

## 3.2 La hipertrofia muscular

En la unidad anterior abordamos lo que ocurre ante un periodo prolongado de inactividad. Normalmente, dentro del ámbito del deporte, se producen periodos relativos de inactividad e incluso la inmovilización de un segmento a causa de una lesión. Es importante mantener el organismo en la mejor forma posible durante este periodo, sin poner en peligro, evidentemente, el proceso de recuperación de la zona lesionada.

Superado un primer proceso de curación del tejido, el deportista entrará en fases de readaptación al entrenamiento y la competición. Una de las medidas de este acondicionamiento será la recuperación del tejido muscular y tendinoso en cuanto a su calidad y volumen. En este proceso se programa el trabajo de hipertrofia muscular, el cual será tratado dentro de la metodología desarrollada en los cursos focalizados en entrenamiento y readaptación poslesión de este certificado. Para poder entender esta parte importante en la programación del deportista y como continuación de la unidad anterior, nos centramos en la hipertrofia desde una perspectiva relacionada con los acontecimientos que se producen en los tejidos, como veremos a continuación.

### 3.2.1 Definición y bases de la capacidad de hipertrofia muscular

Wilmore y Costill (1998) definen la hipertrofia como el aumento del tamaño de la musculatura con la intención de incrementar la capacidad de fuerza (este es el motivo principal, pero no el único). El músculo podrá aumentar su tamaño, básicamente, por el crecimiento del número de miofibrillas y por el incremento del tamaño de estas y cabe destacar que este efecto de hipertrofia no solo se produce en la zona contráctil del músculo, sino que se extiende al tendón y al tejido conectivo del aparato musculo-esquelético (McDonagh y Davies, 1984, en Tous, 1999).

El efecto buscado de hipertrofia en el deportista en recuperación se producirá por la existencia de una serie de circunstancias que la faciliten. Marimuthu, Murton y Greenhaff (2013) nos explican cómo los niveles de miostatina (proteína que limita el crecimiento muscular) disminuyen con el proceso de rehabilitación, tal y como han podido registrar al realizar ejercicio isocinético tras dos semanas de inmovilización que provocaban un 5% de disminución de la masa muscular. Estos niveles bajos se mantuvieron durante las seis semanas de trabajo de hipertrofia que estos autores habían desarrollado en un trabajo previo (Jones et al., 2004). Estos hechos hacen pensar en el rol que

tienen las proteínas en la mediación de la recuperación de la masa muscular después de un periodo de atrofia provocado por inactividad.

En este mismo trabajo de Marimuthu, Murton y Greenhaff (2013) podemos leer el rol de las ubiquitinas en la realización de un trabajo de fuerza, pues estas proteínas median en la proteólisis muscular, en el inicio de la traslación de la síntesis proteica muscular y en la miogénesis mediada por las células satélite del músculo. Estas serían las vías más relevantes en el metabolismo de las proteínas musculares en respuesta al entrenamiento agudo de fuerza.

Boonyarom y Inui (2006) se refieren a la hipertrofia muscular como un proceso que involucra diferentes elementos. Por ejemplo, estos autores citan el trabajo de Singh et al. (1999), quienes controlaron los niveles de factores de crecimiento insulínico (IGF-I) en musculatura humana después de diez semanas de entrenamiento de fuerza en personas mayores. En este tipo de población se registró un 500% de aumento de estos niveles después de ese periodo. Este hecho demuestra que los niveles de péptidos en la musculatura de personas mayores llegan a adaptarse al entrenamiento y puede apreciarse cómo un entrenamiento longitudinal de fuerza facilita el desarrollo de hipertrofia incluso en personas ancianas.

Además, los IGF-I, en su papel relacionado con el crecimiento muscular, facilitan la activación de las células satélite de la musculatura. Estas son pequeñas células madre musculares mononucleadas que se localizan entre el sarcolema y la lámina basal de las fibras musculares esqueléticas. La relación entre el número de células satélite y el tamaño de las miofibrillas ha sido descrita tanto en fibras musculares humanas no entrenadas como hipertrofiadas. Este hecho se explica en el estudio de Kadi y Thornell (2000): parece ser que cuando las células satélite son activadas pueden proliferar y diferenciarse en mioblastos (tal y como apuntábamos al describir el trabajo de Marimuthu, Murton y Greenhaff (2013), los cuales pueden fusionarse con fibras existentes y proporcionar nuevos núcleos y mantener así la proporción de ADN con proteínas en fibras que se hipertrofiarán. Esta relación de IGF-I, células satélite e hipertrofia se puede ver en pruebas donde se introducía IGF-I en el músculo tibial anterior de ratas adultas, hecho que resultaba en el aumento total de proteínas musculares y del contenido de ADN (Adams y McCue, 1998). En humanos, Bamman et al. (2000) registraron un aumento del 62% de IGF-I en la concentración de RNA mensajero 48 horas después de una sesión de fuerza excéntrica.

Boonyarom y Inui (2006) nos explican cómo el proceso de hipertrofia incide en la sección transversal de las fibras musculares, el tipo de fibra muscular, el volumen muscular y la síntesis de proteínas:

- El área transversal del músculo crece con el entrenamiento de la fuerza y conduce a un aumento de las proteínas contráctiles y no contráctiles. Se ha podido registrar cómo las fibras del músculo

esquelético pueden variar su fenotipo en respuesta a determinados estímulos provocados por el entrenamiento de fuerza, el cual lleva a hipertrofia. Esta hipertrofia se produce en todo tipo de células del músculo esquelético, aunque el efecto producido en las fibras FT es mayor que en las ST. Estos autores, citan el trabajo de McCall, Byrnes, Dickinson, Pattany y Fleck (1996) para explicar que, de manera detallada, se puede ver que el efecto de hipertrofia se concentra en las fibras de tamaño medio en cuanto a las ST se refiere, mientras dicho efecto se extiende a todos los tamaños de las fibras FT.

- Respecto al tipo de fibra muscular, se han estudiado los efectos de la manipulación genética, por una parte, y del ejercicio de fuerza, por otra, en fibras musculares de animales. Entre las diferentes conclusiones, se rescata que, según el tipo de músculo estudiado, se puede apreciar un aumento específico de las fibras IIb (FTb) o bien de las fibras IIa (FTa).
- En cuanto al volumen muscular, se evidencia un aumento del mismo por el incremento del volumen de las fibras musculares. En las fibras que han aumentado su tamaño, esta hipertrofia dependerá de la activación de las células satélite y de su diferenciación miogénica antes de fusionarse con las fibras musculares existentes. Hemos de recordar que la hipertrofia también es debida, en un músculo que ha sufrido un periodo de inactividad, al aumento de la síntesis proteica, el cual también produce un incremento del tamaño de las fibras del músculo esquelético.
- Síntesis de proteínas: tal y como señalábamos en el apartado anterior, el aumento del volumen muscular producido por el ejercicio es debido, en principio, al incremento de la síntesis de proteínas musculares. Las proteínas que son sintetizadas son incorporadas a las miofibrillas existentes, aunque existe una limitación en el crecimiento de estas miofibrillas. De esta manera, cuando las mismas alcanzan su umbral máximo de crecimiento, estas miofibrillas pueden iniciar su proceso de separación, aunque esto, definido por el concepto de hiperplasia, no sea sencillo de registrar (lo veremos más adelante en esta unidad).

### **3.2.2 Estudios relacionados con la capacidad de hipertrofia**

Es importante tener en cuenta que el ejercicio, tal y como hemos apuntado en diferentes ocasiones, es un potenciador importante de la síntesis de proteínas, pero es la continuidad del mismo lo que podrá ocasionar un efecto de hipertrofia.

Mallinson y Murton (2013) comentan que, si queremos rentabilizar al máximo la síntesis proteica, hemos de tener en cuenta, en el diseño de los programas de recuperación para luego de haber estado en inactividad, la correcta distribución del volumen e intensidad del trabajo a realizar. A pesar de que, en el curso centrado en las fases de readaptación existe un apartado relacionado con el diseño del trabajo de fuerza para conseguir hipertrofia con el entrenamiento.

En este apartado continuamos el tema anterior, el cual se ha centrado en la descripción de lo que ocurre en la fibra muscular como consecuencia del trabajo de fuerza. Los autores arriba indicados nos comentan trabajos centrados en comparar dosis altas y bajas de volumen de entrenamiento. De esta manera, los individuos que realizan diferentes series de trabajo de fuerza, en el ejemplo desarrollan una intensidad del 70% del 1RM (máxima fuerza del ejercicio, o capacidad de realizar una repetición máxima) en un ejercicio de extensión de rodillas, consiguen un aumento significativo de la síntesis proteica a las 5hs. posejercicio, la cual se mantiene aumentada durante las 24 horas posteriores.

Este efecto no se consigue ante una única serie de trabajo, pues, en este caso, el aumento de la síntesis proteica a las 5 horas posejercicio es menor y, además, dicha capacidad de síntesis vuelve a valores basales un día después del ejercicio. Esta es la tendencia de los diferentes estudios que podremos ver más adelante en este certificado de fuerza. Se han comparado diseños de trabajo de fuerza con alta intensidad (90% del 1RM) – bajo volumen y con baja intensidad (30% 1RM) – alto volumen, registrándose adaptaciones dirigidas a la síntesis proteica relacionadas con ambas situaciones. Es decir, es importante considerar volúmenes altos de trabajo con cierta intensidad para llegar a las adaptaciones de hipertrofia deseadas.

El trabajo de fuerza tiene, pues, el objetivo de aumentar la síntesis proteica, que es el mecanismo principal identificado en humanos para conseguir una hipertrofia. Durante los procesos de rehabilitación, la miogénesis inducida por el ejercicio es responsable, en parte, de la recuperación del músculo esquelético, y ya hemos explicado que el ejercicio provoca una supresión rápida y mantenida de la miostatina. Este hecho es importante para que se produzca un aumento de masa muscular conjuntamente con la existencia de proteínas miogénicas (Marimuthu, Murton y Greenhaff, 2011).

En los procesos de rehabilitación, la continuación de los estímulos provocados por el ejercicio es fundamental para mantener un elevado índice de miogénesis y recuperar de este modo la masa muscular. Esta continuidad del ejercicio con la intensidad y volumen adecuados resulta en la activación de células satélite, las cuales ayudan, en el proceso de recuperación, a la mejora del músculo esquelético.

Dicho tipo de células pueden ser importantes en el aumento del volumen muscular, pero cabe destacar, en este punto, la ayuda que pueden proporcionar al migrar, cuando son activadas, a la zona de lesión (Marimuthu, Murton y Greenhaff, 2011). Es interesante que estos autores destaquen, en circunstancias normales, el ejercicio excéntrico como el tipo de actividad que mejor provoca la proliferación de células satélite en comparación al trabajo concéntrico. Además, hemos de tener en cuenta que las acciones excéntricas, a las cuales el músculo está menos acostumbrado, provocan una mayor disrupción de sarcómeros, a lo que sigue una respuesta a la inflamación provocada y un esperado efecto regenerativo. Pero estos autores nos explican que este hecho no es el que se provoca en situaciones de gravedad, como son las sepsis, la caquexia propia del cáncer y las enfermedades pulmonares obstructivas crónicas, donde la inflamación conlleva una importante pérdida de masa muscular. Ante estas circunstancias patológicas, no podremos esperar una respuesta positiva al ejercicio con la metodología descrita.

**Figura 5: Acción excéntrica en un trabajo de flexores de rodilla.**



Fuente: Romero-Rodriguez, 2018. (Inédito)

Como se observa en la figura, la actividad predominantemente excéntrica está identificada como el tipo de ejercicio que provoca mayor proliferación de células satélite, así como una mayor respuesta regenerativa a nivel muscular.

Como adaptación inmediata al ejercicio, Rennie (2007) explica el marcado aumento de la caída de proteínas posejercicio. Este hecho hace que sea importante la ingesta de comida con alto contenido en carbohidratos y proteínas tras la realización de la actividad, para facilitar la síntesis proteica. Este autor destaca también que el trabajo excéntrico, a pesar de producir un mayor incremento muscular mediante una mayor síntesis de proteínas en

comparación al ejercicio concéntrico, reduce su efecto a las 8 horas posejercicio. A pesar de ello, esta diferencia es considerable y, además, este mismo estudio explica que el efecto en la expresión genética de ambos tipos de ejercicio es diferente al identificarse el trabajo excéntrico como una forma de ejercicio vinculada con aumentos más marcados de proteínas asociadas al aparato estructural del músculo esquelético.

Mallison y Murton (2013) destacan también que la medida a desarrollar en contra del proceso de atrofia ha de basarse en la realización del ejercicio idóneo y de una alimentación dirigida a tal efecto. Ambas medidas han de buscar la potenciación del aumento de síntesis proteica.

Es importante resaltar que la atrofia puede convertirse en un factor de riesgo de lesión, pues la falta de fuerza puede asociarse a una pérdida de estabilización articular, con sus respectivas consecuencias. Ante la atrofia muscular producida por inactividad, es importante tener en cuenta que el ejercicio no solo estimula la síntesis proteica en la zona contráctil, sino que este efecto también se extiende al tendón (Rennie, 2007).

Esto es relevante debido a que la inactividad también provoca una disminución importante de la síntesis proteica de colágeno en ambos tipos de estructura. Es conocido el aumento de síntesis proteica provocada por una sesión importante de trabajo, especialmente en las 12-24hs. posejercicio, con una posterior disminución de la misma en las siguientes 24-72h. Cuando el tipo de ejercicio es menos estresante a nivel muscular (caminar, andar en bicicleta o realizar una carrera a baja intensidad), se aprecia un aumento general de la síntesis muscular durante tan solo un periodo de pocas horas.

### **3.2.3 La posibilidad de hiperplasia muscular**

La hiperplasia es definida como el crecimiento de nuevas fibras musculares. Este tipo de adaptación no ha sido descrito, normalmente, como una adaptación del músculo al entrenamiento. La revisión de Kelley (1996) se centró en estudiar las características de la hiperplasia en diferentes tipos de animales. Encontraron que las aves tenían mayor capacidad de crecimiento en el número de fibras que los mamíferos y que la sobrecarga provocada mediante un estiramiento producía mayores efectos que el ejercicio.

Es importante tener en cuenta que los estudios con animales, al igual que hemos comentado anteriormente en el estudio de la atrofia muscular por inactividad, pueden no tener una correspondencia importante con las adaptaciones que pueden darse en humanos. A pesar de ello, en determinadas circunstancias, tales como ante la existencia de fibras previamente ya hipertrofiadas, sí parece poder producirse tal hecho (Siff y Verkhoshansky, 2018).

Esta última argumentación es la que siguieron diferentes trabajos publicados hace años. El estudio de Larsson y Tesch (1986) analizó las fibras musculares del cuádriceps, extensor común de los dedos y bíceps braquial en cuatro culturistas. Es interesante el hecho de que las mediciones de estos, conseguidas mediante biopsias, tuvieran un área fibrilar similar a la obtenida en hombres activos que servían como control, a pesar de que existían grandes diferencias entre las circunferencias corporales. En dos de éstos, expuestos durante catorce años a un entrenamiento severo, superior a los otros dos culturistas, la densidad fibrilar era muy alta, mientras los otros sujetos con una densidad fibrilar normal habían estado expuestos a un gran entrenamiento durante un espacio de tiempo más corto (4-6 años).

Estos autores explican que esta densidad anormalmente alta en los sujetos más entrenados podía deberse o bien a una transmisión efáptica de los potenciales de acción (transmisión referida a la conducción de impulsos entre fibras a través de sus membranas) entre las fibras musculares adyacentes, o bien a la existencia de una hiperplasia fibrilar del músculo o, probablemente, a una combinación de ambas, ante la exposición a un gran entrenamiento con sobrecargas durante un largo periodo de tiempo. También Appell, Forsberg y Hollmann (1988) apoyaron la existencia de hiperplasia en humanos. Anteriormente, MacDougall, Sale, Alway y Sutton (1984) habían experimentado con el número de fibras musculares del bíceps braquial de cinco culturistas profesionales, siete culturistas de nivel intermedio y trece sujetos control. El área fibrilar promedio y la densidad del volumen de colágeno fueron obtenidas mediante el estudio de biopsias y de una tomografía computarizada.

Los autores eligieron este músculo para su estudio debido a que la mayoría de fibras del mismo se extienden entre sus inserciones, con lo que la medición transversal del mismo podría incluir prácticamente todas las fibras existentes y porque se trata de un músculo sometido a sobrecargas extremas por parte de estos deportistas. Sus resultados describen un número similar de fibras entre los diferentes grupos estudiados y, teniendo en cuenta que los culturistas habían entrenado de manera extrema esta musculatura como mínimo durante seis años, estos autores concluyen que el entrenamiento no produjo hiperplasia en el bíceps braquial. Sí es cierto que, en los culturistas con volúmenes musculares más grandes, había una tendencia a la existencia de mayor número de fibras, hecho que puede tener un significado relacionado con la genética de estos deportistas.

A pesar de trabajos que apuntan a determinados casos muy específicos que parecen mostrar hiperplasia muscular en humanos, la revisión de Dankel, Kang, Abe y Loenneke (2019) basada en la bibliografía existente, entre ella el tan comentado trabajo de McCall et al. (1996), explica que la existencia de este fenómeno en humanos es muy limitada. Esta revisión recoge el mismo argumento de McCall et al. (1996) al explicar que el aumento relativo del

tamaño muscular no es diferente cuando se comparan los cambios en las fibras individuales y el conjunto del músculo, lo que apoya la idea de que el entrenamiento de fuerza provoca aumentos en la masa muscular que provienen de la hipertrofia muscular, pues la presumible hiperplasia no se ha registrado de manera clara en humanos. Debido a que el mecanismo de hiperplasia no está extendido, como mínimo, en la población de jugadores de los llamados deportes de competición y que, además, se trata de un tema que no vamos a tener en cuenta en el proceso de entrenamiento, no nos extendemos más en este ámbito.

Consideramos que este tema ha quedado introducido en estas páginas y es importante tener en cuenta la posible evolución de conocimiento que puede tener este campo en un futuro.

## Referencias

- Adams, G.R., Caiozzo, V.J. y Baldwin, K.M.** (2003). Skeletal muscle unweighting: spaceflight and ground-based models. *Journal of Applied Physiology* 95, 2185–2201.
- Adams, G.R. y McCue, S.A.** (1998). Localized infusion of IGF-I results in skeletal muscle hypertrophy in rats. *Journal of Applied Physiology*, 84, 1716–1722.
- Appell, H.J., Forsberg, S. y Hollmann, W.** (1988). Satellite cell activation in human skeletal muscle after training: evidence for muscle fiber neof ormation. *International Journal of Sports Medicine*. Aug; 9(4), 297-9.
- Babraj, J.A., Cuthbertson, D.J., Smith, K., Langberg, H., Miller, B., Krogsgaard, M.R., Kjaer, M. y Rennie, M.J.** (2005). Collagen synthesis in human musculoskeletal tissues and skin. *American Journal of Physiology Endocrinology and Metabolism*, 289, E864–E869.
- Bamman, M.M., Shipp, J.R., Jiang, J., Gower, B.A., Hunter, G.R., Goodman, A., McLafferty, C.L. Jr. y Urban, R.J.** (2001). Mechanical load increases muscle IGF-I and androgen receptor mRNA concentrations in humans. *American Journal of Physiology Endocrinology and Metabolism*. Mar; 280(3), E383-E390.
- Boonyarom, O. y Inui, K.** (2006) Atrophy and hypertrophy of skeletal muscles: structural and functional aspects. *Scandinavian Physiological Society*, 188, 77–89. DOI: 10.1111/j.1748-1716.2006.01613.x
- Colliander, E.B. y Tesch, P.A.** (1992). Effects of detraining follow- in short term resistance training on eccentric and concentric muscle strength. *Acta Physiology Scandinavian*. 144, 23–29.
- Dankel, S.J., Kang, M., Abe, T. y Loenneke, J.P.** (2019). Resistance training induced changes in strength and specific force at the fiber and whole muscle level: a meta-analysis. *European Journal of Applied Physiology*. Jan; 119(1), 265–278.
- de Boer, M.D., Selby, A., Atherton, P., Smith, K., Seynnes, O.R., Maganaris, C.N., Maffulli, N., Movin, T., Narici, M.V. y Rennie, M.J.** (2007). The temporal responses of protein synthesis, gene expression and cell signaling in human quadriceps muscle and patellar tendon to disuse. *Journal of Physiology*. 585, 241-51.
- Gao, Y., Arfat, Y., Wang, H. y Goswami, N.** (2018). Muscle Atrophy Induced by Mechanical Unloading: Mechanisms and Potential Countermeasures. *Front Physiol*. 9-235, p. 1-17

**Hyatt, H., Deminice, R., Yoshihara, T., Powers, S.K.** (2019). Mitochondrial dysfunction induces muscle atrophy during prolonged inactivity: A review of the causes and effects. *Arch Biochem Biophys.* Feb, 15 (662), 49-60.

**Jones, S.W., Hill, R.J., Krasney, P.A., O'Conner, B., Peirce, N., Greenhaff, P.L.** (2004). Disuse atrophy and exercise rehabilitation in humans profoundly affects the expression of genes associated with the regulation of skeletal muscle mass. *FASEB Journal*, 18, 1025–1027.

**Kadi, F., Eriksson, A., Holmner, S., Butler-Browne, G.S., Thornell, L.E.** (1999). Cellular adaptation of the trapezius muscle in strength-trained athletes. *Histochem Cell Biology.* Mar; 111(3), 189-95.

**Kadi, F. y Thornell, L. E.** (2000). Concomitant increases in myonuclear and satellite cell content in female trapezius muscle following strength training. *Histochem Cell Biology*, 113, 99–103.

Kelley, G. (1996). Mechanical overload and skeletal muscle fiber hyperplasia: a meta-analysis. *Journal of Applied Physiology* (1985)Oct; 81(4), 1584-1588.

**Klausen, K., Andersen, L.B., Pelle, I.** (1981). Adaptive changes in work capacity, skeletal muscle capillarization and enzyme levels during training and detraining. *Acta Physiol Scand.* Sep; 113(1), 9-16.

**Larsson, L. y Tesch, P.A.** (1986). Motor unit fibre density in extremely hypertrophied skeletal muscles in man. Electrophysiological signs of muscle fibre hyperplasia. *European Journal of Applied Physiology*; 55(2), 130-136.

**MacDougall, J.D., Sale, D.G., Always, S.E., Sutton, J. R.** (1984). Muscle fiber number in biceps brachii in bodybuilders and control subjects. *Journal of Applied Physiology.* Nov; 57(5), 1399-13403.

**Mallinson, J. E. y Murton, A.J.** (2013). Mechanisms responsible for disuse muscle atrophy: potential role of protein provision and exercise as countermeasures. *Nutrition*, Jan; 29(1), 22-28.

**Marimuthu, K., Murton, A.J. y Greenhaff, P.L.** (2011). Mechanisms regulating muscle mass during disuse atrophy and rehabilitation in humans. *Journal of Applied Physiology* Feb; 110(2), 555-560.

**McCall, G.E., Byrnes, W.C., Dickinson, A., Pattany, P.M. y Fleck, S.J.** (1996). Muscle fiber hypertrophy, hyperplasia, and capillary density in college men after resistance training. *Journal of Applied Physiology* Nov; 81(5), 2004-2012.

**McDonagh, M.J.N. y Davies, C.T.M.** (1984). Adaptive response of mammalian skeletal muscle to exercise with heavy loads. *European Journal of Applied Physiology*; 5225-34.

**Mujika, I. y Padilla, S.** (2001). Muscular characteristics of detraining in humans. *Medicine Science of Sports Exercise.* Aug; 33(8), 1297-1303.

**Mujika, I. y Padilla, S.** (2008). Physiological and Performance Consequences of Training Cessation in Athletes: Detraining. *Rehabilitation of Sports Injuries: Scientific Basis*, 117–143. doi:10.1002/9780470757178.ch6

**Mujika, I. y Padilla, S.** (2000a) Detraining: Loss of Training-Induced Physiological and Performance Adaptations. Part I. Short Term Insufficient Training Stimulus. *Sports Medicine*. 30 (2), 79-87. doi: 0112-1642/00/0008-0079/\$20.00/0

**Mujika, I. y Padilla, S.** (2000b) Detraining: Loss of Training-Induced Physiological and Performance Adaptations. Part II Long Term Insufficient Training Stimulus. *Sports Medicine*, 30 (3), 145-154. doi: 0112-1642/00/0009-0145/\$20.00/0

**Murton, A.J. y Greenhaff, P.L.** (2013). Resistance exercise and the mechanisms of muscle mass regulation in humans: acute effects on muscle protein turnover and the gaps in our understanding of chronic resistance exercise training adaptation. *International Journal of Biochemical Cell Biology*. Oct; 45(10), 2209-2214.

**Narici, M.V. y de Boer, M.D.** (2011). Disuse of the muscle-skeletal system in space and on earth. *European Journal of Applied Physiology*. Mar; 111(3), 403-420.

**Narici, M.V. y Maganaris, C.N.** (2007). Plasticity of the muscle-tendon complex with disuse and aging. *Exercise Sport Science Rev.* 35(3), 126-34.

**Neufer, P.D., Costill, D.L., Fielding, R.A., Flynn, M.G., Kirwan, J.P.** (1987). Effect of reduced training on muscular strength and endurance in competitive swimmers. *Medicine Science of Sports Exercise*. Oct; 19(5), 486-490.

**Phillips, S.M. y McGlory, C.** (2014). CrossTalk proposal: The dominant mechanism causing disuse muscle atrophy is decreased protein synthesis. *Journal of Physiology*. Dec 15; 592(24), 5341-5343.

**Powers, S.K., Kavazis, A.N. y DeRuisseau, K.C.** (2005). Mechanisms of disuse muscle atrophy: role of oxidative stress. *American Journal of Physiology*. Feb; 288(2), 337-344.

**Reeves, N.D., Maganaris, C.N., Ferretti, G. y Narici, M.V.** (2005). Influence of 90-day simulated microgravity on human tendon mechanical properties and the effect of resistive countermeasures. *Journal of Applied Physiology*, 98, 2278–2286.

**Reeves, N.J., Maganaris, C.N., Ferretti, G. y Narici, M.V.** (2002). Influence of simulated microgravity on human skeletal muscle architecture and function. *Journal of Gravity Physiology* 9, 153- 154.

**Rennie, M.J.** (2007). Exercise and nutrient-controlled mechanisms involved in maintenance of the musculoskeletal mass. *Biochem Soc Trans.* Nov; 35(Pt 5), 1302-1305.

**Romero Rodríguez, D.** (2018). Figura 1: Comportamiento electromiográfico de la musculatura (Archivo Propio) Inédito.

**Romero Rodríguez, D.** (2018). Figura 2: Combinación de trabajo excéntrico-concéntrico para extensores de rodilla. (Archivo Propio) inédito

**Romero Rodríguez, D.** (2018). Figura 3: El entrenamiento inercial como solución a la atrofia por ingravidez. (Archivo Propio) Inédito.

**Savolainen, J., Myllyla, V., Myllyla, R., Vihko, V., Vaananen, K. y Takala, T.E.** (1988). Effects of denervation and immobilization on collagen synthesis in rat skeletal muscle and tendon. *American Journal of Physiology*. 254, R897–R902.

**Singh, M.A., Ding, W., Manfredi, T.J., Solares, G.S., O'Neill, E.F., Clements, K.M., Ryan, N.D., Kehayias, J.J., Fielding, R.A., Evans, W.J.** (1999). Insulin-like growth factor I in skeletal muscle after weight-lifting exercise in frail elders. *Am J Physiol*. Jul; 277(1), E135-E143.

**Tesch, P.A., Fernandez-Gonzalo, R. y Lundberg, T.R.** (2017). Clinical Applications of Iso-Inertial, Eccentric-Overload (YoYo™) Resistance Exercise. *Frontiers in Physiology*. Apr 27 (8), 241.

**Tous, J.** (1999). *Nuevas Tendencias en fuerza y musculación*. Barcelona: Ergo.

**Udaka, J., Ohmori, S., Terui, T., Ohtsuki, I., Ishiwata, S., Kurihara, S. y Fukuda, N.** (2008). Disuse-induced preferential loss of the giant protein titin depresses muscle performance via abnormal sarcomeric organization. *J Gen Physiol*. Jan; 131(1), 33-41.

**Wang, Y., Pessin, J.E.** (2013). Mechanisms for fiber-type specificity of skeletal muscle atrophy. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. May; 16(3), 243-250.

**Wilmore, J.H. y Costill, D.L.** (1998). *Training for sport and activity. The physiological basis of the conditioning process*. 3rd edition. Champaign: Human Kinetics.

**Zhang P., Chen X. y Fan, M.** (2007). Signaling mechanisms involved in disuse muscle atrophy. *Med Hypotheses*; 69(2), 310-321.