Jorge Fernández

El Entrenamiento de la Fuerza para Hipertrofia Muscular

Mecanismo de la Hipertrofia

Dr. Jorge Fernández

El entrenamiento para aumento de la fuerza e hipertrofia muscular o aumento del tamaño de cada una de las células del músculo, y por tanto del mismo músculo, es un tema de gran debate e interés en el ámbito de la salud, el fitness y los deportes.

El mecanismo por el cual el cuerpo responde a la sobrecarga para generar fuerza y crecimiento muscular sigue siendo objeto de mucha investigación científica.

Muchos tipos de entrenamiento producen aumento de la fuerza e hipertrofia muscular. Esto se evidencia por el hecho de que los atletas de numerosos deportes exhiben un gran desarrollo muscular, en comparación con los sedentarios, a pesar de seguir protocolos de entrenamiento diferentes. Con esto en mente, examinaremos los conocimientos actuales de la fuerza e hipertrofia muscular de manera que podamos resaltar algunos protocolos y enfoques sobre el entrenamiento mas eficaz en la búsqueda de la hipertrofia.

Efecto de Entrenamiento o Adaptación al Entrenamiento de la Fuerza

El entrenamiento es benéfico solo mientras fuerce al organismo a adaptarse al estrés del trabajo físico. Si el estímulo es menor al umbral de respuesta, no habrá efecto de entrenamiento, y si es mucho mayor, puede llegarse al sobreentrenamiento o la lesión, pero cuando el entrenamiento tiene la carga adecuada, se logra una adaptación.

Tipos de Adaptación

1. **Adaptación Anatómica**
2. **Adaptación del Sistema Nervioso**
3. **Adaptación Neuromuscular**
4. **Hipertrofia**

1 Adaptación Anatómica

Como resultado del entrenamiento de fuerza con pesos, especialmente pesos libres que carguen axialmente el esqueleto, éste aumentará su densidad ósea. Los tendones y ligamentos aumentarán su capacidad de resistir a la tensión mediante al aumento de la fibra colágena. Ambos efectos requieren de mas tiempo que el aumento de fuerza y el tamaño muscular, por lo cual es muy importante incrementar los pesos utilizados en el entrenamiento en forma gradual.

2 Adaptación del Sistema Nervioso

Las ganancias iniciales en fuerza se explican también por una mejor sincronización y un mayor reclutamiento de las unidades motoras mejorando la coordinación intramuscular.

Por otro lado, el fisicoculturista experimentado se ha acostumbrado a inhibir el reflejo del órgano tendinoso de Golgi con lo que logra contracciones musculares mas poderosas.

3 Adaptación Neuromuscular

La mejoría en la coordinación intermuscular requiere también de cierto tiempo y es función del aprendizaje motriz. Este tipo de adaptación es el responsable de los aumentos de fuerza en el corto plazo (4 a 6 semanas) que se pueden observar en los principiantes sin una hipertrofia concomitante.

La habilidad para coordinar secuencias específicas que activen diferentes grupos musculares para realizar un levantamiento, requieren de una precisión que solo se puede lograr gracias a la práctica.

4 Hipertrofia Muscular

la hipertrofia consiste en el aumento de la masa muscular.

Aparentemente la consecución de la hipertrofia depende en gran medida de tres factores básicos:

- Entrenamiento
- Nutrición
- Descanso

los cuales son completamente decisivos y complementarios.

Mecanismos de la Hipertrofia

1. Teoría del Estrés Mecánico
2. Teoría de la Conversión de Fibras.
3. Teoría Hormonal
4. Teoría del Estrés Metabólico
5. Teoría del estímulo de la síntesis proteica por Deficiencia del ATP
6. Teoría del Daño Muscular

1 Teoría del Estrés Mecánico

La hipótesis clásica le confiere al estrés mecánico sobre el músculo un papel predominante en las adaptaciones hipertróficas.

Así, sin la existencia de unos niveles dados de tensión muscular que estarían muy ligados a la carga de entrenamiento (volumen, intensidad, etc.), no se estimularían suficientemente las procesos de síntesis proteica.

2 Teoría de la Conversión de Fibras

Las fibras tipo II A, responsables en gran parte de la hipertrofia muscular, aumentan no solo de tamaño como una Adaptación Anatómica al entrenamiento de fuerza, dirigido específicamente a estresar el sistema energético glucolítico oxidativo sino también en número de este tipo particular de fibra muscular.

Abernathy et al., 1990

3 Teoría Hormonal

No hay diferencia entre la anatomía y la fisiología de los músculos de los hombres y de las mujeres. La única forma de explicarnos la mayor hipertrofia muscular de los hombres, son los niveles 10 veces mayores de **Testosterona** en ellos. Otras hormonas, además, participan en el proceso de hipertrofia.

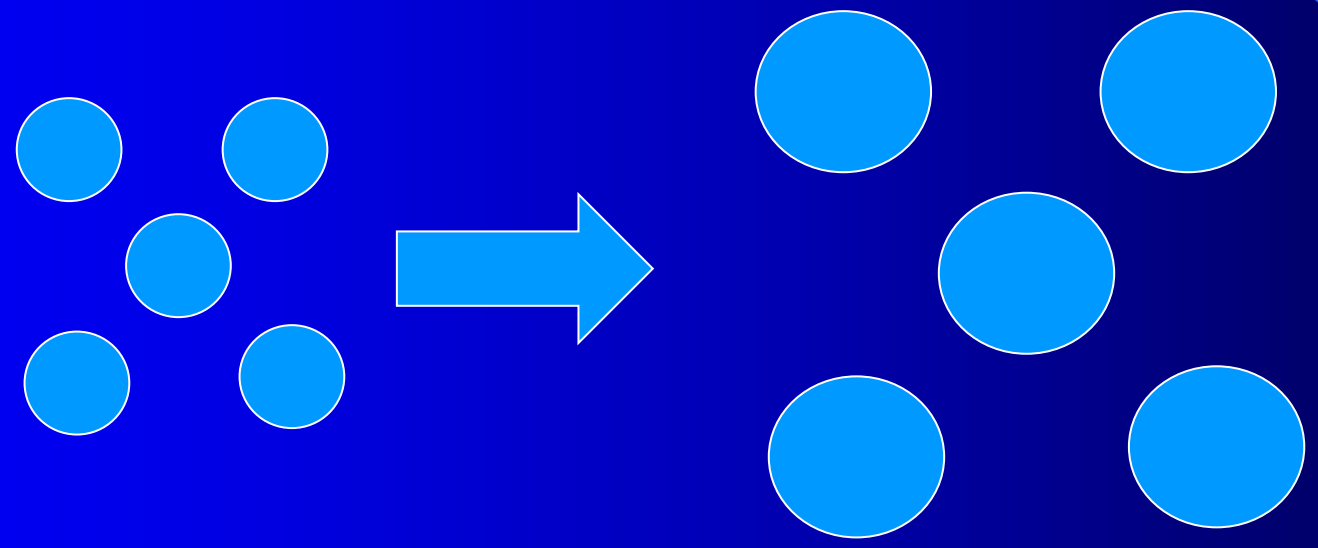
4 Teoría del Estrés Metabólico

El entrenamiento de físicoculturismo consistente en sesiones intensas y breves parece ser el mejor para lograr hipertrofia y en él se hacen varios ejercicios y en diferentes planos para un determinado grupo muscular, de cada ejercicio se hacen varias series y de cada serie varias repeticiones, lo cual ayuda a mermar las reservas de glucógeno del músculo y a estimular la sobrecompensación.

5 Teoría de la Deficiencia del ATP

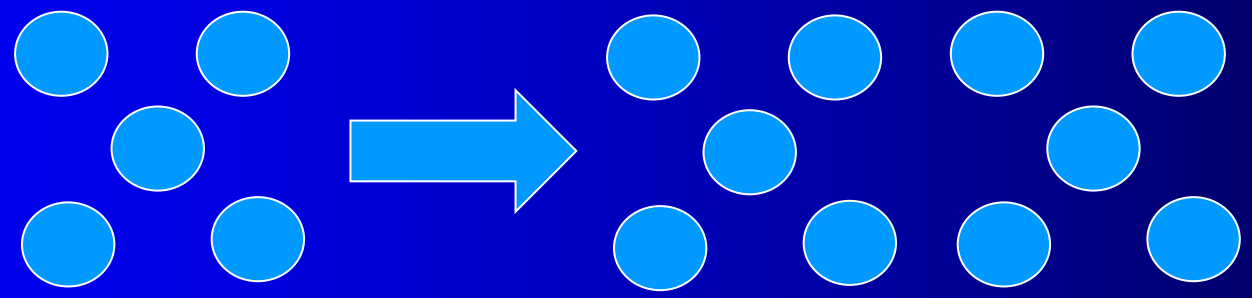
La hipertrofia se estimula por un disturbio entre la degradación y regeneración del ATP, que a su vez provoca que las reservas proteicas de la fibra muscular mermen durante el ejercicio y posteriormente, aumenten por encima de sus niveles iniciales durante la etapa de supercompensación. Una dieta rica en proteínas hará mas pronunciado este efecto. Hartman & Tunnemann, 1988.

<u>Hipertrofia</u>, aumento en el volumen de un órgano, tejido o músculo, como resultado de un incremento en el tamaño de cada una de sus células. Del Gr. Hiper, aumento y Trophia, alimentar

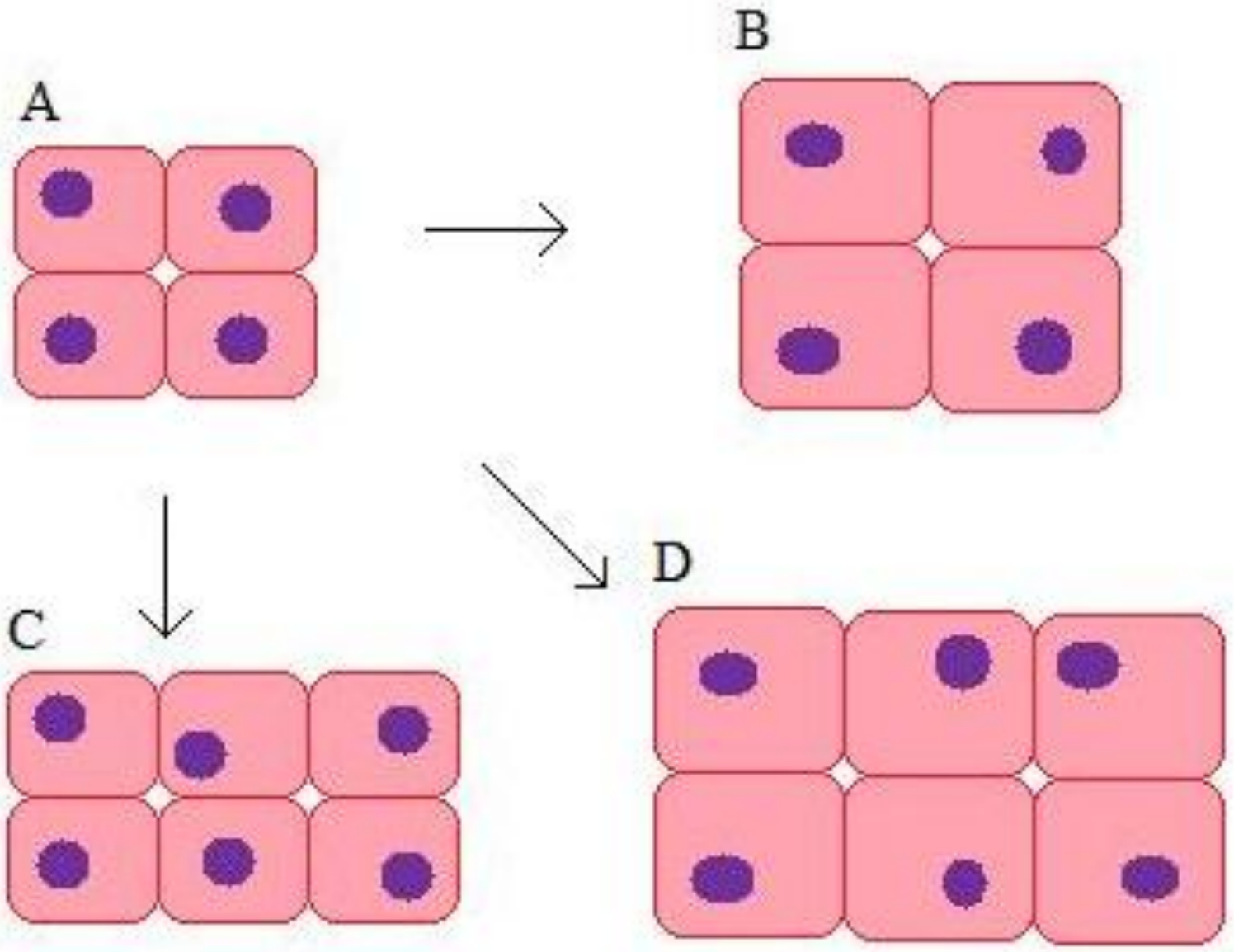


Hipertrofia

<u>Hiperplasia</u>, aumento en el volumen de un órgano, tejido o músculo, como resultado de un incremento en el número total de células que lo forman, debido a un aumento en la velocidad de reproducción de las mismas. Del Gr. Hiper, aumento y Plasis, formación.



Hiperplasia



A Células de tamaño y número normal **B** Hipertrofia
C Hiperplasia **D** Combinación de Hipertrofia e Hiperplasia

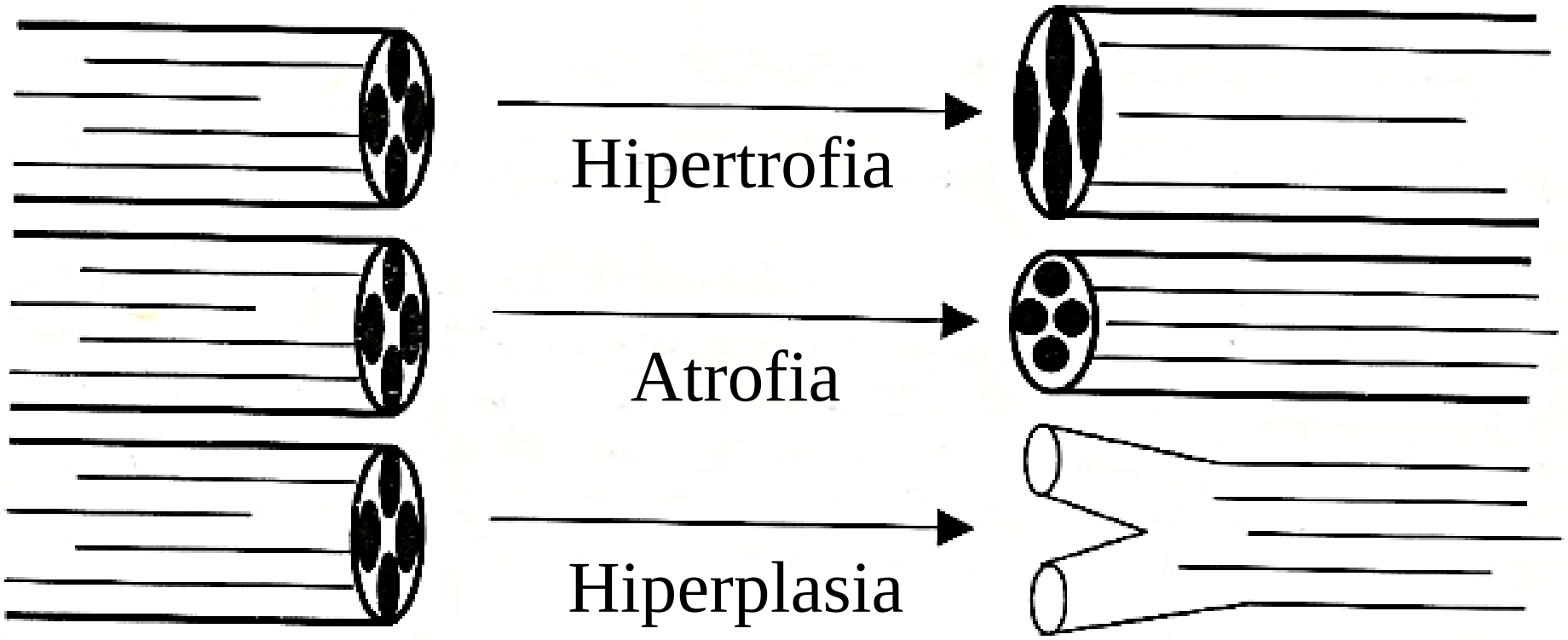
Músculos y Fibras Musculares

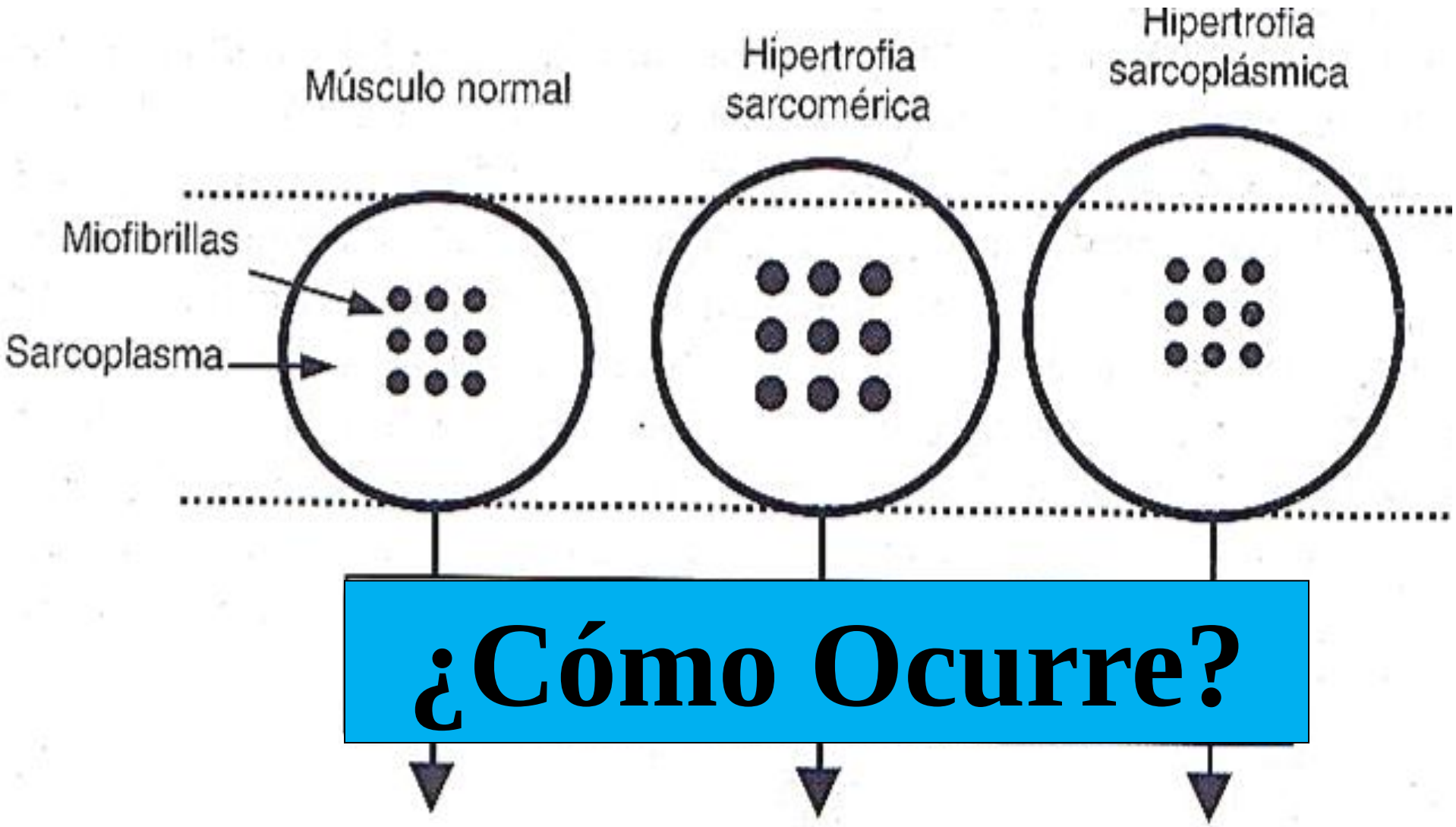
Fibra Muscular = Célula Muscular

La Célula o Fibra Muscular

Membrana = Sarcolema

Citoplasma = Sarcoplasma





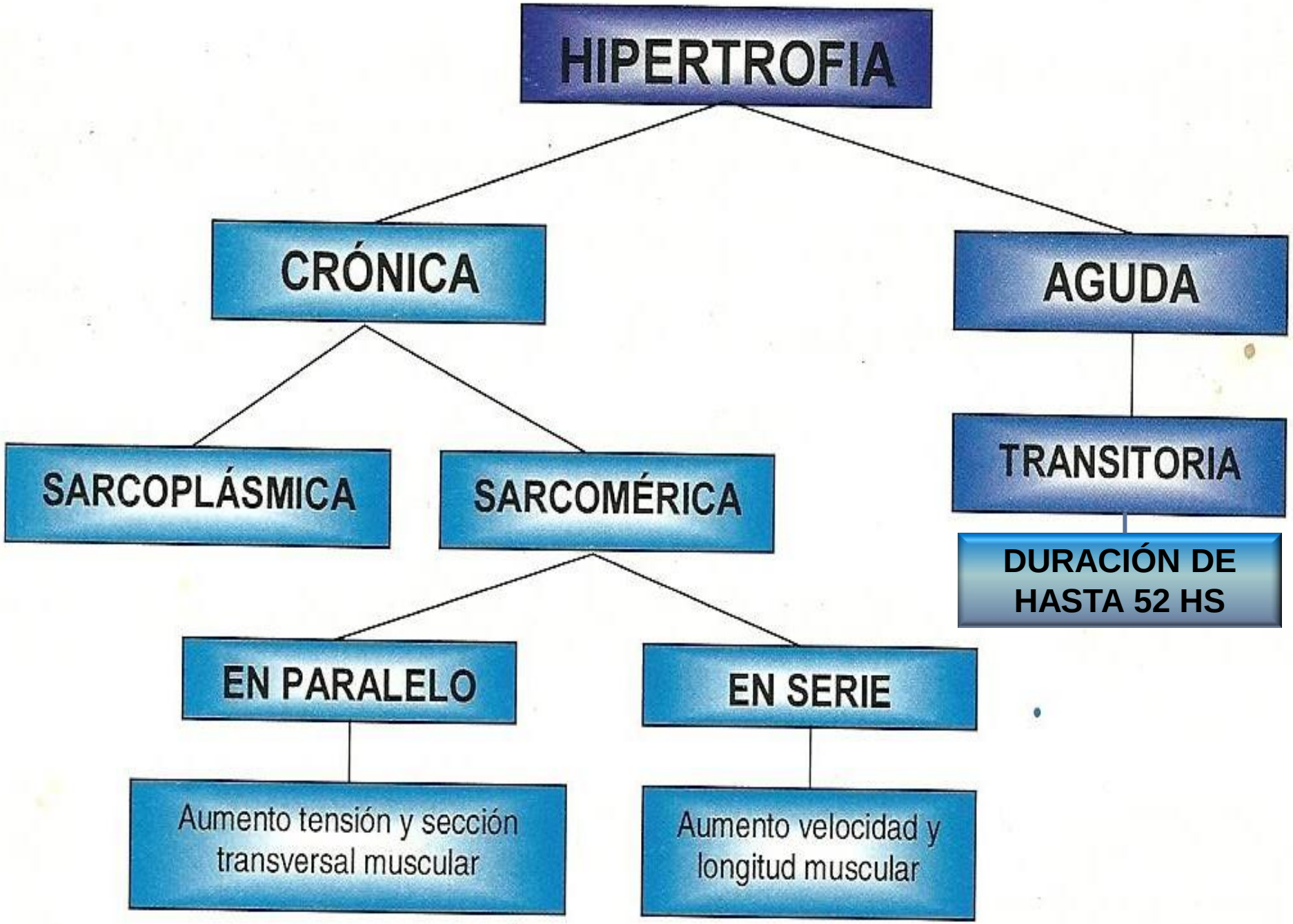
¿Cómo Ocurre?

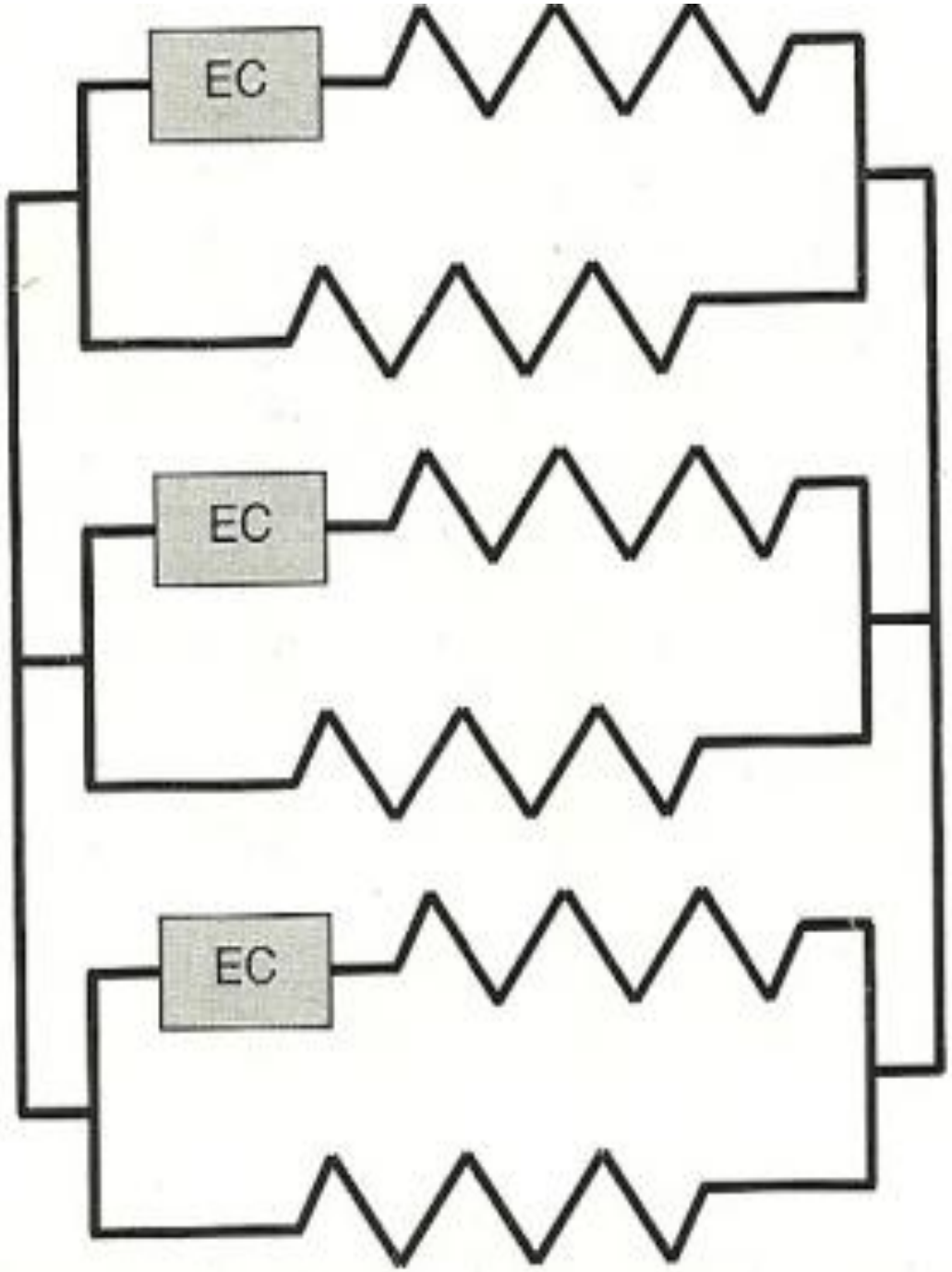
Sin Entrenamiento

Efecto Crónico del Entrenamiento

Efecto Agudo del Entrenamiento

Hipertrofia


HIPERTROFIA
CRÓNICA
AGUDA
SARCOPLÁSMICA
SARCOMÉRICA
TRANSITORIA
DURACIÓN DE HASTA 52 HS
EN PARALELO
EN SERIE
Aumento tensión y sección transversal muscular
Aumento velocidad y longitud muscular



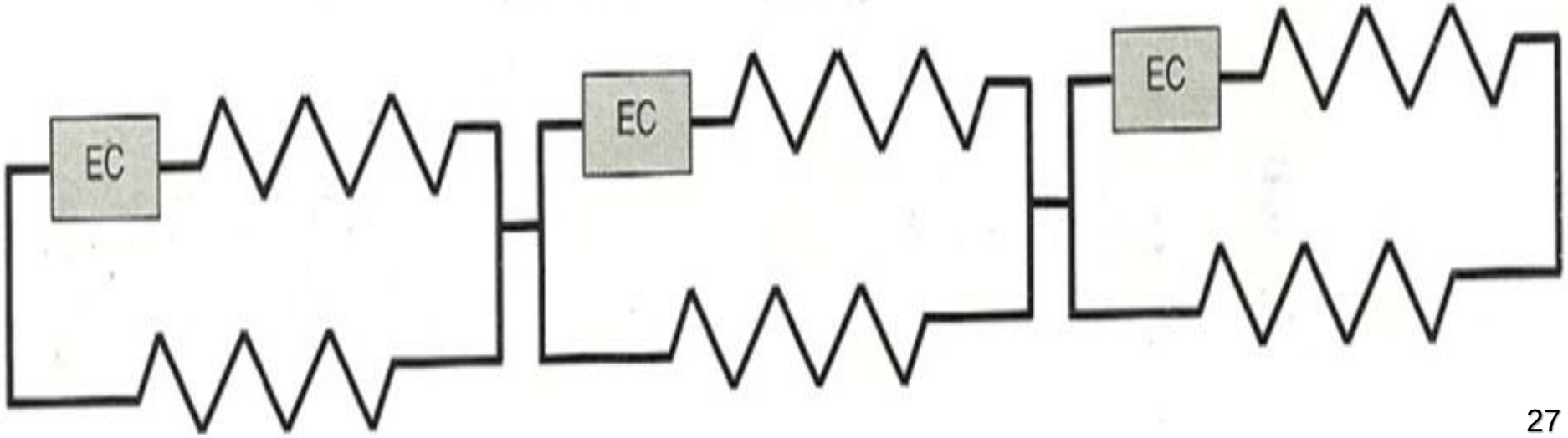
Hipertrofia Sarcomérica en Paralelo

Este tipo de disposición incrementa la sección transversal de un músculo y multiplica la capacidad de tensión muscular. Es la que se encuentra en halterófilos y culturistas.

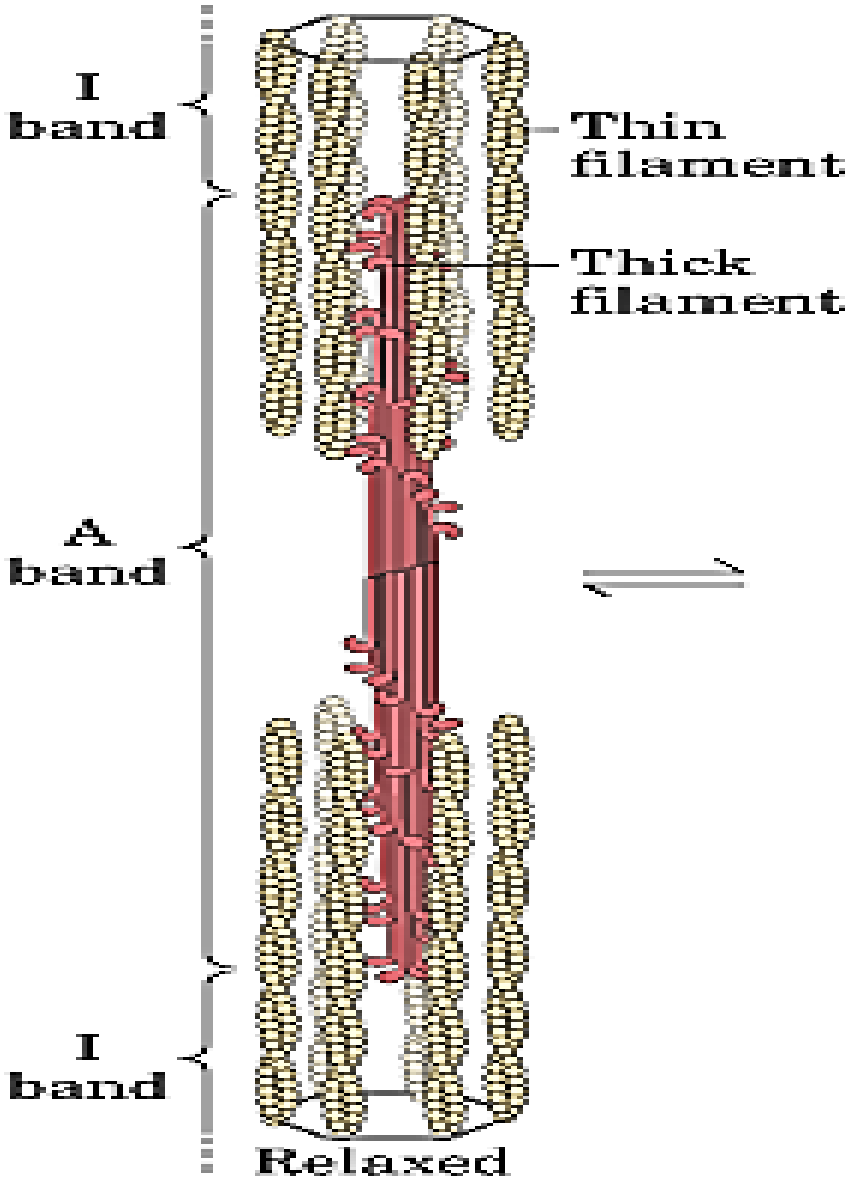
(EC Elemento Contráctil)

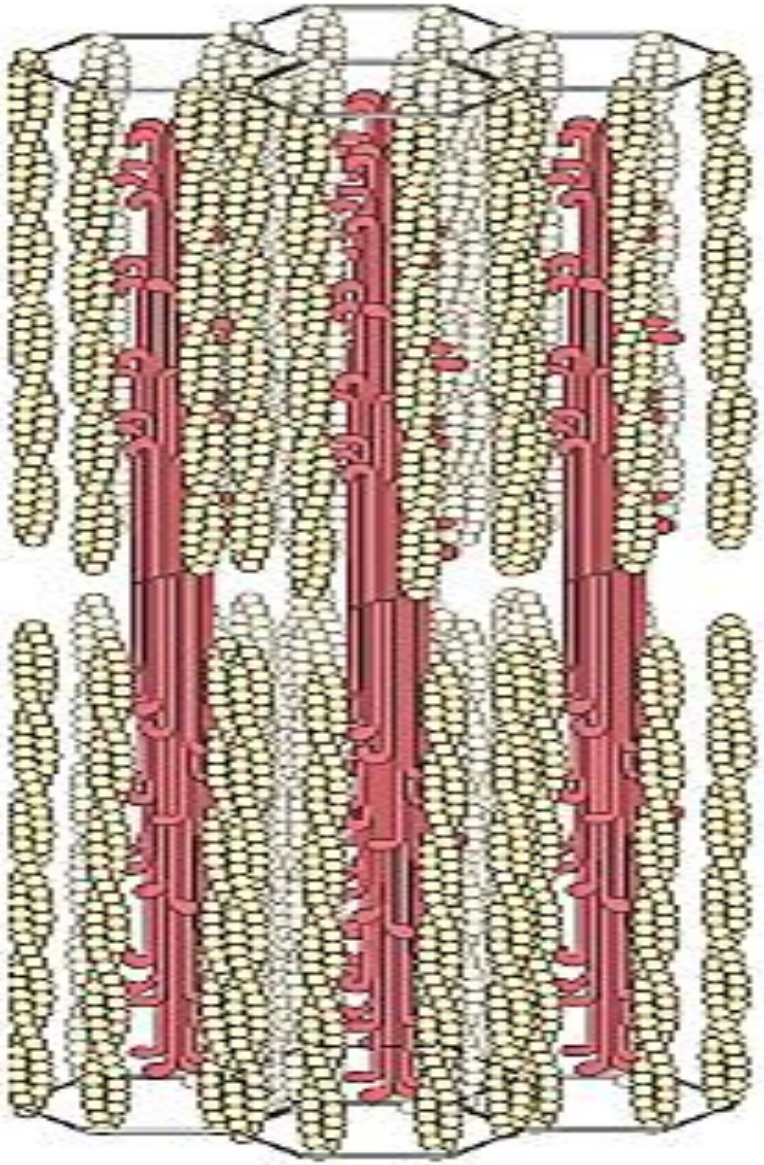
Hipertrofia Sarcomérica en Serie

Este tipo de hipertrofia aumenta la velocidad de contracción de un músculo y la longitud del mismo, dentro de los límites de la disposición osteomuscular. Esta disposición en serie se presenta en atletas velocistas y fisicoculturistas que entrenan con amplio rango de movimiento y hacen estiramientos (EC Elemento Contráctil o Sarcómera).

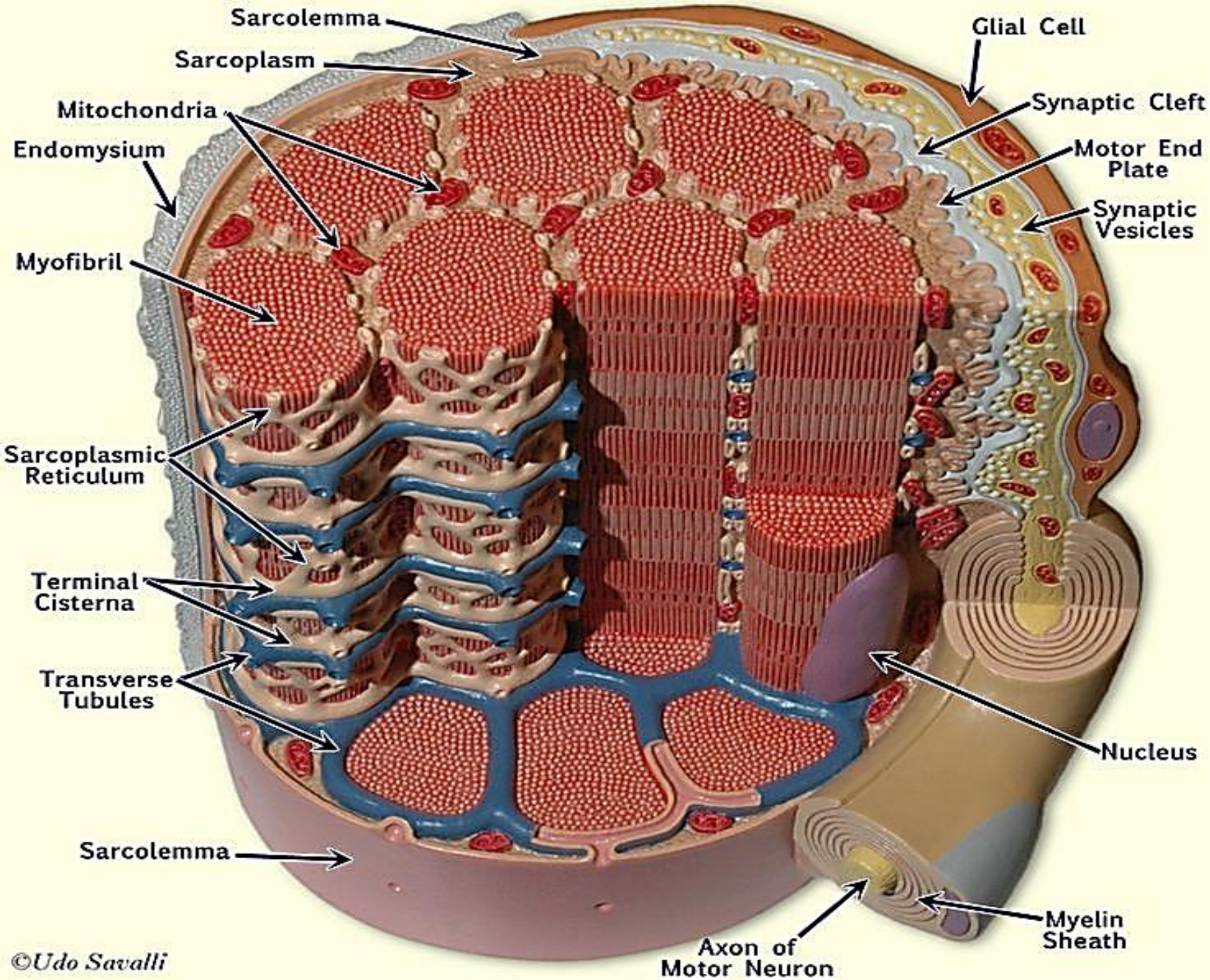


Sarcómera





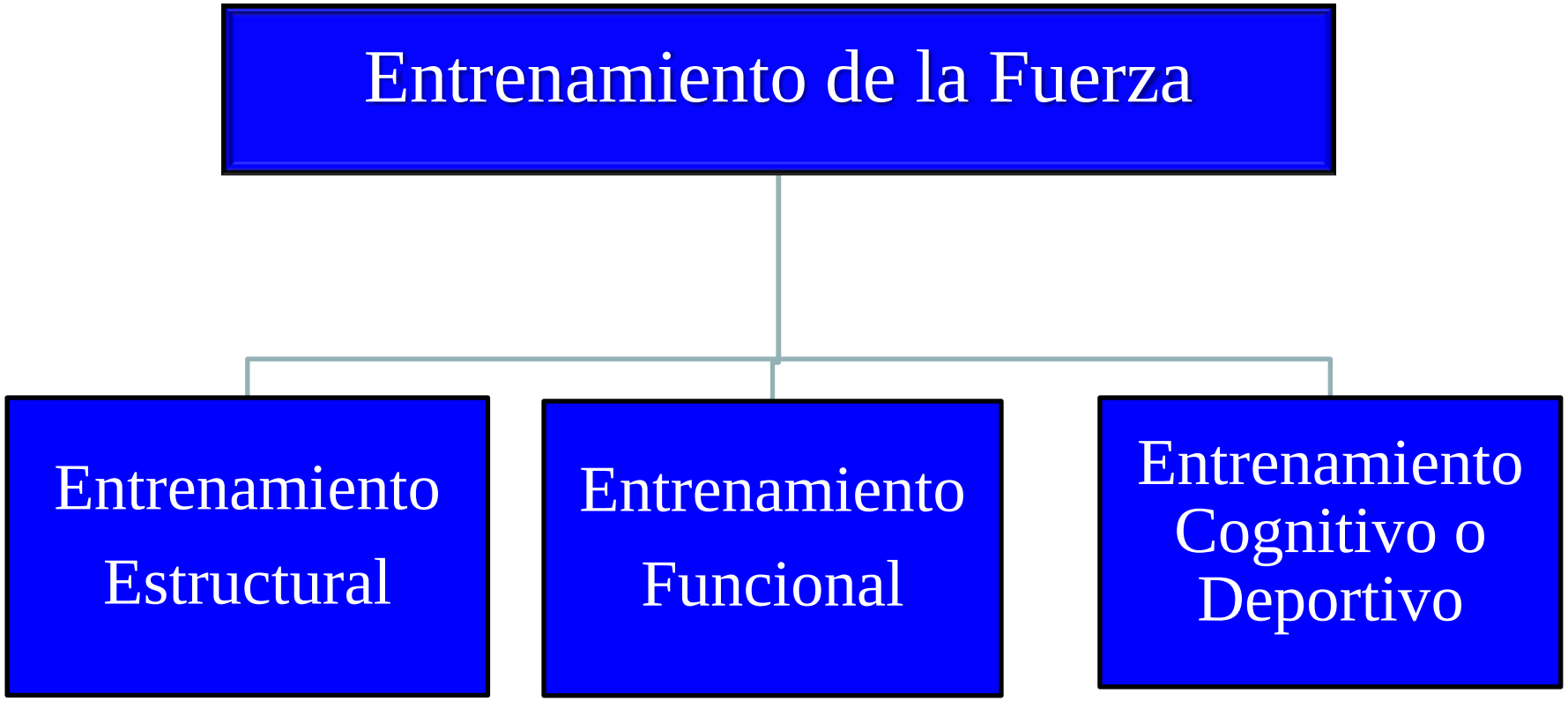
Contracted

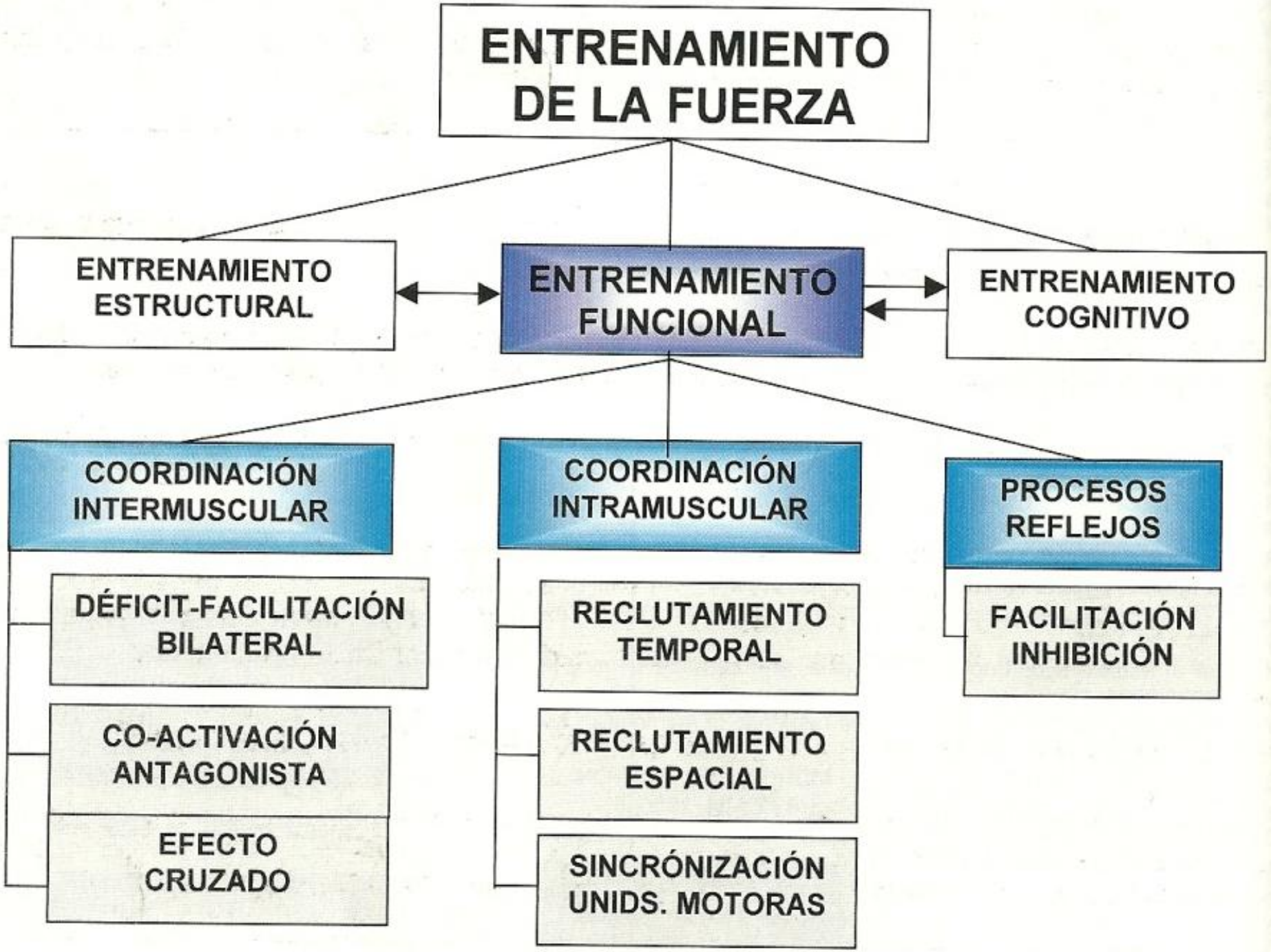

Sarcolemma
Sarcoplasm
Mitochondria
Endomysium
Myofibril
Sarcoplasmic Reticulum
Terminal Cisterna
Transverse Tubules
Sarcolemma
Glial Cell
Synaptic Cleft
Motor End Plate
Synaptic Vesicles
Nucleus
Myelin Sheath
Axon of Motor Neuron
©Udo Savalli

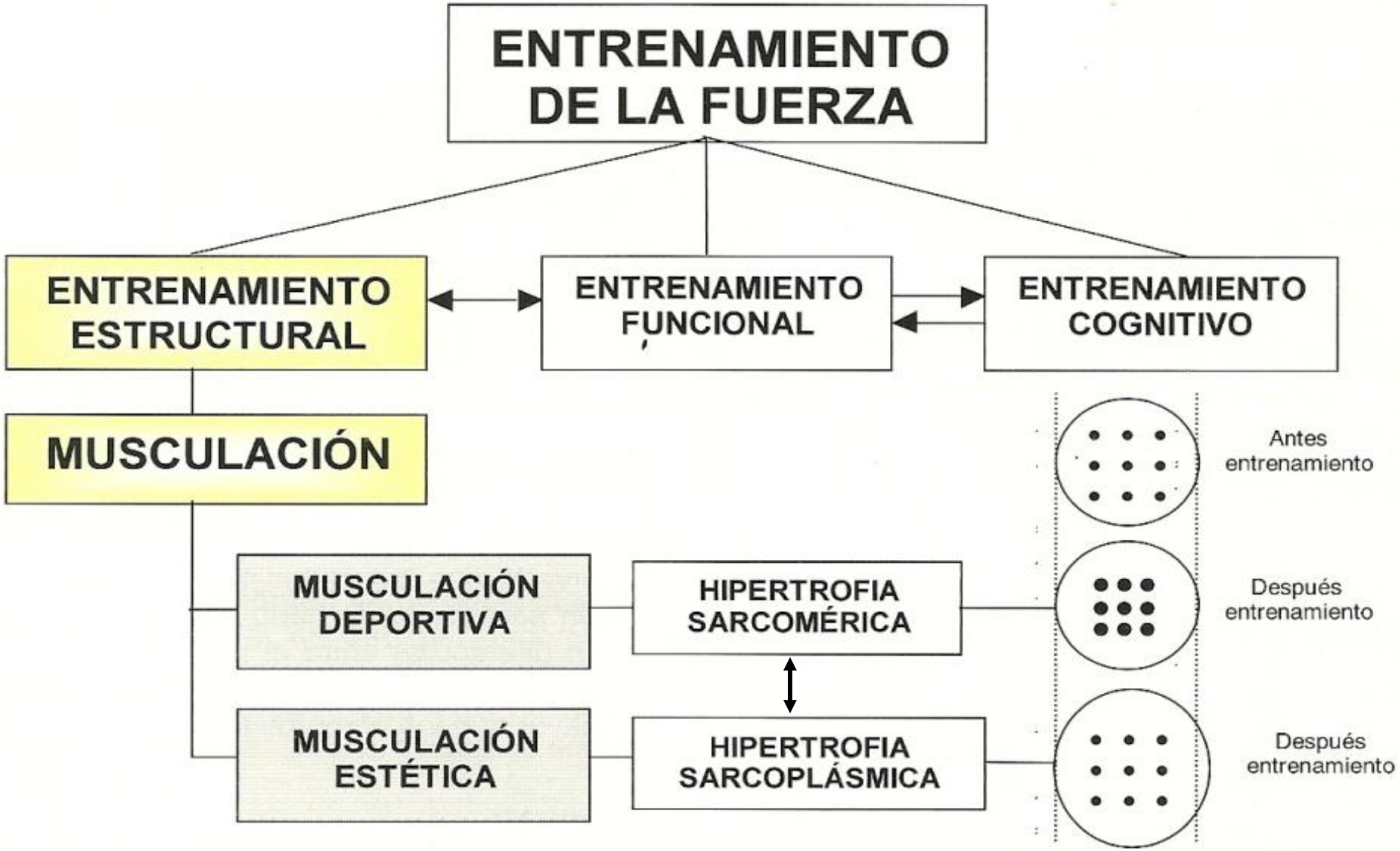
1 Teoría del Estrés Mecánico

La hipótesis clásica le confiere al estrés mecánico sobre el músculo un papel predominante en las adaptaciones hipertróficas.

Así, sin la existencia de unos niveles dados de tensión muscular que estarían muy ligados a la carga de entrenamiento (volumen X intensidad), no se estimularían suficientemente las procesos de síntesis proteica.


Entrenamiento de la Fuerza
Entrenamiento Estructural
Entrenamiento Funcional
Entrenamiento Cognitivo o Deportivo


ENTRENAMIENTO DE LA FUERZA
ENTRENAMIENTO ESTRUCTURAL
ENTRENAMIENTO FUNCIONAL
ENTRENAMIENTO COGNITIVO
COORDINACIÓN INTERMUSCULAR
COORDINACIÓN INTRAMUSCULAR
PROCESOS REFLEJOS
DÉFICIT-FACILITACIÓN BILATERAL
CO-ACTIVACIÓN ANTAGONISTA
EFECTO CRUZADO
RECLUTAMIENTO TEMPORAL
RECLUTAMIENTO ESPACIAL
SINCRÓNIZACIÓN UNIDS. MOTORAS
FACILITACIÓN INHIBICIÓN



El entrenamiento estructural dentro de los distintos tipos de entrenamiento de la fuerza (modificado de Siff y Verhoshansky 1996)

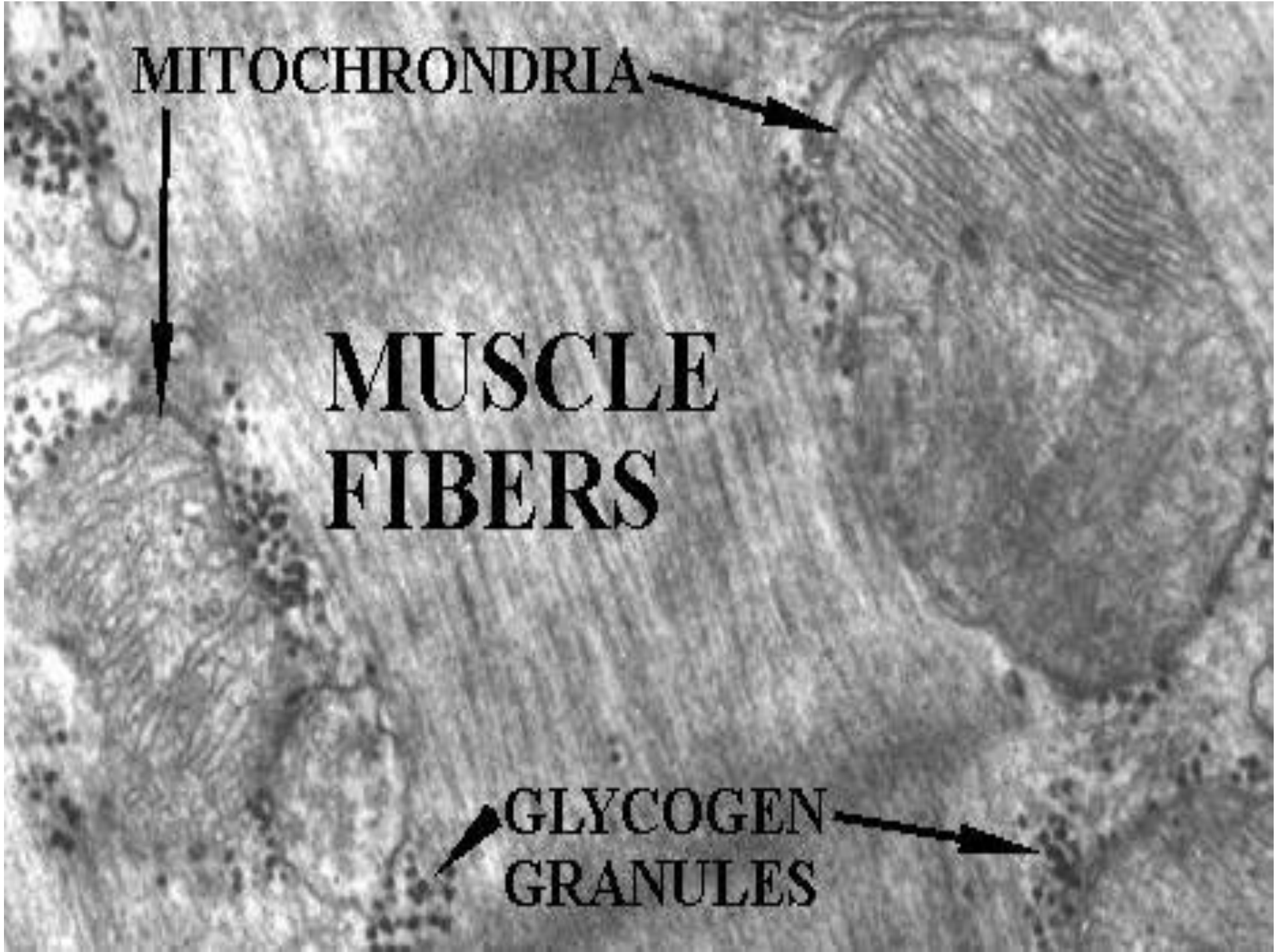
Las series de entre 8 a 12 repeticiones máximas con descansos cortos aumentan el fenómeno del bombeo, que tiene el beneficio de facilitar la hidratación miofibrilar. El bombeo resulta de la falla de las venas en llevar sangre fuera de los músculos en comparación con las arterias que siguen aportándoles sangre, causando salida de plasma hacia el líquido intercelular y forzando su entrada a las fibras musculares (hiperemia).

Tal fenómeno hiperhidrata el tejido muscular lo que causa a su vez un bombeo que puede durar hasta 52 horas posteriormente al entrenamiento.

Hipertrofia Sarcoplásmica

Hipertrofia Sarcoplásmica y la Hiperemia

La hiperemia acarrea líquidos y nutrientes dentro de los miocitos, especialmente glucógeno y aminoácidos.


MITOCHRONDRIA
MUSCLE
FIBERS
GLYCOGEN
GRANULES

El bombeo facilita el aumento del anabolismo y síntesis proteica y transcripción del ARN (Waldegger y Haussinger):

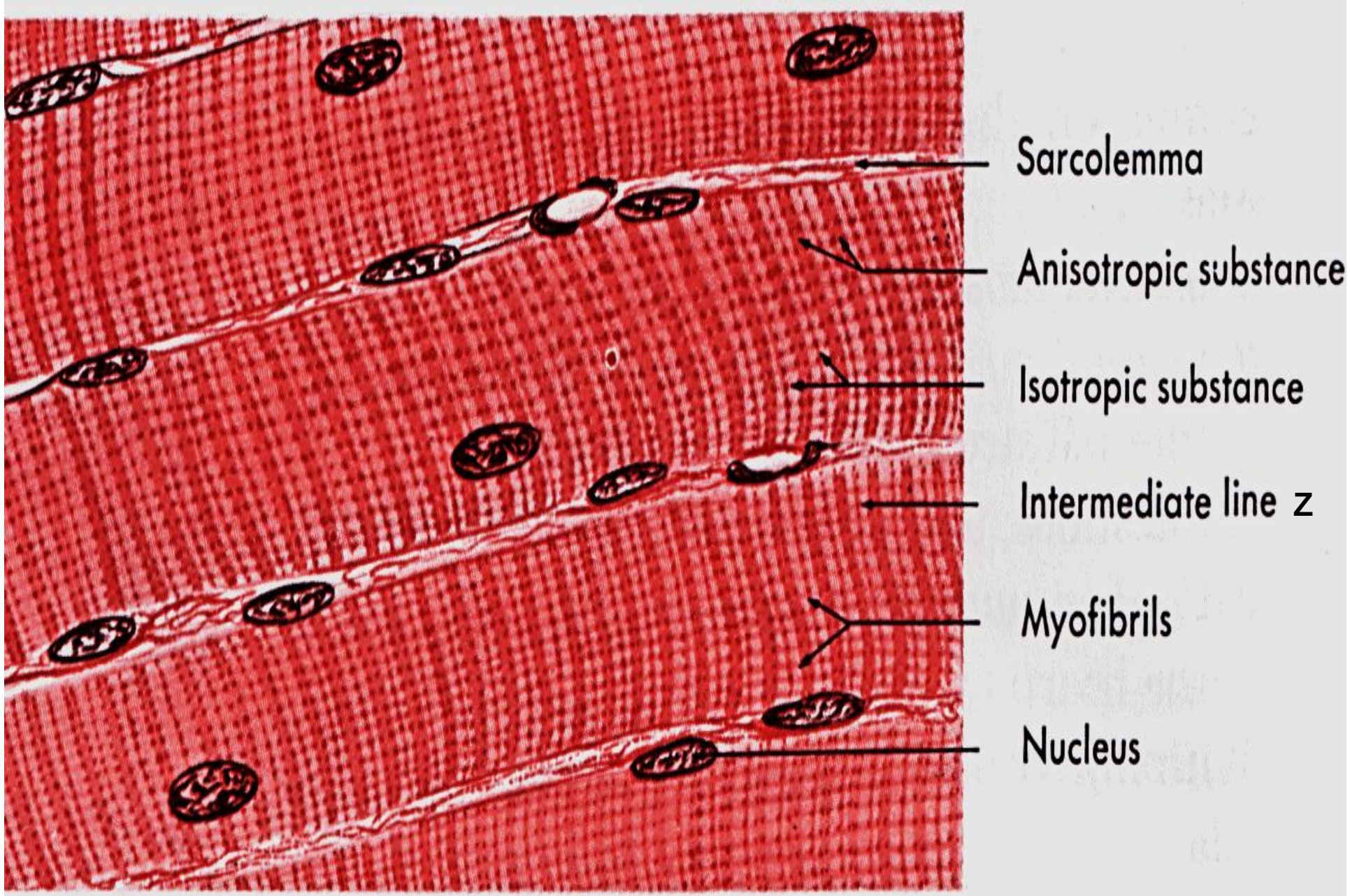
- El bombeo inhibe la proteólisis y estimula la síntesis proteica
- El encogimiento celular estimula la proteólisis e inhibe la síntesis proteica

Las hormonas y aminoácidos promueven la síntesis proteica, en parte por aumento del estado de hidratación celular, en tanto que el encogimiento celular es una señal catabólica y antiproliferativa. La sangre es responsable de la entrega de nutrientes necesarios para dicha síntesis.

Hipertrofia Sarcomérica

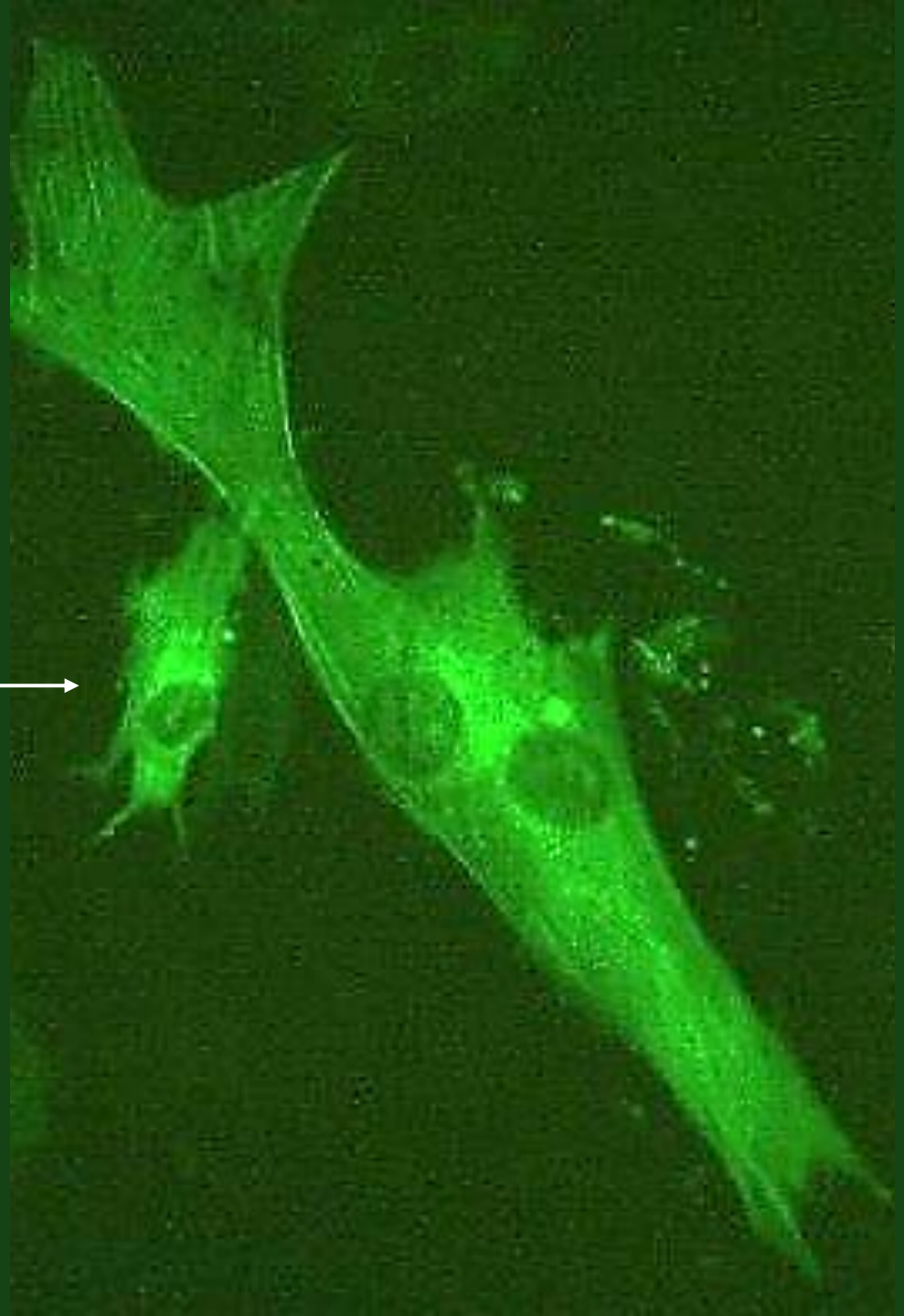
La hipertrofia muscular sarcomérica, simplificada con el término de “síntesis de proteína” es un proceso muy complejo, que involucra muchos otros factores además de la síntesis de proteínas a partir de aminoácidos.

El tejido muscular esquelético está totalmente diferenciado y por tanto es mitóticamente inactivo, sin embargo muestra una enorme plasticidad.
Su capacidad para adaptarse y recuperarse del entrenamiento intenso proviene de las células satélite, precursoras de las fibras musculares. Estas son imprescindibles para mantener su función, repararlas e hipertrofiarlas.

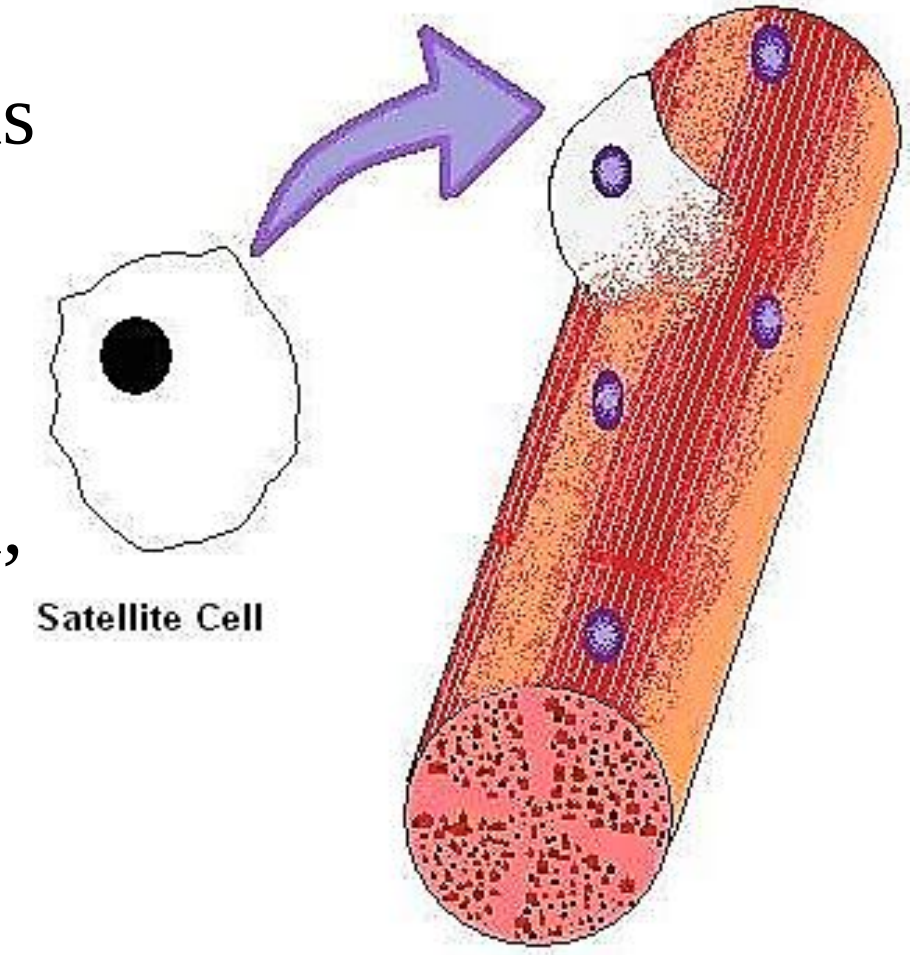


Skeletal or striated voluntary muscle tissue.

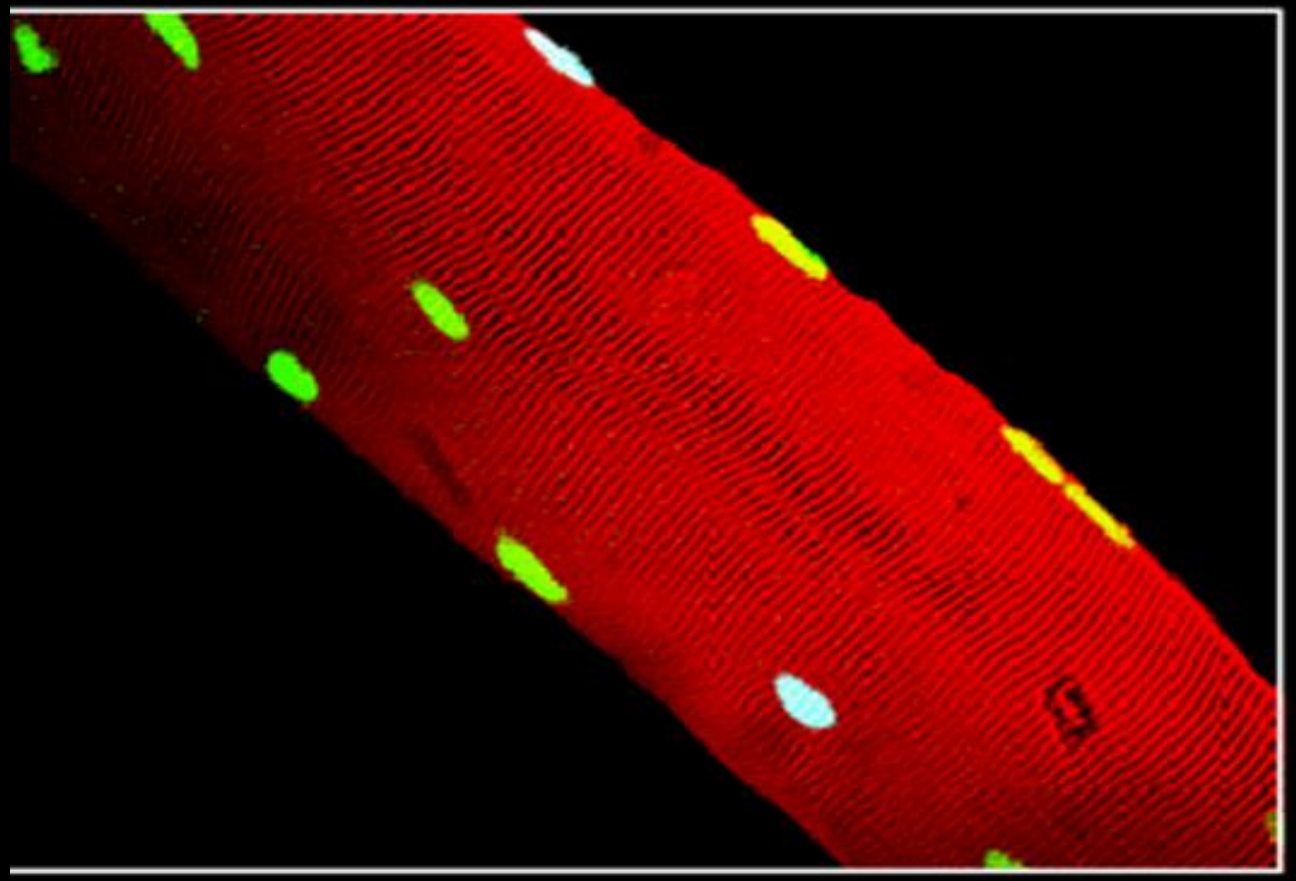
Las Células Satélite se encuentran entre el endomisio o lámina basal y el sarcolema.

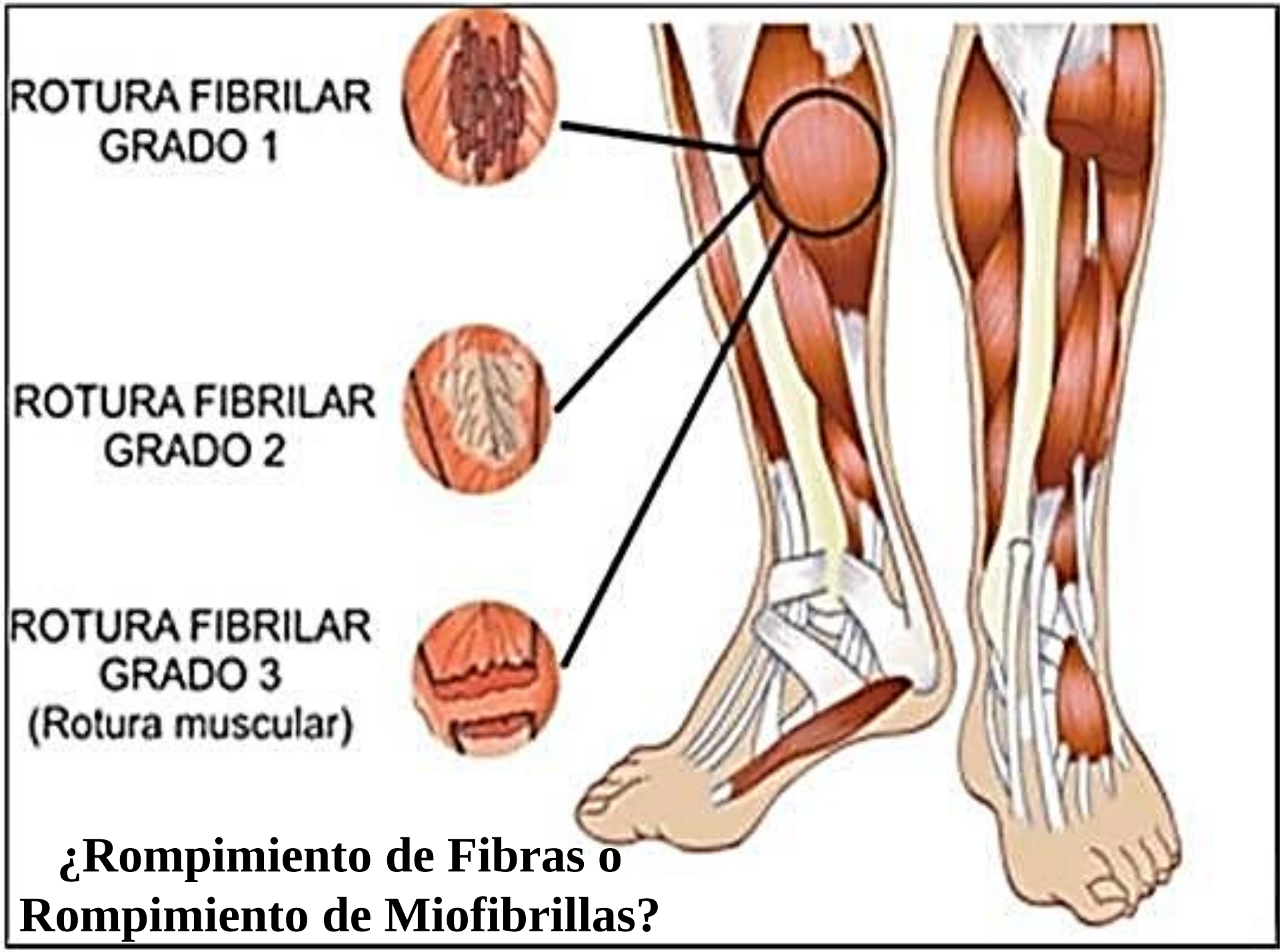


La Hipertrofia muscular requiere de la fusión de las Células Satélite con las fibras musculares existentes.
Para esto se requiere su activación, proliferación, diferenciación y maduración, de manera que al fusionarse con las fibras musculares puedan donarle sus núcleos, provocando la expresión miogénica de los factores de crecimiento.



Las células satélite se encuentran normalmente en un estado de quiescencia (inactividad), del cual saldrán, volviéndose mitóticamente activas por razón **de lesiones microscópicas de las miofibrillas** musculares a causa del ejercicio, con lo cual se fusionarán a las células lesionadas donándole sus núcleos para hipertrofiarlas y repararlas.



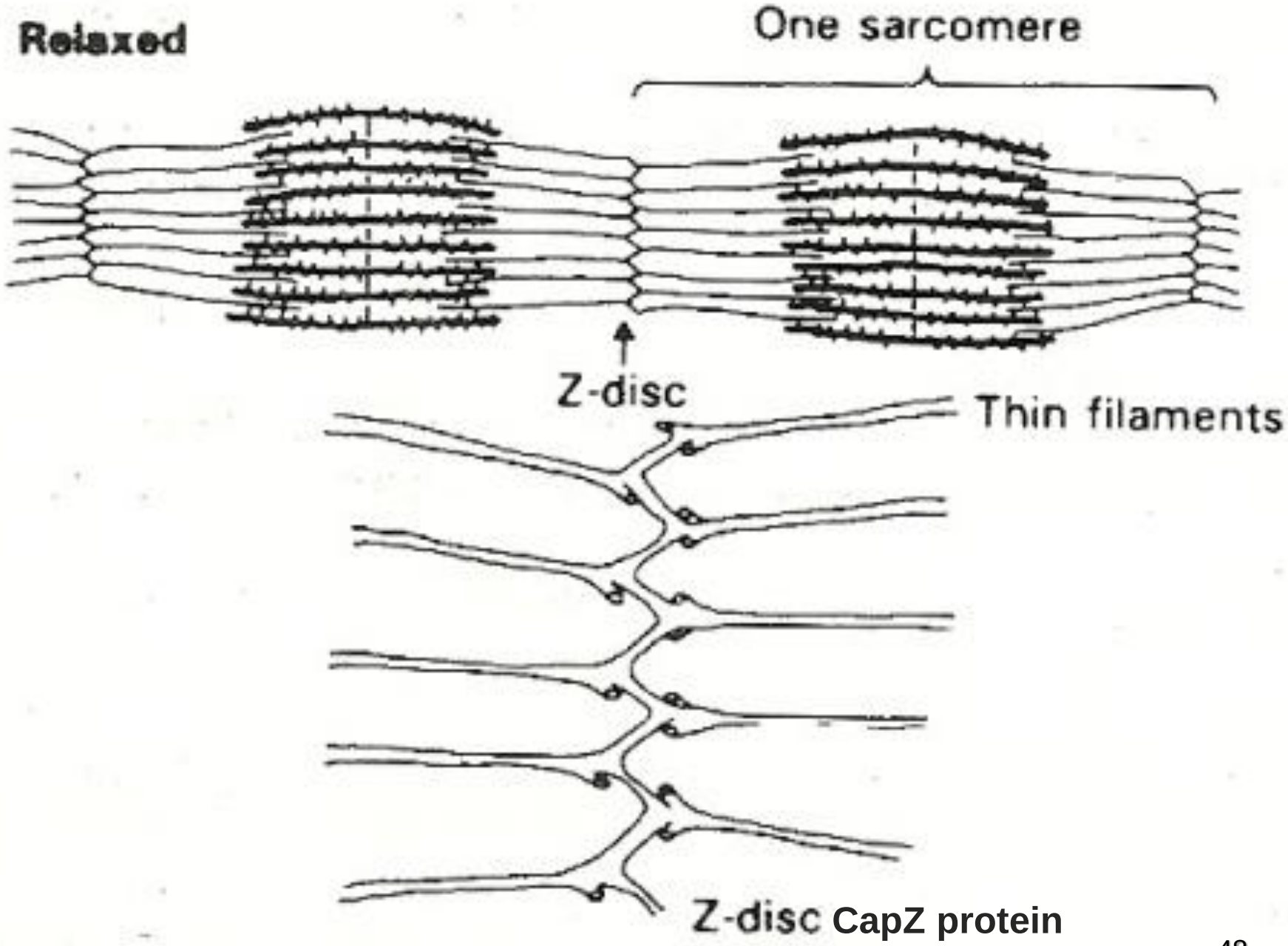


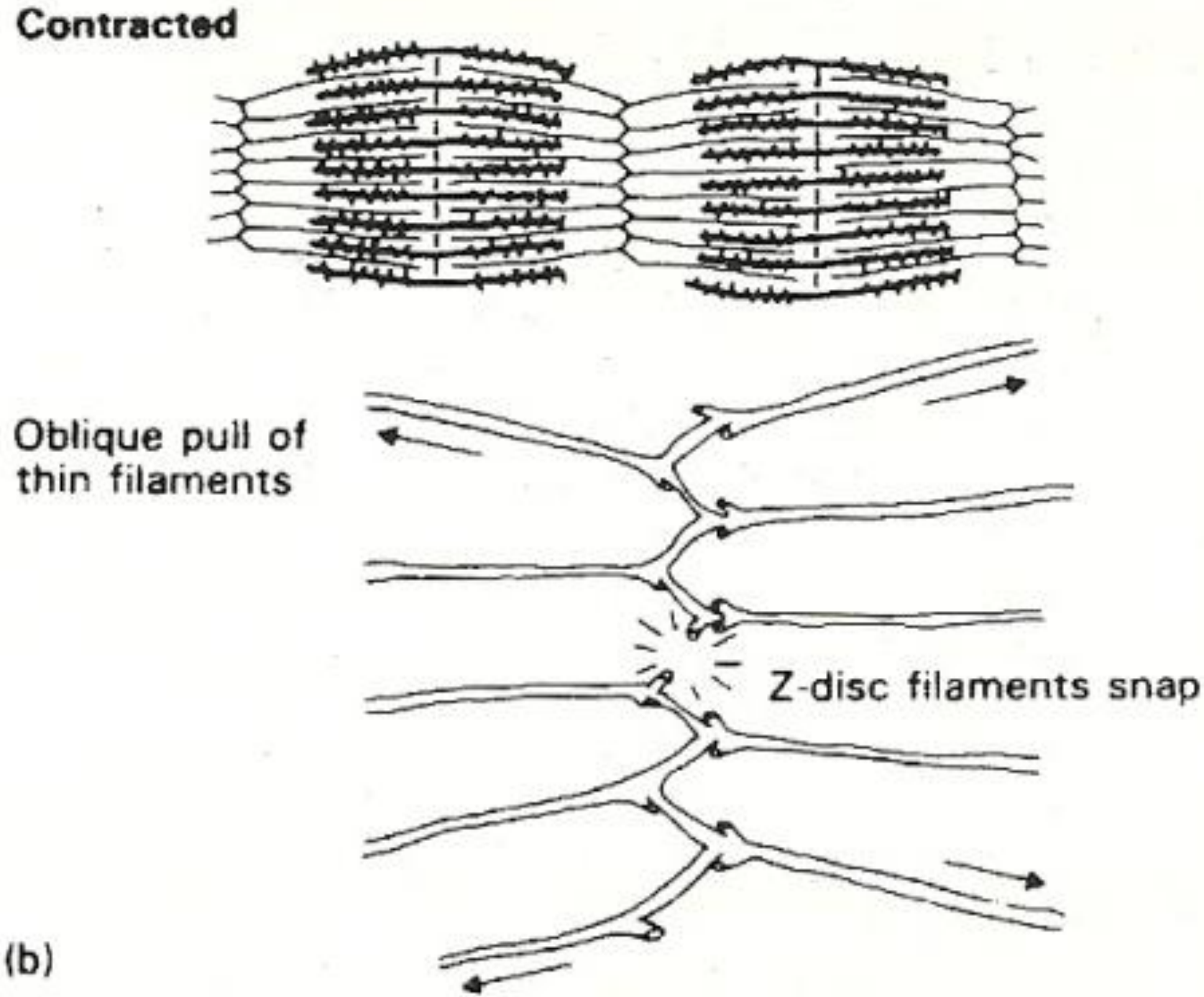
¿Rompimiento de Fibras o Rompimiento de Miofibrillas?

ATHLETIC GREENS
716.5 Lbs
325 Kilos
SuperTraining.TV

¿Rompimiento de Fibras o Rompimiento de Miofibrillas?

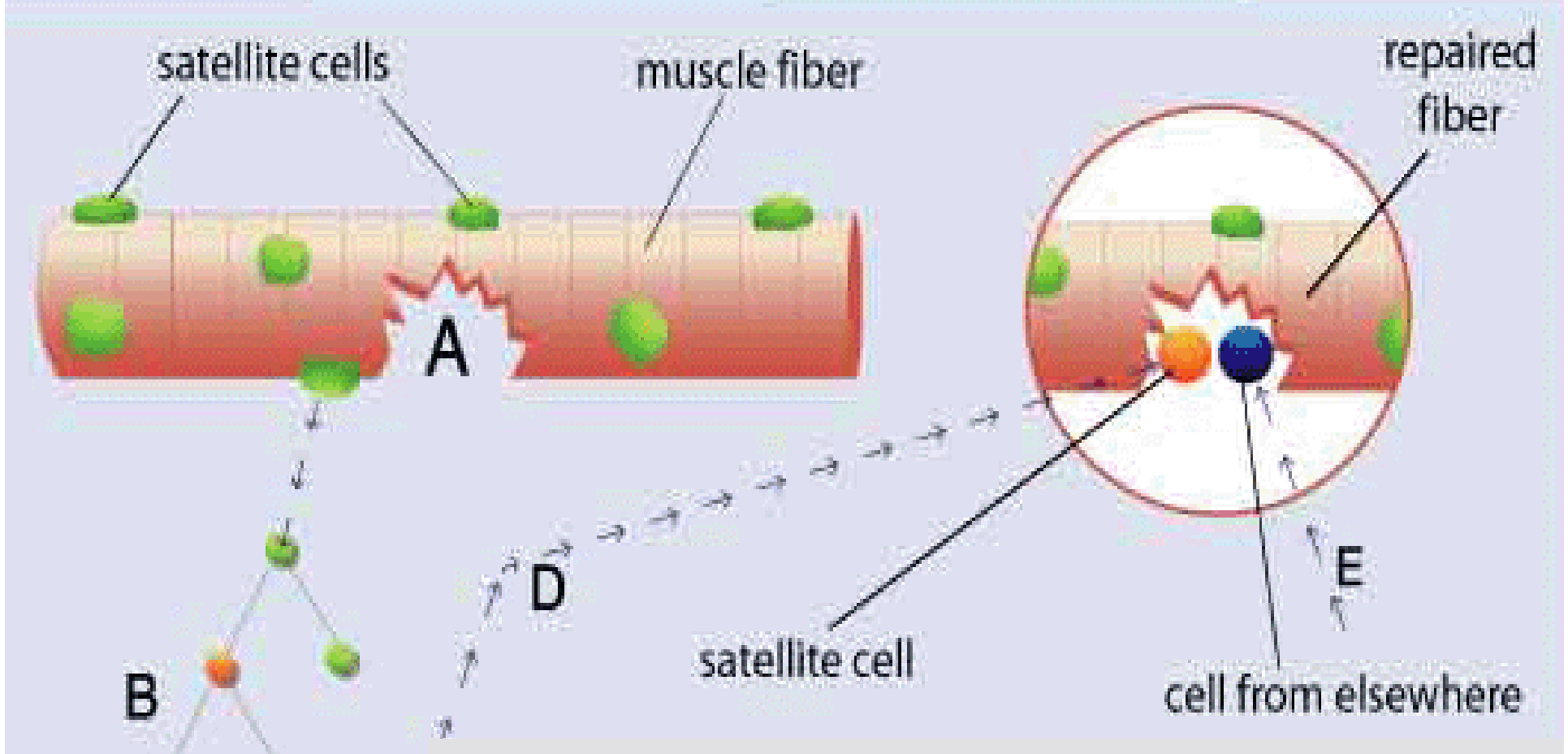
¿Rompimiento de Fibras o Rompimiento de Miofibrillas?


Relaxed
One sarcomere
Z-disc
Thin filaments
Z-disc CapZ protein

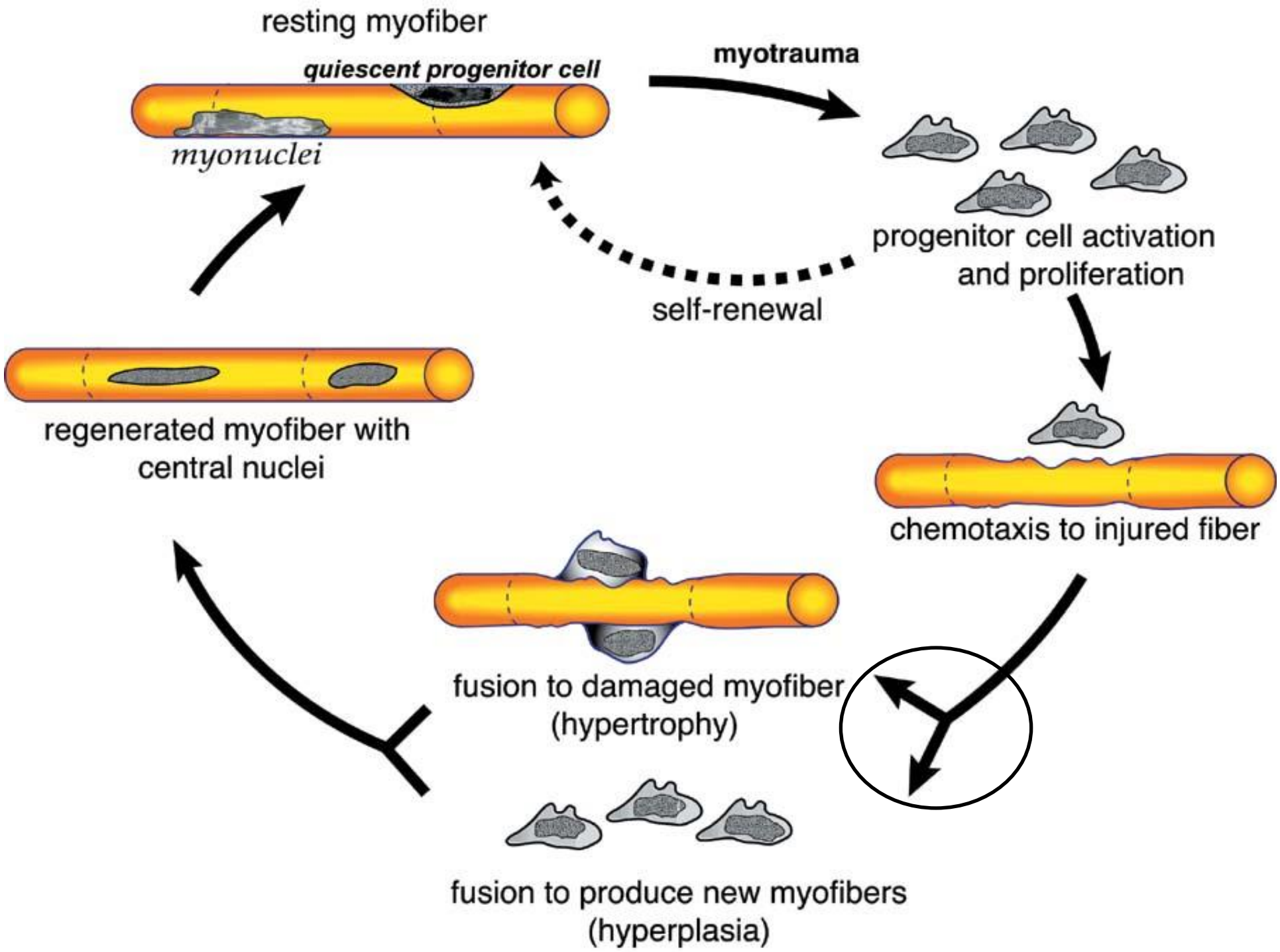

Contracted
Oblique pull of thin filaments
Z-disc filaments snap
(b)

Myofibrillar Growth & Proliferation within Skeletal Muscle

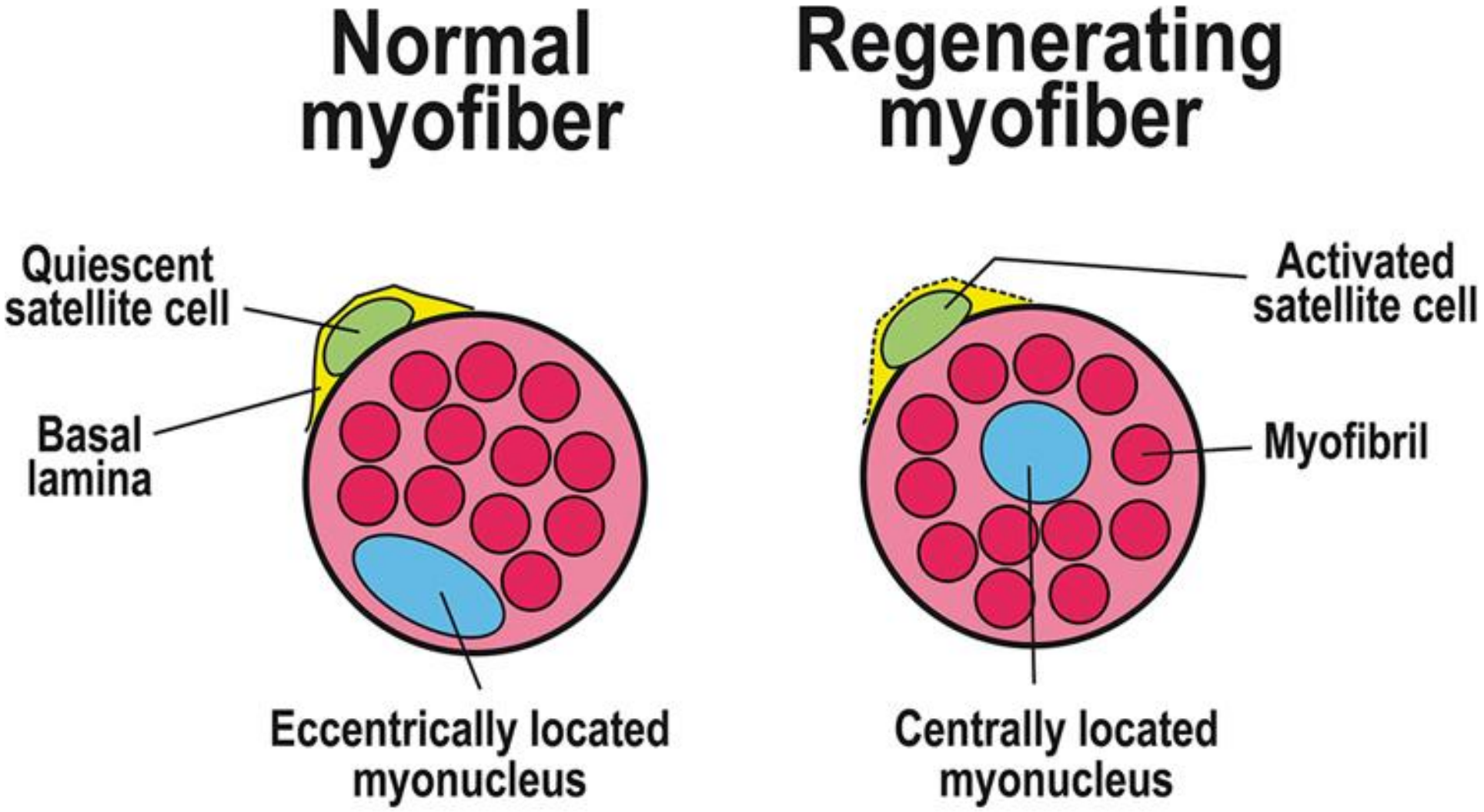
La célula satélite del músculo esquelético se describió y se le puso ese nombre con base en su localización anatómica bajo la membrana basal (endomisio) que rodea cada miofibra. Estas células proveen de núcleos a las miofibras en crecimiento antes de mitóticamente mantenerse estáticas. Cuando posteriormente se vuelven activas, pueden entonces participar en el mantenimiento, hipertrofia y reparación del músculo adulto. Debido a que las células musculares son capaces de regenerarse después de repetidos episodios de daños, es lógico que haya sistemas para mantener un almacén de células satélite viables que permitan una autorrenovación, como se ha propuesto desde hace mas de 30 años. La autorrenovación implica una división asimétrica donde una célula satélite hija se diferencia, mientras que otra se queda estática. Se ha observado además que células derivadas de la médula ósea y otras células intramusculares contribuyen también a aumentar los mionúcleos. (J Histochem Cytochem 54:1177–1191, 2006).

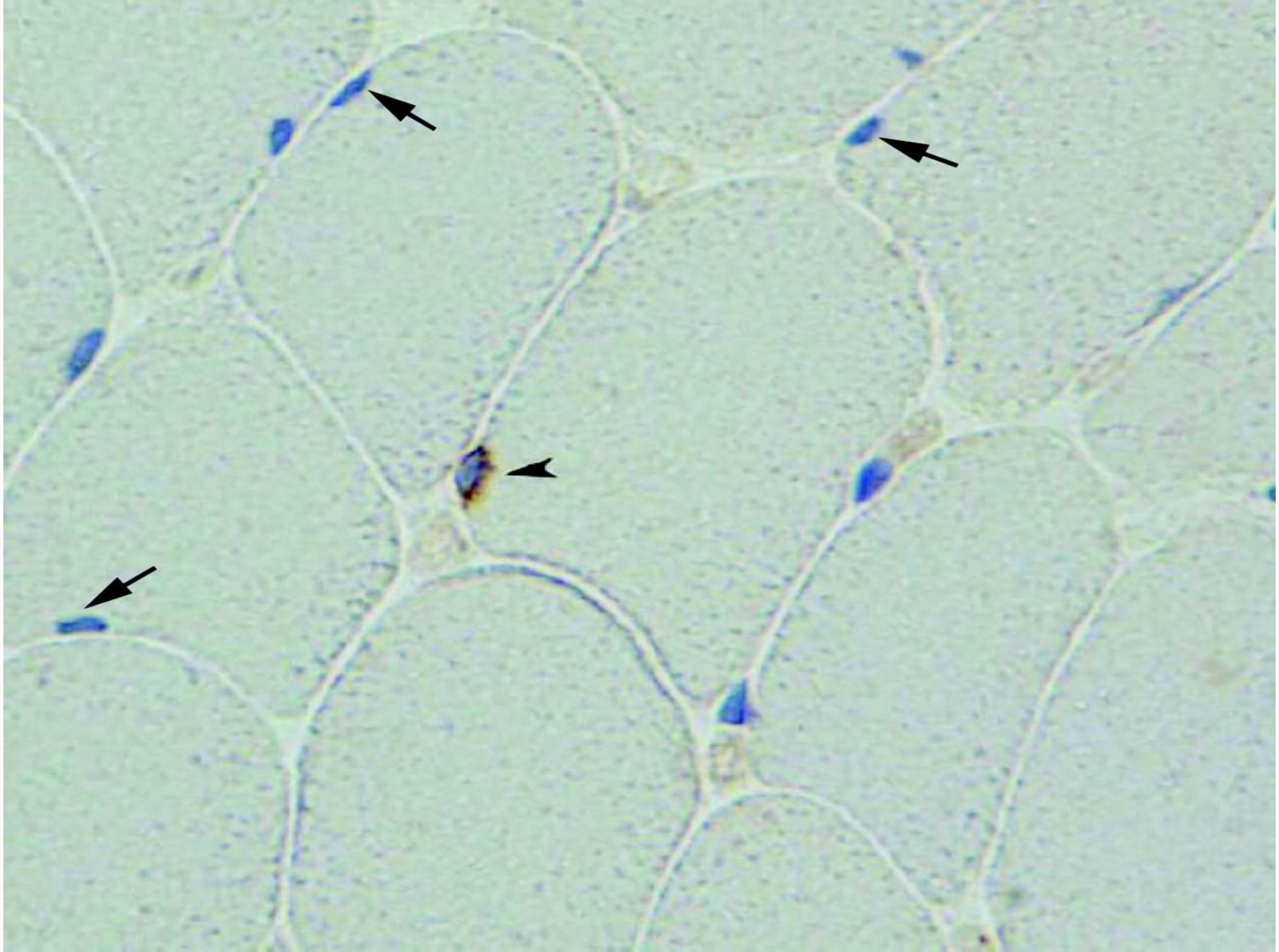


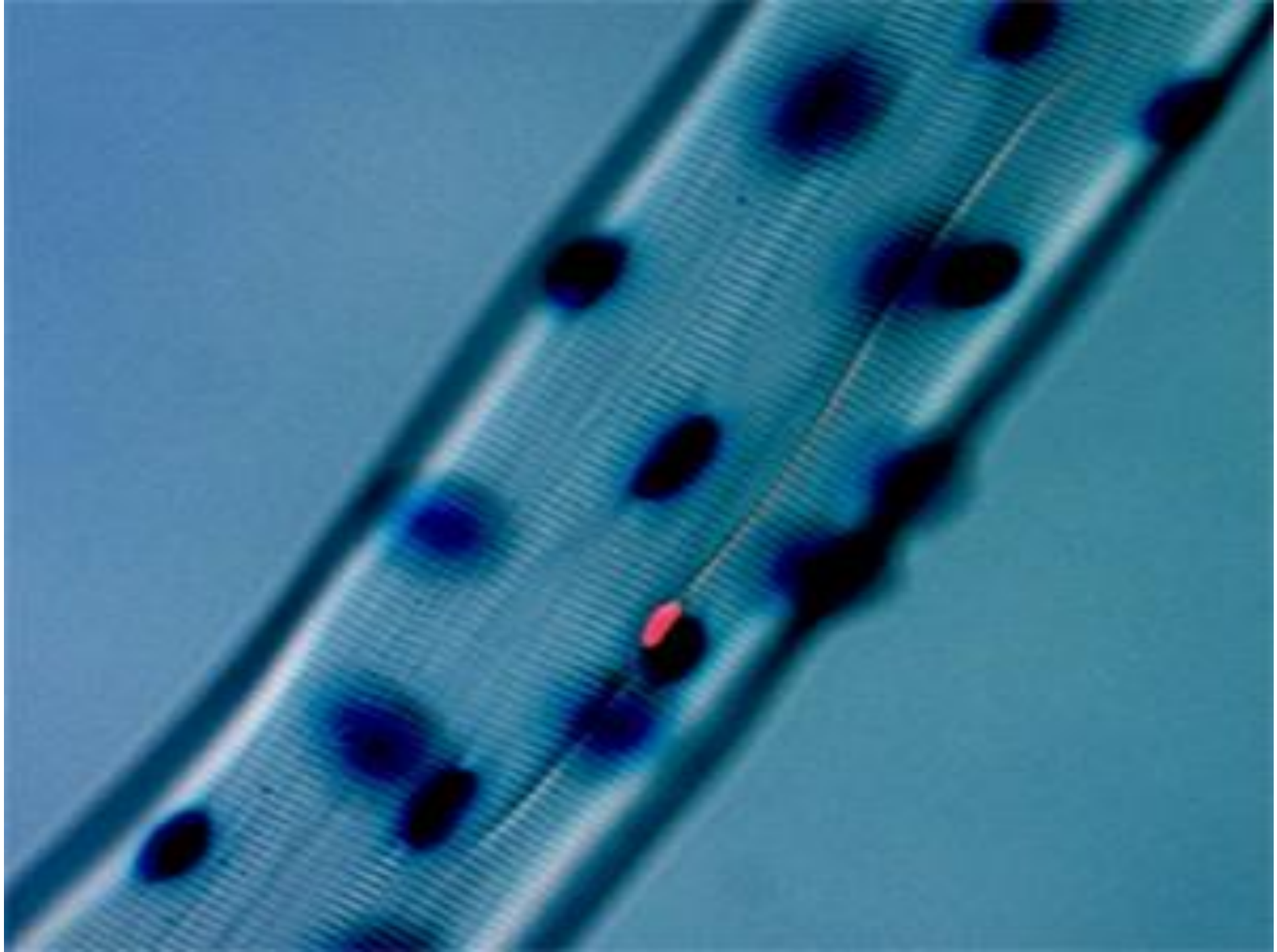
Cuando las fibras musculares sufren un daño (A), éste constituye la señal para despertar las células satélite, que se van a reproducir en forma asimétrica, una sigue proliferando (B) y la otra permanece inactiva. Las células que proliferan pueden formar nuevas fibras musculares (C) o reparar las fibras musculares originales dañadas (D). Otro tipo de células, como las de la médula ósea, pueden participar en el proceso de reparación (E).

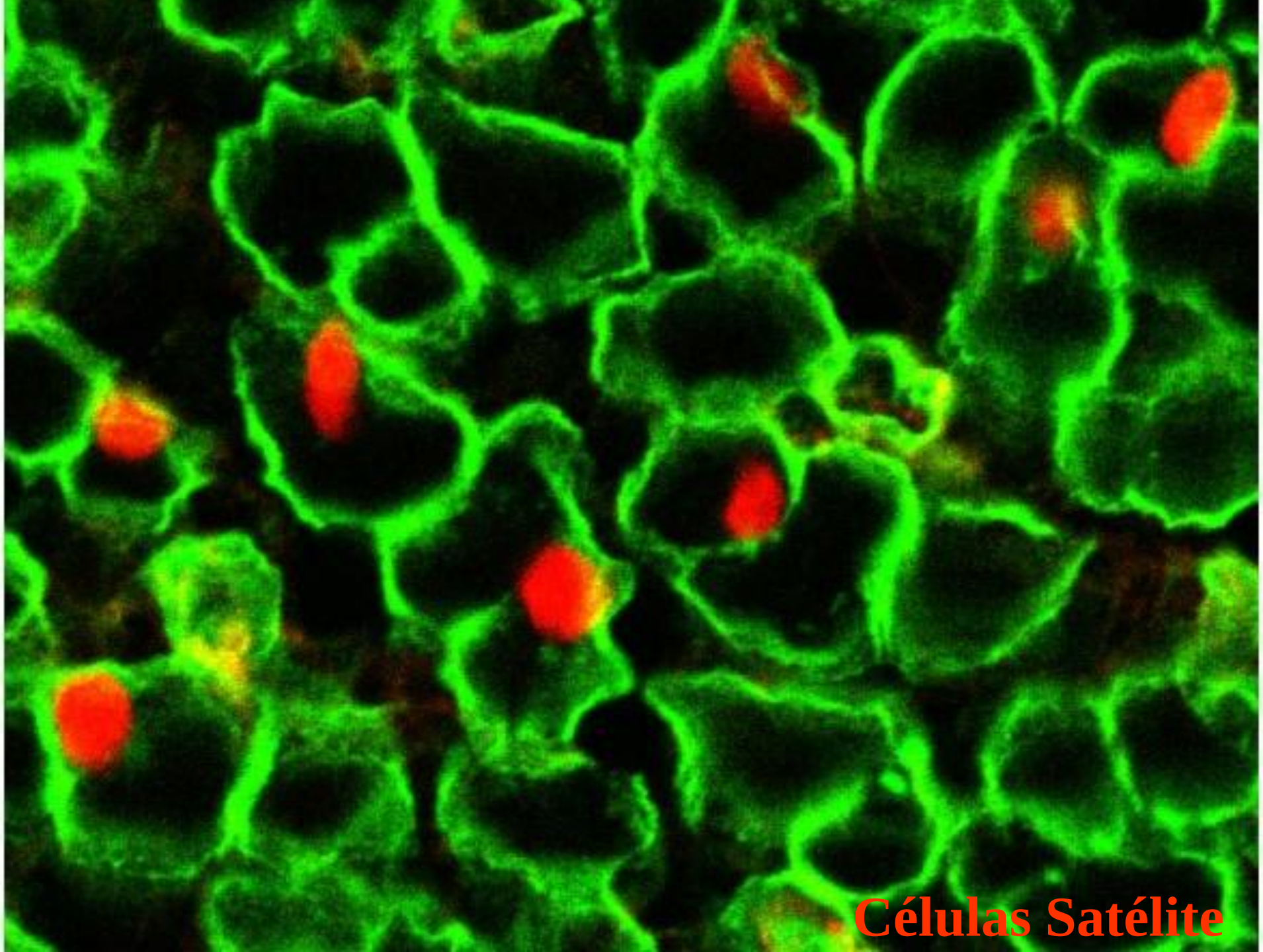

resting myofiber
quiescent progenitor cell
myonuclei
myotrauma
progenitor cell activation
and proliferation
self-renewal
regenerated myofiber with
central nuclei
chemotaxis to injured fiber
fusion to damaged myofiber
(hypertrophy)
fusion to produce new myofibers
(hyperplasia)

La sección transversal de una fibra muscular en proceso de regeneración muestra un núcleo central, donado por la célula satélite, que eventualmente migrará a la periferia.








Células Satélite

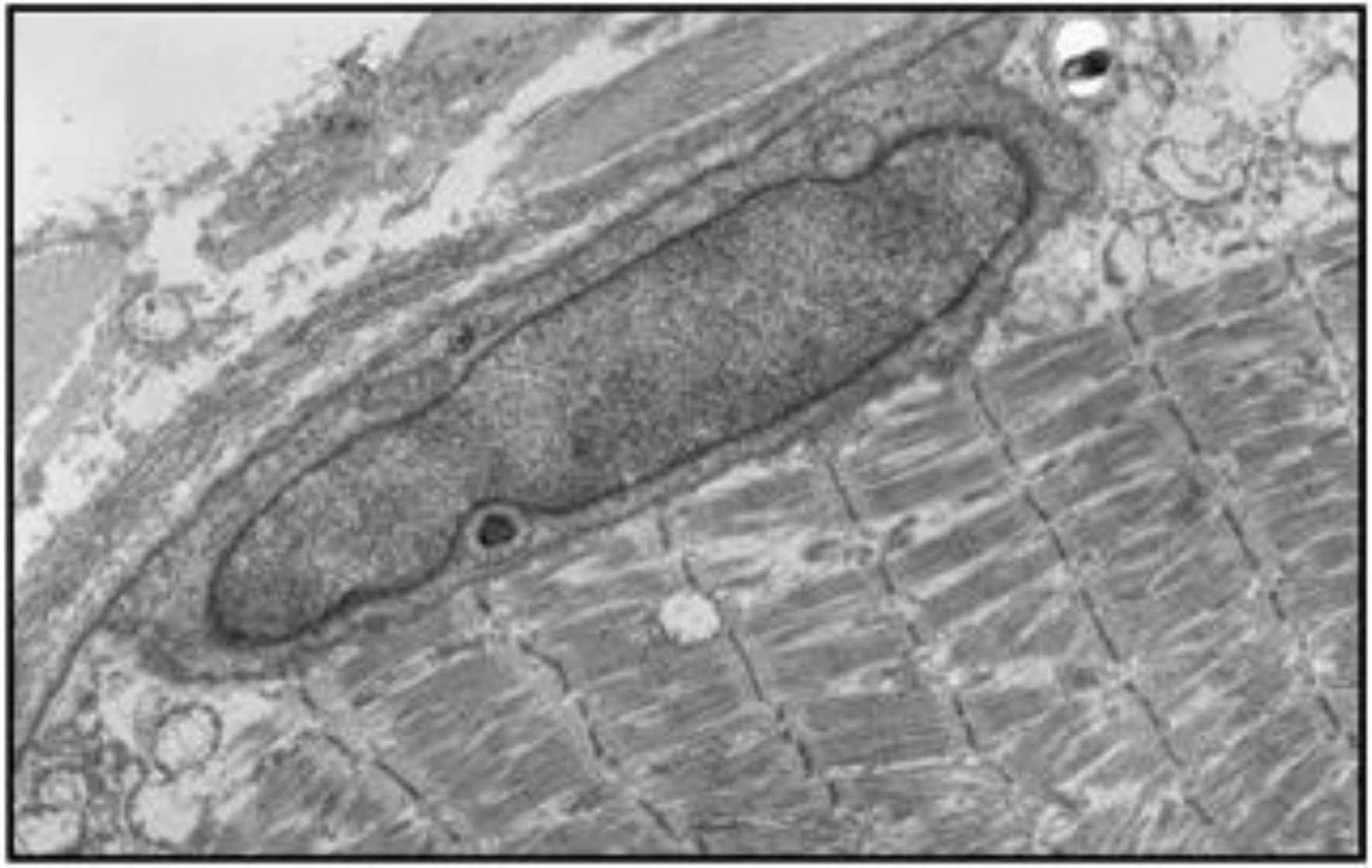
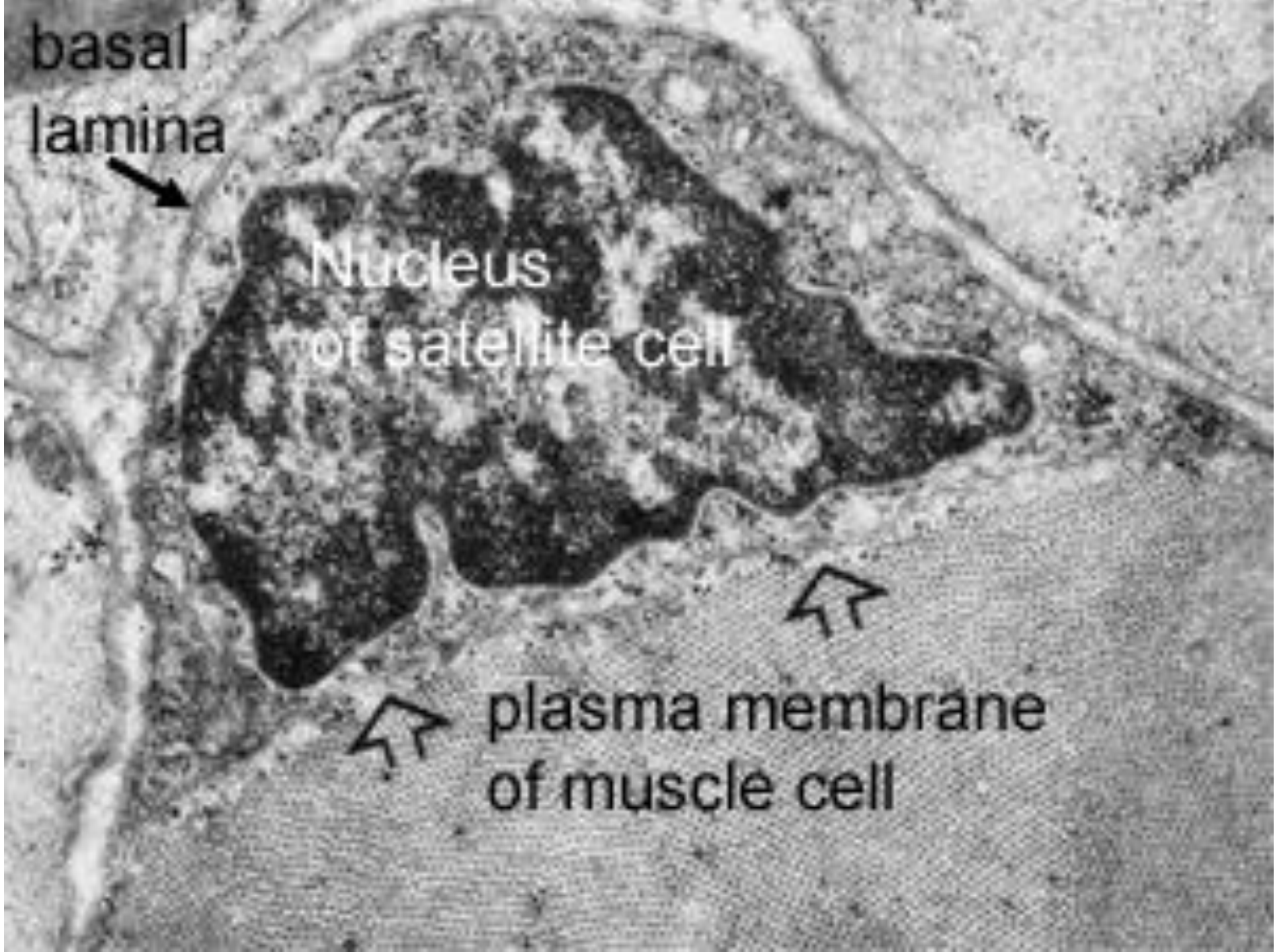
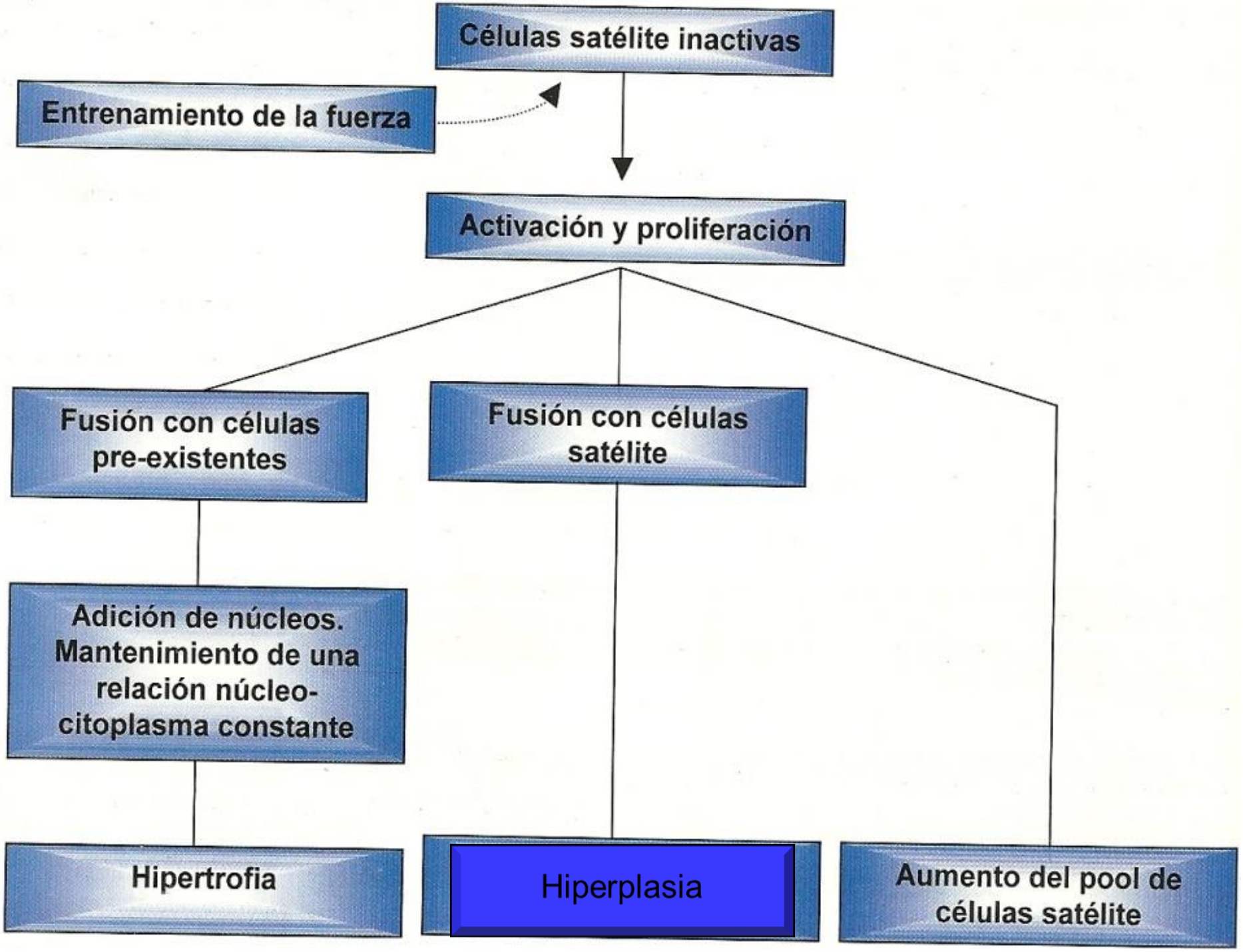
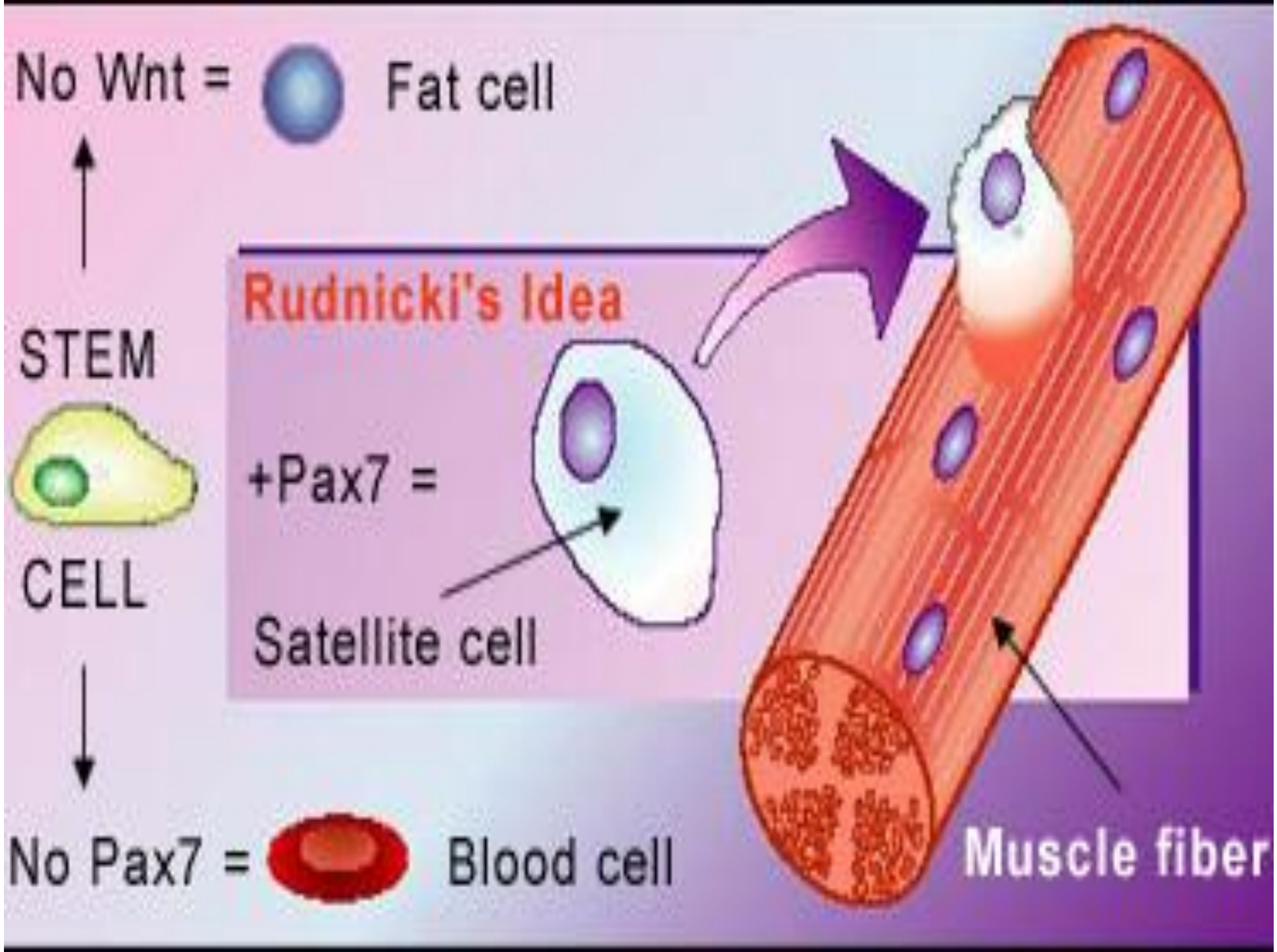


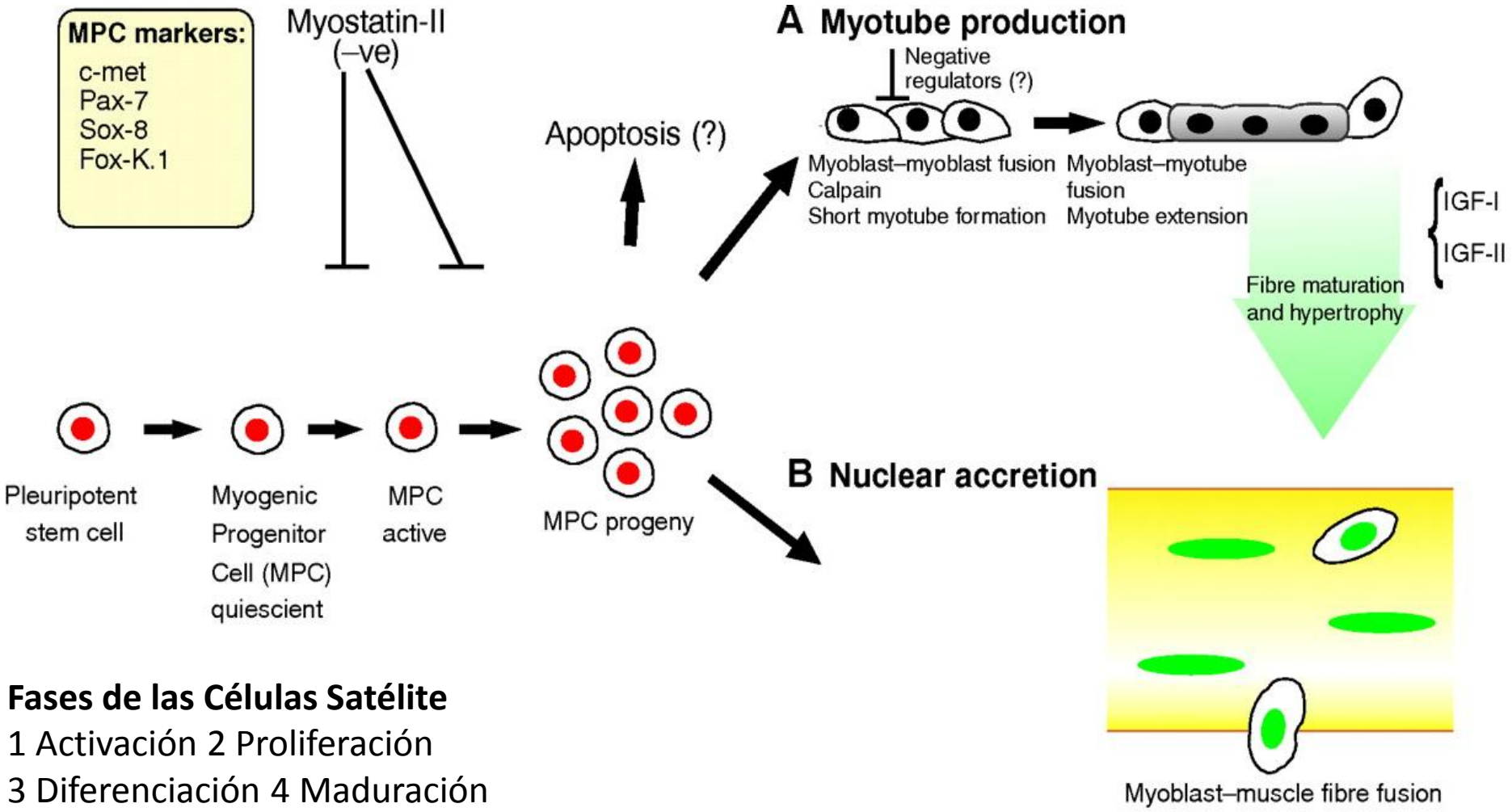
Fig 1. Photomicrograph of a transmission electron microscopy of the innervated soleus muscle. Observe the satellite cell together with the myofibrils of the striated muscle cell. 6000x.


basal
lamina
Nucleus
of satellite cell
plasma membrane
of muscle cell


Células satélite inactivas
Entrenamiento de la fuerza
Activación y proliferación
Fusión con células pre-existentes
Fusión con células satélite
Adición de núcleos. Mantenimiento de una relación núcleo-citoplasma constante
Hipertrofia
Hiperplasia
Aumento del pool de células satélite


No Wnt =
Fat cell
STEM
CELL
Rudnicki's Idea
+Pax7 =
Satellite cell
No Pax7 =
Blood cell
Muscle fiber

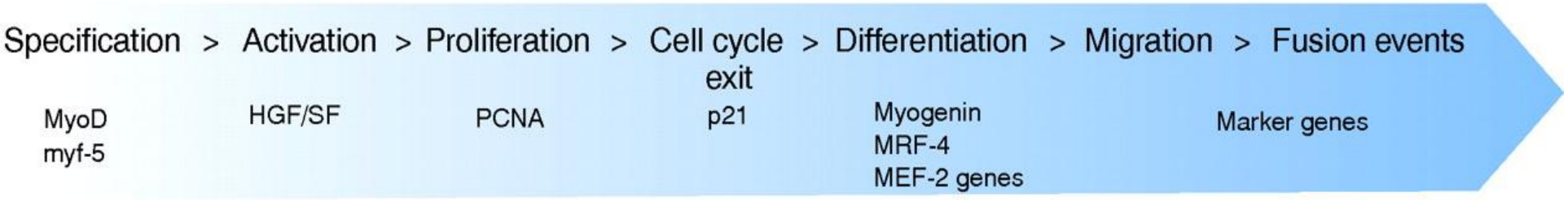
Proceso de la Miogénesis



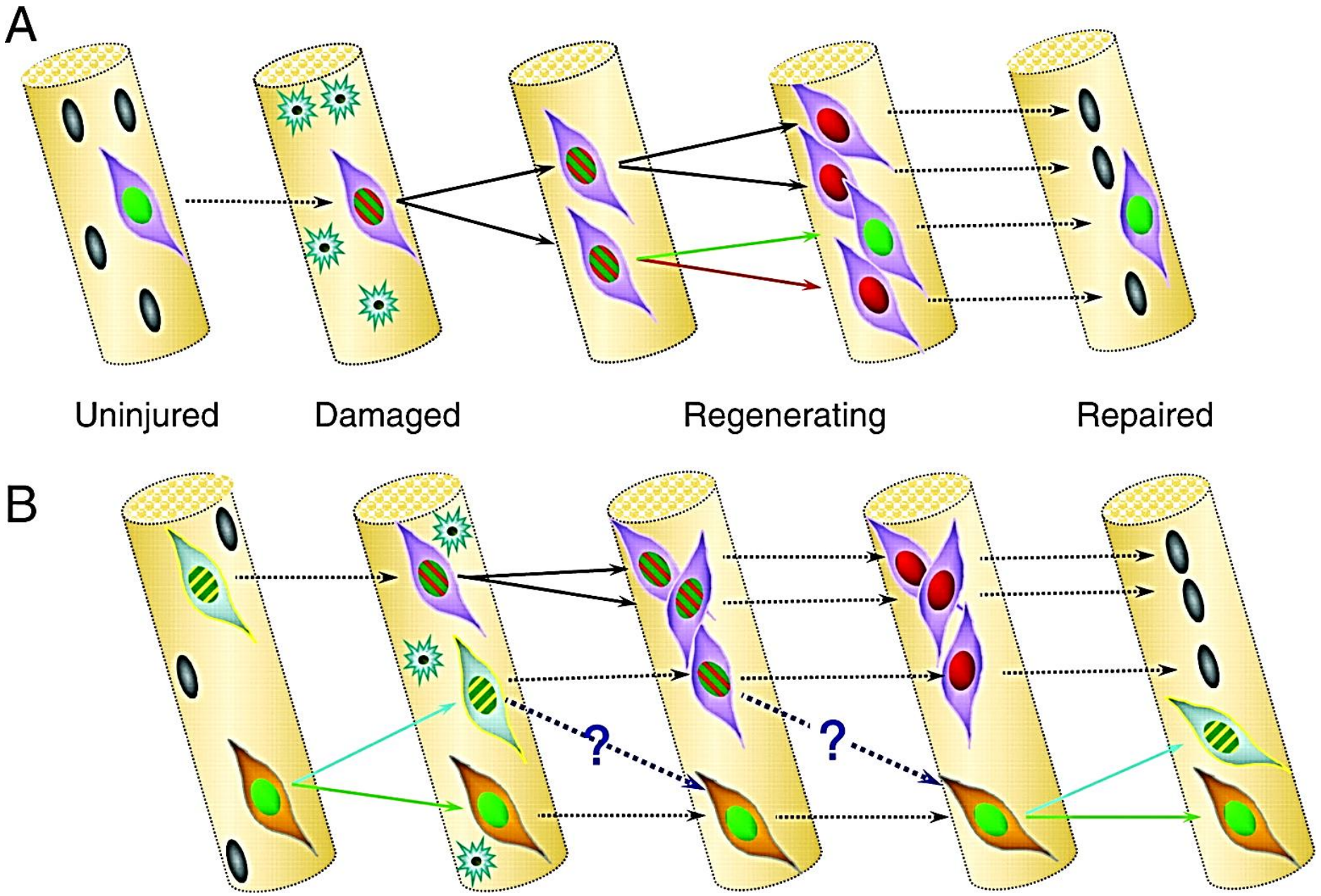
Fases de las Células Satélite

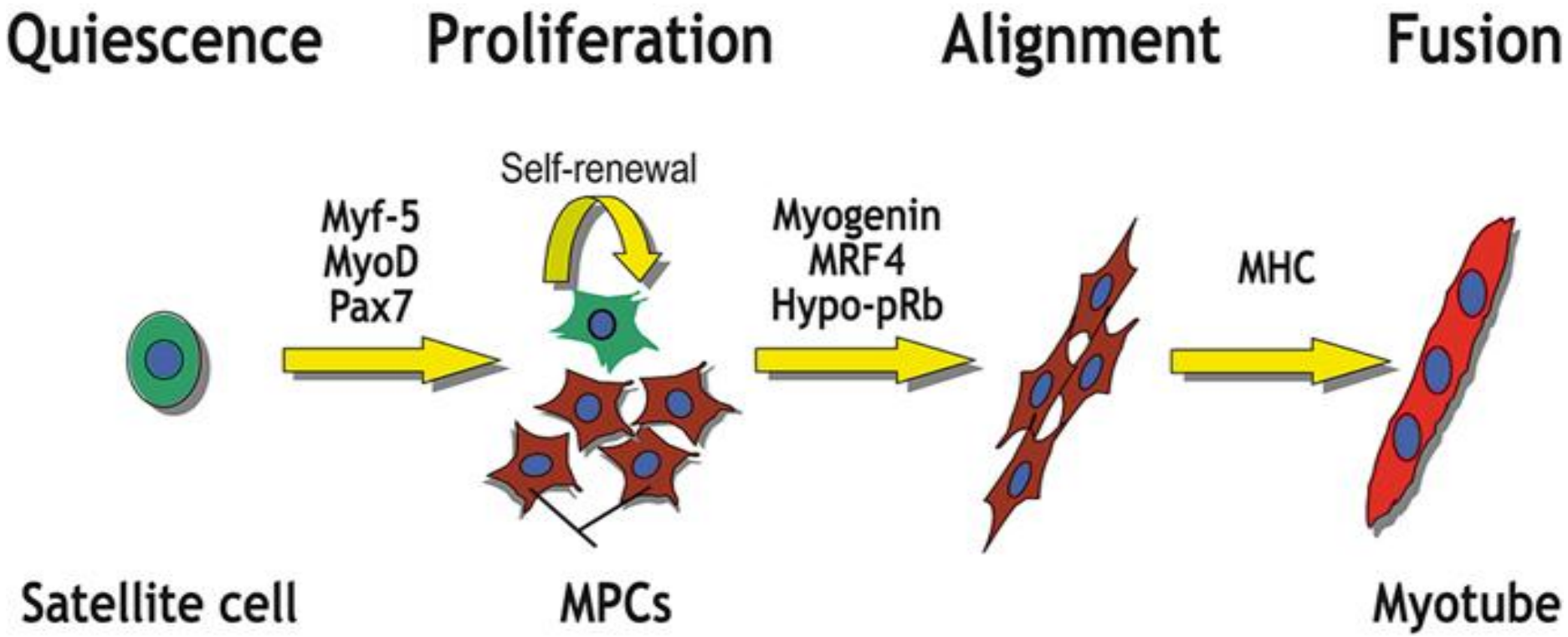
1 Activación 2 Proliferación

3 Diferenciación 4 Maduración

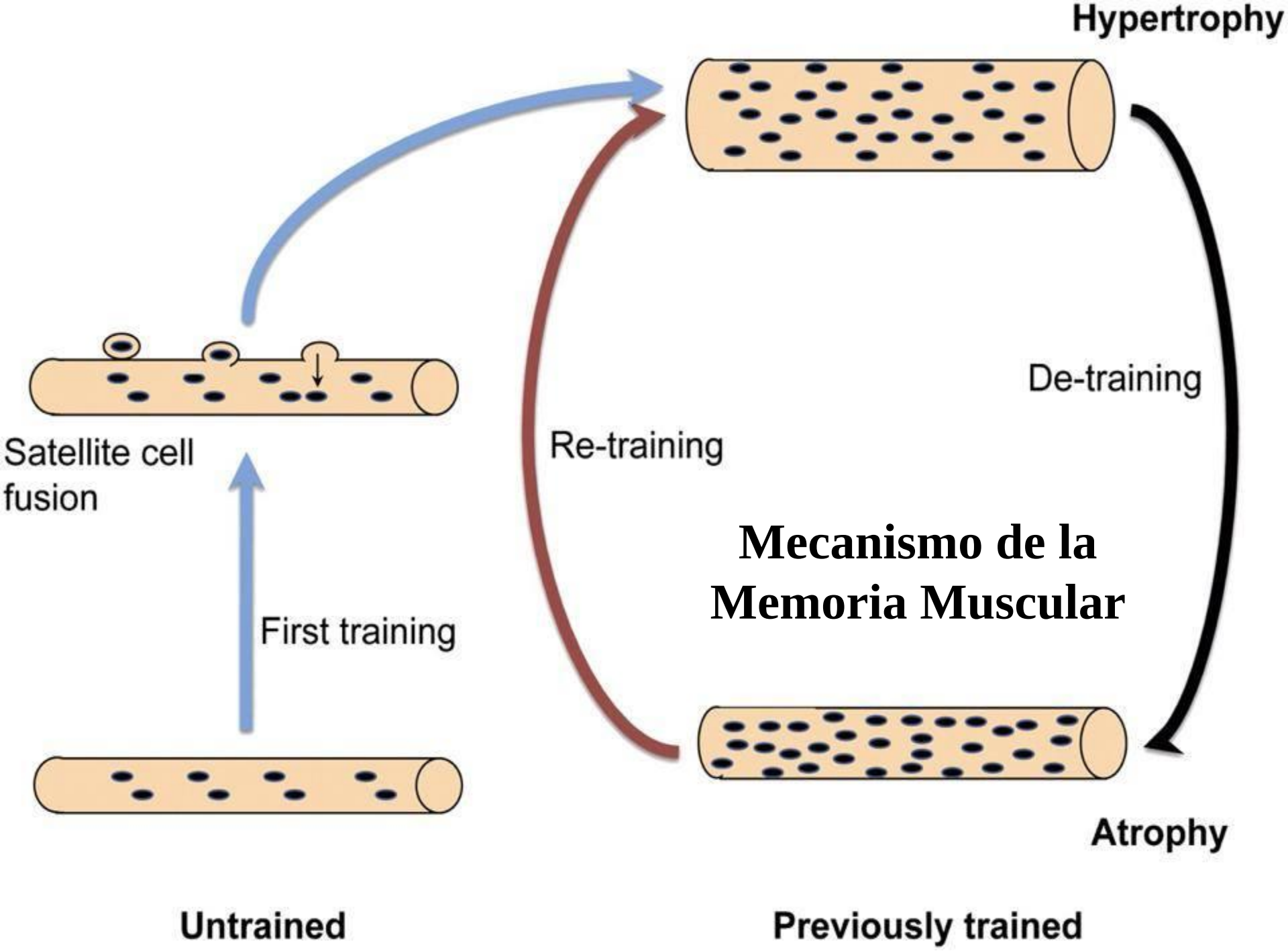


Two possible modes of satellite-cell self-renewal.

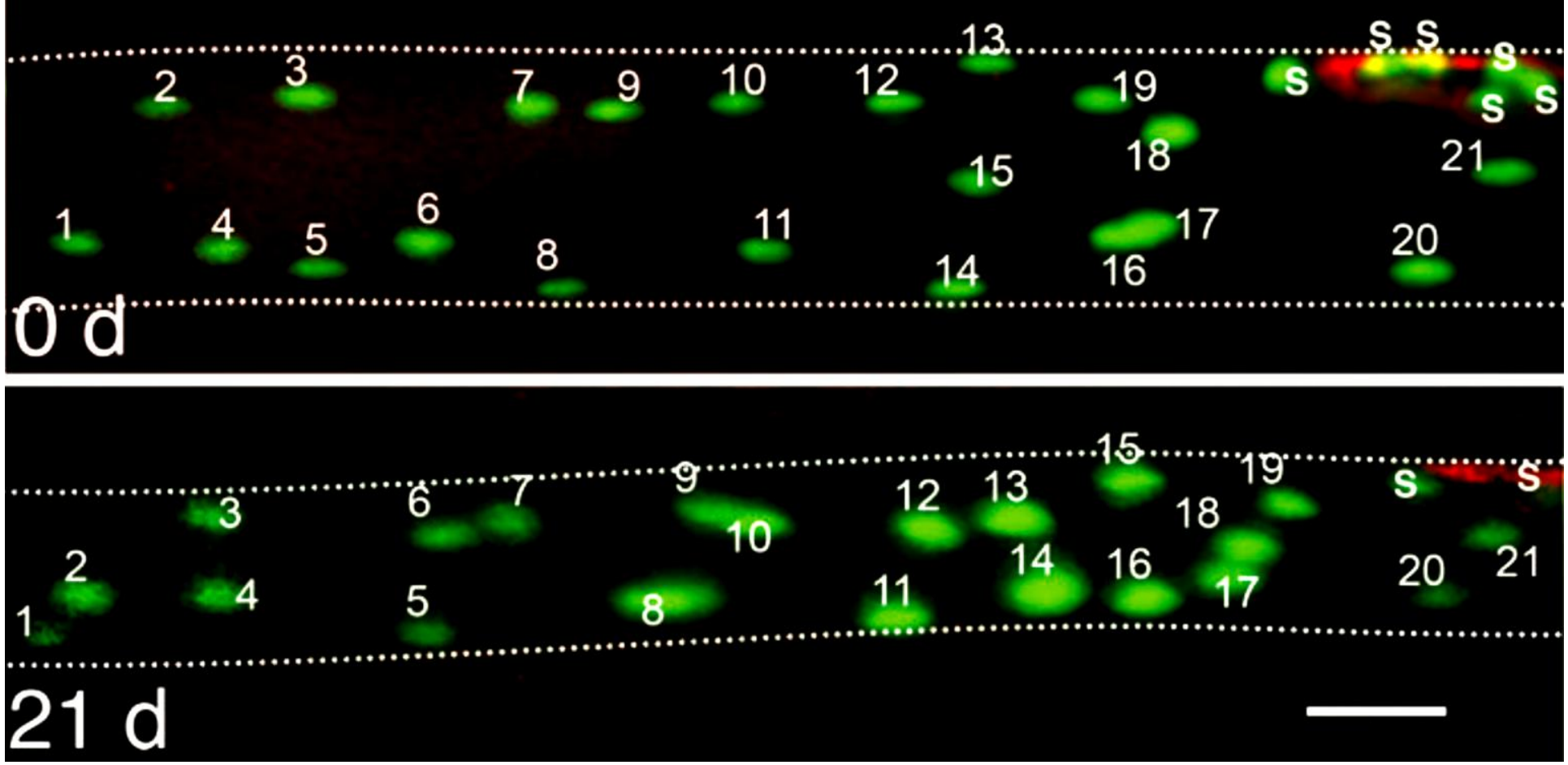




Satellite cells in muscle regeneration. Muscle regeneration is characterized by the activation of normally mitotically quiescent satellite cells and the differentiation of their daughter cells or myogenic precursor cells (MPCs). MPCs undergo multiple rounds of division that are characterized by the initial activation of Pax7 and two members of the myogenic regulatory factor family (Myf5 and MyoD), which up-regulate two other important MRFs (myogenin and MRF4) and block cell cycle progression via the hypo-phosphorylation of pRb. MPCs, align and fuse with pre-existing or new myofibers and undergo a terminal differentiation process whereby components such as myosin heavy chain (MHC) are expressed. Following activation, a number of MPCs return to a quiescent state to maintain a population of satellite cells



Mecanismo de la Memoria Muscular



Myonuclei are not lost during atrophy. Time-lapse in vivo imaging of the same fibre segment before (day 0) and after 21 days of denervation. Note that the number of nuclei in the segment left of the neuromuscular endplate labelled in red is the same in spite of the pronounced atrophy. Scale bar, 50 µm. Adapted from Gundersen and Bruusgaard (2008).

Injuries can be quite disheartening, especially if one has to break their training protocol as a result. Luckily, our body has mechanisms to help us get back to pre-injury conditions as quickly as possible.

Bruusgaard et al. (2010) investigated what exactly muscle memory is. They found that as one trains, the number of myonuclei increases. When one detrains, the number of myonuclei remains the same. More myonuclei means more mRNA and thus, more muscle protein synthesis. This is why it takes a shorter amount of time to regain lost muscle than to gain it the first time around.

Ogasawara et al. (2013) looked at the effects of detraining on muscle protein synthesis. They found that after a detraining period of 12 days, one becomes more sensitive to training stimuli.

Take these things into account when you are injured. Regaining lost muscle is not an issue, and trying to train through an injury is dangerous.

Fases de la Estimulación de las Células Satélite

1. Activación
2. Proliferación
3. Diferenciación
4. Maduración
5. Fusión

2 Teoría de la Conversión de Fibras

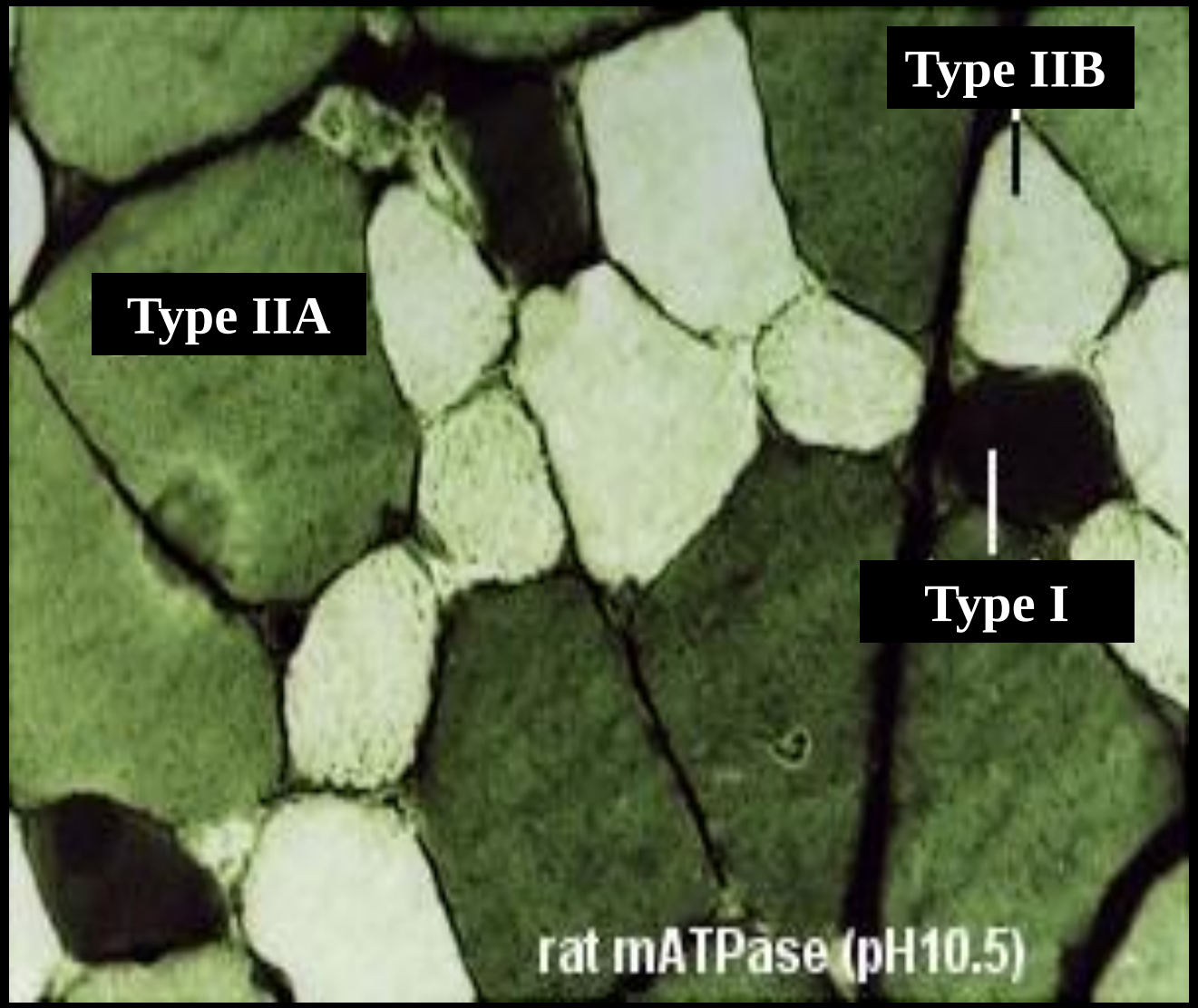
Las fibras tipo II A, responsables en gran parte de la hipertrofia muscular, aumentan de tamaño como una Adaptación Anatómica al entrenamiento de fuerza, dirigido específicamente a estresar el sistema energético glucolítico oxidativo y éste tipo particular de fibra muscular. Abernathy et al., 1990

Clasificación de las Fibras Musculares

I Rojas, Lentas, Oxidativas

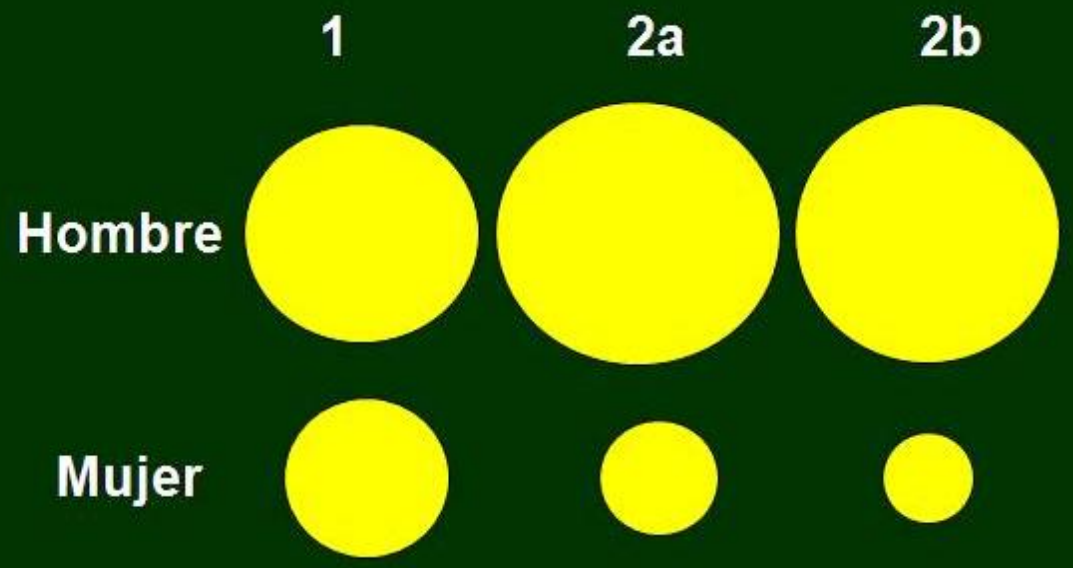
II A Blancas, Rápidas Glucolítico – Oxidativas

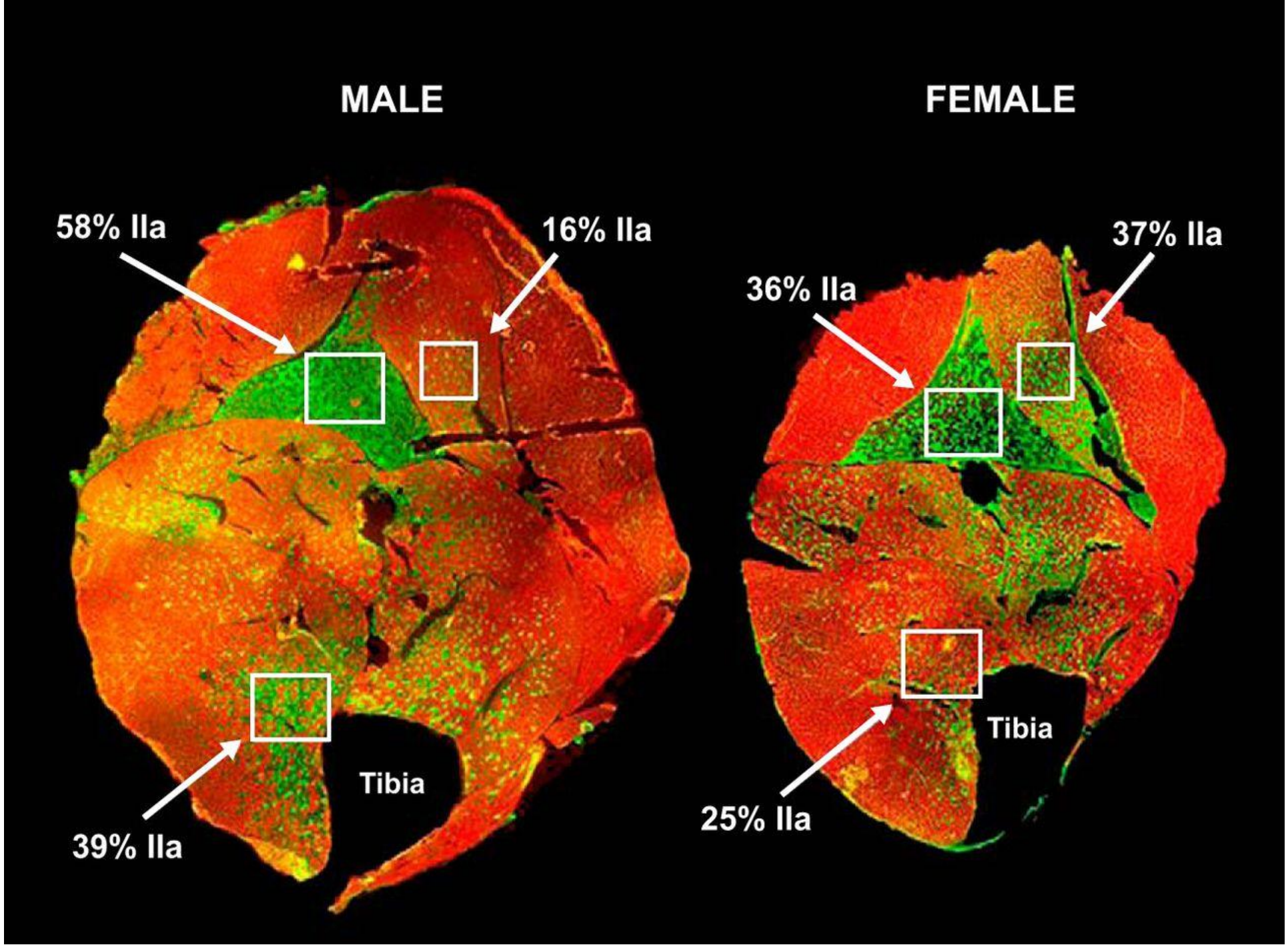
II B Blancas, Rápidas Glucolíticas

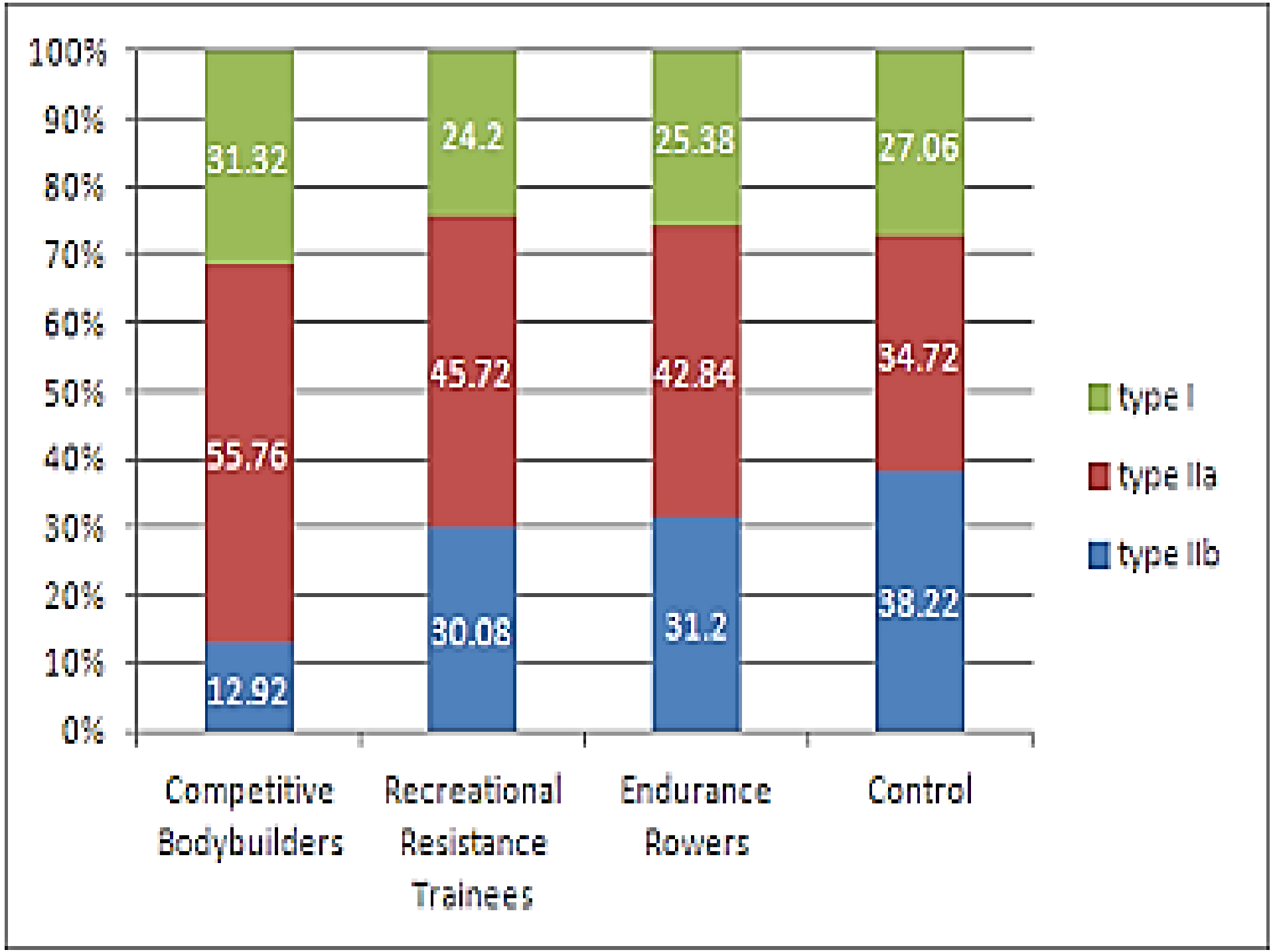


Tamaño fibras y sexo

Edad años	n	Sexo	1	2a	2b	μm^2
20-30	25	Mujer	3948	3637	2235	Saltin 77
20-30	10	Hombre	5010	6110	5600	

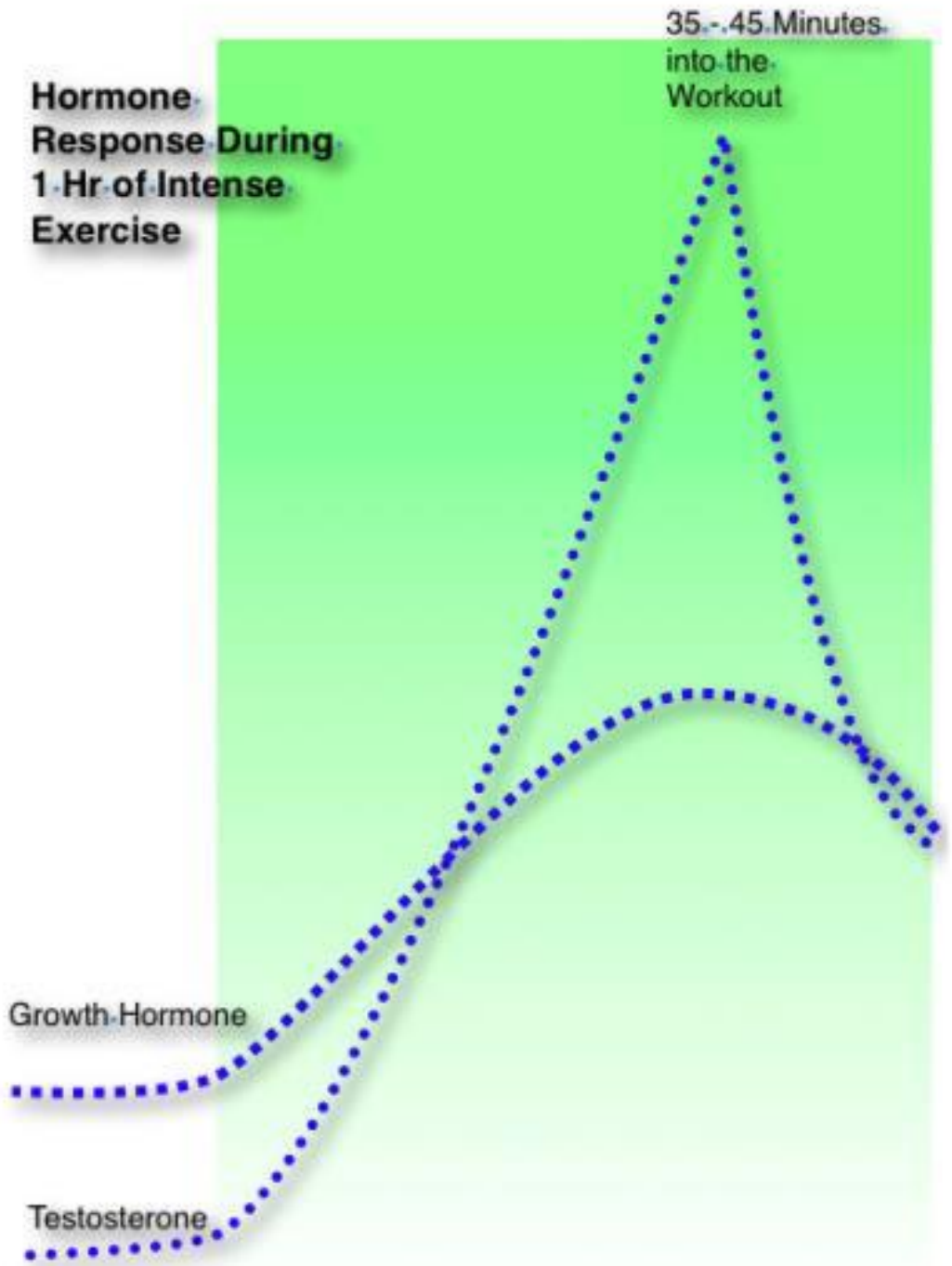


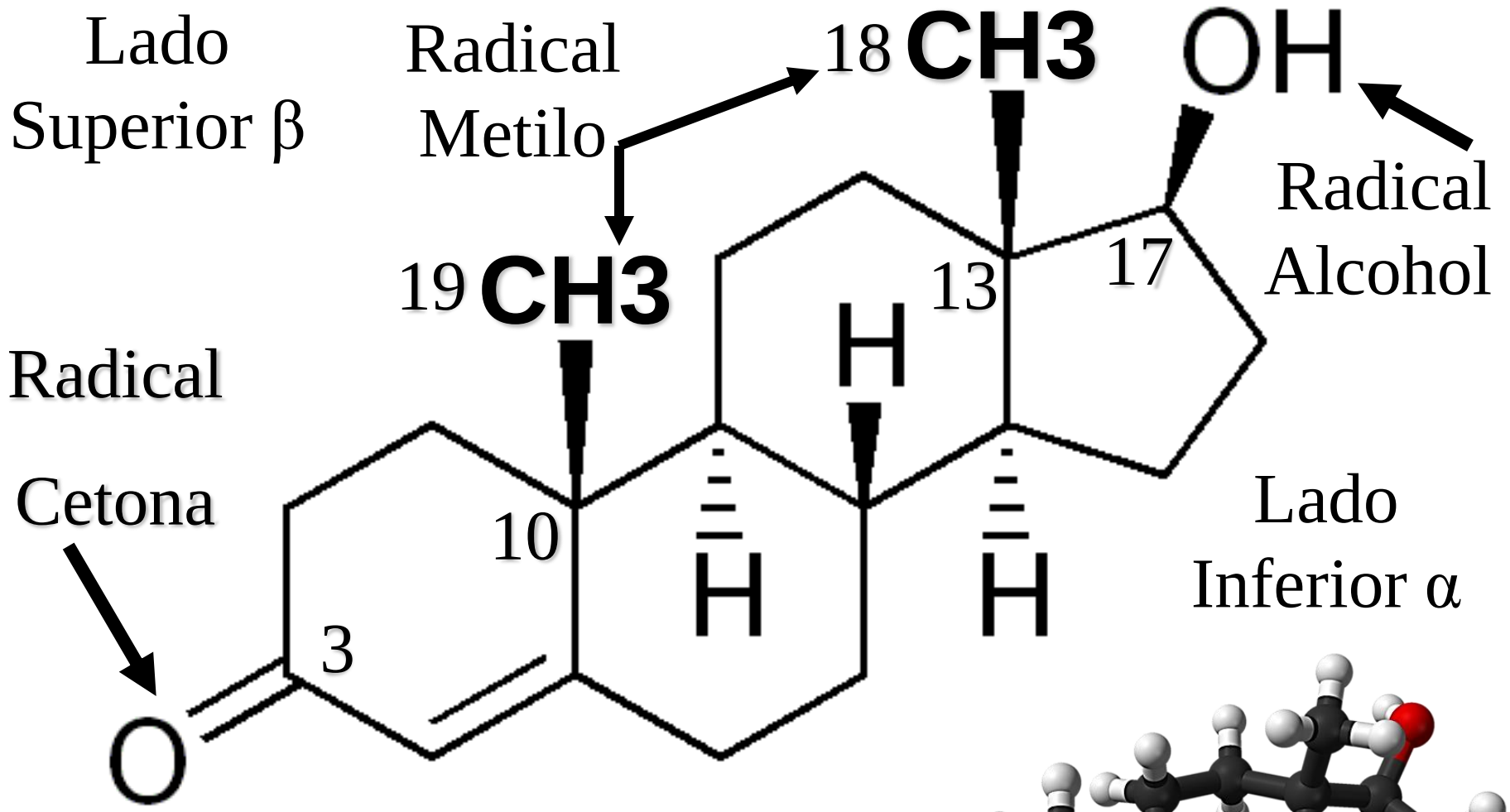

MALE
FEMALE
58% IIa
16% IIa
39% IIa
Tibia
36% IIa
37% IIa
25% IIa
Tibia


100%
90%
80%
70%
60%
50%
40%
30%
20%
10%
0%
31.32
55.76
12.92
24.2
45.72
30.08
25.38
42.84
31.2
27.06
34.72
38.22
Competitive Bodybuilders
Recreational Resistance Trainees
Endurance Rowers
Control
type I
type IIa
type IIb

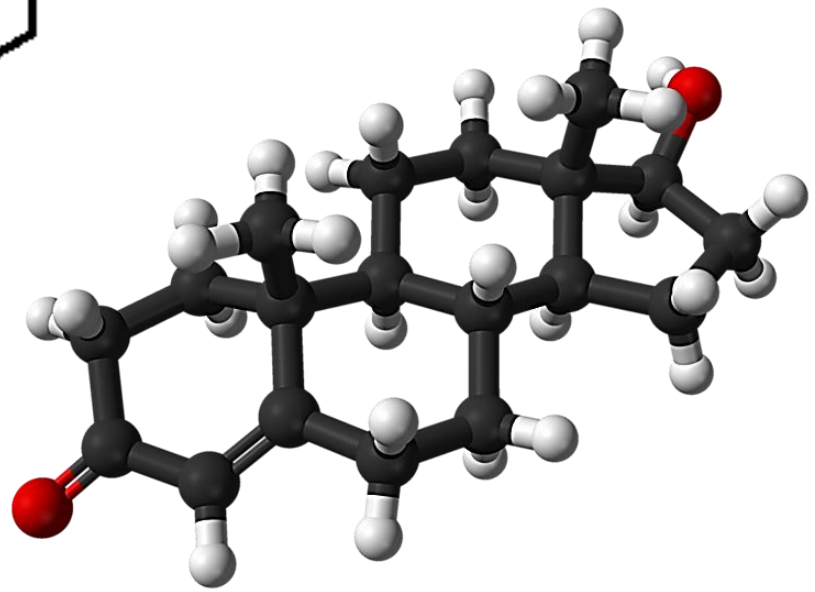
3 Teoría Hormonal

No hay diferencia entre la anatomía y la fisiología de los músculos de los hombres y de las mujeres. La única forma de explicarnos la mayor hipertrofia muscular de los hombres, son los niveles 10 veces mayores de Testosterona en ellos.


Hormone Response During 1 Hr of Intense Exercise
35 - 45 Minutes into the Workout
Growth Hormone
Testosterone

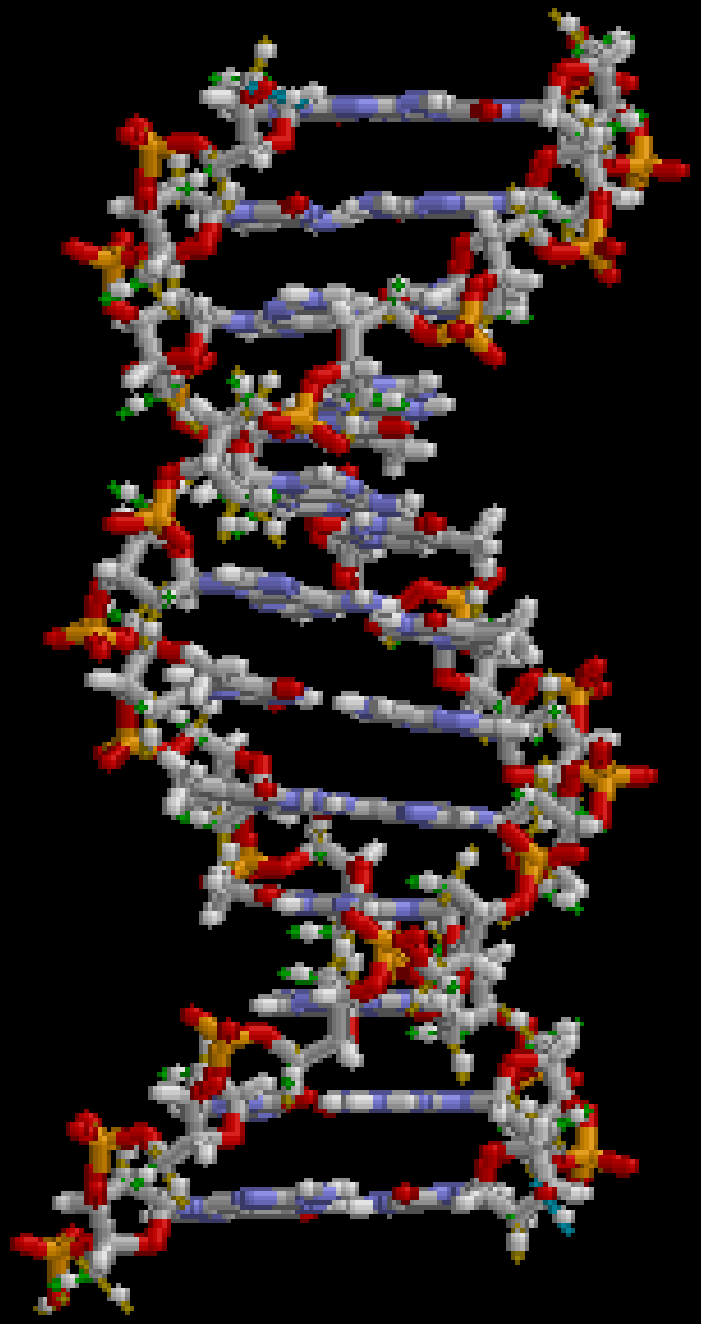


17ß-hydroxyandrost-4-en-3-one



Testosterona

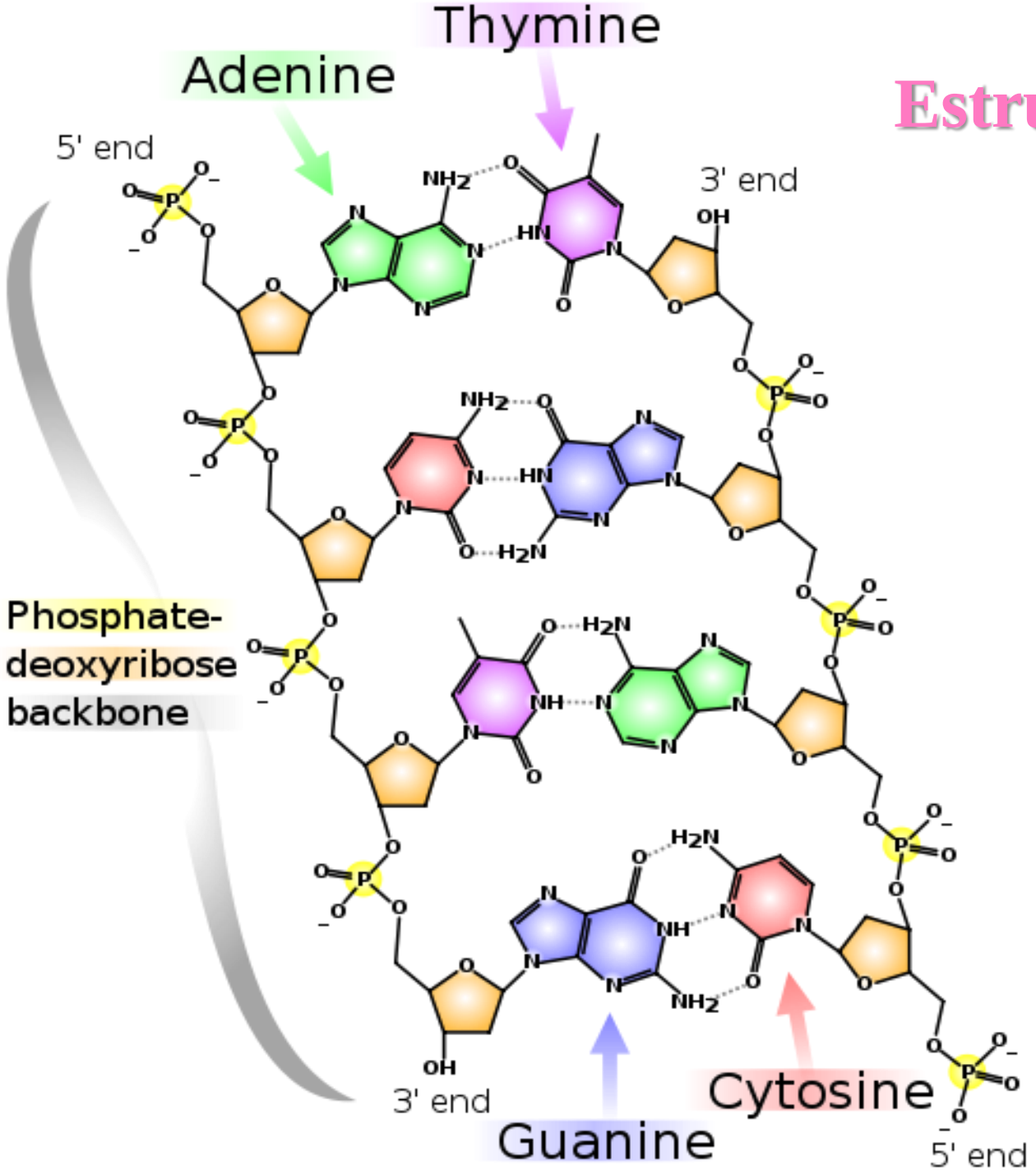
Modo de Acción de la Testosterona y los Anabólicos Androgénicos Esteroides por Modulación de la Expresión Genética (estimulación o inhibición).



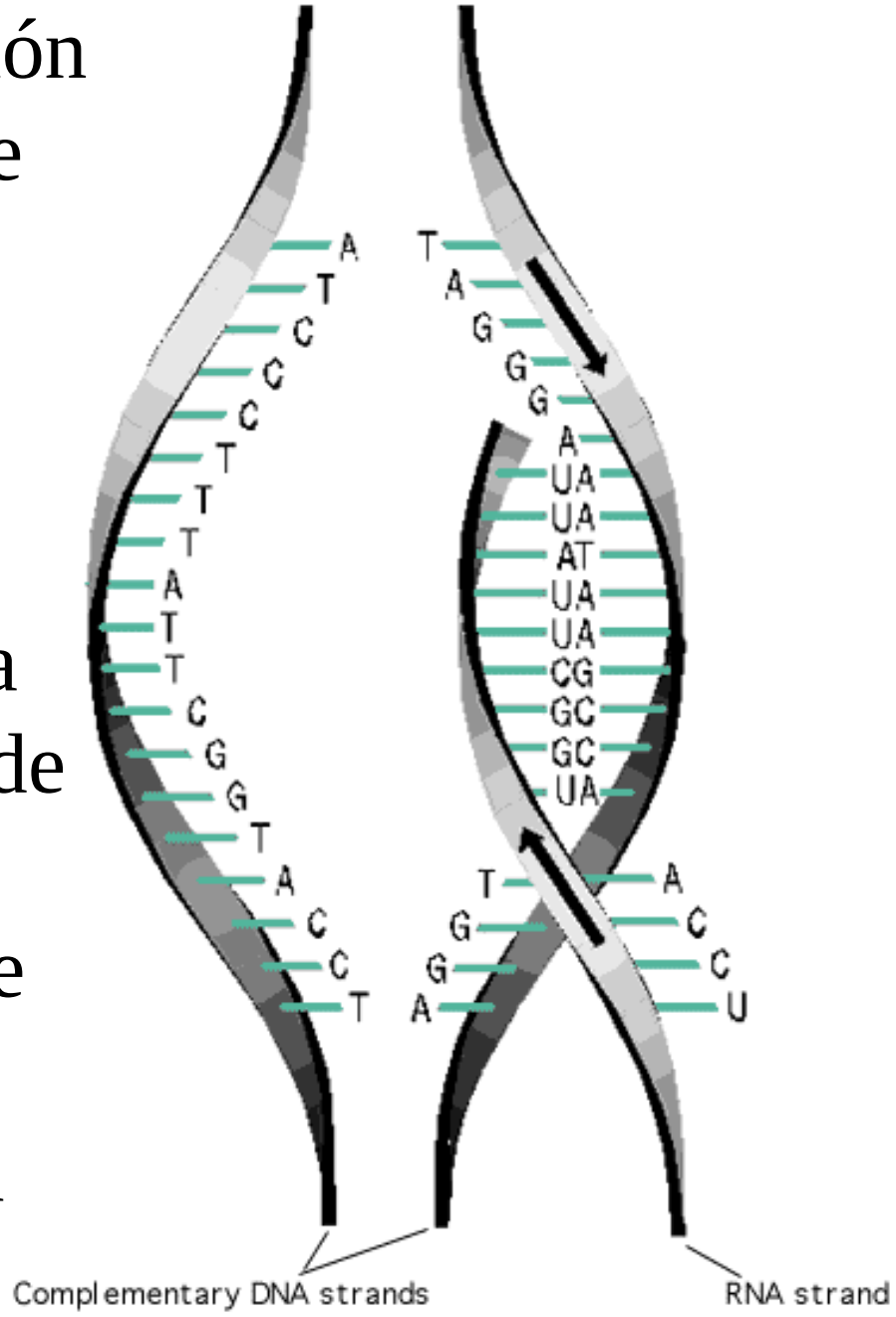
ADN

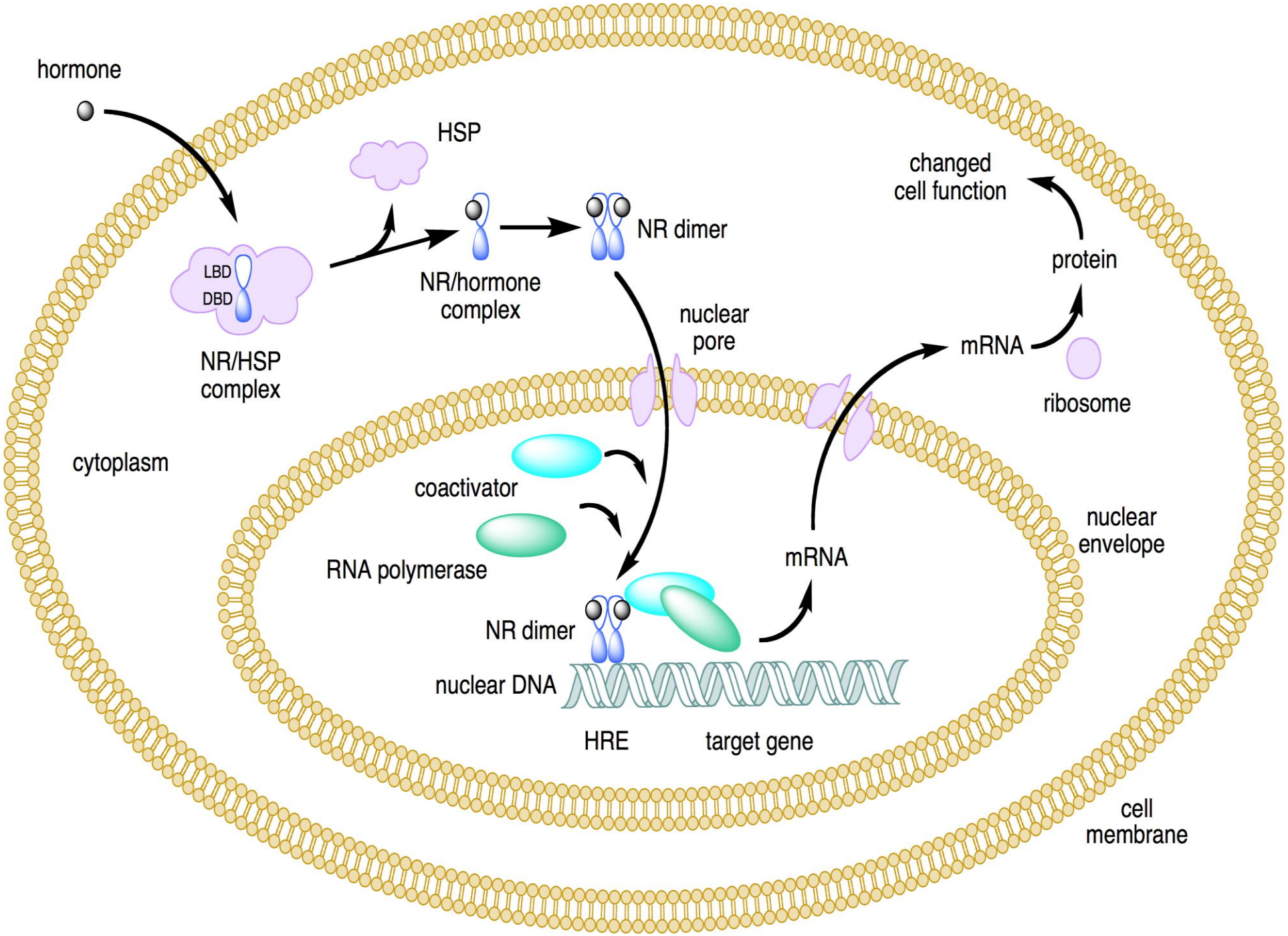
Ácido Desoxirribonucléico

Estructura Química del ADN



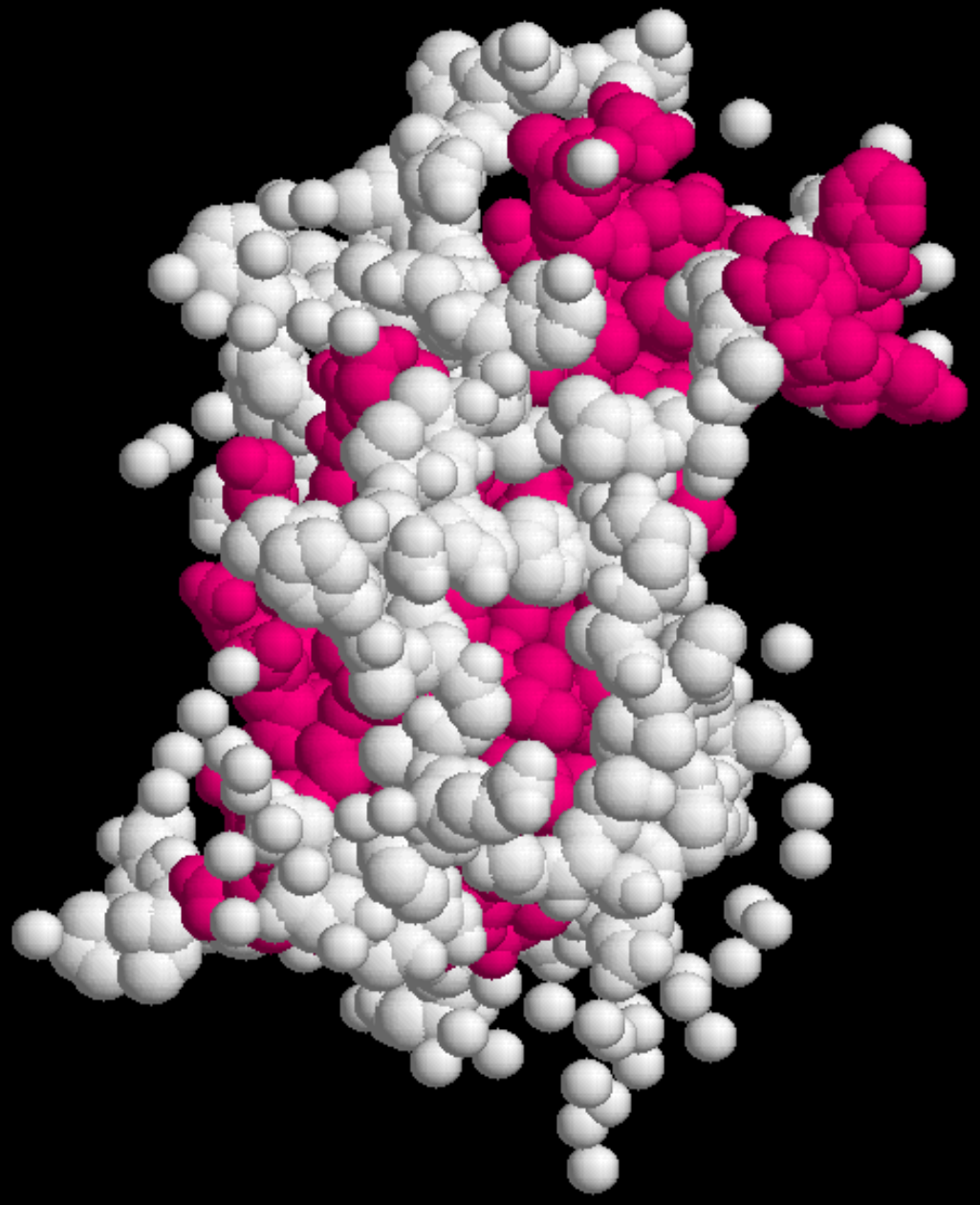
La Modulación de la Expresión Genética es el mecanismo de acción propio de la testosterona y sus derivados, que cuentan con receptores intracelulares. Se basa en el copiado o transcripción de la información genética en donde se encuentra codificado el orden de los aminoácidos que forman las proteínas musculares Actina y Miosina para su posterior síntesis.



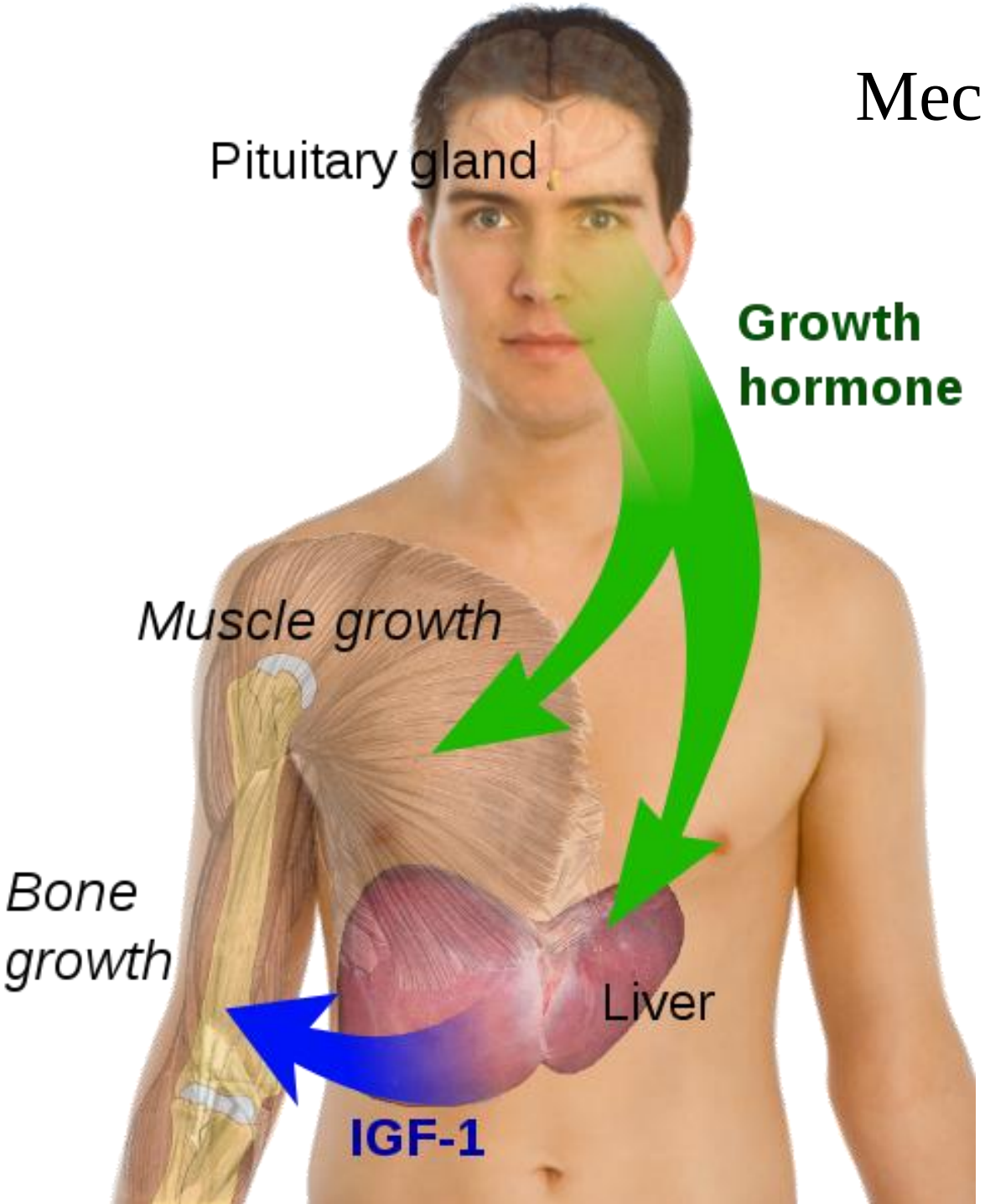

hormone
HSP
changed
cell function
NR dimer
LBD
DBD
NR/hormone
complex
protein
nuclear
pore
NR/HSP
complex
mRNA
ribosome
cytoplasm
coactivator
nuclear
envelope
RNA polymerase
mRNA
NR dimer
nuclear DNA
HRE
target gene
cell
membrane

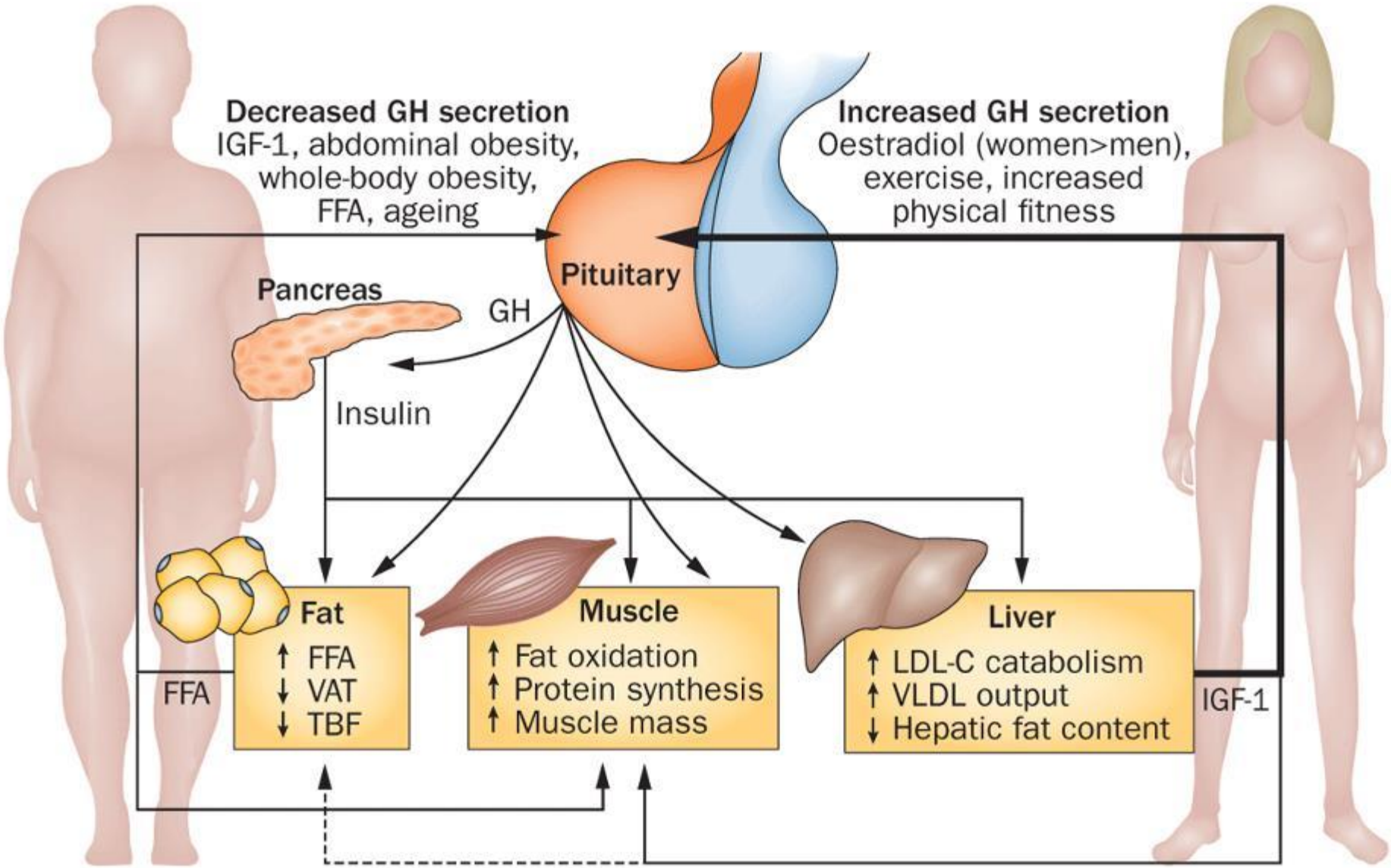
Hormona
Del
Crecimiento

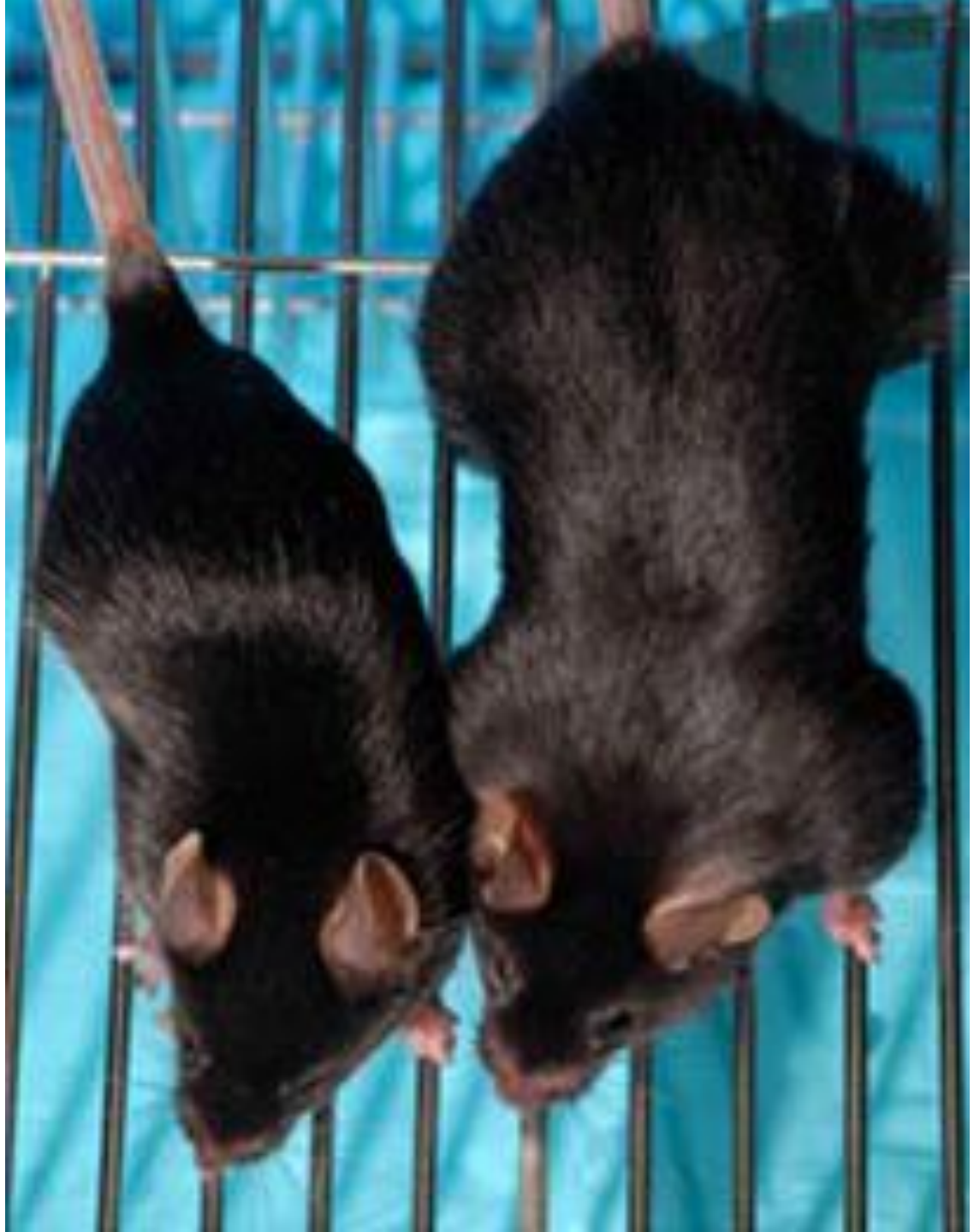
(Hormona
Somatotropa
o
Somatotropina)



Mecanismo Anabólico de la hGH

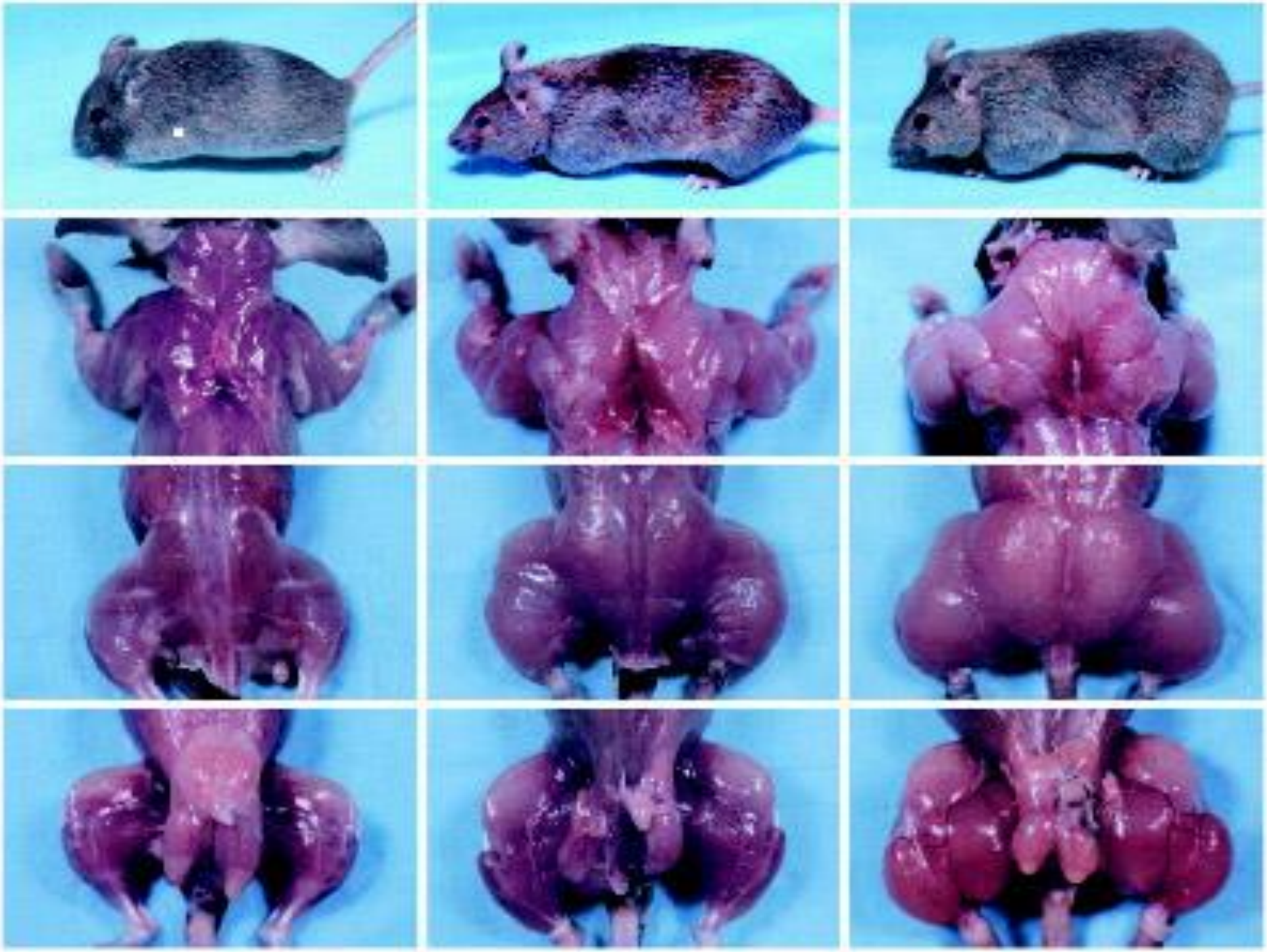



Decreased GH secretion
IGF-1, abdominal obesity, whole-body obesity, FFA, ageing
Increased GH secretion
Oestradiol (women>men), exercise, increased physical fitness
Pituitary
Pancreas
GH
Insulin
FFA
Fat
↑ FFA
↓ VAT
↓ TBF
Muscle
↑ Fat oxidation
↑ Protein synthesis
↑ Muscle mass
Liver
↑ LDL-C catabolism
↑ VLDL output
↓ Hepatic fat content
IGF-1



“MIGHTY MICE” MADE MIGHTIER

The Johns Hopkins scientist who first showed that the absence of the protein myostatin leads to oversized muscles in mice and men has now found a second protein, follistatin, whose overproduction in mice lacking myostatin doubles the muscle-building effect.



Ganado Bélgica Azul

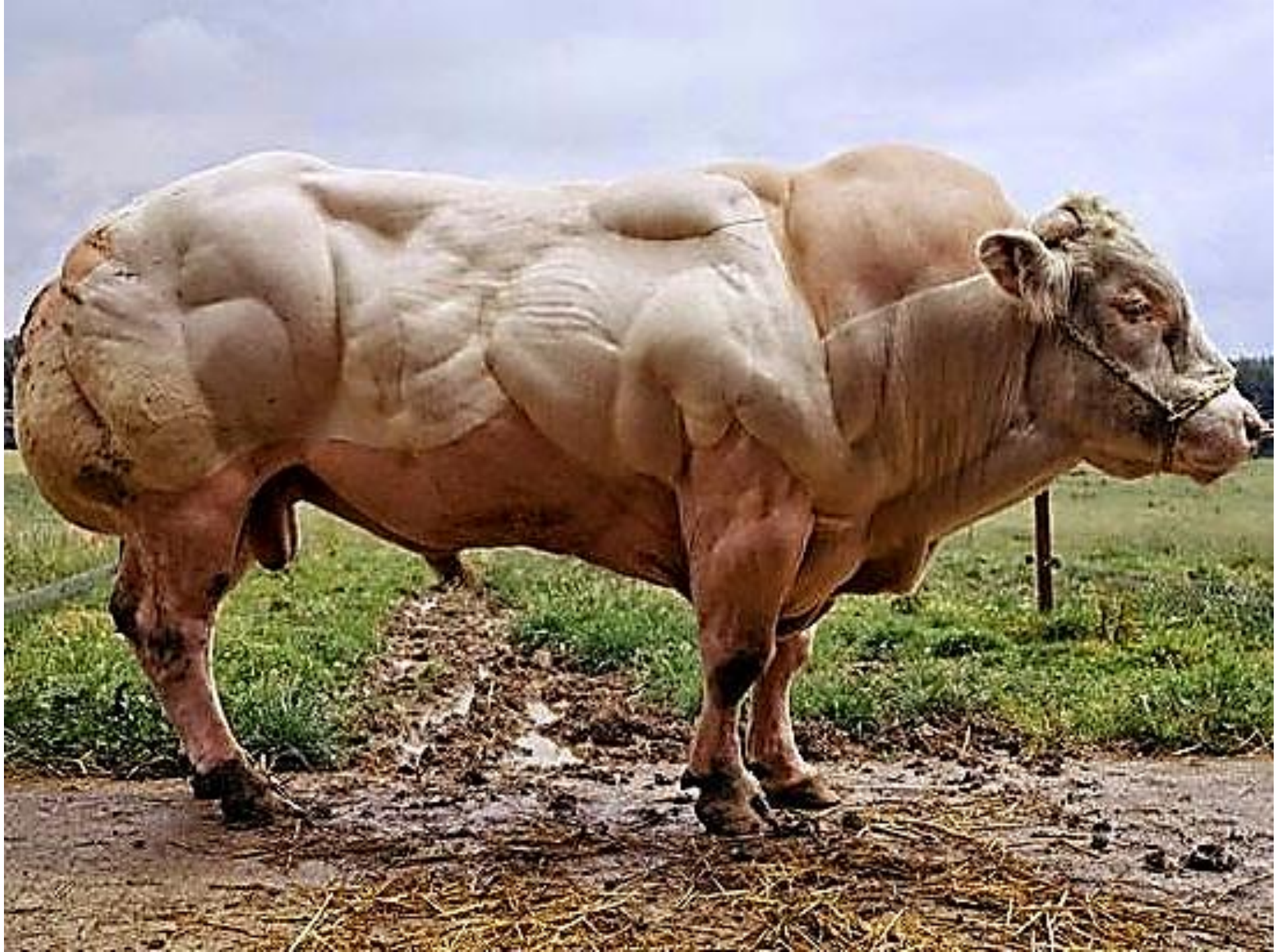


FIGURE 1.12 Belgian Blue, a breed of cattle known to be null for the myostatin gene.

Lisa

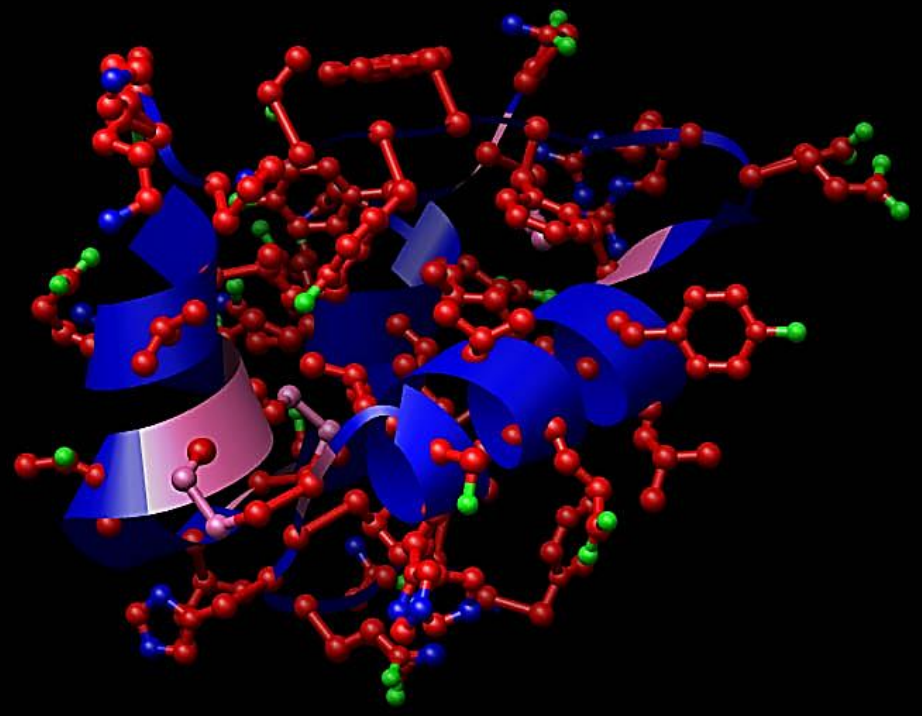
Neonate
7 Months

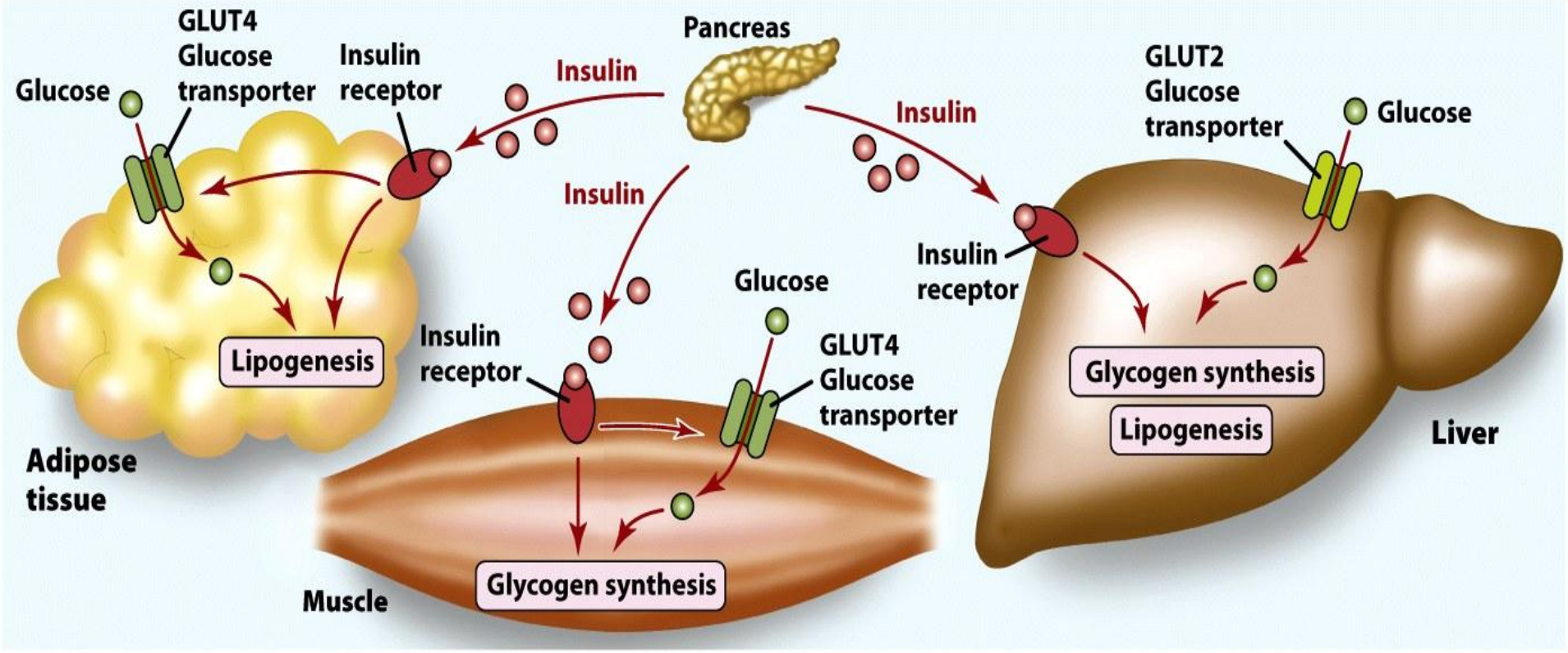
Liam Hoekstra
Explosion
PEPSI

Los principales sitios de acción de la insulina se encuentran en el hígado y en los músculos.

En el hígado la insulina promueve el almacenamiento de la glucosa sanguínea en forma de glucógeno. En el músculo, además de promover el almacenamiento de glucógeno, promueve también la síntesis proteica e inhibe el catabolismo.

L A I N S U L I N A

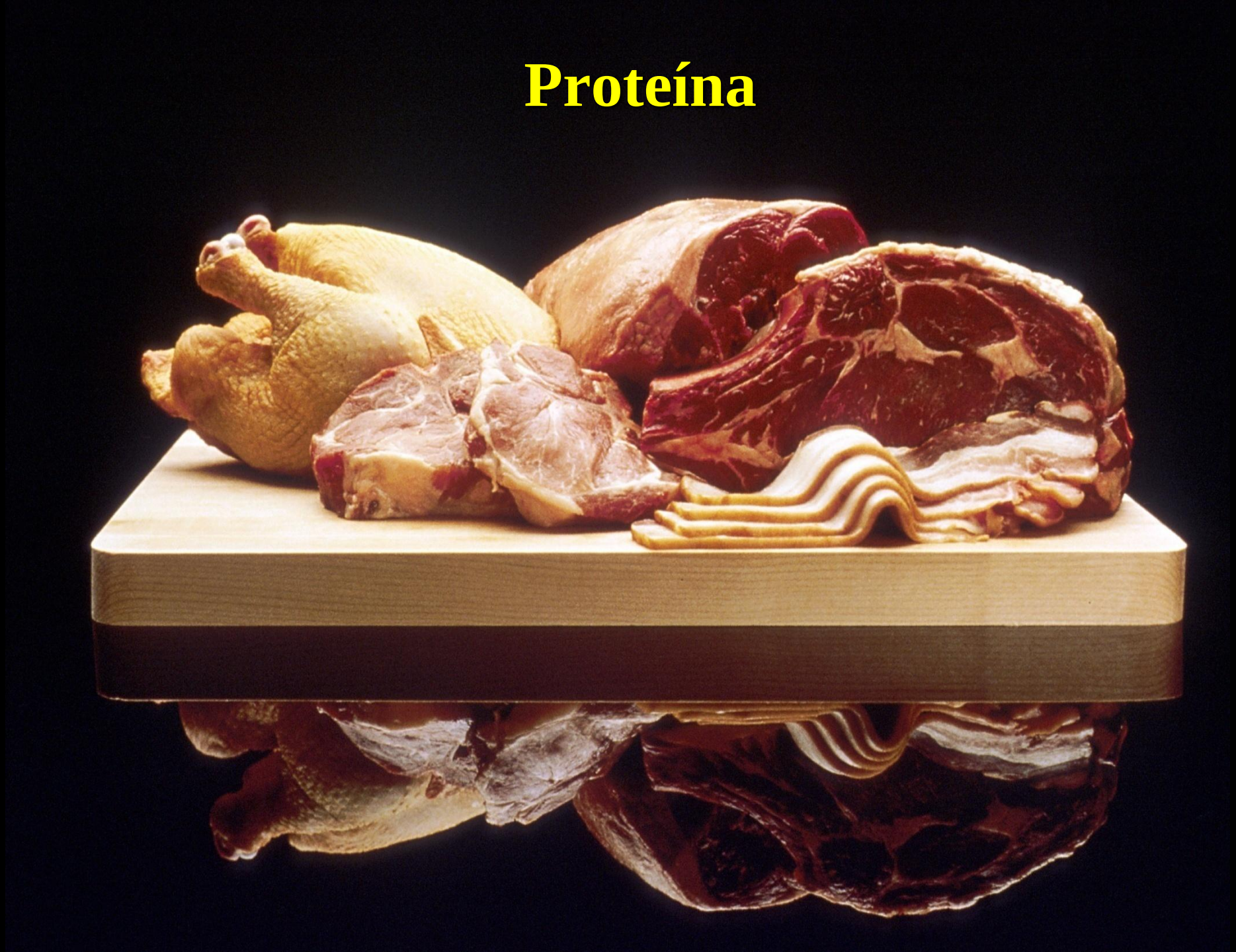




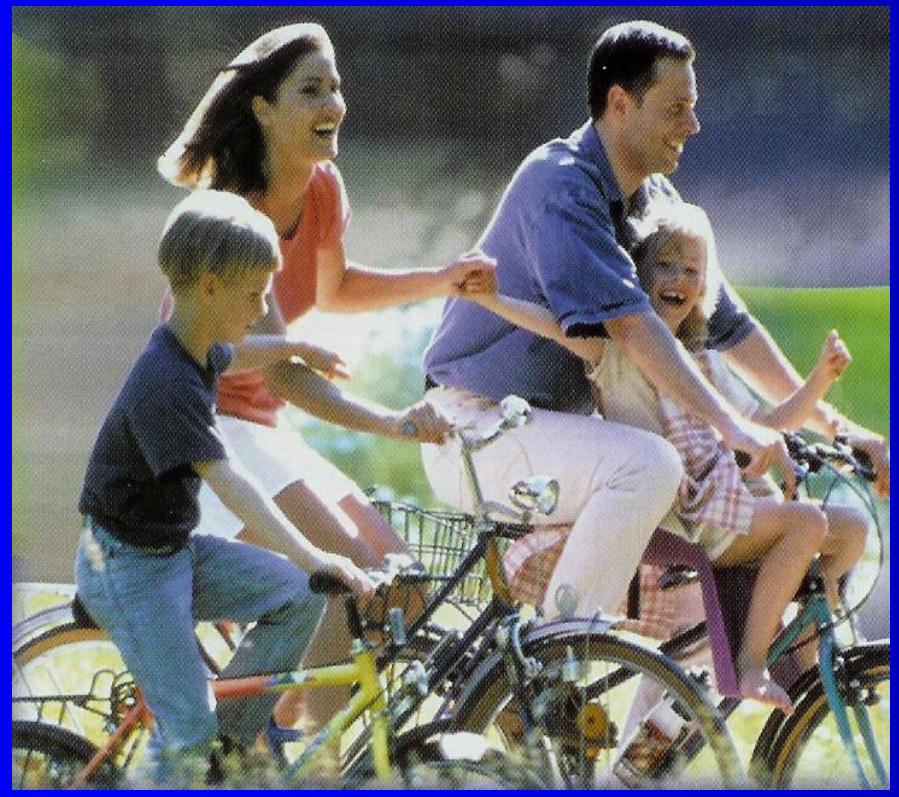
Fed state

© 2008 John Wiley & Sons, Inc. All rights reserved.

Proteína



REQUERIMIENTO DE PROTEINA

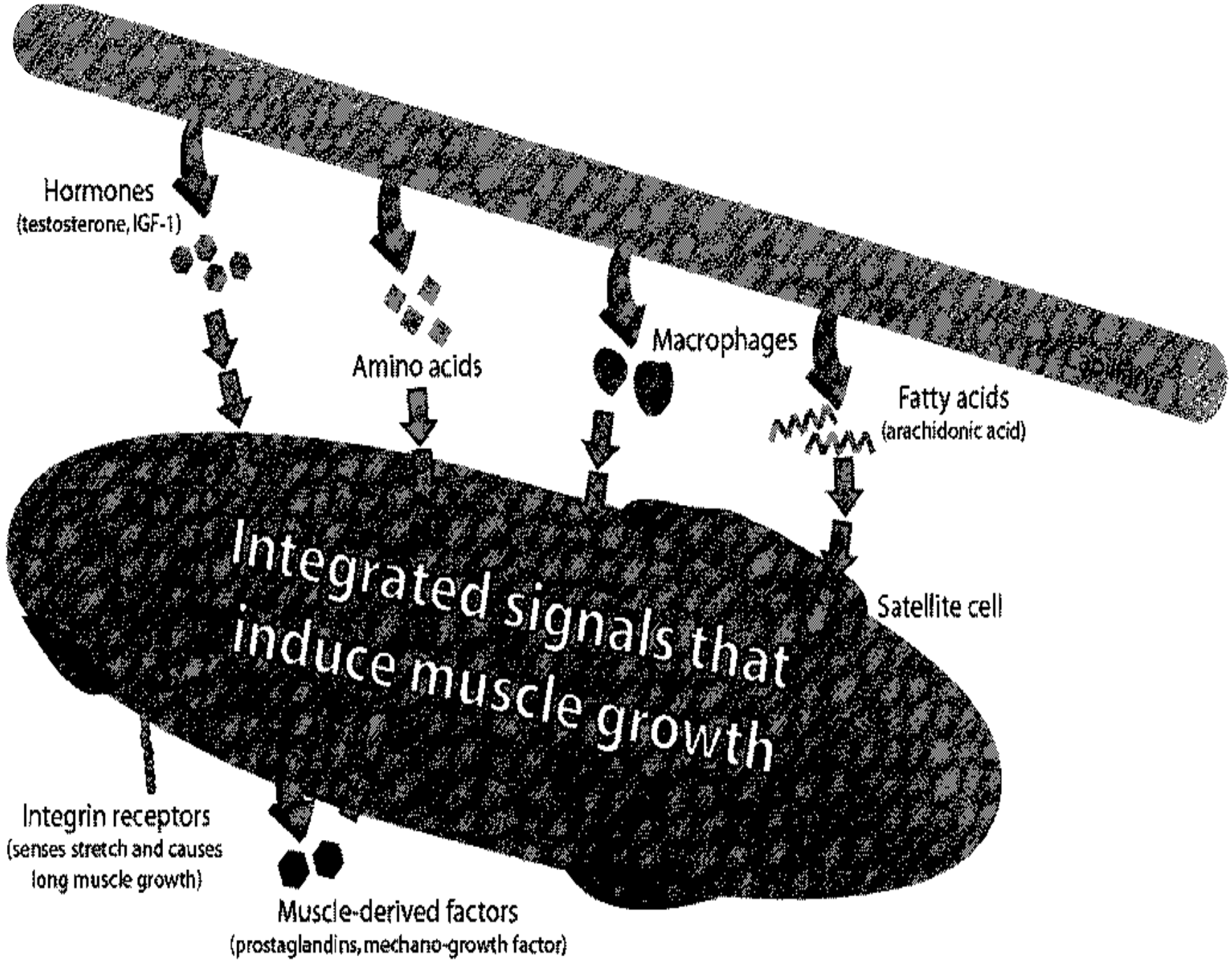


- Una dieta equilibrada debe aportar proteínas en un porcentaje del 10 al 30 % del valor calórico total.
- La cantidad varia de acuerdo a la edad, peso y estado fisiológico del individuo.
- Durante la niñez, adolescencia, el embarazo y la lactancia los requerimientos de proteína aumentan debido a la formación de nuevos tejidos.

2,000 kilocalorías diarias (Físicoculturistas)
44 a 50 (y hasta 80 en alto rendimiento) kcal/kg/día

1 g de alcohol = 7 kcal

1 g=4 kcal	1g=4kcal	1g=9kcal
Carbohidratos	Proteínas	Grasas
55-60%	30%	<=10-12%
1,100-1,200 kcal	600 kcal	200-240 kcal
275-300 g	150 g	22-27 g
4-7 g/kg peso	2-2.5g/kg peso	.5-1g/kg peso


Hormones
(testosterone, IGF-1)
Amino acids
Macrophages
Fatty acids
(arachidonic acid)
Integrated signals that induce muscle growth
Satellite cell
Integrin receptors
(senses stretch and causes long muscle growth)
Muscle-derived factors
(prostaglandins, mechano-growth factor)

Bibliografía

1. Hegedüs, J. de (1998) Estudio de las capacidades físicas: La Fuerza. Educación Física y Deportes. Año 3, No. 9.
2. Tous, J. Nuevas Tendencias en Fuerza y Musculación. Barcelona : Ergo, 1999.
3. Gotlob, A. Entrenamiento muscular diferenciado, Paidotribo, 2013.
4. Schoenfeld, Brad, 1962- , author. Science and development of muscle hypertrophy

Dr. Jorge Fernández C.

- Cel. 55-4142-0234
- Email: ajusgym@prodigy.net.mx
- Facebook: Jorge Fernández
- Facebook: CICE

DR. JORGE FERNÁNDEZ

Síguenos en
Facebook

facebook.com/drjorgefernandezcuevas