



Investigación Clínica
ISSN: 0535-5133
Universidad del Zulia

Córdova, Alfredo; Bendicho, Sergio; Pérttega, Luis; Caballero, Alberto
Utilidad de la práctica de ejercicio como mecanismo fundamental para mitigar y/o modular la sarcopenia
Investigación Clínica, vol. 59, núm. 2, 2018, Abril-Junio, pp. 179-193
Universidad del Zulia

DOI: <https://doi.org/10.22209/IC.v59n2a07>

Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=372960175008>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en [redalyc.org](https://www.redalyc.org)

UAEH [redalyc.org](https://www.redalyc.org)

Sistema de Información Científica Redalyc
Red de Revistas Científicas de América Latina y el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso
abierto

Utilidad de la práctica de ejercicio como mecanismo fundamental para mitigar y/o modular la sarcopenia.

Alfredo Córdova, Sergio Bendicho, Luis Pértega y Alberto Caballero.

Departamento de Bioquímica, Biología Molecular y Fisiología.
Facultad de Fisioterapia y Enfermería. Campus Universitario de Soria.
Universidad de Valladolid. 42004-Soria. Spain.

Palabras clave: sarcopenia; ejercicio interválico; nutrición; fuerza muscular.

Resumen. La sarcopenia es la pérdida de fuerza y masa muscular provocada por el deterioro progresivo que supone el envejecimiento, que se acompaña además por pérdida progresiva de capacidades físicas. Esta situación provoca cambios fisiopatológicos neuromusculares y tendinosos que aumentan el riesgo de caídas. Las estrategias terapéuticas planteadas actualmente se basan en aplicaciones farmacológicas, nutricionales y el ejercicio físico. En este trabajo de revisión analizamos los efectos de entrenamiento de fuerza y de resistencia y proponemos la aplicación del ejercicio interválico para el abordaje y modulación de la sarcopenia y la mejora de la calidad de vida. En general, la mayoría de los estudios comunican que el ejercicio, independientemente del tipo, produce aumentos de la fuerza muscular, masa muscular y una mejora funcional general. Creemos que la principal estrategia para modular la sarcopenia es el ejercicio físico, que si se apoya en una adecuada nutrición se convierte en una estrategia mucho más eficaz.

Utility of exercise practice as a fundamental mechanism to mitigate and/or modulate sarcopenia.

Invest Clin 2018; 59 (2): 179 - 193

Key words: sarcopenia; interval exercise; nutrition; muscular strength.

Abstract. Sarcopenia is the loss of strength and muscle mass caused by the progressive deterioration that supposes the aging that is accompanied also by progressive loss of physical capacities. This situation causes neuromuscular and tendon pathophysiological changes that increase the risk of falls. The therapeutic strategies currently proposed are based on pharmacological, nutritional and physical exercise applications. In this review we analyze the effects of strength and resistance training and propose the application of the interval exercise for the approach and modulation of the sarcopenia and the improvement of the quality of life. In general, most studies report that exercise, regardless of type, produces increases in muscle strength, muscle mass and general functional improvement. We believe that the main strategy for modulating sarcopenia is physical exercise, which, if supported by adequate nutrition, becomes a much more effective strategy.

Recibido: 29-07-2017 Aceptado: 05-04-2018

INTRODUCCIÓN

La sarcopenia es un proceso fisiológico dentro del proceso envejecimiento que se caracteriza por el progresivo deterioro muscular (1, 2). La Sarcopenia es un término acuñado hace varios años por Rosenberg (3) para referirse a la pérdida involuntaria del músculo esquelético (del griego sarcos-carne y penia-carencia), siendo esta pérdida de masa muscular la principal causa de la disminución de la fuerza.

En el año 2010 el Grupo de Trabajo sobre Sarcopenia en Personas de Edad Avanzada (EWGSOP) realizó una definición completa: “síndrome que se caracteriza por una pérdida gradual y generalizada de la masa muscular esquelética y la fuerza con riesgo de presentar resultados adversos como discapacidad física, calidad de vida deficiente y mortalidad” (4). La sarcopenia debe diferenciarse de la atrofia, que es el resultado del desuso o de un estado de hipermetabolismo o hipercatabolismo (5).

La sarcopenia se asocia con la pérdida progresiva de capacidades físicas y cognitivas como consecuencia de la alteración en la síntesis y degradación de las proteínas, la inflamación, las alteraciones hormonales, la disfunción mitocondrial, y una pérdida de masa musculo-esquelética asociada a una pérdida de fuerza muscular. La mayor parte de estas alteraciones son provocadas por el estrés oxidativo, es decir, cuando las especies reactivas del oxígeno, metabolitos tóxicos producidos por las células al utilizar oxígeno, supera la capacidad de defensa del mecanismo antioxidante (6).

I. FACTORES ETIOLÓGICOS DE LA SARCOPENIA

Al ser de etiología multifactorial, hace que no sea posible identificar cada causa como primaria o secundaria. La EWGSOP ha establecido diferentes categorías de la sarcopenia, una de ellas relacionada con la etiología: a) primera, relacionada con la edad;

b) segunda, relacionada con la actividad física, con patologías, o con la nutrición.

Se han identificado varios factores asociados a la sarcopenia y que inciden sobre los cambios musculares. Entre ellos los factores genéticos (apenas conocidos), las hormonas esteroideas (anabólicas) asociadas a una activación de mediadores inflamatorios (citoquinas catabólicas) (7, 8). El déficit de otras hormonas anabólicas como la hormona de crecimiento (GH) y el IGF-1 se asocian de forma sinérgica con el incremento de mediadores inflamatorios y con el déficit de hormonas gonadales (9).

La pérdida progresiva de masa muscular se produce a partir de los 30 años de edad. Esta pérdida se ha estimado en alrededor del 8% por década hasta la edad de 70 años, después de lo cual la pérdida se incrementa a 15% cada diez años. Esta pérdida provoca una disminución del 40% en la circunferencia muscular entre los 30 y 60 años; una pérdida del 10 a 15% de la fuerza de las piernas por década hasta los 70 años, siendo

después la pérdida más rápida (25% al 40% por década) (10, 11).

La progresión de la sarcopenia se relaciona pues con los cambios producidos por la edad en el músculo esquelético (Tabla I) (5). El balance dinámico entre el estado anabólico y catabólico del músculo esquelético humano se relaciona con estímulos mecánicos y nerviosos, cambios hormonales, ingesta nutricional, etc., los cuales interactúan para determinar tanto el trofismo como la vitalidad muscular (12, 13). De forma resumida podemos destacar dentro de los factores etiológicos de la sarcopenia, los siguientes:

a) Factores neuromusculares

El envejecimiento se caracteriza por una pérdida gradual de neuronas motoras, asociado a disminución de tono neutrófico y fibras nerviosas de conducción rápida. La neurodegeneración provoca pérdidas del número de motoneuronas alfa de la médula espinal y el número de fibras nerviosas periféricas y de uniones neuromusculares (14).

TABLA I
FACTORES Y MECANISMOS RELACIONADOS CON LA SARCOPENIA

Relacionados con la edad	Hormonas sexuales Factores inmunológicos Inflamación y apoptosis Disfunción mitocondrial
Endocrinos	Corticosteroides Hormona del crecimiento (GH) <i>Insulin Growth factor</i> (IGF-1) Alteración de la función tiroidea Resistencia a la insulina Esteroides
Alteraciones neurodegenerativas	Pérdida de motoneuronas
Desuso	Inmovilidad Inactividad física Ingravidez Sedentarismo
Nutrición inadecuada	Estrés oxidativo Disminución de ingesta de proteínas Deficiencia de vitamina D
Caquexia	Desnutrición patológica

Tanto Aagaard y col. (14) como Zembroń-Łacny y col. (15) han comunicado que estos fenómenos son debidos a la apoptosis, la señalización reducida del IGF-1, las elevadas cantidades de citocinas inflamatorias [factor de necrosis tumoral (TNF α), interleucina 6 (IL-6) y al estrés (15).

b) Factores musculares

Fundamentalmente debidos a la pérdida de tejido muscular que se acompaña de infiltración de grasa y tejido conectivo, una condición conocida como miosteatosis (16). El proceso se inicia con una pérdida de proteínas contráctiles, las cuales se hacen más delgadas y se reemplazan por tejido conjuntivo colágeno. La acumulación de grasa intramuscular y tejido conectivo está inversamente relacionada con el nivel de actividad física, por ello, duplicando el nivel de actividad física prácticamente reduce a la mitad la cantidad de grasa intramuscular y tejido conectivo (17). La disminución de la masa muscular implica tanto una disminución del tamaño de la fibra muscular (atrofia) como del número (hipoplasia). La sarcopenia muestra una diferencia fundamental con respecto a la atrofia por falta de uso pues en esta hay una disminución en el tamaño de las fibras y no en número.

Con el envejecimiento de las fibras de tipo II son más vulnerables a la atrofia que las fibras de tipo I (18) (25-60% vs 0-25%) aunque también existen informes de decrementos similares en los tipos I y II (18,19).

Andersen (19) indica que en el envejecimiento se produce una pérdida de ambos tipos de fibras (I y II) pero con un curso de tiempo diferente; mientras que la pérdida de fibras tipo II puede ocurrir hasta finales de los 70 años, más allá de 80 años también se pierden las fibras de tipo I y se alcanza un nuevo "equilibrio" entre los dos tipos de fibras.

Por su parte, las células satélites, células especializadas localizadas en la membrana basal de las células musculares, encargadas en la regeneración muscular, se reducen en número. Lo mismo le sucede con el número de mitocondrias y de miofibrillas. Las células satélite son esenciales para la homeostasis funcional del músculo esquelético (20, 21).

c) Factores hormonales

El envejecimiento se asocia con modificaciones de la producción y sensibilidad de hormonas: hormona del crecimiento (GH), el factor de crecimiento insulínico (IGF)-I, los corticosteroides, los andrógenos, los estrógenos y la insulina (22) (Tabla II).

La testosterona, hormona anabólica de referencia, sus niveles comienzan a disminuir a partir de los 25 años hasta los 85 en hombres sanos. Los niveles séricos disminuyen a razón de aproximadamente 1% por año desde la edad de 30-40 años. En mujeres, la testosterona circulante disminuye rápidamente entre los 20 a 45 años de edad. Esta disminución de la testosterona parece

TABLA II
ALTERACIONES HORMONALES RELACIONADAS CON LA EDAD CON EFECTOS PERJUDICIALES EN EL MÚSCULO ESQUELÉTICO Y POTENCIALMENTE IMPLICADOS EN EL DESARROLLO DE LA SARCOPENIA

↓ Testosterona	↑ ACTH (hormona adrenocorticotrofa)
↓ Estrógenos	↑ Cortisol
↓ DHEA (Dehidroepiandrosterona)	
↓ GH → ↓ IGF-1	↑ PTH (hormona paratiroidea)
↓ Oxitocina	Resistencia a la insulina
↓ Vitamina D	

estar asociada, sobre todo en los hombres, con una disminución de la masa muscular y la fuerza (23).

Los estrógenos, son importantes en la prevención de la pérdida de masa muscular y sus niveles se reducen con el transcurso de los años. Los estrógenos tienen efectos beneficiosos sobre la fuerza muscular y ayudan a mitigar las respuestas inflamatorias y la interrupción post-lesión en el músculo esquelético a través de la activación de las células satélites y la proliferación (24).

En cuanto a los glucocorticoides, estos inhiben la síntesis de proteínas musculares y estimular la proteólisis, produciendo un efecto catabólico (25). Waters y col. (26) informaron un aumento en la producción de cortisol en personas mayores sarcopénicas al metabolismo del tejido osteomuscular.

Por otra parte, la hormona del crecimiento (GH) comienza a disminuir a partir de la pubertad. Iranmanesh y col. (27) indican que los niveles de GH disminuyen exponencialmente a razón de un 14% por década y puede disminuir hasta un 50% cada siete años para los hombres adultos (27). Así mismo, niveles bajos de hormona tiroidea se asocian a debilidad muscular y a cambios en la cadena de la misiona.

d) Factores inmunológicos

El envejecimiento se asocia con niveles crecientes de citocinas proinflamatorias circulantes en la sangre. Se observan concentraciones elevadas de TNF- α ; IL-6; receptor de TNF soluble (sTNFR1); proteínas de fase aguda (proteína C reactiva), altos recuentos de neutrófilos y adipocinas (leptina, adiponectina y resistina) de adipocitos. Además se observan, cambios hormonales en los niveles de catecolaminas, adrenoreceptor β 2 y miostatina (15, 28, 29, 30). Las citocinas proinflamatorias (factor de necrosis tumoral (TNF- α), interleuquinas (IL-1 β y IL-6) promueven el desgaste muscular directamente aumentando la degradación de las proteínas miofibrilares disminuyendo la síntesis de proteínas (16, 31). Un efecto indirecto del

TNF- α sobre el metabolismo de las proteínas musculares también puede ser su capacidad de inhibir la acción de la insulina que incrementa la síntesis de proteínas musculares y disminuye la proteólisis (32).

e) Factores nutricionales

Los nutrientes más relacionados con la sarcopenia son vitamina D, proteínas, aminoácidos y ciertos antioxidantes como los carotinoides, selenio y vitaminas E y C. El consumo de ácidos grasos poliinsaturados puede conllevar efectos beneficiosos en la fuerza muscular en personas envejecidas. La vitamina D también tiene papeles importantes en muchos otros sistemas fisiológicos tales como el sistema inmune, las células β pancreáticas, cerebro y músculo (33-35).

La insuficiencia de vitamina D es común en los ancianos, no solo por la ingesta, también disminuye la capacidad de metabolizar la vitamina D por varias razones: el tiempo pasado al aire libre puede ser limitado; la cantidad de 7-deshidrocolesterol en la epidermis de la piel disminuye con la edad; y la conversión de este precursor en vitamina D se hace menos eficaz (35).

En cuanto a los aminoácidos (AA), la suplementación con AA esenciales a largo plazo (incluyendo el exceso de leucina) puede ser una herramienta útil para la prevención y el tratamiento de sarcopenia. Por otra parte, el β -hidroxi-beta-metilbutirato (HMB), un metabolito de la cadena ramificada de aminoácidos leucina, ha sido propuesto como un posible complemento para mejorar la calidad muscular (36, 37). El aumento moderado de la ingesta de proteínas en la dieta por encima de la dieta recomendada puede aumentar el anabolismo de la proteína muscular y reducir la pérdida progresiva de masa muscular con la edad (38).

f) El sedentarismo

El sedentarismo acelera la pérdida de masa muscular (es decir, sarcopenia) y de la función física. Sin embargo, la inactividad física y sedentarismo aceleran la pérdida de

músculo sarcopénico al disminuir la capacidad anabólica del músculo esquelético. Todo ello conduce a un descenso en la capacidad para la marcha y el mantenimiento del equilibrio, que con el transcurso de los años acentúa el riesgo, y conduce a caídas (39).

g) Otros factores etiológicos

Otros factores etiológicos relacionados con la sarcopenia son caquexia, estrés oxidativo, fragilidad e inmovilidad, encamamiento, etc (40-42).

En condiciones fisiológicas, el estrés oxidativo es neutralizado por el sistema antioxidante, que incluye moléculas endógenas y exógenas. Los músculos esqueléticos consumen grandes cantidades de oxígeno y pueden generar una gran cantidad de ROS (especies reactivas de oxígeno). En el músculo envejecido se produce un aumento de los niveles de estrés oxidativo con la acumulación de ROS, por lo que se ha sugerido que desempeñan un papel en los cambios musculares y sarcopenia. El músculo esquelético también genera especies de nitrógeno reactivo (RNS) (41-43).

En la Tabla III hemos recogido un resumen de factores etiopatogénicos relacionados con la sarcopenia con la indicación de las referencias bibliográficas más importantes a este respecto.

II. REPERCUSIONES FISIOPATOLÓGICAS

Con la edad todos los sistemas fisiológicos reducen su capacidad y función, sin embargo, el ritmo de disminución será diferente entre individuos e incluso entre diferentes sistemas del organismo. Distinguir entre un estado de salud y enfermedad se hace más complicado a medida que los individuos avanzan en edad. Los síntomas de la enfermedad a menudo varían y se vuelven menos evidentes para las personas mayores.

La pérdida de masa y de potencia muscular, sumado a la disminución de las hormonas relacionadas con la contracción mus-

cular, neuronas relacionadas con la función neuromuscular, una mala nutrición y otros factores mencionados anteriormente, contribuyen a incrementar los efectos deletéreos del envejecimiento y sus consecuencias (caídas). Se originan fracturas, aumentando así la dependencia para realizar las actividades básicas de la vida diaria; incrementando el número de institucionalizaciones y el tiempo de permanencia en ellas (44).

En la sarcopenia la debilidad muscular, la pérdida de fuerza y la potencia muscular es mayor que el descenso proporcional del tamaño y volumen muscular y, como consecuencia, hay una disminución de la fuerza por unidad de área transversal del músculo, y descenso de la potencia máxima por unidad de volumen (45). Varios factores contribuyen a estas consecuencias musculares que repercuten en su deterioro. Estos se diferencian entre neuromusculares y tendinosas:

a) Neuromusculares

Fundamentalmente por la pérdida de fuerza por área de sección transversal y de potencia específica, y cambios en los impulsos neuronales. La pérdida de una sola fibra por área de sección transversal, reduce la fuerza muscular intrínseca, ello está asociado a una reducción en la actomiosina (complejo del músculo estriado encargado de la contracción muscular) (46). Además, una reducción en los componentes del complejo excitación-contracción conlleva a una disminución de la tensión y de la glicación (reacción no enzimática producida entre los azúcares y las proteínas) de las proteínas. Una acumulación de productos finales de la glicación provoca alteraciones en la estructura y la función de la miosina, lo que lleva a un descenso en la velocidad de acortamiento y de la tensión muscular y a un aumento de la rigidez y el deterioro muscular.

También, otros factores producen una reducción en el impulso neural a los músculos agonistas y un aumento a los músculos antagonistas. Hay un descenso en el reclu-

TABLA III
RESUMEN DE FACTORES ETIOPATOGÉNICOS RELACIONADOS CON LA SARCOPENIA. INDICACIÓN DE LAS REFERENCIAS MÁS IMPORTANTES

Factor	Autores
Neuromusculares	Aagaard P, y col, Scand J Med Sci Sports 2010 Zembroń-Łacny A, y col. Physiol Res 2014 Taaffe DR, y col. Gerontology 2009 Kent-Braun JA, y col. J Appl Physiol 2000 Larsson L, y col. Acta Physiol Scand 1978 Andersen JL. Scand J Med Sci Sports 2003. Sousa P y Muñoz P. Mol Aspects Med 2016 Jang YC, y col. Cold Spring Harb Symp Quant Biol 2011.
Hormonales	Marcell TJ. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2003 Joseph C, y col. Mol Aspects Med 2005 Payette H, y col. J Am Geriatr Soc 2003 Walrand S, y col. Clin Geriatr Med 2011 Vitale G, y col. Eur J Intern Med 2016 Horstman AM, J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2012 Córdova A. Ed. Masson, 2002 Waters DL, y col. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2008 Iranmanesh A, y col. J Clin Endocrinol Metab 1991
Inmunológicos	Aagaard P, y col, Scand J Med Sci Sports 2010 Zembroń-Łacny A, y col. Physiol Res 2014 Taaffe DR, y col. Gerontology 2009 Ryall JG, y col. Biogerontology 2008 Neels JG y Olefsky JM. J Clin Invest 2006 Fuller R, y Perdígón G. Blackwell, 2003 Lang CH, y col. Am J Physiol Endocrinol Metab 2002 Guillet C, y col. J Clin Endocrinol Metab 2004
Nutricionales	Villanueva MG, y col. Eur J Appl Physiol 2014 Lips P. Prog Biophys Mol Biol 2006 Janssen HC, y col. Am J Clin Nutr 2002 Fujita S, Volpi E. J Nutr 2006 Yanai H. J Clin Med Res 2015 Campbell WW, y col. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2001
Otros	Shad BJ, y col. Maturitas 2016 Yu J. Int J Nurs Sci 2015 Meng SJ y Yu LJ. Int J Mol Sci 2010 Gomes MJ, y col. Oncotarget 2017 Stenholm S, y col. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2008

tamiento de unidades motoras y en la frecuencia del impulso en los adultos mayores, aunque esto último no siempre conduce a una reducción en la capacidad de activación (47). También se ha sugerido un aumento de la coactivación de los músculos antagonistas, probablemente necesario para la estabilización de las articulaciones (48).

b) Alteraciones a nivel tendinoso

Durante el envejecimiento y a lo largo del proceso de la sarcopenia se ha observado que las propiedades mecánicas del tendón se van deteriorando. Estas alteraciones se manifiestan por una disminución de la rigidez (−36%) y disminución de la elasticidad de los tendones (módulo de Young) (−48%). Un

descenso de la rigidez, provocaría un acortamiento de las fibras musculares en la contracción y esto llevaría a la pérdida de fuerza intrínseca (44).

c) Otra implicación fisiopatológica

Otra implicación fisiopatológica es el aumento del riesgo de padecer enfermedades crónicas como osteoporosis y diabetes. En estudios realizados en personas activas y sedentarias, se ha observado que en la osteoporosis se producía un retraso en la pérdida de masa ósea. En cuanto a la diabetes, el músculo es la principal fuente de captación de glucosa tras una sobrecarga oral, lo que podría llevar a una disminución en la tolerancia a la glucosa. Durante la sarcopenia, la cetogénesis queda suprimida y la gluconeogénesis va cobrando importancia, de tal modo que la energía se consigue de las proteínas (49).

Así pues, las principales consecuencias de la sarcopenia son las relacionadas con la funcionalidad y la dependencia, como son la capacidad de marcha y las caídas, además de contribuir al incremento del riesgo de enfermedades crónicas.

III. PROPUESTAS ACTUALES PARA MITIGAR O FRENAR LA SITUACIÓN

Para el abordaje terapéutico de la sarcopenia se han ensayado diversas estrategias, solas o combinadas entre ellas como por ejemplo el ejercicio y la nutrición. Estas las podríamos resumir en los siguientes apartados:

- a. Tratamiento sustitutivo hormonal con testosterona, con otros anabolizantes (oxandrolona, DHEA que funciona como elemento intermedio en la generación de andrógenos y estrógenos), con estrógenos o con hormona de crecimiento (HG).
- b. Tratamiento nutricional. Fundamentalmente la vitamina D y la creatina. Esta aumenta los niveles de fosfocreatina a nivel muscular, produciendo un acorta-

miento en los tiempos de la relajación muscular aumentando la capacidad para realizar ejercicio de alta intensidad. Además aumenta la síntesis de proteína muscular, de masa magra, y en definitiva de fuerza y potencia muscular. También son utilizadas las proteínas y aminoácidos esenciales. La ingesta de proteínas en la dieta debe ser la adecuada para el mantenimiento de la masa muscular, pero debemos tener más en cuenta la calidad de la proteína que la cantidad de la misma. Por su parte, los ácidos grasos omega 3 y 6 modulan la respuesta inflamatoria y afectan al anabolismo y catabolismo muscular. El ácido linoleico conjugado que posee propiedades antiinflamatorias y puede reducir el estrés oxidativo (50-53).

- c. Control inmunomodulador. Intervenciones sobre las citocinas y la función inmune. Landi et al. (54) indican que el uso prolongado de antiinflamatorios AINEs podría tener un efecto protector contra la pérdida de masa muscular y su función (54).
- d. Ejercicio físico. Tanto de forma preventiva como terapéutica, actualmente no hay duda de que el ejercicio es la mejor estrategia frente a la sarcopenia. Además de mejorar la masa muscular, mejora la fuerza y la resistencia. Esta estrategia se puede llevar a cabo mediante diferentes tipos de ejercicios como son los de fuerza, resistencia, ejercicios aeróbicos, de flexibilidad, equilibrio e incluso el entrenamiento interválico de alta intensidad, mejor conocido como HIIT que combina ejercicios de fuerza y resistencia.

IV. EFECTOS DEL EJERCICIO EN LA SARCOPENIA

La mayoría de los autores indican que la realización de ejercicio en cualquiera de sus modalidades frena el proceso de la sarcopenia y el envejecimiento. Parece ser que

los deportes de fuerza producen mayores beneficios que los de resistencia, debido fundamentalmente a la intensidad a la que se realizan (5).

En este apartado vamos a analizar los efectos de estos tipos de entrenamiento (fuerza y resistencia) con el fin de poder razonar la propuesta de los ejercicio interválicos (HIIT) tanto por lo que representan de estimulación de los sistemas generales de nuestro organismo, como específicamente en lo que respecta a la mejora de la fuerza.

El ejercicio físico aumenta la capacidad aeróbica, la fuerza muscular y la resistencia, mejorando el acondicionamiento aeróbico. Al igual que ocurre en la población joven, el ejercicio de fuerza induce la liberación y secreción de hormonas androgénicas anabólicas, que entre sus efectos biológicos destaca el incremento de la masa muscular (55, 56).

1. Entrenamiento de fuerza

Dado que son numerosos los autores que han puesto de manifiesto los efectos del entrenamiento de fuerza en la sarcopenia, hemos seleccionado una serie de trabajos por las aportaciones emitidas. Obviamente, a criterio de otros autores podrán haberse omitido otros muchos considerados importantes, pero la pretensión de este apartado es resaltar el impacto de este tipo de ejercicio para mitigar la sarcopenia.

El entrenamiento de fuerza es actualmente uno de los métodos más utilizados y eficaces para combatir la sarcopenia, mediante la estimulación de la hipertrofia aumentando la fuerza muscular (57, 58).

El ejercicio de fuerza induce la secreción de hormonas anabólicas, las cuales incrementan la masa muscular, reducen la expresión de los genes que codifican las proteínas proteolíticas y aumenta la producción de enzimas antioxidantes generando un aumento de la capacidad aeróbica. Además, mejora otros aspectos como el equilibrio, la capacidad aeróbica, la flexibilidad y las limitaciones funcionales, tales como la velocidad de marcha, la capacidad de levantarse

de una silla o de subir escaleras, por lo que contribuyen a mantener la independencia funcional (56, 59)

Strasser y col. (60) demostraron que después de 6 meses de entrenamiento de fuerza a razón de 3 veces por semana, la fuerza se incrementó en un 15% para el ejercicio de “prensa de pierna”, un 25% para el “press de banca” y un 30% para “halón” de pecho. Asimismo observaron que la masa corporal magra se incrementó en un $1,0 \pm 0,5$ Kg en los adultos de edad avanzada. Sobre la base de este ensayo controlado aleatoriamente, concluyeron que la intensidad de carga para promover la hipertrofia con el entrenamiento de la fuerza debe acercarse a un 60-80% de una repetición máxima (1RM), con un volumen de ejercicio de 3-6 series por grupo muscular y por semana con una cadencia de 10 a 15 repeticiones por ejercicio.

Binder y col. (61) estudiaron los efectos del entrenamiento de la fuerza sobre 91 sujetos residentes de una comunidad con el síndrome de fragilidad (78 años y mayores). Tres meses de entrenamiento de fuerza supervisado provocó un aumento en la fuerza máxima y la masa libre de grasa en los músculos del muslo y en general del cuerpo entero en mujeres y hombres mayores. En general, las mejorías significativas (> 50% de aumento de la fuerza) se observaron después de 6 semanas del entrenamiento de fuerza, a un ritmo de 2 a 3 sesiones por semana.

Por su parte, Tschopp y col. (62) mostraron que además del incremento de la masa muscular, el entrenamiento neuromuscular de alta velocidad y/o potencia estimula las fibras musculares rápidas atrofiadas por el desuso, viéndose favorecidas las actividades funcionales, obteniendo niveles de hipertrofia elevados entre las personas de edad avanzada.

Ciolac y col. (63) combinando un entrenamiento de alta intensidad en dos grupos (mujeres entre 29 y 65 años) durante 13 semanas, registraron aumentos en la fuerza en ambos grupos, sin diferencias entre los grupos y sin efectos adversos. En otro estudio

de seguimiento (64) en hombres con edades comprendidas entre 65 y 72 años, también durante 13 semanas de entrenamiento de fuerza con pesas, los resultados también pusieron de manifiesto aumentos relevantes en la fuerza.

Liu y Latham (58), en una revisión de 121 ensayos controlados aleatorios de entrenamiento de fuerza en mayores, demostraron que realizando un trabajo de fuerza 2 a 3 veces por semana mejoró la función física, la velocidad de la marcha, el subir escaleras y el equilibrio, y lo más importante tuvo un efecto significativo sobre la fuerza muscular especialmente a alta intensidad.

Steib y col. (65) en un estudio de metanálisis analizaron cuáles deben ser las intensidades del entrenamiento de fuerza en población anciana, y concluyeron que las intensidades elevadas son mejores que las bajas, en términos de mejora de fuerza máxima, pero no necesariamente en términos de ganancias funcionales.

2. Entrenamiento de resistencia

Candow y col. (50) observaron que 22 semanas de entrenamiento de resistencia, 3 días por semana, en varones mayores sanos (60-71 años) era suficiente para superar los déficits relacionados con la masa de tejido magro del cuerpo entero, mejorar el tamaño del músculo regional y la fuerza del tren superior e inferior (50).

En una revisión de Hunter y col. (66), se ponen de manifiesto que la fuerza y la masa muscular se incrementan después de un entrenamiento de resistencia en adultos mayores. Ellos hipotetizan que esta mejora se lleva a cabo a través de una serie de eventos que parecen implicar el reclutamiento de células satélite para mejorar la hipertrofia de las fibras musculares maduras. La calidad muscular (fuerza relativa a la masa muscular) también aumentó con el entrenamiento de resistencia, posiblemente debido a una mayor capacidad para activar las unidades motoras y a una mayor disponibilidad de fosfato de alta energía.

Beyer y col. (67) compararon el efecto del entrenamiento de resistencia de baja intensidad con el entrenamiento de resistencia de alta intensidad en ancianos y observaron que el de alta intensidad mostró mejoras de rendimiento muscular y la masa muscular. Desde el punto de vista inmunológico, el IL-6 no variaba y el TNF- α sólo disminuyó en el entrenamiento de resistencia de baja intensidad. En este estudio, los autores muestran como las intervenciones de ejercicio tienen efectos beneficiosos sobre el perfil inflamatorio crónico.

Taaffe y col. (16) investigaron el entrenamiento de resistencia en 13 personas mayores sanas (edad 65-83 años) durante 24 semanas, seguidas de otras 24 sin intervención y otras 12 semanas de reentrenamiento. Observaron que con 2 sesiones semanales se producía un incremento de la masa muscular y disminución de la grasa en el músculo, tanto en miembros superiores como inferiores.

Analizando el potencial del ejercicio excéntrico continuo para retardar la pérdida de la masa muscular y la función relacionada con la edad, Mueller y col. (68) compararon el entrenamiento de resistencia convencional con un entrenamiento ergométrico excéntrico durante 12 semanas/2 veces por semana. Con ambos observaron efectos beneficiosos a nivel estructural y funcional del músculo, aunque el ejercicio excéntrico produjo mayor fuerza máxima isométrica a la extensión de pierna y disminuyó la grasa corporal.

En general, los efectos del entrenamiento de resistencia también producen un aumento de la fuerza con aumento de las fibras tipo I y II. Además, disminuye la grasa corporal, incrementa la densidad ósea, mejora la utilización de glucosa y mejora en el consumo de oxígeno (56).

Por otra parte, en cuanto al efecto del ejercicio en función del género, la mayoría de los autores informan que el entrenamiento mejora las capacidades musculares independientemente del sexo.

Así pues, es indudable el efecto beneficioso del ejercicio en la sarcopenia, sin embargo, los programas de entrenamiento deben ser diseñados adecuadamente, pues los beneficios del entrenamiento varían en función del volumen de entrenamiento, siendo esta relación independiente de la edad y el sexo.

V. ¿PODRÍA EL ENTRENAMIENTO INTERVÁLICO DE ALTA INTENSIDAD (HIIT) SER UNA ESTRATEGIA ÚTIL EN LA MODULACIÓN DE LA SARCOPENIA?

El entrenamiento interválico (IT) utiliza ejercicios que, por su naturaleza, están fraccionados, incluyendo periodos de trabajo intercalados con periodos de recuperación y/o de descanso. Está determinado por la intensidad, el tiempo de ejercicio, los tipos de pausas y la estructuración del entrenamiento (Fig. 1).

El entrenamiento interválico de alta intensidad (HIIT) es un modelo de ejercicio capaz de reducir la materia grasa en individuos con sobrepeso obteniendo mejoras significativas en el índice de masa corporal (IMC) y el porcentaje de masa grasa por lo que podría ser una herramienta útil para la prevención de numerosas patologías (69).

El HIIT se define como episodios repetidos de ejercicio de alta intensidad intercalados con periodos de recuperación con ejercicio de baja o moderada intensidad (recuperación activa) o de reposo completo (recuperación pasiva). El HIIT o entrenamien-

to interválico combina el entrenamiento de fuerza con el de resistencia. Según Azuma y col. (70) el HIIT, aunque sea un entrenamiento más corto que el aeróbico continuo, produce ganancias cardiometabólicas iguales e incluso mayores (70, 71).

Recientemente Weston y col. (72) propusieron una clasificación simple para el entrenamiento interválico basado en la intensidad del ejercicio como parte del esfuerzo para estandarizar la terminología en futuros estudios. En sentido estricto, el término "HIIT" se usa para describir protocolos en los que el estímulo de entrenamiento está cerca del máximo, entre 80% y 100% de la frecuencia cardíaca máxima. Sin embargo, el "entrenamiento de intervalo de sprint" (SIT) implica esfuerzos máximos o supramáximos, en los que las intensidades corresponden a cargas de trabajo mayores que lo que se requiere para obtener 100% de la absorción máxima de oxígeno. Este entrenamiento SIT sólo es recomendado para atletas sanos.

El HIT de bajo volumen se utiliza cada vez más para las adaptaciones aeróbicas obtenidas con el entrenamiento de resistencia tradicional. A nivel central produce mejoras en la activación simpática-adrenal y cardiovagal, presenta una percepción del trabajo menor, menores niveles de catecolaminas plasmáticas, descenso en las concentraciones de lactato en sangre, mejora de la capacidad oxidativa del músculo esquelético y una disminución en el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares (ECV). Ade-

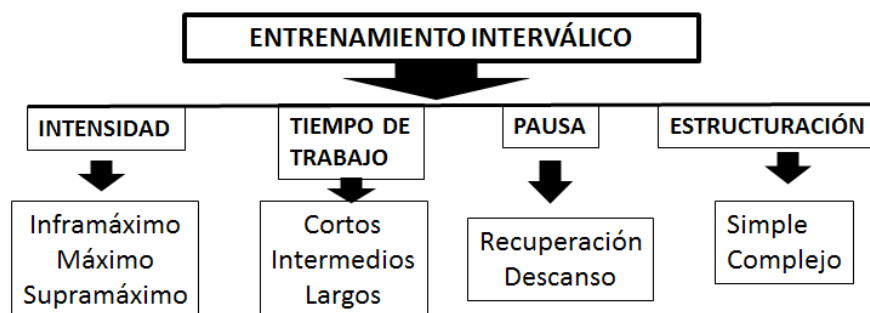


Fig. 1. Clasificación del entrenamiento interválico.

más, parámetros como la capacidad aeróbica, sensibilidad a la insulina, insulina en ayunas y adiponectinas mejoraron con HIIT en mayor medida que con un entrenamiento de baja intensidad. Sin embargo, aún se desconoce en qué medida el entrenamiento de alta intensidad proporciona mayores cambios en el IMC, porcentaje de grasa corporal, circunferencia de la cintura, glucemia en ayunas y LDL colesterol que el entrenamiento de intensidad moderada (73, 74).

A nivel metabólico muscular, el HIIT incrementa la actividad máxima de la enzima citrato sintasa y aumenta la actividad de la lipólisis y glucólisis relacionado con una mayor activación de los transportadores de glucosa y de ácidos grasos (75, 76). Además el HIIT ayuda al control de la inflamación, a una mayor sensibilidad a la insulina y a un mayor reclutamiento de fibras musculares de tipo I y II. Hinkley y col. (77) indican que el entrenamiento intenso altera el medio mio celular, dando como resultado un ambiente más estable que es resistente al estrés.

REFERENCIAS

5. Doherty TJ. Aging and sarcopenia. *J Appl Physiol* 2003; 95: 1717-1727.
6. Beas JD, Lopez-Lluch G, Sanchez-Martinez I, Muro A, Rodríguez-Bies E, Navas P. Sarcopenia: implications of physical exercise in its pathophysiology, prevention and treatment *Rev Andal Med Deporte*. 2011; 4:158-166
7. Rosenberg IH. Sarcopenia: origins and clinical relevance. *J Nutr* 1997; 127: 990-991.
8. Cruz AJ, Baeyens JP, Bauer JM, Boirie Y, Cederholm T, Landi F, Martin FC, Michel JP, Rolland Y, Schneider SM, Topinková E, Vandewoude M, Zamboni M. Sarcopenia : consenso europeo sobre su definición y diagnóstico Informe del Grupo europeo de trabajo sobre la sarcopenia en personas de edad avanzada. *Age Ageing* 2010; 44: 412-423.
9. Roubenof R. The pathophysiology of wasting in the elderly. *J Nutr* 1999; 129: 256-259.
10. Romano AD, Serviddio G, de Mattheis A, Bellanti F, Vendemiale G. Oxidative stress and aging. *J Nephrol* 2010; 23: 29-36.
11. Marcell TJ. Sarcopenia: causes, consequences and preventions. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2003; 58:91191-91196.
12. Joseph C, Kenny AM, Taxel P, Lorenzo JA, Duque G, Kuchel GA. Role of endocrine-immune dysregulation in osteoporosis, sarcopenia, frailty and fracture risk. *Mol Aspects Med* 2005; 26:181-201.
13. Payette H, Roubenoff R, Jacques PF, D'Amore CA, Wilson PW, Abad LW, Harris T. Insulin-like growth factor-1 and interleukin 6 predict sarcopenia in very old community-living men and women: the Framingham Heart Study. *J Am Geriatr Soc* 2003; 51:1237-1243.
14. Hughes VA, Frontera WR, Wood M. Longitudinal muscle strength changes in older adults: influence of muscle mass, physical activity, and health. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2001; 56: 209-217.
15. Goodpaster BH, Park SW, Harris TB. The loss of skeletal muscle strength, mass, and quality in older adults: the health, aging and body composition study. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2006; 61: 1059-1064.
16. Pratesi A, Tarantini F, Di Bari M. Skeletal muscle: an endocrine organ. *Clin Cases Miner Bone Metab* 2013; 10:11-14.
17. Boirie Y. Physiopathological mechanism of sarcopenia. *J Nutr Health Aging* 2009; 13:717-723.
18. Aagaard P, Suetta C, Caserotti P, Magnusson SP, Kjær M. Role of the nervous system in sarcopenia and muscle atrophy with aging: strength training as a countermeasure. *Scand J Med Sci Sports* 2010; 20: 49-64.
19. Zembroń-Łacny A, Dziubek W, Rogowski Ł, Skorupka E, Dąbrowska G. Sarcopenia: monitoring, molecular mechanisms, and physical intervention. *Physiol Res* 2014; 63:683-691.
20. Taaffe DR, Henwood TR, Nalls MA, Walker DG, Lang TF, Harris TB. Alterations in muscle attenuation following detraining and retraining in resistance-trained older adults. *Gerontology* 2009; 55:217-223.
21. Kent-Braun JA, Ng AV, Young K. Skeletal muscle contractile and noncontractile components in young and older women and men. *J Appl Physiol* 2000; 88:662-668.
22. Larsson L, Sjödin B, Karlsson J. Histological and biochemical changes in hu-

- man skeletal muscle with age in sedentary males, age 22–65 years. *Acta Physiol Scand* 1978; 103:31-39.
23. **Andersen JL.** Muscle fibre type adaptation in the elderly human muscle. *Scand J Med Sci Sports* 2003; 13:40-47.
 24. **Sousa-Victor P, Muñoz-Cánoves P.** Regenerative decline of stem cells in sarcopenia. *Mol Aspects Med.* 2016; 50:109-117.
 25. **Jang YC, Sinha M, Cerletti M, Dall'Osso C, Wagers AJ.** Skeletal muscle stem cells: effects of aging and metabolism on muscle regenerative function. *Cold Spring Harb Symp Quant Biol.* 2011; 76:101-111.
 26. **Walrand S, Guillet C, Salles J, Cano N, Boirie Y.** Physiopathological mechanism of sarcopenia. *Clin Geriatr Med.* 2011; 27:365-385
 27. **Vitale G, Cesari M, Mari D.** Aging of the endocrine system and its potential impact on sarcopenia. *Eur J Intern Med.* 2016; 35:10-15.
 28. **Horstman AM, Dillon EL, Urban RJ, Sheffield-Moore M.** The role of androgens and estrogens on healthy aging and longevity. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2012; 67:1140–1152
 29. **Córdova A.** Fisiología Dinámica. Ed. Masson, Barcelona, 2002.
 30. **Waters DL, Qualls CR, Dorin RI, Veldhuis JD, Baumgartner RN.** Altered growth hormone, cortisol, and leptin secretion in healthy elderly persons with sarcopenia and mixed body composition phenotypes. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2008; 63: 536-541.
 31. **Iranmanesh A, Lizarralde G, Veldhuis JD.** Age and relative adiposity are specific negative determinants of the frequency and amplitude of growth hormone (GH) secretory bursts and the half-life of endogenous GH in healthy men. *J Clin Endocrinol Metab* 1991; 73: 1081-1088.
 32. **Ryall JG, Schertzer JD, Lynch GS.** Cellular and molecular mechanisms underlying age-related skeletal muscle wasting and weakness. *Biogerontology* 2008; 9: 213-228.
 33. **Neels JG, Olefsky JM.** Inflamed fat: what starts the fire? *J Clin Invest* 2006; 116:33-35.
 34. **Fuller R, Perdígón G.** Gut Flora, Nutrition, Immunity and Health, Oxford, UK: Blackwell Publishing, 2003.
 35. **Lang CH, Frost RA, Nairn AC, MacLean DA, Vary TC.** TNF-alpha impairs heart and skeletal muscle protein synthesis by altering translation initiation. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2002; 282:E336-347.
 36. **Guillet C, Zangarelli A, Gachon P, Morio B, Giraudet C, Rousset P, Boirie Y.** Whole body protein breakdown is less inhibited by insulin, but still responsive to amino acid, in nondiabetic elderly subjects. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89:6017-6024.
 37. **Villanueva MG, He J, Schroeder ET.** Periodized resistance training with and without supplementation improve body composition and performance in older men. *Eur J Appl Physiol* 2014; 114:891-905.
 38. **Lips P.** Vitamin D physiology. *Prog Biophys Mol Biol* 2006; 92: 4-8.
 39. **Janssen HC, Samson MM, Verhaar HJ.** Vitamin D deficiency, muscle function, and falls in elderly people. *Am J Clin Nutr* 2002; 75: 611-615.
 40. **Fujita S, Volpi E.** Amino acids and muscle loss with aging. *J Nutr* 2006; 136:277S-280S.
 41. **Yanai H.** Nutrition for sarcopenia. *J Clin Med Res* 2015; 7:926-931.
 42. **Campbell WW, Trappe TA, Wolfe RR, Evans WJ.** The recommended dietary allowance for protein may not be adequate for older people to maintain skeletal muscle. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2001; 56:M373-380.
 43. **Shad BJ, Wallis G, van Loon LJ, Thompson JL.** Exercise prescription for the older population: The interactions between physical activity, sedentary time, and adequate nutrition in maintaining musculoskeletal health. *Maturitas* 2016; 93:78-82.
 44. **Yu J.** The etiology and exercise implications of sarcopenia in the elderly. *Int J Nutr Sci* 2015; 2: 199-203.
 45. **Meng SJ, Yu LJ.** Oxidative stress, molecular inflammation and sarcopenia. *Int J Mol Sci* 2010; 11:1509-1526.
 46. **Gomes MJ, Martinez PF, Pagan LU, Damatto RL, Cezar MDM, Lima ARR, Okoshi K, Okoshi MP.** Skeletal muscle aging: influence of oxidative stress and physical exercise. *Oncotarget* 2017; 8:20428-20440.
 47. **Stenholm S1, Harris TB, Rantanen T, Visser M, Kritchevsky SB, Ferrucci L.** Sarcopenia

- penic obesity: definition, cause and consequences. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2008; 11:693-700.
48. **Narici M V, Maffulli N.** Sarcopenia: characteristics, mechanisms and functional significance. *Br Med Bull* 2010; 95: 139-159.
 49. **Klitgaard H, Manton M, Schiaffino S, Ausoni S, Gorza L, Laurent-Winter C, Schnohr P, Saltin B.** Function, morphology and protein expression of ageing skeletal muscle: a cross-sectional study of elderly men with different training backgrounds. *Acta Physiol Scand* 1990; 140:41-54.
 50. **D'Antona G, Pellegrino MA, Adami R, Rossi R, Carlizzi CN, Canepari M, Saltin B, Bottinelli R.** The effect of ageing and immobilization on structure and function of human skeletal muscle fibres. *J Physiol* 2003; 552:499-511.
 51. **Kamen G, Sison SV, Du CC, Patten C.** Motor unit discharge behavior in older adults during maximal-effort contractions. *J Appl Physiol* 1995; 79:1908-1913.
 52. **de Boer MD, Morse CI, Thom JM, de Haan A, Narici MV.** Changes in antagonist muscles' coactivation in response to strength training in older women. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2007; 62:1022-1027.
 53. **Serra JA.** Consecuencias clínicas de la sarcopenia. *Nutr Hosp* 2006; 21: 46-50.
 54. **Candow DG, Forbes SC, Little JP, Cornish SM, Pinkoski C, Chilibeck PD.** Effect of nutritional interventions and resistance exercise on aging muscle mass and strength. *Biogerontology* 2012; 13: 345-58.
 55. **Forbes SC, Little JP, Candow DG.** Exercise and nutritional interventions for improving aging muscle health. *Endocrine* 2012; 42: 29-38.
 56. **Phillips SM.** Nutritional supplements in support of resistance exercise to counter age-related sarcopenia. *Adv Nutr* 2015; 15:452-460.
 57. **Hickson M.** Nutritional interventions in sarcopenia: a critical review. *Proc Nutr Soc* 2015; 74:378-386.
 58. **Landi, F, Marzetti, E, Liperoti, R., Pahor, M, Russo, A, Martone, A.M, Colloca, G, Capoluongo, E, Bernabei, R.** Nonsteroidal anti-inflammatory drug (NSAID) use and sarcopenia in older people: Results from the ilsirente study. *J Am Med Dir Assoc* 2013; 14: 626.e9-626.e13
 59. **Landi F, Marzetti E, Martone AM, Bernabei R, Onder G.** Exercise as a remedy for sarcopenia. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2014; 17:25-31.
 60. **Córdova A.** Fisiología deportiva. Ed. Síntesis, Madrid 2013.
 61. **Johnston AP, De Lisio M, Parise G.** Resistance training, sarcopenia, and the mitochondrial theory of aging. *Appl Physiol Nutr Metab* 2008; 33: 191-199.
 62. **Liu C, Latham NK.** Progressive resistance strength training for improving physical function in older adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2009; 3: CD002759.
 63. **Hagerman FC, Walsh SJ, Staron RS, Hikida RS, Gilders RM, Murray TF, Toma K, Raggs KE.** Effects of high-intensity resistance training on untrained older men. I. Strength, cardiovascular, and metabolic responses. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2000; 55: B336-346.
 64. **Strasser B, Keinrad M, Haber P, Schobersberger W.** Efficacy of systematic endurance and resistance training on muscle strength and endurance performance in elderly adults a randomized controlled trial. *Wien Klin Wochenschr* 2009; 121: 757-764.
 65. **Binder BF, Yarasheski KE, Steger May K.** Effects of progressive resistance training on body composition in frail older adults: results of a randomized, controlled trial. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2005; 60: 1425-1431.
 66. **Tschopp M, Sattelmayer MK, Hilfiker R.** Is power training or conventional resistance training better for function in elderly persons? A meta-analysis. *Age Aging* 2011; 0:1-8.
 67. **Ciolac EG, Garcez-Leme LE, Greve JM.** Resistance exercise intensity progression in older men. *Int J Sports Med* 2010; 31: 433-438.
 68. **Ciolac EG, Brech GC, Greve JM.** Age does not affect exercise intensity progression among women. *J Strength Cond Res* 2010; 24: 3023-2031.
 69. **Steib S, Schoene D, Pfeifer K.** Dose-response relationship of resistance training in older adults: a meta-analysis. *Med Sci Sports Exerc* 2010; 42: 902-914.

70. **Hunter GR, McCarthy JP, Bamman M.** Effects of resistance training on older adults. *Sports Med* 2004; 34: 329-348.
71. **Beyer I, Mets T, Bautmans I.** Chronic low-grade inflammation and age-related sarcopenia. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2012; 15:12-22.
72. **Mueller M, Breil FA, Vogt M, Steiner R, Lippuner K, Popp A, Klossner S, Hoppeler H, Däpp C.** Different response to eccentric and concentric training in older men and women. *Eur J Appl Physiol* 2009; 107:145-153.
73. **Baquet G, Berthoin S, Gerbeaux M, Van Praagh E.** High-intensity aerobic training during a 10 week one-hour physical education cycle: effects on physical fitness of adolescents aged 11 to 16. *Int J Sports Med* 2001; 22:295-300.
74. **Azuma K, Matsumoto H.** Potential universal application of high-intensity interval training from athletes and sports lovers to patients. *Keio J Med* 2017; 66:19-24.
75. **Weston M, Taylor KL, Batterham AM, Hopkins WG.** Effects of low-volume high-intensity interval training (HIT) on fitness in adults: a meta-analysis of controlled and non-controlled trials. *Sports Med* 2014; 44:1005-1017.
76. **Weston KS, Wisløff U, Coombes JS.** High-intensity interval training in patients with lifestyle-induced cardiometabolic disease: a systematic review and meta-analysis. *Br J Sports Med* 2014; 48: 1227-1234.
77. **Laursen PB, Jenkins DG.** The scientific basis for high-intensity interval training: optimising training programmes and maximizing performance in highly trained endurance athletes. *Sports Med* 2002; 32:53-73.
78. **Camacho A, Brazo J, Camacho M, Marcos M, Timón R, Olcina G.** Efecto de un protocolo de entrenamiento interválico de alta intensidad sobre masa grasa corporal en adolescentes. *Rev Esp Salud Pública* 2016; 90: Epub 21.
79. **Sloth M, Sloth D, Overgaard K, Dalgas U.** Effects of sprint interval training on VO2max and aerobic exercise performance: A systematic review and meta-analysis. *Scand J Med Sci Sports*. 2013; 23:341-352.
80. **MacInnis MJ, Gibala MJ.** Physiological adaptations to interval training and the role of exercise intensity. *J Physiol* 2017; 595:2915-2930.
81. **Hinkley JM, Konopka AR, Suer MK, Harber MP.** Short-term intense exercise training reduces stress markers and alters the transcriptional response to exercise in skeletal muscle. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2017; 312:R426-R433.