

**UNIVERSIDAD DE GRANADA**

**DEPARTAMENTO DE EDUCACIÓN FÍSICA Y DEPORTIVA**



**EFECTOS DE LA APLICACIÓN DE  
ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA PERCUTÁNEA  
EN RELACIÓN CON LA POTENCIACIÓN  
POSTETÁNICA Y LA MANIFESTACIÓN DE LA  
FUERZA Y LA POTENCIA MUSCULAR**

**BERNARDO REQUENA SÁNCHEZ**

GRANADA 2005

**D. Juan José González Badillo**

Doctor en Educación Física. Facultad del Deporte. Universidad Pablo de Olavide.

**D. Juan Ribas Serna**

Catedrático de Fisiología. Departamento de Fisiología. Universidad de Sevilla.

**D. Paulino Padial Puche**

Doctor en Educación Física. Departamento de Educación Física y Deportiva. Universidad de Granada.

**CERTIFICAN**

Que el presente trabajo, titulado: “Efectos de la aplicación de estimulación eléctrica percutánea en relación con la potenciación postetánica y la manifestación de la fuerza y la potencia muscular”, ha sido realizado bajo su dirección, en el Departamento de Educación Física y Deportiva de la Universidad de Granada y en el Institute of Exercise Biology and Physiotherapy de la Universidad de Tartu (Estonia), por D. Bernardo Requena Sánchez para optar al Grado de Doctor en Ciencias de la Actividad Física y el Deporte. Habiéndose concluido, y reuniendo a su juicio las condiciones de originalidad y rigor científicas necesarias, autorizan su presentación a fin de que pueda ser defendido ante el tribunal correspondiente.

Y para que así conste, expiden y firman la presente certificación en Granada, a 20 de Noviembre de dos mil cuatro.

Dr. Juan Ribas Serna

Dr. Juan José González Badillo

Dr. Paulino Padial Puche

A mis padres,  
por el ejemplo de calidad  
humana que me dais día a día.

---

## ÍNDICE GENERAL

---

<b>LISTADO DE PUBLICACIONES ORIGINALES.....</b>	<b>8</b>
<b>ÍNDICE DE TABLAS.....</b>	<b>9</b>
<b>ÍNDICE DE FIGURAS.....</b>	<b>10</b>
<b>ABREVIATURAS.....</b>	<b>15</b>
<b>1. INTRODUCCIÓN.....</b>	<b>17</b>
1.1. POTENCIACIÓN DEL TEJIDO MUSCULAR ESQUELÉTICO: TIPOS Y MECANISMOS.....	17
1.1.1. Definición y tipos de potenciación.....	17
1.1.2. Mecanismos de la potenciación.....	19
<i>1.1.2.1. Características morfológicas y funcionales de las                 principales estructuras proteicas participantes.....</i>	19
<i>1.1.2.2. La fosforilación de la cadena ligera miosina reguladora como                 principal proceso fisiológico responsable de la potenciación....</i>	21
1.1.3. Factores que determinan la magnitud de la potenciación.....	27
1.1.3.1. <i>Características del grupo muscular objeto de estudio.....</i>	27
1.1.3.2. <i>Potenciación y fatiga muscular.....</i>	29
1.1.3.2.1. Tipos de fatiga periférica.....	29
1.1.3.2.2. Coexistencia de potenciación y fatiga.....	32
1.1.3.2.3. Consecuencias fisiológicas.....	36
1.1.3.3. <i>Potenciación y longitud muscular.....</i>	37
1.1.3.4. <i>Potenciación y entrenamiento deportivo.....</i>	39
1.1.3.5. <i>Edad de la muestra.....</i>	42
1.1.3.6. <i>Potenciación y temperatura.....</i>	44
1.1.3.7. <i>Potenciación y género.....</i>	46
1.1.3.8. <i>Otros factores.....</i>	47
1.1.3.8.1. Adrenalina.....	47
1.1.3.8.2. Cafeína.....	48

1.2. POTENCIACIÓN POSTETÁNICA.....	50
1.2.1. Características del estímulo eléctrico inductor de la potenciación postetánica.....	50
1.2.2. Cambios en las características del twitch.....	53
1.2.3. Efectos de la potenciación postetánica sobre contracciones tetánicas de bajas, medias y altas frecuencias.....	54
1.2.4. Potenciación mostrada durante la repetición intermitente de contracciones generadas a medias y altas frecuencias.....	57
1.2.5. Propiedad “catchlike”.....	59
1.2.5.1. <i>Empleo de la propiedad “catchlike” en la aplicación de                     estimulación eléctrica: inducción exógena.....</i>	60
1.2.5.2. <i>Función de la propiedad “catchlike” durante la                     contracción voluntaria del tejido muscular esquelético:                     inducción endógena.....</i>	62
1.2.5.3. <i>Mecanismos explicativos de la propiedad “catchlike”.....</i>	64
1.2.6. Duración de la potenciación postetánica.....	67
1.3. EFECTOS DE LA POTENCIACIÓN SOBRE LA CAPACIDAD DE RENDIMIENTO HUMANO.....	69
1.3.1. Efectos sobre la capacidad de resistencia.....	69
1.3.2. Efecto sobre la capacidad de rendimiento en actividades de fuerza-velocidad.....	74
1.3.3. Estrategias para inducir de forma exógena la potenciación con el objetivo de incrementar el rendimiento neuromuscular.....	78
1.3.3.1. <i>Intervalo de tiempo entre la actividad condicionante y la                     Actividad test.....</i>	78
1.3.3.2. <i>Intensidad, duración y tipología de la actividad condicionante</i>	78
1.4. INDUCCIÓN DE LA POTENCIACIÓN POSTETÁNICA MEDIANTE ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA PERCUTÁNEA PARA INCREMENTAR LA CAPACIDAD CONTRÁCTIL MUSCULAR.....	84
1.4.1. Ventajas de la inducción de la potenciación postetánica mediante estimulación eléctrica percutánea: orden de reclutamiento de las unidades motrices.....	84

1.4.2. Inconvenientes de la potenciación postetánica para incrementar la capacidad de rendimiento muscular: fatiga muscular.....	88
<b>2. PROBLEMA, OBJETIVOS E HIPÓTESIS.....</b>	<b>90</b>
2.1. PROBLEMA.....	90
2.2. OBJETIVOS.....	92
2.3. HIPÓTESIS.....	93
<b>3. METODOLOGÍA.....</b>	<b>95</b>
3.1. SUJETOS.....	95
3.2. DISEÑO DEL ESTUDIO.....	96
3.2.1. Estudio I.....	96
3.2.1.1. <i>Variables experimentales</i> .....	97
3.2.1.2. <i>Diseño del Estudio I</i> .....	98
3.2.2. Estudio II.....	100
3.2.2.1. <i>Variables experimentales</i> .....	100
3.2.2.2. <i>Diseño del Estudio II</i> .....	102
3.2.3. Estudio III.....	103
3.2.3.1. <i>Variables experimentales</i> .....	104
3.2.3.2. <i>Diseño del Estudio III</i> .....	105
3.3. MATERIAL Y MEDICIONES.....	107
3.3.1. Estimulación eléctrica (Todos los estudios).....	107
3.3.2. Medición de las propiedades contráctiles neuromusculares (Estudio II).....	107
3.3.3. Test de press de banca lanzado (Estudio I).....	109
3.3.4. Medición de la extensión isocinética de la rodilla (Estudio III).....	111
3.4. PROCEDIMIENTO DE EVALUACIÓN.....	113
3.4.1. Estudio I.....	113
3.4.2. Estudio II.....	115
3.4.3. Estudio III.....	118
3.5. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	120

<b>4. RESULTADOS.....</b>	<b>121</b>
4.1. PARÁMETROS DEL PRESS DE BANCA LANZADO (Estudio I)	121
4.2. CARACTERÍSTICAS MECÁNICAS DE LAS CONTRACCIONES ELÉCTRICAMENTE INDUCIDAS SOBRE LOS MÚSCULOS EXTENSORES DE LA RODILLA EN LOS ESTADOS PRE- Y POSTETÁNICO (Estudio II).....	123
4.2.1. Características contráctiles pretetánicas y durante el tétanos inductor de potenciación postetánica.....	123
4.2.2. Propiedades contráctiles del twitch y del pulso doble tras la CVMI o la contracción mediante EEP.....	123
4.2.2.1. <i>Pico de fuerza máximo durante el twitch y el pulso doble (TW-PF y DB-PF, respectivamente).....</i>	124
4.2.2.2. <i>Tiempo de contracción y de relajación medio del twitch y del pulso doble (TW-TPF, TW-TR<sup>1/2</sup>, DB-TPF, DB-TR<sup>1/2</sup>, respectivamente).....</i>	128
4.2.2.3. <i>Ritmo de producción de fuerza durante el twitch y el pulso doble (TW-RPF y DB-RPF, respectivamente).....</i>	130
4.2.2.4. <i>Ritmo de relajación de la producción de fuerza durante el twitch y el pulso doble (TW-RR y DB-RR, respectivamente).....</i>	132
4.2.2.5. <i>Correlación entre la magnitud de la potenciación del pico de fuerza y el tiempo de contracción (TPF), tiempo de relajación medio (TR<sup>1/2</sup>), ritmo de producción de fuerza (RPF) y de relajación (RR).....</i>	135
4.2.3. Pico del momento de fuerza generado durante las contracciones tetánicas no fusionadas de 5- y 10 Hz en estado potenciado....	139
4.3. PARÁMETROS ISOCINÉTICOS DE LOS EXTENSORES DE LA RODILLA (Estudio III).....	141

<b>5. DISCUSIÓN.....</b>	<b>144</b>
5.1. INFLUENCIA DE LA POTENCIACIÓN POSTETÁNICA INDUCIDA MEDIANTE TRES CONTRACCIONES TETÁNICAS DIFERENTES GENERADAS CON ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA PERCUTÁNEA SOBRE LA CAPACIDAD DE RENDIMIENTO EN EL PRESS DE BANCA LANZADO (Estudio I).....	144
5.2. CAMBIOS EN LAS PROPIEDADES CONTRÁCTILES DE LOS MÚSCULOS EXTENSORES DE LA RODILLA TRAS UNA CONTRACCIÓN TETÁNICA ISOMÉTRICA GENERADA VOLUNTARIAMENTE O MEDIANTE ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA PERCUTÁNEA (Estudio II).....	149
5.2.1. Cambios en el twitch.....	149
5.2.2. Cambios en el pulso doble y su relación con las características del twitch.....	152
5.2.3. Cambios en las contracciones tetánicas generadas a 5- y 10 Hz..	155
5.3. CAMBIOS POSTETÁNICOS EN LA EJECUCIÓN DE LA EXTENSIÓN ISOCINÉTICA DE LA RODILLA (Estudio III).....	158
<b>6. CONCLUSIONES.....</b>	
<b>7. REFERENCIAS.....</b>	
<b>AGRADECIMIENTOS.....</b>	

---

## LISTADO DE PUBLICACIONES ORIGINALES

---

La presente tesis se fundamenta en los siguientes artículos originales publicados o aceptados para su publicación en revistas con factor de impacto en el año 2003 y 2004:

- I. Requena, B., P. Padial, and J.J. González-Badillo. Percutaneous electrical stimulation in strength training. An update. *J. Strength Cond. Res.* 19(2): 194-204. 2005.
- II. Requena, B., M. Zabala, J. Ribas, J. Ereline, M. Pääsuke and J.J. González-Badillo. Effect of posttetanic potentiation of the pectoralis and triceps brachii muscles on bench press performance. *J. Strength Cond. Res.* Aceptado para su publicación.
- III. Requena, B., J. Ereline, H. Gapeyeva, and M. Pääsuke. Twitch posttetanic potentiation of knee extensor muscles after brief high-frequency percutaneous submaximal electrical stimulation. *Acta Kinesiol. Univ. Tartuensis.* 8: 106-116. 2003.
- IV. Requena, B., J. Ereline, H. Gapeyeva, and M. Pääsuke. Posttetanic potentiation in knee extensor muscles after a brief high-frequency submaximal percutaneous electrical stimulation. *J. Sports Rehab.* Aceptado para su publicación.
- V. Requena, B., J.J. González-Badillo, P. Padial, M. Zabala, H. Gapeyeva, J. Ereline and M. Pääsuke. Effect of high-frequency percutaneous electrical stimulation on isokinetic torque production of knee extensors muscles. *Int. J. Sports Med. Phys. Fitness.* Aceptado para su publicación.

---

## ÍNDICE DE TABLAS

---

**Tabla 1.** Principales isoformas de las proteínas de las cadenas de miosina sarcoméricas.

**Tabla 2.** Contenido de fosfato de la cadena ligera de miosina reguladora (CLMr) y magnitud de la potenciación (PPT) antes y después de la aplicación de distintos estímulos inductores de la PPT.

**Tabla 3.** Resumen de los estudios en los que se ha empleado una actividad condicionante para incrementar la capacidad voluntaria de generar fuerza en humanos.

**Tabla 4.** Diferencias fisiológicas entre la contracción muscular voluntaria y la eléctricamente inducida en grupos musculares grandes como el cuádriceps femoral.

**Tabla 5.** Resumen de los principales estudios en los que se ha analizado el reclutamiento neuromuscular durante la aplicación de EEP.

**Tabla 6.** Características antropométricas de los sujetos.

**Tabla 7.** Fiabilidad entre-tests.

**Tabla 8.** Propiedades contráctiles en estado pretetánico del twitch y el pulso doble para todo el grupo analizado.

**Tabla 9.** Tiempo de contracción y de relajación medio del twitch y del pulso doble en los 5 momentos de evaluación tras la finalización del tétanos inductor de potenciación.

**Tabla 10.** Correlación entre la potenciación del pico de fuerza del twitch y el pulso doble en los momentos establecidos del periodo postetánico y las características mecánicas de ambas contracciones en el estado pretetánico.

**Tabla 11.** Momento de fuerza máximo o “peak torque” (Pt), tiempo necesario para alcanzar el Pt, potencia media y ritmo de producción de fuerza en los primeros 30° y 60° durante la extensión dinámica de la rodilla a las velocidades angulares de 60- y 180° · s<sup>-1</sup> en los estados potenciado y no potenciado.

---

## ÍNDICE DE FIGURAS

---

**Figura 1.** Localización de las cadenas ligeras de miosina sobre un dímero de miosina.

**Figura 2.** Esquema sobre la regulación de la fosforilación de las cadenas ligeras reguladoras de miosina en el músculo estriado.

**Figura 3.** Efecto de una contracción máxima isométrica voluntaria sobre el pico de fuerza, tiempo hasta alcanzarlo y tiempo de relajación medio generado durante un twitch, expresado como porcentaje de cambio respecto al estado “no potenciado”.

**Figura 4.** Registros de fuerza y  $[Ca^{2+}]$  mioplásmico en una fibra muscular aislada de ratón mostrando fatiga de baja frecuencia.

**Figura 5.** Relación fuerza- $[Ca^{2+}]$  mioplásmico durante tétanos producidos a diferentes frecuencias de estimulación.

**Figura 6.** Relación hipotética fuerza- $[Ca^{2+}]$  mioplásmico mostrando varias combinaciones de potenciación y fatiga.

**Figura 7.** Ejemplos de curvas fuerza-tiempo representativas de los siguientes grupos muestrales: triatletas, corredores de fondo, sujetos de nivel de condición física medio practicantes de musculación y sujetos sedentarios.

**Figura 8.** Porcentaje de cambio del pico de fuerza generado durante un twitch durante el “estado potenciado” en los instantes preestablecidos (5, 60, 180 y 300 s).

**Figura 9.** Ejemplos representativos de curvas fuerza-tiempo en estado “no potenciado” y “potenciado” -inmediatamente (5 s) tras la aplicación de la tetania muscular- en un hombre y una mujer jóvenes.

**Figura 10.** Potenciación postetánica en ausencia y en la presencia de 8-bromo-cAMP 1mM.

**Figura 11.** Representación esquemática de la secuencia de estimulación empleada en los protocolos inductores de potenciación y ejemplos de las curvas fuerza-tiempo generadas por cada protocolo inductor de potenciación.

**Figura 12.** Ejemplo característico de las curvas fuerza-tiempo de dos twitches, y sus ondas M asociadas, provocados sobre el cuádriceps femoral de un hombre

sano en estado de completa recuperación muscular e inmediatamente tras la aplicación de un tétanos.

**Figura 13.** A: Pico de fuerza medio a intervalos de 1 s durante contracciones repetidas a 20, 40, 50, 60, 70, y 80 Hz. B-D: Ejemplos de contracciones superimpuestas a 0, 1 y 7 s de estimulación repetitiva a 20 (B), 50 (C) y 70 (D) Hz.

**Figura 14.** A. Representación esquemática característica de disposición experimental usada para evaluar el músculo cuádriceps femoral derecho. B. Representación esquemática de 6 trenes de frecuencia constante (izquierda) con un intervalo interpulso de 10-, 40-, 60-, 80-, 100-, y 120 ms, respectivamente; y 6 trenes similares inductores de la propiedad “catchlike”.

**Figura 15.** Fuerza generada con trenes de frecuencia constante o variable a 14 Hz cuando los músculos estaban no potenciados y potenciados.

**Figura 16.** Ejemplo de la sumación temporal de fuerza.

**Figura 17.** Evolución de la magnitud de la potenciación posttetánica tras una contracción tetánica inducida a 100Hz, en tres grupos de sujetos.

**Figura 18.** Cambios relativos en los parámetros descriptores de la potenciación posttetánica y en el ritmo de descarga del músculo tríceps braquial tras la aplicación de un estímulo inductor de potenciación.

**Figura 19.** Efecto del tipo de contracción sobre la relación fuerza-frecuencia y el rango de frecuencias sobre el que se manifiesta la potenciación postactivación.

**Figura 20.** Efectos de la potenciación posttetánica sobre las curvas de potencia-velocidad a diferentes frecuencias.

**Figura 21.** Hipotético efecto de la PPA sobre la relación resistencia externa (fuerza)-velocidad.

**Figura 22.** Estrategia para explotar la potenciación con el objetivo de mejorar el rendimiento en actividades de fuerza-velocidad.

**Figura 23.** Esquema del orden en el que los diferentes estudios fueron realizados.

**Figura 24.** Esquema del diseño temporal del Estudio I y de las diferentes fases de las que se compuso cada sesión de evaluación con sus respectivas duraciones.

**Figura 25.** Curva fuerza-tiempo de un twitch en estado no potenciado (línea continua) e inmediatamente tras una contracción máxima voluntaria isométrica de 7 s de duración.

**Figura 26.** Esquema del diseño temporal del Estudio II y de las diferentes fases de las que se compusieron las dos sesiones experimentales realizadas.

**Figura 27.** Esquema del diseño temporal del Estudio III y de las diferentes fases de las que se compuso una sesión de evaluación estándar con sus respectivas duraciones.

**Figura 28.** Ejemplo característico de las curvas fuerza-tiempo de un twitch, un pulso doble y dos tétanos de 5- y 10 Hz provocados sobre el cuádriceps femoral de un hombre sano en estado de completa recuperación muscular e inmediatamente tras la aplicación de un tétanos inductor de potenciación.

**Figura 29.** (A) Diagrama de la organización experimental convencional en la medición de fuerza isométrica. (B) Esquema de la disposición corporal del sujeto y del material empleado en el registro de la fuerza isométrica ejercida por el extremo distal de la pierna.

**Figura 30.** Visión frontal del pórtico de musculación empleado, del sensor de fuerza dinámico del Isocontrol Dinámico 3.0. y del modo en el que el acoplador se coloca respecto a la barra guiada del pórtico.

**Figura 31.** Disposición experimental del sujeto durante la medición isocinética de la extensión de la rodilla.

**Figura 32.** Sujeto ejecutando una contracción máxima voluntaria isométrica en un dinamómetro isométrico de fabricación propia.

**Figura 33.** Posición del sujeto durante la aplicación de los diferentes regímenes de estimulación eléctrica percutánea inductores de la potenciación posttetánica empleados y ubicación de los electrodos en los músculos pectoral y cuádriceps femoral.

**Figura 34.** Cambios en la potencia media y la potencia máxima durante el test de press de banca lanzado tras la aplicación de los diferentes regímenes de estimulación eléctrica percutánea inductores de potenciación y durante el régimen control.

**Figura 35.** Porcentaje de disminución de la producción de fuerza durante los 7 s de contracción voluntaria máxima isométrica o de estimulación eléctrica percutánea.

**Figura 36.** Curvas fuerza-tiempo generadas sobre los músculos extensores de la rodilla de un sujeto representativo correspondientes a un twitch en estado

pretetánico, a las contracciones tetánicas de 7 s de duración generadas mediante estimulación eléctrica percutánea o una contracción voluntaria máxima isométrica, y al twitch inmediatamente medido tras la finalización de ambas contracciones condicionantes.

**Figura 37.** Secuencia del test de un sujeto representativo de la muestra en la que se muestran las curvas fuerza-tiempo de los twitches generados antes y en los momentos preestablecidos tras las contracciones condicionantes propuestas.

**Figura 38.** Cambios en el pico de fuerza máximo del twitch durante los primeros diez minutos tras la contracción de 7 s a 100 Hz mediante estimulación eléctrica percutánea o tras la contracción voluntaria máxima isométrica de 7 s.

**Figura 39.** Evolución del pico de fuerza de un pulso doble en los primeros 10 min tras los dos tétanos inductores de potenciación establecidos.

**Figure 40.** Comparación entre los cambios mostrados por el pico del momento de fuerza del twitch y del pulso doble en los primeros 10 min tras los dos tétanos inductores de potenciación establecidos.

**Figure 41.** Ejemplo representativo de las curvas fuerza-tiempo generadas por los músculos extensores de la rodilla al aplicar un twitch y un pulso doble en el estado pretetánico, inmediatamente y a los 3 min de la finalización del tétanos inductor.

**Figura 42.** Cambios en el ritmo de producción de fuerza máximo durante el twitch y el pulso doble durante los primeros diez minutos tras la contracción de 7 s a 100 Hz mediante estimulación eléctrica percutánea o tras la contracción máxima voluntaria isométrica de 7 s.

**Figure 43.** Comparación entre los cambios mostrados por el ritmo de producción de fuerza máximo del twitch y del pulso doble en los primeros 10 min tras los dos tétanos inductores de potenciación establecidos.

**Figura 44.** Cambios en el ritmo de relajación durante el twitch y el pulso doble durante los primeros diez minutos tras la contracción de 7 s a 100 Hz mediante estimulación eléctrica percutánea o tras la contracción máxima voluntaria isométrica de 7 s.

**Figure 45.** Comparación entre los cambios mostrados por el ritmo de relajación máximo del twitch y del pulso doble en los primeros 10 min tras los dos tétanos inductores de potenciación establecidos.

**Figura 46.** Correlación entre la potenciación inmediata del pico de fuerza y el tiempo de contracción del twitch tras los dos tétanos inductores de potenciación establecidos.

**Figura 47.** Correlación entre la potenciación inmediata del pico de fuerza y el tiempo de contracción del pulso doble tras los dos tétanos inductores de potenciación establecidos.

**Figure 48.** Comparación entre los cambios mostrados por el máximo momento de fuerza alcanzado durante las contracciones tetánicas de 5- y 10 Hz en los primeros 10 min tras los dos tétanos inductores de potenciación establecidos.

**Figura 49.** Momento de fuerza máximo durante la extensión isocinética de la rodilla a las velocidades angulares de 60- y 180°·s<sup>-1</sup>.

**Figura 50.** Cambios en el momento de fuerza máximo generado durante la extensión isocinética de la rodilla a las velocidades angulares de 60- y 180°·s<sup>-1</sup> tras la aplicación de una contracción tetánica de 7s mediante estimulación eléctrica de alta frecuencia.

**Figura 51.** Valores absolutos de la potencia y el ritmo de producción de fuerza a los 30° y 60° de la extensión isocinética de la rodilla a las dos velocidades angulares propuestas durante la serie control y la serie con la inclusión de una contracción condicionante.

**Figura 52.** Ejemplo característico de la curva potencia-tiempo durante el ejercicio de press de banca lanzado ejecutada antes y a los 5 min del tétanos inductor de potenciación.

---

## ABREVIATURAS

---

°	Grados
%	Porcentaje
["x"]	Concentración de "x"
7s-reg, 10s-reg e INT-reg	Denominación de los tres regímenes de EEP inductores de la PPT empleados en el Estudio I.
ATP	Adenosín trifosfato
°C	Grados centígrados
Ca <sup>2+</sup>	Ión Calcio
CLM	Cadena ligera de miosina
CLMr	Cadena ligera de miosina reguladora
cm	Centímetros
CVM	Contracción voluntaria máxima
CVMI	Contracción voluntaria máxima isométrica
DB	Pulso doble
DB-PF	Pico de fuerza del pulso doble
DB-TPF	Tiempo de contracción del pulso doble
DB-TR <sup>1/2</sup>	Primera mitad del tiempo de relajación durante el pulso doble
DB-RPF	Ritmo o tasa de producción de fuerza del pulso doble
DB-RR	Ritmo o tasa de relajación del pulso doble
EEP	Estimulación eléctrica percutánea
EMGi	Electromiografía integrada
$f_{app} / g_{app}$	Variables constantes del ritmo con el que los puentes cruzados se mueven desde el estado no generador al estado generador de fuerza o viceversa, respectivamente
FBF	Fatiga de baja frecuencia
h	Horas
Hz	Herzio
Kg	Kilogramos
KHz	Megaherzio
M	Metros
mA	Miliamperios

Mg <sup>2+</sup>	Ión Magnesio
min	Minutos
mm	Milímetros
ms	Milésimas de segundo
n	Tamaño de la muestra
N	Newtons
nm	Nanometros
p.e.	Por ejemplo
PB <sub>L</sub>	Ejercicio de press de banca lanzado
P <sub>i</sub>	Fósforo inorgánico
PCr	Fosfocreatina
PF	Pico de fuerza
PF <sub>5</sub> y PF <sub>10</sub>	Mayor valor de la fuerza isométrica generada durante un tétanos de 5- y 10 Hz
PPA	Potenciación postactivación
PPT	Potenciación postetánica
Pt	Máximo momento de fuerza generado durante la extensión isocinética de la rodilla
QCLMr	Quinasas de la cadena ligera de miosina reguladora
RM	Repetición máxima
RPF	Ritmo o tasa de producción de fuerza
RR	Ritmo o tasa de disminución de la producción de fuerza
RS	Retículo sarcoplasmático
s	Segundos
serie-CON	Serie control (Estudio III)
ss	Sesión
ss-7s, ss-10s y ss-INT	Denominación de las sesiones experimentales en las que se aplicaron los regímenes inductores de potenciación 7s-reg, 10s-reg e INT-reg, respectivamente.
TPF	Tiempo de contracción
TPt	Tiempo necesario para alcanzar el momento de fuerza máximo en la extensión isocinética de la rodilla (Estudio III)

TR $\frac{1}{2}$	Primera mitad del tiempo de relajación durante una contracción
TW	Twitch
TW-PF	Pico de fuerza del twitch
TW-TPF	Tiempo de contracción del twitch
TW-TR $\frac{1}{2}$	Primera mitad del tiempo de relajación durante el twitch
TW-RPF	Ritmo o tasa de producción de fuerza del twitch
TW-RR	Ritmo o tasa de relajación del twitch
UMs	Unidades motrices
$\mu$ M	Micromoles
$\mu$ s	Microsegundos
V	Voltios
V.D.	Variables dependientes
V.I.	Variables independientes
V <sub>max</sub>	Valor máximo que puede alcanzar la velocidad de una reacción enzimática
W	Wattios

---

## 1. REVISIÓN DE LA LITERATURA

---

### 1.1 POTENCIACIÓN DEL TEJIDO MUSCULAR ESQUELÉTICO: TIPOS Y MECANISMOS

#### *1.1.1. Definición y tipos de potenciación*

Es comúnmente aceptado que la actividad previa pueda afectar el rendimiento neuromuscular posterior. El efecto del historial contráctil más estudiado es la fatiga, que conlleva un deterioro de la capacidad muscular de generar fuerza (para revisar Allen, 1995; Enoka y Stuart, 1992; Gibson et al., 2001; Jones, 1996; Rassier y Macintosh, 2002; Westerblad et al., 1991, 2000). Sin embargo, la activación inmediatamente precedente puede también resultar en una incrementada capacidad de rendimiento (potenciación) (para revisar Rassier y MacIntosh, 2000; Sale, 2002). La potenciación, contrariamente a la fatiga, se ha definido como “el incremento de la capacidad del tejido muscular esquelético de generar fuerza causado por una activación previa” (Green y Jones, 1989; Persechini et al., 1985). En la presente revisión, a la activación generadora de potenciación (o historial de activación) se le denominará actividad condicionante (Gossen y Sale, 2000; Sale, 2002). Desde esta perspectiva, fatiga y potenciación se presentan como dos procesos antagonistas de regulación de la capacidad muscular de generar fuerza presentes simultáneamente (en mayor o menor magnitud según condiciones) durante la activación repetida del músculo esquelético (Brown y Loeb, 1998; Krarup, 1981; MacIntosh y Willis, 2000; Rassier, 2000).

En la literatura revisada se han descrito varios tipos de potenciación (p.e. potenciación postactivación o potenciación posttetánica) tomando como criterio de clasificación las características de la actividad condicionante. Así, los principales tipos de potenciación estudiados son: 1) Potenciación en escalera (en inglés “Staircase potentiation”), definida como el incremento en el pico y en la tasa o ritmo de producción de fuerza (PF y RPF, respectivamente) en pulsos aislados (denominados con el término inglés “twitch”, TW) acontecido durante los primeros segundos de activación repetitiva del músculo esquelético a bajas frecuencias de estimulación ( $\leq 5$  Hz) durante un tiempo prolongado ( $\geq 30$  s) (Barnes y Williams, 1990; Desmedt y Hainaut, 1968; Moore y Stull, 1982; Rassier y Herzog, 2002). Desmedt y Hainaut (1968) aplicando pulsos eléctricos supramáximos (twitches, TWs) sobre el nervio ulnar a 2 Hz durante 3 min, mostraron un decrecimiento (- 8.7 %) del PF generado por el músculo aductor pollicis en los

primeros diez-veinte TWs (“negative staircase”) y a partir de este momento un incremento del 24.5 % (“positive staircase”) respecto al PF desarrollado por el primer TW. La potenciación en escalera es considerada importante para la contracción muscular en vivo, en tanto que acontece durante frecuencias de estimulación ubicadas dentro de los rangos fisiológicos (MacIntosh y Willis, 2000; Rassier et al., 1999).

2) Potenciación postactivación (PPA), definida como el incremento en la capacidad contráctil del tejido muscular (generalmente observado durante la aplicación de twitches o contracciones tetánicas no fusionadas) acontecido tras una contracción voluntaria máxima (CVM) de corta duración (Alway et al., 1987; Hamada et al., 2000a-b; Pääsuke et al., 1998, 1999a-b, 2000a-b; Vandervoort et al., 1983). Así, Vandervoort et al., (1983) establecieron que una CVM isométrica (CVMI), en comparación con una contracción isométrica submáxima, de una duración de ~ 10 s producía la mayor PPA.

3) Potenciación inducida por pulsos de alta frecuencia inicial (Abbate et al., 2000, 2001; Burke et al., 1970, 1976; Ducheteau y Hainaut, 1986). Esta potenciación ha sido estudiada en fibras aisladas de pequeños mamíferos y en grupos musculares de humanos a través de la aplicación exógena de pulsos eléctricos de alta frecuencia (Abbate et al., 2000, 2001, 2002; Burke et al., 1970, 1976). Mostrándose cómo los pulsos de alta frecuencia inicial incrementan tanto el RPF como el PF en las contracciones acontecidas tras los mismos (p.e. Abbate et al., 2000; Burke et al., 1970; Sandercock y Heckman, 1997). En vivo, se ha observado la existencia de estos pulsos de alta frecuencia al inicio de movimientos balísticos en pequeños mamíferos (p.e. Hennig and Lomo, 1985; Gorassini et al., 1999) y en humanos (p.e. Bawa y Calancie, 1983; Van Cutsem et al., 1998). En unidades motrices (UMs) fásicas de ratas moviéndose en libertad, se han observado impulsos de alta frecuencia inicial de 333 Hz seguidos por un tren de ~85 Hz (Henning and Lomo, 1985).

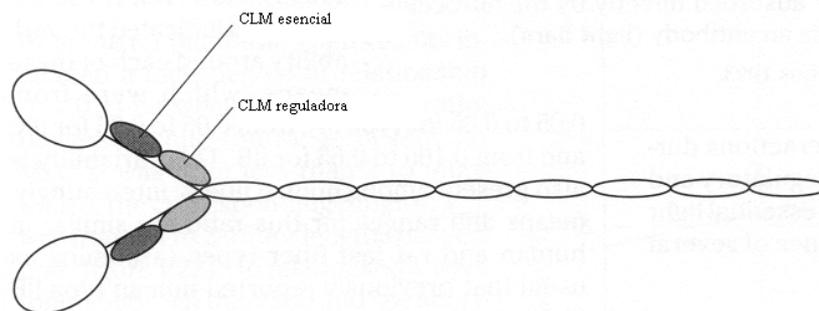
4) Potenciación posttetánica (PPT), definida como el incremento en la fuerza muscular observado tras la estimulación eléctrica repetitiva de carácter tetánico (Bagust et al., 1974; Brown y von Euler, 1938, cfr. Krarup, 1981). Así, la presente revisión se centra sobre la PPT y, dentro de ésta, en la potenciación inducida mediante estimulación eléctrica percutánea (EEP).

## 1.1.2. Mecanismos de la potenciación

### 1.1.2.1. Características morfológicas y funcionales de las principales estructuras proteicas participantes

Para la descripción de los mecanismos explicativos de la potenciación, se hace necesario primeramente describir las características morfológicas y funcionales de las principales proteínas participantes en los mismos.

Es sabido que los músculos esqueléticos contienen filamentos de miosina que son empleados para la contracción muscular. Cada monómero de miosina está compuesto por seis subunidades: dos cadenas pesadas (200 kDa) y cuatro cadenas ligeras de miosina (CLM). De las cuatro CLM, dos son denominadas esenciales (16-27 kDa dependiendo del tipo de fibra muscular), por la estabilidad que confieren a la molécula de miosina, o alcalinas, debido a que pueden ser disociadas con soluciones alcalinas, y las otras dos son llamadas reguladoras (CLMr), fosforilables, cadenas ligeras o *P*-CLM (18.500 kDa) (Gordon et al., 2000; Kamm y Stull, 2001; Schiaffino y Reggiani, 1996). Las CLM se encuentran unidas a la parte C-terminal del subfragmento S1 de la cadena pesada de miosina (Schiaffino y Reggiani, 1996). La CLM esencial se sitúa más cerca de la región de la cabeza que la CLMr (Figura 8) (Timson, 2003). De este modo, cada cabeza de miosina posee un solo tipo de CLM (Gordon et al., 2000; Rayment et al., 1993; Schiaffino y Reggiani, 1996).



**Figura 1.** Localización de las cadenas ligeras de miosina sobre un dimómero de miosina. CLM = cadena ligera de miosina. Modificado de Schiaffino y Reggiani, 1996.

Ambos tipos de CLM juegan un importante rol en la modulación de las interacciones ente la actina y la miosina y en la dinámica de la producción de fuerza sarcomérica (para revisar Sweeney et al., 1993; Sweeney y Holzbaur, 1996; Timson, 2003; Trybus, 1994). Así, VanBuren et al., (1994) midiendo la fuerza producida sobre el filamento de

actina, observaron que la molécula de miosina esquelética sin ambas CLMs producía la mitad de la fuerza isométrica que la miosina control o normal. La CLM esencial existe en varias isoformas (Tabla 1), dos de las cuales son encontradas principalmente en fibras musculares rápidas (CLM 1f, CLM 3f) y dos en fibras lentas (CLM 1sa, CLM 1sb) (Timson, 2003). La CLMr se presenta tanto en la isoforma rápida (CLMr 2f) como en la lenta (CLMr 2s) (Rayment et al., 1993; Schiaffino y Reggiani, 1996).

**Tabla 1.** Principales isoformas de las proteínas de las cadenas de miosina sarcoméricas . Modificado de Schiaffino y Reggiani, 1996; Pette et al., 1998 .

Proteína	Fibras tipo II	Fibras tipo I
<b>Cadena pesada de miosina (CPM)</b>	<b>CPM IIa</b>	<b>CPM I<math>\beta</math></b>
	<b>CPM IIx</b>	<b>CPM Ia</b>
	<b>CPM IIb</b>	<b>CPM Ia</b>
<b>Cadena ligera de miosina (CLM)</b>		
<b>Reguladora</b>	<b>CLMr 2f (rápida)</b>	<b>CLMr 2s (lenta)</b>
<b>Esencial</b>	<b>CLM 1f</b>	<b>CLM 1sa</b>
	<b>CLM 3f</b>	<b>CLM 1sb</b>

En cuanto al rol de la CLM esencial, numerosos estudios han mostrado su influencia en la máxima velocidad de acortamiento en vivo del sarcómero (para revisar, Timson, 2003). Así, Greaser et al. (1988) muestran la correlación existente ( $r = 0.86$ ) entre  $V_{max}$  (indica el valor máximo que puede alcanzar la velocidad de una reacción enzimática) y la proporción de CLM 3f en fibras musculares plantares de conejo. Bottinelli y Reggiani (1995) determinan los efectos de diferentes ratios MLC 3f /MLC 2f sobre las propiedades contráctiles en vivo de una muestra de fibras rápidas (tipo II) del músculo plantar de rata. Sus resultados indican un elevado grado de correlación ( $r = 0.9$ ) entre esta ratio y la  $V_{máx}$ . Por otro lado, Larsson y Moss (1993) observan cómo las fibras tipo II que coexpresan las isoformas de la CLM 2f y 2s, tienen una velocidad contráctil más lenta que aquellas que expresan sólo la isoforma 2f. En general, se cree que la CLM esencial posee una influencia significativa en la máxima velocidad de acortamiento del sarcómero. Si embargo, Trybus (1996) considera que son necesarias más investigaciones para determinar exactamente el mecanismo por el cual la CLM esencial

influye sobre las propiedades contráctiles musculares. En cuanto al papel de la CLMr (Figura 1), su función principal es la de alterar la función de los puentes cruzados a través de su estado de fosforilación (Stepkowski, 1995; Sweeney et al., 1993; Sweeney y Holzbaur, 1996; Tribus, 1994) (véase apartado 1.2.2).

Por otro lado, las proteínas quinasas catalizan la reacción de la fosforilación de las proteínas. Este proceso supone la transferencia del grupo fosfato terminal de un ATP al grupo hidroxilo de la cadena lateral de una serina, una treonina o una tirosina de la proteína diana, por la acción de una proteína quinasa (Cooke et al., 1982; dos Remedios y Moens, 1995).

La fosforilación de una proteína puede tanto aumentar como disminuir la actividad de la misma, dependiendo del lugar de fosforilación y de la estructura de la proteína (Cooke et al., 1982). La reacción inversa de eliminación del fosfato, o desfosforilación, está catalizada por una proteína fosfatasa. Así, en el fenómeno de la potenciación muscular cobra especial importancia la fosfatasa de la CLMr (Crow y Kushmerick, 1982; Ebashi y Kuwayama, 1994; Manning y Stull, 1982). Las quinasas de la CLMr (QCLMr) son heterogéneas, a pesar de que todas ellas catalizan de forma específica la fosforilación de la CLMr (Blumentahal y Stull, 1980; Kamm y Stull, 2001). Se subdividen en dos clases, las QCLMr del tejido muscular esquelético y las QCLMr del tejido muscular liso (Botinelli y Reggiani, 1995; Kamm y Stull, 2001). Así mismo, todas las QCLMr son activadas por el complejo  $\text{Ca}^{2+}$ /calmodulina y, por tanto, este complejo constituye su primer regulador (Blumentahal y Stull, 1982; Cox et al., 1985; Ebashi y Kuwayama, 1994; Kamm y Stull, 2001). Su heterogeneidad se localiza fundamentalmente en diferencias de tamaño molecular, de estructura primaria y de sustrato proteico específico (Kamm y Stull, 2001).

#### **1.1.2.2. La fosforilación de la CLMr como principal proceso fisiológico responsable de la potenciación**

Modelos relativamente recientes propuestos para describir la contracción muscular sugieren que el  $\text{Ca}^{2+}$  regula el desarrollo de la fuerza controlando el modo de interacción del puente cruzado con la actina (Brenner, 1988; Eusebi et al., 1980; Gordon et al., 2000; Hirose et al., 1994; Metzger y Moss, 1990). El núcleo de estos modelos de contracción es el concepto de unión débil y fuerte del puente cruzado con la actina. La unión débil de los puentes cruzados representaría un estado no generador de fuerza, mientras que una unión fuerte de los puentes cruzados representa el origen del estado

productor de fuerza durante la contracción (Hirose et al., 1994; Root, 2002). Estos modelos consideran que la principal regulación de la producción de fuerza ocurre a través de los cambios controlados de  $\text{Ca}^{2+}$  sobre el ritmo con el que los puentes cruzados se mueven desde el estado no generador al estado generador de fuerza (descrito por la variable constante de ritmo  $f_{app}$ ) (Brenner, 1988). El proceso inverso en el que los puentes cruzados se mueven desde una unión fuerte -estado generador de fuerza- a una unión débil no generadora se describe por la constante de ritmo  $g_{app}$  (Brenner, 1988). Por tanto, estos modelos sugieren que el  $\text{Ca}^{2+}$  influye decisivamente en la magnitud de  $f_{app}$  y  $g_{app}$  (Brenner, 1988; Metzger y Moss, 1990).

Solo se ha revisado un trabajo en el que, como mecanismo explicativo de la potenciación, se sugirió un efecto incrementado del  $\text{Ca}^{2+}$  sobre la formación de puentes cruzados (Palmer y Moore, 1989). En este sentido, se sugirió que la potenciación en “escalera” o staircase podría estar causada por un incremento en el  $\text{Ca}^{2+}$  liberado desde el retículo sarcoplasmático (RS) con cada potencial de acción muscular y por el fallo en la recapturación del  $\text{Ca}^{2+}$  de forma inmediata. Sin embargo, los modelos no-lineales de la dinámica del  $\text{Ca}^{2+}$  (Otazu et al., 2001) y del complejo troponina (Farah y Reinach, 1995) producen una potenciación demasiado rápida como para explicar que los efectos de la potenciación permanecen tras la completa relajación muscular e incluso durante varios minutos tras el tétanos inductor (véase apartado 1.2.7.). Por ello, parece no probable que una incrementada  $[\text{Ca}^{2+}]$  citosólico argumente cualquiera de los diferentes tipos de potenciación mostrados en el tejido muscular esquelético (Abbate et al., 2000; Vandenboom et al., 1993, 1995).

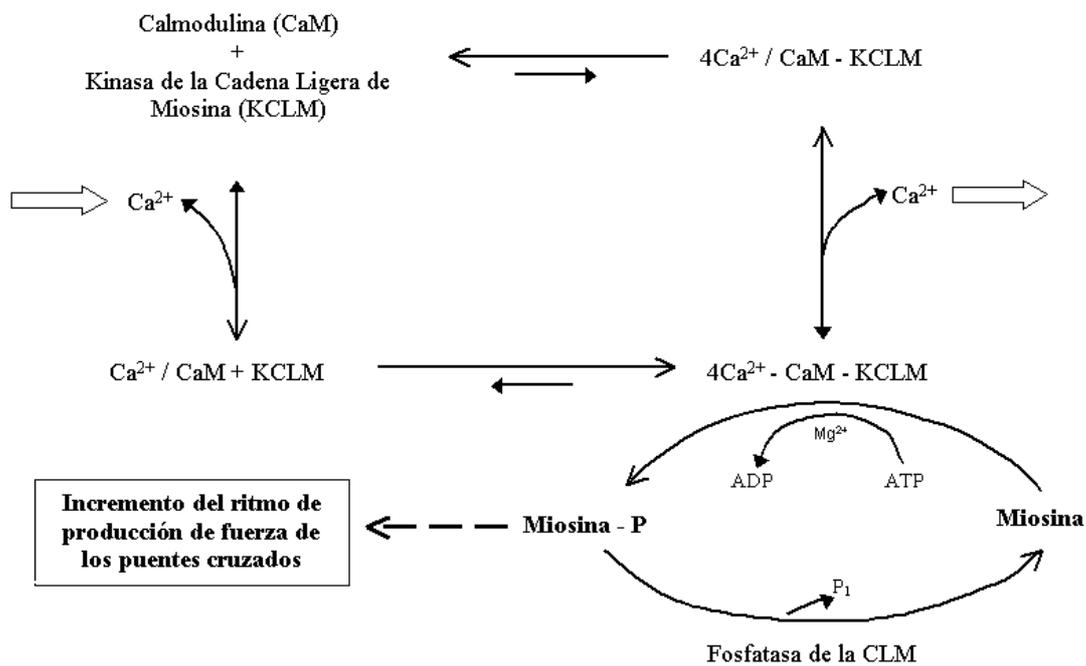
Por el contrario, en la actualidad es generalmente asumido que el principal mecanismo de la potenciación es la fosforilación de las CLMr. Numerosos estudios han mostrado una fuerte correlación entre el nivel de fosforilación de la CLMr y la potenciación mostrada por TW o tétanos no fusionados tras un tétanos o series de contracciones repetidas (Manning y Stull, 1979, 1982; Klug et al., 1982; Moore et al., 1985; Moore y Persecini, 1990; Moore y Stull, 1984; Houston y Grange, 1985, 1989; Sweeney et al., 1993; Sweeney y Stull, 1990). Así, Manning y Stull (1982) fueron los primeros autores en establecer que la PPT generada por un músculo rápido de rata se correlaciona con el grado de fosforilación de la CLMr. Estos autores demostraron cómo tras una estimulación tetánica corta (1-2s) y de frecuencia elevada (200Hz), la fosforilación de la CLMr incrementaba desde unos niveles basales de 0.1-0.2 molP/mol CLMr a 0.7 molP/mol CLMr a los 2s. Este nivel no se mantuvo constante y la fosforilación decreció

lentamente hasta alcanzar el valor pretetánico o basal en 3-5 min., comprobándose una evolución paralela de la PPT. También indicaron que la PPT es un proceso lento, pues alcanza su valor máximo a los 10-20s tras la tetania muscular. Sweeney y Stull (1990) mostraron sobre fibras del músculo psoas de conejo que la fosforilación de la CLMr provocaba un aumento en la fuerza isométrica y el ritmo de desarrollo de la fuerza a través de un mismo mecanismo consistente en el incremento del ritmo con el que los puentes cruzados pasan del estado no productor al productor de fuerza ( $f_{app}$ ). Además, mostraron cómo el  $g_{app}$  y el número total de puentes cruzados no fue afectado por la fosforilación de las CLMr.

En la Figura 2 se presenta el esquema general de la regulación bioquímica de la fosforilación de la CLMr en el músculo esquelético. Los incrementos en la  $[Ca^{2+}]$  citosólico, debido a la liberación de  $Ca^{2+}$  por el RS, provocan la unión de  $Ca^{2+}$  a la calmodulina (Grange et al., 1993, 1998; Kamm y Stull, 2001; Klug et al., 1982). En este sentido, se ha mostrado cómo al menos tres, y probablemente cuatro,  $Ca^{2+}$  deben unirse a la calmodulina para activar la QCLMr (Blumentahal y Stull, 1980; Cox et al., 1985). Posteriormente, el complejo  $Ca^{2+}$ /calmodulina se une a la QCLMr, provocando un cambio conformacional en dicha quinasa asociado con la conversión de la forma inactiva a la activa (Kamm y Stull, 2001; Sweeney et al., 1993). La quinasa activada fosforila un residuo específico de serina en la porción amino-terminal de la CLMr (serina-15 en las fibras de contracción rápida de conejo), provocando un incremento en el ritmo de transición al estado productor de fuerza de los puentes cruzados de miosina ( $f_{app}$ ) (Manning y Stull, 1982; Ebashi y Kuwayama, 1994; Sweeney et al., 1993).

Por el contrario, una disminución en la  $[Ca^{2+}]$  citosólico -debido a la recaptación efectuada por el RS- provoca una desactivación de la QCLMr por la disociación del  $Ca^{2+}$ , seguido de la isomerización de la quinasa a una forma inactiva y su disociación de la calmodulina (Sweeney y Stull, 1990). Por consiguiente, el grado de participación de la QCLMr es un proceso dependiente de la frecuencia y duración de la activación muscular (Grange et al., 1993), pues de esta dependerá la  $[Ca^{2+}]$  citosólico (Metzger et al., 1989; Sweeney y Stull, 1990). De forma sucesiva, la magnitud de la fosforilación de la CLMr dependerá tanto de la activación de la QCLMr, como de la fosfatasa de la CLMr (enzima desfosforiladora de la CLMr perteneciente a la clase 1 de las proteínas fosfatasas (Cooke et al., 1982; Crow y Kushmerick, 1982; Ebashi y Kuwayama, 1994; Kamm y Stull, 2001, Manning y Stull, 1982). Por tanto, la cantidad de fosfato incorporado a la CLMr en el músculo esquelético está regida por la actividad relativa de

la QCLMr y de la fosfatasa de la CLMr (Manning y Stull, 1982; Sweeney et al., 1993; Sweeney y Stull, 1990). Sin embargo, aunque la fosforilación de la CLMr es un proceso relativamente rápido, la reacción contraria (desfosforilación) requiere varios minutos (Vandenboom et al., 1995). Así, la fosfatasa de la CLMr actúa a un ritmo relativamente lento, alcanzándose niveles de fosforilación de reposo tras 4-5 min en músculos de mamíferos a 37 °C (Sweeney et al., 1993). Esto explica el incremento gradual en la fracción de CLMr fosforilada con cada pulso de estimulación (Blumentahal y Stull, 1980; Moore y Persecini, 1990; Sweeney et al., 1993; Sweeney y Stull, 1990).



**Figura 2.** Esquema sobre la regulación de la fosforilación de las cadenas ligeras reguladoras de miosina en el músculo estriado. CLMr = Cadena ligera de miosina reguladora. Modificado de Sweeney et al., 1993.

Diversos estudios han configurado un modelo por el que se puede explicar cómo la fosforilación de CLMr incrementaría la sensibilidad al  $\text{Ca}^{2+}$  y la producción de fuerza (Adhikari et al., 1999; Levine et al., 1996; Patel et al., 1998; Persecini et al., 1985; Stepkowski, 1995; Sweeney et al., 1993, 1994; Sweeney y Stull, 1986, 1990; Trybus, 1994; Yang et al., 1998). En todos estos trabajos se sugiere que la fosforilación de la CLMr implica una reconfiguración de la unión de los puentes cruzados que favorece el ritmo de interacción de la miosina con la actina. En este sentido, se ha mostrado cómo durante la estimulación muscular repetida, la fosforilación de la CLMr se asocia con un desplazamiento del puente cruzado alejándose del filamento grueso y acercándose al

filamento delgado debido a cambios en el potencial de carga en la región de la CLMr de la cabeza de miosina (Adhikari et al., 1999; Levine et al., 1998, Sweeny et al., 1994, Yang et al., 1998). Levine et al., (1996) cuantificaron que cuando la CLMr está fosforilada, la distancia entre el centro de masas de la cabeza de miosina y el filamento grueso se incrementa en un rango desde 13.3-13.5 (propio del estado no fosforilado o relajado) a 16.1-19.0 nm. Estos autores han sugerido que estos cambios estructurales incrementarían la movilidad de las cabezas de miosina y promoverían el incremento en la capacidad de generar fuerza, pues las cabezas de miosina en estado potenciado permanecerían durante más tiempo con una mayor proximidad a sus sitios de unión en los filamentos de actina que a los filamentos de miosina. Otra consecuencia de la reducción de la distancia entre los filamentos gruesos y delgados sería un desplazamiento de la relación pCa-tensión (incremento en la sensibilidad al  $\text{Ca}^{2+}$ ) (Adhikari et al., 1999; Levine et al., 1996, 1998). Así, se explicaría la incrementada sensibilidad al  $\text{Ca}^{2+}$  observada por las proteínas contráctiles con la fosforilación de la CLMr (Metzger et al., 1989; Moore y Stull, 1984; Sweeney y Stull, 1993).

Diversos autores (Adhikari et al., 1999; Yang et al., 1998) han sugerido que la fosforilación de la CLMr funcionaría como una forma de “memoria muscular”, pues el grado de activación a una  $[\text{Ca}^{2+}]$  específica dependería de la historia contráctil reciente del tejido. Por consiguiente, un músculo recientemente activado, con la miosina aún en estado fosforilado y los filamentos gruesos con las cabezas de miosina desplazadas hacia los filamentos delgados, respondería más rápidamente y con mayor fuerza a niveles subóptimos de  $\text{Ca}^{2+}$  sarcoplasmático que un músculo en previo estado de reposo con las CLMr desfosforiladas descansando en una disposición ordenada y próximas al eje del filamento de miosina. Así, este mecanismo modulador tiende a aumentar la economía, pues, cuando la miosina está fosforilada, la cascada de eventos asociados con la activación requieren un menor incremento en la  $[\text{Ca}^{2+}]$  sarcoplasmático y por tanto, menos  $\text{Ca}^{2+}$  deberá ser reintroducido en el retículo, por lo que se producirá un menor costo energético.

Por otro lado, los estudios con músculos atrofiados aportan un nuevo argumento en favor del mecanismo de la fosforilación de la CLMr como primer mecanismo responsable de la potenciación. Se conoce que la magnitud de la potenciación disminuye significativamente en músculos atrofiados (Tumban et al., 1996b, 1997). En estos trabajos se argumentan diferentes factores como posibles responsables de esta disminución de la PPT: 1) baja concentración intracelular de  $\text{Ca}^{2+}$ , 2) reducida

concentración de calmodulina, 3) deterioro de la unión del complejo  $Ca^{2+}$  - calmodulina a la quinasa de la CLMr, y 4) una disminuida actividad de la quinasa de la CLMr. Por otro lado, Matsushita et al. (1987) examinaron el efecto de la denervación sobre las CLMr en el músculo extensor largo de los dedos de rata. Antes de la denervación, el nivel medio de fosforilación en reposo era del 21%. Tras dos días de denervación, el nivel de fosforilación de las CLMr fue la mitad del observado en el grupo control, y tras 3 días se observó una ausencia total de fosforilación de las CLMr en el músculo denervado. Así mismo, Tubman et al. (1997), sobre el músculo gastrocnemio atrofiado de rata, muestran por un lado que las CLMr en el tejido muscular atrofiado permanecen intactas y, por otro, que en condiciones postetánicas se produce una ausencia de PPT en el tejido muscular atrofiado junto a una inexistente fosforilación de las CLMr. La asociación de estos dos hallazgos en el músculo atrofiado (de una fosforilación disminuida y una pérdida de PPT) proporciona una evidencia indirecta de que la fosforilación de CLMr es el mecanismo principal de la potenciación y, por tanto de la PPT (Stuart et al., 1988; Sweeney y Stull, 1990; Tumban et al., 1996a).

**Tabla 2.** Contenido de fosfato de la cadena ligera de miosina reguladora (CLMr) y magnitud de la potenciación (PPT) antes y después de la aplicación de distintos estímulos inductores de la PPT. CMVI = contracción máxima voluntaria isométrica; T = temperatura.

Modelo	Estudio	Músculo	T (°C)	Estímulo inductor	Mol de fosfato por mol de CLM	PPT (% del valor pretetánico)
Fibras aisladas "in vitro"	Sweeny y Stull (1986)	Psoas de conejo	20	$Ca^{2+}$ (pCa 5.6)	0.08 – 0.67 (ss)	55
	Persechini et al (1985)	Psoas de conejo	25	$Ca^{2+}$ (pCa 6.2)	0.10 – 0.80	50
	Vandenboom et al. (1995)	EDL de ratón	25	20 s, 5 Hz	0.05 – 0.75 (20s)	17
	Moore et al. (1990)	EDL de ratón	25	20 s, 5 Hz	0.10 – 0.72 (20s)	17
	Manning y Stull (1982)	EDL de rata	35	1 s, 200 Hz	0.21 – 0.50 (50s)	39
	Manning y Stull (1982)	Sóleo de rata	35	10 s, 200 Hz	0.01 – 0.40 (10s)	35
	Moore et al. (1985)	Flexores plantares de conejo	38	20 s, 5 Hz	0.17 – 0.45 (0s)	58
Fibras aisladas "in situ"	Moore et al. (1985)	Sóleo de conejo	38	15 s, 100 Hz	0.02 – 0.10 (5s)	2
	Moore y Stull (1984)	Gastrocnemio de rata	37	10 s, 10 Hz	0.12 – 0.60	78
	Klug et al. (1982)	Gastrocnemio de rata	37	16 s, 5 Hz	0.20 – 0.60 (0s)	60
Fibras aisladas "in vivo"	Grange y Houston (1991)	Vasto lateral humano	37	60 s CMVI	0.31 – 0.52 (4m)	25

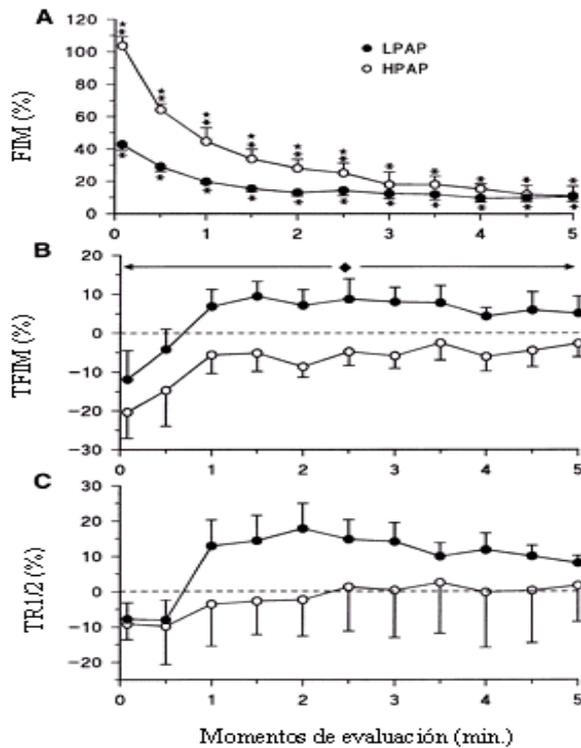
Houston y Grange (1991)	Vasto lateral humano	37	10 s CMVI	0.51— 0.85	53
Houston y Grange (1991)	Vasto lateral humano	37	60 s CMVI	0.42 – 0.67	22
Stuart et al. (1988)	Vasto lateral humano	37	10 s CMVI	0.25 – 0.53	56

### ***1.1.3. Factores que determinan la magnitud de la potenciación***

#### **1.1.3.1. Características del músculo / grupo muscular objeto de estudio**

La magnitud de la PPT está afectada por las características de los músculos evaluados (Close, 1972; Krarup, 1977; Moore y Stull, 1984; Vandervoort y McComas, 1983). En este sentido, Hamada et al. (2000a, 2000b, 2003) señalan que la característica muscular que afecta principalmente a la PPT es el tipo de fibra. En humanos se observa que los grupos musculares con los menores tiempos de contracción y la mayor proporción de fibras rápidas (tipo II) muestran la mayor PPT (Close, 1972; Krarup, 1977; Hamada et al., 1997; Hamada et al., 2000b, 2003; O’leary et al., 1997). Así por ejemplo, en humanos, los gastrocnemios, con un mayor porcentaje de fibras tipo II, muestran mayor PPT que el sóleo (Vandervoort et al., 1983); los flexores dorsales del tobillo, en sujetos que muestran menores tiempos de contracción (fenómeno asociado a un mayor porcentaje de fibras tipo II) tienen mayor PPT que los flexores plantares (Belanger et al., 1983; O’leary et al., 1997) y el músculo platisma tiene mayor PPT que el aproximador del pulgar (Krarup, 1977). En esta línea, destaca el trabajo realizado por Hamada et al. (2000b) sobre los músculos extensores de la pierna en 20 sujetos universitarios medianamente entrenados. En este estudio se midió tanto la relación entre el PF generado durante un TW y los parámetros descriptores tiempo de contracción hasta el PF (TPF) y de relajación medio ( $TR^{1/2}$ , primera mitad del tiempo de relajación durante el TW) en estado “potenciado” y “no potenciado”, como la composición bioquímica muscular mediante el empleo de biopsia muscular sobre el vasto lateral (Figura 3). Así, sobre la base de los resultados obtenidos, estos autores sugieren que la relación entre la PPT y la distribución de fibras se argumenta basándose en dos evidencias independientes una de la otra: 1) el grupo de sujetos que presentaba una mayor PPT tiene un mayor porcentaje ( $P < 0.001$ ) tanto del número fibras tipo II como del área ocupada por éstas, y 2) muestran una correlación inversa entre el PF en estado “potenciado” y el TPF en estado “no potenciado” en todos los sujetos estudiados. Estas observaciones aportadas por este estudio concuerdan con las sugeridas sobre pequeños

mamíferos (Houston y Grange, 1985; Moore et al., 1985; Moore y Stull, 1984; Palmer y Moore, 1989). Igualmente, en este trabajo, la mayor potenciación en las fibras musculares tipo II es asociada con una mayor fosforilación de la CLMr que, como anteriormente se argumentó, es el principal mecanismo de la potenciación (Sweeney y Stull, 1993).



**Figura 3.** Se distinguen los grupos LPAP (sujetos lentos) y HPAP (sujetos rápidos). A: efecto provocado sobre el pico de fuerza generado durante un twitch (PF), expresado como % de cambio respecto al estado “no potenciado”. B: Efecto sobre el tiempo hasta el PF (TPF). C: Efecto sobre la primera mitad del tiempo de relajación ( $TR_{1/2}$ ). Se representan valores medios  $\pm$  DE. Modificado de Hamada et al., 2000b.

Así mismo, dentro de un músculo, las UMs con tiempos de contracción y relajación más cortos muestran una mayor PPT (Brown y Loeb, 1999). La diferencia en la capacidad de generar potenciación entre grupos musculares ha sido atribuida a la distinta proporción de tipos de fibra. Así, Vandervoort y McComas (1983) argumentan la mayor PPT de los gastrocnemios frente al sóleo en base a que aquellos presentan aproximadamente una igual proporción de fibras tipo I y tipo II, mientras que el sóleo está compuesto principalmente por fibras tipo I (70 – 90%) (Petrella et al., 1989)). Esta mayor PPT en las fibras tipo II está probablemente relacionada con su mayor capacidad para fosforilar las CLMr, en respuesta a una alta frecuencia de estimulación (Hamada et al., 2003; Stepkowski, 1995). Así, se comprueba cómo la actividad de la QCLMr es tres veces mayor en fibras de tipo II frente a fibras lentas (tipo I) (Moore y Stull, 1984) y, contrariamente, la actividad de la fosfatasa de la CLMr es aproximadamente cuatro

veces mayor en las fibras tipo I (Moore y Stull, 1984; Moore et al., 1985; Stuart et al., 1988).

### **1.1.3.2. Potenciación y fatiga muscular**

La activación repetida del músculo esquelético conduce a una deficiencia funcional conocida como fatiga caracterizada por una reducida capacidad de producir fuerza y una contracción enlentecida (afectándose tanto la velocidad de acortamiento como la de relajación) (Westerblad et al., 2000).

La causa de la fatiga es multifactorial y puede implicar tanto el nivel de activación nerviosa muscular (tradicionalmente referida como fatiga central) como diversos factores en el interior de las propias células musculares (referida como fatiga periférica) (para revisar Enoka y Stuart, 1992; Fitts, 1994; Allen et al., 1995; Gibson et al., 2001; Rassier y MacIntosh, 2002; Westerblad et al., 1991, 2000).

La fatiga puede ser causada por una actividad de corta duración y alta intensidad, pero también por ejercicios de baja intensidad y larga duración (Gibson et al., 2001). En este sentido, Enoka y Stuart (1992) han sugerido la fuerte vinculación existente entre las características de la fatiga producida y el tipo de actividad que la ha generado, defendiendo que en la producción de fatiga unos u otros procesos cobrarán mayor o menor prioridad en función de la naturaleza de la actividad desencadenante de la misma.

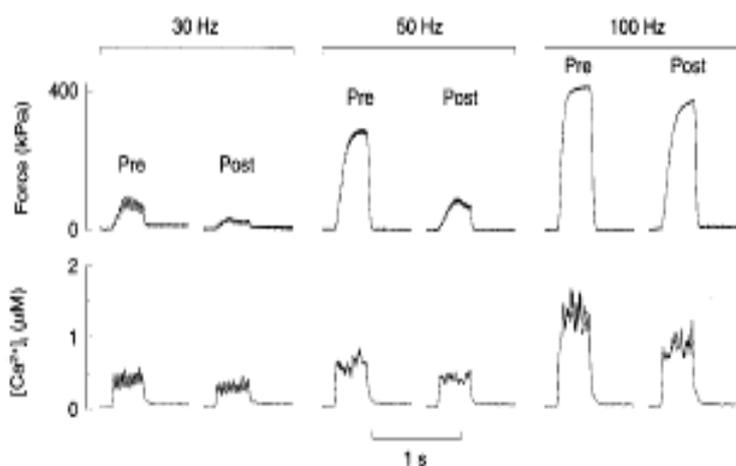
#### 1.1.3.2.1. Tipos de fatiga periférica

Edwards et al., (1977) encontraron que la recuperación de la capacidad de producir fuerza tras un periodo de ejercicio en humanos puede ser muy lento, requiriendo en algunos casos varios días para su completa restauración. Así, estos autores observaron que el déficit de fuerza en el periodo postesfuerzo se manifestaba especialmente a bajas frecuencias de activación (20 Hz) mientras que la fuerza desarrollada a mayores frecuencias (80 Hz) mostraba una recuperación completa en menor tiempo. De acuerdo a este hallazgo, Edwards et al (1977) denominaron el retraso en la recuperación como “fatiga de baja frecuencia” (FBF). Posteriormente, la FBF ha sido también descrita en otros músculos humanos (Binder-Macleod y Russ, 1999; Fowles y Green, 2003; Ratckevicius, 1998; Russ y Binder-Macleod, 1999; Skurvydas et al., 2000, 2003) y en diferentes músculos de animales (Jones et al., 1979; Westerblad y Allen, 1993). Sin embargo, el término FBF ha sido frecuentemente utilizado con un significado distinto al original que da lugar a la confusión (Westerblad et al., 2000), entendiendo la FBF como la fatiga desencadenada por frecuencias de estimulación bajas. Sin embargo, teniendo

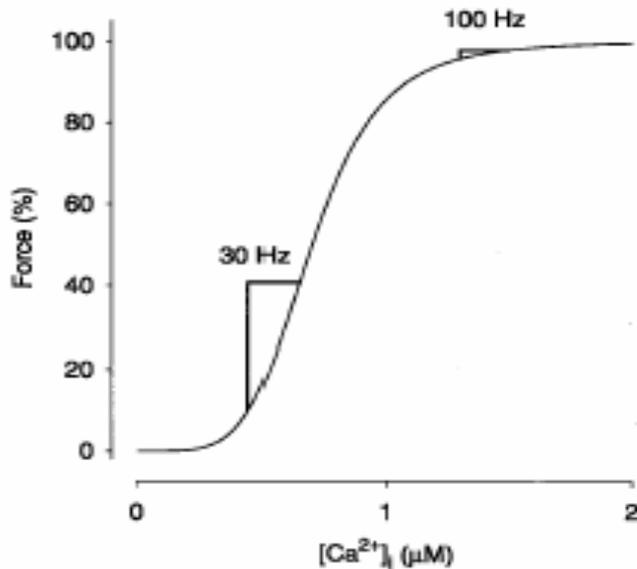
en cuenta que la FBF se produce también de forma manifiesta por contracciones repetidas a alta frecuencia (Westerblad et al., 2000; Fowles y Green, 2003), en la presente revisión se empleará la definición original del término.

Así mismo, inmediatamente tras el esfuerzo (especialmente el producido a elevadas intensidades) se ha observado una reducción temporal de la capacidad de producir fuerza ante frecuencias de estimulación elevadas denominada depresión post-contráctil (Lännergren et al., 1996). En este sentido, la suma de los mecanismos responsables de la depresión post-contráctil se ha denominado genéricamente fatiga de alta frecuencia (Jones et al., 1996).

Resulta interesante el trabajo de Westerblad et al. (1993), quienes usando fibras aisladas de músculos del pie de ratón mostraron como tras la fatiga producida por estimulaciones tetánicas repetidas, la  $[Ca^{2+}]$  tetánica postesfuerzo era reducida para todas las frecuencias analizadas (Figura 4). Esto, sin embargo, sólo produjo una reducción importante en la fuerza generada a frecuencias de estimulación bajas (FBF). El hecho de que sólo se observara déficit de fuerza ante bajas frecuencias fue argumentado por la forma de la relación fuerza- $[Ca^{2+}]$  (Figura 4). En la Figura 5 se comprueba cómo a bajas frecuencias de estimulación la fuerza se ubica en la parte de mayor pendiente de la relación y, por tanto, una pequeña reducción en la  $[Ca^{2+}]$  postesfuerzo resultará en un marcado decrecimiento en la fuerza generada. Por el contrario, a elevadas frecuencias, la curva fuerza- $[Ca^{2+}]$  es mucho menos pendiente y una reducción de la  $[Ca^{2+}]$  durante el tétanos tendrá una influencia pequeña sobre la producción de fuerza.



**Figura 4.** Registros de fuerza y  $[Ca^{2+}]$  mioplásmico en una fibra muscular aislada de ratón mostrando fatiga de baja frecuencia. Los registros fueron tomados antes (Pre) y 30 min después (Post) de la producción de fatiga mediante la repetición de tétanos de corta duración. Obsérvese que la  $[Ca^{2+}]$  tetánica es reducida a las tres frecuencias de estimulación, mientras que la fuerza es marcadamente reducida sólo a las frecuencias inferiores (30 y 50 Hz). Reimpreso de Westerblad et al., (1993).



**Figura 5.** La relación fuerza-[Ca<sup>2+</sup>]<sub>i</sub> mioplásmico argumenta que el decrecimiento en la [Ca<sup>2+</sup>]<sub>i</sub> tetánica, como ocurre durante la fatiga de baja frecuencia, cause una reducción de la fuerza mayor a bajas frecuencias de estimulación. El diagrama ilustra de forma esquemática que la misma reducción en [Ca<sup>2+</sup>]<sub>i</sub> (en este caso se ha seleccionado arbitrariamente 0.2 μmol·l<sup>-1</sup>) tiene un efecto mayor sobre la producción de fuerza a 30 Hz de estimulación (aprox. un 30 % de reducción), mientras que el efecto a 100 Hz es limitado (aprox. un 2 % reducción). Reimpreso de Westerblad et al., (2000).

Actualmente, la fatiga (independientemente de si ésta ha sido generada a elevadas o bajas frecuencias) a nivel fibrilar se considera dependiente bien de un descenso en el pico (o valor medio) de la [Ca<sup>2+</sup>]<sub>i</sub> mioplásmico libre (Allen et al., 1989; Westerblad et al., 1993; Westerblad et al., 1997) o bien de una disminución de la sensibilidad al Ca<sup>2+</sup> de los filamentos (Westerblad et al., 1991). Rassier y MacIntosh (2002) sugieren que la disminución de la sensibilidad al Ca<sup>2+</sup> puede ser debida a una disminuida afinidad al Ca<sup>2+</sup>/troponina o bien a una menor producción de fuerza por cada puente cruzado durante la contracción. En la presente revisión estos dos factores serán considerados conjuntamente y serán referidos como explicativos de una reducción de la sensibilidad al Ca<sup>2+</sup>. Se ha sugerido (Allen et al., 1995; Fitts, 1994; Westerblad et al., 1991) que diversos procesos asociados con la fatiga podrían resultar en una disminución de la sensibilidad al Ca<sup>2+</sup> (Figura 6). Estos factores incluyen principalmente un descenso del pH y un aumento de la concentración de fosfato inorgánico. Ambos procesos metabólicos acontecen durante e inmediatamente después de ejercicios de alta intensidad y se restablecen completamente tras ~ 15 min. de recuperación (Baker et al., 1993). Por tanto, la disminución de la sensibilidad al Ca<sup>2+</sup> explicaría en parte la fatiga acontecida durante y/o en los primeros minutos de recuperación tras ejercicios de alta intensidad.

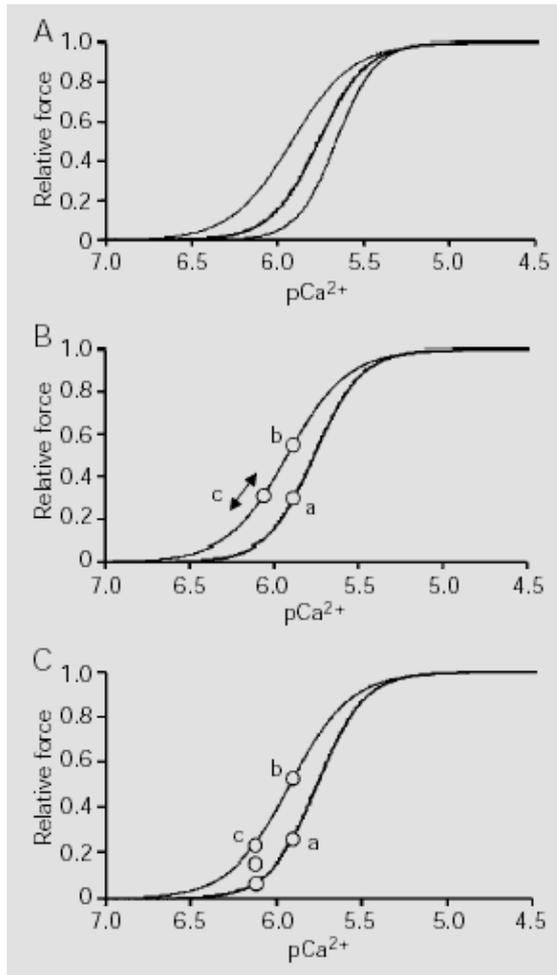
Por otro lado, diversos mecanismos han sido propuestos para explicar la reducción de la liberación de Ca<sup>2+</sup> del RS acontecida durante la fatiga (para revisar, Steele y Duke, 2003; Westerblad et al., 2000), entre los que destacan: 1) Cambios metabólicos que

ejercen una inhibición directa sobre los canales del RS liberadores de  $\text{Ca}^{2+}$ , como son una menor [ATP] y un aumento de la  $[\text{Mg}^{2+}]$ . 2) La precipitación del  $\text{Ca}^{2+}$  y el  $\text{P}_i$  en el interior del RS. Esto es, durante la fatiga, el  $\text{P}_i$  se acumula en el mioplasma debido a la rotura del complejo PCr. Algunos de estos iones  $\text{P}_i$  son transportados al interior del RS donde se forma el producto  $\text{Ca}^{2+}\text{-P}_i$ , reduciéndose la  $[\text{Ca}^{2+}]$  disponible para ser liberado (Fryer et al., 1995; Kabbara y Allen, 1999). Dahlsedt et al., (2000) al estudiar ratones genéticamente modificados con completa ausencia de la enzima creatinquinasa, mostraron que la disminución de la  $[\text{Ca}^{2+}]$  liberado durante el estado de fatiga fue marcadamente retrasada en el tiempo. Así, estas fibras se fatigaban sin la rotura de moléculas de fosfocreatina y por consiguiente, la principal fuente de incremento de  $\text{P}_i$  mioplásmico no existía, lo cual significó que el  $\text{P}_i$  no pudo incorporarse al RS y causar la precipitación  $\text{Ca}^{2+}\text{-P}_i$ . Estos dos últimos mecanismos argumentarían una reducción en la liberación de  $\text{Ca}^{2+}$  del RS y por consiguiente, una menor producción de fuerza durante e inmediatamente después de actividades musculares intensas (fatiga de alta frecuencia). 3) El deterioro de la liberación de  $\text{Ca}^{2+}$  del RS por la depleción del glucógeno muscular. Curiosamente, esta reducción no se debe a la falta de energía en la fibra. Stephenson et al., (1999) mostraron este deterioro en la liberación de  $\text{Ca}^{2+}$  incluso cuando las fibras estaban bañadas en una solución con elevadas [ATP]. Sugiriendo que el glucógeno posee algún tipo de rol estructural por el que un reducido contenido de glucógeno disminuye la liberación de  $\text{Ca}^{2+}$ . 4) Fallo en la liberación de  $\text{Ca}^{2+}$  del RS debido al deterioro estructural en las triadas. Este mecanismo se caracteriza, frente a todos los anteriormente nombrados, por una recuperación temporal más lenta. Así, este último proceso (de origen mecánico y no exclusivamente metabólico) argumentaría de forma prioritaria el deterioro en la liberación de  $\text{Ca}^{2+}$  (independientemente a la frecuencia que se utilice) desde el RS durante un largo periodo de tiempo tras el cese de la actividad causante de la fatiga y, por tanto, sería el principal mecanismo explicativo de la denominada FBF (Westerblad et al., 2000).

#### 1.1.3.2.2. Coexistencia de potenciación y fatiga

Como se describió en el apartado 1.2, el fenómeno de la potenciación es un proceso inherente a la célula muscular y dependiente del historial de activación por el que de forma endógena se incrementa la sensibilidad al  $\text{Ca}^{2+}$  liberado (incremento en el ritmo de enlace de los puentes cruzados por unidad de tiempo). Por consiguiente, teniendo en

cuenta el apartado anterior de la presente revisión, existe la evidencia de que tanto la fatiga como la potenciación son dos mecanismos  $\text{Ca}^{2+}$ -dependientes (Rassier, 2000).



**Figura 6.** Relación hipotética fuerza-pCa mostrando varias combinaciones de potenciación y fatiga. **A.** La línea gruesa en esta figura representa la condición control, donde la sensibilidad al  $\text{Ca}^{2+}$  no es incrementada ni disminuida. Las líneas más delgadas a ambos lados representan una sensibilidad al  $\text{Ca}^{2+}$  incrementada (a la izquierda) o disminuida (a la derecha). **B.** Esta figura muestra la transición de una situación control (a) a una condición incrementada (b) que podría representar la fosforilación de la cadena ligera de miosina reguladora (CLMr) Cuando la fatiga se superimpone a la potenciación, la fuerza de contracción podría ser c, la cual se observa que es móvil. Esto es, la posición de c podría representar la misma fuerza activa que a o algo por encima o debajo. La señal b podría igualmente representar la estimulación a alta frecuencia. **C.** Ilustra la transición de una situación control (a) a una condición incrementada (b), y los efectos combinados de fatiga debido a una menor  $[\text{Ca}^{2+}]$ , una disminución en la sensibilidad al  $\text{Ca}^{2+}$ , superpuesta a la fosforilación de la cadena ligera de miosina. Reimpreso de Rassier y McIntosh (2000a)

Representando la respuesta contráctil sobre la relación fuerza-p  $\text{Ca}^{2+}$ , la Figura 6 muestra tres líneas que ilustran los factores potenciales que pueden incrementar o disminuir dicha respuesta en estado estable. Rassier y MacIntosh (2000) muestran cómo la línea del centro representaría la condición control. La línea de la izquierda representa un aumento en la sensibilidad al  $\text{Ca}^{2+}$  y la línea de la derecha representa una reducción de la sensibilidad. Así, un incremento de la sensibilidad al  $\text{Ca}^{2+}$  resultará en una mayor fuerza a cualquier  $[\text{Ca}^{2+}]$  (excepto a niveles de saturación de  $\text{Ca}^{2+}$ ), mientras que una sensibilidad al  $\text{Ca}^{2+}$  disminuida tiene el efecto opuesto. Así, la fuerza máxima no se afectaría en ningún caso.

Suponiendo que la potenciación se desencadena por una incrementada sensibilidad al  $\text{Ca}^{2+}$  y la fatiga resulta principalmente de una disminución en el  $\text{Ca}^{2+}$  liberado por pulso nervioso, la coexistencia de potenciación y fatiga podría ser detectada mediante la medida de la relación fuerza-p  $\text{Ca}^{2+}$ . Así, para una estimulación submáxima dada, los efectos combinados de potenciación y fatiga podrían resultar en un incremento, en ningún cambio o en un descenso de la fuerza generada, dependiendo del cambio relativo en los dos parámetros (incrementada sensibilidad y disminución en la  $[\text{Ca}^{2+}]$ ) (Rassier y MacIntosh, 2000). Sin embargo, esta relación se complica si la fatiga se considera debida en parte a una disminución de la sensibilidad al  $\text{Ca}^{2+}$ . Así, no sería suficiente medir la relación fuerza-  $\text{Ca}^{2+}$  para identificar la coexistencia de fatiga y potenciación. En este sentido, Rassier y MacIntosh (2000a) sugieren que el efecto neto correspondiente a una incrementada sensibilidad al  $\text{Ca}^{2+}$  asociado con la potenciación y una reducida sensibilidad atribuida con la fatiga podrían anularse mutuamente (Figura 6).

Existen numerosos fenómenos que indican una coexistencia de potenciación y fatiga. Sin embargo, hay situaciones en las que la potenciación o la fatiga parecen ser evidentes de forma exclusiva, disminuyendo la presencia de un factor de manera considerable respecto al otro. La coexistencia de estos dos fenómenos ha sido mostrado tanto en estudios con animales (Jami et al., 1983; MacIntosh et al., 1993) como con humanos (Alway et al., 1987; Garner et al., 1989; Gibson et al., 1988; Grange y Houston, 1991; Green y Jones, 1989; Houston y Grange, 1989, 1991; Hamada et al., 2003; Pasquet et al., 2000; Skurvydas y Zachovajevs, 1998; Skurvydas et al., 2000).

Una situación en la que se observa la coexistencia de potenciación y fatiga es analizando las discrepancias en la fuerza generada a diferentes frecuencias de estimulación o bien analizando las características temporales de los TWs en un estado muscular potenciado. Rankin et al (1988) midieron la respuesta contráctil de un único pulso (TW) y de una contracción tetánica (100 Hz) de 1 s de duración en UMs de los músculos sóleo y extensor largo de los dedos tras 6 min de contracciones tetánicas intermitentes (trenes de 40 Hz durante 330 ms con una frecuencia de descarga de 1 Hz). Así, en numerosas UMs del músculo extensor largo de los dedos, la respuesta del TW fue incrementada respecto al valor obtenido en el TW en estado no fatigado, mientras que en todas las UMs evaluadas la contracción tetánica (100 Hz) fue inferior. Además, mostraron como sólo el 15 % de las UMs del sóleo presentaba este patrón de respuesta. Otro ejemplo de coexistencia de potenciación y fatiga ha sido mostrado por Rassier

(2000) sobre el cuádriceps femoral de 14 individuos sanos, en el que se midió la potenciación mostrada por un TW (tras un estímulo inductor de 10 s de CMV) en estado de reposo y de fatiga. Así, mostró que en reposo la magnitud de la potenciación del TW era del 47 %, valores similares a los mostrados en otros trabajos tras una CMVI de 10 s (Green y Jones, 1989; Stuart et al., 1988; Vandervoort et al., 1983). Sin embargo, en estado fatigado se observó cómo la CMVI decreció un 46 % del valor inicial, mientras que el valor de la potenciación del TW no se vio alterado.

Un protocolo experimental empleado para generar fatiga que produce una potenciación inicial del PF del TW seguido de una posterior depresión de la potenciación (fatiga) consiste en una serie de CMVIs repetidas en el tiempo (Hamada et al., 2003; Hicks et al., 1991; Pasquet et al., 2000). Hicks et al., (1991) mostraron que los TWs interpuestos en los intervalos de recuperación (de 3 s de duración) entre las CMVIs (16 CMVIs de 5 s duración) mostraron progresivamente una incrementada fuerza (potenciación) en las primeras CMVIs, pero posteriormente la fuerza de los TWs comenzaba a declinar (fatiga), llegando a alcanzar valores de fuerza ligeramente inferiores a los alcanzados en el TW en estado de reposo (línea base). Este patrón de resultados se interpretó como un mayor efecto de la potenciación que de la fatiga en las primeras contracciones, y un aumento de la fatiga como causa en la reducción de la fuerza. Hamada et al., (2003) sobre un protocolo idéntico, mostraron que la coexistencia de potenciación y fatiga se observó de tres formas diferentes: 1) El PF del TW se incrementó y permaneció elevado respecto al valor en reposo (línea base) hasta la mitad del protocolo, indicando la presencia de potenciación, mientras que el PF de cada CVMI se redujo constantemente durante este mismo periodo, mostrando la coexistencia de ambos fenómenos. 2) Tras disminuir su valor en la segunda parte del protocolo propuesto, el PF durante el TW fue superior respecto al valor en estado no fatigado durante el periodo de recuperación, indicando que el mecanismo responsable para la potenciación estaba aún activo pero no pudo manifestarse como PPA hasta que la fatiga descendió en cierto grado (tras el cese del protocolo). 3) El patrón de cambio del tiempo de contracción y del tiempo de relajación medio durante y tras el protocolo seleccionado. Así, al principio del protocolo propuesto, estos autores mostraron una reducción en la duración del TW y un incremento del máximo PF generado (respuesta característica del TW en estado potenciado, véase apartado 2.2). Sin embargo, conforme la fatiga progresaba, el tiempo de contracción y de relajación del TW se incrementaba hacia los valores obtenidos en estado de reposo (no potenciado) e incluso llegaron a ser más prolongados, aunque el

PF permanecía elevado. La combinación de una incrementada duración del TW y del PF también fue observada durante la recuperación tras el protocolo. La concurrencia de una potenciación del PF y del incremento de la duración del TW también ha sido anteriormente mostrada (Jami et al., 1983; Kukulka et al., 1986; Rankin et al., 1988), sugiriéndose en todos los casos que los mecanismos de potenciación y la fatiga actuaron concurrentemente (Rassier y MacIntosh, 2000a).

Así mismo, Hamada et al., (2003) mostraron cómo la interacción entre potenciación y fatiga era aún más pronunciada en las fibras de contracción rápida respecto a las fibras de contracción lenta. Así, el grupo experimental con mayor porcentaje de fibras rápidas en el vasto lateral mostró una mayor potenciación al inicio del protocolo y una mayor fatiga (decrecimiento en el PF del TW) en la parte final del mismo. Además, este grupo mostró el mayor incremento concurrente del PF y del tiempo de relajación del TW durante el protocolo, reflejando la mayor capacidad de las fibras rápidas para potenciar (Moore y Stull, 1984; Hamada et al., 2000b) y la mayor susceptibilidad al enlentecimiento de la contracción mediante la fatiga (Gordon et al., 1990).

#### 1.1.3.2.3. Consecuencias fisiológicas

Asumiendo que la curva fuerza-frecuencia puede ser interpretada en términos de relación fuerza- $\text{Ca}^{2+}$ , Rassier y MacIntosh (2000a) sugieren que para un determinado patrón de estimulación (submáximo), la potenciación resultaría en una mayor fuerza isométrica y la fatiga resultaría en una menor producción de fuerza. Así, para mantener un mismo nivel de fuerza durante contracciones repetidas, el reclutamiento de UMs voluntario debería modularse para responder a ese incremento o reducción en la capacidad de generar fuerza. Así, estos autores, tal y como sugirió originariamente Krarup (1981), defienden que durante la estimulación repetitiva ambos procesos antagónicos acontecen al mismo tiempo, existiendo por tanto, un proceso que incrementa el rendimiento muscular (potenciación) y otro que lo deteriora (fatiga). En este sentido, recomiendan que esta coexistencia debiera ser tomada en cuenta en los estudios en los que se analice la producción de fuerza durante y tras una estimulación muscular repetitiva.

En el apartado anterior se ha mostrado cómo la relación de fatiga y potenciación es importante, comprobando cómo estas dos formas de regulación de la fuerza coexisten en el interior de la fibra muscular. Aunque aún se desconoce con exactitud la implicación funcional que la potenciación mostrada por un TW o un tétanos de baja

frecuencia tiene sobre el músculo esquelético humano en vivo, se ha sugerido que la potenciación puede compensar la fatiga durante la CVMI mantenida (Garner et al., 1989; Grange y Houston, 1991; Houston y Grange, 1989, 1991) y la fatiga de baja frecuencia (Grange et al., 1993; Green y Jones, 1989; Skurvydas et al., 2000, 2003). Teniendo en cuenta que la musculatura humana es activada de forma submáxima durante la mayoría de las actividades cotidianas (DeLuca et al., 1996), la potenciación podría tener una implicación fisiológica importante si pudiera contrarrestar la fatiga de baja frecuencia. Así, la potenciación podría producir más fuerza para un nivel dado de activación, o de forma similar, permitiría al músculo producir un nivel de fuerza con menor activación de la que se requeriría si el músculo no estuviese potenciado (Rassier y Herzog, 2001). Esta hipótesis se fundamenta exclusivamente en el hecho de que tanto la potenciación como la fatiga de baja frecuencia han sido halladas coexistiendo durante contracciones de baja (Green y Jones, 1989; Skurvydas et al., 1998) e intermedia (Garner et al., 1989) frecuencia de estimulación, y también tras una CVMI (Grange y Houston, 1991; Houston y Grange, 1989). Por ello, diversos autores (Rassier y MacIntosh, 2000a; Sale, 2002) sugieren que aún se requiere mayor investigación sobre ambos fenómenos para poder afirmar dicha hipótesis. En este sentido, Rassier y Herzog (2001) han mostrado cómo tras 4 semanas de entrenamiento isocinético, la musculatura entrenada mostró una mayor CVMI, resistencia a la fatiga y PPA. En este trabajo se confirmó la siguiente hipótesis de trabajo: “si el entrenamiento reduce la fatiga y la PPA compensa la fatiga (Grange et al., 1993; Hamada et al., 2000a), entonces el grado de PPA debería ser mayor tras el entrenamiento”. Estos autores sugirieron que el entrenamiento propuesto incrementó la capacidad de producir fuerza en el tiempo debido a una incrementada habilidad muscular para generar potenciación, a una disminución de la producción de fatiga, o a la combinación de los dos factores. Defendiendo, por tanto, que la potenciación constituye para el músculo esquelético humano una vía efectiva para compensar, en cierto grado, la fatiga muscular.

### **1.1.3.3. Potenciación y longitud muscular**

El nivel de potenciación mostrada por un TW es dependiente de la longitud muscular. Diversos estudios en músculos de animales (Brown y Loeb, 1998; Roszek et al., 1994; Rassier et al., 1997; Rassier y MacIntosh, 2000b) y de humanos (Mela et al., 2001; Stuart et al., 1988; Vandervoort et al., 1983) han mostrado que el grado de potenciación es mayor cuando la respuesta contráctil es medida en una longitud muscular acortada.

Así, tanto en animales como en humanos los cambios observados parecen ser similares. Por ejemplo, sobre el músculo tibial humano recientemente Mela et al., (2001) han confirmado los resultados anteriormente mostrados por Vandervoort et al., (1983), mostrando que la magnitud de la PPT en el TW fue mayor cuando la respuesta fue medida en una posición articular del tobillo de flexión dorsal (longitud muscular acortada) respecto a una posición de flexión plantar (longitud muscular incrementada). En el apartado 1.2.2 de la presente revisión, se argumentó que el grado de potenciación se asocia con el grado de fosforilación de las CLMr, lo cual provoca un incremento en la sensibilidad al  $\text{Ca}^{2+}$  (Moore y Stull, 1984). Así mismo, se mostró que un incremento en la sensibilidad al  $\text{Ca}^{2+}$  significa que hay un desplazamiento hacia la izquierda en la relación fuerza- $\text{pCa}^{2+}$  (Persecini et al., 1985; Sweeney y Stull, 1990) y, por consiguiente, se incrementa la producción de fuerza ante cualquier  $[\text{Ca}^{2+}]$  submáxima. Sin embargo, la fosforilación de CLMr no es dependiente con la longitud muscular (Rassier et al., 1997). Así, se ha sugerido que otros factores diferentes a la fosforilación de la CLMr deben desencadenar el efecto que la longitud muscular tiene sobre la magnitud de la potenciación (Rassier y Herzog, 2002). Diversos autores (Levine et al., 1996; Rassier y Herzog, 2002; Sweeney y Stull, 1990) han sugerido que el mecanismo explicativo por el que tanto la fosforilación de la CLMr como un aumento de la longitud fibrilar afectan a la potenciación sería el mismo (aumentándola o disminuyéndola, respectivamente). Así, este modelo (véase apartado 1.2.2) se emplearía igualmente para explicar la dependencia que la potenciación manifiesta con la longitud fibrilar (Rassier y Herzog, 2002). Cuando un músculo es elongado, el diámetro fibrilar (Martyn y Gordon, 1988) y el espacio entre filamentos (Mansura y Elliot, 1972, cfr. Martyn y Gordon, 1988; Millman, 1998) decrece disminuyendo la distancia entre la cabeza de miosina y el sitio de unión de la actina (Millman, 1998). Esta disminución en la distancia actina-miosina se ha asociado con un incremento a la sensibilidad al  $\text{Ca}^{2+}$  (véase apartado 1.2.2). Diversos estudios sobre fibras aisladas (Fuchs y Wang, 1991; Godt y Maughan, 1981; Martyn y Gordon, 1988) mostraron cómo un incremento en la longitud sarcomérica causó un desplazamiento hacia la izquierda en la relación fuerza-  $\text{Ca}^{2+}$ . Por tanto, se comprueba que: 1) cuando las CLMrs están fosforiladas existen un desplazamiento hacia la izquierda en la relación fuerza-  $\text{Ca}^{2+}$ , resultando en una mayor fuerza a una dada  $[\text{Ca}^{2+}]$  submáxima. 2) Cuando el músculo es estirado existe igualmente un desplazamiento en la misma dirección en la relación fuerza-  $\text{Ca}^{2+}$ . Por ello, diversos autores (Rassier, 2000; Rassier y Herzog, 2002) han sugerido que en la

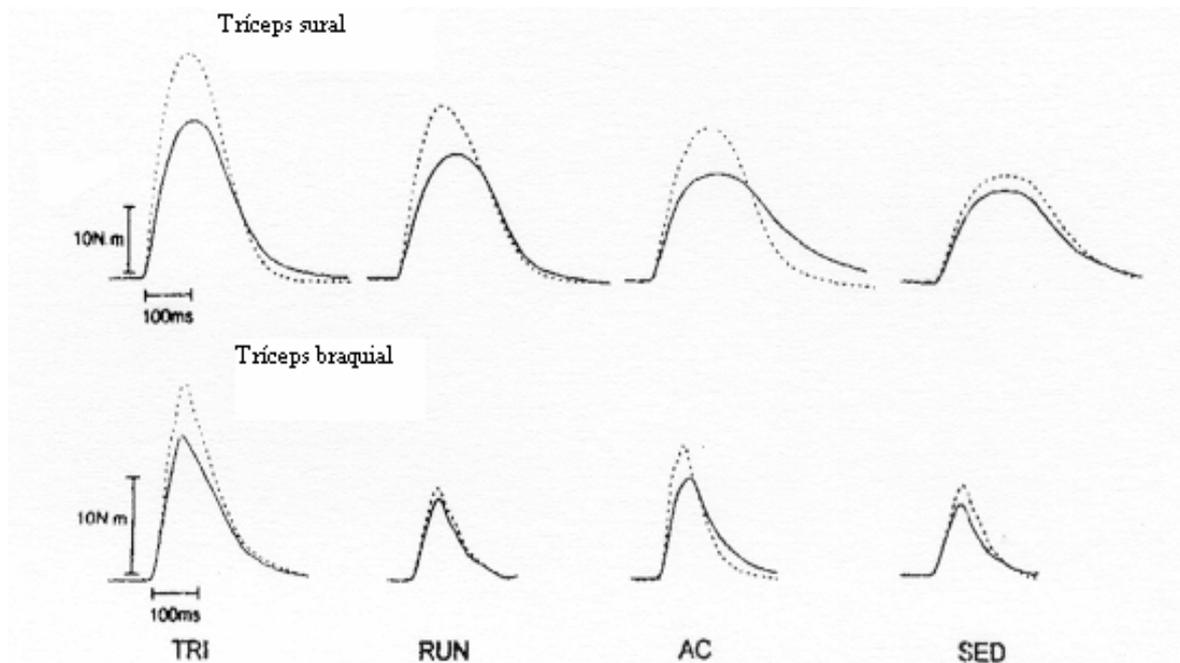
condición de elongamiento muscular, el efecto de la fosforilación de la CLMr es menor en comparación con la condición de no estiramiento. En este sentido, Rassier y Herzog (2002) han especulado con la posibilidad de que los cambios en la densidad de carga de la superficie del filamento de miosina acontecidos durante la fosforilación de las CLMrs (Sweeney et al., 1994; Yang et al., 1998) o durante los cambios de longitud sarcomérica podrían regular in vivo el espacio entre filamentos de forma coordinada.

#### **1.1.3.4. Potenciación y entrenamiento deportivo**

Recientemente, Hamada et al. (2000a) han mostrado cómo la magnitud de la PPA se ve incrementada con el entrenamiento tanto de resistencia (grupos de corredores de fondo y triatletas) como de fuerza (sujetos de nivel de condición física medio practicantes de musculación) (Figuras 7 y 8), comprobando cómo los incrementos respecto al grupo control, integrado por sujetos sedentarios, se localizaban específicamente en la musculatura entrenada. En este sentido, los corredores de fondo incrementaron la PPA sólo en los músculos del tren inferior evaluados (tríceps sural), mientras que los triatletas presentaban mayor PPA en los grupos musculares de las piernas (tríceps sural) y brazos (tríceps braquial). Así, estos autores sugieren que el aumento de la PPA en los atletas de resistencia es más probable como resultado de adaptaciones ocasionadas por el entrenamiento que por dotación genética. Además, la magnitud de la PPA a los 5 s de recuperación tras el estímulo inductor (10 s de CMVI) se incrementó significativamente en todos sus parámetros ( $>PF$ ,  $<TPF$ ,  $<TR^{1/2}$ ), tanto en el grupo de atletas de resistencia como en el de sujetos medianamente entrenados en fuerza (Figura 8).

Hamada et al., (2000a) sugieren que el entrenamiento de resistencia provocaría dos adaptaciones principales que argumentarían la mayor PPT observada en estos atletas (Figura 8): 1) Incremento en la proporción de CLMr en las fibras tipo I. Por regla general, los atletas de resistencia tienen un mayor porcentaje de fibras lentas (tipo I) en la musculatura habitualmente entrenada (Coggan et al., 1990; Yoshioka et al., 2003; Widrick et al., 1996). Sin embargo, se ha demostrado que el entrenamiento de resistencia aumenta la velocidad máxima de acortamiento de las fibras tipo I (Pette, 1998). Esto ha sido asociado con un incrementado contenido de “rápidas” CLMr en esta musculatura (Fluck y Hoppeler, 2003; Wahrmann et al., 2001; Widrick et al., 1996). Por tanto, esto le confiere a este tipo de fibras una mayor capacidad de fosforilación. 2) Resistencia a la fatiga incrementada, que permite prevalecer el efecto de la potenciación sobre el efecto de la fatiga (minimizador de la magnitud de la PPT) durante y tras la

aplicación de una contracción desencadenante de la potenciación (estímulo condicionante), resultando una mayor PPT.



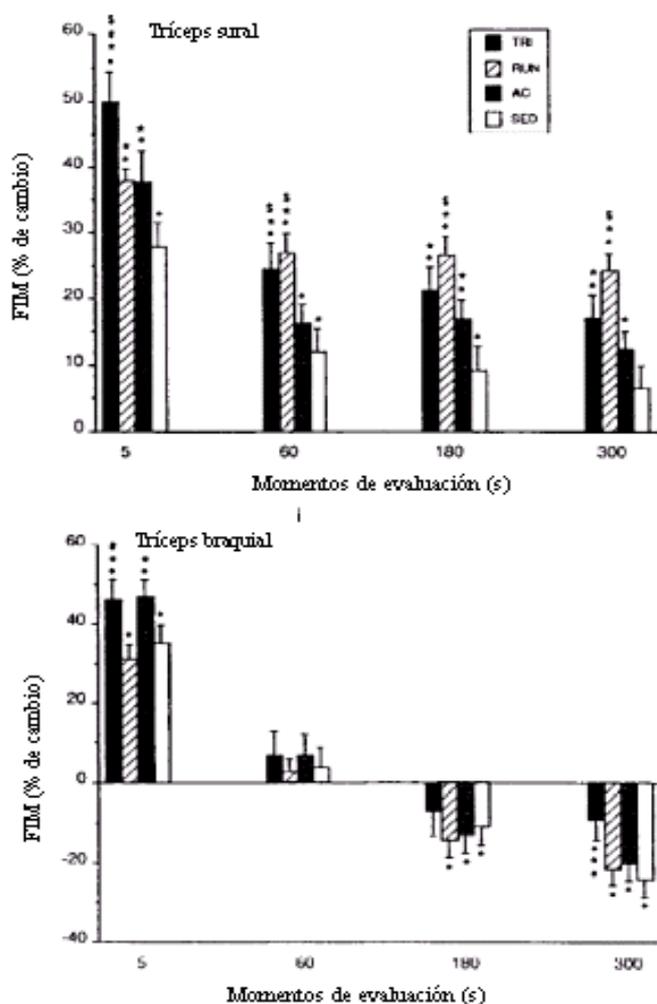
**Figura 7.** Ejemplos de curvas fuerza-tiempo representativas de los siguientes grupos muestrales: triatletas (TRI), corredores de fondo (RUN), sujetos de nivel de condición física medio practicantes de musculación (AC) y sujetos sedentarios (SED). Responden a un impulso aislado bifásico rectangular (100 mA de intensidad) tanto en estado “no potenciado” (línea uniforme) como “potenciado” (línea punteada), en los grupos musculares tríceps sural y braquial. Modificado de Hamada et al. (2000a).

Por otro lado, la mayor PPT alcanzada por el grupo de atletas de fuerza frente al grupo control respondería igualmente a diversas adaptaciones específicas de este tipo de entrenamiento (Hamada et al., 2000): 1) aumento del número de UMs reclutadas (Patten et al., 2001) y del ritmo de descarga de las mismas (Kamen et al., 1998; Van Cutsem et al., 1998; Patten et al., 2001) durante la CVMI utilizada para inducir la PPT, 2) aumento de la habilidad para activar las UMs de umbral de excitación elevado [(Patten et al., 2001; Semmler y Nordstrom, 1998) (pues éstas incluyen las fibras tipo II que manifiestan mayor potenciación (Moore y Stull, 1984)]; por último, 3) el entrenamiento de fuerza debe también incrementar la potenciación por causar una mayor hipertrofia de las fibras tipo II que de las de tipo I (Jostarndt-Fogen et al., 1998; Kraemer et al., 1996), lo cual podría incrementar la porción de músculo compuesta por fibras tipo II. Por tanto, en este trabajo se mostró cómo tanto el grupo de atletas de resistencia (corredores de fondo y triatletas) como el de fuerza (culturistas), respecto al grupo control

(sedentarios), manifestaron una mayor PPA de la musculatura entrenada ocasionada principalmente por adaptaciones específicas de su entrenamiento (Figuras 7 y 8).

Por otro lado, se han revisado escasos estudios de carácter longitudinal en los que se haya evaluado el efecto del entrenamiento de fuerza sobre la potenciación manifestada por los grupos musculares entrenados. Además, los resultados mostrados son altamente divergentes. Entre los factores que justifican dicha heterogeneidad destacan el tipo de muestra seleccionada, el entrenamiento desarrollado, el/los grupo/s muscular/es evaluado/s y los estímulos empleados para inducir y valorar la potenciación. Vandervoort et al., (1983), estudiando a hombres de edad avanzada (6ª década), mostraron cómo 24 semanas de entrenamiento de los extensores del codo no causaron un incremento de la PPA inducida por una CMVI de 5 s de duración. Sleivert et al., (1999) tras diez semanas de entrenamiento de fuerza isométrica de los extensores de la rodilla en hombres jóvenes (10/14 series de 10 s al 100% de la FIM con una recuperación de 50 s entre series) obtuvieron una mejora significativa en la FIM (277.6 vs. 340.6 Nm,  $P < 0.001$ ) pero no un incremento en la magnitud de la PPA. Contrariamente, Lexell et al., (1988) utilizando sujetos mayores y tras la realizaron 12 semanas de entrenamiento isométrico de los flexores plantares del tobillo, suplementado con pedaleo sobre bicicleta estática, mostraron un incremento de la CMVI del 15 % ( $P < 0.05$ ) y la PPA (inducida por un protocolo intermitente de CMVIs). Recientemente, Rassier y Herzog (2001) han mostrado cómo un entrenamiento isocinético de 4 semanas (3 sesiones / semana) consistente en 2 series (con un intervalo de 5 min) de 10 CMVIs (10 s de recuperación entre esfuerzos) a una velocidad angular de  $90^\circ \cdot s^{-1}$ , mejoró de forma significativa tanto la CVMI como la PPA medida mediante la aplicación de un TW. Estos autores defienden que el entrenamiento propuesto provocó una mayor “habilidad” muscular para generar potenciación y, por tanto, coinciden con las conclusiones obtenidas en el trabajo de Hamada et al., (2000a), en el que se sugiere que la mayor magnitud de la potenciación observada en los grupos musculares específicamente acondicionados mediante el entrenamiento, induce a pensar que la mayor PPT contribuye a mejorar el rendimiento de los músculos entrenados (véase apartado 1.3.1).

Por otro lado, no se ha revisado ningún estudio longitudinal que haya investigado los efectos del entrenamiento de resistencia sobre la potenciación.



**Figura 8.** Porcentaje de cambio de la FIM durante el “estado potenciado” en los instantes preestablecidos (5, 60, 180 y 300 s). Los valores son medias  $\pm$  DT para triatletas (TRI), corredores de fondo (RUN), sujetos de nivel de condición física medio practicantes de musculación (AC) y sujetos sedentarios (SED) en los grupos musculares triceps sural y braquial. Modificado de Hamada et al., 2000a.

### 1.1.3.5. Potenciación en relación con la edad

Con la intención de analizar la influencia del factor edad sobre la manifestación de la potenciación, se comprueba cómo la mayor parte de los estudios revisados se han centrado principalmente en edades avanzadas (Hicks et al., 1991; Pääsuke et al., 1999a, 2001; Petrella et al., 1989). Así, Petrella et al. (1989) muestran una menor PPT en el músculo gastrocnemio de sujetos de edad avanzada ( $66.9 \pm 5.3$  años) frente a sujetos jóvenes ( $25.7 \pm 3.8$  años). Esta disminución de la PPT con la edad se manifiesta, según este estudio, en un aumento del PF ( $20.93$  vs.  $7.52$  N,  $P < 0.001$ ) y una reducción del TPF ( $-13.43$  vs.  $-3.59$  ms,  $P < 0.05$ ) en el estado potenciado. Similares resultados se han observado al comparar la magnitud de la potenciación inducida bien por CVMIs intermitentes en el tibial anterior (Hicks et al., 1991) o por una CVMi de 10s de duración sobre el triceps sural (Pääsuke et al., 2001) de sujetos jóvenes y ancianos. En estos estudios, los autores justifican los resultados encontrados sobre la base de diversos

argumentos: 1) Asociado con la edad se ha sugerido una reorganización del pool de UMs caracterizado por una pérdida selectiva de UMs rápidas y un incremento en el número relativo de UMs con propiedades lentas y transitorias (Delbono, 2003; Faulkner et al., 1990). Así, diversos trabajos analizando las propiedades contráctiles de músculos (o grupos musculares) completos, han mostrado incrementos en la duración del TW en edades avanzadas (Davies et al., 1986; Klein et al., 1988; Pääsuke et al., 2000b; Vandervoort y Hayes, 1989; Vandervoort y McComas, 1986). Sin embargo, en trabajos realizados sobre músculos humanos usando técnicas histoquímicas (Lexell et al., 1988) o electromiográficas (Doherty y Brown, 1997) se ha mostrado que la proporción del tipo de fibra no es significativamente alterada con el envejecimiento. Por tanto, la heterogeneidad de los resultados revisados impide argumentar una menor potenciación en la senectud por una menor proporción de UMs de contracción rápida. 2) En relación al apartado anterior, se ha observado un deterioro en la estructura del RS con la edad preferentemente en las fibras tipo II en el vasto lateral de humanos (Hunter et al., 1999; Klitgaard et al., 1989) y en músculo de rata (Larsson y Salviati, 1989; Viner et al., 1997) consistente en el decrecimiento del volumen del RS y del ritmo de captación de  $Ca^{2+}$ . Así mismo, Narayanan y Tucker (1986) publicaron que la más lenta relajación del músculo cardíaco con la edad está relacionada con un descenso en el ritmo con el que el RS puede acumular  $Ca^{2+}$ . Este argumento es empleado por Petrella et al. (1989) para justificar el mayor  $TR_{1/2}$  encontrado en mayores frente a jóvenes (122.8 ms vs. 98.6 ms.). 3) Otra posibilidad de cambio con la edad ha sido propuesta por Carlsen y Walsh (1987) quienes consideran que el envejecimiento puede afectar la capacidad del proceso de la fosforilación de la CLMr. 4) Finalmente, teniendo en cuenta que los estudios mencionados (Belanger et al., 1989; Hicks et al., 1991; Pääsuke et al., 1999a, 2001; Petrella et al., 1989) han medido la potenciación mediante el empleo de TWs generados por EEP, otro factor de especial relevancia para argumentar su decrecimiento serían las abundantes evidencias fisiológicas y algunas anatómicas de la significativa pérdida de UMs (en un orden de entre  $\frac{1}{3}$  a  $\frac{1}{2}$ ) en las últimas décadas de vida en sujetos sanos (para revisar Brown et al., 1988; Delbono, 2003; Faulkner et al., 1990). Así, Doherty y Brown (1993) mostraron que el número de UMs que componían el músculo tenar de la mano de sujetos sanos de entre 60 y 80 años era menor en valor medio, en aproximadamente una mitad en comparación con sujetos de entre 20 y 40 años.

En cuanto a la magnitud de la potenciación en las primeras edades, escasos trabajos han sido publicados al respecto (Belanger et al., 1983; Belanger y McComas, 1989; Pääsuke

et al., 2000c, 2003). Se ha observado una mayor PPA en prepúberes en comparación con niños postpuberales en los músculos flexores dorsales del pie (Belanger y McComas, 1989). Sin embargo, no se han mostrado diferencias significativas en la magnitud de la PPA para los mismos estratos de edad en los músculos flexores plantares (Belanger y McComas, 1989; Pääsuke et al., 2000c). Así, Pääsuke et al., (2000c) mostraron que la potenciación en los flexores plantares para niños de 11 años y 16 años fue del 144- y el 142 %, respectivamente. Además, mostraron cómo en prepúberes la potenciación no se asocia con el acortamiento del  $TR^{1/2}$  característico del TW en estado potenciado de adolescentes y adultos (Hamada et al., 2000a-b; O'leary et al., 1997; Petrella et al., 1989). El  $TR^{1/2}$  del TW está determinado por el ritmo de formación de los puentes cruzados (Westerblad et al., 1997) y de captación de  $Ca^{2+}$  por el RS (Baylor y Holligwoth, 2003; Pette y Staron, 1990). Así, se ha sugerido que estos procesos ocurrirían de forma más intensa en adultos y en niños postpuberales durante el TW en estado potenciado (Pääsuke et al., 2000c, 2003). En este sentido, en pequeños mamíferos y humanos se ha mostrado que durante el crecimiento: 1) el RS incrementa su actividad (Hunter et al., 1999), factor determinante, pues el tiempo de contracción muscular ha sido relacionado con el grado de desarrollo del RS, del que depende la tasa de liberación y captación de  $Ca^{2+}$  y la concentración  $Ca^{2+}$  citosólico (Eusebi et al., 1980). 2) La actividad de la ATP-asa, directamente relacionada con el ritmo de formación de puentes cruzados (Geeves y Colmes, 1999; Gordon et al., 2000), incrementa su actividad (Punkt et al., 2004).

#### **1.1.3.6. Potenciación y temperatura**

La temperatura influye de forma decisiva en las propiedades del TW y en la magnitud de la potenciación (Asmussen y Gaunitz, 1989; Moore et al., 1990). En este sentido, la temperatura muscular es considerada como uno de los principales factores generadores de diferencias intersujeto con respecto a la magnitud de la potenciación (Brown y Loeb, 1998; O'leary et al., 1998). En músculos de mamíferos de contracción rápida el PF y el TPF durante un TW se ha mostrado inversamente relacionado con la temperatura de incubación muscular (Close, 1972; Moore et al., 1990), mientras que el incremento en el PF y el RPF producidos en estado potenciado han sido directamente proporcionales a la temperatura (Close, 1972; Krarup, 1981; Moore et al., 1990; Stein et al., 1982). Sin embargo, el incremento en la PPT (definida como el ratio  $P^*/P$ , donde  $P^* = PF$  durante el TW y  $P = PF$  durante el tétanos condicionante) a temperaturas elevadas argumentado

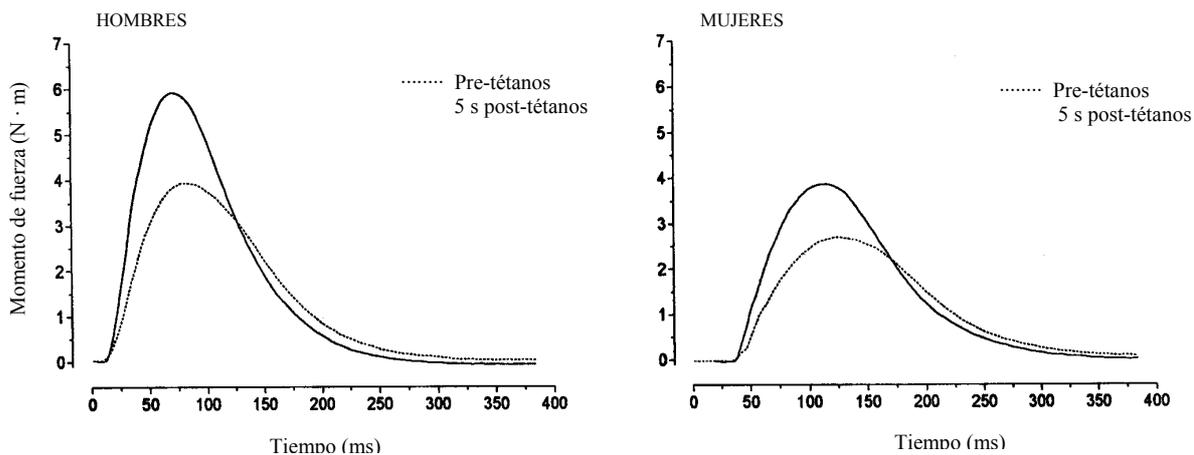
por estos estudios, es debido a un descenso en el PF en estado no potenciado (P) cuando la temperatura aumenta, mientras el valor P\* permanece invariable o incluso disminuye ligeramente. Así mismo, no se detecta un incremento en la fosforilación de la CLMr a elevadas temperaturas musculares (Gossen et al., 2001). Este decrecimiento del PF del TW a mayores temperaturas en estado no potenciado, se ha argumentado como el resultado de un descenso en la amplitud y duración del tránsito de  $Ca^{2+}$  durante la contracción (Eusebi et al., 1980) y a una disminución de la sensibilidad del elemento contráctil para activarse en presencia de  $Ca^{2+}$  (Stephenson y Williams, 1985).

Gossen et al., (2001) evaluaron la magnitud de la PPT sobre los flexores dorsales de diez hombres jóvenes bajo las condiciones de baja temperatura muscular (inmersión de la pierna durante 30 min en agua a 10 °C) y alta temperatura muscular (inmersión de la pierna durante 30 min en agua a 45 °C), comprobando cómo la temperatura muscular afecta a la magnitud de la PPT. Así, mostraron cómo el PF en estado potenciado fue mayor a temperaturas elevadas (52%) respecto a las condiciones de control (47%) y frío (40%). Estos resultados concuerdan con los obtenidos por los estudios citados anteriormente. Así mismo, comprobaron cómo el enfriamiento de los flexores dorsales del pie provocó en éstos un comportamiento mecánico similar al observado en músculos compuestos fundamentalmente por fibras lentas (tipo I). También es destacable cómo a baja temperatura y durante el periodo post-tetánico, la magnitud de la PPT decreció a un ritmo más lento que el observado en las condiciones de control y elevada temperatura.

Por otro lado, del estudio anteriormente citado (Gossen et al., 2001) destacan ciertas novedades aportadas. Así por un lado, se realizó el estudio sobre los flexores dorsales del pie de humanos, compuestos fundamentalmente por fibras tipo I, comprobando que el efecto del frío sobre la PPT es similar a la observada en los estudios previos sobre músculos de mamíferos con predominancia de fibras rápidas (tipo II), constatando que el mecanismo responsable originado por la baja temperatura muscular, parece ser diferente. Por otro lado, estos autores mostraron que sólo en la condición de elevada temperatura muscular se producía un incremento del TPF y del  $TR_{1/2}$  durante las medidas realizadas tras la aplicación del tétanos condicionante, sugiriéndose que en el músculo sometido a una mayor temperatura se produciría una mayor fatiga muscular durante la inducción del tétanos (7s a 100 Hz).

### **1.1.3.7. Potenciación y género**

Se han propuesto dos factores como posibles desencadenantes de diferencias en la magnitud de la potenciación según el género del sujeto en cuestión (O'leary et al., 1998). El primer factor incluye tanto la velocidad de contracción en estado no potenciado (o de no completa potenciación) como la distribución de fibras musculares. Se ha argumentado que los músculos con tiempos de contracción más cortos en estado no potenciado y mayor proporción de fibras de contracción rápida muestran una mayor potenciación (Belanger y McComas, 1985; Hamada et al., 2000b, 2003; Krarup, 1977; Moore y Stull, 1984; O'leary et al., 1997; Vandervoort y McComas, 1983). Además, en los hombres se han observado menores tiempos de contracción (Belanger y McComas, 1989; Davies, 1985; Fluck y Hoppeler, 2003) y un mayor porcentaje de fibras rápidas (Simoneau et al., 1985; Simoneau y Bouchard, 1989). Por consiguiente, se podría prever una mayor magnitud de la potenciación en los hombres. Un segundo factor que afectaría la potenciación sería la interacción entre los efectos de potenciación y fatiga inducidos por la actividad condicionante. La magnitud de la potenciación y su decrecimiento en el tiempo reflejan dos influencias opuestas: un efecto de potenciación y un efecto inhibidor-fatiga- (Krarup y Horowitz, 1979; Rassier y MacIntosh, 2000a; Vandervoort et al., 1983). Así, en determinadas condiciones se ha mostrado una mayor resistencia a la fatiga en las mujeres que los hombres (Maughan et al., 1986). Por consiguiente, en las mujeres la influencia de la fatiga sobre las contracciones en estado potenciado se podría ver disminuida, bien a través de una mayor potenciación o por medio de un descenso de la potenciación más lento. Con ambos argumentos se comprueba cómo tanto hombres como mujeres poseen características que favorecen una mayor PPT. Así, O'Leary et al., (1998) evaluaron la potenciación inducida sobre los flexores dorsales del pie en diez hombres ( $20.7 \pm 0.4$  años) y diez mujeres ( $20.5 \pm 0.3$  años) jóvenes, no participantes en programas de entrenamiento de fuerza o resistencia. Comprobaron cómo no existían diferencias significativas en la PPT durante los 5 minutos que duró el periodo de evaluación tras la tetania muscular. De esta manera, tanto los hombres como las mujeres de la muestra experimentaron el mismo incremento relativo en cada uno de los parámetros de eficacia mecánica evaluados durante el estado potenciado. Así por ejemplo, el valor del momento de fuerza a los 5 s de la tetania muscular se incrementó en un 42% y un 45% para el grupo de hombres y de mujeres, respectivamente (Figura 9).



**Figura 9.** Ejemplos representativos de curvas fuerza-tiempo en estado “no potenciado” y “potenciado” - inmediatamente (5 s) tras la aplicación de la tetania muscular- en un hombre y una mujer jóvenes. Estas curvas han sido generadas en respuesta a un solo impulso eléctrico rectangular bifásico de 100  $\mu$ s de duración. Modificado de O’leary et al (1998).

Sin embargo, esta igualdad entre sexos no ha sido observada en las primeras edades. Pääsuke et al., (2003) en los músculos flexores plantares de niños y niñas de 9-10 años observaron un mayor PF y ritmo de relajación en el TW en estado potenciado ( $P < 0.05$ ) de los chicos. Estos autores justificaron la mayor PPA en chicos por la posible mayor capacidad de activación de las UMs de elevado umbral durante la actividad condicionante (5 s CMVI).

### 1.1.3.8. Otros factores

#### 1.1.3.8.1. Adrenalina

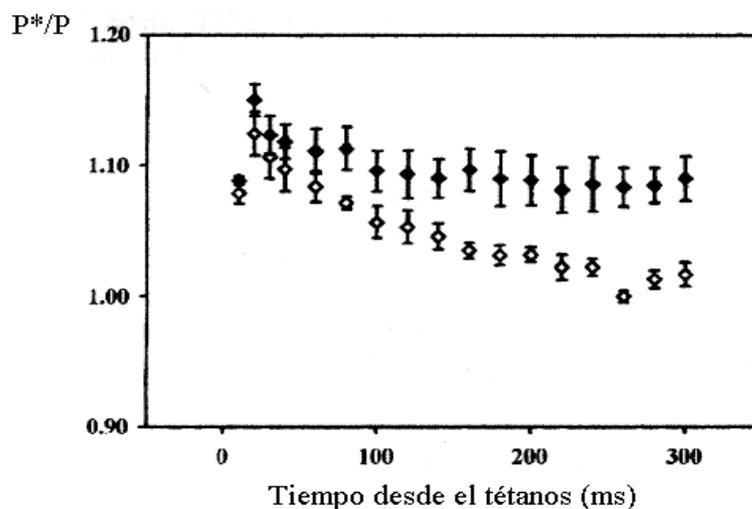
En la literatura revisada sólo se han encontrado dos trabajos que hayan analizado el efecto de esta sustancia sobre la PPT. En este sentido, Decostre et al. (2000) sobre el músculo extensor largo del dedo de ratón (compuesto fundamentalmente por UMs de contracción rápida), observaron la influencia de la adrenalina sobre los parámetros mecánicos de la potenciación, la fosforilación de la CLMr y el tránsito de  $Ca^{2+}$  citosólico. Para ello, introdujeron el músculo diseccionado en una solución de Krebs que contenía 1 $\mu$ M de adrenalina antes del comienzo del protocolo de inducción de la PPT. Entre los resultados obtenidos destacan los siguientes: 1) En estado pretetánico, el PF no se vio incrementado de forma significativa -sólo una mejora marginal del 4%- con la presencia de esta sustancia, lo cual concuerda con estudios previos al respecto, donde no se encontraron mejoras (Manning y Stull, 1982) o éstas fueron no

significativas (Decostre et al., 2000) (Figura 10). 2) Se corroboran los resultados obtenidos por Manning y Stull (1982), en los que se comprobó cómo la adrenalina mantuvo por varios minutos la potenciación generada tras una contracción tetánica, evitando el descenso característico de la PPT. 3) La adrenalina, por sí misma, no parece activar la quinasa de la CLMr. Así, Manning y Stull (1982) mostraron cómo la fosforilación de la CLMr no se incrementó con la presencia del estímulo adrenérgico. 4) La estimulación adrenérgica mantiene el alto nivel de fosforilación de la CLMr alcanzado tras la tetania muscular, de forma invariable al menos durante los primeros 300 s del periodo post-tétanos (Decostre et al., 2000; Manning y Stull, 1982). Este resultado es sugerido por Decostre et al. (2000) como resultado de un efecto inhibitorio por parte de la adrenalina sobre la desfosforilación de la CLMr.

Con todo, se comprueba que la estimulación adrenérgica mantiene la ganancia de fuerza que conlleva la PPT por un periodo de tiempo más largo y, por tanto, posibilita que el tejido muscular responda más eficazmente ante situaciones estresantes (Decostre et al., 2000; Grange et al., 1993).

#### 1.1.3.8.2. Cafeína

En la mayoría de los protocolos empleados en la literatura revisada, se incluye la abstención de la muestra a la ingestión de cafeína en las 24 h previas a la cuantificación de la potenciación. En este sentido es generalmente aceptado que la cafeína incrementa



**Figura 10.** PPT en ausencia (símbolos huecos) y en la presencia de 8-bromo-cAMP 1mM (símbolos rellenos) a 20 °C (medias  $\pm$  DT, n = 4). Las medidas en ambas condiciones fueron realizadas para los mismos músculos. Reimpreso de Decostre et al., 2000.

la respuesta contráctil del músculo esquelético por un aumento del  $\text{Ca}^{2+}$  liberado del RS (para revisar Herrmann-Frank et al., 1999; Ogawa, 1994). Concretamente, se ha mostrado cómo la cafeína (así como otras metil-xantinas relacionadas) en presencia de ATP facilita la interacción entre los receptores dihidropiridina (localizados en la membrana del túbulo transverso) y rianodina (canales liberadores de  $\text{Ca}^{2+}$  localizados en la membrana del RS) (Herrmann-Frank et al., 1999). Así, está demostrado que la administración de cafeína provoca el incremento en la integral fuerza-tiempo del TW (potenciación inducida por cafeína) (Nassar-Gentina et al., 1981, Sandow y Brust, 1966, cfr. Poledna y Morad, 1983). Sin embargo, sólo se ha revisado un estudio en el que se ha evaluado la interacción de esta sustancia sobre la potenciación inducida por un tétanos (MacIntosh y Gardiner, 1987). En este trabajo, realizado sobre el músculo gastrocnemio de rata, se comprobó cómo la presencia de cafeína inyectada de manera intravenosa desencadenaba, durante la aplicación de un impulso eléctrico (TW), una liberación incrementada de  $\text{Ca}^{2+}$  y un TW con un TPF más prolongado. Sugiriéndose que estos cambios acontecieron por una mayor duración del proceso de liberación desde la cisterna terminal. Sin embargo, tras una contracción tetánica (PTP) se produjo, tal y como han constatado numerosos estudios (véase apartados 2.2 y 2.3), el incremento en el PF y el RPF del TW sin alteración del TPF. Estos cambios han sido argumentados principalmente por una incrementada sensibilidad al  $\text{Ca}^{2+}$  liberado (véase apartado 1.2.2). Así mismo, en este trabajo, cuando ambos tipos de potenciación fueron administrados juntos en un músculo previamente fatigado, se comprobó cómo la magnitud de la potenciación del TW se incrementó especialmente en el RPF (PPT, incremento de la sensibilidad al  $\text{Ca}^{2+}$  disponible) y en el TPF (potenciación inducida por cafeína, aumento de la liberación de  $\text{Ca}^{2+}$ ), mostrándose por tanto una influencia conjunta de ambos tipos de potenciación. Sin embargo, son necesarios más estudios para determinar si la presencia de cafeína aumenta la sensibilidad al  $\text{Ca}^{2+}$  de las proteínas miofibrilares incrementando así el efecto de la PPT, como fue sugerido por Wendt y Stephenson (1983).

## **1.2. POTENCIACIÓN POSTETÁNICA**

Está bien documentado que existe un incremento de la magnitud de un TW tras una contracción tetánica evocada eléctricamente (PPT). Desde hace décadas, la PPT se ha mostrado en el músculo esquelético de anfibios (Ramsey y Street, 1941, cfr. Bagust et al., 1974) y mamíferos (Close, 1972). En humanos, la PPT se ha observado en una gran variedad de músculos incluyendo músculos faciales (Krarup, 1977), músculos pequeños de la mano (Hughes y Morrel, 1957, cfr. Close, 1972; Takamori et al., 1971), flexores del codo (Krarup y Horowitz, 1979), extensores de la rodilla (Eon et al., 2002; Green y Jones, 1989; Houston y Grange, 1990; O'leary et al., 1997; Stuart et al., 1988) y en los flexores plantares y dorsales del tobillo (Belanger et al., 1983; Petrella et al., 1989; O'leary et al., 1997; Vandervoort y McComas, 1986; Vandervoort et al., 1983).

### ***1.2.1. Características del estímulo eléctrico inductor de la PPT***

En la actualidad, las características de la estimulación eléctrica que afectan al desarrollo de la potenciación no están aún bien definidas (Binder-Macleod et al., 2002). Diversas características de los trenes inductores de potenciación se han sugerido como determinantes del grado de potenciación: frecuencia de estimulación (Close, 1972; Small y Stokes, 1992), duración del tren (Brown y Euler, cfr. Close, 1972; Manning y Stull, 1982), número total de pulsos (Krarup, 1981), PF generado (Vandervoort et al., 1983) e integral fuerza-tiempo mostrada (Sweeney et al., 1993; Vandervoort et al., 1983).

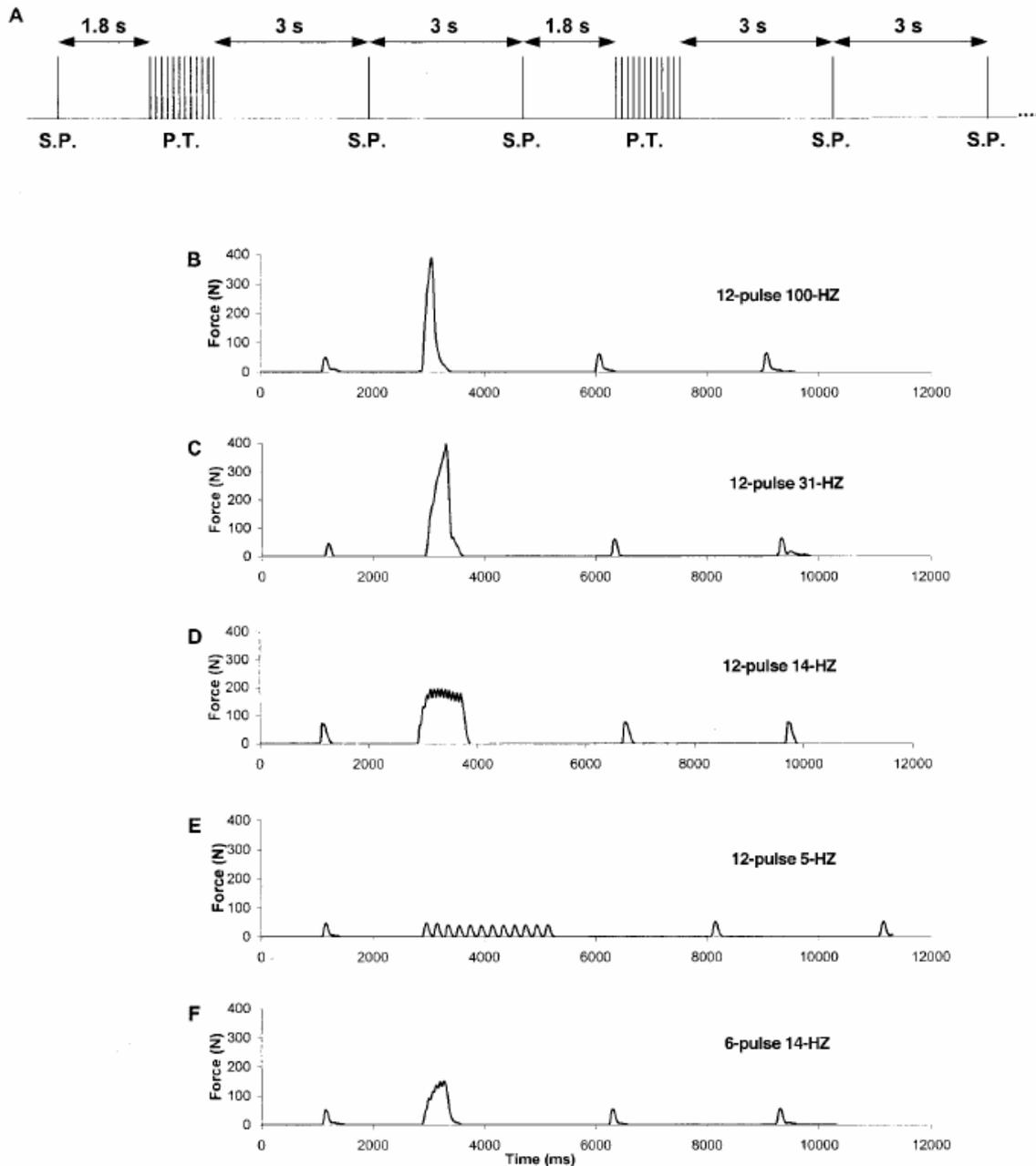
Manning y Stull (1982) mostraron una correlación positiva entre la duración de los trenes inductores (“tétanos condicionante”) y el grado de potenciación. En este trabajo se empleó idéntica frecuencia de estimulación en trenes de diferente duración. Así, los trenes más largos generaban más pulsos sobre los músculos que los trenes más cortos. Estos autores sugirieron que el número total de pulsos recibidos por el músculo, puede en parte determinar diferencias en la magnitud de la potenciación desarrollada. Grange y Houston (1991) observaron una mayor potenciación tras contracciones voluntarias con mayores picos de fuerza e integrales fuerza-tiempo que tras contracciones producidas mediante estimulación eléctrica de similares características. Sugirieron que posiblemente otras características de la contracción voluntaria, aparte de la producción externa de fuerza, controlaron la cantidad de potenciación. Especialmente defendieron

que el número de potenciales de acción recibidos por el músculo pudo ser mayor durante las contracciones con mayor integral fuerza-tiempo.

Los resultados mostrados en la literatura revisada no permiten afirmar una dependencia entre la magnitud de la potenciación y la frecuencia de estimulación del tétanos condicionante. Así, hay estudios (Close y Hoh, 1968, cfr. Close, 1972; Krarup, 1981; Moore y Stull, 1984; Small y Stokes, 1992) y no determina (BinderMacleod et al., 2002; Eom et al., 2002; MacIntosh y Willis, 2000) que han demostrado que la frecuencia determina un rol decisivo en la magnitud de la PPT. Además, los trenes de estimulación empleados en algunos de las investigaciones en las que se ha mostrado una frecuencia-dependencia de la PPT no fueron de la misma duración (Close y Hoh, cfr. Close, 1972; Eom et al., 2002; Small y Stokes, 1992). Por consiguiente, la influencia en la potenciación debe haber sido debida fundamentalmente a cambios en el número total de pulsos y no a cambios en la frecuencia, debido a que el número total de pulsos generados sobre el músculo es proporcional a la frecuencia empleada. En este sentido, aquellos estudios que controlaron el número total de pulsos encontraron diferencias significativas en el desarrollo de la potenciación sólo a bajas frecuencias en el rango entre 2 y 14 Hz (Krarup, 1981; Moore y Stull, 1984). Así, a mayores frecuencias, no fue demostrada una dependencia a la frecuencia de estimulación (Moore y Stull, 1984).

Recientemente, BinderMacleod et al., (2002) examinaron el rol de la frecuencia de estimulación, del número total de pulsos y las características de la respuesta muscular a la estimulación (picos de fuerza e integrales fuerza-tiempo) sobre la magnitud de la potenciación (Figura 11). Así, mostraron que los tétanos condicionantes con frecuencias de 14 Hz o superiores producían el mismo nivel de potenciación, a pesar de que éstos se diferenciaban en sus picos de fuerza, en las integrales de fuerza-tiempo, en la frecuencia de estimulación y la duración de los trenes (Figura 11). Estos autores concluyeron que en el rango de factores fisiológicos abarcado por estos cuatro trenes (12 pulsos 100 Hz, 12 pulsos 31 Hz, 12 pulsos 14 Hz y 6 pulsos 14 Hz), el número de pulsos eléctricos fue el primer factor determinante del desarrollo de la potenciación. Además, la menor potenciación mostrada por el tren de 5 Hz fue argumentada como dependiente no de forma exclusiva del número total de pulsos. Así, sugirieron que como este tren presentaba la frecuencia y la integral fuerza-velocidad más pequeña, el menor PF y la duración más larga, uno o más de estos factores podría ser la causa de la decrecida potenciación observada a bajas frecuencias. Similares resultados han sido

observados por MacIntosh y Willis (2000) sobre el músculo gastrocnemio de rata empleando trenes de estimulación (de 80 pulsos durante 8 s) con frecuencias entre 20- y 80 Hz ( $P > 0.05$ ). Así mismo, comprobaron cómo el patrón de decrecimiento de la potenciación fue independiente de la frecuencia de estimulación empleada durante el tétanos condicionante.

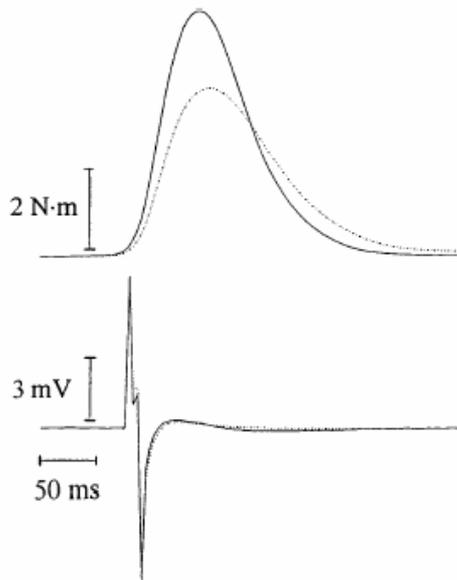


**Figura 11.** Representación esquemática de la secuencia de estimulación empleada en los protocolos inductores de potenciación (A) y ejemplos de las curvas fuerza-tiempo generadas por cada protocolo inductor de potenciación (B-F). Cada tren inductor de potenciación (P.T.) era precedido y seguido de pulsos aislados (S.P.). Los trenes inductores de potenciación fueron 12 pulsos a 100 Hz (B), 12 pulsos a 31 Hz (C), 12 pulsos a 14 Hz (D), 12 pulsos a 5 Hz (E), o 6 pulsos a 14 Hz (F). Reimpreso de Binder-Macleod et al., 2002.

### ***1.2.2. Cambios en las características del twitch***

La contracción generada por un pulso aislado (TW) se caracteriza por el PF generado y por las características de la relación fuerza-tiempo: TPF y TR<sup>1/2</sup> (Rassier y MacIntosh, 2000a). La contracción denominada TW es el evento contráctil más pequeño que puede ser evaluado en el músculo esquelético (Close, 1967; cfr. Baylor y Hollingworth, 2003). La medida de la fuerza generada y de la relación fuerza-tiempo durante el TW se considera muy revelante con respecto al estado contráctil del músculo (Pette y Staron, 1990). En este sentido, la integral fuerza-tiempo del TW está relacionada con los movimientos del Ca<sup>2+</sup> citosólico durante la contracción (Desmedt y Hainaut, 1968; Ducheteau y Hainaut, 1986; Hainaut y Desmedt, 1974). O'leary et al., (1997) mostraron que tras una estimulación tetánica de 7 s a 100 Hz en los flexores dorsales del tobillo de 20 sujetos adultos, el PF aumentó un 50% ( $P < 0.0001$ ) y el TPF y el TR<sup>1/2</sup> disminuyeron (13% y 23%, respectivamente,  $P < 0.0001$ ) respecto al estado no potenciado. Similares resultados se han mostrado en otros trabajos sobre los flexores dorsales (Belanger et al., 1983, Vandervoort et al., 1983) y sobre otros grupos musculares en humanos (Krarup y Horowitz, 1979; Vandervoort et al., 1983).

Sin embargo, es conocido que la fatiga incrementa tanto el TPF como el TR<sup>1/2</sup>. Numerosos trabajos han mostrado una prolongación en el TPF y el TR<sup>1/2</sup> durante la PTP (Jami et al., 1983; Rankin et al., 1988; Vergara et al., 1977; Vandenkoorn y Houston, 1996). Así, se ha mostrado cómo el TR<sup>1/2</sup> del TW es sensible a cambios en el pH. Un pH disminuido inhibe la actividad de las bombas de Ca<sup>2+</sup> y de la ATPasa, conduciendo a un menor ritmo de captación de Ca<sup>2+</sup> por el RS y de desunión de los puentes cruzados y, por tanto, a un enlentecimiento de la relajación muscular (Allen, 1995; Westerblad et al., 1991). En general, en los trabajos anteriormente mencionados (Jami et al., 1983; Rankin et al., 1988; Vergara et al., 1977; Vandenkoorn y Houston, 1996) se han empleado tétanos condicionantes de larga duración (varios segundos) para inducir la PTP, provocando con ello una coexistencia manifiesta de potenciación y fatiga (Rassier y MacIntosh, 2000a).



**Figura 12.** Ejemplo característico de las curvas fuerza-tiempo de dos twitches, y sus ondas M asociadas, provocados sobre el cuádriceps femoral de un hombre sano en estado de completa recuperación muscular (estado pretetánico) e inmediatamente (5 s) tras la aplicación de un tétanos. El tiempo de contracción y de relajación medio disminuyó en un 15- y en un 26 % tras el tétanos, respectivamente, mientras que los ritmos de producción de fuerza (58 %) y de relajación (112%) se incrementaron. El pico máximo de fuerza se incrementó un 48 % y la onda M aumentó un 5 %.

Por otro lado, se ha mostrado un incremento en el ritmo de producción y de cese de la fuerza del TW en estado potenciado (O'leary et al., 1997). Así mismo, se han mostrado correlaciones inversas entre la magnitud de la PPT y: 1) el TPF y el  $TR_{1/2}$  en estado pretetánico (O'leary et al., 1997), esto es, los sujetos con TPT y  $TR_{1/2}$  más cortos tienden a mostrar mayor PPT. Esta correlación concuerda con los estudios que indican una mayor PPT en músculos de rápida contracción con un elevado porcentaje de fibras tipo II (Belanger et al., 1983; Close, 1972; Krarup, 1977; Hamada et al., 2000b, 2003; MacIntosh y Gardiner, 1987; Moore y Stull, 1984; Vandervoort y McComas, 1983; Vandervoort et al., 1983). 2) El ratio TW:tétanos pretetánico (ratio efectuado entre el pico de fuerza del TW inducido en estado pretetánico y el pico de fuerza del tétanos inductor de PPT) (O'leary et al., 1997). Así, los sujetos que en un determinado grupo muscular presentan un menor ratio tienden a mostrar una mayor PPT. O'leary et al., (1997) sugirieron que un ratio menor TW:tétanos causado por un menor TW, podría ser el resultado de una mayor proporción de fibras de contracción rápida en el grupo muscular evaluado. Esta mayor proporción de fibras de contracción rápida produciría un TW con un breve "estado activo" (y un tiempo de contracción más corto). Así, sería difícil estirar el componente elástico en serie en dicho corto periodo de tiempo y el ratio TW:tétanos sería menor (O'leary et al., 1997).

### ***1.2.3. Efectos de la PPT sobre contracciones tetánicas de bajas, medias y altas frecuencias***

Se ha sugerido que la potenciación mostrada por un TW como consecuencia de la actividad previa sería irrelevante con respecto a la actividad motriz voluntaria, ya que el músculo esquelético no es normalmente activado con un pulso único (MacIntosh y Willis, 2000). Así, se considera que el reclutamiento voluntario se caracteriza por frecuencias de estimulación que tienen como resultado contracciones tetánicas incompletamente fusionadas (Bigland-Ritchie et al., 1992, Broman y DeLuca, 1985; Sawczuk et al., 1995). Sin embargo, se han revisado un número reducido de investigaciones en las que se ha valorado el efecto de la PPT sobre contracciones tetánicas no fusionadas.

Vandenboom et al., (1993) mostraron cómo a los 20 s en estado potenciado, el PF isométrico en un tren de 300 ms de duración se incrementó en ~ 15% cuando éste se generó a 15 Hz de frecuencia, mientras que no se observó ninguna potenciación en trenes de frecuencias superiores (20-150 Hz). Similares resultados se han mostrado en otros estudios (Houston y Grange, 1990; Moore et al., 1990). Estos autores sugirieron una frecuencia de activación umbral de 15-20 Hz para la manifestación de la PPT sobre el PF. Esta frecuencia umbral coincidía con la transición entre un tétanos no fusionado y otro parcialmente fusionado, transición dependiente del incremento de la  $[Ca^{2+}]$  citosólico. Sin embargo, ambos trabajos mostraron que el RPF isométrica siempre fue significativamente mayor en todas las frecuencias evaluadas. Diversos estudios posteriores confirman un mayor RPF isométrico en estado potenciado en trenes de frecuencias medias y altas (Abbate et al., 2000, Grange et al., 1993, 1998). Posteriormente, Vandenboom et al., (1995) en un estudio similar al nombrado anteriormente, obtuvieron una elevada correlación ( $r = 0.97$ ,  $P < 0.05$ ) entre el grado de fosforilación de la CLMr y el incremento en el RPF isométrico observado en el músculo esquelético de contracción rápida (extensor largo de los dedos de ratón).

Por otro lado, en estado potenciado tampoco se ha observado un incremento en la velocidad de acortamiento máxima sin resistencia externa durante un tétanos de alta frecuencia (Butler et al., 1983; Persecini et al., 1985) o durante una CVM concéntrica (Stuart et al., 1988).

Sin embargo, en acciones musculares dinámicas en estado potenciado, los resultados mostrados son divergentes. Abbate et al., (2000) mostraron cómo tras un tétanos

condicionante (1 s a 160 Hz), la potencia desarrollada durante contracciones concéntricas generadas a frecuencias de 80- y 120 Hz durante elevadas velocidades de acortamiento ( $> 75 \text{ mm} \cdot \text{s}^{-1}$ ) se incrementó de forma significativa ( $P < 0.05$ ). Así mismo, el máximo incremento en la potencia desarrollada fue observado con 80 Hz de estimulación (168%), mientras que a 200 Hz no se mostraron efectos. En este trabajo además se comprobó cómo la manifestación de la PPT durante acciones dinámicas concéntricas a 80- y 120 Hz se hacía más patente a mayores velocidades de acortamiento ( $> 75 \text{ mm} \cdot \text{s}^{-1}$ ), sugiriéndose como principal proceso explicativo, de acuerdo a Sweeney y Stull (1990), que la fosforilación de la CLMr acontecida tras el tétanos condicionante incrementaría el número de puentes cruzados activos en el estado generador de fuerza.

La disparidad de resultados observados en la manifestación de la PPT en contracciones isométricas o dinámicas se ha argumentado principalmente por el desplazamiento hacia la derecha de la relación fuerza-frecuencia de estimulación observado durante acciones dinámicas (De Hann, 1998). En consecuencia, mayores frecuencias de estimulación se necesitan para obtener fuerza de carácter máximo durante contracciones dinámicas. Así por ejemplo, De Hann (1998) con una estimulación de 120 Hz durante una contracción isométrica alcanzó el  $\sim 98$  % de la MCVI, mientras que a una velocidad de acortamiento de  $75 \text{ mm} \cdot \text{s}^{-1}$  el músculo generó solo  $\sim 75$  % de la fuerza máxima. Sin embargo, otros factores deberían igualmente argumentar las diferencias observadas en la manifestación de la PPT durante acciones isométricas y dinámicas. En este sentido, esta discrepancia de resultados en el “umbral de frecuencia” a partir del cual no se observa un aumento del PF en estado potenciado se ha justificado como consecuencia de las diferentes temperaturas en las que se han realizado las distintas preparaciones musculares (Brown y Loeb, 1998). Mientras Vandenboom et al., (1993) realizaron su estudio a solo  $25 \text{ }^\circ\text{C}$ ; Abbate et al., (2000) lo realizaron a  $37 \text{ }^\circ\text{C}$  (temperatura corporal).

Sweeney y Stull (1990) mostraron que en estado potenciado la relación sigmoidea fuerza-pCa se desplazó hacia la izquierda e incrementó la rigidez muscular. Como se comentó en el apartado 1.1.2.2. de la presente revisión, ante elevadas  $[\text{Ca}^{2+}]$  citosólico, proceso acontecido durante contracciones generadas a elevadas frecuencias de estimulación (Suda y Kurihara, 1991), la fosforilación de la CLMr manifiesta un efecto pequeño sobre la tensión muscular generada (en comparación al manifestado ante bajas  $[\text{Ca}^{2+}]$  citosólico características de activaciones submáximas) tanto en fibras aisladas

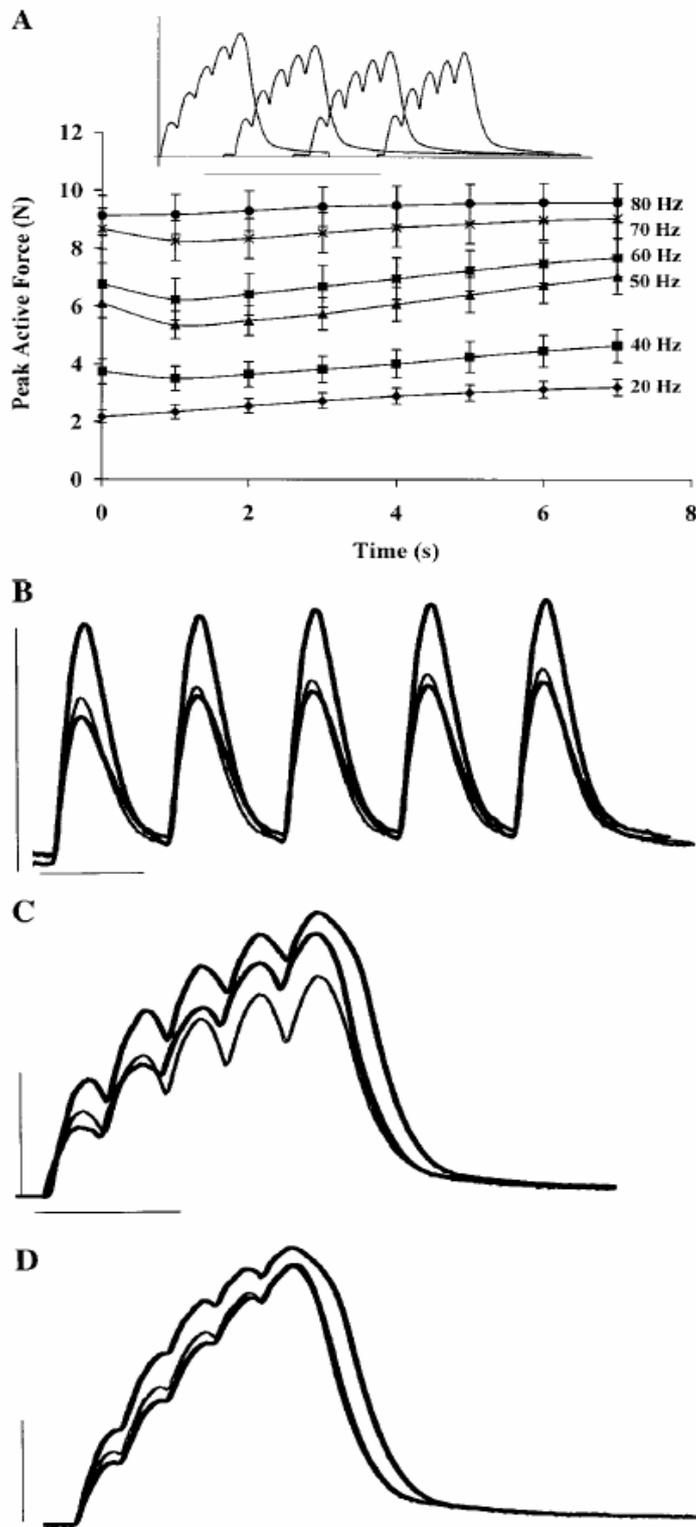
(Metzger et al., 1989; Persecini et al., 1985; Sweeney y Stull, 1986) como en músculos completos de pequeños mamíferos (Grange et al., 1993; Vandenboom et al., 1993, 1995). Este hecho se argumentó sobre la forma de la curva fuerza-pCa (Westerblad et al., 1993) (véase apartado 1.3.2.1).

#### ***1.2.4. Potenciación mostrada durante la repetición intermitente de contracciones generadas a medias y altas frecuencias***

La potenciación acontecida por la repetición de contracciones a baja frecuencia o potenciación en escalera se ha mostrado en contracciones generadas en un amplio rango de frecuencias. Se ha mostrado la existencia de PPT en contracciones intermitentes generadas a 40 Hz a 37 °C en el músculo gastrocnemio de rata (Roszek et al., 1994; St-Pierre y Gardiner, 1985), músculo tibial posterior (Bevan et al., 1993) y gastrocnemio (Burke et al., 1976) de gato. Así, Brown y Loeb (1998) mostraron una potenciación del 65 % respecto al estado no potenciado en la sucesión de trenes de 43 Hz.

MacIntosh y Willis (2000) sobre el gastrocnemio medio de rata aplicaron para un grupo experimental trenes de dos pulsos (denominado pulso doble, DB) a 20-, 40-, 50-, 60-, 70- y 80 Hz cada 0.2 s durante un total de 8 s y, para otro grupo, trenes de 5 pulsos a idénticas frecuencias cada 0.5 s durante un total de 8 s. En ambos casos, se generó un total de 80 pulsos en el transcurso de los 8 s de estimulación. Estos autores mostraron como: 1) la potenciación fue evidente durante contracciones intermitentes de corta duración para todas las frecuencias de estimulación inferiores a 70- u 80 Hz cuando se empleaban trenes de 5 o 2 pulsos, respectivamente. 2) La magnitud de la potenciación fue progresivamente menor cuando el pico de la relación fuerza-frecuencia se aproximaba al máximo, esto es, la potenciación fue menor a mayores frecuencias de estimulación.

Recientemente, se ha mostrado cómo la sucesión de contracciones isotónicas generadas mediante tres pulsos a 80 Hz resultaron en un incremento significativamente progresivo en la velocidad de acortamiento muscular (MacIntosh y Bryan, 2002). Estos estudios han mostrado 1) cómo un único tren de pulsos de características similares a los que acontecen en vivo puede inducir potenciación por el mismo y 2) que trenes de estímulos repetidos a frecuencias e intervalos entre trenes fisiológicos (p.e. 12 trenes de 5 pulsos a 30 Hz con 4 s entre trenes) resultan en una rápida potenciación.



**Figura 13.** A: Pico de fuerza medio (PF) ( $\pm$ SE;  $n=8$ ) a intervalos de 1 s durante contracciones repetidas (a intervalos de 0.5 s a 20, 40, 50, 60, 70, y 80 Hz. Nótese como con 20 Hz de estimulación hubo un incremento progresivo en el PF, mientras que a 50 y 60 Hz hubo un claro descenso seguido por un aumento hacia valores por encima del PF inicial (instante 0). B-D: ejemplos de contracciones superimpuestas a 0, 1 y 7 s de estimulación repetitiva a 20 (B), 50 (C) y 70 (D) Hz. Las contracciones a 0 y 7 s están representadas con líneas gruesas. Las barras de calibración: 4 N (vertical) y 50 ms (horizontal) en B y C; 10 N y 200 ms en A. Modificado de MacIntosh y Willis (2000).

En algunas de estas investigaciones se ha mostrado un incremento progresivo en el contenido de fosfato de la CLMr durante la estimulación repetitiva sugiriéndose que la potenciación se ha asociado con la fosforilación de la CLMr (MacIntosh et al., 1993;

MacIntosh y Bryan, 2002; Moore y Stull, 1984; Palmer y Moore, 1989; Rassier et al., 1997). Durante la estimulación repetitiva cada incremento de  $[Ca^{2+}]$  mioplásmico resulta en la formación del complejo  $Ca^{2+}$ -calmodulina (Brown y Loeb, 1999) que, como anteriormente se argumentó (véase apartado 1.2.2), desencadena una mayor sensibilidad al  $Ca^{2+}$  por un incremento en la fracción de CLMr fosforilada (Barsoti y Butler, 1984; Moore et al., 1985; Moore y Stull, 1984; Persecini et al., 1985; Sweeney y Stull, 1986). De ahí que a una submáxima  $[Ca^{2+}]$  mioplásmico, existe un mayor desarrollo de fuerza cuando acontece un incremento neto en el contenido de fosfato de la CLMr.

### ***1.2.5. Propiedad “catchlike”***

Burke et al., (1970) mostraron que cuando un músculo (o una UM) es estimulado con un tren de baja frecuencia y se le añade un impulso extra (pulso doble, DB) aprox.  $\sim 0.01$  s tras el primer pulso del tren, éste incrementa considerablemente la tensión generada (Figura 14). Este incremento en la fuerza producida cuando una breve descarga de pulsos de alta frecuencia (de 2 a 4 pulsos) se añade al principio de un tren de pulsos de carácter subtetánico, fue denominado por Burke et al., (1970) como “catchlike” para distinguirlo de la propiedad “catch” previamente descrita en músculos de invertebrados. La propiedad “catchlike” se puede considerar un ejemplo extremo de la sumación no lineal de fuerza producida por la sucesión de pulsos eléctricos (Ducheteau y Hainaut, 1986). Este fenómeno fue mostrado primeramente por Cooper y Eccles (1930, cfr., Burke et al., 1970) y ha sido estudiado de forma sistemática por otros investigadores mostrando que la propiedad “catchlike” es una propiedad inherente a las células musculares, y no una función de la motoneurona, de la unión neuromuscular o de un incrementado reclutamiento de UMs (Bickel et al., 2003; Binder-Macleod et al., 1995a; 1998b; Binder-Macleod y Lee, 1996; Burke et al., 1976; Ducheteau y Hainaut, 1986; Lee et al., 1999; Parmiggiani y Stein, 1981; Slade et al., 2003; VanLuteren y Sankey, 2000; Zajac y Young, 1980).

El aumento de fuerza producido por la explotación de esta propiedad muscular no es constante, sino que es dependiente del historial de activación (Burke et al., 1970) y del estado de fatiga del músculo (Bevan et al., 1992; Bigland-Ritchie et al., 2000; Binder-Macleod, 1995, 1998b). Sin embargo, el patrón de activación mostrado para maximizar el aumento de fuerza es similar tanto en músculos de contracción lenta como rápida, así

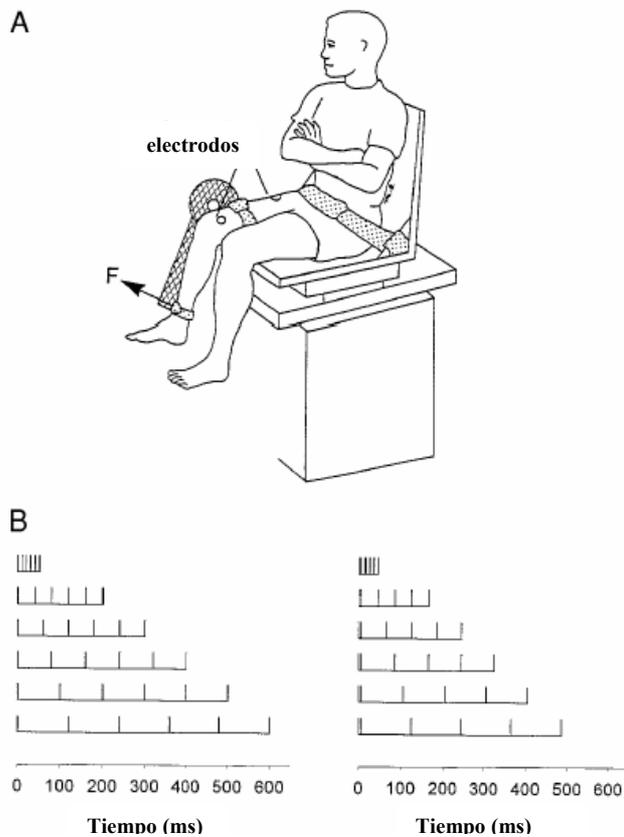
como para UMs aisladas y músculos completos (Binder-Macleod y Barrish, 1992; Binder-Macleod y Lee, 1996; Moritani y Yoshitake, 1998; Zajac et al., 1980). En general, este patrón es un tren de frecuencia variable (TFV) que empieza con uno (DB) o dos (pulso triple) intervalos interpulso breves (de 5 – 10 ms de duración) seguidos por trenes de pulsos de frecuencia constante con un intervalo interpulso ligeramente mayor (Bickel et al., 2003; Binder-Macleod, 1995a; Binder-Macleod y Barrish, 1992; Burke et al., 1976; Grottel y Celichowski, 1999; Lee et al., 1999; Parmiggiani y Stein, 1981).

#### **1.2.5.1. Empleo de la propiedad “catchlike” en la aplicación de estimulación eléctrica: inducción exógena**

La estimulación eléctrica funcional consiste en la activación artificial de músculos débiles o paralizados en individuos con trastornos del SNC (Peckham, 1987). La mayor parte de las aplicaciones de la estimulación eléctrica funcional, tales como la restauración de la contracción diafragmática e incremento de la ventilación en sujetos con elevada cuadriplegia cervical (Glenn y Phelps, 1985) o la estimulación de los músculos del tren inferior para ayudar a sujetos con paraplejía a permanecer en bipedestación o caminar (Kralj et al., 1988; Marsolais y Kobetic, 1988), requieren la activación repetitiva del músculo paralizado (Kebaetse et al., 2002). Sin embargo, la aplicación de estimulación eléctrica causa una cantidad desproporcionada de fatiga muscular en comparación con el esfuerzo voluntario (Adams et al., 1993, Kim et al., 1998; Vanderthommen et al., 1999). Además, la frecuencia de estimulación afecta a la producción de fuerza muscular (Bilodeau et al., 2002; Celichowski et al., 2000; Grottel y Celichowski, 1999; Kernell et al., 1983) y de fatiga (Bevan et al., 1992; Bingland-Ritchie et al., 2000; Binder-Macleod et al., 1998a; Jones et al., 1979), comprobándose cómo la estimulación eléctrica a elevadas frecuencias se asocia con mayores niveles de fuerza y de fatiga que la de bajas frecuencias. Sin embargo, aunque el uso de bajas frecuencias de estimulación reduzca el grado de fatiga, no genera la fuerza necesaria para la mayor parte de las aplicaciones de la estimulación eléctrica funcional (Lee et al., 1999).

Numerosos estudios en los últimos años se han centrado en definir patrones de estimulación óptimos que maximicen la producción de fuerza y limiten la rápida aparición de fatiga (Bickel et al., 2003; Bingland-Ritchie et al., 2000; Binder-Macleod et al., 1995, 1998b; Ding et al., 2000; Kebaetse et al., 2001; Lee et al., 1999; Russ y

Binder-Macleod, 1999; Sandercock y Heckman, 1997; Slade et al., 2003). En todos ellos se comprueba cómo usando trenes de frecuencias que exploten la propiedad “catchlike” (trenes de estimulación inductores de la propiedad “catchlike”, Figura 14) se producen mayores niveles de fuerza que mediante el empleo de los tradicionales trenes de frecuencia constante. Además, se muestra cómo este aumento es especialmente manifiesto cuando el músculo se encuentra en estado de fatiga.

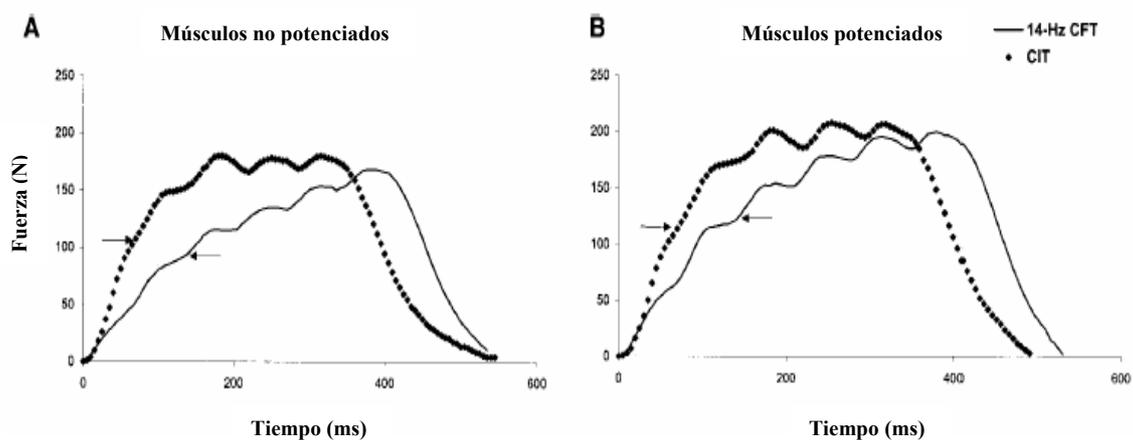


**Figura 14. A.** Representación esquemática característica de disposición experimental usada para evaluar el músculo cuádriceps femoral derecho. **B.** Representación esquemática de 6 trenes de frecuencia constante (izquierda) con un intervalo interpulso de 10-, 40-, 60-, 80-, 100-, y 120 ms, respectivamente; y 6 trenes similares inductores de la propiedad “catchlike”. Todos estos últimos pulsos tienen un intervalo interpulso inicial de 5 ms. Modificado de Ding et al., (2003).

Binder-MaCleod et al., (1995b) y Ding et al., (2003) mostraron cómo durante acciones isométricas de los extensores de la rodilla, la aplicación de trenes de estimulación eléctrica inductores de la propiedad “catchlike”, en comparación con trenes de frecuencia constante, producían mayores picos y valores medios de fuerza, así como mayores ritmos de producción de fuerza en el músculo no previamente fatigado (Figura 15). Asimismo, estos incrementos fueron aún más pronunciados cuando el músculo se

encontraba en estado de fatiga. Posteriormente, similares resultados se han observado en acciones dinámicas (Binder-Macleod y Lee, 1996; Lee et al., 1999) más similares a los movimientos producidos durante la aplicación de estimulación eléctrica funcional.

En general, los trenes inductores de la propiedad “catchlike” producen mayor trabajo, pico de potencia y potencia media que los trenes de estimulación constante debido a que producen un RPF mayor (Burke et al., 1976; Binder-Macleod, 1995a; Sandercock y Heckman, 1997). Así por ejemplo, Lee et al., (1999) muestran que cuando el músculo no se encuentra previamente fatigado, los trenes de frecuencia constante producen movimiento a los  $\sim 165$  ms tras el inicio de la estimulación, mientras que el tren inductor de la propiedad “catchlike” producía movimiento tras  $\sim 75$  ms. Además, observaron que cuando el músculo está previamente fatigado, los trenes de frecuencia constante y el tren inductor de la propiedad “catchlike” producían movimiento tras  $\sim 320$  y  $\sim 85$  ms, respectivamente. Por tanto, en estado de fatiga los trenes inductores de la propiedad “catchlike” mantienen la habilidad de producir elevados ritmos de producción de fuerza mientras que los trenes de frecuencia constante muestran un enlentecimiento en dicho ritmo, sugiriéndose por tanto, su empleo predominante durante la aplicación de estimulación eléctrica funcional (Figura 15) (Binder-Macleod et al., 1997; Binder-Macleod et al., 1998a, 1998b; Binder-Macleod y Lee, 1996; Ding et al., 2003; Kebaetse et al., 2001; Russ y Binder-Macleod, 1999).



**Figura 15.** Fuerza generada con trenes de frecuencia constante (CFT) o variable (CIT) (incluyen un pulso doble al inicio del tren) a 14 Hz cuando los músculos estaban no potenciados (A) y potenciados (B). Los datos corresponden a un único sujeto. Las flechas indican las respuestas antes del tercer pulso de cada tren. Cuando los músculos no estaban potenciados, el pulso doble del CIT producía mayores niveles de fuerza que los primeros dos pulsos del CFT. Modificado de Ding et al., 2003.

### **1.2.5.2. Función de la propiedad “catchlike” durante la contracción voluntaria del tejido muscular esquelético: inducción endógena**

Numerosos estudios en los que se han analizado los trenes de potenciales de acción de las UMs durante diferentes actividades voluntarias en humanos (Bawa y Calancie, 1983; Desmedt y Godeaux, 1977, 1978; Dorfman et al., 1990; De Luca y Erim, 1994; Enoka et al., 1989; Garland et al., 1994; Griffin et al., 1998; Sogaard, 1995; Van Cutsem et al., 1998) y animales (Henning y Lomo, 1985, 1987) han mostrado que las motoneuronas descargan variando las frecuencias, incluyendo en determinadas condiciones trenes de corta duración y alta intensidad. Thomas et al., (1999) observaron cómo al estimular de forma intraneural 21 UMs del músculo tenar de la mano mediante una secuencia variable de 7 pulsos, la mayor integral fuerza-tiempo se obtuvo cuando los pulsos posteriores al DB se sucedían en intervalos de 140 ms (pulsos 3-7), que corresponde a una frecuencia de descarga de 7 Hz. Este ritmo de descarga es próximo al mínimo ritmo al que las UMs son reclutadas y es similar al ritmo usado para mantener contracciones voluntarias débiles (Soogard, 1995). Por tanto, mostraron cómo la inclusión de pulsos de alta frecuencia permitía obtener la contracción del músculo tenar humano con la máxima eficacia mediante ritmos bajos de frecuencia. En este sentido, en vivo y en humanos se han descrito trenes de estimulación en los que las dos primeras descargas ocurren a una elevada frecuencia instantánea (80-120 Hz), seguidas de descargas a bajas frecuencias (10-25 Hz) (Desmedt y Godeaux, 1977; Griffin et al., 1998; Kudina y Churikova, 1990; Van Cutsem et al., 1998). Se ha sugerido, que el SNC usa estos pulsos de alta frecuencia inicial para obtener ventaja de la propiedad “catchlike” del músculo esquelético (Abbate et al., 2000, 2001; Russ y Binder-Macleod, 1999; Van Cutsem et al., 1998).

Enoka et al., (1989) en el estudio de la variabilidad en el ritmo de descarga de las UMs en un músculo de la mano, observaron que esta variabilidad era mayor cuando la tensión contráctil aumentaba. En este sentido, Grottel y Celichowski (1999) muestran cómo las UMs rápidas (vs. UMs de contracción lenta) mostraron una sensibilidad significativamente mayor a la inclusión de pulsos dobles durante el patrón de estimulación propuesto. Comprobaron cómo las UMs de contracción rápida permitían regular la tensión durante la actividad contráctil (mayor sensibilidad a la inclusión de pulsos de alta frecuencia inicial) mientras que, las UMs lentas se caracterizaban por

alcanzar en poco tiempo un nivel de contracción fusionado, siendo insensibles a cambios en el patrón de descarga de la motoneurona. Sobre estos resultados, estos autores sugirieron que el empleo en vivo de la propiedad “catchlike” recaería fundamentalmente en las UMs de contracción rápida. Esta sugerencia coincide con los resultados mostrados por Kundina y Churikova (1990) quienes muestran cómo los pulsos de alta frecuencia inicial raramente están presentes en las descargas de los músculos de contracción lenta humanos.

Se han mostrado elevados ritmos de descarga de las UMs de los músculos agonistas en el inicio de acciones balísticas (Desmedt y Godeaux, 1977; 1978; Zehr y Sale, 1994). Tomberg et al., (1991) y Van Cutsem et al., (1998) mostraron la presencia de pulsos dobles en UMs aisladas durante el inicio de acciones movimientos balísticos. Sobre estos resultados, Zehr y Sale (1994) sugirieron que durante estas acciones musculares de elevada velocidad de acortamiento, la inclusión de pulsos dobles en el patrón de descarga de algunas UMs permitiría a estas hacer uso de la propiedad muscular “catchlike”, incrementando el ritmo de producción de tensión producida y la máxima velocidad de la resistencia a desplazar. En este sentido, es de interés el trabajo de Van Cutsem et al., (1998) en el que tras 12 semanas de entrenamiento dinámico al 30-40 % de la CMVI de los dorsiflexores del tobillo, se mostró una modificación en el patrón de descarga de las UMs del tibial anterior durante la ejecución de acciones balísticas. Así, tras el periodo de entrenamiento se mantuvo (respecto al pretest) el elevado ritmo de descarga de las UMs al inicio de la contracción balística pero sin embargo, se incrementó el porcentaje de UMs (de 5.2- a 32.7 %,  $P < 0.01$ ) que incluyeron pulsos dobles (con un intervalo de 2-5 ms) al inicio de las acciones balísticas. Así, la frecuencia de descarga media en las UMs durante los tres primeros pulsos antes del entrenamientos fue, respectivamente,  $98.0 \pm 2.5$  Hz ( $n = 474$ ),  $75.1 \pm 3.0$  Hz ( $n = 350$ ) y  $58.0 \pm 1.9$  Hz ( $n = 243$ ) y, después del entrenamiento  $192.1 \pm 5.2$  Hz ( $n = 609$ ),  $127.9 \pm 5.8$  Hz ( $n = 412$ ) y  $130.3 \pm 7.7$  Hz ( $n = 252$ ) ( $P < 0.001$ ). Por el contrario, si los pulsos dobles no se consideraban, la frecuencia media de descarga para las UMs durante los primeros tres pulsos fue respectivamente,  $84.6 \pm 1.9$ ,  $64.8 \pm 2.0$  y  $59.2 \pm 2.6$  Hz antes de entrenamiento y,  $90.2 \pm 2.1$ ,  $89.4 \pm 2.5$  y  $89.2 \pm 3.3$  Hz en el posttest ( $P = NS$ ). Los autores sugirieron que el significado funcional de estos pulsos dobles observados postentrenamiento (con un intervalo interpulso de 2-5 ms) en UMs de diferente umbral

de reclutamiento es la contribución a un incremento del ritmo máximo de desarrollo de tensión muscular y/o a la mejora en ritmos de producción submáximos.

### **1.2.5.3. Mecanismos explicativos de la propiedad “catchlike”**

Burke et al., (1976) mostraron que el incremento de tensión observado usando trenes inductores de la propiedad “catchlike” no es un reflejo de un reclutamiento adicional de UMs, pues la amplitud del potencial de acción durante el segundo pulso rápido de estos trenes era igual o más pequeño que el potencial de acción del segundo pulso de un tren de estimulación constante. Esta conclusión ha sido recientemente confirmada (Bikel et al., 2003; Grottel y Celichowski, 1999; Slade et al., 2003; Thomas et al., 1999) mostrándose que ni un incrementado reclutamiento ni una preferente activación de las fibras de contracción rápida (como fue sugerido por Mourselas y Granat (1998)) son responsables de la propiedad “catchlike” en el músculo esquelético humano (Figura 16).

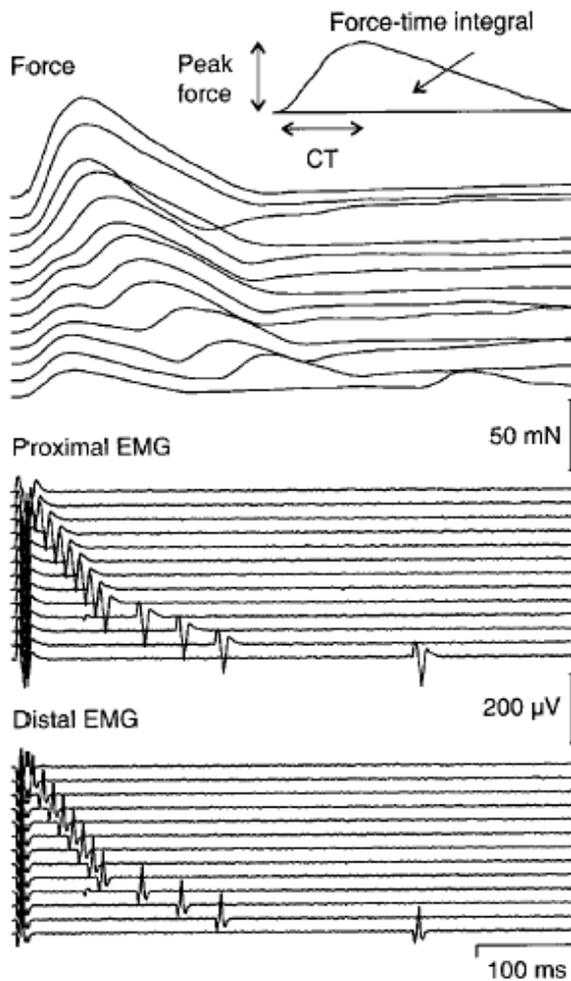
Por otro lado, un incremento de la rigidez muscular, asociado con un estiramiento del componente elástico en serie, se ha propuesto como mecanismo explicativo de los aumentos en el RPF observado en los trenes inductores de la propiedad “catchlike” (Binder-Macleod y Lee, 1996; Parmiggiani y Stein, 1981, Thomas et al., 1999). Así, se ha sugerido que los pulsos de alta frecuencia desencadenantes de la propiedad “catchlike” incrementan la rigidez muscular permitiendo que la tensión desarrollada a continuación por los pulsos de baja y constante frecuencia sea inmediatamente transformada en fuerza externa. Además, este incremento en la rigidez que acontece como consecuencia de los pulsos de alta frecuencia en los trenes inductores de esta propiedad, sería particularmente beneficiosa en estados de fatiga muscular, en tanto que en el músculo esquelético fatigado se ha mostrado un incremento en la complianza del elemento elástico en serie (Vigreux et al., 1980). En este sentido, Curtin y Edman (1994) observaron un descenso en la rigidez observada en fibras de rana en estado de fatiga, atribuyéndolo a un menor número de puentes cruzados activos. Sin embargo, son necesarios más estudios para determinar con mayor precisión el rol de un aumento de la rigidez como mecanismo explicativo de la propiedad “catchlike” (Slide et al., 2003).

Otro argumento explicativo del incremento de la tensión característico de los trenes inductores de la propiedad “catchlike” podrían ser los mecanismos del proceso excitación-contracción relacionados con los movimientos de  $Ca^{2+}$  intracelular.

Ducheteau y Hainaut (1986) mostraron que en fibras musculares aisladas no fatigadas los incrementos de tensión acontecidos con los pulsos de alta frecuencia inicial (p.e. pulsos dobles) se debieron a una incrementada rigidez muscular y a cambios en la  $[Ca^{2+}]$  en el citosol celular. Los cambios en la  $[Ca^{2+}]$  reflejaron una liberación de  $Ca^{2+}$  aumentada por acción del segundo pulso de un DB, sugiriéndose como mecanismo explicativo una liberación de  $Ca^{2+}$  más rápida que la recaptación hacia el RS debido al corto intervalo de tiempo entre los pulsos iniciales. Westerblad y Allen (1993) demostraron cómo con la fatiga se reducía el ritmo de liberación de  $Ca^{2+}$  mioplásmico libre. Así, se ha sugerido la posibilidad de que la mayor fuerza producida por los trenes de frecuencia variable inductores de la propiedad “catchlike” (vs. trenes de frecuencia constante) durante el estado de fatiga puede ser causado por una mayor sumación de  $Ca^{2+}$  desencadenada por el reducido intervalo interpulso (Binder-Macleod et al., 1998; Russ y Binder-Macleod, 1999).

Burke et al., (1976) mostraron que la propiedad “catchlike” en UMs aisladas de gato disminuía cuando éstas eran previamente potenciadas, sugiriendo que los mecanismos explicativos de la potenciación y la propiedad “catchlike” no eran completamente independientes. Binder-Macleod et al., (1998b) mostraron que en el triceps sural humano no se manifestó la propiedad “catchlike” cuando éste era potenciado y se encontraba en estado no fatigado. Recientemente, Ding et al., (2003) han mostrado en el cuádriceps femoral de 21 universitarios que en estado no potenciado, el tren inductor de la propiedad “catchlike” (6 pulsos con frecuencia variable; DB con 5 ms de intervalo interpulso seguidos por 4 pulsos a 14 Hz) producía más fuerza ( $\sim 10\%$ ,  $P < 0.01$ ) que el tren de frecuencia constante (6 pulsos a 14 Hz de frecuencia constante). Sin embargo, en estado potenciado, las fuerzas producidas por ambos trenes eran similares (Figura 15). Además, en este trabajo se mostró una fuerte relación entre el grado de potenciación y los cambios en el aumento de la fuerza producida por el tren inductor de la propiedad “catchlike” ( $r = 0.96$ ,  $P < 0.001$ ). Los resultados mostrados por los trabajos citados anteriormente sugieren que el mecanismo/s subyacente/s de la potenciación y la propiedad “catchlike” no son independientes, pues un estado potenciado tiende a eliminar las ventajas que reporta la propiedad “catchlike”. Anteriormente se ha argumentado la propiedad “catchlike” a una incrementada liberación de  $Ca^{2+}$  (Ducheteau y Hainaut, 1986) y rigidez muscular (Parmiggiani y Stein, 1981). En este sentido, se ha mostrado que cuando la CLMr se encuentra fosforilada (estado

potenciado) se observa simultáneamente un desplazamiento hacia la izquierda en la relación sigmoidea fuerza-pCa y un incremento en la rigidez muscular proporcional al grado de fosforilación (Sweeney y Stull, 1990).

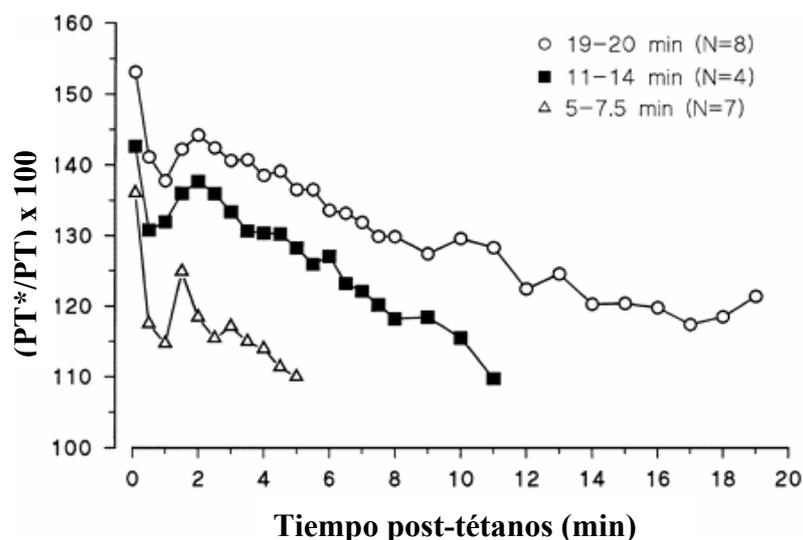


**Figura 16.** Ejemplo de la sumación de fuerza. Representación de la fuerza desarrollada y las señales EMG proximal y distal recogidas de una UM típica. Dos pulsos se liberaron sobre su axon motor a intervalos progresivamente más cortos hasta alcanzar 5 ms. Se recogen 13 intervalos interpulso: 400, 200, 160, 120, 80, 70, 60, 50, 40, 30, 20, 10, y 5 ms). Se midió el pico de fuerza, el tiempo de contracción (TPF), y la integral fuerza-tiempo. Modificado de Thomas et al., (1999).

### ***1.2.6. Duración de la potenciación postetánica***

Brown y Loeb (1998, 1999) observaron cómo en el músculo caudofemoral de gato (compuesto principalmente por fibras de contracción rápida) para eliminar los efectos de la PPT se requerían intervalos de 5 min entre estimulaciones sucesivas. Kufel et al., (2002) en el cuadriceps femoral de sujetos sanos mostraron cómo a los 8 min la potenciación mostrada por el TW era mínima (< 4%). Similares resultados han sido mostrados en otros estudios sobre el músculo esquelético humano (Bullock et al., 1993; Krarup y Horowitz, 1979; O'leary et al., 1997; Takamori et al., 1971; Vandervoort et al., 1983).

En general, en humanos la PPT decrece hasta valores basales (propios del estado no potenciado) en un periodo que oscila entre 5 y 20 min, con un tiempo medio de 10 min (Houston y Grange, 1985; O'Leary et al., 1997, 1998; Vandervoort et al., 1983) (Figura 17). Por tanto, se comprueba cómo tanto la potenciación como la FBF presentan diferentes patrones de recuperación temporal. Así, mientras la PPT se disipa en minutos (Houston y Grange, 1989; Moore y Stull, 1984), la fatiga (particularmente la FBF) persiste por horas (Edwards et al., 1979; Jones, 1996). O'leary et al (1997) encontraron cómo el decaimiento de la PPT desde el primer valor en estado "potenciado" no fue una función exponencial simple, como ha sido observada en otros estudios (Houston y Grange, 1990; Krarup y Horowitz, 1979; Krarup, 1977). Así, la PPT disminuyó durante el primer minuto tras el tétanos pero entonces mostró un pequeño incremento a los dos minutos, para de nuevo volver a decaer (Figura 17). Este patrón trifásico de decrecimiento de la PPT ha sido mostrado en otros grupos musculares (Green and Jones, 1989; Vandervoort et al., 1983). Aunque algunos investigadores han sugerido que el decaimiento inicial en la potenciación está causado parcialmente por la fatiga, según el patrón observado, el nivel de potenciación incrementa justo antes de volver de nuevo a decrecer (Vandervoort et al., 1983). Este fenómeno no se encuentra argumentado científicamente en ninguno de los trabajos revisados.



**Figura 17.** Evolución de la magnitud de la potenciación posttetánica (PPT) tras una contracción tetánica inducida a 100Hz, en tres grupos de sujetos. El valor de la PPT se expresa como porcentaje del valor de la misma en estado no potenciado. PT\* = Momento de fuerza máximo en estado potenciado; PT = Momento de fuerza máximo en estado no potenciado. Modificado de O'Leary et al. 1997.

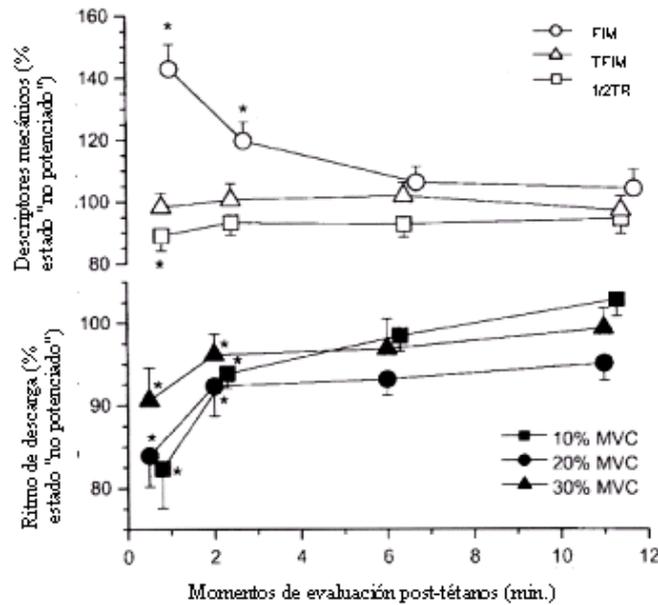


### **1.3. EFECTOS DE LA POTENCIACIÓN SOBRE LA CAPACIDAD DE RENDIMIENTO HUMANO**

En el presente apartado se revisan los estudios en los que se demuestra o bien se sugiere el potencial rol de la potenciación sobre la capacidad de rendimiento humano en actividades de resistencia y de fuerza-velocidad.

#### ***1.3.1. Efectos sobre la capacidad de resistencia***

Diferentes estudios han mostrado una reducción en la frecuencia de descarga de las UMs reclutadas durante los primeros segundos de una acción muscular isométrica de intensidad submáxima mantenida en el tiempo de forma constante, especulándose la posibilidad de la potenciación como principal mecanismo fisiológico responsable (Bigland-Ritchie et al 1983, Botterman y Cope, 1988; DeLuca et al., 1982, Gatev et al., 1986; Henning and Lomo, 1985; Sweeney et al., 1993). De Luca et al., (1996) sobre UMs del tibial anterior de 19 sujetos adultos sanos, encontraron un continuo decrecimiento en su frecuencia media de descarga en 36 de 44 series desarrolladas mediante la flexión plantar isométrica de 8 a 15 s de duración en un rango de fuerza entre el 30- y el 80 % de la MCVI. Además, comprobaron que específicamente las UMs con los umbrales de reclutamiento más bajos y mayor ritmo de descarga medio disminuían su ritmo de descarga más lentamente que las UMs con mayores umbrales de reclutamiento y menores ritmos medios. En general, el descenso en el ritmo de descarga fue directamente proporcional al nivel de fuerza obtenido: a mayor rango de fuerza desarrollado (80 vs. 30 % de la CMVI) mayor el descenso. Estos autores sugirieron que a mayores niveles de fuerza, las UMs descargarían a mayores ritmos y, por consiguiente, potenciarían más rápidamente. Klein et al., (2001) estudiaron la relación entre los cambios acontecidos en el ritmo de descarga de 35 UMs del tríceps braquial humano y la magnitud de la PPT inducida mediante una contracción muscular voluntaria mantenida de carácter submáximo (5 s al 75% de la CMVI). Estos autores muestran cómo el incremento en la magnitud de la PPT correlaciona significativamente con el decrecimiento en el ritmo de descarga ( $r = -0.74$ ); sugiriendo que el grado de reducción en el ritmo de descarga de las UMs estudiadas está asociado con la magnitud de la PPT mostrada (Figura 18).



**Figura 18.** Cambios relativos en los parámetros descriptores de la PPT y en el ritmo de descarga del músculo tríceps braquial tras la aplicación de un estímulo inductor de la PPT. La PPT es evaluada mediante contracciones submáximas (10, 20 y 30 % de la CMVI). Los valores son las medias ( $\pm$  DE) presentadas como porcentaje del valor en estado “no potenciado”. En la gráfica superior, se muestra la fuerza isométrica máxima (FIM), el tiempo transcurrido hasta la FIM (TFIM) y el tiempo de relajación medio (1/2TR) para todos los niveles de contracción. La gráfica inferior muestra el ritmo medio de descarga de las unidades motrices seleccionadas durante las contracciones al 10, 20 y 30 % de la CMVI. Un asterisco indica la existencia de una diferencia significativa respecto a los valores en estado “no potenciado”. Modificado de Klein et al., 2001.

Por otro lado, Vandervoort et al., (1983) en los flexores y extensores plantares en humanos y MacIntosh et al., (1994) en el gastrocnemio de rata, han mostrado cómo el aumento de la fuerza por impulso por el efecto de la potenciación tiene un límite temporal, esto es, no se mantiene de forma constante conforme la contracción isométrica se mantiene en el tiempo. Estos autores observaron que el ritmo de incremento en la fuerza producida por impulso era mayor al inicio de la contracción isométrica ( $\sim$  3 s del inicio). Así, cuando la contracción continuaba, el ritmo de potenciación empezaba a decrecer progresivamente y si el nivel de contracción continuaba pasados 10-20 s, la amplitud de la fuerza generada en cada impulso igualmente comenzaba a disminuir, llegando a ser más pequeña que la fuerza generada en los primeros impulsos. Así, para compensar este descenso en la capacidad de generar fuerza isométrica durante más de 20-30 s, se ha sugerido un incremento en el ritmo de descarga de las UMs activas posiblemente acompañado de un reclutamiento de nuevas UMs (DeLuca et al., 1996; Maton y Gamet, 1989).

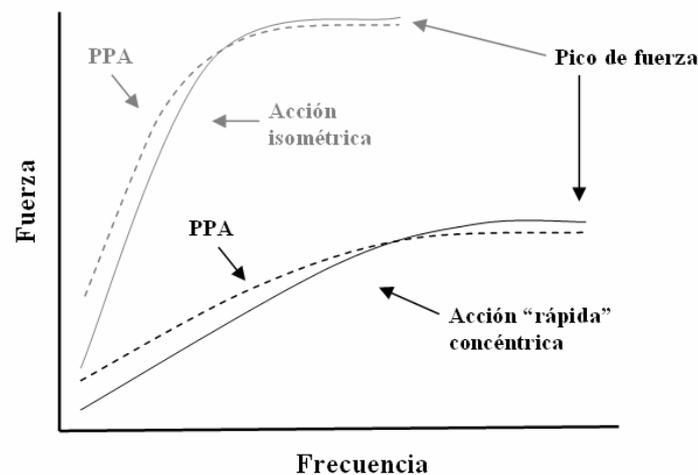
En el apartado 1.3.1 de la presente revisión, se mencionó el trabajo de Hamada et al (2000a) en el que se mostró una mayor PPA en la musculatura entrenada de atletas de resistencia en comparación con la misma musculatura en sedentarios. Así mismo, en dicho estudio se comprobó cómo el aumento de la capacidad de generar PPA de la musculatura entrenada respondía a adaptaciones producidas por el entrenamiento de resistencia más que a una razón de origen genético. Estos autores sugirieron que una mayor capacidad de producir potenciación debe repercutir de forma beneficiosa en la capacidad de rendimiento en actividades de larga duración.

Las actividades de resistencia generalmente consisten en acciones concéntricas o excéntricas-concéntricas de carácter submáximo repetidas en periodos de larga duración (Kossev y Christova, 1998; Soogard, 1995). Sugiriéndose que desde el principio de la actividad, la repetición de contracciones submáximas (que provocaría el reclutamiento de UMs de contracción lenta caracterizadas por frecuencias de descarga relativamente bajas (Belanger y McComas, 1981; De Luca y Erim, 1994) activaría de forma autógena los mecanismos responsables de la potenciación (McIntosh y Bryan, 2002; Rassier y MacIntosh, 2000a). En este sentido, Brown y Loeb (1998) mostraron en el músculo caudofemoral de gato cómo numerosos trenes con duraciones y frecuencias de estimulación dentro de los rangos fisiológicos inducen por ellos mismos una rápida potenciación. Recientemente, MacIntosh y Bryan (2002), al estudiar el músculo gastrocnemio medial de rata in situ, han mostrado cómo durante la repetición de contracciones isotónicas no completamente fusionadas (a una frecuencia de 80 Hz y durante 7 s) se produjo un incremento progresivo en la magnitud y la velocidad de acortamiento durante los 7 s de actividad. Este aumento se acompañó con un incremento igualmente gradual en el nivel de fosforilación de la CLMr. Por consiguiente, este trabajo muestra cómo la repetición de estimulaciones no completamente fusionadas (se seleccionó una frecuencia de contracción de 80 Hz con la que en reposo se alcanzaba el 48% de la velocidad desarrollada con 200 Hz de estimulación ante la misma resistencia externa) provoca un aumento de la velocidad de acortamiento y de la magnitud de éste en las subsiguientes contracciones (tras 4 s del inicio de las contracciones, se alcanzaba el 67% del valor de velocidad obtenido con 200 Hz). Así mismo, comprobaron cómo este incremento progresivo de la velocidad de acortamiento presentó un límite máximo (logrado a los 4 s) a partir del cual, a pesar de que se continuaba aumentando el nivel de fosforilación de la CLMr, el aumento en la velocidad se mantuvo o incrementó

ligeramente (al finalizar el periodo de contracción, se alcanzó un valor del 72% del valor de velocidad obtenido con 200 Hz). Sobre la base de estos resultados, junto a los obtenidos en trabajos similares sobre acciones isométricas mantenidas (MacIntosh, 1991; MacIntosh y Willis, 2000), diversos autores (Abbate et al., 2000, 2001; Brown y Loeb, 1998, 1999) han sugerido que durante la sucesión de contracciones voluntarias intermitentes (producidas mediante trenes de potenciales de acción breves a frecuencias no fusionantes) se observaría una mejora progresiva de la velocidad y la magnitud del acortamiento y, por el contrario, para el mantenimiento de una velocidad y magnitud de acortamiento constante en contracciones repetidas (como ocurriría en las actividades de resistencia), se requerirá la reducción de la frecuencia de descarga (anteriormente comentada en acciones isométricas, p.e. De Luca et al., 1996) o bien, el dereclutamiento de UMs. Aunque el mecanismo por el que decrece la frecuencia de estimulación in vivo, mientras se mantiene constante el nivel de fuerza-potencia producido, no está aún claro (principalmente explicado mediante la potenciación), se han sugerido diversas ventajas acontecidas como consecuencia de este fenómeno (Abbate et al., 2000): 1) Una reducción del riesgo de fatiga de alta frecuencia, pues un menor número de pulsos serán necesarios para mantener un determinado nivel de potencia externo. Así, esta consecuencia supone una gran ventaja en acciones musculares que requieran altas frecuencias de descarga (p.e. movimientos balísticos). 2) Una reducción del número de pulsos debe aportar ventajas energéticas para el músculo (p.e. menos  $\text{Ca}^{2+}$  necesita ser reacumulado activamente por el RS).

En acciones dinámicas (vs. acciones isométricas) la relación fuerza-frecuencia se desplaza hacia la derecha y, por tanto, se incrementa el rango de frecuencias en el que tanto la potenciación como la FBF se manifiestan de forma más intensa (Figura 19). Así, en numerosas actividades de resistencia (p.e. pedalear a una intensidad moderada) en las que las UMs descargarían brevemente a frecuencias relativamente bajas (Linnamo et al., 2003; Theeuwes et al., 1994; van Bolhuis et al., 1997), la potenciación generada endógenamente por la sucesión de contracciones, podría repercutir en el rendimiento muscular (MacIntosh y Bryan, 2002). En este sentido, Sale (2002), de acuerdo con lo planteado por otros autores (Abbate et al., 2000; Brown y Loeb, 1998, 1999; Grange et al., 1993; MacIntosh y Bryan, 2002; Sweeney et al., 1993), sugiere que en actividades de resistencia (en las que un nivel de fuerza aplicada debe ser mantenido constante) el ritmo de descarga de las UMs tendría que reducirse (o alternativamente

algunas UMs podrían dejar de ser reclutadas) para compensar el incremento en la capacidad de generar fuerza por impulso acontecido como consecuencia de la potenciación producida de forma autógena. Así, una reducción del número de potenciales de acción por unidad de tiempo retrasaría el deterioro del proceso de transmisión neuromuscular, de la propagación muscular del potencial de acción y de la excitación-contracción intrafibrilar, esto es, retrasaría la aparición de los procesos implicados en la fatiga neuromuscular acontecida a este ritmo bajo de descarga (Abbate et al., 2000; Hamada et al., 2000a; Sale, 2002).



**Figura 19.** Efecto del tipo de contracción sobre la relación fuerza-frecuencia y el rango de frecuencias sobre el que se manifiesta la potenciación (PPA). Se comparan una contracción isométrica y una "rápida" contracción concéntrica. Una frecuencia mayor se necesita para lograr el techo o pico de fuerza (líneas sólidas) en la acción muscular concéntrica. Además, la PPA inducida por una actividad condicionante (línea intermitente) se manifiesta en mayores frecuencias durante la acción concéntrica. Es importante tener en cuenta que la máxima fuerza isométrica es mayor que la máxima fuerza concéntrica, de acuerdo a la relación fuerza-velocidad. Además, en este ejemplo, la fatiga producida por la actividad condicionante causó un descenso en la fuerza generada a elevadas frecuencias. Modificado de Sale (2002).

Por otro lado, durante el periodo de recuperación tras un ejercicio de resistencia de carácter extenuante, la potenciación decae durante varios minutos mientras que la FBF puede persistir al menos varias horas (Millet et al., 2003; Rassier y McIntosh, 2000; Westerblad et al., 2000). La presencia de FBF durante el periodo postesfuerzo, se manifiesta fundamentalmente al realizar actividades en las que se reclutan UMs que funcionan a bajas frecuencias de descarga (la mayor parte de las actividades diarias, p.e. caminar) (Edwards et al., 1977; Westerblad et al., 1993; Jones et al., 1996). Al realizar

este tipo de actividades y para compensar el déficit de fuerza originado por la FBF, el SNC tendrá que reclutar más UMs o bien aumentar el ritmo de descarga de las UMs que habitualmente son reclutadas para estas acciones (Gatev, 1986; Shimizu, 1990, cfr. De Luca et al., 1996; Maton y Gamet, 1989). Sale (2002) sugiere que el deportista percibe este ajuste neural como un incrementado esfuerzo. Sin embargo, para sorpresa del deportista, cuando la actividad submáxima es mantenida por un breve periodo de tiempo, ésta comienza a sentirse más fácilmente ejecutable. Así, se sugiere que este cambio en la sensación del esfuerzo percibido, tiene su explicación en la reactivación de la potenciación eliminando el efecto de la FBF. Por supuesto, esta aplicación asume que las UMs reclutadas descargan a frecuencias de descarga ubicadas en el rango afectado por la presencia de potenciación (Sale, 2002).

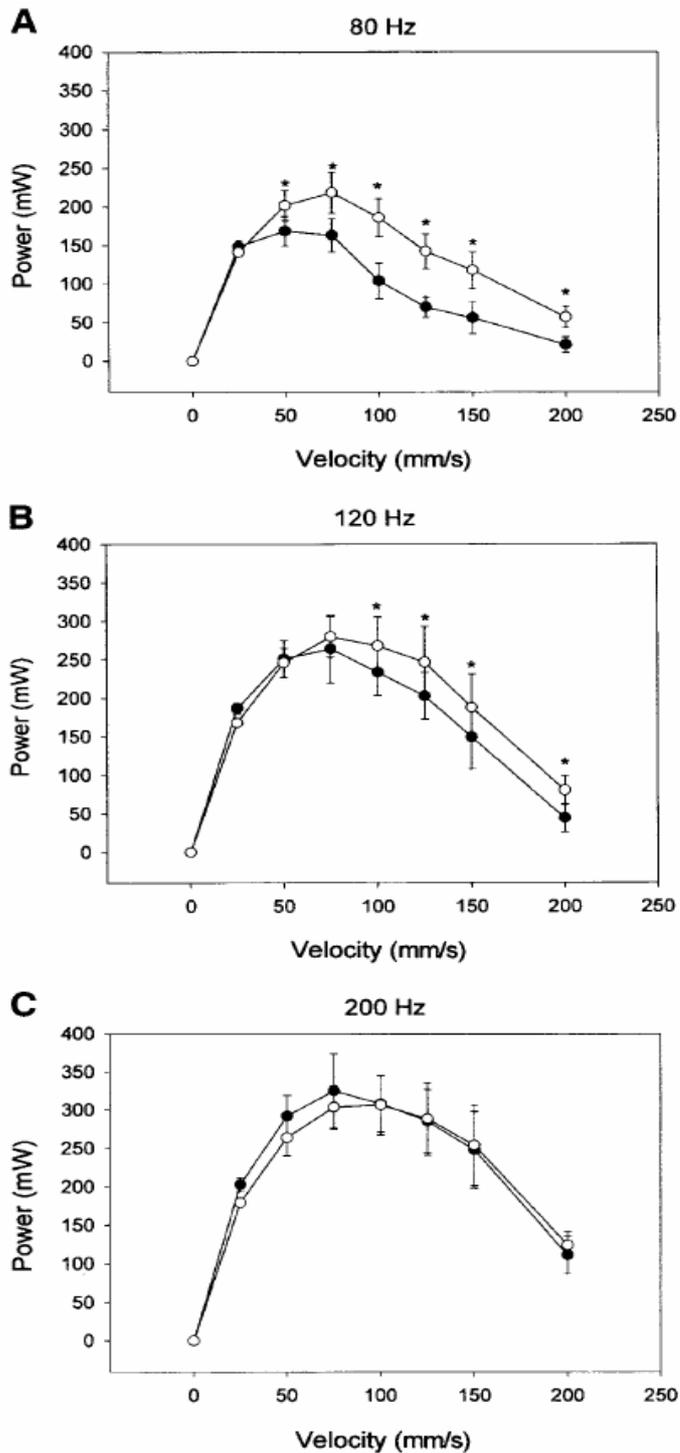
### ***1.3.2. Efecto sobre la capacidad de rendimiento en actividades de fuerza-velocidad***

Se ha observado que los umbrales de reclutamiento en acciones dinámicas son inferiores que en acciones isométricas (Ivanova et al., 1997; Tax et al., 1989; Theeuwes et al., 1994; van Bolhuis et al., 1997) y por consiguiente, las UMs con elevados umbrales serán reclutadas a niveles de fuerza dinámica relativamente bajos. Así mismo, tras el reclutamiento completo de todas las UMs, el incremento adicional de la fuerza se consigue tras el incremento del ritmo de descarga de las UMs (De Luca et al., 1982; Milner-Brown et al., 1973). Así, las UMs rápidas incrementarían su frecuencia casi de forma lineal hasta alcanzar el 100 % de la MCVI, mientras que las UMs de contracción lenta alcanzan su máxima frecuencia de descarga a menores niveles de fuerza (~ 60-80 % de la MCVI). Por tanto, el máximo rendimiento en actividades en las que se pretenden manifestar valores máximos de la relación fuerza-velocidad, caracterizadas por periodos cortos para la manifestación del pico de tensión y ritmos de producción de tensión muscular elevados, conllevará el reclutamiento de todas las UMs relevantes a ritmos de descarga máximos (Desmedt y Godaux, 1977; Zehr y Sale, 1994).

Atendiendo a la Figura 19, podría deducirse que la potenciación ofrece un beneficio pequeño o nulo cuando las UMs descargan a altas frecuencias (véase apartado 1.3.2). Así, en estudios realizados in vivo sobre músculos de contracción rápida de pequeños mamíferos (p.e. extensor largo de los dedos de ratón) se ha mostrado que la PPT no incrementa dos indicadores importantes de la relación fuerza-velocidad (el PF isométrico y la máxima velocidad de acortamiento sin resistencia externa) (Grange et

al., 1998; Persecini et al., 1985; Vandemboom et al., 1993, 1995). Sin embargo, en otros trabajos se ha mostrado un efecto positivo sobre el máximo RPF isométrica en todas las frecuencias de estimulación testadas (de 5- a 150 Hz) (Brown y Loeb, 1998, 1999; Grange et al., 1995, 1998; MacIntosh y Willis, 2000; Vandemboom et al., 1995, 1996, 1997). En este sentido, es representativo el trabajo de Abbate et al., (2000) en el que sobre el gastrocnemio medial de rata se mostró cómo tras la aplicación de un tétanos inductor de PPT (tétanos de 1 s a 160 Hz): 1) el PF isométrico no se incrementó en las frecuencias utilizadas (80-, 120- y 200 Hz) pero si el RPF isométrica a las frecuencias de 80- y 120 Hz, confirmando por tanto los resultados obtenidos por Vandemboom et al., (1995, 1996). 2) La potencia desarrollada durante acciones musculares concéntricas incrementó para las frecuencias de 80- y 120 Hz (Figura 20).

El efecto de la PPT sobre el RPF sugiere la posibilidad de que la potenciación inducida puede incrementar el rendimiento muscular durante contracciones desencadenadas a elevadas frecuencias (p.e. 80-120 Hz) mediante el aumento del pico de velocidad y la potencia alcanzada contra resistencias entre cero y el pico máximo de fuerza isométrica (Brown y Loeb, 1998; Gossen y Sale, 2000; MacIntosh y Willis, 2000; Sale, 2002). Por consiguiente, la potenciación podría desplazar la relación fuerza-velocidad hacia arriba y a la derecha (haciendo esta menos cóncava) sin cambios en los extremos (Figura 21) (Sale, 2002). Si esto fuera posible, actividades como saltar, golpear o lanzar un móvil, deberían ser mejoradas si los músculos estuvieran en un estado de potenciación previo (Gossen y Sale, 2000). En este sentido, en la literatura existen diversos estudios en los que se ha mostrado una mejora en el rendimiento en humanos (p.e. en la capacidad de salto vertical o en el momento de fuerza isocinético ejercido por los músculos extensores de la rodilla) tras la realización de una actividad condicionante como una CVIM o una serie de repeticiones con una carga elevada (ver Tabla 3). Sin embargo, no se ha revisado ninguna investigación en la que se haya inducido la PPT con el objetivo de incrementar el rendimiento neuromuscular en humanos, esto es, en la que se haya empleado una contracción tetánica mediante EEP como actividad condicionante. Por tanto, en los estudios anteriormente citados sólo la potenciación del tipo postactivación podría explicar, al menos en parte, las mejoras en el rendimiento mostradas (Gossen y Sale, 2000).

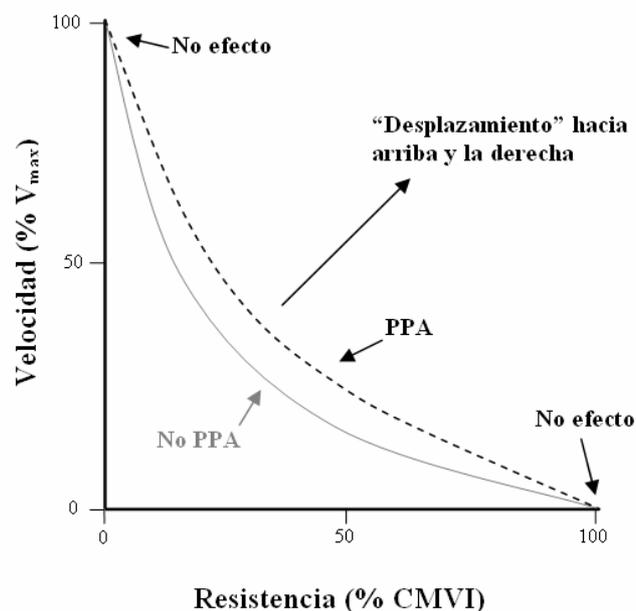


**Figura 20.** Efectos de la potenciación postetánica sobre las curvas de potencia-velocidad a diferentes frecuencias. Se muestran los datos de potencia/velocidad media ( $\pm$  DS;  $n = 6$ ) a 80 Hz (A), 120 Hz (B), y 200 Hz (C). Los datos son presentados en contracciones control ( $\bullet$ ) y en estado postetánico ( $\circ$ ). \* Significación respecto a las contracciones control ( $P < 0.05$ ).

La Tabla 3 recoge las principales características y resultados de todos los estudios en los que se ha empleado una actividad condicionante para incrementar la capacidad voluntaria de generar fuerza en humanos. Se han mostrado mejoras en la capacidad de salto vertical (Chiu et al., 2003; Duthie et al., 2002; French et al., 2003; Gullich y Schmidtbleicher, 1996; Young et al., 1998), en el máximo momento de fuerza

isocinético de los extensores de la rodilla (French et al., 2003), en la potencia media desarrollada en el ejercicio de press de banca (Baker et al., 2003; Gullich y Schmidtbleicher, 1996) y en la potencia media desarrollada durante un sprint de 10 s de duración en cicloergómetro (Smith et al., 2001). Sin embargo, existen otros estudios en los que la realización de una actividad condicionante no supuso un incremento del rendimiento sobre la actividad seleccionada o actividad test (véase Tabla 3). La inconsistencia de resultados mostrados puede deberse a diversos factores como las características de la actividad test (o actividad en la que se miden los efectos de la potenciación inducida) seleccionada, el tipo de actividad condicionante o el intervalo de tiempo transcurrido entre la actividad condicionante y la actividad test.

Por tanto, existen indicios para plantear que la realización de determinadas actividades condicionantes puedan producir un estado de completa potenciación (Brown y Loeb, 1998) en UMs de contracción rápida que les predisponga transitoriamente para un aumento de la capacidad de rendimiento (respecto a un estado de no completa potenciación) mediante un mayor RPF (Abbate et al., 2000; Grange et al., 1998) al ser reclutadas en actividades de fuerza-velocidad.



**Figura 21.** Hipotético efecto de la PPA sobre la relación resistencia externa (fuerza)-velocidad. La PPA no puede incrementar la fuerza isométrica máxima (PFIM) o la máxima velocidad de acortamiento ( $V_{\max}$ ), porque el PFIM y la  $V_{\max}$  son generadas con frecuencias de estimulación elevadas. Por el contrario, la potenciación puede incrementar el ritmo de producción de fuerza a elevadas frecuencias, un efecto que incrementaría la aceleración y por consiguiente, la velocidad alcanzada con cargas intermedias entre el PFIM y la  $V_{\max}$ . Si esto ocurriese, la relación resistencia externa (fuerza)-velocidad llegaría a ser menos cóncava, i.e., desplazada hacia arriba y hacia la derecha. Modificado de Sale (2002).

### ***1.3.3. Estrategias para inducir de forma exógena la potenciación con el objetivo de incrementar el rendimiento neuromuscular***

Gossen y Sale (2000) plantearon que el establecimiento de una estrategia para obtener el mayor beneficio ergogénico tras la inducción de potenciación, tiene dos partes principales: 1) seleccionar la intensidad y duración de la actividad condicionante, y 2) establecer el intervalo de recuperación entre el final de la actividad condicionante y el inicio de la actividad cuyo rendimiento se espera que sea mejorado (actividad test). Por tanto, la heterogeneidad de resultados entre los diferentes estudios se puede relacionar con el efecto dual de potenciación y fatiga que la actividad condicionante genera en las UMs reclutadas durante la misma (Rassier y MacIntosh, 2000a, 2002).

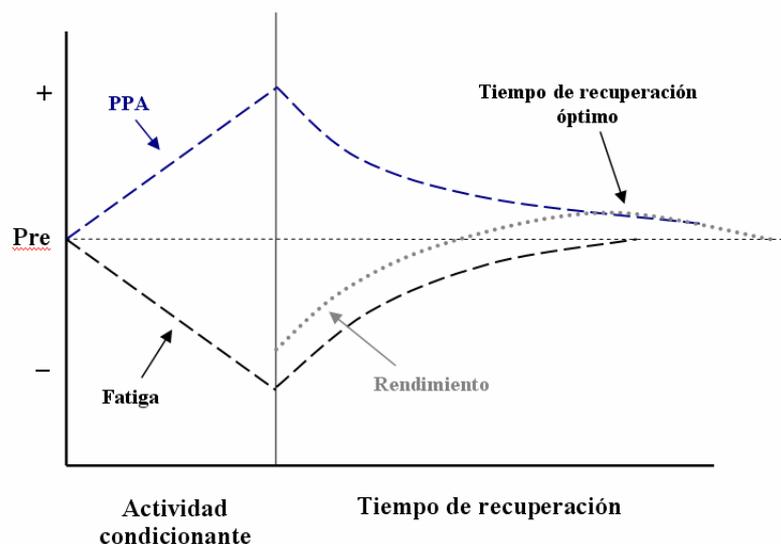
Por otro lado, el presente apartado sólo se remite a las diferentes estrategias inductoras de la potenciación mostradas en la literatura para incrementar el rendimiento en actividades de fuerza-velocidad, pues se considera que la mejor estrategia para el rendimiento en actividades de resistencia será simplemente el inicio del evento (Sale, 2002). Como anteriormente se ha comentado, la potenciación se inducirá de forma autógena e inmediata por acción de las primeras contracciones (MacIntosh y Willis, 2000). Así, se ha especulado que la actividad previa de acondicionamiento (calentamiento), aparte de otros posibles beneficios, permitiría al atleta beneficiarse de la potenciación desde el inicio de la prueba (para revisar Baker, 2003; Bishop, 2003; Brown y Loeb, 1998).

#### **1.3.3.1. Intervalo de tiempo entre la actividad condicionante y la actividad test**

En la selección de una estrategia para aprovechar el efecto ergogénico de la potenciación inducida, existe el dilema por el que un intervalo breve de tiempo entre la actividad condicionante y la actividad test maximiza tanto los efectos de la potenciación como los de la fatiga (O'leary et al., 1997; Rassier y MacIntosh, 2000a, 2002; Sale, 2002) mientras que, por el contrario, un intervalo de recuperación más largo reduce ambos procesos (O'leary et al., 1997; Rassier y MacIntosh, 2000a, 2002).

En la mayor parte de los estudios en los que se ha obtenido un efecto ergogénico tras la aplicación previa de una actividad condicionante, se ha empleado un intervalo de separación con la actividad condicionante de 3-5 min (Tabla 3). En este sentido, Gossen y Sale (2000) argumentaron la falta de mejora observada en la actividad test (velocidad

desarrollada durante la extensión isocinética de la rodilla) por el reducido intervalo de tiempo transcurrido (15s) tras la actividad condicionante (CMVI de 10 s de duración). Sale (2002) plantea que una recuperación más larga (p.e. 3 min) permitirá una mejora del rendimiento en acciones de fuerza-velocidad, debido a que la fatiga de alta frecuencia se disipa a un ritmo más rápido (para revisar Jones et al., 1996) que el de la potenciación (Figura 22). Así, la mayor parte de los estudios que han obtenido un incremento en el rendimiento han planteado, por lo general, recuperaciones de 3-5 min entre ambas actividades o bien, si han seleccionado un menor intervalo (p.e. French et al., 2003), durante la actividad condicionante se han empleado recuperaciones amplias que han evitado la excesiva manifestación de fatiga al final de la actividad condicionante.



**Figura 22.** Estrategia para explotar la potenciación con el objetivo de mejorar el rendimiento en actividades de fuerza-velocidad. La actividad condicionante activa la potenciación, expresada por el cambio en la fuerza del twitch, e induce fatiga, monitorizada por el cambio en la fuerza generada por un tétanos a elevadas frecuencias. El rendimiento en una actividad de fuerza-velocidad (p.e. un salto vertical) implica elevados ritmos de descarga de las UMs y, por consiguiente, su rendimiento se verá afectado tras la actividad condicionante, a pesar de la presencia de potenciación. Sin embargo, si la fatiga se disipa más rápidamente que la potenciación, como se ilustra en la presente figura, la capacidad de rendimiento excederá de forma transitoria (tiempo de recuperación óptimo) su mejor valor antes de la realización de la actividad condicionante (Pre). El tiempo de recuperación óptimo se determina por ensayo error, teniendo en cuenta factores tales como las características de la actividad test cuyo rendimiento se pretende incrementar, la composición fibrilar de los principales grupos musculares participantes y nivel de entrenamiento de los sujetos. Modificado de Sale (2002).

### **3.3.2. Intensidad, duración y tipología de la actividad condicionante**

El establecimiento de la intensidad, duración y tipología de la actividad condicionante determinará la cantidad relativa de potenciación y fatiga producida (Gossen y Sale, 2000; Rassier y MacIntosh, 2000a; Sale, 2002). Las actividades condicionantes propuestas se caracterizan por su elevado grado de heterogeneidad (Tabla 3). De la literatura revisada, sólo un estudio ha cuantificado la magnitud de la potenciación inducida por la actividad condicionante propuesta mediante la aplicación de TWs. Además, en el resto de los estudios se han empleado actividades condicionantes no utilizadas previamente en la literatura para inducir potenciación (p.e. 5 RM en media sentadilla). Por tanto, en todos estos estudios, independientemente de si se produce o no un incremento en el rendimiento de la actividad test, se desconoce la magnitud real de la potenciación inducida por las actividades condicionantes seleccionadas.

Así mismo, en la mayor parte de estos trabajos no se considera el proceso de la potenciación postactivación como fenómeno fisiológico explicativo de los cambios encontrados en la actividad test. Estos estudios (Baker et al., 2003; Duthie et al., 2002; Ebben et al., 2000; Gullich y Schmidtbleicher, 1996; Jensen y Eben, 2003; Hrysomallis y Kidgell, 2001; Masamoto et al., 2003; Smith et al., 2001; Young et al., 1998) justifican las mejoras obtenidas por un aumento de la actividad neural de la musculatura agonista tras la realización de la actividad condicionante. Este argumento fue introducido primeramente por Verkhoshansky (1966, cfr. Ebben y Watts, 1998) al definir las ventajas adaptativas que el entrenamiento complejo tendría sobre el rendimiento deportivo. El entrenamiento complejo propuesto por este autor se basa en la alternancia en la serie de cargas pesadas (> 85% de 1 RM) en ejercicios clásicos de entrenamiento de fuerza (p.e. press de banca) con cargas ligeras (30-45% de 1RM) en ejercicios orientados al desarrollo de la capacidad de generar potencia máxima (p.e. salto vertical o lanzamiento de balón medicinal) (para revisar Ebben y Watts, 1998; Fleck y Kontor, 1986). De ahí que, sobre este planteamiento original, la mayor parte de estos trabajos han tratado de diseñar, mediante un procedimiento ensayo-error, la actividad condicionante ideal para lograr el mayor beneficio ergogénico (también denominado “efecto de contraste” p.e. Baker, 2003) sobre la actividad test (o carga ligera), sin tratar de cuantificar los mecanismos fisiológicos causantes de este incremento en la capacidad de generar fuerza.

En general, las actividades condicionantes propuestas se caracterizan por esfuerzos de tipo máximo (p.e. 3 RM) de breve duración que reclutarían las UMs de contracción rápida de forma intensa (Belanger y McComas, 1981; Linnamo et al., 2003; Moritani y Muro, 1987), con lo que se podría generar un estado de completa potenciación de las mismas (Brown y Loeb, 1998), sin generar simultáneamente un exceso de fatiga. Así mismo, cuando la actividad test seleccionada ha consistido en una serie de contracciones, se debe considerar que éstas tienen un efecto acumulativo en la inducción del mecanismo de la potenciación (MacIntosh y Bryan, 2002; MacIntosh y Willis, 2000; Skurvydas et al., 2000). Esto podría en parte explicar el progresivo incremento en el rendimiento observado al realizar una serie de saltos (Güllich y Schmidtbleicher, 1996) o extensiones isocinéticas de rodilla (Gossen y Sale, 2000). Por ello, Sale (2002) sugiere que cuando la actividad test consiste en la sucesión de contracciones, la potenciación inducida por dichas contracciones competiría con la producida por la actividad condicionante, haciendo la primera innecesaria.

Además, diversos autores (Baker, 2003; Ebben et al., 2000; Jensen y Ebben, 2003) consideran que el efecto ergogénico de la alternancia de cargas ha sido mostrado principalmente en habilidades del tren inferior, mientras que los estudios que han empleado actividades test del tren superior (Baker, 2003; Ebben et al., 2000; Gullich y Schmidtbleicher, 1996; Hrysomallis y Kidgell, 2001) han mostrado resultados contradictorios. En este sentido, Baker (2003) propone que el empleo de resistencias pesadas (85-90% 1RM) como actividad condicionante para el tren superior no será tan efectiva como lo es para el tren inferior, debido fundamentalmente a la menor masa muscular implicada. Además, mostró como el empleo de porcentajes más livianos (65-75%) resultó efectivo para incrementar el rendimiento en la actividad test (Tabla 3). Esta consideración, entendiendo la potenciación como principal mecanismo responsable del denominado “efecto de contraste”, se entendería como una mayor manifestación de la fatiga sobre la potenciación cuando en el tren superior (especialmente si no está correctamente acondicionado) se aplica una actividad condicionante de tales características (85-90% 1RM). Mientras que, con un porcentaje del 65-70%, en una actividad test y una muestra concretas y con un intervalo entre actividades determinado (Tabla 3), este autor habría obtenido un efecto aumentado de la potenciación sobre la fatiga muscular. Sin embargo, al no haberse medido el grado real de potenciación y de

fatiga generado por las distintas actividades condicionantes propuestas, sólo se podrá especular sobre el valor real de ambos procesos y de su evolución en el tiempo.

Por otro lado, se han revisado tres estudios (Ebben et al., 2000; French et al., 2003; Gossen y Sale, 2000) en los que se ha medido la actividad electromiográfica integrada (EMGi) de los principales grupos musculares agonistas durante la actividad test en los estados potenciado y no potenciado. Mediante este registro, se pretendió determinar si el incremento del rendimiento durante esta actividad tras la actividad condicionante fue en parte debido a una incrementada activación de las UMs. En los tres estudios no se observaron cambios en el registro de EMGi en ambos estados. Sin embargo, a pesar de que estos resultados concuerdan con la hipótesis que argumenta la potenciación como principal mecanismo explicativo de las mejoras halladas en la actividad test (puesto que la potenciación se considera un proceso intrafibrilar - véase apartado 1.2.2), se ha sugerido que la EMGi superficial empleada en estos trabajos no es una medida suficientemente sensible como para reflejar los cambios en los ritmos de descarga de las diferentes UMs (French et al., 2003; Gossen y Sale, 2000). Por tanto, nuevas investigaciones deberían cuantificar en qué medida los cambios observados en las distintas actividades test se deben al proceso de la potenciación.

**Tabla 3.** Resumen de los estudios en los que se ha empleado una actividad condicionante para incrementar la capacidad voluntaria de generar fuerza en humanos. Abreviaturas: (\*) = Diferencias significativas respecto en % respecto al rendimiento en estado no potenciado,  $P \leq 0.05$ ; CMJ = counter movement jump; DJ = drop jump; Máx = máximo/a; Med = medio/a; F = fuerza; NS = no significativo; P = potencia; PB = press de banca; R = resistencia externa; Rec = recuperación; Reps = repeticiones; RM = repetición máxima; RPF = ritmo o tasa de producción de fuerza; SJ = squat jump; V = velocidad.

Referencia	Sujetos	Actividad test	Actividad condicionante				Tiempo entre actividad cond. y test	Variable analizada	Efecto de la actividad cond. (% del rendimiento en estado no potenciado)
			Series x rep	Intensidad	Intervalo entre series	Ejercicio			
Baker (2003)	16 jugadores de rugby, acondicionados al entrenamiento de contraste	-1 x 5 reps en PB lanzado -R: 50 Kg	1 x 6	65 % 1 RM	--	Press banca clásico concéntrico	3 min	P media (W)	4.5 (*)
Chiu et al. (2003)	24, 12 hombres y 12 mujeres con un mínimo de 6 meses de experiencia en el ejercicio de media sentadilla	- SJ con el 30-, 50- y 70 % del 1 RM en media sentadilla. - CMJ con el 30-, 50- y 70 % del 1 RM en media sentadilla. - 2 reps por cada peso con 1 min de rec entre reps	5 x 1	90 % 1RM	2 min	Media sentadilla	5 min / 18.5 min	-Pico de F (N) -F media (N) -P máx. (W) -P media (W) -Ritmo de producción de F máx.imo y medio (N·s <sup>-1</sup> )	-CMJ: P media con el 30 % 1 RM (*). -Resto de medidas: NS

Duthie et al., (2002)	11, jugadoras de jockey acondicionadas al entrenamiento de F	SJ	1 x 3	3 RM	--	Media sentadilla	No indicado +	F máx. (N)	0.8 <sup>(*)</sup> (1845 ± 138 N vs. 1830 ± 129 N)
Ebben et al. (2000)	10, jugadores de baloncesto acondicionados al entrenamiento de contraste	Lanzamiento de balón medicinal	1 x 3-5	3-5 RM	--	Press banca clásico	No indicado +	F media (N)	NS
								F máx. (N)	NS
French et al. (2003)	14, atletas de velocidad, acondicionados al entrenamiento de F	DJ	-1 x 3 reps de CMVI de 3 s de duración	-3 min de rec entre reps	-90° flex de rodilla		0.25 s	Altura (cm)	5.03 <sup>(*)</sup>
								F máx. (N)	4.94 <sup>(*)</sup>
		RPF (N·s <sup>-1</sup> )						9.49 <sup>(*)</sup>	
		Altura (cm)						NS	
		F máx. (N)						NS	
CMJ		RPF (N·s <sup>-1</sup> )	NS						
5-s sprint cicloergómetro		P máx. (W)	NS						
Extensión isocinética de rodilla		F máx. (N)	6.12 <sup>(*)</sup>						
Gossen y Sale (2000)	10 (6 hombres y 4 mujeres), moderadamente activos.	-Extensión dinámica isocinética de la rodilla -A1 15, 30, 45 y 60 de la MCV.	1 x 10 s	MCVI	--	90° flex rodilla	30- y 50 s.	- F máx (N) - P máx. (W) - V máx. (m·s <sup>-1</sup> ) - Trabajo hasta la P máx. (J)	NS
Gourgoulis et al., (2003)	20, hombres, moderadamente activos	1x2 CMJ consecutivos	5 x 2	20-, 40-, 60-, 80-, 90 % 1RM	5 min	Media sentadilla	0 min	-P máx. (W) -Altura (cm)	-NS / P máx. -2.39 (*) / Altura
Gulich y Schmidtbleicher (1996)	36, atletas participantes en pruebas de F-velocidad	-1x5 rep en PB concéntrico -R: 16.9 Kg -30 s rec	1-3 reps	90-100 %	5 min	PB clásico concéntrico	3-5 min	RPF (N·s <sup>-1</sup> )	(*)
		-1x8 CMJ / DJ -20 s rec	3 x 5 s	MCVI	5 min	120° flex rodilla	3-5 min	-Altura (cm)	-2.6 a 4.7 <sup>(*)</sup> / CMJ - <sup>(*)</sup> / DJ
Hrysomallis y Kidgell (2001)	12, hombres, acondicionados al entrenamiento de F	-1x3 rep de fondos de brazos -1.5 min rec entre reps	1x5	5 RM	Sin rec	PB	3 min	-RPF máx y med (N·s <sup>-1</sup> ) - F máx. (N) -F med. (N)	NS
Jensen y Ebben (2003)	21 (10 mujeres, 11 hombres), acondicionados al entrenamiento de F	CMJ	1x5	5 RM	Sin rec	Sentadilla completa	10s, 1-, 2-, 3- y 4 min	F máx. (N)	NS
Jones y Lees (2003)	8 hombres, acondicionados al entrenamiento de F	-3 CMJ + 3 DJ consecutivos	1x5	85 % 1 RM	Sin rec	Sentadilla	3-, 10- y 20 min	-Altura (cm) -F máx. (N) -P máx. (W) -V máx. (m·s <sup>-1</sup> )	NS
Koch et al., (2003)	32 (16 hombres y 16 mujeres). 21 desentrenados y 11 acondicionados al entrenamiento de F	3 saltos horizontales consecutivos	3x3	50-, 75- y 87.5 % 1RM	3 min entre series	Sentadilla	0-, 15 min.	-Distancia (m)	NS
			3x3	20-, 30- y 40 % 1RM	3 min entre series				
Masamoto et al., (2003)	12, atletas acondicionados al entrenamiento de F	1 RM en sentadilla completa en 5-6 series	1x2	DJ	Consecutivos	DJ desde 43.2 cm	30 s antes de cada serie	-Peso (Kg)	3.51 <sup>(*)</sup> / 139.6 ± 29.3 vs. 144.5 ± 30.2 Kg
Radcliffe y Radcliffe (1996)									
Scott y Docherty (2004)	19 hombre, acondicionados al entrenamiento de F	-2 x 4 CMJ + 4 saltos horizontales consecutivos -5 min rec entre series	1x5	5 RM	--	Media sentadilla	5 min	Altura y distancia media de los saltos	NS
Smith et al. (2001)	9 hombres, acondicionados al entrenamiento de F	10 s pedaleo máx. intensidad	10x1	90 % RM	2 min	Sentadilla completa	5 min	-P media (W) -P máx. (W)	-4.84 <sup>(*)</sup> / P Med -NS / P Máx.
							20 min	-NS	
Young et al. (1998)		1 x 5 SJ con carga (19 Kg)	1 x 5	5 RM	--	Media sentadilla	4	Altura media de los saltos	2.8*

#### **1.4. INDUCCIÓN DE LA POTENCIACIÓN POSTETÁNICA MEDIANTE ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA PERCUTÁNEA PARA INCREMENTAR LA CAPACIDAD CONTRÁCTIL MUSCULAR**

La inducción de la PPT sobre el tejido muscular esquelético humano mediante EEP con el objetivo de provocar un estado de completa potenciación (Brown y Loeb, 1998) y, por consiguiente, aumentar su capacidad contráctil, conlleva diferentes ventajas e inconvenientes en comparación con el empleo de contracciones de carácter voluntario (PPA). Este planteamiento se fundamenta en las principales diferencias existentes entre las contracciones musculares voluntarias y las provocadas mediante EEP (Tabla 3).

**Tabla 4.** Diferencias fisiológicas entre la contracción muscular voluntaria y la inducida eléctricamente en grupos musculares grandes como el cuadriceps femoral. Modificado de Delitto y Snyder-Mackler (1990).

<b>VOLUNTARIAS</b>	<b>INDUCIDAS ELÉCTRICAMENTE</b>
<b>Reclutamiento mediante el principio del diámetro axónico</b>	<b>Reclutamiento preferente de las fibras tipo II</b>
<b>Despolarización asincrónica</b>	<b>Despolarización sincrónica</b>
<b>Ritmos de descarga bajos e intermitentes</b>	<b>Ritmos de descarga altos y constantes (dependientes de la frecuencia marcada por el generador de corriente)</b>

##### ***1.4.1. Ventajas de la inducción de la PPT mediante EEP: orden de reclutamiento de UMs***

Es generalmente aceptado que el reclutamiento y derreclutamiento de UMs durante las acciones musculares voluntarias se rigen por el “principio del tamaño” de Hennemann (Hennemann et al., 1965, cfr. Kandel et al., 2000), aunque existen algunas excepciones (Nardone y Schieppati, 1988). De acuerdo con este principio, el tamaño del cuerpo de la motoneurona determina el orden en el que las UMs son activadas. Así, durante la contracción voluntaria las UMs son activadas por corriente sináptica a través del paso de ésta por las motoneuronas, resultando que la motoneurona más pequeña, la cual posee una mayor resistencia externa, es reclutada más fácilmente (DeLuca et al., 1982; Fang y Mortimer, 1991; Feiereisen et al., 1997; Soogard, 1995). Así, normalmente, las UMs de contracción lenta (compuestas por fibras tipo I) son reclutadas primero, seguidas por las unidades de contracción rápida (compuestas por fibras musculares esqueléticas tipo II) cuando las demandas de fuerza se incrementan (Hennemann et al., 1965, cfr. DeLuca et al., 1982; Linnamo et al., 2003). Además, con intensidades

máximas o supramáximas el orden de reclutamiento de las UMs de contracción rápida se desencadena desde las fibras tipo IIa a las tipo IIb (DeLuca et al., 1982; Henning y Lomo, 1987; Ivanova et al., 1997). Variaciones en la frecuencia de descarga de las UMs y/o en el número de UMs empleadas son utilizadas para lograr incrementos de la fuerza dependiendo del tamaño y del tipo de fibra del que se compone el músculo (Milner-Brown et al., 1973; Moritani y Muro, 1987).

Frente a los estudios sobre el orden de reclutamiento de las UMs en humanos durante acciones voluntarias, diversos estudios que han empleado la EEP han sugerido un reclutamiento selectivo y preferente de las UMs de contracción rápida (Cabric et al., 1987; Delitto et al., 1989; Heyters et al., 1994; Trimble y Enoka, 1991). En estudios con animales se ha mostrado cómo, con la estimulación directa del nervio motor mediante electrodos implantados, el orden de reclutamiento de las UMs cuando se incrementa la frecuencia de estimulación es el contrario al que ocurre durante el reclutamiento voluntario (Fang y Mortimer, 1991; Gorman y Mortimer, 1983). Este orden inverso de reclutamiento puede ser explicado sobre la base de principios biofísicos relacionados con el diámetro axónico (Kandel et al., 2000). A mayor diámetro axónico, menor será la resistencia axial al flujo de la corriente longitudinal, debido al mayor número de transportadores (iones) de carga intracelular por unidad de longitud del axon. Por ello, en el axon más grande (característico de las UMs de contracción rápida) penetra una mayor fracción de corriente total, por lo que se despolariza con mayor eficacia que un axon más pequeño (Fang y Mortimer, 1991; Kandel et al., 2000).

Sin embargo, existe una controversia significativa de acuerdo al orden de reclutamiento de las UMs durante la aplicación de EEP en humanos (Tabla 5). Así, algunos trabajos soportan el reclutamiento inverso durante la EEP (Cabric et al., 1987; Heyters et al., 1994; Maffiuletti et al., 2002; Sinacore et al., 1990; Trimble y Enoka, 1991) mientras otros son contrarios, en mayor o menor grado, a este planteamiento (Adams et al., 1993; Binder-Macleod et al., 1995b; Feiereisen et al., 1997; Knaflitz et al., 1990; Saltin et al., 1990). Estas observaciones contradictorias podrían estar relacionadas con las diferentes técnicas experimentales empleadas y con los grupos musculares seleccionados (Tabla 5).

**Tabla 5.** Resumen de los principales estudios en los que se ha analizado el reclutamiento neuromuscular durante la aplicación de EEP. Abreviaturas: AP = m. aductor pollicis; PDI = m. primer dorsal interóseo; M = grupo muscular; UMs = unidades motrices; MCVI = máxima contracción voluntaria isométrica; EEP = electroestimulación eléctrica percutánea; CF = m. cuádriceps femoral; TB = m. tibial anterior; TS = m. tríceps sural.

Referencia	Aproximación experimental	M	Principal resultado	Orden de reclutamiento de UMs
Cabric et al., (1987)	Biopsia muscular antes y después de un programa de entrenamiento con EEP	CF	-Las fibras tipo II exhibieron más adaptación –volumen nuclear, fracción mitocondrial- que las fibras tipo I.	EEP activa preferentemente las UMs de mayor tamaño (UMs de contracción rápida).
Sinacore et al., (1990)	Biopsia muscular antes y después de una sesión de entrenamiento con EEP	CF	-Depleción de glucógeno en las fibras tipo II. Las fibras tipo I no demostraron dicha depleción.	EEP activa preferentemente las UMs de mayor tamaño (UMs de contracción rápida).
Saltin et al., (1990)			Depleción de glucógeno en ambos tipos de fibras lentas y rápidas.	Ambos tipos de UMs (las más grandes y las más pequeñas) son reclutadas a bajas intensidades de contracción.
Trimble and Enoka (1991)	Tiempo hasta el pico de fuerza (TPF) durante la aplicación de un TW	CF TS	-El TPF incrementa curvilíneamente con el incremento de la intensidad de EEP, mientras decrece durante el incremento de las respuestas del reflejo-H.  -Mientras que las UMs más rápidas son reclutadas a bajas intensidades durante EEP, las UMs más lentas son activadas con el incremento de la intensidad de EEP alargando el TPF del TW.	EEP activa preferentemente las UMs de mayor tamaño (UMs de contracción rápida).
Heyters et al., (1994)		PDI AP TS	-Incrementado TPF del TW con el incremento de la intensidad de EEP en músculos con diferentes funciones y composiciones fibrilares.	EEP activa preferentemente las UMs de mayor tamaño (UMs de contracción rápida).
Knaflitz et al., (1990)	Velocidad de conducción de la fibra muscular y frecuencia del espectro de potencia del EMG	TB	-Secuencia inversa de la activación de UMs durante EEP en solo un 28% de sus mediciones. En el resto de medidas (72%) la velocidad de conducción incrementó con el incremento de la corriente de estimulación, indicando un orden de reclutamiento similar al de la activación voluntaria.	EEP no invierte el orden de reclutamiento normal de activación de las UMs.
Binder-Macleod et al., (1995b)	Relación fuerza-frecuencia y fatigabilidad de las UMs con intensidades de estimulación progresivamente mayores	CF	-Para niveles de fuerza de entre un 20% y un 50% de la CMVI hubo pequeños cambios en la relación fuerza-frecuencia y la fatigabilidad de las UMs reclutadas  -El incremento de la intensidad para producir contracciones tetánicas iguales al 80% de la CMVI produjo un desplazamiento en la relación fuerza-frecuencia estándar.	Ambos tipos de UMs (las más grandes y las más pequeñas) son reclutadas a bajas intensidades de contracción.
Feierisen et al., (1997)	Técnica “Spike-triggered averaging”	TB	-Durante la aplicación de EEP sobre el punto motor muscular, las UMs mostraron un orden de reclutamiento inverso en un 28- y un 35% de las observaciones, respectivamente, cuando las duraciones del pulso fueron de 1.0 o 0.1 ms.	Ambos tipos de UMs (las más grandes y las más pequeñas) son reclutadas a bajas intensidades de contracción.
Maffiuletti et al., (2002)	Potenciación post-activación del TW antes y después de un programa de entrenamiento con EEP	TS	-La potenciación del TW incrementó significativamente en un 11.9 % tras el entrenamiento con EEP, mientras que no fueron observados cambios en el grupo control.	EEP activa preferentemente las UMs de mayor tamaño (UMs de contracción rápida).

Se han sugerido dos factores como principales causas del posible orden inverso de reclutamiento de las UMs durante la aplicación de EEP: 1) los diámetros del axon de la motoneurona y de sus ramificaciones dentro del músculo (Knaflitz et al., 1990). 2) Los efectos del feedback de los receptores cutáneos aferentes (Garnett y Stephens, 1981; Trimble y Enoka, 1991). La estimulación de los receptores cutáneos que acontece con la

EEP, puede alterar la población de UMs que es activada voluntariamente o mediante el reflejo H (Trimble y Enoka, 1991). Así, se ha mostrado cómo la estimulación de receptores cutáneos induce aferencias excitatorias en las UMs de contracción rápida y aferencias inhibitorias de las UMs de contracción lenta (Garnett y Stephens, 1981; Trimble y Enoka, 1991).

Por otro lado, se han sugerido otros factores que argumentan una menor magnitud del reclutamiento inverso de las UMs durante la aplicación de EEP en comparación con la estimulación eléctrica directa sobre nervio: 1) el tamaño de las ramificaciones del axon de la motoneurona dentro del músculo (Binder-Macleod et al., 1995b; Feiereisen et al., 1997; Knaflitz et al., 1990). Algunas ramificaciones terminales de las UMs de contracción rápida podrían ser más pequeñas que las terminaciones de UMs de contracción lenta y, por tanto, sólo podrían ser activadas mediante niveles de corriente mayores que las UMs de contracción lenta (Knaflitz et al., 1990). 2) La localización y la orientación del axon principal así como de sus ramificaciones en el campo de corriente eléctrica (Binder-Macleod et al., 1995b; Feiereisen et al., 1997; Knaflitz et al., 1990). Así, aquellos que están cerca del campo de corriente serían reclutados más fácilmente que aquellos que se localicen más profundamente en la masa muscular (Feiereisen et al., 1997; Lambert et al., 1991). La aplicación de EEP crea un campo eléctrico que es más superficial a bajas intensidades y más profundo a mayores intensidades (Adams et al., 1993; Lambert et al., 1991; Vanderthommen et al., 1997, 2002). Además, la organización morfológica de los diferentes tipos de UMs varía entre grupos musculares –i.e. en QF, las UMs con mayores diámetros axónicos están frecuentemente localizadas en la superficie muscular (Lexell et al., 1983), mientras que en el tibial anterior los axones con mayores diámetros axónicos son localizados en la parte más profunda de la masa muscular y no cerca de la superficie (Henriksson-Larsen et al., 1985).

Sobre la base de los estudios revisados, se deduce que: 1) el patrón de reclutamiento durante EEP es diferente que el propuesto para la contracción voluntaria. Así, con la EEP tanto las UMs más grandes, rápidas y más fatigables, como las UMs más pequeñas, lentas y más resistentes a la fatiga, parecen ser reclutadas a intensidades de contracción relativamente bajas (Binder-Macleod et al., 1995b; Feiereisen et al., 1997; Saltin et al., 1990). Por el contrario, durante las contracciones voluntarias las UMs de contracción lenta y más resistentes a la fatiga son reclutadas primero (Nardone y Schieppatti, 1988). Por tanto, en las contracciones inducidas mediante EEP, hay al menos una parte inversa en el orden en el que las UMs son reclutadas (Binder-Macleod et al., 1995b; Feiereisen

et al., 1997). 2) La existencia de un mayor o menor reclutamiento preferente de UMs de contracción rápida durante EEP depende de varios factores, entre los que destacan el grupo muscular seleccionado (p.e. cuádriceps femoral vs. tibial anterior), la organización morfológica de las ramas axónicas de cada individuo y la ubicación de los electrodos (Adams et al., 1993).

En el apartado 1.3.1 de la presente revisión se justificó que la magnitud de la potenciación es marcadamente mayor en las fibras de contracción rápida por un mayor contenido de CLMr en este tipo de fibras. Este hecho, unido al reclutamiento inverso parcial propiciado por la EEP, permite sugerir que el empleo de EEP como medio para inducir un estado de completa potenciación en un grupo muscular determinado puede resultar altamente eficaz.

#### ***1.4.2. Inconvenientes de la PPT para incrementar la capacidad de rendimiento muscular: fatiga muscular***

Además del reclutamiento inverso parcial provocado por la aplicación de EEP, la contracción mediante EEP, a diferencia de la contracción muscular voluntaria, se caracteriza por ser producida mediante: 1) Despolarización sincrónica. Con EEP la estrategia habitual de reclutamiento durante acciones voluntarias (UMs reclutadas asincrónicamente) es alterada y, en cambio, todas las motoneuronas en el área de flujo de corriente son despolarizadas (Adams et al., 1993; Matheson et al., 1992) provocando una sincronización artificial del ritmo de descarga de las UMs (Binder-Macleod et al., 1995; Vanderthommen et al., 2002). 2) Ritmos de descarga constantes y mayores. A diferencia de la contracción voluntaria, durante las contracciones inducidas mediante electroestimulación se produce una constante frecuencia de descarga en el mismo grupo de UMs durante todo el periodo de ejercicio (Feiereisen et al., 1997; Vanderthommen et al., 1997, 1999) así como el empleo de mayores frecuencias de descarga (superiores a 40 Hz) diseñadas para asegurar la tetanización y por ello, el desarrollo óptimo de las UMs de contracción rápida (Vanderthommen et al., 1997). Así, se ha sugerido que la alta frecuencia de activación con la EEP provoca incluso la fusión de las “más rápidas” UMs de contracción rápida (Dudley et al., 1990).

Numerosos estudios (Binder-Macleod y McDermond, 1991; Binder-Macleod y Snyder-Mackler, 1993; Matheson et al., 1997; Sinacore et al., 1990; Söderlund et al., 1992; Vanderthommen et al., 1997; 1999) muestran la importante demanda metabólica acontecida durante la aplicación de EEP, con una más pronunciada activación del

metabolismo anaeróbico muscular. Esta mayor demanda energética es explicada basándose en las especiales características de reclutamiento de UMs durante EEP anteriormente comentadas. Así, por ejemplo Vanderthomen et al. (1999) registraron el ratio  $P_i/PCr$  y el  $pH_i$  en una región superficial del vasto lateral durante una contracción voluntaria o mediante EEP. En ambos modos se aplicó una intensidad correspondiente al 20 % de la CMVI durante 64 contracciones isométricas con un ciclo de 5.5 s de contracción / 5.5 s de recuperación entre contracciones. Con EEP, el cuádriceps femoral fue estimulado a 50 Hz usando un ciclo de 7 s de contracción (1 s de subida, 5.5 s de techo y 0.5 s de descenso) / 5.5 s de recuperación durante 13 min. 20 s. Mostraron que durante el ejercicio, el ratio  $P_i/PCr$  fue mayor (0.36 vs. 0.14,  $P < 0.001$ ) y el  $pH_i$  fue menor (6.85 vs. 7.07,  $P < 0.05$ ) durante EEP que durante la contracción voluntaria. Por consiguiente, ante la misma resistencia externa, se mostró como existía una sollicitación metabólica significativamente mayor en la contracción eléctricamente inducida.

En el apartado 1.3.2 se justificó que la potenciación y la fatiga constituyen dos procesos derivados del historial de activación muscular de consecuencias opuestas para la capacidad contráctil. Por ello, la mayor fatiga acontecida por la contracción mediante EEP, en comparación con la contracción voluntaria, constituiría el principal inconveniente para la inducción de potenciación mediante EEP (PPT).

---

## **2. PROBLEMA, OBJETIVOS E HIPÓTESIS**

---

### **2.1. PROBLEMA**

De la revisión realizada de la literatura se comprueba que: (1) la totalidad de los estudios que han inducido exógenamente la PPT en humanos han medido su influencia sobre acciones musculares isométricas generadas mediante EEP (p.e. twitches o pulsos dobles), no habiéndose revisado ningún estudio en el que se haya evaluado el efecto de la PPT sobre una contracción de carácter voluntario; (2) la magnitud del estado de potenciación de un grupo muscular determinado se ha medido tradicionalmente mediante la aplicación de twitches, sin embargo, existe escasa documentación sobre los efectos que la inducción de un estado de potenciación tiene sobre trenes de pulsos eléctricos a frecuencias de estimulación de mayor significación biológica (propias del reclutamiento voluntario); (3) existen estudios que analizan las características de intensidad y duración de las actividades condicionantes para inducir un estado de elevada potenciación muscular en humanos, tanto empleando una activación voluntaria como un tétanos mediante EEP. Sin embargo, no se ha revisado ningún trabajo en el que se compare la magnitud de la potenciación inducida por un tétanos generado mediante EEP (PPT) con la potenciación inducida mediante una CVMI de similares características (PPA); (4) existen numerosos estudios en los que se ha mostrado una mejora en el rendimiento en humanos (p.e. en la capacidad de salto vertical o en el momento de fuerza isocinético ejercido por los músculos extensores de la rodilla) tras la realización de una actividad condicionante como una CVMI o una serie de repeticiones con una carga elevada (véase Tabla 3). Sin embargo, sólo se ha revisado un estudio (Gossen y Sale, 2000) en el que se ha cuantificado la magnitud de la potenciación inducida por la actividad condicionante propuesta mediante la aplicación de twitches. En el resto de los estudios se han empleado actividades condicionantes no utilizadas previamente en la literatura para inducir potenciación (p.e. 5 RM en media sentadilla). Por tanto, en todos estos estudios, independientemente de si se produce o no un incremento en el rendimiento de la actividad test, se desconoce la magnitud real de la potenciación inducida y la fatiga generada por las actividades condicionantes propuestas.

Por ello, ante la necesidad de analizar la relación existente entre los procesos de potenciación y fatiga muscular y de estudiar el fenómeno de la PPT en humanos para su

aplicación al ámbito del entrenamiento deportivo y la rehabilitación, se plantean las siguientes interrogantes:

- 1. Tras la inducción exógena de PPT en los principales músculos agonistas de una determinada acción muscular voluntaria, ¿aumenta la respuesta mecánica del sujeto (medida mediante la potencia máxima generada y el tiempo necesario para alcanzarla) al realizar dicha acción durante el periodo postetánico?*
- 2. La aplicación de distintos regímenes de EEP compuestos por parámetros de estimulación diferentes pero adecuados para la inducción de PPT según la bibliografía, ¿altera la capacidad máxima de rendimiento del sujeto en una acción muscular voluntaria ejecutada en diferentes momentos del periodo postetánico?*
- 3. ¿Qué porcentaje de cambio en la respuesta mecánica generada mediante trenes de pulsos eléctricos a bajas frecuencias de estimulación propias del reclutamiento voluntario causa la inducción de un estado de completa potenciación muscular respecto al estado no potenciado (reposo)?*
- 4. ¿Existen diferencias en el comportamiento neuromuscular durante el periodo postetánico inducido por una CVMI respecto al provocado por un tétanos mediante EEP de similares características?*
- 5. Suponiendo que se conociera el momento del periodo postetánico en el que se manifiesta la mayor magnitud de PPT (medida mediante la aplicación de pulsos eléctricos de alta significatividad biológica), ¿se produciría en ese mismo momento un incremento del rendimiento en una acción muscular voluntaria?*

## 2.2. OBJETIVOS

El objetivo general de esta investigación fue evaluar la influencia de un estado de “completa” potenciación (Brown y Loeb, 1998) inducido exógenamente mediante EEP sobre la capacidad de rendimiento neuromuscular en sujetos sanos físicamente activos.

Específicamente, el presente estudio tuvo los siguientes objetivos:

- (1) Medir los efectos de la PPT inducida en el pectoral y tríceps braquial mediante tres regímenes submáximos de EEP sobre la potencia generada por el tren superior en el ejercicio de press de banca horizontal (Estudio I – Artículo II).
- (2) Comparar las características de la potenciación inducida sobre los extensores de la rodilla tras dos estímulos de igual duración: un tétanos producido mediante EEP y una CVMI (Estudio II).
- (3) Evaluar la influencia de la PPT sobre las propiedades contráctiles de los músculos extensores de la rodilla cuando las variables mecánicas: PF, RPF, RR, TPF y  $TR_{1/2}$ , se miden en contracciones musculares isométricas generadas eléctricamente mediante frecuencias de estimulación de elevada significatividad biológica (twitch, pulso doble, y contracciones tetánicas de 5 y 10 Hz) (Estudio II – Artículos III y IV).
- (4) Analizar los efectos de la PPT generada mediante un régimen submáximo de EEP sobre variables mecánicas de rendimiento en la extensión isocinética de la rodilla. (Estudio III – Artículo V)
- (5) Comprobar el efecto de la PPT sobre la extensión isocinética de la rodilla cuando ésta se mide en el momento del periodo posttetánico en el que la actividad condicionante provoque la mayor influencia sobre las variables mecánicas del twitch y el pulso doble (Estudio III – Artículo V).

### 2.3. HIPÓTESIS

Sobre la base de la revisión bibliográfica realizada, se propusieron las siguientes hipótesis de investigación:

- I. Teniendo presente el efecto de la inducción exógena de PPT sobre el RPF durante contracciones tetánicas desencadenadas a elevadas frecuencias (p.e. 80-120 Hz) (véase Apartado 1.3.2.), las ventajas que genera el reclutamiento nervioso durante la aplicación de EEP sobre la magnitud de la PPT (véase Apartado 1.4.) y las estrategias conocidas para inducir de forma exógena la potenciación con el objetivo de aumentar el rendimiento neuromuscular (véase Apartado 1.3.3.), se sugiere que la aplicación de tres regímenes de EEP, adecuados para la inducción de potenciación, pero con parámetros de estimulación diferentes, sobre los músculos pectoral y tríceps braquial aumenta la potencia media y máxima desarrollada durante el ejercicio de press de banca. Así mismo, la evolución temporal de los incrementos de la potencia durante el periodo posttetánico evaluado será significativamente diferente para cada uno de los tres regímenes propuestos (Estudio I).
- II. El diferente reclutamiento de UMs acontecido durante la contracción muscular mediante EEP, en comparación con el acontecido durante una contracción voluntaria (véase Apartado 1.4.), la diferente magnitud de la potenciación según el grupo muscular objeto de estudio (véase Apartado 1.1.3.1.), las características idóneas del estímulo eléctrico inductor de la PPT (véase Apartado 1.2.1.) y la relación entre los procesos de potenciación y fatiga muscular (véase Apartado 1.1.3.2.), permiten formular la hipótesis de que la aplicación de una contracción tetánica mediante una EEP de 7s de duración, a una intensidad equivalente al 25 % de la fuerza voluntaria isométrica máxima, inducirá un estado de potenciación significativamente mayor y más duradero en los músculos extensores de la rodilla que una CVMI de igual duración (Estudio II).
- III. Dado el carácter temporal transitorio de la PPT (véase Apartado 1.2.6.), la propuesta según la cual los mecanismos subyacentes de la potenciación y la propiedad “catchlike” no son independientes (véase Apartado 1.2.5.) y los efectos positivos que la inducción de PPT tiene sobre las características del TW y de contracciones tetánicas generadas a bajas frecuencias, se propone la hipótesis según la cual no existirán diferencias significativas entre los valores de pico de

fuerza, producción de fuerza en la unidad de tiempo, tiempo hasta el pico máximo de fuerza y tiempo de relajación generados por un twitch y un pulso doble y las dos contracciones tetánicas de 5- y 10 Hz, respectivamente, en los primeros 10 min del periodo postetánico (Estudio II).

- IV. Teniendo presente el efecto de la inducción exógena de PPT sobre el RPF durante contracciones tetánicas desencadenadas a elevadas frecuencias (p.e. 80-120 Hz) (véase Apartado 1.3.2.), las ventajas que el reclutamiento nervioso durante la aplicación de EEP genera sobre la magnitud de la PPT (véase Apartado 1.4.), las características idóneas del estímulo eléctrico inductor de la PPT (véase Apartado 1.2.1.), la relación entre los procesos de potenciación y fatiga muscular (véase Apartado 1.1.3.2.) y las estrategias conocidas para inducir de forma exógena la potenciación con el objetivo de aumentar el rendimiento neuromuscular (véase Apartado 1.3.3.), se sugiere que la inducción de PPT mediante un régimen submáximo de EEP (7s de duración, a una intensidad equivalente al 25% de la fuerza voluntaria isométrica máxima) incrementará el momento de fuerza medio, producción de fuerza en la unidad de tiempo y potencia media generados durante la extensión isocinética de la rodilla a las velocidades angulares de 60- y 180° · s<sup>-1</sup>, cuando ésta se ejecuta en el momento del periodo postetánico en el que la actividad condicionante provoca la mayor influencia sobre las variables mecánicas del twitch y el pulso doble (Estudio III).

---

### 3. METODOLOGÍA

---

#### 3.1. SUJETOS

Se emplearon los datos de 52 hombres de edad comprendida entre los 17-33 años (Tabla 1). Todos los sujetos fueron estudiantes universitarios sanos. Ninguno de ellos presentaba lesiones del tren superior (Estudio I) o del tren inferior (Estudios II y III) en el momento de la fase experimental, e igualmente tampoco estaban implicados en ningún tipo de entrenamiento o competición deportiva formal durante la duración del estudio. Se les proporcionó información detallada acerca de los posibles riesgos y molestias musculares asociadas al estudio, y todos ellos dieron consentimiento informado por escrito para participar. Los estudios fueron aprobados por el Comité Ético de Estudios Humanos de la Universidad de Granada (Estudio I) y de la Universidad de Tartu (Estudios II y III).

Todos los sujetos fueron instruidos para evitar la ingesta de cafeína en las 24 h previas a cada evaluación. En el Estudio I, los sujetos seleccionados tenían más de 4 años de experiencia en el ejercicio de press de banca (con un valor medio de  $107.6 \pm 18.6$  Kg en la 1RM) practicándolo al menos una vez por semana. En dicho estudio, los sujetos fueron informados previamente de que la pérdida de una sesión de evaluación resultaría en la descalificación del estudio. Dos sujetos no completaron todos los requerimientos y fueron eliminados de la muestra inicial.

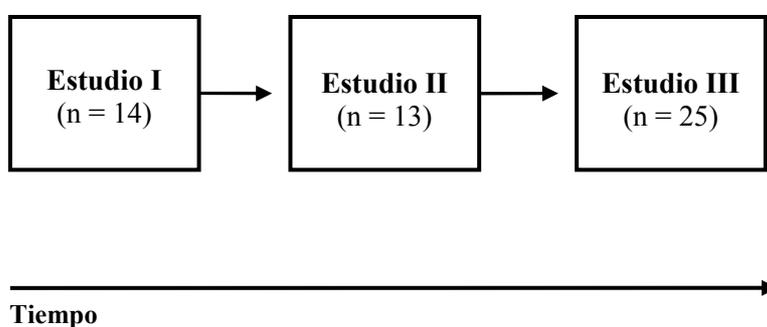
**Tabla 1.** Características antropométricas de los sujetos (media  $\pm$  DE).

<b>Estudios (Artículos)</b>	<b>Edad (años)</b>	<b>Altura (cm)</b>	<b>Peso corporal (Kg)</b>
<b>Estudio I (Artículo II)</b> Hombres (n = 14)	26.4 $\pm$ 3.1	179.4 $\pm$ 2.4	83.6 $\pm$ 4.2
<b>Estudio II (Artículo III, IV y datos no publicados incluidos en la tesis)</b> Hombres (n = 13)	21.6 $\pm$ 2.6	180.6 $\pm$ 7.3	73.9 $\pm$ 8.9
<b>Estudio III (Artículo V y datos no publicados incluidos en la tesis)</b> Hombres (n = 25)	21.7 $\pm$ 3.1	180.2 $\pm$ 7.1	77.5 $\pm$ 11.8

### 3.2. DISEÑO DEL ESTUDIO

En el apartado 3.1 se observa que el proceso de selección de la muestra se corresponde con el denominado muestreo para un experimento de sujetos tipo o muestreo no probabilístico opinático o intencional (Hernández-Sampieri et al., 2003).

Para contrastar las hipótesis propuestas se planificaron tres estudios (Estudios I, II y III). Los valores de las variables independientes de los estudios II y III se determinaron en función de los resultados obtenidos en el estudio anterior (Estudio I y II, respectivamente) (Figura 23).



**Figura 23.** Esquema del orden en el que se realizaron los diferentes estudios.

#### 3.2.1. Estudio I

Este trabajo midió los efectos de la PPT, inducida sobre los músculos pectoral y tríceps braquial de ambos brazos mediante tres regímenes diferentes de EEP, sobre el rendimiento en el ejercicio de press de banca lanzado ( $PB_L$ ). Para el presente estudio, se decidió usar el  $PB_L$  concéntrico como actividad test. Así, el ejercicio de press de banca ha sido empleado y analizado en numerosos estudios transversales (p.e. Lander et al., 1985; Newton et al., 1997) y longitudinales (p.e. Izquierdo et al., 2002; Warber et al., 2002) mostrándose que: (1) las principales UMs agonistas están localizadas en dos grupos musculares adecuados para la aplicación de EEP (el pectoral y el tríceps braquial); (2) el  $PB_L$  genera una mayor sobrecarga sobre el sistema neuromuscular que el ejercicio de press de banca tradicional, favoreciendo así el reclutamiento de UMs de contracción rápida; (3) el incremento del rendimiento en el ejercicio del press de banca tiene una correlación positiva con el aumento del mismo en algunas habilidades de fuerza-velocidad del tren superior (p.e. lanzamiento).

### 3.2.1.1. Variables

La descripción de las variables se va a realizar de forma concisa sin explicar el significado de las mismas, pues en los apartados 3.3.1 y 3.4.1 se describen detalladamente.

Las variables independientes (V.I.) incluidas en esta investigación han sido:

- 1) Los tres regímenes de EEP inductores de la PPT, denominados 7s-reg, 10s-reg e INT-reg.
- 2) El intervalo de descanso entre las diferentes ejecuciones del  $PB_L$ , expresado en segundos (s).
- 3) El grado de intensidad de corriente alcanzado por cada sujeto durante la aplicación de EEP, expresado en miliamperios (mA).
- 4) La “resistencia externa” a desplazar durante el test de  $PB_L$ , definida como la carga en la que cada sujeto alcanzaba su potencia máxima en el ejercicio de  $PB_L$ , expresada en Kg.

Las variables dependientes (V.D.) evaluadas fueron la potencia media y la potencia máxima desarrolladas en el ejercicio de  $PB_L$  con la “resistencia externa”, expresadas en watios (W).

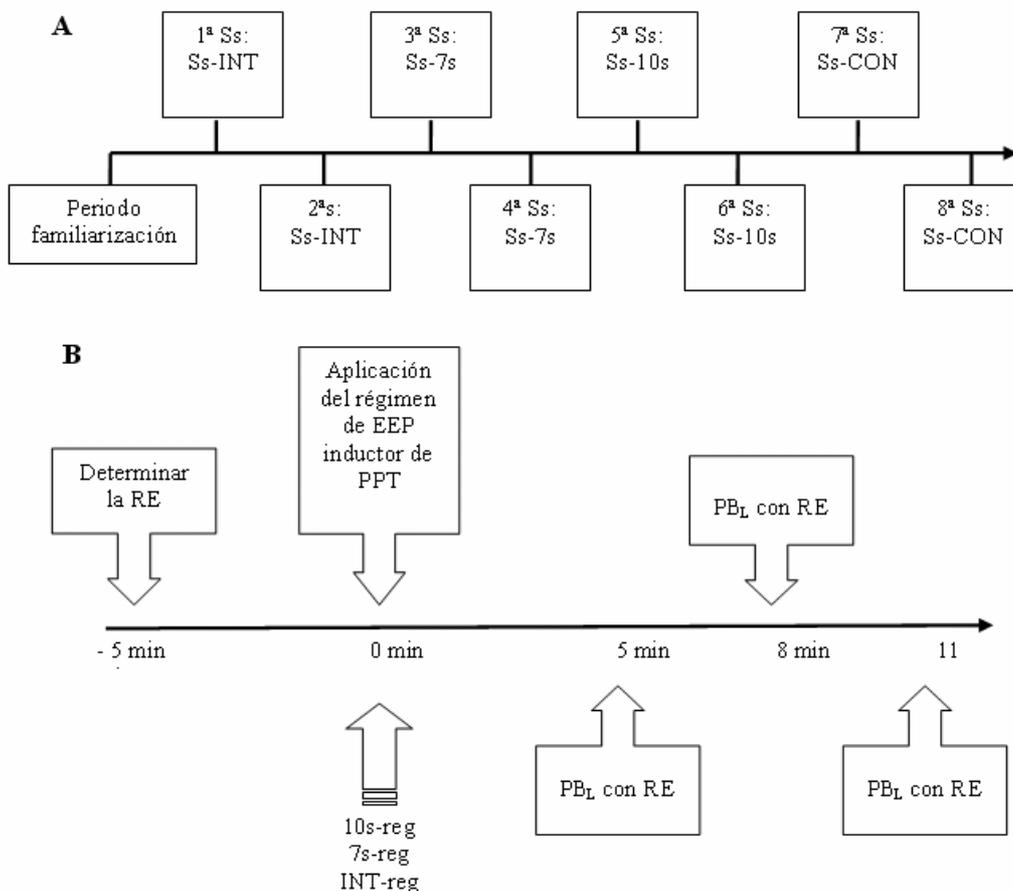
Las variables extrañas o contaminantes consideradas potencialmente influyentes en la validez interna del estudio se resumen en: (1) Condiciones ambientales de temperatura y humedad del laboratorio. Estas variables permanecieron estables durante toda la fase experimental situándose en una temperatura ambiente de 24.5° y una humedad relativa del 60%. (2) Horario de realización de las mediciones. Para cada sujeto experimental las diferentes evaluaciones se realizaron en idéntico horario. (3) Ingesta de cafeína. A los sujetos participantes se les exigió que durante las 24 h previas a cada test no ingirieran productos que incluyeran cafeína en su composición. (4) Historial médico de los sujetos. Se seleccionaron individuos que no presentaban lesiones del tren superior en el momento de la fase experimental, e igualmente tampoco estaban implicados en ningún tipo de entrenamiento o competición deportiva formal durante la aplicación del estudio. (5) Nivel de aprendizaje técnico del gesto de evaluación. Se exigió para la participación en el estudio de una experiencia en la realización del ejercicio de press de banca de más de 4 años practicándolo al menos una vez por semana. Así mismo, se realizaron un total de 6 sesiones de familiarización previas al inicio de la evaluación. (6) Género de la muestra. Se seleccionó un grupo experimental integrado por hombres. (7) Nivel de

familiarización con la aplicación de EEP en la musculatura evaluada. Se aplicaron los tres protocolos inductores de EEP en cada una de las 6 sesiones de familiarización realizadas, alcanzándose una estabilidad manifiesta en el nivel máximo de intensidad tolerada. (8) Conocimiento de resultados impartido por el investigador. Durante las sesiones de evaluación se exigió a los investigadores el control de la información que se administraba al sujeto experimental, siendo prohibida la transmisión de información referente a los resultados obtenidos. (9) Grado de recuperación de la musculatura evaluada. Para ello: (i) a los sujetos participantes se les exigió la no práctica de actividad física intensa del tren superior en las 48 h previas a la evaluación, (ii) a la llegada al laboratorio cada sujeto permaneció descansando en posición decúbito supino durante ~ 30 min antes del comienzo de cada sesión de evaluación, (iii) cada una de las sesiones de evaluación fue separada por 7 días. (10) Ubicación de los electrodos en las diferentes sesiones de evaluación para cada sujeto. Mediante el empleo de un bolígrafo dérmico se marcó la ubicación de los electrodos en los grupos musculares pectoral y tríceps braquial durante toda la fase de evaluación. (11) Calibración del instrumental de medida. Previamente al inicio de la medición de cada sujeto se comprobó la calibración del dinamómetro seleccionado.

#### **3.2.1.2. Diseño del Estudio I**

La Figura M1 ilustra el protocolo experimental seguido. Se empleó un diseño de medidas repetidas para grupo único (Thomas y Nelson, 2001). En cada sesión de evaluación se realizaron un total de 8 mediciones de las V.D., dos antes de la aplicación del régimen de EEP inductor de PPT y a los 5-, 8- y 11 min tras el mismo. Por tanto, la evaluación del ejercicio de  $PB_L$  antes de cada régimen de EEP sirvió como PRE-test para posteriormente determinar la influencia que la aplicación previa de un tétanos mediante EEP tiene sobre las variables de rendimiento en el  $PB_L$ .

La influencia sobre las V.D. de cada uno de los tres regímenes de EEP propuestos se midió en una única sesión de evaluación (Figura 24). Por ello, se distinguieron cuatro tipos de sesiones experimentales: (1) tres en las que se aplicaban cada uno de los regímenes de EEP seleccionados, denominadas ss-7s, ss-10s y ss-INT (en las que se evaluó la aplicación de los regímenes de EEP de 7s-reg, 10s-reg e INT-reg, respectivamente) y (2) una sesión control (ss-CON) en la que se repitió idéntico protocolo que en el resto de sesiones, pero sin la aplicación de un régimen de EEP inductor de PPT.



**Figura 24.** Esquema del diseño temporal del Estudio I (A) y de las diferentes fases de las que se compuso cada sesión de evaluación con sus respectivas duraciones (B). EEP = estimulación eléctrica percutánea; PB<sub>L</sub> = press de banca lanzado; PPT = potenciación postetánica; RE = “resistencia externa”; Ss = sesión de evaluación. (Ver en texto explicación detallada).

### **3.2.2. Estudio II**

Esta investigación evaluó la magnitud de la potenciación desarrollada en los músculos extensores de la rodilla tras la aplicación de dos actividades condicionantes diferentes: una generada mediante EEP y otra de igual duración pero evocada mediante una activación muscular voluntaria. Las características de duración e intensidad de la actividad condicionante generada mediante EEP propuesta en este estudio se derivan de los resultados obtenidos en el Estudio I. Así, el régimen de EEP empleado en el Estudio I que mayor influencia generó en el  $PB_L$ , se empleó como actividad condicionante en la presente investigación, en comparación con otra actividad condicionante de igual duración pero generada mediante una CVMI. La única diferencia entre el 7s-reg empleado en el Estudio I y el régimen de EEP empleado en el presente trabajo, fue la intensidad de aplicación. En este estudio se planificó una misma intensidad para todos los sujetos de carácter submáximo (25% CMVI).

#### **3.2.2.1. Variables**

La descripción de las variables se va a realizar de forma concisa, recogiendo una descripción más detallada de las mismas en los apartados 3.3.2 y 3.4.2.

Las V.I. incluidas en esta investigación han sido:

- 1) Las dos actividades condicionantes propuestas:
  - a. Un tétanos generado mediante EEP de corta duración (7 s) a elevada frecuencia (100 Hz) e intensidad submáxima (25 % de la CMVI).
  - b. Una CVMI de 7 s de duración.
- 2) Los intervalos de recuperación establecidos entre las contracciones eléctricamente generadas (un twitch, un pulso doble, y las contracciones tetánicas generadas a 5- y 10 Hz de 1 s de duración) empleadas para medir la magnitud de la potenciación en los músculos extensores de la rodilla.

Las V.D. evaluadas incluyeron:

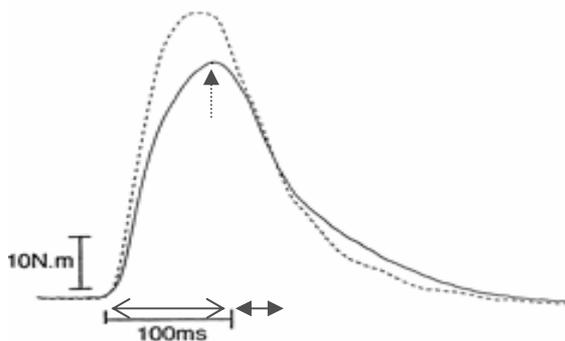
- 1) Las características de la curva fuerza-tiempo producidas durante un TW y un DB. Así, se calcularon los siguientes elementos de la curva fuerza-tiempo de cada TW y DB (véase Figura 25): (a) El pico de fuerza del TW y del DB (TW-PF y DB-PF, respectivamente; expresado en N), definido como el mayor valor de la fuerza isométrica producida durante la curva fuerza-tiempo generada en respuesta a un TW y un DB, respectivamente. (b) El tiempo de contracción del TW y del DB (TW-TPF y DB-TPF, respectivamente; expresado en s), definido

como el tiempo transcurrido desde el inicio de la curva fuerza-tiempo hasta alcanzar el TW-PF y el DB-PF. (c) El tiempo de relajación medio del TW y el DB ( $TW-TR_{1/2}$  y  $DB-TR_{1/2}$ , respectivamente; expresado en s), definido como la duración de la primera mitad de la fase de declive de la curva fuerza-tiempo generada por TW o DB. (d) La tasa de producción de fuerza del TW y del DB ( $TW-RPF$  y  $DB-RPF$ , respectivamente; expresada en  $N \cdot s^{-1}$ ) definida como la primera derivada del aumento en la producción de fuerza ( $+dF/dt$ ). (e) La tasa de relajación del TW y el DB ( $TW-RR$  y  $DB-RR$ , respectivamente; expresada en  $N \cdot s^{-1}$ ) definida como la primera derivada del declive en la producción de fuerza ( $-dF/dt$ ).

- 2) El mayor valor de la fuerza isométrica generada durante un tétanos de 5- y 10 Hz de frecuencia y 1 s de duración ( $PF_5$  y  $PF_{10}$ , respectivamente).

Las variables extrañas o contaminantes que podían afectar la validez interna del estudio se resumen en: (1) Condiciones ambientales de temperatura y humedad del laboratorio. Estas variables permanecieron estables durante toda la fase experimental situándose en una temperatura ambiente de  $24.5^\circ$  y una humedad relativa del 60%. (2) Horario de realización de las mediciones. Para cada sujeto experimental las diferentes evaluaciones se realizaron en idéntico horario. (3) Ingesta de cafeína. A los sujetos participantes se les exigió la no ingesta de productos que incluyeran cafeína en su composición en las 24 horas previas a cada visita al laboratorio. (4) Historial médico de los sujetos. Se seleccionaron individuos que no presentaban lesiones músculo-articulares del tren inferior en el momento de la fase experimental, e igualmente tampoco estaban implicados en ningún tipo de entrenamiento o competición deportiva formal durante la aplicación del estudio. (5) Nivel de aprendizaje técnico en la realización de la CVMI inductora de PPA. Se realizó una sesión de familiarización previa al inicio de la evaluación. (6) Género de la muestra. Se seleccionó un grupo experimental integrado por hombres. (7) Nivel de familiarización con la aplicación de EEP en la musculatura evaluada. Se aplicó el protocolo inductor de EEP en la sesión de familiarización y se estableció un nivel de intensidad EEP correspondiente al 25% de la CMVI de los extensores de la rodilla. (8) Conocimiento de resultados impartido por el investigador. Durante las sesiones de evaluación se exigió a los investigadores el control de la información que se administraba al sujeto experimental, siendo prohibida la transmisión de información referente a los resultados obtenidos. (9) Grado de recuperación de la musculatura evaluada. Para ello: (i) a los sujetos participantes se les exigió la no

práctica de actividad física intensa del tren superior en las 48 h previas a la evaluación, (ii) a la llegada al laboratorio cada sujeto permaneció descansando en posición decúbite supino durante ~ 30 min antes del comienzo de cada sesión de evaluación, (iii) cada una de las sesiones de evaluación fue separada por 3-4 días. (10) Ubicación de los electrodos en las dos sesiones de evaluación para cada sujeto. Mediante el empleo de un bolígrafo dérmico se marcó la ubicación de los electrodos en los músculos extensores de la rodilla durante toda la fase de evaluación. (11) Calibración del instrumental de medida. Previamente al inicio de la medición de cada sujeto se comprobó la calibración del dinamómetro isométrico seleccionado.

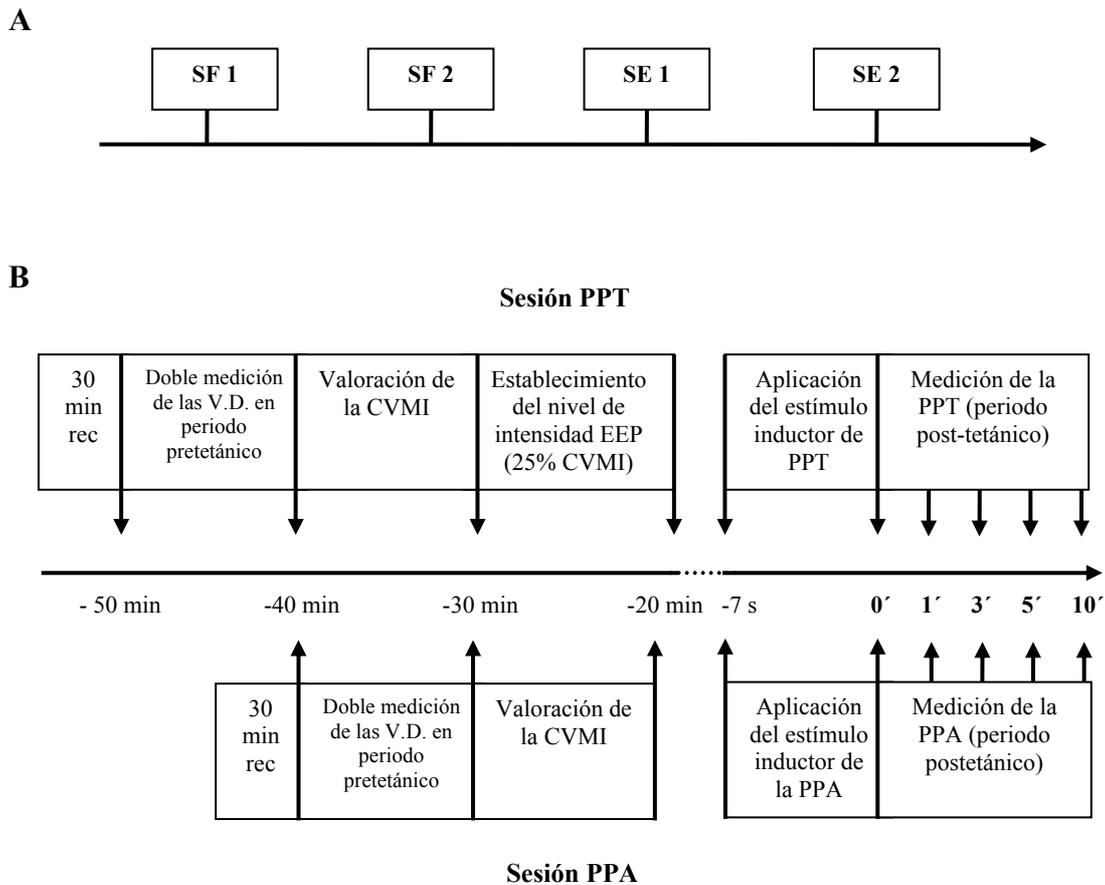


**Figura 25.** Cuva fuerza-tiempo de un twitch en estado no potenciado (línea continua) e inmediatamente (0.5 s) tras una contracción voluntaria isométrica de 7 s de duración. Ubicación de las principales características de la curva fuerza-tiempo generadas durante un twitch: el mayor valor de fuerza isométrica (TW-PF) ( $\blacktriangle$ ), el tiempo transcurrido hasta alcanzar el TW-PF (TW-TPF) ( $\longleftrightarrow$ ) y el valor medio del total del tiempo transcurrido en la fase de declive en la curva fuerza-tiempo (TW-TR $^{1/2}$ ) ( $\longleftrightarrow$ ).

### 3.2.2.2. Diseño del Estudio II

La Figura 26 ilustra el protocolo experimental seguido. Se empleó un diseño de medidas repetidas para grupo único (Thomas y Nelson, 2001). En cada sesión de evaluación se realizaron un total de 7 mediciones sobre las V.D.: dos antes de la aplicación de la contracción condicionante inductora de potenciación (V.I.) y a los 0.5 s, 1-, 3-, 5- y 10-min tras la misma. La doble medición de las V.D. antes de la aplicación de cada activación condicionante (periodo pretetánico) sirvió como: (1) procedimiento para establecer el nivel de fiabilidad de las V.D. y (2) PRE-test para determinar el incremento (positivo o negativo) de éstas en el periodo postetánico evaluado.

La influencia sobre las V.D. de cada una de las dos actividades condicionantes propuestas (V.I.) fue medida en una única sesión de evaluación. Por ello, se distinguieron dos tipos de sesiones experimentales: (1) una en la que se aplicaba como actividad condicionante el tétanos mediante EEP inductor de PPT (sesión PPT) y (2) otra en la que como actividad condicionante se realizó una CVMI de idéntica duración (sesión PPA) (véase Figura 26).



**Figura 26.** Esquema del diseño temporal del Estudio II (A) y de las diferentes fases de las que se compusieron las dos sesiones experimentales realizadas –una sesión para evaluar la potenciación postetánica (Sesión PPT) y otra para la potenciación postactivación (Sesión PPA)- con sus respectivas duraciones (B). Ver texto para más detalles. CVMI = contracción voluntaria máxima isométrica; rec = recuperación; SE = sesión experimental; SF = sesión de familiarización; V.D. = variables dependientes.

### 3.2.3. Estudio III

En este trabajo se estudió el efecto de la PPT inducida en el músculo cuádriceps femoral sobre la capacidad de rendimiento observada en la extensión isocinética de la rodilla. La contracción tetánica condicionante propuesta en este estudio para inducir PPT fue la misma que se analizó en el Estudio II. Por ello, el tiempo de recuperación propuesto entre el final de la actividad condicionante y el inicio de la actividad test surge del análisis de los resultados obtenidos en el Estudio II y, coincide con el momento del periodo postetánico en el que mayor influencia de la PPT se observa en las características mecánicas del TW y el DB.

### 3.2.3.1. Variables

La descripción de las variables se va a realizar de forma concisa sin explicar el significado de las mismas, pues en los apartados 3.3.4 y 3.4.3 se describen detalladamente.

Las V.I. incluidas en esta investigación han sido:

- 1) El régimen de EEP inductor de la PPT seleccionado consistente en un tétanos de corta duración (7 s) a elevada frecuencia (100 Hz) e intensidad submáxima (25% de la CMVI). Constituye la V.I. principal de éste estudio.
- 2) El intervalo de recuperación entre la finalización de la actividad condicionante y el inicio de la actividad test.
- 3) El intervalo de recuperación entre las extensiones isocinéticas máximas (“golpeos”) evaluadas.
- 4) El nivel de intensidad de corriente alcanzado por cada sujeto durante la aplicación de EEP, expresado en mA.
- 5) Las dos velocidades angulares seleccionadas para la evaluación de la extensión isocinética de la rodilla:  $60$  y  $180^\circ \cdot s^{-1}$ .

Las V.D. evaluadas fueron: (1) el momento de fuerza máximo (Pt, expresado en N·m) desarrollado en cada una de las velocidades angulares seleccionadas, (2) el tiempo transcurrido hasta alcanzar el Pt (TPt, expresado en milisegundos (ms)), (3) la producción de fuerza en la unidad de tiempo durante los primeros  $30^\circ$  y  $60^\circ$  (RPF<sub>30</sub> y RPF<sub>60</sub>, respectivamente, expresada en  $N \cdot s^{-1}$ ) y (4) la potencia media (expresada en vatios (W)).

Las variables extrañas o contaminantes que podían afectar la validez interna del estudio se resumen en: (1) Condiciones ambientales de temperatura y humedad del laboratorio. Estas variables permanecieron estables durante toda la fase experimental situándose en una temperatura ambiente de  $24.5^\circ$  y una humedad relativa del 60%. (2) Horario de realización de las mediciones. Para cada sujeto experimental las diferentes evaluaciones se realizaron en idéntico horario. (3) Ingesta de cafeína. A los sujetos participantes se les exigió la no ingesta de productos que incluyeran cafeína en su composición, en las 24 horas previas a cada visita al laboratorio. (4) Historial médico de los sujetos. Se seleccionaron individuos que no presentaban lesiones músculo-articulares del tren inferior en el momento de la fase experimental, e igualmente tampoco estaban implicados en ningún tipo de entrenamiento o competición deportiva formal durante la aplicación del estudio. (5) Nivel de aprendizaje técnico en la realización de la extensión

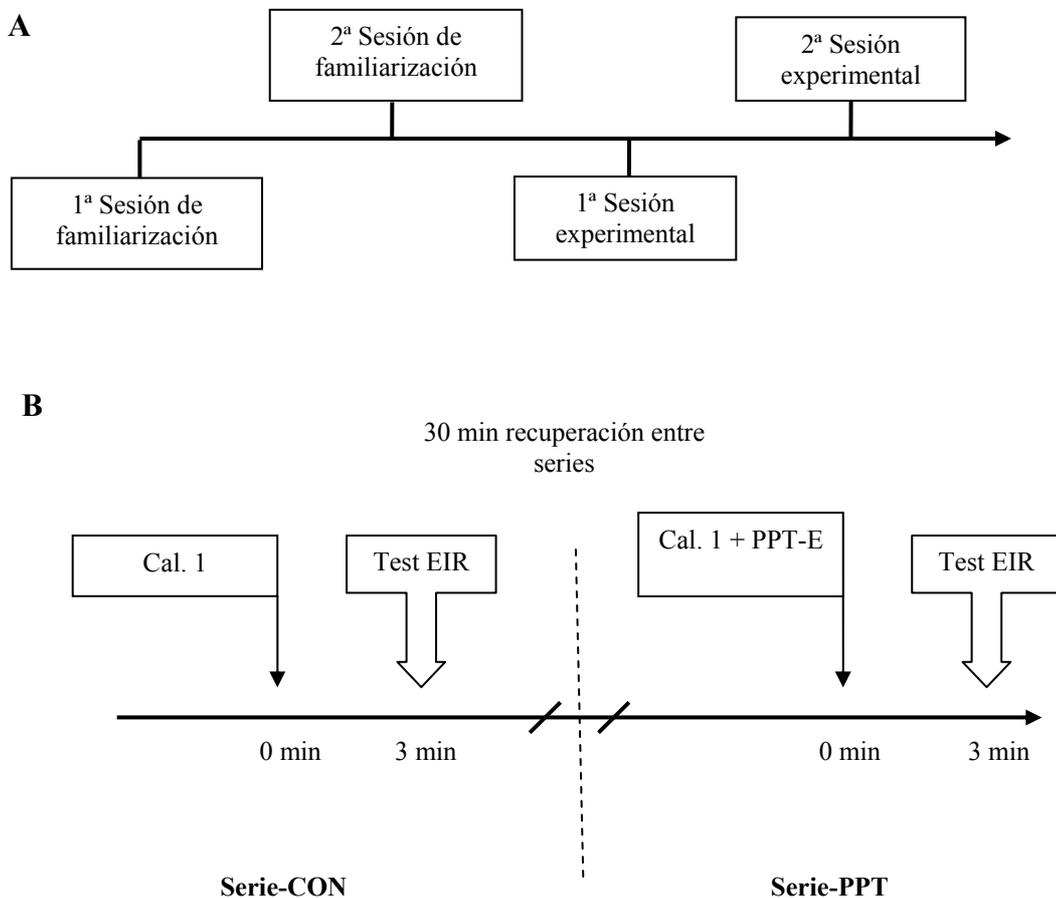
isocinética de la rodilla en las dos velocidades angulares seleccionadas. Se realizaron 2 sesiones de familiarización en las que se familiarizó a los sujetos con la realización de contracciones dinámicas máximas en el dinamómetro isocinético empleado. (6) Género de la muestra. Se seleccionó un grupo experimental integrado por hombres. (7) Nivel de familiarización con la aplicación de EEP en la musculatura evaluada. Se aplicó el protocolo inductor de EEP en ambas sesiones de familiarización y se estableció un nivel de intensidad EEP correspondiente al 25% de la CMVI de los extensores de la rodilla. (8) Conocimiento de resultados impartido por el investigador. Durante las sesiones de evaluación se exigió a los investigadores el control de la información que se administraba al sujeto experimental, siendo prohibida la transmisión de información referente a los resultados obtenidos. (9) Grado de recuperación de la musculatura evaluada. Para ello: (i) a los sujetos participantes se les exigió la no práctica de actividad física intensa del tren superior en las 48 h previas a la evaluación, (ii) a la llegada al laboratorio cada sujeto permaneció descansando en posición decúbito supino durante ~ 30 min antes del comienzo de cada sesión de evaluación, (iii) cada una de las sesiones de evaluación fue separada por 7 días. (10) Ubicación de los electrodos en las dos sesiones de evaluación para cada sujeto. Mediante el empleo de un bolígrafo dérmico se marcó la ubicación de los electrodos en los músculos extensores de la rodilla durante toda la fase de evaluación. (11) Calibración del instrumental de medida. Previamente al inicio de la medición de cada sujeto se comprobó la calibración del dinamómetro isocinético seleccionado.

### **3.2.3.2. Diseño del Estudio III**

La Figura 27 ilustra el protocolo experimental seguido. Se empleó un diseño de medidas repetidas para grupo único (Thomas y Nelson, 2001). Una sesión experimental consistió en una serie control (serie-CON) y una serie con la aplicación de un tétanos mediante EEP para inducir la PPT (serie-PPT) separadas por un periodo de 30 min (Figura 27). En cada una de estas series se realizaron un total de 6 mediciones sobre las V.D.; tres para cada una de las dos velocidades angulares seleccionadas. Ambas series se compusieron de un calentamiento estándar y tras éste, de las mediciones de la VD. La diferencia entre la serie-CON y la serie-PPT fue la inclusión en esta última de la contracción mediante EEP (V.I.) al final del calentamiento previo a la realización de la actividad test. En consecuencia, la serie-CON sirvió como referencia para examinar la

influencia del tétanos mediante EEP sobre el Pt generado durante los golpes realizados en la serie-PPT.

Cada sujeto, tras un periodo de familiarización, repitió la sesión de evaluación dos veces (Figura 27). Los coeficientes de fiabilidad ( $r$ ) para medidas repetidas del PT medido para ambas velocidades en las series-CON fueron excelentes y variaron entre 0.95 y 0.98. Por tanto, las variaciones en las V.D. estudiadas pueden ser atribuidas principalmente al efecto de la aplicación de EEP y al periodo de recuperación empleado.



**Figura 27.** Esquema del diseño temporal del Estudio III (A) y de las diferentes fases de las que se compuso una sesión de evaluación estándar con sus respectivas duraciones (B). Véase texto para más detalles. Cal. = calentamiento; CON = control; EIR = extensión isocinética de la rodilla; PPT = potenciación postetánica.

### 3.3. MATERIAL Y MEDICIONES

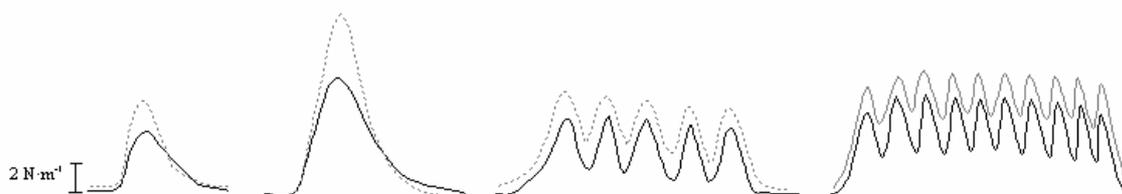
#### 3.3.1. Estimulación eléctrica (Todos los estudios)

En todos los estudios, los distintos regímenes de estimulación eléctrica empleados para inducir la PPT fueron administrados por el electroestimulador Winform 3000 (Winform s.r.l., San Dona'di Piave, Italia). Se trata de un aparato de EEP portátil, diseñado de forma exclusiva para el entrenamiento deportivo. Éste se caracteriza básicamente por: (1) la liberación de una corriente pulsada compuesta de impulsos rectangulares simétricos bidireccionales con una amplitud de 400  $\mu$ s, (2) presentar un rango de intensidad de corriente modulable entre 0 y 120 mA.

Por otro lado, los electrodos (2 mm de grosor) empleados para la EEP fueron de tipo elastómero y autoadhesivos compuestos por silicona de alta conductibilidad con hidrogel hipoalérgico (Winform s.r.l., San Dona'di Piave, Italia). Además, se empleó gel conductor (Kendall-Meditec, Mirandola, Italia) sobre la superficie de contacto de los mismos.

#### 3.3.2. Medición de las propiedades contráctiles neuromusculares (Estudio II)

En el Estudio II, para medir las propiedades contráctiles de los músculos extensores de la rodilla, se generaron eléctricamente contracciones de carácter isométrico mediante estimulación percutánea supramáxima sobre el nervio femoral. Las contracciones generadas respondían a un único pulso eléctrico rectangular bifásico de 250  $\mu$ s de amplitud (twitch), a un pulso doble (dos twitches con un intervalo interpulso de 10 ms) y a un tétanos de 5- y 10 Hz (idénticas características de pulso que el twitch y una duración de 1-s) (Figura 28). Previamente a la colocación de los electrodos, se les aplicó gel conductor (Kendall-Meditec, Mirandola, Italia) sobre la superficie de contacto.

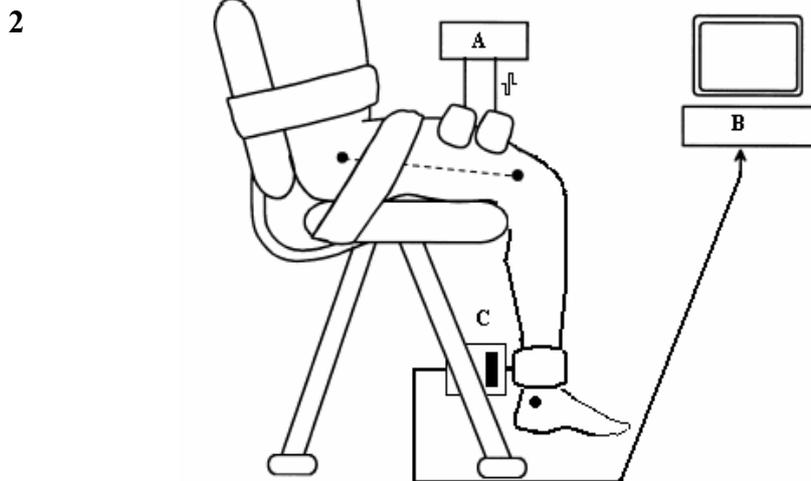
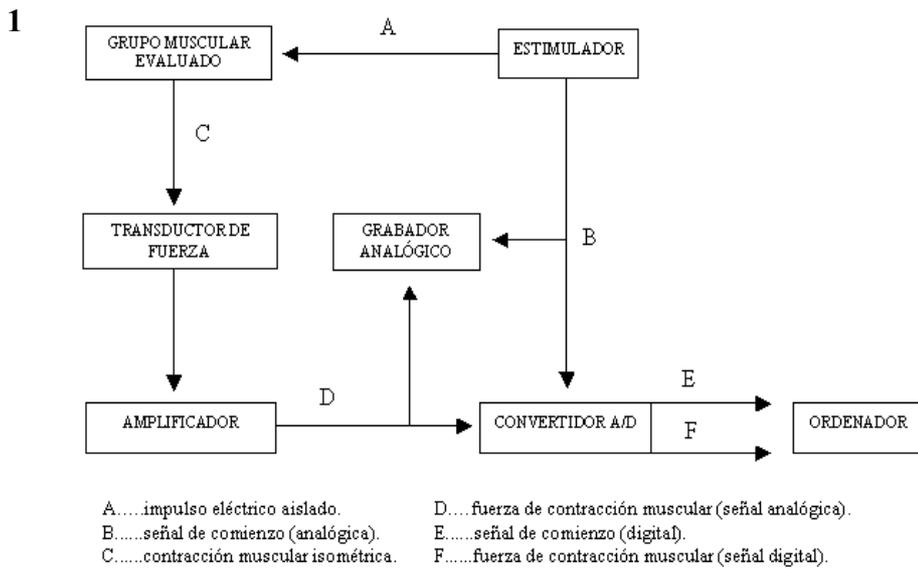


**Figura 28.** Ejemplo característico de las curvas fuerza-tiempo de un twitch, un pulso doble y dos tétanos de 5- y 10 Hz (ver texto para más detalles) provocados sobre el cuádriceps femoral de un hombre sano en estado de completa recuperación muscular (estado pretetánico – línea oscura) e inmediatamente (5 s) tras la aplicación de un tétanos inductor de potenciación (estado postetánico – línea gris punteada).

Para la estimulación se emplearon dos electrodos compuestos por complejo de polímero de carbono con hidrogel hipoalérgico sobre base de vinilo disponibles comercialmente (Enraf-Nonious B.V., Box, Holanda). El cátodo (4 x 4 cm) se colocó sobre la piel situada sobre el nervio femoral en el pliegue inguinal, y el ánodo (4 x 10 cm) fue ubicado sobre la porción media del muslo. Para fijar los electrodos en la ubicación adecuada y asegurar un contacto con la piel correcto se emplearon bandas elásticas (Enraf-Nonious B.V., Box, Holanda). Los estímulos eléctricos seleccionados se aplicaron a una intensidad supramáxima (130-150 V) y fueron generados desde un estimulador multicanal programable (Medicor MG-440, Hungría).

Para determinar la intensidad de estimulación supramáxima, se incrementó de forma progresiva el voltaje del twitch hasta obtener un techo en el TW-PF, esto es, cuando el TW-PF no se incrementó a pesar del incremento adicional en la intensidad de estimulación. La misma intensidad de estimulación (~ 20% mayor que la necesitada para la máxima respuesta en el twitch) fue posteriormente empleada para el TW, DB y las contracciones tetánicas de 5- y 10 Hz antes de la aplicación de la actividad condicionante (contracción submáxima de 7 s mediante EEP vs. 7s CMVI) y durante el periodo de recuperación tras la misma (Figura 28).

Durante la evaluación el sujeto se sentó sobre un dinamómetro de fabricación propia (Institute of Exercise Biology and Physiotherapy, University of Tartu, Estonia) con una angulación de rodilla y cadera igual a 90° y 110°, respectivamente (Figura 29 y 32). La posición corporal del sujeto fue fijada mediante bandas adhesivas situadas sobre el pecho, cadera y muslo (Figura 29 y 32). La fuerza isométrica ejercida durante la extensión de rodilla de la pierna dominante fue registrada mediante una célula de carga S-50 del tipo galga extensiométrica (Sentran LLC, Ontario, USA) ubicada en el interior de un soporte metálico fijado alrededor de la parte distal de la pierna justo sobre ambos maleolos mediante bandas adhesivas (Figura 29). La determinación de la pierna dominante se basó en la preferencia de golpeo del sujeto. Las señales eléctricas procedentes del transductor de fuerza fueron digitalizadas on-line (frecuencia de muestreo de 1kHz) mediante un ordenador Intel® Pentium® 4 – S5360ES (Hewlett-Packard, Tokio, Japan). La señal digital fue almacenada en el disco duro para su posterior análisis.



**Figura 29.** (1) Diagrama de la organización experimental convencional en la medición de fuerza isométrica. Modificado de Karba et al., 1990. (2) Esquema de la disposición corporal del sujeto y del material empleado en el registro de la fuerza isométrica ejercida por el extremo distal de la pierna (Estudio II). A = electroestimulador; B = ordenador personal; C = célula de carga.

### 3.3.3. Test de press de banca lanzado (Estudio I)

En el Estudio I se evaluó la potencia media y máxima (expresadas en W) durante el ejercicio de  $PB_L$ . El  $PB_L$  fue realizado con el sujeto tumbado supino sobre un banco de musculación clásico de 0.60 m de altura (GervaSport, S.L., Madrid, España) con  $\sim 90^\circ$

de flexión de cadera y rodilla. En esta disposición corporal los pies no contactaban con ninguna superficie durante la realización del test.

La medición de las V.D. se realizó mediante el dinamómetro Isocontrol Dinámico 3.0 (JLML I+D, Madrid, España). Este dinamómetro posee un sensor externo que le permite realizar una medición directa del espacio (con una precisión directa de  $\pm 0.2$  mm) relacionado con el tiempo (frecuencia 1KHz) obteniendo un dato cada milisegundo. El Isocontrol se compone de: (1) un módulo central, que conecta los sensores de medición con el ordenador personal; (2) un alimentador de 24 V, que proporciona la alimentación para el funcionamiento del módulo central, y (3) un sensor de fuerza dinámica conectado al cable de conexión y éste al módulo central (Figura 30). Por otro lado, el sensor de fuerza dinámico posee un acoplador para la barra de musculación. Para este estudio, el acoplador fue colocado en la barra guiada de un pórtico de musculación (GervaSport S.L., Madrid, España) de 2 m de altura (Figura 30). El empleo del pórtico permitió una trayectoria vertical de la barra de musculación (barra guiada) y, por tanto, un desplazamiento vertical del acoplador del sensor de fuerza dinámica, evitándose el desplazamiento del sensor respecto al eje cero grados.



**Figura 30.** Visión frontal del pórtico de musculación empleado, del sensor de fuerza dinámico del Isocontrol Dinámico 3.0. y del modo en el que el acoplador se coloca respecto a la barra guiada del pórtico.

Al inicio de cada  $PB_L$  la barra fue posicionada sobre el pecho de los sujetos y mantenida por los puntos de anclaje del pórtico empleado. Dos sujetos previamente familiarizados supervisaron la correcta colocación del sujeto y ayudaron en la bajada de la barra hasta que ésta se situaba sobre el pecho de cada sujeto. Así mismo, estos sujetos cogían la barra en cada lanzamiento previniendo su caída. Este hecho permitió al sujeto realizar el ejercicio con una máxima aplicación de fuerza en todo el recorrido articular sin prestar atención a la recepción en el lanzamiento. Los sujetos fueron instruidos para: 1) realizar una acción puramente concéntrica desde la posición de partida, manteniendo el hombro en una posición de  $90^\circ$  en abducción para asegurar la consistencia del desplazamiento de la articulación del hombro y el codo durante el test (Newton et al., 1997), 2) desplazar la barra tan rápidamente como les fuese posible. Además, a todos los sujetos se les proporcionó similar información verbal para aumentar el nivel de motivación hacia la realización del test. No se permitió arquear la espalda durante la ejecución.

### ***3.3.4. Medición de la extensión isocinética de la rodilla (Estudio III)***

En el estudio III se evaluó la extensión isocinética de la rodilla mediante un dinamómetro isocinético Cybex II (Lumex Inc., Ronkonkoma, NY) (Figura 31). En cada extensión de la rodilla se midió el pico de fuerza producido ( $Pt$ , expresado en  $N \cdot m$ ) y el tiempo necesario para alcanzarlo ( $TPt$ , expresado en  $ms$ ) con una frecuencia de registro de 1KHz. Tras la calibración del dinamómetro, los sujetos se sentaron en la silla ajustable con soporte para la espalda y las caderas, y fueron estabilizados a la altura del pecho y el muslo mediante cintas adhesivas (Figura 31). El eje de rotación de la rodilla fue alineado con el eje superior del brazo de palanca del dinamómetro. La cinta de fijación de la pierna fue situada 3-4 cm por encima del maleolo medial, con el pie en posición neutra. La rodilla de la pierna dominante fue posicionada a  $90^\circ$  de flexión ( $0^\circ =$  rodilla completamente extendida). El rango de movimiento durante el test fue establecido usando el goniómetro a través de un arco angular de la rodilla desde  $90^\circ$  hasta la completa extensión.

Durante la evaluación, se les encomendó a los sujetos producir la extensión de la rodilla tan fuerte y rápidamente como les fuese posible a través de todo el rango de movimiento. Se realizaron tres intentos a una velocidad angular baja ( $60^\circ \cdot s^{-1}$ ) e intermedia ( $180^\circ \cdot s^{-1}$ ), y el intento con el mayor  $Pt$  fue seleccionado para posteriores análisis. Entre intentos se empleó un intervalo de descanso de 30 s para evitar la

aparición de fatiga y eliminar el efecto de PPA. Todas las medidas realizadas fueron corregidas gravitacionalmente.



**Figura 31.** Disposición experimental del sujeto durante la medición isocinética de la extensión de la rodilla.

### **3.4. PROCEDIMIENTO DE EVALUACIÓN**

El Estudio I se realizó en el Laboratorio de Biología de la Facultad de Ciencias de la Actividad Física y del Deporte de la Universidad de Granada, mientras que los estudios II y III se realizaron en el Laboratory of Kinesiology and Biomechanics del Institute of Exercise Biology and Physiotherapy de la University of Tartu. En ambos laboratorios se contó con la infraestructura material y humana necesaria para la realización de los trabajos mencionados y el control de las variables temperatura ambiente y humedad relativa.

En todos los estudios (Estudios I-III), a la llegada al laboratorio cada sujeto permaneció descansando en posición decúbito supino durante ~ 30 min antes del comienzo del experimento para así minimizar cualquier efecto de potenciación generado por el desplazamiento hacia el laboratorio. Los sujetos fueron citados para cada evaluación a la misma hora del día en cada sesión experimental. Así mismo, se les prohibió la práctica de actividad física intensa en el tren superior (Estudio I) o el tren inferior (Estudios II y III) en las 48 h previas a la evaluación.

#### ***3.4.1. Estudio I***

La evaluación fue desarrollada sobre ocho sesiones separadas por 7 días. En dichas sesiones: (1) se aplicaron tres regímenes de EEP diferentes (7s-reg, 10s-reg e INT-reg) y un régimen de control (CON-reg) y (2) se evaluó la reproducibilidad de las medidas (véase Figura 24).

Anterior a la fase de medición, los sujetos fueron familiarizados con el procedimiento de evaluación de la producción voluntaria de fuerza durante varios  $PB_{Ls}$  submáximos y máximos en un total de 6 sesiones de familiarización. Durante estas sesiones los sujetos fueron igualmente familiarizados con cada uno de los tres regímenes de EEP propuestos para inducir la PPT. Al final del periodo de familiarización se estableció un nivel de intensidad de EEP para cada sujeto justo por debajo de su umbral del dolor.

En cada sesión experimental, antes de la evaluación para establecer la línea base (PRE-test), los sujetos calentaron realizando dos series de cinco repeticiones con las cargas del 40-60% del máximo peso (1RM) percibido. Tras dos minutos de descanso, los sujetos realizaron el PRE-test consistente en series de dos repeticiones consecutivas en el ejercicio de  $PB_L$ . En la primera serie, la carga seleccionada fue de 17 Kg (el peso de la barra) y, a continuación, las series se sucedieron con el incremento gradual de la carga de 10 en 10 Kg (p.e. 10, 20, 30, 40 kg...) hasta que la “carga externa” se alcanzaba. Se

empleó un tiempo de descanso de 3 min entre series. En cada ejecución se registraron la potencia máxima y media.

Una vez establecida la “carga externa” y tras 5 min de descanso, se aplicó el estímulo inductor de la PPT sobre los músculos pectoral y tríceps braquial. Se establecieron tres diferentes regímenes de EEP como estímulos inductores de PPT: 1) un tétanos de 7 s de duración con una frecuencia y una duración de pulso de 100 Hz y 0.3 s, respectivamente (reg-7s); 2) un tétanos de 10 s de duración de idénticas características que el reg-7s (reg-10s) y 3) un protocolo intermitente (reg-INT) que consistía en 8 trenes tetánicos de 1 s de duración (con una frecuencia y duración de pulso idénticas a los reg-7s y reg-10s) separados por nueve periodos de recuperación de 20 s de duración cada uno (con una frecuencia y duración de pulso de 1 Hz y 0.4 s, respectivamente). En cada músculo pectoral, los dos electrodos positivos (5 x 5 cm) se situaron sobre la porción esternocostal del músculo y, el electrodo negativo (5 x 10 cm) se situó sobre la porción muscular clavicular (Figura 33). En cada músculo tríceps braquial, los dos electrodos positivos se situaron sobre las cabezas medial y lateral, y el electrodo negativo sobre la parte proximal de las tres cabezas.

Antes de proceder a la colocación de los electrodos, se aplicó gel conductor sobre la superficie de contacto de los mismos y la piel subyacente fue acondicionada mediante el afeitado y posterior limpieza con alcohol. Cada régimen de EEP fue aplicado al nivel de intensidad establecido en el periodo de familiarización para cada sujeto. La intensidad máxima tolerada varió entre 28 y 49 mA dependiendo de las diferencias intersujeto en el umbral del dolor. Ninguno de los sujetos mostró molestias con esta corriente.

Finalmente, tras la finalización del régimen de EEP propuesto, se realizaron dos repeticiones consecutivas del  $PB_L$  con la “carga externa” a los 5, 8 y 11 min tras el tétanos (periodo posttetánico). Por tanto, se obtuvieron dos medidas de las V.D. en cada uno de los momentos preestablecidos del periodo posttetánico. En el CON-reg, a diferencia del resto de sesiones experimentales, tras el intervalo de descanso de 5 min propuesto una vez fue establecida la “carga externa”, se ejecutaron directamente las dos repeticiones consecutivas del  $PB_L$  con los mismos intervalos de tiempo que se establecieron tras la aplicación de los regímenes de EEP en el resto de sesiones experimentales.

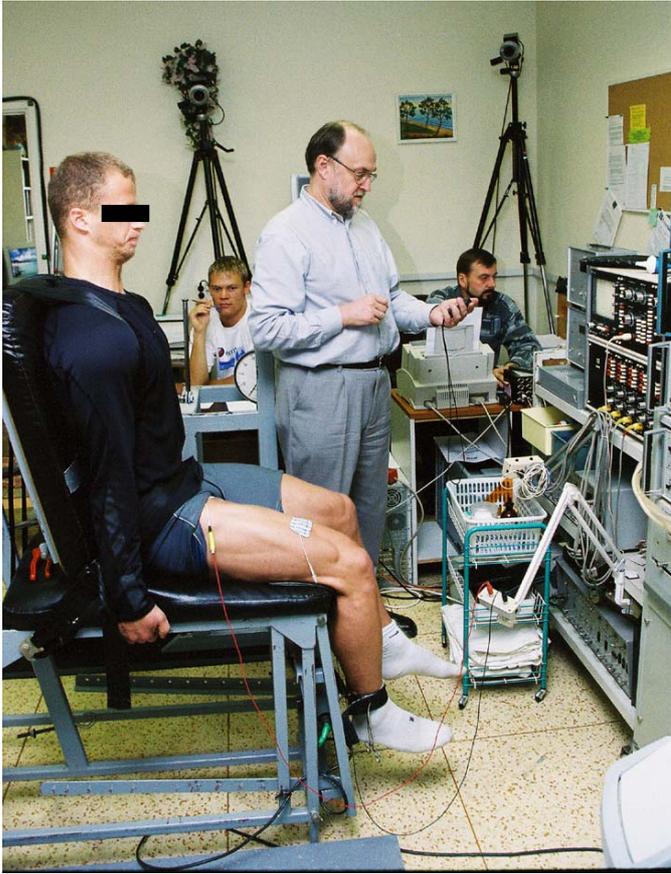
### **3.4.2. Estudio II**

Una semana antes de la evaluación, los sujetos fueron familiarizados con el estímulo de EEP inductor de la PPT, con la realización de la CVMI y con el test de valoración de las propiedades contráctiles musculares en los músculos extensores de la rodilla. Además, se estableció un nivel individual de intensidad de EEP correspondiente al ~ 25% de la CVMI de los extensores de la rodilla.

Para cada sujeto se realizaron dos sesiones experimentales de forma randomizada. Una sesión para medir la PPT inducida por 7 s de EEP submáxima (sesión PPT) y otra para evaluar la PPA generada tras 7 s de CVMI (sesión PPA). Entre ambas sesiones se empleó un periodo de descanso de 3-4 días. En cada sesión experimental, tras el periodo de reposo de 30 min tras la llegada al laboratorio, se aplicaron dos twitches supramáximos, dos pulsos dobles, y dos contracciones tetánicas de 5- y 10-Hz sobre los extensores de la rodilla con un intervalo de 5 s entre estimulaciones (evaluación pretetánica).

Transcurridos 5 min del establecimiento de la evaluación pretetánica, se midió la CVMI de los músculos extensores de la rodilla (Figura 32). A cada sujeto se le pidió que ejerciera la máxima extensión isométrica voluntaria de la rodilla contra el cinturón del transductor de fuerza tan fuertemente como le fuese posible durante aproximadamente 3 s. Se registraron tres intentos máximos y el mejor resultado fue recogido para su posterior análisis. Se estableció un periodo de descanso de 2 min entre intentos.

En la sesión PPT, tras 5 min de recuperación después de la medición de la CVMI, se estableció el nivel de intensidad de EEP necesario para generar un nivel de fuerza del 25 % de la CVMI de los extensores de la rodilla. Para ello, se realizaron dos estimulaciones de ajuste de 2 s de duración separadas por un intervalo de 3 min. En estas estimulaciones se tuvo como referente el nivel de intensidad (número de mA) individual obtenido en el periodo de familiarización. Por consiguiente, el voltaje de estimulación fue determinado para cada sujeto antes de la evaluación de acuerdo a la respuesta individual.

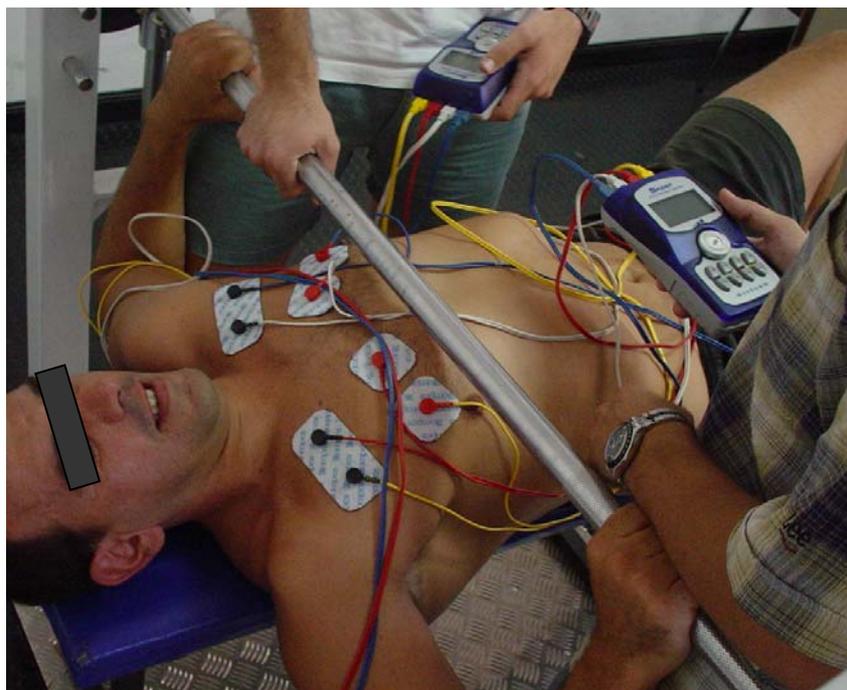


**Figura 32.** Sujeto ejecutando una contracción máxima voluntaria isométrica en un dinamómetro isométrico de fabricación propia.

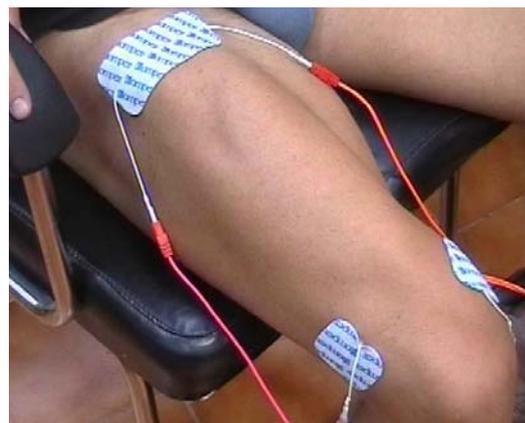
Tras 20 min de descanso y en ambas sesiones experimentales, se aplicó el estímulo inductor de la potenciación. Los dos estímulos seleccionados fueron: (1) una CVMI de 7 de duración (sesión PPA) y (2) una contracción submáxima mediante EEP al  $\sim 25\%$  CVMI generada mediante una duración de pulso de 0.4 ms a una frecuencia de 100 Hz (sesión PPT). Para aplicar la actividad condicionante mediante EEP, dos electrodos positivos (5 cm x 5 cm), con propiedades despolarizantes de membrana, fueron situados sobre el área del punto motor de los músculos vasto lateral y medial. El electrodo negativo (5 cm x 10 cm) fue ubicado sobre la porción proximal del muslo (Figura 33).

Tras el final de la actividad condicionante, el sujeto permaneció sentado sin mover su pierna durante un periodo de recuperación de 10 min. Durante este periodo, se aplicó un twitch, un pulso doble y una contracción tetánica de 5 Hz y 10 Hz (de 1 s de duración cada una) con intensidad supramáxima y una separación entre estímulos de 5 s, en los instantes 0.5 s y 1-, 3-, 5- y 10 min. También se registró el descenso en la fuerza generada durante la aplicación de las dos actividades condicionantes (7-s CVMI vs. 7 s EEP).

A



B



**Figura 33.** Posición del sujeto durante la aplicación de los diferentes regímenes de estimulación eléctrica percutánea inductores de la PPT empleados y ubicación de los electrodos en los músculos pectoral (A, Estudio I) y cuádriceps femoral (B, Estudios II y III).

### 3.4.3. Estudio III

Antes de la fase de medida, los sujetos fueron familiarizados con el procedimiento de evaluación en dos sesiones de orientación. Los objetivos principales de estas sesiones fueron: 1) familiarizar a los sujetos con la EEP y con la realización de contracciones dinámicas máximas, 2) establecer un valor individual de intensidad de EEP correspondiente a un nivel de fuerza del  $\sim 25\%$  de la CMVI de los músculos extensores de la rodilla.

La medición se realizó en dos sesiones experimentales separadas por siete días. Cada una de estas sesiones consistía en una serie control (serie-CON) -que sirvió como línea base para examinar el efecto del tétanos mediante EEP sobre la producción de fuerza de los músculos extensores de la rodilla- seguida, tras 30 min de recuperación, de una serie PPT (serie-PPT) que fue idéntica a la serie-CON, excepto por la inclusión de una contracción tetánica mediante EEP de 7s para inducir la PPT (Figura 27).

En ambas series los sujetos realizaron un calentamiento idéntico antes de la evaluación del Pt isocinético de la extensión de la rodilla. El calentamiento consistió en 5 extensiones isocinéticas concéntricas submáximas y 2 extensiones máximas en el dinamómetro isocinético Cybex II en ambas velocidades angulares ( $60$  y  $180^\circ \cdot s^{-1}$ ). La única diferencia entre ambos calentamientos fue que al final del calentamiento de la serie-PPT, una contracción tetánica mediante EEP de 7 s de duración se aplicó sobre los músculos extensores de la rodilla (actividad condicionante) usando el dinamómetro Cybex II en modo isométrico. La contracción tetánica mediante EEP empleada en este estudio fue la misma que se aplicó en el Estudio II. Así, la EEP fue aplicada a un nivel de intensidad correspondiente al 25% de la CMVI de los extensores de la rodilla. Dicho nivel (expresado en mA) fue establecido en el periodo de familiarización para cada sujeto (el rango varió entre 32 y 60 mA) (véase apartado 3.4.2 para más detalle en el procedimiento empleado). Ninguno de los sujetos mostró serio discomfort durante la aplicación de esta corriente.

Tras la finalización de cada calentamiento en ambas series y tras tres minutos de recuperación, se midió el máximo Pt isocinético generado por los extensores de la rodilla. Se realizaron tres extensiones isocinéticas concéntricas de la rodilla (“golpeos”) en cada una de las velocidades angulares seleccionadas ( $60$  y  $180^\circ \cdot s^{-1}$ ) con flexión de la rodilla pasiva y un tiempo de recuperación entre cada repetición de 30 s. La velocidad angular seleccionada ( $60$  o  $180^\circ \cdot s^{-1}$ ) con la que cada sujeto comenzaba cada serie fue presentada de forma randomizada. Para su posterior análisis, de los tres golpeos

ejecutados en cada velocidad, se seleccionó el que generó el mayor Pt. Así mismo, para mantener la consistencia entre los investigadores asistentes implicados en la recogida de datos, se decidió no proporcionar información verbal durante la evaluación para el resto de investigadores y tan solo un único investigador fue el encargado de: (1) dar la información inicial y (2) motivar verbalmente mediante la palabra “Go” antes de cada ejecución de la extensión máxima isocinética de la rodilla.

### 3.5. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

La estadística descriptiva incluye la media y la desviación estándar (DE).

En los Estudios I y II se empleó un análisis de la varianza de medidas repetidas (ANOVA) para comprobar si: 1) la aplicación de los regímenes de EEP propuestos (7s-, 10s- e INT-regs) o el test-CON cambiaban el rendimiento en el test de  $PB_L$  (Estudio I); 2) la contracción tetánica mediante EEP o la CMVI modificaban los valores de las variables mecánicas en diferentes momentos tras su aplicación (Estudio II). Para contrastar las diferencias entre los efectos provocados por los distintos regímenes de EEP y el test-CON (Estudio I) y entre las variables mecánicas generadas por el twitch, el pulso doble y las contracciones de 5 y 10 Hz (Estudio II), se aplicó una ANOVA simple a los valores obtenidos tras el tétanos (valores en estado potenciado). expresados como porcentaje del valor previo al tétanos (valor pretetánico = 100 %). En el Estudio II, se aplicó la correlación producto momento de Pearson entre algunas variables.

En el Estudio III, la comparación del PT isocinético entre el reg-CON y el reg-PPT se realizó usando una prueba “T” de Student para grupos correlacionados. Así mismo, se empleó una prueba T para muestras independientes para analizar las diferencias en porcentaje de cambio en el PT isocinético tras la aplicación de EEP (reg-PPT) entre las dos velocidades angulares medidas.

En todos los estudios (Estudios I-III), para determinar la existencia de diferencias significativas respecto a los valores pretetánicos, las técnicas de ANOVA (Estudios I y II) y T de Student (Estudio III) fueron utilizadas sobre las medidas expresadas en unidades absolutas (p.e. N, W). Finalmente, un nivel de  $P \leq 0.05$  se seleccionó para indicar significación estadística.

---

## 4. RESULTADOS

---

### 4.1. PARÁMETROS DEL PRESS DE BANCA LANZADO (Estudio I)

La fiabilidad de las medidas de potencia muscular media y máxima fue obtenida en 4 sesiones separadas por 7 días. No se observaron diferencias significativas entre las medias de las medidas. La Tabla 7 muestra el coeficiente de correlación intraclase entre-tests, el error estándar de la medida y el coeficiente de variación obtenidos para cada variable evaluada.

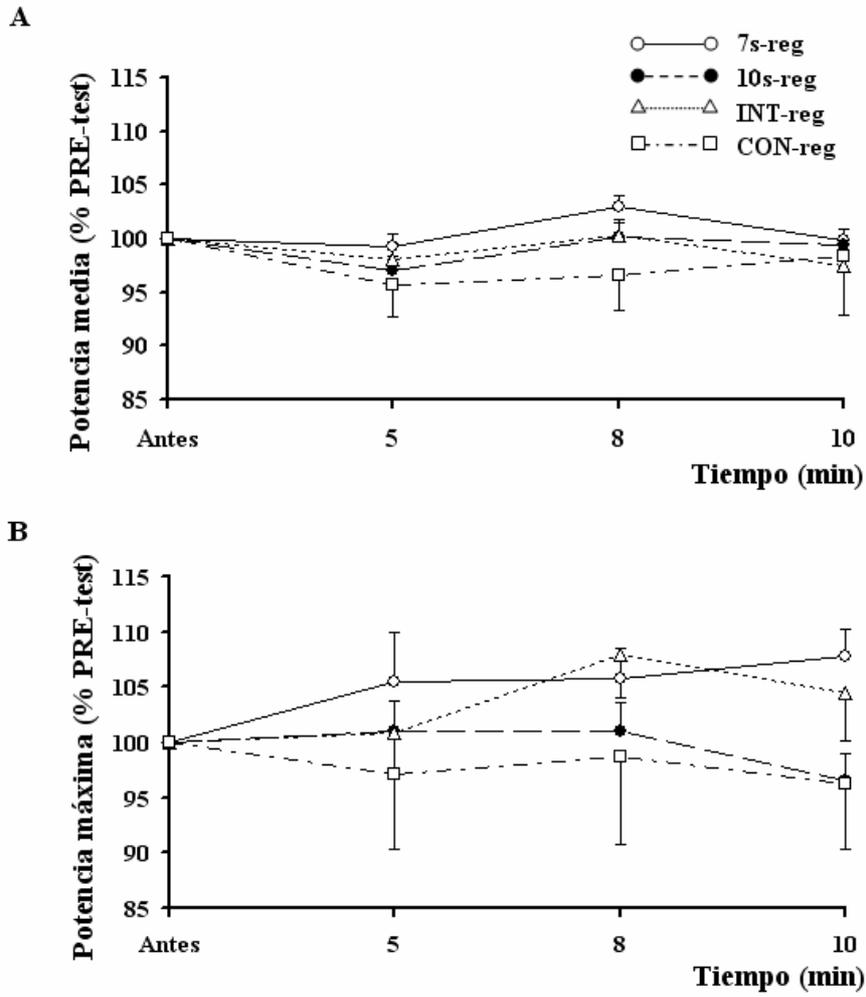
**Tabla 7.** Fiabilidad entre-tests. CCI = coeficiente de correlación intraclase; EEM = error estándar de la medida; CV = coeficiente de variación.

	CCI (intervalo 95 %)	EEM	CV
Potencia media (W)	0.97 (0.93-0.99)	20.02	3.9
Potencia maxima (W)	0.94 (0.98-0.86)	100.6	8.8

Los valores en estado no potenciado (valores del pre-test) de la potencia media y máxima en el  $PB_L$  no fueron significativamente diferentes en los distintos protocolos propuestos. La Figura 34 muestra los cambios de las variables medidas (potencia media y máxima) en el test  $PB_L$  en los minutos 5, 8 y 11 tras la aplicación de los diferentes regímenes de EEP y durante el reg-CON, presentados como porcentaje del valor pre-test. Los resultados muestran que la PPT inducida en los músculos pectoral y tríceps braquial por los tres regímenes de EEP seleccionados (7s-reg, 10s-reg e INT-reg) no influyeron significativamente en el rendimiento en el  $PB_L$ .

Además, los cambios en el estado post-tetánico (minutos 5, 8 y 11) de las variables de rendimiento analizadas en el test de  $PB_L$  no difirieron significativamente ( $P > 0.05$ ) entre los regímenes de EEP propuestos (7s-reg, 10s-reg o INT-reg), ni tampoco cuando se compararon con los valores obtenidos en el reg-CON.

Durante el periodo postetánico y teniendo en consideración todas las series analizadas se comprueba cómo: (1) la potencia media se incrementó en comparación con el valor pretetánico sólo en el min 8 tras la aplicación del 7s-reg (3 %,  $P > 0.05$ ); (2) la potencia máxima sólo se incrementó respecto al valor pre-test a los 5, 8 y 11 min tras el 7s-reg (5.5, 5.7 y 7.8 %, respectivamente;  $P > 0.05$ ) y en los min 8 y 11 tras el INT-reg (8 y 4 %, respectivamente,  $P > 0.05$ ) (Figura 34).



**Figura 34.** Cambios en la potencia media (A) y la potencia máxima (B) durante el test de PBL tras la aplicación de los diferentes regimenes y durante el régimen control (reg-CON). Los datos presentados son valores medios  $\pm$  DT presentados como porcentaje del valor obtenido en el estado pretetánico (% PRE-test).

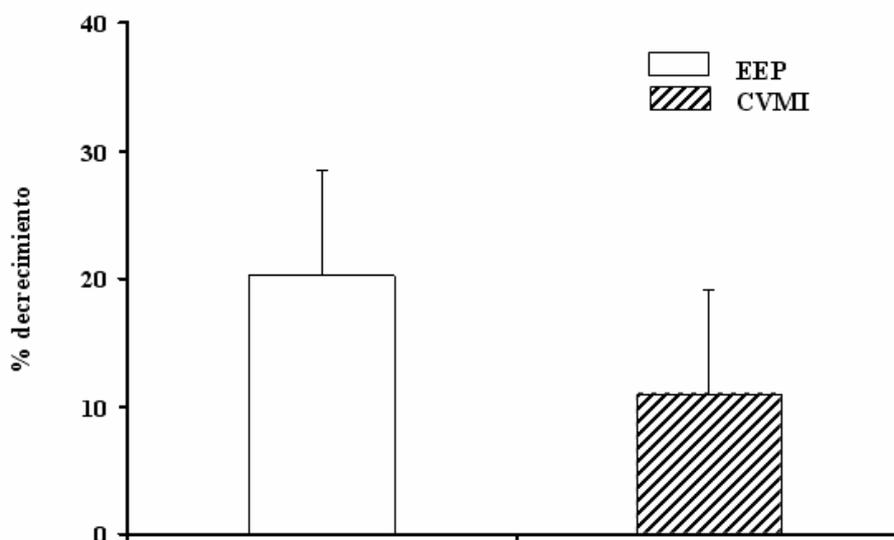
## 4.2. CARACTERÍSTICAS MECÁNICAS DE LAS CONTRACCIONES INDUCIDAS ELÉCTRICAMENTE SOBRE LOS MÚSCULOS EXTENSORES DE LA RODILLA EN LOS ESTADOS PRE- Y POSTETÁNICO (Estudio II)

### 4.2.1. Características contráctiles pretetánicas y durante el tétanos inductor de la PPT

Durante el tétanos inductor de PPT (7s al 25 % de la CMVI) y la actividad condicionante inductora de PPA (CMVI de 7s), el PF decreció un  $20.2 \pm 7.17$  % y un  $10.92 \pm 8.25$  %, respectivamente (Figura 35).

La Tabla 8 muestra las características del TW y el DB en el estado pretetánico (estado de completa recuperación donde el grado de potenciación es mínimo). El DB mostró mayor PF, RPF y RR que el TW ( $P < 0.001$ ), sin embargo, no existieron diferencias significativas en las otras dos características analizadas (TPF,  $TR^{1/2}$ ) entre ambos tipos de contracciones eléctricamente inducidas.

El PF durante el tétanos no fusionado de 5- y 10 Hz fue  $68.6 \pm 13.5$  y  $106.8 \pm 32.9$ , respectivamente ( $P < 0.001$ ). No se observaron diferencias significativas entre el PF del DB y el máximo PF alcanzado durante el tétanos de 10 Hz, ni entre el PF del TW y el PF del tétanos a 5 Hz, respectivamente. Sin embargo, el PF alcanzado con el DB y el tétanos de 10 Hz fue significativamente mayor que el PF desarrollado con el TW y el tétanos a 5 Hz ( $P < 0.001$ ).



**Figura 35.** Porcentaje de disminución de la producción de fuerza durante los 7 s de contracción voluntaria máxima isométrica (CVMI) o de estimulación eléctrica percutánea a 100 Hz con un nivel de intensidad del 25 % de la CVMI (EEP).

**Tabla 8.** Propiedades contráctiles en estado pretetánico del twitch y el pulso doble para todo el grupo analizado. Pt = momento de fuerza máximo; TPt = tiempo hasta el PT; TR½ = primera mitad del tiempo de relajación; RPF = tasa de producción de fuerza; RR = ritmo de relajación. Los valores presentados son medias y DE. \*  $P \leq 0.05$ , \*\*  $P \leq 0.001$  para diferenciar entre los valores del twitch y el pulso doble.

	<b>Twitch</b>	<b>Pulso doble</b>
<b>PF (N · m)</b>	<b>67 ± 0.13*</b>	<b>122.5 ± 23.5**</b>
<b>TPF (s)</b>	<b>0.13 ± 0.16</b>	<b>0.10 ± 0.02</b>
<b>TR½ (s)</b>	<b>0.08 ± 0.02</b>	<b>0.09 ± 0.02</b>
<b>RPF (N · s<sup>-1</sup>)</b>	<b>566.8 ± 172.2*</b>	<b>1263.5 ± 294.7**</b>
<b>RR (N · s<sup>-1</sup>)</b>	<b>276.7 ± 72.9</b>	<b>670.0 ± 186.6**</b>

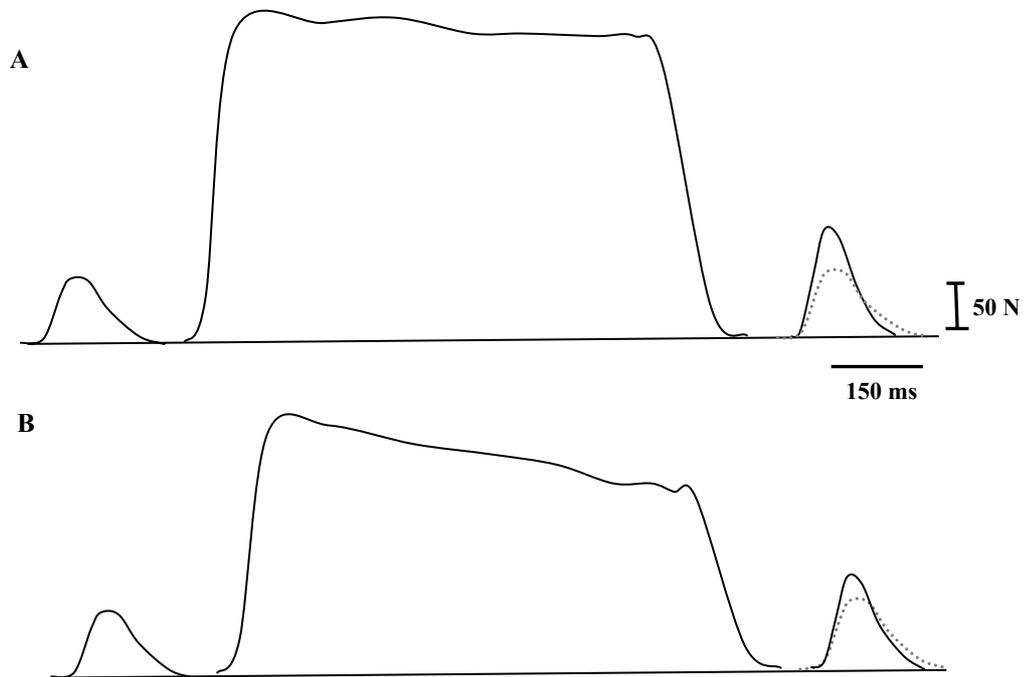
#### ***4.2.2. Propiedades contráctiles del twitch y del pulso doble tras la CVMI o la contracción mediante EEP***

##### **4.2.2.1. Pico de fuerza máximo durante el twitch y el pulso doble (TW-PF y DB-PF, respectivamente)**

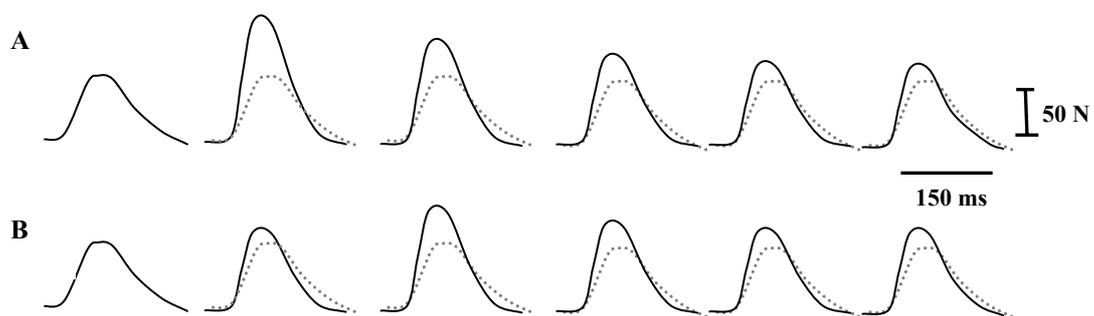
La Figura 36 muestra una secuencia típica de las curvas fuerza-tiempo observadas durante un twitch en estado pretetánico, de las dos activaciones condicionantes propuestas (7s mediante EEP o CVMI) y del primer twitch en estado potenciado. En este ejemplo, el PF durante la activación condicionante decreció un 7.2 % durante la contracción de 7 s de EEP y un 18.3% durante los 7 s de CVMI ( $P < 0.05$ ). Así mismo, tras la CVMI el PF potenció un 41.2% inmediatamente respecto al valor pretetánico, sin embargo, tras la contracción mediante EEP sólo se observó un 10.71% de mejora.

La Figura 37 muestra las curvas fuerza-tiempo generadas por los twitches evocados en el estado de completa recuperación (pretetánico) y durante el periodo postetánico en las dos condiciones estudiadas: tras el tétanos inductor de potenciación generado a través de EEP (A) o tras una activación voluntaria máxima (B). Así, la potenciación (medida como % de incremento respecto al valor del PF en el estado pretetánico) tras la CVMI fue máxima en la primera respuesta tras el tétanos, decayendo a continuación de forma progresiva. En este sentido, a los 10 min tras la CVMI el TW-PF se redujo un 79.16% respecto al valor obtenido justo tras el tétanos (5-s). Por contra, la potenciación tras la contracción mediante EEP fue máxima en la tercera respuesta contráctil medida (el twitch aplicado en el 3<sup>er</sup> min) durante el periodo postetánico, decayendo

progresivamente hasta la última respuesta evaluada (26.8% en el TW aplicado en el 10° min).

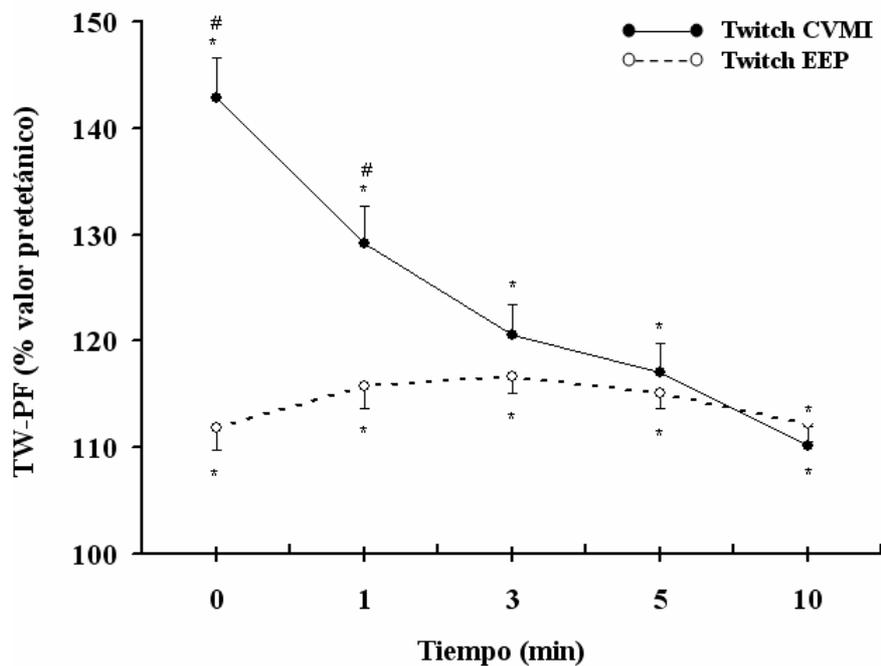


**Figura 36.** Curvas fuerza-tiempo generadas sobre los músculos extensores de la rodilla de un sujeto representativo correspondientes a: (i) twitches en estado pretetánico (A y B), (ii) las contracciones tetánicas de 7 s de duración generadas mediante estimulación eléctrica percutánea (A) o mediante una contracción voluntaria máxima isométrica (B), y a los twitches inmediatamente medidos (5-s) tras la finalización de ambas contracciones condicionantes (A y B).



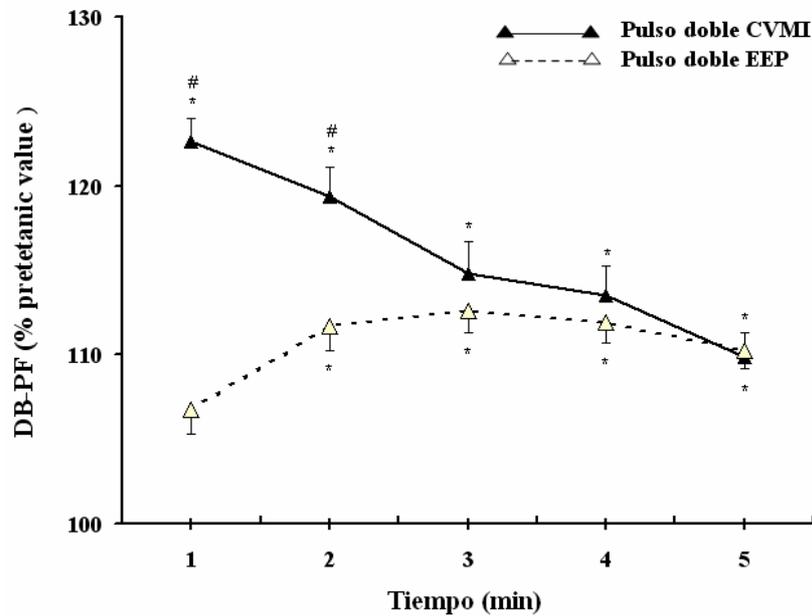
**Figura 37.** Secuencia del test de un sujeto representativo de la muestra en la que se presentan las curvas fuerza-tiempo de los twitches generados antes y en los momentos preestablecidos tras la contracción mediante EEP de 7-s a 100 Hz (B) o la CMVI de 7-s (A).

La Figura 38 muestra, para todos los sujetos de forma combinada, los cambios en el TW-PF en los primeros 10 min tras el tétanos mediante EEP o la CVMI. La potenciación obtenida fue significativa respecto al estado pretetánico ( $P < 0.001$ ) durante dicho periodo para ambas condiciones experimentales. Sin embargo, la evolución del TW-PF fue diferente tras ambas activaciones condicionantes. Inmediatamente tras la CVMI, el valor de la potenciación fue del  $42.8 \pm 3.8\%$  y decreció hasta un  $29.1 \pm 3.5\%$ , un  $20.6 \pm 2.8\%$ , un  $16.9 \pm 2.7\%$  y un  $10.1 \pm 1.8\%$  en los minutos 1º, 3º, 5º y 10º, respectivamente. Tras el tétanos mediante EEP, y en comparación con la CVMI, la potenciación fue sólo significativamente menor inmediatamente (5 s) y en el 1º min durante el periodo posttetánico (Figura 38). Idéntica evolución fue observada por el DB-PF (Figura 39).

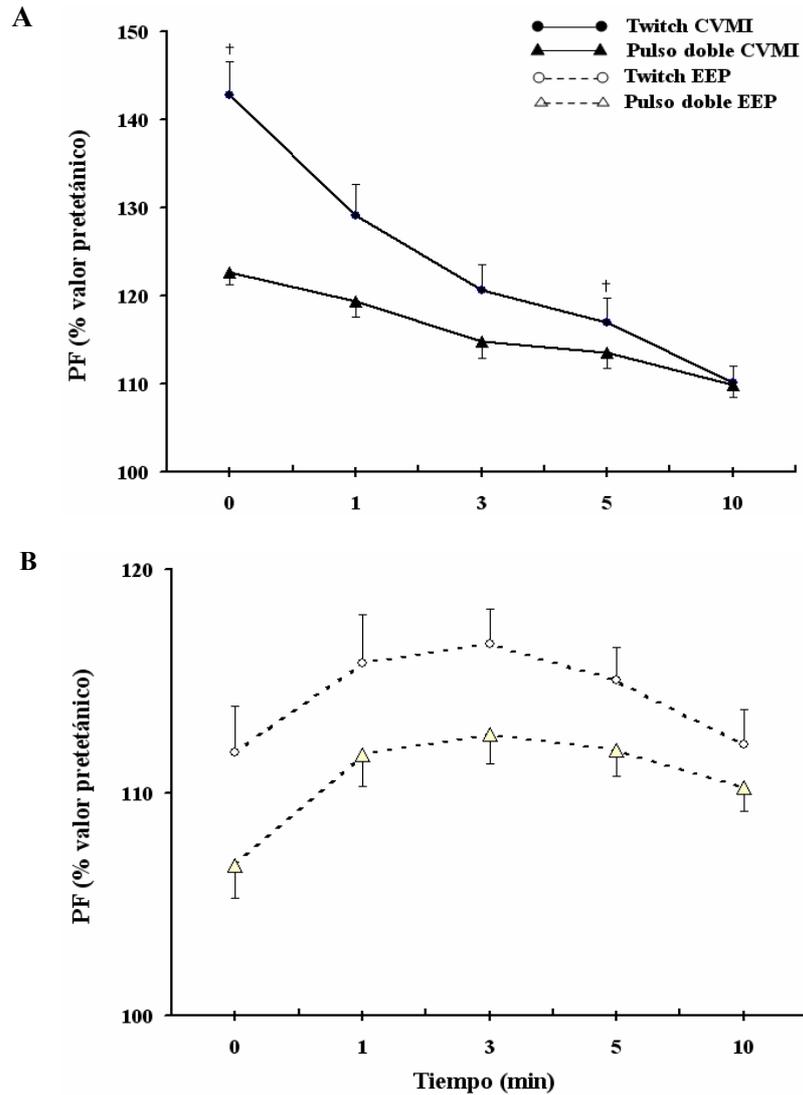


**Figura 38.** Cambios en el pico de fuerza máximo (PF) del twitch durante los primeros diez minutos tras la contracción de 7 s a 100 Hz mediante estimulación eléctrica percutánea (EEP) (twitch EEP) o tras la contracción voluntaria máxima isométrica de 7 s (twitch CMVI). \* Diferencias significativas respecto al valor pretetánico,  $P \leq 0.01$ . # Diferencias significativas respecto a los valores obtenidos tras la contracción mediante EEP en los puntos temporales designados,  $P \leq 0.01$ .

En el estado potenciado generado tras ambas contracciones (7s de CVMI o mediante EEP), se observó una respuesta similar entre el TW-PF y el DB-PF (ver Figura 40). Así, los resultados obtenidos muestran cómo la potenciación del DB-PF fue menor (% del valor pretetánico) que la potenciación del TW-PF en los momentos de evaluación preestablecidos. Sin embargo, sólo en la primera medición (5 s) y tras los 7s de CVMI se observó una diferencia significativa entre ambos tipos de contracciones.



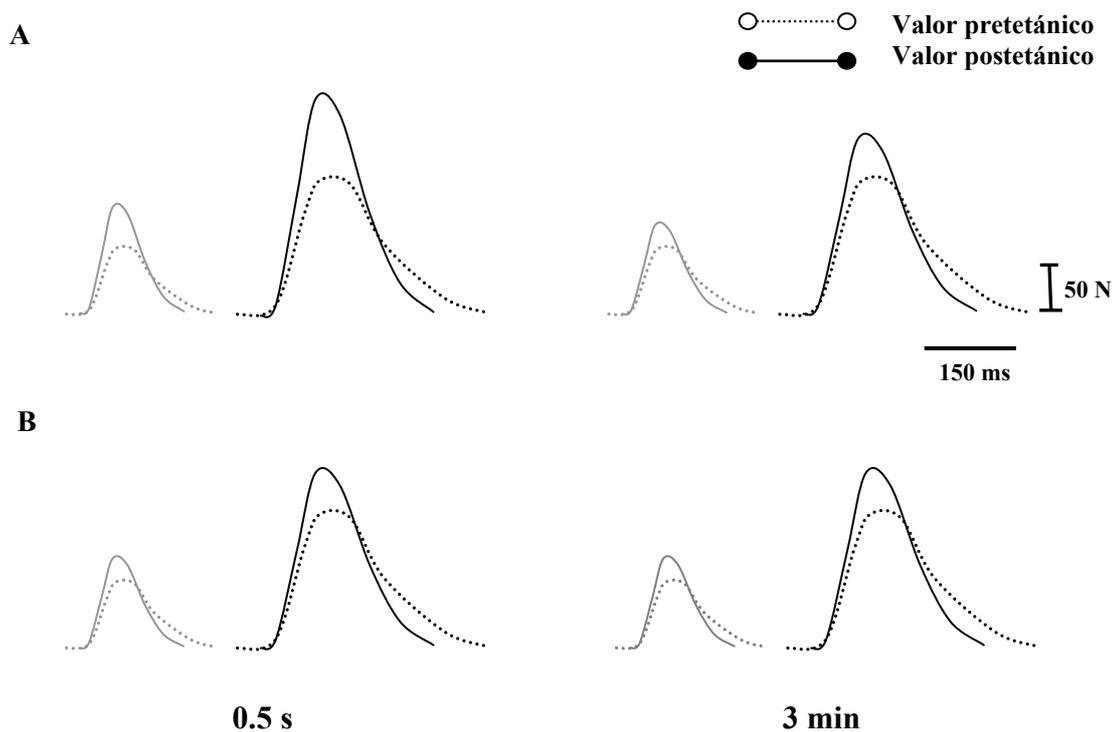
**Figura 39.** Evolución del pico de fuerza de un pulso doble (DB-PF) en los primeros 10 min tras los dos tétanos inductores de potenciación establecidos: (1) tétanos de 7 s de duración generado mediante estimulación eléctrica percutánea (EEP) a 100 Hz (Pulso doble EEP); (2) contracción voluntaria máxima isométrica (CVMI) de 7 s de duración (Pulso doble CVMI). \* Diferente significativamente respecto al valor pretetánico,  $P < 0.01$ . # Diferente significativamente respecto al valor obtenido tras el tétanos mediante EEP en el momento de evaluación establecido,  $P < 0.01$ .



**Figure 40.** Comparación entre los cambios mostrados por el pico del momento de fuerza (PF) del twitch y del pulso doble en los primeros 10 min tras los dos tétanos inductores de potenciación establecidos: (1) contracción voluntaria máxima isométrica de 7 s de duración (**A**); (2) tétanos de 7 s de duración generado mediante estimulación eléctrica percutánea (EEP) a 100 Hz (**B**). † Diferencias significativas respecto al valor del PF del pulso doble en el momento de evaluación establecido,  $P < 0.01$ .

#### 4.2.2.2. Tiempo de contracción y de relajación medio del twitch y del pulso doble (TW-TPF, TW-TR $\frac{1}{2}$ , DB-TPF, DB-TR $\frac{1}{2}$ , respectivamente)

La Figura 41 muestra un ejemplo de las curvas fuerza-tiempo de twitches y pulsos dobles generados en estado pretetánico, inmediatamente (5 s) y a los 3 min tras el tétanos en las dos condiciones experimentales propuestas (tras una CVMI vs. contracción mediante EEP).



**Figure 41.** Ejemplo representativo de las curvas fuerza-tiempo generadas por los músculos extensores de la rodilla al aplicar un twitch (líneas grises) y un pulso doble (líneas negras) en el estado pretetánico, inmediatamente (0.5 s) y a los 3 min de la finalización del tétanos inductor: **(A)** contracción voluntaria máxima isométrica (CVMI) de 7 s de duración; **(B)** tétanos de 7 s de duración generado mediante estimulación eléctrica percutánea (EEP) a 100 Hz.

Como se observa en la Figura 41, el sujeto seleccionado manifiesta una tendencia hacia un acortamiento de la duración del twitch y el pulso doble en estado potenciado junto a un mayor RPF y RR. Sin embargo, teniendo en cuenta los valores medios ( $\pm$  DE) de toda la muestra ( $n = 13$ ), ni el TPF ni el  $TR_{1/2}$  decrecieron de forma significativa tras las dos condiciones experimentales propuestas (CVMI vs. tétanos mediante EEP) (Tabla 9). Así mismo, no se observaron diferencias significativas en el TW-TPF, TW- $TR_{1/2}$ , DB-TPF y DB- $TR_{1/2}$  cuando se comparó la evolución de estas variables (medido como % del valor en el estado pretetánico) en el periodo posttetánico acontecido tras las dos activaciones condicionantes propuestas (CVMI vs. tétanos mediante EEP).

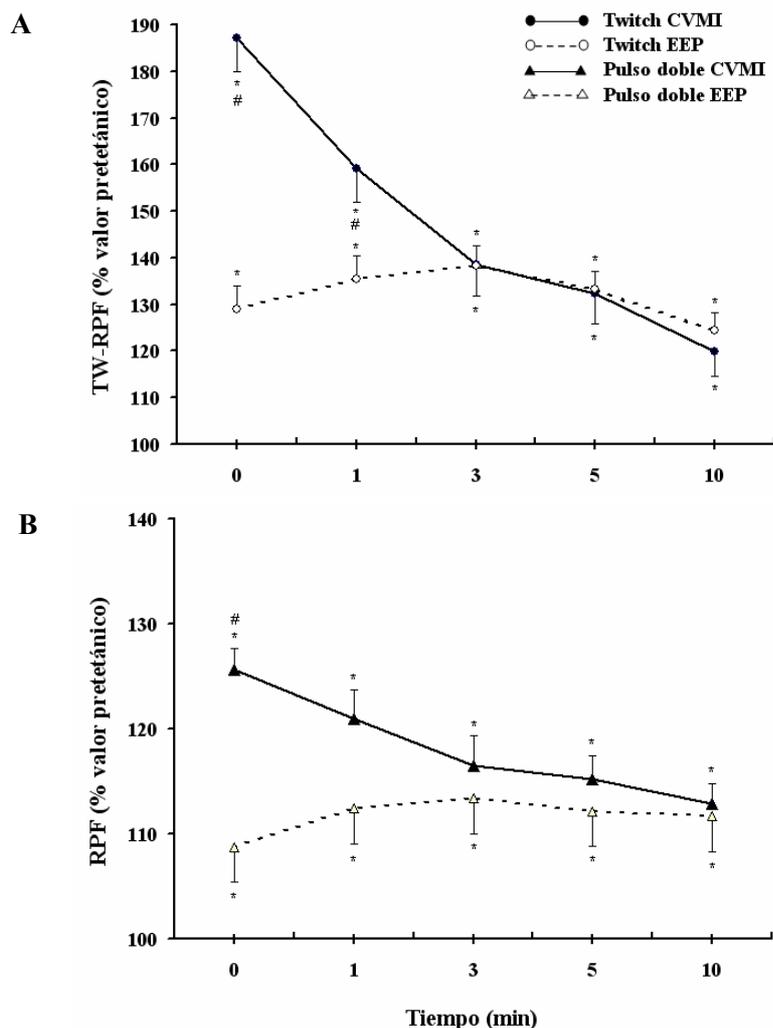
**Tabla 9.** Tiempo de contracción (TPF) y de relajación medio (TR½) del twitch (TW) y del pulso doble (DB) en los 5 momentos de evaluación (0.5 s, 1-, 3-, 5- y 10 min) tras la finalización del tétanos inductor: (1) contracción voluntaria máxima isométrica de 7 s de duración (7s CVIM); (2) tétanos de 7 s de duración generado mediante estimulación eléctrica percutánea a 100 Hz (7s EEP). Los datos presentados son valores medios  $\pm$  DT presentados como porcentaje del valor obtenido en el estado pretetánico.

		0.05 s		1 min		3 min		5 min		10 min	
		TPF	TR½	TPF	TR½	TPF	TR½	TPF	TR½	TPF	TR½
TW	7s EEP	6.37 $\pm$ 7.1	-8.26 $\pm$ 3.7	6.28 $\pm$ 6.7	1.83 $\pm$ 3.3	12.8 $\pm$ 6.0	-6.32 $\pm$ 3.7	13.6 $\pm$ 5.9	-8.2 $\pm$ 2.5	12.14 $\pm$ 4.5	-8.21 $\pm$ 4.4
	7s CVIM	-3.53 $\pm$ 8.2	-6.02 $\pm$ 6.9	-2.91 $\pm$ 8.6	1.67 $\pm$ 7.4	0.67 $\pm$ 8.6	-3.5 $\pm$ 5.6	-2.13 $\pm$ 8.8	-0.82 $\pm$ 6.7	-3.99 $\pm$ 8.2	-2.35 $\pm$ 6.0
DB	7s EEP	-4.89 $\pm$ 7.1	-5.22 $\pm$ 3.4	5.80 $\pm$ 2.4	-1.32 $\pm$ 3.0	4.65 $\pm$ 1.5	-2.17 $\pm$ 2.8	3.98 $\pm$ 2.6	1.85 $\pm$ 4.9	2.43 $\pm$ 1.9	11.9 $\pm$ 18.5
	7s CVIM	0.0 $\pm$ 7.6	-3.51 $\pm$ 4.1	11.09 $\pm$ 2.4	-3.28 $\pm$ 4.1	0.06 $\pm$ 7.6	-6.20 $\pm$ 5.2	2.91 $\pm$ 2.7	-5.19 $\pm$ 4.3	0.47 $\pm$ 2.4	-6.20 $\pm$ 4.0

#### 4.2.2.3. Tasa de producción de fuerza durante el twitch y el pulso doble (TW-RPF y DB-RPF, respectivamente)

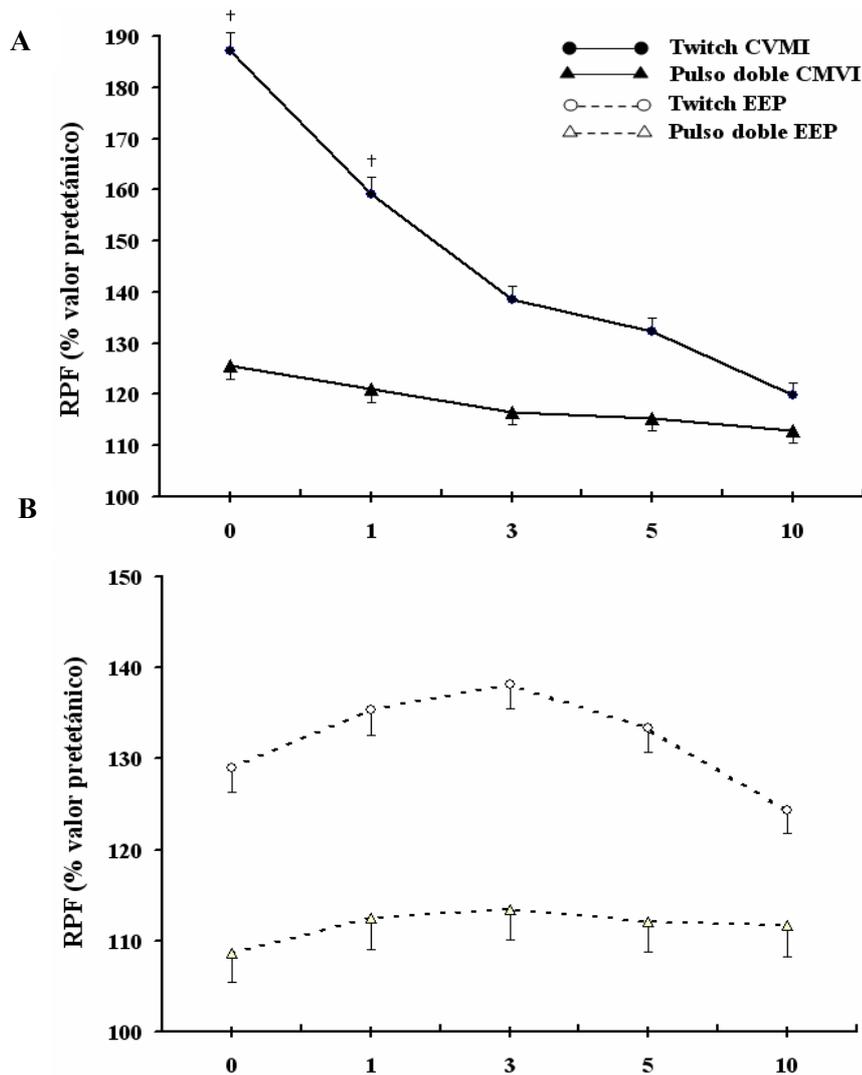
El RPF, tanto en el TW como en el DB, se mostró incrementado significativamente respecto al estado pretetánico en todos los momentos de evaluación establecidos tras el tétanos y en todas las condiciones experimentales (TW-RPF, DB-RPF tras EEP o CVMI, respectivamente) (Figura 42). Tanto el TW-RPF como el DB-RPF mostraron el valor máximo inmediatamente tras la CVMI ( $25.6 \pm 2.0$  % y  $87.09 \pm 7.1$ %, respectivamente,  $P < 0.01$ ) decayendo a continuación de forma rápida en los primeros 3 min y más lentamente a continuación (5- y 10 min) (Figura 42).

El TW-RPF tras la CVMI fue significativamente mayor que el TW-RPF tras el tétanos mediante EEP en las dos primeras medidas (a los 0.5 s y 1 min tras la finalización de la activación condicionante) (Figura 43). Sin embargo, el DB-RPF tras la CVMI fue sólo significativamente mayor inmediatamente tras el tétanos (0.5 s). En el resto del periodo postetánico no hubo diferencias significativas entre ambas condiciones (CVMI vs. EEP) en el TW- y el DB-RPF (Figura 43).



**Figura 42.** Cambios en el ritmo de producción de fuerza máximo (RPF) durante el twitch (A) y el pulso doble (B) durante los primeros diez minutos tras la contracción de 7 s a 100 Hz mediante estimulación eléctrica percutánea (EEP) (twitch / pulso doble EEP) o tras la contracción voluntaria máxima isométrica de 7 s (twitch / pulso doble CVMI) \*Diferencias significativas respecto al valor pretetánico,  $P < 0.01$ . # Diferencias significativas respecto a los valores obtenidos tras la contracción mediante EEP en los puntos temporales designados,  $P \leq 0.01$ .

Por otro lado, la potenciación del TW-RPF (expresada como % del valor pretetánico) fue significativamente mayor que la del DB-RPF en los momentos 0.5 s y 1 min del periodo postetánico tras la aplicación de la CVMI. Por el contrario, no se observaron diferencias significativas entre el TW- y DB-RPF tras la contracción condicionante mediante EEP en ninguno de los momentos de evaluación seleccionados en el periodo postetánico (Figure 43). Sin embargo, la Figura 43 muestra una tendencia hacia una mayor potenciación del RPF en los TWs que en los DBs en todos los momentos de evaluación (primeros 10 min tras el tétanos) y tras las dos activaciones condicionantes seleccionadas.

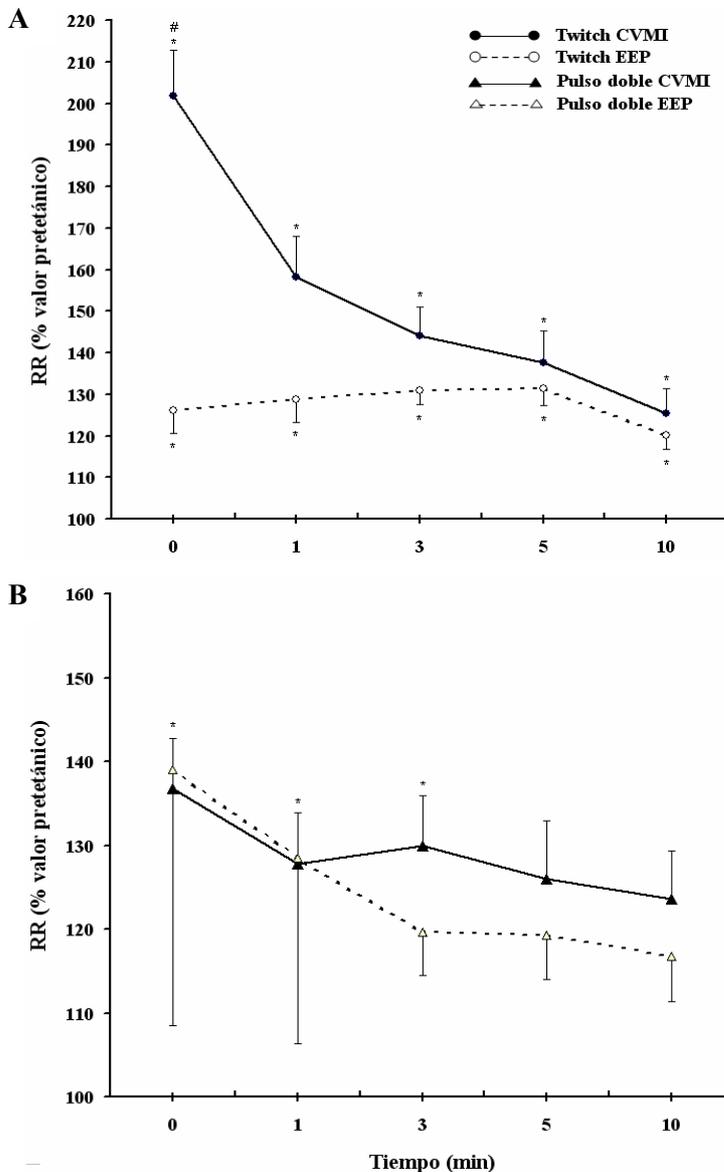


**Figura 43.** Comparación entre los cambios mostrados por el ritmo de producción de fuerza máximo (RPF) del twitch y del pulso doble en los primeros 10 min tras los dos tétanos inductores de potenciación establecidos: (1) contracción voluntaria máxima isométrica (Twitch / Pulso doble CMVI) de 7 s de duración (A); (2) tétanos de 7 s de duración generado mediante estimulación eléctrica percutánea (Twitch / Pulso doble EEP) a 100 Hz (B). † Diferencias significativas respecto al valor del RPF del pulso doble en el momento de evaluación establecido,  $P < 0.01$ .

#### 4.2.2.4. Ritmo de relajación de la producción de fuerza durante el twitch y el pulso doble (TW-RR y DB-RR, respectivamente)

El TW-RR aumentó significativamente ( $P < 0.01$ ) durante los 10 min evaluados del periodo posttetánico tanto tras la CMVI como tras el tétanos mediante EEP. Sin embargo, el DB-RR sólo incrementó significativamente en las 3 primeras medidas (0.5 s, 1- y 3 min) tras la CMVI. En el resto de medidas tras los 7 s de CMVI y en todas las

mediciones tras el tétanos mediante EEP no se observaron diferencias significativas respecto al estado pretetánico (Figura 44).

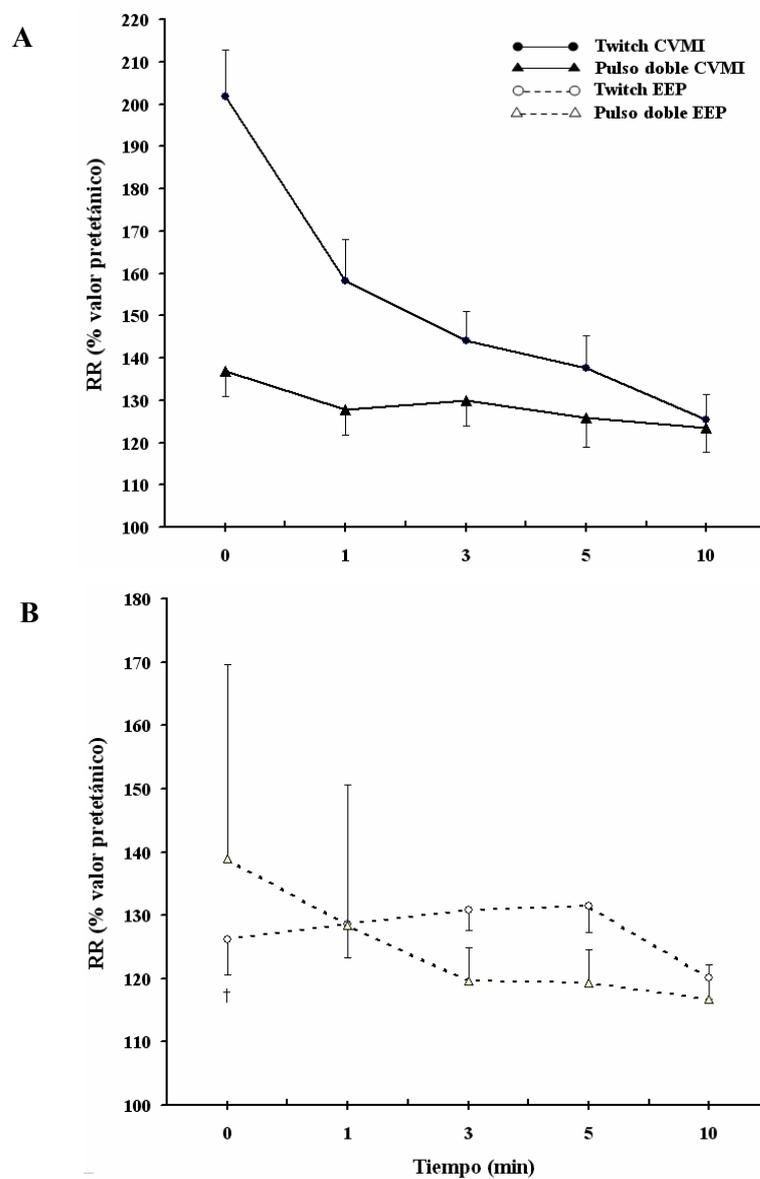


**Figura 44.** Cambios en el ritmo de relajación (RR) durante el twitch (A) y el pulso doble (B) durante los primeros diez minutos tras la contracción de 7 s a 100 Hz mediante estimulación eléctrica percutánea (twitch / pulso doble EEP) o tras la contracción máxima voluntaria isométrica de 7 s (twitch / pulso doble CVMI) \* Diferencias significativas respecto al valor pretetánico,  $P < 0.01$ . # Diferencias significativas respecto a los valores obtenidos tras la contracción mediante EEP en los puntos temporales designados,  $P \leq 0.01$ .

El TW-RR tras la CMVI fue significativamente mayor que el TW-RR tras el tétanos mediante EEP sólo inmediatamente después de la activación condicionante (a los 0.5 s; 25- vs. 5 % respectivamente,  $P < 0.01$ ). En el resto de evaluaciones en el periodo postetánico, tanto para el TW como para el DB, no se observaron diferencias significativas entre ambas condiciones (Figura 44).

Por otro lado, no se observaron diferencias significativas al comparar la magnitud de los cambios acontecidos en el TW-RR y el DB-RR en el periodo postetánico en las dos

condiciones experimentales propuestas (tras la CMVI vs. tétanos mediante EEP) (Figura 45).



**Figura 45.** Comparación entre los cambios mostrados por el ritmo de relajación máximo (RR) del twitch y del pulso doble en los primeros 10 min tras los dos tétanos inductores de potenciación establecidos: **(A)** contracción voluntaria isométrica máxima (Twitch / Pulso doble CVMI) de 7 s de duración; **(B)** tétanos de 7 s de duración generado mediante estimulación eléctrica percutánea (Twitch / Pulso doble EEP) a 100 Hz.

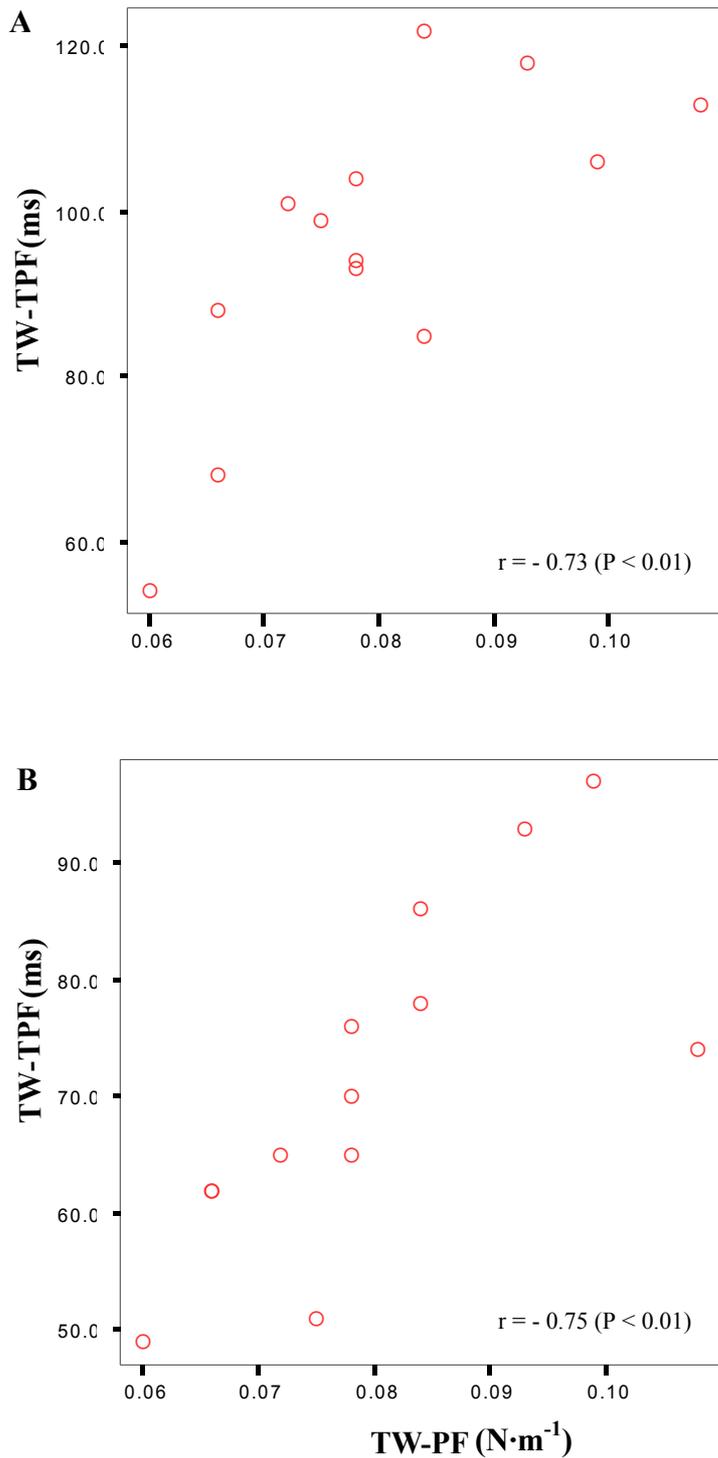
Tanto en el TW como en el DB, se comprueba como la evolución de los cambios en el PF (véase apartado 5.2.2.1) en el periodo postetánico es más próxima a la seguida por los cambios en el RPF y el RR que a la observada en el TPF y el TR<sup>1/2</sup>. Esta apreciación concuerda con las correlaciones obtenidas entre estas medidas en los TWs y DBs durante el estado pretetánico. Así, entre el RPF y el PF (Twitch:  $r = 0.99$ ,  $P < 0.001$ ; Pulso doble:  $r = 0.98$ ,  $P < 0.001$ ) y entre el RR y el PF (Twitch:  $r = 0.78$ ,  $P < 0.001$ ; Pulso doble:  $r = 0.76$ ,  $P < 0.001$ ) las correlaciones fueron altas. Por el contrario, las correlaciones entre el RPF y el TPF (Twitch:  $r = 0.2$ ,  $P = \text{NS}$ ; Pulso doble:  $r = 0.1$ ,  $P = \text{NS}$ ) y entre el RR y el TR<sup>1/2</sup> (Twitch:  $r = 0.001$ ,  $P = \text{NS}$ ; Pulso doble:  $r = 0.001$ ,  $P = \text{NS}$ ) fueron bajas y no significativas.

#### **4.2.2.5. Correlación entre la magnitud de la potenciación del pico de fuerza y el tiempo de contracción, tiempo de relajación medio, ritmo de producción de fuerza y de relajación del twitch y el pulso doble en estado pretetánico.**

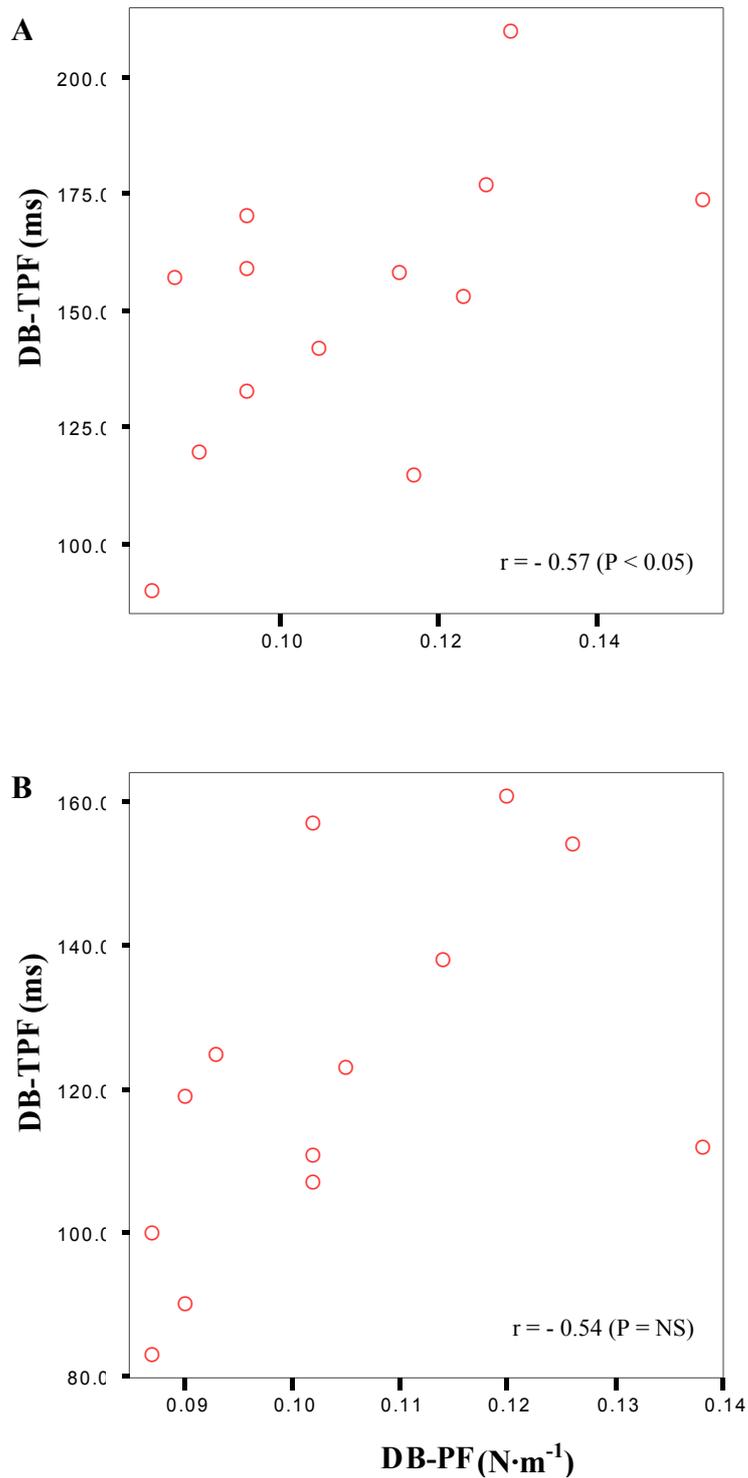
La Tabla 10 muestra las correlaciones obtenidas entre las características del TW y el DB en reposo (estado pretetánico) y la magnitud del TW-PF y el DB-PF durante los momentos de evaluación establecidos en el periodo postetánico. Se obtuvo una correlación inversa significativa entre la potenciación del TW-PF en todos los momentos de evaluación tras el tétanos y el TW-TPF (Figura 46) y el TW-TR<sup>1/2</sup> en el estado pretetánico en las dos condiciones experimentales analizadas (CMVI vs. tétanos mediante EEP), esto es, un TW de menor duración fue asociado con una mayor capacidad de potenciación. Así mismo, se observó una correlación positiva entre el TW-RPF y TW-RR durante el estado pretetánico y la magnitud de la potenciación del TW-PF tras ambas actividades condicionantes. En cuanto al DB, tras el tétanos mediante EEP no se obtuvo una correlación significativa entre el DB-TPF durante el estado pretetánico y la magnitud de la potenciación del DB-PF en el periodo postetánico evaluado. Por el contrario, sí se observó una correlación inversa significativa entre ambas variables tras la CMVI de 7 s de duración (Figura 47). No se estableció significatividad en la correlación obtenida entre el DB-TR<sup>1/2</sup> en reposo y el DB-PF en el periodo postetánico tras ambas condiciones experimentales (CMVI vs. EEP). Al igual que aconteció con el TW, se obtuvo una correlación positiva significativa entre el DB-RPF y el DB-RR en el estado pretetánico y la magnitud de la potenciación del DB-PF tras ambas actividades condicionantes.

**Tabla 10.** Correlación entre la potenciación del pico de fuerza del twitch (TW) y el pulso doble (DB) en los momentos establecidos del periodo postetánico (Tiempo) y las características mecánicas del TW y el DB en el estado pretetánico. CMVI = contracción máxima voluntaria isométrica; DB-RPF = ritmo de producción de fuerza del pulso doble; DB-RR = ritmo de relajación del pulso doble; DB-TPF = tiempo de contracción del pulso doble; DB-TR½ = tiempo de relajación medio del pulso doble; EEP = estimulación eléctrica percutánea; TW-RPF = ritmo de producción de fuerza del twitch; TW-RR = ritmo de relajación del twitch; TW-TPF = tiempo de contracción del twitch; TW-TR½ = tiempo de relajación medio del twitch.

Actividad condicionante	Tiempo	0.05 min	1 min	3 min	5 min	10 min
	Variable					
EEP	TW-TPF	- 0.75**	- 0.7**	- 0.7**	- 0.67**	- 0.68**
	TW-TR½	- 0.79***	- 0.76**	- 0.79***	- 0.78***	- 0.79***
	TW-RPF	0.94***	0.96***	0.98***	0.99***	0.97***
	TW-RR	0.76**	0.78***	0.81***	0.83***	0.82***
CMVI	TW-TPF	- 0.73**	- 0.76**	- 0.8***	- 0.8***	- 0.8***
	TW-TR½	- 0.69**	- 0.66*	- 0.71**	- 0.68**	- 0.74**
	TW-RPF	0.66*	0.68**	0.72**	0.74**	0.76**
	TW-RR	0.75**	0.76**	0.77**	0.78***	0.79***
EEP	DB-TPF	- 0.54	- 0.5	- 0.53	- 0.51	- 0.53
	DB-TR½	- 0.31	- 0.28	- 0.3	- 0.3	- 0.3
	DB-RPF	0.89***	0.91***	0.9***	0.91***	0.91***
	DB-RR	0.75**	0.76**	0.77**	0.78***	0.79***
CMVI	DB-TPF	- 0.57*	- 0.56*	- 0.56*	- 0.57*	- 0.57*
	DB-TR½	- 0.21	- 0.12	- 0.13	- 0.1	- 0.1
	DB-RPF	0.89***	0.88***	0.89***	0.9***	0.91***
	DB-RR	0.81***	0.81***	0.8***	0.81***	0.82***



**Figura 46.** Correlación entre el tiempo de contracción del twitch (TW-TPF) en estado pretetánico y la potenciación inmediata (5 s del periodo posttetánico) del pico de fuerza del twitch (TW-PF) tras los dos tétanos inductores de potenciación establecidos: (1) contracción voluntaria isométrica máxima de 7 s de duración (**A**); (2) tétanos de 7 s de duración generado mediante estimulación eléctrica percutánea (**B**).



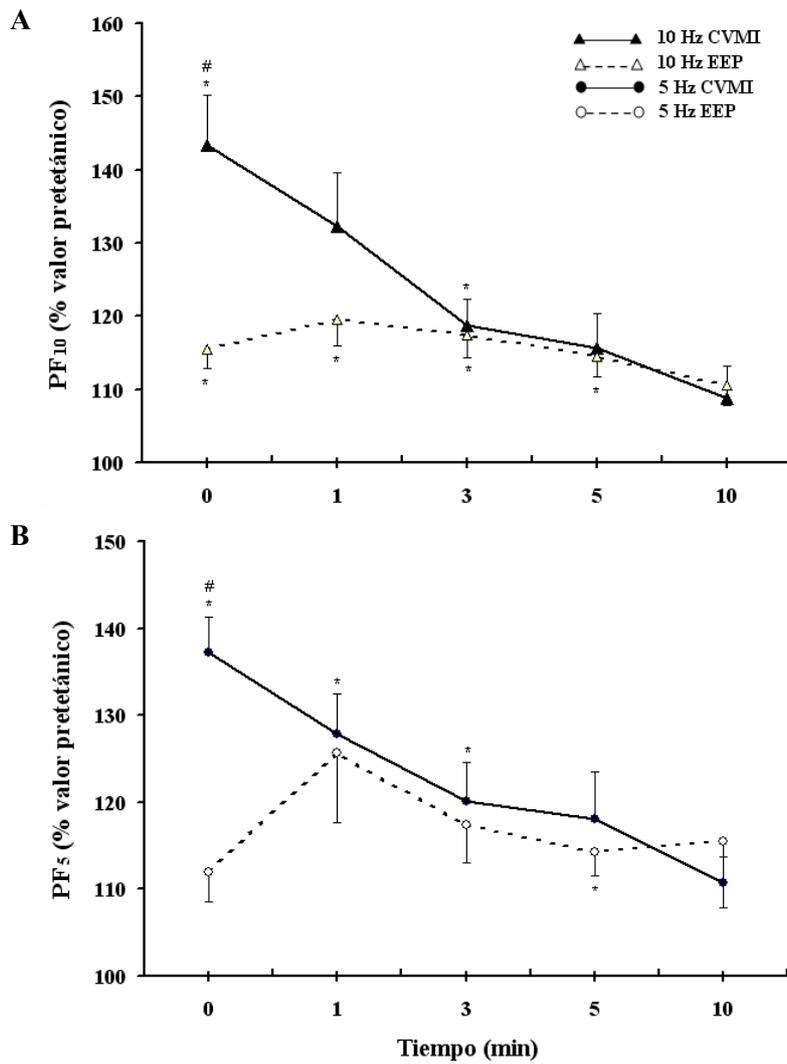
**Figura 47.** Correlación entre el tiempo de contracción del pulso doble (DB-TPF) y la potenciación inmediata (5 s del periodo posttetánico) del pico de fuerza del pulso doble (DB-PF) tras los dos tétanos inductores de potenciación establecidos: (1) contracción voluntaria isométrica máxima de 7 s de duración (**A**); (2) tétanos de 7 s de duración generado mediante estimulación eléctrica percutánea (**B**).

#### ***4.2.3. Pico del momento de fuerza generado durante las contracciones tetánicas no fusionadas de 5- y 10 Hz en estado potenciado***

Tras la CMVI, se observó una potenciación significativa ( $P < 0.05$ ) del PF durante las contracciones tetánicas de 5- y 10 Hz a los 0.5 s, 1- y 3 min del periodo posttetánico. No se mostraron cambios significativos en el resto de momentos de evaluación (5- y 10 min) (Figura 48).

Tras el tétanos mediante EEP, el PF durante la contracción de 5 Hz (PF-5Hz) no se incrementó de forma significativa durante todo el periodo posttetánico. Sin embargo, el PF durante la contracción de 10 Hz (PF-10Hz) mostró una potenciación significativa en los momentos 0.5 s, 1-, 3- y 5 min del periodo posttetánico (Figura 48).

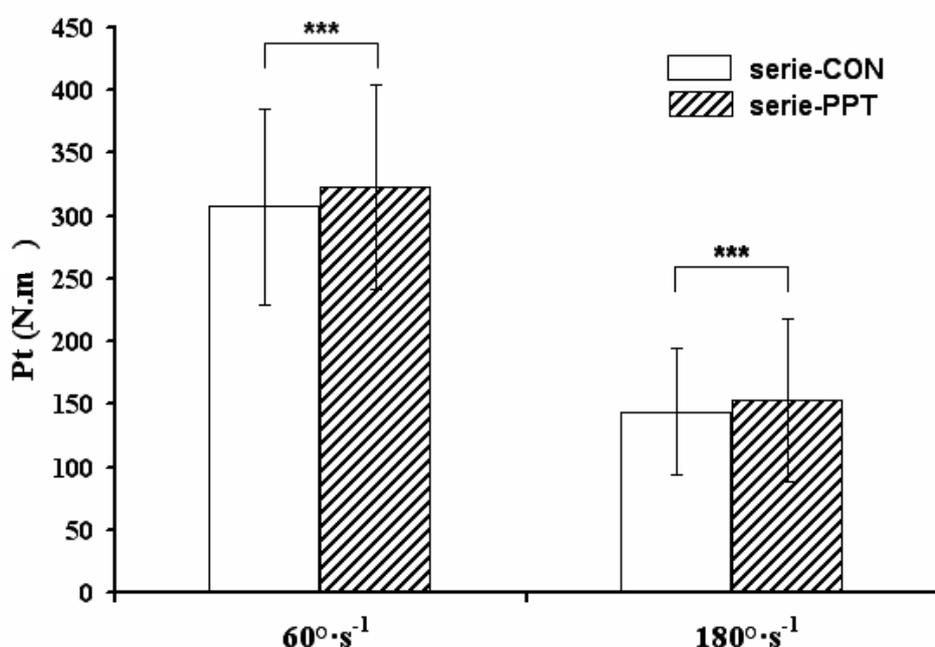
Tras la CMVI la mayor potenciación del PF-5Hz y del PF-10Hz se mostró inmediatamente tras la contracción tetánica (0.5 s). Sin embargo, tras la contracción mediante EEP, la mayor potenciación del PF-5Hz y del PF-10Hz se observó a los 3 min del periodo posttetánico (Figura 48). Así mismo, al comparar la magnitud de la potenciación del PF-5Hz y del PF-10Hz durante el periodo posttetánico, se establecieron diferencias significativas sólo inmediatamente después de las dos contracciones inductoras de potenciación (CMVI o tétanos mediante EEP). No se observaron diferencias significativas en el resto de medidas realizadas (1-, 3-, 5- y 10 min).



**Figura 48.** Comparación entre los cambios mostrados por el máximo momento de fuerza alcanzado durante las contracciones tetánicas de 5- y 10 Hz (PF<sub>5</sub> y PF<sub>10</sub>, respectivamente) en los primeros 10 min tras los dos tétanos inductores de potenciación establecidos: (A) contracción voluntaria isométrica máxima (10-/5 Hz CVMI) de 7 s de duración; (B) tétanos de 7 s de duración generado mediante estimulación eléctrica percutánea (10-/ 5 Hz EEP) a 100 Hz.

### 4.3. VARIABLES ISOCINÉTICAS DE LOS EXTENSORES DE LA RODILLA (Estudio III)

La Figura 49 muestra la media de los valores absolutos del Pt isocinético generado durante la extensión de la rodilla a las velocidades angulares de  $60^\circ \cdot s^{-1}$  y  $180^\circ \cdot s^{-1}$  en la serie-CON y la serie-PPT. El Pt isocinético fue significativamente mayor ( $P < 0.001$ ) en el test-PPT en comparación con el test-CON en las dos velocidades angulares medidas ( $307.6 \pm 77.8$  Nm y  $323.4 \pm 81.4$  Nm a  $60^\circ \cdot s^{-1}$  y  $143.8 \pm 50.3$  Nm y  $153.4 \pm 65.1$  Nm a  $180^\circ \cdot s^{-1}$ , respectivamente). La Tabla 11 muestra, además de los valores absolutos del Pt, los datos referentes al TPt, comprobándose cómo el TPt, en las dos velocidades seleccionadas, no se vio significativamente modificado durante el test-PPT respecto al test-CON.

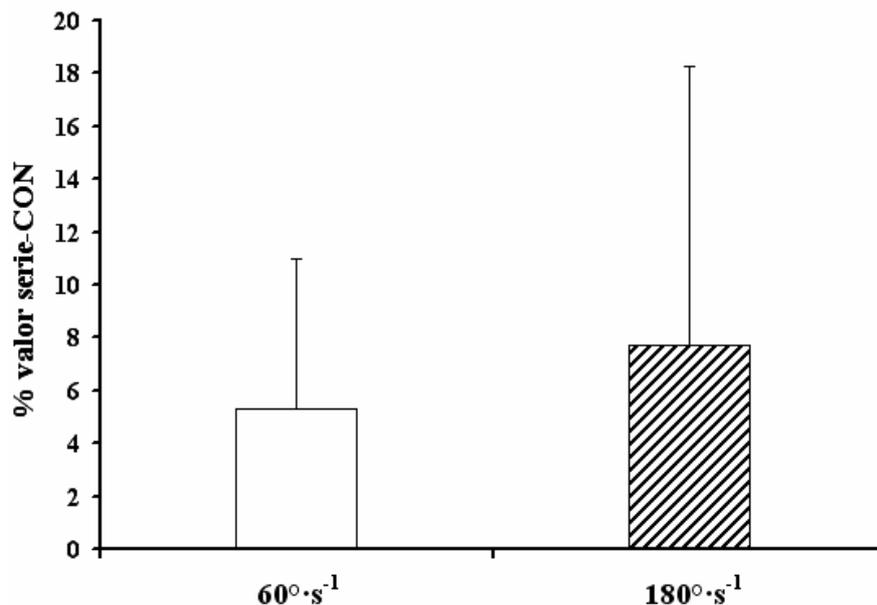


**Figura 49.** Momento de fuerza máximo (Pt) durante la extensión isocinética de la rodilla a las velocidades angulares de  $60^\circ \cdot s^{-1}$  y  $180^\circ \cdot s^{-1}$ . Los datos presentados son medias  $\pm$  DT. Serie-CON: serie control; Serie-PPT: serie con la aplicación del tétanos de 7s mediante estimulación eléctrica percutánea de alta frecuencia. \*  $P < 0.001$  al compararse con la serie control.

**Tabla 11.** Momento de fuerza máximo (Pt), tiempo necesario para alcanzar el Pt (TPt), potencia media y ritmo de producción de fuerza en los primeros 30° (RPF<sub>30</sub>) y 60° (RPF<sub>60</sub>) durante la extensión dinámica de la rodilla a las velocidades angulares de 60- y 180° · s<sup>-1</sup> en los estados potenciado (serie-PPT) y no potenciado (serie-CON). Los valores son medias (DE). \*\*\* *P* < 0.001, \*\* *P* < 0.01, \* *P* < 0.05, respecto al valor no potenciado (serie-CON).

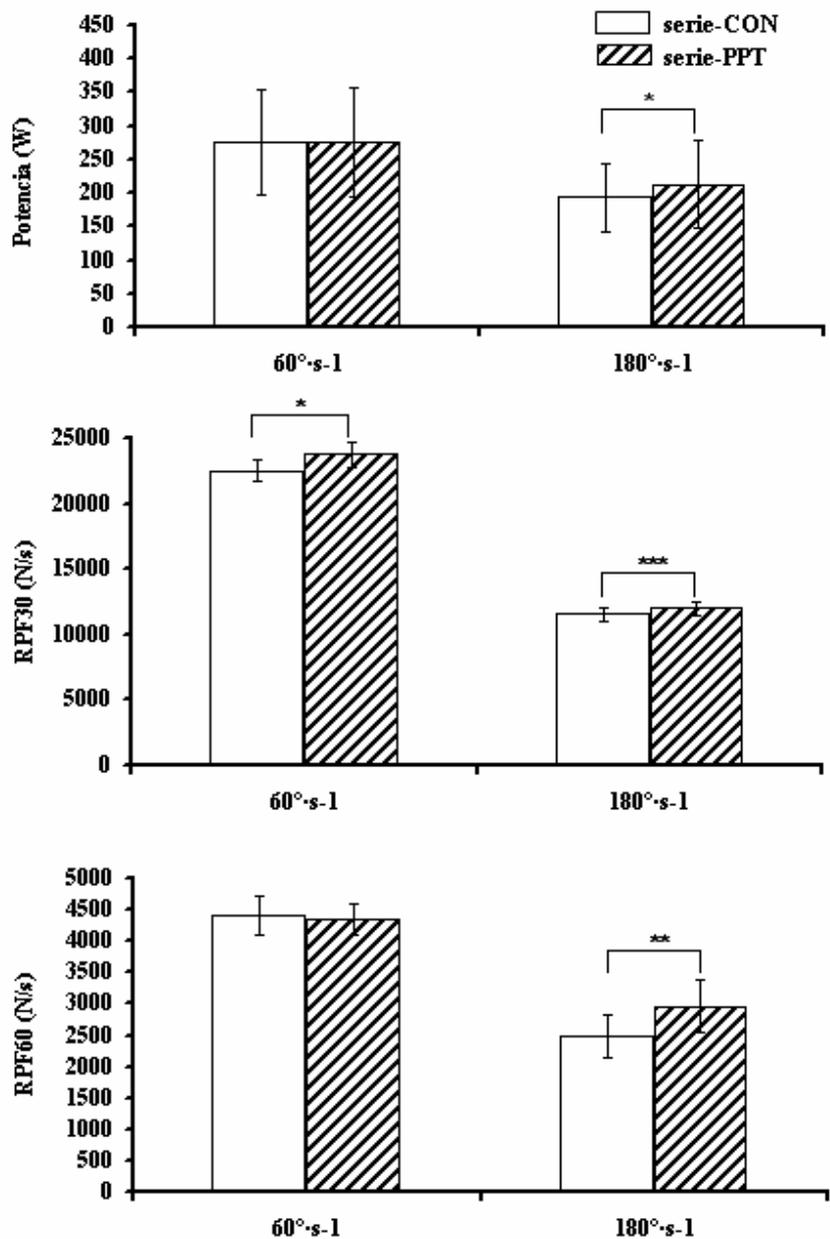
	Serie-CON		Serie-PPT	
	60° · s <sup>-1</sup>	180° · s <sup>-1</sup>	60° · s <sup>-1</sup>	180° · s <sup>-1</sup>
	Media ± DE	Media ± DE	Media ± DE	Media ± DE
<b>Pt (N · m)</b>	302.9 ± 88.0	143.7 ± 10.2	322.2 ± 92.1***	153.4 ± 10.5***
<b>TPt (s)</b>	0.269 ± 0.07	0.13 ± 0.01	0.261 ± 0.05	0.12 ± 0.00
<b>RPF<sub>30</sub> (N·s<sup>-1</sup>)</b>	22497 ± 799.5	11549.4 ± 483.5	23742.8 ± 983.9*	11988.6 ± 490.8**
<b>RPF<sub>60</sub> (N·s<sup>-1</sup>)</b>	4411.4 ± 306.1	2473.9 ± 343.1	4353.4 ± 249.3	2965.1 ± 430.4**
<b>Potencia (W)</b>	275.6 ± 12	194 ± 13.2	275.2 ± 13	212.2 ± 20.3*

La Figura 50 muestra los cambios en el Pt isocinético durante el test-PPT presentados como porcentaje de los valores obtenidos en el test-CON. A 60° · s<sup>-1</sup>, el Pt isocinético medio aumentó después de la aplicación del tétanos mediante EEP un 5.3 %. A 180° · s<sup>-1</sup>, el Pt incrementó un 7.7 %. Sin embargo, no se observaron diferencias significativas (*P* > 0.05) en el incremento relativo del Pt isocinético en el test-PPT respecto al test-CON en las dos velocidades angulares medidas.



**Figura 50.** Cambios en el momento de fuerza máximo (Pt) generado durante la extensión isocinética de la rodilla a las velocidades angulares de 60- y 180° · s<sup>-1</sup> tras la aplicación de una contracción tetánica de 7s mediante estimulación eléctrica de alta frecuencia (véase texto para más detalles). Los datos son medias ± DT presentados como porcentaje del valor obtenido en la serie control (serie-CON).

Los valores medios absolutos de la potencia, el RPF<sub>30</sub> y el RPF<sub>60</sub> a las velocidades angulares de 60 y 180°·s<sup>-1</sup> son presentados en la Figura 51. El RPF<sub>30</sub> medio durante la extensión isocinética de la rodilla fue significativamente mayor en la serie-PPT en comparación con la serie-CON en ambas velocidades angulares ( $P<0.05$  y  $P<0.001$  a las velocidades angulares de 60- y 180°·s<sup>-1</sup>, respectivamente). Sin embargo, el RPF<sub>60</sub> y la potencia sólo aumentaron de forma significativa ( $P<0.01$  y 0.05, respectivamente) en relación con la serie-CON en la velocidad angular de 180°·s<sup>-1</sup>.



**Figura 51.** Valores absolutos de la potencia y el ritmo de producción de fuerza a los 30° (RPF<sub>30</sub>) y 60° (RPF<sub>60</sub>) de la extensión isocinética de la rodilla a las velocidades angulares de 60- y 180°·s<sup>-1</sup> en la serie control (serie-CON) y la serie con la inclusión de una contracción condicionante submáxima de 7 s de duración generada mediante estimulación eléctrica percutánea de alta frecuencia (serie-PPT). Los valores son medias ± DE. \*  $P<0.05$ , \*\*  $P<0.01$ , \*\*\*  $P<0.001$ , respecto a la serie-CON.

---

## 6. DISCUSIÓN

---

### 6.1 INFLUENCIA DE LA POTENCIACIÓN POSTETÁNICA INDUCIDA MEDIANTE TRES CONTRACCIONES TETÁNICAS DIFERENTES GENERADAS CON ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA PERCUTÁNEA SOBRE LA CAPACIDAD DE RENDIMIENTO EN EL PRESS DE BANCA LANZADO (Estudio I)

El Estudio I fue principalmente diseñado para investigar el efecto de la PPT sobre el rendimiento en el  $PB_L$ . Se evaluó la hipótesis que predecía que una PPT inducida mediante EEP incrementaría la capacidad de rendimiento en el  $PB_L$  mediante un desplazamiento hacia arriba y hacia la derecha de la relación fuerza-velocidad. Sin embargo, no se obtuvieron diferencias estadísticas significativas en el rendimiento mostrado en el  $PB_L$  tras los tres regímenes de EEP propuestos como inductores de PPT. Numerosos estudios han medido el efecto ergogénico de contracciones voluntarias “condicionantes”, generalmente resistencias externas elevadas, sobre la capacidad de rendimiento en actividades dinámicas (actividades test) (véase Tabla 3). En estos trabajos la PPA podría explicar en parte las mejoras publicadas. Sin embargo, sólo uno de estos estudios (Gossen y Sale, 2000) ha evaluado la presencia de potenciación tras la actividad condicionante. El resto de los estudios anteriormente citados han empleado actividades condicionantes (p.e. 5 RM en el ejercicio de sentadilla completa) en las que la existencia de potenciación tras su realización no ha sido medida aunque estuvo probablemente presente. En este estudio, la presencia de PPT no fue evaluada, sin embargo, los tres regímenes de EEP seleccionados fueron empleados con anterioridad en la literatura para inducir PPT (O’leary et al., 1997; Vandervoort et al., 1983). Así, se ha mostrado ampliamente que la estimulación máxima del músculo completo a elevada frecuencia durante ~ 5-10 s causa la mayor PPT de forma inmediata (Brown y Loeb, 1998; Krarup, 1981; O’leary et al., 1997; Vandervoort et al., 1983).

Por otro lado, no hemos encontrado ningún estudio en el que la potenciación se haya inducido mediante EEP de alta frecuencia e intensidad submáxima para incrementar la capacidad de rendimiento neuromuscular voluntario en humanos. Este estudio pretendió comprobar la hipótesis de la existencia de una mayor PPT tras la aplicación de EEP. En este sentido, se ha observado que con la aplicación de EEP el patrón de reclutamiento de las UMs es diferente al observado durante las contracciones voluntarias (véase Tabla 4).

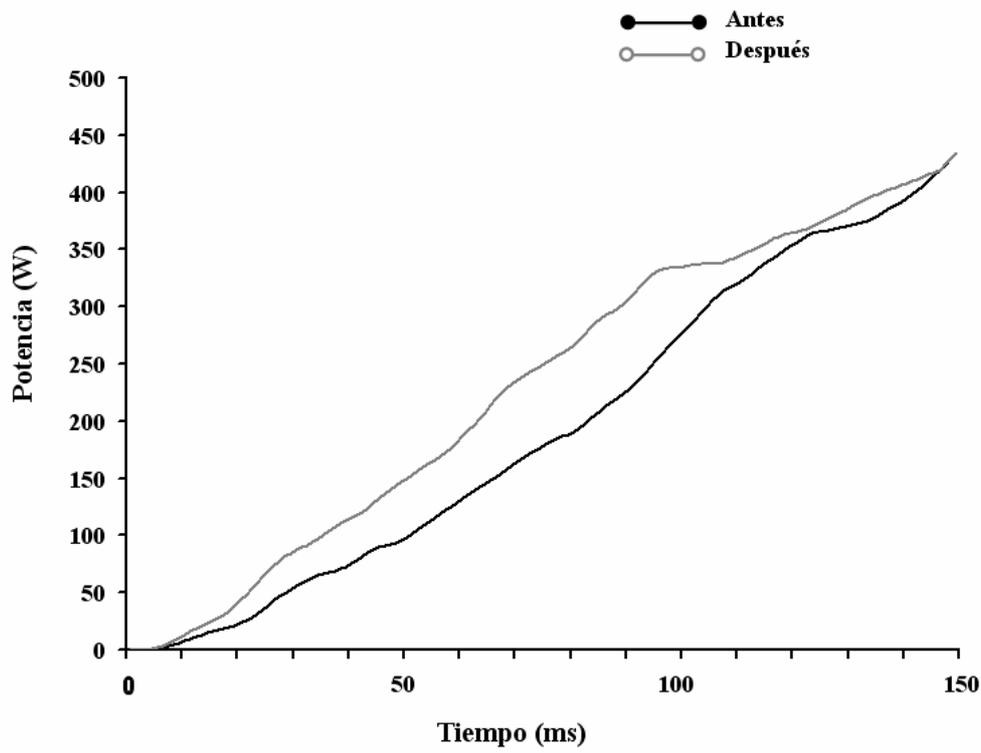
En el caso de la EEP tanto las UMs de mayor volumen, más fatigables y de rápida contracción, como las UMs más pequeñas, resistentes a la fatiga y de contracción lenta, parecen ser reclutadas a intensidades de contracción relativamente bajas (Binder-Macleod et al., 1995; Vanderthommen et al., 1997, 1999). Por el contrario, durante las contracciones voluntarias las UMs de contracción lenta y más resistentes a la fatiga son reclutadas primero (Nardone y Schieppati, 1988). Por consiguiente, en las contracciones evocadas mediante EEP, existe al menos una parcial inversión en el orden en el que las UMs son reclutadas (Binder-Macleod et al., 1995b; Feiereisen et al., 1997). La característica muscular más determinante de la magnitud de la potenciación es la distribución del tipo de fibra (Hamada et al., 2000b, 2003). Así, la mayor PPT en las fibras de contracción rápida parece estar relacionada con su mayor capacidad de fosforilación de las CLMr en respuesta a la alta frecuencia de (Grange et al., 1993; Hamada et al., 2000b; Persecini et al., 1985). Por esta razón, nosotros planteamos la hipótesis de que la inducción de la potenciación mediante EEP podría ser más efectiva que la potenciación mediante una CVMI. Sin embargo, éste no fue el caso, y de los resultados obtenidos se derivó el rechazo de la hipótesis. Así, tras la aplicación de los tres regímenes de EEP, no existieron incrementos significativos en la potencia media y máxima durante el estado potenciado. Sin embargo, tras el 7s- y el INT-reg se observó un incremento no significativo de la potencia máxima en el  $PB_L$  en los min. 5 y 8, mientras que los valores obtenidos en el reg-CON en los min. 5, 8 y 11 fueron inferiores (-2.9, -1.3 y -3.8 %, respectivamente) al valor obtenido en el pre-test. En este sentido, nosotros observamos una gran variabilidad inter-individual en la respuesta generada tras los 7s- e INT-regs. Factores relacionados con las diferencias entre los sujetos analizados en relación a las características morfológicas de los músculos estimulados (p.e. organización morfológica de las ramas axónicas terminales de las UMs de contracción rápida en el campo eléctrico generado durante la aplicación de EEP o las características de la composición fibrilar) (Adams et al., 1993; Feiereisen et al., 1997; Knaflitz et al., 1990) podrían justificar la heterogeneidad de las respuestas observadas en la interacción entre la PPT inducida y la fatiga (Green y Jones, 1989; Rassier y Macintosh, 2002). Por ejemplo, la Figura 4 muestra un registro representativo de las curvas de potencia generadas durante el test del  $PB_L$  en el estado pretetánico -estado de no completa potenciación (Brown y Loeb, 1998)- y a los 5 min tras el tétanos en el 7s-reg. Es importante destacar que el incremento en el rendimiento se produce en el ritmo de producción de potencia durante los primeros 150 ms y no en el pico de potencia máximo

alcanzado. Por consiguiente, en este sujeto la inducción de PPT desplazó la relación fuerza-velocidad hacia arriba y la derecha en una actividad de “fuerza-velocidad” como es el  $PB_L$ . Estos datos concuerdan con los resultados publicados en estudios “in vivo” con pequeños mamíferos en los que se muestra cómo ante contracciones generadas mediante frecuencias de estimulación elevadas durante el estado potenciado, sólo se incrementa de forma significativa el RPF (véase apartado 1.2.3.).

Aunque las actividades condicionantes propuestas son diferentes al resto de actividades mostradas en aquellos estudios en los que la potenciación se ha inducido para mejorar el rendimiento neuromuscular (contracción mediante EEP vs. contracción voluntaria), los resultados de este estudio están en concordancia con aquellos estudios en los que la realización de una actividad condicionante no incrementó el rendimiento del tren superior en el estado potenciado (Ebben et al., 2000; Hrysomallis y Kidgell, 2001). Estos estudios mostraron que la realización de 4-5 repeticiones con resistencias del 85-90 % del 1RM en el ejercicio de press de banca no incrementa el rendimiento en lanzamientos de balón medicinal o en la realización de “fondos de brazos” tras 3 min de recuperación entre ambas actividades (actividad condicionante y test) (Ebben et al., 2000; Hrysomallis y Kidgell, 2001). Sin embargo, Güllich and Schmidtbleicher (1996) encontraron en un estudio similar con un grupo de atletas de velocidad que el tiempo de movimiento durante la realización del ejercicio de  $PB_L$  se reducía. Así mismo, Baker (2003) ha mostrado recientemente que tras 3 min de descanso tras la realización de 6 repeticiones en el ejercicio de press de banca clásico con una resistencia del 65 % del 1RM, se producía un incremento en la potencia media desarrollada durante el test de  $PB_L$  con una resistencia externa de 50 kg (595 vs. 621 W). La disparidad encontrada en los diferentes resultados publicados puede atribuirse a las diferencias en la duración, intensidad y tipo de actividad condicionante empleados. Así, se ha sugerido que el empleo de resistencias de carácter máximo (85-90 % del 1RM) en la actividad condicionante para el tren superior puede no ser tan efectiva como lo puede ser para el tren inferior, posiblemente debido a la menor masa muscular implicada (Baker, 2003). En este sentido, es posible que los regímenes de EEP usados en el presente estudio, especialmente el 10s-reg, pudieran producir más fatiga que potenciación en los músculos del tren superior estimulados. Se requiere por tanto, nuevas investigaciones que apliquen estos regímenes de EEP inductores de PPT en el tren inferior.

Se ha sugerido que la potenciación inducida podría incrementar la aceleración alcanzada con cargas entre cero (máxima velocidad) y el pico de la fuerza isométrica (Gossen y

Sale, 2000; Sale, 2002). Este estudio empleó la “carga externa” en el ejercicio del  $PB_L$  para medir la aplicación de la PPT en el rendimiento deportivo. Se seleccionó una actividad test en la que las UMs de contracción rápida pudieran ser reclutadas y descargaran a los máximos ritmos posibles. Otro factor determinante para obtener beneficio ergogénico de la inducción de un estado de completa potenciación (Brown y Loeb, 1998) es el intervalo de recuperación entre el final de la actividad condicionante y el inicio de la actividad test a mejorar (véase apartado 1.3.3.1.). En este sentido, los estudios que mostraron un efecto positivo de las contracciones condicionantes tenían un tiempo de recuperación de 3-5 min (Tabla 3). Nosotros usamos un tiempo de recuperación de 5, 8 y 11 min tras el tétanos inductor de PPT ya que, de forma previa fue mostrado que la aplicación de EEP produce una PPT mantenida durante los primeros 10-12 minutos tras el tétanos (O’leary et al., 1997; Vandervoort et al., 1983). Así mismo, el nivel de acondicionamiento de los sujetos parece ser un factor importante (véase apartado 1.1.3.4.). Se ha observado que el entrenamiento regular de resistencia y fuerza induce una mayor capacidad para producir PPA especialmente en los músculos entrenados (Hamada et al., 2000a). Nosotros seleccionamos sujetos con al menos dos años de experiencia en el ejercicio evaluado. Sin embargo, el pequeño número de sujetos seleccionado ( $n = 12$ ) podría en parte explicar la falta de efecto significativo de la PPT sobre el rendimiento en el  $PB_L$  en el presente estudio.



**Figura 50.** Ejemplo característico de la curva potencia-tiempo durante los primeros 150 ms del ejercicio de press de banca lanzado ejecutado antes (línea gris) y a los 5 min del tétanos inductor de potenciación (línea gris).

## **6.2. CAMBIOS EN LAS PROPIEDADES CONTRÁCTILES DE LOS MÚSCULOS EXTENSORES DE LA RODILLA TRAS UNA CONTRACCIÓN TETÁNICA ISOMÉTRICA GENERADA VOLUNTARIAMENTE O MEDIANTE ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA PERCUTÁNEA (Estudio II)**

El objetivo del presente estudio fue comparar la magnitud de la potenciación manifestada por diferentes contracciones producidas a diferentes frecuencias tras una breve CMVI (7s) y una contracción tetánica submáxima de igual duración inducida mediante EEP de alta frecuencia. Se midieron los cambios en las características de la curva fuerza-tiempo de un TW, un DB y de las contracciones tetánicas generadas a 5- y 10 Hz inmediatamente y durante los 10 min siguientes a la finalización de ambas contracciones condicionantes.

### **6.2.1. Cambios en el twitch**

El principal resultado de este estudio fue la diferente evolución temporal de la potenciación del TW tras las dos contracciones condicionantes propuestas (7s CMVI vs. 7 s contracción tetánica submáxima inducida mediante EEP) durante la primera parte del periodo posttetánico (inmediatamente y 1 min. después de la actividad condicionante) con una similar evolución durante el resto del periodo de recuperación evaluado (minutos 3, 5 y 10 tras la actividad condicionante).

De acuerdo con los trabajos previos revisados (Baudry and Duchateau, 2004; Hamada et al., 2000; O'Leary et al., 1997), el presente estudio mostró un incremento del TW-PF, -RPF y -RR durante el periodo posttetánico medido (primeros 10 min.) tras ambas actividades condicionantes propuestas. Estos resultados son similares a los observados en grupos musculares en humanos tras la realización de una CMVI (Hamada et al., 2000a, 2000b; Pääsuke et al., 1999, 2000; Rassier, 2000) o la aplicación de un tétanos de corta duración mediante EEP de alta frecuencia (O'Leary et al., 1997; Vandervoort et al., 1983). Esta potenciación del TW se ha atribuido a la fosforilación de las CLMr por la QCLMr (véase apartado 1.1.2.2.), que provoca una reconfiguración de la unión de los puentes cruzados que favorece el ritmo de interacción de la miosina con la actina, incrementando la sensibilidad al  $Ca^{2+}$  y la producción de fuerza (Adhikari et al., 1999; Levine et al., 1996; Patel et al., 1998; Persecini et al., 1985; Stepkowski, 1995; Sweeney et al., 1993, 1994; Sweeney y Stull, 1986, 1990; Trybus, 1994; Yang et al., 1998).

El presente trabajo indicó que tras la aplicación de las dos actividades condicionantes propuestas se observó una mayor potenciación relativa del RPF que la potenciación del

TW-PF. Este resultado coincide con lo observado por O'leary et al. (1997), quienes mostraron una mayor potenciación del TW-RPF (75 %) en comparación con el TW-PF en los músculos flexores dorsales tras un tétanos mediante EEP a 100 Hz de 7 s de duración. Por consiguiente, el TW-RPF es un indicador más sensitivo a la PPT que el TW-PF. El TW-RPF se ha empleado de forma escasa como un indicador de la velocidad de contracción muscular y probablemente su magnitud dependa principalmente de la tasa de formación de puentes cruzados entre los filamentos de actina y miosina durante la contracción (Lewis et al., 1989). Nuestros resultados mostraron que estos procesos intracelulares son altamente influenciados por la PPT inducida tras una contracción mediante EEP de corta duración e intensidad submáxima.

No se observaron diferencias significativas en las características temporales del TW (TW-TPF y  $-TR_{1/2}$ ) tras ambos estímulos condicionantes en relación al estado no potenciado. Estos resultados no coinciden con los observados en los músculos extensores de la rodilla en humanos (Hamada et al., 2000a, 2000b), en otros grupos musculares humanos (O'leary et al., 1998; Belanger et al., 1983; Krarup and Horowitz, 1979; Vandervoort et al., 1983), y en músculos de animales (MacIntosh and Gardiner, 1987; Palmer and Moore, 1989). Pääsuke et al., (2002) mostraron en atletas de disciplinas de fuerza-velocidad cómo el TW-TPF era significativamente más corto durante el periodo posttetánico en comparación con el estado de reposo, sin embargo, no observaron diferencias en sujetos desentrenados (Pääsuke et al., 2002). En este sentido, el presente estudio fue llevado a cabo igualmente con sujetos desentrenados. Es bien conocido que la fatiga incrementa tanto el TW-TPF como el TW-TR (MacIntosh et al., 1994). Así, se ha mostrado cómo el TW-TR $_{1/2}$  es sensible a los cambios en el pH. Una reducción del pH inhibe la actividad de las bombas de  $Ca^{2+}$  y de la ATPasa, conduciendo a un menor ritmo de captación de  $Ca^{2+}$  por el RS y de desunión de los puentes cruzados y, por tanto, a un enlentecimiento de la relajación muscular (Allen, 1995; Westerblad et al., 1991). Por consiguiente, la ausencia de pérdidas en las características temporales del TW en el presente estudio podría justificarse por la coexistencia de fatiga y potenciación en los músculos estimulados. Esta coexistencia dependerá principalmente de (1) la intensidad, frecuencia y duración de la actividad condicionante propuesta (Sale, 2002) y (2) de las propiedades musculares de los sujetos evaluados (Hamada et al., 2000b, 2003). Así, se podría sugerir que la menor resistencia a la fatiga de los grupos musculares de los sujetos desentrenados, en comparación con los músculos de los sujetos entrenados, permitiría al efecto de la fatiga prevalecer o

igualar el efecto de potenciación generado tras la actividad condicionante, resultando en una prolongación de las propiedades temporales del TW.

Para el presente estudio, se propuso la hipótesis de que existiría un nivel similar de potenciación tras ambos estímulos condicionantes (EEP vs. contracción voluntaria). Sin embargo, los resultados obtenidos soportan la hipótesis parcialmente. El TW-PF, -RPF y -RR tras la CMVI fueron mayores en las dos primeras medidas durante el periodo postetánico (0.5 s y 1 min) que tras el tétanos submáximo mediante EEP. Fatiga y potenciación son dos formas de regulación de la fuerza muscular durante la activación repetida que están presentes en el tejido muscular esquelético humano (véase apartado 1.1.3.2) Ambos procesos son causados por mecanismos dependientes del  $\text{Ca}^{2+}$ . La fatiga está originada prioritariamente por un decrecimiento en la  $[\text{Ca}^{2+}]$  mioplásmica (Steele and Duke, 2003) y una disminuida sensibilidad al  $\text{Ca}^{2+}$  de los miofilamentos (Westerblad et al., 1991). Sin embargo, la repuesta de potenciación se ha atribuido a un aumento de la sensibilidad de las proteínas contráctiles al  $\text{Ca}^{2+}$  por la fosforilación de la CLMr (Persechini et al., 1985; Stuart et al., 1987; Sweeney and Stull, 1986; Yang et al., 1998). Numerosos estudios han mostrado ambos procesos de potenciación y fatiga en el músculo esquelético humano y de animales (Barclay 1992; Bruton et al., 1996; Fowles and Green, 2003; Hamada et al., 2003; Krarup 1981; Rankin et al., 1988; Skurvidas et al., 1998; Vandenboom et al., 1997), sugiriendo que ambos procesos coexisten tras un breve periodo de estimulación repetitiva. En este sentido, el presente estudio también muestra la coexistencia de estos dos mecanismos antagonistas tras la realización de ambos estímulos condicionantes. Sin embargo, la magnitud de la fatiga muscular resultante tras el tétanos submáximo mediante EEP fue mayor que tras la actividad condicionante mediante la CMVI. Durante el tétanos submáximo mediante EEP de 7s el decrecimiento del PF fue significativamente mayor que durante los 7s de CMVI (véase Figura 35). Se ha sugerido que el descenso en la producción de fuerza observado durante la aplicación de EEP a frecuencias moderadas y altas podría ser atribuido a la incapacidad de las fibras tipo II de mantener el ritmo de resíntesis de ATP cuando los depósitos de PCr están prácticamente deplecionados (Söderlund et al., 1990). La importante demanda metabólica durante la contracción mediante EEP ha sido explicada principalmente sobre la base de las características del reclutamiento mediante EEP: (1) una actividad contráctil constante y mayor en el mismo grupo de UMs durante todo el periodo de ejercicio (Feiereisen et al., 1997; Vanderthommen et al., 1997, 1999); (2) un reclutamiento temporal supramáximo generado por las altas frecuencias de estimulación

empleadas (p.e. 100 Hz); (3) un reclutamiento sincrónico de las fibras localizadas en el área de flujo de corriente (Adams et al., 1993); y (4) un preferente reclutamiento de las UMs de contracción rápida (véase Tabla 5). Por consiguiente, la mayor fatiga producida inmediatamente después de la finalización del tétanos de 7s mediante EEP, en comparación con los 7s de CMVI, podrían explicar el descenso inicial observado (0.5 s y 1 min) en la potenciación del TW. Esta fatiga podría ser explicada principalmente por factores metabólicos como un pH disminuido y una incrementada [Pi] (Vanderthommen et al., 1997). Estos factores se han asociado con la disminución de la sensibilidad al  $\text{Ca}^{2+}$  característica de la fatiga muscular (Allen et al., 1995; Westerblad et al., 1991). Sin embargo, tal y como se ha sugerido anteriormente (Gossen and Sale, 2000; Sale 2002; Vandervoort et al., 1983), el presente estudio mostró como la fatiga disipó a un ritmo más rápido que la potenciación. Esto podría justificar que durante la 3ª medida (3er min) del periodo postetánico, la potenciación del TW no fuera diferente entre ambas actividades condicionantes propuestas (7s EEP vs. 7s CMVI).

Se obtuvo una correlación negativa significativa entre las características del TW en reposo (TW-TPF, TW-TR $\frac{1}{2}$ , TW-RPF y TW-RR) y la magnitud de la potenciación del TW en todos los momentos de evaluación del periodo postetánico y tras ambas actividades condicionantes (véase Tabla 10). Los sujetos que generaban TWs más cortos y con una mayor tasa de producción y cese de fuerza tendían a tener un mayor incremento en el TW-PF durante el periodo postetánico (Figura 46). Estos resultados coinciden con los publicados anteriormente en diferentes grupos musculares humanos (Baudry and Duchateau, 2004; Belanger et al., 1983; Hamada et al., 2000a, 2000b, 2003; Krarup, 1977; Krarup y Horowitz, 1979; O'leary et al., 1997; Pääsuke et al., 1998, 2000c; Vandervoort et al., 1983; Vandervoort y McComas, 1983) y en músculos aislados de animales (Bagust et al., 1974; Close, 1972; Moore y Stull, 1984), corroborando una mayor magnitud de la potenciación en los músculos compuestos por un mayor porcentaje de fibras de contracción rápida (tipo II) (Hamada et al., 2000b, 2003).

#### *6.2.2. Cambios en el pulso doble y su relación con las características del twitch*

El presente estudio mostró como la curva fuerza-tiempo del DB durante el estado de reposo mostraba un PF, RPF y RR significativamente mayores que la curva fuerza-tiempo generada por el TW (véase Tabla 8). Así mismo, no se observaron diferencias

significativas en las características temporales de ambas contracciones. Estos datos concuerdan con los resultados observados previamente en la literatura revisada (Bikel et al., 2003; Burke et al., 1976; Grottel y Celichowski, 1999; Slade et al., 2003; Thomas et al., 1999). El mayor incremento de la tensión generada durante la aplicación de DBs, respecto a la aplicación de pulsos aislados de baja frecuencia (p.e. TW o trenes a frecuencias de estimulación no fusionantes), se ha justificado fundamentalmente por una aumentada liberación de  $\text{Ca}^{2+}$  por acción del segundo pulso del DB (Ducheteau y Hainaut, 1986) y por una mayor rigidez muscular durante el segundo pulso debido al óptimo estiramiento de los elementos elásticos en serie acontecido por la respuesta contráctil del primer pulso (Bigland-Ritchie et al., 2000; Binder-Macleod y Lee, 1996; Parmiggiani y Stein, 1981; Thomas et al., 1999).

Al igual que se observó con el TW, la aplicación de DBs durante el periodo postetánico mostró: (1) un valor incrementado del DB-PF y del DB-RPF respecto al estado de reposo de forma significativa durante todo el periodo postetánico evaluado y tras las dos actividades condicionantes propuestas (7s EEP vs. 7s CMVI) (véase Figuras 39 y 42); (2) cómo la magnitud de la potenciación del DB-PF tras la CMVI fue significativamente mayor respecto a la potenciación del DB-PF tras el tétanos mediante EEP, en las dos primeras medidas del periodo postetánico (inmediatamente tras el tétanos y al 1<sup>er</sup> min.), no observándose diferencias significativas en el resto de medidas realizadas. El paralelismo observado entre el TW-PF y el DB-PF durante el periodo postetánico indica cómo la relación potenciación-fatiga se refleja de forma similar en el TW y el DB. Sin embargo, en el presente estudio se observó cómo la magnitud de la potenciación del DB (expresada en % del valor pretetánico) fue inferior a la magnitud de la potenciación observada en el TW en todas las medidas efectuadas en el periodo postetánico tras ambas contracciones condicionantes (véase Figuras 38 y 39). Además, las diferencias significativas entre la magnitud de la potenciación del TW y del DB sólo acontecen en las primeras mediciones efectuadas tras los 7s de CVMI (véase Figura 40) no observándose estas diferencias tras los 7s de EEP. Los DBs fueron evocados con un intervalo interpulso de 10 ms y, por tanto, con una frecuencia de estimulación de 100 Hz. Estos datos confirman los resultados obtenidos en estudios previos que demuestran cómo durante el estado potenciado la propiedad “catchlike” se manifiesta en menor medida (Burke et al., 1979; Binder-Macleod et al., 1998; Ding et al., 2003). En estos trabajos los autores sugirieron que los mecanismos explicativos de la potenciación y la

propiedad “catchlike” no eran completamente independientes. Así, se ha observado cómo en estado potenciado se producen en parte procesos similares a los que acontecen durante la aplicación de pulsos de alta frecuencia, como son un desplazamiento hacia la izquierda de la relación sigmoidea fuerza-pCa y un incremento en la rigidez muscular proporcional al grado de fosforilación de la CLMr (Sweeney y Stull, 1990). Por ello, a la luz de los resultados obtenidos se puede sugerir que cuanto mayor sea el grado de potenciación inducida y menor el de fatiga generado por la actividad condicionante, (como aconteció tras los 7s de CMVI) más diferencia se observará en el valor del TW y el DB (expresado en % respecto al estado de reposo) durante el periodo postetánico. En este sentido, se ha mostrado cómo ante elevadas  $[Ca^{2+}]$  citosólico, proceso característico durante contracciones generadas a elevadas frecuencias de estimulación (Suda y Kurihara, 1991), la fosforilación de la CLMr manifiesta un efecto pequeño sobre la tensión muscular generada tanto en fibras aisladas (Metzger et al., 1989; Persecini et al., 1985; Sweeney y Stull, 1986) como en músculos de pequeños mamíferos (Grange et al., 1993; Vandenboom et al., 1993, 1995). Por el contrario, cuanto más fatiga se genere durante la actividad condicionante (como ocurrió durante los 7s de EEP), menos diferencia existirá entre la magnitud de PPT medida mediante activaciones supramáximas de bajas (p.e. TW) y elevadas frecuencias (p.e. DB).

En el presente estudio se observó una similar evolución del DB-RPF respecto al TW-RPF durante el periodo postetánico. El DB-RPF se mostró significativamente incrementado durante todo el periodo postetánico y tras ambas contracciones condicionantes. Estos resultados coinciden con los estudios que han mostrado un mayor RPF isométrico en estado potenciado en trenes de frecuencias medias y altas (Abbate et al., 2000; Grange et al., 1993, 1998; Vandenboom et al., 1995). Este incremento ha sido correlacionado ( $r = 0.97$ ,  $P < 0.05$ ) con el grado de fosforilación de la CLMr en fibras del extensor largo de los dedos de ratón (Vandenboom et al., 1995). Este efecto de la PPT sobre el RPF durante la aplicación de DB sugiere la posibilidad de que la potenciación inducida pueda aumentar el rendimiento muscular durante contracciones desencadenadas a elevadas frecuencias (p.e. 80-120 Hz). Así, diversos trabajos han mostrado la presencia de DB en los ritmos de descarga de las UMs al inicio de acciones musculares balísticas (véase apartado 1.2.5.2.). Sin embargo, los valores obtenidos en el DB-RR difieren a los obtenidos en el TW-RR, no incrementándose de forma significativa el valor del DB-RR tras el tétanos mediante EEP ni en las medidas 4ª y 5ª

(min. 5 y 10) del periodo postetánico tras la CMVI. El RR es un indicador de la velocidad de relajación muscular y depende del ritmo de unión de los puentes cruzados durante los procesos de relajación (Klug et al., 1982; Vandervoort et al., 1983). Los datos obtenidos muestran cómo estos procesos fisiológicos acontecidos durante la aplicación de un DB no están afectados por la PPT inducida.

Se obtuvo una correlación negativa significativa entre el DB-TPF en reposo y la magnitud de la potenciación del DB en todos los momentos de evaluación del periodo postetánico tras la CMVI de 7s. Por el contrario, no se observó esta significatividad cuando la actividad condicionante aplicada fue el tétanos de 7 s mediante EEP ( $r = -0.54$  inmediatamente tras la finalización de la CMVI,  $P = NS$ ). En este sentido, una mayor fatiga muscular acontecida tras el tétanos mediante EEP, a diferencia de la fatiga generada tras la CMVI, podría justificar esta no significatividad en la correlación. Así mismo, no se estableció significatividad entre el DB-TR $\frac{1}{2}$  en reposo y la potenciación del DB tras ambas actividades condicionantes. Sin embargo, esta correlación sí fue significativa en la aplicación de TWs (véase Tabla 10). Estos datos vuelven a manifestar la relación anteriormente comentada entre los mecanismos explicativos de la potenciación existente tras la aplicación de ambas actividades condicionantes y la propiedad “catchlike” acontecida durante la aplicación de un DB. Así, la menor magnitud de la potenciación observada durante la aplicación de DBs en comparación con la potenciación manifestada por los TWs y la mayor sensibilidad del TR $\frac{1}{2}$  a los cambios en el pH intrafibrilar (Allen, 1995; Westerblad et al., 1991), explicarían la falta de significatividad en la correlación.

### *6.2.3. Cambios en las contracciones tetánicas generadas a 5- y 10 Hz*

El presente estudio indicó una diferente evolución temporal de la magnitud de la potenciación del PF5 y PF10 tras las dos actividades condicionantes propuestas (7s CMVI vs. 7s EEP) durante la primera parte del periodo postetánico (inmediatamente y 1 min después de la finalización del tétanos inductor de potenciación) y una similar evolución durante el resto de las medidas efectuadas (minutos 3, 5 y 10 del periodo postetánico). Así mismo, de acuerdo con los estudios en los que se han aplicado trenes eléctricos de bajas frecuencias durante el estado postetánico (MacIntosh and Willis, 2000; Vandenboom et al., 1993), el actual estudio mostró un incremento transitorio en el PF10 y el PF5 durante el periodo postetánico tras los 7s de CMVI y del PF10 tras los

7s de tétanos mediante EEP. Esta respuesta potenciada se ha atribuido a la fosforilación de las CLMr por la KCLM, la cual altera las interacciones de los puentes cruzados (Macintosh y Willis, 2000; Yang et al., 1998), incrementando la proporción de cabezas de miosina en el estado  $f_{app}$  durante niveles submáximos de activación del  $Ca^{2+}$  (Sweeney y Stull, 1990). Así, asumiendo que la curva fuerza-frecuencia puede ser interpretada en términos de la relación fuerza- $[Ca^{2+}]$ , los resultados obtenidos en el presente estudio corroboran cómo la potenciación es especialmente manifiesta a bajas frecuencias de estimulación donde la mayor pendiente en la relación fuerza- $[Ca^{2+}]$  (Westerblad et al., 1990) justifican el marcado aumento en la fuerza generado durante el periodo postetánico (véase Figura 6). Sin embargo, el PF5 tras el tétanos mediante EEP no se vio significativamente incrementado en relación al valor pretetánico en ninguno de los momentos de evaluación establecidos. En este sentido, se observó una gran variabilidad individual en la respuesta generada. Por tanto, se puede sugerir que este no incremento significativo se podría explicar por un exceso de fatiga acontecido tras la actividad condicionante, causado por una disminución de la sensibilidad al  $Ca^{2+}$  acontecida tras el tétanos inductor de potenciación. En este caso, se podría sugerir que el efecto neto correspondiente a un aumento de la sensibilidad al  $Ca^{2+}$  asociado con la potenciación y una reducida sensibilidad atribuida a la fatiga se anularía mutuamente. Sin embargo, se requieren nuevas investigaciones para argumentar por qué el PF5 tras la actividad condicionante de 7s mediante EEP difiere en relación al comportamiento observado por el PF10 tras la misma actividad condicionante. En este sentido, se podría argumentar una mayor sensibilidad a la fatiga inducida por la actividad condicionante.

En el presente estudio, se propuso que existiría un nivel similar de potenciación del PF5 y PF10 tras ambos estímulos condicionantes (EEP vs. CVMI). Sin embargo, según los resultados obtenidos se puede aceptar parcialmente la hipótesis. Así, el PF5 y PF10 tras la CMVI fueron mayores que tras el tétanos submáximo mediante EEP en la primera medida realizada en el periodo postetánico (0.5 s). Tras el tétanos submáximo mediante EEP de 7s el descenso de la magnitud de la potenciación desde su finalización no siguió una función exponencial simple, como ocurrió tras la CMVI. Tras la aplicación del tétanos mediante EEP, la PPT mostró un pequeño incremento en los minutos 1, 3 y 5 seguidos de un ligero decrecimiento en el min. 10. Un comportamiento similar ha sido anteriormente observado en la aplicación de TWs supramáximos tras un tétanos de 7s mediante EEP a una frecuencia de 100 Hz (O'Leary et al., 1997). El TW-PF disminuyó en el 1<sup>er</sup> min pero entonces mostró un pequeño incremento a los 3 min antes de decrecer

de nuevo. Este patrón trifásico de disminución de la magnitud de la PPT se ha observado tras la aplicación de CMVIs por varios investigadores (Green and Jones, 1989; Vandervoort et al., 1983). Se ha sugerido que el decrecimiento inicial en la PPA está causado particularmente por la fatiga. Así, cuando la fatiga decrece el nivel de potenciación incrementa transitoriamente para después decrecer (Vandervoort et al., 1983). Tal y como se ha observado en la aplicación del TW y el DB, la fatiga generada tras el tétanos inductor de PPT ha sido un factor determinante en el presente estudio. Así, la disminución del PF durante el tétanos de 7s mediante EEP fue significativamente mayor que el descenso del PF durante la CMVI de 7s ( $20.2 \pm 2.2$  vs.  $10.9 \pm 2.1$  %,  $p < 0.05$ ). O'Leary et al., (1997) mostraron previamente como el PF durante la aplicación de un tétanos de 7s mediante EEP en los músculos flexores dorsales decrecía un 15 %. La aplicación de EEP evoca potenciales de acción sobre las ramas nerviosas intramusculares generando fuerza directamente por activación de los axones motores (Binder-Macleod et al., 1995b; Knaflitz et al., 1990). Se ha observado que durante la aplicación de corriente de forma extracelular sobre las terminaciones nerviosas se produce una activación preferente de las fibras de contracción rápida (tipo II) (Feiereisen et al., 1997; Trimble y Enoka, 1991). Estas fibras de contracción rápida tienen axones mayores con mucha menor resistencia eléctrica para la aplicación externa de corriente eléctrica (Binder-Macleod et al., 1995b; Kandell et al., 1999). Así mismo, las fibras de contracción rápida muestran una mayor potenciación (Hamada et al., 2003) pero son más susceptibles de generar fatiga. Por consiguiente, la mayor fatiga muscular producida inmediatamente tras los 7s submáximos de EEP, en comparación con la actividad condicionante de 7s de CMVI, podrían explicar el descenso inicial (0.5 s) observado en la potenciación del TW. Esta fatiga podría ser explicada principalmente por factores metabólicos tales como un descenso del pH y un aumento de la [Pi] (Vanderthommen et al., 1997). Estos factores han sido asociados con la menor sensibilidad al  $\text{Ca}^{2+}$  característica de la fatiga muscular (Allen et al., 1995). Sin embargo, tal y como se ha sugerido anteriormente (Vandervoort et al., 1983), el presente estudio mostró cómo la fatiga desaparecía a un mayor ritmo que la potenciación. Esto podría argumentar cómo durante la 2ª medida (1er min) en el periodo postetélico, la potenciación del TW no fue diferente entre ambas actividades condicionantes propuestas.

### **6.3. CAMBIOS POSTETÁNICOS EN LA EJECUCIÓN DE LA EXTENSIÓN ISOCINÉTICA DE LA RODILLA (Estudio III)**

El estudio III mostró que la aplicación de una contracción tetánica de carácter submáximo mediante EEP de alta frecuencia sobre los músculos extensores de la rodilla como actividad condicionante, incrementa la eficiencia mecánica durante la extensión isocinética de la rodilla a velocidades angulares bajas e intermedias.

En humanos, numerosos estudios han mostrado un incremento en la capacidad de rendimiento muscular tras la realización de contracciones voluntarias condicionantes (véase Tabla 3). En tales estudios, la potenciación podría explicar en parte el incremento en el rendimiento observado. Sin embargo, sólo en una de estas investigaciones se cuantificó la presencia de potenciación (Gossen y Sale, 2000). En el presente estudio la existencia de PPT no fue evaluada durante la fase experimental. Sin embargo, el régimen de EEP seleccionado (7s, 25 % de la CMVI, 100 Hz) y la potenciación generada tras su aplicación fue ampliamente analizado en el Estudio 2. En dicho estudio (véase apartado 5.2.2.1.) se comprobó cómo tras la aplicación de dicho tétanos condicionante, el máximo incremento del TW-PF y del TW-RPF en los músculos extensores de la rodilla se alcanzó a los 3 min del inicio del periodo postetánico. Por ello, en el presente trabajo se seleccionó un intervalo de 3 min de recuperación entre al finalización del tétanos condicionante (7s EEP) y el inicio de la actividad test.

Es bien conocido que el mecanismo explicativo de la potenciación implica los procesos de acoplamiento excitación-contracción y/o interacción acto-miosínica, más que una excitación muscular amplificada (p.e. incrementado potencial de acción muscular) (véase apartado 1.1.2.2.). Actualmente se asume que el principal mecanismo causante de la potenciación es la fosforilación de las CLMr, proceso dependiente de la  $[Ca^{2+}]$  citosólico (Blumentahal y Stull, 1980; Moore y Persecini, 1990; Sweeney et al., 1993; Sweeney y Stull, 1990) por el que se incrementa temporalmente el ritmo de transición al estado productor de fuerza ( $f_{app}$ ) de los puentes cruzados de miosina (Ebashi y Kuwayana, 1994; Manning y Stull, 1982; Sweeney et al., 1993). Así, la similitud observada en la producción de fuerza durante el TW y el DB (Estudio 2) y la contracción voluntaria (presente estudio) en el 3<sup>er</sup> min del periodo postetánico, nos permite en parte argumentar el incremento obtenido en los parámetros Pt, RFD<sub>30</sub>, RFD<sub>60</sub> y potencia isocinéticos mediante el fenómeno de la PPT.

De la literatura revisada, sólo dos estudios han medido los efectos de una actividad condicionante sobre la capacidad de rendimiento en la extensión isocinética de la rodilla

(Gossen y Sale, 2000; French et al., 2003), mostrando resultados contradictorios. Sin embargo, las diferencias en la duración, intensidad y tipo de actividad condicionante seleccionada hacen difícil su comparación. En uno de estos trabajos (Gossen y Sale, 2000) se analizó el efecto de una CVMI de 10 s de duración sobre la magnitud de la potenciación del TW y el rendimiento en la extensión isocinética de la rodilla. Este estudio mostró que una CMVI de 10s causaba una significativa potenciación del TW, pero no mejoraba el rendimiento en la extensión isocinética con las cargas propuestas (15, 30, 45 y 60 % de la CMVI). Los autores sugirieron que el intervalo de 15 s empleado entre la actividad condicionante y el inicio del test fue demasiado reducido y por consiguiente la fatiga podría justificar la ausencia de mejora observada en el rendimiento. En el presente estudio se empleó un periodo de recuperación de 3 min porque este periodo se ha empleado previamente en estudios que demostraron un efecto positivo en la aplicación de contracciones condicionantes sobre el rendimiento muscular (véase Tabla 3), y porque produce un incremento máximo en el TW-PF y el TW-RPF tras la estimulación tetánica submáxima (Estudio II). En este sentido, se ha sugerido que con un periodo de recuperación más largo tras la actividad condicionante (p.e. 3 min), la capacidad de rendimiento debe ser mejorada debido a que la fatiga se disipa a mayor ritmo que el decaimiento de la potenciación (véase apartado 1.1.3.2.2.). Recientemente, French et al. (2003) mostraron un incremento significativo (6.1 %) en el Pt generado durante la extensión isocinética de la rodilla tras realizar 3 series de 3 CMVIs separadas por periodos de recuperación de 3 min. Este resultado concuerda con el incremento en el aumento en el Pt observado en el presente estudio (5.3 % y 7.7 % a los  $60^\circ \cdot s^{-1}$  y  $180^\circ \cdot s^{-1}$ , respectivamente).

No hemos encontrado ningún estudio en el que la potenciación haya sido inducida mediante estimulación eléctrica percutánea para incrementar la capacidad voluntaria humana de producir fuerza. El presente estudio, evaluó la hipótesis según la cual la inducción de potenciación en los músculos extensores de la rodilla mejoraría el comportamiento mecánico durante la extensión isocinética a velocidades angulares lentas y moderadas. Al igual que en el Estudio II, se especuló que durante la aplicación de EEP sobre los músculos extensores de la rodilla las UMs de contracción rápida serían reclutadas de forma más activa y, por consiguiente, acontecería un mayor grado de potenciación muscular (véase apartado 1.1.3.1.). Los resultados obtenidos están de acuerdo con esta hipótesis especialmente con la velocidad angular intermedia utilizada ( $180^\circ \cdot s^{-1}$ ), en la que todas las variables analizadas aumentaron de forma significativa

(véase Tabla 10). Por el contrario, durante la velocidad angular lenta ( $30^{\circ}\cdot\text{s}^{-1}$ ) sólo el  $\text{RPF}_{30}$  se incrementó significativamente en estado potenciado. El mayor incremento del rendimiento en la velocidad angular mayor ( $180^{\circ}\cdot\text{s}^{-1}$ ) se podría justificar teniendo en cuenta que cuanto mayor es la velocidad de contracción muscular más importante es el reclutamiento y la frecuencia de descarga de las UMs de contracción rápida (Zehr y Sale, 1994), y que en humanos se ha mostrado cómo los grupos musculares con los menores tiempos de contracción y la mayor proporción de fibras rápidas (tipo II) muestran la mayor PPT (Belanger et al., 1983; Close, 1972; Krarup, 1977; Hamada et al., 2000b, 2003; Macintosh y Gardiner, 1987; Moore y Stull, 1984; Vandervoort y McComas, 1983; Vandervoort et al., 1983). Sin embargo, se requieren futuras mediciones para confirmar si la inducción de potenciación mediante EEP para incrementar el rendimiento dinámico muscular es más efectiva que la potenciación inducida mediante una CMVI.

---

## 7. CONCLUSIONES

---

1. En el Estudio I se mostró cómo ninguno de los tres regímenes de EEP propuestos, conformados por parámetros de estimulación adecuados para la inducción de un elevado grado de potenciación, aumentaron de forma significativa la capacidad de rendimiento del tren superior en el ejercicio del  $PB_L$  en los minutos 5, 8 y 11 del periodo postetánico. Así mismo, la evolución temporal de las V.D. evaluadas para cada uno de los tres regímenes propuestos (potencia media y máxima desarrollada en el  $PB_L$ ) no difirió significativamente. Por tanto, se rechaza la hipótesis I. Sin embargo, como aplicación práctica, es importante hacer mención a la gran respuesta inter-individual observada tras los 7s-reg e INT-reg. Algunos sujetos aumentaron el rendimiento y otros no mostraron cambios en el  $PB_L$  y ninguno de ellos disminuyó su rendimiento respecto al estado pretetánico. Por esta razón, se sugiere especialmente a los entrenadores de deportes de fuerza-velocidad y corta duración, en los que haya una participación prioritaria del tren superior y un inicio de la competición predeterminado (p.e. concurso de lanzamiento de peso en atletismo), la aplicación de los 7s-reg o INT-reg en la última fase del calentamiento de competición sobre los principales músculos agonistas de la actividad de competición porque es probable que este procedimiento incremente el rendimiento de los atletas. Aunque sería conveniente que este hipotético efecto fuera comprobado previamente en una o varias sesiones de entrenamiento de características similares a la competición.
2. Los resultados del Estudio II permiten formular tres conclusiones: (1) La aplicación de una contracción mediante EEP de carácter submáximo desencadenó un estado de potenciación significativamente menor durante la primera parte del periodo postetánico evaluado (inmediatamente y 1 min después de la finalización del tétanos) en comparación con una CVMI de igual duración. Así mismo, en el resto de medidas realizadas durante el periodo postetánico (minutos 3, 5 y 10 tras la actividad condicionante) la magnitud de la potenciación generada fue similar tras ambas contracciones condicionantes propuestas. Por tanto, estos resultados confirman parcialmente la segunda hipótesis formulada. Los resultados del presente estudio confirman la eficacia de

la EEP de carácter submáximo como medio para inducir un estado de “completa” potenciación muscular en los músculos extensores de la rodilla en humanos. (2) La magnitud de la potenciación del DB fue significativamente menor que la potenciación del TW en las primeras medidas (0.5 s y 1 min) del periodo postetánico tras la CMVI, no observándose estas diferencias tras los 7 s de EEP y en el resto de medidas tras la CMVI. La tercera hipótesis formulada fue parcialmente confirmada. (3) La magnitud de la potenciación observada en los trenes eléctricos de bajas frecuencias propuestas fue similar tras ambas contracciones condicionantes. La tercera hipótesis fue confirmada. Por tanto, los resultados del presente estudio indicaron que contracciones tetánicas fusionadas de forma incompleta similares a aquellas evocadas mediante la activación voluntaria pueden ser potenciadas por la actividad precedente.

3. El Estudio III mostró que la aplicación previa de una contracción submáxima mediante EEP de 7 s de duración sobre los músculos extensores de la rodilla incrementa el rendimiento en la extensión isocinética de la rodilla a velocidades angulares bajas y medias. Este incremento, sobre la base de los resultados del Estudio II, puede ser explicado, en parte, por la PPT inducida mediante el tétanos condicionante. Así mismo, estos resultados confirman: (1) la tendencia hacia una mayor capacidad de rendimiento observada en el Estudio I tras el tétanos mediante EEP de 7 s de duración y (2) el incremento del rendimiento en una acción voluntaria en el 3er min del periodo postetánico tras el tétanos de 7 s tal y como se sugirió en el Estudio II.

---

## 7. REFERENCIAS

---

1. ABBATE, F., A.J. SARGEANT, P.W.L. VERDIJK, AND A. DE HAAN. Effects of high-frequency initial pulses and posttetanic potentiation on power output of skeletal muscle. *J. Appl. Physiol.* 88:35-40. 2000.
2. ABBATE, F., C.J. RUITER, AND A. DE HAAN. High-frequency initial pulses do not affect efficiency in rat fast skeletal muscle. *J. Exp. Biol.* 204:1503-1508. 2001.
3. ABBATE, F., J.D. BRUTON, A. DE HAAN, AND H. WESTERBLAD. Prolonged force increase following a high-frequency burst is not due to a sustained elevation of  $[Ca^{2+}]$ . *Am. J. Physiol. Cell. Physiol.* 283:C42-C47. 2002.
4. ADAMS, G.R., R.T. HARRIS, D. WOODARD, AND G.A. DUDLEY. Mapping of electrical stimulation using MRI. *J. Appl. Physiol.* 74: 532-537. 1993.
5. ADHIKARI, B.B., J. SOMERSET, J.T. STULL, AND P.G. FAJER. Dynamic modulation of the regulatory domain of myosin heads by pH, ionic strength, and RLC phosphorylation in synthetic myosin filaments. *Biochemistry.* 38:3127-3132. 1999.
6. Alberts, B.; Bray, D.; Lewis, J.; Raff, M.; Roberts, K; Watson, J.: *Introducción a la biología celular.* Ed. Omega. Barcelona, 1999.
7. ALWAY, S.E., R.L. HUGHSON, H.J. GREEN, A.E. PATLA, AND J.S. FRANK. Twitch potentiation after fatiguing exercise in man. *Eur. J. Appl. Physiol.* 56:461-466. 1987.
8. ALLEN, D.G., J. LÄNNERGREN, AND H. WESTERBLAD. Muscle cell function during prolonged activity: cellular mechanisms of fatigue. *Exp. Physiol.* 80:497-527. 1995.
9. ASMUSSEN, G., AND U. GAUNITZ. Temperature effects on isometric contractions of slow and fast twitch muscles of various rodents –dependence of fiber type compositions: A comparative study. *Biomed. Biochim. Acta* 48:S536-S541. 1989.

10. BAGUST, J., D.M. LEWIS, AND J.C. LUCK. Post-tetanic effects in motor units of fast and slow muscle of the cat. *J. Physiol. (Lond)* 237:115-121. 1974.
11. BALNAVE, C.D., AND D.G. ALLEN. The effect of muscle length on intracellular calcium and force in single fibres from mouse skeletal muscle. *J. Physiol. (Lond)* 492:705-713. 1996.
12. BAKER, A.J., M.C. LONGUEMARE, R. BRANDES, AND M.W. WEINER. Intracellular tetanic calcium signals are reduced in fatigue of whole skeletal muscle. *Am. J. Physiol.* 264:C577-582. 1993.
13. BAKER, D. Acute effect of alternating heavy and light resistances on power output during upper body complex power training. *J. Strength Cond. Res.* 17: 493-497, 2003.
14. BARNES, W.S., AND J.H. WILLIAMS. Staircase potentiation in isolated frog skeletal muscle: Power spectral analysis of the evoked compound muscle action potential. *Comp. Biochem. Physiol.* 96A:387-394. 1990.
15. BARSOTTI, R.J., AND T.M. BUTLER. Chemical energy usage and myosin light chain phosphorylation in mammalian skeletal muscle. *J. Muscle Res. Cell Motil.* 5:45-64. 1984.
16. BAUDRY, S., AND J. DUCHATEAU. Postactivation potentiation in human muscle is not related to the type of maximal conditioning contraction. *Muscle Nerve.* 30:328-336. 2004.
17. BAWA, P., AND B. CALANCIE. Repeated doublets in human flexor carpi radialis muscle. *J. Physiol. (Lond)* 339:123-132. 1983.
18. BAYLOR, S.M., AND S. HOLLINGWORTH. Sarcoplasmic reticulum calcium release compared in slow-twitch and fast-twitch fibres of mouse muscle. *J. Physiol.* 551:125-138. 2003.
19. BELANGER, A.Y., AND J. QUINLAN. Muscle function studies in human plantar flexor and dorsi-flexor muscles. *Can J Neurol Sci.* 9:358-359. 1982.
20. BELANGER, A.Y., AND A.J. MCCOMAS. Contractile properties of human skeletal muscle in childhood and adolescence. *Eur. J. Appl. Physiol.* 58:563-567. 1989.
21. BELANGER, A.Y., A.J. MACCOMAS, AND G.B.C. ELDER. Physiological properties of two antagonistic human muscle groups. *Eur. J. Appl. Physiol.* 51:381-393. 1983.

22. BELANGER, A.Y., AND A.J. McCOMAS. Extent of motor unit activation during effort. *J. Appl. Physiol.* 51:1131-1135. 1981.
23. BELANGER, A.Y., AND A.J. MCCOMAS. A comparison of contractile muscles in human arm and leg muscles. *Eur. J. Appl. Physiol.* 54:326-330. 1985.
24. BEVAN, L., Y. LAOURIS, R.M. REINKING, AND D.G. STUART. The effect of the stimulation pattern on the fatigue of single motor units in adult cats. *J. Physiol. (Lond)* 449:85-108. 1992.
25. BEVAN, L., Y. LAOURIS, S.J. GARLAND, R.M. REINKING, AND D.G. STUART. Prolonged depression of force developed by single motor units after their intermittent activation in adult cats. *Brain Res. Bull.* 30:127-131. 1993.
26. BICKEL, S., J.M. SLADE, G.L. WARREN, AND G.A. DUDLEY. Fatigability and variable-frequency train stimulation of human skeletal muscles. *Phys. Ther.* 83:366-373. 2003.
27. BIGLAND-RITCHIE, B., C.K. THOMAS, C.L. RICE, J.V. HOWARTH, AND J.J. WOODS. Muscle temperature, contractile speed, and motoneuron firing rates during human voluntary contractions. *J. Appl. Physiol.* 73:2457-2461. 1992.
28. BIGLAND-RITCHIE, B., I. ZIJDEWIND, Y C.K. THOMAS. Muscle fatigue induced by stimulation with and without doublets. *Muscle Nerve* 23:1348-1355. 2000.
29. BIGLAND-RITCHIE, B., R. JOHANSSON, O.C. LIPPOLD, S. SMITH, AND J.J. WOODS. Changes in motoneurone firing rates during sustained maximal voluntary contractions. *J. Physiol.* 340:335-346. 1983.
30. BILODEAU, M., J. HOUCK, T. CUDDEFORD, S. SHARMA, AND N. RILEY. Variations in the relationship between the frequency content of EMG signals and the rate of torque development in voluntary and elicited contractions. *J. Electromyogr. Kinesiol.* 12:137-145. 2002.
31. BINDER-MACLEOD, S.A., AND S.C.K. LEE. Catchlike property of human muscle during isovelocity movements. *J. Appl. Physiol.* 80:2051-2059. 1996.

32. BINDER-MACLEOD, S.A., AND W.J. BARRISH. Force response of rat soleus muscle to variable-frequency train stimulation. *J. Neurophysiol.* 68:1068-1078. 1992.
33. BINDER-MACLEOD, S.A., AND L.R. MCDERMOND. Changes in the force-frequency relationship of the human quadriceps femoris muscle following electrically and voluntarily induced fatigue. *Phys. Ther.* 72:95-104. 1991.
34. BINDER-MACLEOD, S.A., AND L. SNYDER-MACKLER. Muscle fatigue: clinical implications for fatigue assessment and neuromuscular electrical stimulation. *Phys. Ther.* 73:902-910. 1993.
35. BINDER-MACLEOD, S.A. Variable-frequency stimulation patterns for the optimization of force during muscle fatigue: muscle wisdom and the catch-like property. *Adv. Exp. Med. Biol.* 384:227-240. 1995a.
36. BINDER-MACLEOD, S.A., E.E. HALDEN, K.A. JUNGLES. Effects of stimulation intensity on the physiological responses of human motor units. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 27: 556-565, 1995b.
37. BINDER-MACLEOD, S.A., J.C. DEAN, AND J. DING. Electrical stimulation factors in potentiation of human quadriceps femoris. *Muscle Nerve.* 25:271-279. 2002.
38. BINDER-MACLEOD, S.A., S.C.K. LEE, A.D. FRITZ, AND L.J. KUCHARSKI. New look at force-frequency relationship of humans skeletal muscle: Effects of fatigue. *J. Neurophysiol.* 79:1858-1868. 1998a.
39. BINDER-MACLEOD, S.A., P.T.S. LEE, D.W. RUSS, AND L.J. KUCHARSKI. Effects of activation pattern on human skeletal muscle fatigue. *Muscle Nerve.* 21:1145-1152. 1998b.
40. BISHOP, D. Warm up I: potential mechanisms and the effects of passive warm up on exercise performance. *Sports Med.* 33:439-454. 2003.
41. BLUMENTAHAL, D.K., AND J.T. STULL. Activation of skeletal muscle myosin light chain kinase by calcium and calmodulin. *Biochemistry*, 19:5608-5614, 1980.
42. BLUMENTAHAL, D.K., AND J.T. STULL. Effects of pH, ionic strength, and temperature on activation by calmodulin an catalytic activity of myosin light chain kinase. *Biochemistry* 21:2386-2391. 1982.

43. BOTTERMAN, B.R., AND T.C. COPE. Motor unit stimulation patterns during fatiguing contractions of constant tension. *J. Neurophysiol.* 60:62-78. 1988.
44. BOTINELLI, R., AND C. REGGIANI. Force-velocity properties and myosin light chain isoform composition of an identified type of skinned fibres from rat skeletal muscle. *Pflugers Arch.* 429:592-594. 1995.
45. BRENER, B. Effect of Ca<sup>2+</sup> on cross-bridge turnover kinetics in skinned single rabbit psoas fibers: implications for regulation of muscle contraction. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 85:3265-3269. 1988.
46. BROMAN, H., AND C.J. DELUCA. Motor unit recruitment and firing rates interaction in the control of human muscles. *Brain Res.* 337:311-319. 1985.
47. BROWN, I.E., AND G.E. LOEB. Post-activation potentiation – A clue for simplifying models of muscle dynamics. *Amer. Zool.* 38:743-754. 1998.
48. BROWN, I.E., AND G.E. LOEB. Measured and modelled properties of mammalian skeletal muscle. I. The effects of postactivation potentiation on the time and velocity dependencies of force potentiation. *J. Muscle Res. Cell Mot.* 20:443-456. 1999.
49. BROWN, W.F., M.J. STRONG, AND R.S. SNOW. Methods for estimating numbers of motor units in biceps-brachialis muscles and losses of motor units with aging. *Muscle Nerve* 11:423-432. 1988.
50. BULLOW, P.M., J. NORREGAARD, B. DANNESKIOLD-SAMSOE, AND J. MEHLSSEN. Twitch interpolation technique in testing of maximal muscle strength: influence of potentiation, force level, stimulus intensity and preload. *Eur. J. Appl. Physiol.* 67:462-466. 1993.
51. BURKE, R.E., P. RUDOMIN, AND F.E.I. ZAJAC. Catch property in single mammalian motor units. *Science.* 168:122-124. 1970.
52. BURKE, R.E., P. RUDOMIN, AND F.E.I. ZAJAC. The effect of activation history on tension production by individual muscle units. *Brain Res.* 109:515-529. 1976.
53. BUTLER, T.M., M.J. SIEGMAN, S.U. MOOERS, R.J. BARSOTTI. Myosin light chain phosphorylation does not modulate cross-bridge cycling rate in mouse skeletal muscle. *Science* 220:1167-1169. 1983.

54. CABRIC, M., H. J. APPEL, AND A. RESIC. Effects of electrical stimulation of different frequencies on the myonuclei and fiber size in human muscle. *Int. J. Sports. Med.* 8:323-326. 1987.
55. Carlsen, R.C.; Walsh, D.A.: Decrease in force potentiation and appearance of  $\alpha$ -adrenergic mediated contracture in aging rat skeletal muscle. *Pflügers Arch.*, 408: 224-230, 1987.
56. CELICHOWSKI, J., K. GROTTTEL, AND E. BICHLER. Relationship between the tension-time area and the frequency of stimulation in motor units of the rat medial gastrocnemius muscle. *J. Physiol. Pharmacol.* 51:291-302. 2000.
57. CHIU, L.Z.F., A.C. FRY, L.W. WEISS, B.K. SCHILLING, L.E. BROWN, AND S.L. SMITH. Postactivation potentiation response in athletic and recreationally trained individuals. *J. Strength Cond. Res.* 17:671-677. 2003.
58. CLOSE, R.I. Dynamic properties of mammalian skeletal muscles. *Physiol Rev.*, 52: 129-197, 1972.
59. COGGAN, A.R., R.J. SPINA, M.A. ROGERS, D.S. KING, M. BROWN, P.M. NEMETH, AND J.O. HOLLOSZY. Histochemical and enzymatic characteristics of skeletal muscle in master athletes. *J. Appl. Physiol.* 68:1896-1901. 1990.
60. COOKE, R., K. FRANKS, AND J.T. STULL. Myosin phosphorylation regulates the ATPase activity of permeable skeletal muscle fibers. *FEBS Lett.* 144:33-37. 1982.
61. COX, J.A., M. COMTE, J.E. FITTON, AND W.F. DEGRADO. The interaction of calmodulin with amphiphilic peptides. *J. Bio. Chem.* 260:2527-2534. 1985.
62. CROW, M.T., AND M.J. KUSHMERICK. Phosphorylation of myosin light chains in mouse fast-twitch muscle associated with reduced actomyosin turnover rate. *Science* 217:835-837. 1982.
63. CURTIN, N.A., AND K.A.P. EDMAN. Force-velocity relation for frog muscle fibres: effects of moderate fatigue and of intracellular acidification. *J. Physiol. (Lond.)* 475:483-494. 1994.
64. DAHLSTEDT, A.J., A. KATZ, B. WIERINGA, AND H. WESTERBLAD. Is creatine kinase responsible for fatigue? Studies of isolated skeletal muscle deficient in creatine kinase. *FASEB J.* 14:982-990. 2000.

65. DAVIES, C.T.M., D.O. THOMAS, AND W.M.J. WHITE. Mechanical properties of young and elderly human muscle. *Acta Med. Scand. Suppl.* 711:219-226. 1986.
66. DECOSTRE, V., J.M. GILLIS, AND P. GAILLY. Effect of adrenaline on the post-tetanic potentiation in mouse skeletal muscle. *J. Muscle Res. Cell. Mot.* 21:247-254. 2000.
67. DE HAAN, A. The influence of stimulation frequency on force-velocity characteristics of in situ rat medial gastrocnemius muscle. *Exp. Physiol.* 83:77-84. 1998.
68. DELBONO, O. Neural control of aging skeletal muscle. *Aging Cell* 2:21-29. 2003.
69. DELITTO, A., M. BROWN, M.J. STRUBE, S.J. ROSE, AND R.C. LEHMAN. Electrical stimulation of quadriceps femoris in an elite weight lifter: a single subject experiment. *Int. J. Sports. Med.* 10:187-191. 1989.
70. DELITTO, A., AND L. SNYDER-MACKLER. Two theories of muscle strength augmentation using percutaneous electrical stimulation. *Phys. Ther.* 70:158-164. 1990.
71. DELUCA, C.J., AND Z. ERIM. Common drive of motor units in regulation of muscle force. *Trends. Neurosci.* 17:299-305. 1994.
72. DELUCA, C.J., P.J. FOLEY, AND Z. ERIM. Motor unit control properties in constant-force isometric contractions *J. Neurophysiol.* 76:1503-1516. 1996.
73. DELUCA, C., R. LEFEVER, M. McCUE, AND A. XENAPIS. Behaviour of human motor units in different muscles during linearly varying contractions. *J. Physiol.* 329:1113-128. 1982.
74. DESMEDT, J.E., Y E. GODAUX. Ballistic contractions in fast or slow human muscle: Discharge patterns of single motor units. *J. Physiol.* 285:185-196. 1978.
75. DESMEDT, J.E., Y E. GODAUX. Ballistic contractions in man: Characteristic recruitment pattern of single motor units of the tibialis anterior muscle. *J. Physiol.* 264:673-693. 1977.
76. DESMEDT, J.E., Y K. HAINAUT. Kinetics of myofilament activation in potentiated contraction: staircase phenomenon in human skeletal muscle. *Nature.* 217:529-532. 1968.

77. DING, J., A.S. WEXLER, AND S.A. BINDER-MACLEOD. Development of a mathematical model that predicts optimal muscle activation pattern. *J. Appl. Physiol.* 88:916-925. 2000.
78. DOHERTY, T.J., AND W.F. BROWN. Age-related changes in the twitch contractile properties of human thenar motor units. *J. Appl. Physiol.* 82:93-101. 1997.
79. DOHERTY, T.J., AND W.F. BROWN. The estimated numbers and relative sizes of thenar motor units as selected by multiple point stimulation in young and older adults. *Muscle Nerve* 16:355-366. 1993.
80. DORFMAN, L.J., J.E. HOWARD, AND K.C. MCGILL. Triphasic behavioural response of motor units to submaximal fatiguing exercise. *Muscle Nerve* 13:621-628. 1990.
81. DOS REMEDIOS, C.G., AND P.D.J. MOENS. Actin and the actomyosin interface: a review. *Biochim. Biophys. Acta* 1228:99-124. 1995.
82. DUDLEY, G.A., R.T. HARRIS, M.R. DUVOISIN, B.M. HATHER, AND P. BUCHANAN. Effect of voluntary vs. artificial activation on the relationship of muscle torque to speed. *J. Appl. Physiol.* 69:2215-2221. 1990.
83. DUCHETEAU, J., AND K. HAINAUT. Nonlinear summation of contractions in striated muscle. Potentiation of intracellular Ca<sup>2+</sup> movements in single barnacle muscle fibers. *J. Muscle Res. Cell. Motil.* 7:18-24. 1986.
84. DUTHIE, G.M., W.B. YOUNG, AND D.A. AITKEN. The acute effects of heavy loads on jump squat performance: an evaluation of the complex and contrast methods of power development. *J. Strength Cond. Res.* 16:530-538. 2002.
85. EBASHI, S., AND H. KUWAYAMA. Is phosphorylation the main physiological action of myosin light chain kinase? *Can. J. Physiol. Pharmacol.* 72:11377-1379. 1994.
86. EBBEN, W.P., AND P.B. WATTS. A review of combined weight training and plyometric training modes: Complex training. *Strength Cond.* 20:18-27. 1998.

87. EBBEN, W.P., R.L. JENSEN, AND D.O. BLACKARD. Electromyographic and kinetic analysis of complex training variables. *J. Strength Cond. Res.* 14:451-456. 2000.
88. EDWARDS, R.H., D.K. HILL, D.A. JONES, AND P.A. MERTON. Fatigue of long duration in human skeletal muscle after exercise. *J. Physiol. (Lon)* 272:769-778. 1977.
89. ENOKA, R.M., AND D.G. STUART. Neurobiology of muscle fatigue. *J. Appl. Physiol.* 72:1631-1648. 1992.
90. ENOKA, R.M., G.A. ROBINSON, AND A.R. KOSSEV. Task and fatigue effects on low-threshold motor units in human hand muscle. *J. Neurophysiol.* 62:1344-1359. 1989.
91. EOM, G.M., T. WATANABE, N. HOSHIMIYA, AND G. KHANG. Gradual potentiation of isometric muscle force during constant electrical stimulation. *Med. Biol. Eng. Comput.* 40:137-143. 2002.
92. EUSEBI, F., R. MILEDI, AND T. TAKAHSHI. Calcium transients in mammalian muscles. *Nature.* 284: 560-561. 1980.
93. FANG, Z.P., AND J.T. MORTIMER. A method to effect physiological recruitment order in electrically activated muscle. *IEEE Trans. Biomed. Eng.* 38:175-179. 1991.
94. FARAH, C.S., AND F.C. REINACH. The troponin complex and regulation of muscle contraction. *FASEB J.* 9:755-767. 1995.
95. FAULKNER, J.A., S.V. BROOKS, AND E. ZERBA. Skeletal muscle weakness and fatigue in old age: underlying mechanisms. *Annu. Rev. Geriatrics Gerontol.* 10:147-166. 1990.
96. FEIEREISEN, P., J. DUCHATEAU, AND K. HAINAUT. Motor unit recruitment order during voluntary and electrically induced contractions in the tibialis anterior. *Exp. Brain. Res.* 114: 117-123. 1997.
97. FITTS, R.H., AND E.M. BALOG. Effect of intracellular and extracellular ion changes on E-C coupling and skeletal muscle fatigue. *Acta Physiol. Scand.* 156:169-181. 1996.
98. FLECK, S., AND K. KONTOR. Complex training. *Natl. Strength Cond. Assoc. J.* 8:66-69. 1986.

99. FLUCK, M., AND H. HOPPELER. Molecular basis of skeletal muscle plasticity – from gene to form and function. *Rev. Physiol. Biochem. Pharmacol.* 146:159-216. 2003.
100. FOWLES, J.R., AND H.J. GREEN. Coexistence of potentiation and low-frequency fatigue during voluntary exercise in human skeletal muscle. *Can. J. Physiol. Pharmacol.* 81:1092-1100. 2003.
101. FRENCH, D.N., W.J. KRAEMER, AND C.B. COOKE. Changes in dynamic exercise performance following a sequence of preconditioning isometric muscle actions. *J. Strength Cond. Res.* 17:678-685. 2003.
102. FRYER, M.W., V.J. OWEN, G.D. LAMB, AND D.G. STEPHENSON. Effects of creatine phosphate and Pi on Ca<sup>2+</sup> movements and tension development in rat skinned skeletal muscle fibres. *J. Physiol. (Lond)* 482:123-140. 1995.
103. FUCHS, F., AND Y. WANG. Force, length and Ca<sup>2+</sup>-troponin C affinity in skeletal muscle. *Am. J. Physiol. Cell. Physiol.* 261:C787-C792. 1991.
104. Gardiner, P.F.: Neuromuscular aspects of physical activity. Ed. Human Kinetics, USA, 2002.
105. GARLAND, S.J., R.M. ENOKA, L.P. SERRANO, AND G.A. ROBINSON. Behavior of motor units in human biceps brachii during a submaximal fatiguing contraction *J. Appl Physiol.* 76:2411-2419. 1994.
106. GARNER, S.H., A.L. HICKS, AND A.J. MCCOMAS. Prolongation of twitch potentiation mechanism throughout muscle fatigue and recovery. *Exp. Neurol.* 103:277-281. 1989.
107. GARNETT, R., AND J.A. STEPHENS. Changes in the recruitment threshold of motor units produced by cutaneous stimulation in man. *J. Physiol.* 311:463-473. 1981.
108. GEEVES, M.A., AND K.C. HOLMES. Structural mechanism of muscle contraction. *Ann. Rev. Biochem.* 68:687-728. 1999.
109. Gibson, A.S.C.; Lambert, M.I.; Noakes, T.D.: Neural control of force output during maximal and submaximal exercise. *Sports Med*, 31:637-650, 2001.
110. GIBSON, H., R.G. COOPER, M.J. STOKES, AND R.H.T. EDWARDS. Mechanisms resisting fatigue in isometrically contracting human skeletal muscle. *Q. J. Exp. Physiol.* 73:903-914. 1988.

111. GLENN, W.W., AND M.L. PHELPS. Diaphragm pacing by electrical stimulation of phrenic nerve. *Neurosurgery* 17:974-984. 1985.
112. GODT, R.E., AND D.W. MAUGHAN. Influence of osmotic compression on calcium activation and tension in skinned muscle fibers of the rabbit. *Pflügers Arch.* 391:334-337. 1981.
113. GORASSINI, M., D.J. BENNET, O. KIEHN, T. EKEN, AND H. HULTBORN. Activation patterns of hindlimb motor units in the awake rat and their relation to motoneuron intrinsic properties. *J. Neurophysiol.* 82:709-717. 1999.
114. GORDON, D.A., R.M. ENOKA, G.M. KARST, AND D.G. STUART. Force development and relaxation in single motor units of adult cats during a standard fatigue test. *J. Physiol.* 421:583-594. 1990.
115. GORDON, A.M., E. HOMSHER, AND M. REGNIER. Regulation of contraction in striated muscle. *Physiol. Rev.* 80:853-924. 2000.
116. GORMAN, P.H., AND J.T. MORTIMER. The effect of stimulus parameters on the recruitment characteristics of direct nerve stimulation. *IEEE Trans. Biomed. Eng.* 30:407-414. 1983.
117. GOSSEN, E.R., AND D.G. SALE. Effect of postactivation potentiation on dynamic knee extension performance. *Eur. J. Appl. Physiol.* 83:524-530. 2000.
118. Gossen, E.R.; Allingham, K.; Sale, D.G.: Effect of temperature on post-tetanic potentiation in human dorsiflexors muscles. *Can. J. Physiol. Pharmacol.*, 79:49-58, 2001.
119. GOURGOULIS, V., N. AGGELOUSSIS, P. KASIMATIS, G. MAVROMATIS, AND A. GARAS. Effect of a submaximal half-squats warm-up program on vertical jumping ability. *J. Strength Cond. Res.* 17:342-344. 2003.
120. GRANGE, R.W., AND M.E. HOUSTON. Simultaneous potentiation and fatigue in quadriceps after a 60-second maximal voluntary contraction. *J. Appl. Physiol.* 70:726-731. 1991.
121. GRANGE, R.W., R. VANDENBOOM, R., AND M.E. HOUSTON. Physiological significance of myosin phosphorylation in skeletal muscle. *Can. J. Appl. Physiol.* 18:229-242. 1993.

122. GRANGE, R.W., R. VANDENBOOM, J. XENI, AND M.E. HOUSTON. Potentiation of in vitro concentric work in mouse fast muscle. *J. Appl. Physiol.* 84:236-243. 1998.
123. GREASER, M., R. MOSS, AND P. REISER. Variations in contractile properties of rabbit single muscle fibres in relation to troponin T isoforms and myosin light chains. *J. Physiol.* 406:85-98. 1988.
124. GREEN, H.J., AND S.R. JONES. Does post-tetanic potentiation compensate for low frequency fatigue? *Clin. Physiol.* 9:499-514. 1989.
125. GRIFFIN, L., S.J. GARLAND, AND T. IVANOVA. Discharge pattern in human motor units during fatiguing arm movements. *J. Appl. Physiol.* 85:1684-1692. 1998.
126. GROTTTEL, K., AND J. CELICHOWSKI. The influence of changes in the stimulation pattern on force and fusion in motor units of the rad medial gastrocnemius muscle. *Exp. Brain Res.* 127:298-306. 1999
127. GÜLLICH, A., AND D. SCHMIDTBLEICHER. MVC-induced short-term potentiation of explosive force. *New Stud. Ath.* 4:67-81. 1996.
128. HAINAUT, K., AND J.E. DESMEDT. Calcium ionophore A23187 potentiates twitch and intracellular calcium release in single muscle fibers. *Nature.* 252:407-408. 1974.
129. HAKKINEN, K., M. ALEN, AND P.V. KOMI. Neuromuscular anaerobic and aerobic performance characteristics of elite power athletes. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 53: 97-105, 1984.
130. HAMADA, T., D.G. SALE, AND J.D. MACDOUGALL. Postactivation potentiation in endurance-trained male athletes. *Med. Sci. Sports. Exerc.* 32:403-411. 2000a.
131. HAMADA, T., J.D. MACDOUGALL, D.G. SALE, AND J. MOROZ. Twitch potentiation of triceps surae and triceps brachii following voluntary contraction in trained athletes and sedentary controls (Abstract). *Med. Sci. Sports. Exerc.* 29: S26. 1997.
132. HAMADA, T., D.G. SALE, J.D. MACDOUGALL, AND M.A. TARNOPOLSKY. Interaction of fibre type, potentiation and fatigue in human knee extensors muscles. *Acta Physiol. Scand.* 178:165-173. 2003.
133. HAMADA, T., D.G. SALE, J.D. MACDOUGALL, AND M.A. TARNOPOLSKY. Postactivation potentiation, fiber type, and twitch

- contraction time in human knee extensor muscles. *J. Appl. Physiol.* 88:2131-2137. 2000b.
134. HENNING, R., AND T. LOMO. Firing patterns of motor units normal rats. *Nature.* 314:164-166. 1985.
  135. HENNING, R., AND T. LOMO. Gradation of force output in normal fast and slow muscles of the rat. *Acta Physiol. Scand.* 130:133-142. 1987.
  136. HENRIKSSON-LARSEN, K., J. FRIDEN, AND M.L. WRETLING. Distribution of fibre sizes in human skeletal muscle. An enzyme histochemical study in m. tibialis anterior. *Acta Physiol. Scand.* 123:171-177. (1985).
  137. HERNANDEZ-SAMPIERI, R., C. FERNÁNDEZ, y P. BAPTISTA. Metodología de la investigación. McGraw-Hill. México D.F. 2003.
  138. HERRMANN-FRANK, A., H.C. LÜTTGAU, D.G. STEPHENSON. Caffeine and excitation-contraction coupling in skeletal muscle: a stimulating story. *J. Muscle Res. Cell. Motil.* 20:233-237. 1999.
  139. HEYTERS, M., A. CARPENTIER, J. DUCHATEAU, AND K. HAINAUT. Twitch analysis as an approach to motor unit activation during electrical stimulation. *Can. J. Appl. Physiol.* 19: 451-461. 1994.
  140. HICKS, A.L., C.M. CUPIDO, J. MARTIN, AND J. DENT. Twitch potentiation during fatiguing exercise in the elderly: the effects of training. *Eur. J. Appl. Physiol.* 63:278-281. 1991.
  141. HICKS, A.L., J. FENTON, S. GARNER, AND A.J. MCCOMAS. M wave potentiation during and after muscle activity. *J. Appl. Physiol.* 66:2606-2610. 1989.
  142. HIROSE, K., C. FRANZINI-ARMSTRONG, Y.E. GOLDMAN, AND J.M. MURRAY. Structural changes in muscle crossbridges accompanying force generation. *J. Cell. Biol.* 127:763- . 1994.
  143. HOUSTON, M.E., AND W.R. GRANGE. Myosin phosphorylation, twitch potentiation, and fatigue in human skeletal muscle. *Can. J. Physiol. Pharmacol.* 68:908-13. 1989.
  144. HOUSTON, M.E., AND W.R. GRANGE. Torque potentiation and myosin light chain phosphorylation in human muscle following a fatiguing contraction. *Can. J. Physiol. Pharmacol.* 69:269-273. 1991.

145. HOUSTON, M.E., AND R.W. GRANGE. Myosin light chain phosphorylation and isometric twitch potentiation in intact human muscle. *Pflügers Arch.* 403:348-352. 1985.
146. HRYSOMALLIS, C., AND D. KIDGELL. Effect of heavy dynamic resistive exercise on acute upper-body power. *J. Strength Cond. Res.* 15:426-430. 2001.
147. HUNTER, S.K., M.W. THOMPSON, P.A. RUELL, A.R. HARMER, J.M. THOM, T.H. GWINN, AND R.D. ADAMS. Human skeletal sarcoplasmic reticulum Ca<sup>2+</sup> uptake and muscle function with aging and strength training. *J. Appl. Physiol.* 86:1858-1865. 1999.
148. IVANOVA, T., S. GARLAND, AND K. MILLER. Motor unit recruitment and discharge behavior in movements and isometric contractions. *Muscle Nerve.* 20:867-874. 1997.
149. IZQUIERDO, M., J. IBAÑEZ, J.J. GONZÁLEZ-BADILLO, AND E.M. GOROSTIAGA. Effects of creatine supplementation on muscle power, endurance, and sprint performance. *Med. Sci. Sports Exerc.* 34:332-343. 2002.
150. JAMI, L., K.S.K. MURTHY, J. PETIT, AND D. ZYTNICKI. Alter-effects of repetitive stimulation at low frequency on fast-contracting muscle. *J. Physiol.*, 340:129-143. 1983.
151. JENSEN, R.L., AND W.P. EBBEN. Kinetic analysis of complex training rest interval effect on vertical jump performance. *J. Strength Cond. Res.* 17:345-349. 2003.
152. JONES, D.A. High- and low-frequency fatigue revisited. *Acta Physiol. Scand.* 156:265-270. 1996.
153. JONES, D.A., B. BIGLAND-RITCHIE, AND R.H.T. EDWARDS. Excitation frequency and muscle fatigue: mechanical responses during voluntary and stimulated contractions. *Exp. Neurol.* 64:401-413. 1979.
154. JONES, P., AND A. LEES. A biomechanical analysis of the acute effects of complex training using lower limb exercises. *J. Strength Cond. Res.* 17:694-700. 2003.
155. JOSTARNDT-FOGEN, K., A. PUNTSCHART, H. HOPPELER, AND R. BILLETER. Fibre-type specific expression of fast and slow essential

- myosin light chain mRNAs in trained human skeletal muscles. *Acta Physiol. Scand.* 164:299-308. 1998.
156. KABBARA, A.A., AND D.G. ALLEN. The role of calcium stores in fatigue of isolated single muscle fibers from the cane toad. *J. Physiol.* 519:169-176. 1999.
  157. KABRIC, M., H.J. APPEL, AND A. RESIC. Fine structural changes in electrostimulated human skeletal muscle. *Eur. J. Appl. Physiol.* 57:1-5. 1988.
  158. KAMEN, G., C.A. KNIGHT, D.P. LAROCHE, AND D.G. ASERMELY. Resistance training increases vastus lateralis motor unit firing rates in young and old adults. *Med. Sci. Sport Exerc.* 30:S337. 1998.
  159. KAMM, K.E., AND J.T. STULL. Dedicated myosin light chain kinases with diverse cellular functions. *J. Biol. Chem.* 267:4527-4530. 2001.
  160. KANDEL, E.R., J.H. SCHWARTZ, AND T.M. JESSELL. Principles of neural science. 4<sup>th</sup> ed. New Jersey, IL: Prentice Hall, 2000.
  161. KARBA, R., A. STEFANOVSKA, AND S. DORDEVIC. Human skeletal muscle: phasic type of electrical stimulation increases its contractile speed. *Ann. Biomed. Eng.* 18:479-490. 1990.
  162. KEBAETSE, M.B., A.E. TURNER, AND S.A. BINDER-MACLEOD. Effects of stimulation frequencies and patterns on performance of repetitive, nonisometric tasks. *J. Appl. Physiol.* 92:109-116. 2002.
  163. KEBAETSE, M.B., S.C.K. LEE, AND S.A. BINDER-MACLEOD. A novel stimulation pattern improves performance during repetitive dynamic contractions. *Muscle Nerve* 24:744-752. 2001.
  164. KERNELL, D., O. EERBEEK, AND B.A. VERHEY. Relation between isometric force and stimulus rate in cat's hindlimb motor units of different twitch contraction time. *Exp. Brain Res.* 50:220-227. 1983.
  165. KIM, C.K., J. BANGSBO, S. STRANGE, J. KARPAKKA, AND B. SALTIN. Metabolic response and muscle glycogen depletion pattern during prolonged electrically induced dynamic exercise in man. *Scand. J. Rehabil. Med.* 27:51-58. 1995.
  166. KNAFLITZ, M., R. MERLETTI, AND C.J. DELUCA. Inference of motor unit recruitment order in voluntary and electrically elicited contractions. *J. Appl. Physiol.* 68:1657-1667. 1990.

167. KLEIN, C., D.A. CUNNINGHAM, D.H. PATERSON, AND A.W. TAYLOR. Fatigue and recovery contractile properties of young and elderly men. *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.* 57:684-690. 1988.
168. KLEIN, C.S., C.L. IVANOVA, S.J. RICE, AND S.J. GARLAND. Motor unit discharge rate following twitch potentiation in human triceps brachii muscle. *Neurosc. Lett.* 316:153-156. 2001.
169. KLITGAARD, H., S. AUSONI, AND E. DAMIANI. Sarcoplasmic reticulum of human skeletal muscle: age-related changes and effect of training. *Acta Physiol. Scand.* 137:23-31. 1989.
170. KLUG, G.A., B.R. BOTTERMAN, AND J.T. STULL. The effect of low frequency stimulation on myosin light chain phosphorylation in skeletal muscle. *J. Biol. Chem.* 257:4688-90. 1982.
171. KOCH, A.J., H.S. O'BRIANT, M.E. STONE, K. SANBORN, C. PROULX, J. HRUBY, E. SHANNONHOUSE, R. BOROS, AND M.H. STONE. Effect of warm-up on the standing broad jump in trained and untrained men and women. *J. Strength Cond. Res.* 17:710-714. 2003.
172. KOSSEV, A., AND P. CHRISTOVA. Discharge pattern of human motor units during dynamic concentric and eccentric contractions. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. Electromyogr. Motor Control* 109:245-255. 1998.
173. KRAEMER, W.J., S.J. FLECK, AND W.J. EVANS. Strength and power training: physiological mechanisms of adaptation. *Exer. Sport. Sci. Rev.* 24:363-397. 1996.
174. KRALJ, A., B. BAJD, AND R. TURK. Enhancement of gait restoration in spinal injured patients by functional electrical stimulation. *Clin. Orthop.* 233:34-43. 1988.
175. KRARUP, C. Electrical and mechanical responses in the platysma and in the adductor pollicis muscle: in normal subjects (Abstract). *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 40:234-240. 1977.
176. KRARUP, C. Enhancement and diminution of mechanical tension evoked by staircase and by tetanus in rat muscle. *J. Physiol.* 311:355-372. 1981.
177. KRARUP, C., AND S.H. HOROWITZ. Evoked responses of the elbow flexors in control subjects and myopathy patients. *Muscle Nerve* 2:465-477. 1979.

178. KUDINA, L.P., AND L.I. CHURIKOVA. Testing excitability of human motoneurons capable of firing double discharges. *Electroencephal. Clin. Neurophysiol.* 75:334-341. 1990.
179. KUFEL, T.J., L.A. PINEDA, Y J. MADOR. Comparison of potentiated and unpotentiated twitches as an index of muscle fatigue. *Muscle Nerve* 25:438-444. 2002.
180. KUKULKA, C.G., A.G. RUSSELL, AND M.A. MOORE. Electrical and mechanical changes in human soleus muscle during sustained maximum isometric contractions. *Brain Res.* 362:47-54. 1986.
181. LAMBERT, H., F. DE BISSCHOP, G. DE MEY, H. DE CUYPER, S. DEMURIE, G. VANDERSTRAETEN, AND W. BLONDE. Calculation of electric current distribution in tissue. *Eur. J. Phys. Ther.* 1:123-132. 1991.
182. LANDER, J.E., B.T. BATES, J.A. SAWHILL, AND J. HAMILL. A comparison between free-weight and isokinetic bench pressing. *Med. Sci. Sports Exerc.* 17:344-353. 1985.
183. LANNERGREN, J., H. WESTERBLAD, AND J.D. BRUTON. Slow recovery of force in single skeletal muscle fibres. *Acta Physiol. Scand.* 156:193-202. 1996.
184. LARSSON, L., AND G. SALVIATI. Effects of age on calcium transport activity of sarcoplasmic reticulum in fast- and slow-twitch rat muscle fibers. *J. Physiol. (Lond)* 419:253-264. 1989.
185. LARSSON, L., AND R.L. MOSS. Maximum velocity of shortening in relation to myosin isoform composition in single fibres from human skeletal muscles. *J. Physiol.* 472:595-614. 1993.
186. LEE, S.C.K., C.N. BECKER, AND S.A. BINDER-MACLEOD. Catchlike-inducing train activation of human muscle during isotonic contractions: burst modulation. *J. Appl. Physiol.* 87:1758-1767. 1999.
187. LEVINE, R.J.C., R.W. KENSLER, Z. YANG, J.T. STULL, AND H.L. SWEENEY. Myosin light chain phosphorylation affects the structure of rabbit skeletal muscle thick filaments. *Biophys. J.* 71:898-907. 1996.
188. LEVINE, R.J., Z. YANG, N.D. EPSTEIN, L. FANANAPAZIR, J.T. STULL, AND H.L. SWEENEY. Structural and functional responses of mammalian thick filaments to alterations in myosin regulatory light chains. *J. Struct. Biol.* 122:149-161. 1998.

189. LEWIS, D.M., W.S. AL-AMOOD, AND C. ROSENDORFF. Stimulation of denervated muscle: what do isometric and isotonic recordings tell us? En: Nix WA, Vrbova G, eds. *Electrical Stimulation and Neuromuscular Disorders*. Berlin: Springer Verlag; 1986:101-113.
190. LEXELL, J., C.C. TAYLOR, M. SJÖSTRÖM. What is the cause of the ageing atrophy?. *J. Neurol. Sci.* 84: 275-294. 1988.
191. LEXELL, J., K. HENRIKSSON-LARSEN, AND M. SJÖSTRÖM. Distribution of different fibre types in human skeletal muscles. *Acta Physiol. Scand.* 177:115-122. 1983.
192. LINNAMO, V., T. MORITANI, C. NICOL, AND P.V. KOMI. Motor unit activation patterns during isometric, concentric and eccentric actions at different force levels. *J. Electrom. Kinesiol.* 13:93-101. 2003.
193. MACINTOSH, B.R., AND J.C. WILLIS. Force-frequency relationship and potentiation in mammalian skeletal muscle. *J. Appl. Physiol.* 88:2088-2096. 2000.
194. MACINTOSH, B.R., AND P.F. GARDINER. Posttetanic potentiation and skeletal muscle fatigue: interactions with caffeine. *Can. J. Physiol. Pharmacol.* 65:260-268. 1987.
195. MACINTOSH, B.R., AND S.N. BRYAN. Potentiation of shortening and velocity of shortening during repeated isotonic tetanic contractions in mammalian skeletal muscle. *Pflügers Arch.* 443:804-812. 2002.
196. MACINTOSH, B.R., R.W. GRANGE, C.R. CORY, AND M.E. HOUSTON. Contractile properties of rat gastrocnemius muscle during staircase, fatigue and recovery. *Exp. Physiol.* 79:59-70. 1994.
197. MACINTOSH, B.R., R.W. GRANGE, C.R. CORY, AND M.E. HOUSTON. Myosin light chain phosphorylation during staircase in fatigued skeletal muscle. *Pflügers Arch.* 425:9-15. 1993.
198. MACINTOSH, B.R. Skeletal muscle staircase response with fatigue or dantrolene sodium. *Med. Sci. Sports Exerc.* 23:56-63. 1991.
199. MAFFIULETTI, N.A., M. PENSINI, AND A. MARTIN. Activation of human plantar flexor muscles increases after electromyostimulation training. *J. Appl Physiol.* 92:1383-1392. 2002.

200. MANNING, D.R., AND J.T. STULL. Myosin light chain phosphorylation and phosphorylation and phosphorylase A activity in rat extensor digitorum longus muscle. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 90:164-170. 1979.
201. MANNING, D.R., AND J.T. STULL. Myosin light chain phosphorylation-dephosphorylation in mammalian skeletal muscle. *Am. J. Physiol.* 242:C234-C241. 1982.
202. MARSOLAIS, E.B., AND R. KOBETIC. Development of a practical electrical stimulation for restoring gait in the paralyzed patient. *Clin. Orthop. Rel. Res.* 233:34-43. 1988.
203. MARTYN, D.A., AND A.M. GORDON. Length and myofilament spacing-dependent changes in calcium sensitivity of skeletal fibres: effects of pH and ionic strength. *J. Muscle Res. Cell. Motil.* 9:428-445. 1988.
204. MASAMOTO, N., R. LARSON, T. GATES, AND A. FAIGENBAUM. Acute effects of plyometric exercise on maximum squat performance in male athletes. *J. Strength Cond. Res.* 17:68-71. 2003.
205. MATHESON, G.O., D.C., MCKENZIE, D. GHEORGHIU, D.C. ELLINGER, H.A. QUINNEY, AND P.S. ALLEN. <sup>31</sup>P NMR of electrically stimulated rectus femoris muscle: an in vivo graded exercise model. *Magn. Reson. Med.* 26:60-70. 1992.
206. MATHESON, G.O., R.J. DUNLOP, D.C. MCKENZIE, C.F. SMITH AND P.S. ALLEN. Force output and energy metabolism during neuromuscular electrical stimulation: a <sup>31</sup>P-NMR study. *Scand. J. Rehabil. Med.* 29:175-180. 1997.
207. MATON, B., AND D. GAMET. The fatigability of two agonistic muscles in human isometric voluntary submaximal contraction: an EMG study. *Eur. J. Appl. Physiol.* 58:369-374. 1989.
208. MATSUSHITA, S., T. SHINICHI, AND N. YANAGISAWA. Effect of denervation on phosphorylation of the myosin light chain in rat extensor digitorum longus muscles. *Biomed. Res.* 8:211-214. 1987.
209. MAUGHAN, R.J., M. HARMON, J.B. LEIPER, D. SALE, AND A. DELMAN. Endurance capacity of untrained males and females in isometric and dynamic contractions. *Eur. J. Appl. Physiol.* 55: 395-400. 1986.

210. MELA, P., P.H. VELTINK, AND P.A. HUIJING. The influence of stimulation frequency and ankle joint angle on the moment exerted by human dorsiflexor muscles. *J. Electromyogr. Kinesiol.* 11:53-63. 2001.
211. MERSH, F., AND H. STOBOY. Strength training and muscle hypertrophy in children. In: Oseida, S.; Carlsen, D.H. (eds). *Children and exercise.* Human Kinetics, Champaign, III, pp: 165-182, 1989.
212. METZGER, J.M., M.L. GREASER, AND R.L. MOSS. Variations in cross-bridge attachment rate and tension with phosphorylation of myosin in mammalian skinned skeletal muscle fibers. Implications for twitch potentiation in intact muscle. *J. Gen. Physiol.* 93:855-883. 1989.
213. METZGER, J.M., AND R.L. MOSS. Calcium-sensitive cross-bridge transitions in mammalian fast and slow skeletal muscles. *Science Wash. DC* 247:1088-1090. 1990.
214. MILLET, G.Y., V. MARTIN, N.A. MAFFIULETTI, AND A. MARTIN. Neuromuscular fatigue after a ski skating marathon. *Can. J. Appl. Physiol.* 28:434-445. 2003.
215. MILNER-BROWN, H., R. STEIN, AND R. YEMM. Changes in firing rate of human motor units during linearly changing voluntary contractions. *J. Physiol.* 230:371-390. 1973.
216. MILLMAN, B.M. The filament lattice of striated muscle. *Physiol. Rev.* 78:359-391. 1998.
217. MOORE, R.L., M.E. HOUSTON, G.A. IWAMOTO, AND J.T. STULL. Phosphorylation of rabbit skeletal muscle myosin in situ. *J. Cell. Physiol.* 125:301-305. 1985.
218. MOORE, R.L., B.M. PALMER, S.I. WILLIAMS, H. TANABE, R.W. GRANGE, AND M.E. HOUSTON. Effect of temperature on myosin phosphorylation in mouse skeletal muscle. *Am. J. Physiol.* 259: C432-C438. 1990.
219. MOORE, R.L., AND A. PERSECHINI. Length dependent isometric twitch tension potentiation and myosin phosphorylation in mouse skeletal muscle. *J. Cell. Physiol.* 143:257-262. 1990.
220. MOORE, R.L., AND J.T. STULL. Myosin light chain phosphorylation in fast and slow skeletal muscles in situ. *Am. J. Physiol.* 247:C462-C471. 1984.

221. MORITANI, T., AND M. MURO. Motor unit activity and surface electromyogram power spectrum during increasing force of contraction. *Eur. J. Appl. Physiol.* 56:260-265. 1987.
222. MORITANI, T., AND Y. YOSHITAKE. The use of electromyography in applied physiology. *J. Electrom. Kinesiol.* 8:363-381. 1998.
223. MOURSELAS, N., AND M.H. GRANAT. Evaluation of patterned stimulation for use in surface functional electrical stimulation systems. *Med. Eng. Physics* 20:319-324. 1998.
224. NARAYANAN, N., AND L. TUCKER. Autonomic interactions in the aging heart: age-associated decrease in cholinergic receptor mediated inhibition of  $\beta$ -adrenergic activation of adenylate cyclase. *Mech. Ageing Dev.* 34:249-259.
225. NARDONE, A., AND M. SCHIEPATTI. Shift of activity from slow to fast muscle during voluntary lengthening contractions of the triceps surae muscles in humans. *J. Physiol.* 395:363-381. 1988.
226. NASSAR-GENTINA, V., J.V. PASSONNEAU, AND S.I. RAPOPORT. Fatigue and metabolism of frog muscle fibers during stimulation and in response to caffeine. *Am. J. Physiol.* 241:C160-C166. 1981.
227. NEWTON, R.U., A.J. MURPHY, B.J. HUMPHRIES, G.J. WILSON, W.J. KRAEMER, AND K. HÄKKINEN. Influence of load and stretch shortening cycle on the kinematics, kinetics and muscle activation that occurs during explosive upper-body movements. *Eur. J. Appl. Physiol.* 75:333-342. 1997.
228. OGAWA, Y. Role of ryanodine receptors. *Crit. Rev. Biochem. Mol. Biol.* 29:229-274. 1994.
229. O'LEARY, D.D., K. HOPE, AND D.G. SALE. Influence of gender on post-tetanic potentiation in human dorsiflexors. *Can. J. Physiol. Pharmacol.*, 76:772-9, 1998.
230. O'LEARY, D.D., K. HOPE, AND D.G. SALE. Posttetanic potentiation of human dorsiflexors. *J. Appl. Physiol.*, 83: 2131-2138, 1997.
231. OTAZU, G.H., R. FUTAMI, AND N. HOSHIMIYA. A muscle activation model of variable stimulation frequency response and stimulation history, based on positive feedback in calcium dynamics. *Biol. Cybern.* 84:193-206. 2001.

232. PÄÄSUKE, M., J. ERELINE, AND H. GAPEYEVA. Changes in twitch contractile characteristics of plantarflexors muscles during repeated fatiguing submaximal static contractions. *Biol. Sport* 17:169-177. 2000a.
233. PÄÄSUKE, M., J. ERELINE, AND H. GAPEYEVA. Comparison of twitch contractile properties of plantarflexor muscles in young and middle-aged men. *Acta Kinesiol Univ Tartu.*, 4: 161-170, 1999a.
234. PÄÄSUKE, M., J. ERELINE, AND H. GAPEYEVA. Comparison of twitch-contractile properties of plantar-flexor muscles in young and 52- to 63-year-old men. *J. Aging Phys. Activity* 10:160-168. 2001.
235. PÄÄSUKE, M., J. ERELINE, H. GAPEYEVA, M. TOOTS, AND L. TOOTS. Comparison of twitch contractile properties of plantar flexor muscles in 9-10-year-old girls and boys. *Pediatr. Exerc. Sci.* 15:324-332. 2003.
236. PÄÄSUKE, M., J. ERELINE, H. GAPEYEVA, S. SIRKEL, AND P. SANDER. Age-related differences in twitch contractile properties of plantarflexor muscles in women. *Acta Physiol. Scand.* 170:51-57. 2000b.
237. PÄÄSUKE, M., J. ERELINE, AND H. GAPEYEVA. Neuromuscular fatigue during repeated exhaustive submaximal static contractions of knee extensor muscles in endurance-trained, power-trained and untrained men. *Acta Physiol. Scand.* 166:319-326. 1999b.
238. PÄÄSUKE, M., J. ERELINE, AND H. GAPEYEVA. Twitch contraction properties of plantar flexion muscles in pre- and post-pubertal boys and men. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 82: 459-464, 2000c.
239. PÄÄSUKE, M., J. ERELINE, AND H. GAPEYEVA. Twitch potentiation capacity of plantarflexors muscles in endurance and power athletes. *Biol. Sport* 15:171-178. 1998.
240. PALMER, B.M., AND R.L. MOORE. Myosin light chain phosphorylation and tension potentiation in mouse skeletal muscle. *Am. J. Physiol.* 257:C1012-C1019. 1989.
241. PARMIGGIANI, F., AND R.B. STEIN. Nonlinear summation of contractions in cat muscles. II. Later facilitation and stiffness changes. *J. Gen. Physiol.* 78:295-311. 1981.

242. PASQUET, B., A. CARPENTIER, J. DUCHATEAU, AND K. HAINAUT. Muscle fatigue during concentric and eccentric contractions. *Muscle Nerve* 23:1727-1735. 2000.
243. PATEL, J.R., G.M. DIFFE, X.P. HUANG, AND R.L. MOSS. Phosphorylation of myosin regulatory light chain eliminates force-dependent changes in relaxation rates in skeletal muscle. *Biophys. J.* 74:360-368. 1998.
244. PATTEN, C., G. KAMEN, AND D.M. ROWLAND. Adaptations in maximal motor unit discharge rate to strength training in young and older adults. *Muscle Nerve* 24:542-550. 2001.
245. PECKHAM, P. Functional electrical stimulation: current status and future prospects of applications to the neuromuscular system in spinal cord injury. *Paraplegia*. 25:279-288. 1987.
246. PERSECHINI, A., J.T. STULL, AND R. COOKE. The effect of myosin phosphorylation on the contractile properties of skinned rabbit skeletal muscle fibers. *J. Biol. Chem.* 260:7951-7954. 1985.
247. PETTE, D., AND R.S. STARON. Cellular and molecular diversities of mammalian skeletal muscle fibers. *Rev. Physiol. Biochem. Pharmacol.* 116:1-76. 1990.
248. PETTE, D. Training effects on the contractile apparatus. *Acta Physiol. Scand.* 162:367-376. 1998.
249. PETRELLA, R.J., D.A. CUNNINGHAM, A.A. VANDERVORRT, AND D.H. PATERSON. Comparison of twitch potentiation in the gastrocnemius of young and elderly men. *Eur. J. Appl. Physiol.* 58:395-399. 1989.
250. POLEDNA, J., AND M. MORAD. Effect of caffeine on the birefringence signal in single skeletal muscle fibers and mammalian heart. *Pfluegers Arch.* 397:184-189. 1983.
251. PUNKT, K., A. NAUPERT, AND G. ASMUSSEN. Differentiation of rat skeletal muscle fibers during development and ageing. *Acta Histochem.* 106:145-154. 2004.
252. RADCLIFFE, J.C., AND J.L. RADCLIFFE. Effects of different warm-up protocols on peak power output during a single response jump task. *Med. Sci. Sports Exerc.* 28: S189. 1996.

253. RANKIN. L.L., R.M. ENOKA, K.A. VOLZ AND D.G. STUART. Coexistence of twitch potentiation and tetanic force decline in rat hindlimb muscle. *J. Appl. Physiol.* 65:2687-2695. 1988.
254. RASSIER, D.E. The effects of length on fatigue and twitch potentiation in human skeletal muscle. *Clin. Physiol.* 20:474-482. 2000.
255. RASSIER, D.E., L.A. TUBMAN, AND B.R. MACINTOSH. Length-dependent potentiation and myosin light chain phosphorylation in rat gastrocnemius muscle. *Am. J. Physiol.* 273: C198-204. 1997.
256. RASSIER, D.E., L.A. TUBMAN, AND B.R. MACINTOSH. Staircase in mammalian muscle without light chain phosphorylation. *Braz. J. Med. Biol. Res.* 32:121-129. 1999.
257. RASSIER, D.E., AND W. HERZOG. The effects of training on fatigue and twitch potentiation in human skeletal muscle. *Eur. J. Sport Sci.* 1:1-8. 2001.
258. RASSIER, D.E., AND B.R. MACINTOSH. Coexistence of potentiation and fatigue in skeletal muscle. *Braz. J. Med. Biol. Res.* 33:499-508. 2000a.
259. RASSIER, D.E., AND B.R. MACINTOSH. Length-dependence of staircase potentiation: interactions with caffeine and dantrolene sodium. *Can. J. Physiol. Pharmacol.* 78:350-357. 2000b.
260. RASSIER, D.E., AND B.R. MACINTOSH. What is fatigue? *Can. J. Appl. Physiol.* 27:42-55. 2002.
261. RATKEVICIUS, A., A. SKURVYDAS, E. POVILONIS, B. QUISTORFF, AND J. LEXELL. Effects of contraction duration on low-frequency fatigue in voluntary and electrically induced exercise of quadriceps muscle in humans. *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.* 77:462-468. 1998.
262. RAYMENT, I., W.R. RYPNIEWSKI, K. SCHMIDT-BASE, R. SMITH, R.D. TOMCHICK, M.M. BENNING, D.A. WINKELMANN, G. WESENBERG, AND H. HOLDEN. Xxxxxx. *Science* 261:50-58. 1993. TOMCHICK, R.D.
263. ROOT, D.D. The dance of actin and myosin: a structural and streptoscopic perspective. *Cell. Biochem. Biophys.* 37:111-139. 2002.
264. ROSZEK, B., G.C. BAAN, AND P.A. HUIJING. Decreasing stimulation frequency-dependent length-force characteristics of rat muscle. *J. Appl. Physiol.* 77:2115-2124. 1994.

265. RUSS, D.W., AND S.A. BINDER-MACLEOD. Variable-frequency trains offset low-frequency fatigue in human skeletal muscle. *Muscle Nerve* 22:874-882. 1999.
266. SALE, D.G. Postactivation potentiation: role in human performance. *Exerc. Sport. Sci. Rev.* 30:138-143. 2002.
267. SALTIN, B., S. STRANGE, J. BANGSBO, C.K. KIM, M. DUVOISIN, A. HARGENS, AND P.D. GOLLNICK. Central and peripheral cardiovascular adaptations to electrically induced and voluntary exercise. In: *Proc. 4<sup>th</sup> Eur. Symp. Life Sci. Res. Space. ESA SP-307*, 1990. pp. 591-595.
268. SANDERCOCK, T.G. AND C.J. HECKMAN. Doublet potentiation during eccentric and concentric contractions of cat soleus muscle. *J. Appl. Physiol.* 82:1219-1228. 1997.
269. SAWCZUK, A., R.K. POWERS, AND M.D. BINDER. Intrinsic properties of motoneurons. Implications for muscle fatigue. *Adv. Exp. Med. Biol.* 384:123-134. 1995.
270. SCHIAFFINO, S., AND C. REGGIANI. Molecular diversity of myofibrillar proteins: gene regulation and functional significance. *Physiol. Rev.* 76: 371-423, 1996.
271. Schmidbleicher, D.; Buhle, M.: Neuronal adaptation and increase of cross-sectional area studying different strength training methods. *Biomechanics. X-B. Jonsson (ed)*: 615-621.
272. SCOTT, S.L., AND D. DOCHERTY. Acute effects of heavy preloading on vertical and horizontal jump performance. *J. Strength Cond. Res.* 18:201-205. 2004.
273. SEMMLER, J.G., AND M.A. NORDSTROM. Motor unit discharge and force tremor in skill- and strength-trained individuals. *Exp. Brain Res.* 119:27-38. 1998.
274. SIMONEAU, J.A., AND C. BOUCHARD. Human variation in skeletal muscle fiber-type proportion and enzyme activities. *Am. J. Physiol.* 257: E567-E572. 1989.
275. SIMONEAU, J.A., G. LORTIE, M.R. BOULAY, M.C. THIBAUT, M.C. THERIAULT, AND C. BOUCHARD. Skeletal muscle histochemical and biochemical characteristics in sedentary male and female subjects. *Can. J. Physiol. Pharmacol.* 63:30-35. 1985.

276. SINACORE, D.R., A. DELITTO, D.S. KING, AND S.J. ROSE. Type II fiber activation with electrical stimulation: a preliminary report. *Phys. Ther.* 70: 416-422. 1990.
277. SKURVYDAS, A., AND P. ZACHOVAJEVAS. Is post-tetanic potentiation, low frequency fatigue (LFF) and pre-contractile depression (PCD) coexistent in intermittent isometric exercises of maximal intensity? *Acta Physiol. Scand.* 164:127-133. 1998.
278. SKURVYDAS, A., G. MAMKUS, A. STANISLOVAITIS, D. MICKVICIENE, D. BULOTIENE, AND N. MASIULIS. Low frequency of quadriceps muscle after sustained maximum voluntary contractions. *Medicina.* 39:1094-1099. 2003.
279. SKURVYDAS, A., J. JASCANINAS, AND P. ZACHOVAJEVAS. Changes in height of jump, maximal voluntary contraction force and low-frequency fatigue alter 100 intermittent or continuous jumps with maximal intensity. *Acta Physiol. Scand.* 169:55-62. 2000.
280. SLADE, J.M., C.S. BICKEL, G.L. WARREN, AND G.A. DUDLEY. Variable frequency trains enhance torque independent of stimulation amplitude. *Acta Physiol. Scand.* 177:87-92. 2003.
281. SLEIVERT, G.G., M.G. CAMPBELL, AND D.G. SALE. The effect of resistance training on post-activation potentiation of isometric twitches and dynamic voluntary movements. (Abstract). *Med. Sci. Sports Exerc.* 31: S327. 1999.
282. SMALL, S.C., AND M.J. STOKES. Stimulation frequency and force potentiation in the human adductor pollicis muscle. *Eur. J. Appl. Physiol.* 65:229-233. 1992.
283. SMITH, J.C., A.C. FRY, L.W. WEISS, Y. LI, AND S.J. KINZEY. The effect of high-intensity exercise on a 10-second sprint cycle test. *J. Strength Cond. Res.* 15:344-348. 2001.
284. SÖDERLUND, K., P.L. GREENHAFF, AND E. HULTMAN. Energy metabolism in type I and type II human muscle fibres during short term electrical stimulation at different frequencies. *Acta Physiol. Scand.* 144:15-22. 1992.
285. SOOGARD, K. Motor unit recruitment pattern during low-level static and dynamic contractions. *Muscle Nerve* 18:292-300. 1995.

286. STEELE, D.S., AND A.M. DUKE. Metabolic factors contributing to altered Ca<sup>2+</sup> regulation in skeletal muscle. *Acta Physiol. Scand.* 179:39-48. 2003.
287. STEIN, R.B., T. GORDON, AND J. SHRIVER. Temperature dependence of mammalian muscle contractions and ATPase activities. *Biophys. J.* 40:97-107. 1982.
288. STEPHENSON, D.G., AND D.A. WILLIAMS. Temperature-dependent calcium sensitivity changes in skinned muscle fibres of rat and toad. *J. Physiol.* 360:1-12. 1985.
289. STEPHENSON, D.G., L.T. NGUYEN, AND G.M. STEPHENSON. Glycogen content and excitation-contraction coupling in mechanically skinned muscle fibres of the cane toad. *J. Physiol.* 519:177-187. 1999.
290. STEPKOWSKI, D. The role of skeletal muscle Miosin light chains N-terminal fragments. *FEBS Letters* 374:6-11. 1995.
291. ST-PIERRE, D.M.M., AND P.F. GARDINER. Effect of “disuse” on mammalian fast-twitch muscle: joint fixation compared with neutrally applied tetrodotoxin. *Exp. Neurol.* 90:635-651. 1985.
292. STUART, D.S., M.D. LINGLEY, R.W. GRANGE, AND M.E. HOUSTON. Myosin light chain phosphorylation and contractile performance of human skeletal muscle. *Can. J. Physiol. Pharmacol.* 66:49-54. 1988.
293. SUDA, N., AND S. KURIHARA. Intracellular calcium signals measured with fura-2 and aequorin in frog skeletal muscle fibers. *Jpn. J. Physiol.* 41:277-295. 1991.
294. SWEENEY, H.L., AND E.L. HOLZBAUR. Mutational análisis of motor proteins. *Annu. Rev. Physiol.* 58:751-792. 1996.
295. SWEENEY, H.L., AND J.T. STULL. Phosphorylation of Miosin in permeabilizad mammalian cardiac and skeletal muscle cells. *Am. J. Physiol. Cel. Physiol.* 250:C657-C660. 1986.
296. SWEENEY, H.L., AND J.T. STULL. Alteration of cross-bridge kinetics by myosin light chain phosphorylation in rabbit skeletal muscle: Implications for regulation of actin-myosin interaction. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 87:414-418. 1990.
297. SWEENY, H.L., B.F. BOWMAN, AND J.T. STULL. Myosin light chain phosphorylation in vertebrate striated muscle: regulation and function. *Am. J. Physiol.* 265:C1456-C1462. 1993

298. SWEENEY, H.L., Z. YANG, G. ZHI, J.T. STULL, AND K.M. TRYBUS. Charge replacement near the phosphorylatable serine of the Miosin regulatory light chain mimics aspects of phosphorylation. *Proc. Natl Acad. Sci. USA.* 27:1490-1494. 1994.
299. TAKAMORI, M., L. GUTMANN, AND S.R. SHANE. Contractile properties of human skeletal muscle. *Arch. Neurol.* 25:535-546. 1971.
300. TAX, A., J. DENIER VAN DER GON, C. GIELEN AND C. VAN DEN TEMPEL. Differences in the activation of m. biceps brachii in the control of show isotonic movements and isometric contractions. *Exp. Brain Res.* 76:55-63. 1989.
301. THEEUWEN, M., C.C.A.M. GIELEN, L.E. MILLER. The relative activation of muscles during isometric contractions and low-velocity movements against a load. *Exp. Brain Res.* 101:493-505. 1994.
302. THOMAS, C.K., R.S. JOHANSSON, AND B. BIGLAND-RITCHIE. Pattern of pulses that maximize force output from single human thenar motor units. *J. Neurophysiol.* 82:3188-3195. 1999.
303. THOMAS, J.R., AND J.K. NELSON. *Research methods in physical activity.* Human Kinetics. Champaign. Illinois. 2001.
304. TIMSON, D.J. Fine tuning the myosin motor: the role of the essential light chain in striated muscle myosin. *Biochimie.* 85:639-645. 2003.
305. TOMBERG, C., H. LEVARLET-JOYCE, AND J.E. DESMEDT. Reaction time recording methods: Reliability and EMG analysis of patterns of motor commands. *EEG and Clin. Neurophysiol.* 81:269-278. 1991.
306. TRIMBLE, M.H., AND R.M. ENOKA. Mechanisms underlying the training effects associated with neuromuscular electrical stimulation. *Phys. Ther.* 71: 273-282. 1991.
307. TRYBUS, K.M. Role of Miosin light chains. *J. Muscle Res. Cell. Motil.* 15:587-594. 1994.
308. TUBMAN, L.A., B.R. MACINTOSH, AND W.A. MAKI. Myosin light chain phosphorylation and posttetanic potentiation in fatigued skeletal muscle. *Pflugers Arch.* 431:882-887. 1996.
309. TUBMAN, L.A., D.E. RASSIER, AND B.R. MACINTOSH. Absence of myosin light chain and twitch potentiation in atrophied skeletal muscle. *Can. J. Physiol. Pharmacol.* 74:723-728. 1996.

310. TUBMAN, L.A., D.E. RASSIER, AND B.R. MACINTOSH. Attenuation of myosin light chain phosphorylation and posttetanic potentiation in atrophied skeletal muscle. *Pflugers Arch.* 434:848-851. 1997.
311. VAN BOLHUIS, B.M., W.P. MEDENDORP, C.C.A.M. GIELEN. Motor unit firing behaviour in human arm flexor muscles during sinusoidal isometric contractions and movements. *Exp. Brain Res.* 117:120-130. 1997.
312. VANBUREN, P., G.S. WALLER, D.F. HARRIS, K.M. TRYBUS, D.M. WARSHAW, AND S. LOWEY. XXXXX. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 91:12403-12407. 1994.
313. VAN CUTSEM, M., J. DUCHATEAU, AND K. HAINAUT. Changes in single motor unit behaviour contribute to the increase in contraction speed after dynamic training in humans. *J. Physiol. (Lond)* 513:295-305. 1998.
314. VANDENBOOM, R., AND M.E. HOUSTON. Phosphorylation of myosin and twitch potentiation in fatigued skeletal muscle. *Can. J. Physiol. Pharmac.* 74:1315-1321. 1996.
315. VANDENBOOM, R., J. XENI, N.M. BESTIC, AND M.E. HOUSTON. Increased force development rates of fatigued mouse skeletal muscle are graded to myosin light chain phosphate content. *Am. J. Physiol.* 272:R1980-R1984. 1997.
316. VANDENBOOM, R., R.W. GRANGE, AND M.E. HOUSTON. Myosin phosphorylation enhances rate of force development in fast-twitch skeletal muscle. *Am. J. Physiol.* 268:C596-C603. 1995.
317. VANDENBOOM, R., R.W. GRANGE, AND M.E. HOUSTON. Threshold for force potentiation associated with skeletal myosin phosphorylation. *Am. J. Physiol.* 265:C1456-C1462. 1993.
318. VANDERTHOMMEN, M., J.C. DEPRESSEUX, L. DAUCHAT, C. DEGUELDRE, J.L. CROISIER, AND J.M. CRIELAARD. Blood flow variation in human muscle during electrically stimulated exercise bouts. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 83:936-941. 2002.
319. VANDERTHOMMEN, M., J.C. DEPRESSEUX, P. BAUVIR, C. DEGUELDRE, G. DELFIORE, J.M. PETERS, F. SLUSE, AND J.M. CRIELAARD. A positron emission tomography study of voluntarily and electrically contracted human quadriceps. *Muscle Nerve.* 20:505-507. 1997.

320. VANDERTHOMMEN, M., R. GILLES, P. CARLIER, F. CIANCABILLA, O. ZAHLAN, F. SLUSE, AND J.M. CRIELAARD. Human muscle energetics during voluntary and electrically induced isometric contractions as measured by <sup>31</sup>P NMR SPECTROSCOPY. *Int. J. Sports Med.* 20:279-283. 1999.
321. Vandervoort, A.A.; Quinlan, J.; McComas, A.J.: Twitch potentiation after voluntary contraction. *Exp. Neurol.*, 81:141-52, 1983.
322. VANDERVOORT, A.A., A.J. MCCOMAS. A comparison of the contractile properties of the human gastrocnemius and soleus muscles. *Eur. J. Appl. Physiol.* 51:435-440. 1983.
323. VANDERVOORT, A.A., AND A.J. MCCOMAS. Contractile changes in opposing muscles of the human ankle joint with aging. *J. Appl. Physiol.* 61:361-367. 1986.
324. VANDERVOORT, A.A., AND K.C. HAYES. Plantarflexor muscle function in young and elderly women. *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.* 58:389-394. 1989.
325. VAN LUTEREN, E., AND C.B. SANKEY. Catchlike property of rat diaphragm: subsequent train frequency effects in variable-train stimulation. *J. Appl. Physiol.* 88:586-598. 2000.
326. VERGARA, J.L., S.I. RAPOPORT, AND V. NASSAR-GENTINA. Fatigue and posttetanic potentiation in single muscle fibers of the frog. *Am. J. Physiol.* 232:C185-C190. 1977.
327. VIGREUX, B., J.C. CNOCKAERT, AND E. PERTUZON. Effects of fatigue on the series elastic component of human muscle. *Eur. J. Appl. Physiol.* 45:11-17. 1980.
328. VINER, R.I., D.A. FERRINGTON, G.I. ACED, M. MILLER-SCHLYER, D.J. BIGELOW, AND C. SCHONEICH. In vivo aging of rat skeletal muscle sarcoplasmic reticulum Ca-ATPase. Chemical analysis and quantitative simulation by exposure to low levels of peroxy radicals. *Biochim. Biophys. Acta* 1329:321-335. 1997.
329. WAHRMANN, J.P., R. WINAND, AND M. RIEU. Plasticity of skeletal muscle myosin in endurance-trained rats (I). A quantitative study. *Eur. J. Appl. Physiol.* 84:367-372. 2001.

330. WARBER, J.P., W.J. THARION, J.F. PATTON, C.M. CHAMPAGNE, P. MITOTTI, AND H.R. LIEBEMAN. The effect of creatine monohydrate supplementation on obstacle course and multiple bench press performance. *J. Strength Cond. Res.* 16:500-508. 2002.
331. WENDT, I.R., AND D.G. STEPHENSON. Effects of caffeine on  $\text{Ca}^{2+}$ -activated force production in skinned cardiac and skeletal muscle fibres of the rat. *Pfluegers Arch.* 398:210-216. 1983.
332. WESTERBLAD, H., AND D.G. ALLEN. The influence of intracellular pH on contraction, relaxation and  $[\text{Ca}^{2+}]$  in intact single fibers from mouse muscle. *J. Physiol.* 466:611-628. 1993.
333. WESTERBLAD, H., J.D. BRUTON, D.G. ALLEN, AND J. LÄNNERGREEN. Functional significance of  $\text{Ca}^{2+}$  in long-lasting fatigue of skeletal muscle. *Eur. J. Appl. Physiol.* 83:166-174. 2000.
334. WESTERBLAD, H., J.A. LEE, J. LÄNNERGREEN, AND D.G. ALLEN. Cellular mechanisms of fatigue in skeletal muscle. *Am. J. Physiol.* 261:C195-C209. 1991.
335. WESTERBLAD, H., J. LÄNNERGREEN, AND D.G. ALLEN. Slowed relaxation in fatigued skeletal muscle fiber of *Xenopus* and mouse: contribution of  $[\text{Ca}^{2+}]$  and cross-bridges. *J. Gen. Physiol.* 109:385-399. 1997.
336. WIDRICK, J.J., S.W. TRAPPE, D.L. COSTILL, AND R.H. FITTS. Force-velocity and force-power properties of single muscle fibers from elite master runners and sedentary men. *Am. J. Physiol.* 271:C676-C683. 1996.
337. WILSON, G.J., A.J. MURPHY, A.D. WALSH, AND K. NESS. Stretch-shorten cycle performance: detrimental effects of not equating the natural and movement frequencies. *Res. Quart. Exer. Sport* 67:373-379. 1996.
338. YANG, Z., J.T. STULL, R.J.C. LEVINE, AND H.L. SWEENEY. Changes in interfilament spacing mimic the effects of myosin regulatory light chain phosphorylation in rabbit psoas fibers. *J. Struct. Biol.* 122:139-148. 1998.
339. YOUNG, W.B., A. JENNER, AND K. GRIFFITHS. Acute enhancement of power performance from heavy load squats. *J. Strength Cond. Res.* 12:82-84. 1998.
340. YOSHIOKA, M., H. TANAKA, N. SHOMO, E.E. SNYDER, M. SHINDO, AND J. ST-AMAND. Serial analysis of gene expression in the skeletal

muscle of endurance athletes compared to sedentary men. *FASEB J.* 17:1812-1819. 2003.

- 341.** ZAJAC, F.E., AND J.L. YOUNG. Properties of stimulus trains producing maximum tension-time area per pulse from single motor units in medial gastrocnemius muscle of the cat. *J. Neurophysiol.* 43:1206-1220. 1980.
- 342.** ZEHR, E.P., AND D.G. SALE. Ballistic movement: Muscle activation and neuromuscular adaptation. *Can. J. Appl. Physiol.* 19:363-378. 1994.

---

## 8. AGRADECIMIENTOS

---

Desearía en este apartado expresar mi más sincera gratitud y aprecio a todas aquellas personas que, de una u otra forma, han contribuido al desarrollo de esta tesis doctoral, y en particular desearía realizar especial mención:

- A mi novia Inma, a quien realmente debo todo lo que he hecho en los últimos años. Este trabajo como otros muchos te los debo en gran parte a ti. Gracias por tu comprensión, por animarme diariamente y por creer en mí como nadie lo hace. Espero seguir compartiendo todas las vivencias contigo.
- A mis hermanos, Salva, Torcu y Franci. Por vuestra ayuda permanente y cariño sin medida. Sabéis de sobra que sois parte inherente a mí y os llevo presente en todo cuanto realizo.
- A mi director Dr. Juan José González Badillo, por la ayuda y dedicación diaria mostrada hacia mí durante el proceso de elaboración del presente trabajo y por ser un ejemplo diario del rigor, la capacidad de trabajo y el sacrificio necesarios para poder hacer ciencia en el ámbito del deporte. Espero poder seguir trabajando a tu lado y continuar mi proceso de formación.
- A mi director Dr. Juan Ribas Serna, por brindarme la oportunidad de formarme de manera continua en cada una de las múltiples conversaciones mantenidas y mostrarme el camino del buen hacer científico. Te considero un auténtico modelo a nivel personal y científico.
- A mi director Dr. Paulino Padial Puche, por la confianza depositada en mí desde el primer día y por hacerme ver siempre el camino más correcto.
- Al Prof. Mati Pääsuke, al que en estas líneas difícilmente le podré agradecer todo lo que ha hecho por mí. Gracias por tu abnegada ayuda y tu ejemplo diario de calidad humana y científica.
- A mis amigos Dr. Mikel Zabala Díaz y Dr. Ignacio Chiroso Ríos, por vuestra imprescindible ayuda en todas las fases de la realización de este trabajo y vuestro apoyo constante. Deseo poder seguir formándome a vuestro lado y poder alcanzar nuestros objetivos comunes.
- A todos los compañeros del Departamento de Educación Física y Deportiva de la Universidad de Granada y especialmente al Dr. Luis Javier Chiroso Ríos, Dr.

Jesús Viciano Ramírez, Dr. Luis Lozano Pérez, Cristóbal Sánchez Muñoz y Dr. Raúl Arellano Colomina, por su ayuda y palabras de ánimo constantes.

- A Helena Gapeyeva, Jann Ereline y Tatjana Kums, mis compañeros del Institute of Exercise Biology and Physiotherapy de la Universidad de Tartu (Estonia), por proporcionarme todo cuanto necesitaba durante mis estancias de investigación en Tartu. Vuestra calidad humana es equiparable a vuestra enorme calidad profesional.
- Al profesor Gisheler Schalow por brindarme la oportunidad de colaborar con el y preocuparse por mostrarme el difícil camino que aún he de recorrer si deseo aprender a hacer ciencia.
- Al personal de la Facultad de Ciencias de la Actividad Física y el Deporte de la Universidad de Granada y del Institute of Exercise Biology and Physiotherapy de la Universidad de Tartu, por su servicio y atención.
- A todas las personas que voluntariamente participaron como sujetos experimentales en cada uno de los diferentes estudios. Sin vuestra predisposición y entrega difícilmente habría podido llevar a cabo el presente trabajo. Muchas gracias.