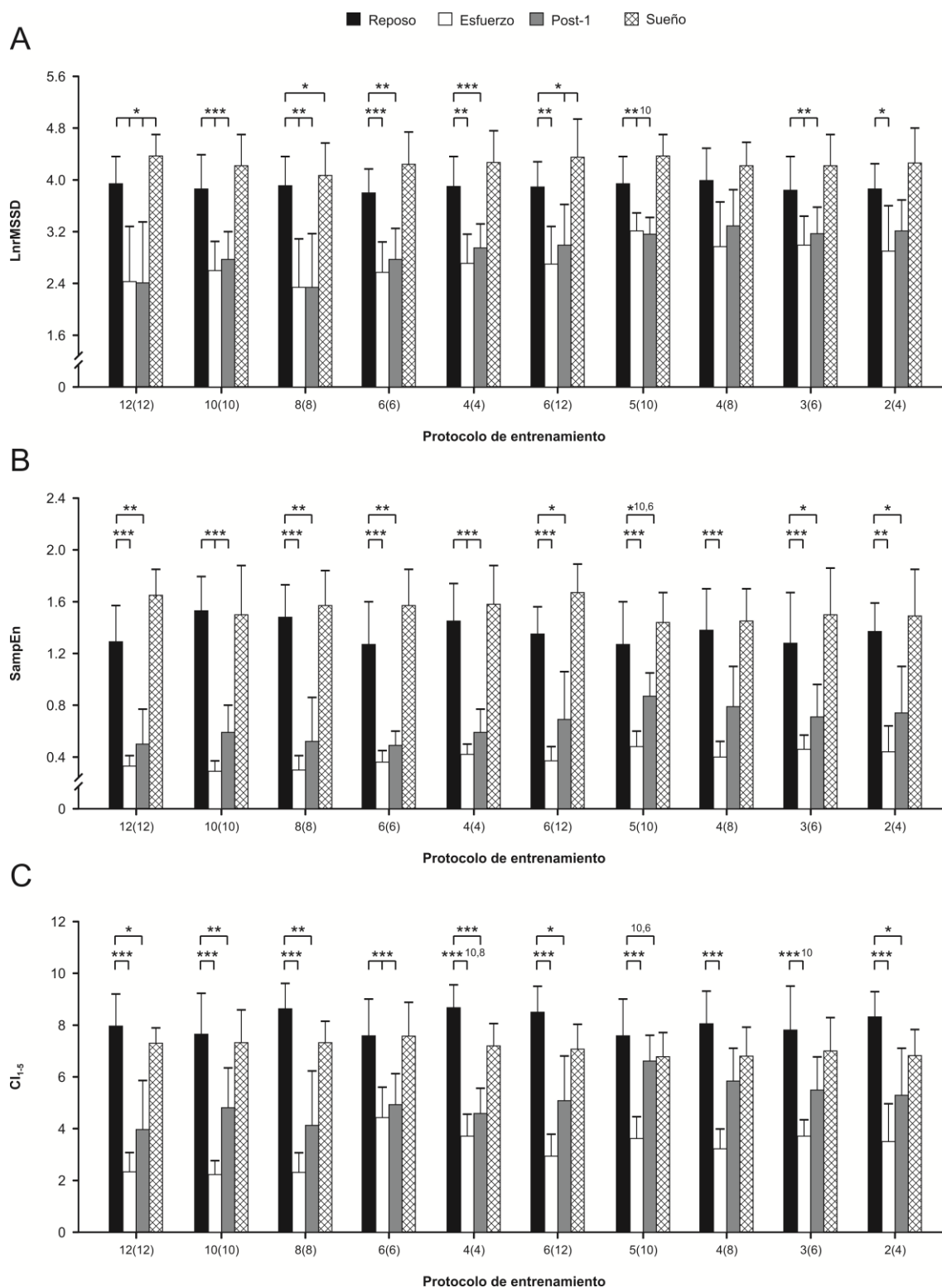


Figura 27. Comportamiento en el tiempo de los tres parámetros indicadores de la variabilidad de la frecuencia cardíaca ante la realización de los diferentes protocolos de esfuerzos. (A) logaritmo natural de la raíz cuadrada de la media de las diferencias al cuadrado de intervalos consecutivos RR (LnRMSSD); (B) entropía muestral (SampEn); (C) índice de complejidad (CI_{1.5}). Diferencias estadísticamente significativas con respecto al Pre: * P < 0.05, ** P < 0.01, *** P < 0.001. ¹⁰ indica diferencias significativas (P < 0.05) con el esfuerzo 10(10), en el momento correspondiente. ⁶ indica diferencias significativas (P < 0.05) con el esfuerzo 6(6), en el momento correspondiente.

5.3.4. Relaciones entre las variables mecánicas

Se observó una alta correlación entre la pérdida media de velocidad en la serie y la pérdida de velocidad pre-post ante la carga de $1 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ en el ejercicio de SQ ($r = 0.93$). La relación entre esas dos variables descendió progresivamente a las 6h-Post ($r = 0.63$, $P < 0.05$), 24h-Post ($r = 0.56$, n.s.) y 48h-Post ($r = 0.26$, n.s.). También se observaron altas correlaciones entre la pérdida media de velocidad en la serie y el porcentaje de pérdida de altura en CMJ inmediatamente tras el ejercicio (Post, $r = 0.94$), 6h-Post ($r = 0.83$), 24h-Post ($r = 0.78$) y 48h-Post ($r = 0.75$). Similarmente, se observaron relaciones moderadas-altas entre la pérdida de velocidad Pre-Post ante la carga de $1 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ y la pérdida de altura en CMJ en las mediciones Post ($r = 0.92$), 6h-Post ($r = 0.72$), 24h-Post ($r = 0.73$) y 48h-Post ($r = 0.67$, **Tabla 10**).

5.3.5. Relaciones entre las variables mecánicas y respuestas hormonales

Se observaron relaciones significativas ($P < 0.05$) entre la pérdida media de velocidad en la serie en SQ y las concentraciones Post-ejercicio de cortisol ($r = 0.78$), GH ($r = 0.79$), prolactina ($r = 0.90$) y CK ($r = 0.67$). La pérdida de altura en CMJ Pre-Post también mostró relaciones significativas ($P < 0.05$) con esas mismas variables (cortisol: $r = 0.84$, GH: $r = 0.82$, prolactina: $r = 0.95$, y CK: $r = 0.75$, **Tabla 10**). Además, la pérdida de altura en CMJ a las 48h-Post aún mostraba relaciones significativas con esas variables Post-ejercicio (cortisol: $r = 0.87$, GH: $r = 0.83$, prolactina: $r = 0.88$, y CK: $r = 0.75$, **Tabla 10**). También se observaron relaciones significativas ($P < 0.05$) entre la pérdida de velocidad Pre-Post ante la carga de $1 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ y las concentraciones Post-ejercicio de cortisol ($r = 0.78$), GH ($r = 0.79$), prolactina ($r = 0.90$), y CK ($r = 0.67$). Sin embargo, esas relaciones tendieron a desaparecer a las 6h-Post (**Tabla 10**). Las concentraciones Post-ejercicio de testosterona e IGF-1 no mostraron relaciones significativas con ninguna de las variables mecánicas analizadas.

Tabla 10. Coeficientes de correlación (90% IC) describiendo las relaciones entre las variables mecánicas, concentraciones hormonales y parámetros de variabilidad de frecuencia cardíaca.

	Pérdida-VMP	Pérdida V₁-carga Post	Pérdida V₁-carga 6h-Post	Pérdida V₁-carga 24h-Post	Pérdida V₁-carga 48h-Post	Pérdida CMJ Post	Pérdida CMJ 6h-Post	Pérdida CMJ 24h-Post	Pérdida CMJ 48h-Post
Pérdida-VMP		.93*** (.78; .98)	.63* (.12; .88)	.56 (.01; .85)	.26 (-.34; .71)	.94*** (.81; .98)	.83** (.51; .95)	.78** (.40; .93)	.75* (.34; .92)
Pérdida V₁-carga			.45 (-.14; .80)	.56 (.01; .85)	.36 (-.24; .76)	.92*** (.75; .98)	.72* (.28; .91)	.73* (.30; .91)	.67* (.19; .89)
Pérdida CMJ							.84** (.54; .95)	.81** (.47; .94)	.85** (.56; .95)
Cortisol	.78** (.40; .93)	.74* (.32; .92)	.58 (.04; .86)	.60 (.07; .87)	.26 (-.34; .71)	.84** (.54; .95)	.81** (.47; .94)	.80** (.44; .94)	.87*** (.61; .96)
Testosterona	.25 (-.35; .70)	.43 (-.16; .79)	.19 (-.40; .67)	.56 (.01; .85)	.83** (.51; .95)	.38 (-.22; .77)	.07 (-.50; .60)	.26 (-.34; .71)	.15 (-.44; .65)
GH	.79** (.42; .93)	.75* (.34; .92)	.63* (.12; .88)	.76** (.36; .92)	0.58 (.04; .86)	.82** (.49; .94)	.87*** (.61; .96)	.87*** (.61; .96)	.83** (.51; .95)
IGF-1	.37 (-.23; .77)	.45 (-.14; .80)	.04 (-.52; .58)	-.17 (-.66; .42)	-.27 (-.72; .33)	.16 (-.43; .65)	.05 (-.52; .59)	.02 (-.59; .57)	.10 (-.48; .62)
Prolactina	.90*** (.69; .97)	.82** (.49; .94)	.70* (.24; .90)	.60 (.07; .87)	.32 (-.28; .74)	.95*** (.84; .99)	.87*** (.61; .96)	.83*** (.51; .95)	.88*** (.64; .96)
CK	.67* (.19; .89)	.71* (.26; .91)	.33 (-.27; .75)	.35 (-.25; .76)	.04 (-.52; .58)	.75* (.34; .92)	.68* (.20; .90)	.68* (.20; .90)	.75* (.34; .92)
LnrMSSD	-.92*** (-.98; .75)	-.88*** (-.96; .64)	-.76** (-.92; -.64)	-.52 (-.83; .05)	-.29 (-.73; .31)	-.91*** (-.97; -.71)	-.83** (-.95; -.51)	-.73* (-.91; -.30)	-.82** (-.94; -.49)
SampEn	-.90*** (-.97; -.69)	-.77** (-.93; -.38)	-.66* (-.89; -.17)	-.51 (-.83; .06)	-.16 (-.65; .43)	-.78** (-.93; -.40)	-.88*** (-.96; -.64)	-.86*** (-.96; -.59)	-.79** (-.93; -.42)
CI₁₋₅	-.86*** (-.96; -.59)	-.76** (-.92; -.36)	-.59 (-.86; -.06)	-.46 (-.81; .12)	-.11 (-.62; .47)	-.74* (-.92; -.32)	-.83** (-.95; -.51)	-.82** (-.94; -.49)	-.74** (-.92; .32)

Las correlaciones fueron obtenidas del valor medio alcanzado en cada variable ante cada uno de los esfuerzos realizados.

Pérdida-VMP: pérdida media de velocidad calculada como la diferencia relativa entre la velocidad alcanzada en la repetición más rápida y la más lenta de cada serie; Pérdida V₁-carga: pérdida media con respecto a la velocidad alcanzada ante la carga que puede ser desplazada durante el calentamiento a 1 m·s⁻¹.

Ver texto para más detalles. Pérdida CMJ: pérdida media con respecto a la altura alcanza en el salto vertical antes del ejercicio. Ver texto para más detalles.

GH: hormona del crecimiento; IGF-1: somatomedinas; CK: creatin quinasa; LnrMSSD: logaritmo natural de la raíz cuadrada de la media de las diferencias al cuadrado de intervalos consecutivos RR; SampEn: entropía muestral; CI₁₋₅: índice de complejidad; Post: valor post-ejercicio; 6h-Post: valor 6 h post-ejercicio; 24h-Post: valor 24 h post-ejercicio; 48h-Post: valor 48 h post-ejercicio.

Correlaciones estadísticamente significativas: * P < 0.05, ** P < 0.01, *** P < 0.001

5.3.6. Relaciones entre las variables mecánicas y variabilidad de frecuencia cardíaca

La pérdida de velocidad en la serie mostró altas relaciones con los valores Post-ejercicio de LnrMSSD ($r = -0.92$), SampEn ($r = -0.90$) e CI_{1-5} ($r = -0.86$). La pérdida de altura en CMJ Pre-Post ejercicio también mostró altas relaciones ($P < 0.05$) con los valores Post-ejercicio de LnrMSSD ($r = -0.91$), SampEn ($r = -0.78$) e CI_{1-5} ($r = -0.74$). Además, también se observaron relaciones significativas ($P < 0.05$) entre la pérdida de altura en CMJ a las 48h-Post y los valores Post-ejercicio de LnrMSSD ($r = -0.82$), SampEn ($r = -0.79$) e CI_{1-5} ($r = -0.74$, **Tabla 10**). La pérdida de velocidad ante la carga de $1 \text{ m} \cdot \text{s}^{-1}$ Pre-Post ejercicio también correlacionó ($P < 0.05$) con los valores obtenidos en LnrMSSD ($r = -0.88$), SampEn ($r = -0.77$) e CI_{1-5} ($r = -0.76$) Post-ejercicio. Sin embargo, estas relaciones tendieron a desaparecer con el aumento del tiempo de recuperación (**Tabla 10**).

5.3.7. Relación entre la respuesta hormonal y la variabilidad de frecuencia cardíaca

Se observaron relaciones significativas ($P < 0.05$) entre las concentraciones Post-ejercicio de cortisol y los valores Post-ejercicio de LnrMSSD ($r = -0.71$), SampEn ($r = -0.77$) e CI_{1-5} ($r = -0.74$) (**Fig. 28**). También se hallaron relaciones significativas entre la concentración aguda Post-ejercicio de GH y los valores Post-ejercicio de LnrMSSD ($r = -0.81$), SampEn ($r = -0.83$) e CI_{1-5} ($r = -0.82$). Además, la concentración de prolactina también mostró moderadas-altas relaciones ($P < 0.05$) con los valores Post-ejercicio de HRV (LnrMSSD: $r = -0.85$, SampEn: $r = -0.75$, y CI_{1-5} : $r = -0.68$, **Fig. 28**). También se observaron relaciones casi significativas entre la concentración de CK a las 48h-Post y varios parámetros de HRV (LnrMSSD: $r = -0.59$, $P = 0.07$; SampEn: $r = -0.60$, $P = 0.07$; e CI_{1-5} : $r = -0.61$, $P = 0.06$). No se observaron relaciones significativas entre las concentraciones de testosterona e IGF y ninguna de las variables de HRV seleccionadas (**Fig. 28**).

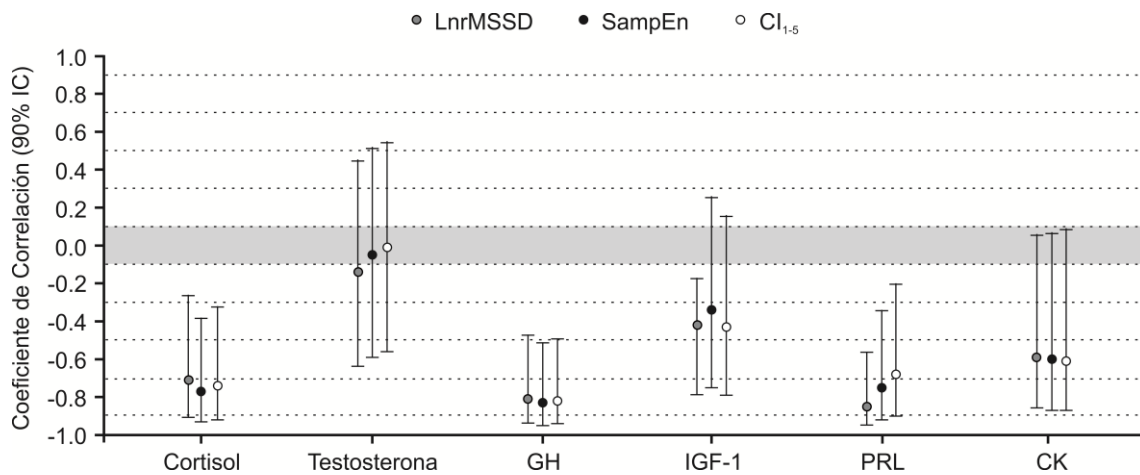


Figura 28. Coeficientes de correlación (90% IC) describiendo las relaciones entre las respuestas inducidas por los diferentes esfuerzos en las variables de variabilidad de frecuencia cardíaca y los marcadores bioquímicos analizados. LnrMSSD: logaritmo natural de la raíz cuadrada de la media de las diferencias al cuadrado de intervalos consecutivos RR; SampEn: entropía muestral; CI_{1.5}: índice de complejidad; GH: hormona del crecimiento; IGF-1: somatomedinas; PRL: prolactina; CK: creatin quinasa.

5.4. Discusión

Para nuestro conocimiento, éste es el primer estudio en el que se comparan los patrones de restitución temporal en variables mecánicas, hormonales y de complejidad de la variabilidad cardíaca ante diferentes protocolos de entrenamiento de fuerza en los que se manipula el carácter del esfuerzo alcanzado dentro de la serie en un rango de intensidades desde el ~70% hasta el ~90% de 1RM. Nuestros resultados sugieren que los protocolos de esfuerzo realizados hasta el fallo muscular produjeron mayores niveles de fatiga y una tasa de recuperación neuromuscular más lenta, acompañada por una mayor respuesta hormonal y mayores índices de daño muscular y estrés autonómico cardiovascular, lo cual fue especialmente observado en protocolos con altos volúmenes [12(12), 10(10), y 8(8)]. Además, se observaron moderadas-altas relaciones entre la respuesta mecánica (pérdida de velocidad durante la serie y pérdida de altura en el salto vertical) y la respuesta hormonal (cortisol, GH, y prolactina), daño muscular (CK) e incluso la respuesta autonómica cardiovascular (HRV y HRC). Estos hallazgos sugieren que tanto la pérdida de velocidad dentro de la serie y la pérdida de altura en el salto tras la realización de la sesión del entrenamiento de fuerza son variables relevantes a tener en cuenta para estimar tanto el tiempo de recuperación como la respuesta hormonal y cardiovascular inducida por la realización de diferentes protocolos de entrenamiento de fuerza en un rango de intensidades del ~70% al ~90% de 1RM.

La fatiga muscular es definida como el descenso en la capacidad del músculo para generar fuerza, velocidad y/o potencia (Nocella et al., 2011). Algunos autores sugieren que podría existir un umbral de nivel de fatiga óptimo para estimular las adaptaciones relacionadas con las ganancias de fuerza y potencia, existiendo una relación de U invertida entre las ganancias en el rendimiento y el volumen de entrenamiento (González-Badillo, et al., 2005; Kuipers, 1996). En esta línea, varios estudios han definido varios umbrales arbitrarios para decidir cuándo debería darse por finalizada una serie en el entrenamiento de fuerza (Izquierdo, González-Badillo, et al., 2006; McBride, et al., 2002), sin embargo, la razón fisiológica que justifique el uso de esos umbrales permanece sin ser conocida. El presente estudio confirma que la magnitud de pérdida de velocidad durante la serie aumenta gradualmente cuando aumenta el número de repeticiones en la serie y éstas se aproximan al fallo (**Fig. 26**). Cuando los protocolos de esfuerzo fueron realizados hasta el fallo muscular, la pérdida de velocidad en la serie

fue del ~45-50% y ~55-60% en SQ y PB respectivamente, mientras que en los esfuerzos en los que sólo se realizaron la mitad de las repeticiones posibles en la serie se observó una pérdida de velocidad del ~20% y ~25% para SQ y PB, respectivamente (**Fig. 26**). Estas diferencias de pérdida de velocidad indican que los esfuerzos en los que sólo se realizaba la mitad de las repeticiones posibles alcanzaron una velocidad media mayor durante las series que los esfuerzos que eran realizados hasta el fallo. Este aspecto podría ser un factor clave para aumentar el rendimiento deportivo, ya que se ha mostrado previamente que una mayor velocidad de ejecución ante la misma carga relativa aumenta las ganancias producidas sobre la fuerza y el rendimiento físico (González-Badillo, Rodríguez-Rosell, Sánchez-Medina, Gorostiaga, & Pareja-Blanco, 2014; Pareja-Blanco, Rodríguez-Rosell, Sánchez-Medina, Gorostiaga, & González-Badillo, 2014). Por otro lado, Folland et al. (2002) investigaron el papel de la fatiga y la acumulación de metabolitos sobre las ganancias de fuerza al comparar dos protocolos de entrenamiento de fuerza con igual intensidad y volumen total, pero en un caso se realizaron repeticiones hasta el fallo muscular y en el otro se ejecutó la mitad de las repeticiones en cada serie pero doblaban el número de series. Estos autores concluyeron que los protocolos de entrenamiento de fuerza altamente fatigantes (hasta el fallo) no parecían ser un estímulo crítico para las ganancias de fuerza (Folland, et al., 2002). González-Badillo et al. (2006) mostraron que el entrenamiento de fuerza usando volúmenes moderados de intensidad relativamente alta tendía a producir mayores aumentos en el rendimiento de halterofilia que volúmenes de entrenamiento tanto más bajos como más altos con esas mismas intensidades en halterófilos altamente entrenados. Otro estudio (González-Badillo, et al., 2005) mostró que los levantadores jóvenes y entrenados podrían optimizar su rendimiento por ejercitarse sólo con el 85% o menos del máximo volumen que ellos podían tolerar. Estas observaciones podrían tener una gran relevancia práctica para mejorar el diseño de los programas de entrenamiento de fuerza, ya que los hallazgos de estos estudios (Folland, et al., 2002; González-Badillo, et al., 2005; González-Badillo, et al., 2006) parecen sugerir que volúmenes de entrenamientos moderados son más efectivos y eficientes que volúmenes de entrenamientos cercanos al máximo que los deportistas son capaces de tolerar. Por tanto, un importante hallazgo del presente estudio es que puede aportar explicaciones sobre las posibles razones por las que los esfuerzos hasta el fallo o próximos al mismo no aportan los mejores resultados, ya que el tiempo de recuperación necesario supera las 48 horas post esfuerzo. Además, contribuye a determinar el umbral de pérdida de

velocidad ante una carga dada, lo cual podría servir para evitar realizar repeticiones innecesarias, las cuales necesariamente se realizarían cada vez más lentamente de manera no intencionada debido a la fatiga, induciendo estímulos no deseados para la optimización del rendimiento deportivo.

Similarmente a la pérdida de velocidad en la serie, tanto la pérdida de velocidad ante la carga de $1 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ como el descenso de altura en CMJ fueron mayores cuando las repeticiones fueron realizadas hasta el fallo, y especialmente en aquellos esfuerzos en los que se realizó un alto número de repeticiones (entre 8 y 12). Cabe señalar que el rendimiento inicial mostrado en estas variables (velocidad ante V_1 -carga y altura del salto) no fue completamente recuperado hasta las 48h-Post tras la realización de casi todos los esfuerzos realizados hasta el fallo [12(12), 10(10), 8(8), 6(6), **Tabla 8**], sin embargo, los esfuerzos en los que sólo se realizaron la mitad de las repeticiones en la serie incluso alcanzaron rendimientos superiores a los recogidas previamente a la realización del esfuerzo. Esta observación podría ser de vital importancia ya que la fatiga (pérdida de rendimiento) ocasionada por los esfuerzos hasta el fallo podría reducir la capacidad de producir fuerza durante las posteriores sesiones de entrenamiento, pudiendo comprometer las adaptaciones a largo plazo (Conchola, Thiele, Palmer, Smith, & Thompson, 2015; Hakkinen & Pakarinen, 1993; Schumann, et al., 2013). En un estudio previo (Gorostiaga, et al., 2012) se observó una depleción casi completa de los depósitos de PCr, una reducción de ATP (21%) y del pool total de nucleótidos de adenina, así como un aumento de IMP cuando la serie fue realizada hasta el fallo muscular, mientras que cuando el número de repeticiones en la serie fue reducido al 50% se observó un menor descenso del contenido muscular de PCr (15% vs. 80% descenso), sin cambios apreciables en las concentraciones musculares de ATP e IMP, niveles en sangre de ácido úrico y depósitos de purinas. Estas observaciones podrían explicar los mayores tiempos de recuperación observados en el presente estudio tras la realización de esfuerzos hasta el fallo muscular, ya que podrían ser necesarios varios días para completar la reposición del pool de nucleótidos de adenina en el músculo (Stathis, Zhao, Carey, & Snow, 1999). Estos resultados confirman la hipótesis 1 del presente estudio, ya que se ha demostrado que el entrenamiento de fuerza realizado hasta el fallo muscular requiere de mayor tiempo para recuperar los niveles iniciales de rendimiento que cuando las repeticiones en la serie no son realizadas hasta el fallo muscular. Adicionalmente, hemos observado una alta relación ($r = 0.93$) entre la pérdida

media de velocidad en la serie y la pérdida de velocidad ante V_1 -carga en el ejercicio de SQ (**Tabla 10**). Este hallazgo sugiere que al menos el deterioro agudo del rendimiento observado para estas dos variables podría ser explicado por factores comunes, ya que esta relación tendió a desaparecer con el incremento del tiempo de recuperación tras la realización del esfuerzo ($r = 0.26$ a las 48h-Post). Por otro lado, las relaciones entre la pérdida de velocidad en la serie y la pérdida de altura en CMJ fueron mantenidas incluso hasta las 48h-Post (Post: $r = 0.94$; 48h-Post: $r = 0.75$, **Tabla 10**). Esta observación podría tener aplicaciones prácticas muy importantes, ya que la pérdida de velocidad alcanzada durante la serie parece predecir la recuperación del rendimiento hasta las próximas 48 h-Post. Consecuentemente, determinar un umbral de pérdida de velocidad durante la sesión de entrenamiento de fuerza parece una aproximación viable para evitar repeticiones lentas y extenuantes que podría aumentar considerablemente el tiempo de recuperación.

A pesar de la importancia sobre las adaptaciones neuromusculares de los factores endocrinos, metabólicos y mecánicos (Crewther, et al., 2006; Schoenfeld, 2010, 2013b), poco se conoce acerca de la respuesta hormonal tras la realización de esfuerzos en los que se realizan diferentes caracteres del esfuerzo. A pesar de que algunos autores (Hakkinen & Pakarinen, 1993) sugieren que la magnitud de la respuesta de la testosterona en plasma depende de la magnitud del estrés creado por el entrenamiento de fuerza, nuestros resultados sugieren que esta hormona no tiene una respuesta sensible ante la manipulación del grado de fatiga creado en la serie. Nuestros resultados sugieren que en la mayoría de los protocolos analizados se alcanzaría el umbral necesario para estimular las células de Leydig por un incremento de la concentración de catecolaminas (Anakwe & Moger, 1984; Ratamess, et al., 2005). Desgraciadamente, la respuesta hormonal de la adrenalina y noradrenalina ante los diferentes esfuerzos realizados no fue analizada en el presente estudio. Tras la realización de esfuerzos en los que se emplearon altos volúmenes hasta el fallo muscular [12(12), 10(10) y 8(8)] se observaron aumentos de la concentración de GH e IGF-1. Estos resultados podrían ser explicados debido a que este tipo de esfuerzos produce mayores demandas de la glucólisis anaeróbica, resultando en un aumento en la concentración de los hidrogeniones y, consecuentemente, de lactato (Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011). Este hecho podría ser la señal fisiológica primaria para la liberación de GH (Gordon, et al., 1994). Además, un aumento en la concentración de GH es un estímulo endocrino fisiológico

primario para la producción de IGF-1 (Frystyk, 2010), apoyando el aumento de ambas hormonas en esfuerzos extenuantes hasta el fallo muscular. Similarmente, la prolactina mostró aumentos post-ejercicio tras la realización de esfuerzos hasta el fallo muscular realizando un alto número de repeticiones [12(12), 10(10) y 8(8), **Tabla 9**]. Similarmente a nuestros resultados, dos estudios previos (Hickson, et al., 1994; Kraemer, et al., 1998) observaron aumentos de la concentración de prolactina tras la realización de entrenamiento de fuerza hasta el fallo muscular. Las principales funciones de la prolactina en hombres están asociadas con el mantenimiento de la homeostasis (Rojas Vega, et al., 2012). Por tanto, la mayor respuesta de prolactina tras la realización de los esfuerzos hasta el fallo podría ser explicada por la disrupción de la homeostasis celular cuando se realizan esfuerzos hasta la extenuación. Similarmente a la GH, se ha demostrado que la respuesta de la prolactina también puede ser influida por el lactato (MacLean, Graham, & Saltin, 1994). En esta línea, se ha recogido que realizar repeticiones hasta el fallo causa una marcada disrupción del equilibrio energético en el músculo y una importante depleción de los nucleótidos de purinas, mientras que realizar la mitad de las repeticiones posibles en la serie permite el mantenimiento de la homeostasis celular (Gorostiaga, et al., 2012). Ha sido bien documentado que la reposición del pool de los nucleótidos de adenina en el músculo es un proceso lento que podría requerir incluso varios días hasta completarse (Stathis, et al., 1999), aumentando por tanto el tiempo necesario para recuperarse tras la realización del ejercicio.

Además los protocolos en los que se alcanza el fallo realizando además un mayor número de repeticiones [12(12) y 10(10)] produjeron mayores concentraciones de cortisol, mientras que en los protocolos en los que no se superó la mitad de las repeticiones realizables la concentración de cortisol permaneció estable e incluso experimentó ligeros descensos con respecto a los valores basales (**Tabla 9**). Estos resultados están en línea con los observados por otros autores (Hakkinen & Pakarinen, 1993) quienes han sugerido que la respuesta aguda del cortisol depende del grado de estrés creado por el ejercicio. En un estudio previo también se observó que al aumentar el volumen total de trabajo al incluir repeticiones forzadas en la serie produjo mayor concentración aguda de cortisol que el mismo protocolo realizado “sólo” hasta el fallo (Ahtiainen, et al., 2003). Aunque una explicación a este comportamiento se escapa al objetivo de este estudio, parece que al realizar esfuerzos hasta el fallo podría producirse una mayor activación de la ACTH, la cual estimula la liberación de cortisol por parte de

la corteza adrenal (Kraemer, Dziados, et al., 1993; Raastad, et al., 2000), aunque también cabría tener en cuenta los procesos de captación celular y unión a los receptores en la fibra muscular (Ratamess, et al., 2005). Otra posible explicación podría ser que los aumentos de cortisol tras el ejercicio sean debidos a la gluconeogénesis y reciclaje de proteínas (Virta, 1996). Estos procesos podrían ser activados en mayor medida durante los protocolos realizados hasta el fallo, ya que el grado de fatiga alcanzado en la serie durante estos protocolos es mayor. Por otro lado, similarmente a lo observado en nuestros resultados, en un estudio previo (Raastad, et al., 2000) se observó un descenso de la concentración de cortisol tras la realización de esfuerzos en los que no se alcanzaba el fallo muscular. Sin embargo, estos autores (Raastad, et al., 2000) atribuyeron esta respuesta a los efectos del ritmo circadiano. Es sorprendente que en ese mismo estudio, el cortisol no descendió por debajo de los niveles basales tras la realización de esfuerzos hasta el fallo muscular, a pesar de las variaciones circadianas. Este hecho fue controlado en nuestra investigación ya que los valores hormonales basales fueron recogidos el día anterior exactamente a la misma hora a la que se realizó la extracción sanguínea post-ejercicio.

Además, parece que los protocolos en los que se alcanza el fallo realizando además un mayor número de repeticiones [12(12) y 10(10)] produjeron mayores concentraciones de CK ($\sim 500 \text{ UI}\cdot\text{L}^{-1}$). En síntesis, todos estos resultados confirman la hipótesis 2, ya que hemos observado cómo el entrenamiento de fuerza realizado hasta el fallo muscular produce mayor respuesta hormonal aguda, además de mayor daño muscular, que el entrenamiento de fuerza en el que no se realizan repeticiones hasta la extenuación. Estos hallazgos apoyan la sugerencia de que los esfuerzos realizadas hasta el fallo en los que se usan cargas del 70-80% 1RM proporcionan un estímulo óptimo para maximizar las ganancias de hipertrofia muscular, ya que se ha sugerido que el estrés mecánico y metabólico, la respuesta hormonal y el daño muscular son claves para maximizar las adaptaciones relacionadas con la hipertrofia (Schoenfeld, 2010, 2013a). Por otro lado, una reciente revisión sistemática ha concluido que no siempre es necesario alcanzar el fallo muscular para maximizar las ganancias de fuerza (Davies, et al., 2016). En el presente estudio, los esfuerzos de altos volúmenes [12(12), 10(10) y 8(8)] fueron caracterizados por grandes reducciones en la velocidad de ejecución tanto en PB ($\sim 60\%$) como en SQ ($\sim 45\%$), lo cual significa que las velocidades de las últimas repeticiones realizadas en la serie fueron muy lentas, y la fuerza aplicada mucho menor

que la fuerza aplicada en las primeras repeticiones de la serie (Duffey & Challis, 2007). Se ha recogido que después de programas de entrenamiento de fuerza en los que se usan estímulos de estas características se produce una conversión de fibras que contienen MHC-IIX a fibras musculares menos rápidas MHC-IIA (J. L. Andersen & Aagaard, 2010; Kraemer, Patton et al., 1995). Considerando esos cambios, entrenamientos de fuerza que impliquen estímulos de altos volúmenes hasta el fallo muscular podrían no ser la mejor estrategia para maximizar las ganancias de fuerza en acciones musculares de alta velocidad.

Pocos estudios han analizado el efecto agudo del ejercicio de fuerza sobre la HRC, observando un descenso de la HRV y HRC tras la realización del ejercicio de fuerza (Heffernan, et al., 2008; Iglesias-Soler, et al., 2015; Kingsley, et al., 2014). Sin embargo, según nuestro conocimiento, ningún estudio previo ha comparado los efectos de realizar un entrenamiento de fuerza ante la misma intensidad relativa (%1RM) y diferente carácter del esfuerzo (fallo vs. no fallo) sobre la modulación cardíaca autonómica, usando mediciones lineales de dominio de tiempo (LnrMSSD) y variables derivadas de la teoría de dinámicas no lineales (SampEn and CI₁₋₅). En el presente estudio observamos que aunque todos los esfuerzos produjeron descensos significativos de los parámetros de HRV y HRC durante y justo después del ejercicio (**Fig. 27**), los protocolos realizados hasta el fallo produjeron mayores reducciones de HRV y HRC tanto durante el ejercicio como durante la posterior recuperación, confirmando de este modo la hipótesis 3 del presente estudio. En un estudio previo se observaron menores valores de HRV para una mayor intensidad (70% 1RM) comparado con una menor intensidad (50% 1RM) cuando se igualó el número de repeticiones y series para ambas intensidades (Lima, et al., 2011). Los autores atribuyeron esos hallazgos a que el protocolo de mayor intensidad (70% 1RM) terminaba cercano al fallo muscular en cada serie, mientras que esto no ocurría en el protocolo de menor intensidad (50% 1RM). La acumulación de metabolitos intersticiales como hidrogeniones y fosfato inorgánico podría influir en la reducción de la HRV a través de la señalización aferente al sistema nervioso central (SNC) desde las terminaciones nerviosas libres tipo III y tipo IV (Kingsley, et al., 2014). Previamente se ha observado una relación negativa entre la acumulación de lactato sanguíneo y HRV como respuesta aguda al ejercicio de fuerza con diferentes intensidades (De Souza, et al., 2013; Simoes, et al., 2010). Especialmente, la realización de entrenamientos de fuerza hasta el fallo muscular

produce de manera aguda altos niveles de amonio y lactato en sangre, junto con una gran depleción de los depósitos de PCr intracelular y de los pool de los nucleótidos de adenina (Gorostiaga, et al., 2012; Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011), lo cual podría explicar similarmente los menores valores de HRV observados en el presente estudio para los esfuerzos realizados hasta el fallo muscular. Además, las relaciones observadas entre las concentraciones hormonales agudas (cortisol, GH, y prolactina) en respuesta al entrenamiento de fuerza y varios marcadores de HRV/HRC podrían también ser explicados por posibles aumentos de la concentración intramuscular de hidrogeniones producida por un aumento de los niveles de lactato celular, lo cual ha sido sugerido como el principal mecanismo de activación para un gran número de hormonas relacionadas con el estrés (Ahtiainen, et al., 2003; Gordon, et al., 1994; Kraemer, et al., 1998; Rojas Vega, et al., 2012). Posiblemente, los altos niveles de acidez en el músculo estimularían los metabo-receptores (aférentes III y IV) que transmitirían feedback al SNC e hipotálamo produciendo modulaciones agudas del sistema endocrino y del sistema nervioso autónomo (Iwamoto & Kaufman, 1987).

Asimismo, se observaron relaciones significativas ($P < 0.05$) entre la pérdida de velocidad en la serie y las concentraciones post-ejercicio cortisol ($r = 0.78$), GH ($r = 0.79$), prolactina ($r = 0.90$), y CK ($r = 0.67$) además de con la respuesta inducida por el ejercicio de fuerza en los diferentes parámetros analizados de HRV y HRC (LnMSSD, SampEn e CI_{1-5}). De acuerdo con estos hallazgos, en un estudio previo se encontraron relaciones significativas entre la pérdida de velocidad en la serie y la respuesta metabólica (lactato y amonio) aguda a diferentes sesiones de entrenamiento de fuerza (Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011). Conjuntamente, estos hallazgos sugieren que monitorizar la velocidad de cada repetición durante el entrenamiento de fuerza podría servir como un medio no invasivo y objetivo para cuantificar la magnitud de fatiga neuromuscular/metabólica inducida por el entrenamiento de fuerza. Además, también se observaron relaciones significativas ($P < 0.05$) entre la pérdida de altura en CMJ y la pérdida de velocidad ante V_1 -carga con la respuesta inducida por el entrenamiento de fuerza en esas hormonas y parámetros de frecuencia cardíaca, incluso hasta la última medición post-ejercicio realizada (48 h-Post para la altura en CMJ). En síntesis, todos estos hallazgos confirman la hipótesis 4 del presente estudio, ya que hemos observado asociaciones entre las respuestas mecánica, hormonal y de complejidad de variabilidad de la frecuencia cardíaca tras la realización de diferentes

entrenamientos de fuerza que difieren en el grado de esfuerzo realizado dentro de la serie. Por tanto, el uso de un test simple y no fatigante como el CMJ podría ser una herramienta útil para monitorizar indirectamente la fatiga neuromuscular/metabólica sin incluir técnicas más caras e invasivas, las cuales son poco accesibles y prácticas durante el entrenamiento diario.

Ya que se ha especulado que podría existir un nivel óptimo de fatiga neuromuscular después de cada sesión de entrenamiento de fuerza para estimular los procesos de adaptación, parece razonable sugerir que el grado de fatiga alcanzado durante una serie debería ser una variable a tener en cuenta para programar el entrenamiento de fuerza. Nuestros resultados aportan información necesaria para optimizar las ganancias de fuerza y rendimiento físico, ya que al superar el umbral de la mitad de las repeticiones posibles en la serie, y especialmente si se llega al fallo muscular, podría darse una excesiva pérdida de velocidad, fuerza, potencia y RFD, además de un gran desequilibrio en la homeostasis (metabólico, hormonal y HRV/HRC), lo cual podría no proporcionar las mejores condiciones para maximizar las adaptaciones en el organismo que produzcan aumentos en el rendimiento deportivo. Como complemento a los hallazgos de nuestro estudio otros factores como la degradación de hormonas, regulación y unión a receptores a nivel local deberían también ser examinados en un futuro para tener una visión más completa de los efectos del grado de fatiga inducido en la serie, ya que estudios previos también han mostrado aumentos de la hipertrofia y la fuerza muscular en ausencia de aumentos en las concentraciones hormonales, sugiriendo que estos aumentos podrían deberse a factores locales musculares (West et al., 2010). El presente estudio proporciona información sobre umbrales de pérdida de velocidad en la serie a partir de los cuales podría ser apropiado dar la serie por finalizada. Si se alcanza una pérdida aproximada de velocidad del 20% para SQ y del 25% para PB se habrá realizado la mitad de las repeticiones posibles dentro de la serie. Estos umbrales podrían servir como referencia para evitar un aumento excesivo de la fatiga y del daño muscular, con el consecuente incremento del tiempo necesario para recuperar el nivel de rendimiento inicial junto con un mayor descenso de la HRC, factores que podrían contribuir a reducir el efecto positivo del entrenamiento. Por tanto, basado en las presentes observaciones, la pérdida de velocidad permitida durante una sesión de entrenamiento de fuerza debería ser determinada de antemano en función al objetivo

primario del entrenamiento, lo cual podría asegurar una mejor adaptación al entrenamiento realizado.

5.5. Conclusiones

Nuestros resultados indican que los protocolos de ejercicio de fuerza realizados hasta el fallo muscular, caracterizados por grandes valores de pérdida de velocidad durante la serie, producen mayor fatiga neuromuscular y metabólica aguda y a corto plazo expresada por un enlentecimiento en la tasa de recuperación del rendimiento. Además se produce una mayor respuesta hormonal junto con mayores niveles en los marcadores de daño muscular y de estrés de los marcadores de variabilidad de frecuencia cardíaca, especialmente cuando se realizan esfuerzos de alto volumen [12(12), 10(10), 8(8)]. También se observaron altas relaciones entre los cambios agudos y a corto plazo inducidos por el ejercicio en la función muscular (pérdida de velocidad durante la serie y pérdida de altura en el salto) y respuesta hormonal, daño muscular e índices derivados de la frecuencia cardíaca. La altura alcanzada en el CMJ se manifiesta como la variable más sensible para detectar el estado de recuperación post-esfuerzo ya que es la única variable que a las 48 h tras la realización del esfuerzo seguía manteniendo relaciones significativas con la pérdida de velocidad alcanzada durante la serie, con la complejidad y variabilidad de la frecuencia cardíaca y con la respuesta hormonal tras el ejercicio.

5.6. Aplicaciones Prácticas

En la programación del entrenamiento de fuerza debe tomarse como referencia la velocidad alcanzada en la primera repetición de la serie y la pérdida de velocidad producida dentro de la misma serie. Esta sugerencia se justifica porque la respuesta hormonal aguda, la pérdida mostrada por las variables relacionadas con la variabilidad de la frecuencia cardíaca y el deterioro del rendimiento mecánico (medido a través de la pérdida de velocidad ante la carga de $1 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ y la pérdida de altura en salto vertical) vienen determinados por la intensidad (%1RM), estimada por la velocidad de la primera repetición, y por el grado de esfuerzo alcanzado durante la serie, estimado por la pérdida de velocidad producida en la misma. Esta monitorización y programación del entrenamiento de fuerza a partir de la velocidad proporciona la metodología más precisa conocida hasta el momento para el control del grado real de esfuerzo realizado por el sujeto. Por tanto, esta información permite utilizar indicadores válidos del grado de estímulo aplicado que mejor nos podrían permitir establecer relaciones causa-efecto entre el entrenamiento y los resultados del mismo, así como sentar las bases de la individualización del entrenamiento. Este apartado será uno de los objetivos del tercer estudio del presente proyecto de tesis doctoral.

Con el objetivo de evitar los efectos negativos provocados por el entrenamiento como un excesivo daño muscular y prolongados procesos de recuperación entre sesiones, no sería conveniente realizar protocolos de entrenamiento de fuerza que impliquen altos volúmenes y repeticiones hasta el fallo [12(12), 10(10), 8(8)]. Por tanto, sugerimos que con el objetivo de no producir una fatiga excesiva, la cual podría perjudicar los procesos de adaptación disminuyendo las ganancias en el rendimiento físico, no deberían realizarse sesiones de entrenamiento de fuerza con las cargas utilizadas en este estudio que superen las siguientes pérdidas de velocidad y altura de salto:

20% (SQ) y 30% (PB) para la pérdida de velocidad dentro de la serie

15% (SQ) y 20% (PB) para la pérdida de velocidad ante la carga de $1 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ después de 3 series con 5 minutos de recuperación entre series

20-25% para la pérdida de altura en CMJ después de 3 series con 5 minutos de recuperación entre series

Dadas las altas relaciones observadas entre las variables mecánicas (pérdida de velocidad durante la serie y pérdida de altura en el salto) y respuesta hormonal, daño muscular e índices derivados de la frecuencia cardíaca, sería razonable usar tanto la pérdida de velocidad con la carga de $1 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ como la pérdida de altura en CMJ para estimar la fatiga neuromuscular inducida por el entrenamiento de fuerza.

6. Estudio III. Efectos de la pérdida de velocidad en la serie en el entrenamiento de fuerza sobre la fuerza aplicada, rendimiento físico, hipertrofia y fenotipo muscular

6.1. Planteamiento del Problema y Propósito de la Investigación

Uno de los procedimientos utilizados clásicamente para programar y dosificar la carga de entrenamiento de fuerza ha sido la 1RM. Este procedimiento tiene el inconveniente de que el valor de la 1RM, como referencia inicial, puede cambiar con frecuencia durante el proceso de entrenamiento, con lo que las cargas asociadas a cada porcentaje programado no se corresponderían con la capacidad real del sujeto en cada momento. Además, se ha comprobado que el valor de la 1RM que se mide es erróneo en muchas ocasiones, debido a que la velocidad media con la que se alcanza dicha 1RM es superior a la que corresponde al ejercicio (González-Badillo & Sánchez-Medina, 2010), por lo que la repetición máxima medida y los pesos correspondientes a los distintos porcentajes serían inferiores a la carga real programada.

Otra alternativa para determinar la intensidad relativa es el entrenamiento de XRM (realización del máximo número de repeticiones posible en cada serie, i.e. 10RM, 5RM, etc.) o hasta el fallo, esto es, con un carácter del esfuerzo (González-Badillo & Ribas, 2002) máximo. Pese a que el empleo de series de esfuerzos exhaustivos es práctica habitual en el entrenamiento, un número cada vez mayor de investigaciones comienza a mostrar que el entrenamiento hasta el fallo muscular no produce necesariamente mayores ganancias de fuerza y velocidad que otro realizado sin llegar al fallo (Davies, et al., 2016; Drinkwater, et al., 2007; Folland, et al., 2002; Izquierdo, Ibáñez, et al., 2006; Sampson & Groeller, 2016; Sanborn, et al., 2000). La razón esgrimida en dichos estudios se deriva del hecho de que, además del daño muscular originado, la fatiga asociada al empleo de un carácter del esfuerzo máximo no sólo reduce considerablemente la fuerza que un músculo puede generar, sino también la capacidad del sistema nervioso de activar voluntariamente la musculatura (Hakkinen & Pakarinen, 1993). Este excesivo estrés podría tener efectos perjudiciales para la RFD y la velocidad de ejecución propias de la gran mayoría de los movimientos deportivos, lo cual podría tener relación con transformaciones no deseadas en el fenotipo muscular hacia isoformas más lentas (Staron et al., 1994).

Por tanto, una variable clave para determinar las adaptaciones que se crearán en el organismo es el carácter del esfuerzo, el cual viene expresado por la relación entre las repeticiones realizadas y las realizables (González-Badillo & Ribas, 2002). Conociendo el número de repeticiones realizadas con respecto al total posible que se puede realizar con un determinado peso, podríamos hacer una valoración muy precisa sobre el efecto que va a producir ese tipo concreto de trabajo sobre el organismo. También deberíamos de tener en cuenta que no es suficiente sólo con conocer la diferencia entre las repeticiones realizadas y las realizables, sino que también es necesario tener en cuenta los valores de ambas. Por ejemplo, no es lo mismo hacer 1 repetición de 2 posibles – 1(2)– que nueve repeticiones de diez –9(10)–. El número de repeticiones realizables debe ser lo primero a analizar, ya que éstas determinarán el grado real de exigencia que se solicita al sujeto en cada repetición. Una vez conocido el número de repeticiones realizables, el carácter del esfuerzo vendrá marcado por la diferencia entre las repeticiones realizadas y las realizables. Un interesante estudio observó que la pérdida de velocidad alcanzada dentro de la serie podría ser utilizada como predictor del número de repeticiones realizadas en función de las realizables (Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011). En este trabajo se encontró además una alta relación entre la pérdida de velocidad en la serie y la pérdida de velocidad con la carga de $1 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ en dos ejercicios diferentes (SQ y PB), así como entre ambas variables y la pérdida de altura en salto vertical (Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011). Estas relaciones vienen a ratificar la validez del empleo de la pérdida de velocidad en la serie como indicador de fatiga. Por tanto, la pérdida de velocidad en la serie puede considerarse como un indicador suficientemente preciso para determinar el *grado de esfuerzo* que está suponiendo para el sujeto el entrenamiento que realiza. A raíz de los estudios científicos publicados, el *grado de esfuerzo* programado debería venir definido por la velocidad de la 1ª repetición y por la pérdida de velocidad en la serie (González-Badillo & Sánchez-Medina, 2010; Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011). El control de estas dos variables supone un nuevo y más preciso referente para la programación del entrenamiento con sobrecargas que supera a cualquier otro procedimiento empleado previamente. Sin embargo, ningún estudio hasta la fecha ha analizado los efectos del entrenamiento de fuerza alcanzando diferentes grados de esfuerzo ante la misma carga relativa, controlando este grado de esfuerzo mediante la pérdida de velocidad permitida dentro de cada serie de entrenamiento.

Por tanto los problemas que nos planteamos son:

- 1) ¿Cuál es el efecto sobre la fuerza, el salto vertical y la aceleración en carrera tras la realización de dos programas de entrenamiento de fuerza en los que se alcanzan diferentes grados de fatiga dentro de la serie ante la misma intensidad relativa?
- 2) ¿Existen diferencias en las adaptaciones hipertróficas y en relación al fenotipo muscular (tipos de fibras) tras la realización de dos programas de entrenamiento de fuerza en los que se alcanzan diferentes grados de fatiga dentro de la serie ante la misma intensidad relativa?

6.1.1. Objetivos de la Investigación

En un intento de conseguir una visión más completa acerca de las adaptaciones inducidas por provocar diferentes niveles de fatiga en la serie durante el entrenamiento de fuerza, comparamos el efecto de dos programas de entrenamiento de fuerza que sólo diferían en la pérdida de velocidad permitida en cada serie (20 vs. 40%) sobre las adaptaciones estructurales y funcionales. Se analizaron los efectos sobre la fuerza muscular y el rendimiento, junto con los cambios producidos en el volumen muscular (hipertrofia) y el fenotipo, usando para ello mediciones con resonancia magnética nuclear (RMN) y biopsias musculares respectivamente. Por tanto, la problemática objeto de estudio giró en torno a los siguientes objetivos:

Comprobar el efecto de dos programas de entrenamiento de fuerza con diferentes pérdidas de velocidad dentro de la serie (20 vs. 40%) sobre el rendimiento en fuerza, salto y velocidad que provocan dos grados de fatiga, cuantificados a través del estrés mecánico.

Comprobar el efecto de dos programas de entrenamiento de fuerza con diferentes pérdidas de velocidad dentro de la serie (20 vs. 40%) sobre la respuesta hipertrófica y en la expresión del fenotipo muscular en función de la pérdida de velocidad en la serie.

6.1.2. Hipótesis

La respuesta adaptativa al entrenamiento de fuerza depende de la manipulación de diferentes variables como la magnitud de la carga, número de series y repeticiones, tipo y orden de los ejercicios, duración de la recuperación y velocidad de ejecución, las cuales configuran el estímulo inducido por el ejercicio de fuerza (Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011; Spiering, et al., 2008). Se ha mostrado que tanto la pérdida de velocidad como el estrés metabólico difieren considerablemente cuando se manipula el número de repeticiones realizado en la serie en relación al máximo número de repeticiones que podría ser realizado (Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011). Aunque en algunos estudios se sugiere que realizar repeticiones hasta el fallo podría ser un requisito necesario para maximizar las ganancias de masa muscular y de fuerza (Ahtiainen, et al., 2003; Drinkwater, et al., 2005; Rooney, et al., 1994), otros indican que se pueden obtener similares, si no mayores, ganancias de fuerza y aumentos del rendimiento físico sin alcanzar el fallo muscular (Folland, et al., 2002; Izquierdo-Gabarren, et al., 2010; Izquierdo, Ibáñez, et al., 2006). En un estudio previo se comparó el grado de estrés fisiológico y el efecto sobre el rendimiento aplicando de entrenar o no hasta el fallo muscular. Para ello se realizaron 2 protocolos de fuerza, que consistieron en la realización de 3 series de 10RM vs. 6 series de 5 repeticiones con la carga de 10RM (Izquierdo, Ibáñez, et al., 2006). En dicho estudio se mostró cómo realizar la mitad de las repeticiones posibles produce aumentos de potencia similares o incluso superiores a realizar entrenamiento hasta el fallo muscular (Izquierdo, Ibáñez, et al., 2006). Asimismo, tras el período de entrenamiento, los sujetos que entrenaron realizando todas las repeticiones posibles obtuvieron menores niveles de IGF-1 en reposo y elevaciones de “insulin-growth factor binding protein-3” (IGFBP-3), mientras que los sujetos que realizaban la mitad de las repeticiones posibles mostraban menores concentraciones basales de cortisol y una elevación en la concentración de testosterona sérica total, lo cual significa un aumento del cociente testosterona/cortisol, y por ello una mejor un balance anabólico-catabólico positivo. Sin embargo, en todos los estudios realizados hasta la fecha que han comparado entrenar hasta el fallo o no se ha fijado de antemano un número de repeticiones a realizar en cada serie. Esta común característica podría representar un estímulo muy diferente para cada atleta, ya que cada uno de ellos podría realizar un número diferente de repeticiones máximas ante una misma carga relativa (Richens & Cleather, 2014). Estas limitaciones podrían ser solventadas a raíz de

los hallazgos mostrados por Sánchez-Medina & González-Badillo (2011). Estos autores observaron que la fatiga producida después de una sesión de entrenamiento depende de la pérdida de velocidad en la serie, de manera independiente al número de repeticiones que se puedan hacer en la serie, al menos en intensidades comprendidas entre el 70 y el 90% 1RM. También observaron que para el ejercicio de SQ, cuando se han realizado la mitad de las repeticiones posibles se ha producido una pérdida aproximada de velocidad en la serie del 20%, independientemente del número total de repeticiones que se puedan realizar, mientras que cuando se realizan esfuerzos hasta el fallo se producía una pérdida de velocidad aproximada del 45%. Estos hallazgos permiten un avance en el ámbito del control y dosificación de la carga, ya que una misma pérdida de velocidad (semejante fatiga) significa que aunque no todos los sujetos realicen las mismas repeticiones ante la misma carga relativa (%1RM), sí realizan el mismo porcentaje aproximado de las repeticiones realizables. Por tanto, dado que hay evidencias de que no es necesario llegar al fallo muscular para alcanzar resultados similares o superiores a los obtenidos cuando se llega a dicho fallo, es probable que al perder sólo el 20% de la velocidad en la serie, lo que significa realizar aproximadamente la mitad de las repeticiones posibles en la serie, se produzcan adaptaciones hormonales, metabólicas y mecánicas más favorables para el rendimiento que si se llega a una pérdida de velocidad próxima al fallo (40%-45%). Además, si controlamos de manera precisa la variable independiente (el grado de fatiga) en cada una de las repeticiones realizadas a través de todo el ciclo de entrenamiento a través de la pérdida de velocidad, los resultados nos permitirán conocer con mayor precisión el verdadero efecto generado por la fatiga, independiente del número de repeticiones que se realicen en la serie. Por tanto, nuestra hipótesis es la siguiente:

Hipótesis 1. Los aumentos de fuerza y rendimiento físico son superiores para el programa de entrenamiento que permite sólo un 20% de descenso de la velocidad de ejecución en la serie frente al 40% de pérdida.

Se ha especulado que el entrenamiento de fuerza realizado hasta el fallo muscular, en el que se alcanzan altos valores de fatiga, podría producir mayores adaptaciones de fuerza debido a una mayor activación de unidades motoras y secreción de hormonas relacionadas con el anabolismo muscular (Schoenfeld, 2010; Schott, et al., 1995). Según estas propuestas, se puede deducir que cuanto menos se acerque el esfuerzo al fallo muscular menor será el estrés hormonal, metabólico y de daño muscular y por ello

menor será el efecto sobre el aumento de la masa muscular. Por tanto, nuestra hipótesis es la siguiente:

Hipótesis 2. El entrenamiento con una pérdida de velocidad del 40% produce mayor hipertrofia muscular que el entrenamiento con una pérdida del 20%.

Experimentos con fibras aisladas de músculo esquelético humano (Mogensen, et al., 2006), así como en estudios in vivo (Aagaard & Andersen, 1998; Sanchis-Moysi, et al., 2010), han mostrado que una alta proporción de fibras tipo II está asociada con altos niveles de producción de fuerza durante contracciones musculares a alta velocidad. Resulta interesante que en los estudios en los cuales se completó un programa de entrenamiento de fuerza basado en realizar repeticiones hasta el fallo muscular se observó un descenso del porcentaje de fibras tipo IIX (Staron et al., 1991; Campos et al., 2002; Andersen & Aagaard, 2000; Andersen et al., 2005). Sin embargo, en un estudio realizado por Harridge et al. (1998) se observó un aumento significativo de la fuerza isométrica máxima (tanto voluntaria como inducida por un estímulo externo eléctrico) sin una reducción del pool de fibras MHC-IIX tras la realización de un programa de entrenamiento de 6 semanas con una frecuencia de entrenamiento de 4 sesiones por semana que consistían en 3 sprints en cicloergómetro de 3 s con 30 s de recuperación, con el objetivo de evitar un descenso del rendimiento durante la sesión de entrenamiento a causa de la fatiga. Estos antecedentes parecen indicar que la excesiva fatiga alcanzada cuando se realizan entrenamientos de fuerza hasta el fallo muscular producen una transformación hacia fenotipos musculares más lentos, mientras que si se realizan entrenamientos a alta velocidad en los que no se induce un excesivo grado de fatiga podría evitarse esta reducción de fibras tipo IIX. Por tanto, es probable que si se entrena llegando a una fatiga moderada, estimada por una pérdida del 20% de la velocidad en la serie, se produzca una menor transformación de fibras de tipo IIX a IIA que si se pierde el 40%. Por ello, nuestra hipótesis es la siguiente:

Hipótesis 3. El entrenamiento con una pérdida de velocidad del 20% produce una menor transformación de las cadenas pesadas de la miosina (MHC) tipo IIX en tipo IIA que el entrenamiento con una pérdida del 40%.

6.2. Metodología

6.2.1. Tipo de investigación

Dadas las características de los datos, nuestro estudio es una investigación cuantitativa; por el grado de manipulación de las variables y los objetivos de estudio, nuestra investigación es fundamentalmente experimental, ya que poseemos una variable independiente (pérdida de velocidad en la serie 20 vs. 40%) y variables dependientes, las cuales serían el rendimiento neuromuscular y las adaptaciones fisiológicas. Por el enfoque del análisis de los datos, la investigación es inferencial. La investigación además es de carácter longitudinal, ya que estudiamos la evolución de la respuesta mecánica y fisiológica durante un periodo de varios meses.

6.2.2. Diseño del estudio

La presente investigación fue diseñada en un intento de aumentar el conocimiento acerca de la influencia del grado de fatiga alcanzado durante la serie sobre la fuerza y las adaptaciones fisiológicas producidas tras un entrenamiento de fuerza de tipo isoinercial. Los sujetos entrenaron dos veces por semana con una separación de 48-72 h entre sesiones durante 8 semanas, realizando un total de 16 sesiones. Durante este período se realizó un programa de entrenamiento de fuerza únicamente compuesto por el ejercicio de SQ. Los dos grupos entrenaron con la misma intensidad relativa (%1RM) en cada sesión pero difirieron en la pérdida de velocidad alcanzada en cada serie de entrenamiento (20% vs. 40%). Tan pronto como el límite de pérdida de velocidad programado era sobrepasado, se daba por terminada la serie. Las sesiones se realizaron en el laboratorio bajo la supervisión directa de los investigadores, a la misma hora del día (± 1 h) para cada sujeto y bajo condiciones ambientales controladas (20°C y 60% humedad). Se pidió a los sujetos que no participasen en ningún otro tipo de actividad física extenuante, entrenamientos o competiciones deportivas durante el transcurso de la investigación. Ambos grupos fueron evaluados en dos ocasiones: 48 h antes (Pre) y 72 h después (Post) del programa de entrenamiento de 8 semanas. La asistencia a los entrenamientos fue del 100% de las sesiones para todos los sujetos que completaron la intervención.

6.2.3. Muestra

Veinticuatro sujetos físicamente activos (edad 22.7 ± 1.9 años, estatura 1.76 ± 0.06 m, masa corporal 75.8 ± 7.0 kg), participaron de manera voluntaria en este estudio. El valor inicial de su 1RM en SQ fue 106.2 ± 13.0 kg (1.41 ± 0.19 normalizada por kg de masa corporal). Todos los sujetos eran físicamente activos y estudiantes de Ciencias de la Actividad Física y del Deporte con una experiencia previa en entrenamiento de fuerza de 1.5 a 4 años y estaban habituados a la realización de la SQ con una técnica correcta. Antes de la investigación, los participantes fueron ordenados según su 1RM en SQ y se distribuyeron por el procedimiento ABBA en los dos grupos que diferían en la magnitud de la pérdida de velocidad (Velocity Loss) permitida durante el entrenamiento: 20% (VL20; $n = 12$) o 40% (VL40; $n = 12$). Durante el transcurso del estudio, dos sujetos pertenecientes a VL40 sufrieron lesiones por causas ajenas al estudio causando baja del mismo. Por tanto, el grupo VL40 quedó finalmente compuesto por 10 sujetos. Los sujetos no tomaron ningún tipo de droga que pudiese alterar el rendimiento físico o balance hormonal durante varios meses antes o durante este estudio. Las características de los sujetos se presentan en la **Tabla 11**.

Tabla 11. Características iniciales de los sujetos pertenecientes a ambos grupos (media \pm SD).

Grupo	Edad (años)	Talla (m)	Masa corporal (kg)
VL20	23.2 ± 2.1	1.76 ± 0.06	75.4 ± 6.6
VL40	22.3 ± 1.7	1.75 ± 0.05	76.3 ± 7.6

VL20: Grupo que entrenó con una pérdida media de velocidad del 20% en cada serie ($n = 12$);
VL40: Grupo que entrenó con una pérdida media de velocidad del 40% en cada serie ($n = 10$).

Para poder tomar parte en este proyecto, dichos sujetos debían cumplir varios requisitos: 1) tener experiencia con el entrenamiento de fuerza de forma sistemática durante, al menos, los últimos 6 meses, un mínimo de 2 veces por semana; 2) no padecer ninguna enfermedad o problema de salud que pudiera suponer un riesgo ante el esfuerzo físico intenso (por ejemplo: disfunción renal, anomalías cardíacas, enfermedades respiratorias o metabólicas; patologías osteoarticulares, etc.) 3) estar habituados a la realización de los ejercicios a realizar; 4) y no realizar otro tipo de entrenamiento físico intenso, aparte del propio del estudio, durante la duración del mismo.

Una vez seleccionados los sujetos que cumplían los requisitos y confirmada su disponibilidad, y tras ser informados del propósito de la investigación y los procedimientos experimentales, todos ellos dieron su Consentimiento Informado

(ANEXO I) antes de tomar parte en el estudio correspondiente, el cual fue aprobado por el Comité Científico Ético de la Universidad Pablo de Olavide. La realización del estudio se ajustó a los principios fundamentales de la Declaración de Helsinki, al convenio del Consejo de Europa relativo a los Derechos Humanos y la Biomedicina, a la Declaración Universal de la UNESCO sobre el genoma humano y los Derechos Humanos, y al convenio para la protección de los Derechos Humanos y la dignidad de los seres humanos con respecto a las aplicaciones de la biología y la medicina (Convenio de Oviedo relativo a los Derechos Humanos y la Biomedicina).

6.2.4. Variables objeto de estudio

Variable independiente:

- La pérdida de velocidad en la serie medida como el porcentaje máximo de pérdida permitido con respecto a la velocidad de la primera repetición.–Las pérdidas de velocidad que utilizamos fueron 20 y 40%.

Variables dependientes:

Variables Mecánicas:

- Fuerza dinámica máxima (1RM), para el ejercicio de sentadilla, en kg.
- Velocidad media propulsiva con las cargas absolutas comunes en los test 1 y 2 (VMPc), para el ejercicio de sentadilla, en $\text{m}\cdot\text{s}^{-1}$.
- Velocidad media propulsiva con las cargas absolutas que podían desplazarse a 1 $\text{m}\cdot\text{s}^{-1}$ o más en el test 1 ($\text{VMP}\geq 1$) para el ejercicio de sentadilla, en $\text{m}\cdot\text{s}^{-1}$.
- Velocidad media propulsiva con las cargas absolutas que podían desplazarse a menos de 1 $\text{m}\cdot\text{s}^{-1}$ en el test 1 ($\text{VMP}<1$) para el ejercicio de sentadilla, en $\text{m}\cdot\text{s}^{-1}$.
- Altura en salto vertical con contramovimiento (CMJ), en cm.
- Aceleración en 20 m (T20), en s.

Variables Fisiológicas:

- Área de las fibras musculares de tipo I, IIa, IIax y IIx calculadas por histoquímica (ATPasa).
- Proporción de los distintos tipos de fibras de tipo I, IIa, IIax y IIx calculadas por histoquímica (ATPasa).
- Área relativa de las fibras musculares de tipo I, IIa, IIax y IIx calculadas por histoquímica (ATPasa).

- Proporción de las distintas isoformas de cadena pesada de miosina (MHC).
- Volumen total del cuádriceps y de los músculos que lo componen, vasto medial (VM), recto femoral (RF) y vasto intermedio más vasto lateral (VI+VL), a través de resonancia magnética nuclear (RMN)

6.2.5. Control de las variables extrañas

Al igual que en el **Estudio I y II**, se trató de tener control sobre posibles variables contaminantes que pudieran afectar a los resultados. El control sobre variables como la validez de los instrumentos de medida, la ejecución técnica y cumplimiento de los protocolos, y la situación ambiental durante la sesión de trabajo han sido descritos durante la metodología del **Estudio I**.

6.2.6. Evaluaciones y pruebas físicas

6.2.6.1. Análisis de la composición corporal

Masa corporal (kg): se pesó a los sujetos colocándolos, en posición erecta, en el centro de una báscula de precisión (Quirumed, Valencia, España).

Talla (m): distancia entre el vértex y las plantas de los pies. Los sujetos permanecieron de pie con los talones, glúteos, espalda y región occipital en contacto con el plano vertical del tallímetro (Quirumed, Valencia, España).

6.2.6.2. Evaluación de las relaciones carga/fuerza-velocidad

Se realizó un test incremental de cargas progresivas hasta la 1RM en el ejercicio de SQ. Para la realización de la SQ, los sujetos comenzaron en la posición en la que las rodillas y cadera estaban completamente extendidas, los pies separados a la anchura de las caderas y la barra descansando sobre la espalda a nivel del acromion. Cada sujeto descendía en un movimiento continuo hasta que la parte superior de sus muslos quedaban por debajo del plano horizontal y la parte posterior de los muslos tocaba con la parte posterior de los gemelos, en ese momento comenzaba la fase concéntrica. La fase excéntrica se realizaba a una velocidad controlada ($\sim 0.50-0.65 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$), y la fase concéntrica a la máxima velocidad posible (**Fig. 29**).



Figura 29. Ejecución del ejercicio de sentadilla completa.

La carga inicial fue de 30 kg para todos los sujetos, y fue aumentando gradualmente en 10 kg hasta que la VMP fue inferior a $0.60 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$. A partir de esta velocidad, la carga fue individualmente ajustada con pequeños incrementos (de 2.5 kg a 5 kg) hasta que la VMP descendía de $0.50 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ (**Fig. 30**). La 1RM fue estimada a partir de la velocidad a la que el sujeto era capaz de desplazar la última carga levantada (Conceicao, et al., 2016; Sánchez-Medina, et al., 2011). Se realizaron tres repeticiones ante cargas ligeras ($\leq 50\%$ 1RM), dos para cargas intermedias (50-80% 1RM) y sólo una para las cargas más pesadas ($>80\%$ 1RM). Se animó a todos los participantes para que diesen el máximo esfuerzo en cada repetición. El tiempo de recuperación entre series fue desde 3 min (cargas ligeras) a 5 min (cargas pesadas). Sólo la mejor repetición, según el criterio de la mayor VMP fue considerada para posteriores análisis. Todos los valores de velocidad recogidos en este estudio corresponden a la velocidad media alcanzada en la fase propulsiva de cada repetición. La fase propulsiva fue definida como la fracción de la fase concéntrica durante la cual la aceleración de la barra es superior a la aceleración de la gravedad (González-Badillo & Sánchez-Medina, 2010).

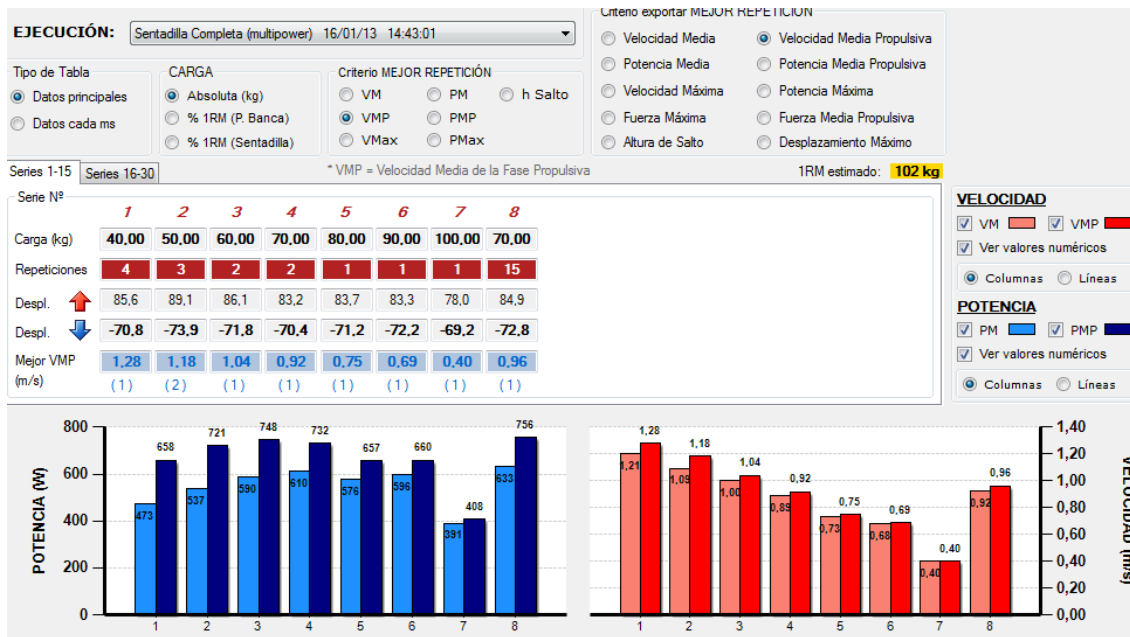


Figura 30. Imagen del software del medidor lineal de velocidad T-Force System (Ergotech, Murcia, España).

El calentamiento consistió en 5 min de trote a una velocidad seleccionada por el propio sujeto, pero que supusiese un ritmo cómodo, 5 min de movilidad articular del tren inferior y dos series de ocho y seis sentadillas (3 min de recuperación) con 20 kg y 30 kg, respectivamente. El mismo protocolo de calentamiento y la misma progresión de cargas absolutas fueron usados para cada sujeto tanto en el Pre como en el Post-test. Además de la 1RM, se evaluaron otras tres variables derivadas de este test de cargas progresivas para analizar la magnitud en la cual los dos programas de entrenamiento (VL20 vs. VL40) influían sobre las diferentes zonas de la curva fuerza-velocidad: i) efecto sobre toda la curva fuerza-velocidad, a partir de la velocidad media con las cargas absolutas comunes en Pre y Post-test (VMPc), ii) efecto sobre las cargas ligeras, a partir de la velocidad media con las cargas absolutas que podían desplazarse a $1 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ o más en el test 1 ($\text{VMP} \geq 1$), iii) efecto sobre las cargas pesadas, a partir de la velocidad media con las cargas absolutas que podían desplazarse a menos de $1 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ en el test 1 ($\text{VMP} < 1$).

Se utilizó una máquina tipo Smith (Fitness Line, Peroga, Murcia, España) sin mecanismos de contrapesos para la realización de los test como para todas las sesiones de entrenamiento. La velocidad de todas las repeticiones fue grabada usando un transductor lineal de velocidad (T-Force System, Ergotech, Murcia, España), el cual proporciona feedback auditivo y visual en tiempo real y permite el almacenamiento de

los datos para su futuro análisis (**Fig. 31**). Este sistema consiste en un transductor de velocidad conectado a un ordenador por medio de una tarjeta electrónica de adquisición de datos dotada de un conversor A/D de 14 bits de resolución y un software personalizado. La velocidad instantánea fue recogida con una frecuencia de muestreo de 1,000 Hz y fue suavizada usando un filtro de paso bajo de 4º orden de *Butterworth* sin cambio de fase y frecuencias de corte de 10 Hz. La fiabilidad de este dispositivo ha sido previamente publicada (Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011).

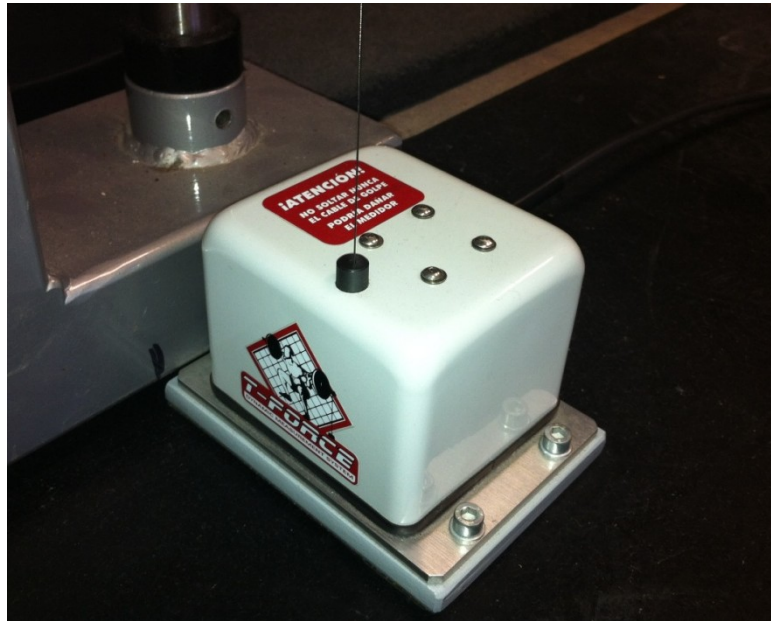


Figura 31. Imagen del medidor lineal de velocidad T-Force System (Ergotech, Murcia, España).

6.2.6.3. Test de salto con contramovimiento (CMJ)

Se realizaron cinco saltos con contramovimiento (CMJ), separados por 20 s de recuperación aproximadamente y se eliminaron los dos valores extremos, es decir, el mejor y el peor, calculándose la media de los tres valores centrales. La altura del salto fue medida usando un sistema de tiempo por infrarrojos (Optojump, Microgate, Bolzano, Italia), y fue calculada mediante el tiempo de vuelo (Bosco, et al., 1983). Este test mostró una alta fiabilidad con valores de 1.5% de CV y 0.995 (95% IC: 0.990-0.998) de CCI.

6.2.6.4. Test de aceleraciones en 20 m

Las mediciones se realizaron en un recinto cubierto, en una recta de 50 m acondicionada para este tipo de pruebas, con suelo de tartán. Todos los sujetos realizaron un

calentamiento estandarizado previo de 15 min dirigido por el investigador. El calentamiento estandarizado consistió en 5 min de trote continuo, 2 progresiones de 40 m, 2 repeticiones de 30 m al 80-90% y 1 repetición de 10 m al 100%. El descanso entre las series del calentamiento fue de 2 min. Para la medición del test, se situaron 2 marcadores a 0 y 20 m a la altura del pecho. Después del calentamiento, los sujetos pasaban a realizar el test de 20 m. Se realizaron dos intentos con un descanso de 3 min entre cada intento. Los sujetos partían de una posición de pie con una pierna adelantada y colocada inmediatamente por detrás de la línea de salida que estaba situada un metro por detrás de la marca de 0 m. El tiempo de sprint en 20 m fue medido con unas células fotoeléctricas (Racetime2, Microgate, Bolzano, Italia). El mejor de los dos intentos se utilizó como resultado de la prueba y para los análisis posteriores (T20). Este test mostró altos valores de fiabilidad como refleja el CV (1.0%) y el CCI (0.946, 95% IC: 0.872-0.977).

6.2.7. Análisis de muestras biológicas y resonancias magnéticas nucleares

6.2.7.1. Extracción de las biopsias musculares

Los sujetos llegaron al laboratorio a las 7:00 AM después de 12 h de ayuno nocturno. La cena previa al día de la biopsia se estandarizó tanto para el Pre como para el Post-test. Después de 10 min tumbados en posición supina, se anestesió la sección media del músculo vasto lateral (VL) con 2% de lidocaína (2 mL). Después, se extrajeron las muestras de biopsia muscular (80-160 mg) de una región superficial (2-3 cm de profundidad) del músculo VL (aproximadamente en la zona central del músculo) usando la técnica de Bergstrom con succión (Pérez-Gomez et al., 2008). Con el objetivo de minimizar el error en la extracción de la muestra, todas las biopsias fueron realizadas por el mismo doctor y se tomó especial atención en estandarizar la posición y profundidad de la muestra (**Fig. 32**).



Figura 32. Extracción de las biopsias musculares

Tras la recolección, la muestra de tejido muscular, que pesaba entre 75-100 mg, se dividió en dos. La primera mitad fue montada e incluida en bloques de Tissue-Tek® O.C.T.™ marcando la dirección de las fibras musculares para que posteriormente pudiesen ser cortadas transversalmente. Las muestras fueron sistemáticamente congeladas por inmersión (10-15 s) en isopentano mantenido en el punto de congelación con nitrógeno líquido. La segunda mitad fue inmediatamente congelada en nitrógeno líquido (**Fig. 33**). Ambas piezas de biopsia se almacenaron en un congelador a -80°C hasta su análisis. Las muestras musculares fueron obtenidas y congeladas en menos de 30 s tanto en el Pre como el Post (48 h después de la última sesión de tests). Debido a posibles variaciones en la distribución del tipo de fibras de las regiones más superficiales a más profundas y de más proximales a más distales (Blomstrand & Ekblom, 1982), intentamos extraer las muestras de tejido del Pre y Post-test dentro de la misma pequeña área del músculo. Se usó la cicatriz de la biopsia del Pre-test para identificar la región en la que debía realizarse la biopsia del Post-test, la cual se realizó a 3 cm de la biopsia del Pre-test.

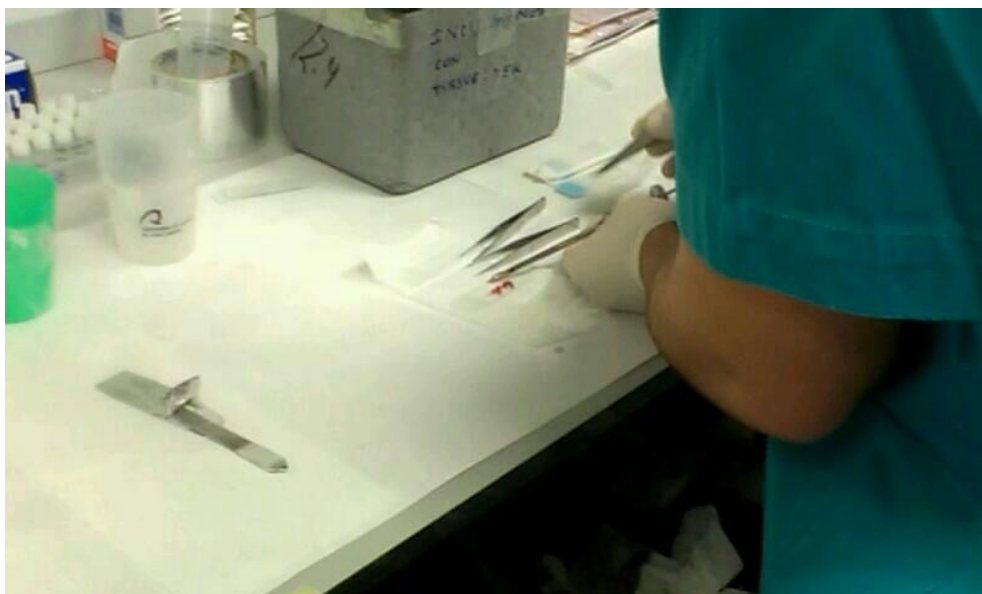


Figura 33. Tratamiento de la muestra muscular tras la extracción.

6.2.7.2. Análisis del tipo de fibra y áreas de sección transversal

Una vez orientada la pieza muscular, se cortaron secciones transversales consecutivas de 10 μm de grosor en un criotomo (LEICA, CM1850, Alemania) a -20°C , y se montaron en un cristal portaobjetos (SuperFrost Plus, Thermo Fisher Scientific, Inc. Massachusetts, USA). Para determinar la composición del tipo de fibra, las secciones se tiñeron para el análisis histoquímico de la adenosina trifosfato miofibrilar (ATPasa). Para ello se realizaron baños de incubación con valores de pH de 4.37, 4.60 y 10.30 (Brooke & Kaiser, 1970). De acuerdo con Staron et al. (1991) las fibras musculares se clasificaron en tipo I, IIC, IIA, IIX y IIX (**Fig. 34**). Las secciones transversales de las biopsias Pre y Post del mismo individuo fueron colocadas en el mismo cristal portaobjetos de manera que pudiesen ser procesados simultáneamente durante el análisis histoquímico por ATPasa. Sólo los cortes realmente transversales de las fibras se usaron para la determinación del tamaño de la fibra. Una total de 180 ± 27 fibras fueron examinadas en cada una de las biopsias. El número de fibras tipo IIC fue demasiado bajo en algunos de los sujetos como para permitir un análisis estadístico fiable. Los cortes fueron visualizados y analizados usando un microscopio Olympus BX40 (Olympus Optical Co., Tokio, Japón) y una cámara Olympus (DP 26, Olympus Optical Co., Tokio, Japón), junto con un software de análisis de imágenes (Olympus CellSens Standard, Tokio, Japón). El corte tratado con el baño de incubación de 4.60 de pH se utilizó para dibujar manualmente con el software los bordes de cada fibra muscular. Los

moldes generados de este corte, fueron sobreimpuestos en las imágenes obtenidas de los otros baños de incubación. Entonces los tipos de fibras fueron identificados según sus propiedades de tinción ante los diferentes pHs y se determinó el CSA. El área relativa de cada tipo de fibra se calculó como el porcentaje del área total que ocupa cada tipo de fibra.

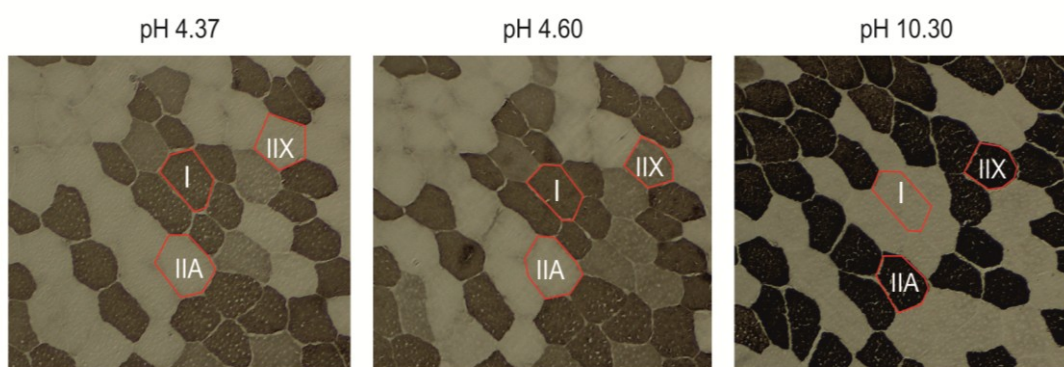


Figura 34. Ejemplo de cortes transversales de las muestras de biopsias musculares extraídas del músculo vasto lateral en el que se muestra la reacción de las diferentes tipos de fibra usando análisis histoquímico de la adenosina trifosfato miofibrilar (ATPasa) tras baños de incubación con diferentes valores de pH.

6.2.7.3. Extracción de proteínas para el análisis de cadena pesada de miosina

Para la obtención de los extractos proteicos de músculo esquelético humano, se pulverizó una pieza del tejido congelado (10-20 mg) con bolas de molienda de acero a 3000 rpm durante 1 min en un disgregador (Mikro-Dismembrator S, Sartorius, Goettingen, Alemania). Posteriormente a la disgregación, las proteínas fueron homogeneizadas en Buffer de Lisis de Urea [6 M urea, 1% (wt/vol) SDS, inhibidor de proteasas Complete 1X y de fosfatasas PhosSTOP (Roche Diagnostics, Mannheim, Alemania)] por el uso de sonicación (75 W, 3 pulsos de 10 s). Después de ser centrifugados durante 15 minutos a 20,000 rpm para eliminar los restos de tejido, los extractos proteicos totales fueron transferidos a tubos limpios. Se separó una alícuota de cada extracto para la cuantificación de proteínas por el método del ácido bicinónico (P. K. Smith et al., 1985)

6.2.7.4. Análisis de cadena pesada de miosina

El análisis de la cadena pesada de miosina (MHC) se llevó a cabo en las biopsias musculares usando electroforesis desnaturizante en geles de acrilamida con SDS (SDS-PAGE, Sodium Dodecylsulfate Polyacrylamide Gel Electrophoresis), como ha

sido previamente recogido por Larsson et al. (2002). Los extractos de proteínas fueron sumergidos en 200-500 μ L de tampón de lisis Laemmli (1970) (62.5mM Tris-HCl pH 6.8, 10% Glycerol, 2.3% SDS, 5% Mercaptoethanol) y calentados durante 4 min a 95°C. Entre 2 y 4 μ L de esta suspensión fueron cargados en los geles de electroforesis (SDS-PAGE) utilizando una unidad Protean II (Bio-Rad Laboratories Inc., Hercules, California, USA) y sometidos a 70 V durante 40 horas, seguidas de 7 h a 120 V, todo el tiempo a 4°C. Posteriormente, los geles fueron teñidos con Azul de Coomassie (Bio-Rad Laboratories, Hemel Hempstead Hertfordshire, UK). La densidad óptica de las bandas de las isoformas de las cadenas pesadas de la miosina (MHC I, IIA IIX, **Fig. 35**) fue determinada basándonos en los patrones de migración conocidos (Biral, Betto, Danieli-Betto, & Salviati, 1988) y cuantificados con el software de análisis de imagen Quantity One© (Bio-Rad Laboratories Inc., Hercules, California, USA), tras el escaneo del gel en un densitómetro GS-800 (Bio-Rad Laboratories Inc., Hercules, California, USA). La cuantificación de cada isoforma de MHC se obtuvo en términos relativos para cada muestra de biopsia muscular.

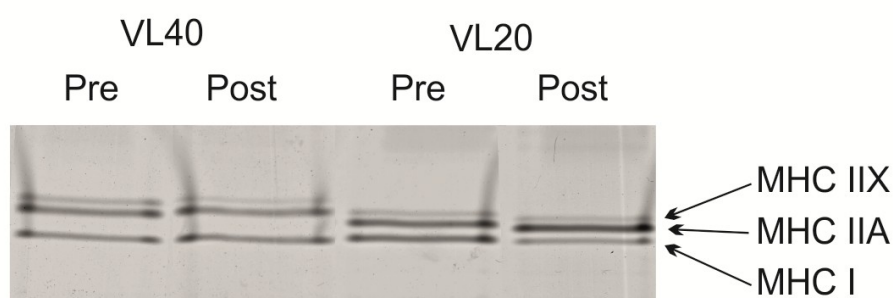


Figura 35. Ejemplo representativo de la tinción con Coomassie para la detección de la isoforma de cadena pesada de miosina (MHC) de la muestra muscular de vasto lateral del cuádriceps, separadas por la técnica SDS-PAGE. Este método diferenció las MHC en tres bandas: I, IIA, y IIX.

6.2.7.5. Área de sección transversal anatómica y volúmenes musculares

Se determinó la sección transversal del músculo (CSA) y el volumen de los músculos del cuádriceps mediante resonancia magnética nuclear. Para adquirir estos cortes axiales, se utilizó un 1.5-T MRI escáner (General Electric, Milwaukee, USA), obteniendo cortes contiguos de 4 mm de cada pierna independientemente, sin separación entre cortes desde el borde más distal de los cóndilos del fémur a la espina ilíaca con los sujetos tumbados en posición supina con las rodillas extendidas. Los

cortes axiales del muslo se recogieron de ambas piernas simultáneamente usando un tiempo de repetición de 132 ms y un tiempo de eco de 4.2 ms, un ángulo de inclinación de 80° con un campo de visión de 42 cm², y una matriz de 256 x 256 píxeles (resolución espacial en el plano = 1.64 mm x 1.64 mm).

Las imágenes de resonancia obtenidas, han sido reconstruidas digitalmente con un ordenador para determinar el volumen total del músculo a través de la sección transversal de cada área muscular. Los bordes del VL, VI, VM y RF fueron manualmente dibujados corte a corte usando un software de análisis de imagen especialmente diseñado (SliceOmatic 4.3, Tomovision Inc., Montreal, Canadá), como ha sido previamente descrito (Lee et al., 2000). Se muestra un ejemplo representativo en la **Fig. 36**. Este trabajo fue supervisado por dos investigadores expertos en conocimiento anatómico y experiencia en el análisis de segmentación (Dorado, Calbet, López-Gordillo, Alayon, & Sanchis-Moysi, 2012; Sanchis-Moysi, et al., 2010; Sanchis-Moysi, Idoate, Serrano-Sánchez, Dorado, & Calbet, 2012). Se realizó un análisis ciego, es decir, el examinador, no conocía si el sujeto analizado pertenecía al grupo VL20 o VL40.

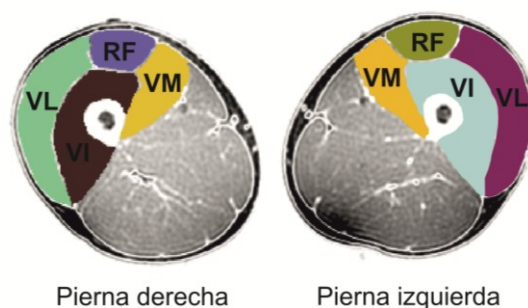


Figura 36. Muestra representativa de los cortes transversales de ambas piernas a nivel de la mitad del muslo obtenidos mediante resonancia magnética nuclear (RMN), marcando el contorno de los cuatro músculos que conforman el cuádriceps; vasto lateral (VL), vasto intermedio (VI), vasto medial (VM) y recto femoral (RF).

El volumen total del VL, VI, VM y RF se calculó desde la primera imagen primera más distal en la que el VM podía ser identificado, hasta la primera imagen más proximal en la que el RF comienza a verse, realizando aproximadamente el análisis de 120 cortes por cada sujeto y condición (Pre vs. Post). Debido a la posibilidad de hallar una fusión entre los músculos VL y VI en algunos cortes (Barnouin et al., 2014), estos dos músculos fueron analizados de forma conjunta (VL+VI). La longitud muscular fue calculada por el número de cortes, desde la referencia más proximal hasta la más distal,

multiplicado por el grosor del corte. El grado de hipertrofia se calculó por sustraer al volumen muscular en el Post el volumen muscular obtenido en el Pre, expresado en porcentaje del valor del Pre. El CV intra-observador para la segmentación muscular en nuestros examinadores es inferior al 2.0% (Sanchis-Moysi, et al., 2010; Sanchis-Moysi, et al., 2012)

6.2.8. Protocolo de entrenamiento

Las características del programa de entrenamiento de fuerza realizado se encuentran descritas en la **Tabla 12**. Ambos grupos entrenaron únicamente el ejercicio de SQ como ha sido descrito previamente. La magnitud relativa de las cargas de entrenamiento (%1RM), número de series (tres) y tiempo de recuperación entre series (4 min) fue idéntico para ambos grupos en cada sesión de entrenamiento. Las cargas relativas fueron determinadas a partir de la relación carga-velocidad, ya que se ha demostrado que existe una alta relación entre el %1RM y la VMP (González-Badillo & Sánchez-Medina, 2010; Sánchez-Medina, et al., 2011; Sánchez-Medina, et al., 2014). Por tanto, se programaba alcanzar una VMP determinada en la primera (normalmente la más rápida) repetición de la primera serie de cada sesión, la cual era usada para estimar el %1RM, como sigue: $0.82 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ (~70% 1RM), $0.75 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ (~75% 1RM), $0.68 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ (~80% 1RM) y $0.60 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ (~85% 1RM). Por tanto, se realizó un entrenamiento de fuerza basado en la velocidad, en lugar del entrenamiento de fuerza tradicional basado en una carga fijada de antemano (González-Badillo, et al., 2014; Pareja-Blanco, Rodríguez-Rosell, Sánchez-Medina, Gorostiaga, & González-Badillo, 2014). Este nueva metodología permite ajustar individualmente la carga absoluta (kg) hasta alcanzar la velocidad asociada ($\pm 0.03 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$) al %1RM con el cual está previsto entrenar en esa sesión. Por tanto, ambos grupos entrenaron usando el mismo %1RM en cada sesión, el cual aumentó progresivamente desde el 70 hasta el 85% 1RM durante el transcurso del estudio (**Tabla 12**), pero difirieron en el grado de fatiga neuromuscular experimentada durante las series de entrenamiento, el cual fue objetivamente estimado por la pérdida de velocidad alcanzada en cada serie (Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011). El grupo VL40 no comenzó perdiendo un 40% desde la primera sesión realizada con cada intensidad, sino que se realizaba una progresión en el grado de fatiga inducido en la serie. De manera que con la primera intensidad (70% 1RM) se hizo una sesión con una pérdida de velocidad en la serie del 20%, una con el 30%, una con el 40% y 3 con el 50% de pérdida de velocidad en la serie. Una pérdida de velocidad del 50% en el

ejercicio de SQ implica realizar repeticiones hasta o muy próximas al fallo muscular (Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011). Por el contrario, una pérdida de velocidad en la serie del 20% corresponde aproximadamente a la mitad del máximo número posible de repeticiones realizables en la serie en el ejercicio de SQ (Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011). Realizamos esta progresión para asemejar más el entrenamiento realizado a la realidad de la práctica deportiva y permitir a los sujetos adaptarse progresivamente a las cargas de entrenamiento, siendo conscientes que de entrenar hasta el fallo muscular desde el primer día podríamos haber acentuado las diferencias obtenidas entre ambos grupos de entrenamiento, pero corriendo un alto riesgo de que los sujetos no fueran capaces de soportar las cargas durante todo el ciclo experimental. Durante los entrenamientos, se proporcionó a los participantes feedback inmediato acerca de la velocidad alcanzada en cada repetición además de animarlos a realizar cada repetición a la máxima velocidad posible. El trabajo total fue calculado a partir de los datos proporcionados por el transductor de velocidad como la suma de la fuerza (peso levantado) por la distancia alcanzada durante cada repetición de cada serie de entrenamiento.

El calentamiento que precedía a cada sesión de entrenamiento fue estandarizado para ambos grupos como sigue: 5 min de trote continuo más 3 min de movilización de los miembros inferiores, seguidos por dos series de 8 y 6 repeticiones de SQ con cargas del 50% y 60% 1RM, respectivamente, para las sesiones 1-6; se añadió una serie adicional de 4 repeticiones con el 70% 1RM para las sesiones 7-13; y una serie final de 2 repeticiones con el 80% 1RM para las sesiones 14-16. Se usó un descanso de 2 min entre las series de calentamiento en el ejercicio de SQ.

Tabla 12. Características del programa de entrenamiento de fuerza basado en la velocidad realizado por ambos grupos experimentales.

<i>Programado</i>	Sesión 1	Sesión 2	Sesión 3	Sesión 4	Sesión 5	Sesión 6	Sesión 7	Sesión 8	Sesión 9
Series x VL (%)									
VL20	3 x 20%	3 x 20%	3 x 20%	3 x 20%	3 x 20%	3 x 20%	3 x 20%	3 x 20%	3 x 20%
VL40	3 x 20%	3 x 30%	3 x 40%	3 x 50%	3 x 50%	3 x 50%	3 x 35%	3 x 45%	3 x 50%
VMP referencia de la 1º rep (m·s⁻¹)	0.82	0.82	0.82	0.82	0.82	0.82	0.75	0.75	0.75
	(~70% 1RM)	(~70% 1RM)	(~70% 1RM)	(~70% 1RM)	(~70% 1RM)	(~70% 1RM)	(~75% 1RM)	(~75% 1RM)	(~75% 1RM)
Realmente realizado									
VL (%)									
VL20	22.7 ± 2.6	21.9 ± 3.0	21.4 ± 3.9	19.4 ± 1.6	21.6 ± 2.3	21.2 ± 3.1	21.2 ± 2.8	19.6 ± 2.3	19.9 ± 2.2
VL40	23.3 ± 2.1	31.9 ± 2.6	40.9 ± 2.6	49.7 ± 3.9	48.6 ± 2.2	47.9 ± 7.9	36.7 ± 2.0	45.6 ± 2.7	50.5 ± 2.9
Repeticiones por serie									
VL20	5.2 ± 1.0	5.0 ± 1.0	5.0 ± 1.4	5.3 ± 1.2	5.4 ± 1.1	4.4 ± 0.6	3.9 ± 0.6	4.3 ± 1.0	3.9 ± 0.8
VL40	5.3 ± 1.3	6.9 ± 1.8	7.7 ± 1.4	9.4 ± 1.8	9.2 ± 1.1	9.4 ± 2.3	6.1 ± 1.2	7.3 ± 1.4	7.5 ± 1.0
Programado	Sesión 10	Sesión 11	Sesión 12	Sesión 13	Sesión 14	Sesión 15	Sesión 16		
Series x VL (%)									
VL20	3 x 20%	3 x 20%	3 x 20%	3 x 20%	3 x 15%	3 x 15%	3 x 15%		
VL40	3 x 50%	3 x 35%	3 x 45%	3 x 45%	3 x 30%	3 x 40%	3 x 40%		
VMP referencia de la 1º rep (m·s⁻¹)	0.75	0.68	0.68	0.68	0.60	0.60	0.60		
	(~75% 1RM)	(~80% 1RM)	(~80% 1RM)	(~80% 1RM)	(~85% 1RM)	(~85% 1RM)	(~85% 1RM)		
Realmente realizado									Resumen
VL (%)									
VL20	20.6 ± 3.4	23.1 ± 6.2	22.4 ± 4.4	23.2 ± 4.8	15.9 ± 4.1	15.2 ± 3.1	14.3 ± 3.8		20.4 ± 1.5
VL40	50.1 ± 2.3	37.0 ± 3.7	44.7 ± 3.4	45.9 ± 2.9	33.1 ± 5.0	43.8 ± 5.1	43.8 ± 5.5		41.9 ± 1.9
Repeticiones por serie									
VL20	3.8 ± 0.4	3.0 ± 0.4	3.3 ± 0.8	3.3 ± 1.0	2.0 ± 0.4	2.1 ± 0.4	1.9 ± 0.8		3.9 ± 0.5
VL40	7.3 ± 1.4	4.6 ± 1.0	5.8 ± 1.8	5.2 ± 1.3	3.3 ± 0.8	3.7 ± 0.6	4.5 ± 0.7		6.5 ± 0.9

Los datos son expresados como media ± desviación típica. Sólo un ejercicio (sentadilla completa) fue usado para el entrenamiento.

VL20: Grupo que entrenó con una pérdida media de velocidad del 20% en cada serie (n = 12); VL40: Grupo que entrenó con una pérdida media de velocidad del 40% en cada serie (n = 10); VL: Pérdida de velocidad en la serie expresada como porcentaje de pérdida de la velocidad media propulsiva desde la repetición más rápida (normalmente la primera) a la más lenta (la última) de cada serie; VMP referencia de la 1° rep: velocidad de la primera repetición realizada a la máxima velocidad voluntaria al final del calentamiento de cada sesión para asegurar que la carga (kg) que va a ser usada corresponde con el porcentaje de la 1RM programado. Esto fue posible debido a que a cada %1RM le corresponde una velocidad determinada (González-Badillo & Sánchez-Medina, 2010; Sánchez-Medina, et al., 2011).

6.2.9. Tratamiento estadístico

Los datos se presentan como medias y DT. Se calculó el CCI de un factor, efectos aleatorios, con un intervalo de confianza del 95% para el análisis de fiabilidad, ya que es el más exigente al considerar las diferencias entre las medidas. El CV se expresó como el porcentaje que representaba el error típico de medida con respecto a la media total. El error típico de medida se calculó a través de la raíz cuadrada de la media cuadrática total del análisis de la varianza. Los cálculos de fiabilidad fueron realizados con los valores obtenidos en el Test 1. Se consideró un nivel alfa como $P \leq 0.05$. Para el análisis basado en la magnitud de cambio se usó una hoja de Excel (Hopkins, 2006). Se usó el paquete estadístico SPSS 18.0 para el resto de análisis.

La homogeneidad de varianzas entre grupos se verificó usando el test de Levene. La normalidad de la distribución en cada una de las variables se comprobó mediante la prueba de Shapiro-Wilk. Los datos fueron analizados utilizando un ANOVA factorial 2x2 con medidas repetidas usando un factor entre grupos (VL20 vs. VL40) y un factor intra-grupos (Test 1 vs. Test 2). Además de este análisis de hipótesis nula, se realizó un análisis basado en la magnitud de cambio (Batterham & Hopkins, 2006; Hopkins, et al., 2009). Las diferencias estandarizadas o los tamaños del efecto (TE) para los cambios en las variables dependientes entre grupos (VL20 vs. VL40) se calcularon usando los valores de la DT del Test 1 combinada de ambos grupos (Cohen, 1988). Para las comparaciones entre grupos, se calculó la probabilidad de que los valores reales (desconocido) para cada grupo experimental fuesen *beneficioso/mejor* [por ej. mayor que el mínimo cambio apreciable ($0.2 \times DT$ entre-sujetos del Test 1, basado en el principio de TE de Cohen (Cohen, 1988))], *no claro*, *perjudicial/peor* para el rendimiento. La probabilidad cuantitativa de que un efecto fuese *beneficioso/mejor* o *perjudicial/peor* se calculó cualitativamente como sigue: <1%, casi seguro que no; 1-5%, muy poco probable; 5-25%, poco probable; 25-75%, posible; 75-95%, probable; 95-99%, muy probable; y >99%, casi seguro. Si las probabilidades de tener un efecto *beneficioso/mejor* o *perjudicial/peor* fueron ambas >10%, la verdadera diferencia fue evaluada como *no clara* (Batterham & Hopkins, 2006; Hopkins, et al., 2009).

6.3. Resultados

No se observaron diferencias significativas entre los grupos VL20 y VL40 en el Pre-test para ninguna de las variables analizadas. Las características que describen el entrenamiento realmente realizado por cada uno de los grupos han sido detalladas en la **Tabla 12**. En la **Fig. 37** puede observarse el número total de repeticiones y las repeticiones realizadas en los diferentes rangos de velocidades (sin incluir las repeticiones realizadas durante el calentamiento). Mientras que en la **Fig. 38** se detallan el número total de repeticiones y las repeticiones realizadas en los diferentes rangos de velocidades incluyendo las repeticiones realizadas durante el calentamiento. Los sujetos pertenecientes al grupo VL20 entrenaron a mayor velocidad media que los pertenecientes al grupo VL40 (0.69 ± 0.02 vs. 0.58 ± 0.03 m·s⁻¹, respectivamente; $P < 0.001$), mientras que el grupo VL40 realizó más repeticiones que VL20 (310.5 ± 42.0 vs. 185.9 ± 22.2 repeticiones, $P < 0.001$). La velocidad inicial alcanzada ante la carga más alta de cada sesión, la cual indica la carga relativa con la que están entrenando (%1RM), no difirió entre grupos (0.75 ± 0.03 vs. 0.76 ± 0.01 m·s⁻¹, para VL40 y VL20, respectivamente) y dicha velocidad fue igualada a la velocidad programada en cada una de las sesiones de entrenamiento. Los sujetos pertenecientes al grupo VL40 alcanzaron el fallo en 27.0 ± 4.2 series (56.3% del total de las series de entrenamiento), mientras que los sujetos pertenecientes a VL20 no alcanzaron el fallo en ninguna de las series realizadas. La pérdida media de velocidad realmente alcanzada por cada grupo fue similar a la que había sido previamente programada para cada uno de ellos (41.9 ± 1.7 vs. $20.4 \pm 1.5\%$ para VL40 y VL20, respectivamente). El trabajo total fue significativamente mayor para VL40 comparado con VL20 (200.6 ± 47.1 vs. 127.5 ± 15.2 kJ, $P < 0.001$). Es de destacar que el grupo VL40 realizó más repeticiones que VL20 tanto a alta como a baja velocidad (**Fig. 37 y 38**).

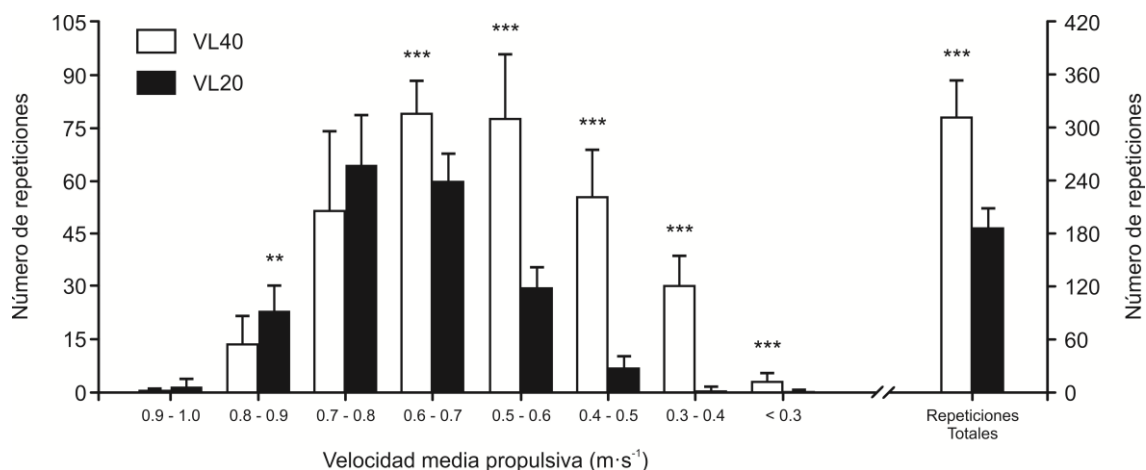


Figura 37. Número de repeticiones realizado en cada rango de velocidad en el ejercicio de sentadilla con las intensidades máximas de cada sesión y el número total de repeticiones realizado por cada grupo de entrenamiento con dichas intensidades. Los datos son expresados como media \pm desviación típica. Diferencias estadísticamente significativas entre grupos en cada rango: ** $P < 0.01$, *** $P < 0.001$. VL20: Grupo que entrenó con una pérdida media de velocidad del 20% en cada serie ($n = 12$); VL40: Grupo que entrenó con una pérdida media de velocidad del 40% en cada serie ($n = 10$). Las repeticiones realizadas durante el calentamiento han sido excluidas del análisis.

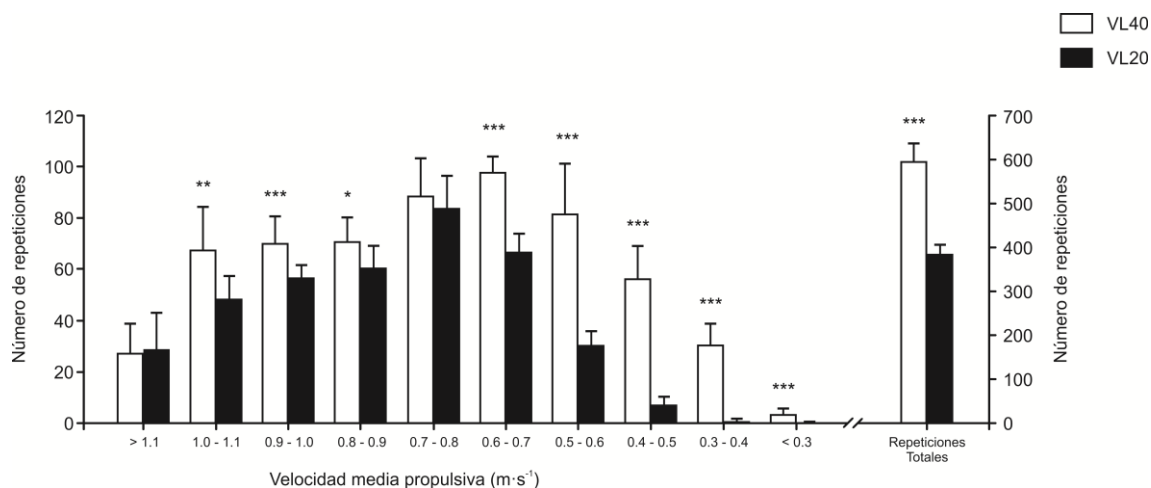


Figura 38. Número de repeticiones realizado en cada rango de velocidad en el ejercicio de sentadilla tanto con las intensidades máximas como las usadas para el calentamiento en cada sesión de entrenamiento, así como el número total de repeticiones realizado por cada grupo de entrenamiento. Los datos son expresados como media \pm desviación típica. Diferencias estadísticamente significativas entre grupos en cada rango: * $P < 0.05$, ** $P < 0.01$, *** $P < 0.001$. VL20: Grupo que entrenó con una pérdida media de velocidad del 20% en cada serie ($n = 12$); VL40: Grupo que entrenó con una pérdida media de velocidad del 40% en cada serie ($n = 10$).

6.3.1. Rendimiento en fuerza, capacidad de salto y aceleración

A pesar de no encontrar interacción significativa para ninguna de las variables de fuerza analizadas, el análisis basado en la magnitud de los efectos mostró mejores efectos sobre las diferentes variables de fuerza analizadas para el grupo VL20 comparado con el grupo VL40 (**Tabla 13**). VL20 mostró un *posiblemente/probablemente* mayor efecto sobre la fuerza medida en 1RM (66/30/4%), VMPc (91/7/2%), VMP<1 (90/6/4%) and VMP≥1 (92/5/3%) que VL40.

Se observó una interacción significativa ‘grupo’ x ‘tiempo’ para la altura alcanzada en CMJ (9.5 vs. 3.5% para VL20 y VL40, respectivamente, **Tabla 13**), mientras ninguna interacción se observó para T20. Además, sólo el grupo VL20 mostró aumentos significativos en la altura en CMJ ($P < 0.001$). Además, el entrenamiento VL20 pareció resultar en *probablemente/posiblemente* mejores efectos sobre la altura en CMJ (85/15/0%) y rendimiento en T20 (75/23/2%) comparado con VL40 (**Tabla 13**). La evolución de la 1RM estimada en cada una de las sesiones de entrenamiento para ambos grupos es mostrada en la **Fig. 39**.

Tabla 13. Cambios en el rendimiento físico tras 8 semanas de dos diferentes entrenamientos de fuerza basados en la velocidad

	VL40		VL20		Cambios observados para VL40 vs. VL20	
	Pre	Post	Pre	Post	Diferencias (Cohen) Estandarizadas (IC 90%)	Probabilidad de un mejor efecto para VL40/similar/VL20
1RM (kg)	104.5 ± 15.1	118.6 ± 20.4 ^{***}	106.5 ± 12.2	125.2 ± 12.3 ^{***}	0.32 (-0.18; 0.82)	4/30/66 Posiblemente
VMPc (m·s ⁻¹)	0.95 ± 0.06	1.01 ± 0.09 [*]	0.95 ± 0.06	1.06 ± 0.06 ^{***}	0.96 (0.04; 1.88)	2/7/91 Probablemente
VMP ≥ 1 (m·s ⁻¹)	1.22 ± 0.03	1.23 ± 0.08	1.21 ± 0.05	1.29 ± 0.07 ^{**}	1.31 (0.02; 2.60)	3/5/92 Probablemente
VMP < 1 (m·s ⁻¹)	0.72 ± 0.04	0.81 ± 0.07 ^{***}	0.72 ± 0.04	0.87 ± 0.07 ^{***}	1.23 (-0.09; 2.55)	4/6/90 Probablemente
CMJ (cm)	41.0 ± 4.3	42.5 ± 5.8	40.5 ± 6.0	44.2 ± 6.0 ^{***#}	0.40 (0.07; 0.73)	0/15/85 Probablemente
T20 (s)	2.99 ± 0.09	3.02 ± 0.08	3.00 ± 0.11	2.99 ± 0.10	0.38 (-0.08; 0.83)	2/23/75 Posiblemente

Los datos son expresados como media ± desviación típica. IC 90%: Intervalo de Confianza al 90%

VL20: Grupo que entrenó con una pérdida media de velocidad del 20% en cada serie (n = 12); VL40: Grupo que entrenó con una pérdida media de velocidad del 40% en cada serie (n = 10). Los valores de velocidad corresponden a la velocidad media alcanzada durante la fase propulsiva de cada repetición

1RM: Una repetición máxima; VMPc: Velocidad media alcanzada con las cargas absolutas comunes tanto en el Test 1 como en el Test 2 en el test de cargas progresivas; VMP_{≥1}: Velocidad media con las cargas absolutas que se desplazaron a una velocidad igual o superior a 1 m·s⁻¹ durante el Test 1; VMP_{<1}: Velocidad media con las cargas absolutas que se desplazaron más lento de 1 m·s⁻¹ durante el Test 1; CMJ: Altura en el salto con contramovimiento; T20: Tiempo en recorrer a sprint 20 m.

Interacción significativa grupo x tiempo: [#] P < 0.05; Diferencias significativas intra-grupos: * P < 0.05; ** P < 0.01; *** P < 0.001

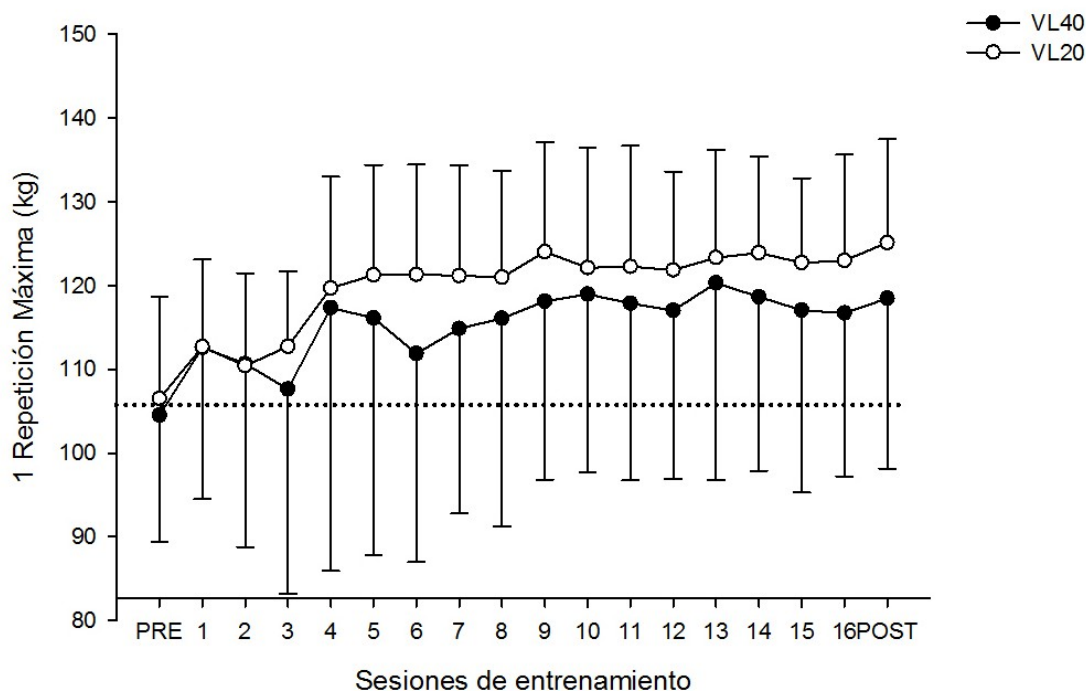


Figura 39. Evolución de la repetición máxima (1RM) estimada a partir de la velocidad alcanzada ante la carga más alta empleada en cada una de las sesiones de entrenamiento. Los datos son expresados como media \pm desviación típica. VL20: Grupo que entrenó con una pérdida media de velocidad del 20% en cada serie (n = 12); VL40: Grupo que entrenó con una pérdida media de velocidad del 40% en cada serie (n = 10).

6.3.2. Distribución del tipo de fibra y área de sección transversal en la fibra muscular

El CSA media de las fibras musculares aumentó significativamente en ambos grupos tras la intervención del entrenamiento de fuerza. Sin embargo, sólo el entrenamiento realizado por VL40 resultó en un incremento significativo del CSA de las fibras tipo I y IIAX (**Tabla 14**). El análisis basado en la magnitud de los efectos no mostró *claras* diferencias entre ambos grupos sobre el CSA (**Tabla 14**). El análisis de ATPasa mostró que el entrenamiento VL40 redujo significativamente el porcentaje de fibras tipo IIX y el área relativa de fibras tipo IIX, mientras que permanecieron estables para VL20 (**Tabla 14**). Estos resultados son coherentes con los cambios observados en la composición de MHC, la cual mostró que el porcentaje de MHC-IIX descendió en VL40 ($P < 0.001$) tras el entrenamiento mientras que se mantuvo para VL20, con una interacción significativa ‘grupo’ x ‘tiempo’ ($P < 0.05$). Además, las inferencias basadas en la magnitud del cambio determinaron una *probablemente* mayor reducción del porcentaje de fibras tipo IIX para VL40 comparado con VL20 usando los métodos de análisis de ATPasa (81/17/2%) y MHC (91/8/1%) (**Tabla 14**).

Tabla 14. Cambios en el área de sección transversal (CSA) de las fibras musculares del vasto lateral usando análisis histoquímico por ATPasa y en la distribución de los tipos de fibras musculares usando análisis histoquímico por ATPasa y análisis de la composición de la isoforma de cadena pesada de miosina (MHC) tras 8 semanas de dos diferentes entrenamientos de fuerza basados en la velocidad

CSA de las fibras musculares	VL40		VL20		Cambios observados para VL40 vs. VL20	
	Pre	Post	Pre	Post	Diferencias (Cohen) estandarizadas (IC 90%)	% Probabilidad de un mayor efecto para VL40/similar/VL20
CSA media (μm^2)	4935 \pm 690	5438 \pm 788*	4800 \pm 691	5217 \pm 701*	0.12 (-0.56; 0.80)	42/27/31 No claro
CSA-I (μm^2)	4314 \pm 676	4798 \pm 804**	4070 \pm 834	4346 \pm 873	0.25 (-0.27; 0.77)	57/36/7 No claro
CSA-IIA (μm^2)	5734 \pm 930	6233 \pm 998	5708 \pm 893	6169 \pm 716	0.04 (-0.68; 0.76)	35/36/29 No claro
CSA-IIAX (μm^2)	4675 \pm 881	5260 \pm 962*	4936 \pm 740	5146 \pm 744	0.41 (-0.32; 1.13)	69/23/8 No claro
CSA-IIX (μm^2)	4313 \pm 1224	4927 \pm 1502	4130 \pm 930	4853 \pm 1016	-0.08 (-1.12; 0.95)	31/28/42 No claro
Porcentaje del tipo de fibra	Pre	Post	Pre	Post	Diferencias (Cohen) estandarizadas (IC 90%)	% Probabilidad de un mayor efecto para VL40/similar/VL20
Tipo I (%)	44.3 \pm 10.4	47.5 \pm 9.8	45.9 \pm 15.7	43.7 \pm 13.4	0.38 (-0.05; 0.82)	76/22/2 Probablemente
Tipo IIC (%)	0.1 \pm 0.2	0.3 \pm 0.6	0.5 \pm 1.1	1.6 \pm 4.9	-1.10 (-3.58; 1.39)	19/8/73 No claro
Tipo IIA (%)	36.5 \pm 9.7	36.4 \pm 7.6	33.6 \pm 10.2	38.5 \pm 11.0	-0.40 (-1.00; 0.21)	4/25/71 Posiblemente
Tipo IIAx (%)	11.2 \pm 6.1	12.0 \pm 6.3	13.7 \pm 11.2	10.1 \pm 7.6	0.43 (-0.01; 0.87)	82/17/1 Probablemente
Tipo IIX (%)	7.8 \pm 7.0	3.8 \pm 5.0*	6.3 \pm 8.9	6.1 \pm 8.2	-0.47 (-1.01; 0.06)	2/17/81 Probablemente
Área relativa por tipo de fibra	Pre	Post	Pre	Post	Diferencias (Cohen) estandarizadas (IC 90%)	% Probabilidad de un mayor efecto para VL40/similar/VL20
Tipo I (%)	38.8 \pm 10.0	42.5 \pm 10.7	38.9 \pm 16.3	37.9 \pm 16.2	0.31 (-0.07; 0.70)	69/29/2 Posiblemente
Tipo IIC (%)	0.1 \pm 0.2	0.3 \pm 0.6	0.6 \pm 1.2	1.8 \pm 5.3	-1.15 (-3.84; 1.54)	19/8/73 No claro
Tipo IIA (%)	42.4 \pm 11.7	41.8 \pm 9.1	39.4 \pm 12.7	43.8 \pm 12.8	-0.35 (-0.99; 0.28)	7/27/66 No claro
Tipo IIAx (%)	11.2 \pm 6.8	11.9 \pm 6.8	15.1 \pm 11.9	10.5 \pm 6.8	0.49 (-0.02; 1.01)	83/15/2 Probablemente
Tipo IIX (%)	7.5 \pm 6.9	3.6 \pm 4.8*	6.0 \pm 8.2	6.1 \pm 8.2	-0.51 (-1.08; 0.07)	2/16/82 Probablemente
Análisis MHC	Pre	Post	Pre	Post	Diferencias (Cohen) estandarizadas (IC 90%)	% Probabilidad de un mayor efecto para VL40/similar/VL20
Tipo I (%)	42.8 \pm 7.9	45.5 \pm 7.6	40.0 \pm 8.6	39.3 \pm 9.3	0.40 (-0.28; 1.08)	69/24/7 No claro
Tipo IIA (%)	42.6 \pm 3.8	47.3 \pm 5.9*	42.9 \pm 5.4	45.8 \pm 8.6	0.28 (-0.51; 1.06)	57/28/15 No claro
Tipo IIX (%)	14.6 \pm 8.9	7.2 \pm 7.6***#	17.0 \pm 7.4	14.8 \pm 8.2	-0.58 (-1.08; -0.09)	1/8/91 Probablemente

Los datos son expresados como media \pm desviación típica. IC 90%: Intervalo de Confianza al 90%; VL20: Grupo que entrenó con una pérdida media de velocidad del 20% en cada serie (n = 12); VL40: Grupo que entrenó con una pérdida media de velocidad del 40% en cada serie (n = 10). Interacción significativa grupo x tiempo: # P < 0.05; Diferencias significativas intra-grupos: * P < 0.05; ** P < 0.01; *** P < 0.001.

6.3.3. Área de sección transversal anatómica y volúmenes musculares

Tras el entrenamiento, el volumen total del cuádriceps (**Fig. 40A**) y del VM (**Fig. 40C**) aumentaron significativamente en ambos grupos mientras que el volumen de VL+VI (**Fig. 40D**) sólo aumentó de manera significativa para el grupo VL40 (interacción 'grupo x 'tiempo', $P = 0.05$). El volumen del RF permaneció sin cambios para ambos grupos (**Fig. 40B**). El análisis basado en la magnitud de cambio reveló *posiblemente/probablemente* mayor hipertrofia en el volumen total del cuádriceps (64/36/1%) y VL+VI (86/14/0%) para VL40 comparado con VL20. Para RF y VM las diferencias entre grupos fueron *no claras*. Además, la longitud total de los músculos RF (Pre 31.6 ± 2.0 vs. Post 31.1 ± 2.2 cm para VL40, y Pre 32.0 ± 2.2 vs. Post 31.7 ± 1.9 cm para VL20), VM (Pre 33.2 ± 1.9 vs. Post 33.8 ± 2.6 cm para VL40, y Pre 33.7 ± 2.1 vs. Post 33.6 ± 1.4 cm para VL20) y VL+VI (Pre 33.3 ± 3.0 vs. Post 34.0 ± 2.3 cm para VL40, y Pre 33.4 ± 1.9 vs. Post 33.0 ± 2.0 cm para VL20) no cambió para ninguno de los grupos antes y después de la realización del programa de entrenamiento de fuerza.

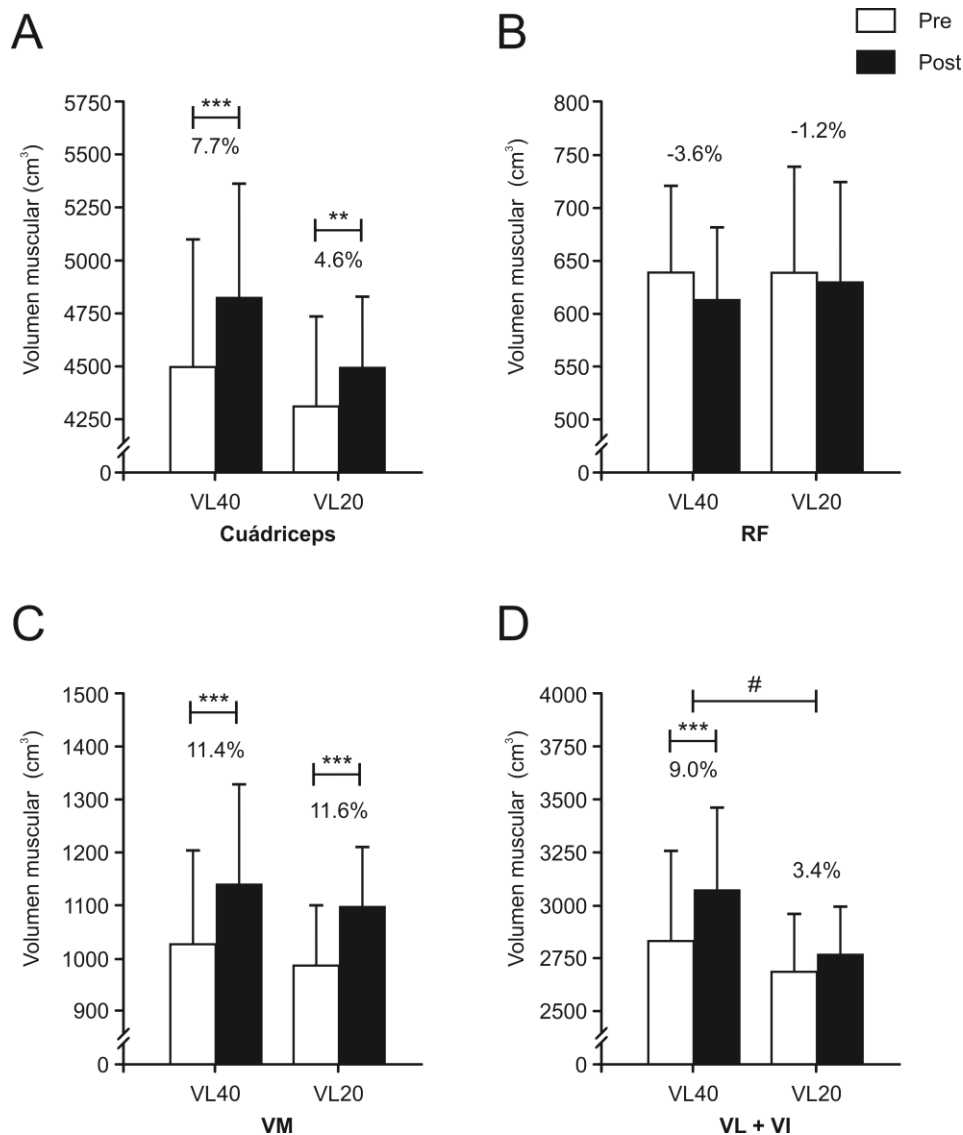


Figura 40. Cambios en el volumen muscular tras 8 semanas de dos diferentes entrenamientos de fuerza basados en la velocidad para: A) Cuádriceps femoral completo; B) Recto Femoral (RF); C) Vasto Medial (VM); y D) Vasto Lateral más Vasto Intermedio (VL+VI). Los datos son expresados como media \pm desviación típica. VL20: Grupo que entrenó con una pérdida media de velocidad del 20% en cada serie (n = 12); VL40: Grupo que entrenó con una pérdida media de velocidad del 40% en cada serie (n = 10). Interacción significativa grupo x tiempo: # P < 0.05; Diferencias significativas intra-grupos: ** P < 0.01; *** P < 0.001.

6.4. Discusión

El presente estudio muestra que la pérdida de velocidad alcanzada durante la serie es una variable que debería tenerse en cuenta cuando se diseña un programa de entrenamiento de fuerza, ya que influye sobre las adaptaciones obtenidas. Aunque ambos grupos experimentales entrenaron con la misma intensidad relativa (%1RM) en cada sesión y realizaron cada repetición a la máxima velocidad posible, una baja pérdida de velocidad dentro de la serie (20%) estuvo asociada con equivalentes o incluso superiores incrementos en el rendimiento que entrenar con una alta pérdida de velocidad (40%). Estos resultados se obtuvieron a pesar de que VL40 realizó un 40% más de repeticiones y un 36% más de trabajo mecánico que VL20 durante las 8 semanas de entrenamiento. Una posible explicación por la que VL20 fue superior a VL40 para inducir adaptaciones dirigidas a aumentar la producción de fuerza en acciones que se realizan a alta velocidad podría ser el mantenimiento del porcentaje y del área relativa de fibras musculares tipo IIX por parte del grupo VL20. Por el contrario, entrenar con una mayor pérdida de velocidad (VL40) resultó en un mayor grado de hipertrofia muscular, como reflejaron los cambios observados en el área de sección transversal (CSA) de las fibras musculares y los volúmenes musculares, pero con una reducción significativa del porcentaje de fibras tipo IIX. Por tanto, realizar un entrenamiento en el que se produce una moderada pérdida de velocidad en la serie (20%) produce similares e incluso mayores ganancias de fuerza y rendimiento físico que entrenar ante la misma intensidad pero continuar haciendo repeticiones hasta alcanzar un 40% de pérdida de velocidad. Además, aunque VL40 alcanzó mayores niveles de hipertrofia, VL20 mantuvo el porcentaje de fibras tipo IIX y también aumentó el volumen del cuádriceps (4.6%) y el tamaño de la fibra (9.8%), a pesar de realizar un 60% del volumen de entrenamiento realizado por VL40 ante la misma carga relativa.

Estas afirmaciones se basan en una aportación muy novedosa como es comprobar la relación entre el efecto del entrenamiento de fuerza y el grado de fatiga alcanzado en cada sesión de entrenamiento. Hasta la fecha esta relación causa-efecto siempre se ha estudiado tomando como referencia la carga que se ha programado (basada en XRM o %1RM) pero, como hemos descrito en apartados anteriores, estas dos referencias presentan importantes limitaciones, que ocasionan un desajuste entre lo que programamos y el esfuerzo que realmente realiza el sujeto. Si cualquier carga de

entrenamiento que se programe tiene como objetivo crear un cierto grado de fatiga, parece lógico pensar que el efecto del entrenamiento deba relacionarse con dicho grado de fatiga, el cual medimos en cada sesión de entrenamiento a través de la pérdida de velocidad producida en la serie. Hasta la fecha, esta falta de control del entrenamiento ha dado lugar a que, tanto si el efecto del entrenamiento fue positivo como negativo, el estímulo o entrenamiento que provocó esos cambios, casi en la totalidad de los casos, nunca fue el entrenamiento programado. Este habitual error en la determinación de la relación entre el efecto del entrenamiento y el entrenamiento o carga que lo ha provocado, ha dificultado en gran medida la progresión en el conocimiento científico del efecto del entrenamiento. Por tanto, el presente estudio es el primero que intenta superar estas limitaciones utilizando para ello la velocidad de la primera repetición y la pérdida de velocidad en la serie para expresar y controlar el grado de esfuerzo alcanzado en cada una de las sesiones de entrenamiento.

Hasta la fecha, en todos los estudios en los que se ha aplicado una programación del entrenamiento de fuerza, se ha programado la carga en función del rendimiento obtenido en el pre-test, y en el mejor de los casos han vuelto a ajustar la carga realizando un test intermedio. El original hallazgo de que cada %1RM le corresponde una velocidad determinada (González-Badillo & Sánchez-Medina, 2010), y la posterior aplicación de este hallazgo a diferentes ejercicios (Bazuelo-Ruiz et al., 2015; Conceicao, et al., 2016; González-Badillo & Sánchez-Medina, 2010; Loturco, et al., 2015; Sánchez-Medina, et al., 2014), permitiría el conocimiento de la carga real en cada una de las sesiones de entrenamiento. Una novedad importante del presente estudio es el registro de la velocidad alcanzada en cada una de las repeticiones realizadas durante todo el ciclo de entrenamiento. Este hecho permitió ajustar la carga real a la carga programada, de manera que la carga absoluta era individualmente ajustada para cada sujeto en cada sesión de entrenamiento, con una precisión de $\pm 0.03 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ con respecto a la velocidad programada. Este control y ajuste diario de la carga real de entrenamiento permite que éste sea el primer estudio que muestra la evolución de la 1RM en cada una de las sesiones de entrenamiento para ambos grupos de entrenamiento (**Fig. 39**). VL20 alcanzó mayores incrementos en el rendimiento de fuerza durante casi todo el programa de entrenamiento de fuerza. Este hecho tendría una gran aplicación práctica en deportes en los cuales se necesita alcanzar altos niveles de rendimiento cada semana debido a que compiten cada fin de semana o incluso cada 3-4 días. Además, como hemos observado

en el **Estudio II** de la presente Tesis Doctoral, el entrenamiento de fuerza caracterizado por grandes pérdidas de velocidad, como ocurre en los entrenamientos de fuerza en los que se realizan esfuerzos hasta el fallo o próximos a éste, requiere de mayores tiempos para recuperar los valores iniciales de rendimiento (González-Badillo et al., 2016; Pareja-Blanco et al., 2016). Este exceso de fatiga producido por el entrenamiento de fuerza hasta el fallo podría interferir con el desarrollo de otros componentes del entrenamiento (Draganidis, et al., 2013).

Desde el estudio pionero de Delorme (1945), el entrenamiento hasta el fallo ha sido asumido por muchos como uno de los principios rectores del entrenamiento de fuerza (Ahtiainen, et al., 2003; Campos, et al., 2002; Drinkwater, et al., 2005; Kraemer & Ratamess, 2004) y se ha convertido en práctica frecuente en los gimnasios e instalaciones deportivas de todo el mundo, asumiéndose la hipótesis de que este tipo de entrenamiento maximiza las ganancias de fuerza y masa muscular. La posibilidad de terminar la serie en el entrenamiento de fuerza varias repeticiones antes de alcanzar el fallo es por tanto contraria a la percepción común de la superioridad de entrenar hasta el fallo. Esto podría explicar probablemente por qué la pérdida de velocidad en la serie (la variable independiente en el presente estudio) o, lo que es equivalente, la posibilidad de manipular el número de repeticiones realizados en relación al máximo número de repeticiones que podrían realizarse (González-Badillo & Ribas, 2002; Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011), ha recibido tan poca atención por parte de la literatura científica. En algunos estudios se ha observado que el entrenamiento de fuerza hasta el fallo induce mayores ganancias de fuerza comparado con el entrenamiento de fuerza que no se realiza hasta el fallo (Drinkwater, et al., 2005; Rooney, et al., 1994). Sin embargo, en estos estudios no se monitorizó la velocidad alcanzada en cada repetición durante el entrenamiento, y no realizaron cada repetición a la máxima velocidad posible. Como hemos mostrado en el **Estudio I** de la presente Tesis Doctoral, desplazar la carga a la máxima velocidad posible es de vital importancia para maximizar las ganancias en fuerza y en el rendimiento físico (González-Badillo, et al., 2014; Pareja-Blanco, et al., 2014). De acuerdo con los presentes hallazgos, previamente se ha recogido que el entrenamiento hasta el fallo podría no ser necesario para alcanzar las mayores ganancias de fuerza (Folland, et al., 2002; Izquierdo-Gabarrén, et al., 2010; Izquierdo, Ibáñez, et al., 2006; Sampson & Groeller, 2016). En el presente estudio, ambos grupos obtuvieron mejoras significativas en la 1RM, con una tendencia a que VL20 alcanzase mayores

ganancias que VL40 (18.0% vs. 13.4%, **Tabla 13**). En la misma línea, Izquierdo, Ibáñez, et al. (2006) recogieron que tras 16 semanas de entrenamiento de fuerza, tanto el entrenamiento hasta el fallo como en entrenamiento sin alcanzar el fallo muscular resultaron en similares ganancias sobre la 1RM (~22%) en press banca y sentadilla hasta la horizontal. Sin embargo, para nuestro conocimiento, en los estudios previos sobre este tema, el impacto del entrenamiento de fuerza sobre el rendimiento dinámico neuromuscular fue limitado, evaluando sólo la fuerza máxima sin que se evaluaran otras zonas de la curva fuerza-velocidad.

En la presente investigación, evaluamos los cambios en la velocidad media alcanzada ante todas las cargas absolutas comunes en el Pre y Post test en el ejercicio de SQ, desde las cargas ligeras a las más pesadas, así como los cambios en la altura del salto. El grupo VL20 obtuvo similares e incluso mayores aumentos que VL40 en todas estas variables (**Tabla 13**). Resulta relevante que VL40 no aumentase su rendimiento en las acciones realizadas a alta velocidad, como la velocidad alcanzada ante las cargas ligeras y la altura en el salto vertical, mientras que VL20 sí lo hizo, con diferencias significativas entre grupos para el CMJ. Estos hallazgos podrían tener una gran relevancia práctica para aquellos deportistas que necesitan alcanzar altos valores de fuerza a alta velocidad. Una posible explicación para estos resultados podría ser que VL40 realizó de manera significativa un mayor número de repeticiones a baja velocidad ($MPV < 0.6 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$, **Fig. 37**), hecho que podría haber sido uno de los causantes de la transición de fibras tipo IIX a IIA observada para este grupo, lo cual no ocurrió para VL20. Es de destacar que también el grupo VL40 realizó más repeticiones a alta velocidad (MPV entre 0.90 y $1.10 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$, **Fig. 38**), lo cual parece indicar que los mecanismos responsables de estas adaptaciones negativas para el rendimiento no se deben a haber realizado un menor número de repeticiones a alta velocidad, sino a haber seguido realizando repeticiones, naturalmente más lentas, después de haber realizado las rápidas. Por tanto, estos resultados sugieren que el menor rendimiento obtenido por el grupo VL40 podría deberse a la excesiva fatiga acumulada durante la realización de la serie hasta prácticamente alcanzar el fallo. Es conocido que la fuerza, velocidad y potencia disminuyen progresivamente cuando el número de repeticiones en la serie aumenta y se aproxima al fallo, produciendo un aumento paralelo de la degradación de los nucleótidos de purinas (Gorostiaga, et al., 2012; Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011), lo cual probablemente perjudica la capacidad de alcanzar un mayor pico

de fuerza, y, principalmente, la RFD (Allen, et al., 1995). Por el contrario, si se entrena con las mismas cargas relativas pero con valores bajos o moderados de pérdidas de velocidad en la serie, se alcanzarán mayores valores de fuerza y velocidad durante el entrenamiento, mientras que se minimiza la fatiga. Por estas razones, determinar un límite de pérdida de velocidad en la serie durante el entrenamiento de fuerza se propone como una estrategia para evitar realizar repeticiones innecesarias, lentas y fatigantes que podrían resultar en un mayor grado de hipertrofia muscular, pero que podrían ser contraproducentes para obtener adaptaciones relacionadas con la rápida producción de fuerza requerida por muchos deportes y disciplinas deportivas. Los resultados de nuestro estudio confirman, al menos parcialmente, la hipótesis 1, ya que el programa de entrenamiento que permite sólo un 20% de descenso de la velocidad de ejecución mostró similares e incluso superiores aumentos de fuerza y rendimiento físico que un programa de entrenamiento en el que se alcanzaban pérdidas de velocidad en la serie del 40%.

A pesar de la aceptación común de que el entrenamiento hasta el fallo es necesario para maximizar la hipertrofia muscular (Willardson, 2007), sólo un estudio previo ha analizado el efecto de entrenar hasta el fallo o no sobre el CSA muscular (Sampson & Groeller, 2016). Sampson and Groeller (2016) observaron similares aumentos en el CSA de los músculos flexores del codo tras un programa de entrenamiento de fuerza de 12 semanas alcanzando o no el fallo muscular, concluyendo que el fallo muscular no es una variable crítica para maximizar los cambios neurales y estructurales en el músculo. En el presente estudio, analizamos los cambios del volumen total de la musculatura del cuádriceps usando RMN (79.1 ± 1.1 cortes por pierna), mientras que Sampson and Groeller (2016) sólo calcularon el CSA como la media de los 3 cortes centrales del vientre muscular. Se ha sugerido que el análisis de múltiples cortes de RMN permite una cuantificación más precisa de los cambios en el volumen total muscular (Folland & Williams, 2007). Limitar el análisis a unos pocos cortes imposibilita llegar a una conclusión definitiva en relación a los cambios en el volumen muscular (Aagaard et al., 2001) o posibles diferencias en las adaptaciones regionales (Folland & Williams, 2007; Sanchis-Moysi, et al., 2010; Sanchis-Moysi, et al., 2012). En el presente estudio observamos una mayor, aunque no estadísticamente significativa, hipertrofia del cuádriceps para VL40 vs. VL20 (**Fig. 40A**). Ya que el volumen del RF permanece básicamente sin cambios para VL20 y VL40 (**Fig. 40B**), y el volumen del VM aumentó

similarmente para ambos grupos (**Fig. 40C**), el mayor aumento del volumen del total del cuádriceps para VL40 podría deberse a las diferencias significativas a favor de VL40 vs. VL20 observadas en el volumen de VL+VI (**Fig. 40D**).

De acuerdo con estudios anteriores realizados hasta el fallo (Aagaard, et al., 2001; L. L. Andersen, et al., 2005; Campos, et al., 2002; Staron, et al., 1991), VL40 resultó en mayor hipertrofia, principalmente en VL+VI (9.0 vs. 3.4%), que VL20. Sin embargo, VL20 también aumentó el volumen del cuádriceps (4.6%) y el tamaño de la fibra (9.8%), a pesar de realizar un 58% del volumen de entrenamiento realizado por VL40 ante la misma carga relativa (%1RM). El mayor estrés mecánico y metabólico (Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011), junto con la mayor respuesta hormonal y daño muscular observados en los protocolos de entrenamiento realizados hasta el fallo (González-Badillo, et al., 2016; Pareja-Blanco, et al., 2016) podrían explicar la mayor respuesta hipertrófica observada para VL40, ya que se ha recogido previamente que la tensión mecánica, el estrés metabólico y el daño muscular podría determinar las adaptaciones hipertróficas (Schoenfeld, 2010). En el presente estudio, a pesar de la mayor hipertrofia observada para VL40, VL20 obtuvo similares e incluso superiores aumentos en todas las variables de rendimiento físico analizadas, pese a que VL20 realizó el 58% de las repeticiones realizadas por VL40. De estos hallazgos podríamos sugerir que la hipertrofia muscular debería ser entendida como un mal necesario del entrenamiento, y nunca debería ser un fin, entendido como objetivo, del entrenamiento ni de ninguna fase del mismo. Estos resultados confirman la hipótesis 2 del presente estudio, ya que el programa de entrenamiento que consistía en realizar repeticiones hasta alcanzar una pérdida de velocidad del 40% produce mayor hipertrofia muscular que el entrenamiento con una pérdida del 20%.

Es conocido que el entrenamiento de fuerza hasta el fallo induce conversiones de isoformas de fibras musculares de IIX a IIA (J. L. Andersen & Aagaard, 2000; L. L. Andersen, et al., 2005; L. L. Andersen, et al., 2010; Campos, et al., 2002; Kraemer, Patton, et al., 1995; Staron, et al., 1994; Staron, et al., 1991; Staron, et al., 1990). El presente estudio muestra que la pérdida de velocidad dentro de la serie puede ser un factor determinante para inducir una remodelación del fenotipo muscular de fibras rápidas a fibras lentas, ya que este efecto sólo se observó para la condición VL40 (detectado por el análisis histoquímico y por electroforesis, **Tabla 14**). Cuando el entrenamiento de fuerza se realiza hasta el fallo muscular o muy próximo a éste, la

velocidad a la que se realiza cada repetición termina siendo muy lenta (similar a la velocidad a la que puede ser realizada la 1RM en ese ejercicio) y se alcanzan altos valores de fatiga mecánica y metabólica (Gorostiaga, et al., 2012; Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011). Ya que el sistema neuromuscular se adapta específicamente al estímulo al que se somete (Spiering, et al., 2008), parece lógico que el estrés asociado a las rutinas de entrenamientos de fuerza hasta el fallo produzca mayores adaptaciones en los tipos de fibras más lentas y más resistentes a la fatiga. Ya que las isoformas MHC-IIX son las más rápidas y potentes (Harridge, 2007), una reducción del porcentaje de fibras tipo IIX y del área relativa de estas fibras (como el observado para VL40 en el presente estudio) podría ser perjudicial para el rendimiento en los deportes en los que se requiera la realización de movimientos muy rápidas y una de las variables determinantes para su rendimiento sea la producción de fuerza por unidad de tiempo (RFD). Un estudio previo observó un descenso de la RFD relativa en su fase inicial (<100 ms) tras 14 semanas de entrenamiento hasta el fallo (J. L. Andersen & Aagaard, 2010). Andersen et al. (2010) mostraron que el descenso inducido por el entrenamiento en la RFD relativa en la fase inicial estaba positivamente correlacionado ($r = 0.61$, $P < 0.05$) con el descenso del área relativa de fibras tipo IIX. Estos hallazgos podrían explicar las menores ganancias en el rendimiento dinámico, principalmente en acciones realizadas a alta velocidad (**Tabla 13**), observadas para VL40 comparado con VL20 en el presente estudio. Estos resultados confirman la hipótesis 3 del presente estudio, ya que el programa de entrenamiento con una pérdida de velocidad del 20% produce una menor transformación de isoformas MHC-IIX en MHC-IIA que el entrenamiento con una pérdida del 40%.

En resumen, este estudio muestra que la pérdida de velocidad alcanzada durante la serie es una variable a tener en cuenta a la hora de configurar el estímulo a aplicar en el entrenamiento de fuerza. Nuestros hallazgos sugieren que una mayor pérdida de velocidad durante el entrenamiento de fuerza (VL40) parece ser un estímulo adecuado para maximizar la hipertrofia muscular, pero induce a una transformación hacia isoformas más lentas en el fenotipo muscular. Ante estas adaptaciones estructurales, VL20 resultó en superiores ganancias en el rendimiento, principalmente en acciones realizadas a alta velocidad como el salto vertical. Es de destacar que estos resultados fueron obtenidos a pesar de que, ante la misma carga relativa, VL20 sólo realizó el 60% del volumen de entrenamiento realizado por VL40.

6.5. Conclusiones

En resumen, este estudio muestra que la pérdida de velocidad (*grado de esfuerzo / fatiga*) alcanzada en la serie es una variable a tener en cuenta cuando se programa el estímulo a aplicar en el entrenamiento de fuerza. Nuestros hallazgos sugieren que una mayor pérdida de velocidad (VL40) es un estímulo adecuado para maximizar la respuesta hipertrófica, pero tiende a inducir cambios en el fenotipo muscular hacia isoformas más lentas. Mientras que VL40 produjo mayores adaptaciones hipertróficas, VL20 resultó en similares e incluso mayores ganancias del rendimiento físico, especialmente en aquellas acciones realizadas a alta velocidad. Estos resultados han sido obtenidos a pesar de que, ante la misma carga relativa, VL20 sólo realizó el 60% del volumen total realizado por VL40. Por tanto, nuestros hallazgos sugieren que una vez que se ha alcanzado una pérdida de velocidad aproximada del 20% en la serie con respecto a la primera repetición en la misma serie, mayores incrementos del grado de esfuerzo dentro de la serie no producen mayores ganancias, y que incluso este exceso de repeticiones podría producir descensos en el rendimiento neuromuscular.

6.6. Aplicaciones Prácticas

Los resultados del presente estudio contribuyen de manera notable al desarrollo del conocimiento sobre la metodología para el diseño y control del entrenamiento, así como del conocimiento del efecto de la carga de entrenamiento. La pérdida de velocidad durante la serie nos proporciona información válida para tratar de encontrar el grado óptimo de fatiga para maximizar las ganancias en el rendimiento. Dado que la pérdida de velocidad experimentada durante la serie influye sobre las adaptaciones estructurales y funcionales, se sugiere que una vez que se ha alcanzado una pérdida de velocidad moderada (20%) en el ejercicio de sentadilla completa, no deberían realizarse más repeticiones en la misma serie, ya que es probable que no se produzcan mayores ganancias de fuerza e incluso sea perjudicial para las adaptaciones relacionadas con la producción de fuerza por unidad de tiempo. Estos hallazgos podrían tener relevancia para muchos deportistas cuyo objetivo no está meramente centrado en maximizar la hipertrofia muscular, sino que necesitan desarrollar adaptaciones neuromusculares específicas de la manera más eficiente mientras intentan evitar el aumento de peso corporal y una excesiva fatiga, los cuales podrían interferir con el desarrollo del rendimiento deportivo específico.

Por tanto, la velocidad de la primera repetición, la cual está intrínsecamente relacionada con la intensidad (González-Badillo & Sánchez-Medina, 2010), y la pérdida de velocidad alcanzada durante la serie (Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011), son dos referencias que deben ser controlados durante el programa de entrenamiento de fuerza. Un nuevo enfoque del entrenamiento de fuerza basado en la velocidad de ejecución podría ser una novedosa, comprensiva y racional alternativa para solventar las limitaciones intrínsecas al tradicional método de programar el entrenamiento de fuerza.

7. Conclusiones generales / General conclusions

ESTUDIO I / STUDY I

- Movement velocity can be considered a fundamental component of resistance exercise intensity since, for a given loading magnitude (%1RM), the velocity at which loads are lifted largely determines the resulting training effect.
- *La velocidad de ejecución puede considerarse una variable fundamental en el entrenamiento de fuerza, ya que los efectos que se producirán por la realización de un entrenamiento de fuerza van a venir determinados por la velocidad a la que se desplaza una carga determinada (%1RM).*
- *Strength gains can be maximised when repetitions are performed at maximal intended concentric velocity.* Thus, performing every repetition at maximal velocity compared to intentionally slower at half-maximal velocity resulted in considerably greater gains in 1RM strength, velocity developed against any given load and vertical jump.
- *Las ganancias de fuerza pueden ser maximizadas cuando cada repetición se realiza a la máxima velocidad posible. Por tanto, realizar cada repetición a la máxima velocidad posible ante cada carga es un mejor estímulo para inducir mayores ganancias en el salto vertical, la fuerza dinámica máxima y la velocidad alcanzada ante cualquier carga, tanto en los miembros inferiores como en los superiores, que el entrenamiento que consiste en realizar cada repetición con las mismas cargas al 50% de la máxima velocidad posible.*
- When repetitions are performed at maximal intended velocity, only moderate loads and few repetitions are necessary to considerably improve maximum strength and, more importantly for sports performance, to allow a positive transfer or carry-over effect to actions such as vertical jumping and sprinting.
- *Cuando las cargas se desplazan a la máxima velocidad posible, realizar pocas repeticiones con cargas moderadas es un estímulo suficiente para aumentar de manera significativa la fuerza máxima en los ejercicios entrenados y, lo que es más*

importante, producir una transferencia positiva sobre ejercicios como el salto vertical o el sprint.

- Time under tension (TUT, corresponding to slower movement velocity during each repetition) was not a determinant factor in the observed strength gains.
- *Un mayor TUT (correspondiente a una menor velocidad de ejecución ante cada carga) no produjo mayores mejoras del rendimiento en ninguna de las variables analizadas.*

ESTUDIO II / STUDY II

- Resistance exercise protocols (REP) to failure resulted in a greater fatigue and slower rate of neuromuscular recovery, as well as higher hormonal response, muscle damage and autonomic cardiovascular stress, especially when the maximal number of repetitions in the set was high [12(12), 10(10), and 8(8)].
- *Los protocolos de ejercicio de fuerza realizados hasta el fallo muscular, caracterizados por grandes valores de pérdida de velocidad durante la serie, producen mayor fatiga neuromuscular y metabólica aguda y a corto plazo expresada por un enlentecimiento en la tasa de recuperación del rendimiento. Además se produce una mayor respuesta hormonal junto con mayores niveles en los marcadores de daño muscular y de estrés de los marcadores de variabilidad de frecuencia cardíaca, especialmente cuando se realizan esfuerzos de alto volumen [12(12), 10(10) y 8(8)].*
- These REP experienced a great velocity loss during the set and, consequently force declines, with high levels of fatigue, which increased considerably the recovery course time.
- *Estos protocolos produjeron grandes pérdidas de velocidad durante la serie y, consecuentemente de fuerza, alcanzando altos niveles de fatiga que podría aumentar considerablemente el tiempo necesario para recuperar los niveles de rendimiento previos a la realización del esfuerzo.*
- This environment does not seem the optimal for athletes who try to develop specific neuromuscular adaptations while trying to avoid excessive fatigue that could interfere with the development of other components of training.

- *Este entorno podría no ser el mejor para los deportistas que necesitan alcanzar adaptaciones neuromusculares específicas mientras tratan de evitar una excesiva fatiga que podría interferir con el desarrollo de otros componentes del entrenamiento.*
- High relationships were observed between the mechanical parameters (velocity loss during the set and CMJ height loss) and hormonal response, muscle damage and HR-derived indices.
- *Se observaron altas relaciones entre los cambios agudos y a corto plazo inducidos por el ejercicio en la función muscular (pérdida de velocidad durante la serie y pérdida de altura en el salto) y respuesta hormonal, daño muscular e índices derivados de la frecuencia cardíaca.*

ESTUDIO III / STUDY III

- The magnitude of velocity loss (level of effort / fatigue) experienced during RT is a variable that should be taken into account when configuring the resistance exercise stimulus.
- *La pérdida de velocidad (grado de esfuerzo / fatiga) alcanzada en la serie es una variable a tener en cuenta cuando se programa el estímulo a aplicar en el entrenamiento de fuerza.*
- A higher loss of repetition velocity during training (VL40) seems suitable to maximize the hypertrophic response, but tends to induce a fast-to-slow shift in muscle phenotype.
- *Una mayor pérdida de velocidad (VL40) es un estímulo adecuado para maximizar la respuesta hipertrófica, pero tiende a inducir cambios en el fenotipo muscular hacia isoformas más lentas.*
- Despite the greater hypertrophic adaptations observed in VL40, VL20 training resulted in similar or even superior gains in performance, mainly in high velocity actions like vertical jumping.
- *Mientras que VL40 produjo mayores adaptaciones hipertróficas, VL20 resultó en similares e incluso mayores ganancias del rendimiento físico, especialmente en aquellas acciones realizadas a alta velocidad.*

- These results were obtained despite the fact that VL20 only performed 60% of the total training volume performed by VL40.
- *Estos resultados han sido obtenidos a pesar de que, ante la misma carga relativa, VL20 sólo realizó el 60% del volumen total realizado por VL40.*
- Once a moderate velocity loss of approximately 20% is achieved during a training set in squat exercise, performing more repetitions does not seem to elicit further strength gains and may even be detrimental for improving explosive strength.
- *Una vez que se ha alcanzado una pérdida de velocidad aproximada del 20% en la serie con respecto a la primera repetición en la misma serie en el ejercicio de sentadilla, mayores incrementos del grado de esfuerzo dentro de la serie no producen mayores ganancias, e incluso este exceso de repeticiones podría producir descensos en el rendimiento neuromuscular.*
- These findings are particularly relevant for many athletes for whom resistance training is not only focused on maximizing muscle hypertrophy, but rather it is aimed at improving dynamic performance in the most efficient way.
- *Estos hallazgos son especialmente importantes para muchos deportistas que realizan el entrenamiento de fuerza no sólo con el objetivo de maximizar la hipertrofia muscular, sino que tratan de aumentar el rendimiento físico y deportivo de la manera más eficiente.*

8. Limitaciones de la Investigación

La principal limitación de estos estudios es la posible realización de actividad física ajena al estudio por parte de los sujetos. Este aspecto es casi imposible de controlar de manera rigurosa, ya que todos los sujetos eran físicamente activos, la mayoría de ellos estudiantes del Grado en Ciencias de la Actividad Física y el Deporte, siendo exigidos a realizar ciertas prácticas deportivas en los contenidos impartidos en dicho grado.

Lógicamente, los resultados de este estudio son aplicables a sujetos con un rendimiento y un grado de entrenamiento similar a los que poseían los sujetos participantes del estudio. Hubiese sido interesante aplicar estos mismos estímulos en diferentes poblaciones de deportistas que tengan diferentes necesidades de fuerza y de otros componentes físicos como la resistencia.

La no inclusión de variables cinéticas, obtenidas con una plataforma de fuerza, y la no medición de variables relacionadas con las adaptaciones fisiológicas en el **Estudio I**, ha limitado la interpretación de las causas que han originado esos resultados.

Asimismo, la medición de la actividad electromiográfica nos hubiese dado información relevante en torno a las adaptaciones neuromusculares inducidas por los diferentes entrenamientos realizados.

Estos hallazgos pueden contextualizarse exclusivamente en los gestos técnicos analizados, siendo necesario confirmar los resultados en otros ejercicios tradicionalmente utilizados en el entrenamiento de fuerza como la cargada, el peso muerto o la combinación de varios ejercicios. También hubiese sido interesante incluir en el **Estudio III** algún grupo más con alguna pérdida de velocidad inferior al 20% en un intento de hallar un grado de fatiga óptimo, entendido como el menor grado de fatiga que provoque las mayores mejoras.

Debido al pequeño tamaño muestral (10-12 sujetos por grupo) no podemos descartar un error tipo II cuando comparamos entre grupos. De hecho, varias variables muestran P-valores inferiores a 0.10 sin llegar a alcanzar diferencias significativas, indicando que el grupo de menor pérdida de velocidad (VL20) podría resultar en incluso mayores ganancias del rendimiento que el grupo de mayor pérdida de velocidad (VL40) en más variables que las que aquí hemos destacado.

Otra limitación es que el estudio no incluyó un grupo de control y, como consecuencia de la influencia de las variables ambientales no se pueden descartar totalmente.

9. Futuras Líneas de Investigación

Tras las conclusiones obtenidas con la realización de nuestra Tesis Doctoral, y una vez estudiados los efectos de diferentes estímulos con diferentes velocidades de ejecución, ya sea manipulada de manera voluntaria o involuntaria (fatiga) sobre una amplia gama de variables relacionadas con la respuesta aguda y la adaptación al entrenamiento de fuerza, los avances en la ciencia del deporte, y en particular en nuestra línea de investigación, pasan por estudiar los efectos tanto agudos como a medio plazo de la realización de diferentes entrenamientos en los que la variable independiente esté muy relacionada con la velocidad de ejecución. Por lo que algunos de los problemas a resolver en un futuro serían:

- Comprobar los efectos sobre la hipertrofia y los cambios en el fenotipo muscular de diferentes velocidades de levantamiento con respecto a la máxima velocidad voluntaria.
- Comprobar la respuesta aguda (señalización molecular de vías relacionadas con la síntesis y con la degradación de proteínas musculares) ante diferentes estímulos con diferentes pérdidas de velocidad.
- Comprobar el posible efecto sobre las células satélites al realizar diferentes entrenamientos en los que la variable independiente sea la pérdida de velocidad.
- Comprobar el cambio en la actividad electromiográfica a medida que evoluciona la pérdida de velocidad dentro de la serie.
- Comprobar el efecto sobre el rendimiento de una misma pérdida de velocidad pero diferentes diseños dentro de la serie, uno tradicional y otro cluster, es decir, intercalando recuperación entre cada una de las repeticiones.

10. Referencias Bibliográficas

- Aagaard, P., & Andersen, J. L. (1998). Correlation between contractile strength and myosin heavy chain isoform composition in human skeletal muscle. *Med Sci Sports Exerc*, 30(8), 1217-1222.
- Aagaard, P., Andersen, J. L., Dyhre-Poulsen, P., Leffers, A. M., Wagner, A., Magnusson, S. P. (2001). A mechanism for increased contractile strength of human pennate muscle in response to strength training: changes in muscle architecture. *J Physiol*, 534, 613-623.
- Abernethy, P., Wilson, G., & Logan, P. (1995). Strength and power assessment. Issues, controversies and challenges. *Sports Med*, 19(6), 401-417.
- Adams, G. R., & Bamman, M. M. (2012). Characterization and regulation of mechanical loading-induced compensatory muscle hypertrophy. *Compr Physiol*, 2(4), 2829-2870.
- Ahtiainen, J. P., Pakarinen, A., Kraemer, W. J., & Hakkinen, K. (2003). Acute hormonal and neuromuscular responses and recovery to forced vs maximum repetitions multiple resistance exercises. *Int J Sports Med*, 24(6), 410-418.
- Akselrod, S., Gordon, D., Ubel, F. A., Shannon, D. C., Berger, A. C., & Cohen, R. J. (1981). Power spectrum analysis of heart rate fluctuation: a quantitative probe of beat-to-beat cardiovascular control. *Science*, 213(4504), 220-222.
- Akselrod, S., Gordon, D., Madwed, J. B., Snidman, N. C., Shannon, D. C., & Cohen, R. J. (1985). Hemodynamic regulation: investigation by spectral analysis. *Am J Physiol*, 249(4), 867-875.
- Al Haddad, H., Laursen, P. B., Chollet, D., Ahmaidi, S., & Buchheit, M. (2011). Reliability of resting and postexercise heart rate measures. *Int J Sports Med*, 32(8), 598-605.
- Almasbakk, B., & Hoff, J. (1996). Coordination, the determinant of velocity specificity? *J Appl Physiol (1985)*, 81(5), 2046-2052.
- Allen, D. G., Lannergren, J., & Westerblad, H. (1995). Muscle cell function during prolonged activity: cellular mechanisms of fatigue. *Exp Physiol*, 80(4), 497-527.
- Allen, D. G., & Westerblad, H. (2001). Role of phosphate and calcium stores in muscle fatigue. *J Physiol*, 536(3), 657-665.

- Allen, D. G., Lamb, G. D., & Westerblad, H. (2008). Skeletal muscle fatigue: cellular mechanisms. *Physiol Rev*, 88(1), 287-332.
- Anakwe, O. O., & Moger, W. H. (1984). Beta 2-adrenergic stimulation of androgen production by cultured mouse testicular interstitial cells. *Life Sci*, 35(20), 2041-2047.
- Andersen, J. L., & Aagaard, P. (2000). Myosin heavy chain IIX overshoot in human skeletal muscle. *Muscle Nerve*, 23(7), 1095-1104.
- Andersen, L. L., Andersen, J. L., Magnusson, S. P., Suetta, C., Madsen, J. L., Christensen, L. R. (2005). Changes in the human muscle force-velocity relationship in response to resistance training and subsequent detraining. *J Appl Physiol* (1985), 99(1), 87-94.
- Andersen, J. L., & Aagaard, P. (2010). Effects of strength training on muscle fiber types and size; consequences for athletes training for high-intensity sport. *Scand J Med Sci Sports*, 20 Suppl 2, 32-38.
- Andersen, L. L., Andersen, J. L., Zebis, M. K., & Aagaard, P. (2010). Early and late rate of force development: differential adaptive responses to resistance training? *Scand J Med Sci Sports*, 20(1), e162-169.
- Aronson, D., Boppart, M. D., Dufresne, S. D., Fielding, R. A., & Goodyear, L. J. (1998). Exercise stimulates c-Jun NH2 kinase activity and c-Jun transcriptional activity in human skeletal muscle. *Biochem Biophys Res Commun*, 251(1), 106-110
- Asmussen, E. (1979). Muscle fatigue. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 11(4), 313-321.
- Aubert, A. E., Seps, B., & Beckers, F. (2003). Heart rate variability in athletes. *Sports Med*, 33(12), 889-919.
- Baird, M. F., Graham, S. M., Baker, J. S., & Bickerstaff, G. F. (2012). Creatine-kinase and exercise-related muscle damage implications for muscle performance and recovery. *J Nutr Metab*, 2012, 960363.
- Baker, D., Nance, S., & Moore, M. (2001a). The load that maximizes the average mechanical power output during explosive bench press throws in highly trained athletes. *J Strength Cond Res*, 15(1), 20-24.
- Baker, D., Nance, S., & Moore, M. (2001b). The load that maximizes the average mechanical power output during jump squats in power-trained athletes. *J Strength Cond Res*, 15(1), 92-97.

- Baker, J. S., Bailey, D. M., Hullin, D., Young, I., & Davies, B. (2004). Metabolic implications of resistive force selection for oxidative stress and markers of muscle damage during 30 s of high-intensity exercise. *Eur J Appl Physiol*, *92*(3), 321-327.
- Balsom, P. D., Seger, J. Y., Sjodin, B., & Ekblom, B. (1992). Maximal-intensity intermittent exercise: effect of recovery duration. *Int J Sports Med*, *13*(7), 528-533.
- Bamman, M. M., Clarke, M. S., Feedback, D. L., Talmadge, R. J., Stevens, B. R., Lieberman, S. A. (1998). Impact of resistance exercise during bed rest on skeletal muscle sarcopenia and myosin isoform distribution. *J Appl Physiol*, *84*(1), 157-163.
- Bamman, M. M., Clarke, M. S., Talmadge, R. J., & Feedback, D. L. (1999). Enhanced protein electrophoresis technique for separating human skeletal muscle myosin heavy chain isoforms. *Electrophoresis*, *20*(3), 466-468.
- Banister, E. W., Rajendra, W., & Mutch, B. J. (1985). Ammonia as an indicator of exercise stress implications of recent findings to sports medicine. *Sports Med*, *2*(1), 34-46.
- Barnouin, Y., Butler-Browne, G., Voit, T., Reversat, D., Azzabou, N., Leroux, G. (2014). Manual segmentation of individual muscles of the quadriceps femoris using MRI: a reappraisal. *J Magn Reson Imaging*, *40*(1), 239-247.
- Barton-Davis, E. R., Shoturma, D. I., & Sweeney, H. L. (1999). Contribution of satellite cells to IGF-I induced hypertrophy of skeletal muscle. *Acta Physiol Scand*, *167*(4), 301-305.
- Batterham, A. M., & Hopkins, W. G. (2006). Making meaningful inferences about magnitudes. *Int J Sports Physiol Perform*, *1*(1), 50-57.
- Baumann, G. (1991). Growth hormone heterogeneity: genes, isohormones, variants, and binding proteins. *Endocr Rev*, *12*(4), 424-449.
- Bazuelo-Ruiz, B., Padial, P., García-Ramos, A., Morales-Artacho, A. J., Miranda, M. T., & Feriche, B. (2015). Predicting maximal dynamic strength from the load-velocity relationship in squat exercise. *J Strength Cond Res*, *29*(7), 1999-2005.
- Beckers, F., Verheyden, B., & Aubert, A. E. (2006). Aging and nonlinear heart rate control in a healthy population. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, *290*(6), 2560-2570.

- Behm, D. G., & Sale, D. G. (1993a). Intended rather than actual movement velocity determines velocity-specific training response. *J Appl Physiol*, 74(1), 359-368.
- Behm, D. G., & Sale, D. G. (1993b). Velocity specificity of resistance training. *Sports Med*, 15(6), 374-388.
- Bellemare, F., Woods, J. J., Johansson, R., & Bigland-Ritchie, B. (1983). Motor-unit discharge rates in maximal voluntary contractions of three human muscles. *J Neurophysiol*, 50(6), 1380-1392.
- Ben-Jonathan, N., & Hnasko, R. (2001). Dopamine as a prolactin (prolactina) inhibitor. *Endocr Rev*, 22(6), 724-763.
- Bigland-Ritchie, B., Zijdwind, I., & Thomas, C. K. (2000). Muscle fatigue induced by stimulation with and without doublets. *Muscle Nerve*, 23(9), 1348-1355.
- Binzen, C. A., Swan, P. D., & Manore, M. M. (2001). Postexercise oxygen consumption and substrate use after resistance exercise in women. *Med Sci Sports Exerc*, 33(6), 932-938.
- Biral, D., Betto, R., Danieli-Betto, D., & Salviati, G. (1988). Myosin heavy chain composition of single fibres from normal human muscle. *Biochem J*, 250(1), 307-308.
- Bird, S. P., Tarpinning, K. M., & Marino, F. E. (2005). Designing resistance training programmes to enhance muscular fitness: a review of the acute programme variables. *Sports Med*, 35(10), 841-851.
- Blazevich, A. J., Horne, S., Cannavan, D., Coleman, D. R., & Aagaard, P. (2008). Effect of contraction mode of slow-speed resistance training on the maximum rate of force development in the human quadriceps. *Muscle Nerve*, 38(3), 1133-1146.
- Blazevich, A. J., & Jenkins, D. G. (2002). Effect of the movement speed of resistance training exercises on sprint and strength performance in concurrently training elite junior sprinters. *J Sports Sci*, 20(12), 981-990.
- Blum, W. F., Jenne, E. W., Reppin, F., Kietzmann, K., Ranke, M. B., & Bierich, J. R. (1989). Insulin-like growth factor I (IGF-I)-binding protein complex is a better mitogen than free IGF-I. *Endocrinology*, 125(2), 766-772.
- Bodine, S. C., Stitt, T. N., González, M., Kline, W. O., Stover, G. L., Bauerlein, R. (2001). Akt/mTOR pathway is a crucial regulator of skeletal muscle hypertrophy and can prevent muscle atrophy in vivo. *Nat Cell Biol*, 3(11), 1014-1019.

- Bogdanis, G. C., Nevill, M. E., Boobis, L. H., & Lakomy, H. K. (1996). Contribution of phosphocreatine and aerobic metabolism to energy supply during repeated sprint exercise. *J Appl Physiol*, 80(3), 876-884.
- Bojsen-Moller, J., Magnusson, S. P., Rasmussen, L. R., Kjaer, M., & Aagaard, P. (2005). Muscle performance during maximal isometric and dynamic contractions is influenced by the stiffness of the tendinous structures. *J Appl Physiol*, 99(3), 986-994.
- Booth, J., McKenna, M. J., Ruell, P. A., Gwinn, T. H., Davis, G. M., Thompson, M. W. (1997). Impaired calcium pump function does not slow relaxation in human skeletal muscle after prolonged exercise. *J Appl Physiol*, 83(2), 511-521.
- Borresen, J., & Lambert, M. I. (2008). Autonomic control of heart rate during and after exercise : measurements and implications for monitoring training status. *Sports Med*, 38(8), 633-646.
- Bosco, C., Luhtanen, P., & Komi, P. V. (1983). A simple method for measurement of mechanical power in jumping. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 50(2), 273-282.
- Bosco, C., Colli, R., Bonomi, R., von Duvillard, S. P., & Viru, A. (2000). Monitoring strength training: neuromuscular and hormonal profile. *Med Sci Sports Exerc*, 32(1), 202-208.
- Bottinelli, R., Canepari, M., Pellegrino, M. A., & Reggiani, C. (1996). Force-velocity properties of human skeletal muscle fibres: myosin heavy chain isoform and temperature dependence. *J Physiol*, 495 (2), 573-586.
- Bottinelli, R. (2001). Functional heterogeneity of mammalian single muscle fibres: do myosin isoforms tell the whole story? *Pflugers Arch*, 443(1), 6-17.
- Boullosa, D. A., Abreu, L., Nakamura, F. Y., Munoz, V. E., Dominguez, E., & Leicht, A. S. (2013). Cardiac autonomic adaptations in elite Spanish soccer players during preseason. *Int J Sports Physiol Perform*, 8(4), 400-409.
- Braith, R. W., Graves, J. E., Leggett, S. H., & Pollock, M. L. (1993). Effect of training on the relationship between maximal and submaximal strength. *Med Sci Sports Exerc*, 25(1), 132-138.
- Brancaccio, P., Maffulli, N., & Limongelli, F. M. (2007). Creatine kinase monitoring in sport medicine. *Br Med Bull*, 81-82, 209-230.

- Brewster, L. M., Mairuhu, G., Bindraban, N. R., Koopmans, R. P., Clark, J. F., & van Montfrans, G. A. (2006). Creatine kinase activity is associated with blood pressure. *Circulation*, *114*(19), 2034-2039.
- Brodin, H. (1963a). Evaluation of Two Methods for Increasing Muscle Strength. *Acta Orthop Scand*, *33*, 208-219.
- Brodin, H. (1963b). Work Guide for Medical Gymnastics in the Hospital. *Sven Lakartidn*, *60*, 2905-2909.
- Brooke, M. H., & Kaiser, K. K. (1970). Muscle fiber types: how many and what kind? *Arch Neurol*, *23*(4), 369-379.
- Brzycki, M. (1993). Strength testing-Predicting a one-rep max from reps-to-fatigue. *Journal of Physical Education, Recreation & Dance*, *64*(1), 88-90.
- Buchheit, M., Mendez-Villanueva, A., Quod, M. J., Poulos, N., & Bourdon, P. (2010). Determinants of the variability of heart rate measures during a competitive period in young soccer players. *Eur J Appl Physiol*, *109*(5), 869-878.
- Buchheit, M., Racinais, S., Bilsborough, J. C., Bourdon, P. C., Voss, S. C., Hocking, J. (2013). Monitoring fitness, fatigue and running performance during a pre-season training camp in elite football players. *J Sci Med Sport*, *16*(6), 550-555.
- Buitrago, S., Wirtz, N., Yue, Z., Kleinoder, H., & Mester, J. (2012). Effects of load and training modes on physiological and metabolic responses in resistance exercise. *Eur J Appl Physiol*, *112*(7), 2739-2748.
- Burd, N. A., Andrews, R. J., West, D. W., Little, J. P., Cochran, A. J., Hector, A. J. (2012). Muscle time under tension during resistance exercise stimulates differential muscle protein sub-fractional synthetic responses in men. *J Physiol*, *590*(2), 351-362.
- Buresh, R., Berg, K., & French, J. (2009). The effect of resistive exercise rest interval on hormonal response, strength, and hypertrophy with training. *J Strength Cond Res*, *23*(1), 62-71.
- Burke, R. E., Levine, D. N., & Zajac, F. E., 3rd. (1971). Mammalian motor units: physiological-histochemical correlation in three types in cat gastrocnemius. *Science*, *174*(4010), 709-712.
- Byrne, C., Twist, C., & Eston, R. (2004). Neuromuscular function after exercise-induced muscle damage: theoretical and applied implications. *Sports Med*, *34*(1), 49-69.

- Byrnes, W. C., Clarkson, P. M., White, J. S., Hsieh, S. S., Frykman, P. N., & Maughan, R. J. (1985). Delayed onset muscle soreness following repeated bouts of downhill running. *J Appl Physiol*, *59*(3), 710-715.
- Cadore, E. L., Lhullier, F. L., Brentano, M. A., da Silva, E. M., Ambrosini, M. B., Spinelli, R. (2008). Hormonal responses to resistance exercise in long-term trained and untrained middle-aged men. *J Strength Cond Res*, *22*(5), 1617-1624.
- Cady, E. B., Jones, D. A., Lynn, J., & Newham, D. J. (1989). Changes in force and intracellular metabolites during fatigue of human skeletal muscle. *J Physiol*, *418*, 311-325.
- Caiozzo, V. J., Perrine, J. J., & Edgerton, V. R. (1981). Training-induced alterations of the in vivo force-velocity relationship of human muscle. *J Appl Physiol*, *51*(3), 750-754.
- Cairns, S. P., Knicker, A. J., Thompson, M. W., & Sjogaard, G. (2005). Evaluation of models used to study neuromuscular fatigue. *Exerc Sport Sci Rev*, *33*(1), 9-16.
- Campos, G. E., Luecke, T. J., Wendeln, H. K., Toma, K., Hagerman, F. C., Murray, T. F. (2002). Muscular adaptations in response to three different resistance-training regimens: specificity of repetition maximum training zones. *Eur J Appl Physiol*, *88*(1-2), 50-60.
- Coffey, V. G., & Hawley, J. A. (2007). The molecular bases of training adaptation. *Sports Med*, *37*(9), 737-763.
- Cohen, J. (1988). *Statistical power analysis for the behavioral sciences* (2nd ed.). Hillsdale, N.J.: L. Erlbaum Associates.
- Colliander, E. B., Dudley, G. A., & Tesch, P. A. (1988). Skeletal muscle fiber type composition and performance during repeated bouts of maximal, concentric contractions. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, *58*(1-2), 81-86.
- Collier, S. R., Kanaley, J. A., Carhart, R., Jr., Frechette, V., Tobin, M. M., Bennett, N. (2009). Cardiac autonomic function and baroreflex changes following 4 weeks of resistance versus aerobic training in individuals with pre-hypertension. *Acta Physiol (Oxf)*, *195*(3), 339-348.
- Conceicao, F., Fernandes, J., Lewis, M., González-Badillo, J. J., & Jiménez-Reyes, P. (2016). Movement velocity as a measure of exercise intensity in three lower limb exercises. *J Sports Sci*, *34*(2), 1099-1106.
- Conchola, E. C., Thiele, R. M., Palmer, T. B., Smith, D. B., & Thompson, B. J. (2015). Acute Postexercise Time Course Responses of Hypertrophic vs. Power-

- Endurance Squat Exercise Protocols on Maximal and Rapid Torque of the Knee Extensors. *J Strength Cond Res*, 29(5), 1285-1294.
- Cooke, W. H., & Carter, J. R. (2005). Strength training does not affect vagal-cardiac control or cardiovagal baroreflex sensitivity in young healthy subjects. *Eur J Appl Physiol*, 93(5-6), 719-725.
- Copeland, K. C., Underwood, L. E., & Van Wyk, J. J. (1980). Induction of immunoreactive somatomedin C human serum by growth hormone: dose-response relationships and effect on chromatographic profiles. *J Clin Endocrinol Metab*, 50(4), 690-697.
- Costa, M., Goldberger, A. L., & Peng, C. K. (2002). Multiscale entropy analysis of complex physiologic time series. *Phys Rev Lett*, 89(6), 068102.
- Costa, M., & Healey, J. A. (2003). *Multiscale entropy analysis of complex heart rate dynamics: discrimination of age and heart failure effects*. Paper presented at the Computers in Cardiology.
- Costa, M., Goldberger, A. L., & Peng, C. K. (2005). Multiscale entropy analysis of biological signals. *Phys Rev E Stat Nonlin Soft Matter Phys*, 71(2 Pt 1), 021906.
- Costa, M., Cygankiewicz, I., Zareba, W., Bayes de Luna, A., Goldberger, A. L., & Lobodzinski, S. (2006). Multiscale Complexity Analysis of Heart Rate Dynamics in Heart Failure: Preliminary Findings from the MUSIC Study. *Comput Cardiol*, 33, 101-103.
- Costa, M., Peng, C. K., & Goldberger, A. L. (2008). Multiscale analysis of heart rate dynamics: entropy and time irreversibility measures. *Cardiovasc Eng*, 8(2), 88-93.
- Costa, M., Ghiran, I., Peng, C. K., Nicholson-Weller, A., & Goldberger, A. L. (2008). Complex dynamics of human red blood cell flickering: alterations with in vivo aging. *Phys Rev E Stat Nonlin Soft Matter Phys*, 78(2 Pt 1), 020901.
- Costill, D. L., Thomas, R., Robergs, R. A., Pascoe, D., Lambert, C., Barr, S. (1991). Adaptations to swimming training: influence of training volume. *Med Sci Sports Exerc*, 23(3), 371-377.
- Coyle, E. F., Feiring, D. C., Rotkis, T. C., Cote, R. W., 3rd, Roby, F. B., Lee, W. (1981). Specificity of power improvements through slow and fast isokinetic training. *J Appl Physiol*, 51(6), 1437-1442.
- Crewther, B., Cronin, J., & Keogh, J. (2005). Possible stimuli for strength and power adaptation: acute mechanical responses. *Sports Med*, 35(11), 967-989.

- Crewther, B., Keogh, J., Cronin, J., & Cook, C. (2006). Possible stimuli for strength and power adaptation: acute hormonal responses. *Sports Med*, 36(3), 215-238.
- Cronin, J., McNair, P. J., & Marshall, R. N. (2001). Velocity specificity, combination training and sport specific tasks. *J Sci Med Sport*, 4(2), 168-178.
- Cronin, J., McNair, J., & Marshall, R. N. (2002). Is velocity-specific strength training important in improving functional performance? *J Sports Med Phys Fitness*, 42, 267-273.
- Crowley, M. A., & Matt, K. S. (1996). Hormonal regulation of skeletal muscle hypertrophy in rats: the testosterone to cortisol ratio. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 73(1-2), 66-72.
- Chaitman, B. R. (2003). Abnormal heart rate responses to exercise predict increased long-term mortality regardless of coronary disease extent: the question is why? *J Am Coll Cardiol*, 42(5), 839-841.
- Chandler, R. M., Byrne, H. K., Patterson, J. G., & Ivy, J. L. (1994). Dietary supplements affect the anabolic hormones after weight-training exercise. *J Appl Physiol*, 76(2), 839-845.
- Chen, J. L., Yeh, D. P., Lee, J. P., Chen, C. Y., Huang, C. Y., Lee, S. D. (2011). Parasympathetic nervous activity mirrors recovery status in weightlifting performance after training. *J Strength Cond Res*, 25(6), 1546-1552.
- Davies, T., Orr, R., Halaki, M., & Hackett, D. (2016). Effect of Training Leading to Repetition Failure on Muscular Strength: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Sports Med*, 46(4), 487-502.
- De Souza, J. C., Tibana, R. A., Cavaglieri, C. R., Vieira, D. C., De Sousa, N. M., Mendes, F. A. (2013). Resistance exercise leading to failure versus not to failure: effects on cardiovascular control. *BMC Cardiovasc Disord*, 13, 105.
- Delorme, T. (1945). Restoration of muscle power by heavy-resistance exercises. *J Bone Joint Surg Am*, 27, 645-667.
- Deschenes, M. R., Kraemer, W. J., Maresh, C. M., & Crivello, J. F. (1991). Exercise-induced hormonal changes and their effects upon skeletal muscle tissue. *Sports Med*, 12(2), 80-93.
- Desmedt, J. E., & Godaux, E. (1977). Ballistic contractions in man: characteristic recruitment pattern of single motor units of the tibialis anterior muscle. *J Physiol*, 264(3), 673-693.

- Desmedt, J. E., & Godaux, E. (1978). Ballistic contractions in fast or slow human muscles: discharge patterns of single motor units. *J Physiol*, *285*, 185-196.
- Desmedt, J. E., & Godaux, E. (1979). Voluntary motor commands in human ballistic movements. *Ann Neurol*, *5*(5), 415-421.
- DeVol, D. L., Rotwein, P., Sadow, J. L., Novakofski, J., & Bechtel, P. J. (1990). Activation of insulin-like growth factor gene expression during work-induced skeletal muscle growth. *Am J Physiol*, *259*(1 Pt 1), 89-95.
- Dorado, C., Calbet, J. A., López-Gordillo, A., Alayon, S., & Sanchis-Moysi, J. (2012). Marked effects of Pilates on the abdominal muscles: a longitudinal magnetic resonance imaging study. *Med Sci Sports Exerc*, *44*(8), 1589-1594.
- Draganidis, D., Chatzinikolaou, A., Jamurtas, A. Z., Carlos Barbero, J., Tsoukas, D., Theodorou, A. S. (2013). The time-frame of acute resistance exercise effects on football skill performance: the impact of exercise intensity. *J Sports Sci*, *31*(7), 714-722.
- Drinkwater, E. J., Lawton, T. W., Lindsell, R. P., Pyne, D. B., Hunt, P. H., & McKenna, M. J. (2005). Training leading to repetition failure enhances bench press strength gains in elite junior athletes. *J Strength Cond Res*, *19*(2), 382-388.
- Drinkwater, E. J., Lawton, T. W., McKenna, M. J., Lindsell, R. P., Hunt, P. H., & Pyne, D. B. (2007). Increased number of forced repetitions does not enhance strength development with resistance training. *J Strength Cond Res*, *21*(3), 841-847.
- Dudley, G. A., Staron, R. S., Murray, T. F., Hagerman, F. C., & Luginbuhl, A. (1983). Muscle fiber composition and blood ammonia levels after intense exercise in humans. *J Appl Physiol*, *54*(2), 582-586.
- Duffey, M. J., & Challis, J. H. (2007). Fatigue effects on bar kinematics during the bench press. *J Strength Cond Res*, *21*(2), 556-560.
- Dunn, S. E., Burns, J. L., & Michel, R. N. (1999). Calcineurin is required for skeletal muscle hypertrophy. *J Biol Chem*, *274*(31), 21908-21912.
- Eckberg, D. L. (1980). Nonlinearities of the human carotid baroreceptor-cardiac reflex. *Circ Res*, *47*(2), 208-216.
- Edwards, R. H. (1975). Muscle Fatigue. *Postgrad Med J*, *51*, 137-143.
- Eik-Nes, K. B. (1969). An effect of isoproterenol on rates of synthesis and secretion of testosterone. *Am J Physiol*, *217*(6), 1764-1770.
- Enoka, R. M., & Stuart, D. G. (1992). Neurobiology of muscle fatigue. *J Appl Physiol*, *72*(5), 1631-1648.

- Enoka, R. M., & Duchateau, J. (2008). Muscle fatigue: what, why and how it influences muscle function. *J Physiol*, 586(1), 11-23.
- Fabiato, A., & Fabiato, F. (1978). Effects of pH on the myofilaments and the sarcoplasmic reticulum of skinned cells from cardiac and skeletal muscles. *J Physiol*, 276, 233-255.
- Fedorchak, G. R., Kaminski, A., & Lammerding, J. (2014). Cellular mechanosensing: getting to the nucleus of it all. *Prog Biophys Mol Biol*, 115(2-3), 76-92.
- Ferenczi, M. A., Goldman, Y. E., & Simmons, R. M. (1984). The dependence of force and shortening velocity on substrate concentration in skinned muscle fibres from *Rana temporaria*. *J Physiol*, 350, 519-543.
- Fielding, R. A., LeBrasseur, N. K., Cuoco, A., Bean, J., Mizer, K., & Fiatarone Singh, M. A. (2002). High-velocity resistance training increases skeletal muscle peak power in older women. *J Am Geriatr Soc*, 50(4), 655-662.
- Fitts, R. H. (1994). Cellular mechanisms of muscle fatigue. *Physiol Rev*, 74(1), 49-94.
- Flatt, A. A., & Esco, M. R. (2016). Evaluating individual training adaptation with Smartphone-derived heart rate variability in a collegiate female soccer team. *J Strength Cond Res*, 30(2), 378-385.
- Fleck, S. J. (1999). Periodized strength training: A critical review. *J Strength Cond Res*, 13(1), 82-89.
- Flynn, M. G., Pizza, F. X., Boone, J. B., Jr., Andres, F. F., Michaud, T. A., & Rodríguez-Zayas, J. R. (1994). Indices of training stress during competitive running and swimming seasons. *Int J Sports Med*, 15(1), 21-26.
- Fogedby, H. C. (1992). On the phase space approach to complexity. *J Stat Phys*, 69(1), 411-425.
- Folland, J. P., Irish, C. S., Roberts, J. C., Tarr, J. E., & Jones, D. A. (2002). Fatigue is not a necessary stimulus for strength gains during resistance training. *Br J Sports Med*, 36(5), 370-374.
- Folland, J. P., & Williams, A. G. (2007). The adaptations to strength training : morphological and neurological contributions to increased strength. *Sports Med*, 37(2), 145-168.
- Franco-Márquez, F., Rodríguez-Rosell, D., González-Suárez, J. M., Pareja-Blanco, F., Mora-Custodio, R., Yáñez-García, J. M. (2015). Effects of Combined Resistance Training and Plyometrics on Physical Performance in Young Soccer Players. *Int J Sports Med*, 36(11), 906-914.

- Franklin, B., Whaley, M., Howley, E. T., & Balady, G. J. (2000). American College of Sports Medicine. ACSM's guidelines for exercise testing and prescription (6th ed.). *Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins*.
- Freeman, M. E., Kanyicska, B., Lerant, A., & Nagy, G. (2000). Prolactin: structure, function, and regulation of secretion. *Physiol Rev*, 80(4), 1523-1631.
- Fry, A. C., Kraemer, W. J., Stone, M. H., Warren, B. J., Kearney, J. T., Maresh, C. M. (1993). Endocrine and performance responses to high volume training and amino acid supplementation in elite junior weightlifters. *Int J Sport Nutr*, 3(3), 306-322.
- Fry, A. C., Kraemer, W. J., Stone, M. H., Warren, B. J., Fleck, S. J., Kearney, J. T. (1994). Endocrine responses to overreaching before and after 1 year of weightlifting. *Can J Appl Physiol*, 19(4), 400-410.
- Fry, A. C., & Kraemer, W. J. (1997). Resistance exercise overtraining and overreaching. Neuroendocrine responses. *Sports Med*, 23(2), 106-129.
- Fry, A. C., Webber, J. M., Weiss, L. W., Harber, M. P., Vaczi, M., & Pattison, N. A. (2003). Muscle fiber characteristics of competitive power lifters. *J Strength Cond Res*, 17(2), 402-410.
- Fry, A. C. (2004). The role of resistance exercise intensity on muscle fibre adaptations. *Sports Med*, 34(10), 663-679.
- Frystyk, J. (2010). Exercise and the growth hormone-insulin-like growth factor axis. *Med Sci Sports Exerc*, 42(1), 58-66.
- Gala, R. R. (1991). Prolactin and growth hormone in the regulation of the immune system. *Proc Soc Exp Biol Med*, 198(1), 513-527.
- Gamelin, F. X., Berthoin, S., Sayah, H., Libersa, C., & Bosquet, L. (2007). Effect of training and detraining on heart rate variability in healthy young men. *Int J Sports Med*, 28(7), 564-570.
- Garet, M., Tournaire, N., Roche, F., Laurent, R., Lacour, J. R., Barthelemy, J. C. (2004). Individual Interdependence between nocturnal ANS activity and performance in swimmers. *Med Sci Sports Exerc*, 36(12), 2112-2118.
- Gentil, P., Oliveira, E., & Bottaro, M. (2006). Time under tension and blood lactate response during four different resistance training methods. *J Physiol Anthropol*, 25(5), 339-344.

- Giustina, A., & Veldhuis, J. D. (1998). Pathophysiology of the neuroregulation of growth hormone secretion in experimental animals and the human. *Endocr Rev*, 19(6), 717-797.
- Gjovaag, T. F., & Dahl, H. A. (2008). Effect of training with different intensities and volumes on muscle fibre enzyme activity and cross sectional area in the m. triceps brachii. *Eur J Appl Physiol*, 103(4), 399-409.
- Glass, D. J. (2003). Signalling pathways that mediate skeletal muscle hypertrophy and atrophy. *Nat Cell Biol*, 5(2), 87-90.
- Glatthorn, J. F., Gouge, S., Nussbaumer, S., Stauffacher, S., Impellizzeri, F. M., & Maffiuletti, N. A. (2011). Validity and reliability of Optojump photoelectric cells for estimating vertical jump height. *J Strength Cond Res*, 25(2), 556-560.
- Goldberg, A. L., Etlinger, J. D., Goldspink, D. F., & Jablecki, C. (1975). Mechanism of work-induced hypertrophy of skeletal muscle. *Med Sci Sports*, 7(3), 185-198.
- Goldspink, G., Scutt, A., Loughna, P. T., Wells, D. J., Jaenicke, T., & Gerlach, G. F. (1992). Gene expression in skeletal muscle in response to stretch and force generation. *Am J Physiol*, 262(3 Pt 2), 356-363.
- Goldspink, G., & Harridge, S. D. (2004). Growth factors and muscle ageing. *Exp Gerontol*, 39(10), 1433-1438.
- González Badillo, J. J. (1991). Halterofilia. Ed. *Comité Olímpico Español*.
- González-Badillo, J. (1992). Metodología del entrenamiento para el desarrollo de la fuerza. *Comité Olímpico Español (COES)*.
- González-Badillo, J. J., & Ribas, J. (2002). Bases de la programación del entrenamiento de fuerza. 1ª edición. *Barcelona: Inde*.
- González-Badillo, J. J., Gorostiaga, E. M., Arellano, R., & Izquierdo, M. (2005). Moderate resistance training volume produces more favorable strength gains than high or low volumes during a short-term training cycle. *J Strength Cond Res*, 19(3), 689-697.
- González-Badillo, J. J., Izquierdo, M., & Gorostiaga, E. M. (2006). Moderate volume of high relative training intensity produces greater strength gains compared with low and high volumes in competitive weightlifters. *J Strength Cond Res*, 20(1), 73-81.
- González-Badillo, J. J., & Sánchez-Medina, L. (2010). Movement velocity as a measure of loading intensity in resistance training. *Int J Sports Med*, 31(5), 347-352.

- González-Badillo, J. J., Rodríguez-Rosell, D., Sánchez-Medina, L., Gorostiaga, E. M., & Pareja-Blanco, F. (2014). Maximal intended velocity training induces greater gains in bench press performance than deliberately slower half-velocity training. *Eur J Sport Sci*, 14(8), 772-781.
- González-Badillo, J. J., Rodríguez-Rosell, D., Sánchez-Medina, L., Ribas, J., López-López, C., Mora-Custodio, R. (2016). Short-term Recovery Following Resistance Exercise Leading or not to Failure. *Int J Sports Med*, 37(4), 295-304.
- Gordon, S. E., Kraemer, W. J., Vos, N. H., Lynch, J. M., & Knuttgen, H. G. (1994). Effect of acid-base balance on the growth hormone response to acute high-intensity cycle exercise. *J Appl Physiol*, 76(2), 821-829.
- Gorostiaga, E. M., Asiáin, X., Izquierdo, M., Postigo, A., Aguado, R., Alonso, J. M. (2010). Vertical jump performance and blood ammonia and lactate levels during typical training sessions in elite 400-m runners. *J Strength Cond Res*, 24(4), 1138-1149.
- Gorostiaga, E. M., Navarro-Amézqueta, I., Calbet, J. A., Hellsten, Y., Cusso, R., Guerrero, M. (2012). Energy Metabolism during Repeated Sets of Leg Press Exercise Leading to Failure or Not. *PLoS One*, 7(7), e40621.
- Gorostiaga, E. M., Navarro-Amézqueta, I., Calbet, J. A., Sánchez-Medina, L., Cusso, R., Guerrero, M. (2014). Blood ammonia and lactate as markers of muscle metabolites during leg press exercise. *J Strength Cond Res*, 28(10), 2775-2785.
- Goto, K., Ishii, N., Kizuka, T., & Takamatsu, K. (2005). The impact of metabolic stress on hormonal responses and muscular adaptations. *Med Sci Sports Exerc*, 37(6), 955-963.
- Gotshalk, L. A., Loebel, C. C., Nindl, B. C., Putukian, M., Sebastianelli, W. J., Newton, R. U. (1997). Hormonal responses of multiset versus single-set heavy-resistance exercise protocols. *Can J Appl Physiol*, 22(3), 244-255.
- Grant, A. C., Gow, I. F., Zammit, V. A., & Shennan, D. B. (2000). Regulation of protein synthesis in lactating rat mammary tissue by cell volume. *Biochim Biophys Acta*, 1475(1), 39-46.
- Guadalupe-Grau, A., Pérez-Gomez, J., Olmedillas, H., Chavarren, J., Dorado, C., Santana, A. (2009). Strength training combined with plyometric jumps in adults: sex differences in fat-bone axis adaptations. *J Appl Physiol*, 106(4), 1100-1111.

- Hagerman, I., Berglund, M., Lorin, M., Nowak, J., & Sylven, C. (1996). Chaos-related deterministic regulation of heart rate variability in time- and frequency domains: effects of autonomic blockade and exercise. *Cardiovasc Res*, *31*(3), 410-418.
- Hakkinen, K., Pakarinen, A., Alen, M., Kauhanen, H., & Komi, P. V. (1988). Neuromuscular and hormonal responses in elite athletes to two successive strength training sessions in one day. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, *57*(2), 133-139.
- Hakkinen, K. (1989). Neuromuscular and hormonal adaptations during strength and power training. A review. *J Sports Med Phys Fitness*, *29*(1), 9-26.
- Hakkinen, K., & Kauhanen, H. (1989). Daily changes in neural activation, force-time and relaxation-time characteristics in athletes during very intense training for one week. *Electromyogr Clin Neurophysiol*, *29*(4), 243-249.
- Hakkinen, K., & Pakarinen, A. (1993). Acute hormonal responses to two different fatiguing heavy-resistance protocols in male athletes. *J Appl Physiol*, *74*(2), 882-887.
- Hakkinen, K., & Pakarinen, A. (1995). Acute hormonal responses to heavy resistance exercise in men and women at different ages. *Int J Sports Med*, *16*(8), 507-513. doi: 10.1055/s-2007-973045
- Hales, S. (1733). Statical Essays. vol. 11. *Haemastaticks (Innings and Manby, London)*.
- Halson, S. L., & Jeukendrup, A. E. (2004). Does overtraining exist? An analysis of overreaching and overtraining research. *Sports Med*, *34*(14), 967-981.
- Hameed, M., Lange, K. H., Andersen, J. L., Schjerling, P., Kjaer, M., Harridge, S. D. (2004). The effect of recombinant human growth hormone and resistance training on IGF-I mRNA expression in the muscles of elderly men. *J Physiol*, *555*(Pt 1), 231-240.
- Hamilton, R. M., McKechnie, P. S., & Macfarlane, P. W. (2004). Can cardiac vagal tone be estimated from the 10-second ECG? *Int J Cardiol*, *95*(1), 109-115.
- Harber, M. P., Gallagher, P. M., Trautmann, J., & Trappe, S. W. (2002). Myosin heavy chain composition of single muscle fibers in male distance runners. *Int J Sports Med*, *23*(7), 484-488.
- Hardee, J. P., Triplett, N. T., Utter, A. C., Zwetsloot, K. A., & McBride, J. M. (2012). Effect of interrepetition rest on power output in the power clean. *J Strength Cond Res*, *26*(4), 883-889.

- Harridge, S. D. (2003). Ageing and local growth factors in muscle. *Scand J Med Sci Sports*, 13(1), 34-39.
- Harridge, S. D., Bottinelli, R., Canepari, M., Pellegrino, M. A., Reggiani, C., Esbjornsson, M. (1996). Whole-muscle and single-fibre contractile properties and myosin heavy chain isoforms in humans. *Pflugers Arch*, 432(5), 913-920.
- Harridge, S. D., Bottinelli, R., Canepari, M., Pellegrino, M., Reggiani, C., Esbjornsson, M. (1998). Sprint training, in vitro and in vivo muscle function, and myosin heavy chain expression. *J Appl Physiol*, 84(2), 442-449.
- Harridge, S. D. (2007). Plasticity of human skeletal muscle: gene expression to in vivo function. *Exp Physiol*, 92(5), 783-797.
- Harris, N. K., Cronin, J. B., & Hopkins, W. G. (2007). Power outputs of a machine squat-jump across a spectrum of loads. *J Strength Cond Res*, 21(4), 1260-1264.
- Hatfield, D. L., Kraemer, W. J., Spiering, B. A., Hakkinen, K., Volek, J. S., Shimano, T. (2006). The impact of velocity of movement on performance factors in resistance exercise. *J Strength Cond Res*, 20(4), 760-766.
- Haussinger, D. (1996). The role of cellular hydration in the regulation of cell function. *Biochem J*, 313 (3), 697-710.
- Hautala, A. J., Rankinen, T., Kiviniemi, A. M., Makikallio, T. H., Huikuri, H. V., Bouchard, C. (2006). Heart rate recovery after maximal exercise is associated with acetylcholine receptor M2 (CHRM2) gene polymorphism. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 291(1), 459-466.
- Hautala, A. J., Kiviniemi, A. M., & Tulppo, M. P. (2009). Individual responses to aerobic exercise: the role of the autonomic nervous system. *Neurosci Biobehav Rev*, 33(2), 107-115.
- Hawke, T. J., & Garry, D. J. (2001). Myogenic satellite cells: physiology to molecular biology. *J Appl Physiol*, 91(2), 534-551.
- He, Z. H., Bottinelli, R., Pellegrino, M. A., Ferenczi, M. A., & Reggiani, C. (2000). ATP consumption and efficiency of human single muscle fibers with different myosin isoform composition. *Biophys J*, 79(2), 945-961.
- Hedelin, R., Bjerle, P., & Henriksson-Larsen, K. (2001). Heart rate variability in athletes: relationship with central and peripheral performance. *Med Sci Sports Exerc*, 33(8), 1394-1398.
- Hedges, L. V., & Olkin, O. (1985). *Statistical Methods for Meta-Analysis*. Academic Press.

- Heffernan, K. S., Kelly, E. E., Collier, S. R., & Fernhall, B. (2006). Cardiac autonomic modulation during recovery from acute endurance versus resistance exercise. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*, 13(1), 80-86.
- Heffernan, K. S., Fahs, C. A., Shinsako, K. K., Jae, S. Y., & Fernhall, B. (2007). Heart rate recovery and heart rate complexity following resistance exercise training and detraining in young men. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 293(5), H3180-3186.
- Heffernan, K. S., Sosnoff, J. J., Jae, S. Y., Gates, G. J., & Fernhall, B. (2008). Acute resistance exercise reduces heart rate complexity and increases QTc interval. *Int J Sports Med*, 29(4), 289-293. doi: 10.1055/s-2007-965363
- Hellsten-Westing, Y., Norman, B., Balsom, P. D., & Sjodin, B. (1993). Decreased resting levels of adenine nucleotides in human skeletal muscle after high-intensity training. *J Appl Physiol*, 74(5), 2523-2528.
- Hellsten-Westing, Y., Sjodin, B., Richter, E. A., & Bangsbo, J. (1998). Urate uptake and lowered ATP levels in human muscle after high-intensity intermittent exercise. *Am J Physiol*, 274(4 Pt 1), 600-606.
- Henneman, E., Somjen, G., & Carpenter, D. O. (1965). Functional Significance of Cell Size in Spinal Motoneurons. *J Neurophysiol*, 28, 560-580.
- Hickson, R. C., Hidaka, K., Foster, C., Falduto, M. T., & Chatterton, R. T., Jr. (1994). Successive time courses of strength development and steroid hormone responses to heavy-resistance training. *J Appl Physiol*, 76(2), 663-670.
- Hill, A. V. (1938). The heat of shortening and the dynamics constants of muscle. *Proceedings of Royal Society London Ser. B*, , 126(843), 136-195.
- Hill, M., & Goldspink, G. (2003). Expression and splicing of the insulin-like growth factor gene in rodent muscle is associated with muscle satellite (stem) cell activation following local tissue damage. *J Physiol*, 549(2), 409-418.
- Hoffman, J. R., Im, J., Rundell, K. W., Kang, J., Nioka, S., Spiering, B. A. (2003). Effect of muscle oxygenation during resistance exercise on anabolic hormone response. *Med Sci Sports Exerc*, 35(11), 1929-1934.
- Hon, E. H., & Lee, S. T. (1965). The Fetal Electrocardiogram. 3. Display Techniques. *Am J Obstet Gynecol*, 91, 56-60.
- Hopkins, W. G. (2006). Spreadsheets for analysis of controlled trials, with adjustment for a subject characteristic. *Sportscience*, 10, 46-50.

- Hopkins, W. G., Marshall, S. W., Batterham, A. M., & Hanin, J. (2009). Progressive statistics for studies in sports medicine and exercise science. *Med Sci Sports Exerc*, 41(1), 3-13.
- Hornberger, T. A., & Chien, S. (2006). Mechanical stimuli and nutrients regulate rapamycin-sensitive signaling through distinct mechanisms in skeletal muscle. *J Cell Biochem*, 97(6), 1207-1216.
- Hunter, G. R., Seelhorst, D., & Snyder, S. (2003). Comparison of metabolic and heart rate responses to super slow vs. traditional resistance training. *J Strength Cond Res*, 17(1), 76-81.
- Huovinen, J., Kyrolainen, H., Linnamo, V., Tanskanen, M., Kinnunen, H., Hakkinen, K. (2011). Cardiac autonomic function reveals adaptation to military training. *Eur J Sport Sci*, 11(4), 231-240.
- Ide, B. N., Leme, T. C., Lopes, C. R., Moreira, A., Dechechi, C. J., Sarraipa, M. F. (2011). Time course of strength and power recovery after resistance training with different movement velocities. *J Strength Cond Res*, 25(7), 2025-2033.
- Iglesias-Soler, E., Boullosa, D. A., Carballeira, E., Sánchez-Otero, T., Mayo, X., Castro-Gacio, X. (2015). Effect of set configuration on hemodynamics and cardiac autonomic modulation after high-intensity squat exercise. *Clin Physiol Funct Imaging*, 35(4), 250-257.
- Ingebrigtsen, J., Holtermann, A., & Roeleveld, K. (2009). Effects of load and contraction velocity during three-week biceps curls training on isometric and isokinetic performance. *J Strength Cond Res*, 23(6), 1670-1676.
- Iwamoto, G. A., & Kaufman, M. P. (1987). Caudal ventrolateral medullary cells responsive to muscular contraction. *J Appl Physiol*, 62(1), 149-157.
- Iwasaki, K., Zhang, R., Zuckerman, J. H., & Levine, B. D. (2003). Dose-response relationship of the cardiovascular adaptation to endurance training in healthy adults: how much training for what benefit? *J Appl Physiol*, 95(4), 1575-1583.
- Izquierdo-Gabarren, M., González De Txábarri Expósito, R., García-Pallarés, J., Sánchez-Medina, L., De Villarreal, E. S., & Izquierdo, M. (2010). Concurrent endurance and strength training not to failure optimizes performance gains. *Med Sci Sports Exerc*, 42(6), 1191-1199.
- Izquierdo, M., González-Badillo, J. J., Hakkinen, K., Ibáñez, J., Kraemer, W. J., Altadill, A. (2006). Effect of loading on unintentional lifting velocity declines

- during single sets of repetitions to failure during upper and lower extremity muscle actions. *Int J Sports Med*, 27(9), 718-724.
- Izquierdo, M., Ibáñez, J., González-Badillo, J. J., Hakkinen, K., Ratamess, N. A., Kraemer, W. J. (2006). Differential effects of strength training leading to failure versus not to failure on hormonal responses, strength, and muscle power gains. *J Appl Physiol*, 100(5), 1647-1656.
- Izquierdo, M., Ibáñez, J., Calbet, J. A., González-Izal, M., Navarro-Amézqueta, I., Granados, C. (2009). Neuromuscular fatigue after resistance training. *Int J Sports Med*, 30(8), 614-623.
- Izquierdo, M., González-Izal, M., Navarro-Amézqueta, I., Calbet, J. A., Ibáñez, J., Malanda, A. (2011). Effects of strength training on muscle fatigue mapping from surface EMG and blood metabolites. *Med Sci Sports Exerc*, 43(2), 303-311.
- Jansson, E., Dudley, G. A., Norman, B., & Tesch, P. A. (1987). ATP and IMP in single human muscle fibres after high intensity exercise. *Clin Physiol*, 7(4), 337-345.
- Javorka, M., Zila, I., Balharek, T., & Javorka, K. (2002). Heart rate recovery after exercise: relations to heart rate variability and complexity. *Braz J Med Biol Res*, 35(8), 991-1000.
- Jezova, D., & Vigas, M. (1981). Testosterone response to exercise during blockade and stimulation of adrenergic receptors in man. *Horm Res*, 15(3), 141-147.
- Jidovtseff, B., Harris, N. K., Crielaard, J. M., & Cronin, J. B. (2011). Using the load-velocity relationship for 1RM prediction. *J Strength Cond Res*, 25(1), 267-270.
- Jones, K., Hunter, G., Fleisig, G., Escamilla, R., & Lemak, L. (1999). The effects of compensatory acceleration on upper-body strength and power in collegiate football players. *J Strength Cond Res*, 13(2), 99-105.
- Jones, K., Bishop, P., Hunter, G., & Fleisig, G. (2001). The effects of varying resistance-training loads on intermediate- and high-velocity-specific adaptations. *J Strength Cond Res*, 15(3), 349-356.
- Kadi, F., Eriksson, A., Holmner, S., Butler-Browne, G. S., & Thornell, L. E. (1999). Cellular adaptation of the trapezius muscle in strength-trained athletes. *Histochem Cell Biol*, 111(3), 189-195.
- Kanehisa, H., & Miyashita, M. (1983). Specificity of velocity in strength training. *Eur J Appl Physiol*, 52(1), 104-106.

- Kang, H. G., Costa, M. D., Priplata, A. A., Starobinets, O. V., Goldberger, A. L., Peng, C. K. (2009). Frailty and the degradation of complex balance dynamics during a dual-task protocol. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 64(12), 1304-1311.
- Karatzafieri, C., de Haan, A., Ferguson, R. A., van Mechelen, W., & Sargeant, A. J. (2001). Phosphocreatine and ATP content in human single muscle fibres before and after maximum dynamic exercise. *Pflugers Arch*, 442(3), 467-474.
- Karavirta, L., Costa, M. D., Goldberger, A. L., Tulppo, M. P., Laaksonen, D. E., Nyman, K. (2013). Heart rate dynamics after combined strength and endurance training in middle-aged women: heterogeneity of responses. *PLoS One*, 8(8), e72664.
- Karemaker, J. M., & Lie, K. I. (2000). Heart rate variability: a telltale of health or disease. *Eur Heart J*, 21(6), 435-437.
- Kawada, S., & Ishii, N. (2005). Skeletal muscle hypertrophy after chronic restriction of venous blood flow in rats. *Med Sci Sports Exerc*, 37(7), 1144-1150.
- Kayali, A. G., Young, V. R., & Goodman, M. N. (1987). Sensitivity of myofibrillar proteins to glucocorticoid-induced muscle proteolysis. *Am J Physiol*, 252(5 Pt 1), 621-626.
- Keeler, L. K., Finkelstein, L. H., Miller, W., & Fernhall, B. (2001). Early-phase adaptations of traditional-speed vs. superslow resistance training on strength and aerobic capacity in sedentary individuals. *J Strength Cond Res*, 15(3), 309-314.
- Kefaloyianni, E., Gaitanaki, C., & Beis, I. (2006). ERK1/2 and p38-MAPK signalling pathways, through MSK1, are involved in NF-kappaB transactivation during oxidative stress in skeletal myoblasts. *Cell Signal*, 18(12), 2238-2251.
- Kim, E., Dear, A., Ferguson, S. L., Seo, D., & Bemben, M. G. (2011). Effects of 4 weeks of traditional resistance training vs. superslow strength training on early phase adaptations in strength, flexibility, and aerobic capacity in college-aged women. *J Strength Cond Res*, 25(11), 3006-3013.
- Kingsley, J. D., McMillan, V., & Figueroa, A. (2010). The effects of 12 weeks of resistance exercise training on disease severity and autonomic modulation at rest and after acute leg resistance exercise in women with fibromyalgia. *Arch Phys Med Rehabil*, 91(10), 1551-1557.
- Kingsley, J. D., Hochgesang, S., Brewer, A., Buxton, E., Martinson, M., & Heidner, G. (2014). Autonomic modulation in resistance-trained individuals after acute resistance exercise. *Int J Sports Med*, 35(10), 851-856.

- Kingsley, J. D., & Figueroa, A. (2016). Acute and training effects of resistance exercise on heart rate variability. *Clin Physiol Funct Imaging*, 36(3), 179-187.
- Kiviniemi, A. M., Hautala, A. J., Kinnunen, H., & Tulppo, M. P. (2007). Endurance training guided individually by daily heart rate variability measurements. *Eur J Appl Physiol*, 101(6), 743-751.
- Kovacs, K. J. (2013). CRH: the link between hormonal-, metabolic- and behavioral responses to stress. *J Chem Neuroanat*, 54, 25-33.
- Kraemer, W. J., Noble, B. J., Clark, M. J., & Culver, B. W. (1987). Physiologic responses to heavy-resistance exercise with very short rest periods. *Int J Sports Med*, 8(4), 247-252.
- Kraemer, W. J., Marchitelli, L., Gordon, S. E., Harman, E., Dziados, J. E., Mello, R. (1990). Hormonal and growth factor responses to heavy resistance exercise protocols. *J Appl Physiol*, 69(4), 1442-1450.
- Kraemer, W. J., Gordon, S. E., Fleck, S. J., Marchitelli, L. J., Mello, R., Dziados, J. E. (1991). Endogenous anabolic hormonal and growth factor responses to heavy resistance exercise in males and females. *Int J Sports Med*, 12(2), 228-235.
- Kraemer, W. J., Fry, A. C., Warren, B. J., Stone, M. H., Fleck, S. J., Kearney, J. T. (1992). Acute hormonal responses in elite junior weightlifters. *Int J Sports Med*, 13(2), 103-109.
- Kraemer, W. J., Dziados, J. E., Marchitelli, L. J., Gordon, S. E., Harman, E. A., Mello, R. (1993). Effects of different heavy-resistance exercise protocols on plasma beta-endorphin concentrations. *J Appl Physiol*, 74(1), 450-459.
- Kraemer, W. J., Fleck, S. J., Dziados, J. E., Harman, E. A., Marchitelli, L. J., Gordon, S. E. (1993). Changes in hormonal concentrations after different heavy-resistance exercise protocols in women. *J Appl Physiol*, 75(2), 594-604.
- Kraemer, W. J., Aguilera, B. A., Terada, M., Newton, R. U., Lynch, J. M., Rosendaal, G. (1995). Responses of IGF-I to endogenous increases in growth hormone after heavy-resistance exercise. *J Appl Physiol*, 79(4), 1310-1315.
- Kraemer, W. J., Patton, J. F., Gordon, S. E., Harman, E. A., Deschenes, M. R., Reynolds, K. (1995). Compatibility of high-intensity strength and endurance training on hormonal and skeletal muscle adaptations. *J Appl Physiol*, 78(3), 976-989.

- Kraemer, W. J., Volek, J. S., Bush, J. A., Putukian, M., & Sebastianelli, W. J. (1998). Hormonal responses to consecutive days of heavy-resistance exercise with or without nutritional supplementation. *J Appl Physiol*, *85*(4), 1544-1555.
- Kraemer, W. J., Fleck, S. J., Maresh, C. M., Ratamess, N. A., Gordon, S. E., Goetz, K. L. (1999). Acute hormonal responses to a single bout of heavy resistance exercise in trained power lifters and untrained men. *Can J Appl Physiol*, *24*(6), 524-537.
- Kraemer, W. J., & Ratamess, N. A. (2004). Fundamentals of resistance training: progression and exercise prescription. *Med Sci Sports Exerc*, *36*(4), 674-688.
- Kraemer, W. J., & Ratamess, N. A. (2005). Hormonal responses and adaptations to resistance exercise and training. *Sports Med*, *35*(4), 339-361.
- Kramer, H. F., & Goodyear, L. J. (2007). Exercise, MAPK, and NF-kappaB signaling in skeletal muscle. *J Appl Physiol*, *103*(1), 388-395.
- Krieger, J. W. (2010). Single vs. multiple sets of resistance exercise for muscle hypertrophy: a meta-analysis. *J Strength Cond Res*, *24*(4), 1150-1159.
- Kristal-Boneh, E., Raifel, M., Froom, P., & Ribak, J. (1995). Heart rate variability in health and disease. *Scand J Work Environ Health*, *21*(2), 85-95.
- Kubota, A., Sakuraba, K., Sawaki, K., Sumide, T., & Tamura, Y. (2008). Prevention of disuse muscular weakness by restriction of blood flow. *Med Sci Sports Exerc*, *40*(3), 529-534.
- Kuipers, H. (1996). How much is too much? Performance aspects of overtraining. *Res Q Exerc Sport*, *67*(3), S65-69.
- Kuipers, H. (1998). Training and overtraining: an introduction. *Med Sci Sports Exerc*, *30*(7), 1137-1139.
- Kuusela, T. A., Jartti, T. T., Tahvanainen, K. U., & Kaila, T. J. (2002). Nonlinear methods of biosignal analysis in assessing terbutaline-induced heart rate and blood pressure changes. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, *282*(2), 773-783.
- Kvorning, T., Andersen, M., Brixen, K., & Madsen, K. (2006). Suppression of endogenous testosterone production attenuates the response to strength training: a randomized, placebo-controlled, and blinded intervention study. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, *291*(6), 1325-1332.
- Laemmli, U. K. (1970). Cleavage of structural proteins during the assembly of the head of bacteriophage T4. *Nature*, *227*(5259), 680-685.

- Lange, K. H., Andersen, J. L., Beyer, N., Isaksson, F., Larsson, B., Rasmussen, M. H. (2002). GH administration changes myosin heavy chain isoforms in skeletal muscle but does not augment muscle strength or hypertrophy, either alone or combined with resistance exercise training in healthy elderly men. *J Clin Endocrinol Metab*, 87(2), 513-523.
- Larsson, B., Andersen, J. L., Kadi, F., Bjork, J., & Gerdle, B. (2002). Myosin heavy chain isoforms influence surface EMG parameters: a study of the trapezius muscle in cleaners with and without myalgia and in healthy teachers. *Eur J Appl Physiol*, 87(6), 481-488.
- Laurentino, G. C., Ugrinowitsch, C., Roschel, H., Aoki, M. S., Soares, A. G., Neves, M., Jr. (2012). Strength training with blood flow restriction diminishes myostatin gene expression. *Med Sci Sports Exerc*, 44(3), 406-412.
- Lawton, T., Cronin, J., Drinkwater, E., Lindsell, R., & Pyne, D. (2004). The effect of continuous repetition training and intra-set rest training on bench press strength and power. *J Sports Med Phys Fitness*, 44(4), 361-367.
- Lee, R. C., Wang, Z., Heo, M., Ross, R., Janssen, I., & Heymsfield, S. B. (2000). Total-body skeletal muscle mass: development and cross-validation of anthropometric prediction models. *Am J Clin Nutr*, 72(3), 796-803.
- Lepoluoto, A., Nino, J., Tahvanainen, K., Ylitalo, R., Kuusela, T., Kahonen, M. (2005). Propranolol increases the complexity of heart rate fluctuations--a mode of antiarrhythmic action? *Int J Clin Pharmacol Ther*, 43(2), 101-108.
- Lima, A. H., Forjaz, C. L., Silva, G. Q., Meneses, A. L., Silva, A. J., & Ritti-Dias, R. M. (2011). Acute effect of resistance exercise intensity in cardiac autonomic modulation after exercise. *Arq Bras Cardiol*, 96(6), 498-503.
- Linnamo, V., Pakarinen, A., Komi, P. V., Kraemer, W. J., & Hakkinen, K. (2005). Acute hormonal responses to submaximal and maximal heavy resistance and explosive exercises in men and women. *J Strength Cond Res*, 19(3), 566-571.
- Lipsitz, L. A. (1995). Age-related changes in the "complexity" of cardiovascular dynamics: A potential marker of vulnerability to disease. *Chaos*, 5(1), 102-109.
- Loebel, C. C., & Kraemer, W. J. (1998). Testosterone and Resistance Exercise in Men. *J Strength Cond Res*, 12(1), 57-63.
- López-Segovia, M., Palao Andres, J. M., & González-Badillo, J. J. (2010). Effect of 4 months of training on aerobic power, strength, and acceleration in two under-19 soccer teams. *J Strength Cond Res*, 24(10), 2705-2714.

- Loturco, I., Pereira, L. A., Cal Abad, C. C., Gil, S., Kitamura, K., Kobal, R. (2015). Using the Bar-Velocity to Predict the Maximum Dynamic Strength in the Half-Squat Exercise. *Int J Sports Physiol Perform*. [Epub Ahead of Print].
- Lu, S. S., Lau, C. P., Tung, Y. F., Huang, S. W., Chen, Y. H., Shih, H. C. (1997). Lactate and the effects of exercise on testosterone secretion: evidence for the involvement of a cAMP-mediated mechanism. *Med Sci Sports Exerc*, 29(8), 1048-1054.
- Luger, A., Watschinger, B., Deuster, P., Svoboda, T., Clodi, M., & Chrousos, G. P. (1992). Plasma growth hormone and prolactin responses to graded levels of acute exercise and to a lactate infusion. *Neuroendocrinology*, 56(1), 112-117.
- MacDougall, J. D., Elder, G. C., Sale, D. G., Moroz, J. R., & Sutton, J. R. (1980). Effects of strength training and immobilization on human muscle fibres. *Eur J Appl Physiol*, 43(1), 25-34.
- MacDougall, J. D., Sale, D. G., Elder, G. C., & Sutton, J. R. (1982). Muscle ultrastructural characteristics of elite powerlifters and bodybuilders. *Eur J Appl Physiol*, 48(1), 117-126.
- MacDougall, J. D., Sale, D. G., Alway, S. E., & Sutton, J. R. (1984). Muscle fiber number in biceps brachii in bodybuilders and control subjects. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol*, 57(5), 1399-1403.
- MacLean, D. A., Graham, T. E., & Saltin, B. (1994). Branched-chain amino acids augment ammonia metabolism while attenuating protein breakdown during exercise. *Am J Physiol*, 267(6 Pt 1), 1010-1022.
- Machado-Vidotti, H. G., Mendes, R. G., Simoes, R. P., Castello-Simoes, V., Catai, A. M., & Borghi-Silva, A. (2014). Cardiac autonomic responses during upper versus lower limb resistance exercise in healthy elderly men. *Braz J Phys Ther*, 18(1), 9-18.
- Magal, M., Dumke, C. L., Urbiztondo, Z. G., Cavill, M. J., Triplett, N. T., Quindry, J. C. (2010). Relationship between serum creatine kinase activity following exercise-induced muscle damage and muscle fibre composition. *J Sports Sci*, 28(3), 257-266.
- Manzi, V., Castagna, C., Padua, E., Lombardo, M., D'Ottavio, S., Massaro, M. (2009). Dose-response relationship of autonomic nervous system responses to individualized training impulse in marathon runners. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 296(6), 1733-1740.

- Marini, M., & Veicsteinas, A. (2010). The exercised skeletal muscle: a review. *European Journal Translational Myology - Myology Reviews* 20(3), 105-120.
- Marshall, P. W., McEwen, M., & Robbins, D. W. (2011). Strength and neuromuscular adaptation following one, four, and eight sets of high intensity resistance exercise in trained males. *Eur J Appl Physiol*, 111(12), 3007-3016.
- Martineau, L. C., & Gardiner, P. F. (2001). Insight into skeletal muscle mechanotransduction: MAPK activation is quantitatively related to tension. *J Appl Physiol*, 91(2), 693-702.
- Mazzeo, R. S. (1991). Catecholamine responses to acute and chronic exercise. *Med Sci Sports Exerc*, 23(7), 839-845.
- Mazzetti, S., Douglass, M., Yocum, A., & Harber, M. (2007). Effect of explosive versus slow contractions and exercise intensity on energy expenditure. *Med Sci Sports Exerc*, 39(8), 1291-1301.
- McBride, J. M., Triplett-McBride, T., Davie, A., & Newton, R. U. (2002). The effect of heavy- vs. light-load jump squats on the development of strength, power, and speed. *J Strength Cond Res*, 16(1), 75-82.
- McCall, G. E., Byrnes, W. C., Fleck, S. J., Dickinson, A., & Kraemer, W. J. (1999). Acute and chronic hormonal responses to resistance training designed to promote muscle hypertrophy. *Can J Appl Physiol*, 24(1), 96-107.
- McCarter, J., Shaw, M. A., Winer, L. A., & Baumann, G. (1990). The 20,000 Da variant of human growth hormone does not bind to growth hormone receptors in human liver. *Mol Cell Endocrinol*, 73(1), 11-14.
- McCartney, N., Spriet, L. L., Heigenhauser, G. J., Kowalchuk, J. M., Sutton, J. R., & Jones, N. L. (1986). Muscle power and metabolism in maximal intermittent exercise. *J Appl Physiol*, 60(4), 1164-1169.
- McCartney, N. (1999). Acute responses to resistance training and safety. *Med Sci Sports Exerc*, 31(1), 31-37.
- McCaulley, G. O., McBride, J. M., Cormie, P., Hudson, M. B., Nuzzo, J. L., Quindry, J. C. (2009). Acute hormonal and neuromuscular responses to hypertrophy, strength and power type resistance exercise. *Eur J Appl Physiol*, 105(5), 695-704.
- McGuigan, M. R., Wright, G. A., & Fleck, S. J. (2012). Strength training for athletes: does it really help sports performance? *Int J Sports Physiol Perform*, 7(1), 2-5.

- Meeusen, R., & De Meirleir, K. (1995). Exercise and brain neurotransmission. *Sports Med*, 20(3), 160-188.
- Melanson, E. L. (2000). Resting heart rate variability in men varying in habitual physical activity. *Med Sci Sports Exerc*, 32(11), 1894-1901.
- Metzger, J. M., & Moss, R. L. (1990). pH modulation of the kinetics of a Ca²⁺-sensitive cross-bridge state transition in mammalian single skeletal muscle fibres. *J Physiol*, 428, 751-764.
- Metzger, J. M. (1996). Effects of phosphate and ADP on shortening velocity during maximal and submaximal calcium activation of the thin filament in skeletal muscle fibers. *Biophys J*, 70(1), 409-417.
- Michel, R. N., Dunn, S. E., & Chin, E. R. (2004). Calcineurin and skeletal muscle growth. *Proc Nutr Soc*, 63(2), 341-349.
- Miller, M. S., Bedrin, N. G., Ades, P. A., Palmer, B. M., & Toth, M. J. (2015). Molecular determinants of force production in human skeletal muscle fibers: effects of myosin isoform expression and cross-sectional area. *Am J Physiol Cell Physiol*, 308(6), 473-484.
- Miranda, H., Fleck, S. J., Simao, R., Barreto, A. C., Dantas, E. H., & Novaes, J. (2007). Effect of two different rest period lengths on the number of repetitions performed during resistance training. *J Strength Cond Res*, 21(4), 1032-1036.
- Mitchell, C. J., Churchward-Venne, T. A., West, D. W., Burd, N. A., Breen, L., Baker, S. K. (2012). Resistance exercise load does not determine training-mediated hypertrophic gains in young men. *J Appl Physiol*, 113(1), 71-77.
- Miyazaki, M., McCarthy, J. J., Fedele, M. J., & Esser, K. A. (2011). Early activation of mTORC1 signalling in response to mechanical overload is independent of phosphoinositide 3-kinase/Akt signalling. *J Physiol*, 589(7), 1831-1846.
- Mogensen, M., Bagger, M., Pedersen, P. K., Fernstrom, M., & Sahlin, K. (2006). Cycling efficiency in humans is related to low UCP3 content and to type I fibres but not to mitochondrial efficiency. *J Physiol*, 571(3), 669-681.
- Montano, N., Ruscone, T. G., Porta, A., Lombardi, F., Pagani, M., & Malliani, A. (1994). Power spectrum analysis of heart rate variability to assess the changes in sympathovagal balance during graded orthostatic tilt. *Circulation*, 90(4), 1826-1831.

- Morrissey, M. C., Harman, E. A., Frykman, P. N., & Han, K. H. (1998). Early phase differential effects of slow and fast barbell squat training. *Am J Sports Med*, 26(2), 221-230.
- Moss, F. P., & Leblond, C. P. (1970). Nature of dividing nuclei in skeletal muscle of growing rats. *J Cell Biol*, 44(2), 459-462.
- Mourot, L., Bouhaddi, M., Tordi, N., Rouillon, J. D., & Regnard, J. (2004). Short- and long-term effects of a single bout of exercise on heart rate variability: comparison between constant and interval training exercises. *Eur J Appl Physiol*, 92(4-5), 508-517.
- Munn, J., Herbert, R. D., Hancock, M. J., & Gandevia, S. C. (2005). Resistance training for strength: effect of number of sets and contraction speed. *Med Sci Sports Exerc*, 37(9), 1622-1626.
- Murphy, R. M., Stephenson, D. G., & Lamb, G. D. (2004). Effect of creatine on contractile force and sensitivity in mechanically skinned single fibers from rat skeletal muscle. *Am J Physiol Cell Physiol*, 287(6), 1589-1595.
- Nakamaru, Y., & Schwartz, A. (1972). The influence of hydrogen ion concentration on calcium binding and release by skeletal muscle sarcoplasmic reticulum. *J Gen Physiol*, 59(1), 22-32.
- Neils, C. M., Udermann, B. E., Brice, G. A., Winchester, J. B., & McGuigan, M. R. (2005). Influence of contraction velocity in untrained individuals over the initial early phase of resistance training. *J Strength Cond Res*, 19(4), 883-887.
- Nicol, C., Kuitunen, S., Kyrolainen, H., Avela, J., & Komi, P. V. (2003). Effects of long- and short-term fatiguing stretch-shortening cycle exercises on reflex EMG and force of the tendon-muscle complex. *Eur J Appl Physiol*, 90(5-6), 470-479.
- Nocella, M., Colombini, B., Benelli, G., Cecchi, G., Bagni, M. A., & Bruton, J. (2011). Force decline during fatigue is due to both a decrease in the force per individual cross-bridge and the number of cross-bridges. *J Physiol*, 589(13), 3371-3381.
- Ostrowski, K. J., Wilson, G. J., Weatherby, R., Murphy, P. W., & Lyttle, A. D. (1997). The Effect of Weight Training Volume on Hormonal Output and Muscular Size and Function. *J Strength Cond Res*, 11(3), 148-154.
- Padulo, J., Mignogna, P., Mignardi, S., Tonni, F., & D'Ottavio, S. (2012). Effect of different pushing speeds on bench press. *Int J Sports Med*, 33(5), 376-380.
- Pagani, M., Montano, N., Porta, A., Malliani, A., Abboud, F. M., Birkett, C. (1997). Relationship between spectral components of cardiovascular variabilities and

- direct measures of muscle sympathetic nerve activity in humans. *Circulation*, 95(6), 1441-1448.
- Palmieri, G. A. (1987). Weight training and repetition speed. *J Appl Sports Sci Res*, 1(2), 36-38.
- Pallarés, J. G., Sánchez-Medina, L., Pérez, C. E., De La Cruz-Sánchez, E., & Mora-Rodríguez, R. (2014). Imposing a pause between the eccentric and concentric phases increases the reliability of isoinertial strength assessments. *J Sports Sci*, 32(12), 1165-1175.
- Pareja-Blanco, F., Rodríguez-Rosell, D., Sánchez-Medina, L., Gorostiaga, E. M., & González-Badillo, J. J. (2014). Effect of movement velocity during resistance training on neuromuscular performance. *Int J Sports Med*, 35(11), 916-924.
- Pareja-Blanco, F., Rodríguez-Rosell, D., Sánchez-Medina, L., Ribas-Serna, J., López-López, C., Mora-Custodio, R. (2016). Acute and delayed response to resistance exercise leading or not leading to muscle failure. *Clin Physiol Funct Imaging*. [Epub Ahead of Print].
- Paul, A. C., & Rosenthal, N. (2002). Different modes of hypertrophy in skeletal muscle fibers. *J Cell Biol*, 156(4), 751-760.
- Penttila, J., Helminen, A., Jartti, T., Kuusela, T., Huikuri, H. V., Tulppo, M. P. (2001). Time domain, geometrical and frequency domain analysis of cardiac vagal outflow: effects of various respiratory patterns. *Clin Physiol*, 21(3), 365-376.
- Penttila, J., Helminen, A., Jartti, T., Kuusela, T., Huikuri, H. V., Tulppo, M. P. (2003). Effect of cardiac vagal outflow on complexity and fractal correlation properties of heart rate dynamics. *Auton Autacoid Pharmacol*, 23(3), 173-179.
- Pereira, M. I., & Gomes, P. S. (2002). Effects of two movement velocities of isotonic exercise on gains in strength and muscular endurance. *Med Sci Sports Exerc*, 34(5), S289.
- Pereira, M. I., & Gomes, P. S. (2003). Movement velocity in resistance training. *Sports Med*, 33(6), 427-438.
- Pereira, M. I., & Gomes, P. S. (2007). Effects of isotonic resistance training at two movement velocities on strength gains. *Rev Bras Med Esporte*, 13(2), 79-83.
- Pérez-Gomez, J., Olmedillas, H., Delgado-Guerra, S., Royo, I. A., Vicente-Rodríguez, G., Ortiz, R. A. (2008). Effects of weight lifting training combined with plyometric exercises on physical fitness, body composition, and knee extension velocity during kicking in football. *Appl Physiol Nutr Metab*, 33(3), 501-510.

- Phillips, S. M. (2009). Physiologic and molecular bases of muscle hypertrophy and atrophy: impact of resistance exercise on human skeletal muscle (protein and exercise dose effects). *Appl Physiol Nutr Metab*, 34(3), 403-410.
- Pichot, V., Roche, F., Gaspoz, J. M., Enjolras, F., Antoniadis, A., Minini, P. (2000). Relation between heart rate variability and training load in middle-distance runners. *Med Sci Sports Exerc*, 32(10), 1729-1736.
- Pincus, S. M. (1991). Approximate entropy as a measure of system complexity. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 88(6), 2297-2301.
- Pitsiladis, Y. P., Strachan, A. T., Davidson, I., & Maughan, R. J. (2002). Hyperprolactinaemia during prolonged exercise in the heat: evidence for a centrally mediated component of fatigue in trained cyclists. *Exp Physiol*, 87(2), 215-226.
- Plews, D. J., Laursen, P. B., Kilding, A. E., & Buchheit, M. (2013). Evaluating training adaptation with heart-rate measures: a methodological comparison. *Int J Sports Physiol Perform*, 8(6), 688-691.
- Plews, D. J., Laursen, P. B., Stanley, J., Kilding, A. E., & Buchheit, M. (2013). Training adaptation and heart rate variability in elite endurance athletes: opening the door to effective monitoring. *Sports Med*, 43(9), 773-781.
- Porta, A., Guzzetti, S., Furlan, R., Gneocchi-Ruscione, T., Montano, N., & Malliani, A. (2007). Complexity and nonlinearity in short-term heart period variability: comparison of methods based on local nonlinear prediction. *IEEE Trans Biomed Eng*, 54(1), 94-106.
- Portier, H., Louisy, F., Laude, D., Berthelot, M., & Guezennec, C. Y. (2001). Intense endurance training on heart rate and blood pressure variability in runners. *Med Sci Sports Exerc*, 33(7), 1120-1125.
- Pyne, D. B., Boston, T., Martin, D. T., & Logan, A. (2000). Evaluation of the Lactate Pro blood lactate analyser. *Eur J Appl Physiol*, 82(1-2), 112-116.
- Raastad, T., Bjoro, T., & Hallen, J. (2000). Hormonal responses to high- and moderate-intensity strength exercise. *Eur J Appl Physiol*, 82(1-2), 121-128.
- Rassias, A. J., Holzberger, P. T., Givan, A. L., Fahrner, S. L., & Yeager, M. P. (2005). Decreased physiologic variability as a generalized response to human endotoxemia. *Crit Care Med*, 33(3), 512-519.

- Ratamess, N. A., Kraemer, W. J., Volek, J. S., Maresh, C. M., Vanheest, J. L., Sharman, M. J. (2005). Androgen receptor content following heavy resistance exercise in men. *J Steroid Biochem Mol Biol*, 93(1), 35-42.
- Ratamess, N. A., Falvo, M. J., Mangine, G. T., Hoffman, J. R., Faigenbaum, A. D., & Kang, J. (2007). The effect of rest interval length on metabolic responses to the bench press exercise. *Eur J Appl Physiol*, 100(1), 1-17.
- Ratamess, N. A., Alvar, B. A., Evetoch, T. K., Housh, T. J., Kibler, B., & Kraemer, W. J. (2009). American College of Sports Medicine position stand. Progression models in resistance training for healthy adults. *Med Sci Sports Exerc*, 41(3), 687-708.
- Rennie, M. J. (2003). Claims for the anabolic effects of growth hormone: a case of the emperor's new clothes? *Br J Sports Med*, 37(2), 100-105.
- Rezk, C. C., Marrache, R. C., Tinucci, T., Mion, D., Jr., & Forjaz, C. L. (2006). Post-resistance exercise hypotension, hemodynamics, and heart rate variability: influence of exercise intensity. *Eur J Appl Physiol*, 98(1), 105-112.
- Richens, B., & Cleather, D. J. (2014). The relationship between the number of repetitions performed at given intensities is different in endurance and strength trained athletes. *Biol Sport*, 31(2), 157-161.
- Richman, J. S., & Moorman, J. R. (2000). Physiological time-series analysis using approximate entropy and sample entropy. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 278(6), 2039-2049.
- Rodacki, A. L., Fowler, N. E., & Bennett, S. J. (2002). Vertical jump coordination: fatigue effects. *Med Sci Sports Exerc*, 34(1), 105-116.
- Rojas Vega, S., Struder, H. K., Wahrmann, B. V., Bloch, W., & Hollmann, W. (2006). Bicarbonate reduces serum prolactin increase induced by exercise to exhaustion. *Med Sci Sports Exerc*, 38(4), 675-680.
- Rojas Vega, S., Hollmann, W., & Struder, H. K. (2012). Influences of exercise and training on the circulating concentration of prolactin in humans. *J Neuroendocrinol*, 24(3), 395-402.
- Rontu, J. P., Hannula, M. I., Leskinen, S., Linnamo, V., & Salmi, J. A. (2010). One-repetition maximum bench press performance estimated with a new accelerometer method. *J Strength Cond Res*, 24(8), 2018-2025.
- Rooney, K. J., Herbert, R. D., & Balnave, R. J. (1994). Fatigue contributes to the strength training stimulus. *Med Sci Sports Exerc*, 26(9), 1160-1164.

- Roux, P. P., & Blenis, J. (2004). ERK and p38 MAPK-activated protein kinases: a family of protein kinases with diverse biological functions. *Microbiol Mol Biol Rev*, 68(2), 320-344.
- Rubin, M. R., Kraemer, W. J., Maresh, C. M., Volek, J. S., Ratamess, N. A., Vanheest, J. L. (2005). High-affinity growth hormone binding protein and acute heavy resistance exercise. *Med Sci Sports Exerc*, 37(3), 395-403.
- Sahlin, K. (1992). Metabolic factors in fatigue. *Sports Med*, 13(2), 99-107.
- Saka, T., Akova, B., Yazici, Z., Sekir, U., Gur, H., & Ozarda, Y. (2009). Difference in the magnitude of muscle damage between elbow flexors and knee extensors eccentric exercises. *J Sports Sci Med*, 8(1), 107-115.
- Sakamoto, A., & Sinclair, P. J. (2006). Effect of movement velocity on the relationship between training load and the number of repetitions of bench press. *J Strength Cond Res*, 20(3), 523-527.
- Sakamoto, A., & Sinclair, P. J. (2012). Muscle activations under varying lifting speeds and intensities during bench press. *Eur J Appl Physiol*, 112(3), 1015-1025.
- Sale, D., & MacDougall, D. (1981). Specificity in strength training: a review for the coach and athlete. *Can J Appl Sport Sci*, 6(2), 87-92.
- Sale, D. G. (1988). Neural adaptation to resistance training. *Med Sci Sports Exerc*, 20(5 Suppl), S135-145.
- Sampson, J. A., & Groeller, H. (2016). Is repetition failure critical for the development of muscle hypertrophy and strength? *Scand J Med Sci Sports*, 26(4), 375-383. doi: 10.1111/sms.12445
- Sanborn, K. B., R; Hrubby, J; Schilling, B; O'Bryant, H.S; Johnson, R.L; Hoke, T; Stone, M.E; Stone, M.H. (2000). Short-term performance effects of weight training with multiple sets not to failure vs. a single set to failure in women. *J Strength Cond Res*, 14, 328-331.
- Sánchez-Medina, L., Pérez, C. E., & González-Badillo, J. J. (2010). Importance of the propulsive phase in strength assessment. *Int J Sports Med*, 31(2), 123-129.
- Sánchez-Medina, L., García-Pallarés, J., Pérez, C. E., Fernandes, J., & González-Badillo, J. J. (2011). Estimation of relative load from mean velocity in the full squat exercise. *16th Annual Congress of the European College of Sports Science (ECSS) Liverpool, UK, July 6-9, Book of Abstracts. Editors: Tim Cable, Keith George. ISBN: 978-09568903-0-6.*

- Sánchez-Medina, L., & González-Badillo, J. J. (2011). Velocity loss as an indicator of neuromuscular fatigue during resistance training. *Med Sci Sports Exerc*, 43(9), 1725-1734.
- Sánchez-Medina, L., González-Badillo, J. J., Pérez, C. E., & Pallarés, J. G. (2014). Velocity- and power-load relationships of the bench pull vs. bench press exercises. *Int J Sports Med*, 35(3), 209-216.
- Sanchis-Moysi, J., Idoate, F., Olmedillas, H., Guadalupe-Grau, A., Alayon, S., Carreras, A. (2010). The upper extremity of the professional tennis player: muscle volumes, fiber-type distribution and muscle strength. *Scand J Med Sci Sports*, 20(3), 524-534.
- Sanchis-Moysi, J., Idoate, F., Serrano-Sánchez, J. A., Dorado, C., & Calbet, J. A. (2012). Muscle hypertrophy in prepubescent tennis players: a segmentation MRI study. *PLoS One*, 7(3), e33622.
- Sayers, B. M. (1973). Analysis of heart rate variability. *Ergonomics*, 16(1), 17-32.
- Sayers, S. P., & Gibson, K. (2010). A comparison of high-speed power training and traditional slow-speed resistance training in older men and women. *J Strength Cond Res*, 24(12), 3369-3380.
- Schilling, B. K., Falvo, M. J., & Chiu, L. Z. (2008). Force-velocity, impulse-momentum relationships: Implications for efficacy of purposefully slow resistance training. *J Sports Sci Med*, 7(2), 299-304.
- Schlattner, U., Tokarska-Schlattner, M., & Wallimann, T. (2006). Mitochondrial creatine kinase in human health and disease. *Biochim Biophys Acta*, 1762(2), 164-180.
- Schoenfeld, B. J. (2010). The mechanisms of muscle hypertrophy and their application to resistance training. *J Strength Cond Res*, 24(10), 2857-2872.
- Schoenfeld, B. J. (2013a). Is there a minimum intensity threshold for resistance training-induced hypertrophic adaptations? *Sports Med*, 43(12), 1279-1288.
- Schoenfeld, B. J. (2013b). Potential mechanisms for a role of metabolic stress in hypertrophic adaptations to resistance training. *Sports Med*, 43(3), 179-194.
- Schott, J., McCully, K., & Rutherford, O. M. (1995). The role of metabolites in strength training. II. Short versus long isometric contractions. *Eur J Appl Physiol*, 71(4), 337-341.
- Schuenke, M. D., Herman, J. R., Gliders, R. M., Hagerman, F. C., Hikida, R. S., Rana, S. R. (2012). Early-phase muscular adaptations in response to slow-speed versus

- traditional resistance-training regimens. *Eur J Appl Physiol*, 112(10), 3585-3595.
- Schumann, M., Eklund, D., Taipale, R. S., Nyman, K., Kraemer, W. J., Hakkinen, A. (2013). Acute neuromuscular and endocrine responses and recovery to single-session combined endurance and strength loadings: "order effect" in untrained young men. *J Strength Cond Res*, 27(2), 421-433.
- Serrano, A. L., Baeza-Raja, B., Perdiguero, E., Jardi, M., & Muñoz-Canoves, P. (2008). Interleukin-6 is an essential regulator of satellite cell-mediated skeletal muscle hypertrophy. *Cell Metab*, 7(1), 33-44.
- Shin, D. G., Yoo, C. S., Yi, S. H., Bae, J. H., Kim, Y. J., Park, J. S. (2006). Prediction of paroxysmal atrial fibrillation using nonlinear analysis of the R-R interval dynamics before the spontaneous onset of atrial fibrillation. *Circ J*, 70(1), 94-99.
- Shinohara, M., Kouzaki, M., Yoshihisa, T., & Fukunaga, T. (1998). Efficacy of tourniquet ischemia for strength training with low resistance. *Eur J Appl Physiol*, 77(1-2), 189-191.
- Simoës, R. P., Mendes, R. G., Castello, V., Machado, H. G., Almeida, L. B., Baldissera, V. (2010). Heart-rate variability and blood-lactate threshold interaction during progressive resistance exercise in healthy older men. *J Strength Cond Res*, 24(5), 1313-1320.
- Sinha-Hikim, I., Cornford, M., Gaytan, H., Lee, M. L., & Bhasin, S. (2006). Effects of testosterone supplementation on skeletal muscle fiber hypertrophy and satellite cells in community-dwelling older men. *J Clin Endocrinol Metab*, 91(8), 3024-3033.
- Smilios, I., Pilianidis, T., Karamouzis, M., & Tokmakidis, S. P. (2003). Hormonal responses after various resistance exercise protocols. *Med Sci Sports Exerc*, 35(4), 644-654.
- Smilios, I., Pilianidis, T., Sotiropoulos, K., Antonakis, M., & Tokmakidis, S. P. (2005). Short-term effects of selected exercise and load in contrast training on vertical jump performance. *J Strength Cond Res*, 19(1), 135-139.
- Smilios, I., Tsoukos, P., Zafeiridis, A., Spassis, A., & Tokmakidis, S. P. (2014). Hormonal responses after resistance exercise performed with maximum and submaximum movement velocities. *Appl Physiol Nutr Metab*, 39(3), 351-357.

- Smith, P. K., Krohn, R. I., Hermanson, G. T., Mallia, A. K., Gartner, F. H., Provenzano, M. D. (1985). Measurement of protein using bicinchoninic acid. *Anal Biochem*, 150(1), 76-85.
- Smith, R. C., & Rutherford, O. M. (1995). The role of metabolites in strength training. I. A comparison of eccentric and concentric contractions. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 71(4), 332-336.
- Snyder, A. C., Kuipers, H., Cheng, B., Servais, R., & Fransen, E. (1995). Overtraining following intensified training with normal muscle glycogen. *Med Sci Sports Exerc*, 27(7), 1063-1070.
- Spiering, B. A., Kraemer, W. J., Anderson, J. M., Armstrong, L. E., Nindl, B. C., Volek, J. S. (2008). Resistance exercise biology: manipulation of resistance exercise programme variables determines the responses of cellular and molecular signalling pathways. *Sports Med*, 38(7), 527-540.
- Staron, R. S., & Pette, D. (1987). The multiplicity of combinations of myosin light chains and heavy chains in histochemically typed single fibres. Rabbit soleus muscle. *Biochem J*, 243(3), 687-693.
- Staron, R. S., Malicky, E. S., Leonardi, M. J., Falkel, J. E., Hagerman, F. C., & Dudley, G. A. (1990). Muscle hypertrophy and fast fiber type conversions in heavy resistance-trained women. *Eur J Appl Physiol*, 60(1), 71-79.
- Staron, R. S., Leonardi, M. J., Karapondo, D. L., Malicky, E. S., Falkel, J. E., Hagerman, F. C. (1991). Strength and skeletal muscle adaptations in heavy-resistance-trained women after detraining and retraining. *J Appl Physiol*, 70(2), 631-640.
- Staron, R. S., & Johnson, P. (1993). Myosin polymorphism and differential expression in adult human skeletal muscle. *Comp Biochem Physiol B*, 106(3), 463-475.
- Staron, R. S., Karapondo, D. L., Kraemer, W. J., Fry, A. C., Gordon, S. E., Falkel, J. E. (1994). Skeletal muscle adaptations during early phase of heavy-resistance training in men and women. *J Appl Physiol*, 76(3), 1247-1255.
- Stathis, C. G., Zhao, S., Carey, M. F., & Snow, R. J. (1999). Purine loss after repeated sprint bouts in humans. *J Appl Physiol*, 87(6), 2037-2042.
- Stein, P. K., Domitrovich, P. P., Huikuri, H. V., & Kleiger, R. E. (2005). Traditional and nonlinear heart rate variability are each independently associated with mortality after myocardial infarction. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 16(1), 13-20.

- Suga, T., Okita, K., Morita, N., Yokota, T., Hirabayashi, K., Horiuchi, M. (2009). Intramuscular metabolism during low-intensity resistance exercise with blood flow restriction. *J Appl Physiol (1985)*, 106(4), 1119-1124.
- Suzuki, Y. J., & Ford, G. D. (1999). Redox regulation of signal transduction in cardiac and smooth muscle. *J Mol Cell Cardiol*, 31(2), 345-353.
- Taafe, D. R., Galvao, D. A., Sharman, J. E., & Coombes, J. S. (2007). Reduced central blood pressure in older adults following progressive resistance training. *J Hum Hypertens*, 21(1), 96-98.
- Takada, S., Okita, K., Suga, T., Omokawa, M., Kadoguchi, T., Sato, T. (2012). Low-intensity exercise can increase muscle mass and strength proportionally to enhanced metabolic stress under ischemic conditions. *J Appl Physiol (1985)*, 113(2), 199-205.
- Takarada, Y., Nakamura, Y., Aruga, S., Onda, T., Miyazaki, S., & Ishii, N. (2000). Rapid increase in plasma growth hormone after low-intensity resistance exercise with vascular occlusion. *J Appl Physiol*, 88(1), 61-65.
- Takarada, Y., Takazawa, H., & Ishii, N. (2000). Applications of vascular occlusion diminish disuse atrophy of knee extensor muscles. *Med Sci Sports Exerc*, 32(12), 2035-2039.
- Takarada, Y., Takazawa, H., Sato, Y., Takebayashi, S., Tanaka, Y., & Ishii, N. (2000). Effects of resistance exercise combined with moderate vascular occlusion on muscular function in humans. *J Appl Physiol*, 88(6), 2097-2106.
- Talmadge, R. J., & Roy, R. R. (1993). Electrophoretic separation of rat skeletal muscle myosin heavy-chain isoforms. *J Appl Physiol*, 75(5), 2337-2340.
- Task, F. (1996). Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Circulation*, 93(5), 1043-1065.
- Teixeira, L., Ritti-Dias, R. M., Tinucci, T., Mion Junior, D., & Forjaz, C. L. (2011). Post-concurrent exercise hemodynamics and cardiac autonomic modulation. *Eur J Appl Physiol*, 111(9), 2069-2078. -1
- Termin, A., Staron, R. S., & Pette, D. (1989). Myosin heavy chain isoforms in histochemically defined fiber types of rat muscle. *Histochemistry*, 92(6), 453-457.

- Tesch, P. A., & Larsson, L. (1982). Muscle hypertrophy in bodybuilders. *Eur J Appl Physiol*, 49(3), 301-306.
- Tesch, P. A., Thorsson, A., & Kaiser, P. (1984). Muscle capillary supply and fiber type characteristics in weight and power lifters. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol*, 56(1), 35-38.
- Tesch, P. A., Colliander, E. B., & Kaiser, P. (1986). Muscle metabolism during intense, heavy-resistance exercise. *Eur J Appl Physiol*, 55(4), 362-366.
- Tesch, P. A. (1988). Skeletal muscle adaptations consequent to long-term heavy resistance exercise. *Med Sci Sports Exerc*, 20(5 Suppl), S132-134.
- Thornton, M. K., & Potteiger, J. A. (2002). Effects of resistance exercise bouts of different intensities but equal work on EPOC. *Med Sci Sports Exerc*, 34(4), 715-722.
- Thorstensson, A., & Karlsson, J. (1976). Fatiguability and fibre composition of human skeletal muscle. *Acta Physiol Scand*, 98(3), 318-322.
- Toigo, M., & Boutellier, U. (2006). New fundamental resistance exercise determinants of molecular and cellular muscle adaptations. *Eur J Appl Physiol*, 97(6), 643-663.
- Tupling, R., Green, H., Grant, S., Burnett, M., & Ranney, D. (2000). Postcontractile force depression in humans is associated with an impairment in SR Ca(2+) pump function. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 278(1), 87-94.
- Tuzcu, V., Nas, S., Borklu, T., & Ugur, A. (2006). Decrease in the heart rate complexity prior to the onset of atrial fibrillation. *Europace*, 8(6), 398-402.
- Urhausen, A., Gabriel, H. H., & Kindermann, W. (1998). Impaired pituitary hormonal response to exhaustive exercise in overtrained endurance athletes. *Med Sci Sports Exerc*, 30(3), 407-414.
- Van Cutsem, M., Duchateau, J., & Hainaut, K. (1998). Changes in single motor unit behaviour contribute to the increase in contraction speed after dynamic training in humans. *J Physiol*, 513 (1), 295-305.
- Van de Borne, P., Montano, N., Pagani, M., Oren, R., & Somers, V. K. (1997). Absence of low-frequency variability of sympathetic nerve activity in severe heart failure. *Circulation*, 95(6), 1449-1454.
- Vandenburgh, H. H. (1987). Motion into mass: how does tension stimulate muscle growth? *Med Sci Sports Exerc*, 19(5 Suppl), S142-149.

- Velloso, C. P. (2008). Regulation of muscle mass by growth hormone and IGF-I. *Br J Pharmacol*, 154(3), 557-568.
- Verkhoshansky, Y. (1986). Fundamentals of special strength training in sport. *Livonia: Michigan Sportivny Press*.
- Vierck, J., O'Reilly, B., Hossner, K., Antonio, J., Byrne, K., Bucci, L. (2000). Satellite cell regulation following myotrauma caused by resistance exercise. *Cell Biol Int*, 24(5), 263-272.
- Vikman, S., Makikallio, T. H., Yli-Mayry, S., Pikkujamsa, S., Koivisto, A. M., Reinikainen, P. (1999). Altered complexity and correlation properties of R-R interval dynamics before the spontaneous onset of paroxysmal atrial fibrillation. *Circulation*, 100(20), 2079-2084.
- Viru, A. (1996). Postexercise recovery period: carbohydrate and protein metabolism. *Scand J Med Sci Sports*, 6(1), 2-14.
- Vissing, K., Brink, M., Lonbro, S., Sorensen, H., Overgaard, K., Danborg, K. (2008). Muscle adaptations to plyometric vs. resistance training in untrained young men. *J Strength Cond Res*, 22(6), 1799-1810.
- Von Duvillard, S. P. (2001). Exercise lactate levels: simulation and reality of aerobic and anaerobic metabolism. *Eur J Appl Physiol*, 86(1), 3-5.
- Warren, B. J., Stone, M. H., Kearney, J. T., Fleck, S. J., Johnson, R. L., Wilson, G. D. (1992). Performance measures, blood lactate and plasma ammonia as indicators of overwork in elite junior weightlifters. *Int J Sports Med*, 13(5), 372-376.
- Warren, G. L., Ingalls, C. P., Lowe, D. A., & Armstrong, R. B. (2001). Excitation-contraction uncoupling: major role in contraction-induced muscle injury. *Exerc Sport Sci Rev*, 29(2), 82-87.
- West, D. W., Burd, N. A., Tang, J. E., Moore, D. R., Staples, A. W., Holwerda, A. M. (2010). Elevations in ostensibly anabolic hormones with resistance exercise enhance neither training-induced muscle hypertrophy nor strength of the elbow flexors. *J Appl Physiol*, 108(1), 60-67.
- Westcott, W. L., Winett, R. A., Anderson, E. S., Wojcik, J. R., Loud, R. L., Cleggett, E. (2001). Effects of regular and slow speed resistance training on muscle strength. *J Sports Med Phys Fitness*, 41(2), 154-158.
- Westerblad, H., Duty, S., & Allen, D. G. (1993). Intracellular calcium concentration during low-frequency fatigue in isolated single fibers of mouse skeletal muscle. *J Appl Physiol*, 75(1), 382-388.

- Willardson, J. M. (2007). The application of training to failure in periodized multiple-set resistance exercise programs. *J Strength Cond Res*, 21(2), 628-631.
- Willardson, J. M., Emmett, J., Oliver, J. A., & Bressel, E. (2008). Effect of short-term failure versus nonfailure training on lower body muscular endurance. *Int J Sports Physiol Perform*, 3(3), 279-293.
- Wu, Z. K., Vikman, S., Laurikka, J., Pehkonen, E., Iivainen, T., Huikuri, H. V. (2005). Nonlinear heart rate variability in CABG patients and the preconditioning effect. *Eur J Cardiothorac Surg*, 28(1), 109-113.
- Yang, S. Y., & Goldspink, G. (2002). Different roles of the IGF-I Ec peptide (MGF) and mature IGF-I in myoblast proliferation and differentiation. *FEBS Lett*, 522(1-3), 156-160.
- Yarasheski, K. E., Zachweija, J. J., Angelopoulos, T. J., & Bier, D. M. (1993). Short-term growth hormone treatment does not increase muscle protein synthesis in experienced weight lifters. *J Appl Physiol*, 74(6), 3073-3076.
- Young, W. B., & Bilby, G. E. (1993). The effect of voluntary effort to influence speed of contraction on strength, muscular power, and hypertrophy development. *J Strength Cond Res*, 7(3), 172-178.
- Zafeiridis, A., Smilios, I., Considine, R. V., & Tokmakidis, S. P. (2003). Serum leptin responses after acute resistance exercise protocols. *J Appl Physiol*, 94(2), 591-597.

GLOSARIO DE ACRÓNIMOS

1RM: una Repetición Máxima

ACTH: hormona adenocorticotropa

ADH: hormona aldosterona

ADP: adenosin difosfato

Akt: proteína kinasa-B

AMP: adenosin monofosfato

AMPK: protein quinasa activada por AMP

ApEn: entropía aproximada, “Approximate Entropy”

ARNm: ácido ribonucleico mensajero

ATP: adenosin trifosfato

Ca²⁺: calcio iónico

CCI: coeficiente de correlación intraclase

CI: índice de complejidad, “complexity index”

CK: creatin quinasa

CMJ: salto vertical con contramovimiento

Cr: creatina

CSA: área de sección transversal, “cross sectional area”

CV: coeficientes de variación

DOMS: agujetas, “delayed onset muscle soreness”

DT: desviación típica

EMG: electromiografía

ERK ½: extracellular signal-regulated kinases

FIM: fuerza isométrica máxima

GH: hormona del crecimiento

GHRH: hormona liberadora de GH

HF: rango de alta frecuencia en el espectro de potencia, “high-frequency”

HRV: variabilidad de la frecuencia cardíaca, “Heart Rate Variability”

HFnu: HF normalizada

HRC: complejidad de la frecuencia cardíaca, “heart rate complexity”

HRV: variabilidad de la frecuencia cardíaca, “heart rate variability”

H⁺: hidrogenión

IGFBP-3: proteína transportadora 3 del factor de crecimiento similar a la insulina

IC: intervalo de confianza

IGF-1: somatomedina-c

IL-6: interleukina-6

IMP: inosin monofosfato

JNK: c-Jun NH₂-terminal kinase

LnrMSSD: logaritmo natural de la raíz cuadrada media de las diferencias sucesivas en intervalos RR

LF: rango de baja frecuencia en el espectro de potencia, “low-frequency”

LFF: fatiga de baja frecuencia; “low frequency fatigue”

MAPK: Mitogen-activated protein kinase

MGF: isoforma IGF-1Ec suele ser llamada “mechano growth factor”

MHC: cadenas pesadas de la miosina

mTOR: mammalian target of rapamycin

MVC: máxima contracción voluntaria, “maximal voluntary contraction”

NFAT: factor nuclear del linfocito T activado, “nuclear factor of activated T cells”

PA: ácido fosfatídico

PB: press banca

PCr: fosfocreatina

Pi: fosfato inorgánico

Post: post-ejercicio

Pre: pre-ejercicio

PRL: prolactina

rep: repeticiones realizadas en la serie

REP: Protocolos de esfuerzo realizados

RF: recto femoral

RFD: producción de fuerza por unidad de tiempo, “rate of force development”

RMN: resonancia magnética nuclear

ROS: especies reactivas de oxígeno, “reactive oxygen species”

SampEn: entropía muestral, “Sample Entropy”

SHBG: hormona sexual de globulina-ligada

SNC: sistema nervioso central

SQ: sentadilla

T10: Tiempo en recorrer 10

T20: Tiempo en recorrer 20 m

T/C: cociente testosterona/cortisol

TIM: torque isométrico máximo

TRH: hormona liberadora de tirotrópina

TUT: tiempo bajo tensión, “time under tension”

UM: unidades motoras

V100: grupo que entrenaba a la máxima velocidad posible

V₁-carga: carga de $1 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$

V50: grupo que entrenaba al 50% de la máxima velocidad posible

VBRT: entrenamiento de fuerza basado en la velocidad de ejecución, “velocity-based resistance training”

VI: Vasto intermedio

VL: músculo vasto lateral

VL20: Grupo que entrenó con una pérdida media de velocidad del 20% en cada serie

VL40: Grupo que entrenó con una pérdida media de velocidad del 40% en cada serie

VLf: rango de muy baja frecuencia en el espectro de potencia, “very low-frequency”

VM: vasto medial

VMP: velocidad medida propulsiva

VMP_c: Velocidad media con las cargas absolutas comunes en los test 1 y 2

VMP_{≥1}: Velocidad media con las cargas absolutas que podían desplazarse a $1 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ o más en el test 1 para el ejercicio de sentadilla

VMP_{<1}: Velocidad media con las cargas absolutas que podían desplazarse a menos de $1 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ en el test 1 para el ejercicio de sentadilla

VMP_{≥0.8}: Velocidad media con las cargas absolutas que podían desplazarse a $0.8 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ o más en el test 1 para el ejercicio de press de banca

VMP_{<0.8}: Velocidad media con las cargas absolutas que podían desplazarse a menos de $0.8 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ en el test 1 para el ejercicio de press de banca

VO₂max: consumo máximo de oxígeno

XRM: número de repeticiones máximas que pueden completarse con una carga submáxima determinada

%1RM: porcentaje de una repetición máxima

RELACIÓN DE TABLAS

Número	Título	Página
1	Características iniciales de los sujetos pertenecientes a ambos grupos	110
2	Distribución y orden de los esfuerzos realizados en el estudio descriptivo	119
3	Ejemplo de sesión de entrenamiento tanto para el PB como para la SQ	120
4	Características descriptivas del programa de entrenamiento realizado por los grupos V100 y V50 en el ejercicio de press banca	124
5	Características descriptivas del programa de entrenamiento realizado por los grupos V100 y V50 en el ejercicio de sentadilla	125
6	Cambios en el rendimiento en el ejercicio de press de banca desde el test 1 hasta el test 2 para cada grupo	129
7	Cambios en el rendimiento en el ejercicio de sentadilla y en los ejercicios relacionados con rendimiento físico desde el test 1 hasta el test 2 para cada grupo	130
8	Comparación de los cambios en los indicadores mecánicos de rendimiento neuromuscular tras cada uno de los protocolos de esfuerzo realizados	168
9	Concentración en sangre de los marcadores bioquímicos analizados.	170
10	Coefficientes de correlación (90% IC) describiendo las relaciones entre las variables mecánicas, concentraciones hormonales y parámetros de variabilidad de frecuencia cardíaca.	174
11	Características iniciales de los sujetos pertenecientes a ambos grupos	198
12	Características del programa de entrenamiento de fuerza basado en la velocidad realizado por ambos grupos experimentales	212
13	Cambios en el rendimiento físico tras 8 semanas de dos diferentes entrenamientos de fuerza basados en la velocidad	218
14	Cambios en el área de sección transversal (CSA) de las fibras musculares del vasto lateral usando análisis histoquímico por ATPasa y en la distribución de los tipos de fibras musculares usando análisis histoquímico por ATPasa y análisis de la composición de la isoforma de cadena pesada de miosina (MHC) tras 8 semanas de dos diferentes entrenamientos de fuerza basados en la velocidad	220

RELACIÓN DE FIGURAS

Número	Título	Página
1	Diseño del Estudio I	101
2	Imagen de la máquina multipower (Peroga, Fitness Line, Peroga, SL, Murcia)	113
3	Imagen del medidor lineal de velocidad T-Force System (Ergotech, Murcia, España)	115
4	Imagen del OptojumpNext (Microgate, Bolzano, Italia)	116
5	Imagen del Lactate Pro LT-1710 (Arkray, Japón)	117
6	Imagen del PocketChem TM BA (Arkray, Japón)	118
7	Imagen del medidor utilizado para la medición de la concentración de ácido úrico en sangre (Reflotrom, Boehringer Mannheim)	118
8	Analizadores de lactato y amonio utilizados para la medición de la fatiga metabólica	120
9	Medición de la concentración de lactato y amonio respectivamente	120
10	Extracción de sangre y análisis para la determinación de ácido úrico	121
11	Resumen del protocolo de actuación en cada uno de los esfuerzos en el diseño descriptivo	122
12	Diferencias en la pérdida de velocidad con la carga de $1 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ tras los distintos esfuerzos realizados en el ejercicio de press banca entre V100 y V50	131
13	Diferencias en la pérdida de velocidad con la carga de $1 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ tras los distintos esfuerzos realizados en el ejercicio de sentadilla entre V100 y V50	132
14	Diferencias producidas en la pérdida relativa de altura en CMJ tras los distintos esfuerzos realizados entre V100 y V50	132
15	Diferencias en la concentración de lactato tras la realización de los distintos esfuerzos programados entre V100 y V50 en el ejercicio de press banca	133
16	Diferencias en la concentración de lactato tras la realización de los distintos esfuerzos programados entre V100 y V50 en el ejercicio de sentadilla	134
17	Diferencias en la concentración de amonio tras la realización de los distintos esfuerzos programados entre V100 y V50 en el ejercicio de press banca	134
18	Diferencias en la concentración de amonio tras la realización de los distintos esfuerzos programados entre V100 y V50 en el ejercicio de sentadilla	135
19	Diferencias en la concentración de ácido úrico tras la realización de los distintos esfuerzos programados entre V100 y V50	135
20	Representación esquemática del diseño del estudio. Mediciones mecánicas, bioquímicas y de HRV/HRC en los diferentes momentos de recuperación tras el ejercicio	157
21	Realización del ejercicio de press banca con el registro de la velocidad de ejecución mediante el transductor lineal de velocidad (T-Force System, Murcia, Spain)	160
22	Extracción de sangre de la vena antecubital para el posterior análisis de la respuesta hormonal ante los diferentes esfuerzos analizados.	161
23	Ejemplo de onda RR desde 24 h previas al ejercicio a 48 h post-	163

	ejercicio e identificación de cada uno de los segmentos temporales de 3000 datos correspondientes a cada una de las fases que han sido descritas en el párrafo anterior	
24	Colocación de los electrodos para el registro de los intervalos R-R a través de un medidor de frecuencia cardíaca (Firstbeat Bodyguard, Firstbeat Technologies Ltd., Jyväskylä, Finland)	164
25	Representación esquemática de cada uno de los protocolos de esfuerzo realizados	165
26	Pérdida media de velocidad durante cada protocolo de esfuerzo en los ejercicios de press banca y sentadilla	167
27	Comportamiento en el tiempo de los tres parámetros indicadores de la variabilidad de la frecuencia cardíaca ante la realización de los diferentes protocolos de esfuerzos	172
28	Coeficientes de correlación (90% IC) describiendo las relaciones entre las respuestas inducidas por los diferentes esfuerzos en las variables de variabilidad de frecuencia cardíaca y los marcadores bioquímicos analizados	176
29	Ejecución del ejercicio de sentadilla completa	201
30	Imagen del software del medidor lineal de velocidad T-Force System (Ergotech, Murcia, España)	202
31	Imagen del medidor lineal de velocidad T-Force System (Ergotech, Murcia, España)	203
32	Extracción de las biopsias musculares	205
33	Tratamiento de la muestra muscular tras la extracción	206
34	Ejemplo de cortes transversales de las muestras de biopsias musculares extraídas del músculo vasto lateral en el que se muestra la reacción de las diferentes tipos de fibra usando análisis histoquímico de la adenosina trifosfato miofibrilar (ATPasa) tras baños de incubación con diferentes valores de pH	207
35	Ejemplo representativo de la tinción con Coomassie para la detección de la isoforma de cadena pesada de miosina (MHC) de la muestra muscular de vasto lateral del cuádriceps, separadas por la técnica SDS-PAGE	208
36	Muestra representativa de los cortes transversales de ambas piernas a nivel de la mitad del muslo obtenidos mediante resonancia magnética nuclear (RMN), marcando el contorno de los cuatro músculos que conforman el cuádriceps; vasto lateral (VL), vasto intermedio (VI), vasto medial (VM) y recto femoral (RF)	209
37	Número de repeticiones realizado en cada rango de velocidad en el ejercicio de sentadilla con las intensidades máximas de cada sesión y el número total de repeticiones realizado por cada grupo de entrenamiento con dichas intensidades	216
38	Número de repeticiones realizado en cada rango de velocidad en el ejercicio de sentadilla tanto con las intensidades máximas como las usadas para el calentamiento en cada sesión de entrenamiento, así como el número total de repeticiones realizado por cada grupo de entrenamiento	216
39	Evolución de la repetición máxima (1RM) estimada a partir de la velocidad alcanzada ante la carga más alta empleada en cada una de las sesiones de entrenamiento	219

40	Cambios en el volumen muscular tras 8 semanas de dos diferentes entrenamientos de fuerza basados en la velocidad	222
-----------	--	------------

ANEXO I

CONSENTIMIENTOS INFORMADOS

ESTUDIO I

CONSENTIMIENTO INFORMADO para los tests físicos

D.....
mayor de edad, con D.N.I. actuando en nombre propio,

DECLARO:

Que he sido informado por el Dr. Juan José González Badillo sobre las posibles consecuencias de la realización de los tests físicos de sentadilla, de saltos con cargas y sin cargas, de velocidad en 10 y 20 metros y press banca, así como de los riesgos potenciales y molestias que podrían derivarse de los mismos, a la vez que he podido realizar todas las preguntas que he considerado necesarias, respondiéndome a todas ellas de manera comprensible para mí.

También me ha informado de mi derecho a rechazar el tratamiento o revocar este consentimiento.

Por lo tanto, CONSIENTO en someterme a los protocolos indicados.

Si mi caso puede ser de utilidad científica y para tal fin se publican artículos científicos, autorizo su publicación siempre y cuando se me garantice el más absoluto respeto a mi intimidad y anonimato.

Firma del sujeto

Firma del responsable del estudio

En Sevilla, a de de 20 .

ESTUDIO II

ANEXO I: DECLARACIÓN DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo, D.,

mayor de edad, con D.N.I. nº y domicilio en

..... de (Teléf.)

declaro que:

Me ofrezco a participar como voluntario en este *Proyecto de Investigación*, habiéndome sido explicado el propósito, naturaleza, beneficios y posibles riesgos de tomar parte en el mismo.

Sé que el Dr. D. **Juan José González Badillo**, Catedrático de Universidad, en la Universidad Pablo de Olavide (UPO) de Sevilla es el Investigador Principal de este *Proyecto*, y supervisa su realización; y que en la misma también participa el doctor en Medicina y Catedrático de Universidad, Dr. D. **Juan Ribas Serna**.

y declaro que (marcar con una):

- He decidido colaborar voluntariamente en este *Proyecto*.
- Sé que, si así lo deseo, puedo dejar de colaborar en cualquier momento sin ningún problema.
- Estoy de acuerdo en que mis datos se guarden por el Investigador Principal, de forma confidencial, para su posterior análisis.
- Sé que los resultados de esta investigación, en caso de publicarse, no estarán referidos a mi persona, respetándose la confidencialidad de los mismos y mi intimidad.
- Soy consciente de las molestias y riesgos potenciales que podrían derivarse de la realización de las pruebas.
- Informaré al experimentador de cualquier malestar que sienta.
- He tenido la oportunidad de hacer preguntas.
- He leído esta información, la considero suficientemente clara, y estoy de acuerdo en participar en el *Proyecto*.
- Se me ha dado una copia de esta *Declaración de Consentimiento*.

Por tanto, y estando conforme con todo lo anterior, **otorgo mi consentimiento** firmando la presente *Declaración de Consentimiento Informado*:

En a de de

Firma.....

ESTUDIO III

CONSETIMIENTO POR ESCRITO

Título del estudio: VALORACION Y EFECTO DE LA CARGA DE DISTINTOS TIPOS DE ENTRENAMIENTO DE FUERZA A TRAVES DE LOS CAMBIOS EN FUERZA, VELOCIDAD, ESTRES METABOLICO Y HORMONAL Y ENTROPIA

Referencia del Proyecto I+D+i: DEP2011-29501

Investigador responsable del estudio: Juan José González Badillo

Responsable Médico: José Antonio López Calbet y Juan Ribas Serna

1. Yo, con DNI nº declaro bajo mi responsabilidad que he leído la Hoja de Información sobre el estudio y acepto participar de forma voluntaria en el mismo.
2. Se me ha entregado una copia de la Hoja de Información con los detalles del estudio y una copia de este consentimiento informado, fechado y firmado. Se me han explicado las características y el objetivo del estudio y los posibles beneficios y riesgos que puedo esperar. Se me ha dado tiempo y oportunidad para realizar preguntas. Todas las preguntas fueron respondidas a mi entera satisfacción.
3. Sé que se mantendrá en secreto mi identidad y que se identificará mi sangre y mis muestras de DNA con un número único.
4. Soy libre de retirarme del estudio en cualquier momento por cualquier razón y sin que tenga ningún efecto sobre mi tratamiento médico futuro.
5. Las muestras obtenidas sólo serán utilizadas con los fines descritos en la investigación y serán destruidas pasados antes del final de 2025.
6. Autorizo al equipo investigador a usar la información clínica y genética recogida con los objetivos descritos en el proyecto, entendiendo que dicha información será usada de forma anónima, es decir no se podrá vincular la información publicada en artículos o presentada en congresos con mi persona.

Punto 1.- Yo DOY mi consentimiento voluntariamente para que se me realicen los test físicos descritos en la Hoja de Información con los detalles del estudio.

Punto 2.- Yo DOY mi consentimiento voluntariamente para que se me realicen las biopsias musculares descritas en la Hoja de Información con los detalles del estudio.

Punto 3.- Yo DOY mi consentimiento voluntariamente para que se me realicen los test de absorciometría fotónica dual de rayos X descritos en la Hoja de Información

Consiento en participar voluntariamente en este estudio

Fecha:

Firma del sujeto:

Constato que he explicado las características y el objetivo del estudio y los riesgos y beneficios potenciales al sujeto cuyo nombre aparece escrito más arriba. El sujeto consiente en participar por medio de su firma fechada en persona.

Fecha: Firma del Investigador o la persona que proporciona la información y el consentimiento:

ANEXO II

PUBLICACIONES CIENTÍFICAS Y DIVULGACIÓN DE RESULTADOS

This article was downloaded by: [Universidad Pablo de Olavide]

On: 05 November 2014, At: 02:28

Publisher: Taylor & Francis

Informa Ltd Registered in England and Wales Registered Number: 1072954 Registered office: Mortimer House, 37-41 Mortimer Street, London W1T 3JH, UK



European Journal of Sport Science

Publication details, including instructions for authors and subscription information:

<http://www.tandfonline.com/loi/tejs20>

Maximal intended velocity training induces greater gains in bench press performance than deliberately slower half-velocity training

Juan José González-Badillo^a, David Rodríguez-Rosell^a, Luis Sánchez-Medina^b, Esteban M. Gorostiaga^b & Fernando Pareja-Blanco^a

^a Faculty of Sport, Pablo de Olavide University, Seville, Spain

^b Studies, Research and Sports Medicine Centre, Pamplona, Spain

Published online: 15 Apr 2014.

To cite this article: Juan José González-Badillo, David Rodríguez-Rosell, Luis Sánchez-Medina, Esteban M. Gorostiaga & Fernando Pareja-Blanco (2014) Maximal intended velocity training induces greater gains in bench press performance than deliberately slower half-velocity training, *European Journal of Sport Science*, 14:8, 772-781, DOI: [10.1080/17461391.2014.905987](http://dx.doi.org/10.1080/17461391.2014.905987)

To link to this article: <http://dx.doi.org/10.1080/17461391.2014.905987>

PLEASE SCROLL DOWN FOR ARTICLE

Taylor & Francis makes every effort to ensure the accuracy of all the information (the "Content") contained in the publications on our platform. However, Taylor & Francis, our agents, and our licensors make no representations or warranties whatsoever as to the accuracy, completeness, or suitability for any purpose of the Content. Any opinions and views expressed in this publication are the opinions and views of the authors, and are not the views of or endorsed by Taylor & Francis. The accuracy of the Content should not be relied upon and should be independently verified with primary sources of information. Taylor and Francis shall not be liable for any losses, actions, claims, proceedings, demands, costs, expenses, damages, and other liabilities whatsoever or howsoever caused arising directly or indirectly in connection with, in relation to or arising out of the use of the Content.

This article may be used for research, teaching, and private study purposes. Any substantial or systematic reproduction, redistribution, reselling, loan, sub-licensing, systematic supply, or distribution in any form to anyone is expressly forbidden. Terms & Conditions of access and use can be found at <http://www.tandfonline.com/page/terms-and-conditions>

ORIGINAL ARTICLE

Maximal intended velocity training induces greater gains in bench press performance than deliberately slower half-velocity training

JUAN JOSÉ GONZÁLEZ-BADILLO¹, DAVID RODRÍGUEZ-ROSELL¹,
LUIS SÁNCHEZ-MEDINA², ESTEBAN M. GOROSTIAGA²,
& FERNANDO PAREJA-BLANCO¹

¹Faculty of Sport, Pablo de Olavide University, Seville, Spain, ²Studies, Research and Sports Medicine Centre, Pamplona, Spain

Abstract

The purpose of this study was to compare the effect on strength gains of two isoinertial resistance training (RT) programmes that only differed in actual concentric velocity: maximal (MaxV) vs. half-maximal (HalfV) velocity. Twenty participants were assigned to a MaxV ($n = 9$) or HalfV ($n = 11$) group and trained 3 times per week during 6 weeks using the bench press (BP). Repetition velocity was controlled using a linear velocity transducer. A complementary study ($n = 10$) aimed to analyse whether the acute metabolic (blood lactate and ammonia) and mechanical response (velocity loss) was different between the MaxV and HalfV protocols used. Both groups improved strength performance from pre- to post-training, but MaxV resulted in significantly greater gains than HalfV in all variables analysed: one-repetition maximum (1RM) strength (18.2 vs. 9.7%), velocity developed against all (20.8 vs. 10.0%), light (11.5 vs. 4.5%) and heavy (36.2 vs. 17.3%) loads common to pre- and post-tests. Light and heavy loads were identified with those moved faster or slower than $0.80 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ ($\sim 60\%$ 1RM in BP). Lactate tended to be significantly higher for MaxV vs. HalfV, with no differences observed for ammonia which was within resting values. Both groups obtained the greatest improvements at the training velocities ($\leq 0.80 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$). Movement velocity can be considered a fundamental component of RT intensity, since, for a given %1RM, the velocity at which loads are lifted largely determines the resulting training effect. BP strength gains can be maximised when repetitions are performed at maximal intended velocity.

Keywords: Resistance, strength, fatigue, metabolism

Introduction

The kinematics and kinetics associated with resistance training (RT) and their interaction with other hormonal and metabolic factors appear to be key stimuli for neuromuscular adaptations to occur (Crewther, Cronin, & Keogh, 2005). Manipulation of the acute programme variables (e.g. load, number of sets and repetitions, exercise type and order, etc.) shapes the magnitude and type of physiological responses and, ultimately, the adaptations to RT (Spiering et al., 2008; Toigo & Boutellier, 2006). Movement velocity, which is dependent on both the magnitude of the load to overcome and the voluntary intent of the athlete to move that load, is another variable that may influence the adaptations consequent to RT but

whose role has not been sufficiently investigated (Pereira & Gomes, 2003; Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011).

Most of the studies examining the effect of movement velocity on neuromuscular performance were conducted on isokinetic equipment (Behm & Sale, 1993; Kanehisa & Miyashita, 1983), but surprisingly, only a few have used isoinertial exercise as the training modality. Isoinertial (constant external load) weight training is the most commonly available type of RT and generally considered the most specific to enhance sports performance (Ingebrigtsen, Holtermann, & Roeleveld, 2009; Pereira & Gomes, 2003). To our knowledge, Young and Bilby (1993) were the first to compare the effect of intentionally reducing repetition velocity

Correspondence: Fernando Pareja-Blanco, Faculty of Sport, Pablo de Olavide University, Ctra. de Utrera km 1, 41013 Seville, Spain.
E-mail: fparbla@gmail.com

vs. lifting the load at maximal velocity on strength performance, without finding a clear difference between the “fast” and “slow” training groups. A common methodological problem to many of the isoinertial studies that have analysed the effect of movement velocity on strength gains has been not equating volume and loading magnitude between the different training interventions (Fielding et al., 2002; Ingebrigtsen et al., 2009; Jones, Hunter, Fleisig, Escamilla, & Lemak, 1999; Morrissey, Harman, Frykman, & Han, 1998; Munn, Herbert, Hancock, & Gandevia, 2005; Pereira & Gomes, 2007; Young & Bilby, 1993). Another aspect worth noticing is that most isoinertial research comparing the effects of fast vs. slow velocity training on strength has used exercise sets performed to or very close to muscle failure (Fielding et al., 2002; Ingebrigtsen et al., 2009; Jones et al., 1999; Morrissey et al., 1998; Munn et al., 2005; Pereira & Gomes, 2007; Young & Bilby, 1993), which prevents following the imposed lifting cadence in the last repetitions of each set and causes these to be performed at a much slower than intended velocity, therefore tending to equalise the overall training velocities between the fast and slow groups. Furthermore, a careful examination of the cited studies (Fielding et al., 2002; Ingebrigtsen et al., 2009; Jones et al., 1999; Morrissey et al., 1998; Munn et al., 2005; Pereira & Gomes, 2007; Young & Bilby, 1993) reveals that actual repetition velocities during training were not measured or rigorously controlled.

Several studies have used blood metabolites as indicators of neuromuscular fatigue during RT (Gorostiaga et al., 2010; Izquierdo et al., 2006; Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011) or have analysed the acute effect of movement velocity on blood lactate concentration (Buitrago, Wirtz, Yue, Kleinöder, & Mester, 2012; Gentil, Oliveira, & Bottaro, 2006; Hunter, Seelhorst, & Snyder, 2003; Mazzetti, Douglass, Yocum, & Harber, 2007). To our knowledge, only Mazzetti et al. (2007) equated exercise volume and loading magnitude between at least two of the three protocols examined, so that the observed differences could be mainly attributed to movement velocity. Elevated blood ammonia during RT may indicate an imbalance between the rate of ATP utilisation and resynthesis within the contracting muscle and has been suggested to play a role in fatigue (Gorostiaga et al., 2012; Izquierdo et al., 2009; Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011); however, the acute effect of movement velocity on this metabolite has not been clearly established.

The present investigation was designed in an attempt to clarify the influence of repetition velocity on the gains in strength consequent to isoinertial RT. Two separate studies were undertaken. *Study I*

compared the effect of two distinct RT interventions on strength gains using movement velocity as the independent variable. Two groups that only differed in actual repetition velocity (and consequently in time under tension, TUT): maximal intended velocity (MaxV) vs. half-maximal velocity (HalfV) trained three times per week for 6 weeks using the bench press (BP) exercise, while the remaining programme variables (number of sets and repetitions, inter-set rests and loading magnitude) were kept identical. *Study II* was a complementary study that aimed to analyse whether the acute metabolic (blood lactate and ammonia) and mechanical response (velocity loss) was different between the type of MaxV and HalfV protocols previously used in *Study I*.

Methods

Participants

Twenty-four men volunteered to participate in *Study I*. Of these participants, only 20 successfully completed the entire study (mean \pm s: age 21.9 ± 2.9 years, height 1.77 ± 0.08 m, body mass 70.9 ± 8.0 kg). Ten additional participants (25.3 ± 3.4 years, 1.77 ± 0.08 m, body mass 75.2 ± 8.7 kg) took part in *Study II*. Participants were physically active sport science students with 2–4 years of recreational RT experience in the BP exercise. After being informed about the purpose, procedures and potential risks of the investigation, participants gave their voluntary written consent. No physical limitations or musculoskeletal injuries that could affect training were found after a medical examination. The investigation was conducted in accordance with the Declaration of Helsinki and approved by the Ethics Committee of Pablo de Olavide University.

Study I

Four preliminary familiarisation sessions were undertaken with the purpose of emphasising proper execution technique and getting participants accustomed to both types of maximal velocity and HalfV lifts. Several practice sets at different target velocities were performed while receiving immediate velocity feedback. Based upon pre-test 1RM strength performance, participants were allocated to one of the two groups following an ABBA counterbalancing sequence: MaxV ($n = 9$) or HalfV ($n = 11$). The only difference in the RT programme between groups was the actual velocity at which loads were lifted: maximal intended concentric velocity for MaxV vs. an intentional half-maximal concentric velocity for HalfV. Both groups trained three times per week, on

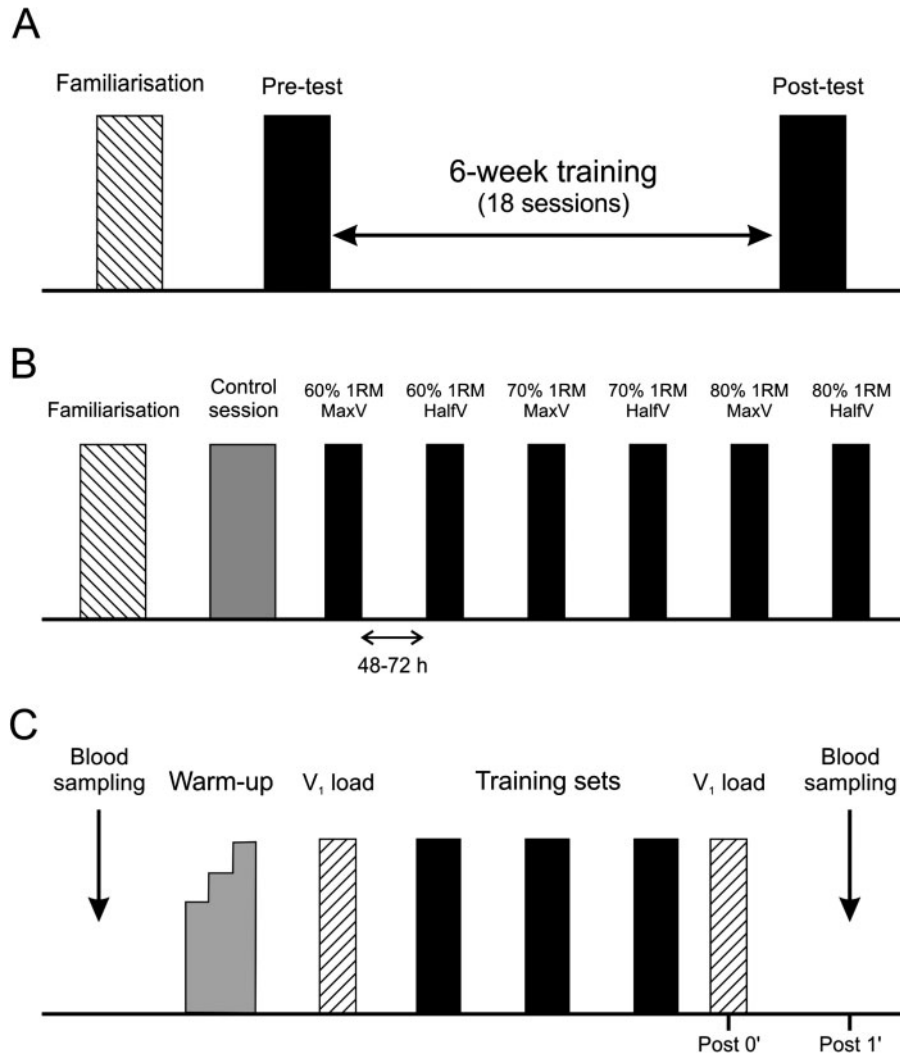


Figure 1. Schematic timeline of study design: (a) *Study I*, 6 week MaxV vs. HalfV training interventions ($n = 20$); (b) *Study II*, descriptive study of the acute response to six different RT protocols ($n = 10$); (c) Scheme of each RT protocol in *Study II*. Studies *I* and *II* were performed 3 weeks apart using a different sample of participants.

non-consecutive days, for a period of 6 weeks using only the BP exercise (Figure 1a).

RT programme. Descriptive characteristics are presented in Table I. All testing and training sessions were performed using a Smith machine (Peroga Fitness, Murcia, Spain). Magnitude of training loads (percent of one-repetition maximum, %1RM), number of sets and repetitions and inter-set recoveries (3 min) were kept identical for both groups in each training session. Relative loads for each session were determined from the load-velocity relationship for the BP, since it has been shown that there exists a very close relationship between %1RM and mean velocity in this exercise (González-Badillo & Sánchez-Medina, 2010; Sánchez-Medina, González-Badillo, Pérez, & Pallarés, 2014). Thus, a target mean propulsive velocity (MPV) to be attained in the first (usually the fastest) repetition of the first set of

each session was used as an estimation of %1RM, as follows: $0.79 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ (~60%RM), $0.70 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ (~65%RM), $0.62 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ (~70%RM), $0.55 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ (~75%RM), $0.47 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ (~80%RM). Both groups performed a maximal intended concentric velocity repetition (reference rep) at the end of their respective warm-up to ensure that the absolute load (kg) to be used precisely corresponded ($\pm 0.03 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$) to the velocity associated with the %1RM intended for that session. If this was not the case, the load was individually adjusted until it matched the target MPV. The MaxV group performed all repetitions at maximal intended concentric velocity, whereas participants in the HalfV group were required to intentionally reduce concentric velocity so that it corresponded to half the target MPV established for each training session. This was accomplished by using a linear velocity transducer. A computer screen placed in front of the participants allowed them to

Table I. *Study I*. Descriptive characteristics of the BP training programme performed by the MaxV and HalfV groups

<i>Scheduled</i>	Wk 1	Wk 2	Wk 3	Wk 4	Wk 5	Wk 6	
Sets × Reps	3 × 6 3 × 6 3 × 8	3 × 5 3 × 5 3 × 6	3 × 5 3 × 5 3 × 6	4 × 3 4 × 3 3 × 4	4 × 3 4 × 3 3 × 4	3 × 2 4 × 2 3 × 3	
Target MPV (m·s ⁻¹)	0.79 (60% 1RM)	0.70 (65% 1RM)	0.62 (70% 1RM)	0.55 (75% 1RM)	0.55 (75% 1RM)	0.47 (80% 1RM)	
<i>Actually performed</i>							<i>Overall</i>
Reference rep's MPV (m·s ⁻¹)							
MaxV	0.79 ± 0.07 (60 ± 4% 1RM)	0.70 ± 0.04 (65 ± 3% 1RM)	0.64 ± 0.02 (69 ± 1% 1RM)	0.57 ± 0.04 (73 ± 3% 1RM)	0.57 ± 0.03 (73 ± 2% 1RM)	0.49 ± 0.02 (78 ± 2% 1RM)	0.63 ± 0.01 (69 ± 1% 1RM)
HalfV	0.78 ± 0.06 (60 ± 3% 1RM)	0.71 ± 0.04 (64 ± 2% 1RM)	0.65 ± 0.02 (68 ± 1% 1RM)	0.56 ± 0.03 (74 ± 2% 1RM)	0.55 ± 0.03 (74 ± 2% 1RM)	0.49 ± 0.03 (78 ± 2% 1RM)	0.62 ± 0.02 (70 ± 1% 1RM)
MPV all reps (m·s ⁻¹)							
MaxV	0.71 ± 0.07	0.62 ± 0.06	0.55 ± 0.07	0.51 ± 0.05	0.50 ± 0.05	0.44 ± 0.04	0.58 ± 0.06*
HalfV	0.40 ± 0.04	0.35 ± 0.03	0.31 ± 0.02	0.27 ± 0.02	0.27 ± 0.02	0.24 ± 0.01	0.32 ± 0.03
TUT all reps (s)							
MaxV	41.4 ± 3.7	37.4 ± 7.9	44.9 ± 4.7	36.4 ± 2.5	35.8 ± 6.4	26.9 ± 3.1	222.8 ± 21.4*
HalfV	68.5 ± 3.9	59.1 ± 7.7	68.3 ± 9.5	60.9 ± 3.8	61.1 ± 3.5	42.8 ± 2.1	360.9 ± 19.2

Data are mean ± SD.

MaxV, maximal concentric velocity ($n = 9$); HalfV, half-maximal concentric velocity ($n = 11$); TUT, time under tension (concentric only); MPV: mean propulsive velocity; reps, repetitions; Wk, week; subjects trained three sessions per wk; reference rep, MaxV repetition performed at the end of each session's warm-up to ensure that the load (kg) to be used matched the velocity associated with the intended %1RM.

Significant differences between MaxV and HalfV in mean overall values: * $P < 0.001$.

receive auditory and visual velocity feedback in real-time. The eccentric phases of each repetition were performed at a controlled velocity ($\sim 0.30\text{--}0.50\text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$). Sessions took place under supervision of the investigators, at the same time of day ($\pm 1\text{ h}$) for each participant and under constant environmental conditions (20°C , 60% humidity). Participants were required not to engage in any other type of strenuous physical activity, training or sports competition for the duration of the investigation.

Testing procedures. Strength performance was assessed pre- and post-training using a progressive loading test for the individual load-velocity relationship and 1RM strength determination in the BP exercise. Unlike the eccentric phase that was performed at a controlled velocity, participants were required to always execute the concentric phase in an explosive manner, at maximal velocity. Warm-up consisted of 5 min of upper-body joint mobilisation exercises, followed by two sets of 8 and 6 repetitions (3-min rests) with loads of 20 and 30 kg, respectively. The exact same warm-up and progression of loads up to the 1RM was repeated in the post-test for each participant. After the warm-up, the initial load was set at 20 kg and progressively increased by 10 kg until the attained MPV was $<0.5\text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$. Thereafter, each load was individually adjusted with smaller increments so that 1RM could be precisely determined. Three repetitions were executed for light ($\leq 50\%$ 1RM), two for medium (50–80% 1RM) and only one for the heaviest loads ($>80\%$ 1RM). Inter-set rests ranged from 3 (light) to 5 min (heavy loads). The best repetition at each load, according to the criteria of fastest MPV, was considered for analysis. In addition to 1RM strength, three other variables derived from this test were analysed: (1) average MPV attained against all absolute loads common to pre- and post-tests (AV), calculated as the average value of the fastest MPV attained at each absolute load lifted in the pre- and post-tests (the same progression of increasing absolute loads was used in both tests); (2) average MPV attained against absolute loads common to both tests that were lifted faster than $0.8\text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ ($AV > 0.8$); and (3) average MPV attained against absolute loads common to both tests that were lifted slower than $0.8\text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ ($AV < 0.8$). These outcome variables were chosen in an attempt to analyse the extent to which the distinct training interventions affected the different parts of the load-velocity relationship (i.e. velocity developed against light vs. heavy loads). A dynamic measurement system (T-Force System, Ergotech, Murcia, Spain), which consists of a linear velocity transducer interfaced to a computer by a 14-bit analogue-to-digital data acquisition board and custom software, provided auditory and visual velocity feedback in real-

time. Velocity was sampled at 1,000 Hz and smoothed using a 4th order low-pass *Butterworth* filter with no phase shift and a 10 Hz cut-off frequency. Reliability has been reported elsewhere (Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011). Reported velocities correspond to the mean velocity of the propulsive phase of each repetition (Sánchez-Medina, Pérez, & González-Badillo, 2010). TUT was calculated as the sum of the concentric duration of every repetition.

Study II

Following familiarisation and a progressive test identical to the one described for *Study I*, each participant undertook six RT sessions separated by 48–72 h during a 3-week period, in the following order: 3×8 rep with $\sim 60\%$ 1RM at MaxV ($0.79\text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$), 3×8 rep $\sim 60\%$ 1RM at HalfV ($0.40\text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$), 3×6 rep $\sim 70\%$ 1RM at MaxV ($0.62\text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$), 3×6 rep $\sim 70\%$ 1RM at HalfV ($0.31\text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$), 3×3 rep $\sim 80\%$ 1RM at MaxV ($0.47\text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$) and 3×3 rep $\sim 80\%$ 1RM at HalfV ($0.24\text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$), using 3-min inter-set rests. Sessions were performed at the same time of day ($\pm 1\text{ h}$), following a standardised warm-up protocol and using the same absolute loads and number of sets and reps for each participant (Figure 1b).

Whole capillary blood samples were collected from a hyperemised earlobe pre-exercise as well as 1-min post-exercise to analyse lactate and ammonia concentrations. The Lactate Pro LT-1710 (Arkay, Japan) portable analyser was used for lactate measurements. Ammonia was measured using PocketChem BA PA-4130 (Menarini, Italy). Analysers were calibrated according to each manufacturer's specifications. In order to quantify the extent of neuromuscular fatigue induced by each protocol, we examined the pre-post exercise percent change in velocity attained against the individually determined load that elicited a $\sim 1.00\text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ MPV (V_1) in a non-fatigued state, as described elsewhere (Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011). At the end of the warm-up, and again $\sim 70\text{ s}$ following each exercise protocol (after blood sampling), each participant performed three repetitions against the V_1 load and the average value was registered (Figure 1c).

Statistical analyses

Values are reported as mean \pm standard deviation (s). Statistical significance was established at the $P < 0.05$ level. *Study I*. Homogeneity of variance across groups (MaxV vs. HalfV) was verified using the *Levene's* test. Independent-sample *t*-tests were conducted to examine inter-group differences at

pre-training (Pre) whereas related-sample *t*-tests were used to analyse intra-group changes between pre- and post-training (Post). An ANCOVA taking the Pre values as the covariate was performed to analyse inter-group changes between Pre and Post. Effect sizes (ESs) were calculated using *Hedge's g* (Hedges & Olkin, 1985). *Study II*. A 2 × 3 within-within factorial ANOVA with *Bonferroni's* post-hoc comparisons was used to compare differences across the three RT protocols analysed (3 × 8 ~60% 1RM, 3 × 6 ~70% 1RM and 3 × 3 ~80% 1RM) and the two velocity conditions (MaxV vs. HalfV). ESs were calculated using *Hedge's g* to compare the magnitude of the differences between MaxV and HalfV in the selected variables, as follows: $g = (\text{mean MaxV} - \text{mean HalfV}) / \text{combined } s$. Statistical analyses were performed using SPSS software version 18.0 (SPSS Inc., Chicago, IL).

Results

Study I

No significant differences between the MaxV and HalfV groups were found at Pre for any variable analysed. MaxV trained at a significantly faster average MPV than HalfV (0.58 ± 0.06 vs. 0.32 ± 0.03 m·s⁻¹, respectively; *P* < 0.001), whereas HalfV spent significantly more concentric TUT than MaxV (360.9 ± 19.2 vs. 222.8 ± 21.4 s, respectively; *P* < 0.001) (Table I). Compliance with the RT programme was 95.8% of all sessions scheduled for the MaxV group and 94.3% for the HalfV group. Actual mean MPV and TUT values for each week and overall training programme are reported in Table I. Training resulted in a significant increase in 1RM BP strength, average velocity developed against all (AV), light (AV > 0.8) and heavy (AV < 0.8) loads common to pre- and post-tests for both groups. MaxV had significantly greater gains (*P* < 0.05) than HalfV for each of these variables

(Table II). Percent changes from pre- to post-training and ES are reported in Table II.

Study II

Blood lactate was significantly higher for the MaxV vs. HalfV condition following 3 × 8 with ~60% 1RM (*P* < 0.01) and 3 × 6 with ~70% 1RM (*P* < 0.05), whereas no significant differences between velocity conditions were found for 3 × 3 with ~80% 1RM (Table III). No significant differences in blood ammonia were observed between conditions for any RT protocol (Table III). Pre-post change in the velocity attained against the *V*₁ load was significantly higher (*P* < 0.01) for MaxV compared to HalfV for 3 × 8 with ~60%RM. Although not statistically significant, there was a tendency to greater velocity loss against the *V*₁ load for 3 × 6 with ~70%RM in the MaxV condition. Mean values and ESs are reported in Table III.

Discussion

To the best of our knowledge, this is the first study that has analysed the effect of two isoinertial RT programmes equivalent in all training variables except in movement velocity on strength gains, while also describing the acute metabolic response to the resistance exercise protocols employed. The main finding of *Study I* was that performing repetitions at maximal concentric velocity (MaxV) compared to intentionally slower at half-velocity (HalfV) resulted in significantly greater improvements in all strength performance variables analysed, despite the fact that MaxV spent less total TUT than HalfV (223 vs. 361 s, respectively; *P* < 0.001). *Study II* showed that the metabolic stress associated to the protocols used, even though slightly superior for MaxV than HalfV, could be considered moderate for both velocity conditions. This suggested that metabolic factors did not play a decisive role in the resulting adaptations,

Table II. *Study I*. Changes in BP strength performance variables from pre- to post-training for each group

	MaxV				HalfV			
	Pre	Post	Δ (%)	ES	Pre	Post	Δ (%)	ES
1RM (kg)	75.8 ± 17.9	88.2 ± 15.1***†	18.2 ± 11.9	0.75	73.9 ± 9.7	80.8 ± 11.2**	9.7 ± 7.9	0.66
AV (m·s ⁻¹)	0.76 ± 0.09	0.91 ± 0.08***‡	20.8 ± 9.6	1.76	0.75 ± 0.07	0.83 ± 0.09***	10.0 ± 7.2	0.99
AV > 0.8 (m·s ⁻¹)	1.03 ± 0.11	1.15 ± 0.10***‡	11.5 ± 6.5	1.14	1.03 ± 0.08	1.08 ± 0.12*	4.5 ± 6.1	0.49
AV < 0.8 (m·s ⁻¹)	0.55 ± 0.06	0.74 ± 0.06***†	36.2 ± 20.0	3.17	0.55 ± 0.05	0.64 ± 0.08***	17.3 ± 11.3	1.35

Data are mean ± SD.

ES, effect size; Δ, pre-post change; MaxV, maximal concentric velocity (*n* = 9); HalfV, half-maximal concentric velocity (*n* = 11); 1RM: one-repetition maximum BP strength; AV: average MPV attained against absolute loads common to pre- and post-test in the BP progressive loading test; AV > 0.8: average MPV attained against absolute loads common to pre- and post-test that were lifted faster than 0.80 m·s⁻¹; AV < 0.8: average MPV attained against absolute loads common to pre- and post-test that were lifted slower than 0.80 m·s⁻¹.

Intra-group significant differences from pre- to post-training: **P* < 0.05, ***P* < 0.01, ****P* < 0.001.

Inter-group significant differences at post-training: †*P* < 0.05, ‡*P* < 0.01.

Table III. Study II. Metabolic and mechanical variables following each RT protocol in the two exercise conditions ($n = 10$)

	MaxV	HalfV	P-value	ES
Lactate (mmol·L ⁻¹)				
Rest	1.3 ± 0.4	1.1 ± 0.3	NS	0.06
3 × 8 with 0.79 m·s ⁻¹ load (~60% 1RM)	4.7 ± 1.5	3.8 ± 1.2	< 0.01	0.66
3 × 6 with 0.62 m·s ⁻¹ load (~70% 1RM)	4.2 ± 1.0	3.4 ± 1.1	< 0.05	0.76
3 × 3 with 0.47 m·s ⁻¹ load (~80% 1RM)	2.5 ± 0.8*†	2.4 ± 0.9*†	NS	0.12
Ammonia (μmol·L ⁻¹)				
Rest	33.0 ± 10.2	28.7 ± 9.3	NS	0.46
3 × 8 with 0.79 m·s ⁻¹ load (~60% 1RM)	47.8 ± 13.5	38.2 ± 19.0	NS	0.58
3 × 6 with 0.62 m·s ⁻¹ load (~70% 1RM)	38.2 ± 12.8	37.7 ± 10.8	NS	0.04
3 × 3 with 0.47 m·s ⁻¹ load (~80% 1RM)	15.8 ± 4.0*†	18.1 ± 8.4*†	NS	-0.35
Pre-post change (%) in velocity against the V_1 load				
3 × 8 with 0.79 m·s ⁻¹ load (~60% 1RM)	7.6 ± 6.7	1.4 ± 7.5	< 0.01	0.87
3 × 6 with 0.62 m·s ⁻¹ load (~70% 1RM)	7.1 ± 5.5	3.9 ± 5.1	NS	0.60
3 × 3 with 0.47 m·s ⁻¹ load (~80% 1RM)	0.5 ± 6.5*	1.2 ± 3.5	NS	0.13

Data are mean ± SD.

MaxV, maximal concentric velocity; HalfV, half-maximal concentric velocity; V_1 load: individually determined load that elicited a ~1.00 m·s⁻¹ MPV in pre-exercise, non-fatigued, conditions.

*Significant velocity × protocol interaction ($P < 0.05$) with 3 × 8 ~60% 1RM.

†Significant velocity × protocol interaction ($P < 0.05$) with 3 × 6 ~70% 1RM.

and that strength gains were mainly due to the distinct training velocities.

Following training, MaxV showed significantly ($P < 0.05$) greater improvements than HalfV for 1RM (18.2 vs. 9.7%), AV (20.8 vs. 10.0%), AV > 0.8 (11.5 vs. 4.5%) and AV < 0.8 (36.2 vs. 17.3%), with all ESs being superior for MaxV compared to HalfV training (Table II). The fact that both groups obtained the greatest improvement against AV < 0.8, i.e. loads lifted at mean concentric velocities < 0.80 m·s⁻¹ which were those used in training, is in agreement with the velocity-specificity principle and supports previous research (Kanehisa & Miyashita, 1983).

Previous isoinertial research comparing the effects of “fast” vs. “slow” training velocities on strength gains is not conclusive. Some studies found greater strength gains when performing the repetitions at fast velocities (Ingebrigtsen et al., 2009; Jones et al., 1999; Munn et al., 2005), while others did not find differences between the “fast” and “slow” training groups (Fielding et al., 2002; Morrissey et al., 1998; Pereira & Gomes, 2007; Young & Bilby, 1993). This discrepancy is likely to be influenced by the methodological inconsistencies affecting most of the research on this topic already outlined in the introduction. A plausible explanation to why several studies did not find superior strength gains when lifting loads faster may be that in those studies, repetitions were performed to muscle failure (Fielding et al., 2002; Ingebrigtsen et al., 2009; Jones et al., 1999; Morrissey et al., 1998; Munn et al., 2005; Pereira & Gomes, 2007; Young & Bilby, 1993). When such exhaustive efforts are performed, repetition velocity progressively and unintentionally decreases (Sánchez-Medina & González-Badillo,

2011) so that the velocities in the last repetitions of each set become very similar between the “fast” and “slow” groups, therefore tending to equalise the overall training velocity (Cronin, McNair, & Marshall, 2001; Jones et al., 1999). Furthermore, it has been recently demonstrated that training with a low load (30% 1RM) resulted in similar myofibrillar protein synthesis rates as training with a heavy load (80% 1RM) provided exercise was continued to the point of muscle failure (Mitchell et al., 2012). This situation did not occur in the present investigation where participants never exceeded half the maximum possible number of repetitions per set during training and, thus, there were significant differences between the overall mean repetition velocities attained by the MaxV (0.58 m·s⁻¹) and HalfV (0.32 m·s⁻¹) groups.

A unique and important aspect of this study was that actual repetition velocity was measured throughout all training sessions. However, in most previous research, training velocities were not quantified or were merely identified with a certain lifting cadence (Fielding et al., 2002; Ingebrigtsen et al., 2009; Morrissey et al., 1998; Munn et al., 2005; Pereira & Gomes, 2007; Young & Bilby, 1993). With regard to time spent under tension, our results show that concentric TUT was 62% greater for HalfV vs. MaxV (Table I), but, apparently, this did not result in any beneficial effect on muscle strength. Manipulation of this particular variable and its effects on strength gains are yet not fully understood (Crewther et al., 2005; Schilling, Falvo, & Chiu, 2008). Our findings seem to indicate that movement velocity is of greater importance than TUT for enhancing strength performance.

With regard to *Study II*, performing repetitions at MaxV was accompanied by higher blood lactate compared to HalfV ($P < 0.05$ – 0.01), with the exception of the 3×3 with the $0.47 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ load ($\sim 80\%$ RM) protocol in which differences did not reach statistical significance. The post-exercise lactate concentrations observed in *Study II* can be considered moderate, even in the MaxV condition. Mazzetti et al. (2007) analysed three RT protocols, with two of them equated in loading and volume (4×8 rep with 60% RM) and differing only in movement velocity: 2 seconds duration vs. maximal concentric actions. Mazzetti et al. (2007) reported higher lactate levels for the slow protocol, which is in conflict with the higher lactate values for MaxV vs. HalfV observed in this study (Table III). However, Mazzetti et al. (2007) also found higher energy expenditure associated to maximal velocity compared to slow muscle actions, which seems contradictory. The higher lactate levels observed for MaxV in *Study II* may be explained by the fact that when loads are lifted at MaxV, higher force is applied in each repetition (Hatfield et al., 2006; Schilling et al., 2008) and a greater activation of fast-twitch muscle fibres occurs (Desmedt & Godaux, 1978). It thus seems reasonable to observe higher blood lactate concentrations when type II fibres are recruited, since they possess greater glycolytic power (Colliander, Dudley, & Tesch, 1988). The greater velocity loss against the V_1 load experienced in the MaxV vs. HalfV condition (Table III) may also be attributed to a greater activation of fast-twitch fibres when each repetition is performed at maximal velocity and a more pronounced fatigability of this type of fibres (Colliander et al., 1988). Interestingly, no differences were observed in ammonia levels between both velocity conditions for any protocol (Table III). The low ammonia values observed for both MaxV and HalfV, not different from typical resting levels, seem to indicate that the effort undertaken during these protocols was unlikely to cause a loss of muscle purines and, therefore, to compromise recovery following these types of RT sessions (Gorostiaga et al., 2012; Izquierdo et al., 2009; Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011).

Both the number of repetitions per set (from 8 down to 2) and loads (60 – 80% 1RM) used in this study were moderate (Table I). This was a necessary requisite so that subjects in the HalfV condition could be able to complete all scheduled repetitions at the intended slow velocity, whereas subjects in the MaxV group could actually perform most of their repetitions at high velocities, without being forced to unintentionally and drastically reduce velocity due to fatigue. Taken together, our findings show that the type of RT programme performed by MaxV was highly effective, because it provided considerable

strength gains, and yet, it was metabolically well tolerated. These are important issues for conditioning in competitive sports where it is usually necessary to maximise neuromuscular adaptations while trying to avoid excessive fatigue that could interfere with the development of other components of physical fitness or negatively affect technical, tactical or recovery aspects of training.

Our results are consistent with those obtained by others (Behm & Sale, 1993; Jones et al., 1999) who have stressed the importance of lifting loads at MaxV as a key stimulus to achieve functional adaptations directed towards improving neuromuscular performance. The superior strength gains obtained by the MaxV group could be explained by a greater activation of agonist muscle groups (Sakamoto & Sinclair, 2012) with higher peak forces attained in each repetition (Hatfield et al., 2006). Although speculative, a series of neurophysiological factors could have also played a role in the greater strength gains consequent to MaxV training: changes in myosin heavy chain isoform composition (Paddon-Jones, Leveritt, Lonergan, & Abernethy, 2001); increases in tendon-aponeurosis stiffness (Bojsen-Moller, Magnusson, Rasmussen, Kjaer, & Aagaard, 2005); increased efferent neural drive with associated changes in motor unit recruitment and firing frequency (Aagaard, Simonsen, Andersen, Magnusson, & Dyhre-Poulsen, 2002); as well as changes in motoneuron excitability, reduction in presynaptic inhibition and increases in the conduction level of motoneurons (Aagaard et al., 2002).

In conclusion, the results of this study show that movement velocity can be considered a fundamental component of resistance exercise intensity, since, for a given loading magnitude ($\%1\text{RM}$), the velocity at which loads are lifted largely determines the resulting training effect. A practical application of this study is that strength gains in the BP can be maximised when repetitions are performed at maximal intended concentric velocity. Thus, performing every repetition at MaxV compared to intentionally slower at HalfV resulted in considerably greater gains in 1RM strength and velocity developed against any given load. These results were achieved without exceeding the half maximum possible number of repetitions per set and with a moderate degree of metabolic stress. Velocity-specific adaptations were observed, since both experimental groups obtained the greatest improvements in BP performance at the velocities used in training. Finally, unlike movement velocity, TUT was not a determinant factor in the observed strength gains. Quantification of the actual repetition velocities developed during RT will provide us with a more complete and precise understanding of the resistance exercise stimulus.

References

- Aagaard, P., Simonsen, E. B., Andersen, J. L., Magnusson, P., & Dyhre-Poulsen, P. (2002). Increased rate of force development and neural drive of human skeletal muscle following resistance training. *Journal of Applied Physiology*, *93*, 1318–1326.
- Behm, D. G., & Sale, D. G. (1993). Intended rather than actual movement velocity determines velocity-specific training response. *Journal of Applied Physiology*, *74*, 359–368. doi:10.1063/1.354117
- Bojsen-Møller, J., Magnusson, S. P., Rasmussen, L. R., Kjaer, M., & Aagaard, P. (2005). Muscle performance during maximal isometric and dynamic contractions is influenced by the stiffness of the tendinous structures. *Journal of Applied Physiology*, *99*, 986–994. doi:10.1152/jappphysiol.01305.2004
- Buitrago, S., Wirtz, N., Yue, Z., Kleinöder, H., & Mester, J. (2012). Effects of load and training modes on physiological and metabolic responses in resistance exercise. *European Journal of Applied Physiology*, *112*, 2739–2748. doi:10.1007/s00421-011-2249-9
- Colliander, E. B., Dudley, G. A., & Tesch, P. A. (1988). Skeletal muscle fiber type composition and performance during repeated bouts of maximal, concentric contractions. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, *58*, 81–86. doi:10.1007/BF00636607
- Crewther, B., Cronin, J., & Keogh, J. (2005). Possible stimuli for strength and power adaptation: Acute mechanical responses. *Sports Medicine*, *35*, 967–989. doi:10.2165/00007256-200535110-00004
- Cronin, J., McNair, P. J., & Marshall, R. N. (2001). Velocity specificity, combination training and sport specific tasks. *Journal of Science and Medicine in Sport*, *4*, 168–178. doi:10.1016/S1440-2440(01)80027-X
- Desmedt, J. E., & Godaux, E. (1978). Ballistic contractions in fast or slow human muscles: Discharge patterns of single motor units. *Journal of Physiology*, *285*, 185–196.
- Fielding, R. A., LeBrasseur, N. K., Cuoco, A., Bean, J., Mizer, K., & Fiatarone Singh, M. A. (2002). High-velocity resistance training increases skeletal muscle peak power in older women. *Journal of the American Geriatrics Society*, *50*, 655–662. doi:10.1046/j.1532-5415.2002.50159.x
- Gentil, P., Oliveira, E., & Bottaro, M. (2006). Time under tension and blood lactate response during four different resistance training methods. *Journal of Physiological Anthropology*, *25*, 339–344. doi:10.2114/jpa2.25.339
- González-Badillo, J. J., & Sánchez-Medina, L. (2010). Movement velocity as a measure of loading intensity in resistance training. *International Journal of Sports Medicine*, *31*, 347–352. doi:10.1055/s-0030-1248333
- Gorostiaga, E. M., Asiáin, X., Izquierdo, M., Postigo, A., Aguado, R., Alonso, J. M., & Ibáñez, J. (2010). Vertical jump performance and blood ammonia and lactate levels during typical training sessions in elite 400-m runners. *Journal of Strength and Conditioning Research*, *24*, 1138–1149. doi:10.1519/JSC.0b013e3181cf769f
- Gorostiaga, E. M., Navarro-Amézqueta, I., Calbet, J. A., Hellsten, Y., Cusso, R., Guerrero, M., ... Izquierdo, M. (2012). Energy metabolism during repeated sets of leg press exercise leading to failure or not. *PLoS One*, *7*, e40621. doi:10.1371/journal.pone.0040621.t002
- Hatfield, D. L., Kraemer, W. J., Spiering, B. A., Häkkinen, K., Volek, J. S., Shimano, T., ... Maresch, C. M. (2006). The impact of velocity of movement on performance factors in resistance exercise. *Journal of Strength and Conditioning Research*, *20*, 760–766.
- Hedges, L. V., & Olkin, I. (1985). *Statistical methods for meta-analysis*. San Diego, CA: Academic Press.
- Hunter, G. R., Seelhorst, D., & Snyder, S. (2003). Comparison of metabolic and heart rate responses to super slow vs. traditional resistance training. *Journal of Strength and Conditioning Research*, *17*, 76–81.
- Ingebrigtsen, J., Holtermann, A., & Roeleveld, K. (2009). Effects of load and contraction velocity during three-week biceps curls training on isometric and isokinetic performance. *Journal of Strength and Conditioning Research*, *23*, 1670–1676. doi:10.1519/JSC.0b013e3181b3f37b
- Izquierdo, M., González-Badillo, J. J., Häkkinen, K., Ibáñez, J., Kraemer, W. J., Altadill, A., ... Gorostiaga, E. M. (2006). Effect of loading on unintentional lifting velocity declines during single sets of repetitions to failure during upper and lower extremity muscle actions. *International Journal of Sports Medicine*, *27*, 718–724. doi:10.1055/s-2005-872825
- Izquierdo, M., Ibáñez, J., Calbet, J. A. L., González-Izal, M., Navarro-Amézqueta, I., Granados, C., ... Gorostiaga, E. M. (2009). Neuromuscular fatigue after resistance training. *International Journal of Sports Medicine*, *30*, 614–623. doi:10.1055/s-0029-1214379
- Jones, K., Hunter, G., Fleisig, G., Escamilla, R., & Lemak, L. (1999). The effects of compensatory acceleration on upper-body strength and power in collegiate football players. *Journal of Strength and Conditioning Research*, *13*, 99–105.
- Kanehisa, H., & Miyashita, M. (1983). Specificity of velocity in strength training. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, *52*, 104–106. doi:10.1007/BF00429034
- Mazzetti, S., Douglass, M., Yocum, A., & Harber, M. (2007). Effect of explosive versus slow contractions and exercise intensity on energy expenditure. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *39*, 1291–1301. doi:10.1249/mss.0b013e318058a603
- Mitchell, C. J., Churchward-Venne, T. A., West, D. W., Burd, N. A., Breen, L., Baker, S. K., & Phillips, S. M. (2012). Resistance exercise load does not determine training-mediated hypertrophic gains in young men. *Journal of Applied Physiology*, *113*, 71–77. doi:10.1152/jappphysiol.00307.2012
- Morrissey, M. C., Harman, E. A., Frykman, P. N., & Han, K. H. (1998). Early phase differential effects of slow and fast barbell squat training. *American Journal of Sports Medicine*, *26*, 221–230.
- Munn, J., Herbert, R. D., Hancock, M. J., & Gandevia, S. C. (2005). Resistance training for strength: Effect of number of sets and contraction speed. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *37*, 1622–1626. doi:10.1249/01.mss.0000177583.41245.f8
- Paddon-Jones, D., Leveritt, M., Lonergan, A., & Abernethy, P. (2001). Adaptation to chronic eccentric exercise in humans: The influence of contraction velocity. *European Journal of Applied Physiology*, *85*, 466–471. doi:10.1007/s004210100467
- Pereira, M. I., & Gomes, P. S. (2003). Movement velocity in resistance training. *Sports Medicine*, *33*, 427–438. doi:10.2165/00007256-200333060-00004
- Pereira, M. I., & Gomes, P. S. (2007). Effects of isotonic resistance training at two movement velocities on strength gains. *Brazilian Journal of Sports Medicine*, *13*, 79–83.
- Sakamoto, A., & Sinclair, P. J. (2012). Muscle activations under varying lifting speeds and intensities during bench press. *European Journal of Applied Physiology*, *112*, 1015–1025. doi:10.1007/s00421-011-2059-0
- Sánchez-Medina, L., & González-Badillo, J. J. (2011). Velocity loss as an indicator of neuromuscular fatigue during resistance training. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *43*, 1725–1734. doi:10.1249/MSS.0b013e318213f880
- Sánchez-Medina, L., González-Badillo, J. J., Pérez, C. E., & Pallarés, J. G. (2014). Velocity- and power-load relationships of the bench pull versus bench press exercises. *International Journal of Sports Medicine*, *35*, 209–216. doi:10.1055/s-0033-1351252
- Sánchez-Medina, L., Pérez, C. E., & González-Badillo, J. J. (2010). Importance of the propulsive phase in strength assessment. *International Journal of Sports Medicine*, *31*, 123–129. doi:10.1055/s-0029-1242815

- Schilling, B., Falvo, M., & Chiu, L. Z. (2008). Force-velocity, impulse-momentum relationships: Implications for efficacy of purposefully slow resistance training. *Journal of Sports Science and Medicine*, 7, 299–304.
- Spiering, B. A., Kraemer, W. J., Anderson, J. M., Armstrong, L. E., Nindl, B. C., Volek, J. S., & Maresh, C. M. (2008). Resistance exercise biology: Manipulation of resistance exercise programme variables determines the responses of cellular and molecular signalling pathways. *Sports Medicine*, 38, 527–540. doi:10.2165/00007256-200838070-00001
- Toigo, M., & Boutellier, U. (2006). New fundamental resistance exercise determinants of molecular and cellular muscle adaptations. *European Journal of Applied Physiology*, 97, 643–663. doi:10.1007/s00421-006-0238-1
- Young, W. B., & Bilby, G. E. (1993). The effect of voluntary effort to influence speed of contraction on strength, muscular power, and hypertrophy development. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 7, 172–178.

Effect of Movement Velocity during Resistance Training on Neuromuscular Performance

Authors

F. Pareja-Blanco¹, D. Rodríguez-Rosell¹, L. Sánchez-Medina², E. M. Gorostiaga², J. J. González-Badillo¹

Affiliations

¹ Faculty of Sport, Pablo de Olavide University, Seville, Spain

² Studies, Research and Sports Medicine Centre, Instituto Navarro de Deporte y Juventud (INDJ), Pamplona, Spain

Key words

- full squat
- velocity specificity
- athletic performance
- strength training
- lactate
- ammonia

Abstract

▼ This study aimed to compare the effect on neuromuscular performance of 2 isoinertial resistance training programs that differed only in actual repetition velocity: maximal intended (MaxV) vs. half-maximal (HalfV) concentric velocity. 21 resistance-trained young men were randomly assigned to a MaxV (n=10) or HalfV (n=11) group and trained for 6 weeks using the full squat exercise. A complementary study (n=8) described the acute metabolic and mechanical response to the protocols used. MaxV training resulted in a likely more beneficial effect than HalfV on squat performance: maximum strength (ES: 0.94 vs. 0.54), velocity developed against all

(ES: 1.76 vs. 0.88), light (ES: 1.76 vs. 0.75) and heavy (ES: 2.03 vs. 1.64) loads common to pre- and post-tests, and CMJ height (ES: 0.63 vs. 0.15). The effect on 20-m sprint was unclear, however. Both groups attained the greatest improvements in squat performance at their training velocities. Movement velocity seemed to be of greater importance than time under tension for inducing strength adaptations. Slightly higher metabolic stress (blood lactate and ammonia) and CMJ height loss were found for MaxV vs. HalfV, while metabolite levels were low to moderate for both conditions. MaxV may provide a superior stimulus for inducing adaptations directed towards improving athletic performance.

Introduction

▼ Resistance training (RT) is recognized as an effective method for increasing or maintaining strength, power and muscle hypertrophy. The neuromuscular system specifically adapts to the stimuli it is faced with, resulting in increases in muscle strength and functional performance [31]. Since mechanical stress has been suggested to be of critical importance for inducing adaptation [8], a better understanding of the kinematics and kinetics associated with RT is required to advance our knowledge of the underlying mechanisms of the training adaptation process. Among the main acute resistance exercise variables that can be manipulated to configure the mechanical stimulus [31,37], movement velocity is possibly the least studied and understood. It is believed that movement velocity, which is dependent on both the magnitude of the load to overcome and the voluntary intent of the subject to move that load [17,31], is a relevant variable when it comes to improving sports performance [8,29]. Yet, very few studies have analysed the effect of training with distinct movement velocities on selected

measures of dynamic athletic performance [5,19,20,24,25].

Research on movement velocity during RT is scarce and the results controversial [29]. Most of the studies examining the effect of movement velocity on neuromuscular performance were conducted on isokinetic equipment [4,21], but surprisingly only a few have used isoinertial exercise as the training modality. Isoinertial (constant external load) weight training is the most commonly available type of RT and generally considered to be the most specific to enhance sports performance [17,29]. Among the isoinertial studies that have compared the effects of fast-vs. slow-velocity training on strength, some found greater strength gains when performing the repetitions at fast velocities [17,20,25–27], while others did not find differences between the ‘fast’ and ‘slow’ training groups [10,30,35,40]. In order to differentiate between fast- and slow-velocity groups, some researchers chose to manipulate the magnitude of the relative loads to be lifted (low loads for fast-velocity and high loads for unintentional slow-velocity) [2,5,9,17,20,22,24], while others opted for intention-

accepted after revision
December 03, 2013

Bibliography

DOI <http://dx.doi.org/10.1055/s-0033-1363985>
Published online:
June 2, 2014
Int J Sports Med 2014; 35:
916–924 © Georg Thieme
Verlag KG Stuttgart · New York
ISSN 0172-4622

Correspondence

Dr. Fernando Pareja-Blanco
Faculty of Sport
Pablo de Olavide University
Ctra. de Utrera km 1
41013 Seville
Spain
Tel.: +34/653/121 522
Fax: +34/968/217 491
fparbla@gmail.com

ally reducing repetition velocity by imposing a certain lifting cadence by means of a metronome [10,25,26,28,30,35,40]. Several methodological inconsistencies may have contributed to the current lack of consensus as to whether resistance training should emphasize maximal or submaximal velocities. Thus, few studies have equated work volume between the different training groups [10,17,19,25,26,40] and many of them have manipulated several training variables simultaneously [2,9,27,28,35] rather than only focusing on movement velocity as the independent variable, thus making it difficult to interpret research findings. Other noteworthy shortcomings affecting several of these studies were: i) very small sample sizes [5,22,30]; ii) samples consisting of subjects with no previous RT experience [2,9,22,25,26,28,30,40]; iii) samples including both males and females [26,30,35]; iv) very short duration training interventions [17]; and v) choice of exercises or muscle actions with limited relation to actual sports performance [17,22,26].

The present investigation was designed in an attempt to shed some light on the influence of repetition velocity on the gains in strength consequent to isoinertial RT. 2 separate studies were undertaken. The main purpose of *Study I* was to compare the effect of 2 distinct RT interventions on strength gains and selected neuromuscular performance measures using movement velocity as the independent variable. 2 groups that differed only in the actual concentric velocity at which loads were lifted in each repetition –maximal intended velocity (MaxV) versus half-maximal velocity (HalfV)– trained for 6 weeks using the full squat exercise, while the remaining training variables were kept identical. *Study II* was a complementary study that aimed to describe the acute metabolic and mechanical response to the type of resistance exercise protocols used in *Study I*. We hypothesized that MaxV training would result in greater strength gains and improvements in vertical jump and sprint ability and it would be characterized by a higher metabolic stress when compared to HalfV.

Materials and Methods



Subjects

21 men (mean±SD: age 23.3±3.2 years, height 1.77±0.07 m, body mass 73.6±9.2 kg, body fat 13.2±3.8%) volunteered to participate in *Study I*. Their 1RM strength for the full squat exercise was 92.1±10.4 kg (1.25±0.23 normalized per kg of body mass). An additional sample of 8 subjects (24.6±3.0 years, 1.78±0.09 m, body mass 74.6±8.2 kg, body fat 12.0±3.1%) participated in *Study II*. All subjects were physically active sports science students with RT experience ranging from 1.5 to 4 years (1–3 sessions per wk) and were already accustomed to performing the full (deep) squat exercise. After being informed about the purpose, testing procedures and potential risks of the investigation, subjects gave their voluntary written consent to participate. No physical limitations, health problems or musculoskeletal injuries that could affect testing or training were found following a medical examination. None of the subjects were taking drugs, medications or dietary supplements known to influence physical performance. Height and body mass were determined using a medical stadiometer and scale (Seca 710, Seca Ltd., Hamburg, Germany) with the subjects in a morning fasting state and wearing only underclothes. Percent body fat was estimated using a skinfold calliper (Holtain Ltd., Dyfed, Wales) and the Jackson &

Pollock formula [18]. The present investigation met the ethical standards of this journal [13] and was approved by the Research Ethics Committee of Pablo de Olavide University.

Familiarization

In the preceding 3 weeks of each study (*I* and *II*), 5 preliminary familiarization sessions were undertaken with the purpose of emphasizing proper execution technique in the full squat exercise as well as getting the subjects accustomed to both types of maximal and half-maximal velocity lifts which were performed in the present investigation. Several practice sets at different target velocities were performed while receiving immediate velocity feedback from the measuring system and verbal cues from a trained researcher. Anthropometric assessments and medical examinations were conducted during these sessions.

Study I (Experimental study)

Following preliminary familiarization and pre-testing, subjects were randomly assigned to one of 2 groups: MaxV (n=10) or HalfV (n=11). The only difference in the RT program between the two groups was the actual velocity at which loads were lifted: maximal intended velocity in the concentric phase of each repetition for MaxV vs. an intentional half-maximal concentric lifting velocity for HalfV. Both groups trained three times per week on non-consecutive days for a period of 6 weeks using only the squat exercise.

Study II (Descriptive study)

Following familiarization and an initial progressive loading test identical to the one used in *Study I*, subjects (n=8) undertook a total of six RT sessions separated by 48–72 h during a 3-wk period in the following order: 3×8 repetitions (rep) with ~60% 1RM at MaxV (0.98 m·s⁻¹), 3×8 rep with ~60% 1RM at HalfV (0.49 m·s⁻¹), 3×6 rep with ~70% 1RM at MaxV (0.82 m·s⁻¹), 3×6 rep with ~70% 1RM at HalfV (0.41 m·s⁻¹), 3×3 rep with ~80% 1RM at MaxV (0.68 m·s⁻¹) and 3×3 rep with ~80% 1RM at HalfV (0.34 m·s⁻¹), using 3-min inter-set rests. Sessions were performed at the same time of day for each subject (±1 h), under the same environmental conditions. A standardized warm-up protocol was strictly followed, always using the same absolute loads and number of sets and repetitions for each subject. The squat exercise was performed in a Smith machine, exactly as described for *Study I*. Subjects received verbal cues from researchers as well as auditory and visual feedback from the software of the dynamic measurement system in order to perform each repetition either at MaxV or HalfV according to the corresponding session.

Study I. Resistance training program

Descriptive characteristics of the RT program are presented in **Table 1**. Relative magnitude of training loads (percent of one-repetition maximum, %1RM), number of sets and repetitions and inter-set recoveries (3 min) were kept identical for both groups in each training session. Relative loads were determined from the load-velocity relationship for the squat since it has recently been shown that there exists a very close relationship between %1RM and mean velocity, which is distinctive of each RT exercise [11,33]. Thus, a target mean propulsive velocity (MPV) to be attained in the first (usually the fastest) repetition of the first training set in each session was used as an estimation of %1RM, as follows: 0.98 m·s⁻¹ (~60% 1RM), 0.90 m·s⁻¹ (~65%

Table 1 Study I. Descriptive characteristics of the squat training program performed by the MaxV and HalfV groups.

Scheduled	Wk 1	Wk 2	Wk 3	Wk 4	Wk 5	Wk 6	
Sets × Reps	3 × 6	3 × 5	3 × 5	4 × 3	4 × 3	3 × 2	
	3 × 6	3 × 5	3 × 5	4 × 3	4 × 3	4 × 2	
	3 × 8	3 × 6	3 × 6	3 × 4	3 × 4	3 × 3	
Target MPV ($m \cdot s^{-1}$)	0.98 (~60% 1RM)	0.90 (~65% 1RM)	0.82 (~70% 1RM)	0.75 (~75% 1RM)	0.75 (~75% 1RM)	0.68 (~80% 1RM)	
Actually Performed							Overall
Reference rep's MPV ($m \cdot s^{-1}$)							
MaxV	1.00 ± 0.06 (~58% 1RM)	0.89 ± 0.04 (~66% 1RM)	0.87 ± 0.05 (~67% 1RM)	0.76 ± 0.03 (~74% 1RM)	0.79 ± 0.05 (~73% 1RM)	0.71 ± 0.02 (~78% 1RM)	0.84 ± 0.02 (~69% 1RM)
HalfV	1.01 ± 0.06 (~58% 1RM)	0.93 ± 0.04 (~63% 1RM)	0.88 ± 0.04 (~67% 1RM)	0.77 ± 0.03 (~74% 1RM)	0.79 ± 0.04 (~73% 1RM)	0.69 ± 0.04 (~79% 1RM)	0.84 ± 0.02 (~69% 1RM)
MPV all reps ($m \cdot s^{-1}$)							
MaxV	0.94 ± 0.07	0.84 ± 0.06	0.78 ± 0.07	0.70 ± 0.06	0.71 ± 0.05	0.63 ± 0.06	0.80 ± 0.13 ***
HalfV	0.51 ± 0.06	0.46 ± 0.04	0.41 ± 0.04	0.37 ± 0.03	0.37 ± 0.03	0.34 ± 0.03	0.43 ± 0.07
TUT all reps (s)							
MaxV	54.1 ± 16.7	47.4 ± 15.1	52.0 ± 16.8	43.3 ± 14.1	41.7 ± 13.3	30.4 ± 10.3	260.5 ± 22.7 ***
HalfV	81.8 ± 3.6	72.0 ± 3.2	78.4 ± 4.3	64.3 ± 3.9	65.9 ± 3.8	44.2 ± 2.9	383.5 ± 32.9

Data are mean ± SD

MaxV: Maximal concentric velocity (n = 10), HalfV: Half-maximal concentric velocity (n = 11)

TUT: Time Under Tension (concentric only), MPV: Mean Propulsive Velocity, reps: repetitions, Wk: week; subjects trained 3 sessions per wk

Reference rep: maximal intended velocity repetition performed at the end of each session's warm-up to ensure that the load (kg) to be used matched the velocity associated with the intended %1RM

Significant differences between MaxV and HalfV in mean overall values: ***P < 0.001

1RM), $0.82 m \cdot s^{-1}$ (~70% 1RM), $0.75 m \cdot s^{-1}$ (~75% 1RM) and $0.68 m \cdot s^{-1}$ (~80% 1RM); i.e., a velocity-based training was actually performed, instead of a traditional loading-based RT program. Both MaxV and HalfV groups performed a maximal intended concentric velocity repetition (reference rep) at the end of their respective warm-up to ensure that the absolute load (kg) to be used precisely corresponded ($\pm 0.03 m \cdot s^{-1}$) to the velocity associated with the %1RM that was intended for that session. If this was not the case, the absolute load was individually adjusted (slightly lowered or increased) until it allowed the subject to match the target MPV. The MaxV group performed all their prescribed repetitions at maximal intended concentric velocity, whereas subjects in the HalfV group were required to intentionally reduce concentric velocity so that it corresponded to half the target MPV established for each training session. This was accomplished by using a linear velocity transducer (described later in detail) that registered the kinematics of every repetition and provided visual and auditory feedback in real-time so that subjects could adjust their concentric lifting velocity as required. A large computer screen was placed in front of the subjects so that it was easy for them to receive instant visual feedback on repetition velocity. Both groups performed the eccentric phase of each repetition at a controlled velocity (-0.50 – $-0.65 m \cdot s^{-1}$). Sessions took place at a neuromuscular research laboratory under the direct supervision of the investigators, at the same time of day (± 1 h) for each subject and under constant environmental conditions (20 °C, 60% humidity). Subjects were required not to engage in any other type of strenuous physical activity, exercise training or sports competition for the duration of the present investigation.

Study I. Testing procedures

Neuromuscular performance was assessed pre- (the week before) and post-training (the week after) using a battery of tests performed in a single session in the following order: 1) 20-m all-out running sprints; 2) countermovement vertical jumps (CMJ); and 3) a progressive isoinertial loading test for the indi-

vidual load-velocity relationship and 1RM strength determination in the squat exercise.

Running sprints: Two 20-m sprints, separated by a 3-min rest, were performed in an indoor running track. Photocell timing gates were placed at 0, 10 and 20 m so that the times to cover 0–10 m (T10) and 0–20 m (T20) could be determined. A standing start with the lead-off foot placed 1 m behind the first timing gate was used. Subjects were required to give an all-out maximal effort in each sprint, and the best of both trials was kept for analysis. The same warm-up protocol which incorporated several sets of progressively faster 30-m running accelerations was followed in the pre- and post-tests. Sprint times were measured using photocells (Polifemo Radio Light, Microgate, Bolzano, Italy). Test-retest reliability for T10 and T20 as measured by the coefficient of variation (CV) was 1.7% and 1.0%, respectively. The intraclass correlation coefficients (ICC) were 0.859 (95% confidence interval, CI: 0.665–0.940) for T10 and 0.946 (95% CI: 0.872–0.977) for T20.

Vertical jumps: 5 maximal CMJ, separated by 30-s rest periods, were performed next. CMJ height was registered, the highest and lowest values were discarded, and the resulting average kept for analysis. Jump height was determined using an infrared timing system (Optojump, Microgate, Bolzano, Italy). CV for test-retest reliability was 1.6% and ICC was 0.996 (95% CI: 0.992–0.998).

Isoinertial squat loading test

The squat was performed with subjects starting from the upright position with the knees and hips fully extended, stance approximately shoulder-width apart and the barbell resting across the back at the level of the acromion. Each subject descended in a continuous motion until the top of the thighs were below the horizontal plane, the posterior thighs and shanks making contact with each other, then immediately reversed motion and ascended back to the upright position. Auditory feedback based

on eccentric distance travelled was provided to help each subject reach his previously determined squat depth. Unlike the eccentric phase that was performed at a controlled mean velocity ($\sim 0.50\text{--}0.65\text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$), subjects were required to always execute the concentric phase of each repetition at maximal intended velocity. Initial load was set at 20kg and was progressively increased in 10-kg increments until the attained MPV was $< 0.8\text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$. Thereafter, load was individually adjusted with smaller increments (5 down to 2.5kg) so that 1RM could be precisely determined. 3 repetitions were executed for light ($\leq 50\%$ 1RM), 2 for medium (50–80% 1RM) and only one for the heaviest loads ($> 80\%$ 1RM). Strong verbal encouragement was provided to motivate participants to give a maximal effort. Inter-set recoveries ranged from 3 min (light) to 5 min (heavy loads). Only the best repetition at each load, according to the criteria of fastest MPV [34], was considered for subsequent analysis. A total of 8.2 ± 2.3 increasing loads were used for each subject. Warm-up consisted of 5 min of treadmill running at $10\text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$, 5 min of lower-body joint mobilization exercises, and 2 sets of 8 and 6 squat repetitions (3-min rests) with loads of 20 and 30kg, respectively. The exact same warm-up and progression of absolute loads were repeated in the post-test for each subject. In addition to 1RM strength, 3 other variables derived from this test were used for analysis in *Study I*: i) average MPV attained against all absolute loads common to pre- and post-tests (AV); ii) average MPV attained against absolute loads common to both tests that were moved faster than $1\text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ ($AV > 1$); and iii) average MPV attained against absolute loads common to both tests that were moved slower than $1\text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ ($AV < 1$). These outcome variables were chosen in an attempt to analyse the extent to which the distinct training interventions (MaxV vs. HalfV) affected the different parts of the load-velocity relationship (i.e., velocity developed against light versus heavy loads). A Smith machine (Multipower Fitness Line, Peroga, Murcia, Spain) with no counterweight mechanism was used for testing and training. A dynamic measurement system (T-Force System, Ergotech, Murcia, Spain) automatically calculated the relevant kinematic parameters of every repetition, provided auditory and visual velocity feedback in real-time and stored data on disk for analysis. This system consists of a linear velocity transducer interfaced to a personal computer by means of a 14-bit resolution analogue-to-digital data acquisition board and custom software. Instantaneous velocity was sampled at 1000Hz and subsequently smoothed using a 4th order low-pass *Butterworth* filter with no phase shift and a cut-off frequency of 10Hz. Reliability of this system has been recently reported elsewhere [32]. The velocity measures used in this study correspond to the mean velocity of the propulsive phase of each repetition [34]. The propulsive phase was defined as that portion of the concentric phase during which barbell acceleration is greater than acceleration due to gravity. Time under tension (TUT) was calculated as the sum of the concentric duration (in milliseconds) of every repetition.

Study II. Acute metabolic response

Whole capillary blood samples were collected from a hyperemised earlobe at rest (pre) as well as 1 min (lactate, ammonia) and 30 min (uric acid) post-exercise. The Lactate Pro LT-1710 (Arkay, Kyoto, Japan) portable analyser was used for lactate measurements. Ammonia was measured using PocketChem BA PA-4130 (Menarini Diagnostics, Italy). To measure uric acid, a Reflotron

(Boehringer Mannheim, Germany) analyser was used. Analysers were calibrated before each exercise session according to the respective manufacturer's specifications.

Study II. Mechanical measurements of fatigue

2 methods were used to quantify the extent of neuromuscular fatigue induced by each RT protocol. The first method examined the pre-post exercise percent change in velocity attained against the individually determined load that elicited a $\sim 1.00\text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ MPV (V_1), as described elsewhere [32]. The second method involved the calculation of percent change in CMJ height. At the end of the warm-up, and again $\sim 70\text{ s}$ following each exercise protocol (after blood sampling), each subject performed 3 maximal-effort CMJ (15 s rests) followed by 3 consecutive repetitions against the V_1 load. The average values of these 3 jumps and three repetitions were considered for the calculation of pre-post percent changes, respectively, for each variable.

Statistical analysis

Values are reported as mean \pm standard deviation (SD). Statistical significance was established at the $P < 0.05$ level. Inferential statistics based on interpretation of magnitude of effects were calculated using a custom-built spreadsheet for the analysis of controlled trials [15]. The remaining statistical analyses were performed using SPSS software version 18.0 (SPSS Inc., Chicago, IL).

Study I

Homogeneity of variance across groups (MaxV vs. HalfV) was verified using the *Levene's* test. Independent sample *t*-tests were conducted to examine inter-group differences at pre-training. Data were first analysed using a 2×2 factorial ANOVA with repeated measures with Bonferroni's *post-hoc* comparisons using one inter-factor (MaxV vs. HalfV) and one intra-factor (Pre vs. Post-training). In addition to this null hypothesis testing, data were assessed for clinical significance using an approach based on the magnitudes of change [3, 16]. Effect sizes (ES) were calculated using *Hedge's g* in order to estimate the magnitude of the training effect on the selected neuromuscular variables within each group, as follows: $g = (\text{mean MaxV} - \text{mean HalfV}) / \text{combined SD}$. The standardized difference or ES for changes between the MaxV and HalfV groups in each dependent variable was calculated on log-transformed values using the pooled pre-training SD [7]. For inter-group comparisons, the chance that the true (unknown) values for each velocity condition were *beneficial/better* (i.e., greater than the smallest practically important or worthwhile effect [$0.2 \times \text{between-subject SD}$, based on *Cohen's* ES principle [7]), *unclear* or *detrimental/worse* for performance was calculated. Quantitative chances of *beneficial/better* or *detrimental/worse* effect were assessed qualitatively as follows: $< 1\%$, almost certainly not; 1–5%, very unlikely; 5–25%, unlikely; 25–75%, possible; 75–95%, likely; 95–99%, very likely; and $> 99\%$, almost certain. If the chances of having *beneficial/better* or *detrimental/worse* were both $> 10\%$, the true difference was assessed as *unclear* [3, 16].

Study II

A 2×3 intra-intra factorial ANOVA with Bonferroni's *post-hoc* comparisons was used to compare differences across the three different RT protocols analysed (3×8 rep $\sim 60\%$ 1RM, 3×6 rep $\sim 70\%$ 1RM, and 3×3 rep $\sim 80\%$ 1RM) and two velocity conditions (MaxV vs. HalfV).

Table 2 Study I. Changes in selected neuromuscular performance variables from pre- to post-training for each group.

	MaxV		HalfV		Changes observed for MaxV vs. HalfV		
	Pre	Post	Pre	Post	ES	Standardized (Cohen) differences (90% CI)	Percent changes of better/trivial/worse effect
CMJ (cm)	36.6±4.5	39.9±5.8 ***	40.7±6.3	41.7±6.7#	0.15	0.38 (0.15 to 0.61)	91/9/0
T10 (s)	1.80±0.07	1.75±0.06 **	1.78±0.07	1.76±0.09	0.25	0.26 (-0.22 to 0.74)	59/36/6
T20 (s)	3.09±0.10	3.04±0.10 *	3.07±0.13	3.02±0.12 *	0.40	0.01 (-0.42 to 0.40)	19/59/21
1RM (kg)	89.2±15.9	105.2±18.0 ***	94.8±17.0	104.0±17.0 **	0.54	0.36 (0.01 to 0.71)	79/21/1
AV (m·s⁻¹)	1.03±0.05	1.18±0.11 ***	1.06±0.08	1.14±0.10 **	0.88	0.90 (0.07 to 1.72)	92/6/2
AV>1 (m·s⁻¹)	1.19±0.03	1.32±0.10 ***	1.21±0.08	1.27±0.08	0.75	0.98 (-0.80 to 2.04)	89/7/3
AV<1 (m·s⁻¹)	0.85±0.03	1.00±0.10 ***	0.84±0.03	0.95±0.09 **	1.64	1.45 (-0.42 to 3.32)	87/6/7

Data are mean ± SD; ES = Effect Size; Δ = Pre-Post Change; CI = Confidence Interval

MaxV: Maximal concentric velocity (n = 10), HalfV: Half-maximal concentric velocity (n = 11)

1RM: one-repetition maximum squat strength, CMJ: countermovement jump height, T10: 10m sprint time, T20: 20m sprint time

AV: average MPV attained against absolute loads common to pre- and post-test in the squat progressive loading test

AV>1: average MPV attained against absolute loads common to pre- and post-test that were moved faster than 1 m·s⁻¹

AV<1: average MPV attained against absolute loads common to pre- and post-test that were moved slower than 1 m·s⁻¹

Intra-group significant differences from Pre- to Post-training: *P<0.05, **P<0.01, ***P<0.001

Significant group × time interaction (P<0.05)

Results

Study I

No significant differences between the MaxV and HalfV groups were found at pre-training (Pre) for any of the variables analysed. MaxV trained at a significantly faster average MPV than HalfV (0.80 ± 0.13 vs. $0.43 \pm 0.07 \text{ m} \cdot \text{s}^{-1}$, respectively; $P < 0.001$) whereas HalfV spent significantly more concentric time under tension (TUT) than MaxV (383.5 ± 32.9 s vs. 260.5 ± 22.7 s, respectively; $P < 0.001$) (Table 1). Compliance with the RT program was 97.2% of all sessions scheduled for the MaxV group and 92.4% for the HalfV group. Actual mean MPV and TUT values for each week and overall training program are reported in Table 1. Mean values, percent changes from pre- to post-training (Post) and effect sizes for all variables analysed are reported in Table 2.

Study I. Isoinertial strength assessments

Training resulted in a significant increase in 1RM squat strength for both MaxV (18.0%) and HalfV (9.7%) groups (Table 2). A trend toward a significant 'group' × 'time' interaction was noted for 1RM ($P = 0.084$) and AV ($P = 0.076$). There was no 'group' × 'time' interaction for AV > 1 ($P = 0.11$) and AV < 1 ($P = 0.19$). Greater intra-group ES in all isoinertial strength variables were found for MaxV when compared to HalfV. Large Cohen ES (> 0.80) were observed for changes in AV, AV > 1 and AV < 1 variables for MaxV compared to HalfV (Table 2). Results for inter-group analysis are illustrated in Fig. 1. Practically worthwhile differences between the MaxV and HalfV training groups seemed to be evident as supported by the magnitude of the ES and qualitative outcomes, suggesting likely true changes.

Study I. Vertical jump and sprint ability

A significant 'group' × 'time' interaction was observed for CMJ height ($P = 0.011$) (Table 2), whereas no significant interactions were found for T10 ($P = 0.34$) or T20 ($P = 0.97$). Change in individual CMJ values from Pre to Post is shown in Fig. 2. MaxV training seemed to result in a likely better effect on CMJ height performance than HalfV, whereas the beneficial effects of MaxV compared to HalfV on T10 and, especially, T20 were not clear (Fig. 1).

Study II. Acute metabolic response

Lactate was significantly higher for MaxV vs. HalfV for the 3 RT protocols analysed. Ammonia was significantly higher for the MaxV condition following 3×8 with ~60% 1RM ($P < 0.001$) and 3×6 with ~70% 1RM ($P < 0.05$), i.e., those protocols where a higher number of repetitions were completed in each set. Significant 'velocity' × 'protocol' interactions are reported in Table 3.

Study II. Mechanical measurements of fatigue

Pre-post changes in the velocity attained against the V1 load were small ($\leq 5\%$) and not significantly different between MaxV and HalfV, with no significant 'velocity' × 'protocol' interactions observed (Table 3). Significantly higher reductions in pre-post exercise CMJ height ($P < 0.05$) were found for MaxV compared to HalfV following the 3×8 with ~60% 1RM and 3×6 with ~70% 1RM protocols.

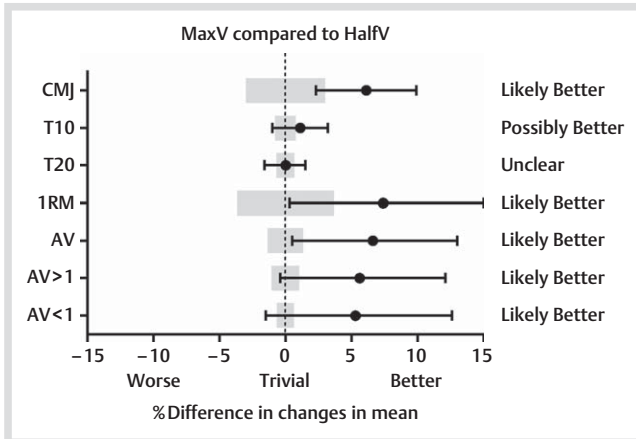


Fig. 1 Effect of the MaxV compared to HalfV squat training on selected variables of dynamic neuromuscular performance. Bars indicate uncertainty in the true mean changes with 90% confidence intervals. Trivial (shaded) areas were calculated from the smallest worthwhile change (see Methods).

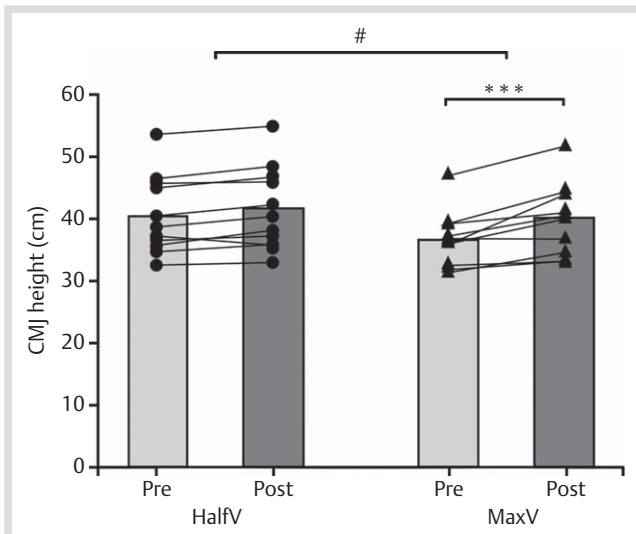


Fig. 2 Changes in vertical jump performance (CMJ height) following 6 wk of velocity-based squat training. MaxV: Maximal concentric velocity (n = 10), HalfV: Half-maximal concentric velocity (n = 11). ***significantly different from pre- to post-training (P<0.001) #significant group × time interaction (P<0.05).

Discussion

To our knowledge, this is the first study that has analysed the effect of 2 isoinertial RT programs equivalent in all training variables except in movement velocity on several measures of dynamic neuromuscular performance, while also describing the acute metabolic and mechanical response to the resistance exercise protocols employed. The main finding of *Study I* was that the actual velocity at which loads were lifted during squat training had a differential effect on the resulting neuromuscular adaptations. Thus, performing repetitions at maximal concentric velocity (MaxV) compared to intentionally slower at half-velocity (HalfV) resulted in a likely more beneficial effect on squat performance (1RM strength as well as the velocity attained against all loads, from light to heavy) and CMJ height. The effectiveness of MaxV vs. HalfV squat training on short-distance (20m) sprint performance was, however, unclear. *Study II* showed slightly

superior metabolic stress (blood lactate and ammonia) and mechanical fatigue (CMJ height loss) for MaxV vs. HalfV, but since post-exercise metabolite levels were low to moderate for both velocity conditions, it seems likely that metabolic factors did not play a decisive role in the resulting adaptations. Therefore, it is reasonable to suggest that the different results obtained by the MaxV and HalfV groups in terms of muscle strength and performance gains were due to the distinct velocities used in training. Following the 6-week (18 sessions) training intervention, the percent changes and effect sizes for the MaxV training group approximately doubled those of the HalfV group for most of the variables analysed (Table 2). A significant ‘group’ × ‘time’ interaction was found for CMJ height and this interaction for 1RM and AV was very close to statistical significance. In addition to quantifying the change in 1RM squat strength, we assessed the change in velocity developed against all (AV), ‘light’ (AV > 1) and ‘heavy’ (AV < 1) loads common to the pre- and post-tests in an attempt to analyse the extent to which the 2 training interventions affected the different parts of the load-velocity curve. Inferential statistics based on interpretation of magnitude of effects revealed that likely better effects were to result in CMJ, 1RM, AV, AV > 1 and AV < 1 variables for MaxV training compared to HalfV (Table 2 and Fig. 1). We used this approach because traditional statistics often do not indicate the magnitude of an effect, which is typically more relevant to athletic performance than any statistically significant effect [16]. The fact that both MaxV and HalfV groups obtained the greatest improvements against AV < 1, i.e., loads lifted at velocities slower than 1.00 m · s⁻¹, which were those used in training (Table 1), is in agreement with the velocity-specificity principle and supports previous research findings [21]. To our knowledge, only one previous isoinertial study performed a somewhat similar analysis to ours [2] although in that study all groups trained using maximal intended velocity actions while differing in the loads used (heavy vs. negligible), and no velocity-specific adaptations were found. The improvements observed for the MaxV condition in the present study are remarkable considering that: i) training consisted of only one exercise, the full squat (no additional jump or sprint training was undertaken); ii) few repetitions and moderate loads were used, with exercise sets ending well ahead of reaching failure (Table 1); and iii) low to moderate metabolite levels of lactate, ammonia and uric acid were elicited by the type of exercise protocols performed (Table 3).

A unique and important aspect of this investigation was that movement velocity was measured and registered for every repetition by means of a linear velocity transducer. The strict control of the actual repetition velocities performed by the 2 experimental groups enabled us to isolate the effect of the variable of interest, in this case movement velocity, on the observed changes in performance. However, in the majority of previous isoinertial research actual training velocities were not quantified [2,5,10,17,19,20,25,26,28,30,35,40], and most studies identified movement velocity with lifting cadence [10,25,26,28,30,35,40], which seems both incorrect and insufficient because: i) for a longer limb the same lifting cadence represents a much greater linear velocity than for a shorter limb [29]; and ii) when either the magnitude of the load is high (≥ 80% 1RM) or the number of repetitions approaches muscle failure, a subject becomes unable to follow the imposed lifting cadence due to fatigue [23,36]. As can be appreciated in Table 1, both the number of repetitions per set (from 8 down to 2) and the magnitude of the loads used (60–80% 1RM) in this study were moder-

	MaxV	HalfV	P-value
Lactate (mmol · L⁻¹)			
Rest	1.1 ± 0.3	1.0 ± 0.3	NS
3 × 8 with 0.98 m · s ⁻¹ load (~60% 1RM)	4.7 ± 2.0	3.2 ± 1.7	<0.001
3 × 6 with 0.82 m · s ⁻¹ load (~70% 1RM)	3.9 ± 1.2	3.1 ± 1.4	<0.05
3 × 3 with 0.68 m · s ⁻¹ load (~80% 1RM)	2.0 ± 0.7 #§	1.8 ± 0.7 #§	<0.05
Ammonia (µmol · L⁻¹)			
Rest	31.0 ± 9.3	26.7 ± 9.4	NS
3 × 8 with 0.98 m · s ⁻¹ load (~60% 1RM)	40.8 ± 5.3	18.0 ± 4.2	<0.001
3 × 6 with 0.82 m · s ⁻¹ load (~70% 1RM)	39.4 ± 11.2	28.4 ± 7.1 #	<0.05
3 × 3 with 0.68 m · s ⁻¹ load (~80% 1RM)	22.1 ± 5.0 #§	18.0 ± 4.3 §	NS
Uric Acid (µmol · L⁻¹)			
Rest	299.5 ± 76.0	315.0 ± 58.8	NS
3 × 8 with 0.98 m · s ⁻¹ load (~60% 1RM)	314.3 ± 66.8	334.1 ± 65.5	NS
3 × 6 with 0.82 m · s ⁻¹ load (~70% 1RM)	323.0 ± 64.3	302.0 ± 79.7	NS
3 × 3 with 0.68 m · s ⁻¹ load (~80% 1RM)	325.6 ± 70.3	289.3 ± 63.0	NS
Pre-post change (%) in velocity against the V₁ load			
3 × 8 with 0.98 m · s ⁻¹ load (~60% 1RM)	0.5 ± 5.6	3.4 ± 4.3	NS
3 × 6 with 0.82 m · s ⁻¹ load (~70% 1RM)	3.7 ± 3.9	3.4 ± 5.5	NS
3 × 3 with 0.68 m · s ⁻¹ load (~80% 1RM)	5.0 ± 3.8	0.8 ± 3.7	NS
Pre-post change (%) in CMJ height			
3 × 8 with 0.98 m · s ⁻¹ load (~60% 1RM)	13.1 ± 5.1	9.7 ± 3.3	<0.05
3 × 6 with 0.82 m · s ⁻¹ load (~70% 1RM)	14.2 ± 4.1	11.7 ± 5.4	<0.05
3 × 3 with 0.68 m · s ⁻¹ load (~80% 1RM)	10.4 ± 3.6	8.3 ± 5.2	NS

Data are mean ± SD

MaxV: Maximal concentric velocity, HalfV: Half-maximal concentric velocity

#Significant velocity × protocol interaction (P < 0.05) with 3 × 8 ~60% 1RM

§Significant velocity × protocol interaction (P < 0.05) with 3 × 6 ~70% 1RM

ate. This was an important and necessary requisite so that subjects in the HalfV condition could be able to complete all scheduled repetitions at the intended slow velocity, whereas subjects in the MaxV group could actually perform most of their repetitions at high velocities, without being forced to unintentionally and drastically reduce velocity due to fatigue.

Previous isoinertial research comparing the effects of 'fast' vs. 'slow' training velocities on strength gains has employed different approaches. A group of studies compared 'super slow' vs. 'traditional' RT. 'Super slow' training is characterized by using deliberately slow muscle actions (~10s concentric and ~4–10s eccentric durations) whereas in 'traditional' training ~2s concentric and ~2–4s eccentric actions are usually employed. The vast majority of this research has shown that 'traditional' RT is a superior exercise modality for inducing neuromuscular adaptations [31,36]. Another group of studies compared 'fast' (either maximal intended or not) vs. intentionally 'slow' movement velocities on strength performance. Some of these studies found greater strength gains when performing the repetitions at fast velocities [17,20,25–27] while others did not find differences between 'fast' and 'slow' training [10,30,35,40]. A plausible explanation to why several studies did not find superior strength gains when lifting loads faster may be that in most of them repetitions were performed to or next to muscle failure [2,9,25,26,30,40]. When such exhaustive efforts are performed, repetition velocity progressively and unintentionally decreases so that the velocities attained in the last repetitions of each set become very similar between the 'fast' and 'slow' groups, therefore tending to equalize the overall training velocities [9]. Since, as already mentioned, most if not all previous studies did not quantify actual training velocities, it was not possible to establish meaningful relationships between movement velocity and the observed changes in neuromuscular performance. This situation does not occur in our study where the significantly differ-

ent overall mean repetition velocities attained by the MaxV (0.80 m · s⁻¹) and HalfV (0.43 m · s⁻¹) groups confirm that the exercise sessions were performed at the desired target velocities (Table 1) and that these exercise conditions could indeed be considered 2 distinct training stimuli.

With regards to time spent under tension, our results show that concentric TUT was ~47% longer when the loads were lifted intentionally slower at HalfV compared to MaxV (Table 1) but, apparently, this did not result in any beneficial effect on muscle strength. As some authors have noticed, manipulation of this particular variable and its effects on strength performance are yet not fully understood [8,36]. The present findings seem to suggest that actual movement velocity is of greater importance than TUT for inducing neuromuscular adaptations directed towards improving athletic performance. Although the neurophysiological mechanisms by which movement velocity influences strength adaptation were not investigated in the present study, training with maximal intended concentric velocity in each repetition could result in a greater and/or more effective recruitment of fast-twitch muscle fibres [4,39], changes in myosin heavy chain isoform composition [1], increases in tendon-aponeurosis stiffness [6] and an increased calcium sensitivity of the contractile apparatus [38].

Of interest to coaches and strength and conditioning professionals should be the effects of RT on sports performance rather than solely on muscle development and hypertrophic adaptations. However, very little scientific evidence exists on the effect of movement velocity on measures of dynamic athletic performance [5,19,20,24,25]. In the present study, the improvements in running sprint performance were small and neither statistically nor practically different between MaxV and HalfV (Table 2 and Fig. 1). These improvements (1–3%) are similar to those observed in other studies [5,24] but were obtained with a lower degree of effort during RT and without sprint training. However,

Table 3 Study II. Metabolic and mechanical variables following each RT protocol in the 2 exercise conditions (n = 8).

significantly greater improvements in CMJ height were observed for the MaxV vs. HalfV group (◉ Fig. 2). Interestingly, as can be appreciated in ◉ Fig. 2, the subjects with a higher CMJ at pre-training in the MaxV group were those who obtained the greatest improvements in jumping performance. This may suggest that among subjects with similar RT experience, those with a higher initial performance may be the best responders to training performed at maximal velocity. However, in the HalfV group, no clear effect on jumping performance was observed even for the subjects with higher initial CMJ scores. In previous research, no clear differences were found between 'fast' and 'slow' velocity training [19,25,28,40]. One possible reason for this lack of differences could once again be the degree of effort reached in each training set, as already explained. In the present study, less than half the maximum possible number of repetitions were completed in any set, which is not common practice in RT. This implies that when the last repetitions of a set are being performed in the MaxV condition, only moderate levels of velocity loss and metabolic stress occur [12,32]. A low to moderate degree of fatigue together with the possibility of a preferential activation of type II muscle fibers [4,39] may provide a favourable environment for rapid force production adaptations to occur. Conversely, when exercise sets are performed to muscle failure [19,25,28,40] actual training velocities end up being very similar between the 'fast' and 'slow' groups, and high levels of metabolic and mechanical fatigue are experienced [12,32]. The fact that MaxV squat training resulted in a greater transfer effect over the CMJ compared to sprint running might be related to the principle of training specificity. Thus, greater biomechanical similarities seem to exist between the squat and the CMJ (i.e., triple extension of hip, knee and ankle joints; force simultaneously applied with both feet; larger ground contact time; etc.). Several studies have analysed the acute effect of repetition velocity during RT on blood lactate concentration. However, only one of these studies [23] equated exercise volume and loading magnitude between at least 2 of the 3 protocols examined, so that the differences could be mainly attributed to movement velocity. Mazzetti et al. [23] reported higher blood lactate levels when loads were lifted slowly (~2s concentric duration) as is traditional compared to explosively, which differs from the higher lactate values for MaxV vs. HalfV observed in the present study (◉ Table 3). However, Mazzetti et al. [23] also found a higher energy expenditure with fast explosive compared to slow muscle contractions, which seems to be a contradictory result. This increased energy expenditure was attributed to a greater activation of fast-twitch muscle fibres when each repetition is performed at maximal intended velocity, since human fast muscle fibres have an energy expenditure 3–4 times greater than slow fibres [14]. This same argument, together with the fact that type II fibres possess greater glycolytic power, could be valid for explaining the higher lactate concentrations observed for the MaxV condition in *Study II* (◉ Table 3).

The metabolic stress and degree of fatigue induced by the RT protocols used in this investigation are far from those typically associated with exhaustive resistance training [12,32]. Post-exercise lactate levels were moderate whereas blood ammonia and uric acid were low and close to normal resting values, even in the MaxV condition. Blood uric acid remained within the normal resting range for this group of young male adults ($313 \pm 66 \mu\text{mol} \cdot \text{L}^{-1}$) for all protocols analysed (◉ Table 3). The observed values for these metabolites are very similar to those

previously reported for RT protocols in which only half the maximum possible number of repetitions were performed in each training set [32]. Taken together, our findings show that the type of training performed by the MaxV group was highly effective because it provided significant squat strength gains together with noticeable improvements in vertical jump and, to a lesser extent, sprint ability, and yet it was metabolically well tolerated. These seem important issues for conditioning in competitive sports where it is usually necessary to maximize neuromuscular adaptations while trying to avoid excessive fatigue that could interfere with the development of other components of physical fitness (e.g. endurance) or negatively affect technical, tactical or recovery aspects of training.

The results of this study clearly indicate that RT intensity is more than solely the magnitude of the load (% 1RM) being lifted, as it is often assumed, and that the velocity at which loads are actually lifted influences the resulting training effect. Therefore, movement velocity should be considered an important component of resistance exercise intensity, and effort should be made to specify the actual training velocities used in future RT research. Quantification of the actual repetition velocities developed during RT will provide us with a more complete and precise understanding of the resistance exercise stimulus.

In conclusion, the findings of the present study suggest that performing repetitions at maximal concentric velocity (MaxV) compared to intentionally slower (HalfV) may provide a superior stimulus for inducing neuromuscular adaptations directed towards improving athletic performance. Thus, MaxV training resulted in likely more effective gains than HalfV in 1RM strength, velocity developed against any given load in the squat exercise and CMJ. It was, however, unclear whether MaxV was superior to HalfV for improving short-distance (20m) sprint running. Our results also seem to indicate that provided actions are performed at maximal intended velocity, only moderate loads and few repetitions are necessary to considerably improve maximum strength and, more importantly for sports performance, to allow a positive transfer or carry-over effect to actions such as vertical jumping and sprinting. In addition, velocity-specific adaptations were observed since both experimental groups obtained the greatest improvements in squat performance at the velocities used in training. Finally, movement velocity seemed to be of much greater importance than TUT for inducing strength adaptations.

Conflict of interest: The authors declare no conflicts of interest.

References

- 1 Aagaard P, Simonsen EB, Andersen JL, Magnusson P, Dyhre-Poulsen P. Increased rate of force development and neural drive of human skeletal muscle following resistance training. *J Appl Physiol* 2002; 93: 1318–1326
- 2 Almasbakk B, Hoff J. Coordination, the determinant of velocity specificity? *J Appl Physiol* 1996; 81: 2046–2052
- 3 Batterham AM, Hopkins WG. Making meaningful inferences about magnitudes. *Int J Sports Physiol Perform* 2006; 1: 50–57
- 4 Behm DG, Sale DG. Intended rather than actual movement velocity determines velocity-specific training response. *J Appl Physiol* 1993; 74: 359–368
- 5 Blazevich AJ, Jenkins DG. Effect of the movement speed of resistance training exercises on sprint and strength performance in concurrently training elite junior sprinters. *J Sports Sci* 2002; 20: 981–990
- 6 Bojsen-Moller J, Magnusson SP, Rasmussen LR, Kjaer M, Aagaard P. Muscle performance during maximal isometric and dynamic contractions is influenced by the stiffness of the tendinous structures. *J Appl Physiol* 2005; 99: 986–994

- 7 Cohen J. Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences. Hillsdale, MI: Lawrence Erlbaum, 1988
- 8 Crewther B, Cronin J, Keogh J. Possible stimuli for strength and power adaptation: acute mechanical responses. *Sports Med* 2005; 35: 967–989
- 9 Cronin J, McNair PJ, Marshall RN. Velocity specificity, combination training and sport specific tasks. *J Sci Med Sport* 2001; 4: 168–178
- 10 Fielding RA, LeBrasseur NK, Cuoco A, Bean J, Mizer K, Fiatarone Singh MA. High-velocity resistance training increases skeletal muscle peak power in older women. *J Am Geriatr Soc* 2002; 50: 655–662
- 11 González-Badillo JJ, Sánchez-Medina L. Movement velocity as a measure of loading intensity in resistance training. *Int J Sports Med* 2010; 31: 347–352
- 12 Gorostiaga EM, Navarro-Amezqueta I, Calbet JA, Hellsten Y, Cusso R, Guerrero M, Granados C, Gonzalez-Izal M, Ibañez J, Izquierdo M. Energy metabolism during repeated sets of leg press exercise leading to failure or not. *PLoS one* 2012; 7: e40621
- 13 Harriss DJ, Atkinson G. 2014 Update – Ethical standards in sport and exercise science research. *Int J Sports Med* 2013; 34: 1025–1028
- 14 He ZH, Bottinelli R, Pellegrino MA, Ferenczi MA, Reggiani C. ATP consumption and efficiency of human single muscle fibers with different myosin isoform composition. *Biophys J* 2000; 79: 945–961
- 15 Hopkins WG. Spreadsheets for analysis of controlled trials, with adjustment for a subject characteristic. *Sportscience* 2006; 10: 46–50
- 16 Hopkins WG, Marshall SW, Batterham AM, Hanin J. Progressive statistics for studies in sports medicine and exercise science. *Med Sci Sports Exerc* 2009; 41: 3–13
- 17 Ingebrigtsen J, Holtermann A, Roeleveld K. Effects of load and contraction velocity during three-week biceps curls training on isometric and isokinetic performance. *J Strength Cond Res* 2009; 23: 1670–1676
- 18 Jackson AS, Pollock ML. Generalized equations for predicting body density of men. *Br J Nutr* 1978; 40: 497–504
- 19 Jones K, Bishop P, Hunter G, Fleisig G. The effects of varying resistance-training loads on intermediate- and high-velocity-specific adaptations. *J Strength Cond Res* 2001; 15: 349–356
- 20 Jones K, Hunter G, Fleisig G, Escamilla R, Lemak L. The effects of compensatory acceleration on upper-body strength and power in collegiate football players. *J Strength Cond Res* 1999; 13: 99–105
- 21 Kanehisa H, Miyashita M. Specificity of velocity in strength training. *Eur J Appl Physiol* 1983; 52: 104–106
- 22 Kaneko M, Fuchimoto T, Toji H, Sueti K. Training effect of different loads on the force-velocity relationship and mechanical power output in human muscle. *Scand J Sports Sci* 1983; 5: 50–55
- 23 Mazzetti S, Douglass M, Yocum A, Harber M. Effect of explosive versus slow contractions and exercise intensity on energy expenditure. *Med Sci Sports Exerc* 2007; 39: 1291–1301
- 24 McBride JM, Triplett-McBride T, Davie A, Newton RU. The effect of heavy- vs. light-load jump squats on the development of strength, power, and speed. *J Strength Cond Res* 2002; 16: 75–82
- 25 Morrissey MC, Harman EA, Frykman PN, Han KH. Early phase differential effects of slow and fast barbell squat training. *Am J Sports Med* 1998; 26: 221–230
- 26 Munn J, Herbert RD, Hancock MJ, Gandevia SC. Resistance training for strength: effect of number of sets and contraction speed. *Med Sci Sports Exerc* 2005; 37: 1622–1626
- 27 Padulo J, Mignogna P, Mignardi S, Tonni F, D'Ottavio S. Effect of different pushing speeds on bench press. *Int J Sports Med* 2012; 33: 376–380
- 28 Palmieri GA. Weight training and repetition speed. *J Appl Sports Sci Res* 1987; 1: 36–38
- 29 Pereira MI, Gomes PS. Movement velocity in resistance training. *Sports Med* 2003; 33: 427–438
- 30 Pereira MI, Gomes PS. Effects of isotonic resistance training at two movement velocities on strength gains. *Rev Bras Med Esporte* 2007; 13: 79–83
- 31 Ratamess NA, Alvar BA, Evetoch TK, Housh TJ, Kibler B, Kraemer WJ, Triplett NT. American College of Sports Medicine position stand. Progression models in resistance training for healthy adults. *Med Sci Sports Exerc* 2009; 41: 687–708
- 32 Sánchez-Medina L, González-Badillo JJ. Velocity loss as an indicator of neuromuscular fatigue during resistance training. *Med Sci Sports Exerc* 2011; 43: 1725–1734
- 33 Sánchez-Medina L, González-Badillo JJ, Pérez CE, Pallarés JG. Velocity- and power-load relationships of the bench pull vs. bench press exercises. *Int J Sports Med* 2013, in press, doi:10.1055/s-0033-1351252
- 34 Sánchez-Medina L, Pérez CE, González-Badillo JJ. Importance of the propulsive phase in strength assessment. *Int J Sports Med* 2010; 31: 123–129
- 35 Sayers SP, Gibson K. A comparison of high-speed power training and traditional slow-speed resistance training in older men and women. *J Strength Cond Res* 2010; 24: 3369–3380
- 36 Schilling BK, Falvo MJ, Chiu LZ. Force-velocity, impulse-momentum relationships: Implications for efficacy of purposefully slow resistance training. *J Sports Sci Med* 2008; 7: 299–304
- 37 Toigo M, Boutellier U. New fundamental resistance exercise determinants of molecular and cellular muscle adaptations. *Eur J Appl Physiol* 2006; 97: 643–663
- 38 Tupling R, Green H, Grant S, Burnett M, Ranney D. Postcontractile force depression in humans is associated with an impairment in SR Ca(2+) pump function. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2000; 278: R87–R94
- 39 Van Cutsem M, Duchateau J, Hainaut K. Changes in single motor unit behaviour contribute to the increase in contraction speed after dynamic training in humans. *Am J Physiol* 1998; 513: 295–305
- 40 Young WB, Bilby GE. The effect of voluntary effort to influence speed of contraction on strength, muscular power, and hypertrophy development. *J Strength Cond Res* 1993; 7: 172–178

Short-term Recovery Following Resistance Exercise Leading or not to Failure

How does manipulating the 'level of effort' impact post-exercise recovery?
What are potential implications for optimizing athletic performance?

Authors

J. J. González-Badillo¹, D. Rodríguez-Rosell¹, L. Sánchez-Medina², J. Ribas³, C. López-López⁴, R. Mora-Custodio¹, J. M. Yañez-García¹, F. Pareja-Blanco¹

Affiliations

Affiliation addresses are listed at the end of the article

Key words

- athletic performance
- heart rate variability
- heart rate complexity
- hormonal response
- neuromuscular fatigue
- strength training

Abstract

This study analyzed the time course of recovery following 2 resistance exercise protocols differing in *level of effort*: maximum (to failure) vs. half-maximum number of repetitions per set. 9 males performed 3 sets of 4 vs. 8 repetitions with their 80% 1RM load, 3×4(8) vs. 3×8(8), in the bench press and squat. Several time-points from 24 h pre- to 48 h post-exercise were established to assess the mechanical (countermovement jump height, CMJ); velocity against the 1 m·s⁻¹ load, V₁-load), biochemical (testosterone, cortisol, GH, prolactin, IGF-1, CK) and heart rate variability (HRV) and complexity (HRC) response to exercise. 3×8(8) resulted in greater neuromuscu-

lar fatigue (higher reductions in repetition velocity and velocity against V₁-load) than 3×4(8). CMJ remained reduced up to 48 h post-exercise following 3×8(8), whereas it was recovered after 6 h for 3×4(8). Significantly greater prolactin and IGF-1 levels were found for 3×8(8) vs. 3×4(8). Significant reductions in HRV and HRC were observed for 3×8(8) vs. 3×4(8) in the immediate recovery. Performing a half-maximum number of repetitions per set resulted in: 1) a stimulus of faster mean repetition velocities; 2) lower impairment of neuromuscular performance and faster recovery; 3) reduced hormonal response and muscle damage; and 4) lower reduction in HRV and HRC following exercise.

Introduction

Resistance training (RT) is recognized as an effective method for increasing strength and muscle hypertrophy, and it has been deemed a key component of exercise programs designed for improving health status and overall fitness. Since the neuromuscular system specifically adapts to the stimuli it is faced with [43], knowledge of the mechanical and physiological responses to RT is essential to improve our understanding of the mechanisms underlying the process of training adaptation. Among the main resistance exercise variables that can be manipulated to configure the mechanical stimulus, the actual number of repetitions performed in a set in relation to the maximum number that can be completed (i.e., proximity to muscle failure), recently termed '*level of effort*' [39], has received scarce research attention but seems an important aspect to take into account when prescribing RT aimed at optimizing functional adaptations and improving neuromuscular performance. Several studies have suggested that, among other factors, the

time needed for recovery may significantly increase as the repetition number approaches failure [14, 15, 39]. However, the impact of exercising to muscle failure vs. ending each set several repetitions shy of failure on recovery has not yet been addressed.

It is speculated that there might be an optimal level of induced neuromuscular fatigue after each RT session to maximize adaptation. Although some studies [1, 8] suggest that muscle failure may be needed to maximize muscle mass and strength, increasing evidence seems to indicate that reaching repetition failure during an exercise set may not necessarily improve the magnitude of strength gains [9, 10], especially when training is not solely aimed at muscle hypertrophy but, rather, it must serve to develop specific neuromuscular adaptations to improve athletic performance. It has been shown that performing repetitions to failure causes a marked disruption of cellular homeostasis, as reflected by a near-complete depletion of phosphocreatine stores, a significant reduction of adenosine triphosphate and muscle total adenine nucleotide pool, as well

accepted after revision
September 04, 2015

Bibliography

DOI <http://dx.doi.org/10.1055/s-0035-1564254>
Published online: 2015
Int J Sports Med
© Georg Thieme
Verlag KG Stuttgart · New York
ISSN 0172-4622

Correspondence

Dr. Fernando Pareja-Blanco

Faculty of Sport
Pablo de Olavide University
Ctra. de Utrera km 1
41013 Seville
Seville
Spain 41013
Tel.: +34/653/121 522
Fax: +34/968/217 491
fparbla@gmail.com

as very high increases in inosine monophosphate and muscle lactate [14], thereby suggesting that such protocols may require longer recovery times [14, 15, 39]. However, little is known about the time of course of recovery following RT protocols performed with different *levels of effort*.

The mechanical stimulus associated with RT and their interaction with other hormonal and metabolic factors appears to be key stimuli for neuromuscular adaptations to occur [7]. The total volume of exercise and the number of sets performed in a training session also seem to play an important role, influencing the response of hormones such as testosterone, growth hormone (GH), and cortisol [28, 36, 42].

Heart rate variability (HRV) refers to the amount of heart rate fluctuation around the mean heart rate [45]. It can be determined non-invasively from electrocardiogram recordings, resulting in a R-R interval time series [45]. Analysis of HRV in the time and frequency domains has been used to study the response of the cardiac autonomic system to physical activity [19, 20, 23, 26]. Nevertheless, a loss of information regarding cardiac autonomic fluctuations might happen if only linear methods are used, since physiological control mechanisms under healthy conditions exhibit complex dynamics [5]. The loss of variability and complexity in physiological systems may be a dynamic biomarker of aging and disease [6]. Recently, a complexity index (CI) was introduced to measure the complexity of physiological time series, such as beat-to-beat heart rate fluctuations [4]. CI has been proposed as a marker of integrated cardiac regulation; the higher the complexity of the system the greater its functionality [4]. Several studies have analyzed the acute effect of RT on HRV [23, 25, 27, 31], however the effects of RT on heart rate complexity (HRC) have received less attention [19, 20, 23, 25]. Given the non-stationarity of the heart rate signal following a stressor, and the scarce information available regarding the effects of RT on cardiovascular autonomic modulation, it was thought of interest to analyze the linear and nonlinear dynamics of fluctuations in cardiovascular control following 2 resistance exercise protocols (REP) differing in the number of repetitions actually performed in each set in relation to the maximum number of repetitions that can be completed.

The stress associated to resistance exercise requires rapid coordinated adjustments in the hormonal and cardiac autonomic systems which are crucial for the maintenance of homeostasis in response to increased metabolic demands [2]; the hypothalamus plays a key role in the proper integration and control of these systems [30]. However, to the best of our knowledge, no direct relationship between cardiac autonomic activity and other responses to resistance exercise, such as changes in hormonal and mechanical variables have been described. Since the acute and delayed mechanical, hormonal and HRV response to failure vs. non-failure resistance exercise protocols has not been addressed in detail, the purpose of this study was to analyze the

time course of recovery following 2 distinct REP in terms of the *level of effort* required: maximum (to failure) vs. half-maximum number of repetitions per set in the fundamental RT exercises of bench press (BP) and full back squat (SQ). Several assessment time points from 24 h pre- to 48 h post-exercise were established to evaluate the mechanical, biochemical and HRV and HRC response to each REP in an attempt to advance in our understanding of the overall short-term recovery following RT. A secondary purpose was to examine the relationships existing between the changes in mechanical, biochemical and cardiovascular autonomic response to failure vs. non-failure resistance exercise.

Materials and Methods

Subjects

9 men (age 23.3 ± 3.9 years, height 1.75 ± 0.03 m, body mass 75.3 ± 9.2 kg) volunteered to participate in this study. Subjects were physically active sports science students with a RT experience ranging from 2 to 4 years (1–3 sessions per week). One-repetition maximum (1RM) strength was 108.7 ± 15.5 kg for the SQ and 88.4 ± 21.6 kg for the BP exercise. After being informed about the purpose, testing procedures and potential risks of the investigation, subjects gave their voluntary written consent to participate. No physical limitations, health problems or musculoskeletal injuries were found after a medical examination. None of the subjects was taking drugs, medications or dietary supplements known to influence physical performance. The present investigation met the ethical standards of this journal [18] and was approved by the Research Ethics Committee of Pablo de Olavide University.

Experimental design

Following familiarization and initial strength assessment, subjects undertook 2 REP performed 14 days apart in separate trials. 3 exercise sets with the same load (corresponding to 80% 1RM) and 5 min inter-set rests were used in both trials. The protocols only differed in the actual number of repetitions performed in each set in relation to the maximum possible number of repetitions. The first REP demanded a maximum *level of effort*, 3 sets of 8 repetitions to failure, $3 \times 8(8)$, whereas in the second REP only half the maximum number of repetitions were performed in each set, $3 \times 4(8)$.

In order to compare the mechanical, biochemical and HRV response, as well as the time course of recovery following the 2 REP analyzed, subjects underwent a battery of measurements at different time points: pre-exercise (Pre), post-exercise (Post), 6h-Post, 24h-Post and 48h-Post (► Fig. 1). Vertical counter-movement jump (CMJ) height and the individual load (kg) that elicits a $\sim 1.00 \text{ m} \cdot \text{s}^{-1}$ (V_1 -load) mean barbell propulsive velocity

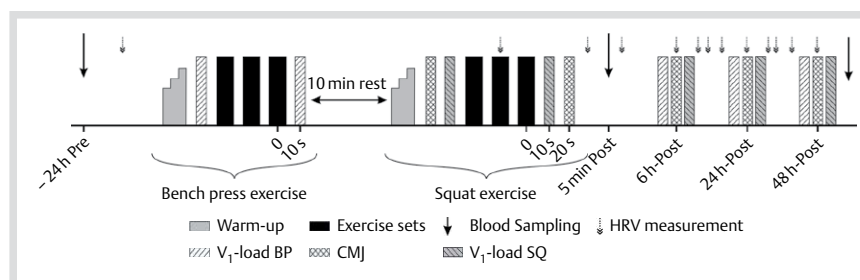


Fig. 1 Schematic representation and timeline of study design. Mechanical, biochemical, and autonomic cardiovascular measurements at different time points were performed to analyze the time course of recovery following 2 resistance exercise protocols: $3 \times 4(8)$ vs. $3 \times 8(8)$. Each protocol was comprised of the bench press followed by the squat exercise.

(hereafter, velocity) were assessed at Pre, Post, 6 h-Post, 24 h-Post and 48 h-Post. These mechanical measurements have been previously described [35, 39]. The V_1 -load was chosen because it is a sufficiently high velocity, which is attained against medium loads (~47% 1RM in BP and ~60% 1RM in SQ) [34, 35, 39], and it allows a good expression of the effect of fatigue on velocity, besides being relatively easy to move and quick to determine as part of the warm-up [39]. Blood sampling for the determination of testosterone, cortisol, GH, prolactin (PRL), insulin-like growth factor-1 (IGF-1) and creatine kinase (CK) concentrations was performed at Pre, Post and 48 h-Post. HRV and HRC measurements are described later in detail.

During the course of the present study subjects did not perform any other RT besides some abdominal and lower back strengthening exercises. Participants abstained from any strenuous physical activity for at least 4 days before each trial. The 2 REP were performed at the same time of day for each subject and under controlled environmental conditions (20–22°C and 55–65% humidity) in a research laboratory. Subjects underwent 4 familiarization sessions 2 weeks before the start of the first trial. These sessions were supervised by researchers, and attention was paid to proper exercise lifting technique and instruction on testing procedures. An initial strength assessment was performed one week before the first trial.

Testing procedures

Initial strength assessment

Individual load-velocity relationships and 1RM strength were determined using a progressive isoinertial loading test in the BP and SQ exercises, in that order. The warm-up and testing protocols were identical to those described elsewhere [39]. Relative loads were determined from the load-velocity relationship for the BP and SQ since it has recently been shown that there exists a very close relationship between %1RM and mean velocity which is distinctive of each RT exercise [12, 40]. In the progressive loading test, we verified that the velocity corresponding to 80% 1RM was similar ($0.48 \pm 0.03 \text{ m} \cdot \text{s}^{-1}$ for BP and $0.70 \pm 0.03 \text{ m} \cdot \text{s}^{-1}$ for SQ) to those reported by previous studies [12, 35, 40]. The BP was performed imposing a momentary pause (~1.5 s) at the chest between the eccentric and concentric actions to minimize the contribution of the rebound effect and allow for more reproducible measurements [34]. The SQ was performed starting from the upright position with the knees and hips fully extended. Each subject descended in a continuous motion until the top of the thighs got below the horizontal plane, then immediately reversed motion and ascended back to the upright position. Subjects were required to always execute the concentric phase of either BP or SQ in an explosive manner, at maximum intended velocity. This execution technique for the BP and SQ was exactly reproduced on the 2 REP under study.

Resistance exercise protocol

Both REP were performed in the morning (10 AM) and were comprised of the BP followed by the SQ, with a 10 min rest between exercises (► Fig. 1). Subjects warmed up for the BP by performing 3 min upper-body joint mobilization exercises and 2 sets of 8 repetitions with a 20 kg barbell. The warm-up for the SQ consisted of: 1) 5 min jogging at a self-selected easy pace, 2) two 30 m running accelerations, 3) 2 sets of 10 squats with no external load (own body mass), and 4) 5 CMJs with increasing intensity. Then, 3 maximum CMJ, separated by 20 s rests, were performed and the mean jump height taken as the pre-exercise

reference value. In both BP and SQ, the determination of the V_1 -load followed. For this purpose, 3 sets of 6 down to 3 repetitions (2 min inter-set rests) with increasing loads up to each subject's V_1 -load were performed. The mean velocity of the 3 maximum intended repetitions with the V_1 -load in each exercise was registered as the pre-exercise reference value for this variable, determined to a precision of $\pm 0.03 \text{ m} \cdot \text{s}^{-1}$. Finally, load was progressively increased (in 2–3 sets of 3 repetitions each) up to 80% 1RM. The 3 sets of the corresponding REP were performed next. Immediately after completing the last repetition of the third set (load was changed in 10–15 s with the help of trained spotters), subjects performed again 3 repetitions with the V_1 -load. Furthermore, after the SQ exercise, another 3 maximum CMJs, separated by 20 s rests, were performed (► Fig. 1). The V_1 -load and CMJ mean values were taken as the immediately post-exercise measures. Strong verbal encouragement and velocity feedback in every repetition were provided throughout all exercise sets. At 4 PM in the evening (6 h-Post), and at 10 AM of the following 2 days (24 h-Post and 48 h-Post), the V_1 -load and CMJ measurements were repeated, exactly as described above, in order to assess the state of neuromuscular recovery following each REP.

Mechanical measurements of fatigue

3 different methods were used to quantify the extent of neuromuscular fatigue induced by each REP [39]. The first method analyzed the decline in repetition velocity during the 3 consecutive exercise sets and was calculated as the percent loss in mean propulsive velocity from the fastest to the slowest repetition of each set and averaged over the 3 sets. The second method examined the pre-post exercise change in velocity attained against the V_1 -load. The third method analyzed the change in CMJ height pre-post exercise.

Blood collection and analysis

Blood sampling took place 24 h before (Pre), 5 min after completion of the corresponding REP (Post), and 48 h-Post. Subjects rested seated for 30 min before the first blood collection. Samples were drawn from an antecubital forearm vein using a 20-gauge needle connected to Vacutainers®. The Pre (baseline) samples were drawn at the same time of day (± 15 min) that the REP (10 AM) to minimize the bias in hormonal values due to the circadian rhythm. Whole blood was centrifuged at 3 000 rpm (4°C) for 15 min and the resultant serum was then removed and stored at -20°C . Samples were assayed in duplicate, thawed only once, and decoded only after the analyses were completed (i.e., blinded analysis procedure). Concentrations of total testosterone, cortisol, GH, PRL and CK were measured using electrochemiluminescence immunoassays on the Elecsys 2010 autoanalyzer (Roche Diagnostics, Indianapolis, USA). IGF-1 was measured by chemiluminescent immunometric assay on the Immulite 2000 System (Siemens, Los Angeles, USA). For testosterone, cortisol, GH, PRL, IGF-1 and CK assay sensitivities were $0.087 \text{ nmol} \cdot \text{L}^{-1}$, $8.5 \text{ nmol} \cdot \text{L}^{-1}$, $0.03 \mu\text{g} \cdot \text{L}^{-1}$, $20 \mu\text{g} \cdot \text{L}^{-1}$, $0.047 \mu\text{g} \cdot \text{L}^{-1}$ and $45 \text{ IU} \cdot \text{L}^{-1}$; with an intra-assay coefficient of variation of 2.0, 1.7, 2.3, 2.9, 1.3 and 1.8%, respectively. Concentrations are reported uncorrected for plasma volume changes.

Analysis of the R-R interval time series

For the time domain analysis, the natural logarithm of the root mean square of successive differences in R-R intervals (LnRMSDD) was calculated. HRC was measured using the complexity index

(CI_{1-5}) [4] derived from the multiscale entropy method [5]. This algorithm quantifies the information content of the signal. Given a one-dimensional discrete time series $\{x_1, x_2, \dots, x_N\}$, such as beat-to-beat time interval series, the calculation of the CI comprises the following steps: 1) a coarse-graining procedure used to construct a set of derived time series $\{y(\tau)\}$, representing the system's dynamics at different time scales (τ), according to the equation:

$$y_j^{(\tau)} = 1/\tau \sum_{i=(j-1)\tau+1}^{j\tau} x_i, 1 \leq j \leq N/\tau;$$

2) the quantification of the degree of irregularity of each coarse-grained time series, which can be accomplished using an entropy measure such as Sample Entropy (SampEn) [37], that is the negative of the natural logarithm of the conditional probability that sequences matching point wise for m consecutive data points, within a tolerance r , also match for $m+1$ data points; and 3) the CI_{1-5} was computed by summing SampEn values for scales 1–5. To calculate SampEn, we used $m=2$ and $r=0.15$.

The time series extended to 3 days, from 24 h pre- to 48 h post-exercise. Each time series was divided in 13 temporal segments of $3 \cdot 10^3$ data points, and once we coarse-grained them up to scale 5, the shortest time series had 600 points. These temporal segments were as follows: 1) during sleep, the night before the REP (when heart rate was at its lowest); 2a) during the REP (from the highest measured heart rate backwards), 2b) immediately post-exercise, 2c) in the recovery phase after the REP; 3a) at 6h-Post, during the V_1 -load and CMJ assessments, 3b) immediately post-assessment, 3c) in the recovery phase after the 6h-Post assessment; 4) during sleep, the night after the REP; 5a) at 24h-Post, during the V_1 -load and CMJ assessments, 5b) immediately post-assessment, 5c) in the recovery phase after the 24h-Post assessment; 6) during sleep, 2 nights after the REP; and 7) at 48h-Post, during the V_1 -load and CMJ assessments.

Measurement equipment

Height and body mass were determined using a medical stadiometer and scale (Seca 710, Seca Ltd., Hamburg, Germany) with the subjects in a morning fasting state and only wearing underclothes. CMJ height was determined using an infrared timing system (Optojump, Microgate, Bolzano, Italy). A Smith machine with no counterweight mechanism (Multipower Fitness Line, Peroga, Murcia, Spain) was used for all testing and exercise sessions. A dynamic measurement system (T-Force System, Ergotech, Murcia, Spain) automatically calculated the relevant kinematics of every repetition, provided auditory and visual velocity feedback in real-time and stored data for analysis. This system consists of a linear velocity transducer interfaced to a computer by means of a 14-bit analog-to-digital acquisition board and custom software. Instantaneous velocity was sampled at 1000 Hz and smoothed with a 4th order low-pass Butterworth filter with no phase shift and 10 Hz cut-off frequency. Reliability of this system has been reported elsewhere [39]. All reported repetition velocities in this study correspond to the mean concentric velocity of the propulsive phase [41].

Measurement of consecutive R-R intervals was used as representative of the autonomic nervous system output. R-R intervals were collected using a heart rate (HR) recorder (Firstbeat Bodyguard, Firstbeat Technologies Ltd., Jyväskylä, Finland). This device attaches directly to cleaned skin with 2-lead Ag/AgCl

electrodes and starts recording data automatically. Subjects wore the recorder uninterruptedly from 24 h before to 48 h post-exercise. Noise and ectopic heart beats were identified and automatically eliminated by the acquisition software. Data were also inspected visually for possible artefacts. Analysis algorithms for LnrMSSD, SampEn and CI_{1-5} were implemented in Matlab 7.11 R2010b.

Statistical analyses

Values are reported as mean \pm standard deviation (SD). Statistical significance was established at $P < 0.05$. Differences between the 2 REP, $3 \times 8(8)$ vs. $3 \times 4(8)$, at Pre were assessed with a one-way analysis of variance (ANOVA). Homogeneity of variance across groups was verified using the *Levene's* test. The distribution of each variable was examined using the *Shapiro-Wilk* normality test. A factorial ANOVA with repeated measures with *Bonferroni* adjustment was used to examine the effects of the 2 REP across time on mechanical, biochemical and HRV responses. The *Greenhouse-Geisser* adjustment for sphericity was calculated. Linear regressions with *Pearson's* coefficients (r) and 90% confidence intervals (90% CI) were calculated to establish relationships between the changes induced by both REP combined in all measured variables. In addition to this null hypothesis testing, data were assessed for clinical significance using an approach based on the magnitudes of change [22]. The standardized differences between REP (ES, 90% CI) were calculated using the pooled SD. For between-REP comparison, the probabilities of *better* (i.e., greater than the smallest worthwhile change [$0.2 \times$ between subjects SD, based on the *Cohen's d* principle]), *similar*, or *worse* differences between the groups were calculated. Quantitative chances of *better* or *worse* effect were assessed qualitatively: $<1\%$, almost certainly not; 1–5%, very unlikely; 5–25%, unlikely; 25–75%, possibly; 75–95%, likely; 95–99%, very likely; and $>99\%$, almost certain [22]. If the chances of having *better* (faster) or *worse* (slower) recovery were both $>5\%$, the true difference was assessed as unclear [22]. Magnitude of correlations was interpreted as described elsewhere [22]. Inferential statistics based on interpretation of magnitude of effects were calculated using a purpose-built spreadsheet for the analysis of controlled trials [21]. The rest of statistical analyses were performed using SPSS software version 18.0 (SPSS Inc., Chicago, IL).

Results

▼ All variables were normally distributed and homoscedasticity across exercise protocols was verified. No significant differences between $3 \times 8(8)$ and $3 \times 4(8)$ were found at Pre for any of the variables analyzed.

Descriptive characteristics of the $3 \times 4(8)$ and $3 \times 8(8)$ REP

Characteristics of each REP are reported in **Table 1** in terms of repetitions performed per set (reps) and actual repetition velocities. In the $3 \times 4(8)$ REP subjects were able to complete all reps with the assigned load (total number of reps: 12.0 ± 0.0 both for BP and SQ), whereas during $3 \times 8(8)$ most of the subjects could not complete the 8 reps due to fatigue. Thus, the number of reps decreased for $3 \times 8(8)$ as sets progressed: 1st set 7.7 ± 1.0 , 2nd set: 7.4 ± 0.7 , 3rd set: 7.2 ± 1.4 reps (total number of reps: 22.3 ± 2.0) for SQ; and 1st set: 7.9 ± 0.3 , 2nd set: 7.7 ± 0.7 , 3rd set: 7.1 ± 1.2 reps (total number of reps: 22.7 ± 1.9) for BP. The fastest repetition did

Table 1 Descriptive characteristics of each resistance exercise protocol.

	Bench Press			Squat		
	3×4(8)	3×8(8)	P-value	3×4(8)	3×8(8)	P-value
Reps	4.0±0.0	7.6±0.6	<0.001	4.0±0.0	7.4±0.7	<0.001
Fastest-V (m·s ⁻¹)	0.49±0.01	0.47±0.03	0.07	0.70±0.04	0.70±0.03	0.54
Slowest-V (m·s ⁻¹)	0.35±0.04	0.16±0.04	<0.001	0.47±0.09	0.31±0.04	0.001
Mean-V (m·s ⁻¹)	0.44±0.03	0.34±0.03	<0.001	0.61±0.03	0.53±0.03	0.009
MeanLoss-V (%)	24.4±4.1	61.2±4.3	<0.001	23.1±8.3	44.5±5.1	<0.001
MaxLoss-V (%)	34.5±6.9	69.6±7.2	<0.001	36.6±9.8	57.7±4.8	<0.001

Data are mean±SD, n=9

Reps: repetitions performed in each set

Fastest-V: highest velocity measured in the 3 sets

Slowest-V: lowest velocity measured in the 3 sets

Mean-V: mean velocity of all repetitions during the 3 sets

MeanLoss-V: mean percent loss in velocity from the fastest to the slowest repetition over the 3 sets

MaxLoss-V: maximum percent loss in velocity from the fastest to the slowest repetition over the 3 sets

Velocities correspond to the mean concentric propulsive velocity of each repetition

P-value indicates the magnitude of the significance between the 2 resistance exercise protocols, 3×4(8) vs. 3×8(8)

Table 2 Comparison of changes in mechanical indicators of neuromuscular fatigue following each resistance exercise protocol.

	3×4(8)	3×8(8)	P-value	Changes observed for 3×4(8) vs. 3×8(8)	
				Standardized (Cohen) differences (90% CI)	Percent chances of better/similar/worse effect
BP V₁-load (%)					
Post	88.9±5.4	56.7±14.7	<0.001	2.91 (2.15 to 3.67)	100/0/0 Most likely
6h-Post	100.8±6.8	96.1±7.4	0.27	0.66 (-0.38 to 1.66)	78/14/8 Unclear
24h-Post	100.9±5.9	96.2±7.4	0.24	0.70 (-0.33 to 1.70)	80/13/7 Unclear
48h-Post	104.9±5.2	98.4±6.2	0.07	1.14 (0.13 to 2.14)	84/4/2 Likely
SQ V₁-load (%)					
Post	88.6±6.5	73.9±7.0	<0.001	2.18 (1.61 to 2.75)	100/0/0 Most likely
6h-Post	100.9±7.8	92.7±8.4	0.003	1.01 (0.56 to 1.46)	100/0/0 Most likely
24h-Post	98.8±5.8	95.5±5.4	0.26	0.59 (-0.32 to 1.50)	78/15/7 Unclear
48h-Post	102.1±7.6	100.8±5.8	0.61	0.19 (-0.48 to 0.86)	49/36/15 Unclear
CMJ (%)					
Post	78.0±4.1	67.5±5.7	0.003	8.16 (4.56 to 11.76)	100/0/0 Most likely
6h-Post	99.3±3.4	91.5±5.3	0.001	1.75 (1.10 to 2.40)	100/0/0 Most likely
24h-Post	99.5±3.9	93.9±5.9	0.04	1.12 (0.27 to 1.97)	96/3/1 Very likely
48h-Post	101.9±4.0	95.6±6.1	0.04	1.22 (0.29 to 2.13)	96/3/1 Very likely

Data are mean±SD, n=9

Values are expressed as percentage of initial (Pre) measures

BP: bench press; SQ: squat; CMJ: countermovement jump; V₁-load: velocity attained against the load that elicits a 1 m·s⁻¹ in the pre-exercise, post warm-up, condition. See text for details

P-value indicates the magnitude of the significance between the 2 resistance exercise protocols, 3×4(8) vs. 3×8(8), at the corresponding time point

not differ between REP in SQ or BP and matched the aforementioned expected target velocities corresponding to 80% 1RM. Mean velocity during the 3 sets was significantly lower for 3×8(8) vs. 3×4(8) in the SQ and BP, respectively (○ **Table 1**).

Mechanical measurements of fatigue

Relative loss of velocity within a set (mean of the 3 sets) was significantly higher for 3×8(8) compared to 3×4(8) for both exercises (○ **Table 1**). ○ **Table 2** shows the changes in the mechanical variables analyzed. Significant REP x time interactions ($P<0.05$) were observed for CMJ height and V₁-load both in BP and SQ. For V₁-load in the BP, comparisons between protocols showed that 3×8(8) resulted in a significantly greater performance impairment than 3×4(8) at Post and almost reached statistical significance at 48 h-Post ($P=0.07$). No significant differences were observed for this variable at 6 h-Post and 24 h-Post. Pairwise comparisons for V₁-load in the SQ revealed that 3×4(8) resulted in lower performance impairment than

3×8(8) at Post and 6 h-Post. These differences tended to disappear at 24 h-Post and 48 h-Post and a beneficial effect (i.e., faster recovery) of 3×4(8) over 3×8(8) was unclear (○ **Table 2**). Impairments in CMJ height were significantly higher for 3×8(8) vs. 3×4(8) at all post-exercise time points (Post, 6 h-Post, 24 h-Post and 48 h-Post; ○ **Table 2**).

Biochemical response

○ **Table 3** shows the biochemical markers analyzed. Significant REP x time interactions ($P<0.05$) were observed for CK, PRL and testosterone. At Post, 3×8(8) resulted in significantly greater PRL and IGF-1 concentrations than 3×4(8). At 48 h-Post, 3×4(8) resulted in significantly greater testosterone and cortisol levels than 3×8(8).

Analysis of the R-R interval time series

Due to missing data in one participant's HR recordings, the final sample size for the HRV and HRC analyses was 8 subjects. Sig-

Table 3 Blood concentration of the biochemical markers analyzed.

	Cortisol (nmol · L ⁻¹)			CK (UI · L ⁻¹)			GH (µg · L ⁻¹)		
	3 × 4(8)	3 × 8(8)	P-value	3 × 4(8)	3 × 8(8)	P-value	3 × 4(8)	3 × 8(8)	P-value
Pre	309.0 ± 55.2	284.2 ± 99.3	0.32	156.8 ± 86.5	139.6 ± 84.2	0.53	2.2 ± 4.7	1.0 ± 1.5	0.39
Post	240.0 ± 44.1 *	295.2 ± 113.1	0.15	226.9 ± 117.5	260.0 ± 134.0 **	0.14	1.6 ± 2.0	5.5 ± 8.0	0.12
48 h-Post	223.5 ± 41.4 *	168.3 ± 34.8 * * #	0.01	348.0 ± 177.6 *	398.9 ± 164.4 * * *	0.06	2.4 ± 2.0	3.1 ± 3.4	0.39
	IGF-1 (µg · L ⁻¹)			PRL (µg · L ⁻¹)			Testosterone (nmol · L ⁻¹)		
	3 × 4(8)	3 × 8(8)	P-value	3 × 4(8)	3 × 8(8)	P-value	3 × 4(8)	3 × 8(8)	P-value
Pre	284.7 ± 73.5	299.4 ± 73.6	0.45	12.7 ± 5.1	10.1 ± 2.8	0.06	22.2 ± 4.2	21.8 ± 5.2	0.82
Post	301.8 ± 78.2	352.6 ± 94.8	0.008	12.4 ± 3.6	20.5 ± 10.9 *	0.03	25.3 ± 8.7	22.5 ± 9.0	0.07
48 h-Post	280.8 ± 69.8	304.1 ± 32.8	0.13	10.6 ± 2.4	11.4 ± 2.7	0.43	24.3 ± 4.9	17.0 ± 6.6	0.002

Data are mean ± SD, n=9

P-value indicates the magnitude of the significance between the 2 resistance exercise protocols, 3 × 4(8) vs. 3 × 8(8), at the corresponding time point

Statistically significant differences with Pre at the corresponding time point: *P<0.05, **P<0.01, ***P<0.001

Statistically significant differences with Post at the corresponding time point: #P<0.05

CK: creatine kinase; GH: growth hormone; IGF-1: insulin-like growth factor-1; PRL: prolactin

nificant REP × time interactions ($P<0.05$) were observed for LnrMSSD and SampEn. 3 × 8(8) resulted in significantly lower LnrMSSD, SampEn and CI_{1-5} values than 3 × 4(8) during (2a) and immediately post-exercise (2b, **Fig. 2**). Furthermore, 3 × 8(8) resulted in significantly lower LnrMSSD and SampEn values than 3 × 4(8) in the recovery phase (2b and 2c temporal segments) following the REP session (**Fig. 2a, b**).

Relationship between variables

When data from the 2 REP were pooled, significant relationships were observed between mean percent velocity loss in SQ and relative loss of CMJ height at Post ($r=0.78$), 6h-Post ($r=0.76$), 24h-Post ($r=0.67$) and 48h-Post ($r=0.61$). Mean velocity loss also showed significant correlations with the relative change in several hormonal and enzyme concentrations at Post (cortisol: $r=0.55$, PRL: $r=0.48$, and CK: $r=0.51$), and at 48h-Post (testosterone: $r=-0.70$ and CK: $r=0.52$). Relative loss of CMJ height at 6h-Post significantly correlated with the changes during the REP (2a temporal segment) in LnrMSSD ($r=-0.55$), SampEn ($r=-0.59$) and with the changes in CI_{1-5} at 2a ($r=-0.63$), 2b ($r=-0.60$) and 2c temporal segments ($r=-0.49$).

Changes in cortisol concentration at Post significantly correlated with changes in CI_{1-5} at 2a ($r=-0.52$, $P<0.05$). Changes in GH at Post also correlated with the changes in SampEn ($r=-0.62$) and CI_{1-5} ($r=-0.64$) during the REP. Correlations between selected biochemical markers (testosterone, CK, PRL) and the measured HRV and HRC variables (LnrMSSD, SampEn, CI_{1-5}) are reported in **Fig. 3**. Individual changes in PRL at Post showed a significant correlation with the changes in LnrMSSD during the REP (2a) and the following recovery (temporal segments 2b and 2c) ($r=-0.55$, -0.69 and -0.63 , respectively). Changes in testosterone at Post correlated negatively with the changes observed in LnrMSSD during the REP (2a) and with SampEn and CI_{1-5} in almost all temporal segments analyzed during the following 48h (**Fig. 3a**). Changes in testosterone concentration at 48h-Post correlated with the changes in LnrMSSD during the previous night ($r=0.49$). CK at 48h-Post showed negative relationships with LnrMSSD during the REP (2a) and immediately Post (2b), and with SampEn and CI_{1-5} during the following 2 recovery temporal segments (**Fig. 3b**). PRL at 48h-Post showed negative correlations with the changes in LnrMSSD at almost all temporal segments analyzed (**Fig. 3c**).

Discussion

The present study described the mechanical, biochemical and autonomic cardiovascular response to manipulating the 'level of effort' (actual number of repetitions performed in relation to the maximum possible number) in each resistance exercise set. The time course of recovery up to 48 h post-exercise following 2 distinct REP, 3 × 8(8) vs. 3 × 4(8), was compared. Taken together, our results suggest that 3 × 8(8) resulted in a higher autonomic cardiovascular and biochemical stress, as well as in greater fatigue and slower rate of neuromuscular recovery than 3 × 4(8). While it may seem obvious that halving the maximum possible number of repetitions per set induces greater fatigue, the important findings of this study are the implications this may have for the subsequent recovery. Recovery is when body structures and systems are repaired and rebuilt, and when actual adaptation occurs. Reducing to half the maximum number of repetitions per set allowed the attainment of faster mean training velocities (**Table 1**) and favored a quicker recovery in the hours following the exercise session, as suggested by the mechanical (**Table 2**), biochemical (**Table 3**) and autonomic cardiovascular (**Fig. 2**) variables. To our knowledge, this is the first study to examine the relationships existing between the autonomic cardiovascular response and changes in selected biochemical and neuromuscular performance measures following resistance exercise.

To ensure that the absolute load chosen for each REP closely corresponded to the level of effort that was intended, load was carefully adjusted from each subject's load-velocity relationship. Hence, we verified that the expected target velocities corresponding to 80% 1RM (~ 0.68 for SQ and ~ 0.47 m · s⁻¹ for BP) were met (**Table 1**). In agreement with previous research [14,15,35,39], we observed that repetition velocity declined progressively during the sets in both REP. Mean velocity loss within each set was very different ($P<0.001$) between protocols in both the SQ (23 vs. 45%) and BP (24 vs. 61%), for 3 × 4(8) vs. 3 × 8(8) respectively; values which are in line with those previously reported [39]. This resulted in a mechanical stimulus comprised of faster movement velocities for 3 × 4(8) compared to 3 × 8(8). As expected, fatigue from previous sets prevented subjects from performing all scheduled repetitions in subsequent sets in the 3 × 8(8) protocol. Furthermore, and since the 80% 1RM and 8RM loads do not necessarily constitute the same loads for every subject, a velocity-based approach provides very useful information about the real effort performed during an exercise

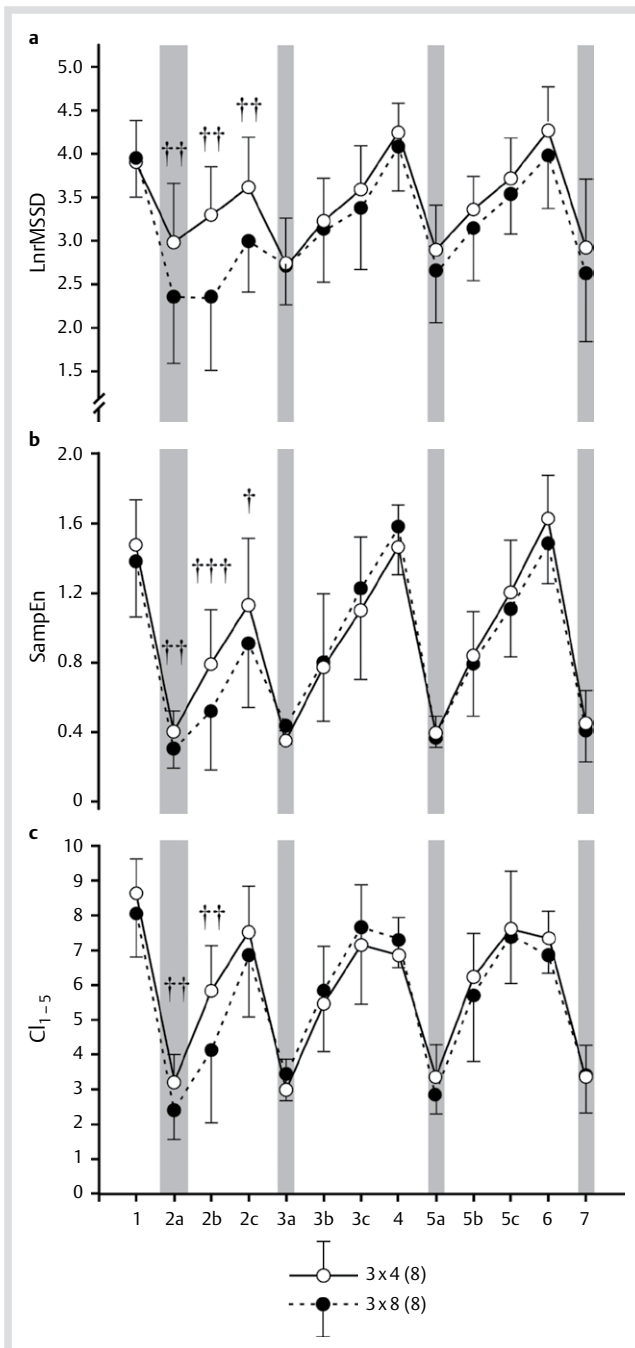


Fig. 2 Time course of the 3 autonomic cardiovascular variables analyzed. **a** Natural logarithm of the root mean square of differences in R-R intervals (LnRMSSD); **b** Sample Entropy (SampEn); **c** Complexity Index (CI₁₋₅). 13 temporal segments (1, 2a, 2b, 2c, 3a, 3b, 3c, 4, 5a, 5b, 5c, 6, 7) covering from 24 h pre- to 48 h post-exercise were established (see Methods for details). Vertical shaded areas indicate the segments corresponding to exercise. Statistically significant differences between 3x4(8) and 3x8(8) at the corresponding temporal segment: †*P*<0.05, ††*P*<0.01, †††*P*<0.001.

set [39]. Since the mean velocity attained during the last repetition of a set to failure and that attained with the 1RM are very similar [24], the velocity of the last completed repetition in a set indicates how many additional repetitions are left in reserve. Therefore, this study provides very accurate and complete information about the effort actually performed, as it can be observed in **Table 1**.

Reductions in the velocity attained against the V₁-load in the SQ and BP were higher for 3x8(8) vs. 3x4(8) throughout the 48 h post-exercise recovery period (**Table 2**). It is worth noticing that, while the velocity against the V₁-load in both BP and SQ was already recovered at 6 h-Post after 3x4(8), initial neuromuscular performance was not fully restored until 48 h-Post following the 3x8(8) protocol. These results are even more evident for jumping ability. Thus, CMJ height did not return to pre-exercise values at 48 h following 3x8(8), whereas for 3x4(8) initial CMJ performance was already recovered at 6 h-Post. This seems to indicate that the “explosiveness” or ability to rapidly develop force with the lower limbs may be considerably compromised up to 48 h following resistance exercise to failure. Likewise, the significant (*P*<0.01–0.001) relationships observed between the changes in mean velocity loss in SQ and CMJ height seem to indicate that the fatigue incurred during the exercise sets, assessed through velocity loss, may determine physical performance up to 48 h-Post. Consequently, resistance exercise characterized by great reductions in repetition velocity, as it occurs in the typical, to failure, body-building routines, may considerably increase the amount of time needed for recovery, as previously suggested [14, 15, 39]. It is for these reasons that setting a certain percent velocity loss threshold during RT seems a plausible way to avoid performing unnecessarily slow and fatiguing repetitions that may not be contributing to the desired training effect. A velocity-based resistance training approach has been proposed as a novel, comprehensive and rational alternative to traditional RT [39].

Little is known about the hormonal response to manipulating the ‘level of effort’ during RT. In the present study, the 3x8(8) protocol resulted in significantly greater IGF-1 levels at Post compared to 3x4(8). Although not statistically significant, likely due to the limited sample size and large individual variations that usually exist in endocrine responses, post-exercise GH levels were higher for 3x8(8) vs. 3x4(8) (**Table 3**). Previous research [39] has shown that blood lactate and ammonia considerably increase as the number of repetitions in a set approaches muscle failure. This fact might explain the greater GH and IGF-1 concentrations observed for 3x8(8) compared to 3x4(8) in the present study, since exercise that induces marked increases in H⁺ and lactate seems to mediate GH release from the pituitary gland [13], and GH is considered the principle stimulator of IGF-1 secretion by the liver [33]. Likewise, the 3x8(8) protocol resulted in significantly greater increases than 3x4(8) in PRL at Post. The acute PRL response to RT has been poorly studied. Similar to the present findings, PRL has been shown to increase following RT to failure [29]. Even though the physiological significance of PRL in response to exercise is unclear, the main functions of this hormone in response to stress seem to be associated with the maintenance of homeostasis [38]. The differing PRL response to the 2 REP analyzed in this study might be explained by the disruption of cellular homeostasis and state of energy deficiency [14] induced by exercising to muscle failure in the 3x8(8) protocol. Similar to GH, PRL has also been shown to be influenced by lactate [32]. In this line, it has been reported that performing repetitions to failure causes a marked disruption to the muscle energy balance and an important depletion of muscle purines, whereas performing a half-maximum number of repetitions per set allows the maintenance of cellular homeostasis [14, 15, 39]. It has been well documented that the replenishment of the muscle adenine nucleotide pool is a time-consuming and slow process that may take up to several days to

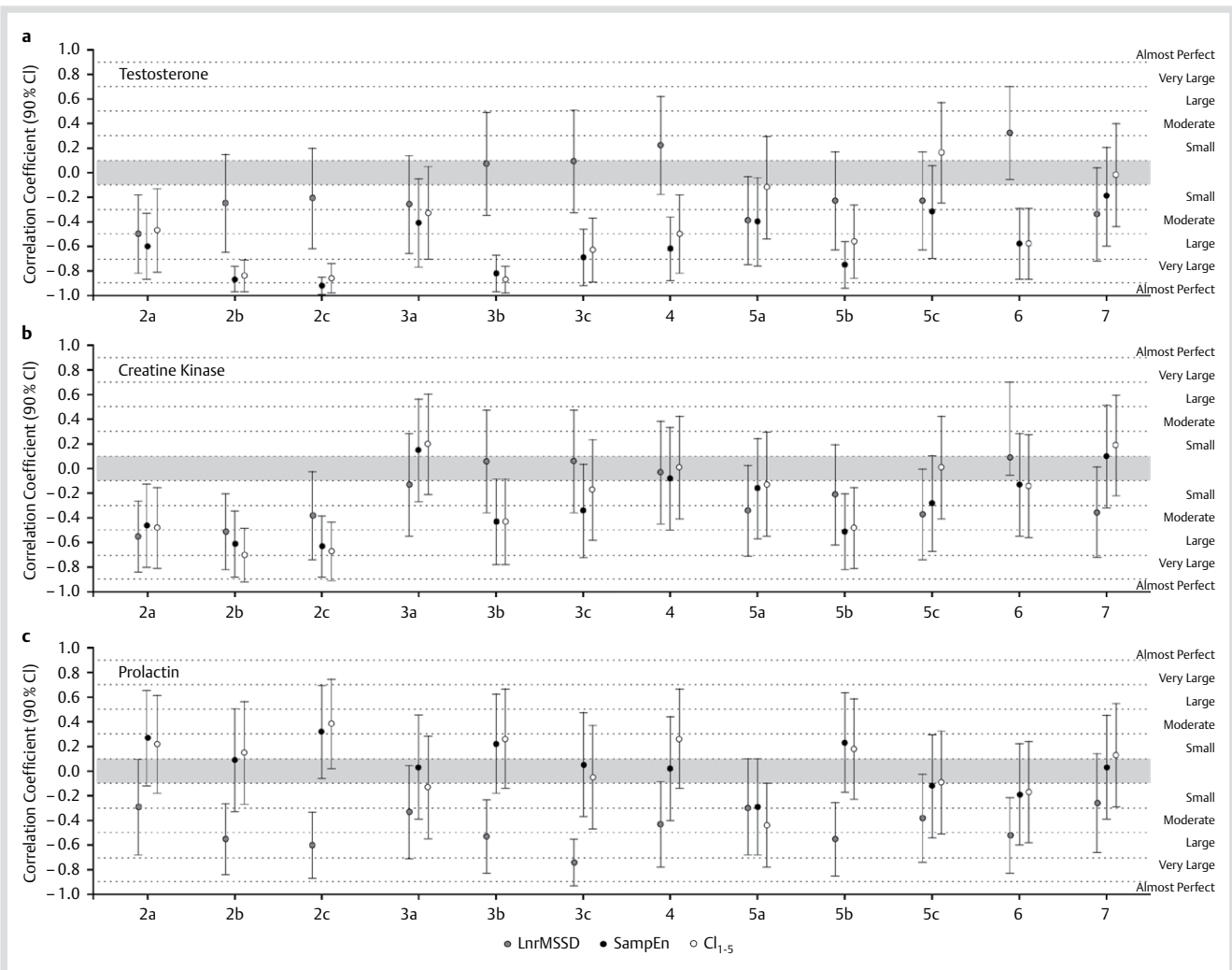


Fig. 3 Correlation coefficients (90% CI) describing the relationships between the changes in autonomic cardiovascular variables (LnrMSSD, SampEn and CI₁₋₅) and the changes in the concentration of: **a** Testosterone at Post; **b** Creatin Kinase at 48 h-Post; and **c** Prolactin at 48 h-Post. Correlations were obtained from the combined data from both 3×4(8) and 3×8(8) resistance exercise protocols.

complete [44], thus increasing the recovery needs following exercise. These results are also in agreement with the greater CK levels observed for 3×8(8) vs. 3×4(8) at 48 h-Post (Table 2), since the elevation of plasma CK is considered evidence of skeletal muscle damage [3]. Interestingly, 3×8(8) resulted in significantly lower testosterone and cortisol levels than 3×4(8) at 48 h-Post. Reduced resting testosterone levels have been observed after RT leading to muscle failure, and have been suggested to be markers of overtraining [16,17]. In line with our findings, a similar decrease in the exercise-induced cortisol response was reported several days after extenuating bouts of resistance exercise [11,29]. These studies [11,29] also showed a reduction in post-exercise lactate and GH levels after high-volume fatiguing resistance exercise. This response has been attributed to an altered hypothalamic and/or hypophysis function [11]. In this regard, we observed a positive correlation between the changes in testosterone at 48 h-Post and the changes in LnrMSSD during the previous night ($r=0.49, P<0.05$). Thus, subjects with lower testosterone values at 48 h-Post, induced by the 3×8(8) protocol, also showed lower HRV. Furthermore, the relationship observed between velocity loss and the changes in testosterone at 48 h-Post ($r=-0.70$) suggest that greater velocity loss during the set, like that induced by the 3×8(8) protocol,

results in lower testosterone at 48 h-Post, even below resting levels. All these observations might reflect a temporal status of fatigue, sometimes termed overreaching [17]. It is well known that an imbalance between training and recovery can lead to overreaching and, eventually, to a more serious and dreaded condition known as the overtraining syndrome.

Repetition velocity loss showed significant correlations with the relative change in the biochemical response at Post (cortisol: $r=0.55$, PRL: $r=0.48$, and CK: $r=0.51$), and 48 h-Post (CK: $r=0.52$). In accordance with these results, a previous study [1] observed a significant relationship between the loss in maximum isometric force and the changes in cortisol following RT to muscle failure ($r=0.55$). Other study [39] also reported high correlations between velocity loss and metabolic (lactate, ammonia) measures of fatigue. All these findings suggest that monitoring repetition velocity during RT may serve as a non-invasive and objective measure to quantify the mechanical fatigue induced by resistance exercise, which seems to be related to the hormonal stress induced by the exercise.

Research investigating the effects of RT on HRV is still scarce [23,25,27,31]. A loss of information regarding cardiac autonomic fluctuations might happen if only linear methods are used, since a great deal of information in the HRV signal spectra

is not solely harmonic [5]. Thus, there is a growing body of literature aiming to analyze the acute effects of RT on HRC [19,20,23,25]. However, these studies have used only the SampEn measure to analyze the complexity of the R-R signal, an algorithm that quantifies the degree of irregularity of a time series on the shortest time scale but fails to quantify its information content on longer time scales [6]. In the present study, in addition to SampEn, the CI_{1-5} was calculated using the multiscale entropy method in order to quantify the degree of irregularity over a broader range of time scales. Moreover, few studies have compared the effect of different configurations of the resistance exercise stimulus on HRC response [23,26]. In the present study, both $3 \times 8(8)$ and $3 \times 4(8)$ protocols induced acute decreases in HRV and HRC following resistance exercise (shaded grey areas in **Fig. 2**). However, significantly lower HRV and HRC values were observed for $3 \times 8(8)$ compared to $3 \times 4(8)$ during and immediately post-exercise. It is suggested that factors like hydrogen ions and inorganic phosphate might play a role in the reduction of HRV [26]. In this regard, the high levels of blood lactate and ammonia, together with the significant depletion in PCr stores and the total adenine nucleotide pool reported during RT to failure [14,39] might explain the lower HRV and HRC observed for the $3 \times 8(8)$ REP. These results suggest that, in addition to a greater mechanical fatigue (**Table 2**) and hormonal response (**Table 3**), RT to muscle failure results in a greater reduction of HRV and HRC when compared to performing a half-maximum number of repetitions per set.

The stress associated with physical exercise induces a complex body's response by different systems, in particular the autonomic nervous system and the endocrine system, which act to restore the homeostasis [2]. Since both systems are connected through the hypothalamus [30], it would be expected an interconnection of mechanical, hormonal and cardiovascular autonomic variables in response to exercise. However, the possible relationships existing between mechanical and hormonal measures and HR-derived indices in response to RT remain largely unknown. In the present study, the relative loss of CMJ height at 6h-Post correlated negatively ($P < 0.05$) with the changes in HRV and HRC (LnMSSD, SampEn and CI_{1-5}) at Post and during the subsequent recovery (2a, 2b and 2c temporal segments). These findings indicate that subjects experiencing greater CMJ height loss at 6h post-exercise are the ones who showed greater reductions in HRV and HRC during the recovery from resistance exercise. The correlations between individual changes in performance and HRV could be the result of a complex interaction between neural and humoral regulatory mechanisms [2]. Moreover, changes in HRV and HRC measures showed negative relationships with the concentration of several hormones at Post (GH, cortisol, PRL and testosterone) and with CK at 48h-Post. As explained above, decreases of pH produced by hydrogen ions might have an influence on HRV [26]. Furthermore, the accumulation of hydrogen ions produced by an increase in lactate concentration has been postulated as a trigger mechanism of the main stress-related hormones, such as GH, cortisol, PRL and testosterone [1, 13, 29, 38]. From our findings demonstrating a relationship between several hormones and HRV, it is plausible to hypothesize that an increased muscle acidity induced by resistance exercise would stimulate metaboreceptors that would send feedback to the central nervous system and hypothalamus leading to a modulation of the endocrine and autonomic cardiac systems.

In conclusion, the findings of the present study suggest that when the number of repetitions per set is halved in relation to the maximum (to failure) number that can be completed: 1) a stimulus comprised of faster mean repetition velocities is performed; 2) a lower impairment of neuromuscular performance and faster post-exercise recovery is achieved; 3) a reduced hormonal response and muscle damage are experienced; and 4) a lower reduction in HR variability and complexity is observed following exercise. Furthermore, the relationships observed between the HR-derived indices, the mechanical indicators of fatigue and the changes in several hormonal concentrations show a complex response from the neuromuscular, endocrine and autonomic cardiovascular systems to the stress induced by RT. A question that remains, and one that must be addressed by future experimental research, is whether reducing to half the number of repetitions performed in each exercise set is enough stimulus to obtain the strength gains and neuromuscular adaptations required to enhance athletic performance.

Acknowledgments



This study was funded by the Spanish Ministry of Science and Innovation (National R&D&I Plan 2008–2011; grant reference DEP2011-29501). The funders had no role in study design, data collection and analysis, decision to publish or preparation of the manuscript.

Conflict of interest: The authors declare no conflicts of interest.

Affiliations

- ¹ Sports and Athletic Performance Research Centre. Faculty of Sport. Pablo de Olavide University, Seville, Spain
- ² Instituto Navarro de Deporte y Juventud (INDJ), Studies, Research and Sports Medicine Centre, Pamplona, Spain
- ³ Medical Physiology and Biophysics Department. University of Seville, Spain
- ⁴ Junta de Andalucía, Centro Andaluz de Medicina del Deporte, Seville, Spain

References

- 1 Ahtiainen JP, Pakarinen A, Kraemer WJ, Hakkinen K. Acute hormonal and neuromuscular responses and recovery to forced vs maximum repetitions multiple resistance exercises. *Int J Sports Med* 2003; 24: 410–418
- 2 Borresen J, Lambert MI. Autonomic control of heart rate during and after exercise: measurements and implications for monitoring training status. *Sports Med* 2008; 38: 633–646
- 3 Byrnes WC, Clarkson PM, White JS, Hsieh SS, Frykman PN, Maughan RJ. Delayed onset muscle soreness following repeated bouts of downhill running. *J Appl Physiol* 1985; 59: 710–715
- 4 Costa M, Ghiran I, Peng CK, Nicholson-Weller A, Goldberger AL. Complex dynamics of human red blood cell flickering: alterations with in vivo aging. *Phys Rev E Stat Nonlin Soft Matter Phys* 2008; 78: 020901
- 5 Costa M, Goldberger AL, Peng CK. Multiscale entropy analysis of complex physiologic time series. *Phys Rev Lett* 2002; 89: 068102
- 6 Costa M, Cygankiewicz I, Zareba W, Bayes de Luna A, Goldberger AL, Lobodzinski S. Multiscale Complexity Analysis of Heart Rate Dynamics in Heart Failure: Preliminary Findings from the MUSIC Study. *Comput Cardiol* 2006; 33: 101–103
- 7 Crewther B, Keogh J, Cronin J, Cook C. Possible stimuli for strength and power adaptation: acute hormonal responses. *Sports Med* 2006; 36: 215–238
- 8 Drinkwater EJ, Lawton TW, Lindsell RP, Pyne DB, Hunt PH, McKenna MJ. Training leading to repetition failure enhances bench press strength gains in elite junior athletes. *J Strength Cond Res* 2005; 19: 382–388
- 9 Drinkwater EJ, Lawton TW, McKenna MJ, Lindsell RP, Hunt PH, Pyne DB. Increased number of forced repetitions does not enhance strength development with resistance training. *J Strength Cond Res* 2007; 21: 841–847

- 10 Folland JP, Irish CS, Roberts JC, Tarr JE, Jones DA. Fatigue is not a necessary stimulus for strength gains during resistance training. *Br J Sports Med* 2002; 36: 370–374
- 11 Fry AC, Kraemer WJ, Stone MH, Warren BJ, Kearney JT, Maresh CM, Weseman CA, Fleck SJ. Endocrine and performance responses to high volume training and amino acid supplementation in elite junior weightlifters. *Int J Sport Nutr* 1993; 3: 306–322
- 12 González-Badillo JJ, Sánchez-Medina L. Movement velocity as a measure of loading intensity in resistance training. *Int J Sports Med* 2010; 31: 347–352
- 13 Gordon SE, Kraemer WJ, Vos NH, Lynch JM, Knuttgen HG. Effect of acid-base balance on the growth hormone response to acute high-intensity cycle exercise. *J Appl Physiol* 1994; 76: 821–829
- 14 Gorostiaga EM, Navarro-Amézqueta I, Calbet JA, Hellsten Y, Cusso R, Guerrero M, Granados C, González-Izal M, Ibáñez J, Izquierdo M. Energy metabolism during repeated sets of leg press exercise leading to failure or not. *PLoS One* 2012; 7: e40621
- 15 Gorostiaga EM, Navarro-Amézqueta I, Calbet JA, Sánchez-Medina L, Cusso R, Guerrero M, Granados C, González-Izal M, Ibáñez J, Izquierdo M. Blood ammonia and lactate as markers of muscle metabolites during leg press exercise. *J Strength Cond Res* 2014; 28: 2775–2785
- 16 Hakkinen K, Pakarinen A. Acute hormonal responses to two different fatiguing heavy-resistance protocols in male athletes. *J Appl Physiol* 1993; 74: 882–887
- 17 Halson SL, Jeukendrup AE. Does overtraining exist? An analysis of overreaching and overtraining research. *Sports Med* 2004; 34: 967–981
- 18 Harriss DJ, Atkinson G. Ethical standards in sport and exercise science research: 2014 update. *Int J Sports Med* 2013; 34: 1025–1028
- 19 Heffernan KS, Fahs CA, Shinsako KK, Jae SY, Fernhall B. Heart rate recovery and heart rate complexity following resistance exercise training and detraining in young men. *Am J Physiol* 2007; 293: H3180–H3186
- 20 Heffernan KS, Sosnoff JJ, Jae SY, Gates GJ, Fernhall B. Acute resistance exercise reduces heart rate complexity and increases QTc interval. *Int J Sports Med* 2008; 29: 289–293
- 21 Hopkins WG. Spreadsheets for analysis of controlled trials, with adjustment for a subject characteristic. *Sports Science* 2006; 10: 46–50
- 22 Hopkins WG, Marshall SW, Batterham AM, Hanin J. Progressive statistics for studies in sports medicine and exercise science. *Med Sci Sports Exerc* 2009; 41: 3–13
- 23 Iglesias-Soler E, Boullosa DA, Carballeira E, Sánchez-Otero T, Mayo X, Castro-Gacio X, Dopico X. Effect of set configuration on hemodynamics and cardiac autonomic modulation after high-intensity squat exercise. *Clin Physiol Funct Imaging* 2014
- 24 Izquierdo M, González-Badillo JJ, Hakkinen K, Ibáñez J, Kraemer WJ, Altadill A, Eslava J, Gorostiaga EM. Effect of loading on unintentional lifting velocity declines during single sets of repetitions to failure during upper and lower extremity muscle actions. *Int J Sports Med* 2006; 27: 718–724
- 25 Kingsley JD, Figueroa A. Acute and training effects of resistance exercise on heart rate variability. *Clin Physiol Funct Imaging* 2014, doi:10.1111/cpf.12223
- 26 Kingsley JD, Hochgesang S, Brewer A, Buxton E, Martinson M, Heidner G. Autonomic modulation in resistance-trained individuals after acute resistance exercise. *Int J Sports Med* 2014; 35: 851–856
- 27 Kingsley JD, McMillan V, Figueroa A. The effects of 12 weeks of resistance exercise training on disease severity and autonomic modulation at rest and after acute leg resistance exercise in women with fibromyalgia. *Arch Phys Med Rehabil* 2010; 91: 1551–1557
- 28 Kraemer WJ, Adams K, Cafarelli E, Dudley GA, Dooly C, Feigenbaum MS, Fleck SJ, Franklin B, Fry AC, Hoffman JR, Newton RU, Potteiger J, Stone MH, Ratamess NA, Triplett-McBride T. American College of Sports Medicine position stand. Progression models in resistance training for healthy adults. *Med Sci Sports Exerc* 2002; 34: 364–380
- 29 Kraemer WJ, Volek JS, Bush JA, Putukian M, Sebastianelli WJ. Hormonal responses to consecutive days of heavy-resistance exercise with or without nutritional supplementation. *J Appl Physiol* 1985 1998; 85: 1544–1555
- 30 Kuipers H. How much is too much? Performance aspects of overtraining. *Res Q Exerc Sport* 1996; 67: S65–S69
- 31 Lima AH, Forjaz CL, Silva GQ, Meneses AL, Silva AJ, Ritti-Dias RM. Acute effect of resistance exercise intensity in cardiac autonomic modulation after exercise. *Arq Bras Cardiol* 2011; 96: 498–503
- 32 MacLean DA, Graham TE, Saltin B. Branched-chain amino acids augment ammonia metabolism while attenuating protein breakdown during exercise. *Am J Physiol* 1994; 267: E1010–E1022
- 33 McCarter J, Shaw MA, Winer LA, Baumann G. The 20,000 Da variant of human growth hormone does not bind to growth hormone receptors in human liver. *Mol Cell Endocrinol* 1990; 73: 11–14
- 34 Pallarés JG, Sánchez-Medina L, Pérez CE, De La Cruz-Sánchez E, Mora-Rodríguez R. Imposing a pause between the eccentric and concentric phases increases the reliability of isoinertial strength assessments. *J Sports Sci* 2014; 32: 1165–1175
- 35 Pareja-Blanco F, Rodríguez-Rosell D, Sánchez-Medina L, Gorostiaga EM, González-Badillo JJ. Effect of movement velocity during resistance training on neuromuscular performance. *Int J Sports Med* 2014; 35: 916–924
- 36 Ratamess NA, Kraemer WJ, Volek JS, Maresh CM, Vanheest JL, Sharman MJ, Rubin MR, French DN, Vescovi JD, Silvestre R, Hatfield DL, Fleck SJ, Deschenes MR. Androgen receptor content following heavy resistance exercise in men. *J Steroid Biochem Mol Biol* 2005; 93: 35–42
- 37 Richman JS, Moorman JR. Physiological time-series analysis using approximate entropy and sample entropy. *Am J Physiol* 2000; 278: H2039–H2049
- 38 Rojas Vega S, Hollmann W, Struder HK. Influences of exercise and training on the circulating concentration of prolactin in humans. *J Neuroendocrinol* 2012; 24: 395–402
- 39 Sánchez-Medina L, González-Badillo JJ. Velocity loss as an indicator of neuromuscular fatigue during resistance training. *Med Sci Sports Exerc* 2011; 43: 1725–1734
- 40 Sánchez-Medina L, González-Badillo JJ, Pérez CE, Pallarés JG. Velocity- and power-load relationships of the bench pull vs. bench press exercises. *Int J Sports Med* 2014; 35: 209–216
- 41 Sánchez-Medina L, Pérez CE, González-Badillo JJ. Importance of the propulsive phase in strength assessment. *Int J Sports Med* 2010; 31: 123–129
- 42 Smilios I, Piliandis T, Karamouzis M, Tokmakidis SP. Hormonal responses after various resistance exercise protocols. *Med Sci Sports Exerc* 2003; 35: 644–654
- 43 Spiering BA, Kraemer WJ, Anderson JM, Armstrong LE, Nindl BC, Volek JS, Maresh CM. Resistance exercise biology: manipulation of resistance exercise programme variables determines the responses of cellular and molecular signalling pathways. *Sports Med* 2008; 38: 527–540
- 44 Stathis CG, Zhao S, Carey MF, Snow RJ. Purine loss after repeated sprint bouts in humans. *J Appl Physiol* 1999; 87: 2037–2042
- 45 Task F. Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Circulation* 1996; 93: 1043–1065

Acute and delayed response to resistance exercise leading or not leading to muscle failure

Fernando Pareja-Blanco¹, David Rodríguez-Rosell¹, Luis Sánchez-Medina², Juan Ribas-Serna³, Covadonga López-López⁴, Ricardo Mora-Custodio¹, Juan Manuel Yáñez-García¹ and Juan José González-Badillo¹

¹Physical Performance & Sports Research Center, Pablo de Olavide University, Seville, ²Studies, Research & Sports Medicine Center, Government of Navarra, Pamplona, ³Medical Physiology and Biophysics Department, University of Seville, Seville, and ⁴Andalusian Center of Sports Medicine, Seville, Spain

Summary

Correspondence

Fernando Pareja-Blanco, Facultad del Deporte, Universidad Pablo de Olavide, Ctra. de Utrera, km 1, 41013 Seville, Spain
E-mail: fparbla@gmail.com

Accepted for publication

Received 11 September 2015;
accepted 4 January 2016

Key words

heart rate complexity; heart rate variability; hormonal response; neuromuscular fatigue; strength training; velocity-based resistance training

This study compared the time course of recovery following two resistance exercise protocols differing in the number of repetitions per set with regard to the maximum possible (to failure) number. Ten men performed three sets of 6 versus 12 repetitions with their 70% 1RM (3×6 [12] versus 3×12 [12]) in the bench press (BP) and squat (SQ) exercises. Mechanical [CMJ height, velocity against the 1 m s^{-1} load (V_1 -load)], biochemical [testosterone, cortisol, growth hormone, prolactin, insulin-like growth factor-1, creatine kinase (CK)] and heart rate variability (HRV) and complexity (HRC) were assessed pre-, postexercise (Post) and at 6, 24 and 48 h-Post. Compared with 3×6 [12], the 3×12 [12] protocol resulted in significantly: higher repetition velocity loss within each set (BP: 65% versus 26%; SQ: 44% versus 20%); reduced V_1 -load until 24 h-Post (BP) and 6 h-Post (SQ); decreased CMJ height up to 48 h-Post; greater increases in cortisol (Post), prolactin (Post, 48 h-Post) and CK (48 h-Post); and reductions in HRV and HRC at Post. This study shows that the mechanical, neuroendocrine and autonomic cardiovascular response is markedly different when manipulating the number of repetitions per set. Halving the number of repetitions in relation to the maximum number that can be completed serves to minimize fatigue and speed up recovery following resistance training.

Introduction

Manipulation of the acute resistance exercise variables (i.e. load, number of sets and repetitions, exercise type and order, rest duration and movement velocity) configures the exercise stimulus and determines the magnitude and type of the physiological responses and adaptations consequent to resistance training (RT) (Spiering et al., 2008). One of the key physiological systems in tissue remodelling is the neuroendocrine system (Crewther et al., 2005; Ratamess et al., 2005). Exercise protocols using moderate to high loads (10RM), high volume (3 sets of 10 repetitions per exercise), short inter-set rests (1 min) and stressing a large muscle mass tend to produce the highest elevations in hormones such as testosterone, growth hormone (GH) and cortisol (Kraemer et al., 1990, 1991). Muscle damage induced by such protocols is thought to play a role in muscle hypertrophy (Schoenfeld, 2010). Thus, the greater magnitude and duration of the hormonal response and muscle damage associated with RT to failure would result in an increased muscle hypertrophy (Ahtiainen et al., 2003). In contrast, other studies seem to indicate that exercising to failure may not be a critical stimulus for

strength gains to occur (Folland et al., 2002; Izquierdo et al., 2006; Izquierdo-Gabarren et al., 2010; Sampson & Groeller, 2015).

It has been shown that the mechanical stress and metabolic stress clearly differ when manipulating the actual number of repetitions performed in each training set in relation to the maximum, to failure, number that can be completed (Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011). However, to our knowledge, the neuroendocrine response to RT protocols differing in the number of repetitions, i.e. going to muscle failure versus ending each set several repetitions short of failure, has not yet been addressed. In addition, it has been suggested that training to failure may require longer recovery times (Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011; Gorostiaga et al., 2012, 2014), which is an important factor for most competitive athletes, as an excessive fatigue resulting from RT might interfere with the development of other physical, technical or tactical components (Draganidis et al., 2013).

Heart rate variability (HRV), analysed using linear time and frequency domain measures (Akselrod et al., 1981), has been used to study the responses of the physiological control system to physical activity (Heffernan et al., 2007, 2008;

Iglesias-Soler et al., 2015; Kingsley et al., 2014). As physiological control mechanisms under healthy conditions exhibit complex dynamics (Costa et al., 2002), a loss of information regarding cardiac autonomic fluctuations might happen if only linear methods are used. Methods derived from the theory of non-linear dynamics, such as multiscale entropy, may provide complementary information about the structure of physiological output signals (Costa et al., 2002). Complexity relates to the irregularity of a dynamic process, which can be estimated by assessing the uncertainty of patterns reoccurring within a time event series (Lipsitz, 1995). Recent studies have compared the effect of training with two different relative loads on cardiac autonomic modulation (Lima et al., 2011; De Souza et al., 2013). A decreased HRV following RT was observed, without significant differences between the loads used. To our knowledge, no study has analysed the effect of two different resistance exercise protocols (REP) leading or not leading to muscle failure using the same relative load (percentage of one-repetition maximum, %1RM) on HRV and heart rate complexity (HRC). It seems worthy of attention to further explore this issue, given the likely greater accuracy of methods derived from the theory of non-linear dynamics.

The disturbance in homeostasis induced by exercise requires coordinated adjustments in the neuroendocrine and autonomic nervous systems (Borresen & Lambert, 2008). The hypothalamus plays a key role in the integration and control of these systems (Kuipers, 1996). As greater mechanical stress and metabolic stress have been observed as the number of repetitions in an exercise set approaches failure (Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011), a greater hormonal and cardiac autonomic response would be expected when RT is performed to muscle failure. Therefore, the aim of this study was to analyse the time course of recovery following two different REP in terms of the level of effort required: maximal (to failure) versus half-maximal number of repetitions per set in the fundamental RT exercises of bench press (BP) and full squat (SQ). Several assessment time points up to 48 h postexercise were established to evaluate the mechanical, biochemical and autonomic cardiovascular response to an acute REP in an attempt to advance in our understanding of the overall recovery status following RT.

Methods

Participants

Ten men (age 23.6 ± 3.7 years, height 1.75 ± 0.03 m, body mass 75.0 ± 8.7 kg) volunteered to participate in this study. Subjects were physically active sports science students with a RT experience ranging from 2 to 4 years (1–3 sessions per week). 1RM strength was 108.3 ± 15.0 kg for the SQ and 87.6 ± 20.5 kg for the BP exercise. After being informed about the purpose, testing procedures and potential risks of the investigation, subjects gave their written consent to partic-

ipate. No physical limitations, health problems or musculoskeletal injuries were found after a medical examination. None of the subjects was taking drugs, medications or dietary supplements known to influence physical performance. The study was approved by the Research Ethics Committee of Pablo de Olavide University and was conducted in accordance with the Declaration of Helsinki.

Study design

Following familiarization and initial strength assessment, subjects undertook two randomized REP performed 14 days apart in separate trials. The same relative load (70% 1RM), number of exercise sets (3) and inter-set rest duration (5 min) were used in both REP. The protocols only differed in the actual number of repetitions (R) performed in each set (S) in relation to the maximum possible number of repetitions (P) ($S \times R [P]$: $3 \times 12 [12]$ versus $3 \times 6 [12]$); i.e. the first protocol demanded a maximal effort (to failure, equivalent to $3 \times 12RM$), whereas in the second one, only half the maximum number of repetitions were performed in each set.

To compare the mechanical, biochemical and HRV response, as well as the time course of recovery following the two REP analysed, subjects underwent a battery of measurements at different time points: preexercise (Pre), postexercise (Post), 6 h-Post, 24 h-Post and 48 h-Post (Fig. 1a). We chose to study recovery up to 48 h following each REP because this is a temporal segment usually employed as maximal separation between training sessions, or between a training session and competition in many sports disciplines. Vertical countermovement jump (CMJ) height and the individual load (kg) that elicits a $\sim 1.00 \text{ m s}^{-1}$ (V_1 -load) barbell mean propulsive velocity (from here on, velocity) were assessed at Pre, Post, 6 h-Post, 24 h-Post and 48 h-Post. These mechanical measurements have been described in previous research (Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011; Pareja-Blanco et al., 2014). The V_1 -load was chosen because it is a sufficiently high velocity, which is attained against medium loads ($\sim 47\%$ 1RM in BP and $\sim 60\%$ 1RM in SQ) (González-Badillo & Sánchez-Medina, 2010; Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011; Pallarés et al., 2014; Pareja-Blanco et al., 2014), and it allows a good expression of the effect of fatigue on velocity, besides being relatively easy to move and quick to determine as part of the warm-up (Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011). Blood sampling for the determination of testosterone, cortisol, GH, prolactin (PRL), insulin-like growth factor-1 (IGF-1) and creatine kinase (CK) concentrations was performed at Pre, Post and 48 h-Post. HRV measurements are described later in detail.

Participants abstained from any strenuous physical activity for at least 4 days before each trial. The two REP were performed at the same time of day for each subject and under similar environmental conditions (20–22°C and 55–65% humidity). Subjects underwent four familiarization sessions 2 weeks before the start of the first trial. These sessions were

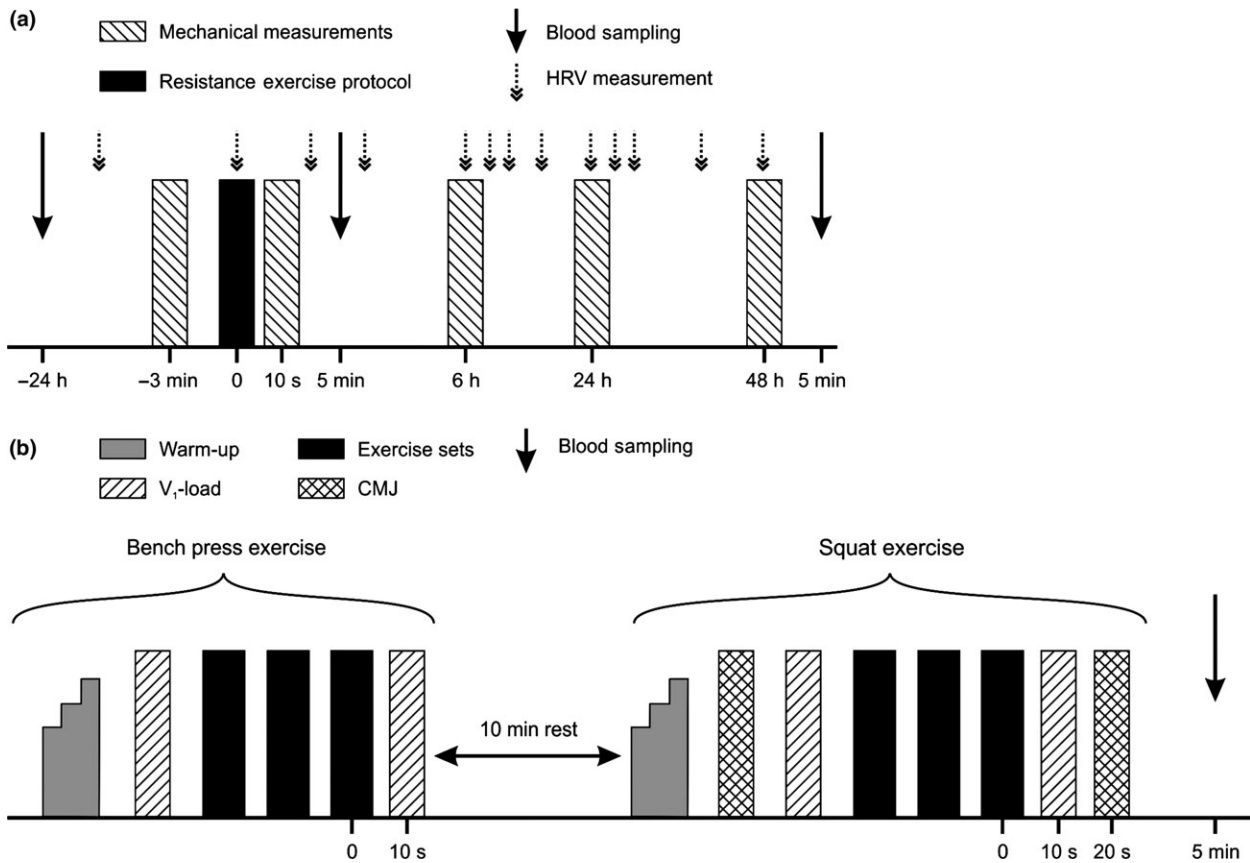


Figure 1 Schematic representation of study design. (a) Mechanical, biochemical and HRV measurements at different time points to analyse the time course of recovery following exercise; (b) Structure of each resistance exercise protocol.

supervised by researchers, and attention was paid to proper exercise lifting technique and instruction on testing procedures. An initial strength assessment was performed 1 week before the first trial.

Procedures

Initial strength assessment

A Smith machine with no counterweight mechanism (Multipower Fitness Line, Peroga, Murcia, Spain) was used for all testing and exercise sessions. Individual load–velocity relationships and 1RM strength were determined using a progressive isoinertial loading test in the BP and SQ exercises, in that order. From the load–velocity relationship, the individual load corresponding to 70% 1RM was determined for each subject and exercise. The velocity corresponding to this load was $0.63 \pm 0.03 \text{ m s}^{-1}$ for BP and $0.82 \pm 0.04 \text{ m s}^{-1}$ for SQ, which agrees with previous research (González-Badillo & Sánchez-Medina, 2010; Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011; Pallarés et al., 2014; Pareja-Blanco et al., 2014). The BP was performed imposing a momentary pause ($\sim 1.5 \text{ s}$) at the chest between the eccentric and concentric actions to minimize the contribution of the rebound effect and allow for more reproducible, consistent measurements (Pallarés et al., 2014).

The SQ was performed starting from the upright position with the knees and hips fully extended. Each subject descended in a continuous motion until the top of the thighs got below the horizontal plane, then immediately reversed motion and ascended back to the upright position. Subjects were required to always execute the concentric phase of either BP or SQ in an explosive manner, at maximal intended velocity. This execution technique for the BP and SQ was exactly reproduced on the two REP under study. Repetitions were recorded with a linear velocity transducer (T-Force System, Ergotech, Murcia, Spain). Reliability of this system has been reported elsewhere (Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011). All reported repetition velocities in this study correspond to the mean concentric velocity of the propulsive phase (Sánchez-Medina et al., 2010).

Acute resistance exercise protocols

Both REP were performed in the morning (10 AM) and were comprised of the BP followed by the SQ, with a 10-min rest between exercises. This order was chosen to avoid the fact that the higher metabolic stress associated with the SQ exercise (greater amount of muscle mass involved) compared with the BP (Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011) could negatively influence performance in the latter exercise. Subjects warmed up for the BP by performing 3 min of upper-body

joint mobilization exercises and two sets of eight repetitions with a 20 kg barbell. The warm-up for the SQ consisted of: (i) 5 min of jogging at a self-selected easy pace, (ii) two 30-m running accelerations, (iii) two sets of 10 squats with no external load (own body weight) and (iv) five CMJ with increasing intensity. Then, three maximal CMJ, separated by 20-s rests, were performed and the mean jump height (cm) taken as the preexercise reference value. CMJ height was determined using an infrared timing system (Optojump, Microgate, Bolzano, Italy). In both BP and SQ, the determination of the V_1 -load followed. For this purpose, three sets of six down to three repetitions (2-min inter-set rests) with increasing loads up to each subject's V_1 -load were performed. The mean velocity of the three maximal intended repetitions with the V_1 -load in each exercise was registered as the preexercise reference value for this variable, determined to a precision of $\pm 0.03 \text{ m s}^{-1}$. Finally, load was progressively increased (in 2–3 sets of 3 repetitions each) up to 70% 1RM. The three sets of the corresponding REP were performed next. Immediately after completing the last repetition of the third set (load was changed in 10–15 s with the help of trained spotters), subjects performed three repetitions again with the V_1 -load. Furthermore, after the SQ exercise, another three maximal CMJ, separated by 20-s rests, were performed (Fig. 1b). The V_1 -load and CMJ mean values were taken as the immediate postexercise measures. Strong verbal encouragement and velocity feedback in every repetition was provided throughout all exercise sets.

At 4 PM in the evening (6 h-Post), and at 10AM the following 2 days (24 h-Post and 48 h-Post), the V_1 -load and CMJ measurements were repeated, exactly as described above, to assess the state of neuromuscular recovery following each REP.

Mechanical measurements of fatigue

Three different methods were used to quantify the extent of neuromuscular fatigue induced by each REP (Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011). The first method analysed the decline in repetition velocity during the three consecutive exercise sets and was calculated as the percentage loss in mean propulsive velocity from the fastest to the slowest repetition of each set and averaged over the three sets. The second method examined the pre-post exercise change in velocity attained against the V_1 -load. The third method analysed the change in CMJ height pre-post exercise.

Blood collection and analysis

Blood sampling took place 24 h before (Pre), 5 min after completion of the corresponding REP (Post), and 48 h-Post. Subjects rested seated for 30 min before the first blood collection. Samples were drawn from an antecubital forearm vein using a 20-gauge needle connected to vacutainers[®]. The Pre (baseline) samples were drawn at the same time of day (± 15 min) that the REP (10 AM) to minimize the bias in hormonal values due to the circadian rhythm. Whole blood

was centrifuged at 2045 g (4°C) for 15 min and the resultant serum was then removed and stored at -20°C . Samples were assayed in duplicate, thawed only once, and decoded only after the analyses were completed (i.e. blinded analysis procedure). Concentrations of total testosterone, cortisol, GH, PRL and CK were measured using electrochemiluminescence immunoassays on the Elecsys 2010 autoanalyser (Roche Diagnostics, Indianapolis, IN, USA). IGF-1 was measured by chemiluminescent immunometric assay on the Immulite 2000 System (Siemens, Los Angeles, CA, USA). For testosterone, cortisol, GH, PRL, IGF-1 and CK, assay sensitivities were $0.087 \text{ nmol l}^{-1}$, 8.5 nmol l^{-1} , $0.03 \text{ } \mu\text{g l}^{-1}$, $20 \text{ } \mu\text{g l}^{-1}$, $0.047 \text{ } \mu\text{g l}^{-1}$ and 45 IU l^{-1} ; with an intra-assay coefficient of variation of 2.0%, 1.7%, 2.3%, 2.9%, 1.3% and 1.8% respectively. Concentrations are reported uncorrected for plasma volume changes because it has been previously demonstrated that receptors in target tissues are exposed to serum hormonal levels (Rubin et al., 2005).

Analysis of the R-R interval time series

Measurement of consecutive R-R intervals was used as representative of the autonomic nervous system output. R-R intervals were collected using a HR recorder (Firstbeat Bodyguard, Firstbeat Technologies Ltd., Jyväskylä, Finland). This device attaches directly to cleaned skin with two-lead Ag/AgCl electrodes and starts recording data automatically. Subjects wore the recorder uninterruptedly from 24 h before to 48 h post-exercise. Noise and ectopic heart beats were identified and automatically eliminated by the acquisition software. Data were also inspected visually for possible artefacts. Analysis algorithms for all variables analysed were implemented in Matlab 7.11 R2010b (The MathWorks Inc., Natick, MA, USA).

For the time domain analysis, the natural logarithm of the root mean square of successive differences in R-R intervals (LnRMSSD) was calculated (Karavirta et al., 2013; Plews et al., 2013). HR complexity was measured using the complex index (CI) (Costa et al., 2008; Karavirta et al., 2013) computed by summing Sample Entropy (SampEn) values for scales 1–5 (CI_{1-5}). The time series extended to 3 days, from 24 h pre- to 48 h postexercise. Each time series was divided into temporal segments of $3 \cdot 10^3$ data points, and once we coarse-grained them up to scale 5, the shortest time series had 600 points. These temporal segments were as follows: (1) during sleep, the night before the REP (when HR was at its lowest); (2a) during the REP (from the highest measured HR backwards), (2b) immediately postexercise, (2c) in the recovery phase after the REP; (3a) at 6 h-Post, during the V_1 -load and CMJ assessments, (3b) immediately postassessment, (3c) in the recovery phase after the 6 h-Post assessment; (4) during sleep, the night after the REP; (5a) at 24 h-Post, during the V_1 -load and CMJ assessments, (5b) immediately postassessment, (5c) in the recovery phase after the 24 h-Post assessment; (6) during sleep, two nights after the REP; and (7) at 48 h-Post, during the V_1 -load and CMJ assessments.

Statistical analyses

Values are reported as mean \pm standard deviation (SD). Statistical significance was established at $P < 0.05$. Homogeneity of variance across groups was verified using the Levene's test. The distribution of each variable was examined with the Shapiro-Wilk normality test. A factorial ANOVA with repeated measures with Bonferroni adjustment was used to examine the effects of the two REP across time on mechanical, biochemical and autonomic cardiovascular responses. Statistical analyses were performed using SPSS version 18.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA).

Results

All variables were normally distributed and homoscedasticity across exercise protocols was verified. No significant differences between 3×12 [12] and 3×6 [12] were found at Pre for any of the variables analysed. As an outlier was observed for baseline CK concentration, this value was omitted in the biochemical analysis.

Descriptive characteristics of the resistance exercise protocols

In the 3×6 [12] protocol, subjects were able to complete all repetitions with the assigned load, whereas during 3×12 [12], most of the subjects could not complete the 12 repetitions due to fatigue (Table 1). Thus, the number of repetitions decreased for 3×12 [12] as sets progressed: 1st set: 11.7 ± 0.7 , 2nd set: 11.5 ± 0.7 , 3rd set: 10.5 ± 2.0 repetitions for SQ; 1st set: 11.6 ± 0.7 , 2nd set: 10.4 ± 1.6 , 3rd set: 9.5 ± 2.1 repetitions for BP.

Mechanical measurements of fatigue

Velocity loss within a set was significantly higher for 3×12 [12] compared with 3×6 [12] for both exercises (Table 1). Velocity against the V_1 -load was significantly reduced for 3×12 [12] versus 3×6 [12] up to 24 h-Post (BP) and 6 h-Post (SQ) (Fig. 2). The 3×12 [12] protocol resulted in significantly lower jump performance than 3×6 [12] up to 48 h-Post (Fig. 3).

Biochemical response

Pre concentrations were within the normal range for physically active young men. Cortisol was higher for 3×12 [12] versus 3×6 [12] at Post ($P < 0.01$, Fig. 4a), but no difference was found between protocols at 48 h-Post. Cortisol levels were significantly lower ($P < 0.05$) at 48 h-Post compared with Pre for both REP. PRL concentration was higher for 3×12 [12] versus 3×6 [12] at Post ($P < 0.01$, Fig. 4b). Higher CK levels were observed for 3×12 [12] compared with 3×6 [12] at 48 h-Post ($P < 0.01$, Fig. 4c), whereas no difference

between protocols was found at Post. Higher IGF-1 levels were observed at Post for 3×6 [12] compared with 3×12 [12] ($P < 0.05$, Fig. 4e). No differences in hormone levels were observed between protocols for GH and testosterone (Fig. 4d,f).

Analysis of the R-R interval time series

As some data were lost due to problems with the HR recording device, only HRV data from seven subjects were analysed. The behaviour of resting HR did not show any significant difference between REP for any of the variables analysed. 3×12 [12] resulted in lower values ($P < 0.01-0.05$) for LnrMSSD, SampEn and CI_{1-5} at immediately Post (2b) than 3×6 [12] (Fig. 5). 3×12 [12] also resulted in lower LnrMSSD at 6 h-Post (3a) ($P < 0.05$). Significant differences ($P < 0.05$) between REP were observed for LnrMSSD at 48 h-Post (7).

Discussion

The main finding of the present study was that the extent of fatigue incurred during RT (going to failure versus ending several repetitions before failure in each exercise set) had a differential effect on the neuromuscular, autonomic cardiovascular and hormonal response to exercise and the subsequent recovery. Compared with 3×6 [12], the 3×12 [12] protocol resulted in a significantly higher velocity loss in both the SQ (44% versus 20%) and BP (65% versus 26%) exercises. In addition, 3×12 [12] resulted in greater muscle damage (CK) and an increased hormonal response (cortisol and PRL). The 3×12 [12] protocol was also associated with a greater decrease in HRV and HRC, and higher neuromuscular fatigue (CMJ height loss and impaired performance against the V_1 -load in BP and SQ). Interestingly, CMJ height did not return to preexercise values at 48 h-Post following 3×12 [12], whereas for 3×6 [12], initial CMJ performance was already recovered at 6 h-Post (Fig. 3). This reduction in the ability to rapidly apply force with the lower limbs up to 48 h following resistance exercise to failure might negatively interfere with the development of other components of physical fitness such as aerobic endurance in sports characterized by concurrent training (Izquierdo-Gabarren et al., 2010; García-Pallarés & Izquierdo, 2011).

It is interesting to note that, even with the ample inter-set rests used (5 min), the number of performed repetitions decreased throughout sets in the 3×12 [12] protocol; i.e. neuromuscular fatigue from previous sets prevented subjects from performing all scheduled repetitions in subsequent sets and forced them to unintentionally reduce repetition velocity. Despite the greater training density and time under tension experienced, which might favour hypertrophic adaptations, training using this type of exhaustive protocols, where the last repetitions of each set are performed at very slow velocities, may considerably increase the amount of time needed for

Table 1 Descriptive characteristics of each resistance exercise protocol.

	Squat			Bench press		
	3 × 6 [12]	3 × 12 [12]	P-value	3 × 6 [12]	3 × 12 [12]	P-value
Repetitions per set	6.0 ± 0.0	11.2 ± 0.9	<0.001	6.0 ± 0.0	10.5 ± 1.3	<0.001
Fastest-V (m s ⁻¹)	0.85 ± 0.03	0.84 ± 0.03	0.47	0.65 ± 0.03	0.63 ± 0.05	0.21
Slowest-V (m s ⁻¹)	0.63 ± 0.07	0.38 ± 0.07	<0.001	0.44 ± 0.05	0.15 ± 0.05	<0.001
Mean-V (m s ⁻¹)	0.75 ± 0.04	0.63 ± 0.07	<0.001	0.55 ± 0.03	0.42 ± 0.04	<0.001
MeanLoss-V (%)	20.3 ± 6.1	43.8 ± 6.7	<0.001	26.4 ± 6.7	65.0 ± 5.7	<0.001
MaxLoss-V (%)	25.9 ± 8.5	54.7 ± 7.4	<0.001	33.4 ± 7.5	76.5 ± 7.3	<0.001

Fastest-V, highest velocity measured in the three sets; Slowest-V, lowest velocity measured in the three sets; Mean-V, mean velocity of all repetitions during the three sets; MeanLoss-V, mean percentage loss in velocity from the fastest to the slowest repetition over the three sets; MaxLoss-V, maximum percentage loss in velocity from the fastest to the slowest repetition over the three sets.

Data are mean ± SD, n = 10.

Velocities correspond to the mean concentric propulsive velocity of each repetition.

P-value indicates the magnitude of the significance between the two resistance exercise protocols, 3 × 6 [12] versus 3 × 12 [12].

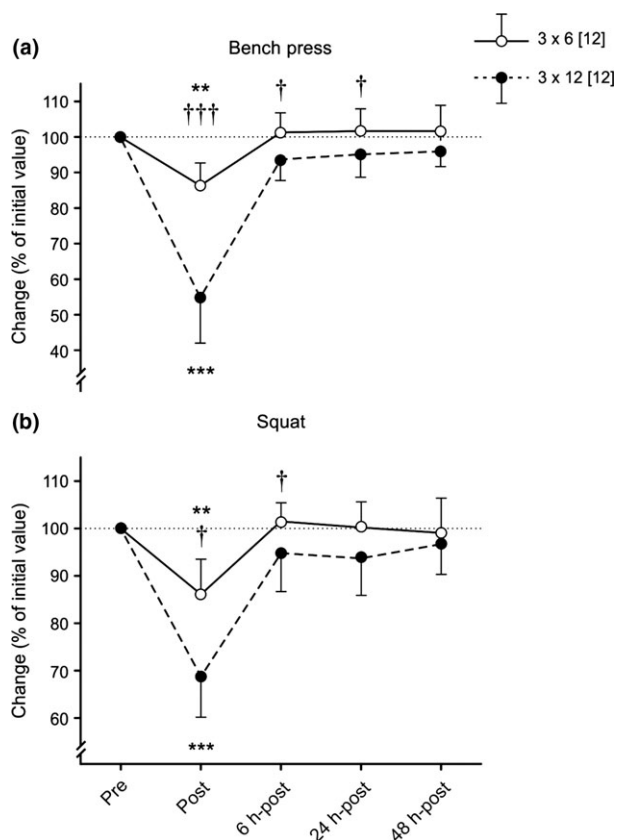


Figure 2 Comparison of the changes in the velocity attained against the V_1 -load between the two REP at the different time points for (a) Bench Press; and (b) Squat exercises. Changes are expressed as percentage of the initial, preexercise, baseline values. Statistically significant differences between REP (3 × 6 [12] versus 3 × 12 [12]) at the corresponding time point: † $p < 0.05$, †† $p < 0.01$, ††† $p < 0.001$. Statistically significant differences with Pre at the corresponding time point: ** $p < 0.01$, *** $p < 0.001$.

recovery, as previously suggested (Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011). Inadequate or insufficient recovery after training could result in fatigue or underperformance

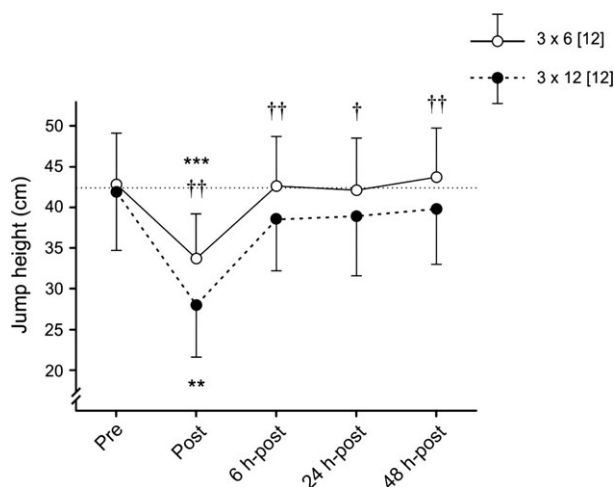


Figure 3 Comparison of the absolute changes in CMJ height between the two REP at the different time points. Statistically significant differences between REP (3 × 6 [12] versus 3 × 12 [12]) at the corresponding time point: † $p < 0.05$, †† $p < 0.01$. Statistically significant differences with Pre at the corresponding time point: ** $p < 0.01$, *** $p < 0.001$.

(Chen et al., 2011). It has been reported that performing repetitions to failure causes a marked disruption in the muscle energy balance and a considerable depletion of muscle purines, whereas performing a half-maximal number of repetitions per set allows the maintenance of cellular homeostasis (Gorostiaga et al., 2012, 2014). These findings may explain the incomplete recovery observed in the hours following the 3 × 12 [12] protocol, as the replenishment of the muscle adenine nucleotide pool is a time-consuming process that may take up to several days to complete (Stathis et al., 1999). It thus seems reasonable to think that in the hours following a REP such as 3 × 12 [12], a person's physiological environment would not be in optimal conditions to assimilate more training or improve neuromuscular performance. These results are even more compelling if we consider that only two

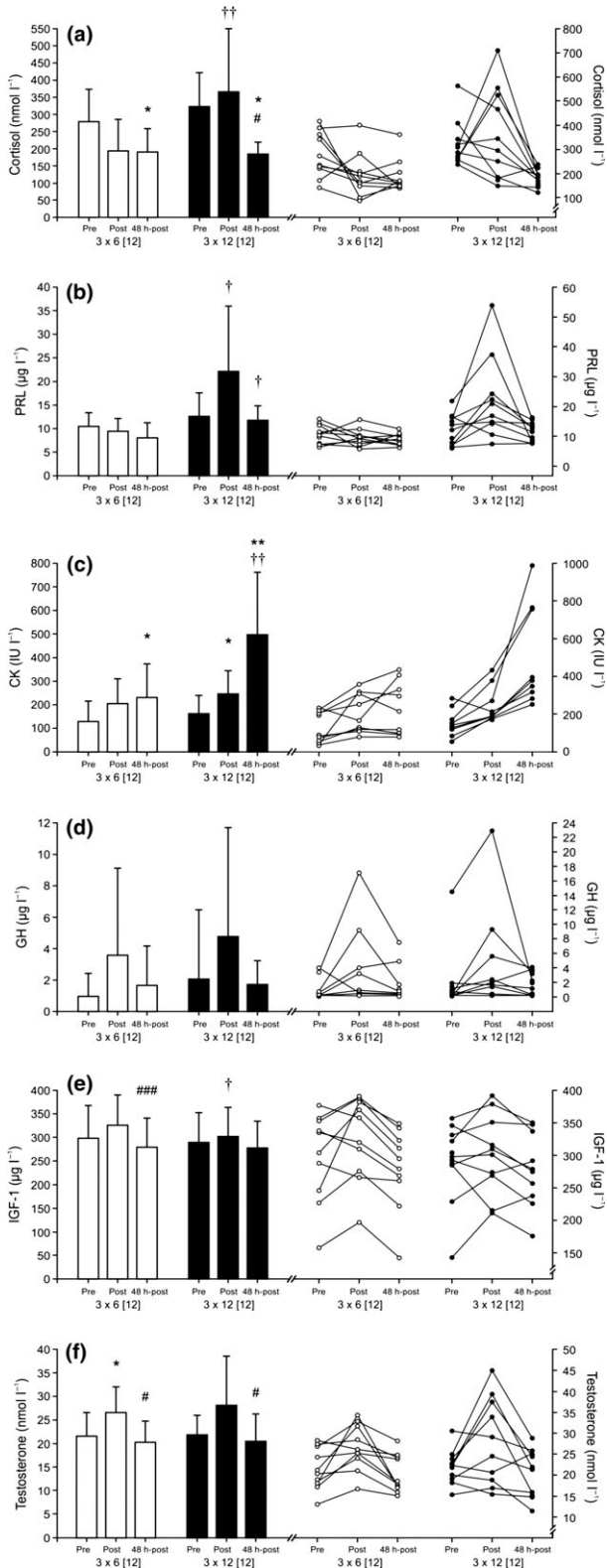


Figure 4 Changes in the concentration of the biochemical markers analysed at the three measurement time points (Pre, Post and 48 h-Post): (a) Cortisol; (b) Prolactin; (c) Creatine Kinase; (d) Growth Hormone; (e) Insulin-like Growth Factor-1; (f) Testosterone. Mean and SD (left) as well as individual values (right) are shown for each graph. Statistically significant differences between REP (3 × 6 [12] versus 3 × 12 [12]) at the corresponding point: †*P*<0.05, ††*P*<0.01. Statistically significant differences with Pre at the corresponding time point: **P*<0.05, ***P*<0.01. Statistically significant differences with Post at the corresponding time point: #*P*<0.05, ##*P*<0.01, ###*P*<0.001.

recovery following different organization schemes for a RT training session (number and order of the exercises) is warranted.

It has been reported that mechanical tension, metabolic and hormonal stress as well as muscle damage mediate hypertrophic adaptations (Schoenfeld, 2010). Thus, the

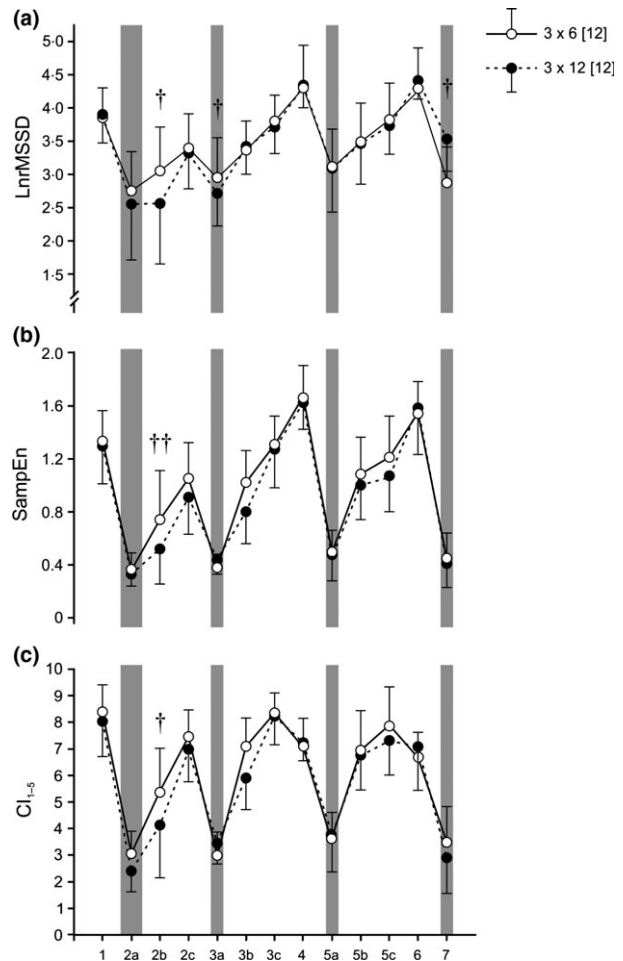


Figure 5 Time course of the three HRV variables analysed following each REP. (a) Natural logarithm of the root mean square of differences in R-R intervals (LnRMSSD); (b) Sample Entropy (SampEn); (c) Complexity Index (CI₁₋₅). Thirteen temporal segments (1, 2a, 2b, 2c, 3a, 3b, 3c, 4, 5a, 5b, 5c, 6, 7) covering from 24 h preexercise to 48 h-Post were established (see Methods for details). Vertical shaded areas indicate the segments corresponding to exercise. Statistically significant differences between REP (3 × 6 [12] versus 3 × 12 [12]) at the corresponding temporal segment: †*P*<0.05, ††*P*<0.01.

exercises (BP and SQ) were performed in each REP, whereas typical RT sessions are usually more demanding and consist of at least 5–8 exercises. Research analysing the time course of

higher muscle damage and hormonal response observed for the 3×12 [12] REP might lead to greater hypertrophy. The biochemical mechanisms responsible for the observed increases in blood hormonal concentrations are yet not fully understood and are beyond the scope of the current study. However, the high levels of blood lactate and H^+ with the consequent pH decrease, together with the significant depletion in phosphocreatine stores and total adenine nucleotide pool reported during RT to failure (Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011; Gorostiaga et al., 2012), might explain the greater stress-related hormonal response (PRL and cortisol) observed for 3×12 [12]. In this regard, a higher cortisol response has been observed following RT protocols that included forced repetitions to increase total training volume (Ahtiainen et al., 2003). The greater cortisol and CK concentrations following 3×12 [12] are in agreement with previous studies that reported a significant correlation between cortisol and CK levels (Boone et al., 1990; Kraemer et al., 1993). Although absolute values of IGF-1 remained basically unaltered for both REP in the present study, 3×6 [12] resulted in greater IGF-1 concentration at Post than 3×12 [12], a finding that is difficult to explain. On the other hand, testosterone showed a trend to increase (24–29%) at Post following both protocols, similar to that reported in other studies that performed repetitions to failure (Hakkinen & Pakarinen, 1993; Ratamess et al., 2005). Despite some research evidence that the magnitude of the testosterone response depends on the stress of the RT session (Hakkinen & Pakarinen, 1993), our results suggest that both REP, 3×6 [12] and 3×12 [12], might have reached the threshold needed to elicit elevations in testosterone of similar magnitude. In addition, both REP increased GH at Post, with a tendency for 3×12 [12] to result in greater levels of this hormone. It is known that exercise that imposes great demands on glycolysis, thus resulting in marked increases in H^+ concentration, may be the primary physiological stimulus for GH release (Gordon et al., 1994).

There is a growing body of literature aiming to analyse the acute effects of RT on HRC (Heffernan et al., 2007, 2008; Iglesias-Soler et al., 2015; Kingsley & Figueroa, 2014). These studies have used only the SampEn variable to analyse the HRC, an algorithm that quantifies the degree of irregularity on the shortest timescale, but fails to quantify it on longer timescales (Costa et al., 2006). In the present study, in addition to SampEn, we analysed the CI_{1-5} using the multiscale entropy method to quantify the magnitude of irregularity over a broader range of timescales. Both 3×12 [12] and 3×6 [12] protocols resulted in acute decreases in HRV and HRC following exercise (Fig. 5). However, 3×12 [12] showed higher reductions in HRV and HRC than 3×6 [12], which seems to correspond with the greater level of neuromuscular and hormonal stress induced by 3×12 [12]. De Souza et al. (2013) compared the effects of three sets of 10RM, and three sets of 10 repetitions at 60% of 10RM on 24 h cardiovascular response in adult women. Root mean square of standard deviation (rMSSD) decreased ($P \leq 0.05$) after both protocols, without significant differences between protocols. However, De Souza et al. (2013) compared exercise protocols of equal volume while manipulating loading, whereas in the present study, loading magnitude (%1RM) was the same for both protocols, but exercise volume changed. Loss of HRC has been associated with inflammation (Rassias et al., 2005). Inflammation is a symptom of the mechanical stress affecting muscle structures. As 3×12 [12] induced an impairment in mechanical performance (velocity against the V_1 -load and CMJ height losses) and was associated with greater physiological stress (higher CK, cortisol and PRL postexercise levels), this could have influenced the more pronounced decrease in HRV and HRC observed following this REP in the present study.

As a limitation of this study, we must acknowledge that the link between the concomitant *in vivo* changes of endogenous anabolic hormones and tissue growth has not been specifically determined, and thus increased concentrations of circulating anabolic hormones may not reflect anabolism at the tissue level. Other factors such as hormonal clearance rates, hormone degradation, receptor binding protein activation and regulation should also be examined in detail to gain a better insight into the effects of the degree of fatigue incurred during each resistance exercise set.

In conclusion, the present study provides novel findings about the mechanical, biochemical and autonomic cardiovascular response to two REP only differing in the number of performed repetitions per set with regard to the maximum possible (to failure) number that can be completed. Our results seem to indicate that RT to failure induces greater mechanical fatigue (assessed by the impairment in neuromuscular performance throughout the postexercise recovery period), greater autonomic cardiovascular stress (higher reductions in HRV and HRC) and an increased hormonal response and muscle damage. The performance impairment observed in CMJ height up to 48 h postexercise following the 3×12 [12] protocol may indicate that the 'explosiveness' or ability to rapidly develop force with the lower limbs may be considerably compromised up to 48 h following resistance exercise to failure. As a practical application for the strength and conditioning coach, the CMJ test could be implemented as an easy, cheap and quick method to assess the state of neuromuscular recovery, something which has already been suggested (Gorostiaga et al., 2010). Furthermore, both REP induced very different repetition velocity losses in the SQ (44% versus 20%) and BP (65% versus 26%) exercises for 3×12 [12] versus 3×6 [12] respectively. Monitoring repetition velocity and setting a certain percentage velocity loss limit (e.g. 20%, 25% or 30%) to stop an exercise set is another practical measure that can be implemented to avoid performing unnecessarily slow and fatiguing repetitions that may not be contributing to the desired training effect. This rational alternative to traditional RT can be used to better monitor and individualize the training load, and it can be accomplished by means of the ever-

increasing number of commercially available linear position or velocity transducers and accelerometers. Taken together, the findings of the present study might provide useful information for implementing a comprehensive RT programme in many sports where the performance goal is not merely focused on maximizing muscle hypertrophy or improving maximal strength, but rather it is necessary to develop specific neuromuscular adaptations while trying to avoid excessive fatigue that could interfere with the development of other components of physical fitness or negatively affect the technical, tactical or recovery aspects of training.

References

- Ahtiainen JP, Pakarinen A, Kraemer WJ, et al. Acute hormonal and neuromuscular responses and recovery to forced vs maximum repetitions multiple resistance exercises. *Int J Sports Med* (2003); **24**: 410–418.
- Akselrod S, Gordon D, Ubel FA, et al. Power spectrum analysis of heart rate fluctuation: a quantitative probe of beat-to-beat cardiovascular control. *Science* (1981); **213**: 220–222.
- Boone JB, Lambert CP, Flynn MG, et al. Resistance exercise effects on plasma cortisol, testosterone and creatine kinase activity in anabolic-androgenic steroid users. *Int J Sports Med* (1990); **11**: 293–297.
- Borresen J, Lambert MI. Autonomic control of heart rate during and after exercise: measurements and implications for monitoring training status. *Sports Med* (2008); **38**: 633–646.
- Chen JL, Yeh DP, Lee JP, et al. Parasympathetic nervous activity mirrors recovery status in weightlifting performance after training. *J Strength Cond Res* (2011); **25**: 1546–1552.
- Costa M, Goldberger AL, Peng CK. Multiscale entropy analysis of complex physiologic time series. *Phys Rev Lett* (2002); **89**: 068102.
- Costa MD, Cygankiewicz I, Zareba W, et al. Multiscale complexity analysis of heart rate dynamics in heart failure: preliminary findings from the MUSIC study. *Comput Cardiol* (2006); **33**: 101–103.
- Costa M, Ghiran I, Peng CK, et al. Complex dynamics of human red blood cell flickering: alterations with in vivo aging. *Phys Rev E Stat Nonlin Soft Matter Phys* (2008); **78**: 020901.
- Crewther B, Cronin J, Keogh J. Possible stimuli for strength and power adaptation: acute mechanical responses. *Sports Med* (2005); **35**: 967–989.
- De Souza JC, Tibana RA, Cavaglieri CR, et al. Resistance exercise leading to failure versus not to failure: effects on cardiovascular control. *BMC Cardiovasc Disord* (2013); **13**: 105.
- Draganidis D, Chatzinikolaou A, Jamurtas AZ, et al. The time-frame of acute resistance exercise effects on football skill performance: the impact of exercise intensity. *J Sports Sci* (2013); **31**: 714–722.
- Folland JP, Irish CS, Roberts JC, et al. Fatigue is not a necessary stimulus for strength gains during resistance training. *Br J Sports Med* (2002); **36**: 370–373; discussion 374.
- García-Pallarés J, Izquierdo M. Strategies to optimize concurrent training of strength and aerobic fitness for rowing and canoeing. *Sports Med* (2011); **41**: 329–343.
- González-Badillo JJ, Sánchez-Medina L. Movement velocity as a measure of loading intensity in resistance training. *Int J Sports Med* (2010); **31**: 347–352.
- Gordon SE, Kraemer WJ, Vos NH, et al. Effect of acid-base balance on the growth hormone response to acute high-intensity cycle exercise. *J Appl Physiol* (1994); **76**: 821–829.
- Gorostiaga EM, Asiáin X, Izquierdo M, et al. Vertical jump performance and blood ammonia and lactate levels during typical training sessions in elite 400-m runners. *J Strength Cond Res* (2010); **24**: 1138–1149.
- Gorostiaga EM, Navarro-Amézqueta I, Calbet JA, et al. Energy metabolism during repeated sets of leg press exercise leading to failure or not. *PLoS One* (2012); **7**: e40621.
- Gorostiaga EM, Navarro-Amézqueta I, Calbet JA, et al. Blood ammonia and lactate as markers of muscle metabolites during leg press exercise. *J Strength Cond Res* (2014); **28**: 2775–2785.
- Hakkinen K, Pakarinen A. Acute hormonal responses to two different fatiguing heavy-resistance protocols in male athletes. *J Appl Physiol* (1993); **74**: 882–887.
- Heffernan KS, Fahs CA, Shinsako KK, et al. Heart rate recovery and heart rate complexity following resistance exercise training and detraining in young men. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* (2007); **293**: H3180–H3186.
- Heffernan KS, Sosnoff JJ, Jae SY, et al. Acute resistance exercise reduces heart rate complexity and increases QTc interval. *Int J Sports Med* (2008); **29**: 289–293.
- Iglesias-Soler E, Boulosa DA, Carballeira E, et al. Effect of set configuration on hemodynamics and cardiac autonomic modulation after high-intensity squat exercise. *Clin Physiol Funct Imaging* (2015); **35**: 250–257.
- Izquierdo M, Ibáñez J, González-Badillo JJ, et al. Differential effects of strength training leading to failure versus not to failure on hormonal responses, strength, and muscle power gains. *J Appl Physiol* (2006); **100**: 1647–1656.
- Izquierdo-Gabarren M, González de Txabarri Exposito R, García-Pallarés J, et al. Concurrent endurance and strength training not to failure optimizes performance gains. *Med Sci Sports Exerc* (2010); **42**: 1191–1199.
- Karavirta L, Costa MD, Goldberger AL, et al. Heart rate dynamics after combined strength and endurance training in middle-aged women: heterogeneity of responses. *PLoS One* (2013); **8**: e72664.
- Kingsley JD, Figueroa A. Acute and training effects of resistance exercise on heart rate variability. *Clin Physiol Funct Imaging* (2014); doi: 10.1111/cpf.12223. [Epub ahead of print].
- Kingsley JD, Hochgesang S, Brewer A, et al. Autonomic modulation in resistance-trained individuals after acute resistance exercise. *Int J Sports Med* (2014); **35**: 851–856.
- Kraemer WJ, Marchitelli L, Gordon SE, et al. Hormonal and growth factor responses to heavy resistance exercise protocols. *J Appl Physiol* (1990); **69**: 1442–1450.
- Kraemer WJ, Gordon SE, Fleck SJ, et al. Endogenous anabolic hormonal and growth factor responses to heavy resistance exercise in males and females. *Int J Sports Med* (1991); **12**: 228–235.
- Kraemer WJ, Dziados JE, Marchitelli LJ, et al. Effects of different heavy-resistance exercise

Acknowledgments

This study was funded by the Spanish Ministry of Science and Innovation (National R&D&I Plan 2008–2011; grant reference DEP2011-29501). The funders had no role in study design, data collection and analysis, decision to publish or preparation of the manuscript.

Conflict of interest

The authors declare no conflicts of interest.

- protocols on plasma beta-endorphin concentrations. *J Appl Physiol* (1993); **74**: 450–459.
- Kuipers H. How much is too much? Performance aspects of overtraining. *Res Q Exerc Sport* (1996); **67**: S65–S69.
- Lima AH, Forjaz CL, Silva GQ, et al. Acute effect of resistance exercise intensity in cardiac autonomic modulation after exercise. *Arq Bras Cardiol* (2011); **96**: 498–503.
- Lipsitz LA. Age-related changes in the “complexity” of cardiovascular dynamics: a potential marker of vulnerability to disease. *Chaos* (1995); **5**: 102–109.
- Pallarés JG, Sánchez-Medina L, Pérez CE, et al. Imposing a pause between the eccentric and concentric phases increases the reliability of isoinertial strength assessments. *J Sports Sci* (2014); **32**: 1165–1175.
- Pareja-Blanco F, Rodríguez-Rosell D, Sánchez-Medina L, et al. Effect of movement velocity during resistance training on neuromuscular performance. *Int J Sports Med* (2014); **35**: 916–924.
- Plews DJ, Laursen PB, Kilding AE, et al. Evaluating training adaptation with heart-rate measures: a methodological comparison. *Int J Sports Physiol Perform* (2013); **8**: 688–691.
- Rassias AJ, Holzberger PT, Givan AL, et al. Decreased physiologic variability as a generalized response to human endotoxemia. *Crit Care Med* (2005); **33**: 512–519.
- Ratamess NA, Kraemer WJ, Volek JS, et al. Androgen receptor content following heavy resistance exercise in men. *J Steroid Biochem Mol Biol* (2005); **93**: 35–42.
- Rubin MR, Kraemer WJ, Maresh CM, et al. High-affinity growth hormone binding protein and acute heavy resistance exercise. *Med Sci Sports Exerc* (2005); **37**: 395–403.
- Sampson JA, Groeller H. Is repetition failure critical for the development of muscle hypertrophy and strength? *Scand J Med Sci Sports* 2015. doi: 10.1111/sms.12445 [Epub ahead of print].
- Sánchez-Medina L, González-Badillo JJ. Velocity loss as an indicator of neuromuscular fatigue during resistance training. *Med Sci Sports Exerc* (2011); **43**: 1725–1734.
- Sánchez-Medina L, Pérez CE, González-Badillo JJ. Importance of the propulsive phase in strength assessment. *Int J Sports Med* (2010); **31**: 123–129.
- Schoenfeld BJ. The mechanisms of muscle hypertrophy and their application to resistance training. *J Strength Cond Res* (2010); **24**: 2857–2872.
- Spiering BA, Kraemer WJ, Anderson JM, et al. Resistance exercise biology: manipulation of resistance exercise programme variables determines the responses of cellular and molecular signalling pathways. *Sports Med* (2008); **38**: 527–540.
- Stathis CG, Zhao S, Carey MF, et al. Purine loss after repeated sprint bouts in humans. *J Appl Physiol* (1999); **87**: 2037–2042.

Effects of velocity loss during resistance training on athletic performance, strength gains and muscle adaptations

F. Pareja-Blanco¹, D. Rodríguez-Rosell¹, L. Sánchez-Medina², J. Sanchis-Moysi^{3,4}, C. Dorado^{3,4}, R. Mora-Custodio¹, J. M. Yáñez-García¹, D. Morales-Alamo^{3,4}, I. Pérez-Suárez^{3,4}, J. A. L. Calbet^{3,4}, J. J. González-Badillo¹

¹Physical Performance & Sports Research Center, Pablo de Olavide University, Seville, Spain, ²Studies, Research & Sports Medicine Center, Government of Navarre, Pamplona, Spain, ³Department of Physical Education, Las Palmas de Gran Canaria University, Las Palmas de Gran Canaria, Spain, ⁴Research Institute of Biomedical and Health Sciences (IUIBS), Las Palmas de Gran Canaria University, Las Palmas de Gran Canaria, Spain

Corresponding author: Fernando Pareja-Blanco, Centro de Investigación en Rendimiento Físico y Deportivo, Universidad Pablo de Olavide, Ctra. de Utrera km 1, 41013 Seville, Spain. Tel.: +34 653121522; Fax: +34 954 348 659; E-mail: fparbla@gmail.com

Accepted for publication 23 February 2016

We compared the effects of two resistance training (RT) programs only differing in the repetition velocity loss allowed in each set: 20% (VL20) vs 40% (VL40) on muscle structural and functional adaptations. Twenty-two young males were randomly assigned to a VL20 ($n = 12$) or VL40 ($n = 10$) group. Subjects followed an 8-week velocity-based RT program using the squat exercise while monitoring repetition velocity. Pre- and post-training assessments included: magnetic resonance imaging, *vastus lateralis* biopsies for muscle cross-sectional area (CSA) and fiber type analyses, one-repetition maximum strength and full load-velocity squat profile, countermovement jump (CMJ), and 20-m sprint running. VL20 resulted in similar

squat strength gains than VL40 and greater improvements in CMJ (9.5% vs 3.5%, $P < 0.05$), despite VL20 performing 40% fewer repetitions. Although both groups increased mean fiber CSA and whole quadriceps muscle volume, VL40 training elicited a greater hypertrophy of *vastus lateralis* and *intermedius* than VL20. Training resulted in a reduction of myosin heavy chain IIX percentage in VL40, whereas it was preserved in VL20. In conclusion, the progressive accumulation of muscle fatigue as indicated by a more pronounced repetition velocity loss appears as an important variable in the configuration of the resistance exercise stimulus as it influences functional and structural neuromuscular adaptations.

The adaptive response to resistance training (RT) depends on several variables that configure the resistance exercise stimulus such as loading magnitude, number of sets and repetitions, exercise type and order, rests duration, and movement velocity (Spiering et al., 2008; Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011). It has been shown that velocity loss and metabolic stress considerably differ depending on the actual number of repetitions performed in an exercise set in relation to the maximum number that can be completed (Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011). Although some studies (Rooney et al., 1994; Ahtiainen et al., 2003; Drinkwater et al., 2005) suggest that performing repetitions to failure may be necessary to maximize muscle mass and strength, others seem to indicate that similar, if not greater, strength gains and improvements in athletic performance can be obtained without reaching muscle failure (Folland et al., 2002; Izquierdo et al., 2006; Izquierdo-Gabarrén et al., 2010). It has been hypothesized that RT eliciting high levels of fatigue, as it occurs in typical body-building routines, may

induce greater strength adaptations due to an enhanced activation of motor units and secretion of growth-promoting hormones (Schott et al., 1995; Schoenfeld, 2010). However, definitive evidence is lacking and the controversial results found in the literature clearly emphasize the need to conduct further research on this topic.

Experiments with isolated human muscle fibers (Mogensen et al., 2006), as well as *in vivo* human studies (Aagaard & Andersen, 1998; Sanchis-Moysi et al., 2010) have shown that a high proportion of type II muscle fibers or myosin heavy chain (MHC) II isoforms is associated with high levels of force production during fast muscle contractions. Interestingly, most studies have shown that the percentage of type IIX fibers is reduced following a RT program based on repetitions to failure (Staron et al., 1991; Andersen & Aagaard, 2000; Campos et al., 2002; Andersen et al., 2005). Nevertheless, a study by Harridge et al. (1998) showed that maximal isometric strength (voluntary and electrically evoked) can be significantly increased without a reduction in the

MHC-IIX fiber pool following a 6-week training program based on 4 sessions/week of high-intensity, short-duration, cycling exercise (three 3-s sprints with 30-s recoveries), aimed to avoid a decline in performance during the training session.

During RT muscle fatigue increases with the accumulation of repetitions, and if the exercise is not stopped, task failure eventually occurs. However, prior to task failure, other signs of muscle fatigue are detectable, such as reduced maximal force application, slower shortening velocity and decreased power output (Allen et al., 1995; Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011; Gorostiaga et al., 2012). The complexity of fatigue assessment has led to the utilization of procedures that lack specificity. It has been shown that neuromuscular fatigue induced by RT protocols can be monitored by assessing the repetition velocity loss within a set (Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011). A novel, velocity-based approach to RT has been proposed in which, rather than prescribing a fixed number of repetitions to perform with a given load, training is configured using two variables: (a) first repetition's mean velocity, which is intrinsically related to relative loading magnitude (González-Badillo & Sánchez-Medina, 2010); and (b) the velocity loss to be allowed, expressed as a percent loss in mean velocity from the fastest (usually first) repetition of each exercise set (Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011). Thus, when the prescribed percent velocity loss limit is exceeded, the set is terminated.

In an attempt to gain further insight into the adaptations brought about by training close to muscle failure vs not to failure, we aimed to compare the effects of two RT programs that only differed in the magnitude of repetition velocity loss allowed in each set (20% vs 40%) on structural and functional adaptations. We hypothesized that, despite a remarkably lower training volume, improvements in strength and performance will be greater with the RT program allowing only a 20% reduction in repetition velocity, whereas a 40% velocity loss will result in greater muscle hypertrophy.

Materials and methods

Subjects

Twenty-four young and healthy men (age 22.7 ± 1.9 years, height 1.76 ± 0.06 m, body mass 75.8 ± 7.0 kg) volunteered to participate in this study. Their initial 1RM strength for the full (deep) squat (SQ) exercise was 106.2 ± 13.0 kg (1.41 ± 0.19 normalized per kg of body mass). All subjects were physically active sports science students with a RT experience ranging from 1.5 to 4 years (1–3 sessions/week) and were accustomed to performing the SQ with correct technique. Subjects were randomly assigned to one of two groups only differing in the magnitude of repetition velocity loss allowed during training: 20% (VL20; $n = 12$) or 40% (VL40; $n = 12$).

During the course of the study, two subjects from the VL40 dropped out because of injury (not related to the training intervention) or illness; thus, the complete dataset for the VL40 group was obtained from the remaining 10 subjects. All subjects were informed about the experimental procedures and potential risks before they provided their written informed consent. The study was approved by the institutional review committee of Pablo de Olavide University, and was performed in accordance with the Declaration of Helsinki. No physical limitations, health problems, or musculoskeletal injuries that could affect training were found after a medical examination. None of the subjects were taking drugs, medications, or dietary supplements.

Study design

Subjects trained twice a week (48–72 h apart) during 8-week for a total of 16 sessions. A progressive RT program which comprised only the SQ exercise was used (Table 1). The two groups trained at the same relative loading magnitude (percentage of one-repetition maximum, %1RM) in each session but differed in the maximum percent velocity loss reached in each exercise set (20% vs 40%). As soon as the corresponding target velocity loss limit was exceeded, the set was terminated. Sessions were performed in a research laboratory under the direct supervision of the investigators, at the same time of day (± 1 h) for each subject and under controlled environmental conditions (20 °C and 60% humidity). Subjects were required not to engage in any other type of strenuous physical activity, exercise training, or sports competition for the duration of the present investigation. Both VL20 and VL40 groups were assessed on two occasions: 48 h before (Pre) and 72 h after (Post) the 8-week training intervention. Training compliance was 100% of all sessions for the subjects that completed the intervention.

Testing Procedures

Isoinertial strength assessment

A progressive loading test up to the 1RM load was performed in the SQ exercise. The SQ was performed with subjects starting from the upright position with the knees and hips fully extended, parallel feet stance approximately shoulder-width apart, and the barbell resting across the back at the level of the acromion. Each subject descended in a continuous motion until the top of the thighs was below the horizontal plane, the posterior thighs and shanks making contact with each other (~ 35 – 40° knee flexion), then immediately reversed motion and raised back to the upright position. Unlike the eccentric phase that was performed at a controlled mean velocity (~ 0.50 – 0.65 m/s), subjects were required to always execute the concentric phase at maximal intended velocity. Initial load was set at 30 kg and was progressively increased in 10-kg increments until the attained mean propulsive velocity (MPV) was < 0.6 m/s. Thereafter, load was individually adjusted with smaller increments (5 down to 2.5 kg) so that 1RM could be precisely determined. Three repetitions were executed for light ($\leq 50\%$ 1RM), two for medium (50–80% 1RM), and only one for the heaviest loads ($> 80\%$ 1RM). Strong verbal encouragement was provided to motivate participants to give a maximal effort. Inter-set recoveries ranged from 3 min (light) to 5 min (heavy loads). Only the best repetition at each load, according to the criteria of fastest MPV was considered for subsequent analysis. All velocity measures reported in this study corresponded to the mean velocity of the propulsive phase of each repetition. The propulsive phase was defined as that fraction

Table 1. Descriptive characteristics of the velocity-based squat training program performed by both experimental groups

Actually performed	Session 1	Session 2	Session 3	Session 4	Session 5	Session 6	Session 7	Session 8	Session 9
Best MPV (%1RM)									
VL20	0.85 ± 0.05 (~69% 1RM)	0.85 ± 0.03 (~69% 1RM)	0.87 ± 0.04 (~67% 1RM)	0.86 ± 0.05 (~68% 1RM)	0.84 ± 0.03 (~69% 1RM)	0.83 ± 0.03 (~70% 1RM)	0.78 ± 0.03 (~73% 1RM)	0.78 ± 0.02 (~73% 1RM)	0.78 ± 0.03 (~73% 1RM)
VL40	0.85 ± 0.04 (~69% 1RM)	0.86 ± 0.05 (~68% 1RM)	0.83 ± 0.05 (~70% 1RM)	0.85 ± 0.03 (~69% 1RM)	0.82 ± 0.04 (~70% 1RM)	0.80 ± 0.06 (~72% 1RM)	0.76 ± 0.03 (~75% 1RM)	0.76 ± 0.06 (~75% 1RM)	0.76 ± 0.03 (~75% 1RM)
VL (%)									
VL20	22.7 ± 2.6	21.9 ± 3.0	21.4 ± 3.9	19.4 ± 1.6	21.6 ± 2.3	21.2 ± 3.1	21.2 ± 2.8	19.6 ± 2.3	19.9 ± 2.2
VL40	23.3 ± 2.1	31.9 ± 2.6	40.9 ± 2.6	49.7 ± 3.9	48.6 ± 2.2	47.9 ± 7.9	36.7 ± 2.0	45.6 ± 2.7	50.5 ± 2.9
Rep per set									
VL20	5.2 ± 1.0	5.0 ± 1.0	5.0 ± 1.4	5.3 ± 1.2	5.4 ± 1.1	4.4 ± 0.6	3.9 ± 0.6	4.3 ± 1.0	3.9 ± 0.8
VL40	5.3 ± 1.3	6.9 ± 1.8	7.7 ± 1.4	9.4 ± 1.8	9.2 ± 1.1	9.4 ± 2.3	6.1 ± 1.2	7.3 ± 1.4	7.5 ± 1.0
Actually performed	Session 10	Session 11	Session 12	Session 13	Session 14	Session 15	Session 16	Overall	
Best MPV (%1RM)									
VL20	0.78 ± 0.03 (~73% 1RM)	0.69 ± 0.03 (~79% 1RM)	0.70 ± 0.03 (~78% 1RM)	0.70 ± 0.04 (~78% 1RM)	0.63 ± 0.02 (~83% 1RM)	0.63 ± 0.02 (~83% 1RM)	0.62 ± 0.03 (~84% 1RM)	0.63 ± 0.03 (~83% 1RM)	0.76 ± 0.01 (~75% 1RM)
VL40	0.76 ± 0.03 (~75% 1RM)	0.69 ± 0.03 (~79% 1RM)	0.69 ± 0.04 (~79% 1RM)	0.69 ± 0.04 (~79% 1RM)	0.61 ± 0.04 (~84% 1RM)	0.61 ± 0.04 (~84% 1RM)	0.60 ± 0.03 (~85% 1RM)	0.63 ± 0.04 (~83% 1RM)	0.75 ± 0.02 (~75% 1RM)
VL (%)									
VL20	20.6 ± 3.4	23.1 ± 6.2	22.4 ± 4.4	23.2 ± 4.8	15.9 ± 4.1	15.2 ± 3.1	15.2 ± 3.1	14.3 ± 3.8	20.4 ± 1.5
VL40	50.1 ± 2.3	37.0 ± 3.7	44.7 ± 3.4	45.9 ± 2.9	33.1 ± 5.0	43.8 ± 5.1	43.8 ± 5.1	43.8 ± 5.5	41.9 ± 1.9
Rep per set									
VL20	3.8 ± 0.4	3.0 ± 0.4	3.3 ± 0.8	3.3 ± 1.0	2.0 ± 0.4	2.1 ± 0.4	2.1 ± 0.4	1.9 ± 0.8	3.9 ± 0.5
VL40	7.3 ± 1.4	4.6 ± 1.0	5.8 ± 1.8	5.2 ± 1.3	3.3 ± 0.8	3.7 ± 0.6	3.7 ± 0.6	4.5 ± 0.7	6.5 ± 0.9

Data are mean ± SD. Only one exercise (full squat) was used in training.

VL20: Group that trained with a mean velocity loss of 20% in each set ($n = 12$); VL40: Group that trained with a mean velocity loss of 40% in each set ($n = 10$); Best MPV: The fastest mean propulsive velocity attained with the intended load (%1RM); VL: Magnitude of velocity loss expressed as percent loss in mean repetition velocity from the fastest (usually first) to the slowest (last one) repetition of each set; Rep per set: actual number of repetitions performed in each set.

of the concentric phase during which barbell acceleration is greater than the acceleration due to gravity (Sánchez-Medina et al., 2010).

Warm-up consisted of 5 min of treadmill running at 10 km/h, 5 min of lower body joint mobilization exercises, and two sets of eight and six SQ repetitions (3-min rests) with loads of 20 and 30 kg, respectively. The exact same warm-up and progression of absolute loads for each subject was used at Pre and Post. In addition to 1RM strength, three other variables derived from this progressive loading test were used in an attempt to analyze the extent to which the two training interventions (VL20 vs VL40) affected the different parts of the load-velocity relationship: (a) average MPV attained against all absolute loads common to Pre and Post (AV); (b) average MPV attained against absolute loads common to Pre and Post that were moved faster than 1 m/s ($AV > 1$, 'light' loads); and (c) average MPV attained against absolute loads common to Pre and Post tests that were moved slower than 1 m/s ($AV < 1$, 'heavy' loads). A Smith machine (Multipower Fitness Line, Peroga, Murcia, Spain) with no counterweight mechanism was used for testing and training. A dynamic measurement system (T-Force System, Ergotech, Murcia, Spain) automatically calculated the relevant kinematic parameters of every repetition, provided auditory and visual velocity feedback in real-time and stored data on disk for analysis. This system consists of a linear velocity transducer interfaced to a computer by means of a 14-bit analog-to-digital data acquisition board and custom software. Instantaneous velocity was sampled at 1000 Hz and smoothed using a 4th order low-pass Butterworth filter with no phase shift and 10 Hz cut-off frequency. Reliability of this system has been reported elsewhere (Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011).

Sprint and vertical jump tests

Vertical jump and sprint ability were assessed as indicators of explosive force production and lower limb whole muscle performance. Two maximal 20-m sprints, separated by a 3-min rest, were performed in an indoor running track. Photocell timing gates were placed at 0 and 20 m so that the times to cover 0–20 m (T20) could be determined. A standing start with the lead-off foot placed 1 m behind the first timing gate was used. Subjects were required to give an all-out maximal effort in each sprint and the best of both trials was kept for analysis. The same warm-up protocol which incorporated several sets of progressively faster 30-m running accelerations was followed at Pre and Post. Sprint times were measured using photocells (Polifemo Radio Light, Microgate, Bolzano, Italy). Five maximal countermovement vertical jumps (CMJs), separated by 20-s rests, were performed next. The highest and lowest CMJ height values were discarded, and the resulting average kept for analysis. Jump height was determined using an infrared timing system (Optojump, Microgate, Bolzano, Italy). Test–retest reliability measured by the coefficient of variation (CV) were 0.9% and 1.5% for T20 and CMJ, respectively. The intraclass correlation coefficients (ICCs) were 0.957 (95% confidence interval, CI: 0.903–0.981) for T20, and 0.995 (95% CI: 0.990–0.998) for CMJ.

Muscle biopsy sampling

Subjects reported to the laboratory at 7:00 a.m. after a 12-h overnight fast. The dinner previous to the biopsy day was standardized for Pre and Post tests. After a 10-min rest in the supine position, the middle portion of the *vastus lateralis* (VL) muscle was anaesthetized with 2% lidocaine (2 mL). Thereafter,

muscle biopsy samples (80–160 mg) were extracted from the superficial region (2–3 cm depth) of the VL muscle using the Bergstrom technique with suction (Perez-Gomez et al., 2008). In order to minimize sampling error, all biopsies were performed by the same medical doctor and great care was taken to standardize the site and depth of the sample. Upon collection, muscle samples, weighing 75–100 mg, were divided into two. The first half was mounted on cork blocks with the use of Tissue-Tek® O.C.T.™ embedding medium an orientated so that myofibers could be transversely cut. Specimens were systematically frozen by immersion (10–15 s) in isopentane, kept at freezing point in liquid nitrogen. The second half was immediately frozen in liquid nitrogen. Both biopsy pieces were stored at -80°C until analyzed. Biopsy samples were obtained and frozen in less than 30 s at Pre and Post (48 h after the last testing session). Because of possible variations in fiber type distribution from superficial to deep and proximal to distal (Blomstrand & Ekblom, 1982), we attempted to extract Pre and Post tissue samples from within a small area of the muscle. We used the pre-biopsy scar to identify the location from where the post-biopsy should be obtained, which was located 3 cm away from the pre-biopsy site.

Fiber type and muscle cross-sectional area determinations

Serial sections (10 μm) of the muscle biopsy samples were cut successively in a cryostat (-20°C) and carefully placed on microscope slides. To determine the muscle fiber type composition, adenosine triphosphatase (ATPase) histochemistry was performed using pre-incubation pH values of 4.37, 4.60, and 10.30 (Brooke & Kaiser, 1970). According to Staron et al. (1991), five different fiber types were defined (types I, IIC, IIA, IIAX, and IIX, Fig. 1a). Cross-sections from Pre and Post biopsies from the same individual were placed on the same slide so that they could be processed simultaneously for ATPase histochemistry. Only truly horizontally cut fibers were used in the determination of fiber size. An average of 180 ± 27 fibers was examined in each of the biopsies. The number of IIC fibers was too low in some individuals as to allow a reliable statistical analysis. The serial sections were visualized and analyzed using an Olympus BX40 microscope (Olympus Optical Co., Tokyo, Japan), an Olympus camera (DP 26, Olympus Optical Co.), combined with image analysis software (Olympus CellSens Standard, Tokyo, Japan). Using the 4.60 ATPase staining, a fiber mask was drawn manually following the boundaries of the fibers. This mask was overlaid on the images obtained with the additional ATPase stainings. Fiber types were then identified according to staining properties at different pHs and the cross-sectional area (CSA) was determined. The relative fiber type area was calculated as the product of average fiber type size by percentage distributions.

Protein extraction for MHC

For total protein extraction from human skeletal muscle, a piece of frozen tissue (10–20 mg) was pulverized with grinding balls at 3000 rpm for 1 min in a Mikro-Dismembrator S (Sartorius, Goettingen, Germany). Proteins were extracted in urea lysis buffer [6 M urea, 1% (wt/vol) SDS, 1X of Complete protease inhibitor, and PhosSTOP phosphatase inhibitor (Roche Diagnostics, Mannheim, Germany)] by the use of sonication (75 W, 3 pulses of 10 s). After centrifugation at 20,000 g to remove tissue debris, total protein extracts were transferred to clean tubes, and protein quantification was performed by bicinchoninic acid assay (Smith et al., 1985).

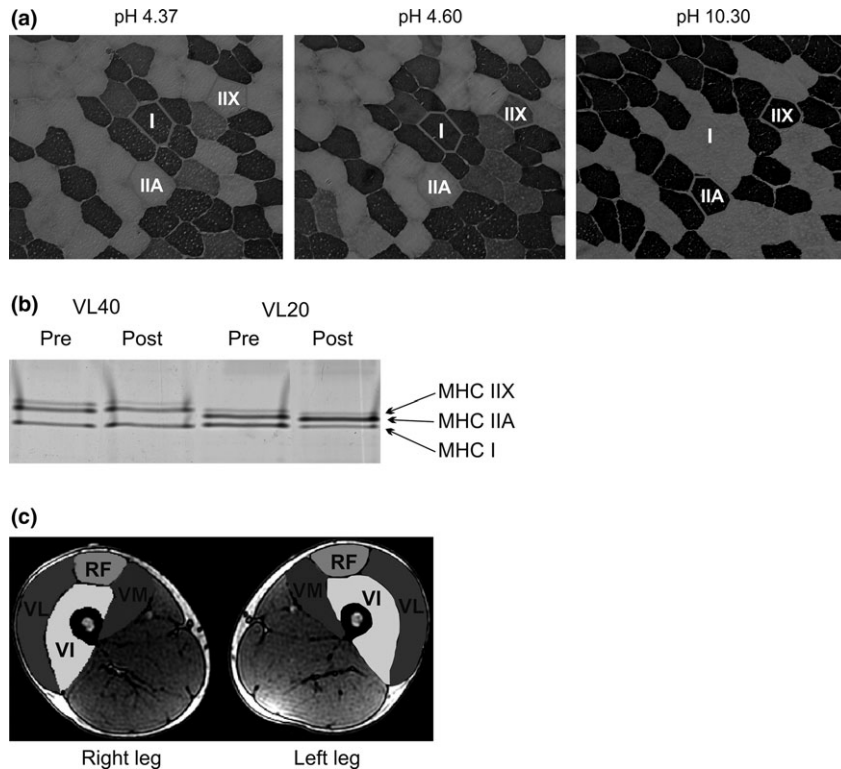


Fig. 1. Example of serial cross-sections of muscle biopsy samples taken from the vastus lateralis muscle showing fiber types using myofibrillar ATPase histochemistry after pre-incubation at different pH values (a). Coomassie-stained representative for myosin heavy chain (MHC) isoform composition analysis of a vastus lateralis muscle sample, as separated by SDS-PAGE (b). Representative sample of cross-sectional magnetic resonance images at the level of the mid-thigh of both legs, showing the four muscles of the *quadriceps femoris* outlined; VL: *vastus lateralis*, VI: *vastus intermedius*, VM: *vastus medialis*, RF: *rectus femoris* (c).

MHC analysis

MHC analysis was performed on the muscle biopsies using sodium dodecyl sulfate polyacrylamide gel electrophoresis (SDS-PAGE) as reported by Larsson et al. (2002). Different amounts of protein extracts (range: 2–4 μ L) were loaded on a SDS-PAGE gel. Gels were run in a Protean II unit (Bio-Rad Laboratories Inc., Hercules, California, USA), at 70 V for 40 h followed by 7 h at 120 V, both at 4 °C. Subsequently, the gels were Coomassie stained. This method resolved MHCs in three bands: I, IIA, and IIX (Fig. 1b) from the fastest to the slowest migration band (Biral et al., 1988). Gels were then scanned with a video-scanning densitometric system and quantified with the image analysis software Quantity One (Bio-Rad Laboratories Inc.). The quantification of each MHC isoform was obtained in relative terms for each muscle biopsy sample.

Anatomical muscle CSA and volume

A 1.5-T scanner (General Electric, Milwaukee, Wisconsin, USA) was used to acquire 4-mm axial contiguous slices from the more distal edge of the femur condyles to the iliac spine with the subjects lying supine with extended knees. Axial gradient-echo T1-weighted images of the thigh were collected from both legs simultaneously using a repetition time of 132 ms and an echo time of 4.2 ms, a flip angle of 80° with a 42 cm² field of view, and a matrix of 256 × 256 pixels (in-plane spatial resolution = 1.64 mm × 1.64 mm).

The boundaries of the VL, *vastus intermedius* (VI), *vastus medialis* (VM), and *rectus femoris* (RF) muscles were manually outlined slice-by-slice using a specially designed image analysis software (SliceOmatic 4.3, Tomovision Inc., Montreal, Quebec, Canada), as described elsewhere (Lee et al., 2000). A representative example is depicted in Fig. 1c. Two investigators with expert anatomic knowledge and experience in muscle segmentation analysis manually traced all images (Sanchis-Moysi et al., 2010, 2011, 2012). One observer outlined the VL, the VI, and the VM, and the other one outlined the RF. Examiners were blinded to the allocation of the subjects to the VL20 or VL40 groups.

The total volume of VL, VI, VM and RF was calculated from the most distal slice where the VM could be first identified to the most proximal slice where the RF starts to be seen. Because substantial fusion may be found between VL and VI on some slices (Barnouin et al., 2014), these two muscles were outlined together (VL+VI). Muscle length was calculated as the number of slices from the proximal to the distal reference times the slice thickness. The degree of hypertrophy was calculated by subtracting the muscle volume at Pre from the muscle volume at Post, expressed as a percentage of the Pre value. The intra-observer coefficient of variation for muscle segmentation in our laboratory is below 2% (Sanchis-Moysi et al., 2010, 2011, 2012).

Resistance training program

Descriptive characteristics of the RT program are presented in Table 1. Both VL20 and VL40 groups trained using only the

SQ exercise as previously described. Relative magnitude of training loads (%1RM), number of sets (three), and inter-set recoveries (4 min) were kept identical for both groups in each training session. Relative loads were determined from the load–velocity relationship for the SQ as it has recently been shown that there exists a very close relationship between % 1RM and MPV (González-Badillo & Sánchez-Medina, 2010; Sánchez-Medina et al., 2014). Thus, a target MPV to be attained in the first (usually the fastest) repetition of the 1st exercise set in each session was used as an estimation of % 1RM, as follows: 0.82 m/s (~70% 1RM), 0.75 m/s (~75% 1RM), 0.68 m/s (~80% 1RM), and 0.60 m/s (~85% 1RM); i.e., a velocity-based training was actually performed, instead of a traditional loading-based RT program (González-Badillo et al., 2014; Pareja-Blanco et al., 2014). The absolute load (kg) was individually adjusted to match the velocity associated (± 0.03 m/s) with the %1RM that was intended for that session. Thus, both groups trained using the same loading magnitude in each session (progressively increasing from 70% to 85% 1RM over the time course of the study, Table 1) but differed in the degree of neuromuscular fatigue experienced during the exercise sets, which was objectively quantified by the magnitude of velocity loss attained in each set (Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011). A 40% velocity loss limit for the SQ exercise (VL40 group) implies performing repetitions to, or very close to, muscle failure in most exercise sets (Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011). In contrast, a 20% velocity loss corresponds to performing approximately half the maximum possible number of repetitions per set in the SQ exercise, as previously reported (Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011). During training, subjects received immediate velocity feedback while being encouraged to perform each repetition at maximal intended velocity. Total work was calculated from the data provided by the linear velocity transducer as the sum of the force (weight lifted) \times concentric distance completed during each repetition of each exercise set.

The warm-up preceding each training session was standardized for both intervention groups, as follows: 3 min of lower body joint mobilization exercises, followed by two sets of eight and six SQ repetitions with loads of 50% 1RM and 60% 1RM, respectively, for sessions 1–6 (in which the training load was 70% 1RM); an additional set of four SQ repetitions with 70% 1RM was added for sessions 7–13 (in which the training load was 75–80% 1RM); and a final set of two repetitions with 80% 1RM was added for sessions 14 to 16 (in which the training load was 85% 1RM). A 2-min rest between the SQ warm-up sets was always used. For VL20 group, the velocity loss was 20% in all training sessions. However, for VL40

group, the velocity loss followed a progression from 20% to 50%, being the average velocity loss during the training program of 41.9%. This progression was used to avoid an excessive overload and minimize the injury risk at the beginning of the training program in the VL40 group. The real-time velocity data provided by the T-Force System were used to decide on when the exercise had to be stopped.

Statistical analyses

Values are reported as mean \pm standard deviation (SD). Test–retest absolute reliability was assessed using the CV, whereas relative reliability was calculated by the ICC with 95% confidence interval (CI), using the one-way random effects model. The normality of distribution of the variables at Pre was examined with the Shapiro–Wilk test and the homogeneity of variance across groups (VL20 vs VL40) was verified using the Levene’s test. Data were analyzed using a 2×2 factorial ANOVA with Bonferroni’s post-hoc comparisons using one between factor (VL20 vs VL40) and one within factor (Pre vs Post). Statistical significance was established at the $P \leq 0.05$ level. All statistical analyses were performed using SPSS software version 18.0 (SPSS Inc., Chicago, Illinois, USA).

Results

No significant differences between the VL20 and VL40 groups were found at Pre for any of the variables analyzed. Descriptive characteristics of the training actually performed by both groups are reported in Table 1. The total number of repetitions and the repetitions performed in different velocity ranges by each group are shown in Fig. 2. Subjects from the VL20 group trained at a significantly faster mean velocity than those from VL40 (0.69 ± 0.02 vs 0.58 ± 0.03 m/s, respectively; $P < 0.001$), whereas VL40 performed more repetitions ($P < 0.001$) than VL20 (310.5 ± 42.0 vs 185.9 ± 22.2). The mean fastest repetition during each session (that which indicates the relative magnitude of the load being lifted) did not differ between groups (0.75 ± 0.03 vs 0.76 ± 0.01 m/s, for VL40 and VL20, respectively)

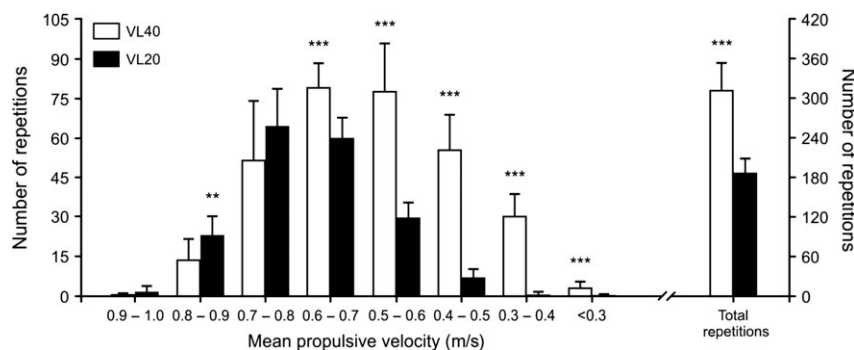


Fig. 2. Number of repetitions in the squat exercise performed in each velocity range, and total number of repetitions completed by both training groups. Data are mean \pm SD. Statistically significant differences between groups: ** $P < 0.01$, *** $P < 0.001$. VL20: group that trained with a mean velocity loss of 20% in each set ($n = 12$); VL40: group that trained with a mean velocity loss of 40% in each set ($n = 10$). Warm-up repetitions are excluded.

and initial repetition velocities matched the expected target velocities for every training session. Subjects from the VL40 group reached muscle failure during 27.0 ± 4.2 sets (56.3% of total training sets). The mean magnitude of velocity loss matched that intended for each group ($41.9 \pm 1.7\%$ vs $20.4 \pm 1.5\%$ for VL40 and VL20, respectively). Total work was significantly greater for VL40 compared to VL20 (200.6 ± 47.1 vs 127.5 ± 15.2 kJ, $P < 0.001$).

Isoinertial strength assessments

No significant 'group' \times 'time' interactions were observed for any of the isoinertial strength variables analyzed. Following the training intervention, statistically significant increases were observed in 1RM strength (18.0% and 13.4%), AV (12.5% and 6.0%), and AV<1 (21.7% and 13.7%) for VL20 and VL40 groups, respectively (Table 2). AV>1 improved in VL20 (6.2%, $P < 0.01$) but remained unchanged (+1.0%, $P = 0.62$) in VL40 (group \times time interaction $P = 0.09$).

Vertical jump and sprint ability

CMJ height was increased by 9.5% in the VL20 group ($P < 0.001$), while it remained unchanged (+3.5% $P = 0.07$) in the VL40 (group \times time interaction $P < 0.05$) (Table 2). No statistically significant changes in sprint running performance were observed in any group (Table 2).

Fiber type distribution and MHC content

The mean CSA of muscle fibers increased similarly in both groups (+10.5%, time effect $P < 0.01$). The increase in mean CSA was explained by an increase

of type I CSA (+9.9% time effect $P < 0.01$) and la T con minúscula: type II (+11.1% time effect $P < 0.05$) (Table 3). No significant changes were observed in muscle fiber type (ATPase analysis method, Table 3). However, the percentage of MHC-IIx decreased in VL40 ($P < 0.001$) while it remained unchanged in VL20 (group \times time interaction $P < 0.05$, Table 3).

Anatomical muscle CSA and volume

Total *quadriceps femoris* volume (Fig. 3a) was increased by 6.0% (time effect $P < 0.05$). This was explained by a significant increase of VM volume (Fig. 3c) in both groups, whereas the VL+VI volume (Fig. 3d) only increased in the VL40 group (group \times time interaction, $P = 0.05$). RF muscle volume remained unaltered in both groups (Fig. 3b). The total length of RF (Pre 31.6 ± 2.0 vs Post 31.1 ± 2.2 cm for VL40, and Pre 32.0 ± 2.2 vs Post 31.7 ± 1.9 cm for VL20), VM (Pre 33.2 ± 1.9 vs Post 33.8 ± 2.6 cm for VL40, and Pre 33.7 ± 2.1 vs Post 33.6 ± 1.4 cm for VL20), and VL+VI (Pre 33.3 ± 3.0 vs Post 34.0 ± 2.3 cm for VL40, and Pre 33.4 ± 1.9 vs Post 33.0 ± 2.0 cm for VL20) muscles did not change for any group before and after the RT intervention.

Discussion

To the best of our knowledge, this is the first study that has analyzed the effect of two isoinertial RT programs differing in the magnitude of velocity loss experienced during each exercise set on muscle structure and performance. Although both intervention groups trained using the same relative loading magnitude (%1RM) in each session and performed repetitions at maximal intended velocity, a low mag-

Table 2. Changes in selected neuromuscular performance variables from pre- to post-training for each group

	VL40			VL20			P-value time effect	P-value group \times time interaction
	Pre	Post	P-value	Pre	Post	P-value		
1RM (kg)	104.5 \pm 15.1	118.6 \pm 20.4	<0.001	106.5 \pm 12.2	125.2 \pm 12.3	<0.001	<0.001	0.26
AV (m/s)	0.95 \pm 0.06	1.01 \pm 0.09	0.03	0.95 \pm 0.06	1.06 \pm 0.06	<0.001	<0.001	0.09
AV>1 (m/s)	1.22 \pm 0.03	1.23 \pm 0.08	0.62	1.21 \pm 0.05	1.29 \pm 0.07	0.005	0.02	0.09
AV<1 (m/s)	0.72 \pm 0.04	0.81 \pm 0.07	0.001	0.72 \pm 0.04	0.87 \pm 0.07	<0.001	<0.001	0.12
CMJ (cm)	41.0 \pm 4.3	42.5 \pm 5.8	0.06	40.5 \pm 6.0	44.2 \pm 6.0	<0.001	<0.001	0.04
T20 (s)	2.99 \pm 0.09	3.02 \pm 0.08	0.25	3.00 \pm 0.11	2.99 \pm 0.10	0.45	0.73	0.18

Data are mean \pm SD; P-values calculated using Bonferroni adjustment.

VL20: group that trained with a mean velocity loss of 20% in each set ($n = 12$); VL40: group that trained with a mean velocity loss of 40% in each set ($n = 10$).

1RM: one-repetition maximum squat strength, AV: average MPV attained against absolute loads common to pre- and post-test in the squat progressive loading test; AV>1: average MPV attained against absolute loads common to pre- and post-test that were moved faster than 1 m/s; AV<1: average MPV attained against absolute loads common to pre- and post-test that were moved slower than 1 m/s; CMJ: countermovement jump height, T20: 20-m sprint time.

Table 3. Changes in muscle cross-sectional areas and muscle fiber types percentages, from pre- to post-training for each group, using myofibrillar adenosine triphosphatase histochemistry

	VL40			VL20			<i>P</i> -value time effect	<i>P</i> -value group × time interaction
	Pre	Post	<i>P</i> -value	Pre	Post	<i>P</i> -value		
CSA muscle fibers (ATPase)								
CSA (μm ²)	4935 ± 690	5438 ± 788	0.02	4800 ± 691	5217 ± 701	0.05	0.005	0.77
CSA-I (μm ²)	4314 ± 676	4798 ± 804	0.01	4070 ± 834	4346 ± 873	0.13	0.007	0.41
CSA-IIA (μm ²)	5584 ± 1259	6233 ± 998	0.05	5708 ± 893	6169 ± 716	0.16	0.03	0.68
CSA-IIAX (μm ²)	4619 ± 1022	5260 ± 962	0.04	4936 ± 740	5146 ± 744	0.49	0.06	0.31
CSA-IIX (μm ²)	4406 ± 1037	4927 ± 1502	0.30	4130 ± 930	4853 ± 1016	0.16	0.09	0.77
Percentage fiber type (ATPase)								
Type I (%)	44.3 ± 10.4	47.5 ± 9.8	0.25	45.9 ± 15.7	43.7 ± 13.4	0.39	0.78	0.15
Type IIC (%)	0.1 ± 0.2	0.3 ± 0.6	0.87	0.5 ± 1.1	1.6 ± 4.9	0.22	0.34	0.48
Type IIA (%)	36.5 ± 9.7	36.4 ± 7.6	0.98	33.6 ± 10.2	38.5 ± 11.0	0.13	0.31	0.29
Type IIAX (%)	11.2 ± 6.1	12.0 ± 6.3	0.71	13.7 ± 11.2	10.1 ± 7.6	0.07	0.32	0.13
Type IIX (%)	7.8 ± 7.0	3.8 ± 5.0	0.04	6.3 ± 8.9	6.1 ± 8.2	0.91	0.10	0.14
Percentage fiber area (ATPase)								
Type I (%)	38.8 ± 10.0	42.5 ± 10.7	0.14	38.9 ± 16.3	37.9 ± 16.2	0.68	0.43	0.18
Type IIC (%)	0.1 ± 0.2	0.3 ± 0.6	0.23	0.6 ± 1.2	1.8 ± 5.3	0.39	0.34	0.47
Type IIA (%)	42.4 ± 11.7	41.8 ± 9.1	0.59	39.4 ± 12.7	43.8 ± 12.8	0.69	0.48	0.36
Type IIAX (%)	11.2 ± 6.8	11.9 ± 6.8	0.77	15.1 ± 11.9	10.5 ± 6.8	0.06	0.24	0.12
Type IIX (%)	7.5 ± 6.9	3.6 ± 4.8	0.05	6.0 ± 8.2	6.1 ± 8.2	0.96	0.15	0.13
MHC percentage								
MHC-I (%)	42.8 ± 7.9	45.5 ± 7.6	0.30	40.0 ± 8.6	39.3 ± 9.3	0.77	0.56	0.33
MHC-IIA (%)	42.6 ± 3.8	47.3 ± 5.9	0.05	42.9 ± 5.4	45.8 ± 8.6	0.18	0.02	0.56
MHC-IIX (%)	14.6 ± 8.9	7.2 ± 7.6	<0.001	17.0 ± 7.4	14.8 ± 8.2	0.18	0.001	0.04

Data are mean ± SD; *P*-values calculated using Bonferroni adjustment. VL20: group that trained with a mean velocity loss of 20% in each set (*n* = 12); VL40: group that trained with a mean velocity loss of 40% in each set (*n* = 10).

CSA, cross-sectional area; MHC, myosin heavy chain.

nitude of velocity loss within each set (20%) was associated with similar squat strength gains, but greater enhancement in vertical jump height than training with a high velocity loss (40%), although VL40 performed 40% more repetitions and 36% more work than VL20 during the 8-week training intervention. In contrast, training with a higher magnitude of velocity loss (VL40) resulted in a greater degree of muscle hypertrophy (VL+VI), but with a significant reduction in the expression of the fastest myosin isoform (MHC-IIX).

Since the pioneering study by Delorme (1945), training to muscle failure has been assumed by many as a governing principle of RT (Campos et al., 2002; Drinkwater et al., 2005) and it has become frequent practice in gyms and fitness facilities all across the world, being advocated on the assumption that it maximizes gains in strength and muscle mass. The possibility of ending a resistance exercise set several repetitions short of failure seems at odds with the common perception of the superiority of training to failure. This may likely explain why the magnitude of velocity loss experienced in a set (the independent variable in the present study) or, what is equivalent, the possibility of manipulating the actual number of repetitions performed in relation to the maximum number that can be completed (Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011), has received little research attention to date. Some studies (Rooney et al., 1994;

Drinkwater et al., 2005) reported that RT to failure induced greater strength gains compared with training not leading to failure. However, in these two studies repetition velocity during training was not monitored, nor it was intended to be maximal. Training at maximal voluntary velocity has recently been shown to be of paramount importance for maximizing strength gains and athletic performance (jumping ability) (González-Badillo et al., 2014; Pareja-Blanco et al., 2014). In agreement with the present findings, it has been reported that muscle failure might not be necessary to attain greater strength gains (Folland et al., 2002; Izquierdo et al., 2006; Izquierdo-Gabarren et al., 2010; Sampson & Groeller, 2015). In the present study, similar gains in 1RM were observed for VL20 vs VL40 (18.0% vs 13.4%). In the same line, Izquierdo et al. (2006) reported that 16 weeks of RT to failure vs not to failure resulted in similar 1RM gains (~22%) in the bench press and parallel squat. However, to the best of our knowledge, in previous studies on this topic, the impact of RT on dynamic muscle performance was limited to the evaluation of maximum strength disregarding potential effects at different regions of the load–velocity relationship.

In the present investigation, we assessed changes in average velocity attained against all absolute loads common to Pre and Post SQ tests, from light to heavy, as well as changes in CMJ height. The VL20 group obtained similar squat strength gains and even

Velocity loss as a strength training variable

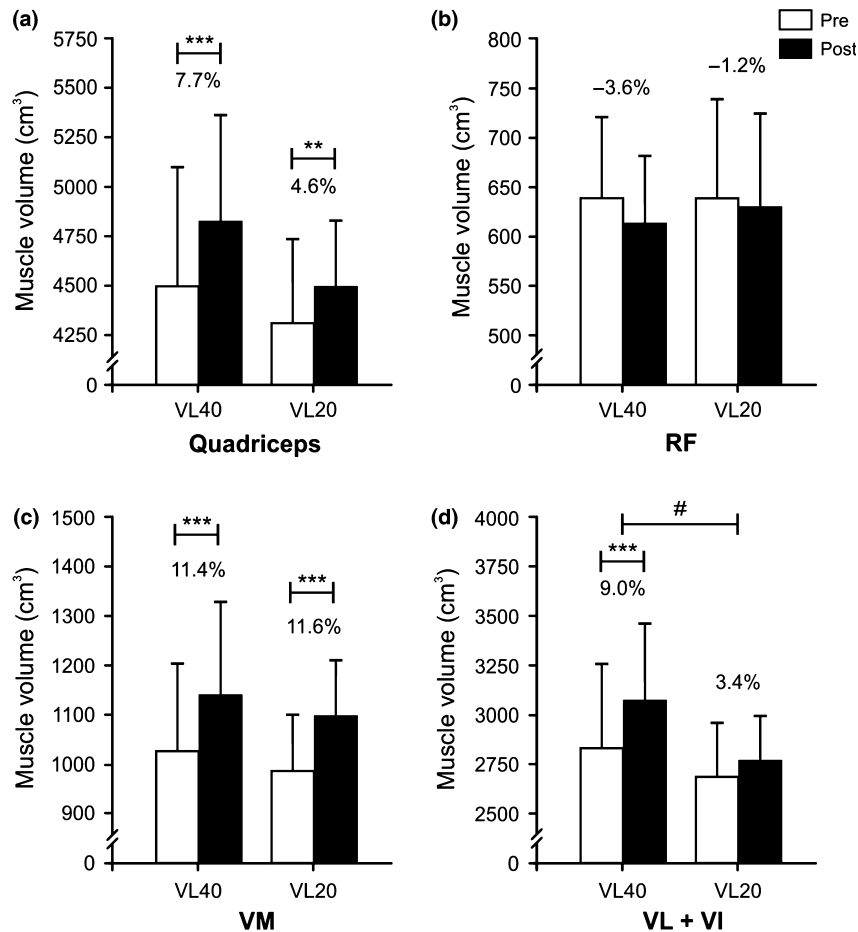


Fig. 3. Changes in muscle volume following 8 weeks of velocity-based resistance training for: (a) Whole *quadriceps femoris*; (b) *rectus femoris* (RF); (c) *vastus medialis* (VM); and (d) *vastus lateralis* plus *vastus intermedius* (VL+VI). Data are mean \pm SD. VL20: group that trained with a mean velocity loss of 20% in each set ($n = 12$); VL40: group that trained with a mean velocity loss of 40% in each set ($n = 10$). Intra-group significant differences from Pre to Post: ** $P < 0.01$, *** $P < 0.001$. Significant group \times time interaction: # $P < 0.05$.

greater improvements in CMJ height than VL40 (Table 2). Interestingly, VL40 did not improve in the fastest actions, such as velocity developed against lighter loads and CMJ height. A plausible explanation for these findings might be the significantly greater number of slow repetitions (MPV < 0.6 m/s) performed by VL40 (Fig. 2), which could be responsible for the significant reduction of IIX fiber type observed only in this group. It is known that force, velocity, and power output gradually decrease as the number of repetitions increase during a set performed to failure, concomitant with an increased purine nucleotide degradation (Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011; Gorostiaga et al., 2012), which is likely to impair the capacity for maximal force production or maximal rate of force development (RFD) (Allen et al., 1995), and may increase the time needed for recovery after training. Conversely, if only low or moderate repetition velocity losses ($\sim 20\%$) are experienced, higher forces and faster velocities will be achieved during training, while minimizing fatigue. It is for these reasons that setting

a certain repetition velocity loss limit during RT has been proposed as a strategy to avoid performing unnecessarily slow and fatiguing repetitions that might result in a higher degree of muscle hypertrophy, but could be counterproductive for obtaining the rapid force production adaptations required by many sports and athletic disciplines.

Despite the common assumption that training to muscle failure is needed to maximize the hypertrophic response (Willardson, 2007), only one recent study (Sampson & Groeller, 2015) has analyzed the effect of RT leading or not leading to failure on muscle CSA. Sampson and Groeller (2015) observed similar increases in elbow flexors CSA after a 12-week RT program leading or not to failure, concluding that reaching repetition failure is not critical to elicit significant neural and structural muscle changes. In the present study, we analyzed changes in whole quadriceps femoris muscle volume using MRI (79.1 ± 1.1 slices per leg), whereas Sampson and Groeller (2015) only calculated the CSA as the mean across three slices central to the muscle belly. It has

been suggested that the multiple-slice MRI scanning allows a more accurate quantification of changes in whole muscle volume (Folland & Williams, 2007). Limiting the analysis to a few slices precludes any definitive conclusion regarding muscle volume changes (Aagaard et al., 2001) or potential differences in regional adaptations (Folland & Williams, 2007; Sanchis-Moysi et al., 2010, 2011, 2012). In the present study, VL40 resulted in greater hypertrophy (VL+VI: 9.0% vs 3.4%, $P < 0.05$) than VL20. However, VL20 also increased quadriceps volume (4.6%) and fiber size (9.8%), despite performing ~58% of the training volume done by VL40. The greater mechanical and metabolic stress (Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011), hormonal response, and muscle damage associated to typical RT to failure protocols (Willardson, 2007; Schoenfeld, 2010) might explain the greater hypertrophic response observed for VL40, as it has been reported that mechanical tension, metabolic stress, and muscle damage may mediate hypertrophic adaptations (Schoenfeld, 2010).

Resistance training to failure is known to elicit IIX to IIA fiber transformation (Staron et al., 1991; Kraemer et al., 1995; Andersen & Aagaard, 2000; Campos et al., 2002; Andersen et al., 2005, 2010). The present study shows that the magnitude of velocity loss experienced during a training set may be a critical factor in inducing a fast-to-slow phenotypic remodeling in muscle fiber type, as VL40 showed greater reduction of IIX fiber type than VL20 (detected MHC analysis, Table 3). When resistance exercise sets are performed to or very close to muscle failure, actual training velocities end up being slow resulting in high levels of metabolic and mechanical fatigue (Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011; Gorostiaga et al., 2012). As the neuromuscular system specifically adapts to the stimuli it is faced with (Spiering et al., 2008), it is likely that the stress associated to RT to failure induces greater adaptations in the slower and more resistant to fatigue muscle fiber types. As the MHC-IIX isoform is the fastest and most powerful one (Harridge, 2007), a reduction in the percentage of IIX fibers and in the percent area of type IIX muscle fibers (as observed for VL40 in this study) might be detrimental for sports where very rapid movements and explosive force production are decisive for performance. A previous study (Andersen et al., 2010) observed a decrease in the early phase of the relative RFD following 14 weeks of RT to failure. This decrease in the early relative RFD was positively correlated ($r = 0.61$, $P < 0.05$) with the decrease in the area percentage of type IIX muscle fibers (Andersen et al. 2010). These findings might explain the lower gains in vertical jump (CMJ) performance observed for VL40 compared to VL20 in the present study (Table 2).

In summary, this study shows that the magnitude of velocity loss experienced during RT is a variable

that should be taken into account when configuring the resistance exercise stimulus. Our findings suggest that a higher loss of repetition velocity during training (VL40) seems suitable to maximize the hypertrophic response, but tends to induce a fast-to-slow shift in muscle phenotype. Despite the greater hypertrophic adaptations observed in VL40, VL20 training resulted in similar strength squat gains and superior improvements in vertical jump performance. These results were obtained despite the fact that VL20 only performed 60% of the total training volume carried out by VL40.

Limitations

Due to the small number of subjects studied, we cannot rule out a type II error when comparing the two types of training. In fact, several variables show interaction P -values above 0.05 but close to 0.10, indicating that training with a lower loss of repetition velocity, i.e. with less fatigue at the end of each set, may result in more favorable adaptations to enhance performance in dynamic exercises than here reported. Another limitation is that the study did not include a control group and as a consequence the influence of environmental variables cannot be ruled out.

Perspectives

The magnitude of velocity loss experienced during RT appears to influence functional and structural muscle adaptations. Once a moderate velocity loss is achieved during a training set, performing more repetitions does not seem to elicit further strength gains and may even be detrimental for improving explosive strength. This is particularly relevant for many athletes for whom resistance training is not only focused on maximizing muscle hypertrophy but rather it is mainly aimed at improving dynamic performance in the most efficient way.

Key words: Muscle strength, training to failure, muscle hypertrophy, fiber type, magnetic resonance imaging.

Conflicts of interest

The authors declare no conflicts of interest.

Source of funding

This study was funded by the Spanish Ministry of Science and Innovation (National R&D&I Plan 2008–2011; grant reference DEP2011-29501). The funders had no role in study design, data collection and analysis, decision to publish or preparation of the manuscript.

References

- Aagaard P, Andersen JL. Correlation between contractile strength and myosin heavy chain isoform composition in human skeletal muscle. *Med Sci Sports Exerc* 1998; 30: 1217–1222.
- Aagaard P, Andersen JL, Dyhre-Poulsen P, Leffers AM, Wagner A, Magnusson SP, Halkjaer-Kristensen J, Simonsen EB. A mechanism for increased contractile strength of human pennate muscle in response to strength training: changes in muscle architecture. *J Physiol* 2001; 534: 613–623.
- Ahtiainen JP, Pakarinen A, Kraemer WJ, Hakkinen K. Acute hormonal and neuromuscular responses and recovery to forced vs maximum repetitions multiple resistance exercises. *Int J Sports Med* 2003; 24: 410–418.
- Allen DG, Lannergren J, Westerblad H. Muscle cell function during prolonged activity: cellular mechanisms of fatigue. *Exp Physiol* 1995; 80: 497–527.
- Andersen JL, Aagaard P. Myosin heavy chain IIX overshoot in human skeletal muscle. *Muscle Nerve* 2000; 23: 1095–1104.
- Andersen LL, Andersen JL, Magnusson SP, Suetta C, Madsen JL, Christensen LR, Aagaard P. Changes in the human muscle force-velocity relationship in response to resistance training and subsequent detraining. *J Appl Physiol* 2005; 99: 87–94.
- Andersen LL, Andersen JL, Zebis MK, Aagaard P. Early and late rate of force development: differential adaptive responses to resistance training? *Scand J Med Sci Sports* 2010; 20: e162–e169.
- Barnouin Y, Butler-Browne G, Voit T, Reversat D, Azzabou N, Leroux G, Behin A, McPhee JS, Carlier PG, Hogrel JY. Manual segmentation of individual muscles of the quadriceps femoris using MRI: a reappraisal. *J Magn Reson Imaging* 2014; 40: 239–247.
- Biral D, Betto R, Danieli-Betto D, Salviati G. Myosin heavy chain composition of single fibres from normal human muscle. *Biochem J* 1988; 250: 307–308.
- Blomstrand E, Ekblom B. The needle biopsy technique for fibre type determination in human skeletal muscle—a methodological study. *Acta Physiol Scand* 1982; 116: 437–442.
- Brooke MH, Kaiser KK. Muscle fiber types: how many and what kind? *Arch Neurol* 1970; 23: 369–379.
- Campos GE, Luecke TJ, Wendeln HK, Toma K, Hagerman FC, Murray TF, Ragg KE, Ratamess NA, Kraemer WJ, Staron RS. Muscular adaptations in response to three different resistance-training regimens: specificity of repetition maximum training zones. *Eur J Appl Physiol* 2002; 88: 50–60.
- Delorme T. Restoration of muscle power by heavy-resistance exercises. *J Bone Joint Surg Am* 1945; 27: 645–667.
- Drinkwater EJ, Lawton TW, Lindsell RP, Pyne DB, Hunt PH, McKenna MJ. Training leading to repetition failure enhances bench press strength gains in elite junior athletes. *J Strength Cond Res* 2005; 19: 382–388.
- Folland JP, Irish CS, Roberts JC, Tarr JE, Jones DA. Fatigue is not a necessary stimulus for strength gains during resistance training. *Br J Sports Med* 2002; 36: 370–374.
- Folland JP, Williams AG. The adaptations to strength training: morphological and neurological contributions to increased strength. *Sports Med* 2007; 37: 145–168.
- González-Badillo JJ, Rodríguez-Rosell D, Sánchez-Medina L, Gorostiaga EM, Pareja-Blanco F. Maximal intended velocity training induces greater gains in bench press performance than deliberately slower half-velocity training. *Eur J Sport Sci* 2014; 14: 772–781.
- González-Badillo JJ, Sánchez-Medina L. Movement velocity as a measure of loading intensity in resistance training. *Int J Sports Med* 2010; 31: 347–352.
- Gorostiaga EM, Navarro-Amézqueta I, Calbet JA, Hellsten Y, Cusso R, Guerrero M, Granados C, Gonzalez-Izal M, Ibáñez J, Izquierdo M. Energy metabolism during repeated sets of leg press exercise leading to failure or not. *PLoS ONE* 2012; 7: e40621.
- Harridge SD. Plasticity of human skeletal muscle: gene expression to in vivo function. *Exp Physiol* 2007; 92: 783–797.
- Harridge SD, Bottinelli R, Canepari M, Pellegrino M, Reggiani C, Esbjornsson M, Balsom PD, Saltin B. Sprint training, in vitro and in vivo muscle function, and myosin heavy chain expression. *J Appl Physiol* 1998; 84: 442–449.
- Izquierdo M, Ibáñez J, González-Badillo JJ, Hakkinen K, Ratamess NA, Kraemer WJ, French DN, Eslava J, Altadill A, Asiáin X, Gorostiaga EM. Differential effects of strength training leading to failure versus not to failure on hormonal responses, strength, and muscle power gains. *J Appl Physiol* 2006; 100: 1647–1656.
- Izquierdo-Gabarron M, González de Txabarri Exposito R, García-Pallarés J, Sánchez-Medina L, de Villarreal ES, Izquierdo M. Concurrent endurance and strength training not to failure optimizes performance gains. *Med Sci Sports Exerc* 2010; 42: 1191–1199.
- Kraemer WJ, Patton JF, Gordon SE, Harman EA, Deschenes MR, Reynolds K, Newton RU, Triplett NT, Dziados JE. Compatibility of high-intensity strength and endurance training on hormonal and skeletal muscle adaptations. *J Appl Physiol* 1995; 78: 976–989.
- Larsson B, Andersen JL, Kadi F, Bjork J, Gerdle B. Myosin heavy chain isoforms influence surface EMG parameters: a study of the trapezius muscle in cleaners with and without myalgia and in healthy teachers. *Eur J Appl Physiol* 2002; 87: 481–488.
- Lee RC, Wang Z, Heo M, Ross R, Janssen I, Heymsfield SB. Total-body skeletal muscle mass: development and cross-validation of anthropometric prediction models. *Am J Clin Nutr* 2000; 72: 796–803.
- Mogensen M, Bagger M, Pedersen PK, Fernstrom M, Sahlin K. Cycling efficiency in humans is related to low UCP3 content and to type I fibres but not to mitochondrial efficiency. *J Physiol* 2006; 571: 669–681.
- Pareja-Blanco F, Rodríguez-Rosell D, Sánchez-Medina L, Gorostiaga EM, González-Badillo JJ. Effect of movement velocity during resistance training on neuromuscular performance. *Int J Sports Med* 2014; 35: 916–924.
- Perez-Gomez J, Olmedillas H, Delgado-Guerra S, Ara I, Vicente-Rodríguez G, Ortiz RA, Chavarren J, Calbet JA. Effects of weight lifting training combined with plyometric exercises on physical fitness, body composition, and knee extension velocity during kicking in football. *Appl Physiol Nutr Metab* 2008; 33: 501–510.
- Rooney KJ, Herbert RD, Balnave RJ. Fatigue contributes to the strength training stimulus. *Med Sci Sports Exerc* 1994; 26: 1160–1164.
- Sampson JA, Groeller H. Is repetition failure critical for the development of muscle hypertrophy and strength?

- Scand J Med Sci Sports 2015: doi:10.1111/sms.12445
- Sánchez-Medina L, González-Badillo JJ. Velocity loss as an indicator of neuromuscular fatigue during resistance training. *Med Sci Sports Exerc* 2011; 43: 1725–1734.
- Sánchez-Medina L, González-Badillo JJ, Pérez CE, Pallarés JG. Velocity- and power-load relationships of the bench pull vs. bench press exercises. *Int J Sports Med* 2014; 35: 209–216.
- Sánchez-Medina L, Pérez CE, González-Badillo JJ. Importance of the propulsive phase in strength assessment. *Int J Sports Med* 2010; 31: 123–129.
- Sanchis-Moysi J, Idoate F, Izquierdo M, Calbet JA, Dorado C. Iliopsoas and gluteal muscles are asymmetric in tennis players but not in soccer players. *PLoS ONE* 2011; 6: e22858.
- Sanchis-Moysi J, Idoate F, Olmedillas H, Guadalupe-Grau A, Alayon S, Carreras A, Dorado C, Calbet JA. The upper extremity of the professional tennis player: muscle volumes, fiber-type distribution and muscle strength. *Scand J Med Sci Sports* 2010; 20: 524–534.
- Sanchis-Moysi J, Idoate F, Serrano-Sanchez JA, Dorado C, Calbet JA. Muscle hypertrophy in prepubescent tennis players: a segmentation MRI study. *PLoS ONE* 2012; 7: e33622.
- Schoenfeld BJ. The mechanisms of muscle hypertrophy and their application to resistance training. *J Strength Cond Res* 2010; 24: 2857–2872.
- Schott J, McCully K, Rutherford OM. The role of metabolites in strength training. II. Short versus long isometric contractions. *Eur J Appl Physiol* 1995; 71: 337–341.
- Smith PK, Krohn RI, Hermanson GT, Mallia AK, Gartner FH, Provenzano MD, Fujimoto EK, Goeke NM, Olson BJ, Klenk DC. Measurement of protein using bicinchoninic acid. *Anal Biochem* 1985; 150: 76–85.
- Spiering BA, Kraemer WJ, Anderson JM, Armstrong LE, Nindl BC, Volek JS, Maresh CM. Resistance exercise biology: manipulation of resistance exercise programme variables determines the responses of cellular and molecular signalling pathways. *Sports Med* 2008; 38: 527–540.
- Staron RS, Leonardi MJ, Karapondo DL, Malicky ES, Falkel JE, Hagerman FC, Hikida RS. Strength and skeletal muscle adaptations in heavy-resistance-trained women after detraining and retraining. *J Appl Physiol* 1991; 70: 631–640.
- Willardson JM. The application of training to failure in periodized multiple-set resistance exercise programs. *J Strength Cond Res* 2007; 21: 628–631.