

Biomecánica clínica Biomecánica del músculo

M^a Teresa Angulo Carrere
Carmen Dobao Álvarez

E.U. de Enfermería, Fisioterapia y Podología. Universidad Complutense de Madrid.
Avenida Ciudad Universitaria s/n. 28040-Madrid
anguloca@enf.ucm.es

Resumen: Descripción histológica y funcional de los músculos. Propiedades biomecánicas del tejido muscular y su implicación en la función y recuperación del mismo.

Palabras clave: Musculo. Unidad motora. Fascia. Epimiso. Perimiso. Endomiso. Husos neuromusculares. Sarcómera contracción muscular. Colágeno. Elastina. Anisotropía. Viscoelasticidad. Hysteresis. Tenacidad. Ductilidad. Unión musculotendinosa.

Abstract: Description of muscle function and histology. Muscle tissue mechanical properties. Functional and mechanical recovery.

Keywords: Muscle. Motor unit. Fascia. Epimysium. Perimysium. Endomysium. Muscle spindle. Sarcomere. Muscular contraction. Collagen. Elastin. Anisotropy. Viscoelasticity. Hysteresis. Strength. Ductility. Muscle-tendon junction.

INTRODUCCIÓN

Los músculos son estructuras encargadas de mover las palancas del aparato locomotor (huesos y articulaciones) son, por tanto, los motores del movimiento. El tejido muscular estriado tiene vascularización abundante, dadas sus elevadas demandas metabólicas, y reciben inervación a través de neuronas motoras que terminan contactando con ellos a través de unas terminaciones nerviosas especializadas denominadas **placas motoras** ⁽¹⁾. Cada fibra nerviosa inerva a un grupo pequeño de miocitos (musculatura pequeña dedicada al control motor fino) o a un grupo mayor de células musculares (musculatura larga). La unión de cada fibra muscular y las células musculares a las que inerva se denomina **unidad motora** ⁽²⁾.

Desde el punto de vista histológico, el tejido muscular estriado o esquelético es de origen mesodérmico y sus células, denominadas **fibras musculares** o **miocitos**, están

muy modificadas en su forma como adaptación al mejor desempeño de su función contráctil⁽¹⁾. Procede de células mesenquimatosas que se diferencian a rbdomioblastos, y que posteriormente se fusionan y terminan por constituir fibras musculares multinucleadas adultas. En el tejido adulto encontramos además una población residente de células precursoras musculares o **células satélite**, que pueden dividirse para formar nuevas células musculares después de una lesión tisular.

Las células o fibras musculares estriadas, se dividen en dos: células extrafusales e intrafusales. Las células **extrafusales**, son células dedicadas a la función contráctil que, dependiendo de sus características fisiológicas, pueden ser del tipo I (rojas, aeróbicas, de contracción lenta), del tipo II (blancas, anaeróbicas, de contracción rápida) o del tipo intermedio (con características intermedias entre las dos anteriores). Las células **intrafusales** o husales, son células estriadas que se encuentran en los husos neuromusculares, cuya función se relaciona con el control del movimiento y el tono muscular. Las células intrafusales se encuentran formando las **cadena**s y los **sacos**, dispositivos especiales relacionados con el sistema propioceptivo. Informan al cerebro del estado de tensión y de la longitud de las fibras musculares, así como de la velocidad a la que se producen dichos cambios en la longitud muscular. Esta información se recoge a través de las fibras “Ia” de las cadenas y los sacos y de las terminaciones “II” de las cadenas nucleares, que entran a la médula espinal haciendo diferentes conexiones:

- **Fibras Ia:** se encuentran enrolladas en espiral en la región ecuatorial de cadenas y sacos, son fibras mielínicas de grueso calibre y, por lo tanto, de conducción rápida. Hacen sinapsis con asta anteromedial de la médula espinal, en concreto con alfa-motoneuronas que inervan el mismo músculo y a las que inervan los músculos antagonistas, estimulando a las primeras e inhibiendo a las segundas.
- **Fibras II:** están enrolladas en espiral sólo en las cadenas nucleares, son fibras mielínicas de menor calibre, por lo que son de conducción lenta. Hacen sinapsis en médula con neuronas intercalares provocando sobre las alfa-motoneuronas inhibición de los músculos extensores y estimulación de los músculos flexores.

La fibra muscular esquelética es cilíndrica, delgada, y su longitud es variable dependiendo de su localización (Ver imagen⁽²⁴⁾). Como ya se ha comentado anteriormente, cada una de estas fibras se forma a partir de la fusión de varios cientos de rbdomioblastos, de forma que la fibra muscular estriada resultante contiene cientos de núcleos localizados en posición periférica. Como toda célula está rodeada por una membrana plasmática, denominada **sarcolema**, esta membrana es un conjunto molecular de proteínas unidas a G.G.G (grandes cadenas de polisacáridos no ramificados) constituyéndose como membrana glucoproteica.

El sarcolema encierra el **sarcoplasma** (citoplasma de la fibra), en el que se diferencian los orgánulos celulares: núcleos, mitocondrias (muy abundantes dada su importancia en los procesos energéticos), abundantes depósitos de glucógeno, diplosoma, dictiosomas del Corpúsculo de Golgi, así como un retículo sarcoplásmico muy desarrollado. El retículo posee un sistema tubular o en T, que se extiende desde la membrana a modo de finos túbulos, hacia zonas más profundas. Al microscopio se puede observar que dos porciones de retículo denominadas **cisternas terminales** (con elevada concentración de Calcio (Ca^{++}) y con canales electrosensibles para el Ca^{++} en sus paredes) se disponen siempre en paralelo con cada túbulo, formando una “**triada**”, que se extiende desde la superficie de la membrana hasta rodear cada miofibrilla.

Cada fibra tiene cientos de finísimas estructuras cilíndricas de 1 a 2 mm de diámetro. Estas estructuras están formadas por zonas de filamentos solapados y repetidos, gruesos (principalmente de **miosina**) y finos (sobre todo de **actina**). Al microscopio electrónico, se observa que los filamentos proteicos se mantienen en posición gracias a unas placas de proteínas accesorias (actinina, desmina, titina, miomesina, proteína C, etc.), visibles como líneas, que dividen a las miofibrillas en unas unidades funcionales: los **sarcómeros** o **sarcómeras**. Los filamentos finos y gruesos mantienen una disposición espaciada regular, de forma que cada filamento grueso está rodeado por 6 filamentos finos, formando un entramado más o menos hexagonal. Hay zonas en las que los filamentos de miosina (más gruesos) se superponen con otros más finos (actina) apareciendo dichas zonas como más teñidas u oscuras; son las denominadas **bandas A**. Como no se superponen totalmente, en el centro de cada banda oscura se ve una zona menos teñida, la **zona H**, en cuyo centro discurre la **línea M**. A ambos lados de cada banda A solo existen filamentos de actina (zonas pálidas o claras) son las **bandas I**, en cuyo centro se observa una línea oscura (**línea Z**) denominándose sarcómero al espacio comprendido entre 2 zonas Z.

El músculo esquelético está rodeado por una resistente envuelta blanquecina de tejido conjuntivo fibrocolagenoso de sostén, el **epimisio**, que penetra hacia el interior separando y envolviendo los distintos haces de fibras (**perimisio**) éste a su vez penetra en los haces, envolviendo las fibras musculares (**endomisio**). Estas envueltas son tejidos conjuntivos densos con claro predominio del componente fibrilar sobre todos los demás elementos: células y sustancia fundamental ⁽¹⁾. Las fibras más abundantes son las de colágena por lo que resulta un tipo de tejido muy resistente a la tracción, aunque ofrece poca flexibilidad; es el tejido idóneo para la función mecánica que desarrolla. Las fibras pueden disponerse “no orientadas” (conjuntivo denso “no modelado”) u “orientadas” (conjuntivo denso “modelado” u “orientado”).

En el tejido **conjuntivo no orientado**, los haces de fibras de colágena gruesos y muy numerosos, aparecen sin orientación determinada e intercalados entre ellos aparecen minoritariamente fibras elásticas, fibroblastos y macrófagos. Los haces de fibras se entrecruzan formando redes tridimensionales compactas e irregulares que dejan poco espacio para las escasas células y sustancia fundamental. Esta disposición tridimensional de las fibras de colágena confiere al tejido una gran resistencia a la

tracción en cualquier dirección. Se encuentra en el epimisio y en la mayoría de las fascias. La fascia muscular es anatómicamente difícil de separar del músculo. Está relacionada con la propiocepción y presenta un comportamiento mecánico de tipo visco-elástico ⁽³⁾.

En el tejido **conjuntivo denso orientado**, los abundantes haces de fibras colágenas forman densos cordones cilíndricos que se orientan según una organización fija, como respuesta indudablemente a la tracción ejercida más frecuentemente en una sola dirección, por lo que ofrecen la máxima resistencia a la tracción en dicha dirección. Si la tensión a que frecuentemente se ve sometido es unidireccional, como es el caso de los tendones, ligamentos y algunas fascias ⁽¹⁾. Las fascias profundas emiten tabiques hasta el hueso envolviendo diferentes grupos musculares. Estas estructuras, dejan unos pequeños espacios con grasa que sirven de protección a los paquetes vásculo-nerviosos ⁽⁴⁾.

MECÁNICA MUSCULAR

Como ya se ha referido anteriormente, las células musculares se diferenciaban de acuerdo con el color que presentan en la tinción y por su metabolismo, pero además, las células presentan características mecánicas diferentes ⁽⁵⁾:

- **Fibras lentas (Tipo I)**: Consumen oxígeno sanguíneo (son aeróbicas). Poseen muy alta resistencia (su contracción es de larga duración) pero generan escasa fuerza (Fig.1).
- **Fibras rápidas (Tipo II)**: consumen la glucosa almacenada en el músculo, que generalmente se obtiene del glucógeno (son anaeróbicas) y, que en ausencia de oxígeno se transforma en ácido láctico. Son células que generan una gran fuerza durante cortos periodos de tiempo (fuerza explosiva). Generan gran potencia. Dentro de este grupo se diferencian dos tipos de miocitos:
 - ✓ **Ila**: son los que presentan mejores cualidades, gran potencia y buena resistencia.
 - ✓ **Iix**: podrían pasar por entrenamiento a tipo I. Poseen gran fuerza generada durante muy cortos periodos de tiempo (Fig. 2).

Los músculos posturales tienen gran cantidad de fibras de tipo I (tienen la ventaja de que se atrofian más tardíamente) y de fibras tipo Ila. La musculatura periférica posee mayor cantidad de fibras tipo Iix, y se utiliza para la realización de movimientos explosivos. Estas fibras se atrofian rápidamente por falta de entrenamiento.

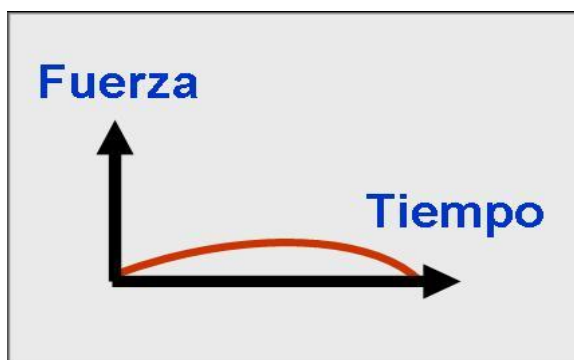


Figura 1. Gráfica fuerza/tiempo de la fibra tipo I.

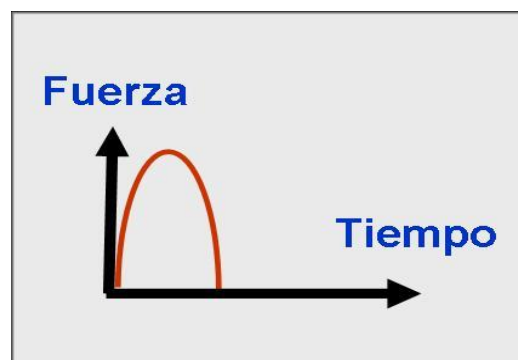


Figura 2. Gráfica fuerza/tiempo de la fibra tipo IIx.

La secuencia de activación muscular durante cualquier acción es siempre la misma. Las fibras tipo I, son las primeras en activarse ante cualquier acción motora, si se precisa mayor fuerza, se requiere la activación de las fibras IIa y, posteriormente, se suma la activación de las fibras tipo IIx. (Fig.3).

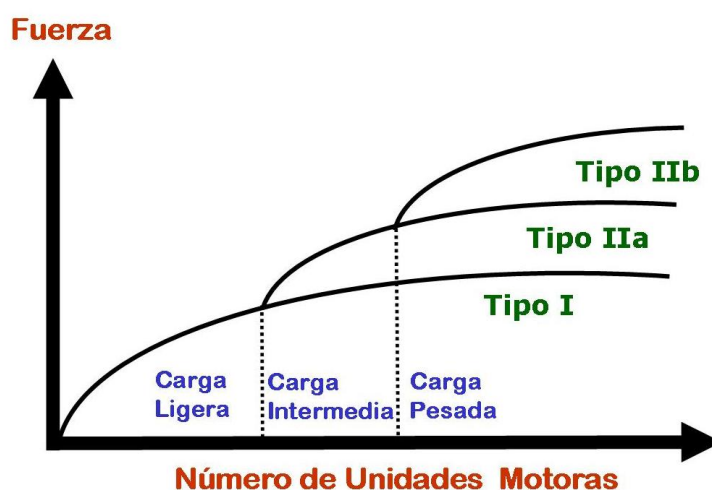


Figura 3. Secuencia de activación de las unidades motoras y de los tipos de fibras musculares dependiendo de la carga a realizar.

CONTRACCIÓN MUSCULAR

Al recibir una "señal" nerviosa, se produce una excitación de la fibra muscular (despolarización de la membrana muscular). Esta despolarización pasa al interior de la célula a través de una serie de canales de membrana, el sistema de túbulos T (triadas). Como respuesta a esta despolarización, los canales para el calcio de la membrana del retículo sarcoplásmico liberan el ión Ca^{++} (desde sus cisternas terminales) al sarcoplasma (citósol), originando la contracción muscular.

El calcio (Ca^{++}) se mantenía en la luz del retículo gracias a la proteína calsecuestrina, pero al abrirse los canales para el calcio por la despolarización del sistema tubular T, esta proteína lo libera y así se produce la contracción muscular. Durante la contracción, los filamentos de actina se deslizan sobre los de miosina. La energía necesaria para que esto se produzca la proporciona la hidrólisis de las moléculas de A.T.P. Esta energía es suficiente para permitir la unión y liberación repetitivas de ambas proteínas contráctiles (filamentos). La miosina, actúa como una A.T.P-asa que se activa al unirse a la actina. Las bombas de membrana (Ca^{++} -A.T.P.-asas) del retículo sarcoplásmico, bombean de nuevo rápidamente los iones de Ca^{++} hacia el interior del retículo (cisternas terminales) y así se detiene la contracción. (Ver vídeo ⁽²⁵⁾).

En el estado de reposo, las fibras musculares tienen pocos iones de Ca^{++} libre intracelular. El control de la contracción muscular se consigue gracias a las proteínas que se unen a la actina (como la tropomiosina) y que evitan la contracción muscular gracias al bloqueo de la interacción entre la actina y la miosina. Esta acción se invierte cuando existen elevadas concentraciones de iones de calcio intracelular, de forma que al aumentar repentinamente su cantidad en el citosol, se inicia la contracción muscular, cuya fuerza se transmite gracias a una serie de proteínas de unión.

Podemos considerar que existen tres componentes diferentes la contracción muscular:

- **Componente mecánico**

La miosina empuja a la actina que se desliza y desplaza dentro de la célula.

- **Componente eléctrico**

Se produce una despolarización de la membrana celular, pasando a ser positivo el exterior (de -90 mV a $+20 \text{ mV}$). A través de las triadas y túbulos "T", se va a estimular no sólo la membrana celular sino también el Retículo Endoplásmico. Este Retículo suelta iones de calcio, que se unen al ATP.

- **Componente químico**

Tras la suelta de Acetil-colina, calcio y ATP, se origina energía en forma de calor. Esta energía química pasa a mecánica y origina un trabajo que pasa a su vez a producir calor.

La unidad funcional del músculo es la mitad de la sarcómera en la que se colocan los puentes originados por las interdigitaciones entre los filamentos gruesos y finos. Esta mitad de la sarcómera, se acorta durante la contracción si la fuerza producida por los puentes establecidos es mayor que la fuerza del exterior, y es elongada cuando la fuerza generada por ella es menor que la exterior. Las dos mitades de la sarcómera no

tienen por qué trabajar en paralelo. El comportamiento de la mitad de la sarcómera es muy complejo, ya que durante la contracción muscular, media sarcómera puede acortarse mientras la otra mitad se relaja ⁽⁶⁾.

CARACTERÍSTICAS MECÁNICAS DEL MÚSCULO

El modelo mecánico del tejido muscular se corresponde con el de un material viscoelástico. Este modelo está constituido por un elemento elástico (representado por un muelle) que se dispone en serie con un elemento viscoso (pistón hidráulico) y ambas estructuras, colocadas en paralelo con otro elemento elástico (muelle) (Fig.4).

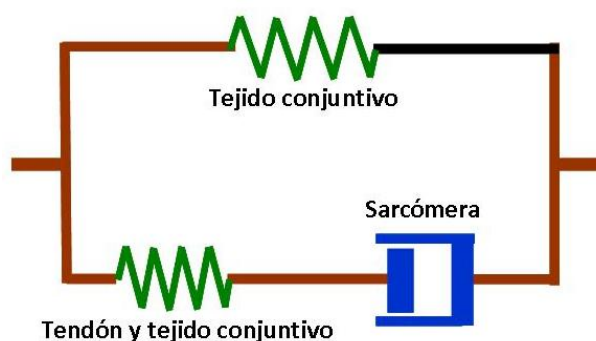


Figura 4. Modelo mecánico del músculo.

Desde el punto de vista biológico, los muelles del modelo mecánico del músculo representan los tejidos conjuntivos que recubren las fibras musculares (endomisio, perimisio, epimisio y fascia) mientras que el émbolo representa la unidad contráctil del músculo (sarcómera). Los elementos elásticos (dispuestos en el modelo mecánico en serie y en paralelo) ofrecen resistencia a la elongación y almacenan esta energía para ser utilizada posteriormente. El elemento elástico en paralelo protege al elemento contráctil de su lesión cuando es elongado a gran velocidad.

Durante la deformación muscular, al ser material viscoelástico se origina una **hystéresis**, que consiste en que parte de la energía almacenada durante la deformación es liberada cuando cesa la fuerza y el tejido vuelve a su posición o forma de origen. La viscoelasticidad corresponde al modelo mecánico de comportamiento de los tejidos orgánicos. En el momento del “choque” se produce una deformación instantánea del complejo (muelle) que absorbe la energía generada transformándola en amortiguación. Como resultado de ello, la tensión generada en el material viscoelástico va a ser parcialmente dependiente de la velocidad y del tiempo. A carga grande o carga aplicada a gran velocidad, se produce un aumento de la rigidez del material y mayor absorción de energía. Por el contrario, cuando la carga utilizada es de pequeña magnitud y se aplica de forma constante o a velocidad lenta, el resultado que se obtiene en el material es el siguiente:

- **Creep:** deformación lenta y continua con el tiempo. Primero se va a producir una deformación en relación al peso o la carga, de forma rápida que es debida al elemento elástico. Posteriormente, se produce una deformación lenta y progresiva debida al elemento viscoso. A pesar de que el muelle llegue a su máxima extensión de forma inmediata, el pistón continuará deformándose de forma progresiva durante todo el tiempo que dure la fuerza.
- **Relajación de la tensión:** cuando un material viscoelástico es alargado lentamente, y se mantiene a una determinada longitud, se observa que existe una disminución de la tensión generada en su interior durante el tiempo en el que se mantenga a esta longitud. Esto es debido a que en un primer momento, la elongación se debe al estiramiento del muelle, que se efectúa de manera más rápida, antes de que se mueva el pistón. A partir de aquí comienza el movimiento del pistón, la fuerza requerida para mantener la deformación podría caer a cero, lo que obligaría al muelle a volver a su posición o forma inicial, pero en este caso no vuelve a su posición inicial sino a su nueva posición (marcada por la deformación que haya adquirido el pistón).

La viscoelasticidad presenta una serie de inconvenientes. Las estructuras antagonistas al movimiento generado, al ser también material viscoelástico, se tensan con una resistencia que aumenta según se incrementa la velocidad de la acción agonista. Debido a este hecho, las fuerzas productoras del movimiento deben incrementarse considerablemente para vencer dicha resistencia, lo que da lugar a un aumento del coste energético.

Se debe considerar que, en el modelo mecánico del músculo, existe la disposición en serie de un elemento elástico con uno viscoso, comportamiento mecánico denominado **Kelvin body**. Este comportamiento o “Voight element” origina que, al contrario de lo que sucede cuando ambos elementos (muelle y émbolo) se sitúan en paralelo (el muelle amortigua la velocidad de la carga a través de su deformación inmediata evitando la rotura del émbolo), las cargas aplicadas a gran velocidad no pueden ser absorbidas por la acción del muelle lo que puede originar la fractura del émbolo y, por lo tanto, la lesión de las unidades contráctiles musculares.

Este concepto mecánico de Kelvin body es importante relacionarlo con determinadas terapias como los movimientos balísticos que se pueden realizar durante los estiramientos musculares (**stretching**). El **stretching** es una técnica basada en los estiramientos del músculo que produce un aumento de la flexibilidad muscular y, por lo tanto, un aumento del rango de movimiento articular. La realización de esta técnica mediante movimientos rápidos (balísticos) conlleva un alto riesgo de lesión muscular. Los estiramientos rápidos originan gran tensión en el tejido muscular y almacenan gran cantidad de energía (por aumento de la rigidez del elemento viscoso). Además, no se mantiene durante el tiempo necesario la nueva longitud conseguida que favorecería la disminución de la tensión del interior del tejido (fase de relajación de la tensión en el material viscoelástico) sino que se hace volver el músculo a su

longitud inicial de manera rápida, generando de nuevo un aumento de la tensión. Esta situación puede originar microlesiones del tejido muscular, en especial en todos aquellos pacientes previamente lesionados o en los ancianos.

Aunque el tejido muscular carece de plasticidad mecánica, a través de distintos mecanismos térmicos y/o mecánicos utilizados en clínica, podemos generar plasticidad muscular. Mediante técnicas aplicadas como la utilización de [elongación cíclica suave](#) y/o [elongación lenta mantenida](#), que producen la desestabilización del enlace intermolecular de la fibra de colágena, permitiendo un aumento del flujo viscoso, conseguimos forzar el creep y la relajación de la tensión muscular. Así mismo, a través de la utilización de [altas temperaturas](#), que produce una transición térmica de la microestructura de la fibra de colágena, se origina una disminución de la tensión del elemento viscoso y, se consigue una mayor relajación del tejido muscular.

En condiciones normales, el tendón sano es capaz de resistir cargas a gran velocidad mucho mejor que el tejido muscular, lo que origina que las lesiones se produzcan antes en el vientre muscular que en el tejido tendinoso ^(7,8,9). Las lesiones del tejido muscular se establecen afectando a fascículos musculares de diferente grosor de manera progresiva de calibre menor a mayor ⁽¹⁰⁾. Cuando las cargas empleadas son de tracción pasiva la lesión se localiza en la unión músculo-tendón ^(11,12).

Las cargas repetidas e intensas de un músculo llevan a disminuir rendimiento, es lo que se denomina fatiga muscular. Las propiedades mecánicas del músculo cambian durante la fatiga (incluyendo el potencial de acción, iones intra y extracelular y muchos metabolitos intracelulares). La explicación tradicional de que la acumulación intracelular de lactato e iones de hidrógeno alterarían la función de las proteínas contráctiles, como explicación etiopatogénica de la fatiga muscular es posible que sea muy limitada en los mamíferos ^(13,14).

La regeneración de los músculos esqueléticos de los mamíferos tras su lesión se realiza a través de la activación y diferenciación de una célula satélite. En el proceso de curación existe una respuesta inflamatoria inicial que promueve la fagocitosis del material necrosado y promueve la diferenciación miogénica. Posteriormente se produciría un crecimiento y remodelación de las miofibrillas regeneradas y la especificación del tipo de fibra muscular, mediante la activación del programa genético ⁽¹⁵⁾. Este proceso regenerador se realiza de forma diferente si se trata de una lesión aguda en un músculo sano, o si se trata de una enfermedad degenerativa crónica (distrofia muscular). En el primer caso, la lesión suele estar producida por acción excéntrica (actividades deportivas) que origina la rotura de grandes haces de miofibrillas que al regenerarse producen tejido cicatricial y nuevas uniones miotendinosas a nivel de la rotura. En este caso, la carga mecánica es esencial para la regeneración completa del músculo por lo que, tras la inmovilización inicial para evitar el riesgo de re-rupturas, la movilización temprana es necesaria para inducir el crecimiento y la orientación correcta de las miofibrillas regeneradas. Las enfermedades

degenerativas crónicas del músculo, como es el caso de las distrofias, se caracterizan por ciclos repetidos de necrosis segmental y de regeneración en la que participan las miofibrillas de forma dispersa. En esas condiciones, la capacidad regenerativa de la célula satélite se agota con el tiempo de forma que la fibrosis termina prevaleciendo.

Las lesiones musculares precisan inmovilización inicial para evitar el riesgo de nueva ruptura tisular, pero sin olvidar que la movilización temprana es necesaria, así como someter el músculo a carga mecánica, para la correcta recuperación de la lesión facilitando el crecimiento y la orientación de las fibras regeneradas ⁽¹⁵⁾.

FUNCIÓN Y RENDIMIENTO MUSCULAR

Desde el punto de vista funcional, el músculo sigue una serie de comportamientos mecánicos que influyen en el resultado final del movimiento:

- **Ley de la detorsión**

Siempre que exista la contracción de un músculo se suele observar un movimiento de rotación del segmento óseo movilizado ya que, habitualmente el origen e inserción del músculo se localizan en diferentes planos del espacio. Cuando un músculo se contrae y, tiende a orientar en el mismo plano la inserción y el origen. Un ejemplo de esta ley es la acción del esternocleidomastoideo, este músculo posee su origen en la clavícula y manubrio esternal (plano frontal) mientras que su inserción se realiza en apófisis mastoides (plano sagital). Cuando este músculo se contrae, coloca en el mismo plano del espacio su inserción y origen de forma que, se produce una inclinación homolateral de la cabeza con giro de la misma hacia el lado contralateral.

- **Ley del ángulo de aplicación de Steindler**

El efecto "estabilizador" o de "movimiento" de un músculo depende del ángulo que adopte su tendón de inserción. De esta forma, cuanto más paralelo esté el tendón en su inserción al eje longitudinal del hueso donde se inserta (ángulo agudo) tanto más estabilizador es el músculo. En cambio, cuanto más perpendicular se encuentre el tendón en su inserción con respecto al eje longitudinal del hueso (ángulo aproximado de 90º) más función generadora de movimiento tendrá el músculo (Fig. 5).

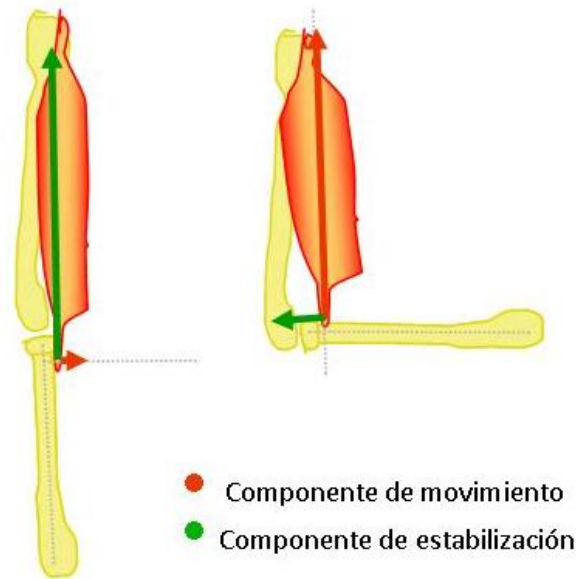


Figura 5. Acción del músculo bíceps braquial en extensión del codo (estabilización) y en flexión del codo de 90° (movimiento).

- **Ley de Starling**

El estiramiento previo a la contracción de la fibra muscular, aumenta la fuerza muscular resultante de la contracción. Además, el estiramiento asociado de las estructuras de tejido conectivo del músculo (muelles) se suma a la tensión o fuerza contráctil generada, obteniendo mayor eficacia en el movimiento final ⁽¹⁶⁾.

CARACTERÍSTICAS DEL TEJIDO MUSCULAR EN RELACIÓN A LA EDAD, DESUSO E INMOVILIZACIÓN

Existe una disminución de tamaño del músculo en relación a la edad que se conoce como **sarcopenia senil**. Distintos mecanismos han sido asociados a esta pérdida de masa muscular: alteraciones moleculares, celulares, nutricionales y hormonales, que originan un progresivo deterioro del músculo esquelético y de su función. La disminución de la fuerza con el aumento de la edad, sobrepasa las predicciones basadas en el tamaño de las fibras musculares, lo que supone una alteración asociada a la disminución de las proteínas celulares. Además se asocian cambios degenerativos neurológicos, alteraciones estructurales en la arquitectura muscular y tendinosa que contribuyen a este fenómeno. Se produce una pérdida de unidades motoras de fibras lentas y una pérdida acelerada de unidades motoras de fibras rápidas y, una atrofia celular ⁽²⁾. El entrenamiento de la fuerza puede originar una mejora de la masa muscular y de los cambios moleculares asociados a esta debilidad muscular del anciano ⁽¹⁷⁾.

La disminución de la fuerza comienza a la edad de 25 años, momento en el cual la masa muscular disminuye con un promedio de 4% por década hasta la edad de 50 años. Posteriormente, la pérdida es del 10% cada diez años, especialmente en las personas sedentarias. Entre los 30 a los 80 años de edad, la fuerza absoluta de los grupos musculares del tronco y de miembros superiores e inferiores, disminuye aproximadamente un 60%. A partir de la quinta década de la vida (a veces antes), la mayor parte de los individuos sufren una disminución importante de la fuerza muscular. La pérdida del número y tamaño de las células musculares parece ser la causa más importante de este cambio. La disminución de la masa muscular no es debida solo a la disminución del número de fibras musculares, sino también a la disminución del volumen de las células musculares ⁽¹⁸⁾. Aunque la disminución del tamaño y de la velocidad de acortamiento de las fibras musculares es semejante en hombres y en mujeres, se ha observado que la disminución de tamaño de las fibras rápidas es más específica de los varones ⁽¹⁹⁾.

Los factores que pueden contribuir a esta pérdida de la masa y fuerza muscular incluyen: la falta de ejercicio, especialmente el ejercicio moderado e intenso o contra resistencia ⁽²⁰⁾; la disminución de los niveles hormonales, especialmente de hormona de crecimiento, testosterona/estrógenos y tiroxina ⁽²¹⁾; y, por último, los cambios neuromusculares. Al disminuir la fuerza, aparece también una pérdida de trabajo o potencia muscular durante la realización de contracciones repetidas. Esto es debido a la falta de habilidad para mantener un buen balance de la energía creada y consumida durante las contracciones repetidas. Su origen podría ser una disminución de las enzimas, o de su función, que forman parte del sistema oxidativo muscular ^(10,11).

En personas mayores, después de una lesión muscular, existe una disminución en la capacidad de regeneración muscular. Tras la lesión, se produce una caída de la función muscular a niveles de máxima incapacidad, causada por la existencia de radicales libres. La combinación del aumento de las lesiones y el enlentecimiento en su recuperación, van a contribuir en la debilidad y fatigabilidad de los músculos en los individuos anciano. Esta fatiga muscular de las personas mayores se manifiesta especialmente en las contracciones dinámicas ⁽²²⁾.

El **desuso** y la **inmovilización** tienen efectos perjudiciales para el músculo, originando pérdida de la resistencia y de la fuerza con atrofas musculares por disminución del número y tamaño de las fibras. Estos defectos dependen del tipo de fibra (especialmente afectada la fibra tipo I) y de la longitud del músculo durante la inmovilización, siendo menos perjudicial si ésta se ha realizado en una posición de alargamiento, por lo que se ha sugerido que un programa de inmovilización inmediata o temprana del músculo podría prevenir la atrofia muscular. El entrenamiento físico, por el contrario, incrementa el área de sección transversa de las fibras musculares, aumentando el volumen y la fuerza muscular ⁽²³⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. Stevens A, Lowe J. *Histología Humana*. 2ª ed. Harcourt Brace, Madrid, 1998.
2. Lang T, Streeper T, Cawthon P, Baldwin K, Taaffe DR, Harris TB. Sarcopenia: aetiology, clinical consequences, intervention, and assessment. *Osteoporos Int* 2010; 21: 543-559.
3. Chaitow L, Walter DeLany J. *Aplicación Clínica de las Técnicas Neuromusculares*. Tomo I. Editorial Paidotribo. Barcelona. 2007.
4. Miralles Marrero RC, Miralles Rull I. *Biomecánica Clínica de las patologías del Aparato Locomotor*. Elsevier Masson. Barcelona 2007.
5. Viladot Voegeli A. *Biomecánica del tendón*. En: *Lecciones Básicas de Biomecánica del Aparato Locomotor*. Springer-Verlag Ibérica. Barcelona. 2001.
6. Allen DG. Why stretched muscles hurt – is there a role for half-sarcomere dynamics? *J Physiol* 573.1 (2006) p 4. DOI:10.1113/jphysiol.2006.109918.
7. Taylor C, Dalton JD, Seaber AV, Garret WE. Viscoelastic properties of muscle-tendon units. *American Journal of Sports Medicine* 1990; 18: 300-309.
8. Hawkins D, Bey M. Muscle and tendon force-length properties and their interactions in vivo. *J Biomech* 1997; 30: 63-70.
9. Lin R-M, Chang G-L, Chang L-T. Biomechanical properties of muscle-tendon unit under high-speed passive stretch. *Clin Biomech* 1999; 14: 412-417.
10. Garret WE. Muscle strain injuries: clinical and basic aspects. *Med and Science in Sports Medicine* 1988; 16: 123-129.
11. Garret WE, Muscle strain injuries: clinical and basic aspects. *Medicine and Science Sports and Exercise* 1990; 22: 436-443.
12. Safran MR, Garret Jr WE, Seaber AV, Glisson RR, Ribbeck BM. The role of warm-up in muscular injury prevention. *Am J Sports Med* 1988; 16:123-129.
13. Allen DG, Lamb GD, Westerblad H. Skeletal muscle fatigue: cellular mechanism. *Physiol Rev* 2008; 88(1): 278-332.
14. Allen DG. Fatigue in working muscle. *J Appl Physiol* 2009; 106: 358-359.

15. Ciciliot S, Schiaffino S.: Regeneration of mammalian skeletal muscle. Basic mechanisms and clinical implications. *Curr Pharm Des.* 2010; 16(8):906-14.
16. Stafilidis S, Arampatzis A. Muscle-tendon unit mechanical and morphological properties and sprint performance. *J Sports Sci.* 2007; 25(9): 1035.
17. Reeves ND, M. V. Narici MV, Maganaris CN. Myotendinous plasticity to ageing and resistance exercise in humans. *Exp Physiol* 2006; 91: 483–498.
18. Hughes SM, Schiaffino S. Control of muscle fibre size: a crucial factor in ageing. *Acta Physiol Scand.* 1999 Dec; 167(4): 307-12.
19. Yu F, Hedström M, Cristea A, Dalén N, Larsson L. Effects of ageing and gender on contractile properties in human skeletal muscle and single fibres. *Acta Physiol* 2007; 190(3):229-41.
20. Reeves ND, M. V. Narici MV, Maganaris CN. Myotendinous plasticity to ageing and resistance exercise in humans. *Exp Physiol* 2006; 91: 483–498.
21. Yu F, Degens H, Larsson L. The influence of thyroid hormone on myosin isoform composition and shortening velocity of single skeletal muscle fibres with special reference to ageing and gender. *Acta Physiol Scand.* 1999; 167(4):313-6.
22. Christie A, Snook EM, Kent-Braun JA. Systematic Review and Meta-Analysis of Skeletal Muscle Fatigue in Old Age. *Med Sci Sports Exerc.* 2010 Sep 24. [Epub ahead of print].
23. Nordin M, Frankel VH. Biomecánica del músculo. En *Biomecánica Básica del Sistema Musculoesquelético.* (3ªEd). McGrawHill-Interamericana. Madrid. 2004.

RECURSOS ELECTRÓNICOS

24. The University of Kansas Medical Center. Department of Anatomy and Cell Biology. Disponible en: <http://www.kumc.edu/instruction/medicine/anatomy/histoweb/muscular/muscular.htm>.
25. <http://www.youtube.com/watch?v=0kFmbrRJq4w&feature=related>

Recibido: 17 noviembre 2010.

Aceptado: 1 diciembre 2010.