

NEUROFISIOLOGÍA DE LA PRODUCCIÓN VOLUNTARIA DE FUERZA MUSCULAR CONTRÁCTIL Y SUS MECANISMOS ADAPTATIVOS (y II).

Pedro Reimunde¹, Miguel Fernández del Olmo² y Rafael Martín Acero²

¹Becario predoctoral. ²Profesores titulares INEF Galicia

En esta segunda parte se presentan diferentes técnicas neurofisiológicas para la exploración de los procesos nerviosos implicados en la producción de fuerza, y una revisión de aquellos estudios donde se abordan las adaptaciones nerviosas al entrenamiento de fuerza.

TÉCNICAS Y PARÁMETROS PARA EL ESTUDIO DE LOS MECANISMOS NEUROLÓGICOS QUE GARANTIZAN LA PRODUCCIÓN DE FUERZA MUSCULAR Y SUS MECANISMOS ADAPTATIVOS

Si a un sujeto, que está realizando una contracción voluntaria máxima, le aplicamos un estímulo externo y se produce un incremento en la fuerza generada, es lógico pensar que los procesos que contribuyen a la producción de fuerza muscular no están siendo activados en toda su dimensión (Taylor *et al.*, 2000; Todd *et al.*, 2003). Tras este razonamiento se han ideado técnicas que permiten estudiar los procesos nerviosos responsables de la producción de fuerza. Ejemplos de estas técnicas son la *twitch interpolation technique* (técnica de interpolación fibrilar), y la estimulación magnética transcraneal. Estas técnicas, en combinación con pruebas neurofisiológicas clásicas (como el reflejo de Hoffman), permiten obtener una imagen más o menos precisa del comportamiento del sistema nervioso central, en cuanto a la producción de fuerza se refiere.

a. *Twitch interpolation technique*

Esta técnica, desarrollada a mediados del siglo XX (Merton, 1954), consiste en aplicar un impulso eléctrico supramáximo en un músculo (esto es, un estímulo con una intensidad superior a la mínima necesaria para contraer el músculo), al mismo tiempo que el sujeto realiza una contracción muscular isométrica voluntaria. Las respuestas evocadas (ya sea la señal electromiográfica, o el registro mecánico de fuerza) por el estímulo, en el momento de la estimulación, se conocen como contracciones interpoladas,

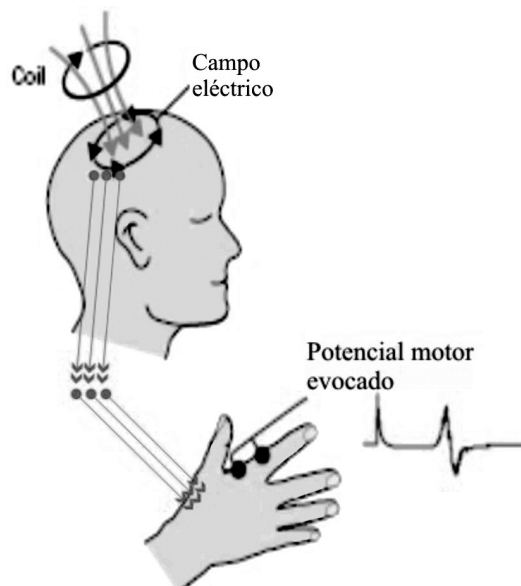


Figura 1. Registro de la respuesta electromiográfica muscular.

las cuales se superponen al nivel de la fuerza voluntaria. Estas contracciones interpoladas (CI), pueden usarse para estimar el nivel de activación nerviosa durante la contracción muscular, de tal modo que unas CI grandes indicarían niveles bajos de activación voluntaria, mientras que pequeñas o inexistentes CI, indicaría que la activación voluntaria es máxima. Este método se ha usado para mostrar que es posible producir la máxima, o casi máxima, activación voluntaria durante contracciones isométricas en músculos de las extremidades (Allen *et al.*, 1998). De todos modos, la cuestión de si es posible o no una máxima activación voluntaria, continua vigente. A pesar de que esta técnica es capaz de detectar disminuciones de menos del 1% en la activación voluntaria (Allen *et al.*, 1998), ciertos estudios (Herbert & Gandevia, 1999) sugieren que este procedimiento puede no proporcionar una medida sensible de la excitación motoneuronal a fuerzas cercanas a la máxima. En este último caso, una de las razones esgrimidas es la dificultad metodológica para conseguir la máxima contracción voluntaria del sujeto y la variabilidad de la misma.

b. Estimulación magnética transcraneal (EMT)

La EMT es una técnica relativamente reciente (Barker 1985) basada en la aplicación de campos magnéticos capaces de atravesar el cráneo sin apenas atenuarse. La EMT se aplica mediante pulsos de estimulación. Según el estudio que se quiera realizar, el investigador puede fijar la intensidad de dichos pulsos, utilizar distintos tipos de bobinas, estudiar un área determinada o, incluso, controlar la frecuencia de estimulación. Al ser un proceso indoloro y sin efectos secundarios (siempre que se respeten los protocolos y parámetros de seguridad establecidos), la EMT se acepta como el principal método no invasivo de estimulación cerebral, permitiendo el estudio de las funciones cerebrales y de la excitabilidad cortical. La EMT ha sido originalmente diseñada para testar la integridad del sistema corticoespinal (Rothwell *et al.*, 1991) mediante el registro de la respuesta electromiográfica muscular (figura 1), denominado potencial motor evocado (PME).

En la aplicación de esta técnica también se pueden llevar a cabo registros mecánicos, con la intención de estudiar el incremento en la fuerza evocada por un impulso magnético de la EMT. La idea es similar a la técnica de interpolación fibrilar, pero en el caso de la EMT el pulso se aplica sobre la corteza motora y la respuesta obtenida indicará la salida (*output*) motora cortical.

Los tractos espinales pueden ser estimulados de modo no invasivo por la aplicación de un estímulo de alto voltaje entre las apófisis mastoides, o por estimulación magnética sobre la parte posterior de la cabeza. El estímulo probablemente activa el tracto corticoespinal a nivel de la unión cervicomedular (decusación piramidal). Esta técnica proporciona un modo efectivo de examinar el comportamiento de la vía corticoespinal a nivel segmentario, durante condiciones que oscilan entre el reposo y el máximo esfuerzo. También está indicado para

NEUROFISIOLOGÍA DE LA PRODUCCIÓN VOLUNTARIA DE FUERZA MUSCULAR CONTRÁCTIL Y SUS MECANISMOS ADAPTATIVOS (Y II).

Reimunde, P.
Fernández del Olmo, M.
Martín Acero, R.
Tomo XXI • N° 2

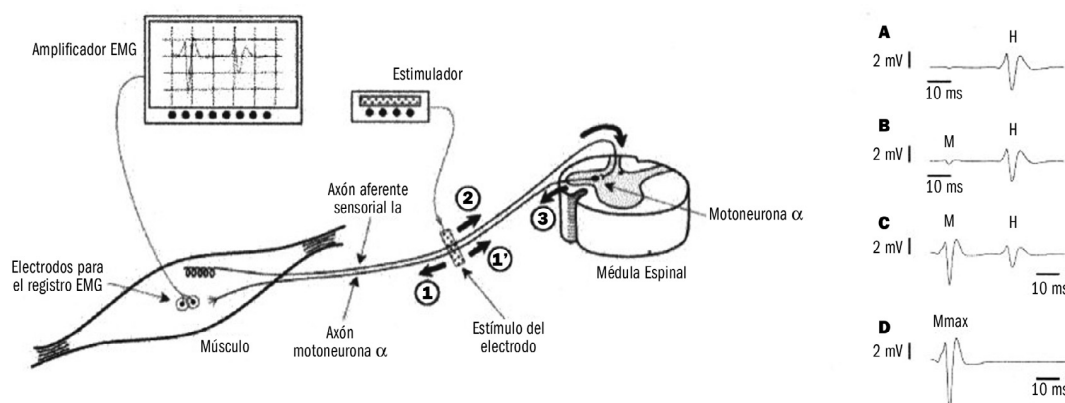


Figura 2. Registro de la respuesta refleja mediante la estimulación eléctrica de las fibras aferentes Ia en un nervio periférico.

analizar cambios en la excitabilidad de las motoneuronas. Actualmente es la técnica más apropiada para realizar comparaciones y permitir una correcta interpretación de los cambios en el tamaño del PME. De este modo, los potenciales motores evocados cervicomedularmente (CPMEs), junto con los PME y el reflejo H, podrían ayudar a definir los complejos cambios que ocurren en las vías motoras humanas (Taylor & Gandevia 2004).

c. Reflejo H

La técnica de obtención del reflejo H (Hoffmann, 1918) consiste en estimular eléctricamente las fibras aferentes Ia en un nervio periférico y registrar la respuesta refleja en el músculo homónimo. Esta respuesta refleja puede obtenerse más fácilmente en aquellos músculos cuya inervación sea accesible para la estimulación eléctrica de superficie.

Cuando se aplica un estímulo eléctrico (figura 2) de baja intensidad sobre un nervio periférico se genera un potencial de acción en los axones sensoriales Ia, sin afectar a los axones de las motoneuronas, debido al mayor diámetro de los mismos. Este potencial se propaga en dirección proximal hacia la médula espinal donde aumenta el potencial postsináptico excitador y desencadena un potencial de acción en las motoneuronas α ; este potencial de acción viajará a través del axón hacia el músculo, donde se podrá registrar mediante electromiografía la respuesta motora evocada, respuesta que se conoce como onda H en honor a su descubridor. La latencia, desde que se estimula el nervio periférico hasta que aparece la onda H, está entre unos 30-40 ms, aunque variará en función del músculo a evaluar. Los músculos más utilizados como herramienta de estudio son el soleo y el flexor común de los dedos. Si incrementamos la intensidad del estímulo podremos provocar potenciales de acción también en los axones de las motoneuronas α , que viajarán directamente hacia el músculo (dirección ortodrómica), dando lugar a la onda M, pero, al mismo tiempo, potenciales de acción se propagarán en dirección contraria (antidrómica), hacia el cuerpo de las

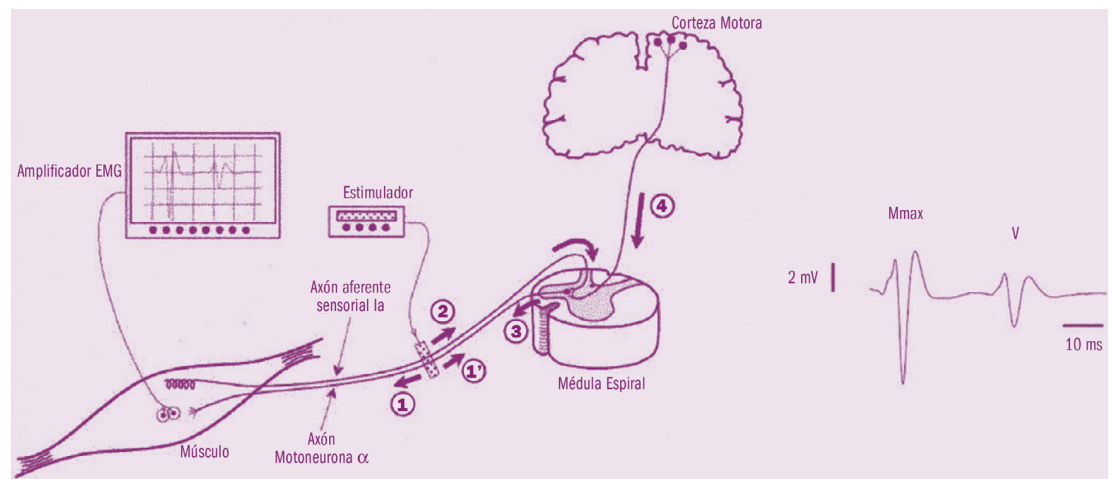
motoneuronas α , los cuales colisionarán con los potenciales de acción que provienen del reflejo H, resultando en una parcial cancelación del mismo. A una intensidad de estimulación dada, un elevado reflejo H indicará que la excitabilidad de las motoneuronas α se ha incrementado (y que la inhibición presináptica ha decrecido). De este modo, a medida que incrementamos la intensidad de la estimulación eléctrica la onda M irá también aumentando, mientras que el reflejo H irá disminuyendo, hasta que a intensidades de estimulación muy altas (supramáximas) la onda M alcanzará su máximo (Mmáx) y el reflejo H desaparecerá (Hoffmann, 1918). Realizados los registros correspondientes, la amplitud, pendiente y umbral del reflejo H puede indicarnos el nivel de excitabilidad espinal.

d. Onda V

Cuando se aplica una estimulación nerviosa supramáxima (figura 3) sobre un nervio periférico mientras el sujeto lleva a cabo una contracción muscular máxima, los impulsos nerviosos que viajan por las vías descendentes colisionarán con los potenciales de acción que se propagan en dirección antidrómica, permitiendo así que una parte del reflejo evocado se pueda registrar en el músculo. Esta onda registrada es el reflejo H, que ahora pasa a denominarse onda V y estará presente durante las contracciones voluntarias, pero no durante el reposo. Con un incremento en la actividad de las motoneuronas eferentes, los potenciales de acción antidrómicos serán en su mayoría cancelados por el aumento de los impulsos motores voluntarios que viajan por los axones de las motoneuronas α . Esto provocará un aumento de la amplitud pico a pico de la onda V. Así, la onda V puede ser utilizada para reflejar la magnitud del output eferente de las motoneuronas α (el número y frecuencia de los impulsos eferentes) durante la activación muscular voluntaria. Además, las alteraciones inducidas por el entrenamiento en la actividad eferente motoneuronal estaría reflejada por un correspondiente cambio en la relación V/Mmáx (Aagaard *et al.*, 2002a).

NEUROFISIOLOGÍA DE LA PRODUCCIÓN VOLUNTARIA DE FUERZA MUSCULAR CONTRÁCTIL Y SUS MECANISMOS ADAPTATIVOS (Y II).

Figura 3. Registro parcial del reflejo evocado mediante la estimulación nerviosa supramáxima sobre un nervio periférico.



ADAPTACIONES INDUCIDAS POR EL ENTRENAMIENTO DE FUERZA SOBRE EL REFLEJO H, ONDA M Y ONDA V

Ciertos estudios (Aagaard *et al.*, 2002a) aseguran que después de catorce semanas de entrenamiento de fuerza, tras las cuales se produce un aumento de la fuerza máxima entre el 23-30%, se observa un incremento de la onda V del 50%, frente al 20% observado en la onda H durante una contracción isométrica máxima. En contraste, y tras el entrenamiento, la amplitud del reflejo H y la onda M en reposo no se modificaba. Estos datos sugieren que el incremento en el *output* motoneuronal inducido por el entrenamiento de fuerza puede comprender mecanismos de adaptación espinales y supraespinales tales como: una conducción motora central aumentada; una excitabilidad motoneuronal elevada; y/o una inhibición presináptica reducida. El aumento de la onda V probablemente es causado por un aumento en la frecuencia de estimulación y/o un incremento en el reclutamiento de motoneuronas.

De cualquier manera, debemos tener en cuenta que el estímulo supramáximo utilizado en la medición de la onda V, despolariza todos los axones aferentes *Ia* de los nervios periféricos, lo que resulta en un reclutamiento de las motoneuronas grandes y también de las más pequeñas, mientras que el estímulo utilizado en la medición del reflejo H sólo recluta las motoneuronas más pequeñas (tipo *I* o *ST*). Por lo que no es extraño que muestren una mayor excitabilidad al reflejo H en reposo deportistas de resistencia que deportistas entrenados para actividades anaeróbicas o explosivas (Maffiuletti *et al.*, 2001)

La relación entre H_{max} y M_{max} (H_{max}/M_{max}) se utiliza como un índice que indica el nivel de excitabilidad refleja de una población de unidades motoras y depende de la facilitación entre la transmisión de las fibras *Ia* y las motoneuronas α (Burke *et al.*, 1984). Este índice suele ser significativamente más alto

en atletas de resistencia que de velocidad (Rochcongar *et al.*, 1979), y más alto en atletas que en sujetos sedentarios (Ginet 1975). Se incrementa tras entrenamiento de resistencia (Pérot *et al.*, 1991), indicando una asociación entre la resistencia y la capacidad de reclutar una gran cantidad de las neuronas motoras mediante la estimulación eléctrica de las fibras *Ia*. Sin embargo, esta excitabilidad refleja disminuye en atletas de potencia. Esto es debido a que la amplitud de H_{max} es el resultado de la activación de unidades motoras lentas (Buchthal & Schmalbruch, 1970; Calancie & Bawa, 1990).

Otros estudios (Hortobágyi *et al.*, 2003) han documentado reducciones del reflejo H por un período de 35 segundos durante contracciones voluntarias del músculo homólogo contralateral, mientras que el reflejo H se veía facilitado cuando esa misma contracción era avocada mediante estimulación eléctrica percutánea. Además, estos mismos autores han obtenido que 20 Hz de estimulación de un nervio periférico o la estimulación nerviosa cutánea, ambos en el miembro contralateral, pueden facilitar moderadamente el reflejo H sin afectar a los PME' s.

ADAPTACIONES NERVIOSAS INDUCIDAS POR EL ENTRENAMIENTO DE FUERZA

Tradicionalmente se ha afirmado que en el entrenamiento de fuerza se producen adaptaciones nerviosas y estructurales, siendo estas últimas las mejor descritas hasta la fecha. Por otra parte, estudios realizados tras inmovilización de extremidades debido a lesiones o durante el envejecimiento, muestran cambios tanto en el sistema muscular como en el nervioso (Enoka, 1997). No obstante, y a pesar de estas evidencias, aún quedan importantes lagunas en el conocimiento de las adaptaciones nerviosas provocadas por el entrenamiento de fuerza, tanto en sus características como en la naturaleza de las mismas (Enoka, 1997; Carroll *et al.*, 2002).

NEUROFISIOLOGÍA DE LA PRODUCCIÓN VOLUNTARIA DE FUERZA MUSCULAR CONTRÁCTIL Y SUS MECANISMOS ADAPTATIVOS (Y II).

Reimunde, P.
Fernández del Olmo, M.
Martín Acero, R.
Tomo XXI • N° 2

En este sentido, existen por lo menos tres líneas de evidencia que indican un papel relevante de las adaptaciones nerviosas (para una revisión de las mismas ver Enoka, 1997): primero, el incremento de fuerza que sucede en las primeras semanas de entrenamiento y que precede a cambios en la masa muscular; segundo, el incremento de fuerza no se limita al músculo entrenado sino que además acontece en el músculo homónimo contralateral, efecto conocido como *cross-education* o *cross-training* (Scripture *et al.*, 1894); y tercero, la especificidad del incremento de fuerza, de tal modo que esa mejora no se transfiere a todas las tareas en las que está involucrada el músculo ejercitado.

De todos modos, Enoka (1997) sugiere que los mecanismos que median en dichas adaptaciones podrían estar relacionados con la capacidad máxima de conducción nerviosa, su especificidad y el patrón de conducción nerviosa hacia el músculo. A este respecto, este autor elabora las siguientes conclusiones tras la revisión de la literatura científica:

a) En relación a la capacidad máxima de conducción nerviosa

- dificultad de activar de manera máxima un músculo voluntariamente, variando esta capacidad entre los músculos, pruebas y entrenamiento;
- la máxima frecuencia de estimulación de las neuronas motoras disminuye con la inmovilización y aumenta con el entrenamiento de fuerza.

b) En relación a la especificidad

- la fuerza puede ser incrementada por el entrenamiento con contracciones en imaginación, es decir, simplemente imaginando la tensión que querríamos realizar;
- la especificidad de la velocidad del entrenamiento isocinético es evidente: se mejora el pico de fuerza únicamente a la velocidad a la que se ha entrenado (o próximas).
- el entrenamiento de fuerza influye en el músculo homólogo contralateral no entrenado;
- el déficit bilateral puede llegar a ser una facilitación bilateral con el entrenamiento apropiado
- las contracciones excéntricas podrían poseer un esquema de activación diferente en comparación con las contracción isométricas y concéntricas.

c) En relación al patrón de la conducción nerviosa

- la coactivación varía con el entrenamiento y con frecuencia disminuye de la misma manera que aumenta el nivel de destreza;
- la medida de la sincronización de las unidades motoras revela cambios en la conexiones neuronales inducidas por el entrenamiento;
- la potenciación refleja varía entre los diferentes músculos, individuos y patrón de actividad;
- la modulación de la amplitud del reflejo H con el entrenamiento implica cambios en la neurona motora;
- las neuronas motoras exhiben una propiedad de excitabilidad que puede ser influenciada por el ejercicio.

Entre otras posibles adaptaciones de diferentes parámetros neurofisiológicos al entrenamiento de fuerza se incluyen disminuciones en el umbral de reclutamiento y aumentos en la frecuencia de estimulación de las unidades motoras e incrementos de las dobles descargas (Griffin & Cafarelli 2005). El incremento en la frecuencia de estimulación durante una contracción máxima también puede ser observado en los periodos iniciales del entrenamiento de fuerza, pero no ha sido comprobado si los mecanismos neurológicos asociados con el incremento del ritmo de descarga están también asociados con el incremento en la fuerza máxima (Griffin & Cafarelli, 2005). Se ha observado la existencia de cierta actividad EMG al comienzo de la contracción de sujetos entrenados que podría sugerir un agrupamiento de la actividad de unidades motoras (Felici 2006). Así, la existencia de una sincronización de unidades motoras podría ser una característica de sujetos entrenados en esfuerzos máximos. Se podría especular, por tanto, acerca de la utilidad de algún tipo de sincronización para aumentar el *output* de fuerza aunque no parece convincente que un incremento de la sincronización o conducción nerviosa común implique un aumento en el *output* de fuerza. De cualquier forma, el agrupamiento de descargas puede ser efectivo en el incremento de la frecuencia de estimulación durante contracciones máximas, produciendo aceleraciones máximas de los segmentos corporales. Ciertos parámetros EMG, en atletas entrenados en fuerza, podrían indicar adaptaciones neuromusculares peculiares que permiten el desarrollo de la habilidad para activar sus músculos de la manera más completa y veloz posible (Felici *et al.*, 2001). Se comprobó (Aagaard *et al.*, 2002b) que el entrenamiento con cargas pesadas durante 14 semanas (38 sesiones) además de conseguir aumentar la MVC, también incrementa en un 15% la velocidad de desarrollo de fuerza contráctil, determinada dentro de los intervalos de tiempo de 30, 50, 100 y 200 ms. en relación al comienzo de la contracción. Estos datos podrían ser explicados por un aumento de la conducción nerviosa que se refleja el aumento en la amplitud y pendiente de la señal EMG en la fase inicial de la contracción muscular. El incremento en la velocidad de desarrollo de fuerza podría ser debida a:

- alteraciones en el reclutamiento y frecuencia de estimulación (dándose el aumento de velocidad en los momentos iniciales de la contracción debido sobre todo al aumento de la frecuencia de estimulación);
- incidencia aumentada de dobles impulsos (intervalo entre picos menores de 5-10 ms.);
- cambios en la miosina de cadena pesada tipo II (MHC) y en la cinética del Ca^{2+} del retículo sarcoplasmático.

Estos autores sugieren que el aumento en la velocidad de desarrollo de la fuerza es probablemente la adaptación más importante inducida por el entrenamiento de fuerza. Estos resultados están en línea con estudios previos (Van Cutsem *et al.*, 1998; Enoka y Fuglevand, 2001) en los que tras 12 semanas de entrenamiento de fuerza mediante contracciones



rápidas al 30-40% de la carga máxima se comprobó: aumentos en la fuerza máxima; en la velocidad máxima durante contracciones rápidas; en la frecuencia media de estimulación de las unidades motoras; y en la incidencia de las descargas dobles, las cuales se distribuían a lo largo de toda la contracción pero sobre todo al comienzo de la misma. Tras el periodo de 12 semanas de entrenamiento el orden del reclutamiento de unidades motoras (principio del tamaño) se mantuvo durante todos los tipos de contracción, tanto progresiva como balística, pero en este último caso las unidades motoras se activaban antes y con una mayor frecuencia de estimulación (Van Cutsem *et al.*, 1998).

¿EXISTEN REALMENTE ADAPTACIONES NERVIOSAS CENTRALES AL ENTRENAMIENTO DE FUERZA?

Algunos autores (Herbert *et al.*, 1998) desafían la hipótesis de que el entrenamiento con sobrecarga incrementa la fuerza debido a cambios inducidos en el sistema nervioso central. En sus estudios el entrenamiento no incrementaba la activación voluntaria ni el entrenamiento en imaginación producía incrementos en la fuerza. Otros estudios con resultados similares (Rich & Cafarelli, 2000) proponen que las características del sistema nervioso no se alteran a pesar de los importantes cambios en las propiedades contráctiles del músculo después del entrenamiento de fuerza. Los resultados obtenidos en los citados estudios, y en otros de metodología similar, podrían deberse quizás a los cortos períodos de entrenamiento utilizados (8 semanas en la mayoría de estos estudios).

Por el contrario, para ciertos autores (Maffiuletti *et al.*, 2001; Carroll *et al.*, 2002; Felici, 2006; Fernández del Olmo *et al.*, 2006) las adaptaciones que se producen tras el entrenamiento de fuerza permitirían una mayor activación voluntaria, sea cual sea la intensidad de la fuerza requerida. Así, tras varios días o semanas de entrenamiento puede observarse en el músculo diana un aumento de la amplitud de la EMG de superficie (Felici, 2006). Una de las cuestiones más relevantes radica en conocer exactamente dónde, dentro del sistema nervioso, tienen lugar esas adaptaciones nerviosas. ¿Estamos hablando de adaptaciones periféricas, a nivel de la médula espinal, o bien de adaptaciones centrales, a nivel cortical, subcortical y/o supraespinal?

Los resultados obtenidos en estudios que comparan datos EMG tras EMT y estimulación eléctrica transcraneal, sugieren que el entrenamiento de fuerza cambia las propiedades funcionales de los circuitos de la médula espinal, pero no afecta sustancialmente a la organización de la corteza motora (Carroll *et al.*, 2002). Concretamente, el entrenamiento de fuerza altera la organización del sistema nervioso, de forma que disminuye el número de unidades motoras activadas

mediante un pulso magnético en la corteza motora durante una contracción. Esta reducción del número de unidades motoras activadas por la EMT, para un nivel dado de contracción, se explicarían por cambios en la eficacia de las sinapsis entre células corticoespinales y motoneuronas, cambios en la influencia de los potenciales de acción o de la excitabilidad de las motoneuronas en el circuito interneuronal, o bien, cambios en la alteración de las propiedades intrínsecas de las propias motoneuronas. Hortobágyi *et al.*, (2003) demostraron que una contracción muscular unilateral tiene efectos contralaterales, tanto a nivel cortical como espinal, y que estos últimos efectos no se observan durante contracciones musculares no voluntarias (como, por ejemplo, mediante estimulación eléctrica y vibratoria). Otros estudios que parecen mostrar un papel supraespinal en la producción de fuerza son los referidos al reflejo miotático. El reflejo miotático o de estiramiento se caracteriza por dos respuestas EMG diferentes, una precoz y otra más tardía, pero ambas ocurridos antes de una reacción voluntaria del sujeto al estiramiento. Es aceptado que la respuesta de corta latencia está mediada por la vía espinal del reflejo de estiramiento mientras que el origen de la respuesta de larga latencia está aún en discusión, pero se ha sugerido un posible origen supraespinal. La amplitud EMG de la respuesta refleja de corta latencia es muy dependiente de la excitabilidad de las motoneuronas y del grado o intensidad del estiramiento. La amplitud EMG de la respuesta refleja de larga latencia varía con la intensidad del estiramiento, pero se modula también por una activación voluntaria, lo que sugiere la presencia de alguna forma de control supraespinal sobre dicha respuesta (Calancie & Bawa 1985).

Estudios realizados sobre plasticidad neuronal podrían justificar de algún modo adaptaciones centrales tras un entrenamiento de fuerza. Algunas de estas investigaciones (Lotze *et al.*, 2003) acerca de la plasticidad neuronal durante el aprendizaje motor y la neurorehabilitación, han mostrado como, tras 30 minutos de entrenamientos utilizando movimientos activos o pasivos, los primeros provocaban una mayor activación cortical. En este sentido, investigadores que han profundizado en el estudio de la plasticidad neuronal (tras amputaciones, lesiones o incluso tras entrenamiento) han identificado un patrón de reorganización del sistema motor, el cual conduce a un aumento de las áreas de representación muscular y un aumento de los PMEs en los músculos inmediatamente proximales a la lesión o a aquellos entrenados (Pascual-Leone *et al.*, 1993; Mano *et al.*, 1995; Cohen *et al.*, 1997, 1998; Classen *et al.*, 1998). Los hallazgos de los citados investigadores sugieren que realmente existe una reorganización del área motora cortical. Estudios que han utilizado el electroencefalograma como técnica de análisis (Serrien & Brown, 2003), sugieren que la fuerza de la conectividad cortico-cortical es modificada durante el aprendizaje temprano y que los acoplamientos funcionales son creados y optimizados en función del movimiento aprendido. ■

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Aagaard P., Simonsen E.B., Andersen J.L., Magnusson P. & Dyhre-Poulsen P. (2002a). Neural adaptation to resistance training: changes in evoked V-wave and H-reflex responses. *J Appl Physiol* **92**, 2309-2318.
- Aagaard P., Simonsen E.B., Andersen J.L., Magnusson P. & Dyhre-Poulsen P. (2002b). Increased rate of force development and neural drive of human skeletal muscle following resistance training. *J Appl Physiol* **93**, 1318-1326.
- Allen G.M., McKenzie D.K. & Gandevia S.C. (1998). Twitch interpolation of the elbow flexor muscles at high forces. *Muscle Nerve* **21**, 318-328.
- Barker, A.T., Jalinous, R., Freenston, I.L. & Jarratt, J.A. (1985). Clinical evaluation of conduction time measurements in central motor pathways using magnetic stimulation of human brain. *Lancet*, **1**, 1325-1326
- Buchthal F. & Schmalbruch H. (1970). Contraction times of twitches evoked by H-reflex. *Acta Physiol Scand* **80**: 378-382.
- Burke D., Gandevia S.C. & McKeon B. (1984). Monosynaptic and oligosynaptic contributions to human ankle jerk and H-reflex. *J Neurophysiol* **52**: 435-448.
- Calancie B. & Bawa P. (1985). Voluntary and reflexive recruitment of flexor carpi radialis motor units in humans. *J Neurophysiol* Vol. **53**, 1179-1193.
- Calancie B. & Bawa P. Motor unit recruitment in humans. En: *The Segmental Motor Systems*, edited by Binder MD and Mendell LM. Oxford, UK: Oxford Univ. Press, 1990, p. 75-95.
- Carroll T.J., Riek S. & Carson R.G. (2002). The sites of neural adaptation induced by resistance training in humans. *J Physiol* **544**, 841-852.
- Classen J., Liepert J., Wise S.P., Hallett M. & Cohen L.G. (1998). Rapid plasticity of human cortical movement representation induced by practice. *J Neurophysiol* **79**:1117-23.
- Cohen L.G., Celnik P., Pascual-Leone A., Corwell B., Falz L., Dambrosia J., Honda M., Sadato N., Gerloff C., Catala M.D. & Hallett M. (1997). Functional relevance of cross-modal plasticity in blind humans. *Nature* **389**:180-3.
- Cohen L.G., Ziemann U., Chen R., Classen J., Hallett M., Gerloff C. & Butefisch C. (1998). Studies of neuroplasticity with transcranial magnetic stimulation. *J Clin Neurophysiol.* **15**:305-24.
- Enoka R.M. & Fuglevand A.J. (2001). Motor unit physiology: some unresolved issues. *Muscle Nerve* **24**, 4-17.
- Enoka R.M. (1997). Neural adaptations with chronic physical activity. *J Biomech*, Vol. 30, n° 5, 447-455.
- Felici F. (2006). Neuromuscular responses to exercise investigated through surface EMG. *J Electromyography Kinesiology* **16**, 578-585.
- Felici F., Rosponi A., Sbriccoli P., Filligoi G.C., Fattorini L. & Marchetti M. (2001). Linear and non-linear analysis of sEMG in weight lifters. *Eur J Appl Physiol* **84**, 337-42.
- Fernández del Olmo M., Reimunde P., Viana O., Martín Acero R. & Cudeiro J (2006). Chronic neural adaptation induced by long-term resistance training in humans. *Eur J Appl Physiol* **96**: 722-728.
- Ginet J., Guiheneuc P., Prévot M. & Vecchierini-Blineau F. (1975). Etude comparative du recrutement de la réponse réflexe monosynaptique du soléaire (réflexe H) chez des sujets non entraînés et chez des sportifs. *Med Sport* **49**: 55-645.
- Griffin L. & Cafarelli E. (2005). Resistance training: cortical, spinal, and motor unit adaptations. *Can J Appl Physiol* **30**, 328-40.
- Herbert R.D. & Gandevia S.C. (1999). Twitch interpolation in human muscles: mechanisms and implications for measurement of voluntary activation. *J Neurophysiol* **82**, 2271-2283.
- Herbert R.D., Dean C. & Gandevia S.C. (1998). Effects of real and imagined training on voluntary muscle activation during maximal isometric contractions. *Acta Physiol Scand* **163**, 361-368.
- Hoffmann P. (1918) Über die Beziehungen der Sehnenreflexe zur willkürlichen Bewegung und zum Tonus. *Z Biol* **68**:351-370
- Hortobágyi T., Taylor J.L., Petersen N.T., Russell G. & Gandevia S.C. (2003). Changes in segmental and motor cortical output with contralateral muscle contractions and altered sensory inputs in humans. *J Neurophysiol* **90**, 2451-2459.
- Lotze M., Braun C., Birbaumer N., Anders S. & Coen L.G. (2003). Motor learning elicited by voluntary drive. *Brain* **126**, 866-872.
- Maffiuletti N.A., Martin A., Babault N., Pensini M., Lucas B. & Schiepati M. (2001). Electrical and mechanical Hmax-to-Mmax ratio in power- and endurance-trained athletes. *J Appl Physiol* **90**, 3-9.
- Mano Y., Nakamuro T., Tamura R., Takayanagi T., Kawanishi K., Tamai S. & Mayer R.F. (1995). Central motor reorganization after anastomosis of the musculocutaneous and intercostal nerves following cervical root avulsion. *Ann Neurol* **38**:15-20.
- Merton P.A. (1954). Voluntary strength and fatigue. *J Physiol* **123**, 553-564.
- Pascual-Leone A., Cammarota A., Wassermann E.M., Brasil-Neto J.P., Cohen L.G. & Hallett M. (1993) Modulation of motor cortical outputs to the reading hand of braille readers. *Ann Neurol* **34**:33-7.
- Pérot C., Goubel F. & Mora I. (1991). Quantification of T and H responses before and after a period of endurance training. *Eur J Appl Physiol* **63**: 368-375.
- Rich C. & Cafarelli E. (2000). Submaximal motor unit firing rates after 8 weeks of isometric resistance training. *Med Sci Sport Exer* **32**, 190-196.
- Rochcongar P., Dassonville J. & Le Bars R. (1979). Modification of the Hoffmann reflex in function of athletic training. *Eur J Appl Physiol* **40**, 165-170.
- Rothwell, J.C., Thompson, P.D, Day, B.L., Boyd, S. & Marsden, C.D. (1991). Stimulation of the human motor cortex through the scalp. *Exp Physiol*, **76**, 159-200.
- Scripture E.W., Smith T.L. & Brown E.M. (1894). On the education of muscular control and power. *Studies Yale Psychol Lab* **2**: 114-119.
- Serrien D.J. & Brown P. (2003). The integration of cortical and behavioural dynamics during initial learning of a motor task. *European Journal of Neurosciences* **17**, 1098-1104.
- Taylor J.L. & Gandevia S.C. (2004). Noninvasive stimulation of the human corticospinal tract. *J Appl Physiol* **96**, 1496-1503.
- Taylor J.L., Butler J.E. & Gandevia S.C. (2000). Changes in muscle afferents, motoneurons and motor drive during muscle fatigue. *Eur J Appl Physiol* **83**, 106-115.
- Todd G, Taylor JL & Gandevia SC (2003). Measurement of voluntary activation of fresh and fatigued human muscles using transcranial magnetic stimulation. *J Physiol* **551**, 661-671.
- Van Cutsem M., Duchateau J. & Hainaut K. (1998). Changes in single motor unit contribute to the increase in contraction speed after dynamic training in humans. *J Physiol* **513**.1, 295-305.