

# DOMS: Dolor Muscular de Inicio Retardado

MÓNICA ALONSO EXTREMIANA  
E IÑIGO URIBE TEJADA

Licenciados en Educación Física

CORRESPONDENCIA:  
C/ Ciriaco Garrido nº 16, 5 IB  
26003 Logroño (La Rioja)

APUNTS. MEDICINA DE L'ESPORT. 2001; 136: 5-13

**RESUMEN.** El ejercicio físico extenuante en un músculo provoca una lesión, especialmente cuando ese ejercicio es intenso, prolongado o incluye contracciones excéntricas. Dicha lesión recibe el nombre de DOMS (Delayed Onset Muscle Soreness: Dolor Muscular de Inicio Retardado). Éste se define como un complejo de síntomas, dolor en el movimiento, debilidad y una sensación de rigidez e hinchazón de los músculos que realizan un ejercicio excéntrico. Las áreas de unión músculo-tendinosas, son las principales zonas de dolor y fragilidad.

Los síntomas suelen aparecer de 8 a 10 horas después del esfuerzo, alcanzando su pico más alto, tras 24-48 horas y decreciendo progresivamente, hasta su total extinción después de 3 ó 4 días.

Algunos de los indicadores más importantes del dolor muscular, son la elevación de la concentración de Creatin Kinasa, de la concentración de Mioglobina, y la disminución en la fuerza de contracción máxima voluntaria.

El DOMS favorece la lesión muscular (que produce a su vez, una respuesta inflamatoria) y la fatiga muscular, provocando una pérdida en la fuerza del músculo afectado.

Existen diversos tratamientos que pueden ser utilizados para reducir el DOMS y las restricciones funcionales debidas a la actividad deportiva. Entre ellos se encuentran: la aplicación de hielo, ultrasonidos, analgésicos, masaje, estiramiento, calentamiento, ejercicio ligero,...

**PALABRAS CLAVE:** Dolor muscular, DOMS, ejercicio excéntrico.

**SUMMARY.** Exhausting physical exercise provokes injuries, especially when this exercise is intense, prolonged or when it includes eccentric contractions. This injury is called DOMS (Delayed Onset Muscle Soreness). It consists of a series of symptoms, soreness while moving, weakness and a feeling of rigidity and swelling of those muscles that do an eccentric exercise. The main zones of soreness and fragility are those areas where muscle and tendon unite.

Symptoms tend to appear from 8 to 10 hours after de effort, its peak being from 24 to 48 hours later, it decreases progressively and it disappears after 3 or 4 days. Some of the main indicators of muscle soreness are an increase in the concentration of Creatin Kinasa and Mioglobina, and a decrease of the voluntary maximum contraction strength.

DOMS favours muscle injury -which at the same time produces an inflammatory response- and muscle fatigue, provoking then a decrease of muscle strength.

There are several treatments that can be used to reduce DOMS and functional restrictions due to sport activity, such as the application of ice, ultrasounds, analgesics, massage, stretching, warm-up and light exercise..

**KEY WORDS:** Muscle soreness, DOMS, eccentric exercise.

## A. DOLOR MUSCULAR DE INICIO RETARDADO

La sobrecarga muscular está asociada con el dolor estructural de los elementos contráctiles y se ve reflejada en el dolor muscular de aparición retardada (Kuipers, 1994). El dolor muscular, que es un reflejo del dolor estructural, puede darse cuando los músculos esqueléticos son expuestos a un ejercicio inusual. Dado que el dolor muscular también se da en atletas de élite, parece que un alto nivel de forma no protege contra la sobrecarga muscular, especialmente en actividades que implican altos picos de fuerza o contracciones excéntricas [Clarkson y otros (1986), citado por Kuipers, (1994)].

Donna y otros (1995), indican que el ejercicio físico extenuante en un miembro muscular provoca una lesión, especialmente cuando ese ejercicio es intenso, prolongado o incluye contracciones excéntricas. El inicio del evento puede ser resultado de una alta tensión producida por ese músculo, en el cual, ocurre una desorganización en las miofibrillas y/o una perturbación en el medio metabólico. Hay muchos factores que inducen a la lesión muscular durante el ejercicio y es posible, que diferentes tipos de ejercicio (excéntrico, de muchas repeticiones,...) puedan provocar diferentes mecanismos de lesión muscular.

Para Clark y Eston (1992), citados por Rodenburg y otros (1994), la causa del DOMS es desconocida, aunque últimamente, se cree que el DOMS se alcanza por una "Secuencia de Hechos" que ocurren después del ejercicio excéntrico, como son: ruptura de miofibrillas, incremento de la permeabilidad del sarcolema para las proteínas musculares y procesos inflamatorios, con una posterior llegada del DOMS.

Según Armstrong (1990), citado por Donna y otros (1995), el DOMS es una sensación de malestar, que es más evidente en el músculo esquelético uno o dos días después del ejercicio.

De acuerdo con Fridén (1988) y Jones (1987), el DOMS es un complejo de síntomas, dolor en el movimiento, debilidad y una sensación de rigidez e hinchazón de los músculos que realizan un trabajo negativo, por ejemplo, contracciones excéntricas.

Según Rodenburg (1993), el DOMS está relacionado con aspectos funcionales y biomecánicos del ejercicio excéntrico, como la Mioglobina (Mb), Creatín Kinasa (CK), ángulo de flexión y ángulo de extensión, aunque su correlación, no es tan importante como aquellas existentes entre los diferentes aspectos mencionados. Como indica este autor, si los cambios en las fases iniciales del dolor muscular son grandes, los cambios durante fases posteriores del dolor son grandes y viceversa.

## 1. Aparición

Según Appell y otros (1992), Armstrong (1984), citados por Giamberardino y otros (1996), los síntomas suelen aparecer 8-10 horas después del esfuerzo, alcanzando su pico más alto tras 24-48 horas y, decreciendo progresivamente hasta su total extinción después de 3-4 días, únicamente en aquellos grupos musculares implicados en el ejercicio.

Donna y otros (1995), afirman que el dolor muscular se desarrolla usualmente, en las primeras 24 horas después del ejercicio. Sin embargo, Ebbeling y Clarkson (1989), han revelado que el dolor muscular aparece, usualmente de 5 a 7 días después del ejercicio.

## 2. Localización

Newham y sus colegas (1983), citados por Donna y otros (1995), creen que las áreas de unión músculo-tendinosas, son las principales zonas de dolor y fragilidad. La hipótesis más posible, según Armstrong (1984), citado por Giamberardino (1996), es que el DOMS comienza por una ruptura de las proteínas estructurales de las fibras musculares y del tejido conectivo asociado, causada por las altas fuerzas mecánicas desarrolladas durante el ejercicio. El dolor en el sarcolema es acompañado por un flujo neto de Calcio ( $Ca^{2+}$ ) desde el espacio intersticial hasta la fibra, donde la mitocondria acumula el  $Ca^{2+}$ , que hace que se inhiba la respiración celular. Consecutivamente, las enzimas proteolíticas son activadas y son las responsables de la degradación de los componentes estructurales de los elementos contráctiles. El progresivo deterioro del sarcolema es acompañado por una difusión de componentes intracelulares en el intersticio y el plasma, donde atrae monocitos que se convierten en macrófagos en las áreas de lesión. Los procesos de fagocitosis y necrosis celular producen una acumulación intersticial de Histamina, Kinina y Potasio ( $K^+$ ), que activan los receptores nocivos. Esta compleja serie de acontecimientos podría producir el DOMS, así como la liberación de enzimas de las células dañadas.

## 3. Mecanismos productores

Kuipers (1994), mantiene que hay varias hipótesis que han intentado responder a las causas que producen el dolor muscular. Éstas son: los factores mecánicos, los factores metabólicos y la alteración de la micro-circulación.

### Factores Mecánicos

Evidencias experimentales sugieren que el estrés mecánico es un factor dominante en la producción del dolor muscular durante el ejercicio inducido. Un soporte para esta afir-

mación es que el dolor inicial tiene lugar en el aparato contráctil. Otro argumento a favor de los factores mecánicos, es la observación de que el dolor muscular se produce mucho más pronto en contracciones excéntricas que en las concéntricas. En el ejercicio excéntrico se recluta un número de unidades motoras más bajo comparado con el mismo ejercicio concéntrico [Biglad-Richie y Woods (1976), citado por Kuipers (1994)]. Esto implica que, en el ejercicio excéntrico, el estrés mecánico por fibra es más alto que en el ejercicio concéntrico. Según Ebbeling y otros (1989), el dolor en los elementos contráctiles después del trabajo excéntrico se ve reflejado en la pérdida de fuerza durante varios días.

Jones y otros (1987), sugieren que la rigidez es debida al dolor en el tejido conectivo, incluyendo el edema tisular, el cual causa un incremento en la sensibilidad mecánica de los receptores musculares. Debido al aumento de esta sensibilidad, el dolor se incrementa cuando dichos receptores son activados por presión o estiramiento del músculo.

#### **Alteración de la Micro-Circulación**

Se ha sugerido que la micro-circulación también contribuye a los cambios locales (Smith, 1991). Se ha barajado la hipótesis de que la inflamación de las fibras musculares durante la actividad, conlleva un incremento de la presión del tejido y una alteración de la micro-circulación [Fridén y otros (1988), Binkhorst y otros (1989), citados por Kuipers (1994)].

#### **Factores Metabólicos**

Debido a las similares características en el dolor estructural que pueden ser observadas tras una isquemia, [Ludatscher y otros (1981), citado por Kuipers (1994)], en pacientes con defectos metabólicos, es posible que estos factores contribuyan a la producción del dolor muscular. Debido a que las miopatías metabólicas conllevan un deterioro en la capacidad de generar ATP, es posible que esa disminución en la regeneración de ATP, pueda incrementar la vulnerabilidad mecánica.

Smith (1991), citado por Donna (1995), ha sugerido que aunque, sustancias tales como la Serotonina, Histamina, Acetilcolina,... pueden estimular aferentes dolorosos, el estimador químico más importante es la Prostaglandina.

#### **4. Indicadores**

Algunos de los indicadores del dolor muscular son: la elevación de la [CK] y de la [Mb], disminución en la fuerza de contracción máxima voluntaria y disminución de la fatiga de baja frecuencia. Según Rodenburg (1993), mientras que la

CK comienza a aumentar lentamente después de las 24 horas, alcanzando su máximo 3-4 días después de un ejercicio excéntrico, la Mb muestra un incremento inicial una hora después del ejercicio excéntrico, pero muestra incluso mayores incrementos después 24 horas. La fuerza disminuye y el ángulo de flexión aumenta, mostrando su mayor cambio una hora después del ejercicio excéntrico, mientras que el ángulo de extensión continua disminuyendo hasta las 48 horas.

Ebbeling y Clarkson (1989) afirman que debido a que la CK se encuentra casi exclusivamente en el tejido muscular, esta enzima es la señal plasmática más común del dolor muscular.

Entre los factores que pueden influir en los procesos de dolor y reparación, están el Ca, los lisosomas, el tejido conectivo, los radicales libres, las fuentes de energía y las proteínas citoesqueléticas y miofibrilares (Ebbeling y Clarkson, 1989).

#### **5. Percepción del dolor**

Según Edwards (1988), citado por Kuipers (1994), se han asociado con la percepción del dolor diferentes mecanismos, desde que la respuesta celular no va paralela con los síntomas, a otros factores que deben contribuir a la percepción del dolor. Aunque los hallazgos de algunos estudios difieren, como los de Hasan y otros (1993), citado por Kuipers (1994), esto explica que los descubrimientos sobre drogas antiinflamatorias generalmente fallen a la hora de aliviar la percepción del dolor.

Según el estudio de Fridén y sus colaboradores (1986), citado por Kuipers (1994), el incremento en la presión del tejido por la hinchazón del mismo puede ser asociado con la percepción del dolor. Sin embargo, otros estudios indican que la presión del tejido por sí misma es insuficiente para causar dolor.

Smith (1991), sugiere que las prostaglandinas pueden incrementar la sensibilidad de las terminaciones nerviosas libres, y que ello provoque un súbito incremento de la ya elevada presión del tejido, generando dolor.

#### **B. PERDIDA DE LA FUNCION MUSCULAR**

Como indica Donna (1995), la pérdida de la función muscular ha sido observada una hora después del ejercicio. Ebbeling y Clarkson (1989), citados por Donna (1995), sugieren que existe muy poca relación entre el desarrollo del dolor y la pérdida de fuerza muscular. Sin embargo, en futuros estudios con humanos se puede relatar como una segunda pérdida de fuerza puede ser consecuencia del DOMS.

## I. Lesión muscular

Según Donna (1995), el músculo esquelético es el más adaptable en el cuerpo. Aunque el nivel de actividad incremente o disminuya, el músculo responde continuamente a los cambios en su envoltura externa e interna. Hasta recientemente, se ha creído que las fibras musculares esqueléticas eran capaces de regenerarse por sí mismas después de una lesión o una enfermedad. En la actualidad, se ha puesto en duda dicha afirmación.

Autores como Clarkson y otros (1992), citados por Donna y otros (1995), proponen que la pérdida inmediata de fuerza puede ser debida a un sobreestiramiento de la sarcómera, en la cual el deslizamiento entre los filamentos de actina y de miosina se reduce, afectando a la producción de fuerza. Sin embargo, Faulker y otros (1993), citados por Donna (1995), sugieren que durante una actividad excéntrica, algunas sarcómeras se acortan llegando a solaparse y a la lesión, mientras otras mantienen su longitud. Ellos creen que el declive inicial en la fuerza, puede deberse a una lesión mecánica o a la fatiga, especialmente cuando los individuos realizan un protocolo de ejercicio excéntrico exhaustivo.

En la literatura, se encuentran muchas evidencias de que la ruptura de las miofibrillas a nivel de la línea Z, ocurre después de un ejercicio excéntrico. Según Donna y otros (1995), el mecanismo de la lesión muscular ha sido descrito pero todavía no está completamente entendido. Las altera-

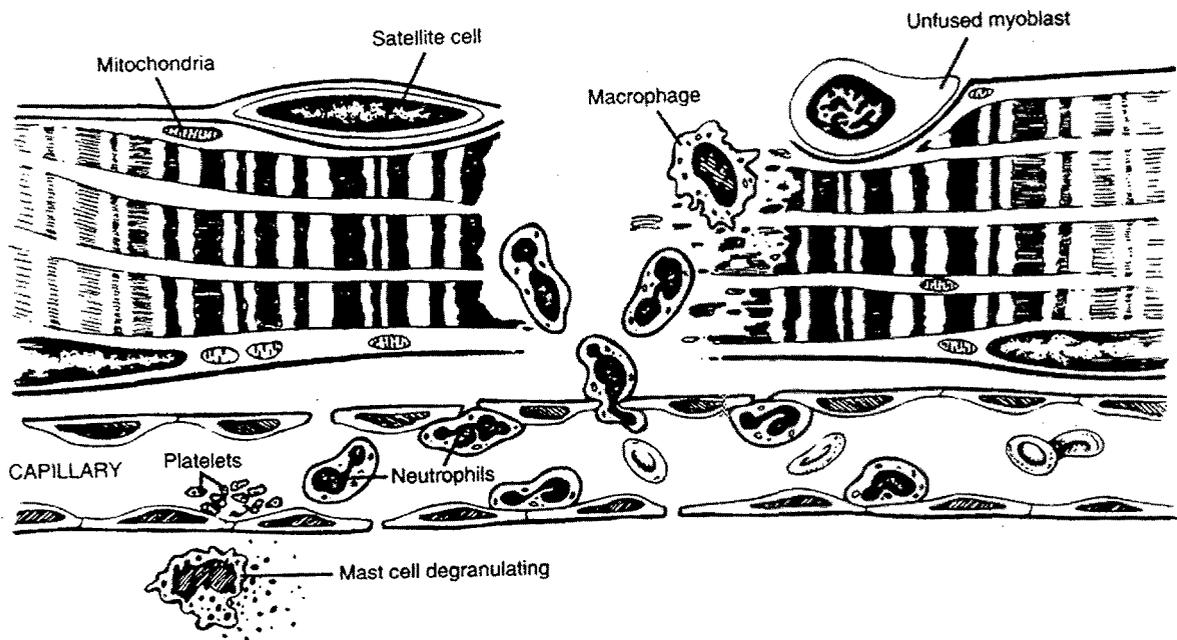
ciones en el metabolismo del  $Ca^{2+}$  han sido asociadas con alteraciones en la morfología muscular y con la debilidad muscular después de una carga prolongada de baja intensidad.

Armstrong (1990), citado por Donna (1995), ha revisado y propuesto que los posibles eventos que ocurren en los periodos tempranos del ejercicio e inducen la lesión muscular, están relacionados con la pérdida de la homeostasis del  $Ca^{2+}$ . Algunas proteasas, degradan la estructura proteica de las líneas Z, provocando un estiramiento y una desorganización en el normal alineamiento de los miofilamentos, provocando alteraciones metabólicas y funcionales.

## 2. Fatiga muscular

Balnave (1993), afirma que el músculo resulta menos fatigable inmediatamente después del ejercicio excéntrico prolongado, que posteriormente. Esto puede deberse a los cambios en la utilización de tipos de fibras musculares. Las primeras fibras que resultan dañadas, son las fibras IIb, mientras que al final de un test de fatiga, la mayor parte de la fuerza era mantenida gracias a las fibras I ó IIa. Así mismo, observó en su investigación una disminución progresiva en las respuestas de fatiga a medida que se daba el período de entrenamiento excéntrico.

Según Donna y otros (1995), la fatiga duradera surge más comúnmente, inmediatamente después de un ejercicio excéntrico y puede tardar 3 ó 4 días en recuperarse.



Jones y sus colegas (1987), citados por Donna (1995), realizaron una serie de experimentos en los cuales muestran que contracciones isométricas que implican una larga longitud muscular, dan como consecuencia una gran fatiga de baja frecuencia y dolor.

Según Asmussen (1979) y Edwards (1983), citados por Mc Lester (1997), la fatiga es un descenso transitorio en la capacidad de ejecución de los músculos, cuando han sido activados durante un cierto tiempo, generalmente evidenciado por un fallo en el mantenimiento o desarrollo de la fuerza requerida o esperada. Para ellos, cualquiera de las conexiones entre el centro motor voluntario (en el cerebro) y el aparato contráctil de cada fibra muscular, podría contribuir a la fatiga muscular.

Mc Lester (1997), mantiene que la fatiga muscular puede presentarse bajo dos categorías diferenciadas, que pueden aparecer combinadas o separadas dependiendo de cada situación.

- **Fatiga Central:** La fatiga central es un descenso de la fuerza, como resultado de una conducción motora reducida. Éste ha sido un tema muy debatido, y uno de los estudios más citados, es el de Merton (1954), citado por Mc Lester (1997). Este autor ha observado que la fatiga que comienza con la estimulación eléctrica del nervio, no puede restaurar la capacidad de producir tensión, concluyendo que el lugar de la fatiga no debe ser en el SNC. Mc Lester, en contraposición a esto, mantiene que el SNC es un factor importante en la fatiga. Sin embargo, la contribución depende de la motivación, situación e incluso, del tipo de fibras musculares.
- **Fatiga Periférica:** Existen cambios en otros lugares diferentes al SNC, que también están implicados en la fatiga, como son: unión neuromuscular, sarcolema, túbulos transversos (túbulos T), retículo sarcoplásmico y  $Ca^{2+}$ .
- **Unión Neuromuscular:** Dorlochter y otros (1991), citados por McLester (1997), han demostrado que la contribución de la unión neuromuscular a la fatiga, sólo es significativa cuando se trata de un ejercicio de larga duración. Además, demostraron que cuando el impulso excitatorio es transmitido a través de la hendidura sináptica hasta el final de la placa motora, desciende la intensidad en periodos de activación extensos.
- **Sarcolema:** Mc Lester (1997), indica que la fatiga en el sarcolema puede ser debida a los cambios en la  $[K^+]$ . Además, Vyskooil y otros (1983), citados por Mc Lester (1997), encuentran un incremento en la  $[K^+]$  extracelular

durante una contracción voluntaria máxima. Jones (1981), citado por Mc Lester (1997), especula que la acumulación de  $K^+$  extracelular debería incrementar el umbral de excitación del sarcolema y de los túbulos T, descendiendo la amplitud y la velocidad del potencial de acción, provocando eventualmente, una desactivación completa.

- **Túbulos Transversos:** De acuerdo con Sjøjaard (1991), citado por McLester (1997), en los túbulos transversos, se localiza el fracaso de la transmisión del estímulo. La acumulación de  $K^+$  extracelular podría ser el mecanismo que causa la inexcitabilidad, hasta la extenuación, por incremento del umbral de excitación de los túbulos T. Según Allen (1992), citado por Mc Lester (1997), la reducción en la capacidad de generar fuerza por debilitamiento de la función de los túbulos T, está mediatizado por los efectos de las concentraciones de iones, como el flujo neto de  $Ca^{2+}$  y de  $Na^+$ , asociado con cada potencial de acción.
- **Retículo Sarcoplásmico:** Los canales del retículo sarcoplásmico son activados por la entrada de ATP y  $Ca^{2+}$  en las vesículas y son inhibidos por grandes niveles de  $Ca^{2+}$  extravesicular [Imagawa (1987) y Fill (1988), citados por Mc Lester (1997)].  
Byrd y otros (1989), citado por Mc Lester (1997), sugieren que la acumulación de  $Ca^{2+}$  por las vesículas del retículo sarcoplásmico, es directamente relacionada con el número de moléculas de ATP-asa activadas. Firts (1994), citado por Mc Lester (1997), asegura que el fallo en el retículo sarcoplásmico parece ser el resultado de un ejercicio de larga duración, por la implicación del ATP.
- **Calcio ( $Ca^{2+}$ ):** Metzger y Moss (1990), citado por Mc Lester (1997), afirman que bajas concentraciones de  $Ca^{2+}$ , producen una reducción en el pico de tensión desarrollada, debido a los efectos que provocan en el modelo de reacción de los puentes cruzados.  
Belcastro y otros (1985), citado por Mc Lester (1997), sugieren que un descenso en la fuerza asociado con el ejercicio de larga duración, es el resultado de un desequilibrio en el  $Ca^{2+}$ , causando una ruptura en los procesos acoplados de excitación-contracción.  
El  $Ca^{2+}$  solo puede ser asociado con el pH, en relación a la fatiga. Firts (1994), Allen (1992) y Lannnergren (1991), citados por Mc Lester (1997), afirman que el  $H^+$  y el  $Ca^{2+}$ , pueden ser una fuente de fatiga en condiciones de ejercicio que conducen a la acumulación de  $H^+$  y a una reducción en la concentración de  $Ca^{2+}$ .

### C. RESPUESTA INFLAMATORIA A LA LESIÓN MUSCULAR

Según Donna y otros (1995), la inflamación puede surgir durante el ejercicio, sin embargo, la duración dependerá del tipo de ejercicio realizado, del grupo muscular implicado y del nivel de entrenamiento del individuo. La duración de esta inflamación ha sido descrita, comenzando 4 ó 6 horas después del ejercicio y durante 2 ó 4 días después.

La inflamación es característica de un movimiento de fluido, proteínas plasmáticas y leucocitos, desde el interior de los tejidos como respuesta de una lesión o infección. El propósito de esta respuesta es aclarar el dolor de los tejidos, para eliminar los invasores microbióticos y preparar el tejido para repararlo.

La inflamación puede ser de dos tipos:

- **Inflamación Aguda:** Es la primera respuesta del cuerpo a la lesión y se caracteriza por un rápido cambio en la sangre o permeabilidad vascular y una inmigración de neutrófilos y monocitos. Esta fase de respuesta aguda se eleva después del ejercicio. Se producen unos niveles elevados de las proteínas 24 horas después de un ejercicio de larga duración, que duran de 2 a 3 días. Aunque estos niveles elevados pueden prevenirse con algunos controles de degradación y biosíntesis que pueden limitar los efectos nocivos en la respuesta inflamatoria.
- **Inflamación Crónica:** Está caracterizada histológicamente, por la presencia de linfocitos y monocitos. Este tipo de respuesta puede ser debida a una respuesta inflamatoria aguda.

Ha sido mostrado que el ejercicio como inductor de la lesión muscular puede disparar la movilidad de algunos aspectos de la respuesta inflamatoria, pero los eventos iniciadores específicos no se conocen. Es posible que la respuesta inflamatoria sea la responsable del inicio y desarrollo de la lesión del músculo esquelético, pero esta afirmación puede ser discutida. Según Northoff (1991), citado por Donna (1995), un inmediato incremento de *citokines* liberados después del ejercicio, han demostrado una respuesta inflamatoria más prolongada.

Dufaux y otros (1989), citado por Donna (1995), han observado que el (*Complejo Complementario*), es un elemento del sistema inmunológico que es designado para la ruptura de los invasores patógenos. Además, se puede observar este elemento después de varios tipos de ejercicio de resistencia.

Gallín y otros (1992), citados por Donna (1995), aseguran que durante la respuesta inflamatoria aguda, se acumu-

lan neutrófilos dentro de los capilares, que trae como consecuencia un aumento de la viscosidad de la sangre.

Como afirma Kuipers (1994), el dolor muscular está asociado con incrementos en el nivel sanguíneo de la CK. Sin embargo, la respuesta de la CK plasmática tras la misma carga de ejercicio puede ser diferente entre individuos. Basándonos en la liberación de enzimas, la valoración del dolor puede estar sobreestimada. Esto significa que el dolor en la fibra muscular no se refleja necesariamente con incrementos proporcionales en la actividad de la CK plasmática. Así, los incrementos en la actividad de la CK no siempre reflejan un dolor estructural en los contenidos de la fibra.

El dolor inicial es seguido por una serie de cambios secundarios que incluyen una respuesta celular inflamatoria. Hay bastantes evidencias que señalan que el  $Ca^{2+}$  juega un papel principal como inductor de los cambios secundarios [Armstrong y otros (1991), Duan y otros (1990), citado por Kuipers (1994)]. Se asume que la sobrecarga mecánica produce un incremento en la concentración intracelular de  $Ca^{2+}$ , que puede disparar una cadena de acontecimientos tras el final del ejercicio [Armstrong y otros (1990), citado por Kuipers (1994)]. También hay evidencias de que la formación de los radicales libres contribuye a los cambios secundarios [Maughan y otros (1989), citado por Kuipers (1994)].

Un incremento en la  $[Ca^{2+}]$  sarcoplásmica, puede desencadenar procesos que contribuyan al rápido deterioro de la homeostasis celular [Armstrong y otros (1990), citado por Kuipers (1994)]. El incremento de la  $[Ca^{2+}]$  sarcoplásmica conlleva una disminución de la relajación, que puede ser la base de la pérdida de fuerza y la disminución de movilidad. El incremento de la  $[Ca^{2+}]$  en el sarcoplasma, llevaría a la acumulación de  $Ca^{2+}$  en la mitocondria, lo que haría disminuir la capacidad de generar ATP [Armstrong y otros (1991), Duan y otros (1990), citado por Kuipers (1994)].

Existen algunas evidencias de que los niveles de ATP decrecen después del sobreuso muscular [Meulen y otros (1992), citado por Kuipers (1994)]. Una baja capacidad de generar ATP puede afectar a las bombas de membrana. Esto puede disminuir la salida de  $Na^+$  y llevar la hinchazón de las fibras musculares [Fridén y otros (1986), citado por Kuipers (1994)].

El incremento en  $[Ca^{2+}]$  sarcoplásmico puede activar enzimas proteolíticas como la fosforilasa, que pueden afectar a la integridad de la membrana, produciendo un incremento de la permeabilidad [Maughan y otros (1989), citado por Kuipers (1994)].

En experimentos en los que el aporte de  $Ca^{2+}$  ha sido inhibido, se han observado menos cambios degenerativos [Duarte y otros (1992), citado por Kuipers (1994)].

El sobreuso muscular puede dar como resultado una inexplicable caída transitoria de los niveles de glucógeno muscular, que fueron más bajos 24 horas después de un ejercicio excéntrico, comparado con inmediatamente después. Se atribuye la pérdida de glucógeno a los cambios inflamatorios. Sin embargo, Kuipers y otros (1985), encontraron bajos niveles de glucógeno sin que se dieran cambios inflamatorios. Los datos existentes no permiten dar conclusiones sobre los mecanismos que hay detrás de estas observaciones. Sin embargo, estos hallazgos pueden tener relevancia práctica para los atletas, ya que, la capacidad de almacenar glucógeno puede verse afectada por el sobreuso muscular.

Diversas investigaciones mantienen que se produce un aumento en la sensibilidad a la insulina, y una reducción en la secreción de ésta en personas que realizan ejercicio regular. Sin embargo, estas afirmaciones no son universales. King (1993), realizó un estudio para probar la hipótesis de que el ejercicio excéntrico provoca un incremento en la secreción de insulina y debilita la acción de ésta durante la hiperglucemia. En su investigación concluye que, el incremento de la concentración de C-péptidos plasmáticos a través de la hiperglucemia, sugiere que el ejercicio excéntrico de suficiente intensidad como para producir una elevada actividad de la CPK plasmática, está asociado con un incremento de la secreción de insulina. La respuesta de la insulina plasmática es elevada inmediatamente después del ejercicio excéntrico (0 a 10 minutos), pero no después (10 a 120 minutos). La elevada concentración de C-péptidos plasmáticos observada durante la última fase de la hiperglucemia, no fue acompañada de una exagerada respuesta de la insulina plasmática. Esto puede ser debido a que, quizás, el incremento de la extracción de insulina por el hígado, compensó el incremento de insulina durante ese período de tiempo.

#### **D. EL EJERCICIO COMO INDUCTOR DEL DOLOR MUSCULAR**

Algunas investigaciones recientes indican que el trabajo excéntrico puede producir dolor muscular y DOMS. King (1993), define la contracción excéntrica como aquella en la que el músculo se alarga mientras ejerce una fuerza, de manera que se genera un trabajo negativo. Este tipo de contracción genera una mayor tensión por área de sección transversal de músculo activo que la contracción concéntrica.

Balnave (1993), mantiene que el entrenamiento consistente en ejercicio excéntricos prolongados tiene efectos so-

bre la aparición del dolor muscular y el DOMS. Las investigaciones recientes indican que el efecto del entrenamiento excéntrico en la reducción de los indicadores del DOMS o del dolor muscular, pueden ser observados tras sólo una sesión de entrenamiento.

Faulkner y sus colegas (1993), citado por Donna y otros (1995), sugieren que el mecanismo de lesión en los ejercicios excéntricos es debido a un incremento de tensión, causando rotura mecánica en los elementos estructurales de la fibra muscular, como son la Línea Z y los elementos contráctiles. Sin embargo, Waterman-Storer (1991), citado por Donna y otros (1995), cree que una alta tensión puede causar un estiramiento en las líneas Z. La lesión puede ocurrir como resultado de un dolor en los filamentos intermedios del citoesqueleto muscular.

Otros autores como Lieber y Fridén (1993), citados por Donna y otros (1995), han propuesto que una alta tensión sola, no causa el dolor muscular, si no es bastante tensión durante un ejercicio prolongado.

Como indica Balnave (1993), el entrenamiento excéntrico, provoca una reducción en la máxima fuerza de contracción voluntaria, una disminución de la fatiga muscular y una tardanza en el incremento de proteínas musculares como la CK y la Mb en sangre.

Para Mc Glynn y otros (1979), citados por Rodenburg (1994), existen muchas diferencias entre unos sujetos y otros, en relación a la respuesta provocada como consecuencia de un ejercicio excéntrico.

#### **E. PREVENCION Y TRATAMIENTO DE LA LESIÓN MUSCULAR Y DEL DOMS**

Donna y otros (1995), afirman que el DOMS no requiere comúnmente una atención médica. Sin embargo, en aquellas ocasiones en las que el estímulo ha sido muy severo, el dolor muscular, la debilidad y el compromiso, podrían ser tratadas clínicamente.

Un examen clínico, puede revelar una restricción en la movilidad de la articulación del músculo ejercitado y una fragilidad muscular. No hay dolor en el resto, pero existe una disconformidad considerable con un pequeño movimiento, donde se requiere el desarrollo de tensión muscular.

Sin necesidad de una radiografía se puede excluir el diagnóstico de AMiositis Calcificante®, ya que no hay señales neuromusculares, ni traumatismos anteriores. Aunque en otras ocasiones serán necesarios otros muchos estudios como: test de enzimas en sangre, EMG (electromiografía), biopsias,... para poder realizar un diagnóstico.

El tratamiento del DOMS incluye la típica aplicación de hielo, ultrasonidos, analgésicos orales,... Como estrategia de

rehabilitación, puede utilizarse un ejercicio ligero o suave que involucre a los músculos afectados.

Según Rodenburg y otros (1994), en la práctica deportiva el calentamiento, los ejercicios de estiramiento y el masaje son con frecuencia, realizados rutinariamente y aceptados como tratamiento preventivo de las lesiones musculares y del DOMS.

Los efectos positivos del *estiramiento*, han sido encontrados solo en el rango del movimiento realizado, según Wiktorsson (1983), citado por Rodenburg (1994), y en tensión pasiva, según Toft y otros (1989), citado por Rodenburg (1994).

Además, tiene un efecto preventivo del DOMS después de un ejercicio excéntrico, como indican Abraham (1977), Devries (1960), citados por Rodenburg (1994). Buroker y otros (1989), citado por Rodenburg (1994), indica que el estiramiento no produce efectos en la actividad de la CK en la sangre.

Hansen (1973), Hovind (1974) y Wakim (1955), citados por Rodenburg (1994), afirman que el *masaje*, incrementa el flujo de sangre periférico. Según Wenos y otros (1990), citado por Rodenburg (1994), el masaje no tiene efectos en el DOMS, ni en la fuerza excéntrica.

Para Shellock y otros (1985), citado por Rodenburg (1994), el *calentamiento* trae como resultado un descenso de la viscosidad de la sangre, una gran fuerza y una mayor longitud de estiramiento. Rodenburg y otros (1994), concluyen tras sus investigaciones que la combinación de estos tres tratamientos preventivos (calentamiento, estiramiento y masaje), solo producen pequeños efectos.

Según Toft y otros (1989), citado por Rodenburg (1994), el estiramiento ayuda a reducir la tensión pasiva.

Caferelli (1992) y Callghan (1993), citados por Rodenburg (1994), afirman que, cuando el masaje es aplicado después de un ejercicio excéntrico no surge el dolor muscular resultante de una alta sobrecarga mecánica inicial. Posiblemente, este tratamiento afecte en la restauración del almacén de energía y remueva los productos de deshecho como el lactato. Sin embargo, Bigland (1976), citado por Rodenburg (1994), afirma que en un ejercicio excéntrico, la carga meta-

bólica en las fibras musculares es relativamente baja y la acidificación o producción de lactato no representa un papel principal en el inicio del DOMS. Clarkson y otros (1992), citados por Rodenburg (1994), dicen que el masaje puede tener efectos preventivos, cuando se aplica después de 48 horas, es decir, cuando se desarrolla el edema. Esa acumulación de fluido en el músculo puede ser reducida con los movimientos de presión del masaje.

Rodenburg y otros (1994), mantienen que las diferencias encontradas en la literatura podrían provenir de otros factores como pueden ser: el tiempo de aplicación, la duración y la intensidad de la aplicación de esos tratamientos. Sólo la intensidad de los tratamientos podría ser un factor crítico en la determinación de los efectos positivos sobre el DOMS. Estos tratamientos podrían ser usados para reducir el DOMS y las restricciones funcionales, debidas a la actividad deportiva, pero sólo tendrían que ser usados durante actividades diarias normales, en las cuales, se puede producir un gran DOMS, un descenso de la fuerza máxima y un descenso del rango de movimiento después del ejercicio.

En el ejercicio excéntrico realizado tras una administración adecuada de L-Carnitina, se reduce significativamente el dolor y la sensibilidad. También, se reduce significativamente la liberación posterior al esfuerzo de CK, que es una consecuencia directa del dolor celular del ejercicio inducido (Giamberardino, 1996).

La propiedad de la L-Carnitina para incrementar el riego sanguíneo ha sido demostrada, tanto durante el ejercicio como en reposo [Dubelaar y otros (1990), Dubelaar y otros (1991), Hulsmann y Dubelaar (1992), citados por Giamberardino (1996)]. La acción protectora de la L-Carnitina a través del realce de la vía vasodilatadora por el aporte de oxígeno, debería ser atribuida en parte, a la prevención que acontece en las primeras fases del ejercicio excéntrico. Por medio del mecanismo vasodilatador de la L-Carnitina, se puede contribuir a la reducción del DOMS, mejorando el metabolismo, no sólo durante las fases hipóxicas que acontecen durante los primeros periodos del ejercicio, sino también después, en el tejido dañado, acelerando el proceso regenerador (Giamberardino, 1996).

## Bibliografía

- 1 Balnave, C. y Thompson, M. (1993): "Effect of Training on Eccentric Exercise-Induced Muscle Damage". *Journal of Applied Physiology*. Vol. 75, N14, págs. 1545-1551
- 2 Donna y otros (1195): "Delayed Muscle Soreness". *Sports Medicine*. Vol. 20, N1 1, págs. 24-40
- 3 Ebbeling, C.B. y Clarkson, P.M. (1989): "Exercise-Induced Muscle Damage and Adaptation". *Sports Medicine*. Vol. 7, N1 4, págs. 207-234
- 4 Fridén, J. y otros (1988): "Residual Muscular Swelling after Repetitive Eccentric Contractions". *J. Orthop Res*. Vol 6, N1 4, págs. 493-498
- 5 Giamberardino, M., Dragani, R, Di Lisa, F. (1996): "Effects of Prolonged L-Carnitine Administration on Delayed Muscle Pain and CK Release Afeter Eccetric Effort". *International Journal of Sport Medicine*. Vol. 17, N1 5, págs. 320-324
- 6 Jones, D.A., Clarson, P.M. y Newhwm, D.J. (1987): "Squeletal Muscle Stiffness and Pain Following Eccentric Exercise of the Elbow Flexors". *Pain*. Vol 30, N12, págs. 233-242
- 7 King, D., Feltmeyer, T., Baldus, P., Sharp, R., Nesor, J. (1993): "Effects of Eccentric Exercise on Insulin Secretion and Action in Humans". *Journal of Applied Physiology*. Vol. 75, N1 5, págs. 2151-2156
- 8 Kuipers, H. (1994): "Exercise-Induced Muscle Damage". *International Journal of Sports Medicine*. Vol. 15, N1 3, págs. 132-135
- 9 Mc Lester (1997): "Muscle Contraction and Fatigue". *Sports Medicine*. Vol. 23, N1 5, págs. 287-305
- 10 Rodenburg, J., Baer, P., De-Boer, R. (1993): "Relations between Muscle Soreness and Biochemical and Funtional Outcomes of Eccentric Exercise". *Journal of Applied Physiology*. Vol. 74, N16, págs. 2976-2983
- 11 Rodenburg, J., Steenbeek, D., Schiereck, P. (1994): "Warm-up, Stretching and Massage Diminish Harmful Effects of Eccentric Exercise". *International Journal of Sports Medicine*. Vol. 15, N1 7, págs. 414-419
- 12 Smith, L. (1991): "Acute Inflammation: The Underlying Mechanism in Delayed Onset Muscle Soreness". *Medicine and Science in Sports and Exercise*. Vol. 23, N1 5, págs. 542-551

