

Dr. Arenas J.

Doctor en Medicina y Cirugía por la UB. Máster en Medicina Estética y del Bienestar.
 Especialista en Traumatología y Medicina del Deporte. Centro Médico CARS SEAT.
 Servicio de Traumatología. Servicio Médico SEAT S.A. Barcelona.
E-mail: 18157jac@gmail.com



Memoria muscular: un aliado anti-envejecimiento

RESUMEN

La sarcopenia es la pérdida de masa y potencia muscular que se produce durante el envejecimiento o como consecuencia del sedentarismo. Debido a fenómenos de apoptosis celular, este proceso es considerado por algunos autores como irreversible. Sin embargo, hay evidencias científicas de que desarrollar músculo es más fácil para quienes anteriormente los hayan ejercitado, debido a que éstos retienen “una memoria” de su anterior estado de forma, incluso mientras se deterioran por falta de uso. Esta memoria muscular se debe a una acumulación extra de núcleos en las células musculares satélite generados durante el entrenamiento. Dichos núcleos albergan DNA y son capaces de sintetizar proteínas musculares más rápidamente tras periodos largos de inactividad (envejecimiento), permitiendo al músculo retornar rápidamente a su estado anterior al ser entrenado.

La conclusión de los autores consultados es que realizar ejercicio durante la juventud puede prevenir la sarcopenia en la vejez. No obstante, es preciso realizar investigaciones más profundas en humanos sobre el comportamiento de la fibra muscular atrofiada por inactividad.

Es cierto que los efectos beneficiosos de la práctica de ejercicio físico sobre el organismo están aceptados actualmente por la mayoría de profesionales de la salud, aunque rara vez se menciona el entrenamiento de fuerza; el cual, a cualquier edad, constituye un factor de protección frente a lesiones, potencia el rendimiento en otras actividades deportivas y mejorar la salud musculo-esquelética, actuando sinérgicamente en la regulación del sistema endocrino y contribuyendo a la salud y bienestar.

Palabras clave. Sarcopenia, apoptosis, atrofia muscular, memoria muscular.

ABSTRACT

Sarcopenia is the loss of mass and muscle power that occurs during the aging or as a result of physical inactivity. Due to phenomena of cell apoptosis, this process is considered by some authors as irreversible. However, there is scientific evidence that develop muscle is easier for those who previously have exercised them, since they retain “memory” of his previous form, even as they deteriorate due to lack of use.

This muscle memory is due to an extra nuclei accumulation in muscle satellite cells generated during training. These nuclei contain DNA and are capable of synthesizing muscle protein more rapidly after long periods of inactivity (aging), allowing the muscle to quickly return to its previous state to be trained. The consulted authors conclude that exercise during youth can prevent sarcopenia in old age. However, is necessary to conduct deeper research in humans on the behavior of the muscle fiber atrophied by inactivity.

It is true that the beneficial effects of physical exercise on the body are accepted currently by the majority of health professionals, although rarely mentioned strength training; which, at any age, is a factor of protection against injury, boosts performance in other sports and improve Musculoskeletal Health, acting synergistically in the regulation of the endocrine system and contributing to the health and welfare.

Keywords. Sarcopenia, apoptosis, muscle atrophy, muscle memory.

INTRODUCCIÓN

El tejido muscular

Los músculos pueden considerarse los “motores” del organismo y debido a sus propiedades (excitabilidad, contractibilidad, elasticidad, etc.) generan fuerza y movimiento. Los músculos estriados esqueléticos están constituidos por células alargadas: las fibras musculares o miofibras. Éstas, organizadas en fascículos, se unifican por medio de envolturas elásticas. Cada fibra muscular presenta numerosos núcleos distribuidos en la periferia de la célula, delimitada por una membrana (sarcolema), que contiene en su citoplasma (sarcoplasma) unas miofibrillas responsables de la contracción muscular.

Las miofibrillas presentan una estructura filamentosa regular (miofilamentos) que confiere al músculo el aspecto estriado que se observa al microscopio (Figura 1). Una fibra muscular es el resultado de la unión de varias células no diferenciadas con un único núcleo, denominada mioblastos. El miotubo, formado por la unión de los mioblastos, se caracteriza por presentar sus núcleos en posición central.

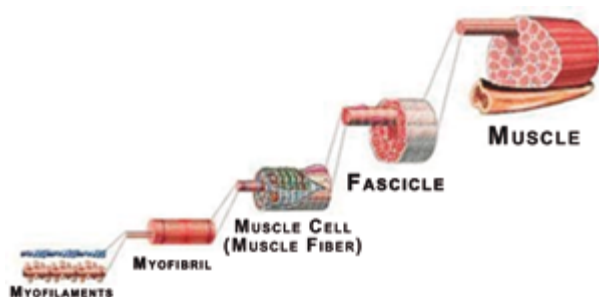


Figura 1. Diferentes partes de una célula muscular o fibra muscular.

Fuente: https://www.ecured.cu/Fibra_muscular

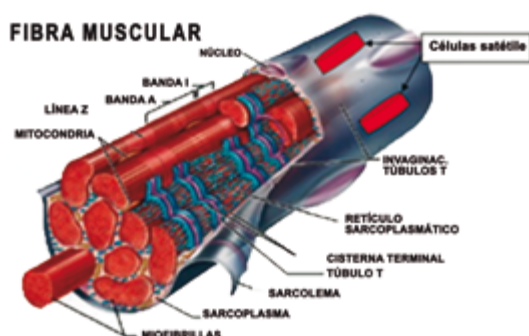


Figura 2. Partes de un músculo esquelético: podemos observar que las células satélite están fuera de la propia célula.

Fuente: <https://anatomiahumisabelprimera.wordpress.com/category/fibras-musculares/>

Después, durante la diferenciación del miotubo en fibra muscular, los núcleos van a situarse en la periferia de la célula muscular. Las miofibras se unen a precursores biogénicos, *células satélite*, que comprenden alrededor del 1% del total del núcleo muscular y están situadas entre la membrana plasmática de las células musculares multinucleadas y la lámina basal que rodea cada miofibra (Figura 2). Se denominan *satélite* por estar ubicadas en la periferia de la fibra muscular esquelética. En el músculo adulto, estas células están quiescentes, son un tipo de células no musculares indiferenciadas, pero proliferan en respuesta a una lesión muscular, activándose y dando lugar a los mioblastos que pueden, por sí mismos o asociados a otras células musculares multinucleadas, reparar el daño ocasionado en el músculo. Las células satélite son responsables del crecimiento postnatal del músculo, de la hipertrofia y de la regeneración del músculo esquelético; su descubrimiento en 1961 (1) supuso un avance para entender los mecanismos de adaptación utilizados por el organismo para adecuarse al ejercicio.

Después de realizar ejercicio se produce un daño muscular microscópico que implica la ruptura de sarcómeros y membranas, acompañado de inflamación y tumefacción, producto de la respuesta inmunitaria del organismo frente al daño causado. Las células inmunitarias, como los leucocitos, activan e incrementan el flujo sanguíneo en el área dañada (aportando nutrientes y oxígeno) para eliminar productos de desecho, como el lactato. La respuesta inmunitaria es la causante de la activación de las células satélite (1). La función de las células satélite una vez activadas, se explica por la teoría del “dominio mionuclear”, que propone que cada núcleo es capaz de controlar una cantidad determinada de tejido muscular. Por tanto, para su crecimiento, después de un estímulo, necesitará otros núcleos para regular el funcionamiento de este nuevo tejido muscular, cobrando una importancia vital en el aumento de la masa muscular, ya que, después de producirse un daño muscular, se genera una síntesis proteica que puede dar lugar a dos fenómenos diferentes:

1. Hipertrofia sarcomérica: es la formación de nuevas fibras musculares, debido a la activación y diferenciación de éstas.
2. Hipertrofia sarcoplasmática: es la donación del núcleo de la célula satélite a otra fibra muscular que lo necesite por el aumento del tejido muscular.

Sarcopenia

Uno de los procesos degenerativos vinculados a la vejez es la sarcopenia o pérdida de masa y fuerza muscular, debido a la atrofia del músculo esquelético, y potenciado por un entorno hormonal desfavorable asociado a la falta de acti-

vidad física (habitual en la población anciana), malnutrición y procesos fisiológicos de mayor complejidad. Todo ello se traduce en una disminución en la cantidad de miofibrillas, lo que conlleva reducción en el número y tamaño de fibras musculares junto a pérdida de unidades motoras. La sarcopenia es altamente prevalente entre los adultos mayores y predice varias consecuencias adversas, que incluyen discapacidad, dependencia y mortalidad.

Aunque los mecanismos exactos responsables de la sarcopenia no se conocen totalmente, se ha sugerido que una aceleración de la pérdida de miocitos por apoptosis, relacionada con la edad, podría representar un mecanismo clave que impulsa el inicio y la progresión de la pérdida muscular (2). Aunque la sarcopenia se asocia a la edad, se han investigado los efectos de un entrenamiento de musculación en personas mayores (entre los 65 y los 80 años), evidenciándose que es posible ganar fuerza y músculo en ese periodo (3). Entrenar la fuerza desde edades tempranas, cuando el potencial hipertrofico es máximo, es una garantía para contar con mayor salud durante la juventud y madurez, pero también es un factor de protección frente a la sarcopenia inducida por el envejecimiento y sus consecuencias para la salud (3).

Memoria muscular

“La memoria muscular” hace referencia a que realizar ejercicio durante la juventud puede ayudar a prevenir la atrofia en la senectud (4). Las células musculares son de gran tamaño y precisan más de un núcleo que les suministre los patrones de DNA, necesarios para sintetizar la gran cantidad de proteínas que el músculo necesita. Utilizando modelos animales se ha observado que a medida que los músculos se mantienen activos, el número de núcleos aumenta a partir del sexto día. Después de 21 días, el músculo entrenado incrementa el número de núcleos de cada célula de las fibras musculares hasta un 54%. Además, desde el noveno día, las células musculares ganan volumen y con el ejercicio se hacen mayores al fusionarse con las células satélite (4). La investigación sugiere que desarrollar todos los núcleos musculares posibles a temprana edad podría prevenir la atrofia en la vejez; también resalta la importancia y los beneficios del entrenamiento de fuerza sobre la salud. En estos estudios, tras el ejercicio, seccionaron los nervios musculares a los animales para que el tejido se atrofiara, y observaron que las células se encogían un 40% respecto a su tamaño hipertrofiado anteriormente, sin que variara el número de núcleos (4). Estos estudios muestran que, en primer lugar, se forman los núcleos y después la masa muscular; estos hallazgos descriptivos indican que los músculos responden rápidamente al ser ejercitados de nuevo (5). Aunque hay cierto grado de apoptosis en otras células, se observó que la

muerte celular no afectaba a las fibras musculares o sus núcleos extra, los cuales pervivieron al menos tres meses. Toda vez que los núcleos extra no mueren, pueden prepararse para inducir nuevas proteínas musculares, proporcionando una especie de “memoria muscular”. Estos resultados contradicen estudios previos que indicaban que durante la atrofia muere un gran número de células musculares y sus respectivos núcleos por apoptosis (6, 7).

En relación a las células satélite, es importante mencionar que su capacidad de proliferación se ve mermada por la edad, lo cual podría contribuir a que un individuo joven presente mayor capacidad para la regeneración del tejido muscular y mejor respuesta al proceso de hipertrofia, que un anciano ante el mismo estímulo de entrenamiento. En consecuencia, las células satélite podrían desempeñar un papel importante en la regeneración del tejido muscular post-ejercicio y el crecimiento muscular, mediante su fusión con las células musculares dañadas, aportando a la miofibra preexistente nuevos núcleos que le permitan incrementar su síntesis proteica y regenerar los miofilamentos de forma más precoz y efectiva.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó una investigación bibliográfica original sobre el tema. Para ello, se efectuó una búsqueda de publicaciones científicas que, en su título o resumen, indicaran referencia a las palabras clave “apoptosis”, “sarcopenia”, “atrofia muscular” y “memoria muscular”, disponibles en la base de datos Pubmed y en tratados médicos de editoriales diversas. Los criterios de selección fueron: artículos publicados en español e inglés, publicados recientemente (desde el año 1960 hasta la actualidad) y revistas científicas de reconocido prestigio.

RESULTADOS

Apoptosis

Es el proceso de muerte celular programada que ocurre en todos los organismos multicelulares. Es fisiológico, por el cual las células se eliminan de los tejidos de forma controlada. Puede ser desencadenada por diversos estímulos, tanto fisiológicos como patológicos, y si no va seguida de un reemplazo celular, termina repercutiendo en la funcionalidad tisular. El proceso de apoptosis es fundamental para el mantenimiento de las funciones fisiológicas. La apoptosis sucede en condiciones proliferativas de remodelación fisiológica y en neoplasias, ya que no sólo tiene la función de eliminar células alteradas (8).

Es un proceso que requiere energía, en el que se produce una secuencia de eventos bioquímicos, altamente específicos y ordenados, que subyacen a una serie de cambios morfológicos. Contracciones celulares y fragmentación

nuclear de la cromatina y del DNA son parte del proceso de apoptosis (8). Antes de la fragmentación nuclear, componentes de ADN, ARN y ribosomas pueden encontrarse agrupándose en la superficie de las células apoptóticas. También se produce una alteración de la membrana plasmática de la célula. Finalmente, cuando las células apoptóticas mueren son fagocitadas por los macrófagos y las células vecinas (Figura 3). Es diferente de la necrosis ordinaria, que es un proceso letal pasivo y ATP-dependiente, causado por un fallo general de la homeostasis celular y debido a factores externos que, por lo general, involucran

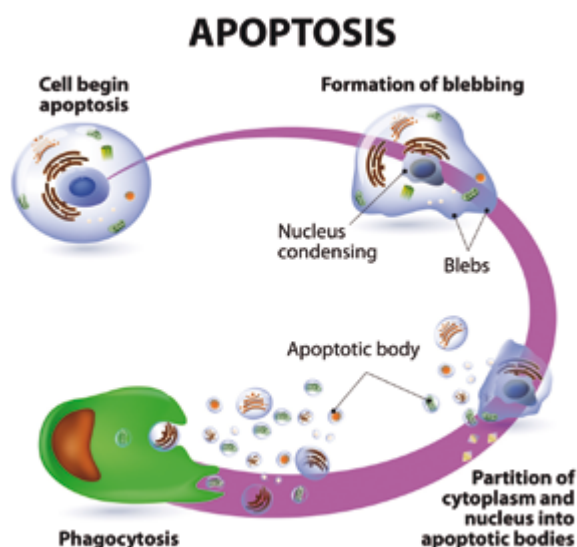


Figura 3. Secuencia de acontecimientos en la apoptosis.

Fuente: <http://www.misistemainmune.es/apoptosis-o-muerte-celular-programada/>

a grandes grupos celulares (9).

Varias vías bioquímicas específicas participan en la apoptosis, las cuales convergen en la activación de las **caspasas**, que son una familia de enzimas caracterizadas por presentar un residuo de cisteína, que media la ruptura de otras proteínas a nivel de un residuo de aspartato, de lo que deriva su nombre (cisteinil-aspartato proteasas). Las caspasas actúan como zimógenos (pre-enzimas) y son activadas por hidrólisis (10).

Entre los cambios bioquímicos en la apoptosis nos encontramos con la translocación de la fosfatidilserina a la capa externa de la membrana plasmática de la célula (actuando como reclamo para ser fagocitada), la exposición de anexina y calreticulina en la superficie de la célula y el aumento del citocromo C en el citoplasma celular.

En el envejecimiento existe muy poca apoptosis celular por lo que se mantienen las células alteradas durante

más tiempo y, por lo tanto, su mal funcionamiento. La pérdida de trofismo muscular y fuerza durante el envejecimiento son muy frecuentes entre los adultos mayores. La evidencia sugiere que esta pérdida, relacionada con la edad y debida a la disminución de la apoptosis, es el mecanismo que conduce a la pérdida de masa muscular y pérdida de fuerza subsiguiente en personas de edad avanzada (10).

Sarcopenia

Hasta el momento no existe ningún tratamiento farmacológico para detener la progresión de la sarcopenia, ni para prevenir su aparición. En la actualidad, se considera que la combinación de intervenciones nutricionales, estilo de vida y ejercicio físico son las estrategias más eficaces para su abordaje (11).

La sarcopenia, como patología relacionada con la edad y causante de pérdida de masa y fuerza muscular, es un componente fisiológico clave de fragilidad. El máximo estado, en referencia a la masa muscular y la fuerza, se produce en la edad adulta temprana, entre las edades de 20 y 30 años. Le sigue una pérdida gradual hasta la edad de 50 años y un declive acelerado (entre un 12-15% por década) después de los 50. Cabe tener en cuenta que se acelera el ritmo y grado de sarcopenia en pacientes con enfermedades crónicas.

En el paciente con sarcopenia se incluyen algunos procesos como son: una disminución de las neuronas α -motoras relacionadas con la edad, una disminución de *Insulin-like Growth Factor-1* (IGF-1) o *Factor de Crecimiento Insulínico tipo 1* (FCI-1) y *Dehidroepiandrosterona* (DHEA-S) y un aumento de citoquinas catabólicas y del *Transforming Growth Factor beta* (TGF- β) o *Factor de Crecimiento Transformante β* (FCT- β), que juegan un papel importante en la sustitución fibrótica del músculo esquelético y tal vez en el desarrollo de la atrofia por desuso e inmovilización (12).

La sarcopenia también puede definirse como la pérdida de masa muscular que está "dos desviaciones estándar por debajo de la media de las personas jóvenes" (13, 14). En un estudio realizado, la discapacidad está realmente asociada con la sarcopenia y ocurre, aproximadamente, en uno de cada 20 individuos mayores de 65 años, pudiendo presentarse en más del 50% de los mayores de 80 años (15). La discapacidad asociada con la sarcopenia puede conducir a un aumento del riesgo de caídas, pérdida de autonomía, incapacidad para realizar actividades de la vida diaria y mayor riesgo de muerte (16).

Existen investigaciones que relacionan la microbiota intestinal y la fisiología muscular. En ellas se utilizaron modelos de ratón con leucemia que, en etapas posteriores, mostraron atrofia muscular, anorexia, inflamación y

pérdida de la masa grasa. El estudio reveló un desequilibrio y una modulación selectiva en especies de *Lactobacillus* en los ratones inoculados con leucemia, en comparación con el grupo control. Aunque existen evidencias, son necesarios más estudios en humanos para explorar a fondo el vínculo entre la microbiota intestinal humana y la sarcopenia (17).

Recientemente se ha empleado el concepto de obesidad sarcopénica para referirse a un síndrome que se presenta en adultos mayores con obesidad acompañada de sarcopenia y resistencia a la insulina (18). En Estados Unidos se ha estimado una prevalencia del 80% de las mujeres y el 42% de los hombres, mayores de 70 años, para este síndrome. Estas personas tienen un riesgo de dos a tres veces mayor de desarrollar discapacidad asociada a actividades de su vida diaria. La sarcopenia y las fluctuaciones en los niveles de azúcar en sangre se han asociado con un deterioro de la fuerza, agotamiento, lentitud de la marcha, pérdida de peso y reducción de actividades normales. El círculo vicioso de inactividad y deterioro funcional sobreviene entre las personas más frágiles, porque un alto porcentaje de energía de reserva se utiliza para realizar actividades simples. Un enfoque de tratamiento multidisciplinario, que incluye entrenamiento funcional y ejercicio de resistencia progresiva, ha demostrado ser de gran beneficio (18).

Atrofia

Consiste en una disminución del tamaño de la célula. Las células atróficas tienen disminuida la cantidad de orgánulos especializados dentro de su citoplasma y son funcionalmente menos capaces que las células normales. La atrofia de algunos tipos de células se produce como consecuencia del envejecimiento normal y cuando disminuyen los niveles de hormonas tróficas. En los tejidos se presenta como una adaptación a su uso disminuido o como resultado de una reducción en el suministro de sangre, mala nutrición o una disminución de la estimulación hormonal normal. La atrofia celular está acompañada generalmente por contracción del órgano afectado. En órganos parenquimatosos, la atrofia puede consistir solamente en una disminución del tamaño de la célula. Sin embargo, en etapas avanzadas de la enfermedad en la que hay una disminución del tamaño de la célula puede también acompañarse por una pérdida real de células.

El músculo esquelético es un órgano plástico que se mantiene gracias a múltiples vías de regulación del volumen celular y de la síntesis proteica. En la atrofia muscular se activan diversos sistemas proteolíticos que actúan sobre las proteínas contráctiles y se eliminan orgánulos, afectando a la contracción de las fibras musculares,

lo que se traduce en pérdida de masa muscular en el envejecimiento. Los mecanismos principales que regulan el proceso de síntesis de proteínas contráctiles y de los orgánulos subcelulares en el tejido muscular ya han sido descritos por varios autores (19). También se han evaluado los procesos de degradación y síntesis proteica que son regulados, coordinadamente, por vías de señalización e influenciados por el estrés mecánico, la actividad física, y la disponibilidad de nutrientes y factores de crecimiento. Estas vías que regulan la masa muscular pueden ser nuevas dianas terapéuticas para la prevención y el tratamiento de la atrofia muscular en enfermedades metabólicas y neuromusculares (20).

DISCUSIÓN

Calvani et al (2013) plantean la disfunción mitocondrial en la patogénesis de la pérdida de masa muscular durante el envejecimiento y en condiciones de atrofia aguda en seres humanos. Las funciones vitales de las mitocondrias en el contexto del suministro de energía, control de calidad celular e integración de las vías de supervivencia/muerte celular, colocan a estas organelas en la encrucijada de regular la homeostasis del miocito. Por las mismas razones, la pérdida de integridad funcional mitocondrial participa directamente en la degeneración del músculo durante el envejecimiento y otras condiciones de atrofia. Han sido muy estudiadas diversas vías mitocondriales implicadas en la sarcopenia, aunque los resultados no son todavía concluyentes (21).

Además, hay evidencia sobre el papel que desempeña la vía apoptótica mitocondrial durante el envejecimiento, causando atrofia por inactividad. No obstante, tiene que ser probada una relación patogénica directa entre pérdida de núcleos miocíticos y apoptosis. También existe la posibilidad de que el proceso de apoptosis pueda deberse a eliminación de miofibrillas, con el consiguiente perjuicio para la homeostasis del tejido (22). Establecer un vínculo mecánico entre la ejecución de la apoptosis y la pérdida de músculo es difícil. De hecho, prácticamente todas las moléculas implicadas en el programa de apoptosis poseen otras funciones en condiciones no-apoptóticas. Esto limita la posibilidad de manipular/intervenir la apoptosis sin afectar al mismo tiempo otros procesos celulares. Se necesitan, por tanto, nuevas investigaciones para establecer las rutas bioquímicas implicadas en la patogenia de la atrofia muscular en la sarcopenia. Estos estudios son necesarios también para establecer en qué medida participa la disfunción mitocondrial en la patogénesis de la pérdida de masa muscular durante el envejecimiento y en qué condiciones se produce atrofia aguda en los seres humanos.

Gao Y et al (2018) dan una visión más amplia que la mera disfunción mitocondrial en la patogénesis de la pérdida de masa muscular durante el envejecimiento, si la comparamos con Calvani et al. En su estudio pretenden actualizar el conocimiento sobre los mecanismos celulares subyacentes relacionados con la pérdida del músculo esquelético, en una variedad de condiciones desfavorables, tanto en los seres humanos como en animales (23). Para ello, el estudio se centra en la comprensión de los mecanismos celulares y moleculares y en los posibles factores desencadenantes de la atrofia por inactividad, tales que sobrecarga de calcio y sobreproducción de *Reactive Oxygen Species* (ROS) o *Especies Reactivas de Oxígeno* (ERO), incluyendo el papel que juegan en la preservación/destrucción de la proteína del músculo esquelético y su adaptación a la inactividad. También han elaborado posibles medidas terapéuticas, que proporcionan resultados prometedores en la prevención y restauración de la pérdida de masa muscular inducida por la falta de actividad física, siendo la aplicación de ejercicio y entrenamiento físico de resistencia uno de los más utilizados y eficaces, y con efectos secundarios mínimos. Sin embargo, ejercicio y entrenamiento físico no siempre pueden aplicarse a pacientes encamados o imposibilitados. Además, la aceptación de esta solución también es difícil para aquellos que no quieren/pueden ejercitarse como ocurre en la senectud. Por lo tanto, ejercicios con carga mínima o en tiempo de ejercicio mínimo pueden ser útiles contra el músculo atrofiado por el sedentarismo, aunque se requiere mayor investigación (23).

Pero el ejercicio, por sí solo, no puede evitar la pérdida muscular inducida por la inactividad en diferentes condiciones, el estilo de vida sedentario o en los encamados. Por lo tanto, otros enfoques, como son los suplementos nutricionales (aminoácidos esenciales y proteínas), pueden usarse conjuntamente con el ejercicio para contrarrestar mejor los procesos catabólicos en el envejecimiento.

La evidencia actual sugiere que la atrofia por inactividad física no está acompañada de pérdida de núcleos de células musculares, por lo menos en los primeros 2 meses. Y además, no ha sido comprobado que la apoptosis de los miocitos ocurra en fibras permanentes que experimentan atrofia; parece más probable que se limite a células del estroma y a las células satélites.

Según el estudio de Gundersen K et al (2018) no está claramente demostrado que los núcleos de los miocitos se pierdan bajo condiciones de atrofia, ni se ha demostrado que ocurra apoptosis de los núcleos del músculo intacto (24). Si no se pierden los núcleos, la atrofia y su recuperación simplemente reflejan cambios en el equilibrio existente entre la síntesis proteica y la proteólisis, y las terapias de intervención deberían centrarse en tales mecanismos (25).

CONCLUSIONES

1. En el envejecimiento existe muy poca apoptosis celular por lo que se mantienen las células alteradas durante más tiempo y, por lo tanto, su mal funcionamiento. La pérdida de trofismo muscular y fuerza durante el envejecimiento son muy frecuentes en los adultos mayores. La evidencia sugiere que esta pérdida, relacionada con la edad y debida a la disminución de la apoptosis, es el mecanismo que conduce a la pérdida de masa y fuerza muscular subsiguiente en personas de edad avanzada.
2. La sarcopenia es un estado patológico propio del envejecimiento y que aumenta en presencia de enfermedades crónicas. En su tratamiento se postulan intervenciones preventivas y terapéuticas relacionadas con programas de ejercicio físico y aportes nutricionales proteicos.
3. La atrofia muscular es un estado morfológico caracterizado por un acortamiento de la fibra muscular debido a una disminución de tamaño y volumen del miocito y sus organelas. La atrofia muscular fisiológica del envejecimiento se relaciona con disminuciones de los niveles de hormonas tróficas, de la síntesis proteica por incompetencia citoplasmática y un bloqueo neural al músculo.
4. La existencia de núcleos de células satélite que albergan información genética, no sólo sirven para generar energía en los nuevos procesos de síntesis proteica. Su presencia en los músculos envejecidos (antes entrenados), indica que la sarcopenia puede ser prevenida, e incluso tratada mediante entrenamiento de fuerza y suplementación nutricional.
5. Entrenar la fuerza desde edades tempranas, cuando el potencial hipertrófico es máximo por un entorno hormonal favorable y con células satélites activas, garantiza una mayor salud durante la juventud y madurez, además de ser un factor de protección frente a la sarcopenia inducida por el envejecimiento y sus consecuencias para la salud. **“Entrenar desde joven para envejecer más tarde”** podría utilizarse como argumento para la obligatoriedad de la educación física en las escuelas.

AGRADECIMIENTOS

Al Profesor Dr. Antonio Ayala, por sus oportunas y acertadas recomendaciones para la elaboración del presente artículo.

BIBLIOGRAFÍA

- (1). Mauro A. Satellite cell of skeletal muscle fibers. *J Biophys Biochem Cytol* 1961; 9: 493-5.
- (2). Marzetti E and Leeuwenburgh C. Skeletal muscle apoptosis, sarcopenia and frailty at old age. *Exp Gerontol* 2006; 41(12): 1234-1238.
- (3). Churchward-Venne TA et al. There are no nonresponders to resistance-type exercise training in older men and women. *J Am Med Dir Assoc* 2015; 16(5): 400-411.
- (4). Gundersen K and Bruusgaard JC. Nuclear domains during muscle atrophy: nuclei lost or paradigm lost?. *J Physiol* 2008; 586 (11): 2675-2681.
- (5). Saltin B and Rowell LB. Functional adaptations to physical activity and inactivity. *Fed Proc* 1980; 39(5): 1506-1513.
- (6). Leeuwenburgh C, Gurley CM, Strotman BA, Dupont-Versteegden EE. Age-related differences in apoptosis with disuse atrophy in soleus muscle. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2005; 288(5): R1288-96.
- (7). Schwartz LM. Atrophy and programmed cell death of skeletal muscle. *Cell Death Differ* 2008; 15(7): 1163-1169.
- (8). Malladi S and Bratton SB. Cellular and Molecular Toxicology. *General Toxicology (second edition)*; Vol 2. Elsevier 2010; 543-578.
- (9). Seamus JM. Apoptosis. *Encycl of Immunol (second edition)*. Elsevier 1998; 220-227.
- (10). Cole L and Kramer PR. Medicine, apoptosis, growth and aging. *Human physiology, biochemistry and basic* 2016; 2.3: 63-66.
- (11). Calvani R, Laudi F, Collamati A, Serafini E, Bernabei R, Marzetti E. Nutritional Strategies Against Sarcopenia of Aging: Current Evidence and Future Directions. *Foods and Dietary Suppl in the Prev and Treatm of Disease in Older Adults*. Ed. Academic Press 2015; 22: 231-238.
- (12). Rolland Y and Vellas B. Sarcopenia. *Brocklehurst's Textbook of Ger Med and Geront (Seventh Edition)*. Elsevier 2010; 73: 587-593.
- (13). Ko FC and Walston JD. What Is Frailty. *Evidence-Based Practice in Palliative Medicine*. Ed. Elsevier 2013; 63: 363-370.
- (14). Morley JE. Sarcopenia: diagnosis and treatment. *J Nutr Health Aging* 2008; 12(7): 452-456.
- (15). Morley JE. Do frail older persons need more protein?. *J Am Med Dir Assoc* 2012; 13(8): 667-668.
- (16). Steves CJ et al. Kicking Back Cognitive Ageing: Leg Power Predicts Cognitive Ageing after Ten Years in Older Female Twins. *Gerontology* 2016; 62(2): 138-149.
- (17). Joshi S and Navinsky M. Nutrition and Functional Foods for Healthy Aging. *Human Microbiome and Aging*. Ed. Academic Press 2017; 6: 43-51.
- (18). Culbertson JW. Clinical Aspects of Glucose Metabolism and Chronic Disease. *Progress in Molecular Biology and Translational Science*. Ed. Elsevier 2017; 146 (1): 1-11.
- (19). Hanks J and Gillette PT. *Orthopaedic Secrets: Exercise in Aging and Disease*. *Orthopaedic Physical Therapy Secrets (Third Edition)*. Ed. Elsevier 2017; 35: 293-299.
- (20). Marcus RL and LaStayo P. Impaired muscle performance. *Geriatric Physical Therapy (Third Edition)*. Ed. Mosby 2012; 14: 263-271.
- (21). Calvani R, Joseph AM, Adhietty PJ, Miccheli A, Bassola M, Leeuwenburgh Ch, Bernabei R and Marzetti E. Mitochondrial pathways in sarcopenia of aging and disuse muscle atrophy. *Biol Chem* 2013; 394 (3): 393-414.
- (22). Servais S, Letexier D, Favier R, Duchamp C, Desplanches D. Prevention of unloading-induced atrophy by vitamin E supplementation: links between oxidative stress and soleus muscle proteolysis?. *Free Radic. Biol Med* 2007; 42: 627-635.
- (23). Gao Y et al. Muscle atrophy induced by mechanical unloading: mechanisms and potential countermeasures. *Front Physiol* 2018; 9: 235.
- (24). Gundersen K, Bruusgaard JC, Egner IM, Eftestol E, Bengtson M. Muscle memory: virtues of your youth?. *J Physiol* 2018; 596(18): 4289-4290.
- (25). Glass DJ. Signalling pathways that mediate skeletal muscle hypertrophy and atrophy. *Nat Cell Biol* 2003; 5: 87-90.