



Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar, Ciudad de México, México.
ISSN 2707-2207 / ISSN 2707-2215 (en línea), enero-febrero 2025,
Volumen 9, Número 1.

https://doi.org/10.37811/cl_rem.v9i1

PRINCIPALES AFECTACIONES MUSCULARES RELACIONADAS A EJERCICIO FÍSICO INTENSO

**MAIN MUSCLE CONDITIONS RELATED TO
INTENSE PHYSICAL EXERCISE**

Renato Matías Torres Montaña

Investigador Independiente, Ecuador

María Johsette Villavicencio Villavicencio

Investigador Independiente, Ecuador

Cristhian Alexander Coral Huertas

Investigador Independiente, Ecuador

Galo David Moreno Pineda

Investigador Independiente, Ecuador

Geovany Andrés Mendoza Minaya

Investigador Independiente, Ecuador

Carla Alejandra Hidrovo Guzmán

Investigador Independiente, Ecuador

DOI: https://doi.org/10.37811/cl_rem.v9i1.16674

Principales Afectaciones Musculares Relacionadas a Ejercicio Físico Intenso

Renato Matías Torres Montaña¹

renato.torres@udla.edu.ec

<https://orcid.org/0009-0006-3981-787X>

Investigador Independiente

Quito – Ecuador

María Johsette Villavicencio Villavicencio

johsy6990@hotmail.com

<https://orcid.org/0009-0002-7329-1075>

Investigador Independiente

Quito – Ecuador

Cristhian Alexander Coral Huertas

Medidaexacta@hotmail.com

<https://orcid.org/0009-0008-0091-8678>

Investigador Independiente

Quito – Ecuador

Galo David Moreno Pineda

galodavid0401@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0006-8416-0950>

Investigador Independiente

Quito – Ecuador

Geovany Andrés Mendoza Minaya

geovanymendoza942@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0006-3435-5717>

Investigador Independiente

Quito – Ecuador

Carla Alejandra Hidrovo Guzmán

kralita1294@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0004-9668-436X>

Investigador Independiente

Quito – Ecuador

RESUMEN

La patogénesis de las lesiones deportivas es compleja y difícil de identificar con claridad. Teorías recientes sacan a la luz nuevos mecanismos relacionados con la producción de dolores musculares y tendinopatías. La acumulación de lactato puede provocar fatiga y dolores musculares. Al parecer, el anión lactato es un excelente combustible para la fibra miocárdica. Su acumulación de ácido láctico tras la realización de ejercicio físico intenso puede prevenir la excitabilidad del sarcolema inducida por el aumento de la concentración del ion potasio intersticial. La identificación de deportes y actividades físicas que pueden provocar daños en nuestro organismo se ha hecho necesaria, debido al aumento de la incidencia de lesiones articulares generadas por la actividad física en personas que practican ejercicio habitualmente y en deportistas, con el fin de prevenir futuras lesiones. Se han seleccionado artículos relacionados con los diferentes mecanismos implicados en las diferentes lesiones musculoesqueléticas relacionadas con la práctica de ejercicio.

Palabras clave: lesión muscular deportiva, lesión musculofascial, patogenesia, tendinopatía por estrés

¹ Autor principal

Correspondencia: renato.torres@udla.edu.ec

Main Muscle Conditions Related to Intense Physical Exercise

ABSTRACT

The pathogenesis of sports injuries is complex and difficult to clearly identify. Recent theories reveal new mechanisms related to the development of muscle pain and tendinopathies. Lactate accumulation can lead to fatigue and muscle pain. It appears that the lactate anion is an excellent fuel for myocardial fibers. The accumulation of lactic acid after intense physical exercise may prevent sarcolemma excitability induced by increased interstitial potassium ion concentration. Identifying sports and physical activities that may cause harm to our bodies has become necessary due to the rising incidence of joint injuries caused by physical activity in both regular exercisers and athletes, aiming to prevent future injuries. Articles related to the different mechanisms involved in various musculoskeletal injuries associated with exercise have been selected.

Keywords: sports muscle injury, myofascial injury, pathogenesis, stress tendinopathy

Artículo recibido 06 enero 2025

Aceptado para publicación: 11 febrero 2025



INTRODUCCIÓN

Diferentes tipos de ejercicio físico prolongado son perjudiciales para la salud a través de diferentes mecanismos. La contracción muscular durante el ejercicio provoca la remodelación y aumento del flujo sanguíneo a nivel muscular. Este aumento en la velocidad del flujo a través de los vasos durante el esfuerzo físico estimula el desarrollo neovascular para incrementar la masa muscular. Los vasos sanguíneos se agrandan al estimular el sistema vascular además de un incremento del endotelio mediante la participación directa del óxido nítrico.¹ El efecto favorable de la actividad física está bien conocido por varios estudios. Hotta et al mencionan que el estiramiento repetido de las fibras musculares después del ejercicio, genera un beneficio a la vascularización del tejido muscular. Descubrieron que el estiramiento practicado diariamente aumenta la flujo sanguíneo a través de la vasodilatación, generando angiogénesis.²

Otros equipos de investigación dirigidos por Behnke concluyen que la reducción de la capacidad de ejercicio en los adultos mayores se debe a la disminución del flujo sanguíneo a nivel del músculo esquelético sin embargo, la vascularización en adultos puede mejorar con la ayuda de la actividad física.³ A pesar de todos los beneficios mostrados durante la práctica deportiva, esto debe realizarse en un ambiente apropiado y seguir un programa para evitar lesiones propias de cada tipo de deporte. Es necesario tener conocimiento del mecanismo patogénico de las lesiones musculares para lograr una gestión óptima.⁴ La actividad física con una carga excesiva sobre los tejidos musculoesqueléticos puede causar lesiones que se han agrupado en 3 categorías : miofascial, miotendinoso y muscular.

Las lesiones se localizan a nivel de la fascia en el epimisio y sus ramas profundas, perimisio y endomisio, pero también pueden afectar las inserciones. Entre los tejidos conectivos fasciales y los músculos. Las lesiones miotendinosas afectan a ambos tendones, proximal y distal, o las inserciones tendinosas de los músculos. Las lesiones se encuentran a cierta distancia de la fascia y tendones y afectan estrictamente las fibras musculares, la ubicación de la lesión es importante para un correcto diagnóstico y manejo terapéutico adecuado.⁴

Según su etiología, las lesiones asociadas al deporte pueden ser traumáticas o debido a un uso excesivo. Independientemente de su etiología, las lesiones deportivas requieren atención médica, incluyendo intervenciones quirúrgicas seguidas de tratamientos a largo plazo.



La prevención de lesiones deportivas es el objetivo fundamental de esta investigación, debido al alto costo de recuperación, bajo rendimiento deportivo, dolores intensos y el impacto directo sobre la calidad de vida son sus principales causas.⁵

METODOLOGIA

Es un estudio descriptivo-exploratorio de tipo revisión bibliográfica. El período de búsqueda de literatura es de 2000 a 2024, en bases de datos electrónicas como PUBMED, ELSEVIER y MEDLINA . Las palabras clave utilizadas en el MeSH la búsqueda fue lesión muscular deportiva; lesión musculofascial, patogenesis; tendinopatía por estrés. Los criterios de inclusión incluyen términos de búsqueda, nivel de evidencia, resúmenes y palabras clave, criterios de exclusión: no relacionados con el tema, fuera del límite de año. Los estudios fueron clasificados por año, tipo de estudio y nivel de evidencia. Para la elegibilidad, se realiza una lectura crítica, nivel de evidencia, documentos disponibles para su análisis y de acuerdo a las tema. Se obtuvieron un total de 30 fuentes para su análisis y síntesis.

RESULTADOS

Efectos beneficiosos del ejercicio a nivel cardiovascular

El ejercicio consiste en la actividad física realizada intencionalmente. Esto se hace con el objetivo de mejorar habilidades físicas, donde actividades como las de alta intensidad destacan el entrenamiento aeróbico o el entrenamiento de resistencia.⁶ La evidencia demuestra el papel protector primario y secundario de ejercicio, que mejora con la práctica regular. Este hábito reduce el riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares (ECV), diabetes, hipertensión arterial y obesidad. Según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), adecuada adherencia al hábito de ejercicio reduce la mortalidad en aproximadamente un 30% debido a enfermedades cardiovasculares y el 29% por todas las patologías asociadas.⁷

Las células y los tejidos sufren adaptaciones secundarias al ejercicio. Provoca un aumento de la biogénesis mitocondrial a nivel de adipocitos, miocitosis muscular (esquelética y cardíaca) y un aumento de la respiración aeróbica en los tejidos. Como efecto, el suministro de oxígeno en el cuerpo se aumenta debido a la vasodilatación y la angiogénesis. Otro efecto es antiinflamatorio, lo cual es evidente a largo plazo y está inversamente relacionado con las ECV y la obesidad.⁸ Figura 1 demuestra cómo el ejercicio influye en el sistema cardiovascular.



Efecto sobre los vasos sanguíneos

El ejercicio produce un aumento del gasto cardíaco, debido al incremento del volumen sistólico y taquicardia. Inicialmente, esto, junto con el aumento transitorio de la vascularización periférica. La resistencia, causa un aumento en la presión arterial media (PAM), pero a largo plazo, se produce una reducción de la PAM y se asocia con una disminución de los eventos de insuficiencia cardíaca.^{9,10}

El mecanismo causal de esto se debe a la reducción de la resistencia vascular sistémico secundaria a realizar ejercicio de 3 a 5 veces por semana. Además de esto, se produce la liberación de metabolitos como el óxido nítrico y prostaciclina del endotelio vascular, que causan vasodilatación por la acción relajante del músculo liso. El ejercicio también aumenta la expresión de ácido nítrico endotelial, óxido sintasa (eNOS), que tiene un efecto hipotensor.^{9,10}

Durante el ejercicio se producen estímulos angiogénico que genera el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), que provoca el desarrollo de vasos sanguíneos (angiogénesis). Otro factor que promueve la angiogénesis. es angiostatina y factor plaquetario 4 (PF-4). Constante el ejercicio produce una disminución de los factores angiostáticos, promoviendo la angiogénesis.^{11,12}

Las células endoteliales dependen de la glucólisis la falta de mitocondrias limitan la glucólisis, lo que disminuye la proceso de angiogénesis. El papel de estos mecanismos es basado en la producción de lactato, que desempeña un papel importante en la angiogénesis. Esto puede ser producido por células endoteliales o pueden provenir de otras células musculares para promover la neoformación vascular.¹³

Ejercicio a nivel de las mitocondrias

El ejercicio aumenta el volumen y la capacidad funcional de las mitocondrias. Esto incrementa la producción de ATP en el músculo esquelético. Esto se puede evidenciar mediante biomarcadores como: el número de copias de ADNmt normalizadas al ADN nuclear, el porcentaje de lecturas de RNA-seq asignadas al

genoma mitocondrial y el contenido de cardiolipinas.¹⁴ Existen vías de señalización que confieren cambios a procesos celulares que causan la adaptación del tejido a través de señalización endocrina. Estas vías son las fosfatidilinositol 3-quinasa-proteína quinasa B (PI3K- Akt) y reguladores transcripcionales como receptor gamma activado por proliferador de peroxisomas coactivador 1-alfa (PGC-1 α) y sirtuina 1 (SIRT1), entre otros.¹⁵



Mecanismo que producen un aumento en dolor muscular después del ejercicio excéntrico

El ejercicio, especialmente en actividades que involucran contracciones excéntricas, se debe a una serie de complejos mecanismos fisiopatológicos que interactúan entre sí. Durante el ejercicio, las fibras musculares sufren microlesiones debidas a tensiones mecánicas importantes en el estructuras contráctiles (sarcómeros), donde el músculo se alarga bajo tensión. Esto provoca la rotura del músculo. La alteración de la línea Z e irritación de la fascia del músculo. Aunque este daño puede ser beneficioso a largo plazo, provoca dolor a corto plazo (entre 24 y 72 horas) y es más evidente en músculos que no están acostumbrado a la carga.^{2,20}

Después del daño muscular, la respuesta inflamatoria es activada en el cuerpo, que incluye la liberación de varios mediadores inflamatorios como las citocinas (interleucinas IL-1 β , IL-6) y factor de necrosis tumoral alfa (TNF α), como así como prostaglandinas. Estos mediadores aumentan la permeabilidad de los vasos sanguíneos y atraer células inmunes a la zona afectada, sensibilizando las terminaciones nerviosas y intensificando la percepción del dolor.^{16,18}

Aunque este proceso es crucial para la reparación de tejidos, también puede prolongar la sensación de dolor. El calcio también juega un papel importante en el inicio de estos procesos inflamatorios. Además, hay un aumento en la liberación de la enzima creatina quinasa y mioglobina (que transporta oxígeno en los músculos). Estos indicadores reflejan la magnitud del daño y se correlacionan con la intensidad del dolor experimentado.^{16,17}

El ejercicio intenso implica un aumento de energía lo que resulta en la acumulación de metabolismo, productos como el lactato, el ácido láctico y los protones. A pesar de éstas no son la causa principal del dolor, su acumulación puede contribuir a la irritación de los nociceptores e interferir con la función normal de las células musculares, exacerbando daño e inflamación. Del mismo modo, hay un aumento en la producción de especies reactivas de oxígeno (ROS), generar estrés oxidativo en las células musculares. Este estrés puede dañar las membranas celulares y contribuyen a la inflamación, exacerbando la sensación de dolor.¹⁶

El daño a las estructuras musculares puede comprometer la capacidad de fibras para llevar a cabo la contracción muscular de forma eficaz. Músculos con arquitectura fusiforme, como el bíceps, son más sensibles al daño que aquellos con una arquitectura multipennada, como el cuádriceps.



Además, las fibras musculares tipo II son más propensas a Esto se traduce en una disminución de la fuerza y un aumento de rigidez muscular, contribuyendo a la sensación de dolor y debilidad.^{17,18}

Después del ejercicio, el proceso de recuperación implica la reparación de microlesiones y restauración del equilibrio homeostático. Sin embargo, si el daño es significativo, puede haber un proceso de regeneración que incluye fibrosis y alteraciones en la estructura del tejido muscular, que pueden prolongar la sensación de dolor y afectar la función muscular en el largo plazo.¹⁶ DOMS es el resultado de una combinación de daño muscular, inflamación, acumulación de metabolitos y cambios bioquímicos, todos los cuales pueden variar en su impacto dependiendo del tipo de ejercicio realizado y del condición física del individuo. Estos mecanismos son complejo e interrelacionado, haciendo que la experiencia del músculo dolor único para cada persona.¹⁷

Prevalencia de daño del tejido conectivo extramuscular

Las lesiones extramusculares del tejido conectivo son sorprendentemente comunes , especialmente en los deportistas. Estudios recientes han arrojado luz sobre el papel dinámico de la fascia en la mecánica muscular, mostrando su capacidad para contratar y redistribuir recursos externos. Cuando estas fuerzas exceden lo que la fascia puede manejar, se producen lesiones como desgarros y degeneración, a menudo en la unión músculo-tendón o entre las fibras musculares y tejidos conectivos circundantes como el endomisio y epimisio.

Estas lesiones miofasciales frecuentemente van de la mano de las distensiones musculares, lo que subraya la intrincada relación entre la fascia y las fibras musculares en patrones de lesión.^{20,23} En deportes de alto impacto como el fútbol y las carreras de velocidad, el daño al tejido conectivo extramuscular es un paso crucial pero a menudo aspecto pasado por alto de las lesiones por distensión muscular. Investigación muestra que cuando los músculos están tensos, los que los rodean estructuras como tendones y fascias también se ven afectadas, particularmente donde se unen músculos y tendones. la parte superior porción de tendones y tejidos conectivos cercanos son más propenso a sufrir lesiones por tensión, lo que hace que las actividades de alta velocidad particularmente riesgoso.^{23,24}

La fatiga juega un papel importante en el aumento de la prevalencia de lesiones extramusculares del tejido conectivo. Como los atletas se cansan, su coordinación y biomecánica cambian, poniendo tensión adicional en los músculos y el tejido conectivo asociado.



Esto hace que controlar la fatiga sea crucial en caso de lesiones prevención.²⁰ La respuesta inflamatoria del cuerpo después una distensión muscular también puede provocar daños en el tejido conectivo. Los depósitos de fibrinógeno en los tejidos lesionados a menudo desencadenan inflamación que, si no se controla, puede causar cicatrices e inflamación continua.

Esto puede retardar la curación y aumentar el riesgo de daño a largo plazo al tejido conectivo.²³ Las altas tasas de recurrencia de las lesiones por distensión muscular son en parte debido a la curación incompleta de ambas fibras musculares y tejidos conectivos. Esta recuperación parcial deja a los deportistas vulnerable a volver a lesionarse. Los programas deben centrarse en restaurar tanto los músculos como salud del tejido conectivo, asegurando una vida más completa recuperación y reducción del riesgo de futuras lesiones.^{23,24}

DISCUSION

Lesiones tisulares en lesiones por distensión muscular

Los atletas suelen sufrir lesiones por distensión muscular que van desde de leve a grave, siendo la unión miotendinosa particularmente vulnerable a la rotura debido a un exceso de estiramiento de fibras musculares. Estas lesiones comúnmente ocurren durante deportes de alta intensidad que involucran excéntricos contracciones y sobrecarga mecánica.²⁰ Estrés repetido sobre los músculos y sus tejidos conectivos puede provocar problemas continuos como tendinopatías y dolor muscular de aparición retardada, así como inflamación y cicatrices. La fatiga juega un papel importante en el aumento el riesgo de distensiones musculares por deterioro neuromuscular. Esto complica aún más la relación entre daño al tejido conectivo y lesiones por distensión muscular.²¹

La inflamación es un factor clave en la progresión del tejido. La inflamación es necesaria para la reparación, también puede dificultar la proceso de curación y promover cicatrices excesivas. Este destaca la importancia de mantener un equilibrio respuesta inflamatoria para asegurar el tejido adecuado regeneración.^{23,24} Las estrategias de rehabilitación efectivas deben abordar tanto las fibras musculares como los tejidos conectivos involucrados en lesiones por tensión. Al apuntar a ambos tipos de tejido apropiadamente, los profesionales de la salud pueden reducir el riesgo de volver a lesionarse y promover la recuperación a largo plazo.^{21,22}



Fisiopatología del dolor muscular y tendinopatía después ejercicio

Es importante entender que los músculos y la fascia son interconectados y trabajar juntos para facilitar el cuerpo movimiento. Por tanto, cuando se lesiona un músculo a menudo también resulta herido. La zona más susceptible se encuentra entre las fibras musculares y el conectivo fibroso tejido. Existen varios mecanismos y teorías respecto a las causas del dolor.²⁴

Dolor muscular de aparición tardía (DOMS) se refiere a la aparición del dolor 1-3 días después realizar actividad muscular de alta intensidad. Este dolor es atribuido principalmente a lesiones y dolor en la fascia, en lugar de que en el propio músculo.²⁴ Existen varias teorías sobre la fisiopatología de DOMS, pero la más ampliamente aceptada es que los nervios aferentes tipo III son activados por inflamación asociada con hinchazón intramuscular, debido a la presión sobre los receptores mecanosensibles.²⁵ Ácido láctico (que se encuentra en el cuerpo como lactato) es producido por los músculos veces, tanto en reposo como durante el esfuerzo, con la cantidad dependiendo del nivel de esfuerzo.

El lactato se descompone en Iones H⁺ y aniones lactato, que aumentan la liberación de iones de potasio de los músculos, contribuyendo al músculo fatigado.²⁴ La respuesta inflamatoria local en el músculo las lesiones están mediadas por la enzima quimiocina con motivo C-C ligando 2 (CCL2) y su receptor receptor de quimiocina C-C tipo 2 (CCR2). Estos activan y modulan los macrófagos y otras células inflamatorias para reparar tejidos después se produce isquemia.

Los macrófagos liberan citocinas que sensibilizan a los nociceptores (receptores del dolor), estimulando la liberación de la sustancia P (un neuropéptido implicado en la transmisión del dolor). Este proceso reduce la fuerza muscular y estimula los fibroblastos para producir colágeno. La producción excesiva de colágeno puede provocar fibrosis y formación de tejido cicatricial, lo que provoca dolor y rigidez.²⁴ La curación del músculo esquelético implica tres fases: destrucción, reparación y remodelación. Destrucción comienza con la formación de un hematoma entre fibras musculares y proliferación de células inflamatorias en la zona lesionada. La reparación y remodelación implican la fagocitosis del tejido necrótico, la generación de nueva cicatriz.

El tejido y la formación de nuevos vasos sanguíneos, todo lo cual son vitales para el proceso de curación muscular.²⁶ La tendinopatía inflamatoria ocurre entre 3 y 7 días después de una lesión y es causado por el uso excesivo de fibras tendinosas, lo que lleva a pequeños desgarros debido al reducido diámetro y



densidad de fibras de colágeno. ¹ En estudios histológicos se ha demostrado que la respuesta inflamatoria inicial es impulsada por macrófagos y citoquinas proinflamatorias. Esto es seguido de un exudado fibrinoso con proliferación fibroblastos que producen colágeno y alteran la estructura del tendón , lo que resulta en cicatrices en diferentes porciones de la tendón y la presencia de neovascularización.²⁶

Mecanismos de producción de lactato y la relación con fatiga durante el ejercicio

Las principales fuentes de combustible para los músculos durante el ejercicio son glucógeno, glucosa y ácidos grasos libres. Durante el alto ejercicio de intensidad, el metabolismo anaeróbico depende principalmente sobre la glucosa y el glucógeno. A medida que estas reservas se agotan, la fatiga comienza.²⁸ La glucólisis anaeróbica consiste en la descomposición de glucosa para obtener energía. En condiciones aeróbicas, la glucosa se convierte en piruvato y entra en el ciclo de Krebs. Sin embargo, durante el ejercicio intenso, el piruvato se convierte en lactato por la enzima lactato deshidrogenasa (LDH).²⁸

Los músculos producen constantemente lactato, que, en niveles bajos cantidades, se metaboliza en el hígado (a través del sistema Cori), miocardio y riñones para producir energía(glucosa). En concentraciones más altas, el lactato provoca una reducción resistencia muscular. Una teoría bien fundamentada sugiere que la acumulación de lactato reduce el pH intracelular debido al exceso. iones de hidrógeno (H⁺), que inhiben el metabolismo del calcio en el retículo sarcoplásmico y disminuye la sensibilidad a filamentos contráctiles.

Esto, junto con la publicación de potasio (K⁺) de los músculos esqueléticos, daña el músculo excitabilidad de las fibras y acelera la fatiga.²⁹ Otra teoría apunta a la fatiga muscular causada por depleción de fosfocreatina y acumulación de fosfato inorgánico, un subproducto de la fosfocreatina e hidrólisis de ATP. Esta teoría está respaldada por mejoras rendimiento en atletas que suplementan con creatina.³⁰

CONCLUSIONES

Los beneficios de la educación física y el deporte es indiscutible. Este trabajo permite una búsqueda de información actualizada. El ejercicio es favorable a la angiogénesis, que apoya las propiedades del músculo esquelético.



El ejercicio requiere un programa coordinado para prevenir posibles traumatismos y lesiones por uso excesivo,La patogenia de estas lesiones es complejo y no del todo conocido. Los estudios realizados permiten identificar las cadenas patogénicas implicadas en las lesiones deportivas. Son útiles para orientar el diagnóstico, el establecimiento de nuevas orientaciones para el manejo terapéutico y la recuperación de capacidad funcional.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Prior BM, Yang HT, Terjung RL. What makes vessels grow with exercise training? *J Appl Physiol.* 2004;97(3):1119–28.
2. Hotta K, Behnke BJ, Arjmandi B, et al. Daily muscle stretching enhances blood flow, endothelial function, capillarity, vascular volume and connectivity in aged skeletal muscle. *J Physiol.* 2018;596(10):1903–17.
3. Behnke BJ, Ramsey MW, Stabley JN, et al. Effects of aging and exercise training on skeletal muscle blood flow and resistance artery morphology. *J Appl Physiol.* 2012;113(11):1699–708.
4. Wilke J, Hespanhol L, Behrens M. Is it all about the fascia? A systematic review and meta-analysis of the prevalence of extramuscular connective tissue lesions in muscle strain injury. *Orthop J Sports Med*2019;7(12)
5. Chéron C, Le Scanff C, Leboeuf-Yde C. Association between sports type and overuse injuries of extremities in adults: a systematic review. *Chiropr Man Therap.* 2017;25:4.
6. Kunutsor SK, Laukkanen JA. Physical activity, exercise and adverse cardiovascular outcomes in individuals with pre-existing cardiovascular disease: a narrative review. *Expert Review of Cardiovascular Therapy.* 2024;22:91–101.
7. Isath A, Koziol KJ, Martinez MW, Garber CE, Martinez MN, Emery MS, et al. Exercise and cardiovascular health: A state-of-the-art review. *Prog Cardiovasc Dis.* 2023;79:44–52.
8. Pinckard K, Baskin KK, Stanford KI. Effects of exercise to improve cardiovascular health. *Frontiers in Cardiovas Med.* 2019;6:69.
9. Nystoriak MA, Bhatnagar A. Cardiovascular effects and benefits of exercise. *Frontiers in Cardiovas Med.* 2018;5:408204.



10. Mannakkara NN, Finocchiaro G. Exercise and the heart: Benefits, risks and adverse effects of exercise training. *Reviews in Cardiovascular Medicine*. 2023;24(3):94.
11. Königstein K, Dipla K, Zafeiridis A. Training the vessels: molecular and clinical effects of exercise on vascular health—a narrative review. *Cells*. 2023;12(21):2544.
12. Maga M, Wachsmann-Maga A, Batko K, Włodarczyk A, Kłapacz P, et al. Impact of blood-flow-restricted training on arterial functions and angiogenesis—a systematic review with meta-analysis. *Biomedicines*. 2023;11(6):1601.
13. Ross M, Kargl CK, Ferguson R, Gavin TP, Hellsten Y. Exercise-induced skeletal muscle angiogenesis: *Gavilanez AA et al. Int J Res Med Sci*. 2025 Jan;13(1):478-483 *International Journal of Research in Medical Sciences* | January 2025 | Vol 13 | Issue 1 Page 483 impact of age, sex, angiocrines and cellular mediators. *Europ J App Physiol*. 2023;123:1415–32.
14. Amar D, Gay NR, Jimenez-Morales D, Jean Beltran PM, Ramaker ME, et al. The mitochondrial multiomic response to exercise training across tissues. Available from: <https://doi.org>. Accessed on 21 August 2024.
15. Roberts FL, Markby GR. New insights into molecular mechanisms mediating adaptation to exercise; A review focusing on mitochondrial biogenesis, mitochondrial function, mitophagy and autophagy. *Cells*. 2021;10(10):2639.
16. Musat CL, Niculet E, Craescu M, Nechita L, Iancu L, Nechita A, et al. Pathogenesis of musculotendinous and fascial injuries after physical exercise-short review. *Int J Gen Med*. 2023;16:5247–54.
17. Şenışık SÇ, Akova B, Şekir U, Gür H. Effects of muscle architecture on eccentric exercise induced muscle damage responses. *J Sports Sci Med*. 2021;20(4):655.
18. Sunbol KM, Althiyabi FS, Alshuria AA, Alajwad MH, Mahlawi AM, Alsayed BH, et al. Etiology, risk factors and complications of exercise induced muscle injury. *Int J Community Med Public Health*. 2023;10(1):383–7.
19. Qian Z, Ping L, Xuelin Z. Re-examining the mechanism of eccentric exercise-induced skeletal muscle damage from the role of the third filament, titin (Review). *Biomed Rep*. 2024;20(1):14.



20. Wilke J, Hespanhol L, Behrens M. Is it all about the fascia. A systematic review and meta-analysis of the prevalence of extramuscular connective tissue lesions in muscle strain injury. *Orthop J Sports Med.* 2019;7(12):2325967119888500.
21. Musat CL, Niculet E, Craescu M, Nechita L, Iancu L, Nechita A, et al. Pathogenesis of musculotendinous and fascial injuries after physical exercise – short review. *Int J Gen Med.* 2023;16:5247–54.
22. SantAnna JP, Pedrinelli A, Hernandez AJ, Fernandes TL. Muscle Injury: Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment. *Rev Bras Ortop.* 2022;57(1):1–13.
23. Huygaerts S, Cos F, Cohen DD, Calleja-González J, Guitart M, Blazevich AJ, et al. Mechanisms of hamstring strain injury: Interactions between fatigue, muscle activation and function. *Sports.* 2020;8(5):65.
24. Wan X, Li S, Best TM, Liu H, Li H, Yu B. Effects of flexibility and strength training on peak hamstring musculotendinous strains during sprinting. *J Sport Health Sci.* 2021;10(2):222-9.
25. López-Valenciano A, Ruiz-Pérez I, Garcia-Gómez A, Vera-García FJ, De Ste Croix M, Myer GD, et al. Epidemiology of injuries in professional football: A systematic review and meta-analysis. *Br J Sports Med.* 2020;54(12):711-8.
26. Musat CL, Niculet E, Craescu M, Nechita L, Iancu L, Nechita A, Voinescu DC, Bobeica C. Pathogenesis of Musculotendinous and Fascial Injuries After Physical Exercise-Short Review. *International Journal of General Medicine.* 2023 Dec 31:5247-54
27. Wilke J, Behringer M. Is “delayed onset muscle soreness” a false friend? The potential implication of the fascial connective tissue in post-exercise discomfort. *International J Mol Sci.* 2021;22(17):9482.
28. Musat CL, Niculet E, Craescu M, Nechita L, Iancu L, Nechita A, Voinescu DC, Bobeica C. Pathogenesis of Musculotendinous and Fascial Injuries After Physical Exercise-Short Review. *Internatil Journal of General Medicine.* 2023;21:5247-54.
29. Musat CL, Niculet E, Craescu M, Nechita L, Iancu L, Nechita A, Voinescu DC, Bobeica C. Pathogenesis of musculotendinous and fascial injuries after physical exercise-short review. *Int J Gen Med.* 2023;4:5247- 54.



30. Bangsbo J, Hostrup M. Lactate production contributes to development of fatigue during intense exercise in humans. *Ugeskrift for laeger*. 2019;181(8):10180669.
31. Fiorenza M, Hostrup M, Gunnarsson TP, Shirai Y, Schena F, Iaia FM, Bangsbo J. Neuromuscular fatigue and metabolism during high-intensity intermittent exercise. *Medicine and Sci Sports and Exercise*.2019;51(8):1642-52.

