

Módulo 2. Biología de la regeneración. Reparación de la lesión muscular

Unidad 2.1

Las lesiones musculares en el mundo del deporte ocasionan tiempos de baja de varias semanas, en las que el deportista se ausenta de entrenamientos y de la competición. La lesión muscular tiene un origen multifactorial y una tendencia considerable a la recidiva.

El objetivo de esta lectura será desgranar las distintas fases que se dan, desde el momento en que acontece la lesión muscular hasta que, médicamente, se considera que está curada. Cuatro son las fases que configuran el proceso de curación de la lesión muscular: **degeneración, inflamación, regeneración y reparación (o fibrosis)**. Son fases secuenciadas, pero a la vez, imbricadas entre ellas, de modo que pueden coexistir dos (o, incluso, tres) al mismo tiempo. De todos modos, veremos individualmente cada una de ellas.

Degeneración

Con la lesión muscular, se produce, en primer lugar, una disrupción del sarcómero, el sarcolema y la lámina basal, que lleva a una activación del sistema del complemento (Orimo et al., 1991). La disrupción de las unidades mioconectivas hace que haya una retracción de las fibras y las miofibrillas musculares, y que se forme un *gap* en la zona de la lesión (Kääriäinen et al., 2000). Además, la rica vascularización del tejido muscular hace que la lesión de los capilares sanguíneos produzca un sangrado y un hematoma en ese *gap* que se ha formado. Los radicales libres que se generan inducen, entonces, una proteólisis y la subsiguiente necrosis de miofibrillas musculares, tanto de la zona dañada como del tejido sano vecino (Clanton et al., 1999). Al mismo tiempo, las proteasas digieren las miofibrillas musculares alteradas y necróticas (Mbebi et al., 1999), y se produce una destrucción de las ramitas nerviosas intramusculares, con lo que acontece, además, una denervación de la estructura muscular lesionada (Rantanen et al., 1995).

Inflamación

Esta fase es, seguramente, la que más se imbrica en el tiempo junto a todas las demás. Desde el primer día de la lesión, neutrófilos, macrófagos activados y poblaciones de linfocitos T infiltran el hematoma instaurado en el *gap* del tejido muscular lesionado (Frenette et al., 2000; MacIntyre et al., 2000).



Los macrófagos juegan un papel crucial en esta fase: por un lado, fagocitan el tejido necrótico y los detritus celulares, y por otro, liberan citoquinas proinflamatorias y diversos factores de crecimiento de capital importancia, para poner en marcha la fase siguiente de la regeneración muscular. Estos últimos son el factor de crecimiento fibroblástico (FGF), el factor de crecimiento insulín-like (IGF-1 e IGF-2), el factor de crecimiento transformante beta (TGF- β 1), el factor de crecimiento hepático (HGF) y la interleucina 6 (IL-6). Estos son potentes activadores de los precursores miogénicos (las células satélite), protagonistas indispensables de la fase de regeneración (Huard et al., 2002; Li y Huard, 2002).

Alterar esta fase inflamatoria con el uso de antiinflamatorios orales, como tradicionalmente se ha hecho, en aras de reducir el dolor ocasionado por la lesión muscular, conlleva también efectos negativos. Por un lado, no deja de ser cierto que es beneficioso, en cuanto a que se reduciría la degeneración muscular y se formaría menos cicatriz reparativa. Sin embargo, por otra parte, se alteraría la disponibilidad de factores de crecimiento, y se limitarían o inhibirían esas señales que ponen en marcha la fase de regeneración. Por ello, se ha comenzado a restringir el uso de antiinflamatorios orales en la lesión muscular. Además, recientemente, se ha publicado un estudio probado en animales, con el que parece evidenciarse la contraindicación de la crioterapia más allá de las 6 primeras horas tras la lesión muscular, en tanto altera el correcto desarrollo de la fase inflamatoria mediante interferencia en la capacidad de los macrófagos para liberar los factores de crecimientos anteriormente mencionados (Racinais et al., 2024).

Regeneración

Las células satélite se activan a las 24 horas de la lesión, pero el inicio de la fase de regeneración, como tal, se da cuando se inicia la proliferación de mioblastos que culmina con su diferenciación, y con la fusión en miofibras multinucleadas, que posteriormente, serán miofibras maduras (Huard et al., 2002). En el tejido muscular maduro existen, al menos, dos tipos diferentes de células satélite. Estas, ubicadas junto con la capa muscular de la lámina basal, se pueden dividir en células satélite quiescentes (ya preparadas para diferenciarse en mioblastos, inmediatamente después de la lesión muscular) y en células satélite más inmaduras (que, primeramente, deben dividirse, para diferenciarse después) (Rantanen et al., 1995; Zammit et al., 2004). Estas células satélite se activan, al igual que la proliferación y la diferenciación de mioblastos, mediante la actividad de los factores de crecimiento que se ponían en marcha durante la fase inflamatoria (Huard et al., 2002). Algunos trabajos han barajado la hipótesis de que la ruptura del sarcolema y la lámina basal, por sí mismos, ya activan las células satélite quiescentes (Qu-Petersen et al., 2002).

Esta fase regenerativa se solapa con la fase inflamatoria, en la que las prostaglandinas que se liberan como respuesta a la inflamación también pueden contribuir a la liberación de los factores de crecimiento descritos con anterioridad (Prisk y Huard, 2003).



Por último, cabe destacar que la capacidad de regeneración muscular, en respuesta a la lesión, decrece con la edad; parece ser que esta disminución depende todas y cada una de las cuatro fases (Järvinen et al., 1983).

Reparación o fibrosis

En muchas ocasiones, los términos *regeneración* y *reparación* se confunden. Es importante diferenciarlos para evitar su uso de manera errónea.

Regeneración hace referencia a la sustitución de un tejido biológico lesionado, por uno de idénticas características histológicas. *Reparación*, en cambio, se refiere a su sustitución por un tejido distinto, de características reparativas y biológicamente diferente: básicamente, fibrosis con presencia de colágeno cicatricial (colágeno de tipo 3). De ahí que los términos *reparación* y *fibrosis*, en la curación de la lesión muscular, sí puedan ser utilizados como sinónimos.

La zona de *gap* muscular, que estaba ocupada por el hematoma, comienza a reemplazarse por tejido fibroso, abundante en colágeno de tipo 3. Las fibras de colágeno tipo 1, más biológico, sin características cicatriciales, no comienzan a producirse hasta el tercer día de la lesión. Aunque pueda parecer que este es un colágeno “de mala calidad” y pernicioso, el colágeno de tipo 3, en realidad, también es necesario, pues da soporte a las futuras fibras musculares, incluso a pesar de que puede tornarse más denso con el paso de los días (alrededor de los siete y catorce días después de la lesión) (Kääriäinen et al., 2000). La excesiva formación de una cicatriz reparativa puede comprometer la regeneración miofibrilar (Järvinen et al., 2005).

De todos los factores de crecimiento citados en el proceso de la regeneración muscular, uno de ellos, el TGF- β 1, se ha relacionado en la patogénesis de la fibrosis en muchos tejidos: pulmón, riñón, sistema nervioso central, corazón e hígado. También, se lo ha vinculado con la presencia de necrosis muscular y fibrosis, como las que aparecen en la distrofia muscular de Duchenne y en la dermatomiositis (Amemiya et al., 2000; 19). El TGF- β 1 interviene durante la fase inflamatoria y la reparativa estimulando la producción de proteínas integrantes de la matriz extracelular. Estas proteínas son la fibronectina y la tenascina C, que poseen propiedades elásticas; su papel es generar una cierta capacidad de adaptación mecánica a la nueva cicatriz y otorgarle mayor fuerza y resistencia (Järvinen et al., 2005).

Con todo lo anterior, es comprensible que una excesiva cicatrización, tras una lesión muscular, lleve a un funcionamiento inadecuado de la estructura y ello se traduzca en riesgo de recaída lesional.

La Figura 1 muestra cómo las cuatro fases descritas hasta aquí, aunque secuenciales en el tiempo, se imbrican.



Figura 1. Fases del proceso de curación muscular tras una lesión

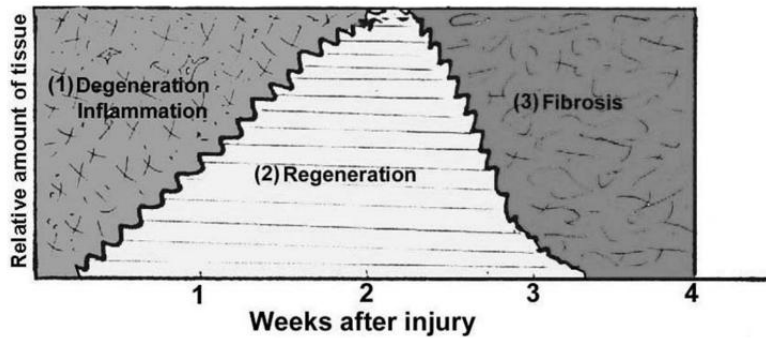


Fig. 4
The different stages of muscle healing after muscle injury. The first event is muscle degeneration and inflammation, which occurs within the first minutes and continues for up to one to two weeks after injury. Muscle regeneration begins in the first week post-injury and peaks at about fourteen days post-injury. Fibrosis usually occurs at two weeks post-injury and increases over time for up to four weeks post-injury.

Fuente: Huard et al., 2002: https://journals.lww.com/jbjsjournal/citation/2002/05000/muscle_injuries_and_repair_current_trends_in.22.aspx

Por otro lado, la Tabla 1 detalla los principales cambios histológicos que se dan durante el proceso de curación de una lesión muscular.

Tabla 1. Cronología de la regeneración muscular tras lesión

Table 1. Time sequence of events during myofiber regeneration after a shearing type of injury

Time post-injury	Events
0–24 h	<ul style="list-style-type: none"> – ruptured myofibers retract and a gap is filled with a hematoma – ruptured myofibers become necrotized over a distance of 1–2 mm inside their preserved BM – preserved BM cylinders become filled with macrophages – contraction band is formed allowing formation of demarcation membrane, which limits the extension of necrosis – satellite cells become activated and first desmin positive myoblasts are seen after 12 h – satellite cells start to proliferate after about 24 h
day 2–3	<ul style="list-style-type: none"> – satellite cells have differentiated into myoblasts and started to fuse into myotubes – macrophages have phagocytosed necrotized parts of the myofibers – hematoma in the gap is replaced by a connective tissue scar
day 5	<ul style="list-style-type: none"> – myotubes have filled the preserved empty BMs – regenerating myofibers start to adhere to the connective tissue on their lateral aspects
day 7	<ul style="list-style-type: none"> – regenerating myofibers extend out of the preserved BMs and begin to pierce through the scar – connective tissue scar becomes denser
day 14	<ul style="list-style-type: none"> – formation of new mini-MTJs begins at the ends of regenerating myofibers
day 21–56	<ul style="list-style-type: none"> – intervening scar diminishes in size and regenerating myofibers become interlaced – regenerating myofibers mature and acquire cross-striated appearance with peripherally located myonuclei

Fuente: Kääriäinen et al., 2000: <https://doi.org/10.1034/j.1600-0838.2000.010006332.x>



La importancia de desequilibrar la balanza hacia la regeneración y no hacia la reparación: cómo y por qué

En el deporte profesional, la regeneración de la lesión muscular —entendida como la sustitución del tejido dañado por el mismo tejido original— es de vital importancia para que ese músculo tenga las mismas prestaciones, en cuanto a rendimiento, que las que tenía antes de la lesión.

La curación de una lesión muscular mediante reparación con un tejido de características fibróticas es algo que conviene evitar al máximo. Para desequilibrar la balanza en favor de los fenómenos regenerativos, ya en 1954, el Dr. Woodward afirmaba que la movilización precoz era altamente recomendable (Woodward, 1954).

Los beneficios que aporta la funcionalización precoz (que no precipitada) de la estructura muscular lesionada son básicamente tres: en primer lugar, se estimula el crecimiento de capilares sanguíneos en la zona de la lesión; después, hay una mejor regeneración de las fibras musculares, por mayor activación de las células satélites; y por último, hay una mejor orientación en paralelo de las nuevas fibras regeneradas (Järvinen et al., 2005).

Actualmente, existe suficiente evidencia acerca de lo anterior (Kannus et al., 2003; Kujala et al., 1997; Buckwalter, 1995). Los efectos beneficiosos de la funcionalización precoz no son únicamente de tipo histoarquitectónico, sino también, de tipo biomecánico, ya que la fuerza de la estructura lesionada, una vez curada, se asemeja más a los niveles previos a la lesión (Järvinen, 1976).

Por último, cabe destacar que una inmovilización prolongada favorece los procesos reparativos y que una cicatrización excesiva está correlacionada, directamente, con el riesgo de recidiva lesional.

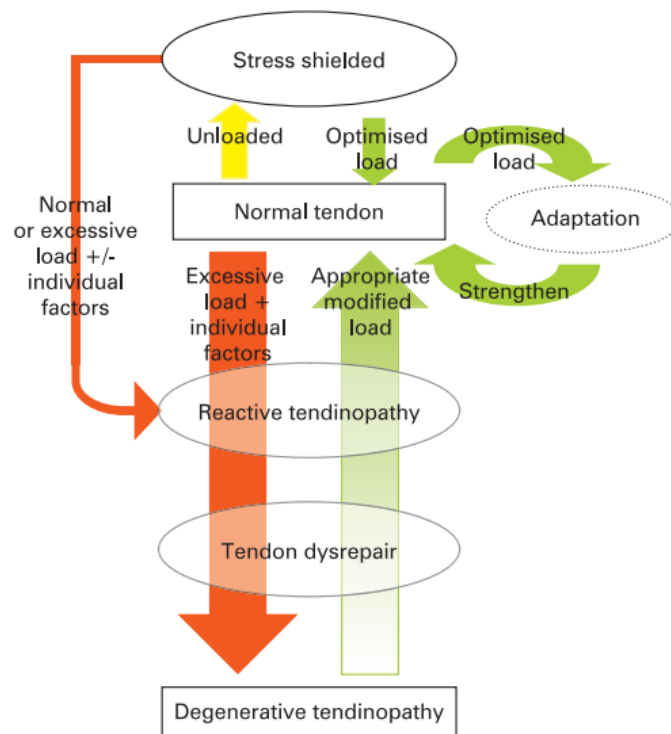
Unidad 2.2 Biología de la regeneración: reparación de la lesión tendinosa

La patogénesis de la lesión tendinosa se puede explicar desde el modelo propuesto por Cook y Purdam (2009), en el que se explica que la lesión tendinosa es un proceso continuo en el que el tendón falla en su capacidad de adaptación a las cargas físicas aplicadas. Si un tendón asume bien una carga de trabajo impuesta, mantiene su histoarquitectura y sus capacidades mecánicas para soportar una carga posterior. En caso de no ser capaz, el tendón avanza a un estadio de tendinopatía reactiva y si, entonces, las cargas de trabajo se modifican y se dosifican, recuperaría su estado normal inicial. En caso contrario, el tendón avanzaría hacia un estadio de tendinopatía disreparativa, situación que, aunque todavía reversible, presenta mayor dificultad. En caso de no modificar



aspectos del entrenamiento o la competición, por último, se entra en un estadio de tendinopatía degenerativa, lo que trae una dificultad importante para revertir el proceso (Cook y Purdam. 2009).

Figura 2. Estadios de tendón normal, tendinopatía reactiva, tendinopatía disreparativa y tendinopatía degenerativa

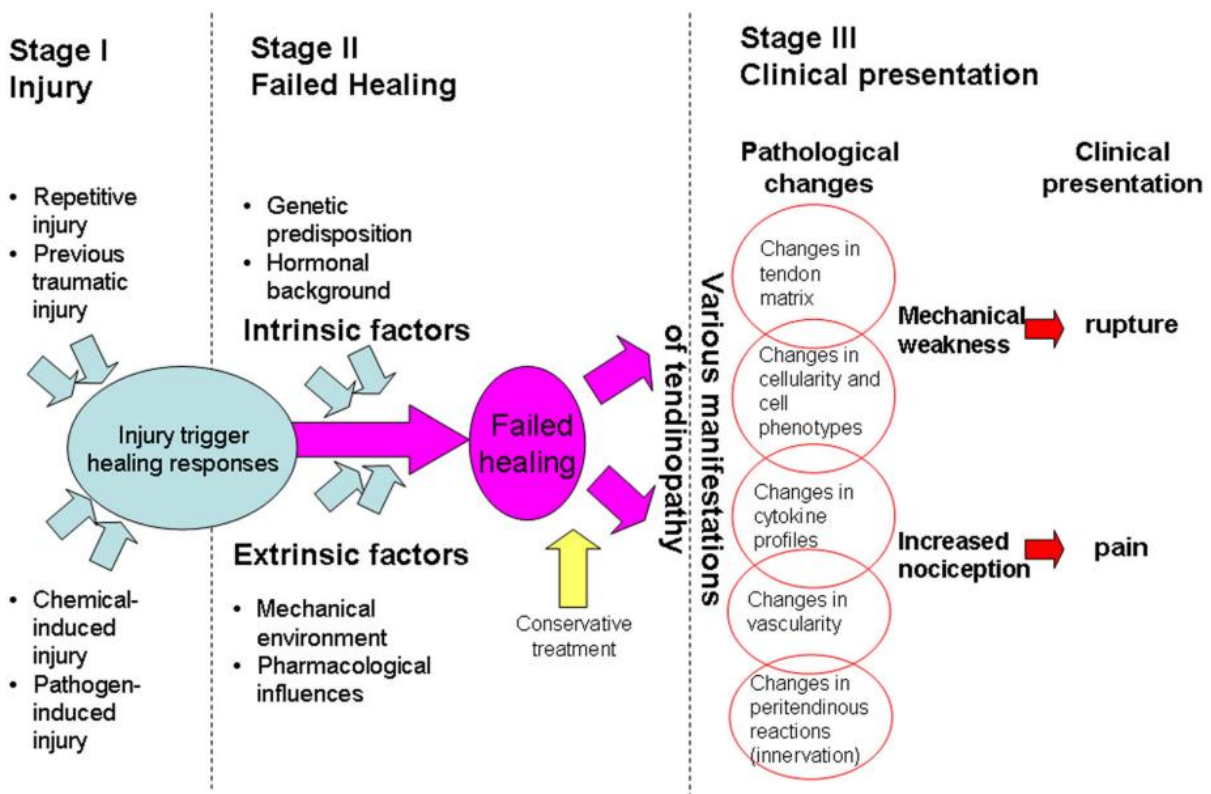


Fuente: Cook y Purdam, 2009: <https://bjsm.bmj.com/content/43/6/409>

Existe un segundo modelo, propuesto por Fu et al. (2010), que no deja de ir en la misma línea que el anterior. Este modelo contempla como base fisiopatogénica una incapacidad del tendón para curar la lesión, que supone recibir cargas de trabajo a las cuales el tendón no es capaz de adaptarse y que acaban ocasionando una presentación clínica (véase Figura 3).



Figura 3. Secuencia del modelo de tres fases de la patogénesis de la tendinopatía: lesión, incapacidad de curación y presentación clínica



Fuente: Fu et al., 2010, <https://bmcsportsscimedrehabil.biomedcentral.com/articles/10.1186/1758-2555-2-30>

En el proceso de curación de la lesión tendinosa, se produce una serie de respuestas bioquímicas e histológicas.

Si en la curación de la lesión muscular se dan cuatro fases (degeneración, inflamación, regeneración y reparación), en la lesión tendinosa son tres las etapas que toman protagonismo: inflamación, reparación/proliferación y remodelado. Para describirlas se retoman los modelos de Docheva et al. (2015), Darrieutort-Laffite et al. (2024), Chartier et al. (2021), Andarawis-Puri et al. (2015) y Schneider et al., (2018).

Inflamación

Esta fase inicial dura, como media, entre 2 y 3 días, y coincide con el momento en el que el tendón no se adapta correctamente a las cargas de trabajo impuestas. Es entonces cuando proliferan elementos de la serie blanca (neutrófilos y monocitos/macrófagos), eritrocitos y plaquetas. Estas últimas liberan toda una serie de factores de crecimiento plaquetar: factor de crecimiento fibroblástico (FGF), factor de crecimiento *insulin-like* (IGF-1), factor de crecimiento transformante beta (TGF- β), factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF), factor de crecimiento derivado del endotelio (VEGF) y la



interleucina 6 (Il-6). Todos ellos son potentes activadores de las *stem cells* existentes en el tendón.

Por lo que respecta al papel de los macrófagos, los de tipo 1 (de características proinflamatorias) liberan citoquinas activadoras de este proceso. En un momento más avanzado de esta fase, aparecen los macrófagos de tipo 2 (de características antiinflamatorias), que potencian también la liberación de los factores de crecimiento anteriormente mencionados.

Reparación o proliferación

Esta fase puede alcanzar una duración de hasta varias semanas, aunque varía. En ella ya no actúan los elementos inflamatorios de la serie blanca ni existe un infiltrado eritrocitario, aunque sí continúa la actividad de los factores de crecimiento, que siguen estimulando a las *stem cells*.

En este momento hay cambios en la histoarquitectura del tendón. La matriz extracelular se reorganiza y hay una alteración de la organización fibrilar del tendón, con pérdida de colágeno de tipo 1, y con un depósito de glucosaminogucanos y colágeno de tipo 3 (de características cicatriciales con menos propiedades mecánicas), por parte de los tenocitos.

En estas dos fases, la inflamatoria y la reparativo-proliferativa, la sintomatología puede no ser lo suficientemente manifiesta como para limitar completamente el entrenamiento y la competición. Uno de los principales problemas, a la hora de estudiar los cambios histológicos en el tendón humano, se debe a que las biopsias destinadas a tal fin se suelen tomar cuando existe una sintomatología grande, el proceso reparativo ha sido ineficaz y el paciente/deportista ya se encuentra en quirófano para ser intervenido.

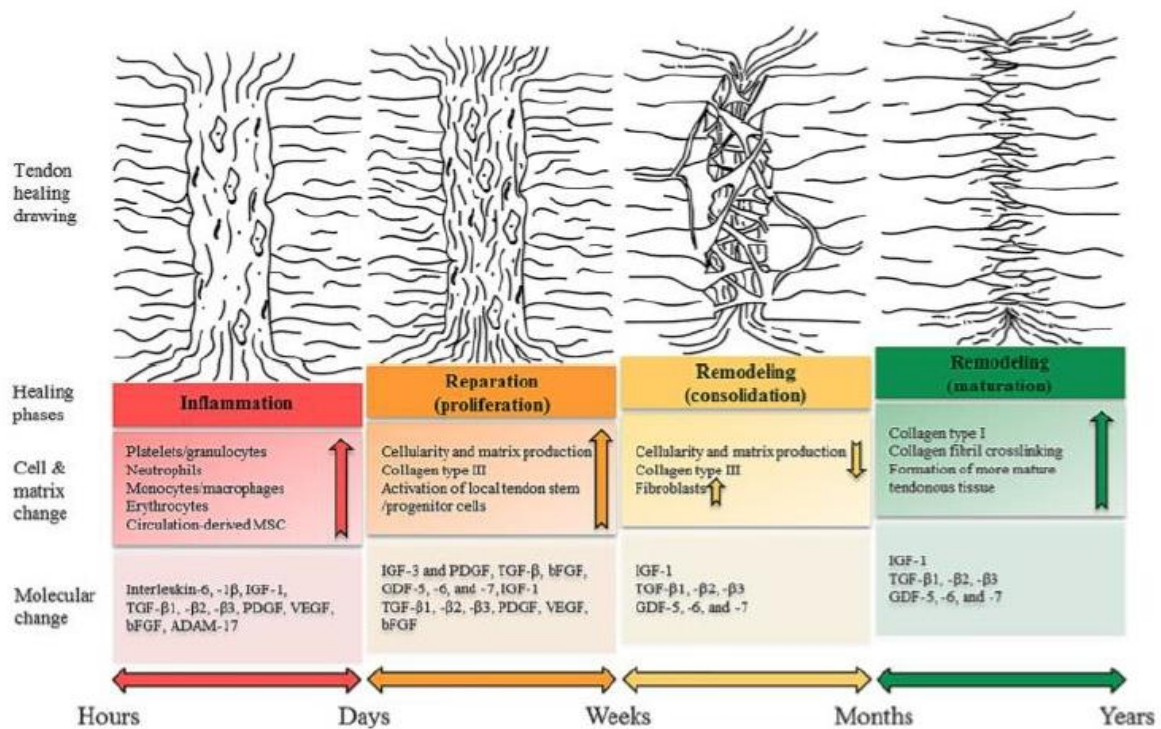
Remodelado

Esta fase puede alcanzar muchos meses (en ocasiones, más de un año) de duración. Aquí la matriz extracelular se reorganiza alineando las fibras de colágeno, adquiriendo una disposición paralela de las fibras que ya van siendo capaces de resistir el estrés mecánico que se le imponga. El colágeno de tipo 1 va reemplazando al de tipo 3, aunque en mayor o menor medida, siempre existirá un aspecto fibrótico del tendón, debido a la persistencia de la actividad del TGF- β .

En la siguiente Figura 4, se detallan estas tres fases anteriores, con sus cambios histológicos.



Figura 4



Fuente: Schneider et al., 2018: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0169409X17303198?via%3Dihub>

Unidad 2.3 Contexto del trabajo de fuerza en el entrenamiento y la readaptación de lesiones

El entrenamiento en el alto rendimiento ha evolucionado mucho a lo largo de los últimos años, cambiando sus estrategias y procedimientos, y dando paso a tendencias que han aparecido y se han consolidado, en muchos casos, superando otros métodos de entrenamiento más tradicionales.

La teoría de entrenamiento es viva, se adapta, se nutre y cambia, a la par que conserva las raíces de los padres de la preparación física, como podrían ser Verkhoshansky (2001) o Bompa (Bompa y Buzzichelli, 1999). Dentro de este contexto de la preparación física, para el éxito a nivel del deporte de rendimiento, es fundamental que todos sus pilares se mantengan en equilibrio; y uno de esos pilares es el del entrenamiento de la fuerza de forma planificada y estructurada.

Este entrenamiento de la fuerza tiene un papel muy relevante también dentro del proceso rehabilitación y de readaptación de la lesión de un deportista profesional. En la actualidad, observamos cada vez más cómo la fisioterapia ha evolucionado y el trabajo



de fuerza se ha consolidado como un elemento fundamental dentro del tratamiento del paciente lesionado. Y es que es cada vez más común encontrar documentos y guías de referencia en la literatura, que basan los criterios de progresión de los deportistas lesionados en los valores de fuerza obtenidos. Un ejemplo podría ser el de la *Melbourne ACL Rehabilitation Guide* o *Guía de Melbourne de abordaje en el tratamiento de la lesión del ligamento cruzado anterior* (Cooper y Hughes, s. f.), que se ha convertido en un referente mundial y que considera el trabajo de fuerza como fundamental.

La fuerza en el *continuum* del *return to play*

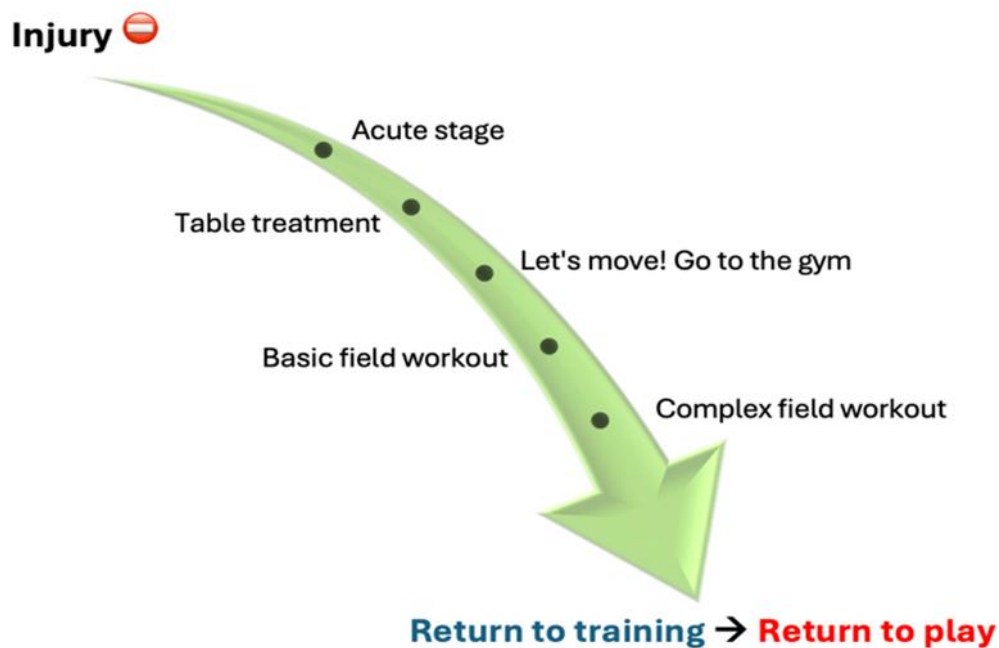
El Football Club Barcelona (FCB) elaboró, en el año 2019, la General principles of return to play after a muscle injury o Guía del músculo 3.0, y presentó el concepto del continuum del return to play (FC Barcelona Medical Department, & Aspetar Sports Medicine and Orthopaedic Hospital, 2019). Este contempla todo el curso evolutivo del deportista lesionado como un único hilo temporal, en un proceso continuo, en el que se introducen estímulos, de forma progresiva y sin cerrar el proceso en cuanto a fases. En este modelo, el trabajo de fuerza es uno de los primeros contenidos activos introducidos y nunca se lo abandona a lo largo del proceso terapéutico y de readaptación. Por ende, no debería tampoco abandonarse cuando el deportista se reincorpora a los entrenamientos (FC Barcelona Medical Department, & Aspetar Sports Medicine and Orthopaedic Hospital, 2019).

En este proceso, una vez se ha producido un episodio lesional, el deportista afronta, primeramente, un estado agudo de la lesión, en el que los principales objetivos pasan por controlar la respuesta biológica del organismo. Una vez superado este momento más delicado, empieza el tratamiento del deportista en la camilla, que incluye, por supuesto, ejercicios de fuerza de tipo analítico y de dificultad baja, pero que ya estimulan el tejido muscular afectado o estabilizador, según tipo de lesión (FC Barcelona Medical Department, & Aspetar Sports Medicine and Orthopaedic Hospital, 2019).

A medida que el proceso mejora, el deportista deja de hacer ejercicios en camilla y los realiza en el gimnasio, añadiendo mayor carga y dificultad. Para cuando se inicia la actividad en campo, no solamente se debe trabajar la fuerza aplicada con tareas o circuitos de trabajo adecuados, sino que debe mantenerse el estímulo de trabajo en el gimnasio, de forma regular, como recomendación (FC Barcelona Medical Department, & Aspetar Sports Medicine and Orthopaedic Hospital, 2019).



Figura 5. Progresión del retorno al deporte



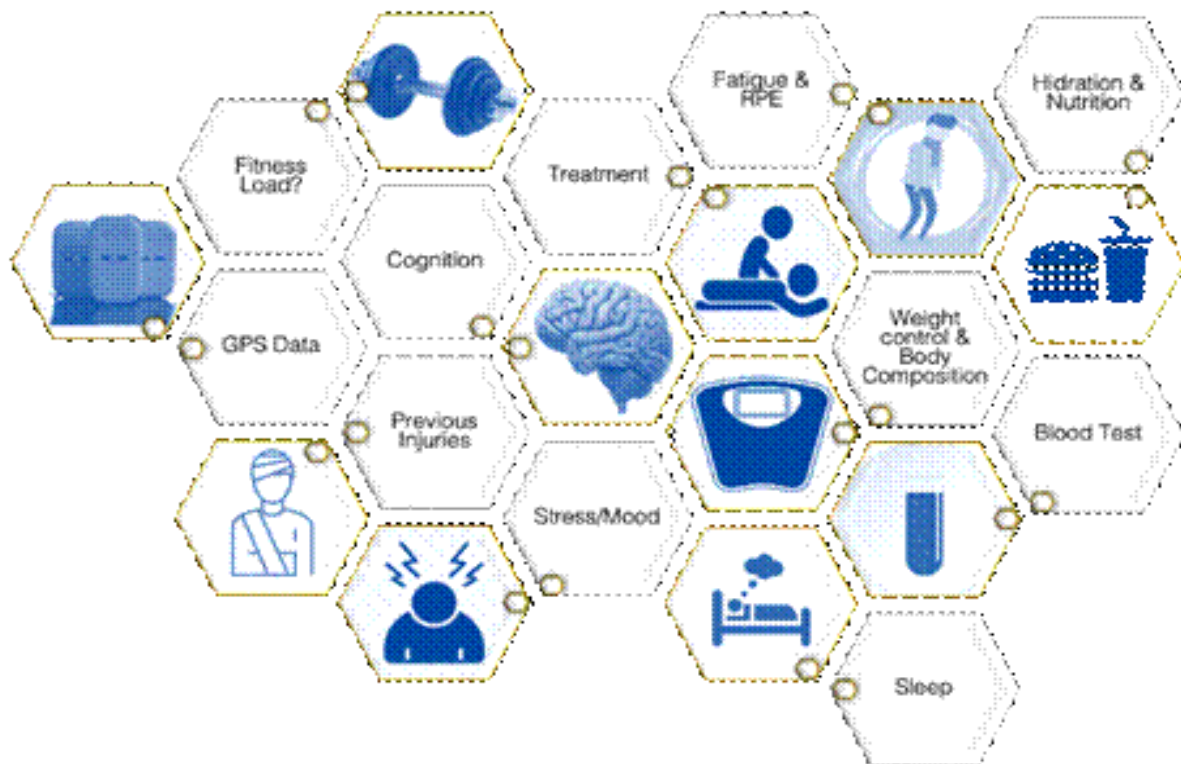
Fuente: elaboración propia.

Por lo tanto, cuando nos enfrentamos al proceso de recuperación de una lesión, el trabajo de fuerza debe representar uno de los elementos clave a ser trabajados y controlados desde un buen principio, siempre adaptándose a las características de la lesión y necesidades individuales de todo el proceso.

Cabe tener en cuenta, también, que el trabajo de fuerza (o el déficit de tal trabajo, en este caso), junto con otras variables, debe tenerse en cuenta en la gestión del deportista profesional. En la Figura 6, se muestra una selección de algunas de esas variables, que deben ser monitorizadas y controladas para la gestión del estado de rendimiento del deportista. Estas variables, por sí mismas, constituyen algunos de los factores de riesgo que deben tenerse en cuenta en la prevención primaria de un equipo deportivo.

La lista de potenciales variables a ser tenidas en cuenta en el deporte de alto rendimiento, en la actualidad, podría ser ilimitada. En el deporte, constantemente, aparecen nuevos dispositivos tecnológicos que nos permiten valorar y monitorizar más variables y procesos. Pero, a la vez, debemos ser conscientes de que es imposible poder controlarlas todas: es fundamental hacer una selección de las más relevantes. Por ello, resulta más interesante tener información y control con variables cercanas y de alta necesidad (como el trabajo de la fuerza), que de otras menos relevantes, como la frecuencia cardíaca promedio registrada durante la noche.

Figura 6. Variables clave en la evaluación integral del atleta



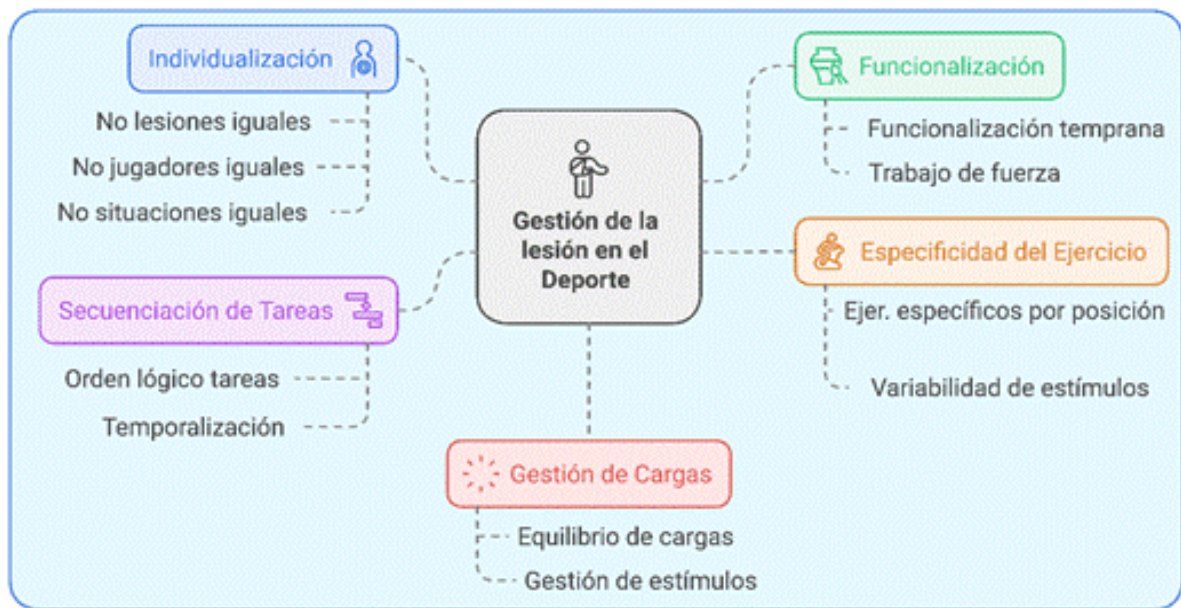
Fuente: elaboración propia.

Esta figura muestra una serie de variables sobre las que realizar un análisis exhaustivo, para monitorizar el estado de salud y de rendimiento de un deportista.

En el deporte profesional, entonces, no tiene cabida la omisión del trabajo de fuerza. Y es por ello, justamente, que también adquiere un claro protagonismo en el tratamiento de las lesiones, desde el principio hasta finalizar el proceso de readaptación. Este concepto de *readaptación deportiva* conlleva, de forma implícita, el hecho de que el deportista pueda desarrollar con normalidad la totalidad de sus habilidades individuales específicas del deporte, con la mejor condición física posible, para participar en entrenamientos con el resto de los compañeros. Por tanto, requerirá que el deportista sea capaz de movilizar, por los menos, las mismas cargas (si no superiores) que antes de la lesión.

Por supuesto, cuando se trata de un deportista que ha sufrido una lesión muscular, articular o tendinosa, el entrenamiento de la fuerza debe ser adaptado. Se tendrán en cuenta, entonces, las características no solo del deportista a nivel personal y profesional, sino también el momento de evolución de la lesión en el que se encuentra y todo el contexto que se genera a su alrededor.

Figura 7. Gestión de la lesión en el deporte



Fuente: [Imagen sin título sobre gestión de la lesión en el deporte], s. f.

El trabajo de fuerza que forma parte del tratamiento de fisioterapia y readaptación deberá ser planificado y estructurado, y deberá respetar el orden de introducción de contenidos, así como los tiempos de reparación biológica. Las características del deportista, las de la lesión y su mecanismo de producción, el curso evolutivo previsto según el pronóstico y la tipología de estímulos de trabajo a los que se puede someter la estructura condicionaran esta planificación.

La planificación no será estricta y estará sujeta a cambios o modificaciones que puedan derivarse de la evolución del proceso de curación y de recuperación. Como proceso de salud, la recuperación de una lesión, en el ámbito del deporte, puede ser un proceso que curse una evolución no lineal u homogénea, y podrían aparecer complicaciones. Pongamos ejemplos: para una lesión de tipo muscular con buen pronóstico, se podrá empezar a trabajar más rápidamente (con el objetivo de funcionalizar más deprisa), que, para una lesión articular de pronóstico más prolongado (en la que también puede haber una limitación del rango de movimiento (ROM, por sus siglas en inglés: *range of movement*)). Por otro lado, para una tendinopatía, al inicio, el trabajo irá enfocado a un tipo de trabajo de dominancia isométrica y fortalecimiento de la estructura en general, mientras que para intervención quirúrgica de tendón, el trabajo requerirá, al principio, poco estímulo a nivel del tendón, pero sí del resto de las estructuras.

El resultado final de una adecuada planificación estructurada del trabajo de fuerza en un deportista lesionado debe ser lograr adaptaciones positivas que favorezcan la curación y que no interfieran en el proceso de regeneración tisular.

Tipos de contracción muscular

Para hablar del trabajo de fuerza, es necesario definir la tipología del movimiento que se va a generar en la realización de los distintos tipos de ejercicios o estímulos, y que resultan relevantes en función del objetivo final (Markell y Peterson, 2019).

- **Trabajo de fuerza isométrico:** se trata de una contracción muscular estática, en la que no varían la longitud muscular ni la posición angular de la articulación. La fuerza que se ejerce para realizar un movimiento contra una resistencia es equivalente a la fuerza que genera esta misma resistencia en sentido contrario. Es un tipo de entrenamiento de la fuerza que incrementa rápidamente la tensión arterial y que, por tanto, debe regularse en volumen e intensidad (Markell y Peterson, 2019).
- **Trabajo de fuerza isotónico:** se trata de una contracción muscular en la que se produce un movimiento; por lo tanto, es una contracción dinámica. Durante esta contracción, tanto la longitud muscular como la posición angular de la articulación varían. Podemos diferenciar dos subtipos de trabajo isotónico (Markell y Peterson, 2019):
 - **Isotónico concéntrico:** en este tipo de contracción, el músculo se acorta al vencer una resistencia. A este movimiento se lo conoce también como fase positiva. En este caso, la fuerza ejercida para vencer una resistencia es superior a la fuerza que genera, en sentido contrario, dicha resistencia (Markell y Peterson, 2019).
 - **Isotónico excéntrico:** en este tipo de contracción, el músculo se alarga, al no vencer una resistencia contra la que se lucha. Este movimiento también se denomina “fase negativa”. En él, la fuerza ejercida para vencer una resistencia es inferior a la fuerza que genera, en sentido contrario, esa resistencia (Markell y Peterson, 2019).

Estructura microscópica del músculo

Existen más de 600 músculos en el cuerpo humano. Entre ellos, los de contracción voluntaria son responsables de cada movimiento que hacemos. Todos ellos están bajo control consciente, lo que significa que podemos elegir conscientemente contraer un músculo y podemos regular qué tan fuerte es realmente la contracción (Flynn et al., 2018).

Las células musculares (que pueden tener entre 1 mm y 4 cm de longitud) y sus agrupaciones están recubiertas de tejido fascial, lo que forma estructuras como el endomisio, el epimisio y el perimisio, que también deberán adaptarse a las cargas del trabajo de fuerza. Este tejido fascial, rico en tejido conectivo, tiene una alta adaptabilidad



y es capaz de ser moldeado a razón del crecimiento muscular. Además, el tejido conectivo toma mucha importancia en el pronóstico de la lesión músculo-tendinosa, dado que, a mayor cantidad de tejido afectado, peor pronóstico de lesión (Flynn et al., 2018).

A nivel microscópico, las fibras musculares contienen, entre otras moléculas, mitocondrias y glucógeno, y los filamentos de actina y miosina, que son las responsables de su funcionamiento. Estos filamentos se organizan y configuran los sarcómeros musculares, que son los responsables de la contracción muscular. En la microestructura del músculo, la agrupación de filamentos de actina y miosina que están unidos por tejido conectivo configura las miofibrillas. Cuando grupos de miofibrillas están unidos por tejido conectivo, forman fibras musculares (Flynn et al., 2018).

La teoría de la contracción muscular se basa en la sliding filament theory (Park et al., 2024, como se cita en Flynn et al., 2018), por la cual se propone que la contracción muscular se produce cuando los filamentos de actina se deslizan sobre los filamentos de miosina, produciendo así el acortamiento de los sarcómeros (y, por ende, de las fibras musculares). Durante este proceso, los filamentos de actina y miosina no cambian de longitud cuando los músculos se contraen, sino que se deslizan uno sobre el otro, produciendo que la longitud muscular se reduzca e incremente su volumen. Cuantas más fibras se contraen, mayor será la intensidad de la contracción muscular (Flynn et al., 2018).

Para que se produzca la cadena de acciones entre miofilamentos y que, por lo tanto, el músculo se contraiga, se requiere previamente de un potencial de acción que transmita la señal nerviosa y que será el detonante del movimiento. Los potenciales de acción se transmiten desde del cerebro hasta el músculo receptor final en la unidad motora a través del tejido nervioso, y desencadenan una serie de reacciones químicas que dan lugar a la contracción de un músculo (Flynn et al., 2018).

Cuando un impulso nervioso estimula una unidad motora dentro de un músculo, todas las fibras musculares controladas por esa unidad motora se contraen. La intensidad de la acción estará condicionada en función del número de unidades motoras que se hayan estimulado y, por tanto, del número de fibras musculares que se activen (Flynn et al., 2018).

Cuando reciben la señal eléctrica, estas fibras musculares se contraen con base en un principio de todo o nada, que significa que las fibras musculares se contraen al máximo a lo largo de su longitud o no se contraen en absoluto. Por lo tanto, cuando se estimulan, las fibras musculares se contraen a su nivel máximo y cuando no se estimulan, no hay contracción (Flynn et al., 2018).

Mecanismo general de la contracción muscular

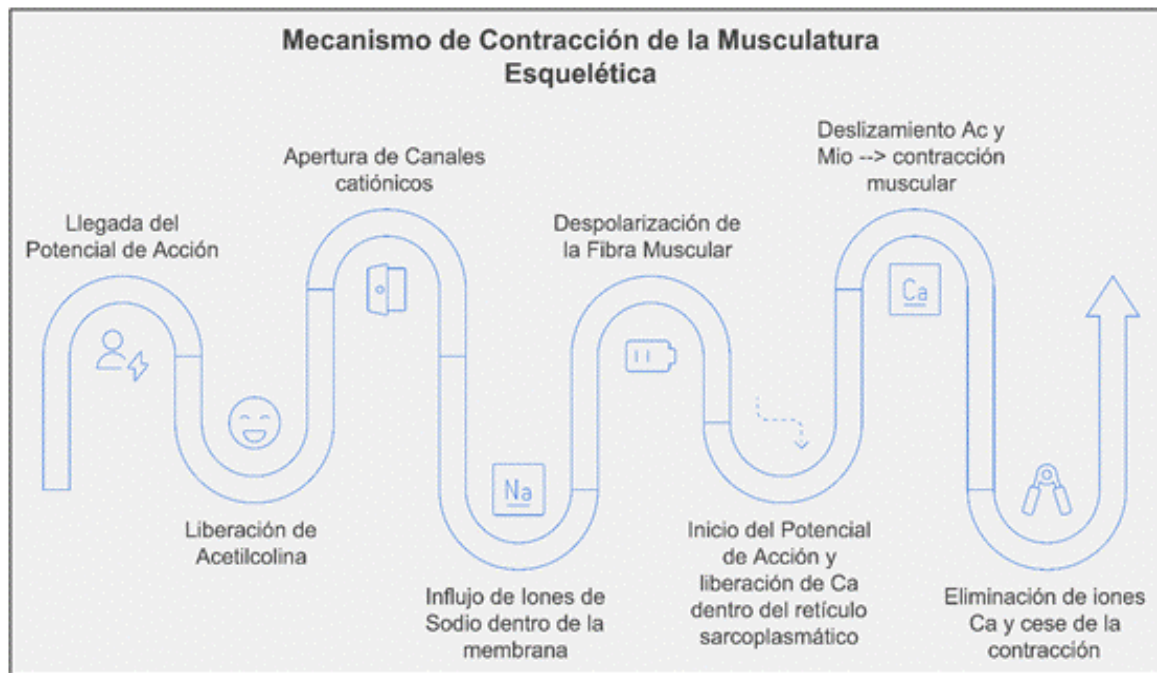


Todo este proceso de inicio y ejecución de la contracción muscular se entiende muy bien si nos basamos en las etapas descritas por Gash et al. (2023):

1. Potencial de acción (PA): viaja a lo largo de un nervio motor hasta sus terminaciones en las fibras musculares.
2. En cada terminación nerviosa motora, el nervio secreta acetilcolina (ACh).
3. La ACh actúa localmente sobre la membrana de la fibra muscular para abrir los canales catiónicos regulados por ACh.
4. La apertura de los canales regulados por ACh permite que grandes cantidades de iones de sodio (Na) se difundan al interior de la membrana de la fibra muscular.
5. Esta acción provoca una despolarización local, que conduce a la apertura de los canales de sodio (Na) regulados por voltaje, lo que inicia un PA en la membrana.
6. El PA despolariza la membrana muscular, lo que hace que el retículo sarcoplásmico (SR) libere grandes cantidades de iones de calcio (Ca) almacenados dentro del retículo.
7. Los iones de Ca producen fuerzas de atracción que actúan entre los filamentos de actina y miosina, lo que hace que se deslicen uno junto al otro, lo que conduce al proceso contráctil.
8. Después de una fracción de segundo, los iones de Ca son bombeados de nuevo al SR, por una bomba de membrana de Ca, y permanecen almacenados en el SR hasta que se produce un nuevo PA muscular.
9. La eliminación de iones Ca de las miofibrillas provoca el cese de la contracción muscular (Gash et al., 2023).



Figura 8. *Continuum* del mecanismo de contracción muscular



Fuente: [Imagen sin título sobre mecanismo de contracción muscular], s. f.

Cuando desarrollamos actividades de bajo nivel de intensidad o exigencia, no es necesario activar todas las fibras de los grupos musculares implicados en la acción. Sin embargo, a medida que incrementa la intensidad, se activan más motoneuronas y, por lo tanto, más fibras musculares serán reclutadas para llevar a cabo la acción. Este es el proceso que conocemos como reclutamiento de unidades motoras.

“Los diferentes tipos de fibras musculares en el tejido muscular esquelético muestran variaciones en su velocidad de contracción, principalmente debido a la expresión de distintas isoformas (forma de las proteínas) y cantidades de ATPasa (miosina) presentes. La ATPasa se encuentra en la región de la cabeza de la miosina y juega un papel clave en la catálisis de la hidrólisis de ATP, que proporciona la energía necesaria para la contracción muscular. La actividad de la ATPasa está positivamente correlacionada con la velocidad de contracción del sarcómero (...). Además, el metabolismo es otro factor que influye en la velocidad de contracción muscular (...)” (Guzmán, 2024, <https://www.kenhub.com/es/library/fisiologia/tipos-de-fibras-musculares-contraccion-rapida-vs-contraccion-lenta>).

Tipología de fibras musculares

El músculo esquelético humano está compuesto por una colección heterogénea de tipos de fibras musculares. Esta gama de tipos de fibras musculares permite la amplia variedad de capacidades que exhiben los músculos humanos. Además, las fibras musculares



pueden adaptarse a las demandas cambiantes modificando su tamaño o composición. Esta plasticidad sirve como base fisiológica para numerosas intervenciones [de fisioterapia] diseñadas para aumentar el desarrollo de la fuerza o la resistencia del paciente (Scott et al., 2001) y resulta clave en la propuesta terapéutica en los deportistas lesionados.

La cantidad de fibras de contracción lenta y rápida que contiene el cuerpo varía mucho entre sujetos y está genéticamente determinada. Las personas que rinden bien en deportes de resistencia tienden a tener una mayor cantidad de fibras de contracción lenta, mientras que las personas que son mejores en eventos de velocidad tienden a tener una mayor cantidad de fibras musculares de contracción rápida. Tanto las fibras de contracción lenta como las de contracción rápida pueden verse influenciadas por el entrenamiento (Markell y Peterson, 2019).

En cierto modo, es posible que la propia actividad deportiva sea el criterio de “selección natural” a la hora de seleccionar los deportistas más preparados físicamente para desarrollar la actividad; los deportistas menos preparados para la especialidad no van a prosperar, mientras que los más adaptados a los requerimientos físicos de la especialidad deportiva tendrán más probabilidades de éxito si aúnan físico y talento.

Estos tipos de fibras musculares que configuran la arquitectura muscular se pueden describir a partir de distintos criterios científicos, como sus características histoquímicas, bioquímicas, morfológicas o fisiológicas. Sin embargo, las clasificaciones de las fibras musculares mediante diferentes técnicas no siempre coinciden (Staron, 1997). Por lo tanto, las fibras musculares que se pueden agrupar mediante una técnica de clasificación se pueden colocar en categorías diferentes, utilizando otra técnica de clasificación.

Tal y como describen Scott et al. (2001), originalmente, las fibras se identificaron como tipo I, IIA o IIB.1,5. Más recientemente, se han identificado los tipos IC, IIC, IIAC y IIAB, que tienen características de tinción intermedias de la ATPasa de miosina. La fibra más lenta, tipo IC, tiene características de tinción más parecidas a las de las fibras de tipo I, mientras que la fibra más rápida, tipo IIAC, se tiñe más como el tipo IIA. Las fibras de tipo IIAB tienen características de tinción intermedias entre las fibras de tipo IIA y IIB.

Debido a que estas delineaciones se basan en el análisis cualitativo de las fibras teñidas, sigue siendo posible que se identifiquen más tipos de fibras en el futuro. En resumen, según Scott et al. (2001), los siete tipos de fibras musculares humanas, identificados por la tinción histoquímica de la ATPasa de miosina, son (del más lento al más rápido): tipos I, IC, IIC, IIAC, IIA, IIAB y IIB.1,3,5. Estas divisiones se basan en la intensidad de la tinción a diferentes niveles de pH y, como tal, cualquier fibra dada podría ser agrupada de manera diferente por diferentes investigadores. Además, no todos los estudios utilizan los siete tipos de fibras. Algunos investigadores colocan todas las fibras musculares solo en los tres tipos de fibras originales.



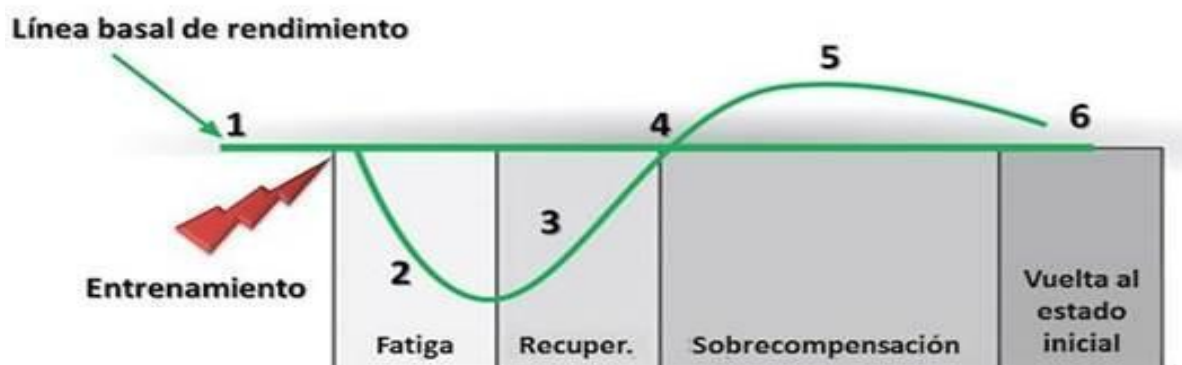
Es posible, a través del entrenamiento de velocidad, mejorar, la potencia generada por las fibras de contracción lenta, y a través del entrenamiento de resistencia, es posible aumentar el nivel de resistencia de las fibras de contracción rápida. El nivel de mejora varía según la persona, y el entrenamiento nunca puede hacer que las fibras de contracción lenta sean tan poderosas como las de contracción rápida, ni puede hacer que las fibras de contracción rápida sean tan resistentes a la fatiga como las fibras de contracción lenta (Markell y Peterson, 2019)

Síndrome general de adaptación de Selye

Este síndrome fue descrito por el profesor austríaco Hans Selye, en el año 1936, tras realizar una serie de investigaciones con ratas, que dieron lugar a una serie de respuestas biológicas que fueron motivo de estudio y análisis. Selye observó en sus experimentos que, al producir un estímulo nocivo en los roedores, fuera cual fuera su naturaleza, el organismo respondía de una manera estereotipada (Bértola, 2010). Esta reacción representa un esfuerzo del organismo para adaptarse a la nueva condición a la que ha sido sometido y fue denominada síndrome general de adaptación (SAG). Este concepto es aplicable no solamente al ámbito de la enfermedad, sino también al ámbito del deporte.

Según explica Selye (1946), el SAG se inicia con la denominada reacción de alarma, que involucra cambios como una hipertrofia e hiperactividad de la corteza suprarrenal, involución del timo e hipersecreción de corticotropina y tirotrópina. Si el organismo sobrevive a esta primera reacción de alarma y el estímulo nocivo persiste, sus órganos estabilizan sus funciones a niveles de cuasi normalidad y se crea una resistencia. Solo si este estímulo nocivo perdura en el tiempo de forma muy prolongada, se puede llegar a una etapa de agotamiento que acabaría en la muerte (Selye, 1946).

Figura 9



Fuente: Gregori, s. f., <https://mundoentrenamiento.com/peaking-en-el-entrenamiento/>

Si trasladamos esta descripción del SAG al ámbito deportivo, podríamos definir la carga del entrenamiento como el estímulo nocivo que reduce el equilibrio en el organismo del

deportista. Después de este estímulo nocivo, el organismo responde activando sus mecanismos de recuperación para retornar a un estado basal. Este retorno al estado basal se verá alterado por el propio efecto del entrenamiento que, tras recuperarse de forma repetida de los estímulos nocivos, mejorará sus prestaciones: se logra así un incremento del nivel de rendimiento del atleta.

En el caso de no permitir el tiempo de recuperación suficiente tras la carga de entrenamiento de forma perpetuada, el deportista entraría en el denominado sobreentrenamiento y su rendimiento disminuiría sensiblemente.

Unidad 2.4 Metabolismo y sistemas energéticos

Según explican Anderson et al. (2003), el metabolismo es el conjunto de procesos físicos o químicos llevados a cabo en el organismo que convierten la energía o la utilizan (por ejemplo, la respiración o la regulación de la temperatura). Los procesos metabólicos pueden ser de dos tipos: **anabólicos** (fase constructiva), en los que las moléculas más pequeñas se transforman en moléculas mayores (como las proteínas), y **catabólicos** (fase destructiva), en los que las moléculas mayores (como los triglicéridos) se transforman en otras más pequeñas (ácidos grasos) (Anderson et. al. 2003).

En este punto, es importante saber que la degradación de los combustibles de los sistemas anaeróbico láctico y anaeróbico aláctico se llevan a cabo en el sarcoplasma de la fibra muscular, mientras que las del sistema aeróbico se llevan a cabo en la mitocondria de dicha fibra muscular (Ribas, 2010).

Los sistemas energéticos

El adenosín-trifosfato (ATP) es la única forma utilizable de energía que utilizan los músculos para la contracción. La molécula del ATP está conformada por una base nitrogenada, la adenina, y por un monosacárido de cinco carbonos (la pentosa) y tres fosfatos (Gash et al., 2024)

La utilización de esta molécula está muy condicionada por su concentración en el organismo humano, que es muy escasa. Es por ello que los distintos sistemas energéticos se encargan de restituir la molécula a través de un sistema u otro, para que se pueda prolongar el trabajo muscular y la actividad que se esté llevando a cabo.

Los tres sistemas energéticos existentes son:

- **Sistema anaeróbico aláctico:** este proceso también recibe el nombre de sistema de fosfágenos. La energía, en este proceso, depende de las reservas de ATP y



fosfocreatina que están presentes en el músculo. Se da si realizamos ejercicios de máxima intensidad o deportes de potencia.

- **Sistema anaeróbico láctico:** suele aparecer cuando las reservas de ATP y fosfocreatina quedan agotadas y el músculo debe volver a sintetizar la molécula ATP con glucosa, a través del proceso de glucólisis. La glucólisis aporta la energía necesaria para mantener esfuerzos de alta intensidad por tiempos menores a un minuto.
- **Sistema aeróbico:** tras haber generado ATP, glucosa y fosfocreatina, los músculos utilizan como combustible el oxígeno que está presente en hidratos de carbono y grasas. Es la vía más lenta para llegar a conseguir ATP, pero puede ser utilizada durante un tiempo más largo.

Los tres sistemas funcionan como un *continuum* energético, dado que los tres se mantienen activos en todo momento durante la actividad, pese a que siempre existe una predominancia de uno de ellos sobre el resto (Gash et al., 2024). Es decir que, para cualquier tipo de actividad física, los tres sistemas energéticos aportan ATP, pero siempre uno de ellos aporta más que los demás. El paso de predominio de un sistema a otro se lleva a cabo de forma progresiva y constante.

Existe siempre, por tanto, una relación e interconexión de los tres sistemas y no una exclusividad de un sistema energético (Gash et al., 2024). La predominancia del sistema energético que se produce se basa en la intensidad del ejercicio: en ejercicios de intensidad media-baja, la principal fuente de energía son los ácidos grasos; en ejercicios de intensidad media-alta, la principal fuente de energía es la glucosa; y durante ejercicios de intensidad alta y muy alta, la principal fuente de energía es la fosfocreatina (Barbany 2006), (Achten y Jeukendrup, 2004).

¿Cómo es utilizado el ATP para producir energía?

El ATP es capaz de liberar energía al desfosforilarse, es decir, cuando se rompe uno de sus enlaces de alta energía (Saladin, 2013). La enzima encargada de romper el enlace de alta energía entre el tercer y el segundo fósforo se llama adenosintrifosfatasa o ATPasa (Anderson et. al., 2003). Esta enzima rompe el enlace en combinación con el agua (H₂O); por eso se dice que la enzima hidroliza al ATP.

Al romperse el enlace, el tercer fósforo se separa del resto de la molécula y esta separación libera energía, la cual será utilizada para el movimiento; así, se pierde una parte en forma de calor. Después de desfosforilarse el ATP, quedará un adenosindifosfato (ADP), por un lado, y un fósforo (P) por otro (Saladin, 2013).

Los sustratos energéticos, de los que el músculo esquelético obtiene la energía química para transformarla en ATP, son fundamentalmente la fosfocreatina (PCr), los hidratos de



carbono (glucosa) y las grasas, y en ocasiones especiales, las proteínas, el lactato y los cuerpos cetónicos.

Referencias

- Achten, J., y Jeukendrup, A. E.** (2004). Optimizing fat oxidation through exercise and diet. *Nutrition*, 20(7-8): 716-727.
- Amemiya, K., Semino-Mora, C., Granger, R. P. y Dalakas, M. C.** (1999). Downregulation of TGF-beta1 mRNA and protein in the muscles of patients with inflammatory myopathies after treatment with high-dose intravenous immunoglobulin. *Clinical Immunology*, 94(2): 99-104.
- Andarawis-Puri, N., Flatow, E. L. y Soslowsky, L. J.** (2015). Tendon basic science: development, repair, regeneration and healing. *Journal of Orthopaedic Research*, 33(6): 780-4.
- Anderson, D. M., Elliot, M. A., Keith, J., y Novak, P. D.** (2003). *Diccionario Mosby medicina, enfermería y ciencias de la salud*. Elsevier.
- Barbany, J. R.** (2006). *Fisiología del ejercicio físico y del entrenamiento* [Vol. 24]. Paidotribo.
- Bértola, D.** (2010). *Hans Selye y sus ratas estresadas*. Medicina Universitaria.
- Bompa, T., & Buzzichelli, C.** (1999). *Periodización del entrenamiento deportivo*. Human Kinetics.
- Buckwalter, J. A.** (1995). Should bone, soft tissue, and joint injuries be treated with rest or inactivity. *Journal of Orthopaedic Research*, 13(2): 155-156.
- Chartier, C., ElHawary, H., Baradaran, A., Vorstenbosch, J., Xu, L, y Efanov, J. I.** (2021). Tendon: Principles of Healing and Repair. *Seminars in Plastic Surgery*, 35(3): 211-215.
- Clanton, T. L., Zuo, L. y Klawitter, P.** (1999). Oxidants and skeletal muscle function: physiologic and pathophysiologic implications. *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine*, 222(3): 253-262.
- Cook, J. L. y Purdam, C. R.** (2009) Is tendón pathology a continuum? A pathology model to explain the clinical presentation of load-induced tendinopathy. *British Journal of Sports and Medicine*, 43(6): 409-416.



Cooper, R., y Hughes, M. (s. f.). *Melbourne ACL Rehabilitation Guide* [Vol. 2.0]. Team-ACL. <https://team-acl.com/melbourne-acl-rehabilitation-guide/>

Darrietort-Laffite, C., Blanchard, F., Soslowsky, L. J. y Le Goff, B. (2024). Biology and physiology of tendon healing. *Joint Bone Spine*, 91(5): doi: 10.1016/j.jbspin.2024.105696.

Docheva, D., Müller, S. A., Majewski, M., y Evans, C. H. (2015). Biologics for tendon repair. *Advanced Drugs Delivery Reviews*, 84: 222-239.

FC Barcelona Medical Department, & Aspetar Sports Medicine and Orthopaedic Hospital (2015). Muscle injury: New terminology, clinical classification and grading recommendations. http://femede.es/documentos/Muscle_injury%20clinical_guide_2015-FCB%20ASPETAR.pdf

Flynn, S., Jellum, L., Howard, J., Moser, A., Henderson, S., Collins, C., West, A. y Mathis, D. (2018). Concepts of Fitness & Wellness. Nursing and Health Sciences Open Textbooks. <https://oer.galileo.usg.edu/cgi/viewcontent.cgi?article=1005&context=health-textbooks>

Frenette, J., Cai, B. y Tidball, J. G. (2000). Complement activation promotes muscle inflammation during modified muscle use. *The American Journal of Pathology*, 156(6): 2103-2110.

Fu, S. C., Rolf, C., Cheuk, Y. C., Py Lui, P., Chan, K. M. (2010). Deciphering the pathogenesis of tendinopathy: a three-stages process. *Sports Medicine, Arthroscopy, Rehabilitation, Therapy & Technology*, 2(30). doi: 10.1186/1758-2555-2-30.

Gash, M. C., Kandle, P. F., Murray, I. V. y Varacallo, M. A. (2023). Physiology, Muscle Contraction. *StatPearls Publishing*. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537140/>

Gregori, C. (s. f.). Peaking en el entrenamiento: 5 claves para sacar el máximo rendimiento. *Mundo Entrenamiento*. <https://mundoentrenamiento.com/peaking-en-el-entrenamiento/>

Guzmán, M. (2024). Tipos de fibras musculares: contracción rápida vs contracción lenta. Kenhub. <https://www.kenhub.com/es/library/fisiologia/tipos-de-fibras-musculares-contraccion-rapida-vs-contraccion-lenta>

Huard, J., Li, Y., Fu, F. H. (2002). Muscle injuries and repair: current trends in research. *The Journal of Bone and Joint Surgery*, 84(5): 822-832.



https://journals.lww.com/jbjsjournal/citation/2002/05000/muscle_injuries_and_repair__current_trends_in.22.aspx

- Järvinen, M.** (1976). Healing of a crush injury in rat striated muscle, 4: effect of early mobilization and immobilization on the tensile properties of gastrocnemius muscle. *Acta Chirurgica Scandinavica*. 142(1): 47-56
- Järvinen, M., Aho, A. J., Lehto, M. y Toivonen, H.** (1983). Age dependent repair of muscle rupture: a histological and microangiographical study in rats. *Acta Orthopaedica*, 54(1): 64-74.
- Järvinen, T. A. H., Järvinen, T. L. N., Kääriäinen, M., Kalimo, H. y Järvinen, M.** (2005). Muscle injuries. Biology and treatment. *The American Journal of Sports Medicine*, 33(5): 745-764.
- Kääriäinen, M., Järvinen, T., Järvinen, M., Rantanen, J. y Kalimo, H.** (2000). Relation between myofibers and connective tissue during muscle injury repair. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 10(6): 332-337.
- Kannus, P., Parkkari, J., Järvinen, T. L. N., Järvinen, T. A. H., Järvinen, M.** (2003). Basic science and clinical studies coincide: active approach is needed in the treatment of sports injuries. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 13(3): 150-154.
- Kujala, U. M., Orava, S. y Järvinen, M.** (1997). Hamstring injuries: current trends in treatment and prevention. *Sports Medicine*, 23(6): 397-404.
- Li, Y. y Huard, J.** (2002). Differentiation of muscle-derived cells into myofibroblasts in injured skeletal muscle. *The American Journal of Pathology*, 161(3): 895- 907.
- MacIntyre D. L., Reid, W. D., Lyster, D. M. y McKenzie, D. C.** (2000). Different effects of strenuous eccentric exercise on the accumulation of neutrophils in muscle in women and men. *European Journal of Applied Physiology*, 81: 47-53.
- Markell, D. & Peterson, D.** (2019). *Health and fitness for life*. MHCC Library Press.
- Mbebi, C., Hantaï, D., Jandrot-Perrus, M., Doyennette, M. A., y Verdière-Sahuqué, M.** (1999). Protease nexin I expression is up-regulated in human skeletal muscle by injury-related factors. *Journal of Cellular Physiology*, 179(3): 305-314.
- Orimo S., Hiyamuta, E. y Sugita, K. A. H.** (1991). Analysis of inflammatory cells and complement C3 in bupivacaine-induced myonecrosis. *Muscle & Nerve*, 14(6): 515-520.



- Prisk, V. y Huard, J.** (2003). Muscle injuries and repair: The role of prostaglandins and inflammation. *Histology and Histopathology*, 18(4): 1243-1256.
- Qu-Petersen, Z., Deasy, B., Jankowski, R., Ikezawa, M., Cummins, J., Pruchnic, R., Mytinger, J., Cao, B., Gates, C., Wernig, A. y Huard, J.** (2002). Identification of a novel population of muscle stem cells in mice: potential for muscle regeneration. *Journal of Cell Biology*, 157(5): 851-864.
- Racinais, S, Dablainville, V., Rouse, Y., Ihsan, M., Grant, M. E., Schobersberger, W., Budgett, R., y Engebretsen, L.** (2024). Cryotherapy for treating soft tissue injuries in sport medicine: a critical review. *British Journal of Sports and Medicine*, 58(20): 1215-1223.
- Rantanen, J., Hurme, T., Lukka, R., Heino, J. y Kalimo, H.** (1995). Satellite cell proliferation and expression of myogenin and desmin in regenerating skeletal muscle: evidence for two different populations of satellite cells. *Laboratory Investigation*, 72(3): 341-347.
- Rantanen, J., Ranne, J., Hurme, T. y Kalimo, H.** (1995) Denervated segments of injured skeletal muscle fibers are reinnervated by newly formed neuromuscular junctions. *Journal of Neuropathology & Experimental Neurology*, 54(2): 188-194.
- Ribas, J.** (2010). Lactato: de indeseable a valioso metabolito. El papel de la producción de lactato en la regulación de la excitabilidad durante altas demandas de potencia en las fibras musculares. *Archivos de medicina del deporte: revista de la Federación Española de Medicina del Deporte y de la Confederación Iberoamericana de Medicina del Deporte*. (137): 211-230.
- Saladin, K. S.** (2013). *Anatomía y fisiología: la unidad entre forma y función* [6° ed.]. McGraw Hill México.
- Schneider, M., Angele, P., Järvinen, T. A., y Docheva, D.** (2018). Rescue plan for Achilles: Therapeutics steering the fate and functions of stem cells in tendon wound healing. *Advanced Drug Delivery Reviews*, 129: 352-357.
- Scott, W., Stevens, J., Binder-Macleod, S. A.** (2001). Human Skeletal Muscle Fiber Type Classifications. *Physical Therapy*, 81(11): 1810–1816. doi: 10.1093/ptj/81.11.1810
- Selye, H.** (1946). The general adaptation índrome and the diseases of adaptation. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 6(2): 117-184)
- Staron, R. S.** (1997). Human skeletal muscle fiber types: delineation, develop- ment, and distribution. *Canadian Journal of Applied Physiology*, 22(4): 307–327.
- Verkhoshansky, Y.** (2001). *Teoría y metodología del entrenamiento Deportivo*. Paidotribo.



Woodard, C. (1954). What is active treatment? In Woodard C, [Ed.]. *Sports Medicine*. Max Parrish & Co. [pp. 1-14].

Zammit, P. S., Golding, J. P., Nagata, Y., Hudon, V., Partidge, T. A., y Beauchamp, J. R. (2004). Muscle satellite cells adopt divergent fates: a mechanism for self-renewal? *Journal of Cell Biology*, 166(3): 347-357.

Bibliografía de consulta

Park, Y. H., Song, G. S., Jung, H. S. (2024) Research reviews on myosin head interactions with F-actin. *Applied Microscopy*, 54(6). doi: 10.1186/s42649-024-00099-8.

Poma, D. (2023). *Fisiología de los sistemas energéticos durante el ejercicio*. https://www.researchgate.net/publication/370760603_FISIOLOGIA_DE_LOS_SISTEMAS_ENERGETICOS_DURANTE_EL_EJERCICIO

Rosa Guillamón, A. (2015). Fisiología en el entrenamiento de la aptitud física muscular. *Efdeportes.com*. (206). <https://www.efdeportes.com/efd206/fisiologia-en-el-entrenamiento-muscular.htm>

Siff, M. C., y Verkhoshansky, Y. (2004). *Superentrenamiento* [Vol. 24]. Paidotribo.

Venkatesan, N., Roughley, P. J., y Ludwig, M. S. (2002). Proteoglycan expression in bleomycin lung fibroblasts: role of transforming growth factor-beta(1) and interferon-gamma. *American Journal of Physiology. Lung, Cellular and Molecular Physiology*, 283(4). doi: 10.1152/ajplung.00061.2002.

