



**Mata-Ordóñez, F.; Chulvi-Medrano I.; Heredia-Elvar, J.R.; Moral-González, S.; Marcos-Becerro, J.F.; Da Silva-Grigollete, M.E. (2013). Sarcopenia and resistance training: actual evidence. *Journal of Sport and Health Research*. 5(1):7-24.**

## Review

# ENTRENAMIENTO DE LA FUERZA Y SARCOPENIA. EVIDENCIAS ACTUALES

## SARCOPENIA AND RESISTANCE TRAINING: ACTUAL EVIDENCE

Mata Ordóñez, F<sup>1,2</sup>., Chulvi Medrano I.<sup>3</sup>, Heredia Elvar J.R.<sup>1,2</sup>, Moral Gonzalez S.<sup>1,2</sup>, Marcos Becerro, J.F.<sup>4</sup>.; Da Silva Grigollete M.E.<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> *Instituto Internacional de Ciencias del Ejercicio Físico y Salud*

<sup>2</sup> *Scientific Sport*

<sup>3</sup> *Director técnico NowYou entrenamiento personalizado<sup>3</sup>*

<sup>4</sup> *Presidente del Instituto de Longevidad y Salud*

Correspondence to:

**First author:** Fernando Mata Ordóñez  
 Institution: Instituto Internacional de Ciencias del Ejercicio Físico y Salud  
 Address: C. Platero Pedro de Bares 25 3  
 14007 Córdoba (España)  
 Email: [fmataor@gmail.com](mailto:fmataor@gmail.com)

*Edited by: D.A.A. Scientific Section  
 Martos (Spain)*



Received: 04/02/2012

Accepted: 03/05/2012



## RESUMEN

El músculo esquelético representa un 50% del peso corporal en adultos cumpliendo funciones metabólicas, endocrinas, termorregulatorias así como ser el principal efector del movimiento. El envejecimiento trae consigo una pérdida gradual de masa muscular (sarcopenia), fuerza (dinapenia) y funcionalidad. Se produce por multitud de factores fisiológicos (neuronales, endocrinos, musculares) así como del estilo de vida (nutrición, actividad física). Estos cambios dan como resultado problemas metabólicos y funcional como son la pérdida de la capacidad de realizar acciones de la vida diaria, la dificultad para andar correctamente, subir escaleras, mayor dependencia y un progresivo deterioro de la salud. De los diferentes tratamientos propuestos, el ejercicio físico, y en concreto el entrenamiento de la fuerza, ha demostrado su alta eficacia, resultando en mejoras cualitativas y cuantitativas del músculo esquelético. Para optimizar los resultados de dicho entrenamiento, se hace necesario el conocimiento y manejo de las diferentes variables (intensidad, frecuencia, volumen, tiempo de recuperación, selección de ejercicios) con fin garantizar una prescripción de ejercicio adecuada y eficaz para esta problemática. En los últimos tiempos, la aparición de nuevas propuestas aplicadas el entrenamiento de la fuerza (entrenamiento con oclusión vascular parcial superimpuesta o entrenamiento con vibraciones mecánicas) están siendo utilizadas como métodos eficientes en la mejora funcional de los sujetos con sarcopenia.

**Palabras clave:** dinapenia, envejecimiento, fuerza, dinapenia, masa muscular, entrenamiento

## ABSTRACT

Skeletal muscle represents 50% of total body weight in adults. It possesses metabolic, endocrine and thermoregulatory functions besides the well known role as the main movement effector. Aging entails a gradual loss of muscle mass (sarcopenia), strength (dinapenia), and functionality as a result of multiple physiological (neuronal, endocrine, muscular), and lifestyle (nutrition, physical activity) factors. Such changes result in metabolic and functional alterations such as decreased ability to perform daily tasks, difficulty to walk properly, taking the stairs and progressive health deterioration; all these lead to increasing dependency. Among the different proposed interventions, physical exercise and, more specifically strength exercise, has demonstrated great efficacy, resulting in qualitative and quantitative improvement in skeletal muscle performance. It is necessary to have proper knowledge and management of the different training variables (intensity, frequency, volume, recovery time, and exercise choice) in order to optimize the results of such training and be able to guarantee adequate and efficient exercise prescription for this problem. In the last decades, several new proposals for strength training (superimposed partial vascular occlusion training or mechanical vibration training) have been made, and they are currently being used as efficient methods improving the functionality of subjects with sarcopenia.

**Keywords:** dynapenia, aging, strength, dinapenia, muscle mass, training



## INTRODUCCIÓN

El envejecimiento saludable depende de una amplia gama de factores de los cuales uno es de suma importancia y viene representado por la función muscular, lo que permite llevar un estilo de vida independiente y gozar de buena salud. La ganancia y la pérdida de músculo esquelético se producen por una serie de razones relacionadas con diferentes condiciones fisiológicas y metabólicas. La pérdida de la masa muscular (MM) y de la función que realiza, es una consecuencia clínica importante de la enfermedad, de la inmovilización/reducción de la actividad, de la mala alimentación, y del uso de determinados medicamentos, así como del envejecimiento. Esta pérdida de músculo se acompaña de una serie de consecuencias metabólicas y funcionales (Hurley et al., 2011; Lynch et al., 2007). La pérdida de la MM representa un importante vaticinador de la mortalidad en los adultos (Burton et al., 2010), especialmente si está asociada a una pérdida funcional en la capacidad para generar la fuerza (Artero et al., 2011). Incluso, en los últimos años, se ha puesto de manifiesto que los niveles de fuerza están inversamente relacionados con la aparición de algunos casos de cáncer independientemente de otras variables (Ruiz et al., 2009).

El músculo esquelético representa el mayor órgano del cuerpo humano. Así, la masa muscular constituye aproximadamente un 50% del peso corporal total en adultos jóvenes, pero en los mayores disminuye un 25% al alcanzar los 75-80 años (Short et al., 2004). Después de los 50 años de edad, la masa muscular disminuye a una tasa anual de 2.1%. La fuerza muscular desciende un 1.5% entre los 50 y los 60 años, y posteriormente, alcanza el 3% (Von Haehling et al., 2010).

Asociada a la atrofia muscular la fuerza disminuye de forma gradual con una magnitud inapreciable desde los 30 años hasta cerca los 50 años de vida. En la sexta década de la vida, se ha observado una disminución acelerada cercana al 15%, pudiendo alcanzar en la octava década hasta un 30% (Mayer et al., 2011). Esto, además, ocasiona un deterioro sustancial en el intercambio de información sensorial, con una reducción en la calidad de la coordinación inter e intramuscular. A consecuencia de ello se

producen pérdidas de la fuerza y del equilibrio, y alteraciones de la marcha, lo que aumenta el riesgo a sufrir los graves problemas que acompañan a las caídas y las lesiones crónicas que incrementan las enfermedades recurrentes y degenerativas (Faulkner, et al., 2007).

Se estima que el 13,5% de las personas mayores de 60-70 años se ven afectadas por la sarcopenia, cifras que se elevan hasta el 11-50% a los 80 años o más (Von Haehling et al., 2010). Esta evidencia también muestra que los adultos mayores menos activos físicamente poseen más probabilidades de tener menor MM y fuerza, y en consecuencia, mayor probabilidad de desarrollar la sarcopenia (Lee et al., 2007; Rolland et al., 2008).

Además de las funciones clásicas del sistema neuromuscular, como son las de proporcionar el movimiento, generar la fuerza, estimular la respiración, intervenir en el equilibrio postural y en la regulación de la temperatura corporal recientemente también se le considera como importante órgano endocrino (Pedersen, 2009; Pedersen y Febbraio, 2008). Estas funciones, tanto mecánicas como metabólicas y endocrinas, muestran la importancia de dicho sistema en la salud y la enfermedad.

Por ello, el objetivo de este trabajo consiste en revisar los conceptos y mecanismos claves para comprender la sarcopenia y sus consecuencias, así como proponer un tratamiento a través del entrenamiento de la fuerza.

## CONCEPTO, CONTEXTUALIZACIÓN Y DIAGNÓSTICO DE LA SARCOPENIA

### *Concepto*

En 1989, Irwin Rosenberg propuso el término sarcopenia (en griego “sarx” carne + “penia” pérdida) para describir la pérdida de masa muscular asociada con la edad (Rosenberg, 1989; 1993; Evans 1995). La sarcopenia es una de las cuatro razones principales de la pérdida de la masa muscular, junto a la anorexia, a la deshidratación y a la caquexia (Von Haehling et al., 2010)

Esta definición resulta incompleta, por lo que durante el “European Working Group on Sarcopenia in Older



People” (2010) la sarcopenia fue definida como un “síndrome caracterizado por una pérdida progresiva y generalizada de la masa muscular esquelética y la fuerza con un aumento del riesgo a sufrir resultados adversos, tales como la discapacidad física, la mala calidad de la vida y la muerte” (Cruz-Jentof, et al., 2010).

Por tanto, la definición actual de sarcopenia, considera también la pérdida de fuerza muscular y los cambios cualitativos que sufre este tejido (Rolland, et al., 2008). En este punto, y aunque establecer una discusión excede de los propósitos de este trabajo, debe aclararse que se ha acuñado el concepto de dinapenia, término que incluye la pérdida funcional de la capacidad para generar la fuerza en las personas de edad avanzada, ya sea por motivos morfológicos (sarcopenia) o neuronales y que afectará al rendimiento funcional de las actividades cotidianas (Clark y Manini, 2008, 2010). Esta pérdida de masa muscular es multifactorial, pero está ampliamente relacionada con una combinación de factores como una dieta inadecuada (Campbell and Evans, 1996; Cambell and Leydi, 2007) y un estilo de vida sedentario (Nair, 2005).

#### Contextualización

La evidencia ha manifestado que la pérdida de la MM, se produce preferentemente de forma selectiva sobre las fibras tipo II, siendo más pronunciada en los miembros inferiores que en los superiores (Janssen et al., 2000; Miyatani et al., 2003; Doherty, 2003). Así, por ejemplo, Lexell, (1995) encontró una mayor disminución del 40% en la masa muscular del vasto lateral de la pierna en el transcurso de los 20 a los 89 años. Éste fenómeno unido a la edad afectará a la dependencia motriz, y por ende, a las actividades de la vida diaria (AVD) como levantarse de la silla, subir escaleras, recuperar la postura tras un perturbación del equilibrio, etc (Lang et al., 2010).

Ruiz et al (2008) no consideran la sarcopenia y la debilidad como “enfermedad” sino más bien como condiciones que se traducen en déficit funcional agudo y discapacidad, así como en comorbilidades y mortalidad. Tanto es así, que la evidencia (Peterson y Gordon, 2011) ha precisado que la reducción de la MM desencadenará: i) inflamación crónica; ii) mayor estrés oxidativo; iii) incremento de la resistencia a la

insulina y iv) aumento de la infiltración de los adipocitos intramusculares.

Tabla 1. Factores de Riesgo de la sarcopenia (Tomada de Cruz-Jentof et al., 2011).

Factores de riesgo	Enfermedades crónicas
Constitucionales	Deterioro cognitivo
Sexo femenino	Trastornos de humor
Bajo peso al nacer	Diabetes mellitus
Susceptibilidad genética	Insuficiencia cardiaca
Estilo de vida	Insuficiencia hepática
Malnutrición	Insuficiencia renal
Baja ingesta de proteínas	Insuficiencia respiratoria
Tabaquismo	Artrosis
Inactividad Física	Dolor crónico
Condiciones de vida	Obesidad
Inanición	Efectos catabólicos de fármacos
Encamamiento	¿Cáncer?
Ingravidéz	¿Enfermedades inflamatorias crónicas

#### Diagnóstico

El panel de expertos configurado para el *The European Working Group on Sarcopenia in Older People* ha establecido para el diagnóstico de sarcopenia tres criterios, de los cuales, al menos dos tienen que estar presentes (Cruz-Jentof et al., 2010):

1. La masa muscular debe estar situada por debajo de las 2 desviaciones estándar (DT) del valor de referencia promedio de la masa muscular y de la fuerza, de una población de referencia.
2. El descenso del rendimiento físico expresado por una velocidad de la marcha  $\leq 0,8$  m /s.
3. La disminución de la fuerza muscular.

En función de estos criterios, se clasificará la situación como: i) presarcopenia (disminución de la masa muscular); ii) sarcopenia (disminución de la masa y la fuerza muscular o del rendimiento motriz); iii) sarcopenia severa (disminución de la masa y la fuerza muscular combinada con un reducción del rendimiento motriz) (Cruz-Jentof et al., 2010).

#### MECANISMOS FISIOLÓGICOS Y MOLECULARES DE LA SARCOPENIA

El envejecimiento se asocia con cambios, no solo en la MM, sino también en la composición muscular, la



contractibilidad, las propiedades de los componentes constituyentes del músculo, así como en la función de los tendones (Lang et al., 2010).

A nivel molecular, diversos autores han establecido la importancia de ciertos genes y/o moléculas que influyen directamente sobre los niveles de atrofia muscular por señalización celular, así pues, se conoce que la proteólisis observada durante la atrofia está relacionada con: la activación de diferentes vías proteolíticas musculares como la vía ubiquitina-proteasoma (Glass, 2005; Lynch et al., 2007), vía calpaina-calpastatina (Lynch et al., 2007), vía lisosomal (Lynch et al., 2007), la activación de los marcadores de Atrofia-1 (Glass y Roubenoff, 2010), y la apoptosis o muerte celular programada (Lynch et al., 2007).

#### *Cambios neuromusculares y de la histoarquitectura muscular*

La reducción de la MM puede ser debida a una combinación de la pérdida de las fibras musculares, y también, a la atrofia preferencial de las de tipo II (Burton et al., 2010).

La pérdida de las unidades motoras (UM) mediante denervación, da lugar a un aumento de la carga de trabajo a las UM supervivientes, como respuesta adaptativa, así, las UM remanentes reclutan las fibras denervadas (Lang et al., 2010) a través de la modificación del fenotipo rápido al lento. Este mecanismo se ha demostrado en la investigación llevada a cabo por el equipo de Kobayashi et al. (1992) donde se ha comprobado que, en las fibras musculares denervadas podían ocurrir dos fenómenos, o bien desaparecían (lo que explica la reducción del tamaño muscular, sarcopenia), o bien eran re-inervadas por las neuronas tipo I -“sprouting”- (fenómeno que explica la reducción en la capacidad de la potencia) (Edström et al., 2007).

Asociado a la reducción de la MM, se produce una infiltración de lípidos intramiocelulares -miosteatosi- (Harriss, 2005) lo que termina en la disminución de la capacidad oxidativa de las fibras musculares con el paso de los años. Además, la infiltración de los lípidos constituye un determinante importante de la resistencia a la insulina en las personas sanas y en las enfermas, con independencia

de la grasa visceral, y se asocia con un menor rendimiento y fuerza muscular en los mayores (Taaffe et al., 2009).

Destacar por último, que las alteraciones de la movilidad relacionadas con la edad no solo constituyen un cambio en la función de las propiedades contráctiles del músculo esquelético, sino también en el de las propiedades mecánicas de los tendones que funcionan en serie con el músculo (Lang et al., 2010) y de la acción destacada que ejerce esto sobre el hueso en su remodelado (Turner y Robling, 2003).

#### *Cambios hormonales*

El ambiente hormonal se altera con la edad, con la disminución de hormonas anabólicas y con los factores de crecimiento, lo que contribuyen a la aparición del fenotipo sarcopénico y la consiguiente pérdida de la independencia funcional y la calidad de vida (Orr & Fiatarone, 2004; Bain, 2010; Kovacheva et al., 2010; Perrini et al., 2010). Así se ha observado que la hormona de crecimiento (GH), el factor de crecimiento derivado de la insulina (IGF) y los andrógenos, hormonas involucradas en la regulación de la MM, disminuyen con la edad (Burton et al., 2010). Igualmente, es conocido que, el sistema renina-angiotensina puede desempeñar un cometido en la modulación de la función muscular. La angiotensina 2 se asocia con la pérdida de la MM, con la reducción de IGF-1 y con la resistencia a la insulina, y podría, por tanto, contribuir a la sarcopenia (Brink et al., 1996).

Una hormona cuya secreción aumenta con la edad es el cortisol. Esta hormona desempeña una función catabólica bien conocida, por lo que podría ejercer tener un hipotético efecto sobre el desarrollo de la sarcopenia (Masanes et al., 2010)

Recientemente, se ha relacionado la disminución de los niveles de vitamina D, que se produce con el envejecimiento, con el desarrollo de sarcopenia.

Estudios recientes (Haddad et al., 2006) muestran la existencia de una disminución local y sistémica del IGF-1 relacionada con el envejecimiento, lo que podría ser responsable, al menos en parte, del deterioro de la estructura y la función del músculo



esquelético originado por el paso de los años. Estos hechos son debidos a la reducción de la actividad de la vía de señalización Akt.

En los varones ancianos, los niveles séricos de la testosterona disminuyen a un ritmo de un 1% anual, a la vez que se produce el incremento de los de la globulina transportadora de las hormonas sexuales (GTHS) (Masanés et al., 2010), lo que se relaciona con la pérdida de la masa y de la fuerza muscular. Por otra parte, las mujeres posmenopáusicas se ven afectadas por la disminución de los niveles de los estrógenos, hormonas que ejercen efectos anabólicos similares a los de la testosterona sobre la MM (Cruz-Jentoft et al., 2010). Además, se sabe que ambas hormonas pueden inhibir la producción de las citoquinas dotadas con efectos catabólicos, entre las que se encuentran: la interleuquina 1 y 6 (IL-1) e (IL-6) (este aspecto se desarrollará en el próximo apartado). Por lo que su disminución con la edad originaría, indirectamente, un aumento del catabolismo proteico que afectaría de forma directa a la pérdida de la MM.

### ***Estrés oxidativo***

El cometido de las especies oxígeno reactivas (ROS), y en especial de las ROS derivadas de las mitocondrias, sigue siendo controvertido, en los mecanismos fundamentales que intervienen en el envejecimiento, aunque su generación y metabolismo están claramente alterados con la edad (Malcom et al., 2011). Hay evidencia de que estos cambios en las ROS contribuyen a la pérdida de la masa y a la función muscular que se producen con la edad, pero si la desregulación de las ROS es la principal causa del envejecimiento, o una consecuencia de ella, sigue siendo una pregunta abierta (Malcom et al., 2011)

Se ha demostrado que el envejecimiento predispone a los músculos esqueléticos en reposo a sufrir mayores niveles de estrés oxidativo, y lo mismo sucede durante la atrofia por inactividad lo que sugiere que el estrés oxidativo desempeña una función en la aparición de la sarcopenia (Siu et al., 2008)

Los cambios relacionados con la edad en el músculo esquelético pueden ser exacerbados por la disminución de la actividad física, y también por las modificaciones metabólicas y por el estrés oxidativo.

Todo ello permite la acumulación intracelular de los daños ocasionados por los radicales libres (Meng y Yu 2010), lo que se asocia a una aceleración de la apoptosis de los miocitos que conlleva una pérdida de la masa muscular, y en especial de las fibras tipo II (Rolland et al., 2008).

En conjunto, los efectos del estrés oxidativo y de la inflamación molecular en el músculo esquelético pueden conducir a la disfunción mitocondrial, a la disminución de la síntesis de proteínas, al aumento de la degradación de proteínas, y a la apoptosis mediante la activación o la desactivación de algunas de las cinco vías principales de la señalización. Estos cambios pueden dar lugar a una reducción de la MM.

Es importante destacar que muchos de los factores implicados en la génesis de la sarcopenia no actúan de forma aislada, ya que algunos de sus desencadenantes se solapan con el estrés oxidativo.

### ***Inflamación***

La inflamación crónica ha sido asociada con la sarcopenia (Schrager et al., 2007) y la caquexia (Carson y Baltgalvis, 2010; Degens, 2010). Diferentes estudios muestran niveles elevados de citoquinas pro-inflamatorias como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ), la IL-6 y la IL-1 en el músculo envejecido (Schaap et al., 2006). Así por ejemplo, en situaciones inflamatorias como la obesidad, es evidente que cuanto mayor es la concentración de los marcadores pro-inflamatorios, menores son los niveles de fuerza y mayor el grado de sarcopenia (Schrager et al., 2007), hechos que ha llevado a los investigadores a definir esta situación como obesidad dynapénica/sarcopénica (Viser, 2011; Roubenoff, 2000).

### ***Mitocondrias y Apoptosis***

Se ha sugerido que el envejecimiento puede estar asociado con una disminución de la biogénesis mitocondrial (Lopez-Lluch et al., 2008). Las mitocondrias están implicadas en el proceso de muerte celular a través de la liberación de factores apoptóticos como el factor de inducción de la apoptosis, G endonucleasa, y citocromo c, que, respectivamente, inducen la condensación del ADN,



la degradación del ADN, y la formación de apoptosoma (Van Gurp et al., 2003).

El acúmulo progresivo de mutaciones a nivel del ADN mitocondrial, asociado con el estrés oxidativo, se asocia con una aceleración de la apoptosis de los miocitos lo que da lugar a una pérdida de MM con pérdida selectiva de fibras de tipo II (Rolland et al., 2008).

### *Células satélites*

Las células satélites desempeñan una función clave en el mantenimiento, crecimiento y reparación de las miofibrillas (Snijder et al., 2009; Kadi et al., 2004a). Una disminución en el número de las células satélites o de su capacidad para ser activadas también puede contribuir al desarrollo de la sarcopenia. Así, varios estudios muestran una disminución del contenido de las células satélites en el envejecimiento y especialmente en las fibras del tipo II (Kadi et al., 2004; Renault et al., 2002; Sajko et al., 2004; Verdijk et al., 2007, 2009; Verney et al., 2008. Verdijk et al., 2009). En concreto, 12 semanas de entrenamiento contra-resistencia parece revertir la atrofia y el número de células satélite (Verdijk, 2009). Dreyer et al. (2006) informan de un aumento en el contenido de células satélite dentro de las 24 horas después de 92 contracciones excéntricas en los jóvenes y en los ancianos. Sin embargo, el aumento en el contenido de células satélite fue mayor en los jóvenes (141%) frente a los sujetos de mayor edad (51%), lo que sugiere que la agregación de las células satélites en respuesta al ejercicio disminuye en los ancianos.

Por lo tanto, como ya se ha expuesto, está bien establecido que la sarcopenia se asocia con atrofia específica de las fibras de tipo II y una disminución del contenido de células satélites en el mismo tipo de fibras (Verdijk et al., 2007; Verney et al., 2008)

### **CONSECUENCIAS DE LA SARCOPENIA**

La sarcopenia, como consecuencia de los mecanismos anteriormente descritos desencadenará una reducción en la capacidad para realizar actividades físicas diarias normales, tales como el cuidado personal, la limpieza, las compras, etc. Esta disminución resultará dependiente de los grupos musculares afectados, ya estén situados de manera

central en el tronco y de manera periférica en los miembros de la parte superior e inferior del cuerpo.

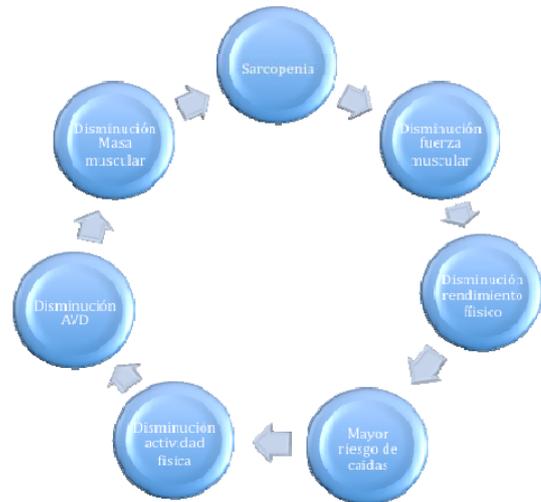


Figura 1 Resultados de la sarcopenia

### **TRATAMIENTO DE LA SARCOPENIA**

En la actualidad, la mejor opción terapéutica contra la sarcopenia es el ejercicio, dado que el mismo favorece el aumento de la masa y la función muscular (Johnston et al., 2008). El ejercicio es significativamente superior a todas las intervenciones conocidas farmacológicas, nutricionales y hormonales para la estabilizar, aliviar y revertir sarcopenia (Anne-Sophie Arnold et al., 2011; Koopman, et al., 2009). Aunque, en situaciones en las que estas estrategias no resulten eficaces, se deberá recurrir al tratamiento farmacológico (Lynch et al., 2007).

El entrenamiento de la fuerza, por la especificidad del estímulo que proporciona, se considera el más adecuado para la sarcopenia. Sin embargo, sería inapropiado establecer como único éste tipo de entrenamiento debiéndose complementar con el ejercicio aerobio, la flexibilidad, y el equilibrio.

En esta revisión, nos centraremos en el entrenamiento de la fuerza como eje del tratamiento a través del ejercicio.

#### *Entrenamiento de fuerza*

Aunque existía un cuerpo de evidencia científica amplio sobre la mejora de la fuerza con el



entrenamiento de la fuerza en personas de edad avanzada, no ha sido hasta hace relativamente poco tiempo cuando se le ha otorgado la máxima evidencia científica (Crhodrko-Zajko, et al., 2009).

Varios estudios han demostrado que el entrenamiento de la fuerza puede contrarrestar deficiencias morfofuncionales relacionadas con la edad. Tanto es así, que en un reciente metaanálisis, donde fueron incluidos 47 estudios con un total de 1079 sujetos, se asegura, que tras un programa de entrenamiento progresivo de fuerza, las personas ancianas incrementan su fuerza (Peterson et al., 2010).

Estos resultados determinan que la capacidad de adaptación del músculo esquelético no se ve alterada biológicamente por el paso de los años, y aunque la inactividad lidere reducciones morfo-funcionales, cuando se vuelve a someter al sistema neuromuscular a estímulos de tensión muscular, se desencadenarán adaptaciones, las cuales pueden tener la misma magnitud que en personas jóvenes (Hakkinen et al., 1998). Así por ejemplo, Roth y sus colaboradores (2001) demuestran que 6 meses de entrenamiento de fuerza de todo el cuerpo en las personas mayores (65-75 años) originan ganancias de la CSA similares a las obtenidas en individuos jóvenes de entre 20-30 años.

#### ***Entrenamiento de la fuerza en combinación con la toma de aminoácidos.***

Aunque en las personas mayores el uso del ejercicio físico para tratar la sarcopenia ha estado muy discutido, sin embargo, en la actualidad se le considera como una herramienta de gran utilidad para mejorar la función del sistema muscular de este grupo de pacientes (Marcos Becerro y Rubio, 2006). Como quiera que uno de los mecanismos por los que el EF produce la hipertrofia muscular se relaciona con el aumento de la síntesis de las proteínas musculares, es por lo que se ha venido recomendando la utilización conjunta del EF y el aporte de aminoácidos en el tratamiento de la sarcopenia. Aunque al principio esta combinación solo se empleó con éxito en los jóvenes (Wilkinson et al., 2007), en la actualidad también se usa en los mayores, siendo sus resultados similares a los obtenidos en las personas de menor edad (Drummond et al., 2008)

El ejercicio de fuerza parece producir beneficios, incluso cuando no se realiza sistemáticamente. Así, un estudio reciente de Henwood y Taaffe documenta que el entrenamiento de la fuerza puede producir un aumento sostenido del momento de fuerza (torque) del extensor de la rodilla, incluso después de períodos de falta de actividad física tras el cese de ejercicio (24 semanas de entrenamiento seguidas de 24 semanas de desentrenamiento), lo que parece indicar que la práctica de ejercicio previo a períodos de inactividad puede ofrecer una posible protección funcional (Henwood, 2008).

De forma añadida, los datos disponibles demuestran la falta de un límite de edad para beneficiarse del entrenamiento de fuerza, puesto que los beneficios de estos tipos de ejercicios se extienden incluso a las poblaciones frágiles. Los aumentos de 3,9% en la CSA muscular, la duplicación de la fuerza muscular, y la mejora en los índices de rendimiento funcional han sido comprobados en poblaciones de residencias de ancianos, después de varias sesiones de entrenamientos de la fuerza progresivos (Fiatarone et al., 1990; Fiatarone et al., 1994).

En cuanto a su seguridad, se considera al entrenamiento de la fuerza progresivo, programado y personalizado como un método seguro y eficaz para aumentar la fuerza y el tejido muscular en los adultos mayores (Fiatarone et al., 1990; Frontera et al., 1988; Hakinnen et al., 2001; Reeves, et al., 2004; Vicente, et al., 2002).

Los resultados de una reciente revisión (Liu et al., 2009) en la que se incluyen 121 ensayos controlados aleatorios (con aproximadamente 6.700 participantes) muestra que en la mayoría de los estudios, el entrenamiento de la fuerza se realiza a una frecuencia 2 a 3 veces por semana. Como regla general, esto se traduce en un notable incremento en la fuerza muscular, en un aumento moderado de la distancia recorrida a pie, en un mejor desempeño para levantarse de una posición de sentado, y en una movilidad superior.

Es conocido que la aplicación de la carga física en las estructuras del tendón aumenta el consumo de oxígeno, el flujo de sangre, y la tasa neta de síntesis de colágeno, dando como resultado un aumento del diámetro del tendón. Estas adaptaciones, sin



embargo, todavía no se han verificado experimentalmente en estudios controlados aleatorios. (Mayer et al., 2011).

Por otra parte, el ejercicio de fuerza ha demostrado su eficacia en diversas condiciones clínicas comunes en las personas de edad avanzada, incluyendo, síndrome metabólico (y todos sus componentes), fibromialgia, artritis reumatoide, Alzheimer, la osteoporosis, depresión (Hurley et al., 2011) entre otras.

#### *Efectos del entrenamiento de fuerza sobre las causas de la sarcopenia*

Las señalizaciones celulares asociadas a la sarcopenia pueden verse detenidas, e incluso superadas por las señalizaciones celulares a favor de la hipertrofia, gracias al entrenamiento de fuerza (Glass, 2005).

Cambios neuromusculares y de la histoarquitectura muscular: Además del incremento de la masa muscular, el entrenamiento neuromuscular de alta velocidad y/o potencia estimulará las fibras musculares rápidas atrofiadas por el desuso, viéndose favorecidas las actividades funcionales (Tschopp et al., 2011) obteniendo elevados niveles de hipertrofia entre las personas de edad avanzada.

Cambios hormonales: El ejercicio de fuerza induce la liberación y secreción de las hormonas androgénicas-anabólicas, que entre sus efectos biológicos destaca el incremento de la masa muscular (Kramer & Ratamess, 2005). Pese a que la respuesta es menor en personas de edad avanzada, el entrenamiento neuromuscular desencadena su liberación, obteniendo los efectos biológicos sobre el sistema neuromuscular (Vingren et al., 2010).

Además, el envejecimiento se asocia con la resistencia a IGF-1 por parte de los músculos, un efecto que se invierte con el ejercicio (O'Connor et al., 2008).

Inflamación: Recientemente, se ha demostrado que el músculo puede segregar, expresar y liberar las citoquinas específicas –denominadas mioquinas– que pueden ejercer una gran influencia sobre los estados pro-inflamatorios (valores altos de IL-1, IL-6, proteína C-Reactiva y TNF- $\alpha$ ), al reducir dichos estados, y por ende, mejorando el estado de salud

(Peterson y Pedersen, 2005; Pedersen, 2006; Mathur y Pedersen, 2008).

**Estrés oxidativo:** El entrenamiento de fuerza reduce la expresión de los genes que codifican las proteínas proteolíticas, e incrementa la producción de las enzimas antioxidantes.

**Mitochondrias:** La mayoría de los estudios muestran un aumento del contenido mitocondrial, de las actividades de las enzimas mitocondriales y de la capacidad oxidativa del músculo, como resultado del ejercicio aeróbico (Lanza et al., 2010). También muestran un aumento del ADN mitocondrial en enfermos renales, los cuales sufren de pérdida de masa muscular (Vaidyanatha et al., 2010).

Los adultos mayores pueden beneficiarse a través de las adaptaciones inducidas por el ejercicio sobre la biogénesis mitocondrial y la defensa antioxidante celular (Ji LL, 2001). El entrenamiento de fuerza es una modalidad de ejercicio que se muestra útil para revertir la sarcopenia (Melov S. et al., 2001) y mejorar la función mitocondrial en el músculo esquelético.

Según el trabajo de (Vaidyanatha et al., 2010) 12 semanas de entrenamiento de resistencia produjo un aumento significativo de la media del número de copias del ADNmt en comparación con el grupo control en quienes se observó una reducción significativa.

**Células satélite:** Los adultos-mayores siguen siendo capaces de responder a un estímulo como ejercicio, a través de la hipertrofia muscular y el aumento concomitante de la fuerza muscular y la mejoría de la capacidad funcional.

Alguna evidencia está emergiendo para sugerir que el número de las células satélites no aumenta en las personas mayores en la misma medida que en los jóvenes, en respuesta al entrenamiento de fuerza. Hasta el momento, no se ha logrado un consenso sobre la función fisiológica de las células satélites en la respuesta adaptativa del músculo esquelético al ejercicio. Ello se debe, al menos en parte, a la falta de datos específicos del tipo de fibra muscular, que probablemente puede explicar la mayor parte de las discrepancias observadas en la literatura. Además, los



factores genéticos, el estado de la formación individual, la edad de los participantes, y las modalidades de ejercicio aplicado se debe tomar en cuenta al evaluar el impacto de la intervención de ejercicios sobre la respuesta adaptativa del músculo esquelético.

#### *Dosis del entrenamiento de fuerza en el tratamiento de la sarcopenia*

Para obtener los resultados deseados, el entrenamiento de la fuerza, como estímulo anabólico, debe mantener unas características adaptadas a la situación específica de la sarcopenia. Así pues, el estímulo anabólico estará influenciado por los siguientes factores:

**Intensidad:** La mayoría de los estudios muestran la necesidad de realizar los ejercicios de fuerza con una alta intensidad, con el fin de obtener mejoras sustanciales de la fuerza (Burton, et al., 2010, Frontera et al., 1988; Fiatarone et al., 1994; Roth et al., 2001). El estudio clásico de Frontera (1988) muestra una mejoría de un 11% en la sección transversal del músculo, así como de un aumento de la fuerza (mayor 100%) tras un periodo de utilización de los ejercicios de fuerza de alta intensidad en adultos mayores. Similares resultados se observan en adultos mayores de 90 años, con un mínimo de 10-12 semanas de entrenamiento (Burton et al., 2010; Brown et al., 1990).

Por otro lado, estudios como el de Vicents et al. (2002) no muestran grandes diferencias entre el trabajo llevado a cabo a alta o baja intensidad.

En los adultos jóvenes, Fry (2004) recomienda los entrenamientos de alta intensidad (>80% 1RM) para generar la hipertrofia muscular. En personas afectadas por la sarcopenia, lo adecuado es generar una progresión adaptada a las características personales del individuo basadas en los trabajos de investigación en los que recomiendan utilizar intensidades elevadas en las personas adecuadamente entrenadas (Crhodroko-Zajko, et al., 2009).

Kumar et al. (2008) aseguran que la síntesis de las proteínas miofibrilares son altas cuando la intensidad del entrenamiento alcanza un 60% de 1RM en el

estado post-absorción, y que no hay aumento de la síntesis de dichas proteínas a mayores intensidades de contracción (es decir, 70-90% de 1RM) (Kumar et al., 2008). El principal factor que parece estar implicado en esta respuesta hipertrofica, probablemente se deba, a la tensión metabólica impuesta al músculo durante el entrenamiento (Burd et al. 2010).

Puesto que los mecanismos involucrados en la hipertrofia muscular son parcialmente conocidos, no se sabe cuál es la intensidad ideal del entrenamiento para desencadenar la hipertrofia muscular. Sin embargo, la evidencia muestra que los programas de fuerza progresivos hacia intensidades elevadas permiten obtener mejoras morfológicas en la población anciana.

**Frecuencia:** Algunos estudios muestran como con una sola sesión semanal de entrenamiento de fuerza pueden mejorar la fuerza muscular (Taaffe et al., 1999). Sin embargo, la mayoría de los trabajos de investigación sugieren realizar el entrenamiento con mayor frecuencia (Crhodroko-Zajko, et al., 2009). Así por ejemplo, se ha demostrado que una frecuencia de 2-3 veces por semana mejora la velocidad de la marcha, el tiempo en sentarse y levantarse, así como subir escaleras y la fuerza muscular global (Liu et al., 2009).

**Volumen:** Con referencia al volumen de entrenamiento, Peterson et al. (2011) llevaron a cabo un metaanálisis que agrupó 49 estudios con un total de 1328 pacientes que mantenían un programa de acondicionamiento neuromuscular. Los datos expuestos muestran la influencia directa del volumen sobre el incremento de masa muscular en personas de edad avanzada. Aunque los autores no citan la relación dosis respuesta, sin embargo, ponen de manifiesto la gran influencia que el volumen ejerce sobre la respuesta trófica del sistema muscular de las personas de edad avanzada.

#### *Nuevas propuestas del entrenamiento de fuerza para el tratamiento de la sarcopenia*

**Entrenamiento con vibraciones mecánicas y sarcopenia:** Actualmente, la mayoría de las máquinas generadoras de vibraciones son sinusoidales. En ellas, la energía producida por la máquina se



transmite a todo el cuerpo. Colocando el cuerpo encima de la plataforma, está oscilará generando el estímulo vibratorio que se transmitirá desde la plataforma hacia el cuerpo, consiguiendo aumentar la carga gravitatoria a la que es sometido el organismo (Rittweger, 2010; Cardinale & Bosco, 2003). Este estímulo genera respuestas y adaptaciones biológicas sobre diversos sistemas del cuerpo humano, como el hormonal, el vascular, el óseo y el neuromuscular (Prisby et al., 2008). Dichas respuestas y adaptaciones acontecerán tanto en personas jóvenes como adultas. En un reciente estudio, Machado et al. (2010) han comunicado que tras 10 semanas de entrenamiento progresivo en plataformas de vibración (4 ejercicios para miembros inferiores), 13 mujeres con una media de 79 años obtuvieron un incremento de la fuerza máxima isométrica de un 38.8%, un aumento de la masa muscular del vasto medial del cuádriceps y del bíceps femoral del 8.7 % y 15.5 % respectivamente.

Las recientes evidencias muestran que el entrenamiento de vibraciones puede incrementar la fuerza muscular al igual que los entrenamientos convencionales de fuerza, especialmente en los ancianos, que generalmente tienen un menor nivel de fuerza que los jóvenes. Estas mejoras se atribuye principalmente a la coordinación inter e intramuscular (Santin Medieros et al., 2010). Por otro lado, el entrenamiento de vibratorio resulta menos intimidatorio, y requiere de menor esfuerzo y competencia motriz, características que facilitan su aplicación en personas con debilidades, fragilidades y/o carentes de motivación.

*Entrenamiento con oclusión vascular parcial superimpuesta:* El entrenamiento con oclusión es una metodología de entrenamiento que consiste en aplicar un torniquete en la extremidad que se desea entrenar, dificultando con ello la circulación sanguínea. Esta situación desencadena un entorno hipóxico intramuscular que incrementa la producción de metabolitos durante el ejercicio y un incremento de la respuesta endocrina. Estos mecanismos aumentan la señalización intracelular que favorece las adaptaciones morfo-funcionales a nivel neuromuscular. Pese a que existe unanimidad en la evidente necesidad de nuevos estudios para poder entender y aplicar correctamente esta metodología de entrenamiento (Chulvi in press), sin embargo, varios

especialistas están convencidos de su eficacia para incrementar la fuerza y la MM en personas desentrenadas o enfermas (Kubota et al., 2008; Fry et al., 2010).

## APLICACIONES PRÁCTICAS

Para obtener la máxima eficiencia en la prescripción del entrenamiento de la fuerza y basados en el reciente posicionamiento del Colegio Americano de Medicina Deportiva (ACSM por sus siglas en inglés) (Crhodrko-Zajko, et al., 2009) y a los datos encontrados en esta revisión se propone la siguiente recomendación para la prescripción de ejercicio de fuerza en personas afectadas por la sarcopenia.

Tabla 2. Propuesta de recomendación para la prescripción de ejercicio en personas afectadas por sarcopenia.

	2-3 días / semana
Frecuencia	(1 día entrenamiento convencional/ 1 día entrenamiento de alta velocidad o potencia)
Nº de ejercicios	8-12 ejercicios
Selección de ejercicios	Atender a la zona debilitada. Mayor predominancia de ejercicios para miembros inferiores
Volumen	3-5 series de 12-15 repeticiones (dependiente de la intensidad)
Intensidad	Progresivo desde 30% hasta 85% 1RM) Posibilidad de aplicar la percepción de esfuerzo
Descanso	Suficiente para afrontar la siguiente serie o siguiente ejercicio con éxito
Metodología	Combinar convencional, potencia y vibraciones.

## CONCLUSIONES

El entrenamiento de fuerza resulta necesario para el tratamiento de la sarcopenia o cualquier situación que implique una reducción de la masa muscular (atrofia, caquexia) ya que mejora las morbilidades asociadas. Dicho entrenamiento debe considerarse un tratamiento sinérgico con las estrategias nutricionales



(no abordadas en la presente revisión) y farmacológicas si fuere el caso.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Arnold AS, Egger A, Handschin C. (2011). PGC-1 $\alpha$  and myokines in the aging muscle - a mini-review. *Gerontology* ;57(1):37-43.
2. Artero EG, Lee DC, Ruiz JR, Sui X, Ortega FB, Church TS, Lavie CJ, Castell MJ, Blair SN.(2011) A prospective study of muscular strength and all-cause mortality in men with hypertension. *J Am Coll Cardiol*; 57 (18):1831-1837.
3. Bain J. Testosterone and the aging male: to treat or not to treat? (2010) *Maturitas*. May;66(1):16-22.
4. Balakrishnan VS, Rao M, Menon V, Gordon PL, Pilichowska M, Castaneda F, Castaneda-Sceppa C. (2010). Resistance training increases muscle mitochondrial biogenesis in patients with chronic kidney disease. *Clin J Am Soc Nephrol*. Jun;5(6):996-1002.
5. Brink M, Wellen J, Delafontaine P. (1996) Angiotensin II causes weight loss and decreases circulating insulin-like growth factor I in rats through a pressor-independent mechanism. *J Clin Invest*.;97:2509–2516.
6. Brown AB, McCartney N, Sale DG. (1990) Positive adaptations to weight-lifting training in the elderly. *J Appl Physiol* .;69:1725–1733.
7. Burd NA et al. (2010). Low-load high volume resistance exercise stimulates muscle protein synthesis more than high-load low volume resistance exercise in young men. *Plos One*.
8. Burton LA, Sumukadas D. (2010). Optimal management of sarcopenia. *Clin Interv Aging*. Sep 7;5:217-28.
9. Campbell, W. W. & Leidy, H. J. (2007). Dietary protein and resistance training effects on muscle and body composition in older persons. *Journal of the American College of Nutrition*, 26, 696S–703S.
10. Campbell, W.W. & Evans, W.J. (1996). Protein requirements of elderly people. *European Journal of Clinical Nutrition*, 50(Suppl 1), S180–S183. discussion S183–185.
11. Cardinale M, Bosco C. (2003). The use of vibration as an exercise intervention. *Exerc Sports Sci Rev* 31: (1): 3-7.
12. Carson JA, Baltgalvis KA.(2010) Interleukin-6 as a key regulator of muscle mass during cachexia. *Exerc Sport Sci Rev* ; 38 (4): 168-176.
13. Charette SL, McEvoy L, Pyka G, Snow-Harter C, Guido D, Wiswell RA, Marcus R. (1991) Muscle hypertrophy response to resistance training in older women. *J Appl Physiol* .;70:1912–191.
14. Chodzko-Zajko WJ, ProctorDN, Fiatarone Singh MA, Minson CT, Nigg CR, Salem GJ, Skinner JS. (2009). American College of Sports Medicine position stand. Exercise and physical activity for older adults. *Med Sci Sports Exerc*. Jul;41(7):1510-30.
15. Chulvi-Medrano, I. Entrenamiento de fuerza combinado con oclusión parcial superimpuesta. Una revisión (2011) *Rev Andal Med Deporte*.; 04 :121-8 - vol.04 núm 03
16. Clark BC, Manini TM. (2010) Functional consequences of sarcopenia and dynapenia in the elderly. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* ;13 (3):271-276.
17. Clark BC, Manini TM.(2008) Sarcopenia  $\neq$  dynapenia. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*; 63:829-834.
18. Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM, Boirie Y, Cederholm T, Landi F, Martin FC, Michel JP, Rolland Y, Schneider SM (2010), Topinková E, Vandewoude M, Zamboni M; European Working Group on Sarcopenia in Older People. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis: Report of the European Working



- Group on Sarcopenia in Older People. *Age Ageing*. Jul;39(4):412-23.
19. Degens H.(2010) The role of systemic inflammation in age-related muscle weakness and wasting. *Scand J Med Sci Sports* ; 20:28-38.
  20. Dennis R. Taaffe Tim R. Henwood, Michael A. Nalls, Duncan G. Walker, Thomas F. Lang, and Tamara B. Harrisb (2009). Alterations in muscle attenuation following detraining and retraining in resistance trained older adults. *Gerontology*. 55(2): 217–223.
  21. Doherty, Timothy J. (2003) Invited Review: Aging and sarcopenia. *J. Appl Physiol.* ;95-1717-27
  22. Dreyer, H.C., Blanco, C.E., Sattler, F.R., Schroeder, E.T., Wiswell, R.A., (2006). Satellite cell numbers in young and older men 24 hours after eccentric exercise. *Muscle Nerve* 33, 242–253.
  23. Drummond.M.J. Dreyer.H.C. Bart Pennings. Christopher S. Fry. Shaheen Dhanani. Edgar L. Dillon. Melinda Sheffield-Moore. Elena Volpi and Blake B. Rasmussen. (2008). Skeletal muscle protein anabolic response to resistance exercise and essential amino acids is delayed with aging. *J Appl Physiol*. 104(5): 1452–1461
  24. Edström E, Altun M, Bergman E, Johnson H, Kullberg S, Ramírez-León V, Ulfhake B. (2007). Factors contributing to neuromuscular impairment and sarcopenia during aging. *Physiol Behav*. 2 Sep 10;92(1-2):129-35.
  25. Edström E, Altun M, Bergman E, Johnson H, Kullberg S, Ramírez-León V, Ulfhake B. (2007) Factors contributing to neuromuscular impairment and sarcopenia during aging. *Physiol Behav*. Sep 10;92(1-2):129-35.
  26. Evans WJ. What is sarcopenia?. (1995). *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. Nov;50 Spec No:5-8.
  27. Evans WJ. Skeletal muscle loss: cachexia, sarcopenia, and inactivity. (2010). *Am J Clin Nutr* 91 (suppl): 1123S-1127S.
  28. Faulkner JA, Larkin LM, Claflin DR, Brooks SV. (2007). Age-related changes in the structure and function of skeletal muscles. *Clin Exp Pharmacol Physiol*. 34:1091–1096
  29. Fiatarone MA, Marks EC, Ryan ND, Meredith CN, Lipsitz LA, Evans WJ. (1990). High-intensity strength training in nonagenarians. Effects on skeletal muscle. *JAMA*. ;263:3029–3034.
  30. Fiatarone MA, O'Neill EF, Ryan ND, Clements KM, Solares GR, Nelson ME, Roberts SB, Kehayias JJ, Lipsitz LA, Evans WJ.(1994). Exercise training and nutritional supplementation for physical frailty in very elderly people. *N Engl J Med*. 330:1769–1775.
  31. Fozard JL, Kostek MC; Wernick DM, Hurley BF. (2001). Muscle size responses to strength training in young and older men and women. *J Am Geriatr Soc*. Nov;49(11):1428-33.
  32. Frontera WR, Meredith CN, O'Reilly KP, Knuttgen HG, Evans WJ. (1988) Strength conditioning in older men: skeletal muscle hypertrophy and improved function. *J Appl Physiol*. ;64:1038–1044.
  33. Fry CS, Glynn EL, Drummond MJ, Timmerman KL, Fujita S, Abe T, Dhanani S, Volpi E, Rasmussen BB. (2010) Blood flow restriction exercise stimulates mTORC1 signaling and muscle protein synthesis in older men. *J Appl Physiol* ; 108: 1199-209.
  34. Glass D, Roubenoff R. (2010); Recent advances in the biology and therapy of muscle wasting. *Ann N.Y. Acad Sci* 1211: 25-36.
  35. Glass DJ. (2005). Skeletal muscle hypertrophy and atrophy signaling pathways. *Int J Biochemistry & Cell Biology* ; 37: 1974-1984.
  36. Guralnik JM, Ferrucci L, Pieper CF, Leveille SG, Markides KS, Ostir GV, Studenski



- S, Berkman LF, Wallace RB. (2000) Lower extremity function and subsequent disability: consistency across studies, predictive models, and value of gait speed alone compared with the short physical performance battery. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. Apr;55(4):M221-31.
37. Haddad, F.; Adams, G.R. (2006). Aging-sensitive cellular and molecular mechanisms associated with skeletal muscle hypertrophy. *J Appl. Physiol*. 100, 1188-1203.
38. Hakkinen K, Newton RU, Gordon S. (1998). Changes in muscle morphology, electromyographic activity, and force production characteristics during progressive strength training in Young and older men. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* ; 53: B414-423
39. Häkkinen K, Pakarinen A, Kraemer WJ, Häkkinen A, Valkeinen H, Alen M. (2001) Selective muscle hypertrophy, changes in EMG and force, and serum hormones during strength training in older women. *J Appl Physiol*. Aug;91(2):569-80.
40. Harrys TB. (2005). Epidemiology of weight loss in older persons. Invited presentation; International Association of Nutrition and Aging; St. Louis, Missouri. May 5–8, .
41. Henwood TR, Taaffe DR. (2008). Detraining and retraining in older adults following long-term muscle power or muscle strength specific training. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. ;63:751–758.
42. Hunter GR, McCarthy JP, Bamman MM. (2004). Effects of resistance training on older adults. *Sports Med* ; 34 (5):329-348.
43. Hurley B, Roth SM. (2000) Strength training in the elderly. Effects on risk factors for age-related diseases. *Sports Med* 30 (4): 249-268.
44. Hurley BF, Hanson ED, Sheaff AK. (2011). Strength training as a countermeasure to aging muscle and chronic disease. *Sports Med*. Apr 1;41(4):289-306.
45. Janssen I, Heymsfield SB, Wang ZM, Ross R. (2000). Skeletal muscle mass and distribution in 468 men and women aged 18-88 yr. *J Appl Physiol*. Jul;89(1):81-8.
46. Ji LL. (2001). Exercise at old age: does it increase or alleviate oxidative stress? *Ann N Y Acad Sci*. Apr;928:236-47.
47. Johnston AP, De Lisio M, Parise G: (2008). Resistance training, sarcopenia, and the mitochondrial theory of aging. *Appl Physiol Nutr Metab* ;33:191–199
48. Kadi F, Charifi N, Denis C, Lexell J. (2004). Satellite cells and myonuclei in young and elderly women and men. *Muscle Nerve*. Jan;29(1):120-7.
49. Kadi F, Schjerling P, Andersen LL, Charifi N, Madsen JL, Christensen LR, Andersen JL (2004). The effects of heavy resistance training and detraining on satellite cells in human skeletal muscles. . *J Physiol*. Aug 1;558(Pt 3):1005-12.
50. Kobayashi H, Robbins N, Rutishauser U. (1992); Neural cell adhesion molecule in aged mouse muscle. *Neuroscience* 48:237-248.
51. Koopman R, van Loon LJ (2009). Aging, exercise, and muscle protein metabolism. *J Appl Physiol* 106:2040–2048.
52. Kovacheva EL, Hikim AP, Shen R, Sinha I, Sinha-HikimI. (2010) Testosterone supplementation reverses sarcopenia in aging through regulation of myostatin, c-Jun NH2-terminal kinase, Notch, and Akt signaling pathways. *Endocrinology*. Feb;151(2):628-38.
53. Kraemer WJ, Ratamess NA. (2005). Hormonal responses and adaptations to resistance exercise and training. *Sports Med* ; 35 (4): 339-361.
54. Kubota A, Sakuraba K, Sawaki K, Sumide T, Tamura Y. (2008). Prevention of disuse muscular weakness by restriction of blood flow. *Med Sic Sports Exerc* ; 40 (3): 529-534 .



55. Kumar V et al. (2008). Age-related differences in dose response of muscle protein synthesis to resistance exercise in young and old men. *J Physiol*.
56. Lang T, Streeper T, Cawthon P, Baldwin K, Taaffe DR, Harris TB. (2010). Sarcopenia: etiology, clinical consequences, intervention, and assessment. *Osteoporos Int*. ;21:543–59.
57. Lang, T. Streeper, P. Cawthon, K. Baldwin, D. R. Taaffe, and T. B. Harris. (2010) Sarcopenia: etiology, clinical consequences, intervention, and assessment. *Osteoporos Int*. April; 21(4): 543–559.
58. Lanza IR, Sreekumaran Nair K.(2010). Regulation of skeletal muscle mitochondrial function: genes to proteins. *Acta Physiol (Oxf)*. Aug;199(4):529-47.
59. Lauretani F, Russo CR, Bandinelli S, et al. (2003); Age- associated changes in skeletal muscles and their effect on mobility: an operational diagnosis of sarcopenia. *J Appl Physiol* 95: 1851-1860.
60. Lee JSW, Auyeung TW, Kwok T, Lau EMC, Leung PC, Woo J. Associated factors and health impact of sarcopenia in older Chinese men and women: a cross-sectional study. *Gereontology*, 2007;53:404–410.
61. Lexell J, Downham DY, Larsson Y, Bruhn E, Morsing B. (1995;). Heavy-resistance training in older Scandinavian men and women: short- and long-term effects on arm and leg muscles. *Scand J Med Sci Sports*. 5:329–341.
62. Liu CJ, Latham NK.. (2009). Progressive resistance strength training for improving physical function in older adults. *Cochrane Database Syst Rev*. Jul 8;(3)
63. Lopez-Lluch G, Irusta PM, Navas P, de Cabo R. (2008). Mitochondrial biogenesis and healthy aging. *Exp Gerontol*. ;43:813–9.
64. Lynch GS, Schertzer JD, Ryall JG. (2007). Therapeutic approaches for muscle wasting disorders. *Pharmacology & Therapeutics* ; 113: 461-487.
65. Machado A, García-López D, González-Gallego J, Garatachea N. (2010). Whole-body vibration training increases muscle strength and mass in older women: a randomized-controlled trial. *Scand J Med Sci Sports* ; 20 (2): 200-207.
66. Malcolm J. Jackson and Anne McArdle. (2011) Age-related changes in skeletal muscle reactive oxygen species generation and adaptive responses to reactive oxygen species. *J Physiol* 589.9 pp 2139–2145
67. Marcos Becerro.J.F. y D. Rubio. (2006) El entrenamiento de fuerza en las personas mayores y su importancia en la salud. En: Fuerza, flexibilidad y nutrición. Gobierno de La Rioja. Pag153-181
68. Masanes, F; Navarro, M; Sacanella E., López A.; (2010) ¿Qué es la sarcopenia? *Semin Fund Esp Reumatol*. 11(1):14–23
69. Mathur N, Pedersen BK. (2008) Exercise as a mean to control low-grade systemic inflammation. *Mediators of inflammation* *Mediators Inflamm*.
70. Mayer F, Scharhag-Rosenberger F, Carlsohn A, Cassel M, Müller S, Scharhag J.(2011) The intensity and effects of strength training in the elderly. *Dtsch Arztebl Int*. May; 108(21):359-64.
71. Melov S, Tarnopolsky MA, Beckman K, Felkey K, Hubbard A. (2007). Resistance exercise reverses aging in human skeletal muscle. *PLoS One*. May 23;2(5):e465.
72. Metter EJ, Talbot LA, Schrager M, Conwit R. Skeletal muscle strength as a predictor of all-cause mortality in healthy men. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2002; 57A,359-365.



73. Miyatani M, Kanehisa H, Ito M, Kawakami Y, Fukunaga T. The accuracy of volume estimates using ultrasound muscle thickness measurements in different muscle groups. *Eur J Appl Physiol.* 2004 Mar;91(2-3):264-72. Epub 2003 Oct 21.
74. Muscaritoli M, Anker SD, Argilés J, Aversa Z, Bauer JM, Biolo G, Boirie Y, Bosaeus I, Cederholm T, Costelli P, Fearon KC, Laviano A, Maggio M, Rossi Fanelli F, Schneider SM, Schols A, Sieber CC. (2010) Consensus definition of sarcopenia, cachexia and pre-cachexia: joint document elaborated by Special Interest Groups (SIG) "cachexia-anorexia in chronic wasting diseases" and "nutrition in geriatrics". *Clin Nutr.* Apr;29(2):154-9.
75. Nair KS. (2005) Aging muscle. *Am J Clin Nutr.* May;81(5):953-63.
76. Nair, K. S. (1995). Muscle protein turnover: methodological issues and the effect of aging. *The Journals of Gerontology. Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*, 50 (Spec No), 107–112.
77. Narici MV, Reeves ND, Morse CI, Maganaris CN. (2004). Muscular adaptations to resistance exercise in the elderly. *J Musculoskelet Neuronal Interact.* Jun;4(2):161-4. Review.
78. Nogueira W, Gentil P, Mello S, Oliviero R, Bezerra A, Bottaro M (2009). Effects of power training on muscle thickness of older men. *Int J Sports Med*
79. O'Connor, J.C.; McCusker, R.H.; Strle, K.; Johnson, R.W.; Dantzer, R; Kelley, K.W. (2008). Regulation of IGF-I Function by Proinflammatory Cytokines: At the Interface of Immunology and Endocrinology. *Cell Immunol.*, 252, 91-110.
80. Orr R, Fiatarone Singh M. (2004). The anabolic androgenic steroid oxandrolone in the treatment of wasting and catabolic disorders: review of efficacy and safety. *Drugs.* ;64(7):725-50. Review.
81. Orr R, Raymond J, Fiatarone Singh M. (2008) Efficacy of progressive resistance training on balance performance in older adults. A systematic review of randomized controlled trials. *Sports Med.* 38: 317–343
82. Pedersen BK, Febbraio MA. (2008) Muscle as an endocrine organ: focus on muscle-derived interleukin-6. *Physiol Rev* ; 88 (4): 1379-1406.
83. Pedersen BK, Edward F. (2009). Adolph distinguished lecture: muscle as an endocrine organ: IL-6 and other myokines. *J Appl Physiol* ; 107 (4): 1006-1014.
84. Pedersen BK. (2006). The anti-inflammatory effect of exercise: its role in diabetes and cardiovascular control. *Essays in Biochemistry* ; 42:105-117.
85. Perrini S, Laviola L, Carreira MC, Cignarelli A, Natalicchio A, Giorgino F. (2010) The GH/IGF1 axis and signaling pathways in the muscle and bone: mechanisms underlying age-related skeletal muscle wasting and osteoporosis. *J Endocrinol.* Jun;205(3):201-10. Epub 2010 Mar 2. Review.
86. Petersen AMW, Pedersen BK. The anti-inflammatory effect of exercise. *J Appl Physiol* 2005; 98: 1154-1162.
87. Peterson MD, Gordon PM. Resistance exercise for the aging adult: clinical implications and prescription guidelines. *The American Journal of Medicine* 2011; 124:194-198.
88. Peterson MD, Rhea MR, Sen A, Gordon PM. Resistance exercise for muscular strength in older adults: A meta-analysis. *Ageing Research Reviews* 2010; 9: 226-237.
89. Peterson MD, Sen A, Gordon PM. (2011) Influence of resistance exercise on lean body mass in aging adults: A meta-analysis. *Med Sci Sports Exerc* ; 43: (2): 249-258.
90. Prisby, R. D., Lafage-Proust, M., Malaval, L., Belli, A., & Vico, L. (2008). Effects of whole body vibration on the skeleton and other organ



- systems in man and animal models: What we know and what we need to know. *Ageing Research Reviews*, 7(4), 319-329.
91. Renault V, Thornell LE, Eriksson PO, Butler-Browne G, Mouly V. (2002) Regenerative potential of human skeletal muscle during aging. *Aging Cell*. Dec;1(2):132-9.
  92. Rittweger, J. (2010). Vibration as an exercise modality: How it may work, and what its potential might be. *European Journal of Applied Physiology*, 108(5), 877-904.
  93. Rolland Y, Czerwinski S, van Kan GA, et al. (2008). Sarcopenia: its assessment, etiology, pathogenesis, consequences and future perspectives. *J Nutr Health Aging*. ;12:433–450.
  94. Rosenberg IR. (1989). Summary comments. *Am. J. Clin. Nutr.* 50: 1231-1233
  95. Roth SM, Ivey FM, Martel GF, Lemmer JT, Hurlbut DE, Siegel EL, Metter EJ, Fleg JL. Skeletal muscle satellite cell characteristics in young and older men and women after heavy resistance strength training. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*.2001;56:B240–B247
  96. Roubenoff R. (2000). Sarcopenic obesity: does muscle loss cause fat gain? Lessons from rheumatoid arthritis and osteoarthritis. *Ann NY Acad Sci* ; 904: 553-557.
  97. Ruiz JR, Sui X, Lobelo F, Lee C-Ch, Morrow J, Jackson AW, Hébert JR, Matthews Ch E, Sjöström M, Blair SN. (2009) Muscular strength and adiposity as predictors of adulthood cancer mortality in men. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* ; 18 (5): 1468-1476.
  98. Ruiz JR, Sui X, Lobelo F, Morrow JR, Jackson AW, Sjöström M, Blair SN. (2008). Association between muscular strength and mortality in men: prospective cohort study. *BMJ* ; 337:439.
  99. Santin-Medeiros F, Garatachea Vallejo N. (2010).Musculoskeletal effects of vibration training in the elderly]. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. Sep-Oct;45(5):281-4. Epub 2010 May 23. Review. Spanish.
  100. Schaap LA, Pluijm SMF, Deeg DJH, Visser M. (2006) Inflammatory markers and loss of muscle mass (sarcopenia) and strength. *Am J Med.* ;119:e9–e17
  101. Schragger MA, Metter FJ, Simonsick E, Ble A, Bandinelli S, Lauretani F, Ferruci L. (2007) Sarcopenic obesity and inflammation in the InCHIANTI study. *J Appl Physiol*; 102: 919-925.
  102. Short KR, Vittone JL, Bigelow ML, Proctor DN, Nair KS.(2004) Age and aerobic exercise training effects on whole body and muscle protein metabolism. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* Jan;286 (1):E92-101.
  103. Siu, P.M.; Pistilli, E.E.; Alway, S.E. (2008). Age-dependent increase in oxidative stress in gastrocnemius muscle with unloading. *J. Appl. Physiol.* , 105, 1695-705.
  104. Stephan Von Haehlin, John E. Morley, and Stefan D. Anker (2010) An overview of sarcopenia: facts and numbers on prevalence and clinical impact. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. Dec;1(2):129-133. Epub 2010 Dec 17.
  105. Taaffe DR, Duret C, Wheeler S, Marcus R. (1999). Once-weekly resistance exercise improves muscle strength and neuromuscular performance in older adults. *J Am Geriatr Soc.* ;47:1214.
  106. Takashi Abe, Mikako Sakamaki, Tomohiro Yasuda, Michael G. Bembien, Masakatsu Kondo, Yasuo Kawakami and Tetsuo Fukunaga. (2011) Age-Related, Site-Specific Muscle Loss in 1507 Japanese Men and Women Aged 20 to 95 Years. *Journal of Sports Science and Medicine* 10, 145 – 150.
  107. Tschopp M, Sattelmayer MK, Hilfiker R.(2011) Is power training or conventional resistance training better for function in elderly persons? A meta-analysis. *Age Aging* ; 0:1-8.



108. Turner CH, Robling AG. (2005) Mechanisms by which exercise improves bone strength. *J Bone Miner Metab.* ;23 Suppl:16-22. Review.
109. van Gurp M, Festjens N, van Loo G, Saelens X, Vandenabeele P. (2003). Mitochondrial intermembrane proteins in cell death. *Biochem Biophys Res Commun.* May 9;304(3):487-97. Review.
110. Verdijk LB, Gleeson BG, Jonkers RA, Meijer K, Savelberg HH, Dendale P, van Loon LJ. (2009) Skeletal muscle hypertrophy following resistance training is accompanied by a fiber type-specific increase in satellite cell content in elderly men. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* Mar;64(3):332-9. Epub 2009 Feb 5.
111. Verdijk, L.B., Koopman, R., Schaart, G., Meijer, K., Savelberg, H.H., van Loon, L.J., (2007). Satellite cell content is specifically reduced in type II skeletal muscle fibers in the elderly. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* 292, E151–157.
112. Verney J, Kadi F, Charifi N, Féasson L, Saafi MA, Castells J, Piehl-Aulin K, Denis C. (2008). Effects of combined lower body endurance and upper body resistance training on the satellite cell pool in elderly subjects. *Muscle Nerve.* Sep;38(3):1147-54.
113. Vincent KR, Braith RW, Feldman RA, et al (2002). Resistance exercise and physical performance in adults aged 60 to 83. *J Am Geriatr Soc.* ;50:1100–1107
114. Vingren J, Kraemer WJ, Ratamess NA, Anderson J, Volek J, Maresh CM. Testosterone physiology in resistance exercise and training: The up-stream regulatory elements. *Sports Med* 2010; 40 (12): 1037-1053.
115. Von Haehling S, Morley JE, Anker SD.(2010) An overview of sarcopenia: facts and numbers on prevalence and clinical impact. *J Cachexia Sarcopenia Muscle.* Dec;1(2):129-133. Epub 2010 Dec 17.
116. Wilkinson SB, Tarnopolsky MA, Macdonald MJ, Macdonald JR, Armstrong D, Phillips SM.(2007). Consumption of fluid skim milk promotes greater muscle protein accretion after resistance exercise than does consumption of an isonitrogenous and isoenergetic soy-protein beverage. *Am J Clin Nutr.* 85:1031–1040-