



MUNDOENTRENAMIENTO.COM

Equipo de Mundo Entrenamiento

© Copyright. Todos los derechos reservados.

DERECHOS DE AUTOR

AUTOR

Juan Fariñas

EDITORES

Administración de Mundo Entrenamiento:

- Pablo Sánchez González.

Copyright © 2015. Todos los derechos reservados.



Para obtener más información, póngase en contacto con nuestro departamento corporativo/institucional:

648 290 638 o info@mundoentrenamiento.com

Si bien todas las precauciones se han tomado en la preparación de este documento, el editor y los autores no asumen responsabilidad alguna por errores u omisiones, ni de los daños que resulten del uso de la información contenida en este documento.

CLAVES DE LA HIPERTROFIA

Hipertrofia, término que se repite cada día más en diferentes entornos relacionados con el mundo del deporte, la actividad física y la salud.

El culto al cuerpo ha sido una práctica habitual en diferentes culturas a lo largo de la historia. Es conocida la anécdota del luchador Milo de Crotona (Italia), a quién se le atribuye la hazaña de transportar un ternero sobre los hombros hasta que este animal llegó a los 4 años de edad.

Cierta o no, la idea de que el ternero fuese aumentando peso con su crecimiento es comparable a la necesidad de variar el estímulo en la planificación, produciendo un incremento de la carga en el tiempo para conseguir adaptaciones progresivas.

En las siguientes líneas trataré, apoyándome siempre en el conocimiento que la ciencia aporta al mundo de la actividad física y el deporte, seña de identidad de las publicaciones de Mundo Entrenamiento, de explicar **qué se entiende por hipertrofia** y cuales son los **factores que desencadenan** este proceso tan deseado para gran cantidad de deportistas.

Definición y tipos de hipertrofia

David L. Costill y Jack -H. Wilmore (30) definen la fuerza máxima como la fuerza que un músculo o grupo muscular puede generar.

En términos absolutos, una persona que pueda levantar en *press banca* 150 kg tendrá el doble de fuerza que alguien que levante 75 kg. Esta fuerza se genera como resultado de una contracción muscular que se produce a nivel molecular, que brevemente explico a continuación.

La estructura básica implicada en la contracción consiste en filas organizadas de proteínas insolubles. Un grupo de estas actúan como punto de anclaje y transmisión de la fuerza, conocido como citoesqueleto, para las proteínas contráctiles dispuestas en miofilamentos, que son las encargadas de desplazarse sobre ese citoesqueleto para provocar un aumento de la tensión muscular, conjunto conocido como sarcómero (2).

En la Figura 1 se muestra la unidad contráctil a modo esquemático. Lo que ocurre en la contracción, explicada a *grosso modo*, es que la miosina (forma los filamentos gruesos) forma una unión con la actina conocida como puente cruzado y, una vez se rompe un enlace del ATP (fuente de energía para innumerables procesos del organismo), **cambia la conformación de la miosina**, haciendo que el filamento fino se desplace sobre el filamento grueso y produzca un acortamiento del músculo mediante una acción de tracción, aproximando las líneas Z que se muestran en la imagen.

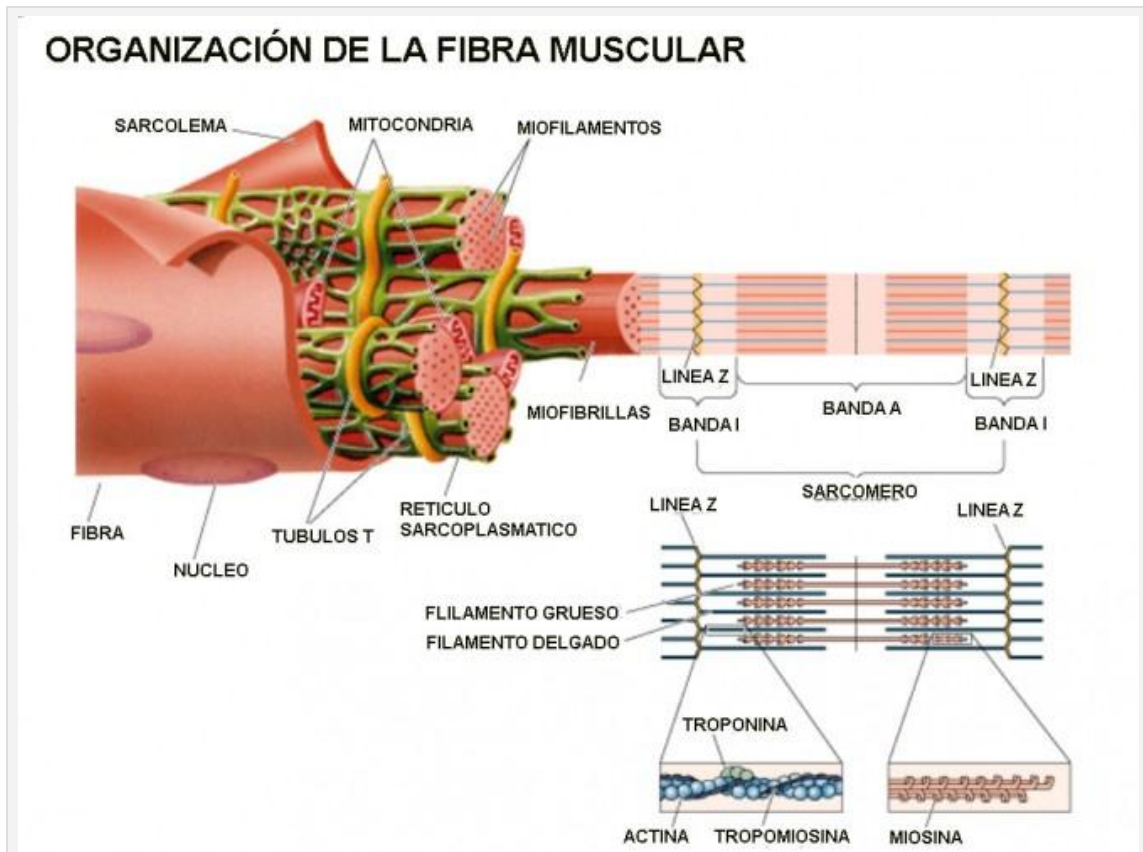


Figura 1. Organización de la fibra muscular.

Conocido esto, centrándonos en la mejora de la fuerza, existen dos mecanismos principales por los que se producen estas ganancias:

- **Control nervioso:** sincronización y reclutamiento de unidades motoras.
- **Hipertrofia muscular:** hipertrofia y posible hiperplasia (30).

Se contemplan dos tipos de hipertrofia que conviene conocer:

- **hipertrofia aguda:** abultamiento del músculo como resultado de acumulación de fluidos (edema) durante una sesión de entrenamiento. Este efecto dura pocas horas tras el ejercicio
- **hipertrofia crónica:** hace referencia al **aumento del tamaño muscular** que se produce mediante el entrenamiento resistido a largo plazo, y **refleja verdaderos cambios estructurales** como resultado del **aumento del tamaño de las fibras musculares** individuales existentes (hipertrofia) y del número de fibras musculares (hiperplasia). Este último existe una fuerte discusión sobre su existencia, y se ha confirmado en estudios con algunos animales (30).

La hipertrofia muscular ocurre cuando la síntesis de proteínas supera la degradación. Se cree que está mediada por la actividad de las células satélite, que se localizan entre la membrana basal y el sarcolema (10, 17). Estas células se encuentran como norma general inactivas, pero **se activan cuando aparece un estímulo mecánico suficiente** sobre el sistema musculo-esquelético (28). Una vez activas, estas células proliferan

para crear nuevas miofibras, proporcionando los precursores necesarios para la reparación y el posterior crecimiento del nuevo tejido muscular (26).

En sujetos no entrenados, la hipertrofia muscular es prácticamente inexistente durante los inicios de un programa de entrenamiento con sobrecarga, produciéndose las **primeras ganancias de fuerza como resultado de adaptaciones neurales** (15) y, con el paso del tiempo, comenzará a ser un factor dominante que se manifiesta antes en el tren superior que en el inferior (15, 25). Además, con el avance a lo largo de dicho programa, se volverá más complicado que esas ganancias de volumen se manifiesten de forma tan destacada como al principio, por el conocido principio de entrenabilidad.

Por otro lado, existen multitud de programas de resistencia que han demostrado generar un efecto significativo sobre los niveles de hipertrofia, pero siempre tenemos que tener en cuenta que no todos los estímulos desencadenan la misma respuesta, por lo que entra en juego otro de los principios del entrenamiento, el de especificidad (3).

Factores que desencadenan la respuesta

Diversos estudios hablan de los que se consideran los **3 factores responsables de iniciar la respuesta hipertrófica** ante el ejercicio resistido: **tensión mecánica, daño muscular y estrés metabólico** (6, 13, 19, 27).

Tensión mecánica

La tensión mecánica producida tanto por la generación de fuerza como por el estiramiento se considera esencial para el crecimiento del músculo, y la combinación de este estímulo parece tener un efecto acumulativo (7, 12, 27). Más específicamente, **el trabajo con sobrecarga produce un incremento de la masa muscular, mientras que la ausencia de esta produce atrofia muscular** (1, 14).

Se cree que la esta tensión perturba la integridad del músculo, causando una respuesta mecano-química que se traduce en respuestas moleculares y celulares en las miofibrillas y las células satélite (26).

A pesar de que **la tensión mecánica por sí sola puede producir hipertrofia**, es poco probable que sea la única responsable de este aumento de la sección transversal muscular (13). De hecho, ciertas rutinas que emplean elevados niveles de tensión muscular han inducido una gran modificación del factor neural, pero sin una hipertrofia significativa (5, 29).

Daño muscular

El entrenamiento puede causar daño muscular localizado en los tejidos que, bajo ciertas condiciones, se cree que generará la respuesta hipertrófica (6, 11). Este daño puede afectar específicamente a algunas macromoléculas del tejido o presentarse a modo de grandes desgarros en el sarcolema, la membrana basal y el tejido conectivo, produciendo daño sobre los elementos contráctiles y el citoesqueleto (28). Ante el miotrauma se produce una respuesta que se compara a la reacción inflamatoria aguda ante una infección. Una vez el daño es percibido por el organismo, se producen una serie de interacciones que se cree que llevaría a la liberación

de varios factores de crecimiento que regulan la proliferación y diferenciación de las células satélite, que actúan como mediadores del crecimiento muscular (26, 28).

Además, el área bajo la unión neuromuscular presenta una elevada concentración de células satélite (11, 20), lo que da crédito a la posibilidad de que los nervios incidan sobre esas zonas dañadas estimulando la actividad de estas células, promoviendo así la hipertrofia (28).

Estrés metabólico

Varios estudios abalan el rol anabólico del estrés metabólico producido por el ejercicio (16, 18, 21) y otros especulaban que la acumulación de metabolitos podría ser más importante que una elevada producción de fuerza para optimizar la respuesta hipertrófica (19). A pesar de que el estrés metabólico no parece ser esencial para producir el crecimiento celular, una larga evidencia muestra que tiene un papel significativo en este desarrollo. Esto se puede observar en el efecto que tiene este tipo de entrenamiento en **los culturistas que adoptan regímenes de entrenamiento da fatiga moderada destinados a aumentar esta producción de metabolitos**, manteniendo la tensión muscular. La acumulación de estos elementos se produce como resultado de la obtención del ATP a través de la glucólisis anaeróbica, que da lugar a la formación de lactato, liberación de hidrogeniones, fosfato inorgánico, creatina y otros (22, 24). Una de las técnicas que se emplean habitualmente es el entrenamiento al fallo, que conlleva una elevada producción de estas sustancias a las que nos referimos.

Se cree que los mecanismos inducidos por el estrés median en la respuesta hipertrófica produciendo alteraciones en el entorno hormonal, inflamación celular, liberación de radicales libres y un incremento de la actividad de factores de transcripción orientados al crecimiento (8, 9, 23). También se plantea la hipótesis de que un medio ácido podría conducir a una pérdida en la conformación de las proteínas que produciría su degradación, estimulando la actividad simpática, mediando en una mayor respuesta de hipertrofia (4).

¿Qué conclusión sacamos?

Se ha demostrado que **las máximas ganancias de sección transversal muscular** se han obtenido con protocolos que producen un **significativo estrés metabólico** manteniendo un **grado moderado de tensión muscular**, por lo que serán tratados en un artículo de próxima publicación para conocer unas pautas a las que atenernos a la hora de planificar los entrenamientos.

Saber producir los efectos que hemos tratado en las líneas anteriores requieren una manipulación de los estímulos adecuada, controlando los diferentes parámetros de la carga como volumen, intensidad, recuperación, velocidad de las repeticiones, etc... La fundamentación de los entrenamientos es de una vital importancia para poder obtener los beneficios esperados, por lo que una planificación ha de tener una base científica y la orientación de un profesional para poder minimizar los riesgos y obtener los máximos beneficios de nuestros entrenamientos.

No fundamentarse para planificar es un error que puede llevar a problemas físicos, como lesiones o síndrome de sobreentrenamiento, **y psicológicos**, como podría ser la vigorexia y una distorsionada percepción de la imagen corporal.

Desde el equipo de Mundo Entrenamiento **recomendamos un uso responsable de la información aportada** para poder sacar el máximo partido a nuestras publicaciones, buscando una mejora de vuestra calidad de vida.

Bibliografía

1. Baar, K and Esser, KA. (1999). Phosphorylation of p70. S6k correlates with increased skeletal muscle mass following resistance exercise. . *Am J Physiol* 276: C120–C127,
2. Berne R.M. y Levy M.N. (2001). Fisiología. Madrid. Harcourt.
3. Bickel, CS, Slade, J, Mahoney, E, Haddad, F, Dudley, GA, and Adams, GR (2005). Time course of molecular responses of human skeletal muscle to acute bouts of resistance exercise. *J Appl Physiol* 98: 482– 488, .
4. Buresh, R, Berg, K, and French, J (2009). The effect of resistive exercise rest interval on hormonal response, strength, and hypertrophy with training. *J Strength Cond Res* 23: 62–71,
5. Craig, B and Kang, H. (1994). Growth hormone release following single versus multiple sets of back squats: Total work versus power. *J Strength Cond Res* 8: 270–275. .
6. Evans, WJ. (2002). Effects of exercise on senescent muscle. *Clin Orthopaed Rel Res* 403(Suppl.): S211–S220.
7. Goldspink, G. (2002). Gene expression in skeletal muscle. *Biochem Soc Trans* 30: 285–290.
8. Gordon, SE, Kraemer, WJ, Vos, NH, Lynch, JM, and Knuttgen, HG. (1994). Effect of acid–base balance on the growth hormone response to acute high-intensity cycle exercise. *J Appl Physiol* 76: 821–829.
9. Goto, K, Ishii, N, Kizuka, T, and Takamatsu, K. (2005). The impact of metabolic stress on hormonal responses and muscular adaptations. *Med Sci Sport Exerc* 37: 955–963.
10. Hawke, TJ and Garry, DJ. (2003). Myogenic satellite cells: Physiology to molecular biology. *J Appl Physiol* 91: 534–551, 2001.
11. Hill, M and Goldspink, G. (2003). Expression and splicing of the insulinlike growth factor gene in rodent muscle is associated with muscle satellite (stem) cell activation following local tissue damage. *J Physiol* 549: 409–418.
12. Hornberger, TA and Chien, S. (2006). Mechanical stimuli and nutrients regulate rapamycin-sensitive signaling through distinct mechanisms in skeletal muscle. *J Cell Biochem* 97: 1207–1216.
13. Jones, DA and Rutherford, OM. (1987). Human muscle strength training: The effects of three different regimens and the nature of the resultant changes. *J Physiol* 391: 1–11.
14. Kimball, SR, Farrell, PA, and Jefferson, LS. (2002). Invited review: Role of insulin in translational control of protein synthesis in skeletal muscle by amino acids or exercise. *J Appl Physiol* 93: 1168–1180.
15. Mulligan, SE, Fleck, SJ, Gordon, SE, and Koziris, LP. (1996). Influence of resistance exercise volume on serum growth hormone and cortisol concentrations in women. *J Strength Cond Res* 10: 256–262.
16. Rooney, KJ, Herbert, RD, and Balnave, RJF. (1994). Fatigue contributes to the strength training stimulus. *Med Sci Sport Exerc* 26: 1160–1164.
17. Rosenblatt, JD, Yong, D, and Parry, DJ. (1994). Satellite cell activity is required for hypertrophy of overloaded adult rat muscle. *Mus Nerve* 17: 608–613.
18. Schott, J, McCully, K, and Rutherford, OM. (1995). The role of metabolites in strength training. II. Short versus long isometric contractions. *Eur J Appl Physiol* 71: 337–341.

19. Shinohara, M, Kouzaki, M, Yoshihisa T, and Fukunaga T. (1998). Efficacy of tourniquet ischemia for strength training with low resistance. *Eur J Appl Physiol* 77: 189–191.
20. Sinha-Hikim, I, Cornford, M, Gaytan, H, Lee, ML, and Bhasin, S. (2006). Effects of testosterone supplementation on skeletal muscle fiber hypertrophy and satellite cells in community-dwelling older men. *J Clin Endocrinol Metab* 91: 3024–3033.
21. Smith, RC and Rutherford, OM. The role of metabolites in strength training. I. (1995). A comparison of eccentric and concentric contractions. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 71: 332–336.
22. Suga, T, Okita, K, Morita, N, Yokota, T, Hirabayashi, K, Horiuchi, M, Takada, S, Takahashi, T, Omokawa, M, Kinugawa, S, and Tsutsui, H. (2009). Intramuscular metabolism during low-intensity resistance exercise with blood flow restriction. *J Appl Physiol* 106: 1119–1124.
23. Takarada, Y, Nakamura, Y, Aruga, S, Onda, T, Miyazaki, S, and Ishii, N. (2000). Rapid increase in plasma growth hormone after low intensity resistance exercise with vascular occlusion. *J Appl Physiol* 88: 61–65.
24. Tesch, PA, Colliander, EB, and Kaiser, P. (1986). Muscle metabolism during intense, heavy-resistance exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 55: 362–366.
25. Tesch, PA. (1988). Skeletal muscle adaptations consequent to long-term heavy resistance exercise. *Med Sci Sport Exerc* 20(5 Suppl.): S132–S134.
26. Toigo, M and Boutellier, U. (2006). New fundamental resistance exercise determinants of molecular and cellular muscle adaptations. *Eur J Appl Physiol* 97: 643–663.
27. Vandenburg, HH. (1987). Motion into mass: How does tension stimulate muscle growth? *Med Sci Sport Exerc* 19(5 Suppl.): S142–S149.
28. Vierck, J, O'Reilly, B, Hossner, K, Antonio, J, Byrne, K, Bucci, L, and Dodson, M. (2000). Satellite cell regulation following myotrauma caused by resistance exercise. *Cell Biol Int* 24: 263–272.
29. Vissing, K, Brink, M, Lønbro, S, Sørensen, H, Overgaard, K, Danborg, K, Mortensen, J, Elstrøm, O, Rosenhøj, N, Ringgaard, S, Andersen, JL, and Aagaard, P. (2008). Muscle adaptations to plyometric vs. resistance training in untrained young men. *J Strength Cond Res* 22: 1799–1810.
30. Wilmore J.H. y Costill D.L. (2007). *Fisiología del esfuerzo y el deporte*. Barcelona. Paidotribo.