

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA EDUCACIÓN**

**UNIVERSIDAD DE SEVILLA**

Trabajo Fin de Grado



**ADAPTACIONES NEUROMUSCULARES AL EJERCICIO.  
POSIBILIDAD DE CONVERSIÓN DE FIBRAS A TRAVÉS  
DEL ENTRENAMIENTO.**

Revisión bibliográfica

**Autor:** Javier Antonio Hermoso Susín

**Tutor:** Pablo García-Junco Clemente

**Grado:** Ciencias de la Actividad Física y del Deporte

# ÍNDICE

RESUMEN.....	1
Palabras clave .....	1
ABSTRACT.....	1
Key Words.....	1
1. INTRODUCCIÓN Y JUSTIFICACIÓN .....	2
1.1. INTRODUCCIÓN Y TIPOS DE TEJIDO MUSCULAR.....	2
1.2. ESTRUCTURA DEL MÚSCULO ESQUELÉTICO.....	2
1.3. ESTRUCTURA DE LOS SARCÓMERS .....	5
1.4. SECUENCIA DE ACONTECIMIENTOS DURANTE LA CONTRACCIÓN MUSCULAR. MODELO DE FILAMENTOS DESLIZANTES Y PUENTES CRUZADOS.....	5
1.5. UNIDADES MOTORAS .....	7
1.6. SISTEMAS ENERGÉTICOS QUE INTERVIENEN EN LA CONTRACCIÓN MUSCULAR.....	8
1.7. TIPOS DE FIBRAS MUSCULARES Y SUS CARACTERÍSTICAS .....	10
1.8. PORCENTAJES DE LOS TIPOS DE FIBRAS MUSCULARES.....	12
1.9. FUNCIONES DE LOS MÚSCULOS EN LA CONTRACCIÓN MUSCULAR .....	14
1.10. TIPOS DE ACCIONES MUSCULARES .....	14
2. MARCO TEÓRICO.....	15
3. OBJETIVOS DEL TFG .....	19
4. METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN.....	20
5. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	22
5.1. PLASTICIDAD DE LAS FIBRAS MUSCULARES ESQUELÉTICAS .....	22
5.2. ATROFIA MUSCULAR Y SU EFECTO EN LOS SUBTIPOS DE FIBRAS MUSCULARES .....	23
5.3. TIPOS DE ENTRENAMIENTO.....	24
5.4. ENDURANCE TRAINING (ET).....	26

5.5. RESISTANCE TRAINING (RT).....	28
5.6. ENTRENAMIENTO DE ALTA VELOCIDAD O ESPRINT TRAINING .....	32
5.7. VARIABLES DEL ENTRENAMIENTO Y APLICACIONES PRÁCTICAS .....	34
6. CONCLUSIONES .....	36
7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	37

## RESUMEN

En la actualidad, existe gran controversia acerca de los efectos de la actividad física en el fenotipo muscular. El objetivo principal de esta revisión bibliográfica es analizar las adaptaciones neuromusculares al entrenamiento y las conversiones entre los tipos de fibras musculares. Para ello, se ha realizado una síntesis de todos los conceptos fisiológicos, anatómicos y deportivos que son de interés para la comprensión de esta revisión, especialmente de aquellos relacionados con el músculo esquelético, los tipos de fibras musculares y el entrenamiento deportivo. Posteriormente, se ha analizado el impacto de diversas condiciones clínicas y/o experimentales y sus consecuencias en los subtipos de fibras musculares, comparándose los efectos de diferentes tipos de entrenamientos (entrenamiento de fondo, entrenamiento contra resistencias y entrenamiento de alta velocidad o sprint) en la proporción de fibras del músculo esquelético. Se concluye que son posibles las conversiones entre los subtipos de fibras musculares, siendo transiciones secuenciales (I ↔ IIA ↔ IIX), y que dependerán de la condición clínica determinada o del tipo de entrenamiento.

**Palabras clave:** musculo esquelético, fibra muscular, adaptaciones neuromusculares, transiciones del tipo de fibra, entrenamiento.

## ABSTRACT

At present, there is a great controversy about the effects of physical activity on muscle phenotype. The main goal of this literature review is to analyze the neuromuscular adaptations of training and the conversions between muscle fiber types. To this end, a synthesis of all the physiological, anatomical and sports concepts that are of interest for the understanding of this review has been made, especially those related to skeletal muscle, muscle fiber types and sports training. Subsequently, the impact of various clinical and/or experimental conditions and their consequences on muscle fiber subtypes have been analyzed, comparing the effects of different types of training (endurance training, resistance training and high-speed or sprint training) in the proportion of skeletal muscle fibers. It is concluded that it is possible for conversions to occur between muscle fiber subtypes, being sequential transitions (I ↔ IIA ↔ IIX) and that they will depend on the given clinical condition or the type of training.

**Key Words:** skeletal muscle, muscle fiber, neuromuscular adaptations, fiber type transitions, training.

# 1. INTRODUCCIÓN Y JUSTIFICACIÓN

## 1.1. INTRODUCCIÓN Y TIPOS DE TEJIDO MUSCULAR

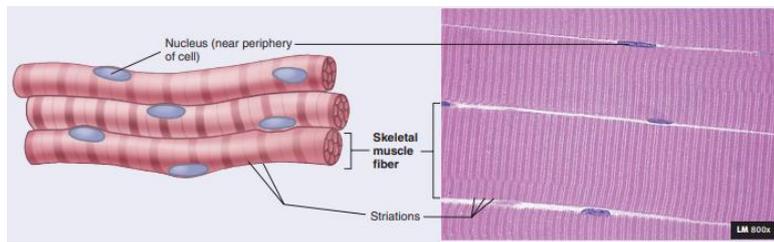
Para poder pasar las páginas de esta revisión, mover los ojos para leerla y continuar respirando, los impulsos eléctricos deben viajar a millones de pequeños motores en todo el cuerpo, que suponen gran parte del peso corporal. Estos "motores" son en realidad las células musculares o miocitos que, al recibir un impulso nervioso, convierten la energía química del ATP en energía mecánica. En este sentido, la principal característica del tejido muscular es que se contrae o acorta con una fuerza determinada por la interacción de las proteínas contráctiles y, por tanto, es responsable del movimiento, desde los latidos del corazón hasta una carrera de maratón (VanPutte, Regan & Russo, 2014).

El tejido muscular está muy especializado y tiene cuatro propiedades funcionales principales: **contractilidad** (capacidad del músculo para acortarse a través de la fuerza), **excitabilidad** (capacidad del músculo para responder adecuadamente ante un estímulo nervioso u hormonal), **extensibilidad** (capacidad para estirarse más allá de su longitud normal de reposo y seguir siendo capaz de contraerse) y **elasticidad** (capacidad de volver a su longitud de reposo después de haberse estirado). Los músculos se contraen para mover todo el cuerpo, mantener la postura y el tono muscular, respirar, producir calor corporal, comunicarnos, para bombear la sangre a través del sistema cardiovascular y para constreñir el tamaño de los órganos huecos internos, como el estómago o la vejiga urinaria. Existen tres tipos de tejido muscular (músculo esquelético, cardíaco y liso), que se agrupan según estructura y función (VanPutte et al., 2014).

## 1.2. ESTRUCTURA DEL MÚSCULO ESQUELÉTICO

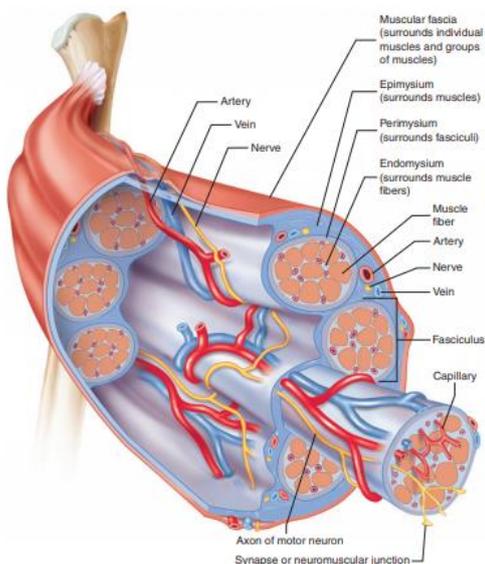
Centrándonos en el músculo esquelético, éste constituye aproximadamente el 40% del peso corporal de una persona. Como su nombre indica, este músculo se une al esqueleto y permite que el cuerpo se mueva. Está bajo control voluntario (consciente), porque una persona puede provocar intencionadamente la contracción para lograr movimientos corporales específicos, aunque el sistema nervioso puede hacer que los músculos esqueléticos se contraigan inconscientemente, como ocurre durante los movimientos reflejos y el mantenimiento del tono muscular. Las células musculares esqueléticas son células largas y cilíndricas, y cada una de ellas contiene muchos núcleos situados en la periferia de la célula. Algunas células musculares esqueléticas se extienden a lo largo de todo el músculo. La visualización de las células del músculo esquelético mediante técnicas de microscopía ha evidenciado su morfología estriada

(en bandas), debido a la particular disposición de sus proteínas contráctiles dentro de las células (figura 1) (VanPutte et al., 2014).



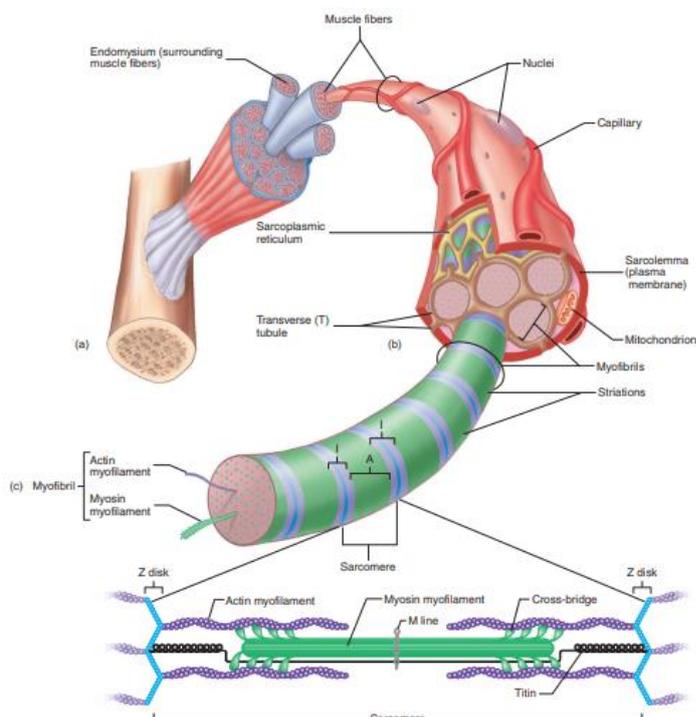
*Figura 1. Tejido músculo esquelético (VanPutte et al., 2014)*

Cada músculo esquelético es un órgano completo formado por células, llamadas fibras musculares esqueléticas, asociadas a pequeñas cantidades de tejido conjuntivo, vasos sanguíneos y fibras nerviosas (figura 2). El epimisio es la capa de tejido conjuntivo que envuelve al músculo estriado, esencial para mantener la unidad estructural y funcional del mismo. Éste se extiende más allá del músculo para constituir los tendones, los cuales conectan los músculos a los huesos y son por tanto responsables de transmitir la fuerza de contracción que permita el movimiento corporal. Cada músculo está compuesto por numerosos haces de fibras musculares llamados fascículos, que están rodeados por otra capa de tejido conectivo llamada perimisio. A su vez, el endomisio es la fina vaina de tejido conectivo que rodea cada fibra muscular. Cabe destacar que abundantes nervios y vasos sanguíneos se extienden hasta los músculos esqueléticos, siendo el epimisio su punto de entrada y el endomisio donde se concentran para brindar los nutrientes y la conectividad nerviosa a cada fibra muscular. Una arteria y una o dos venas se extienden junto con un nervio a través de las capas de tejido conjuntivo de los músculos esqueléticos. Numerosas ramificaciones de las arterias abastecen los extensos lechos capilares que rodean las fibras musculares (VanPutte et al., 2014).



*Figura 2. Estructura del músculo esquelético: Tejido conectivo, innervación y riego sanguíneo (VanPutte et al., 2014).*

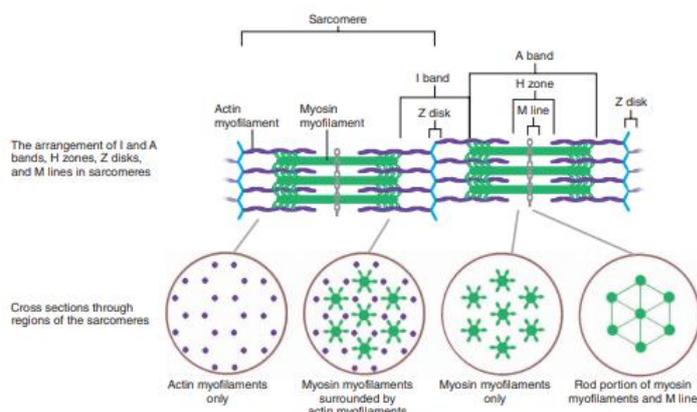
Atendiendo la estructura de una fibra muscular (figura 3), su membrana plasmática recibe el nombre de sarcolema y tiene dos capas de tejido conectivo en su parte exterior. La más profunda y fina es la lámina interna y la más externa y gruesa es el endomisio. A lo largo de la superficie del sarcolema hay muchas invaginaciones tubulares, llamadas túbulos transversales o túbulos T, los cuales aparecen a intervalos regulares a lo largo de la fibra muscular y se extienden hacia el interior, conectando el entorno extracelular con el interior de la fibra muscular. Los túbulos T también están asociados con el retículo sarcoplásmico de las fibras musculares esqueléticas, que sirve como depósito de  $\text{Ca}^{2+}$ , esencial para la contracción muscular. Otros orgánulos, como las numerosas mitocondrias y los gránulos de glucógeno que almacenan energía, están empaquetados en la célula y constituyen el sarcoplasma. El sarcoplasma también contiene numerosas miofibrillas, que son haces de filamentos proteicos. Cada miofibrilla es una estructura en forma de hilo, de aproximadamente 1-3  $\mu\text{m}$  de diámetro, que se extiende de un extremo a otro de la fibra muscular. Una miofibrilla contiene dos tipos de filamentos proteicos, llamados miofilamentos: los miofilamentos de actina o miofilamentos delgados, que tienen aproximadamente 8 nanómetros (nm) de diámetro y 1000 nm de longitud, y los miofilamentos de miosina o miofilamentos gruesos, que tienen aproximadamente 12 nm de diámetro y 1800 nm de longitud. Los miofilamentos de actina y miosina forman unidades altamente ordenadas llamadas sarcómeros (son la unidad estructural y funcional básica del músculo esquelético, ya que es la porción más pequeña del músculo esquelético capaz de contraerse), que se unen de extremo a extremo para formar las miofibrillas (VanPutte et al., 2014).



*Figura 3. Estructura de una fibra muscular esquelética (VanPutte et al., 2014).*

### 1.3. ESTRUCTURA DE LOS SARCÓMEROS

El sarcómero (figura 4) es la unidad estructural del músculo esquelético extendiéndose desde un disco Z a otro disco Z adyacente. Un disco Z es una red filamentosa de proteínas que forma una estructura en forma de disco para la fijación de los miofilamentos de actina. La disposición de los miofilamentos de actina y de los miofilamentos de miosina da a la miofibrilla el aspecto estriado. Cada banda isotrópica (banda I) incluye un disco Z y se extiende desde cada lado del disco Z hasta los extremos de los miofilamentos de miosina. Cuando se observan en secciones longitudinales y transversales, la banda I se compone únicamente de miofilamentos de actina. Cada banda anisotrópica (banda A), se extiende a lo largo de toda la longitud de los miofilamentos de miosina del sarcómero. Los miofilamentos de actina y de miosina se superponen en ambos extremos de la banda A, constituyendo la zona de solapamiento. Un corte transversal en esta zona muestra cada miofilamento de miosina rodeado por seis miofilamentos de actina. En el centro de cada banda A hay una banda más pequeña llamada zona H, donde sólo hay miofilamentos de miosina. Una línea oscura, llamada línea M, se encuentra en el centro de la zona H y está formada por delicados filamentos que se adhieren al centro de los miofilamentos de miosina, para mantener los miofilamentos de miosina en su lugar, de forma similar al disco Z, el cual mantiene los miofilamentos de actina en su lugar (VanPutte et al., 2014).



*Figura 4. Organización de los sarcómeros (VanPutte et al., 2014)*

### 1.4. SECUENCIA DE ACONTECIMIENTOS DURANTE LA CONTRACCIÓN MUSCULAR. MODELO DE FILAMENTOS DESLIZANTES Y PUENTES CRUZADOS.

Como se ha mencionado previamente, atendiendo a VanPutte et al. (2014), la función principal de las células musculares esqueléticas es generar fuerza (contrayéndose o acortándose), y la disposición paralela de los miofilamentos en un sarcómero les permite interactuar, provocando

la contracción del músculo. Esta interacción se describe mediante el modelo de filamentos deslizantes, donde se produce un desplazamiento de los miofilamentos de actina sobre los de miosina.

Durante la contracción, se produce un acortamiento de los sarcómeros (y, en consecuencia, de las miofibrillas, las fibras musculares, los fascículos musculares y los músculos), pero la longitud de los miofilamentos permanece constante. Además, se puede afirmar que durante la contracción (1) la longitud de las bandas A permanece constante, (2) se produce una disminución de la distancia entre los discos Z y (3) se produce una disminución del tamaño de las bandas I y de las bandas H. (figura 5) (VanPutte et al., 2014).

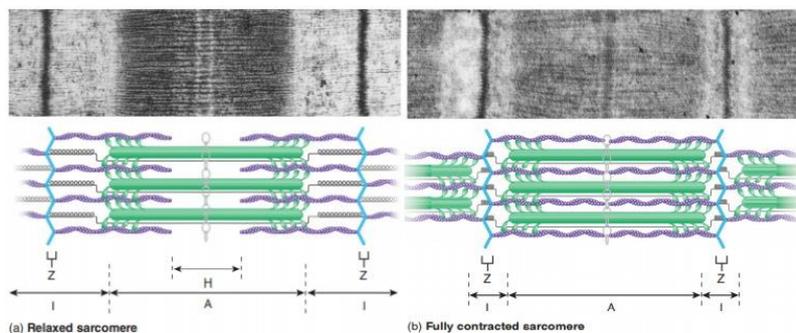
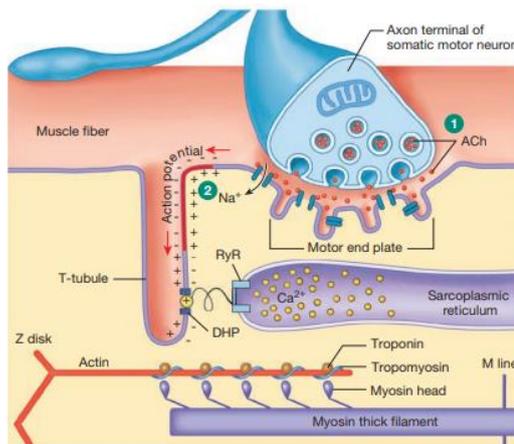


Figura 5. Sarcómero relajado (a) y sarcómero contraído (b) (VanPutte et al., 2014).

Sin embargo, ¿qué es lo que estimula el acortamiento de los sarcómeros?

El proceso, representado en la figura 6, es iniciado por la motoneurona que inerva cada fibra muscular. El impulso nervioso que se transmite por el axón de la motoneurona llega hasta el terminal presináptico, donde su despolarización produce la liberación de Acetilcolina, el neurotransmisor excitador de las sinapsis neuromusculares. La Acetilcolina se une a receptores postsinápticos situados en la fibra muscular, cuya apertura produce la despolarización de la fibra, generándose un potencial de acción que se transmite a través de la estructura de túbulos T de la fibra hacia el interior de la célula, provocando que el retículo sarcoplásmico libere grandes cantidades de iones  $Ca^{2+}$ . Éstos se unen a la troponina en los filamentos de actina, liberando los sitios activos de los filamentos de actina de su unión con las moléculas de tropomiosina, la cual se encuentra bloqueando la atracción entre el puente cruzado de miosina y el filamento de actina. Una vez la tropomiosina ha sido separada de los lugares activos, las cabezas de miosina pueden unirse a los sitios activos de los filamentos de actina (Wilmore et al., 2004).



*Figura 6. Secuencia de acontecimientos en una contracción muscular (Silverthorn, 2015).*

Finalmente, las cabezas de las moléculas de miosina se unen a los sitios activos en los filamentos de actina, y es el movimiento de estos puentes cruzados lo que provoca la contracción. Este proceso requiere energía, por lo que la molécula de miosina debe enlazarse con el ATP para que la acción muscular se produzca. La enzima ATPasa, que está localizada sobre la cabeza de la miosina, divide el ATP en ADP, Pi y energía, usando esta energía liberada para unir la cabeza de miosina con el filamento de actina (Wilmore et al., 2004).

**1.5. UNIDADES MOTORAS**

Las células nerviosas responsables de la contracción muscular son las neuronas motoras. Sus cuerpos celulares se encuentran en el cerebro y la médula espinal y sus axones se extienden a las fibras musculares esqueléticas a través de los nervios. A nivel del perimysio, los axones de las neuronas motoras se ramifican repetidamente y cada rama se proyecta hacia el centro de una fibra muscular, donde se producen las sinapsis o uniones neuromusculares. Cada motoneurona presenta un axón muy ramificado, el cuál puede inervar más de una fibra muscular. Así, se conoce como unidad motora a la motoneurona, su axón, y todas las fibras musculares a las que inerva. Cabe destacar que una fibra muscular solamente recibe una rama axónica de una única motoneurona. La llegada de un impulso nervioso a la fibra muscular produce una fase de contracción y una fase de relajación de dicha fibra, precedida por un breve período de latencia o retardo asociado al tiempo estimado de la fase de acoplamiento excitación/contracción (VanPutte et al., 2014).

Atendiendo a Wilmore et al. (2004), sabemos que cuando una motoneurona estimula una fibra muscular, se requiere una intensidad mínima de estimulación (conocida como umbral de estimulación). Toda estimulación inferior a su umbral no producirá ninguna acción muscular. Sin embargo, con cualquier estimulación igual o superior al umbral, se produce una acción

máxima en la fibra muscular (ley del todo o nada). Cuando dos o más neuronas presinápticas convergen en las dendritas o cuerpo celular de una sola célula postsináptica, la respuesta de la célula postsináptica está determinada por la entrada sumada de las neuronas presinápticas, pudiendo producirse sinapsis excitadoras e inhibitoras. Esta combinación de varios potenciales graduales casi simultáneos se denomina **sumación espacial** (figura 7a). Por otra parte, la suma de potenciales graduales también puede producirse a través de una única neurona presináptica, sumándose dos potenciales graduales subumbrales que llegan a la zona de activación muy cercanos en el tiempo, denominándose **sumación temporal** (figura 7b) (Silverthorn, 2015).

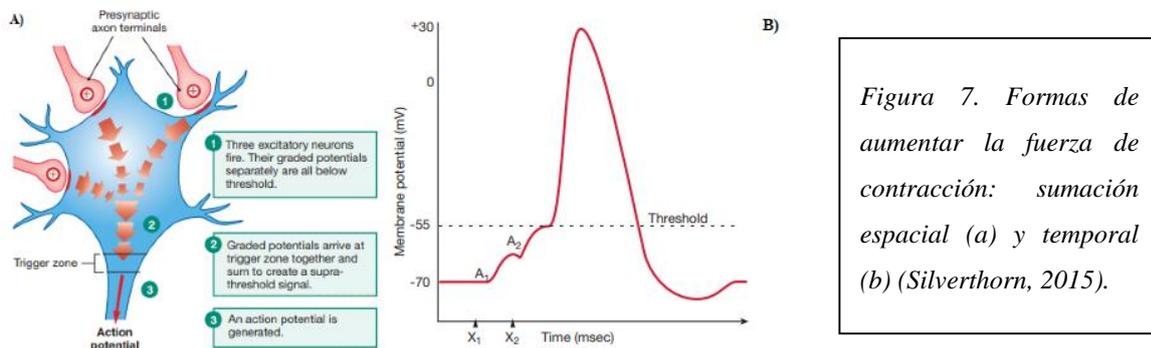


Figura 7. Formas de aumentar la fuerza de contracción: sumación espacial (a) y temporal (b) (Silverthorn, 2015).

## 1.6. SISTEMAS ENERGÉTICOS QUE INTERVIENEN EN LA CONTRACCIÓN MUSCULAR

El ATP es la fuente inmediata de energía. Éste debe sintetizarse continuamente, ya que es una molécula muy inestable, y la pequeña cantidad de ATP almacenada en las fibras musculares no es suficiente para llevar a cabo una contracción muscular. La energía necesaria para producir ATP procede de tres rutas metabólicas muy diferenciadas: el metabolismo anaeróbico aláctico (1), el metabolismo anaeróbico láctico (2) y la respiración aeróbica (3) (tabla 1).

	Creatine Phosphate	Anaerobic Respiration	Aerobic Respiration
Metabolic Process	Creatine phosphate → 1 ATP → Creatine	Glucose → Glycolysis → 2 ATP → 2 pyruvic acid → 2 lactic acid	Glucose → Glycolysis → 2 ATP → 2 pyruvic acid → Citric acid cycle → 34 ATP Fatty acids, Amino acids → Electron-transport chain → 34 ATP
Energy Source	Creatine phosphate	Glucose	Glucose, fatty acids, amino acids
Oxygen Required	No	No	Yes
ATP Yield	1 per creatine phosphate	2 per glucose molecule	Up to 36 per glucose molecule
Duration of Energy Supply	Up to 10 seconds	Up to 3 minutes	Hours
Type of Work Supported	Moderate exercise and extreme exercise	Extreme exercise	Resting and all exercise

Tabla 1. Fuentes de obtención de ATP durante la contracción muscular (VanPutte et al., 2014).

Como se resume en la [tabla 1](#) y en el libro de VanPutte et al. (2014), las características de las diferentes rutas metabólicas para la obtención de energía durante la contracción muscular son las siguientes:

1. En condiciones de reposo, el ATP procedente de la respiración aeróbica se utiliza para sintetizar fosfato de creatina (fosfocreatina), la cual se acumula en las fibras musculares. A medida que los niveles de ATP comienzan a disminuir, el ADP reacciona con el fosfato de creatina para producir ATP y creatina. La reacción, catalizada por la enzima creatina quinasa, se produce muy rápidamente y es capaz de mantener los niveles de ATP mientras el fosfato de creatina esté disponible en la fibra. Sin embargo, durante una contracción muscular intensa, los niveles de fosfato de creatina se agotan rápidamente. EL ATP y el fosfato de creatina presentes en la célula proporcionan suficiente energía para mantener las contracciones máximas durante unos 8-10 segundos. Por tanto, este sistema metabólico es predominante en ejercicios que requieran máxima intensidad en un muy breve lapso temporal.

2. La respiración anaeróbica no requiere oxígeno y resulta de la descomposición de la glucosa para producir ATP y ácido láctico. Por cada molécula de glucosa metabolizada se producen dos moléculas de ATP y dos moléculas de ácido láctico. Las primeras etapas de la respiración anaeróbica y la respiración aeróbica comparten una vía enzimática llamada glucólisis, en la que una molécula de glucosa se descompone en dos moléculas de ácido pirúvico. En este proceso se utilizan dos moléculas de ATP, pero se producen cuatro moléculas de ATP, lo que supone una ganancia neta de dos moléculas de ATP por cada molécula de glucosa. En la respiración anaeróbica, el ácido pirúvico se convierte en ácido láctico, que difunde fuera de las fibras musculares hacia el torrente sanguíneo. La respiración anaeróbica, combinada con la descomposición del fosfato de creatina, proporciona suficiente ATP para mantener la contracción muscular intensa durante unos 3 minutos. Este sistema metabólico es predominante en ejercicios que requieran una alta intensidad durante un corto período de tiempo.

3. La respiración aeróbica requiere oxígeno y descompone glucosa para producir ATP, dióxido de carbono y agua. La respiración aeróbica puede producir hasta 36 moléculas de ATP por cada molécula de glucosa. Además, la respiración aeróbica utiliza una mayor variedad de moléculas como fuente de energía, como los ácidos grasos (ejercicio sostenido y condiciones de reposo) y los aminoácidos. En la respiración aeróbica, el ácido pirúvico se metaboliza mediante dos reacciones estrechamente acopladas en las mitocondrias, denominadas ciclo del ácido cítrico (ciclo de Krebs) y la cadena de transporte de electrones. El dióxido de carbono, el agua y el

ATP son los principales productos finales de la respiración aeróbica. La respiración aeróbica proporciona energía para mantener la contracción muscular durante horas, por lo que es metabolismo predominante en los ejercicios de resistencia y de intensidad moderada.

## 1.7. TIPOS DE FIBRAS MUSCULARES Y SUS CARACTERÍSTICAS

El músculo esquelético humano es un tejido heterogéneo, es decir, que las fibras musculares varían en función de sus propiedades mecánicas, fisiológicas y bioquímicas (tabla 2). Se han utilizado diferentes métodos para clasificar las fibras del músculo esquelético, incluidas técnicas histoquímicas, como tinciones de ATPasa y enzimas oxidativas, mediciones de la velocidad de contracción (Twitch) o de acortamiento de la fibra, y la identificación de la isoforma de la cadena pesada de miosina mediante electroforesis de proteínas (Rivera-Brown y Frontera, 2012).

**Table 1.** Characteristics of muscle-fiber type

Muscle-Fiber Type	Shortening Velocity	Metabolic Profile	Fatigability	Myosin Heavy Chain Isoform Type	Sports Predominance*
I	Slow	Oxidative	Resistant	I	Long duration (marathon runners)
IIa	Fast	Intermediate	Intermediate	IIa	Team sports
IIx	Faster	Glycolytic	Fatigable	IIx	Sprints, weight lifting

\*Fiber-type distribution is highly variable in humans; this classification is only intended to illustrate the relationship between the metabolic demands of a particular sport and the predominant fiber-type distribution.

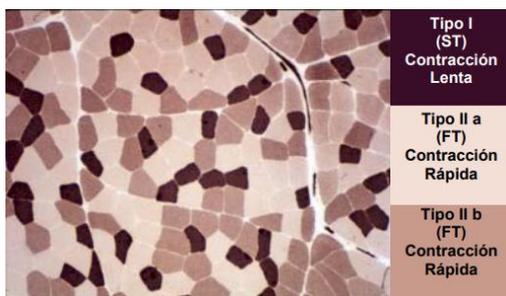
*Tabla 2. Características de los diferentes tipos de fibras musculares (Rivera-Brown et al., 2012).*

Atendiendo a Wilmore et al. (2004), podemos afirmar que no todas las fibras musculares son iguales, ya que un mismo músculo esquelético contiene dos tipos principales de fibras: de contracción lenta (ST, del inglés slow-twitch) y de contracción rápida (FT, del inglés fast-twitch). Aunque sólo se ha identificado un tipo de fibra ST, las fibras FT pueden subclasificarse más detalladamente. Los dos tipos más importantes de fibras FT son las de contracción rápida de tipo a (FTa) y las de contracción rápida de tipo b (FTb). Además, se ha identificado un tercer subtipo de fibras de contracción rápida: las de tipo c (FTc). Por término medio, la mayoría de los músculos están compuestos por, aproximadamente, un 50% de fibras ST, un 25% de fibras Fta y un 25% de fibras FTb, mientras que las fibras FTc solamente representan del 1% al 3% del músculo, aunque el porcentaje exacto de estos tipos de fibras en diversos músculos varía enormemente, por lo que estas cifras son únicamente un promedio.

Sin embargo, aunque para esta revisión no los tendremos en cuenta, en los mamíferos hay otros grupos musculares esqueléticos con especializaciones funcionales y tipos de fibras diferentes a los observados en los músculos de las extremidades y el tronco. En particular, hay fibras

musculares atípicas en los músculos de la cabeza y cuello, así como en los husos musculares (Schiaffino y Reggiani, 2011).

En la figura 8, se observa una micrografía de un músculo humano a través de secciones de corte fino (10  $\mu\text{m}$ ) de tejido muscular, pudiéndose diferenciar químicamente los tipos de fibra. Esta técnica de tinción identifica las distintas isoformas de ATPasas que expresa cada fibra, por lo que las fibras ST, FTa y FTb adquieren diferentes coloraciones. Las fibras ST se muestran con una tonalidad oscura, las fibras FTa no están marcadas y las fibras FTb muestran una tonalidad clara; las FTc no se pueden observar en esta imagen (Wilmore et al., 2004).



*Figura 8. Una fotomicrografía mostrando fibras musculares de contracción lenta (ST) y de contracción rápida (FT) (Martínez-Amat, 2005)*

Los tipos de fibras ST y FT derivan sus nombres de la diferencia de su velocidad de contracción, que es el resultado, principalmente, de las diferentes isoformas de miosina ATPasa, que es la enzima que hidroliza el ATP para liberar energía a fin de producir la contracción o de permitir la relajación (Wilmore et al., 2004). En este aspecto, cabe destacar el estudio realizado en 2010 por Canepari, Pellegrino, D'antona y Bottinelli:

En los pequeños mamíferos se han identificado cuatro isoformas de la cadena pesada de la miosina (MHC): MHC-1 (isoforma lenta) y MHC-2A, MHC-2X y MHC-2B (isoformas rápidas). Un gran número de experimentos con fibras musculares establecieron la existencia de los tipos de fibras: tipo 1 (ST), 2A (FTa), 2X (FTb) y 2B (FTc), cuyas propiedades contráctiles y energéticas dependen principalmente de su contenido de isoformas MHC. La mayoría de las propiedades contráctiles y energéticas, como la velocidad de acortamiento, la potencia y el consumo de ATP, aumentan de tres a nueve veces en el orden tipo 1  $\rightarrow$  2A  $\rightarrow$  2X  $\rightarrow$  2B, y la fuerza es mayor en las fibras rápidas que en las fibras lentas. A diferencia de los pequeños mamíferos, los estudios en humanos demostraron que, aunque el gen para el MHC-2B existe, la proteína correspondiente no se expresa, al menos en los músculos de las extremidades analizados hasta ahora, y sólo tres tipos de fibras puras (1, 2A y 2X) y los correspondientes tipos híbridos (1-2A y 2AX) pueden ser encontrados en humanos. Las isoformas de la cadena ligera de miosina también modulan la velocidad de acortamiento sin carga de fibras que tienen

el mismo contenido de MHC, aunque su impacto en las otras propiedades contráctiles es incierto. Cabe señalar que, en las fibras musculares humanas, el papel de las isoformas de MLC aún no ha sido establecido.

Por tanto, según Canepari et al. en 2010 (citado en Rivera-Brown et al., 2012) en su artículo “*Single muscle fiber properties in aging and disuse*”, los músculos esqueléticos humanos pueden contener, en proporciones variables, 3 tipos de fibras: I, IIa y IIx. Las fibras que expresan la isoforma de cadena pesada de miosina tipo I son las fibras lentas, oxidativas y resistentes a la fatiga. Sin embargo, las fibras de tipo IIx son fibras de muy rápida contracción, glucolíticas y fatigables. Finalmente, las fibras de tipo IIa tienen propiedades intermedias, es decir, de rápida contracción, pero con un perfil metabólico oxidativo. En la [tabla 3](#) (VanPutte et al., 2014) se pueden observar las principales diferencias en la composición y características de los tipos de fibras musculares.

Además, es importante señalar que las fibras musculares humanas pueden expresar simultáneamente más de un tipo de isoforma de cadena pesada de miosina. Estas fibras se conocen como fibras híbridas y se han descrito varias combinaciones (I / IIa, IIa / IIx, I / IIa / IIx). Estas fibras híbridas pueden ser más frecuentes en los músculos que se recuperan de una lesión, envejecen o se someten a un entrenamiento de fuerza (Rivera-Brown et al., 2012).

	Slow-Twitch Oxidative (SO) (Type I)	Fast-Twitch Oxidative Glycolytic (FOG) (Type IIa)	Fast-Twitch Glycolytic (FG) (Type IIb)
<b>Myoglobin Content</b>	High	High	Low
<b>Mitochondria</b>	Many	Many	Few
<b>Capillaries</b>	Many	Many	Few
<b>Metabolism</b>	High aerobic capacity, low anaerobic capacity	Intermediate aerobic capacity, high anaerobic capacity	Low aerobic capacity, highest anaerobic capacity
<b>Fatigue Resistance</b>	High	Intermediate	Low
<b>Myosin ATPase Activity</b>	Slow	Fast	Fast
<b>Glycogen Concentration</b>	Low	High	High
<b>Location Where Fibers Are Most Abundant</b>	Generally in postural muscles and more in lower limbs than upper limbs	Generally in lower limbs	Generally in upper limbs
<b>Functions</b>	Maintenance of posture and performance of endurance activities	Endurance activities in endurance- trained muscles	Rapid, intense movements of short duration

Tabla 3. Características de los tipos de fibras musculares (VanPutte et al., 2014)

## 1.8. PORCENTAJES DE LOS TIPOS DE FIBRAS MUSCULARES

Varios estudios han analizado los tipos de fibras musculares y en qué porcentaje se encontraban en diferentes personas (tanto atletas como personas desentrenadas):

En un estudio clásico se encontraron que los individuos no entrenados tenían una proporción de 50/50 de fibras de contracción rápidas (tipo IIA y IIX) y fibras de contracción lenta (tipo I). Sin embargo, en la población atlética, los corredores de larga y media distancia tenían un 60-70% de fibras de contracción lenta en los músculos implicados en la actividad, mientras que los velocistas mostraban un 80% de fibras rápidas. Además, los levantadores de peso y atletas de potencia de élite tenían una composición de fibras de contracción rápida significativamente mayor (60%) que los atletas de resistencia (40%) en aquellos músculos involucrados en la actividad (Costill et al., citado en Wilson et al., 2012, p. 1724).

Otros estudios han indicado que los atletas de deportes de resistencia que requieren un metabolismo predominantemente aeróbico tienen porcentajes de fibras ST de hasta el 90-95%, mientras que los atletas de deportes que requieren mayores capacidades de fuerza y potencia (predominantemente anaeróbicos), como el esprint o el levantamiento de pesas, tienen un porcentaje de fibras FT que oscila desde el 60 al 80%, siempre refiriéndonos a los grupos musculares implicados en la actividad física (Wilson et al., 2012).

En la tabla 4 se muestra la diferencia en la composición de las fibras musculares de deportistas de éxito en diversidad de pruebas deportivas. Se puede observar cómo la composición de fibras de los músculos de los corredores de fondo (predominio de fibras ST) y de los corredores de esprint (predominio de fibras FT) es notablemente distinta. Es muy interesante resaltar que algunos estudios han mostrado que las personas con predominio de fibras ST en los músculos de sus piernas tienen también un alto porcentaje de fibras ST en los músculos de sus brazos, y que para las fibras FT existe una relación similar. Sin embargo, hay algunas excepciones, como el músculo sóleo, por ejemplo, que está compuesto casi enteramente por fibras ST (Wilmore et al., 2004).

Deportista	Sexo	Músculo	%ST	%FT	Sección transversal (µm <sup>2</sup> )	
					ST	FT
Corredores de <i>sprint</i>	H	Gemelo	24	76	5,878	6,034
	M	Gemelo	27	73	3,752	3,930
Corredores de fondo	H	Gemelo	79	21	8,342	6,485
	M	Gemelo	69	31	4,441	4,128
Ciclistas	H	Vasto externo	57	43	6,333	6,116
	M	Vasto externo	51	49	5,487	5,216
Nadadores	H	Deltoides posterior	67	33	—	—
Levantadores de pesos	H	Gemelo	44	56	5,060	8,910
	H	Deltoides	53	47	5,010	8,450
Triportistas	H	Deltoides posterior	60	40	—	—
	H	Vasto externo	63	37	—	—
	H	Gemelo	59	41	—	—
Piragüistas	H	Deltoides posterior	71	29	4,920	7,040
Lanzadores de peso	H	Gemelo	38	62	6,367	6,441
No deportistas	H	Vasto externo	47	53	4,722	4,709
	M	Gemelo	52	48	3,501	3,141

*Tabla 4. Porcentajes de sección transversal de fibras musculares de contracción lenta (ST) y de contracción rápida (FT) en músculos escogidos de deportistas hombres (H) y mujeres (M) (Wilmore et al., 2004).*

Por tanto, como indica Wilson et al. (2012), observando los atributos o peculiaridades de los diferentes tipos de fibras, se hace evidente la importancia del papel que desempeña la composición de las fibras del músculo esquelético en la determinación del rendimiento y, por tanto, por qué hay una gran variación en su distribución entre diferentes grupos de atletas. Por otra parte, hay que tener en cuenta la influencia de otros factores, tales como la función cardiovascular y el tamaño muscular, que también contribuyen al éxito en diversidad de pruebas deportivas.

### **1.9. FUNCIONES DE LOS MÚSCULOS EN LA CONTRACCIÓN MUSCULAR**

Atendiendo a los diferentes músculos, y su participación en la acción coordinada necesaria para la aplicación de fuerza, destacan: los agonistas o movilizadores principales (responsables fundamentales del movimiento), los antagonistas (músculos que se oponen a los movilizadores principales) y los sinergistas (músculos que ayudan a los movilizadores principales). Los músculos agonistas producen la mayor parte de la fuerza necesaria para el movimiento, mientras que los sinergistas facilitan la acción y a veces intervienen en la afinación de la dirección del movimiento. Por otra parte, los antagonistas desempeñan una función protectora, ya que se oponen al movimiento contrayéndose ligeramente, impidiendo así su estiramiento excesivo y permitiendo un movimiento más controlado. Además, esta acción opuesta entre los agonistas y los antagonistas produce también el tono muscular. (Wilmore et al., 2004).

### **1.10. TIPOS DE ACCIONES MUSCULARES**

Con relación a los tipos de acciones musculares, Rivera-Brown et al. (2012) afirman que, en el movimiento, el ejercicio y los deportes se puede generar fuerza mientras los músculos esqueléticos permanecen estáticos, se acortan o aumentan de longitud. Durante la mayoría de los tipos de ejercicio, los músculos alternan entre acciones musculares estáticas y dinámicas.

En su artículo, diferencian tres tipos de acciones musculares:

- Acciones musculares Isométricas o estáticas: Las acciones estáticas de los músculos ocurren cuando éstos generan fuerza sin cambiar de longitud y no hay movimiento articular asociado.
- Acciones musculares Isotónicas (dinámicas): Las acciones isotónicas de los músculos pueden ser de tipo concéntrico o excéntrico y ocurren cuando los músculos generan fuerza y cambian de longitud y, por tanto, existe movimiento articular asociado.

- Acciones musculares Isocinéticas (dinámicas): Las acciones isocinéticas de los músculos se caracterizan por una velocidad constante, una condición que existe en el laboratorio o clínica, pero no en la naturaleza. Las acciones isocinéticas pueden ser concéntricas o excéntricas y requieren un equipo determinado, y generalmente costoso, para maximizar la resistencia en cada ángulo del rango de movimiento.

## 2. MARCO TEÓRICO

Atendiendo a la información expuesta en la introducción y justificación, podemos afirmar que el análisis de las propiedades (contráctiles y energéticas) y funciones de las diferentes fibras musculares es fundamental para su aplicación en el estudio de las distintas modalidades deportivas, teniendo en cuenta las características de cada una de ellas. Un área de gran interés para el ámbito deportivo es la posibilidad de conversión entre los tipos de fibras del músculo esquelético, pudiéndose aumentar o disminuir los porcentajes de cada fibra con respecto al total en los músculos involucrados en una actividad física concreta, con el objetivo de mejorar el rendimiento en cualquier modalidad deportiva (Wilson et al., 2012).

En primer lugar, es importante especificar que el perfil del tipo de fibra de los músculos esqueléticos en mamíferos experimenta cambios significativos a lo largo de las etapas posteriores de vida postnatal y durante el envejecimiento (Schiaffino y Reggiani, 2011):

- ❖ La mayoría de los músculos rápidos de los ratones contienen un mayor porcentaje de fibras lentas durante la primera semana postnatal, que posteriormente se transforman en fibras rápidas.
- ❖ La proporción de fibras lentas de los músculos lentos puede aumentar en adultos, como el sóleo de las ratas neonatales, que aumenta de un 50% hasta un 80-90% de fibras lentas.
- ❖ Durante el envejecimiento, las fibras de los músculos esqueléticos de la rata experimentan un cambio de tipo 2B a 2X en los músculos rápidos y de tipo 2A a 1 en el sóleo.
- ❖ La proporción relativa de las isoformas rápidas de las cadenas pesadas de miosina se reduce en sujetos de edad avanzada, debido a una mayor atrofia de las fibras rápidas. Por tanto, a medida que envejecemos, nuestros músculos tienden a perder fibras FT, incrementando el porcentaje de fibras ST (Wilmore et al., 2004).

Según Schiaffino y Reggiani en 2011, un cambio en el tipo de fibra musculoesquelética puede ser inducido por influencias hormonales o por cambios en la actividad nerviosa o la carga. Además, afirman que el músculo en regeneración proporciona un modelo interesante para estudiar la posibilidad de variaciones en el perfil de las fibras musculares de mamíferos adultos. Los cambios en las isoformas de MHC tienden a seguir un esquema general de transiciones secuenciales de rápida a lenta, y viceversa: MHC-I ↔ MHCIIA ↔ MHC-IIX ↔ MHC-IIB (Insua, 2003).

Atendiendo a la influencia de las diferentes hormonas sobre los fenotipos de las fibras musculares, las hormonas tiroideas parecen ejercer el mayor efecto. En general, el hipotiroidismo causa transiciones de fibra rápida hacia lenta, ya que cambia la expresión de isoformas MHC, mientras que el hipertiroidismo las produce en el sentido contrario. Por otra parte, en relación a los cambios en el tipo de fibra musculoesquelética inducidos por cambios en la carga; cabe destacar que el estiramiento y la carga mecánica causan transiciones de fibras de tipo rápido a lento, mientras que los efectos de la descarga (estudiados utilizando varios modelos como la tenotomía, la inmovilización o la microgravedad) provocan un descenso tanto en el tamaño como en el número de fibras tipo I, lo cual se corresponde con una disminución de la concentración relativa de MHC-I y un incremento de MHC-IIA, MHC-IIX y MHC-IIB (Insua, 2003)

Finalmente, con respecto a la influencia de la actividad nerviosa, el importante papel de la inervación para el establecimiento de fenotipos musculares ha sido enfatizado con experimentos de reinervación cruzada. Estos cambios fenotípicos que siguen a una reinervación cruzada son debidos a patrones específicos de impulsos nerviosos impartidos hacia el músculo (Insua, 2003). En este sentido, en 1960, Buller, Eccles y Eccles señalaron la importancia de los nervios en la modificación de las propiedades rápidas o lentas de los músculos esqueléticos, demostrando en gatos que los músculos lentos se vuelven más rápidos cuando son reinervados por un nervio rápido y que los músculos rápidos se vuelven más lentos cuando son reinervados por un nervio lento. El modelo de reinervación cruzada también se aplicó con éxito en otras especies como la rata (Hoh, 1975).

Por otro lado, la Estimulación Crónica de Baja Frecuencia (CLFS, en inglés) es un protocolo de estimulación eléctrica que imita los patrones tónicos de baja frecuencia que normalmente se envían al músculo lento, y la estimulación crónica de alta frecuencia, que imita el patrón normalmente enviado al músculo rápido (Insua, 2003). Podemos destacar los estudios

realizados en ratas sobre la transformación de fibras lentas a rápidas (y viceversa) en músculos denervados y estimulados eléctricamente, los cuales demostraron que la actividad nerviosa es un factor determinante en el perfil de las fibras musculares (Schiaffino y Reggiani, 2011):

- ❖ Gorza, Gundersen, Lømo, Schiaffino y Westgaard (1988) realizaron un estudio sobre la transformación de fibras lentas a rápidas en ratas, demostrando que la estimulación crónica de alta frecuencia (100 Hz) de los músculos denervados del sóleo produce contracciones isométricas casi tan rápidas como las observadas en los músculos extensores largos (EDL) normales, mientras que la estimulación lenta (patrones de estimulación continuados a 10 Hz) genera contracciones lentas en los músculos normales del sóleo. Estos efectos provocados por la denervación y estimulación eléctrica de los músculos denervados del sóleo son muy parecidos a los efectos que se producen por la reinervación cruzada de los estos músculos con el nervio de los EDL. En este sentido, tanto la estimulación intermitente a 100 Hz como la reinervación cruzada del músculo sóleo con el nervio de los EDL conducen a una transformación casi completa de la velocidad contracción isométrica, pero sólo a una transformación incompleta de la velocidad de contracción isotónica. Por otra parte, esta transformación de las fibras lentas a rápidas puede ser atribuida a los cambios en las fibras lentas originales más que a la formación de nuevas fibras, ya que estas fibras no se unieron a la miosina antifetal (que marca las fibras en regeneración), pero sí siguieron a la miosina anti-lenta mientras adquirían gradualmente la miosina rápida. Estos resultados no apoyan la teoría de estudios como el de Jolesz y Sreter en 1981, y evidencian que la actividad alterada, más que la denervación per se, es la responsable de la transformación de las fibras de lentas a rápidas.
  
- ❖ El estudio de Windisch, Gundersen, Szabolcs, Gruber y Lømo (1998) reza sobre la transformación de fibras rápidas a lentas tras la denervación de los músculos extensores largos (EDL) de las ratas, y su posterior estimulación eléctrica utilizando patrones de actividad lenta. Demostraron que la estimulación eléctrica durante 4 meses de los EDL denervados con un patrón lento (similar a la actividad de las motoneuronas lentas del sóleo) transformaron los EDL en músculos que contienen, predominantemente, fibras musculares lentas de tipo I. Esta transformación ocurrió secuencialmente en el orden IIB/IIX → IIA → I, y todas las fibras de tipo IIB y casi todas las de tipo IIX desaparecieron durante las primeras 3 semanas de estimulación, sustituidas por fibras

de tipo IIA y de tipo I, cuyos porcentajes aumentaron hasta el 75% y 15%, respectivamente. Las fibras de tipo IIA se mantuvieron en un 75% durante casi 2 meses, y luego fueron sustituidas gradualmente por fibras de tipo I, durante los 2 meses siguientes. Estos efectos provocados por la denervación y estimulación eléctrica de los EDL son muy parecidos a los efectos que se producen al estimular los EDL inervados con el mismo patrón, que a su vez también son muy similares a los efectos producidos por la reinervación cruzada de los EDL con el nervio del sóleo. Por otra parte, la denervación sin estimulación eléctrica condujo a una transformación parcial de rápida a lenta que, razonablemente, se puede atribuir a la alteración de la actividad muscular por la propia denervación. Por tanto, parece que ni la denervación per se ni los factores neurotróficos pueden explicar la transformación en fibras de tipo I. Por el contrario, las pruebas de este experimento y de otros anteriores sugieren que la mayoría (si no todos) los cambios inducidos por la reinervación cruzada pueden atribuirse a diferencias en la actividad eléctrica de las motoneuronas rápidas y lentas.

Como se ha citado en la justificación, la musculatura implicada de atletas que participan en deportes que requieren diferentes capacidades fuerza, potencia o resistencia posee perfiles de fibras desiguales, los cuales dependen de la disciplina del deportista. En este sentido, la pregunta que se plantea es si están los atletas dotados de mayores porcentajes de fibras de contracción rápida o lenta, ¿o la correlación entre los tipos de fibras y el rendimiento puede explicarse por el entrenamiento?

Así pues, el objetivo de este Trabajo Fin de Grado es realizar una revisión bibliográfica acerca de la posibilidad de conversión, en seres humanos, especialmente a través de un entrenamiento específico, de un tipo de fibra muscular a otra, atendiendo tanto a la capacidad de conversión entre los tipos IIA y IIX como a la capacidad de conversión de las fibras de tipo I y II.

### 3. OBJETIVOS DEL TFG

El objetivo general (o principal) de esta revisión sistemática es analizar las adaptaciones neuromusculares producidas por el ejercicio y estudiar la posibilidad de conversiones entre los tipos de fibras musculares, especialmente a través del entrenamiento.

Además, esta revisión contará con objetivos específicos (o secundarios) que serán aquellos que nos permitan poner en contexto, desarrollar y dar respuesta al objetivo general, facilitando así la comprensión de las conclusiones. En este sentido, los objetivos secundarios son:

- ❖ Sintetizar todos los conceptos básicos relacionados con el músculo esquelético: estructura, contracción muscular y sistemas energéticos.
- ❖ Describir los tipos de fibras musculares existentes, sus características y porcentajes.
- ❖ Definir los diversos tipos de entrenamiento que se han llevado a cabo en los estudios analizados (ET, RT y el entrenamiento de alta velocidad o esprint).
- ❖ Resumir las adaptaciones producidas por la realización de actividad física en el músculo esquelético.
- ❖ Analizar las diferentes condiciones clínicas o experimentales y sus efectos en los subtipos de fibras musculares.
- ❖ Comparar los efectos de los diferentes entrenamientos en la proporción de fibras del músculo esquelético.
- ❖ Discutir las aplicaciones prácticas de los resultados obtenidos y analizar las variables del entrenamiento y su efecto en el perfil de las fibras musculares.

## 4. METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN

En este apartado se describen los procedimientos para obtener la información para el desarrollo de esta revisión sistemática.

Para comenzar, deben introducirse los conceptos básicos sobre los tipos de tejido muscular, la estructura del músculo esquelético, la contracción muscular y los sistemas energéticos. Posteriormente, se profundizará sobre los tipos de fibras musculares existentes, sus características y distribución. En este sentido, es importante atender a la influencia y relevancia de las fibras musculares según modalidades deportivas, y su posibilidad de conversión a través del entrenamiento. Por tanto, debido a la complejidad de los mecanismos de conversión entre diferentes tipos de fibras musculares, es necesario una revisión de nociones básicas sobre anatomía, fisiología general, fisiología deportiva, bioquímica y entrenamiento deportivo. En este sentido, se realizó la lectura de manuales desarrollados por los profesores de la universidad de Sevilla, que imparten docencia en el grado de Ciencias de la Actividad Física y el Deporte, y se llevó a cabo la lectura parcial de tres libros sobre anatomía, fisiología y fisiología del ejercicio (Wilmore et al., 2004) (VanPutte et al., 2014) (Silverthorn, 2015), los cuales han proporcionado información muy útil para el desarrollo del apartado de introducción y justificación.

Sobre esta base de información, se ha revisado la bibliografía actual del trabajo. Una revisión sistemática depende, en gran parte, de la calidad y actualidad de los artículos encontrados. En consecuencia, para la búsqueda de información relevante, se han utilizado dos bases de datos importantes en nuestro ámbito científico, tales como PubMed y Web of Science. En ellas, se han introducido términos de búsqueda como “skeletal muscle”, “muscle fiber type”, “fiber type transitions”, “fiber type transformation”, “fiber type conversions” “fast-to-slow fiber transition”, “slow-to-fast fiber transition”, “resistance training”, “endurance training”, “sprint training”, etc. Con el objetivo de optimizar la búsqueda, se emplearon operadores lógicos como AND, OR y NOT. Además, también se realizaron búsquedas en la base de datos denominada Google Scholar. Finalmente, a través de la lectura de los resúmenes, se seleccionaron aquellos artículos que se ajustaban a los objetivos de esta revisión, los cuales van acompañados de más bibliografía encontrada a través de citas de otros artículos.

El estudio de las conversiones entre diferentes tipos de fibras musculares ha sido siempre de interés para la comunidad científica, especialmente para las ciencias de la actividad física y

deportiva. En los años 60 se realizaron los primeros estudios en gatos sobre las propiedades contráctiles de sus músculos tras ser reinervados por nervios rápidos y lentos, y en años posteriores se continuó profundizando sobre los cambios producidos en los músculos esqueléticos de diferentes mamíferos tras la aplicación de modelos de reinervación cruzada o de estimulación eléctrica de músculos inervados o denervados. Pero ha sido recientemente cuando se ha considerado el papel relevante del ejercicio físico y de los planes de entrenamiento de los deportistas sobre la proporción de fibras musculares y las conversiones asociadas al tipo de entrenamiento.

Por todo ello, se ha realizado una exhaustiva búsqueda de información, que incluye los siguientes criterios de inclusión:

1. Publicaciones desde principios de los años 60 hasta el año 1999. Aunque no se ha realizado una lectura en profundidad de estos artículos, se ha considerado necesario incluirlos al ser pioneros en el estudio de las fibras musculares y su relación con el ejercicio físico. Han servido para sentar las bases de este trabajo.
2. Publicaciones desde el año 2000 hasta la actualidad. Estos artículos de más reciente publicación han sido utilizados para desarrollar los objetivos de este TFG, incluyéndose los avances más recientes sobre los diferentes efectos que provocan en las fibras musculares los diversos tipos de entrenamiento.
3. Idioma. Estudios publicados en inglés.
4. Todas las publicaciones expuestas son artículos originales, libros y revisiones bibliográficas y sistemáticas.
5. Todos los estudios han sido publicados en revistas recogidas en JCR (*Journal Citations Reports*).

## **5. RESULTADOS Y DISCUSIÓN**

En consecuencia, nos realizamos la misma pregunta clave que se formularon Gollnick, Armstrong, Saubert, Piehl y Saltin (1972): ¿puede ser alterada la distribución porcentual de un tipo de fibra específica en el músculo esquelético a través del entrenamiento?

### **5.1. PLASTICIDAD DE LAS FIBRAS MUSCULARES ESQUELÉTICAS**

Para comenzar, cabe destacar la afirmación realizada por Pette y Staron (1997): “La naturaleza dinámica del músculo esquelético de los mamíferos queda demostrada por la capacidad de adaptarse a las demandas funcionales específicas a través de alteraciones en las fibras”. La presencia de cantidades apreciables de fibras híbridas o transitorias (fibras que expresan simultáneamente más de un tipo de isoforma de cadena pesada de miosina) en los músculos indica que las fibras musculares se encuentran en un equilibrio dinámico. De hecho, las fibras musculares son entidades versátiles, y la composición de las fibras de un músculo en un momento dado refleja los ajustes de éste a un patrón de uso específico. Yan, Okutsu, Akhtar y Lira (2011) apoyaron este axioma, asegurando que las fibras musculares esqueléticas adultas conservan una sólida red reguladora que orquesta complejos procesos de adaptaciones fenotípicas en respuesta a los cambios en las demandas funcionales. De la misma forma, Qaisar, Bhaskaran y Van Remmen (2016) afirmaron que el músculo esquelético es un tejido muy dinámico que experimenta una continua remodelación en respuesta a diversas demandas funcionales y metabólicas, y que las fibras musculares varían en sus propiedades mecánicas, bioquímicas y metabólicas, siendo el ejercicio y el desuso los principales determinantes de la transición del tipo de fibra muscular.

En este sentido, según lo expuesto por Yan et al. (2011) y Qaisar et al. (2016), esta sofisticada red reguladora (que controla el perfil del tipo de fibra en el músculo esquelético), detecta la concentración de calcio intracelular (mediante las enzimas calcineurina y CaMK) y el estrés metabólico (mediante el complejo enzimático AMPK y el gen PKD1) para activar diversos factores de transcripción implicados en la transición del tipo de fibra, mediando las adaptaciones musculares inducidas por el ejercicio. De hecho, el tipo y la actividad de la contracción determinan la concentración de calcio intracelular, activando diferentes vías de señalización según las concentraciones de calcio intracelular, promoviendo un fenotipo rápido o lento. Además, la regulación es antitética, es decir, que la promoción del fenotipo rápido provoca la represión del fenotipo lento, y viceversa.

## 5.2. ATROFIA MUSCULAR Y SU EFECTO EN LOS SUBTIPOS DE FIBRAS MUSCULARES

Antes de focalizarnos en los tipos de entrenamientos y sus efectos sobre las fibras musculares, es importante reseñar que los subtipos de fibras del músculo esquelético son sensibles a las señales patológicas específicas de la atrofia muscular, por lo que ésta puede estar asociada a un cambio de fibras de lento a rápido y viceversa, dependiendo del estado patológico (figura 9). Por tanto, el tipo de desplazamiento que se produce entre las fibras musculares (rápido a lento o lento a rápido) varía en función de las condiciones clínicas que han provocado la atrofia muscular (Dumitru, Radu, Radu y Cretoiu, 2018):

- ❖ La inactividad, la microgravedad y la denervación producen una transición de fibras musculares de tipo I a tipo II. En este sentido, las fibras musculares de tipo I son muy sensibles a la atrofia inducida por la inactividad, la microgravedad y la denervación (Staron et al., 1998; Hortobagyi et al., 2000; Baldwin y Haddad, 2001; Sandonà et al., 2012). Además, Scott, Stevens y Binder–Macleod (2001) afirman que las conversiones de tipo I a tipo II son posibles en casos de desacondicionamiento grave, ya que en humanos se ha demostrado que la lesión de la médula espinal (LME) o el desentrenamiento (es decir, una disminución de un nivel de actividad previamente alto) conducen a una conversión de tipo lento a rápido, con cambios de fibras tipo IIA a tipo IIX y, posiblemente, de tipo I a tipo IIA.
- ❖ Interesantemente, otras patologías como la insuficiencia cardíaca, la diabetes, la obesidad y el cáncer provocan una conversión de las fibras musculares de tipo II en tipo I (Wang y Pessin, 2013).
- ❖ La pérdida de masa muscular (sarcopenia) relacionada con la edad se debe, principalmente, a una disminución del número total de fibras de tipo I y de tipo II y, en segundo lugar, a una mayor atrofia en las fibras de tipo II. Asimismo, esta atrofia de las fibras de tipo II conduce a una mayor proporción de masa muscular de tipo I, como demuestran los tiempos de contracción y relajación más lentos del músculo envejecido.
- ❖ La pérdida de motoneuronas alfa provoca cierta reinervación de las fibras musculares denervadas por unidades motoras adyacentes, las cuales pueden ser de un tipo diferente, facilitando así la conversión del tipo de fibra, y adoptando las propiedades de la nueva unidad motora.

- ❖ Finalmente, debido a su capacidad oxidativa, las fibras de tipo I tienen una mayor densidad de lipoides (lípidos complejos cuya molécula contiene fósforo y nitrógeno), y se ha propuesto que las perturbaciones en la acumulación de lipoides relacionadas con el envejecimiento pueden influir en la transición de fibras rápidas a lentas y en la atrofia de las fibras musculares (Moro, Brightwell, Volpi, Rasmussen, y Fry, 2020).

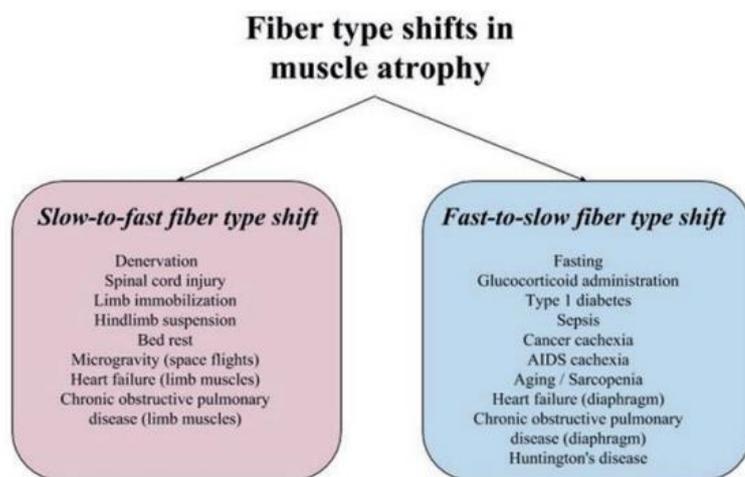


Figura 9. Condiciones clínicas asociadas con la atrofia muscular y sus cambios característicos en el tipo de fibra.

### 5.3. TIPOS DE ENTRENAMIENTO

Centrándonos en el entrenamiento y sus efectos sobre las fibras, el primer estudio que examinó los efectos del ejercicio en la plasticidad de las fibras en el músculo esquelético fue llevado a cabo por Gollnick et al. (1973), utilizando la tinción de la ATPasa de miosina. En este estudio, seis participantes no entrenados se ejercitaron 1 hora por día, 4 días a la semana, durante 5 meses, al 85-90% de su VO<sub>2</sub>máx. Los resultados no encontraron una diferencia significativa en las mediciones previas y posteriores a la prueba (32 a 36% de fibras de contracción lenta), por lo que los autores sugirieron que el pequeño tamaño de la muestra podría haber impedido que se alcanzaran valores significativos.

En primer lugar, es necesario clasificar los diferentes tipos de entrenamientos en dos grupos, conocidos como el “endurance training” (ET) y el “resistance training” (RT), los cuales suponen estímulos externos que difieren en su duración e intensidad, y que provocan respuestas diferentes en la adaptación de los músculos (tabla 5). En este sentido, el ET se refiere generalmente al entrenamiento del sistema aeróbico, en el que la producción de fuerza es relativamente pequeña con respecto a la capacidad máxima del músculo ( $\approx 30\%$ ), y se

caracteriza por la realización de contracciones repetidas, sostenidas y de baja intensidad durante un periodo de tiempo prolongado, sin llegar a la fatiga. Algunos ejemplos de este tipo de ejercicio son las carreras de larga distancia, el ciclismo y la natación. Por otra parte, el RT se refiere generalmente al entrenamiento del sistema anaeróbico y consiste en contracciones de baja frecuencia y alta intensidad contra resistencias externas, con el objetivo de aumentar el volumen muscular. La producción de fuerza es elevada con respecto a la capacidad máxima del músculo ( $\approx 80\%$ ), y las actividades típicas de este módulo son la musculación y el levantamiento de pesas. Además, se analizarán varios artículos que hablan sobre los entrenamientos con contracciones de alta velocidad o entrenamiento del esprint y su influencia en el porcentaje de fibras musculares, considerados una variable particular de interés.

Por otra parte, algunas pruebas indican que el RT de baja carga hasta el fallo muscular (punto de máxima fatiga neuromuscular, momento en el cual no se puede generar la tensión necesaria para vencer la resistencia externa una repetición más) puede inducir una mayor respuesta hipertrófica en las fibras musculares de tipo I, mientras que el RT de alta carga puede inducir un crecimiento preferente de las fibras musculares de tipo II, aunque no existe una conclusión firme sobre los diversos efectos en la hipertrofia de las fibras producidos por diferentes cargas (Scott et al., 2001) (Badillo y Serna, 2002). En este sentido, atendiendo a la revisión realizada en 2018 por Grgic y Schoenfeld, podemos concluir que el entrenamiento de RT de alta carga proporciona un estímulo hipertrófico mayor, tanto para las fibras de tipo II como para las de tipo I, que el entrenamiento RT de baja carga cuando este no se lleva a cabo hasta el fallo muscular. Además, es importante recalcar que las diferencias en los cambios fisiológicos que se producen con cada tipo de ejercicio también son importantes, ya que el entrenamiento de resistencia (ET) aumenta la capacidad oxidativa del músculo, mientras que el entrenamiento de alta intensidad para aumentar la producción de fuerza (RT) promueve la hipertrofia de las fibras musculares, siendo considerado la estrategia de intervención no farmacológica más potente para aumentar el tamaño del músculo esquelético (American College of Sports Medicine, 2009).

	Endurance exercise	Resistance exercise
Muscle hypertrophy	↔	↑↑
Muscle strength	↔	↑↑
Muscle fiber size	↔↑	↑↑
Myofibrillar protein synthesis	↑	↑↑
Satellite cells count	↑	↑↑
Myonuclei count	↔↑	↑↑
Lactate tolerance	↑↑	↔↑
Glycolytic function	↑	↑↑
Mitochondrial volume	↑↑	↑
Mitochondrial protein synthesis	↑↑	↔↑
Capillary density	↑↑	↔
Oxidative function	↑↑	↔↑
Endurance capacity	↑↑	↔↑

*Tabla 5. Respuesta adaptativa del músculo esquelético al ET y el RT (↔, sin cambios; ↔↑ sin cambios o pequeño efecto; ↑, pequeño efecto; ↑↑, gran efecto).*

Karp, en su artículo publicado en 2001, afirma que el entrenamiento de resistencia, fuerza o potencia provoca cambios en la expresión génica de la ATPasa de miosina y de las cadenas pesadas de la miosina, provocando una función contráctil de la miosina que favorece la demanda específica del entrenamiento. Por ejemplo, dependiendo del entrenamiento específico, las fibras IIX pueden adoptar algunas de las características de resistencia de las fibras IIA y las fibras IIA pueden adoptar algunas de las características de fuerza y potencia de las fibras IIX.

#### **5.4. ENDURANCE TRAINING (ET)**

Basándonos en el artículo de Scott et al. (2001), en el que confirman que las fibras musculares pueden variar de un tipo a otro en función de las demandas funcionales, se pueden obtener varias conclusiones sobre la plasticidad de las fibras musculares y las unidades motoras en humanos:

- ❖ El entrenamiento de resistencia (endurance training o ET), que supone una gran demanda metabólica para el músculo, aumentará la capacidad oxidativa de todos los tipos de fibras musculares, principalmente a través del aumento de la cantidad de mitocondrias, enzimas aeróbicas/oxidativas y la capilarización del músculo entrenado. Además, la composición de la cadena pesada de miosina de una fibra muscular puede cambiar cuando se somete a este tipo de entrenamiento. En las fibras de tipo II se produce una transformación de IIX a IIA, expresándose más MHC-IIA, a expensas de MHC-IIX. En consecuencia, el porcentaje de fibras de tipo IIX disminuye, y los porcentajes de fibras de tipo IIX y fibras puras de tipo IIA aumentan.
- ❖ En este sentido, en 2001 (fecha de publicación del artículo), existían pocas pruebas sobre la conversión de fibras de tipo II a tipo I con el entrenamiento o la rehabilitación, porque sólo estudios que utilizaban músculos denervados que se activan crónicamente con estimulación eléctrica habían demostrado que dicha conversión era posible, por lo que afirman que las conversiones de fibras entre el tipo IIX y el tipo IIA son las más comunes.

En concordancia con lo expuesto por Scott et al. en 2001, Yan et al. (2011) afirman que numerosos estudios han demostrado cómo el ET promueve fácilmente la transformación de un fenotipo glucolítico a uno oxidativo dentro de los tipos de fibras de contracción rápida (tipo IIX a IIA). Además, afirman que, aunque no hay pruebas para demostrar que las fibras de tipo II se convierten en fibras de tipo I con el ET, sí parece haber un aumento de las poblaciones de fibras

mixtas de tipo I y IIA. Además, con este entrenamiento las fibras de tipo I pueden aumentar su velocidad de contracción mediante la conversión de la cadena ligera de miosina, mientras que las fibras de tipo II se convierten en fibras más lentas y oxidativas.

Por otra parte, otros estudios sí han respaldado las teorías que afirman que el porcentaje de fibras de tipo I puede aumentar con diversos protocolos de entrenamiento relacionados con el ET:

- ❖ Jansson et al. (1978) observaron un aumento del 17% de las fibras de tipo I tras un entrenamiento en el que se realizaban carreras de larga distancia.
- ❖ Los resultados de Howald, Hoppeler, Claassen, Mathieu y Straub (1985), los cuales llevaron a cabo un ET en bicicleta en el que se produjo un aumento del 12% de las fibras de tipo I, sugiriendo que una transformación de las fibras de tipo IIX en tipo IIA, y de las de tipo IIA en tipo I puede producirse con un entrenamiento de resistencia intenso de duración suficiente.
- ❖ Hortobagyi et al. (2000) investigaron los efectos de 12 semanas de entrenamiento (3 veces por semana) de tipo ET en 48 hombres y mujeres activos. Analizaron las características de las fibras del vasto lateral, así como el ARNm que determina el tipo de MHC. Este entrenamiento se llevó a cabo tras 3 semanas de inmovilización de la rodilla. Los resultados mostraron que el programa de ejercicio posterior a la inmovilización (la cual disminuyó el porcentaje de fibras de tipo I) aumentó el porcentaje de fibras de tipo I (en un 13%) y la proporción de fibras de tipo IIA (7%), mientras que disminuyó la proporción de fibras de tipo IIX (11%). Estos cambios se correspondieron con aumentos y disminuciones similares en el ARNm determinante del tipo de MHC.
- ❖ En la revisión realizada por Malisoux, Francaux y Theisen (2007) concluyen que, en general, un aumento de la actividad muscular mediante un ET induce una transición secuencial de las fibras musculares de rápidas a las lentas (MHC-IIX → MHC-IIA → MHC-I). En este sentido, se basan en la investigación de Schaub, Brunner, Von Schulthess, Neidhart y Baumann (1989), en la que un breve período de ET de alta intensidad indujo un cambio en las isoformas MHC rápidas a lentas en el músculo vasto lateral. Además, en la investigación de Trappe et al. (2006), dieciséis semanas de entrenamiento de maratón en sujetos con poca experiencia en correr indujo un aumento

del 48 al 56% en las fibras MHC-I del gastrocnemio, con una disminución concomitante del 11% de las fibras musculares híbridas totales.

Tabla 6. Resumen de las conclusiones de los artículos sobre los efectos del ENDURANCE TRAINING (ET) sobre el fenotipo de las fibras musculares.	
AUTORES	CONCLUSIONES
Scott et al. (2001)	El ET produce una transformación de las fibras de tipo IIX a tipo IIAX y IIA.
Yan et al. (2011)	El ET produce una transformación de las fibras de tipo IIX a tipo IIA. Además, produce un aumento de las fibras híbridas de tipo I y tipo IIA.
Jansson et al. (1978) y Trappe et al. (2006).	El ET provocó un aumento de la proporción de fibras de tipo I del 17% y 8%, respectivamente.
Howald et al. (1985)	El ET provocó un aumento del 12% de las fibras de tipo I. Sugieren que una transformación de las fibras del tipo IIX → IIA → I puede producirse con un ET intenso de duración suficiente.
Hortobagyi et al. (2000)	El ET tras 3 semanas de inmovilización de rodilla provocó un aumento del 13% de las fibras de tipo I y de 7% de las fibras de tipo IIA, mientras que disminuyó la proporción de fibras de tipo IIX (11%).
Schaub et al. (1989)	El ET de alta intensidad indujo un cambio en las isoformas MHC rápidas a lentas.
Malisoux et al. (2007)	Concluyen que, en general, un aumento de la actividad muscular mediante un entrenamiento de resistencia (ET) induce una transición secuencial de las fibras musculares de rápidas a las lentas (MHC-IIX → MHC-IIA → MHC-I).

## 5.5. RESISTANCE TRAINING (RT)

Basándonos en el artículo de Scott et al. (2001), también se pueden obtener conclusiones sobre los efectos del resistance training (RT) sobre las fibras musculares, ya que afirman que, con este tipo de entrenamiento, los cambios en las proteínas musculares, como las cadenas pesadas

de miosina, comienzan después de algunas sesiones. Según los autores, la mayoría de los investigadores han observado que este entrenamiento realizado durante un periodo de duración suficiente (8 semanas) provoca un aumento de la composición de la MHC-IIA y una disminución correspondiente de la composición de la MHC-IIX. Además, en muchos estudios sobre el RT, se han informado de aumentos concomitantes en la composición del MHC-I, aunque otros investigadores obtuvieron datos contradictorios, no observando cambios en su composición. En este sentido, en el artículo de Karp (2001) se citan diversos estudios que afirman que el RT produce una disminución del porcentaje de fibras de tipo IIX y un aumento del porcentaje de fibras de tipo IIA, como resultado del cambio en el contenido de isoformas de la cadena pesada de miosina (Grimby & Hannerz, 1977) (Adams, Hather, Baldwin y Dudley, 1993). También se ha demostrado que el entrenamiento de fuerza intensa (6 a 8 RM, es decir, realizar entre 6 y 8 repeticiones con el peso ideal para acabar llegando al fallo muscular o repetición máxima) disminuye el porcentaje de fibras de tipo IIX y aumenta el porcentaje de fibras de tipo IIA (Staron et al., 1990).

Las investigaciones realizadas por Widrick, Stelzer, Shoepe y Garner (2002) y Bamman, Petrella, Kim, Mayhew y Cross (2007) confirman estos efectos producidos por el RT en las fibras musculares. La investigación de Widrick et al. en 2002 demostró que un entrenamiento de 12 semanas contra resistencias externas (RT) provoca una disminución en la proporción de fibras musculares que contienen la isoforma MHC-IIX (tanto las fibras híbridas de tipo IIA/IIX como en las fibras puras de tipo IIX) del 24 al 3%, y un aumento de la proporción de fibras de tipo IIA del 30 al 55%, al igual que el estudio realizado por Bamman et al. en 2007, en el que también se llevó a cabo un entrenamiento contra resistencias externas (RT) durante 4 meses para mejorar la fuerza y potenciar la hipertrofia muscular en 66 sujetos humanos, y se produjo un cambio en las fibras musculares de tipo IIX a tipo IIA. Además, Malisoux et al. (2006) también obtuvieron resultados similares en su estudio de 8 semanas, en el que llevaron a cabo un entrenamiento pliométrico (consiste en la combinación de una contracción excéntrica que sigue inmediatamente con una contracción concéntrica, produciéndose el denominado CEA o Ciclo de Estiramiento-Acortamiento), ya que provocaron un aumento de la proporción de fibras de tipo IIA (del 33 al 42%), con una tendencia a la disminución de las proporciones de fibras de tipo IIX e híbridas IIA/IIX.

Por tanto, atendiendo a las investigaciones arriba mencionadas, las cuales han demostrado claramente que el entrenamiento puede producir cambios de las fibras de tipo IIX a IIA, la

discusión se centra en si el entrenamiento puede conseguir aumentar las fibras de tipo IIX y si puede cambiar las fibras de contracción lenta en fibras de contracción rápida. (Wilson et al, 2012). Tras el experimento pionero de Gollnick et al. en 1973, varios investigadores han obtenido resultados similares al examinar la plasticidad de las fibras musculares con diferentes poblaciones y protocolos. En este sentido, 8 semanas de saltos con sentadilla (SJ) utilizando un peso adicional que supongo el 30 o el 80% del 1RM (peso con el que el sujeto es capaz de realizar una única repetición) (McGuigan et al., 2002) no produjeron conversiones de fibras rápidas a fibras lentas. Del mismo modo, ni 6, ni 9 (Carroll, Abernethy, Logan, Barber y McEniery, 1998) ni 19 (Adams et al., 1993) semanas de “resistance training” (RT) lograron inducir un cambio de fibras lentas a rápidas. Por tanto, estos resultados se oponían a la afirmación de que el ejercicio induce cambios en el tipo de fibra de contracción lenta a rápida.

Si nos centramos en la posibilidad de conversión de las fibras lentas a rápidas y, especialmente, en la posibilidad de aumentar las fibras de tipo IIX a través del entrenamiento, cabe destacar el artículo de Paddon-Jones, Leveritt, Lonergan, y Abernethy (2001), que descubrieron que 10 semanas realizando 4 series de 6 repeticiones de un entrenamiento isocinético rápido contra resistencias externas fueron capaces de disminuir el porcentaje de fibras de tipo I (53 a 39%), produciéndose un aumento simultáneo del porcentaje de fibras de tipo IIX (5,8 a 12,9%).

En este sentido, en el reciente artículo publicado por los investigadores Moro et al. (2020), en el que se analizan los efectos sobre las adaptaciones específicas de las fibras musculares de 12 semanas de entrenamiento progresivo contra resistencias externas (RT), se observa un cambio en la distribución del tipo de fibras, produciéndose una disminución de la frecuencia de fibras de tipo I (de  $49 \pm 17\%$  a  $42 \pm 15\%$ ) y un aumento concomitante de la frecuencia de fibras de tipo II (de  $51 \pm 18\%$  a  $58 \pm 15\%$ ) (figura 10A). A continuación, se muestran diferentes datos y afirmaciones de interés sobre el estudio:

- ❖ Los sujetos eran adultos mayores sedentarios (10 hombres y 9 mujeres), sanos, no diabéticos y con una edad de  $71,1 \pm 4,4$  años y un IMC de  $29,7 \pm 3,1$  kg/m<sup>2</sup>.
- ❖ Se obtuvieron biopsias musculares percutáneas del vasto lateral y se utilizó el análisis inmunohistoquímico para cuantificar la expresión de la isoforma de la cadena pesada de la miosina (MyHC), el área de la sección transversal (CSA), la abundancia de células satélite, el contenido mionuclear y la densidad de las gotas de lípidos.
- ❖ El protocolo de entrenamiento (RT) consistía en tres sesiones semanales de entrenamiento de todo el cuerpo a una intensidad progresiva. El volumen y la intensidad

del entrenamiento se fue adaptando a lo largo de las 12 semanas (inicialmente, los sujetos completaron 3x15 repeticiones al 60% del 1RM, y al final del programa de entrenamiento los sujetos completaron 3x10 repeticiones al 70% del 1RM).

- ❖ Por otra parte, los ejercicios que implicaban al vasto lateral eran la prensa de piernas y la extensión de piernas.
- ❖ El porcentaje de fibras de tipo I que estaban agrupadas disminuyó significativamente después del RT ( $P = 0,03$ ), mientras que la agrupación de fibras de tipo II no cambió (figura 10B).
- ❖ No se observó ninguna diferencia significativa en cuanto al sexo en la distribución del tipo de fibra en la línea de base o en respuesta al entrenamiento.
- ❖ Finalmente, los autores piensan que la reducción observada en la frecuencia y agrupación de fibras de tipo I puede sugerir una atenuación o reversión de la degeneración neuromuscular relacionada con la edad, posibilitando que algunas de las miofibras se encontraran en un estado ambiguo de denervación/reinervación y el entrenamiento estimulara la transición de las fibras agrupadas de tipo I en tipo II.

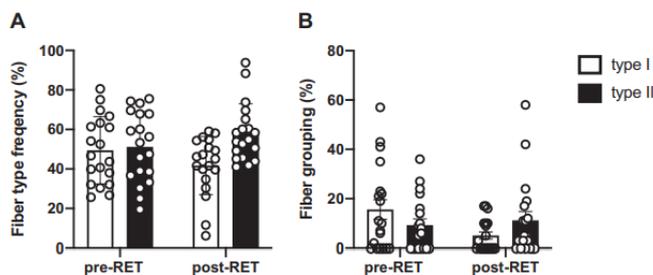


Figura 11. Cambios en la distribución (A) y agrupación (B) de las fibras musculares tras 12 semanas de RT (resistance training) en adultos mayores.

Tabla 7. Resumen de las conclusiones de los artículos sobre los efectos del RESISTANCE TRAINING (RT) sobre el fenotipo de las fibras musculares.	
AUTORES	CONCLUSIONES
Grimby & Hannerz (1977); Adams et al. (1993); Scott et al. (2001) y Karp et al. (2001)	Afirman que el resistance training (RT) de duración suficiente produce una disminución del porcentaje de fibras de tipo IIX y un aumento del porcentaje de fibras de tipo IIA, como resultado del cambio en el contenido de isoformas de la cadena pesada de miosina.

Staron et al., 1990)	El RT de fuerza intensa (6 a 8 RM) disminuye el porcentaje de fibras de tipo IIX y aumenta el porcentaje de fibras de tipo IIA.
Widrick et al. (2002); Malisoux et al. (2006); Bamman et al. (2007)	El RT (incluyendo el RT con ejercicios pliométricos) provoca una disminución en la proporción de fibras musculares de tipo IIX, tanto de las fibras híbridas de tipo IIXA como en las fibras puras de tipo IIX) y un aumento de la proporción de fibras de tipo IIA.
Gollnick et al. (1973); (Adams et al., 1993); Carroll et al. (1998); McGuigan et al. (2002)	Los resultados de estos estudios, con diversos tipos y duración de entrenamientos de tipo RT, muestran que no se lograron provocar conversiones entre las fibras musculares rápidas y lentas.
Moro et al. (2020)	Tras 12 semanas de entrenamiento progresivo de tipo RT se produce una disminución de la frecuencia de fibras de tipo I y un aumento concomitante de la frecuencia de fibras de tipo II.
Paddon-Jones et al. (2001)	Un entrenamiento isocinético (10 semanas realizando 4 series de 6 repeticiones) de tipo RT provocó una disminución del porcentaje de fibras de tipo I (53 a 39%), produciéndose un aumento simultáneo del porcentaje de fibras de tipo IIX (5,8 a 12,9%).

## 5.6. ENTRENAMIENTO DE ALTA VELOCIDAD O ESPRINT TRAINING

Harridge et al. (1996) llevaron a cabo un entrenamiento de esprints repetidos, realizando 3 series de esprints máximos de 3 segundos durante 4 días a la semana, concluyendo que este entrenamiento no producía una conversión entre tipos de fibras musculares rápidas y lentas del sóleo. A este respecto, varios artículos hablan sobre los entrenamientos con contracciones de alta velocidad y entrenamiento del esprint, considerándolos una variable particular de interés en el tema que nos concierne, y analizando su influencia en el porcentaje de fibras musculares (Wilson et al., 2012):

- ❖ Jansson, Sjödin y Tesch (1978) indicaron que un entrenamiento de esprints de 30 segundos en cicloergómetro, realizado 2-3 días por semana durante 4-6 semanas, provocó una disminución en el porcentaje de fibras de tipo I (57 a 48%), con un

aumento concomitante de la proporción de fibras de tipo IIA (32 a 38%) en 15 estudiantes de educación física de sexo masculino.

- ❖ Esbjörnsson, Hellsten-Westing, Balsom, Sjödin y Jansson (1993) descubrieron que 6 semanas de entrenamiento de esprint de alta intensidad dieron lugar a una disminución del 7 y del 6%, respectivamente, de las proporciones de fibras de tipo I y de tipo IIX, mientras que la proporción de fibras de tipo IIA aumentó un 12% con el entrenamiento.
- ❖ Andersen, Klitgaard y Saltin (1994) descubrieron que 12 semanas de entrenamiento de esprint en velocistas masculinos entrenados dieron lugar a un aumento del MHC-IIA (34,7 a 52,3%) con una disminución concomitante del MHCI (52 a 41%) y del MHC-IIX (18 a 10,5%). Estos resultados (y los del estudio anterior) sugieren que el entrenamiento del esprint provoca una transformación de las fibras de tipo I y IIX en fibras de tipo IIA.
- ❖ Liu, Schlumberger, Wirth, Schmidtbleicher y Steinacker (2003) investigaron los efectos de diferentes entrenamientos en la expresión de isoformas MHC en la cabeza larga del tríceps braquial, en 24 participantes masculinos experimentados divididos en 2 grupos. Los participantes entrenaron 3 días por semana durante 6 semanas. El primer grupo (G1) realizó 5 series de 3RM (5 series con un peso con el que el sujeto podría realizar 3 repeticiones únicamente) en press de banca, todas las sesiones de entrenamiento. El segundo grupo (G2) realizó la misma rutina que el G1 el lunes, 5 series de 10 lanzamientos de press de banca de repetición concéntrica al 30% del 1RM el miércoles y 5 series de 10 flexiones el viernes. Los resultados mostraron que en el G1 hubo una disminución de MHC-IIX (33,4 a 19,5%), un aumento de MHC-IIA (44,9 a 66,7%) y ningún cambio significativo en el MHCI. Sin embargo, en el G2 no hubo cambios en MHC-IIX, pero hubo un aumento de MHC-IIA (47,7 a 62,7%), que se debió a una disminución del 50% en el MHCI (18,2 a 9,2%), confirmando que los movimientos de alta velocidad pueden estimular el cambio de tipo de fibra lenta a rápida.

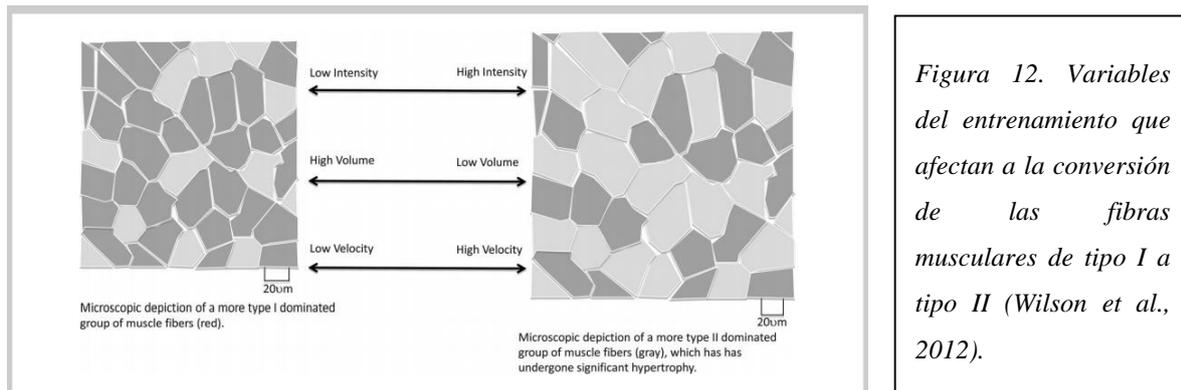
Tabla 8. Resumen de las conclusiones de los artículos sobre los efectos del ENTRENAMIENTO DE ALTA VELOCIDAD O ESPRINT TRAINING sobre el fenotipo de las fibras musculares.

AUTORES	CONCLUSIONES
Harridge et al. (1996)	Un entrenamiento de sprints repetidos (3x3seg), 4 días a la semana, no produjo una conversión entre tipos de fibras musculares rápidas y lentas del sóleo.
Jansson et al. (1978)	Un entrenamiento de sprints de 30 segundos en cicloergómetro, durante 4-6 semanas (2-3 días por semana), provocó una disminución en el porcentaje de fibras de tipo I (9%), con un aumento concomitante de la proporción de fibras de tipo IIA (6%).
Esbjörnsson et al. (1993); Andersen et al. (1994)	Entrenamientos de 6 y 12 semanas de esprint, respectivamente, provocaron una disminución de las proporciones de fibras de tipo I y de tipo IIX, mientras que la proporción de fibras de tipo IIA aumentó, sugiriendo que el entrenamiento del esprint provoca una transformación bidireccional de las fibras de tipo I y IIX en fibras de tipo IIA.
Liu et al. (2003)	Un entrenamiento con movimientos a alta velocidad provocó un aumento de las fibras de tipo IIA (47,7 a 62,7%), y una disminución del 50% de las fibras de tipo I (18,2 a 9,2%), confirmando que los movimientos de alta velocidad pueden estimular el cambio de tipo de fibra lenta a rápida.

## 5.7. VARIABLES DEL ENTRENAMIENTO Y APLICACIONES PRÁCTICAS

Como se ha mencionado anteriormente, para los deportes que requieren capacidades aeróbicas y de resistencia óptimas, una mayor expresión de porcentajes de fibras de contracción lenta sería ventajosa para el rendimiento, mientras que, para los atletas que practican deportes que requieren mayores capacidades anaeróbicas, de fuerza y de potencia, expresar mayores porcentajes de fibras de contracción rápida sería ventajoso para el rendimiento. En este sentido, Wilson et al., en su revisión realizada en 2012 sobre el papel del entrenamiento en la conversión de las fibras musculares, afirman que, si los atletas de resistencia quieren aumentar sus porcentajes de las fibras de contracción lenta, deben participar en protocolos de entrenamiento caracterizados por un alto volumen y una baja intensidad (por ejemplo, aplicado a entrenamientos de resistencia o ET y entrenamientos contra resistencias externas o RT) y en

programas de entrenamiento HIIT (entrenamiento interválico de alta intensidad) de alto volumen. Por otra parte, también opinan que, si los atletas de fuerza o potencia quieren aumentar sus porcentajes de fibras de contracción rápida, deben emplear programas de entrenamiento de alta intensidad, bajo volumen y alta velocidad. Además, los atletas de fuerza y potencia también deben limitar los protocolos de entrenamiento de baja intensidad o los programas de entrenamiento intermitente de alto volumen y alta intensidad, ya que pueden facilitar la conversión de fibras de contracción rápida a lenta (figura 12).



*Figura 12. Variables del entrenamiento que afectan a la conversión de las fibras musculares de tipo I a tipo II (Wilson et al., 2012).*

Finalmente, llegados a este punto, todavía existen algunas preguntas a las que esta revisión no ha encontrado una respuesta clara y definida, que deben abordarse en futuros trabajos sobre la conversión de las fibras musculares:

- ¿Existe una variabilidad en la capacidad de los grupos musculares para cambiar los tipos de fibras musculares? Es decir, ¿son los bíceps más maleables que los cuádriceps?
- Otra cuestión importante aborda los límites para la conversión entre fibras musculares, es decir, ¿pueden aquellos que nacen con un 40% de fibras de contracción lenta cambiar su porcentaje de fibras lentas a las magnitudes observadas en los corredores de élite, como el 90% de fibras lentas?

## 6. CONCLUSIONES

- ❖ El músculo esquelético de los mamíferos posee una naturaleza dinámica y versátil que les permite adaptarse a las demandas funcionales específicas a través de alteraciones en las fibras (variaciones de las propiedades mecánicas, bioquímicas y metabólicas), produciéndose transiciones del tipo de fibra muscular.
- ❖ Los cambios en las isoformas de MHC tienden a seguir un esquema general de transiciones secuenciales de rápida a lenta, y viceversa: MHC-I ↔ MHCIIA ↔ MHC-IIX.
- ❖ El hipertiroidismo y la atrofia provocada por la inactividad o desacondicionamiento grave, la inmovilización o suspensión de los miembros, la LME, la microgravedad y la denervación conducen a una conversión de las fibras de tipo lento a rápido, con cambios de fibras tipo IIA a tipo IIX y de tipo I a tipo IIA. Por otra parte, el hipotiroidismo y la atrofia provocada por la insuficiencia cardíaca, la sarcopenia relacionada con el envejecimiento, la diabetes, la obesidad y el cáncer provocan una conversión de las fibras musculares de tipo II en tipo I.
- ❖ El ET provoca una transformación de un fenotipo glucolítico a uno oxidativo, produciéndose una transformación de las fibras de tipo IIX en las de tipo IIA, y de las de tipo IIA en las de tipo I (MHC-IIX → MHC-IIA → MHC-I).
- ❖ Diversos protocolos de entrenamiento de tipo RT producen una disminución del porcentaje de fibras de tipo IIX y un aumento del porcentaje de fibras de tipo IIA, mientras que otros tipos de entrenamiento de tipo RT de larga duración (10-12 semanas), isocinéticos o isotónicos progresivo, han producido disminuciones de la frecuencia de fibras de tipo I y aumentos concomitantes de la frecuencia de fibras de tipo II.
- ❖ Entrenamientos de entre 4 y 12 semanas de sprint, en carrera o cicloergómetro, provocan una disminución de las proporciones de fibras de tipo I y de tipo IIX y un aumento de la proporción de fibras de tipo IIA, mientras que un entrenamiento de tipo RT de baja carga realizado a alta velocidad no influye en las fibras de tipo IIX, aunque sí provoca un aumento de las fibras de tipo IIA y una disminución de las fibras de tipo I.

## 7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Adams, G. R., Hather, B. M., Baldwin, K. M., & Dudley, G. A. (1993). Skeletal muscle myosin heavy chain composition and resistance training. *Journal of Applied Physiology*, *74*(2), 911-915.
- American College of Sports Medicine (2009). American college of sports medicine position stand. Progression models in resistance training for healthy adults. *Med. Sci. Sports Exerc.* *41*, 687–708.
- Andersen, J. L., Klitgaard, H., & Saltin, B. (1994). Myosin heavy chain isoforms in single fibres from m. vastus lateralis of sprinters: influence of training. *Acta Physiologica Scandinavica*, *151*(2), 135-142.
- Badillo, J. J. G., & Serna, J. R. (2002). Bases de la programación del entrenamiento de fuerza (Vol. 308). Inde.
- Baldwin, K. M., & Haddad, F. (2001). Invited Review: Effects of different activity and inactivity paradigms on myosin heavy chain gene expression in striated muscle. *Journal of Applied Physiology*, *90*(1), 345-357.
- Bamman, M. M., Petrella, J. K., Kim, J. S., Mayhew, D. L., & Cross, J. M. (2007). Cluster analysis tests the importance of myogenic gene expression during myofiber hypertrophy in humans. *Journal of applied physiology*, *102*(6), 2232-2239.
- Buller, A. J., Eccles, J. C., & Eccles, R. M. (1960). Interactions between motoneurons and muscles in respect of the characteristic speeds of their responses. *The Journal of physiology*, *150*(2), 417-439.
- Canepari, M., Pellegrino, M. A., D'antona, G., & Bottinelli, R. (2010). Single muscle fiber properties in aging and disuse. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*, *20*(1), 10-19.
- Carroll, T. J., Abernethy, P. J., Logan, P. A., Barber, M., & McEniery, M. T. (1998). Resistance training frequency: strength and myosin heavy chain responses to two and three bouts per week. *European journal of applied physiology and occupational physiology*, *78*(3), 270-275.
- Dumitru, A., Radu, B. M., Radu, M., & Cretoiu, S. M. (2018). Muscle changes during atrophy. *Muscle Atrophy*, 73-92.
- Esbjörnsson, M., Hellsten-Westing, Y., Balsom, P. D., Sjödin, B., & Jansson, E. (1993). Muscle fibre type changes with sprint training: effect of training pattern. *Acta physiologica Scandinavica*, *149*(2), 245–246.

Gannon, J., Doran, P., Kirwan, A., & Ohlendieck, K. (2009). Drastic increase of myosin light chain MLC-2 in senescent skeletal muscle indicates fast-to-slow fibre transition in sarcopenia of old age. *European journal of cell biology*, 88(11), 685-700.

Gollnick, P. D., Armstrong, R. B., Saltin, B., Saubert, C. W., 4th, Sembrowich, W. L., & Shepherd, R. E. (1973). Effect of training on enzyme activity and fiber composition of human skeletal muscle. *Journal of applied physiology*, 34(1), 107–111.

Gollnick, P. D., Armstrong, R. B., Saubert 4th, C. W., Piehl, K., & Saltin, B. (1972). Enzyme activity and fiber composition in skeletal muscle of untrained and trained men. *Journal of applied physiology*, 33(3), 312-319.

Gorza, L., Gundersen, K., Lømo, T., Schiaffino, S., & Westgaard, R. H. (1988). Slow-to-fast transformation of denervated soleus muscles by chronic high-frequency stimulation in the rat. *The Journal of physiology*, 402(1), 627-649.

Grgic, J., & Schoenfeld, B. J. (2018). Are the hypertrophic adaptations to high and low-load resistance training muscle fiber type specific? *Frontiers in physiology*, 9, 402

Grimby, L., & Hannerz, J. (1977). Firing rate and recruitment order of toe extensor motor units in different modes of voluntary contraction. *The Journal of physiology*, 264(3), 865-879.

Harridge, S. D. R., Bottinelli, R., Canepari, M., Pellegrino, M. A., Reggiani, C., Esbjörnsson, M., & Saltin, B. (1996). Whole-muscle and single-fibre contractile properties and myosin heavy chain isoforms in humans. *Pflügers Archiv*, 432(5), 913-920.

Hoh, J. F. (1975). Selective and non-selective reinnervation of fast-twitch and slow-twitch rat skeletal muscle. *The Journal of physiology*, 251(3), 791-801.

Hortobágyi, T., Dempsey, L., Fraser, D., Zheng, D., Hamilton, G., Lambert, J., & Dohm, L. (2000). Changes in muscle strength, muscle fibre size and myofibrillar gene expression after immobilization and retraining in humans. *The Journal of physiology*, 524(1), 293-304.

Howald, H., Hoppeler, H., Claassen, H., Mathieu, O., & Straub, R. (1985). Influences of endurance training on the ultrastructural composition of the different muscle fiber types in humans. *Pflügers Archiv*, 403(4), 369-376.

Insua, M. F. (2003). Plasticidad muscular. Retrieved from EF Deportes Revista Digital: <http://www.efdeportes.com>.

Jansson, E., Sjödin, B., & Tesch, P. (1978). Changes in muscle fibre type distribution in man after physical training: ¿a sign of fibre type transformation? *Acta Physiologica Scandinavica*, 104(2), 235-237.

Karp, J. R. (2001). Muscle fiber types and training. *Strength and Conditioning Journal*, 23(5), 21-26.

- Liu, Y., Schlumberger, A., Wirth, K., Schmidtbleicher, D., & Steinacker, J. M. (2003). Different effects on human skeletal myosin heavy chain isoform expression: strength vs. combination training. *Journal of Applied Physiology*, *94*(6), 2282-2288.
- Malisoux, L., Francaux, M., & Theisen, D. (2007). What do single-fiber studies tell us about exercise training? *Medicine & Science in Sports & Exercise*, *39*(7), 1051-1060.
- Malisoux, L., Francaux, M., Nielens, H., Renard, P., Lebacqz, J., & Theisen, D. (2006). Calcium sensitivity of human single muscle fibers following plyometric training. *Medicine and science in sports and exercise*, *38*(11), 1901.
- Martínez-Amat, A. (2005). Determinación de alpha-actina en deportistas de alto rendimiento como detección precoz de liberación proteica (Doctoral dissertation, Universidad de Granada).
- McGuigan, M. R., Kraemer, W. J., Deschenes, M. R., Gordon, S. E., Kitaura, T., Scheett, T. P., ... & Staron, R. S. (2002). Statistical analysis of fiber area in human skeletal muscle. *Canadian journal of applied physiology*, *27*(4), 415-422.
- Moro, T., Brightwell, C. R., Volpi, E., Rasmussen, B. B., & Fry, C. S. (2020). Resistance exercise training promotes fiber type-specific myonuclear adaptations in older adults. *Journal of Applied Physiology*, *128*(4), 795-804.
- 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*(5), 466-471.
- Pette, D., & Staron, R. S. (1997). Mammalian skeletal muscle fiber type transitions. *International review of cytology*, *170*, 143-223.
- Qaisar, R., Bhaskaran, S., & Van Remmen, H. (2016). Muscle fiber type diversification during exercise and regeneration. *Free Radical Biology and Medicine*, *98*, 56-67.
- Rivera-Brown, A. M., & Frontera, W. R. (2012). Principles of exercise physiology: responses to acute exercise and long-term adaptations to training. *Pm&r*, *4*(11), 797-804.
- Sandonà, D., Desaphy, J. F., Camerino, G. M., Bianchini, E., Ciciliot, S., Danieli-Betto, D., ... & Schiaffino, S. (2012). Adaptation of mouse skeletal muscle to long-term microgravity in the MDS mission. *PloS one*, *7*(3), e33232.
- Schaub, M. C., Brunner, U. T., Von Schulthess, C., Neidhart, M., & Baumann, H. (1989). Adaptation of contractile proteins in human heart and skeletal muscles. *Biomedica biochimica acta*, *48*(5-6), S306-12.
- Schiaffino, S., & Reggiani, C. (2011). Fiber types in mammalian skeletal muscles. *Physiological reviews*, *91*(4), 1447-1531.

- Scott, W., Stevens, J., & Binder–Macleod, S. A. (2001). Human skeletal muscle fiber type classifications. *Physical therapy, 81*(11), 1810-1816.
- Silverthorn, D. U. (2015). *Human physiology*. Jones & Bartlett Publishers.
- Staron, R. S., Kraemer, W. J., Hikida, R. S., Reed, D. W., Murray, J. D., Campos, G. E., & Gordon, S. E. (1998). Comparison of soleus muscles from rats exposed to microgravity for 10 versus 14 days. *Histochemistry and cell biology, 110*(1), 73-80.
- 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. *European journal of applied physiology and occupational physiology, 60*(1), 71-79.
- Trappe, S., Harber, M., Creer, A., Gallagher, P., Slivka, D., Minchev, K., & Whitsett, D. (2006). Single muscle fiber adaptations with marathon training. *Journal of applied physiology, 101*(3), 721-727.
- VanPutte, C. L., Regan, J. L., & Russo, A. F. (2014). *Seeley's anatomy & Physiology*. New York: McGraw-Hill Education.
- Wang, Y., & Pessin, J. E. (2013). Mechanisms for fiber-type specificity of skeletal muscle atrophy. *Current opinion in clinical nutrition and metabolic care, 16*(3), 243.
- Widrick, J. J., Stelzer, J. E., Shoepe, T. C., & Garner, D. P. (2002). Functional properties of human muscle fibers after short-term resistance exercise training. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology, 283*(2), R408-R416.
- Wilmore, J. H., Costill, D. L., & Kenney, W. L. (2004). *Physiology of sport and exercise* (Vol. 20). Champaign, IL: Human kinetics.
- Wilson, J. M., Loenneke, J. P., Jo, E., Wilson, G. J., Zourdos, M. C., & Kim, J. S. (2012). The effects of endurance, strength, and power training on muscle fiber type shifting. *The Journal of Strength & Conditioning Research, 26*(6), 1724-1729.
- Windisch, A., Gundersen, K., Szabolcs, M. J., Gruber, H., & Lømo, T. (1998). Fast to slow transformation of denervated and electrically stimulated rat muscle. *The Journal of physiology, 510*(2), 623-632.
- Yan, Z., Okutsu, M., Akhtar, Y. N., & Lira, V. A. (2011). Regulation of exercise-induced fiber type transformation, mitochondrial biogenesis, and angiogenesis in skeletal muscle. *Journal of applied physiology, 110*(1), 264-274.