

Adaptación muscular al ejercicio

Alicia Megías y Ana Saborido

Departamento de Bioquímica. Facultad de Ciencias. Universidad Complutense. 28040 Madrid. España

Introducción

La práctica sistemática de ejercicio físico induce una gran variedad de alteraciones en el organismo que incluyen desde cambios morfológicos a modificaciones funcionales y metabólicas e incluso mejoras en la coordinación de las actividades reguladoras de los sistemas nervioso y hormonal. Tales modificaciones suponen en última instancia una respuesta a un incremento en las demandas de la fibra muscular, tanto en lo que se refiere al aporte de nutrientes que serán utilizados para la obtención de energía metabólica, como a las necesidades de oxígeno requerido para la oxidación de dichos sustratos. A su vez, el propio músculo esquelético experimenta en el proceso de adecuación a las necesidades impuestas por los diferentes tipos de actividad física, una serie de importantes transformaciones que resultan facilitadas por su heterogeneidad cualitativa y notable plasticidad.

Los primeros estudios acerca de los efectos producidos por el ejercicio físico sobre el músculo esquelético se remontan al siglo pasado. En 1897 Morpurgo describió la hipertrofia del músculo sartorio de perros sometidos a entrenamiento, puntualizando que era debida a verdadera hipertrofia y no hiperplasia. Ya en el siglo actual, y a partir de la década de los 50, la investigación en relación con los efectos del entrenamiento sobre el músculo se ha diversificado abordando aspectos morfológicos, bioquímicos y fisiológicos. En estos estudios se han utilizado preferentemente animales de experimentación debido a la facilidad para la obtención de las muestras biológicas y al hecho de que, en los roedores, es posible seleccionar músculos mixtos o bien músculos compuestos predominantemente por uno u otro tipo de fibras, situación que no se da en humanos cuyos músculos están constituidos por mezclas de los diferentes tipos de fibras. La introducción por Essen y col. (1975) de una

técnica de microdissección que permite el análisis de fibras individuales a partir de biopsias ha facilitado la extensión de tales estudios a humanos, habiéndose enfocado éstos sobre los dos diferentes tipos de respuesta adaptativa inducidos por los regímenes de entrenamiento clásicamente denominados "de fuerza" y "de resistencia".

Los programas de entrenamiento "de fuerza", que inciden sobre grupos de músculos sometidos a ejercicios de alta intensidad y corta duración, producen un aumento de la capacidad del músculo esquelético para desarrollar fuerza. Los músculos hipertrofiados de los levantadores de pesas y culturistas constituyen un ejemplo del resultado de esta respuesta adaptativa en su forma extrema.

En contraste, los programas de entrenamiento de resistencia orgánica que utilizan ejercicios de menor intensidad y larga duración inducen un incremento del consumo máximo de oxígeno sin modificar apreciablemente la fuerza del músculo. Ejemplos de este tipo de adaptación se encuentran en los músculos de corredores de media y larga distancia, esquiadores de fondo, ciclistas o nadadores. Aunque diferentes clases de actividad física pueden producir grados variables de ambos tipos de respuesta simultáneamente en el mismo músculo, en casos extremos, es posible conseguir de manera prácticamente exclusiva uno y otro tipo de perfil adaptativo, tal como sucede en los músculos de los levantadores de pesas.

Los resultados conseguidos con cada uno de los programas de entrenamiento resultan pues evidentes con la mera inspección visual de las características físicas de los atletas que los practican. Cabría sin embargo plantearse la siguiente cuestión: ¿qué cambios básicos producen en el músculo esquelético los distintos regímenes de entrenamiento y cuáles son sus causas? O en otros términos: ¿cuál es la base molecular de estas diferentes respuestas adaptativas? Para una mejor comprensión de

las transformaciones inducidas por el ejercicio físico, conviene mencionar previamente algunos aspectos fundamentales relacionados con la heterogeneidad fibrilar del músculo esquelético.

Composición y metabolismo energético

Los músculos esqueléticos de las diversas especies de mamíferos, incluyendo el hombre, están constituidos por fibras musculares que presentan distintas propiedades histoquímicas, fisiológicas, morfológicas y bioquímicas. En 1955, Padykula y Herman describieron una técnica de tinción histoquímica para la ATPasa miofibrilar que permitió discriminar estos diferentes tipos de fibras. En función del patrón de tinción después de una preincubación en medio alcalino, Engel (1962) las clasificó en dos grupos principales que denominó tipo I y tipo II. Posteriormente, Brooke y Kaiser (1970) observaron que las fibras de tipo II podían ser divididas en tres subgrupos IIA, IIB y IIC, según su respuesta a la tinción para la ATPasa miofibrilar después de preincubación a diferentes valores de pH ácido. Más recientemente, se han descrito otros tipos minoritarios designados como IB y IIC-IB que presentan patrones ligeramente distintos de los que exhiben los tipos principales (Schantz y Henriksson, 1983). En conjunto, las fibras de tipo IIC, IB y IIC-IB se suelen denominar fibras IM por presentar un comportamiento intermedio entre las fibras tipo I y tipo II respecto a la ATPasa miofibrilar.

Fisiológicamente, las fibras de tipo I, muestran contracción lenta mientras que las de tipo II, exhiben contracción rápida, estando la velocidad de contracción directamente relacionada con la actividad de miosina ATPasa existente en ambas poblaciones. Atendiendo a esta propiedad así como a su aspecto, se emplean los términos fibras rojas de contracción lenta, fibras rojas de contracción rápida y fibras blancas de contracción rápida para referirse a las fibras de tipo I, IIA y IIB, respectivamente.

Además de estas diferencias en las propiedades contráctiles, las fibras musculares presentan distintas características morfológicas y bioquímicas. Así, se ha comprobado que el volumen relativo del retículo sarcoplásmico, determinado por microscopía electrónica, es superior en fibras de tipo II (Eisenberg y Kuda, 1976) y en consecuencia, el rendimiento en fragmentos de retículo sarcoplásmico por gramo de músculo de contracción rápida, es aproximadamente el doble que el obtenido con músculos de contracción lenta (Fiehn y Peter, 1971). En músculos de rata, el tiempo de contracción parece estar correlacionado con el volumen de las cisternas terminales (Kugelberg y Thornell, 1983). Ello es lógico considerando que el retículo sarcoplásmico es la estructura celular responsable de la liberación de los iones Ca^{++} activadores de la contracción muscular y su posterior captura durante la

fase de relajación, de modo que la velocidad a la cual se realicen estos procesos, determinará la velocidad de contracción y relajación de la fibra muscular. También se han observado diferencias estructurales en el sistema de túbulos T (Eisenberg y Kuda, 1976) cuyo significado funcional no está todavía aclarado.

Por lo que se refiere a las proteínas contráctiles y reguladoras se ha demostrado que un buen número se presenta como isoformas, es decir, diferentes formas moleculares de una misma proteína, las cuales poseen función biológica semejante pero secuencia de aminoácidos ligeramente distinta. Así, en músculo esquelético humano, las cadenas pesadas de la miosina pueden existir como formas embrionaria, neonatal, lenta (tipo I) y dos rápidas (tipos IIA y IIB) (Billeler y col., 1981a; Whalen, 1985). Las cadenas ligeras, a su vez, se presentan como dos formas lentas, que son las predominantes en las fibras de tipo I, y dos formas rápidas que, en proporciones distintas son las únicas existentes en las fibras de tipo IIA y IIB (Billeler y col., 1981; Fitzsimons y Hoh, 1981). Igualmente se han descrito isoformas de la tropomiosina, los componentes de la troponina y de la proteína C (Dhoot y Perry, 1979; Billeler y col., 1981b; Baumann y col., 1984; Dhoot y col., 1985).

En la expresión de las diferentes isoformas están involucrados distintos mecanismos. Mientras, por ejemplo, las 5 formas moleculares de la cadena

Tabla 1. Resumen de las principales características de los distintos tipos de fibras.

- 1 Tipo que posee mayor capacidad oxidativa en humanos.
- 2 Tipo que posee mayor capacidad oxidativa en roedores.

CLASIFICACIÓN SEGÚN TINCIÓN HISTOQUÍMICA (ATPasa miofibrilar)

- pH alcalino - preincubación a pH ácidos	TIPO I	TIPO II	
		TIPO IM (IIC, IB, IIC-IB)	TIPO IIA TIPO IIB

CARACTERÍSTICAS FISIOLÓGICAS

- velocidad de contracción	lenta (F. rojas)	media	rápida (F.rojas) (F.blancas)
----------------------------	------------------	-------	------------------------------

ACTIVIDAD MIOSINA ATPasa

	+	++	+++
--	---	----	-----

CARACTERÍSTICAS METABÓLICAS

- Capacidad glucogenolítica	+	++	+++
- capacidad oxidativa	+++ ¹	++	++ ² +

pesada de la miosina se transcriben a partir de diferentes genes, las formas rápidas de la cadena ligera se producen a partir de un único gen por transcripción diferencial (Booth y Morrison, 1986; Swynghedauw, 1986).

Las características metabólicas de los diversos tipos de fibras varían ampliamente en dependencia de la utilización preferente de unos u otros sustratos con el fin de obtener la energía necesaria para el proceso de la contracción muscular.

Todas las fibras rápidas exhiben una alta capacidad glucogenolítica pero difieren en su capacidad oxidativa, que es baja en las fibras IIB y elevada en las de tipo IIA. En cuanto a las fibras de tipo I (contracción lenta), poseen bajos niveles de enzimas glucogenolíticas y moderada o alta capacidad respiratoria dependiendo de las especies. Así, en humanos son las que muestran mayores niveles de enzimas oxidativas, mientras que en roedores estos niveles son inferiores a los que presentan las fibras tipo IIA. Las fibras IM se asemejan a las de tipo I, aunque poseen una mayor actividad glucogenolítica. La Tabla I resume las principales características de los distintos tipos de fibras.

Adaptaciones del músculo esquelético en el entrenamiento de resistencia orgánica

El entrenamiento de resistencia es capaz de inducir modificaciones tanto en el tamaño de las fibras musculares, como en su perfil metabólico.

Por lo que se refiere a los efectos inducidos por estos tipos de ejercicios sobre el tamaño de las fibras, en los diversos estudios realizados con ciclistas y corredores, así como con animales sometidos a entrenamiento, se han obtenido resultados discrepantes. Así, en unos casos se ha observado aumento de tamaño de todo tipo de fibras musculares, o principalmente de la población de tipo I, mientras que en otros no se aprecian variaciones significativas o incluso se produce una reducción del tamaño de las mismas (Edström y Grimby, 1986). También se ha descrito recientemente que un programa intensivo de entrenamiento aplicado a esquiadores de fondo durante 8 semanas, inducía una homogeneización del tamaño de las fibras, debido al aumento de las más pequeñas y a la reducción de las más grandes (Schantz y col., 1983). Este tipo de respuesta podría estar encaminada a conseguir un valor óptimo de la relación área/volumen de la fibra muscular que satisfaga las necesidades de fuerza a desarrollar (favorecida por un aumento de tamaño) y permita una buena difusión del oxígeno y los sustratos y metabolitos necesarios para la obtención de energía (más favorable en las fibras más pequeñas).

Respecto al perfil metabólico de las fibras musculares, también experimenta importantes adapta-

ciones como respuesta al entrenamiento encaminadas a conseguir la máxima economía celular y a retrasar la aparición de la fatiga muscular. Numerosos estudios han demostrado que la capacidad oxidativa del músculo se incrementa notablemente después de programas de entrenamiento de resistencia (Edström y Grimby, 1986), siendo necesario un periodo mínimo de ejercicio submáximo de 2 a 4 semanas para observar tal respuesta. La magnitud del cambio depende de la intensidad del ejercicio y de la duración total del mismo.

Este incremento está acompañado por un aumento paralelo en la capacidad de regeneración de ATP, vía fosforilación oxidativa, debido a un mejor acoplamiento de este proceso y al elevado nivel de control respiratorio que exhiben las mitocondrias del músculo entrenado. A todo ello subyace un incremento en las actividades de las enzimas mitocondriales involucradas en la degradación aeróbica de los sustratos.

El entrenamiento induce asimismo un aumento de la actividad de las diferentes enzimas responsables de la activación, transporte y β -oxidación de ácidos grasos y la oxidación de cuerpos cetónicos, lo que se traduce en una mayor capacidad de la musculatura para la oxidación de las grasas, que llegan a ser el principal combustible metabólico durante los periodos prolongados de ejercicio aeróbico.

El aumento en la actividad de esta amplia variedad de enzimas mitocondriales, que resulta del incremento de sus niveles, se correlaciona ultraestructuralmente con un aumento de la masa mitocondrial total referido tanto al tamaño como al número de las mitocondrias.

Es importante señalar que estos efectos ocurren en todos los tipos de fibras, dependiendo la magnitud de los mismos del grado de participación de cada fibra individual en los ejercicios físicos practicados (Essen-Gustavsson y Henriksson, 1984). Así, aunque en individuos sedentarios las fibras tipo I tienen una capacidad oxidativa muy superior a la de las fibras tipo II, en atletas muy bien entrenados pueden alcanzarse valores elevados en ambos tipos de fibras.

En contraste al marcado efecto producido sobre las enzimas mitocondriales, el entrenamiento de resistencia parece afectar solo ligeramente las actividades de las enzimas glicolíticas, siendo la respuesta variable según el tipo de fibra. La enzima hexoquinasa, necesaria para la utilización de la glucosa transportada por vía sanguínea, es una excepción a este comportamiento general puesto que su actividad resulta incrementada (Saltin y Gollnick, 1983).

Un aspecto interesante en relación con el metabolismo de hidratos de carbono, es el hecho de que los depósitos de glucógeno son más elevados en los individuos entrenados debido a la mayor actividad de las enzimas responsables de su síntesis.

sis. Igualmente, estos sujetos consumen sus reservas musculares de glucógeno más lentamente que los sedentarios, lo cual es importante en orden a evitar la aparición de fatiga muscular durante el ejercicio prolongado. Dos factores principales pueden justificar el lento consumo de los depósitos musculares de glucógeno: por una parte, el ya mencionado incremento en la utilización de grasa como sustrato energético y por otra, la reducción de la velocidad global de la glicolisis atribuida a la menor estimulación de la enzima clave en este proceso, la fosfofructoquinasa, como consecuencia de una más elevada relación citoplásmica ATP/ADP en el músculo entrenado (Holloszy y Booth, 1976).

Estas adaptaciones resultan también ventajosas al evitar la acumulación de concentraciones elevadas de lactato que contribuyen asimismo al desarrollo de la fatiga muscular. Otros factores pueden igualmente contribuir a la menor producción de lactato, siendo quizás el más importante una mayor capacidad para transferir equivalentes reductores desde el NADH citoplásmico a la cadena respiratoria mitocondrial, a causa de un incremento inducido por el ejercicio en los niveles de las enzimas de la lanzadera malato-aspartato (Schantz y col., 1986).

Adaptaciones del músculo esquelético en el entrenamiento de fuerza

Los entrenamientos de fuerza que requieren realizar un gran esfuerzo muscular frente a una elevada resistencia, está claramente establecido que son un estímulo que incrementa tanto el volumen muscular como la fuerza. La hipertrofia muscular inducida por el ejercicio se debe a un aumento en el tamaño de las fibras musculares individuales (Edström y Grimby, 1986). Este incremento constatado en la sección transversal de las fibras se relaciona directamente con la tensión que son capaces de ejercer, y viene acompañado por un aumento proporcional en el contenido miofibrilar de las mismas. Hay que señalar que, en general, la hipertrofia muscular no es tan acusada en las mujeres como en los hombres, aún cuando las ganancias relativas de fuerza sean las mismas.

La hipertrofia parece ser más destacada en las fibras de tipo II tanto en humanos como en animales; así, se ha comprobado que la sección transversal de las fibras de contracción rápida supone un mayor porcentaje respecto al área total del músculo en los levantadores de pesas que en los sujetos no entrenados o en los atletas que practican deportes de resistencia (Fox, 1984). No hay evidencia de que el entrenamiento de fuerza de lugar a interconversión entre fibras rápidas y fibras lentas, aunque Larsson (1982) ha sugerido que un intenso

entrenamiento de fuerza podría contrarrestar la atrofia de las fibras de tipo II que se produce con la edad, y Howald (1984) apunta que la adaptación de los músculos a sus demandas funcionales, da lugar a cambios temporales en la ultraestructura y función metabólica de las fibras de tipo I, asemejándolas a las de tipo II, cuando el músculo se somete a intensos entrenamientos de velocidad.

Existen también estudios que sugieren que ciertos programas de entrenamiento pueden dar lugar a un aumento en el número de fibras musculares, probablemente por división longitudinal de las miofibrillas preexistentes. Debe señalarse que aunque en animales se ha descrito un claro incremento en el número de fibras tras un programa prolongado de entrenamiento de fuerza (Gonyea, 1980), hasta el momento se carece de datos concluyentes sobre la existencia de este fenómeno en humanos sometidos a este tipo de entrenamientos.

En cuanto a la adaptación del perfil metabólico del músculo, los resultados tampoco son tan claros como en el caso del entrenamiento de resistencia. Así, se ha observado que los entrenamientos de velocidad parecen producir un aumento en las actividades de las enzimas glicolíticas, mientras que el metabolismo oxidativo no varía (Boros-Hatfaludy y col., 1986). Por el contrario, los programas de levantamiento de pesas no dan lugar a variaciones en las enzimas que catalizan la glicolisis anaerobia, aunque parecen originar un descenso sustancial (disminución por término medio del 30%) en las actividades de las enzimas implicadas en el sistema aerobio (Fox, 1984). Por otra parte, se ha descrito en los músculos de los levantadores, de pesas un aumento de la concentración de ATP, fosfocreatina y glucógeno, aún cuando no se han detectado cambios en las actividades enzimáticas del sistema ATP-fosfocreatina (sistema alactácido anaerobio). El incremento en los niveles de fosfágenos tiene como finalidad poder proporcionar al músculo con gran rapidez la energía que necesita, aunque el metabolismo glicolítico anaerobio (lactácido) es cuantitativamente el más importante en la producción del ATP que consume el músculo en los esfuerzos breves e intensos.

Por otro lado, el entrenamiento de fuerza no parece originar un aumento de la capacidad respiratoria y la densidad mitocondrial (Svedenhag, 1985). Se ha demostrado que en los músculos de los levantadores de pesas, el volumen relativo que suponen las mitocondrias disminuye como consecuencia del aumento de tamaño de las fibras musculares (Fox, 1984).

Conviene tener presente, que aunque los cambios básicos inducidos por estos dos tipos clásicos de entrenamiento, el de resistencia y el de fuerza, están bastante bien documentados en la actualidad, los mecanismos subyacentes a los mismos distan todavía de ser entendidos.

Importancia de los factores genéticos

Se sabe que la distribución en fibras de tipo I y II de los músculos de los atletas que practican distintos regímenes de entrenamiento es diferente, con un claro predominio de las fibras de tipo I en los deportistas que hacen ejercicios de resistencia y de las de tipo II en aquellos que realizan entrenamientos de fuerza o velocistas. Esto ha planteado la cuestión de si tales diferencias se deben a factores genéticos o a que el entrenamiento, en sí mismo, es capaz de inducir transformaciones entre los principales tipos de fibras, de modo semejante al observado en los experimentos de inervación cruzada o estimulación eléctrica crónica (Sarzal y col., 1982). Conviene puntualizar que no deben confundirse los cambios en el metabolismo energético de las fibras musculares inducidos por el ejercicio y descritos anteriormente, con las modificaciones que han de ocurrir para que, por ejemplo, una fibra de tipo II se transforme en una de tipo I. Esta transición implicaría represión de los genes que codifican para las isoformas características de las fibras "rápidas" y expresión de aquellos que codifican para las isoformas características de las fibras "lentas", lo cual, evidentemente, supone un cambio mucho más profundo que la simple adaptación metabólica.

Los análisis llevados a cabo con biopsias musculares de gemelos mono y dizigóticos de ambos sexos, revelan que la proporción de los distintos tipos de fibras, es similar en los gemelos monozigóticos, pero no en los dizigóticos, confirmando que el genotipo es fundamental en la determinación de la composición en distintos tipos de fibras de los músculos de un individuo dado (Komi y col., 1977). Recientemente se ha demostrado que las respuestas adaptativas inducidas por el ejercicio son también similares en parejas de gemelos mo-

nozigóticos, corroborando la idea anterior (Thibault y col., 1986).

Estos datos y la ausencia de evidencias experimentales indicando transformación de fibras como respuesta a diferentes tipos de ejercicio, han conducido a la creencia de que el predominio de uno u otro tipo de fibras en los músculos de los atletas está genéticamente determinado, como resume la conocida frase "el deportista nace, no se hace".

Sin embargo, recientemente se ha descrito que, en respuesta a regímenes de entrenamiento particularmente intensos, se produce transformación de las fibras de tipo II a fibras de tipo IM, en las que coexisten isoformas lentas y rápidas de las proteínas contráctiles y reguladoras y cuyas características morfológicas y metabólicas son muy semejantes a las de las fibras de tipo I. La aparición de tales fibras se ha interpretado como un signo de transformación de fibras de tipo II a fibras de tipo I inducida por el ejercicio físico (Schantz, 1986). Esto sugiere que con regímenes de entrenamiento cuidadosamente diseñados sería posible inducir la transformación de un cierto porcentaje de fibras rápidas a lentas, con las ventajas que ello podría suponer en orden a reducir el coste energético requerido para desarrollar una cierta cantidad de trabajo en esfuerzos prolongados y aeróbicos y retrasar la aparición de la fatiga muscular. Sin embargo, la proliferación de tales fibras sería contraproducente en aquellos casos en los que la velocidad es un factor decisivo, puesto que el efecto sería una pérdida de la capacidad "explosiva" del atleta. Esto subraya la importancia que la adecuada selección del régimen de entrenamiento tiene en orden a conseguir el máximo rendimiento deportivo del atleta según la especialidad.

Bibliografía

1. BAUMANN, H.; CAO, K y HOWALD, H.: Improved resolution with one-dimensional polyacrylamide gel electrophoresis: myofibrillar proteins from typed single fibers of human muscle. *Analyt. Biochem.* 137: 517-522. 1984.
2. BILLETER, R.; HEIZMANN, C.; HOWALD, H. y JENNY, E.: Analysis of myosin light and heavy chain types in single human skeletal muscle fibers. *Eur. J. Biochem.* 116: 389-395. 1981a.
3. BILLETER, R.; HEIZMANN, C.W.; REIST, U.; HOWALD, H. y JENNY, E.: Alpha -and beta- tropomyosin in typed single fibers of human skeletal muscle. *FEBS Lett.* 132: 133-136. 1981b.
4. BOOTH, F.W. y MORRISON, P.R.: Control of protein synthesis in muscle with special reference to exercise. En: *Biochemistry of exercise VI*. Ed. B. Saltin. Human kinetics Pub. pp. 49-62. Champaign, Illinois, 1986.
5. BOROS-HATFALUDY, S.; FEKETE, G. y APOR, P.: Metabolic enzyme activity patterns in muscle biopsy samples in different athletes. *Eur. J. Appl. Physiol.* 55: 334-338. 1986.
6. BROOKE, M. y KAISER, K.: Three myosin ATPase systems. The nature of their pH lability and sulfhydryl dependence. *J. Histochem. Cytochem.* 18: 670-672. 1970.

7. DHOOT, G.K. y PERRY, S.V.: Distribution of polymorphic forms of troponin components and tropomyosin in skeletal muscle. *Nature*. 278: 714-718. 1979.
8. DHOOT, G.K.; HALES, M.C.; GRAIL, B.M. y PERRY, S.V.: The isoforms of C-protein and their distribution in mammalian skeletal muscle. *J. Muscle Res. Cell. Motil.* 6: 487-505. 1985.
9. EDSTRÖM, L. y GRIMBY, L.: Effects of exercise on the motor unit. *Muscle & Nerve*. 9: 104-126. 1986.
10. EISENBERG, B.R. y KUDA, A.M.: Discrimination between fiber populations in mammalian skeletal muscle by using ultrastructural parameters. *J. Ultrastruct. Res.* 54: 76-88. 1976.
11. ENGEL, W.: The essentiality of histo and cytochemical studies of skeletal muscle in the investigation of neuromuscular disease. *Neurology*. 12: 778-794. 1962.
12. ESSEN, B.; JANSSON, E.; HENRIKSSON, J.; TAYLOR, W. y SALTIN, B.: Metabolic characteristics of fibre types in human skeletal muscle. *Acta Physiol. Scand.* 95: 153-165. 1975.
13. ESSEN-GUSTAVSSON, B. y HENRIKSSON, J.: Enzyme levels in pools of microdissected human muscle fibers of identified type. Adaptive response to exercise. *Acta Physiol. Scand.* 120: 505-515. 1984.
14. FIEHN, W. y PETER, J.B.: Properties of the fragmented sarcoplasmic reticulum from fast and slow twitch muscle. *J. Clin. Invest.* 50: 570-573. 1971.
15. FITZSIMONS, R.B. y HOH, J.F.Y.: Isomyosins in human type 1 and 2 skeletal muscle fibers. *Biochem. J.* 193: 229-233. 1981.
16. FOX, E.L.: Weight-resistance training: methods and effects. En *Sports Physiology*. Holt-Saunders International Editions. pp. 123-161. Japan, 1984.
17. GONYEA, W.J.: The role of exercise in inducing skeletal muscle fiber number. *J. Appl. Physiol.* 48: 426-431. 1980.
18. HOLLOSZY, J. y BOOTH, F.: Biochemical adaptations to endurance exercise in muscle. *Ann. Rev. Physiol.* 38: 273-291. 1976.
19. HOWALD, H.: Morphologische und funktionelle Veränderungen der Muskelfasern durch Training. *Schweiz Z. Spormed.* 31: 5-13. 1984.
20. KOMI, P.; VIITASALO, J.; HAVU, M.; THORSTENSSON, A.; SJÖDIN, B. y KARLSSON, J.: Skeletal muscle fibers and enzyme activities in monozygous and dizygous twins of both sexes. *Acta Physiol. Scand.* 100: 385-392. 1977.
21. KUGELBERG, E. y THORNELL, L.E.: Contraction time, histochemical type and terminal cisternae volume of rat motor units. *Muscle & Nerve* 6: 149-153. 1983.
22. LARSSON, L.: Aging in mammalian skeletal muscle. En *Advances in Neurogerontology*, vol. 3, The aging motor system. Ed. Mortimer, J.A., Pirozzolo, F.J. y Maletta, G.J. Praeger. p. 258. New York, 1982.
23. MORPURGO, B.: Über Aktivitäts-Hypertrophie der willkürlichen Muskeln. *Virchows Arch.* 150: 522-554. 1897.
24. PADYKULA, H.A. y HERMAN, E.: The specificity of the histochemical method for adenosine triphosphatase. *J. Histochem. Cytochem.* 3: 170-195. 1955.
25. SALTIN, B. y GOLLNICK, P.D. Skeletal muscle adaptability: significance for metabolism and performance. En *Skeletal muscle*. Ed. por Peachey, L.D., Adrian, R.H. y Geiger, S.R. *Handbook of Physiology*. Sección 10. pp. 555-631. 1983.
26. SARZALA, M.G.; SZYMANSKA, G.; WIEHRER, W. y PERRE, D.: Effects of chronic stimulation at low frequency on the lipid phase of sarcoplasmic reticulum in rabbit fast-twitch muscle. *Eur. J. Biochem.* 123: 241-245. 1982.
27. SCHANTZ, P.G.: Influence of physical training on phenotypic expression of slow and fast isoforms of myofibrillar proteins. *Acta Physiol. Scand.* 128 (supl. 558): 14-27. 1986.
28. SCHANTZ, P.G. y HENRIKSSON, J.: Increase in myofibrillar ATPase intermediate human skeletal muscle fibers in response to endurance training. *Muscle & Nerve* 6: 553-556. 1983.
29. SCHANTZ, P.G.; HENRIKSSON, J. y JANSSON, E.: Adaptation of human skeletal muscle to endurance training of long duration. *Clin. Physiol.* 3: 141-151. 1983.
30. SCHANTZ, P.G.; SJÖBERG, B. y SVEDENHAG, J.: Malate-aspartate and alpha-glycerophosphate shuttle enzyme levels in human skeletal muscle: methodological considerations and effects of endurance training. *Acta Physiol. Scand.* 128: 397-407. 1986.
31. SVEDENHAG, J.: Influence of the sympatho-adrenal system on skeletal muscle morphology. *Acta Physiol. Scand.* 125 (supl. 543): 43-48. 1985.
32. SWYNGHEDAUW, B.: Development and functional adaptation of contractile proteins in cardiac and skeletal muscles. *Physiol. Rev.* 66: 710-771. 1986.
33. THIBAUT, M.C.; SIMONEAU, J.A.; COTE, C.; BOULAY, M.R.; LAGASSE, P.; MARCOTTE, M. y BOUCHARD, C.: Inheritance of human muscle enzyme adaptation to isokinetic strength training. *Hum. Hered.* 36: 341-347. 1986.
34. WHALEN, R.: Myosin isoenzymes as molecular markers for muscle physiology. *J. Exp. Biol.* 115: 43-53. 1985.