

## TITULO

EL DOLOR MUSCULAR POST ESFUERZO DE APARICION TARDIA (DMPAT)  
EN LA ACTIVIDAD FÍSICA 1985 - 2002



*Derechos reservados de autor*  
JULIAN PERSONAL TRAINER MIND & BODY  
[www.julianpersonaltrainer.com](http://www.julianpersonaltrainer.com)

**EL DOLOR MUSCULAR POST ESFUERZO DE APARICION TARDIA (DMPAT)  
EN LA ACTIVIDAD FÍSICA 1985 - 2002**

**Lic. JULIAN ADOLFO GONZALEZ ARBOLEDA**

**Lic. JULIO CESAR GOMEZ HURTADO**

**UNIVERSIDAD AUTONOMA DE MANIZALES**

**FACULTAD DE FISIOTERAPIA**

**ESPECIALIZACIÓN EN INTERVENCIÓN INTEGRAL EN EL DEPORTISTA**

**MANIZALES**

**2002**

**EL DOLOR MUSCULAR POST ESFUERZO DE APARICION TARDIA (DMPAT)  
EN LA ACTIVIDAD FÍSICA 1985 - 2002**

**Lic. JULIAN ADOLFO GONZALEZ ARBOLEDA**

**Lic. JULIO CESAR GOMEZ HURTADO**

**ASESOR: Mgr. JOSE RUBÉN CASTILLO GARCIA**

**UNIVERSIDAD AUTONOMA DE MANIZALES**

**FACULTAD DE FISIOTERAPIA**

**ESPECIALIZACIÓN EN INTERVENCIÓN INTEGRAL EN EL DEPORTISTA**

**MANIZALES**

**2002**

## TABLA DE CONTENIDO

<b>1. REFERENTE CONCEPTUAL .....</b>	<b>7</b>
1.1. AREA PROBLEMÁTICA.....	7
1.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA.....	17
1.3. ANTECEDENTES.....	18
1.4. JUSTIFICACIÓN.....	41
1.5. OBJETIVOS.....	49
1.5.1. OBJETIVO GENERAL.....	49
1.5.2. OBJETIVOS ESPECIFICOS.....	49
<b>2. ESTRATEGIA METODOLÓGICA.....</b>	<b>51</b>
2.1. TIPO DE ESTUDIO.....	51
2.2. DISEÑO.....	52
2.3. UNIDAD DE ANÁLISIS.....	53
2.4. PROCEDIMIENTO.....	54
2.5. TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCION DE INFORMACIÓN.....	55
2.6. COSTO TOTAL DE LA MONOGRAFÍA.....	56
<b>3. CONSTRUCCIÓN TEORICA.....</b>	<b>57</b>
3.1. EL DOLOR MUSCULAR POST ESFUERZO DE APARICION TARDIA (DMPAT) EN LA ACTIVIDAD FÍSICA 1985 – 2002.....	57
3.2. BASES FISIOLÓGICAS DE LA CONTRACCIÓN MUSCULAR.....	61
3.2.1. ESTRUCTURA DEL MÚSCULO ESQUELÉTICO.....	61
3.2.2. EL PROCESO DE LA CONTRACCIÓN MUSCULAR.....	65
3.2.2.1. Acción de las fibras musculares:.....	65
3.2.2.2. Impulso motor:.....	66
3.2.2.3. El papel del calcio:.....	66
3.2.2.4. Teoría del filamento deslizante:.....	67
3.2.2.5. Bioquímica del trabajo muscular:.....	68
3.2.2.6. Ácido láctico:.....	69
3.2.2.7. Control neural:.....	70
3.2.2.8. Corteza motora primaria:.....	71
3.2.2.9. Médula espinal:.....	72
3.2.2.10. Huso neuromuscular:.....	72
3.2.2.11. Terminaciones motoras:.....	73
3.2.2.12. La relajación muscular:.....	74
3.2.3. TIPOS DE CONTRACCIÓN MUSCULAR.....	75
3.2.3.1. Contracción excéntrica:.....	76
3.2.3.2. Contracción concéntrica:.....	77
3.2.3.3. Contracción estática:.....	77
3.2.3.4. Contracciones tetánicas de las unidades motoras:.....	78
3.3. DOLOR MUSCULAR.....	78

3.3.1.	<i>DEFINICIÓN DE DOLOR Y CLASIFICACION</i> .....	79
3.3.1.1.	<i>Clasificación del dolor:</i> .....	84
3.3.1.2.	<i>Características fisiológicas del dolor:</i> .....	86
3.3.1.3.	<i>Alteraciones en la percepción del dolor:</i> .....	86
3.3.1.4.	<i>Mecanismos y vías del dolor</i> .....	88
3.3.2.	<i>SIGNIFICADO Y ORIGENES DEL DMPAT</i> .....	93
3.3.2.1.	<i>Lesión estructural</i> .....	102
3.3.2.2.	<i>Secuencia de acontecimientos en el inicio retrasado del DMPAT</i> ....	104
3.3.3.	<i>BASES FISIOLÓGICAS DEL DMPAT</i> .....	105
3.3.3.1.	<i>Mecanismos de activación del dolor</i> .....	106
3.3.4.	<i>DOLORES MUSCULARES MEDIADOS POR LA ACTIVIDAD FÍSICA</i> .	109
3.3.5.	<i>RELACION ENTRE EL DMPAT, EL DOLOR MUSCULAR DURANTE EL EJERCICIO Y DESPUÉS DE FINALIZADA LA SESION DE ENTRENAMIENTO.</i>	110
3.3.6.	<i>TEORIAS SOBRE EL DMPAT INDUCIDO POR LA ACTIVIDAD FÍSICA</i> <i>III</i>	
3.3.6.1.	<i>Teoría del ácido láctico</i> .....	111
3.3.6.2.	<i>Evidencias que se oponen a la teoría del ácido láctico</i> .....	113
3.3.6.3.	<i>Teoría del espasmo muscular</i> .....	115
3.3.6.4.	<i>Teoría de la inflamación muscular o edema</i> .....	116
3.3.7.	<i>CONSECUENCIAS DEL DMPAT</i> .....	121
3.3.7.1.	<i>Dolor y motivación</i> .....	121
3.3.7.2.	<i>Efectos en la célula muscular</i> .....	123
3.3.7.3.	<i>Retraso en el entrenamiento</i> .....	124
3.3.7.4.	<i>Efectos del DMPAT sobre el rango de movilidad</i> .....	125
3.3.8.	<i>ADAPTACIONES FISIOLÓGICAS POSTERIORES AL DMPAT</i> .....	128
3.4.	<i>MANEJO DEL DMPAT EN LA ACTIVIDAD FÍSICA</i> .....	129
3.4.1.	<i>PERIODIZACIÓN</i> .....	130
3.4.1.1.	<i>Intensidad</i> .....	131
3.4.1.2.	<i>Frecuencia</i> .....	133
3.4.1.3.	<i>Duración</i> .....	133
3.4.1.4.	<i>Progresión</i> .....	134
3.4.2.	<i>PREVENCIÓN</i> .....	135
3.4.2.1.	<i>Manejo de cargas</i> .....	135
3.4.2.2.	<i>Entrenamiento excéntrico</i> .....	137
3.4.2.3.	<i>Entrenamiento concéntrico</i> .....	140
3.4.2.4.	<i>Entrenamiento estático</i> .....	140
3.4.2.5.	<i>Selección de la resistencia apropiada</i> .....	141
3.4.3.	<i>TRATAMIENTO DEL DMPAT CUANDO SE PRESENTA</i> .....	141
3.5.	<i>ANÁLISIS Y DISCUSIÓN</i> .....	146
3.6.	<i>CONCLUSIONES</i> .....	164
3.7.	<i>RECOMENDACIONES</i> .....	170
3.8.	<i>REFERENCIAS</i> .....	174
<b>ANEXOS</b> .....		<b>181</b>
<i>ANEXO 1</i> .....		<i>182</i>

<i>FICHA DE REGISTRO DE LA INFORMACIÓN</i> .....	182
<i>ANEXO 2</i> .....	184
<i>FICHA DE REGISTRO DOCUMENTAL</i> .....	184

## **1. REFERENTE CONCEPTUAL**

### **1.1. AREA PROBLEMÁTICA**

El deporte como tal ya sea competitivo, recreativo o formativo, y la actividad física en general, forman parte del estilo de vida de un gran número de personas, las cuales ven en estos un medio para lograr un fin determinado. A nivel deportivo, se pretende por un lado alcanzar un mayor rendimiento y desempeño, de otro lado se busca un espacio para la recreación y el esparcimiento, la superación personal y por último se busca mejorar y adquirir unas destrezas determinadas dependiendo de la modalidad que se practique. A nivel de la actividad física en general, con una finalidad determinada, incluyendo la práctica del ejercicio físico de forma controlada o no, se busca alcanzar por una parte una superación personal, alcanzar una meta, estar en forma, adquirir un bienestar físico y emocional, tener un momento de esparcimiento y recreación, alcanzar un desarrollo corporal acorde a las necesidades e intereses de cada persona en búsqueda de mejora de la autoestima y auto - imagen, por otra parte, al igual que el deporte, se busca un medio para interactuar y compartir con los demás. Por consiguiente todo lo anterior va a repercutir en una mayor y mejor calidad de vida de la población físicamente activa.

“En los últimos años el deporte se ha convertido en muchos países, en una de las manifestaciones socio-culturales de más trascendencia, con marcadas implicaciones económicas e incluso políticas. El número de practicantes de las diferentes modalidades deportivas se ha incrementado de forma espectacular en todas las edades, existiendo en la actualidad, una extensa base de población sometida a programas de actividad física, muchas veces de gran intensidad y volumen, que precisan la orientación, el control y el seguimiento médico-deportivo. No obstante, en nuestro país (España), el porcentaje de practicantes de ejercicio físico de forma regular es muy inferior al de la mayoría de países desarrollados, con las consiguientes repercusiones negativas que esto comporta desde el punto de vista sanitario<sup>1</sup>”.

Es importante destacar, que la práctica de ejercicio regular proporciona muchos beneficios al organismo y colabora de forma significativa al mantenimiento de la salud integral, especialmente en las sociedades industrializadas, en las que el hombre, a causa de la automatización y motorización, se ha convertido cada vez en más sedentario.

La practica deportiva controlada incide positivamente sobre los diferentes sistemas del organismo como lo son el cardiovascular, cardiopulmonar, sobre el aparato locomotor (músculo esquelético), mejorando capacidades condicionales como lo

---

<sup>1</sup> *Control médico y programación de las actividades físico – deportivas, resumen de las actuaciones de los ponentes del primer seminario sobre rendimiento deportivo, (En línea) revista barrabés, diciembre 21, 2000*  
<<http://www.barrabes.com/revista/es/homenews.htm>>



son la fuerza, la resistencia, la velocidad, flexibilidad, coordinación, además mejorando la agilidad e incidiendo en la postura del cuerpo, etc.

Condicionando correctamente la musculatura se consigue que esta pueda responder de forma idónea a las exigencias de la vida diaria. Se puede retrasar la sensación de fatiga en determinadas actividades que requieran esfuerzo físico (cargar pesos, etc.) y evitar la aparición de dolores posturales en algunos trabajos estáticos (conductores, oficinistas, etc.) o en las tareas domésticas”<sup>2</sup>.

Conociendo todos los beneficios del deporte controlado y del ejercicio físico regular bien orientado, mencionados anteriormente, es de resaltar que toda persona que practica un deporte ya sea a nivel recreativo, formativo, o competitivo, o al someterse a un programa de entrenamiento ya sea dirigido o de forma libre, alguna vez ha experimentado, experimenta o experimentará el dolor muscular post esfuerzo de aparición tardía ya sea a un nivel leve, moderado o tan intenso que lo obligue a interrumpir sus practicas deportivas o entrenamientos habituales de forma temporal, o lo aleje de la práctica del ejercicio físico habitual por periodos de tiempo prolongados.

La actividad física en general y el deporte como tal tienen unas exigencias y unos procesos determinados que deben estar bien orientados para lograr un óptimo

---

<sup>2</sup> *Control médico y programación de las actividades físico – deportivas, resumen de las actuaciones de los ponentes del primer seminario sobre rendimiento deportivo, (En línea) revista barrabés, diciembre 21, 2000*  
<<http://www.barrabes.com/revista/es/homenews.htm>>

desempeño físico, lo cual hace que “el rendimiento deportivo sea un fenómeno complejo que para ser abordado con garantías exija de un tratamiento interdisciplinario. En el entrenamiento deportivo, en la actualidad, se hace necesario integrar los aportes procedentes de diversas áreas de conocimiento como la fisiología, la psicología, la teoría y práctica del entrenamiento , la nutrición, etc. Todo esto con el fin de hacer el deporte y el entrenamiento más seguro y con más garantías para quienes lo practican.

En alto rendimiento se somete a los deportistas a cargas de entrenamiento cada vez más grandes. Esto exige del especialista en deporte conocer que efectos producen estas cargas en el organismo de los deportistas a los que dirige, como ha de secuenciarlas, que periodos de descanso debe dejar entre las diversas cargas, que métodos de entrenamiento se adaptan mejor a las características de cada deportista y cuales van a favorecer en mayor medida la consecución de los objetivos que se planteen. En definitiva, el especialista en deporte tiene la obligación moral de conocer las diversas novedades que van surgiendo con respecto al entrenamiento deportivo”<sup>3</sup>, para lograr así una mayor eficiencia y calidad en los procesos de entrenamiento.

El especialista en deporte debe estar en la capacidad de saber y conocer las repercusiones que un determinado entrenamiento o trabajo puedan tener sobre la salud y el rendimiento deportivo, además debe de estar en la capacidad de

---

<sup>3</sup> SEGURA, Rivero Nicolas. *Entrenamiento deportivo*. (En línea)  
<[www.lafacu.com/apuntes/medicina/entrena\\_depor/default.htm](http://www.lafacu.com/apuntes/medicina/entrena_depor/default.htm)>

conocer cuando y como cambiar las cargas de entrenamiento sin que se altere el buen desarrollo del programa que se esté llevando. El desconocimiento de estos aspectos, pueden llevar al deportista en un estancamiento y que no se logren los resultados esperados. Un entrenamiento demasiado intenso y por un periodo de tiempo prolongado, debe ir acompañado de un buen periodo de recuperación, para que se de una compensación y así se cumplan con los principios del entrenamiento deportivo, lo cual va a incidir en un buen desarrollo del proceso, de lo contrario se puede caer en procesos de sobreentrenamiento y por ende en un estancamiento en el rendimiento del deportista.

Todo proceso de entrenamiento intenso va acompañado de dolores musculares que aquejan a todo deportista o persona que practique una actividad física intensa. Estos dolores pueden ser calambres, contracturas musculares, el dolor muscular post esfuerzo de aparición tardía, los cuales pueden ser incapacitantes para continuar con la actividad. Se conoce que el dolor muscular post esfuerzo de aparición tardía, “se presenta cuando se cambian las cargas de entrenamiento abruptamente, o cuando se ha pasado por un largo periodo de inactividad”<sup>4</sup>. Es por esta razón que el especialista en deporte, debe tener una muy buena preparación tanto teórica como práctica en cuanto al manejo del entrenamiento, su metodología y control de cargas, para evitar así retrasos en los procesos de

---

<sup>4</sup> *Lesiones deportivas, publicaciones de la escuela de fútbol Peloteros Sierra Sur, (En línea) Enero 25, 2002*  
<<http://www.redestb.es/puebla/pelotero/index.html>>

entrenamiento, además de molestias musculares en los practicantes del deporte o del ejercicio físico con un fin determinado.

El dolor muscular forma parte de cualquier programa de acondicionamiento, y hay muchas situaciones que pueden hacer sentir los músculos doloridos y fatigados.

Cuando, se siente bien, se entrena más duro que nunca, y los músculos y articulaciones duelen al día siguiente. O tal vez se hizo un énfasis excesivo en muchos entrenamientos consecutivos, por lo que el resultado es también el dolor muscular.

Las molestias musculares después del ejercicio, pueden oscilar entre debilidad ligera hasta un dolor tan grande que puede llegar a impedir la movilidad. ¿Qué es entonces lo que se debe hacer cuando duelen los músculos?. Una de las cosas que la mayoría de las personas se limitan a hacer es esperar a que el dolor desaparezca prontamente, por el desconocimiento sobre que se debe hacer.

Es importante destacar que “los atletas sanos experimentan cuatro condicionantes de los dolores musculares siguientes al ejercicio: agujetas de aparición retrasada (DOMS) o el dolor muscular post – esfuerzo de aparición tardía (DMPAT), agotamiento del combustible corporal (glucógeno), alteración de la sensibilidad neuronal al tacto, y al realizar actividades de locomoción como el caminar, correr,

saltar etc, y síntomas relacionados con el sobreentrenamiento”<sup>5</sup>, como el insomnio, pérdida del apetito, sudoración profusa durante la noche, pérdida de peso etc, esto para no confundir síntomas. Siendo de igual importancia el diferenciar entre los dolores “que se manifiestan durante e inmediatamente después del ejercicio o estiramiento, que pueden persistir por varias horas, y los que habitualmente no aparecen hasta 24 a 48 horas más tarde”<sup>6</sup>, como lo es el tema principal a tratar en el trabajo, de lo cual se pretende hacer referencia en la monografía.

Lo que se dice usualmente sobre el dolor muscular post esfuerzo de aparición tardía (DMPAT), también llamado molimiento o agujetas del segundo día, es que se ve como un problema a la hora de hacer ejercicio, realizar una actividad física vigorosa o practicar un deporte específico, si no se tiene una disciplina o se han dejado de practicar algunas de las actividades anteriormente mencionadas por un tiempo prolongado o si se aumentan las cargas de trabajo desproporcionadamente, por las molestias que esto conlleva posteriormente.

Además se dice, que ese dolor que se experimenta puede producir desmotivación para muchos, además significar una tortura para otros en la medida que no se sepan dosificar las cargas del entrenamiento, ni llevar una planificación adecuada.

---

<sup>5</sup> Cuando los músculos nos duelen. Artículos y medicina. (En línea) Septiembre 1, 2001  
<[http://www.mundogym.com.ar/Secciones/Medicina/todos/lesiones/musculos\\_duelen%201.htm](http://www.mundogym.com.ar/Secciones/Medicina/todos/lesiones/musculos_duelen%201.htm)>

<sup>6</sup> Alter, Michael J., MS. Los estiramientos, Bases científicas y desarrollo de ejercicios. 3ª Edición. Editorial Paidotribo. Capítulo 10, s.f. página 95.

En el medio deportivo, en los gimnasios y en general alrededor de quienes practican el ejercicio físico o un deporte con un fin determinado, es muy común escuchar que el dolor experimentado posterior al esfuerzo físico (DMPAT), es una buena señal para el progreso en el entrenamiento y que lo realizado va a tener un buen efecto, independiente de las cargas, de la planificación del entrenamiento, de los medios, de la periodización y de la dieta que se maneje.

Vale la pena citar una frase muy popular en los años 80's en los Estados Unidos que era "no pain no gain", la cual traduce "sin dolor no hay ganancias". Esto actualmente tiene vigencia, hasta el punto que muchos entrenadores siguen utilizando esta frase hoy en día, obligando a sus alumnos a exigirse al límite en sus entrenamientos hasta el punto del agotamiento. Lo cual va en contra de los principios y criterios de personas que ven en el deporte o el ejercicio físico, un medio para mejorar y mantener su salud, en la búsqueda de una mejor calidad de vida.

En la cotidianidad del trabajo como entrenador, se escuchan diversas opiniones de personas calificada, de empíricos y de los mismos deportistas sobre cuales pueden ser las causas del dolor muscular, sus consecuencias y posibles beneficios que se pueden obtener por experimentar el mismo.

El dolor muscular puede ser un obstáculo para una persona que apenas empieza con un plan de entrenamiento, pues puede encontrar en él la mejor excusa para abandonar los motivos que lo impulsaron a someterse a un plan de entrenamiento físico.

Igualmente puede ser el (DMPAT) un obstáculo para una persona altamente entrenada cuando se le aumentan las cargas abruptamente sin una dosificación adecuada, en la medida en que lo obliga a parar de entrenar hasta no recuperarse completamente.

El desconocimiento acerca del (DMPAT), de cómo se origina, de las consecuencias que se pueden presentar, de sus efectos sobre el músculo esquelético, es algo que no saben muchos entrenadores y personas que practican ejercicio físico y que a la larga puede ser definitivo a la hora de progresar en el entrenamiento o de mantener la motivación frente al mismo.

La utilización de metodologías inadecuadas y una mala dosificación de las cargas en el entrenamiento pueden ser una de las causas de la aparición del DMPAT.

Por lo anteriormente mencionado, se hace necesario desarrollar una temática que permita conocer a fondo todas las bases teóricas y conceptuales, existentes que hay en torno al dolor muscular post – esfuerzo de aparición tardía en lo que tiene que ver con sus causas, es decir que lo produce; consecuencias o las

repercusiones que pueda tener a nivel orgánico y en la actividad física en general y en el medio deportivo; prevención en cuanto a la dosificación del entrenamiento en su intensidad, frecuencia, duración, volumen de carga, número de series y repeticiones por ejercicio, etc; y manejo cuando este se presenta, es decir, lo que se debe y no se debe hacer para atenuar el dolor o para hacer que desaparezca lo más rápido posible, para que no impida la normal ejecución de los entrenamientos de los deportistas, y la motivación de quienes hacen actividad física en general de forma dirigida, y a la vez que sirva como base para quienes lo practican esporádicamente sin dirección especializada.



## 1.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

- ¿Cuáles son las bases teóricas conceptuales relacionadas con el dolor muscular post – esfuerzo de aparición tardía, en torno a sus causas, consecuencias, prevención, manejo en la actividad física?.

### **1.3. ANTECEDENTES**

Hough dio la primera descripción detallada del dolor muscular de aparición tardía (DOMS sigla en inglés) en 1902. DOMS es una sigla ampliamente reconocida y ha sido experimentada por casi todos durante el transcurso de la vida. DOMS se define como la sensación de malestar o de dolor en los músculos esqueléticos después de la actividad física, generalmente excéntrica, a la cual un individuo no está acostumbrado. Aunque el DOMS es ampliamente experimentado, aún hay controversias con respecto a su origen, etiología, y tratamiento<sup>7</sup> (Divakara Kedlaya, 2001).

#### **Título**

**Los efectos del ejercicio excéntrico sobre el sistema inmunológico en hombres.**

#### **Autor**

Malm C, Lenkei R, Sjodin B.

#### **Fecha**

Febrero, 1999

#### **Institución**

Departamento de Fisiología y Farmacología, Karolinska Institute, S 114 86  
Estocolmo, Suecia.

---

<sup>7</sup> Divakara Kedlaya, MBBS. Postexercise Muscle Soreness. *eMedicine Journal*, December 11 2001, Volume 2, Number 12, (En Línea) <http://www.emedicine.com/pmr/topic117.htm>

### **Tipo de estudio**

No referenciado

### **Tópicos conceptuales**

Los efectos del ejercicio excéntrico sobre los cambios en el número de leucocitos circulantes, la activación celular, la adherencia celular, y la función de memoria celular fueron investigados en 12 hombres, entre 22 y 35 años. Los efectos inmunológicos post – ejercicio en el tratamiento epidérmico con la luz monocromática infrarroja también fueron evaluados. La sangre fue examinada de 6 a 24 horas antes, y 48 horas después del ejercicio por el fenotipo y el análisis de la actividad de la creatin kinasa. Se encontró un aumento de los leucocitos, monocitos, y del número de neutrofilos, ningún cambio en el número de basofilos, eosinofilos, células B, y células T, y una disminución post - ejercicio en el número de Natural Killer (células asesinas naturales). Algunos indicadores de linfocitos y la activación de monocitos permanecieron inalterados o disminuyeron, mientras que la expresión de adherencia de las moléculas 62L y 11b aumentaron los monocitos. Se concluyó que el ejercicio excéntrico indujo la disminución de la activación, e incrementó la capacidad de adhesión celular de monocitos. El cambio en el tráfico de células entre el tejido linfático y la sangre, apoptosis selectiva, o la adhesión y separación de la pared endotelial pudo explicar los cambios fenotípicos observados. El tratamiento con la luz monocromática infrarroja, considerablemente no afectó ningunas de las variables investigadas. Las correlaciones entre el

sistema inmunológico y los parámetros fisiológicos indicaron una adaptación del sistema inmunológico como respuesta al ejercicio físico.

## **Aportes**

El aporte significativo de esta investigación, fue el entendimiento de como el ejercicio excéntrico permitió con el tiempo una adaptación celular y todos los cambios y alteraciones que pueden haber a raíz de éste en la célula muscular, además del porque es el causante del dolor muscular post – esfuerzo de aparición tardía Además de los cambios que alteran el sistema inmunológico, logrando que éste se haga cada vez más fuerte; pero para llegar a esa adaptación, tiene que pasar por un proceso en el cual, el organismo queda inicialmente desprotegido, ya que como se pudo evidenciar, los mocitos que son los encargados de desencadenar el proceso inflamatorio, aumentaron, mientras que las células NK(disminuyeron), haciendo más sensible al cuerpo para los ataques de organismos invasores.

Todo lo anterior permitió ampliar el conocimiento sobre los cambios fisiológicos que se dan como producto del entrenamiento, que a su vez están ligados con el DMPAT, y con su posterior adaptación. Además el artículo sirvió para precisar en cuanto al tratamiento, ya que como se pudo evidenciar, la luz infrarroja no fué efectiva.

**Titulo**

**Tesis de doctorado. Cambios inmunológicos en la sangre humana y el músculo esquelético en respuesta al ejercicio físico**

**Autor**

Malm, Christer

**Fecha**

Viernes, 12 de octubre, 2001

**Institución**

Karolinska Institute

**Tipo de estudio**

No referenciado

**Tópicos conceptuales**

El ejercicio físico es esencial para mantener la función normal del músculo esquelético. El tejido muscular también tiene una capacidad notable para la adaptación a los cambios en la demanda física. De hecho, sin el estímulo de la actividad física, el tejido muscular se atrofiaría. Los mecanismos responsables de aumentar o disminuir la función del músculo, son realmente inciertos. Según opiniones actuales, una de las consecuencias del ejercicio físico, pueden ser daños e inflamación de la célula muscular. El proceso inflamatorio es sugerido como un mecanismo para la adaptación del músculo ejercitado. Las evidencias

directas para la inflamación muscular inducida por el ejercicio en seres humanos son pocas. Sin embargo, el sistema inmune parece ser de gran importancia para la adaptación del músculo. La capacidad del tejido muscular del músculo esquelético para adaptarse está basada en gran medida por la existencia de células satélites y de factores locales del crecimiento, pero el mecanismo molecular exacto aún no ha sido descubierto. Una interacción entre los factores conocidos y los aún no descubiertos están ampliamente envueltos en el proceso de adaptación. El ejercicio físico cambiará además el número, activación y función de los leucocitos circulantes. Algunos de éstos cambios son mediados vía adhesión de las moléculas, citoquinas, factores de crecimiento y hormonas.

El propósito de esta tesis era investigar las interacciones entre las variables inmunológicas en sangre humana y el músculo esquelético, conjuntamente con el ejercicio físico. La hipótesis principal era que después del ejercicio físico, los leucocitos circulantes emigrarían al tejido muscular afectado como parte de la respuesta inflamatoria. Sobre la terminación del proceso del daño - reparación - adaptación desaparecerán del músculo vía migración o apoptosis. *La magnitud de la respuesta inflamatoria depende de la intensidad del esfuerzo.* La mayoría de los que participaron en los estudios era varones sanos. Tres diversos tipos de ejercicio excéntrico fueron utilizados como un modelo para inducir la inflamación del músculo y un estudio sobre los cambios inmunológicos en la sangre de jugadores de fútbol durante el entrenamiento y de la competición fueron investigados. Muestras de sangre y músculo fueron tomadas antes y en

diferentes momentos después del ejercicio. Análisis inmuno histoquímicos de las secciones del músculo, y los análisis de la sangre, por flujo citométrico ,eran las herramientas principales usadas para evaluar variables inmunológicas. Los resultados principales eran: 1) la inflamación muscular inducida por el ejercicio no pudo ser observada en el músculo esquelético. 2) las biopsias realizadas en el músculo evidenciaron significativas inflamaciones en el músculo esquelético 3) HGF (hormonas del factor de crecimiento) y su receptor c-Met, los cuales son importantes para la activación de las células satélite, fueron expresados solamente en fibras tipo I del músculo esquelético.

Se concluye que la medida de la respuesta inmune por el ejercicio físico es altamente individual y depende del modo del ejercicio y de la duración del mismo. así mismo se analizan las variables, que la inflamación significativa en el tejido muscular no es un resultado probable del ejercicio físico y el dolor muscular retrasado no es causado por la inflamación del músculo o del epimisio. Además, la respuesta inflamatoria en el músculo esquelético no se percibe después del ejercicio físico excéntrico vigoroso, indicando la persistencia de la función inmune normal. Los eventos inmunológicos observados en la sangre y el músculo esquelético sugirieron un sistema de comunicación complejo entre los dos compartimientos. Finalmente, basados en las observaciones sobre los efectos del ejercicio físico sobre un músculo saludable se pudo concluir, que el ejercicio físico no debe ser excluido en el tratamiento de pacientes con enfermedades inflamatorias de los músculos (miositis, polimiositis, fibromialgia etc) debido al

temor de incrementar la inflamación del músculo por el mismo ejercicio, ya que realizando éste de forma moderada no parece causar una inflamación en el tejido muscular.

### **Aportes**

Los aportes que este estudio le hizo a la monografía son el conocimiento sobre las causas por las cuales se presenta el DMPAT, las cuales fueron evidenciadas a través de las biopsias realizadas, en donde se concluyó que el dolor el cual es producto de la inflamación, sólo se presenta cuando el ejercicio es de tipo excéntrico pero de gran intensidad, lo cual no quiere decir que todo el ejercicio excéntrico produzca dolor, por lo tanto sirve como recomendación para aquellas personas que inician un plan de entrenamiento, o para aquellas personas que sufren enfermedades inflamatorias musculares como fué descrito en la investigación, siendo esto último de gran importancia para aquellas personas que se encargan de realizar la rehabilitación en estos casos.

### **Titulo**

**La razón real de su dolor después del ejercicio, y porqué estirar no ayudará...**

### **Autor**

Lund, H., Vestergaard - Poulsen, P., Kanstrup, I.L., Y Sejrsen, P.

### **Fecha**

Marzo 18,2002



## **Institución**

Diario escandinavo de la medicina y de la ciencia en los deportes. (En línea)

<http://www.thefactsaboutfitness.com/research/sore.htm>

## **Tipo de estudio**

No referenciado

## **Tópicos conceptuales**

Estudio que realizó el equipo de investigadores Daneses referenciados, cuyos resultados fueron publicados en *el diario escandinavo de la medicina y de la ciencia en deportes* el cual concluyó, que realizar estiramientos antes y después de la sesión de ejercicios no tenía ningún efecto sobre la atenuación del dolor muscular pos-esfuerzo de aparición tardía. Para lo cual, los investigadores persuadieron a siete mujeres sanas (sin experiencia previa con el ejercicio) a participar en dos experimentos.

Durante el primer experimento, las mujeres ejercitaron sus cuádriceps derechos (el grupo de músculos en el frente de su muslo) hasta el agotamiento. Los grados de dolor muscular fueron experimentados durante los siete días siguientes.

En el experimento dos, las mujeres realizaron el mismo tipo de ejercicio, pero esta vez estiraron durante 90 segundos antes y después del ejercicio. Sin embargo, una vez más el dolor muscular estuvo presente durante los siete días siguientes.

Contrario a la creencia popular, los resultados de la investigación demostraron que estirar no tenía ningún efecto sobre la minimización del dolor, que alcanzó su punto máximo dos días después del ejercicio.

Sin embargo, lo anterior no significa que no se deba estirar después del ejercicio, pero si la intención del estiramiento es minimizar el dolor pos esfuerzo, es inútil hacerlo, ya que no hay evidencia al respecto.

El estudio además concluyó que la causa del dolor era una inflamación a causa del ejercicio intenso, que producía el aumento en las células inmunes (macrófagos y neutrófilos). Los niveles de estas células fueron alcanzados a las 24 y 48 horas posteriores al ejercicio. Estas células, alternadamente, producen las bradikininas y las prostaglandinas, que hacen que los receptores del dolor en el cuerpo sean más sensibles.

### **Aportes**

De un lado, el aporte que esta investigación le hizo al presente estudio, fue el de conocer e identificar las causas y orígenes del DMPAT, de otro lado permitió aclarar dudas en relación con el tratamiento de este problema, ya que como lo concluyó el estudio, los estiramientos no ayudaron a la recuperación ni a la reducción del dolor experimentado posterior al ejercicio realizado.

**Titulo**

**Ejercicio de tipo excéntrico para prevenir el DOMS**

**Autor**

Cleary, Michelle A., Kendrick, Zebulon V., Kimura, Diafragma F., Sitler, Michael R.

**Fecha**

Marzo, 2002

**Institución**

Diario del entrenamiento atlético , volumen 37, pagina 32-36.

**Tipo de estudio**

No referenciado

**Tópicos conceptuales**

Este fue un experimento realizado con dos grupos de atletas para determinar si hacer un entrenamiento de tipo excéntrico con una duración de 6 a 9 semanas antes de entrar en competencia, los efectos de dicho entrenamiento tendrían una incidencia sobre la reducción del DOMS. Los primeros resultados mostraron la aparición del DOMS, teniendo el punto más álgido entre las primeras 24 a 48 horas con una disminución posterior a las 72 horas.

Se percibió una reducción más significativa del dolor en el grupo que se entrenó durante 9 semanas, que en el grupo que se entrenó durante 8 semanas.

En todos los grupos se percibió menos dolor después de la segunda competencia que durante el primero. Esto condujo a una conclusión obvia: la ejecución del entrenamiento excéntrico previo a las competencias deportivas, pueden reducir el dolor muscular de aparición tardía DOMS, y se precisó que el entrenamiento de hasta dos meses antes de la competencia, le ayudó a los atletas a reducir cualquier dolor e inflamación lo cual puede ocurrir normalmente al principio de la temporada competitiva.

### **Aportes**

Los aportes de esta investigación fueron útiles para precisar aspectos relacionados con el entrenamiento y las adaptaciones del músculo esquelético.

El determinar como un entrenamiento de tipo excéntrico, que se sabe que es la principal causa de la aparición del DMPAT, a través de un proceso de adaptación, puede ayudar a minimizar los dolores y facilitar la actividad física que se practique.

### **Título**

**El masaje no atenúa el dolor muscular de aparición tardía**

### **Autor**

Char, DL, C. Goya, y JT Lightfoot

### **Fecha**

Septiembre 30 de 1996

**Institución**

Universidad americana suroriental de la medicina de los deportes. Norfolk,

**Tipo de estudio**

No determinado

**Tópicos conceptuales**

El propósito de este estudio era investigar los efectos del masaje en el dolor muscular de aparición tardía (DOMS). Treinta y un sujetos fueron seleccionados al azar como grupo control (CON) para aplicárseles un masaje (MASS), o un estiramiento (STR). MASS recibió un tipo de masaje deportivo llamado Petrissage (amasamiento) inmediatamente después del ejercicio y también después a las veinticuatro horas posteriores al ejercicio, durante diez minutos en el pantorrilla izquierda. Todos los individuos fueron sometidos a un ejercicio de tipo excéntrico con una carga de trabajo equivalente al 100 por ciento del peso corporal de los sujetos. Los niveles en plasma de creatin fosfoquinasa (CPK) y el volumen en las piernas fueron determinados 24 horas antes del ejercicio, y 48 horas después del mismo. Los sujetos clasificaron su DOMS en una escala de 0-6 puntos, aumentando su valor al final del ejercicio y en 24 y 48 horas después. No hubo diferencias en los niveles del dolor entre las piernas de los sujetos o entre los grupos de tratamiento sobre el período de 48 horas. En los grupos (con masaje y sin masaje), la CPK mostró un mayor aumento a las 48 horas con respecto al

grupo STR ( $p = 0,09$ ). Los volúmenes de (CPK) la s piernas en 24 y 48 horas en todos los grupos no demostraron ningún cambio posterior al ejercicio.

Al parecer, el masaje no previno ni atenuó el DOMS y además la aplicación del masaje localizado pareció aumentar la liberación de la CPK. Además, el masaje no alteró los volúmenes en la pierna después del ejercicio.

### **Aportes**

Como se pudo evidenciar con la anterior investigación, el masaje no contribuyó en la mejora del DMPAT(DOMS sigla en ingles que quiere decir Delayed Onset Muscle Soreness), ni en la disminución del volumen muscular, que se interpreta como la inflamación muscular producto del entrenamiento excéntrico. Básicamente el aporte que le hizo este estudio a la monografía, fue el precisar detalles sobre algunos conceptos que se manejan en cuanto a la recuperación del DMPAT, además en el texto se habla un poco del estiramiento como medida de tratamiento, con lo cual se pudo evidenciar al igual que con la investigación sobre como el estiramiento no atenúa el dolor ni sirve para su tratamiento.

### **Título**

**Dolores musculares pos-ejercicios**

### **Autor**

Germán García

**Fecha**

Agosto 30, 2001

**Institución**

<[http://www.portalfitness.com/articulos/entrenamiento/compendio/ggarcia/dolores\\_musc.htm](http://www.portalfitness.com/articulos/entrenamiento/compendio/ggarcia/dolores_musc.htm)>

**Tópicos conceptuales**

El siguiente aparte es de un artículo publicado en la página de Internet señalada, en donde se describe brevemente un estudio científico sobre la relación del DMPAT y el ácido láctico:

Quizás la explicación más popular y la que más ha persistido la del ácido láctico, sin embargo hay evidencias científicas convincentes sobre lo contrario, al comparar los niveles de ácido láctico durante y después del ejercicio. Estos niveles fueron medidos en sujetos que corrían en llano y cuesta abajo. Correr en llano producía considerable elevación del ácido láctico durante el ejercicio, pero poco o ningún dolor pos - ejercicio. Por otra parte correr cuesta abajo apenas subía el nivel de ácido láctico en tal momento pero suponía un gran dolor muscular que venía después. La diferencia mayor de correr en llano y cuesta abajo es que en esta última, el tipo de contracción es mayoritariamente excéntrica (negativa). Este incremento de la actividad muscular excéntrica es la razón de que aumente el dolor muscular tras el ejercicio y no la acumulación de ácido láctico.

## **Aportes**

La anterior explicación permitió un mayor acercamiento sobre como se produce el DMPAT descartando teorías tan comunes como la del ácido láctico, la cual quizás ha sido la que se ha mantenido por más tiempo entre los deportistas.

Esta teoría de las contracciones excéntricas, en donde se produce lesión y por ende el dolor muscular post esfuerzo de aparición tardía, se pudo corroborar por los estudios realizados citados por Asmussen, (1956), el cual dijo que en las fases excéntricas las fibras musculares están más expuestas y susceptibles a lesionarse, pues hay un aumento en la tensión y un forzamiento excesivo.

Esta teoría además, hace referencia al daño en el tejido por microdesgarros y lesión al tejido conectivo, ocasionado por las fases excéntricas en los movimientos, la cual también la corroboraron otros investigadores, citados por Abraham (1977, 1979) y Tullson y Armstron (1968, 1981), quienes mostraron la relación entre el dolor muscular y la irritación o lesión del tejido conectivo debido a las contracciones de tipo excéntrico. No obstante hay que aclarar que son más propensos al desgarro y a la lesión del tejido conectivo quienes son menos flexibles, más rígidos y menos entrenados citados por Williams & Sperry. (1976. p 301).



Las investigaciones anteriormente mencionadas, contribuyeron al conocimiento sobre las distintas causas sobre como presenta el DMPAT, siendo esto una parte importante dentro de la monografía.

El aporte que le hicieron estos estudios a la especialización es el conocimiento sobre los orígenes del dolor y sobre como este se produce, los fenómenos que se dan en la célula muscular como producto del entrenamiento y las repercusiones que pueda tener esta en el desempeño deportivo físico atlético, ampliando de esta manera aún más el área de conocimientos.

**Título**

**Cuando los Músculos nos Duelen**

**Autor**

Desconocido

**Fecha**

Septiembre 1, 2001

**Institución**

<[http://www.mundogym.com.ar/Secciones/Medicina/todos/lesiones/musculos\\_duelen\\_1.htm](http://www.mundogym.com.ar/Secciones/Medicina/todos/lesiones/musculos_duelen_1.htm)>

**Tópicos conceptuales**

Artículo de Internet que describe brevemente estudios realizados por los doctores Herbert de Vries y David Costil, de la siguiente manera:

Herbert de Vries, profesor emérito de la Universidad del Sur de California, demostró que las agujetas<sup>8</sup> post - ejercicio ayudan a los atletas más adelante a evitar las molestias del día siguiente tras un periodo de adaptación. Muchos atletas creen que un buen calentamiento y un descalentamiento activo redujeron las agujetas de aparición retardada.

### **Aportes**

En primer lugar, según el estudio se demuestra que a través del entrenamiento los músculos se van adaptando y las agujetas cada vez se sienten menos, por lo tanto el sentir agujetas le permite a los músculos adaptarse a los entrenamientos.

En segundo lugar, en relación con el buen calentamiento y un descalentamiento activo, se puede decir, que lo más importante sería una adecuada planificación y periodización de las cargas de entrenamiento que se manejen, puesto que lo que se hizo en el entrenamiento es lo que podría producir el DMPAT, es decir, que tan intenso se entrene, independiente de si se calentó bien o se vuelve a la calma de una forma adecuada. Sin embargo, no se debe olvidar que los músculos o tendones fríos y con mala circulación tienen una mayor tendencia a sufrir desgarros y rupturas ( Mellerowicz y Hansen 1971). Por lo tanto el calentamiento y el enfriamiento siempre deben estar presentes de una forma bien planificada,

---

<sup>8</sup> Las Agujetas se refieren al dolor muscular post esfuerzo de aparición tardía dicho en otros términos populares.

puesto que todo lo que se sabe a nivel de la fisiología muscular, es que es una medida de protección prudente.

El Dr. David Costill, pionero de la investigación sobre la fisiología del ejercicio de la Ball University, de Muncie, Indiana, descubrió que los niveles de glucógeno musculares bajan progresivamente con el tiempo en los atletas que efectúan entrenamiento pesado. A medida que se van reduciendo esos niveles, baja también la energía, haciendo que nuestros músculos sientan dolores y reduciendo el entusiasmo y la intensidad del entrenamiento.

En relación con la investigación de Costill, se puede decir, que ese agotamiento del glucógeno, la disminución en la energía, del entusiasmo y en la intensidad del entrenamiento, podría estar más asociado con la aparición de lesiones deportivas de cualquier tipo y sobre todo en la aparición del DMPAT. Puesto que al llegar a unos niveles de agotamiento tras un entrenamiento pesado, es evidente que los músculos queden más susceptibles a experimentar una mayor sensibilidad muscular al dolor.

### **Título**

**Farabloc en el tratamiento del dolor del miembro fantasma y del dolor muscular post esfuerzo de aparición tardía**

### **Autor**

El inventor del producto, Frieder Kempe del Farabloc Development Corporation

**Fecha**

Vancouver, B.C. - de septiembre el 5 de 2000

**Institución**

Investigación publicada por el diario clínico de la medicina de los deportes (volumen 10, Philadelphia del número 1, 2000, PA) En línea, <http://www.farabloc.com/pressrelease1.html>

**Tipo de estudio**

No referenciado

**Tópicos conceptuales**

Un periódico internacional a la vanguardia en la investigación en medicina de los deportes, encontraron que Farabloc, un producto del paño de la fibra del metal desarrollado originalmente para aliviar dolor del miembro fantasma, tiene la capacidad de acelerar perceptiblemente la recuperación de los músculos que se fueron dañados por causa de la sobre ejercitación. Los resultados tuvieron implicaciones fascinantes en la recuperación de las lesiones de los músculos en el entrenamiento deportivo y en el deporte en general, además de ayudar en la rehabilitación de lesiones laborales.

Los resultados encontrados resultaron ser absolutamente revolucionarios para el mundo del dolor y de la lesión, para quienes estén en el mundo del deporte y

sufren lesiones por sobre - uso que necesitan rehabilitación, lo afirmó el Dr. Douglas Clement líder del estudio.

Los resultados encontrados en los niveles del plasma, demostraron claramente que el abrigo del paño de Farabloc redujo perceptiblemente el nivel de las sustancias nocivas en la sangre que se asocian a lesiones y a la inflamación del músculo. El resultado con el uso del farabloc, fue una recuperación más rápida en las lesiones de valor clínico. Esto tiene un repercusión directa en el mundo de la investigación del dolor y de las lesiones musculares.

Farabloc protector electromagnético, además resultó ser eficaz en la disminución del dolor muscular post esfuerzo de parición tardía. Cuyo equipo de estudio fue conducido por el Dr. Clement, miembro de la escuela de la cinética y de la división humanas de la práctica de la familia en UBC.

El estudio evaluó la capacidad de Farabloc (que tiene estado médico de la clase de dispositivo 1) para reducir perceptiblemente los marcadores de lesión del músculo adolorido, la pérdida de la fuerza, inflamación, los altos niveles CPK y otros marcadores bioquímicos del plasma de la célula del músculo lesionados durante la actividad.

Los investigadores generaron DOMS en sujetos no entrenados, y posteriormente midieron el impacto de Farabloc en la recuperación. Para lo cual utilizaron un

placebo y el producto original Farabloc, los cuales fueron envueltos alrededor del miembro ejercitado por un periodo determinado hasta después del ejercicio. El plasma y el impacto psicológico fueron tomados en 0, 24, 48, 72 y 96 horas después del ejercicio. Los resultados demostraron que Farabloc mejoró notablemente los tiempos de la recuperación.

Las pérdidas significativas de fuerza y aumento en el dolor del músculo se dieron sobre las 24 horas posteriores a la actividad. Por ejemplo, el estudio encontró reducciones substanciales en el dolor alrededor del (44%) y la pérdida de la fuerza de menos del (17%) en 24 horas después del ejercicio. Para lo cual, se tomó dos grupos, uno con un placebo y otro con Farabloc. Al grupo placebo le tomó recuperarse 2 días, mientras que el grupo de Farabloc se recupera apenas en 1. Además, al grupo placebo tardó 4 días en recuperar los niveles de fuerza previos, mientras que al grupo Farabloc, le tomo recuperarse solo 24 horas.

Al mismo tiempo que los niveles de todos los marcadores bioquímicos del plasma fueron reducidos perceptiblemente. Los marcadores que fueron probados incluyen la creatin fosfokinasa (CPK), mioglobina, leucocitos, neutrófilos, entre otros, Los cuales son indicadores importantes de la lesión muscular. Los niveles de CPK en 24 horas para el grupo de Farabloc eran 87,07 unidades por litro, casi tres veces menos que la medida del grupo del placebo con 241,21.

La capacidad de bloquear la radiación de alta frecuencia de EMF forma una teoría de trabajo A que el estudio inédito separado conducido por el departamento de

UBC de la física encontró que el paño de la fibra del metal de Farabloc puede bloquear (HF) la radiación de alta frecuencia de EMF en conjunto con la gama ultra alta del HF.

Farabloc pudo actuar acelerando los tiempos de recuperación, reduciendo la cantidad total de lesión producto de la sobre ejercitación.

Farabloc también fue el tema de un estudio doble-ciego publicado en el diario canadiense de la rehabilitación (volumen 6, número 3, 1993) sobre su eficacia en el tratamiento del dolor del miembro fantasma, el cual encontró que el producto en mención hizo aportes significativos al estudio del dolor del miembro fantasma en amputados.

Farabloc es un material ligero y patentado, tejido de la fibra no eléctrica, ni invasora del metal, que fue creado y desarrollado por el Farabloc Development Corporation usando tecnologías propietarias del diseño y de la fabricación. Integrado por una armadura de las fibras ultrafinas del metal dentro de un paño flexible, Farabloc está disponible en guantes o calcetines, pantalones, chaquetas, y vendas en una variedad de tamaños. El cual reduce los niveles de enzimas, que producen la inflamación y el dolor muscular.

## **Aportes**

El aporte realizado por la anterior investigación, es la posibilidad de exponer en la monografía una herramienta efectiva para el tratamiento del DMPAT, el cual al parecer según lo consultado en los diferentes autores citados, no había una manera precisa y efectiva de minimizar el dolor de aparición tardía. Por consiguiente, es un gran avance para la ciencia y el mundo del deporte y del ejercicio físico en general, el poder contar con una ayuda para minimizar el dolor.

En general para concluir, el aporte que hicieron estos antecedentes fue la ampliación del área de conocimiento en relación con las causales del DMPAT producto de la actividad física, especialmente de las acciones excéntricas vigorosas y algunos efectos a nivel fisiológicos como las adaptaciones al entrenamiento de los músculos esqueléticos, a la vez que permitieron tener un criterio más acertado en torno a la monografía desarrollada.



#### **1.4. JUSTIFICACIÓN**

Fueron varios los aspectos que hicieron de gran importancia la realización de esta monografía, ya que se pudo conocer entre otras, sobre las causas, consecuencias, prevención y manejo en la actividad física y los procesos de entrenamiento, cuando se presenta el dolor muscular post esfuerzo de aparición tardía, siendo así la vuelta al entrenamiento de los atletas tras un período de inactividad, el regreso a las clases de Educación Física de los estudiantes después de un periodo largo de vacaciones, el reencuentro con el ejercicio físico de mantenimiento por parte de la personas de edad madura, o simplemente el inicio de un plan de entrenamiento de cualquier persona, lo cual trae consigo la aparición de dolores musculares que popularmente se conocen con el nombre de agujetas o molimiento.

Realizado un análisis del DMPAT, este pudo ser visto como una lesión deportiva, pues es producto del entrenamiento o de la actividad física realizada, en donde se produce un daño al tejido muscular y conectivo, a causa de entrenamientos con sobrecargas o en los cuales la fase excéntrica (produciendo tensión transmitida a través de los tejidos conectivos) de la contracción muscular está muy marcada citado por Asmussen (1956), de lo cual hay además evidencia con estudios realizados que mostraron de manera fotográfica daños a las franjas Z, las cuales constituyen un vínculo potencial en la cadena miofibrilar contráctil, produciéndose además la activación de enzimas lisosomales, originando una inflamación

concomitante citados por Fridén, Sjöstrom, y Ekblom, (1981); Fridén, (1984); Newham, Mcphail, Mills, & Edwards, (1983); Newman, Mills, Quigley, & Edwards, (1983), lo cual va a producir un dolor leve, moderado o intenso, dependiendo de que tanto se haya lesionado el tejido muscular como consecuencia de un entrenamiento posiblemente realizado a una intensidad más alta de lo habitual. Por lo tanto, realizar una monografía al respecto fue importante, pues este dolor tiene sus fundamentos, sus orígenes, y es algo que no debe pasar desapercibido y simplemente esperar a que pase, sin saber que lo causa o si es aconsejable entrenar nuevamente bajo el dolor, independientemente si puede haber una complicación o no.

Quizás la consecuencia del DMPAT para el atleta altamente entrenado sea una disminución temporal del rendimiento, para el resto de las personas que hacen actividad física o practican el deporte libremente, puede resultar una experiencia lo suficientemente desagradable como para provocar un rechazo del ejercicio físico, debido a que el cuerpo no está lo suficientemente habituado a entrenamientos que van a desencadenar niveles considerables de dolor, pues según Coopola<sup>6</sup>, “para que el DMPAT aparezca se necesita entrenar por encima de lo habitual”. De tal manera, el saber como controlar los niveles de intensidad en los entrenamientos, tiene gran validez para evitar daño en los músculos involucrados en la actividad que se realice, siendo de gran utilidad en este caso, tanto para especialistas en el ejercicio, como

---

<sup>6</sup> COOPOLA Gregory, DO., Health Report: Athletes and pain medications, (En línea) October 14, 2001 <[http://www.nih.gov/healthinfo/strain\\_sprain.htm](http://www.nih.gov/healthinfo/strain_sprain.htm)>

para entrenadores y profesores de Educación Física, además de quienes están igualmente involucrados en el área de la salud como médicos deportólogos y fisioterapeutas para que le den una información a quienes los visitan, pudiendo asesorarlos en su actividad física y en sus procesos de entrenamiento, realizándose así un trabajo interdisciplinario en el cual cada uno hace un mejor aporte desde su campo de acción.

Desde la práctica cotidiana se puede observar que por desconocimiento, falta de estudio y de experiencia, son muchos entrenadores, profesores de Educación Física y preparadores físicos, que en la actualidad desconocen los orígenes del DMPAT, sus consecuencias, los efectos a nivel fisiológico, anatómico y las repercusiones que pueda tener en el deportista y demás personas que practican el ejercicio físico de forma habitual o irregular, sobre aspectos relacionados con el entrenamiento y como mantener la motivación hacia la práctica deportiva o del ejercicio físico sin que la aparición del DMPAT sea un obstáculo para mantenerla. Por lo tanto los conocimientos obtenidos con esta monografía, sirven a todas las personas que están inmersas en el ámbito deportivo y todos sus procesos de entrenamiento, además de todos los que manejan y orientan los procesos relacionados con la actividad física a nivel general.

Visto así el problema, resultó útil conocer cuales fueron las bases teóricas conceptuales relacionadas con el dolor muscular post – esfuerzo de aparición tardía.

Además fue de gran importancia realizar este tipo estudio, en la medida en que se conocieron a ciencia cierta las causas del DMPAT, llegándose a la aproximación de la teoría más acertada, tomando como referencia todo lo que había escrito al respecto, dejando a un lado teorías como la del ácido láctico, que como se referencia en los antecedentes, ha sido devaluada, sin embargo se tiene presente que es la que se sigue manejando en la actualidad.

La presente monografía es una herramienta de gran ayuda para las personas encargadas de orientar y dirigir el deporte y diversos tipos de actividades físicas como programas de entrenamiento, deportes específicos entre otros, además ayudar a deportistas que pretendan mejorar su rendimiento deportivo y a personas que realicen ejercicio físico con un fin determinado, como puede ser el mantenimiento de su salud, mejoramiento de la forma física etc.

Además la realización de la presente monografía fue importante en la medida que se construya un lenguaje en común para todas las personas que trabajan con el deporte, la salud y el ejercicio físico en general, para que cada profesional y especialista maneje los mismos conceptos para aplicarlos con las personas que tienen en determinado momento bajo su responsabilidad y requieren atención en lo relacionado con el DMPAT.

Se beneficiaron quienes trabajan en el área de la salud con el campo deportivo, tales como médicos deportólogos, fisioterapeutas, kinesiólogos y nutricionistas

dietistas etc, es decir, quienes tienen una relación más directa con deportistas y practicantes del ejercicio físico, en busca de su bienestar y mejorar su rendimiento, dado que cada individuo tiene derecho a tener un manejo personalizado, donde se respeten sus capacidades y condiciones y merece toda la atención especializada independiente del nivel de desarrollo en el que se encuentre.

Cada uno de los profesionales anteriormente mencionados conociendo las causas, consecuencias, y sobre todo como actuar y proceder ante el DMPAT, podrán intervenir de una forma más acertada, ya sea en cuanto a la prevención o tratamiento del dolor muscular post – esfuerzo de aparición tardía.

Como especialistas en intervención integral al deportista, el conocer sobre el DMPAT, es una herramienta y una ventaja, pues esta molestia siempre está presente en todos aquellos quienes hacen de la práctica deportiva o del ejercicio físico un hábito diario, o los que incorporan o tratan de incorporar dichas actividades en sus vidas con un fin determinado. Pues es con estas personas, con las que se va a intervenir y es a quienes se les brindará una asesoría la cual debe estar enfocada de la manera más eficiente con todos los fundamentos necesarios. El tema del DMPAT, es una molestia a la cual se le debe prestar atención, pues como se va a mencionar en el siguiente párrafo, podría convertirse en una lesión deportiva más seria, por lo tanto como especialistas en el área deportiva, tenemos la obligación de velar por la seguridad, salud e integridad de

todas las personas que ven en el deporte o el ejercicio físico un medio para mejorar o mantener su calidad de vida.

Desde el punto de vista de lo deportivo, y viendo el DMPAT “como una lesión inducida por la practica deportiva y del ejercicio físico” (Kuipers, H. 1994) que va a desencadenar un dolor leve, moderado o intenso, dependiendo de que tan fuerte haya sido el entrenamiento, es de gran importancia realizar este tipo de estudio hoy en día, para que no se cometan errores que lleven a convertir esta lesión deportiva por sobre esfuerzo, en lesiones deportivas mayores tales como desgarros, tendinitis entre otras, o a llegar al punto de producir síntomas o signos de sobreentrenamiento en los programas que se manejen, los cuales podrían alejar a las personas momentánea o definitivamente de la práctica deportiva o del ejercicio físico, debido a un mal manejo y a una mala intervención por parte de los profesionales a cargo.

Fue útil el estudio, en la medida en que permitió unificar criterios en cuanto a las causas y consecuencias del DMPAT, y claridad para que se elaboren programas de entrenamiento adecuados que no interfieran con los propósitos que se quieren alcanzar.

El hablar del entrenamiento deportivo es de gran importancia, pues es a raíz del entrenamiento de donde surge el DMPAT, por lo tanto no está demás hablar de él siendo el origen del problema. Así como lo es igualmente importante, el hablar de

la fisiología muscular, de la anatomía y la manera fisiológica como el dolor se desencadena.

Este estudio benefició además, en una mejor estructuración de los procesos de entrenamiento, optimizando el rendimiento individual o colectivo de acuerdo al deporte que se practique o simplemente a quienes hacen ejercicio para el mejoramiento personal, de tal manera que el dolor no sea un impedimento.

Fue viable realizar el estudio porque se contó con los recursos necesarios, tales como humanos, económicos, locativos y materiales.

Este trabajo resultó útil para la facultad de fisioterapia y para el post grado en Intervención Integral al Deportista, ya que es una herramienta más con la que se puede contar para comprender de mejor manera el problema que se presenta con el dolor muscular post esfuerzo de aparición tardía en la actividad física y en los procesos de entrenamiento, sirviendo además a todos los profesionales que en su momento pudieran necesitar saber al respecto.

Es probable que queden algunos interrogantes como hasta donde es posible sentir el DMPAT sin que se afecte demasiado la práctica, ya sea deportiva o del ejercicio físico, o si es posible librarse del DMPAT sin que perjudique la práctica deportiva, o un programa de entrenamiento que evite el DMPAT con la hipótesis que no es necesario sentir dolor y que se obtienen los mismos beneficios sin dolor que con

dolor, etc, pero ya es tarea de otras investigaciones, sin embargo en este trabajo se tratarán de dar algunas aproximaciones sobre la realidad de cada uno de los temas anteriormente mencionados, dependiendo de lo que se encuentre en la literatura a revisar.

En relación con las implicaciones éticas que el presente trabajo pueda tener, se puede decir que básicamente éstas están implícitas en el buen manejo que se le de al trabajo como un instrumento para aplicarlo en beneficio de la población deportista y no deportista que hace actividad física de forma regular con un fin determinado. El buen manejo que se le de a los procesos de entrenamiento depende del buen diseño y la estructuración de un producto que beneficiará tanto a la población que hace determinada actividad física, así como a los mismos orientadores de estos procesos, como también a quienes están inmersos en el deporte y que trabajan de igual manera con la salud, como lo son los médicos, fisioterapeutas, nutricionistas, entre otros.



## **1.5. OBJETIVOS**

### **1.5.1. OBJETIVO GENERAL**

- Fundamentar las bases teóricas y conceptuales acerca del dolor muscular post – esfuerzo de aparición tardía (DMPAT) generada en la actividad física.

### **1.5.2. OBJETIVOS ESPECIFICOS**

1. Fundamentar las bases fisiológicas acerca del dolor muscular post – esfuerzo de aparición tardía en la actividad física.
2. Identificar, conceptualizar y caracterizar las diversas teorías y enfoques planteados en torno al dolor muscular post – esfuerzo de aparición tardía en la actividad física.
3. Fundamentar teóricamente las causas, consecuencias, prevención y manejo del dolor muscular post – esfuerzo de aparición tardía en la actividad física.

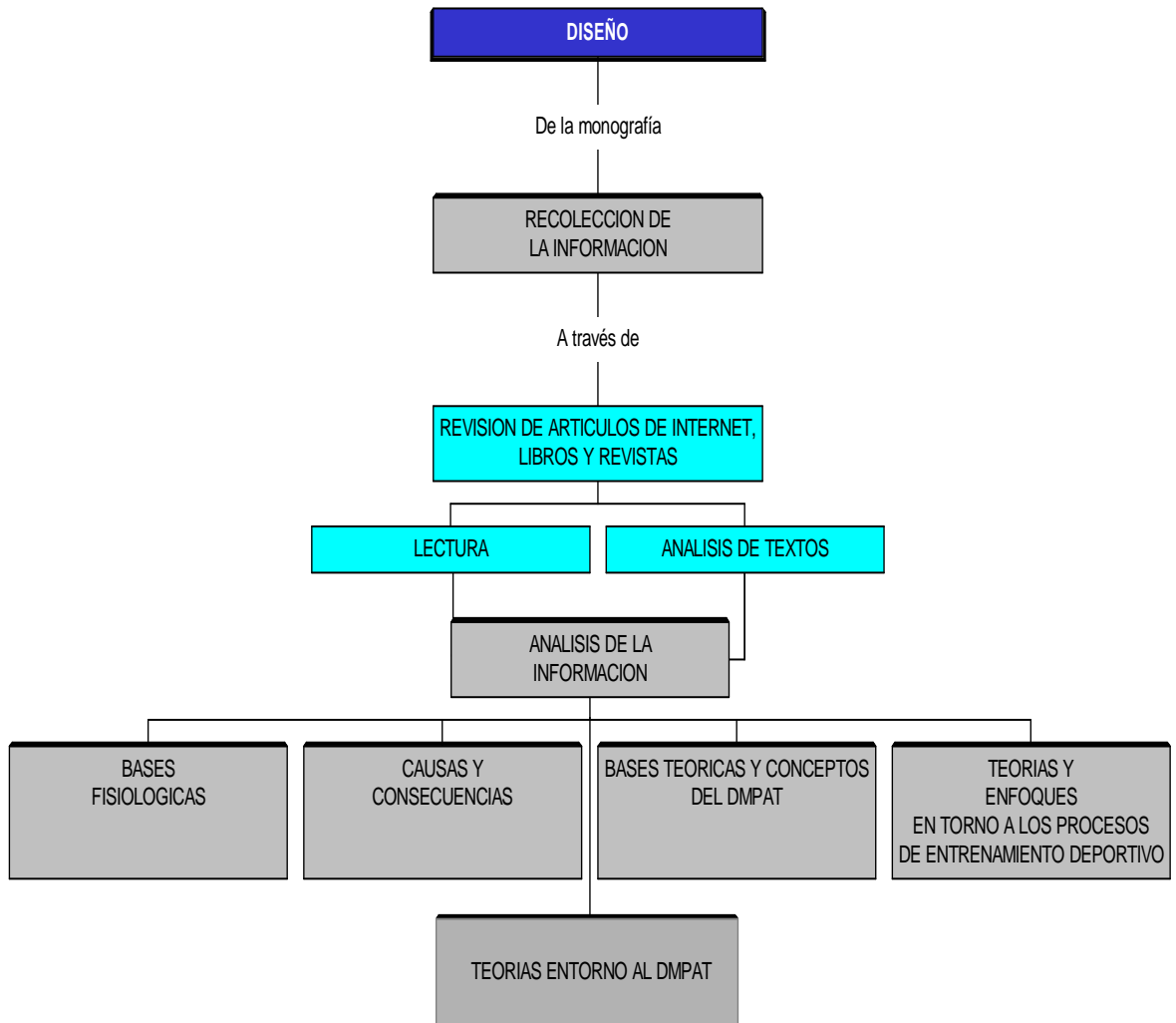
4. Identificar los aspectos que permiten al interior de las diversas teorías y enfoques sobre el dolor muscular post – esfuerzo de aparición tardía en la actividad física, brindar un manejo adecuado a los procesos de entrenamiento de acuerdo con los principios del entrenamiento deportivo.

## **2. ESTRATEGIA METODOLÓGICA**

### **2.1. TIPO DE ESTUDIO**

El estudio propuesto para el presente trabajo fue de tipo documental, puesto que la información en que se respalda éste, se pretendió hacer con base en la revisión bibliográfica de textos a nivel de libros, artículos publicados en Internet y en revistas científicas. Además se apoyó en los planteamientos que hacen los diferentes autores acerca de las bases fisiológicas del DMPAT; fundamentos teóricos de las causas, consecuencias, prevención y manejo del DMPAT; identificación, conceptualización y caracterización de las diversas teorías y enfoques del DMPAT; identificación de los aspectos teóricos y enfoques sobre la periodización el entrenamiento deportivo que permitieron tener un manejo adecuado sobre el tema; y con base en ellos realizar procesos de organización y clasificación de los contenidos, de acuerdo con las temáticas planteadas para el desarrollo del texto. pues se pretendió a partir de los hallazgos interpretar y construir una temática, en donde se confrontaron autores y se llegó a unas conclusiones.

## 2.2. DISEÑO



### **2.3. UNIDAD DE ANÁLISIS**

La construcción de la monografía partió del análisis de:

Documentos escritos:

- Libros
- Artículos de Internet
- Artículos de revistas científicas

La ubicación temporal y espacial fue:

- Libros, y artículos científicos publicados en Internet, a partir del año 1985 hasta la fecha actual.

Para el análisis de la información se utilizaron fichas de resumen de textos consultados sobre el área temática. Tomando ideas centrales del texto, mirada crítica al contenido del texto, insuficiencias encontradas, aspectos poco claros sobre la temática, aportes del tema a la comprensión del texto a investigar y una relación de insuficiencias, contradicciones y aspectos poco claros con otros autores. (Ver anexo).

## **2.4. PROCEDIMIENTO**

### **1. Recolección de la información a través de:**

- Visitas a las bibliotecas de las universidades: Autónoma, De Caldas facultad de ciencias para la salud, y de Manizales.
- Consultas en la Internet.
- Consultas con diferentes especialistas en el área de la salud, como lo son Médicos, deportólogos, fisiatras, fisioterapeutas.

### **2. Análisis de la información con base en las bases fisiológicas tanto del dolor como de la contracción muscular, teorías, causas, consecuencias, prevención, manejo del DMPAT y además de lo relacionado con los procesos de entrenamiento e cuanto a su periodización, selección de la resistencia adecuada, etc.**

### **3. Interpretación de la información utilizando técnicas como la reseña, el resumen de textos, la cita bibliográfica etc.**

## 2.5. TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCION DE INFORMACIÓN

Las técnicas que se utilizaron para la recolección de la información fueron: Revisión documental, revisión bibliográfica y análisis de documentos. y su clasificación fue la **ficha de registro de la información** (ver anexo 1), la cual es un instrumento que permitió organizar la información obtenida o la que se va consultando para la construcción de la monografía; además se tiene la **ficha de registro documental** (ver anexo 2), en la cual se registraron los libros, artículos y revistas que se consiguen con su respectiva ubicación. Estas fichas permitieron tener de una forma ordenada y a la mano, toda la fuente de información con la que se contó en la medida en que se buscó.

La información con la que se contó está consignada en la ficha de registro documental.

## **2.6. COSTO TOTAL DE LA MONOGRAFÍA**

El costo total de la investigación fue de **\$ 5`149.580**, equivalentes en recursos humanos y materiales.



### **3. CONSTRUCCIÓN TEORICA**

#### **3.1. EL DOLOR MUSCULAR POST ESFUERZO DE APARICION TARDIA (DMPAT) EN LA ACTIVIDAD FÍSICA 1985 – 2002.**

Para hablar del dolor muscular post – esfuerzo de aparición tardía, es necesario empezar desde sus bases fisiológicas, conociendo e identificando a fondo las razones por las cuales este se produce, desde lo más simple como lo es la célula muscular, hasta lo más complejo como es la contracción muscular y como ésta representa el punto de partida para todos los procesos de locomoción y de actividad física a nivel general.

Dicha actividad física es generadora de dolor muscular ya sea durante, inmediatamente finalizada la sesión de entrenamiento o posterior a ésta entre 24 y 48 horas después, lo cual se conoce como dolor muscular post esfuerzo de aparición tardía, siendo un fenómeno que ha inquietado a muchos científicos e investigadores en el campo del ejercicio físico y el deporte, para determinar cuales son las causas y los orígenes de éste fenómeno que comúnmente se conoce como molimiento o agujetas del segundo día. Diferentes autores han tratado de acercarse a la realidad sobre sus causas y sus orígenes y se han suscitado diferentes teorías las cuales se describirán más adelante.

El fenómeno del dolor muscular post esfuerzo de aparición tardía puede repercutir en cada persona de forma diferente, desde producir una molestia y una disminución en los arcos de movimiento, pudiendo llegar interrumpir temporalmente procesos de entrenamiento, hasta llegar a convertirse en un punto para desistir de realizar ejercicios nuevamente.

Tras los episodios de dolor, vienen los procesos regenerativos y adaptativos de la estructura músculo esquelética hacia el ejercicio, como pueden ser la fuerza, la hipertrofia muscular, la tolerancia hacia el esfuerzo, y la disminución del dolor muscular durante, inmediatamente después de finalizada la sesión y 24 a 48 después. Pero así como se logran adaptaciones, hay que tener presente que estas se pierden tras periodos de no entrenamiento.

Todos los procesos de entrenamiento como tal y la actividad física a nivel general representan un esfuerzo y una carga para los músculos, los cuales van a repercutir de una forma u otra dependiendo de la intensidad con la que se realice, situación que representa ya sea una ganancia de fuerza, aumento de la masa muscular, aumento de la capacidad de resistencia, mejora de la flexibilidad, etc, dependiendo claro está de la finalidad del entrenamiento. Todo esto representa una carga para el aparato locomotor, que va a desencadenar una serie de procesos al interior de las estructuras responsables para que esto se de ,los cuales van desde unos procesos adaptativos, que generan unos regenerativos, y depende de muchos otros factores como la alimentación, el descanso, etc, que a

la larga se verán representados en un mejor desempeño en las actividades en las cuales se esté trabajando, reflejado a demás en la adquisición de unas mayores destrezas y habilidades, a la par con la consecución de un mayor bienestar físico. Todos estos procesos de adaptación y regeneración, afectan a los músculos implícitos generando unos cambios a su interior, que se manifiestan con una sintomatología del dolor, la cual puede ir desde un nivel leve hasta un nivel muy fuerte que imposibilite de cierta manera el desempeño de las actividades cotidianas, por lo tanto es necesario conocer a fondo el porque se presenta el dolor y como es mediado a través del sistema nervioso central y todos los acontecimientos que se dan para que se sienta éste. Es además necesario el poder diferenciar los diversos tipos de dolor que se experimentan con la práctica de la actividad física, para tener una visión más clara de que es lo que le ocurre a los músculos cuando estos se ejercitan.

Cada paso que se da, cada ejercicio que se hace, tiene una finalidad determinada para que afecte directamente una zona específica del músculo esquelético, lo cual va a representar un proceso específico sobre la zona que se ejercita, desencadenando una serie de eventos que están relacionados con los mecanismos regionales del dolor y a la vez permite conocer las causas y los efectos de dicho dolor.

Hablar de dolor muscular, es hablar de entrenamiento y sus procesos, ya que este es quien va a producir directamente este, y quien va a desencadenar todos los

procesos de adaptación a nivel celular, al igual que conocer sus causas consecuencias, y manejo.

El manejo del dolor en los procesos del entrenamiento juega un papel muy importante en lo que se quiere alcanzar con las cargas y actividades que se le aplican al individuo y en el momento mismo de la preparación teniendo sumo cuidado en que etapa del proceso del entrenamiento en que se esta, ya sea en la etapa preparatoria, principal o transitoria y con la aplicación de actividades propias a la etapa en la que se esté y la finalidad que se quiera desarrollar y a que grupo muscular esta dirigido el trabajo ya sea orientado a un individuo o a un colectivo.

## **3.2. BASES FISIOLÓGICAS DE LA CONTRACCIÓN MUSCULAR**

Antes de hablar del dolor muscular y en especial del producido 24 a 48 horas después de realizada la sesión de ejercicios o de entrenamiento (DMPAT), es necesario realizar un repaso sobre la estructura que está directamente implicada en la actividad física y que a su vez se ve afectada por el dolor producto de una respuesta inflamatoria y de las contracciones de tipo excéntrico como se describe más adelante. En donde el conocimiento de la química de la contracción muscular y la relajación muscular, puede ayudar para la interpretación y entendimiento de las posibles explicaciones de los varios fenómenos fisiológicos asociados con el ejercicio.

### *3.2.1. ESTRUCTURA DEL MÚSCULO ESQUELÉTICO*

Según la fisiología del ejercicio de Lamb (1989), el músculo esquelético está compuesto de haces o mazos de fibras, las cuales están cubiertas o envueltas por una capa de tejido conectivo llamada endomisio, que envuelve cada fibra al mismo tiempo que las une entre si para formar haces de fibras. Cada haz recibe el nombre de fascículo, el cual está unido a otros fascículos vecinos por el tejido conectivo, fibroso y blanco, llamado perimisio. El tejido conectivo o conjuntivo externo une a todos los haces de fibras o fascículos, formando un músculo completo que se llama epimisio o fascia.

Cada fibra está compuesta de una membrana o cubierta llamada sarcolema y de una sustancia gelatinosa llamada sarcoplasma la cual según la fisiología de Astrand y Kaare (1992), está constituida por proteínas solubles (como la mioglobina), gotas de glucógeno, gotas de grasa, compuestos de fosfato, y otras moléculas pequeñas e iones; dentro de la cual se encuentran inmersos cientos de miofibrillas contráctiles y otras estructuras importantes como las mitocondrias y el retículo sarcoplásmico, donde todos los elementos que conforman esta fase gelatinosa son llamados matriz sarcoplásmica. El retículo sarcoplásmico es una fracción del sarcoplasma, el cual está conformado por elaborados sacos tubulares delgados, los cuales se anastomosan, además por vesículas y canales de diversos calibres que se extienden en los espacios entre las miofibrillas, semejando un manguito o manga.

Cada miofibrilla contiene a su vez muchos filamentos delgados de proteínas (miofilamentos). Estos incluyen los filamentos delgados de actina y los más gruesos de miosina. Estos pueden ser observados en el microscopio tal y como se describe en la fisiología de Astrand y Kaare en el capítulo 2 como bandas o estrías, unas más oscuras las cuales son las bandas A y otras claras que son las bandas I, la zona H es la porción central de la banda A que aparece solo cuando el sarcómero está en reposo. Las bandas I aparecen de una coloración clara, debido a que contienen filamentos delgados de actina, mientras que las bandas A

se ven oscuras porque están conformadas de filamentos delgados de actina como los gruesos de miosina (Astrand y Kaare, 1992).

Cada banda I está dividida en dos partes iguales por una línea Z o disco, el cual da la apariencia de amplitud a los filamentos de actina. Esta distancia entre cada línea Z es llamada sarcómera.

Adyacente a la línea Z hay compartimientos o cisternas orientados transversalmente (cisternas terminales) que forman parte del retículo sarcoplásmico y que están engrosados para formar sacos continuos. Ubicados a través de las miofibrillas, ellos corren en estrecho contacto con un sistema tubular, el sistema tubular transverso (sistema T), sin embargo estos dos sistemas de membrana, el retículo sarcoplásmico y el sistema T están separados entre sí, pero en estrecha asociación en una estructura en tríada.

Los componentes básicos de la fibra muscular son cuatro proteínas, los ya mencionados filamentos gruesos de miosina y los delgados de actina, además de otras dos proteínas llamadas tropomiosina y troponina. Ninguna de estas proteínas es contráctil por si misma, sin embargo in vitro bajo ciertas condiciones la miosina y la actina pueden formar una proteína compleja que es la actomiosina la cual puede contraerse.

Las proteínas miosina y actina, son descritas en detalle en la fisiología de Wilmore y Costill (2000) capítulo 2 sobre el control muscular del movimiento, de la siguiente manera:

**Filamentos de miosina:** Cada molécula de miosina se compone de dos hilos de proteínas juntos enrollados, uno de los extremos de cada hilo está doblado formando una cabeza globular, denominada cabeza de miosina. Cada filamento contiene varias de estas cabezas, que sobresalen del filamento de miosina para formar puentes cruzados que interactúan durante la acción muscular, con puntos activos especializados sobre los filamentos de actina.

**Filamentos de actina:** Cada uno de los filamentos de actina tiene uno de los extremos insertados en la línea Z, con el extremo contrario extendiéndose hacia el centro del sarcómero, tendido en el espacio sito entre los filamentos de miosina. Cada filamento de actina contiene un punto activo al que puede adherirse la cabeza de miosina. Cada filamento delgado está compuesto en realidad de tres tipos diferentes de moléculas: Actina, tropomiosina, troponina. La actina forma la columna vertebral del filamento. Individualmente las moléculas de actina son globulares y se unen entre sí para formar hilos de moléculas de actina. Luego, dos hilos se enrollan formando un diseño helicoidal muy similar a dos filamentos de perlas entrelazadas.



La tropomiosina es una proteína en forma de tubo que se enrolla alrededor de hilos de actina, encajando en las hendiduras entre ellos. La troponina es una proteína más compleja que se une a intervalos regulares a los dos hilos de actina y a la tropomiosina. La tropomiosina y la troponina actúan juntas de un modo intrincado junto con iones de calcio para mantener la relajación o para iniciar la acción de la miofibrilla.

### 3.2.2. *EL PROCESO DE LA CONTRACCIÓN MUSCULAR*

En los puntos siguientes, se explicará paso a paso el proceso de la contracción muscular, para de esta manera entender mucho mejor el tema del dolor muscular post – esfuerzo de aparición tardía en la actividad física.

#### 3.2.2.1. *Acción de las fibras musculares:*

Wilmore y Costill (2000), dice que cada fibra muscular está inervada por un solo nervio motor, el cual finaliza cerca de la mitad de la fibra muscular. El único nervio motor y todas las fibras musculares a las que inerva reciben colectivamente la denominación de unidad motora. Esta sinapsis entre un nervio motor y una fibra muscular se denomina unión neuromuscular, siendo ésta el lugar en que se produce la unión entre los sistemas nervioso y muscular.

#### 3.2.2.2. *Impulso motor:*

Los hechos que hacen que una fibra muscular se active son bastante complejos. Wilmore y Costill (2000) plantea que el proceso es iniciado por el impulso de un nervio motor. Dicho impulso nervioso llega a las terminaciones del nervio, las cuales se denominan axones terminales, que están localizadas muy cerca del sarcolema (Wilmore y Costill, 2000).

Cuando el impulso llega, estas terminaciones nerviosas segregan una sustancia neurotransmisora denominada acetilcolina, que se une a los receptores en el sarcolema.

Una cantidad suficiente de acetilcolina unida a los receptores, transmitirá una carga eléctrica a todo lo largo de la fibra muscular, a lo cual se le conoce como disparar o generar un potencial de acción (Wilmore y Costill, 2000). Por lo tanto, para que la célula muscular pueda actuar, antes debe generarse un potencial de acción.

#### 3.2.2.3. *El papel del calcio:*

Según Astrand y Kaare (1992) el calcio ( $\text{Ca}^{2+}$ ) es el vínculo entre la excitación y la contracción de un músculo. Y además de despolarizar la membrana de la fibra (Wilmore y Costill, 2000), el impulso eléctrico viaja a través de la estructura de

túbulos de la fibra (túbulos T y retículo sarcoplásmico) hacia el interior de la célula. La llegada de una carga eléctrica permite que el retículo sarcoplásmico, libere grandes cantidades de iones calcio que se encuentran almacenados en éste.

En estado de reposo, se cree que las moléculas de tropomiosina se hallan encima de los puntos activos de los filamentos de actina, impidiendo la unión de las cabezas de miosina.

Una vez los iones de calcio son liberados del retículo sarcoplásmico se unen con la troponina en los filamentos de actina. Se cree que entonces la troponina, con su fuerte afinidad por los iones calcio, inicia el proceso de acción levantando las moléculas de tropomiosina de los lugares activos de los filamentos de actina. Puesto que la tropomiosina normalmente oculta los puntos activos bloquea la atracción entre el puente cruzado de miosina y el filamento de actina. No obstante, una vez la tropomiosina ha sido separada de los lugares activos mediante la troponina, y el calcio, las cabezas de miosina pueden unirse a los puntos activos de los filamentos de actina.

#### 3.2.2.4. *Teoría del filamento deslizante:*

Lamb (1989), describe el proceso de contracción muscular como el deslizamiento de los filamentos de actina entre sí, hacia las partes centrales de las bandas A.

Cuando estos filamentos de actina se acercan unos a otros la línea Z también se aproxima por lo que las bandas I también se acortan. Además, los movimientos de los filamentos de actina acercándose a través de los de miosina, causan la desaparición de la zona H, al ser ocupada por la actina. Esta noción de que los filamentos de actina se deslizan acercándose durante la contracción muscular es denominada la teoría del “filamento deslizante” de la contracción muscular.

#### 3.2.2.5. *Bioquímica del trabajo muscular:*

La acción muscular es un proceso activo que requiere energía. Además del lugar de enlace para la actina, una cabeza de miosina contiene un punto de enlace para el ATP (trifosfato de adenosina) la molécula de miosina debe enlazarse con el ATP para que la acción muscular se produzca ya que el ATP proporciona la energía necesaria.

La encima ATPasa, que está localizada sobre la cabeza de miosina, divide el ATP para dar ADP (difosfato de adenosina) Pi y energía. La energía liberada en esta descomposición del ATP se usa para unir la cabeza de miosina con el filamento de actina. Por lo tanto, el ATP es la fuente química de energía para la acción muscular.

El ATP es generado mediante tres sistemas energéticos: El sistema ATP-PC, el sistema glucolítico y el sistema oxidativo.

En el sistema ATP-PC, Pi es separado por la fosfocreatina mediante la acción de la creatincinasa. Pi puede combinarse entonces con ADP para formar ATP. Este sistema es anaeróbico y su función principal es mantener los niveles ATP. La producción de energía es de un molde ATP por un molde PC.

El sistema glucolítico comprende el proceso de la glucólisis, por el cual la glucosa o el glucógeno se descompone en ácido pirúvico mediante las enzimas glucolíticas.

Cuando se lleva a cabo sin oxígeno el ácido pirúvico se convierte en ácido láctico. Un molde glucosa produce dos moldes de ATP, pero un molde glucógeno produce tres moléculas de ATP.

Los sistemas ATP-PC y glucolítico son contribuidores importantes de energía durante los primeros minutos de ejercicio de alta intensidad.

#### 3.2.2.6. *Ácido láctico:*

El ácido láctico y el lactato no son el mismo compuesto. El ácido láctico es un ácido con la fórmula química  $C_3H_6O_3$ . El lactato es cualquier sal de ácido láctico, cuando el ácido láctico libera  $H^+$ , el compuesto restante se une con  $Na^+$ , ó  $K^+$  para formar una sal. La glucólisis anaeróbica produce ácido láctico pero se

disocia rápidamente y se forma la sal (lactato), por esta razón, los términos se usan con frecuencia de modo intercambiable.

#### 3.2.2.7. *Control neural:*

Cuando el impulso sensor es recibido, éste provoca una reacción a través de una neurona motora, con independencia del nivel en el que el impulso se detiene sensor. Los músculos esqueléticos son controlados por impulsos dirigidos por neuronas motoras (eferentes), los cuales se originan en: la médula espinal, las regiones inferiores del cerebro, el área motora de la corteza cerebral.

Cuando el nivel de control se emite desde la médula espinal hasta la corteza motora, el grado de complejidad del movimiento se incrementa desde un control reflejo sencillo hasta movimientos complicados que requieran procesos básicos de pensamiento.

Las respuestas motoras para actos complejos se originan en la corteza motora del cerebro.

Acto reflejo: Una vez se da el estímulo, ya sea calor, dolor, frío, etc, éstos son recibidos por los termorreceptores y los nociceptores (los cuales serán ampliados en el capítulo 3 sobre el dolor muscular) que viajan hasta la médula espinal,

terminando en el nivel de la entrada. Ya en la médula espinal éstos impulsos son integrados instantáneamente por las Interneuronas sensoras y motoras.

Un reflejo es una respuesta preprogramada, siempre que nuestros nervios sensores transmitan impulsos específicos, nuestro cuerpo reacciona instantáneamente y de forma idéntica.

Cuando nos percatamos conscientemente del estímulo específico después que los impulsos sensores hayan sido transmitidos también hasta la corteza sensora primaria, la actividad refleja ya estará en camino, o incluso se habrá completado.

Toda actividad neural tiene lugar con extrema rapidez, ya que un reflejo es el tipo más rápido de respuesta por que no necesitamos tiempo para tomar una decisión consciente.

#### 3.2.2.8. *Corteza motora primaria:*

Esta corteza es la responsable del control de los movimientos musculares finos y discretos. Ésta se ubica en lóbulo frontal, específicamente dentro de la circunvolución precentral; las neuronas aquí contenidas son llamadas células piramidales que permiten el control conciente de los músculos esqueléticos, la corteza motora es la parte del cerebro que decide que movimientos se deben realizar, los cuerpos celulares de las células piramidales están albergados en la

corteza motora primaria y sus axones forman los tractos extrapiramidales, éstos proporcionan el principal control voluntario de los músculos esqueléticos.

#### 3.2.2.9. *Médula espinal:*

La médula espinal parte de la parte más baja del tronco cerebral, el bulbo raquídeo (Wilmore y Costill, 2000). Se compone de tractos de fibras nerviosas que hacen que se conduzcan impulsos nerviosos en ambos sentidos. Las fibras nerviosas (aférentes) transmiten señales nerviosas desde los puntos receptores sensores, tales como los de los músculos y de las articulaciones, hasta llegar a los niveles superiores del Sistema Nervioso Central (SNC). A su vez las fibras motoras (eferentes), partiendo desde el cerebro y pasando por la médula espinal superior, viajan hacia abajo hasta llegar a los órganos terminales como los músculos y diferentes glándulas.

#### 3.2.2.10. *Huso neuromuscular:*

Los husos neuromusculares son receptores que registran tanto la longitud de los músculos como el promedio de los cambios en su longitud (Lamb, 1989). Desde los músculos esqueléticos, los nervios aferentes informan al sistema nervioso central sobre su posición, tensión y longitud, éstos son activados por receptores especiales uno de los cuales es el huso muscular (Astrand y Kaare, 1992).



Cuando un músculo se contrae los extremos del huso muscular se acercan entre si y se reduce el estiramiento en la bolsa y cadena nucleares. Las motoneuronas gama pueden ajustar la longitud del huso muscular de modo que pueda mantener la sensibilidad al estiramiento en un amplio rango de cambio de longitud en la musculatura extrafusar durante contracciones voluntarias y reflejas, por lo cual un estiramiento pasivo del músculo independiente de su longitud, puede hacer que el huso neuromuscular dispare y por reflejo el mismo músculo responderá contrayéndose contrarrestando el estiramiento.

#### 3.2.2.11. *Terminaciones motoras:*

Mientras que las neuronas se comunican entre si en la sinápsis, una neurona motora se comunica con una fibra muscular en un lugar conocido como unión neuromuscular. La función de la unión neuromuscular es principalmente la misma que la de una sinápsis, de ello la parte proximal de una unión neuromuscular es la misma, comienza con las terminales del axón de la neurona motora que liberan neurotransmisores en el espacio entre dos células. No obstante en la unión neuromuscular, los terminales del axón se extienden formando discos planos llamados placas terminales motoras.

En la unión neuromuscular el impulso es recibido por una fibra muscular. Donde los terminales del axón se aproximan a la fibra muscular, donde se observa que la fibra está invaginada. La cavidad así formada se denomina canal sináptico, al

igual que en la sinápsis, el espacio entre la neurona y la fibra muscular es el canal sináptico, en donde los neurotransmisores liberados de los terminales del axón motor son difundidos a través del canal sináptico y se unen a los receptores en el sarcolema (membrana de la fibra muscular). Los neurotransmisores liberados desde los terminales del axón motor son propagados a través del canal sináptico, donde se unen a los receptores en el sarcolema o membrana de la fibra muscular, de esta unión por lo general se genera una despolarización por causa de la abertura de canales de iones de sodio, lo cual permite que entre más sodio en la fibra muscular, lo cual hace que se dispare un potencial de acción que se difunde a través del sarcolema por medio de los túbulos T, lo que genera la contracción de la fibra muscular.

#### 3.2.2.12. *La relajación muscular:*

En el momento en el que un nervio motor detiene su descarga, de tal manera que el potencial de acción no continúa a través del sarcolema y a todo lo largo de los túbulos T, el retículo sarcoplásmico retira el calcio de las miofibrillas, regresando al interior del retículo, de tal forma que ya no puede inactivar a la troponina. A partir del momento en el que las moléculas de troponina quedan libres para inhibir la miosina ATPasa, el ATP ya no puede ser dividido para su proceso de producción de energía. De tal manera, el retículo sarcoplásmico es de gran importancia no sólo para la liberación del calcio para la contracción muscular, sino que también lo retira para su procesos de relajación.

### 3.2.3. TIPOS DE CONTRACCIÓN MUSCULAR

En el momento en el cual el músculo es activado, los componentes contráctiles (miofibrillas), “acortan y estiran los componentes elásticos “(Astrand y Kaare, 1992), tanto a nivel de los puentes de actina, así como también en el tejido conectivo y los tendones, (lo cual como se explicará más adelante, es lo que desencadenará el DMPAT).

A continuación se hace una introducción a los tipos de contracciones, las cuales se ampliarán más adelante. Se dice que cuando ambos extremos del músculo están fijos y no hay movimiento alguno, pero se está produciendo energía, la contracción se denomina isométrica o estática, donde la longitud es igual y no varía. Pero si esta longitud cambia, cuando se activa el músculo para realizar un movimiento generando una fuerza determinada, la contracción es de tipo isotónica. Sin embargo, dentro de las contracciones realizadas por el desempeño humano, lograr mantener una fuerza constante o igual durante todo el rango de movimiento, no se da, según Astrand y Kaare (1992, (2), (39), tipos de activación muscular), por lo cual éste término es mejor no utilizarlo y más bien reemplazarlo por el de ejercicio dinámico. En éste tipo de actividad, el músculo esquelético se acorta, en cuyo caso el trabajo se denomina positivo o concéntrico, al igual que puede alargarse o estirarse, recibiendo el nombre de negativo o excéntrico.

Para que se de el trabajo de movimiento constante, es necesario hablar del trabajo isocinético, o contracción isocinética, en donde en “un aparato mecánico o un asistente, sobrepasan gradualmente la fuerza contráctil de un grupo de músculos que obligan a un ángulo articular a aumentar a un ritmo constante”(Lamb, 1989, (6), (95), tipos de contracción). En donde el acortamiento que se da en la fibra muscular es sobrepasado por una fuerza muscular que poderosamente inhibe o hace que se extiendan una mayor cantidad de fibras. Esto parece ocurrir, por un reflejo nervioso disparado por una mayor tensión sobre el músculo que hace que fibras musculares se inhiban del estiramiento, haciendo que algunos sarcómeros de las fibras que están activas se extiendan cuando estas intentan acortarse, al mismo tiempo que otras se contraen de una manera simultánea, lo cual se da al parecer porque los puentes cruzados de algunos sarcómeros pueden ser susceptibles de separarse por la fuerza mecánica que otras ejercen.

#### 3.2.3.1. *Contracción excéntrica:*

Sucede cuando los músculos producen fuerza al momento en que se alargan. ya que se produce movimiento articular y se determina como una acción dinámica.

Esta acción sucede por ejemplo cuando se realiza una extensión del codo con un gran peso, para lo cual, los filamentos de actina son arrastrados en dirección contraria al centro del sarcómero estirándolo.

### 3.2.3.2. *Contracción concéntrica:*

Wilmore y Costill (2000) plantea que el acortamiento es la principal acción de los músculos esqueléticos, estando nuestro organismo muy familiarizado con este tipo de acción. Para comprender el acortamiento muscular se debe conocer el proceso como los filamentos de actina y miosina se deslizan los unos a lo largo de los otros, (como se explicó en la teoría “del filamento deslizante”) produciéndose así movimiento articular, a lo cual se le denomina acciones concéntricas o también dinámicas.

### 3.2.3.3. *Contracción estática:*

Sucede cuando la musculatura puede actuar sin moverse. Cuando ocurre esto, el músculo genera fuerza pero su longitud no varía, ya que el ángulo de la articulación no cambia. Este tipo de acción también recibe el nombre de acción isométrica.

Sucede cuando se intenta levantar un objeto más pesado que la fuerza generada por el músculo, se percibe que los músculos están tensos, pero que no pueden mover el peso por lo que no se acortan. Ya que los puentes cruzados de miosina se forman y son reciclados generando fuerza pero la fuerza externa es demasiado grande para que los filamentos de actina se muevan. Ya que permanecen en su posición normal, de modo que el acortamiento no se realiza.

#### 3.2.3.4. *Contracciones tetánicas de las unidades motoras:*

Según Lamb(1989), las contracciones musculares de las unidades motoras, se fundan en una contracción constante y sostenida, durante todo el tiempo que esas unidades motoras están activas (solamente una fracción de segundo, excepto durante las contracciones maximales), por lo tanto, se dice que las fibras musculares involucradas están en estado tetánico. Cuantas más o menos unidades motoras se activen tetánicamente, resultarán mayores o menores contracciones; una contracción tetánica produce más fuerza que una simple contracción rápida.

El hecho que las contracciones tetánicas produzcan más fuerza que las contracciones rápidas no es una violación de la ley “del todo o nada” porque las condiciones (longitud, temperatura, etc.) de las fibras del músculo antes de ser estimuladas son distintas. Astrand y Kaare(1992) plantea que la fuerza desarrollada por un músculo en tetania puede ser 4 a 5 veces mayor que la ejercida durante una sola contracción.

### **3.3. DOLOR MUSCULAR**

Antes de abordar el tema del dolor muscular post – esfuerzo de aparición tardía mediado por la actividad física a nivel general, se hará una introducción al dolor como tal y a sus clasificaciones, ya que será de gran importancia para entender la temática que se planteará en este capítulo.

### *3.3.1. DEFINICIÓN DE DOLOR Y CLASIFICACION*

El dolor es una señal de alarma, que ayuda básicamente a proteger el cuerpo de daño tisular (Cailliet, 1995). Al respecto, la IASP (Asociación Internacional para el estudio del dolor), lo define como una experiencia sensorial y emocional desagradable asociado o no con daño real o potencial de los tejidos, o descrito en términos de dicho daño a lo que el Dr. Oreste Ceraso, profesor de farmacología y socio fundador de la Asociación Argentina para el Estudio y Tratamiento del Dolor (AAED), referente internacional sobre el tema, agrega "... y necesario para la conservación de la vida".

Sherrington citado por Cailliet (1995) hizo su aporte definiendo el dolor como un adjunto psicológico a un reflejo protector, cuyo propósito es ocasionar que el tejido afectado se aleje de estímulos en potencia nocivos y lesionantes. El dolor a diferencia de otras modalidades sensoriales, tiene una función especial en la supervivencia.

El dolor según el Departamento de Prensa de Merck Sharpe & Dohme de Chile (2002) es una sensación desagradable originada en una parte del cuerpo. Frecuentemente se describe en términos de un proceso destructivo de los tejidos (pulsante, quemante, cólico, desgarramiento, opresivo) asociado con una reacción emocional. Más aún, cualquier dolor de intensidad moderada a severa, se acompaña de ansiedad y la urgencia de escapar o terminar esta sensación.

Además agregan que El dolor agudo, se acompaña de irritabilidad y estrés, manifestados con aumento de la presión arterial, de la frecuencia cardiaca, del diámetro de las pupilas y de cambios hormonales (aumento de cortisol plasmático). Adicionalmente, se produce una contractura muscular, la cual también es causa de molestia.

Según el laboratorio Merck Sharpe & Dohme de Chile (2002), citando en un artículo a la anestesista María Carolina Cabrera, jefe de la Unidad de Tratamiento Intermedio Quirúrgico del Hospital FACH, ésta explicó que "el dolor es reconocido universalmente como señal de enfermedad y es el síntoma que más frecuentemente lleva al paciente a consultar al médico. Las personas pueden sentir dolor un número ilimitado de veces. En este sentido, la tarea de la medicina es preservar y restaurar la salud y aliviar el sufrimiento".

La tolerancia individual al dolor difiere considerablemente de una persona a otra. Unas experimentan un dolor intolerable con un pequeño corte o golpe, mientras que otras toleran un traumatismo mayor o una herida por arma blanca casi sin quejarse.

La capacidad para soportar el dolor varía según el estado de ánimo, la personalidad y las circunstancias. La percepción del dolor puede incluso cambiar con la edad. Así, a medida que envejecen las personas se quejan menos del



dolor, quizás porque los cambios producidos por el organismo disminuyen la sensación del dolor con la edad.

Sobre este tema, la Dra. Cabrera explica que: "los umbrales del dolor se definen como el grado de estímulo necesario para causar la percepción del dolor. Estos umbrales varían de individuo a individuo y de situación a situación. Por ejemplo, se sabe que las mujeres tienen umbrales de dolor más altos que los hombres ".

Para que una persona padezca dolor agudo tiene que recibir un estímulo en cualquier tejido, por ejemplo, en la piel. "Este estímulo va a producir un daño e inflamación liberando sustancias denominadas prostaglandinas (moléculas que produce el organismo y que desencadenan el dolor), entre otras. La presencia de prostaglandinas en el cuerpo es detectada por los nociceptores o receptores del dolor que se localizan a lo largo del cuerpo y desencadenan que una persona sienta dolor", agregó la especialista.

Actualmente, en EE.UU. gracias al trabajo de la JCAHO (Comisión conjunta para la acreditación de las organizaciones de la salud para el dolor), el dolor ha sido reconocido como el 5to. signo vital. Este fue un histórico acontecimiento que se preparó durante el año 2000 y se implementó a partir del primero de enero del 2001 y, gracias a él, los pacientes pudieron ser identificados, evaluados, diagnosticados, tratados y vigilados periódicamente para evitar que sufran dolor,

el cual debe ser evaluado y registrado en la historia clínica de cada paciente, del mismo modo, que la presión arterial, temperatura, frecuencia respiratoria y pulso.

Para poder evaluarlo rápidamente, se recurre a una escala visual que va del 0 al 10, donde 0 es la ausencia de dolor, 5 es un dolor molesto, y el 10 el máximo dolor imaginable. Una vez hallado este valor, el establecimiento de salud debe registrarlo y considerarlo con la misma responsabilidad que el resto de los signos vitales.

La sensación del dolor se origina de la activación de aferencias nociceptivas primarias por estímulos intensos térmicos mecánicos o químicos. Estos sitios nociceptores son terminales nerviosas pequeñas libres en los numerosos tejidos del cuerpo.

En el pasado se pensaba que el dolor dependía solo de la intensidad del estímulo y no de la estimulación de una vía particular con receptores específicos. El dolor puede tener diversos desencadenantes por estímulos tales como el frío o calor excesivos y puede incrementarse por la presencia conjunta de ruido excesivo o luz brillante.

En la actualidad, según Cailliet (1995), se piensa que tipos específicos de fibras nerviosas transmiten la sensación que finalmente se considera "dolor".

“La naturaleza del dolor como entidad específica aún es oscura, la identificación de tipos específicos de fibras que transmite la sensación de dolor se ha establecido fisiológicamente y existe evidencia de que estas sensaciones dolorosas son llevadas por vías específicas en la médula espinal. Sin embargo no hay garantía que la interrupción de estas vías elimine o modifique la sensación del dolor según se ha notado en la causalgia, neuralgia, postherpética, dolor fantasma y dolor por cáncer” (Cailliet, 1995).

Existen mediadores químicos nociceptivos del dolor como son la histamina, sustancia P y los diversos leucotrienos, somotacinina, polipéptidos vasoactivos y colestocinina. La más estudiada de estos péptidos es la sustancia P estando bien establecida su función como excitadora de la transmisión en las fibras que llevan el dolor.

Las dos vías principales de la transmisión del dolor son, el sistema espinotalamocortical que tiene localización espacio temporal y el sistema espinoreticulotalámico, que no tiene localización pero está involucrado en reacciones emocionales (límbicas) y de evitación (Cailliet, 1995).

Ambas ascienden a través de la sustancia gelatinosa (SG) de la vía de Lissauer (capas de rexed 1 y 2). El sistema reticular se relaciona con el sistema hipotalámico - límbico y relaciona las emociones con la sensación del dolor. Esto puede explicar bien “*el mecanismo del dolor muscular*”, en el cual las fibras

motoras descendentes a las fibras extrafusales también llevan fibras sensoriales ascendentes (Cailliet, 1995).

La sensación del dolor también se transmite a través de las neuronas a – delta, que hacen sinápsis en el cuerno dorsal de la médula. La velocidad de la selectividad del impulso determina el tipo del dolor transmitido. Las fibras a – delta, transmiten más rápido y llevan dolor (agudo), mientras que las fibras c son más lentas y conducen un dolor (sordo) de mayor duración (Cailliet, 1995).

#### 3.3.1.1. *Clasificación del dolor:*

Según la revista Tratado sobre dolor (fascículo 2, 2001) clínicamente el dolor puede ser clasificado como agudo o crónico, según sus características temporales o bien en forma cuantitativa en leve, moderado o severo, de acuerdo con su tiempo de duración, el dolor se clasifica en agudo y crónico.

##### *Dolor agudo:*

Es de reciente iniciación y de duración relativamente corta. Su presencia es la voz de alarma de un organismo desestabilizado, es un síntoma que dura segundos, minutos, o a lo sumo días, o que desaparece cuando la afección que lo origina llega a su periodo normal de remisión.

Según el Departamento de Prensa de Merck Sharpe & Dohme (Chile, 2002), el dolor agudo es provocado por una injuria o enfermedad específica, de comienzo repentino y que sirve a un propósito biológico cual es alertar al organismo de este daño potencial. Se asocia a espasmos musculares, activación del Sistema Nervioso Simpático, lo cual puede generar taquicardia, aumento de la presión arterial, sudoración, dilatación de las pupilas entre otros y es autolimitado.

El dolor agudo suele acompañarse de manifestaciones clínicas debido a la activación del sistema de respuesta al estrés y a la hiperactividad del sistema nervioso autónomo.

El grado de severidad del dolor agudo, su duración y su caracterización influirán sobre la posibilidad de quien lo experimenta sea capaz de tolerarlo o no. El dolor agudo puede ser autolimitado; dentro del agudo algunos autores hacen referencia al dolor subagudo cuando se desarrolla a lo largo de varios días, y al dolor episódico cuando ocurre en períodos breves pero recurrentes en tiempo.

*Dolor crónico:*

Es aquel que persiste durante al menos tres meses (6 meses para algunos autores). Algunos autores prefieren referirse al dolor crónico como cualquier dolor que sobrepasa el dolor normal del proceso de curación de una enfermedad o

lesión que lo precipitó, o bien cuando el paciente ha agotado todos los recursos razonables para mitigarlo.

Los signos agudos de hiperactividad del sistema nervioso autónomo desaparecen ante la adaptación al dolor. El dolor crónico conduce a alteraciones significativas en la personalidad, el estilo de vida y la habilidad funcional del individuo, comprometiendo así su calidad de vida.

#### *3.3.1.2. Características fisiológicas del dolor:*

De acuerdo con las características fisiopatogénicas, el dolor se divide en nociceptivo que a su vez incluye el dolor somático, visceral y neuropático. En este estudio se hace referencia básicamente al dolor nociceptivo, que resulta de la activación de nociceptores periféricos que transmiten los impulsos nerviosos a través de vías aferentes sensoriales, sin daño del nervio periférico ni del sistema nervioso central. El somático es característicamente bien localizado, punzante, definido y puede ser atribuido a un área o estructura anatómica específica.

#### *3.3.1.3. Alteraciones en la percepción del dolor:*

En ciertas ocasiones lo que se altera es la percepción del dolor, lo cual trae consigo una serie de fenómenos tales como: Hiperestesia, hiper e hipoalgesia, alodinia e hiperpatía.

*Hiperestesia:*

Es un término generalmente utilizado para hacer referencia a toda situación en la cual la sensibilidad cutánea está normalmente aumentada.

*Hiperalgnesia:*

Es el aumento en la sensibilidad debido a la disminución en el umbral de percepción nociceptiva. La inflamación o la quemadura de la piel son claros ejemplos de ésta.

*Hipoalgnesia:*

Es cuando se presenta una disminución de la sensibilidad al dolor debido a un umbral nociceptivo elevado.

*Hiperpatía:*

Suele observarse en el dolor neuropático y consiste en un elevado umbral al dolor, el cual una vez es superado provoca un dolor anormalmente intenso.

### *Alodinia:*

Se produce cuando la respuesta a un estímulo normalmente no nociceptivo es el dolor. Suele ser un dolor difuso, modificable por la fatiga, y muchas veces mezclado con otras sensaciones.

Se cree que la causa de éste tipo de dolor es la lesión de los nervios periféricos que induce la sensibilización a los receptores al dolor.

#### *3.3.1.4. Mecanismos y vías del dolor*

Según Torrejosa (1994), durante años se pensó que el proceso para la transmisión del dolor, ocurría en terminaciones sensoriales específicas (corpúsculos de Ruffini, Meissner y otros), estructuras encapsuladas que están en contacto con fibras A beta, que transmiten estímulos mecánicos de pequeña intensidad. Hoy es sabido que ocurre en las terminaciones nerviosas libres, ramificaciones distales de fibras C amielínicas y de fibras A delta, que a este nivel han perdido su delgada capa de mielina. Allí se inicia la despolarización y la transmisión de los impulsos dolorosos hacia la médula. La respuesta de estos receptores periféricos puede ser modificada por factores que la sensibilizan, aumentando la respuesta (acidez del medio, presencia de sustancias algógenas como prostaglandinas o bradikininas) o por otros que causan fatiga, disminuyendo su respuesta (estímulos mecánicos repetidos). Algunos receptores sólo responden



a estímulos mecánicos intensos, otros a estímulos nocivos mecánicos y térmicos y otros tienen respuestas polimodales ante estímulos mecánicos, térmicos y químicos. Estos receptores aumentan significativamente su respuesta eléctrica cuando los estímulos se hacen dolorosos.

Para la transmisión del dolor de la periferia a la médula, con algunas excepciones, todos los impulsos dolorosos son transmitidos por fibras C, con velocidad de conducción lenta (0,5-2 m/seg) y por las A delta, con mayor velocidad de conducción (4-30 m/seg). Estas fibras, parten de la neurona en T o neurona periférica, tienen su soma en el ganglio espinal y penetran a la médula por el asta posterior. Las fibras de las astas anteriores, que se pensaba eran sólo eferentes y motoras, transmiten también impulsos sensoriales en más de un 15%.

Lo característico de las fibras sensitivas es su ingreso a la médula, siguiendo una cierta distribución topográfica, de manera que a cada dermatoma sensitivo le corresponde un metámero medular, aun cuando existe un cierto grado de superposición que hace que un dermatoma táctil propioceptivo no corresponda exactamente a uno térmico, o que bajo anestesia espinal con analgesia de piel desde nivel T8 se pueda experimentar dolor a nivel de la cadera. En las astas posteriores de la médula se produce la sinapsis con la segunda neurona en la sustancia gelatinosa de Rolando. La sustancia gris medular de las astas posteriores fue clasificadas por Rexed en 6 láminas. La zona sináptica de las fibras polimodales corresponde a las láminas II y III.

Muchas fibras nociceptivas, antes de su ingreso a la sustancia gris, emiten colaterales descendentes y ascendentes, constituyendo parte del haz de Lissauer. Estas colaterales tienen la posibilidad de formar sinapsis hasta dos segmentos medulares inferiores o superiores al del ingreso, lo que significa que la transmisión de una neurona primaria puede propagarse a varias raíces vecinas. El soma de la segunda neurona de esta vía se puede encontrar en la lámina I de Rexed o en las láminas IV, V o VI.

Es importante destacar que la segunda neurona puede formar sinapsis con más de una primera neurona, proveniente de la piel o de una víscera, y que esta sinapsis se produce siempre en la sustancia gelatinosa de Rolando, cualquiera sea la distribución del soma en el asta posterior. Aquí existen pequeñas neuronas características de esta zona, las interneuronas, que de alguna manera modulan estas sinapsis. Estos hechos tienen importancia, pues dan un sustrato anatómo-fisiológico a fenómenos como el dolor referido y a la modulación que sobre la transmisión nerviosa pueden ejercer centros superiores.

#### *Vías ascendentes*

Las segundas neuronas dan origen a tres haces ascendentes contralaterales: el neoespinotalámico y el paleoespinotalámico, que conforman la vía espinotalámica, y el espinoreticulotalámico. Las fibras cruzan entre el epéndimo y la comisura gris anterior, cruce que puede realizarse en el mismo segmento medular o ascender

antes de hacerlo. Algunos axones ascienden en forma ipsilateral y otros lo hacen a través de los cordones posteriores que conducen fibras propioceptivas de tipo A, para luego cruzar a nivel del bulbo y ascender al tálamo. El haz neoespinotalámico, que hace sinapsis con los núcleos ventral posterior y pósterolateral del tálamo y de allí con la corteza parietal, parece ser importante en la ubicación topográfica del dolor. El haz paleoespinotalámico se proyecta en forma bilateral a los núcleos inespecíficos del tálamo y luego a zonas frontales de la corteza, adquiriendo importancia en la evaluación cualitativa del dolor. El haz espinoreticulotalámico hace sinapsis con la formación reticular a diferentes niveles: bulbo, protuberancia, zona mesencefálica y sustancia gris periacueductal y de allí en forma bilateral hacia los núcleos inespecíficos del tálamo; a este haz se le atribuye mayor importancia en relación al componente afectivo del dolor.

#### *Vías descendentes*

Según Torrejosa (1994) desde hace cuarenta años se conoce la posibilidad de controlar el ingreso de estímulos nociceptivos desde las estructuras centrales. La estimulación eléctrica de la zona periacueductal o del núcleo del rafe bulbar, ricos en receptores morfínicos, provoca analgesia sin alteración motora, probablemente a través de una vía inhibitoria descendente, el fascículo dorsolateral.

Estas vías inhibitorias descendentes también pueden ser estimuladas por el dolor y el estrés y provocar alguna modulación a nivel medular. Es necesario dejar en

claro que existen sistemas inhibidores descendentes mediados por opioides y también por otros mediadores, entre los que destacan dos sistemas: uno mediado por norepinefrina y otro por serotonina.

Torrejosa (1994) de igual manera, plantea que el dolor puede iniciarse a través de la activación de receptores periféricos directamente dañados por el trauma o estimulados por fenómenos inflamatorios, infecciosos o isquémicos, que producen liberación de mediadores. Estos pueden ser directamente algógenos o sensibilizar a los receptores. El fenómeno inflamatorio incluye la liberación de sustancias como la histamina, serotonina, prostaglandinas y bradiquinina, el aumento del potasio extracelular y de iones hidrógeno, que facilitan el dolor. La sustancia P, un cotransmisor que se sintetiza en el soma de la neurona periférica y de gran importancia a nivel medular, puede ser liberado también a nivel periférico, facilitando la transmisión nerviosa o incluso provocando vasodilatación, aumento de la permeabilidad capilar y edema. Por otra parte, un estímulo traumático o quirúrgico intenso puede provocar una contractura muscular refleja, que agrava el dolor en la zona, o un aumento de la actividad simpática eferente, que a su vez modifica la sensibilidad de los receptores del dolor. Esto puede explicar en parte el dolor de la causalgia. A nivel periférico se puede intentar modificar el dolor a diferentes niveles:

- 1) La infiltración de una herida con anestésicos locales o su uso intravenoso en una extremidad, impiden la transducción al estabilizar la membrana de los

receptores. Esta analgesia puede mejorarse utilizando narcóticos probablemente por la existencia de receptores morfínicos a nivel periférico

2) Los AINES actúan a nivel periférico, aun cuando parece claro que existe también un mecanismo central.

3) El bloqueo de un nervio periférico con anestésicos locales o su destrucción impide la transmisión de impulsos hacia y desde la médula espinal.

### 3.3.2. SIGNIFICADO Y ORIGENES DEL DMPAT

El dolor muscular post – esfuerzo de aparición tardía, es aquel que se presenta como ya se ha mencionado anteriormente, 24 a 48 horas después de la práctica de una actividad física, generalmente más intensa de la acostumbrada y que está mediado principalmente por las contracciones musculares de tipo excéntrico.

Según Drobic (2001), el DMPAT es un síntoma de lesión muscular muy frecuente, al cual se le llama comúnmente como agujetas. De igual manera dice que no aparece reportado en estadísticas de los servicios de traumatología o de medicina de la Educación Física y del Deporte. Este dolor puede afectar a grandes masas musculares, el dolor a la movilización puede ser del todo incapacitante, cuyo periodo de recuperación es corto con respecto al dolor, de 3 a 5 días, pero la vuelta a la normalidad de los registros de fuerza máxima son de

una a dos semanas y la relación fuerza velocidad está alterada en un período superior (Drobnic, 2001).

Wilmore y Costill (2000) hablan de la aparición del dolor a partir de 12 a 48 después de una serie agotadora de ejercicio. En donde su punto cenit está entre las 72 horas y disminuyen tras los 5 – 7 días posteriores al ejercicio según Ballarín (2001), en su artículo publicado en Internet sobre dolor muscular post – esfuerzo de aparición tardía “agujetas”.

Plana plantea además una sintomatología específica de la siguiente manera:

- Este dolor existe en movimientos activos, pasivos y a la palpación.
- Existe rigidez muscular, sensación de tensión y contractura.
- Disminución de la fuerza inicial (entre un 10 y un 20%) lo que no se recupera hasta 1 a 4 semanas después de la aparición del dolor.
- Existe cierta impotencia funcional condicionada por el hecho de que si durante la tensión se realiza el mismo ejercicio desaparecerá el dolor, pero no se recuperan los valores de fuerza previos a la lesión.

Además concluyó que toda sensación dolorosa de este tipo es un aviso del organismo ante una lesión más grave.

Según Drobnic(2001), este dolor se debe a dos razones: porque la fibra muscular es débil y no es capaz de sostener el nivel de ejercicio, o bien porque se realiza un trabajo muscular cuando se está desentrenado y la fibra no es capaz de aguantarlo. Donde Las zonas más afectadas por este dolor son las uniones musculares y los tendones cerca de las articulaciones, esto se debe a que la zona musculotendinosa es donde existen más fibras musculares débiles y más tensión. Las agujetas acaban con las fibras débiles, y las que consiguen aguantar la presión se van volviendo más fuertes.

El dolor que se experimenta inmediatamente después del ejercicio, el cual produce una inflamación muscular temporal y aguda, según autores como Lamb, Wilmore y Costill, es el resultado de la acumulación de productos de deshecho del ejercicio, tales como el lactato y de productos como las prostaglandinas, tromboxanos y leucotrienos que se producen por el desplazamiento de fluidos desde el plasma sanguíneo hasta los tejidos . Esta es la sensación de hinchazón y de dolor que los deportistas o cualquier persona que realice ejercicio físico intenso experimenta, pero al cabo de unos pocos minutos o un par de horas suele desaparecer. Por lo tanto esto recibe el nombre de inflamación muscular aguda.

El DMPAT, es básicamente según Wilmore y Costill (2000) un síntoma de una lesión muscular, la cual hace que se produzca una inflamación muscular localizada de aparición retrasada, la que a su vez es la que desencadena el proceso doloroso de aparición tardía. La razón específica del porque esto se

produce, aun no se conoce con certeza, sin embargo se tratará de explicar con base en las investigaciones realizadas por los diferentes autores citados y con el apoyo de algunas teorías planteadas más adelante.

Tom Crisp (1998) dice que el fenómeno del DMPAT no está asociado con la fatiga, afirma que está ligado al trabajo de tipo excéntrico al cual no se está acostumbrado, el cual tiene un patrón característico. Después de 10-20 minutos de actividad excéntrica del músculo, en éste puede haber una cierta pérdida de control del movimiento, además de una pérdida de la fuerza, e incluso un temblor, pero ningún dolor como tal. Este se desarrolla sólo entre 6 a 12 horas después de la sesión de entrenamiento, típicamente en la mañana siguiente, en donde se siente justo como una contusión, debilidad, y pérdida del rango de movilidad articular y elasticidad del músculo (Armstrong 1984, citado por Crisp 1998).

Según Fernández y Diego (1993) citado por Fernández (2001), el DMPAT si está asociado con la fatiga, ya que éste es una forma de fatiga aguda, la cual se clasifica por el tiempo de aparición. Y por éste tiempo de aparición existen otras dos clasificaciones que son las fatiga subaguda y la crónica.

Como dicen Fernández y Diego (1993), la fatiga aguda se origina durante la realización de una actividad física, en la cual están presentes diferentes tipos de mecanismos de su producción dependiendo del tipo de ejercicio, es decir, si éste es de corta o de larga duración, local o general.



De igual manera Fernández y Diego (1993), dicen que ésta fatiga produce una disminución en el rendimiento en función de la cualidad que se emplee, por ejemplo si es un ejercicio de fuerza, velocidad, etc. Por tal motivo los mecanismos de producción de dicha fatiga serán diferentes, dependiendo si el ejercicio es de corta duración, velocidad o fuerza, o si es un ejercicio de larga duración, es decir, con predominancia aeróbica. Presentándose además después de una sesión de entrenamiento donde es excedido el nivel de tolerancia al esfuerzo del músculo, estando acompañada por lo general de lesión muscular, afectando solo a los músculos implicados en el esfuerzo.

Según Fernández y Diego (1993), la inflamación muscular retardada con su consiguiente dolor, se puede presentar entre las 8 y las 72 horas siguientes al esfuerzo, con un aumento de enzimas musculares en sangre, debido a microlesiones, *más o menos importantes en el tejido muscular*. Esta lesión muscular esta acompañada de una serie de cambios bioquímicos como la leucocitosis que se relaciona con los niveles de AST (Aspartato Aminotrasferasa), LDH (Lactato Deshidrogenasa), ALT (Alanina aminotransferasa), CK (CreatinKinasa), MN-SOD (Manganeso superóxido dismutasa) y ácido úrico. De igual manera, a nivel urinario existirá un incremento de ácido vanilmandélico y cortisol libre. De donde la evolución de la leucocitosis es un indicador del daño y de la evolución de la recuperación muscular (Kayashima y Cols. 1995, citados por Fernández 2001).

Crisp (1998) dice que el problema principal del DMPAT, radica en que la cantidad de dolor experimentado, no es proporcional con el daño muscular real. Lo cual según él, puede estar relacionado con la percepción subjetiva del dolor, ocultando quizás un daño mayor que puede producir una sintomatología menor, pero con más daño. Todo depende de la tolerancia al dolor que tenga cada persona.

Smith (1991), citado por Crisp (1998), es preciso al afirmar que el DMPAT es causado por la ejecución de un ejercicio excéntrico al cual no se está acostumbrado, tal y como lo afirmaron los diferentes autores e investigaciones citadas anteriormente. Agregando que aunque el músculo sea muy fuerte y esté entrenado, al momento en el que éste es sometido a un trabajo excéntrico al cual no está acostumbrado, el dolor se presentará.

Crisp (1998), cree que el dolor se debe al rasgado de las líneas Z, a causa del ejercicio excéntrico, lo cual da pie a una inflamación muscular aguda que posteriormente producirá la respuesta álgida. Por lo que agrega Clarkson (1992) citado por Crisp, que alterará el rendimiento del músculo, disminuyendo su fuerza hasta un 50 - 60% de su fuerza anterior durante el periodo doloroso.

Los daños causados en el músculo, tienen su punto más álgido a las 48 horas, pero mientras que hay altos niveles de enzimas tales como creatin kinasa (CK) y anhidrasa carbónica III (CAIII) y las proteínas tales como la mioglobina, que son lanzadas por el músculo dañado, éstos no repercuten al mismo tiempo. CAIII

aparece inmediatamente después del ejercicio, mientras que la CK puede no aparecer hasta 4-5 días después del ejercicio extremo. CK también se detecta en altos niveles después de finalizado el trabajo concéntrico, el cual no es desencadenador del DMPAT (Crisp 1998).

La mioglobina se encuentra aproximadamente 20 veces más alto que normal después de haberse desencadenado el proceso doloroso y hay daños agudos sobre el músculo (rhabdomyolysis). Donde puede apreciarse que el máximo grado del dolor está precedido por el máximo nivel del edema sobre las 24 horas (Rodenburg 1992, citado por Crisp 1998).

Como el dolor y la inflamación no se sienten hasta un día o dos después del entrenamiento, éste proceso es llamado dolor muscular post – esfuerzo de aparición tardía, y la hinchazón experimentada recibe el nombre de inflamación muscular de aparición retardada.

El dolor como total, es un síntoma de enfermedad según Forero (1999), sin embargo los dolores musculares que a diario se presentan rara vez llegan a ser de etiología importante. El dolor muscular también conocido como mialgia, básicamente está mediado por fibras nerviosas sensoriales del grupo 3 (mielinizadas) y del grupo 4 no mielinizadas, ambas son excitadas por agentes químicos (bradiquininas, prostaglandinas, serotonina, histamina), productos del desecho y del daño tisular, que al entrar en contacto con las terminaciones

nerviosas originan los impulsos dolorosos y estos permanecen hasta que no se remuevan.

El dolor que se genera por causa mecánica es de presentación inmediata y no tarda en desaparecer luego de la extinción del estímulo. Sin embargo El DMPAT es originado en su primera instancia por dicha causa, si la carga ha sido lo suficientemente intensa, habrá una respuesta inflamatoria que puede ser temporal como ya se ha mencionado.

El dolor originado por el ejercicio ya sea de origen metabólico o isquémico, persistirá hasta que no se restablezca el flujo sanguíneo y sean barridos los agentes nociceptivos. El hecho de desaparecer el dolor debido al aumento del flujo sanguíneo supone la existencia de sustancias producidas por el músculo durante la actividad y que fluyen al líquido intersticial donde estimula las terminaciones del dolor (lactato, amonio, creatinina y potasio, etc.), (Forero, 1999).

Durante la actividad física o deportiva, las partes del cuerpo que se hayan más involucradas en el acto deportivo pueden llegar a absorber algunas veces hasta el doble o el triple de la carga que normalmente soportan en situaciones de reposo. Lo cual genera gran estrés a las estructuras que realizan la actividad específica.

El problema según Forero (1999) aparece cuando las personas que desean hacer ejercicio, no tienen un método adecuado y carecen de supervisión durante la

realización del mismo. Además de los errores que se presentan en el entrenamiento como lo son las altas intensidades o cargas, frecuencia repetida de las sesiones, ausencia del plan de entrenamiento, falta de reposo o de intervalos en cada sesión, mala técnica en el gesto deportivo, inadecuado calentamiento.

En el otro extremo está la incidencia de lesiones por sobreuso en atletas de alto rendimiento. En este caso por obtener mejores resultados, los deportistas modifican abruptamente sus planes de entrenamiento y cambian la frecuencia, la intensidad, o la duración de cada una de las sesiones de preparación (Forero, 1999).

Las lesiones por sobreuso son consecuencia de la sobrecarga de trabajo y del movimiento cíclico y repetitivo.

Estos factores que generan lesiones microscópicas en los diversos tejidos del sistema osteoneuromuscular, los tejidos pueden repararse, pero si no se respeta el tiempo de reposos fisiológico, se origina un proceso de inflamación crónica que desgasta periódicamente las estructuras hasta llegar a un punto donde se manifiesta clínicamente Forero (1999), sin embargo según Wilmore y Costill (2000), la inflamación muscular crónica es tratada como la hipertrofia muscular crónica, la cual se produce como consecuencia del entrenamiento repetido contra resistencia siendo el reflejo de verdaderos cambios estructurales en los músculos. Agrega además Forero (1999) que a partir de ese momento de inflamación

crónica, la lesión ha avanzado dramáticamente dependiendo de la resistencia intrínseca de cada tejido, éstos pueden soportar las cargas de trabajo, pero siempre existe un punto crítico donde las estructuras celulares no soportan más tensión y resultan alteradas.

Forero (1999) a su vez propone un esquema en el cual se pueden determinar los acontecimientos subsecuentes a la lesión, clasificando en grados dependiendo de la sintomatología y de la sensibilidad entre otras de la siguiente manera:

GRADO	HISTORIA	EXAMEN	FISIOPATOLOGÍA
I	Dolor post ejercicio	Sensibilidad aumentada	Ruptura miofibrillas
II	Dolor en actividad	Dolor local	Inflamación
III	Dolor inicio de ejercicio	Edema	Desgarro rupturas
IV	Dolor reposo	Limitación del movimiento	

### 3.3.2.1. Lesión estructural

La presencia de enzimas musculares en sangre después de la realización de un ejercicio intenso según precisó Wilmore y Costill (2000) son el producto de algunas lesiones estructurales en las membranas musculares. Ya que esas enzimas aumentan entre dos y diez sus niveles normales después de la

realización de sesiones de entrenamiento con cargas considerablemente pesadas o altas.

Algunos estudios citados por Wilmore y Costill (2000), indicaron la descomposición del tejido muscular, ya que estos cambios ***pueden indicar la existencia de varios grados de descomposición del tejido muscular.*** De igual manera, otros estudios citados por el autor mencionado, sobre algunos exámenes de los tejidos de los músculos de las piernas de corredores de maratón, revelaron lesiones notables en las fibras musculares después de los entrenamientos y de las competencias de este deporte. El inicio y el ritmo de estos cambios musculares son paralelos al grado de inflamación muscular experimentado por los atletas.

La micrografía electrónica demostró que después de los entrenamientos intensos, las líneas Z se separaron como resultado de acciones excéntricas o estiramiento de las fibras musculares apretadas (Wilmore y Costill, 2000). En relación con esto Nicholas y Hershman (1986), explicó que un ejercicio lo suficientemente intenso, particularmente el excéntrico puede lesionar el tejido muscular, estando presente un estrés mecánico, el cual causa una disrupción en la arquitectura de las líneas Z, en donde el daño al tejido muscular puede evidenciarse además con la presencia de algunas enzimas en la sangre.

La lesión muscular según Lamb (1989) incide en el rendimiento, y es la responsable de la inflamación muscular localizada, de la sensibilidad y del dolor

asociado con la inflamación muscular de inicio retrasado como ya se ha mencionado anteriormente.

### 3.3.2.2. *Secuencia de acontecimientos en el inicio retrasado del DMPAT*

En 1984 Armstrong citado por Wilmore y Costill (2000), realizó un estudio sobre los posibles mecanismos de la inflamación muscular de inicio retrasado inducido por el ejercicio. En la cual concluyó lo siguiente.

- Elevaciones en las enzimas del plasma
- La mioglobinemia (presencia de mioglobina en la sangre)
- Histología y ultraestructura anormales en los músculos

De acuerdo a esto desarrolló un modelo del inicio retrasado de la inflamación muscular que proponía la siguiente secuencia de acontecimientos:

1. Daños estructurales.
2. Deterioro de la disponibilidad de calcio que conduce a la aparición de la necrosis (muerte celular), que llega a su punto álgido aproximadamente a las 48 horas de realizado el ejercicio.
3. Acumulación de irritantes.
4. Actividad macrófaga incrementada.



Wilmore y Costill (2000) ha planteado que en la actualidad, los análisis demostraron mucho mejor las causas de la inflamación muscular, ya que fue el resultado de daños o lesiones en el propio músculo, generalmente en las fibras musculares y posiblemente en el sarcolema. Este daño puso en marcha una cadena de acontecimientos como es la liberación de proteínas intracelulares, y un incremento en el movimiento de las proteínas musculares. Los niveles Aumentados de proteínas del músculo en la sangre rutinariamente eran usados para diagnosticar la enfermedad del músculo, y numerosos estudios han mostrado que estas proteínas incrementan su nivel después del ejercicio excéntrico (Byrnes y Clarkson, 1985).

En el daño y proceso de recuperación intervienen iones calcio, lisosomas, tejido conectivo, radicales libres, fuentes energéticas, reacciones inflamatorias y proteínas intracelulares y miofibrilares.

Aunque no hay una teoría universal sobre el DMPAT, hay evidencias que este proceso es una fase importante en la hipertrofia muscular (Wilmore y Costill, 2000).

### *3.3.3. BASES FISIOLÓGICAS DEL DMPAT*

Para el desarrollo de esta temática se tuvieron en cuenta básicamente los mecanismos de activación del dolor, y todos los elementos y enzimas que intervienen en este proceso tal y como se describe a continuación.

### 3.3.3.1. *Mecanismos de activación del dolor*

Básicamente cuando una lesión muscular desencadena una respuesta inflamatoria, ésta se origina de la siguiente manera: Tras cualquier agresión en el organismo, se desarrolla un proceso inflamatorio caracterizado por una modificación del flujo sanguíneo, mediado por la liberación de sustancias vasoactivas a partir de los mastocitos, fenómeno responsable de los signos de calor y rubor. La permeabilidad vascular se altera y el acumulo de líquidos presiona las terminaciones nerviosas produciendo los signos de hinchazón y dolor. La alteración de la integridad vascular se mantiene y potencia con las quininas (especialmente la bradiquinina), que son hiperalgésicas. Este efecto se incrementa con la presencia de productos eicosanoides provenientes del **ácido araquidónico** de origen celular. La aparición de fagocitos que liberan enzimas y radicales de oxígeno contribuye al mantenimiento del dolor.

Al iniciarse el proceso inflamatorio la fosfolipasa actúa sobre las membranas de las células liberando **ácido araquidónico**. Sobre éste actúan dos enzimas, la cicloxigenasa y la lipoxigenasa, responsables de la formación de prostaglandinas, hidroxiperóxidos y leucotrienos. Estos metabolitos del **ácido araquidónico** tienen además efectos sobre el sistema cardiovascular, gastrointestinal, renal y respiratorio.

Según Greaves (1976) citado por Armstrong (1996), las prostaglandinas son consideradas importantes mediadoras de la inflamación, aunque estas no son las causantes directas del dolor, activan los receptores del dolor produciendo un estado de Hiperalgnesia (Smith, 1991, citado por Armstrong 1996).

Bansil *et al.* (1985), y Smith (1991) citados por Armstrong (1996), reportaron un incremento significativo de las PGE2 (Prostaglandinas E2) siguientes a las contracciones excéntricas en presencia del DMPAT, por lo tanto si hay una estrecha relación entre las PGE2 y el DMPAT, resultaría interesante suprimir las PGE2 (Armstrong, 1996).

Estas sustancias químicas mediadoras del dolor, según Cailliet (1995) son liberadas o sintetizadas del tejido que se ha dañado. Cuando estos mediadores del dolor conocidos como sustancias algogénicas se acumulan en cantidad suficiente activan los sitios nociceptores. Entre estos mediadores se encuentran los fosfolípidos que provienen del desdoblamiento del ácido araquidónico en prostaglandinas E. *Los mediadores del dolor llamados leucotrienos, **también son liberados por traumatismos.*** Estos leucotrienos no presentan la misma secuencia de desdoblamiento que los fosfolípidos y no reciben la influencia de antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) (Cailliet, 1995).

Los traumatismos además provocan rotura de plaquetas sanguíneas, las cuales liberan serotonina que actúa como vasoconstrictor y genera edema local (Cailliet, 1995).

Sin embargo la causa exacta del porque después de 24 horas se produce una respuesta dolorosa no se conoce con certeza. Al parecer, esto es debido en primer lugar a una causa de tipo mecánico donde según Crisp (1998) el daño parece estar relacionado más con la tensión (el estirar) que la tensión (fuerza aplicada) y puede ser mayor cuando el músculo es alargado al máximo. Donde quizás la causa está relacionada con la pérdida de traslapo de los filamentos de la actinia sobre los de miosina.

El sitio donde primero se dan los cambios se considera que están en las bandas Z, los iones del calcio parecen hacer su parte y es posible que con la tensión excesiva hace que estalle el sarcolema, el cual lanza  $Ca^{++}$  haciendo que se activen las enzimas proteolíticas que entre otras cosas, disuelven la proteína e inicia el proceso inflamatorio.

Los daños ocurridos en el músculo, con su posterior liberación incontrolada de iones calcio y los radicales libres, Conlleva a una fase fagocitaria, donde las células se comen el tejido dañado. En esta etapa, biopsias tomadas en el músculo revelaron áreas con la pérdida completa de las estriaciones normales del músculo

esquelético, así como la evidencia histológica de la inflamación. La regeneración y la resolución seguirán, con la proliferación de células satélite, debido al lanzamiento de las señales de las células dañadas del músculo.

#### *3.3.4. DOLORES MUSCULARES MEDIADOS POR LA ACTIVIDAD FÍSICA*

Básicamente se diferencia el dolor que se experimenta durante la actividad física, el dolor muscular producido inmediatamente después de finalizada la sesión y el dolor muscular post esfuerzo de aparición tardía.

Según Echeverría (2001), el dolor que se produce durante la actividad física es producido por la falta del flujo sanguíneo (isquemia) y es generado por la tensión desarrollada dentro del músculo la cual es lo suficientemente intensa como para ocluir el flujo sanguíneo hacia los músculos que intervienen en la acción. Además intervienen los llamados productos de deshecho como el ácido láctico, que se acumula durante la contracción, produciendo dolor, el cual es removido al momento de finalizada la contracción, además de desaparecer el dolor. Según Wilmore y Costill (2000), es producto de una inflamación aguda, que es sentida durante e inmediatamente después del ejercicio, puede ser el resultado de la acumulación de los productos de deshecho del organismo, tales como el hidrógeno o lactato y del edema de los tejidos mencionados antes que se producen por el desplazamiento de fluidos desde el plasma sanguíneo hacia los tejidos. Esta es la sensación de la que el deportista es conciente después de un

duro entrenamiento de resistencia o de fuerza. Este dolor o inflamación suelen desaparecer al cabo de unos pocos minutos o hasta varias horas después de haber finalizado el ejercicio (Wilmore y Costill, 2000).

El dolor muscular producido inmediatamente después de finalizada la sesión puede ser consecuencia del dolor que se produce durante la actividad física, igualmente por una disminución del flujo sanguíneo a los músculos con una duración de hasta 3 a 4 horas según Sims (2001) desapareciendo gradualmente. Sin embargo, deduciendo de las investigaciones citadas en los antecedentes, esto puede ser el resultado de una respuesta inflamatoria aguda, producto de algunas enzimas que hacen su aparición tan pronto el daño se ha dado como es el caso de la anhidrasa carbónica III (CAIII) mencionada anteriormente.

Y finalmente el dolor muscular post esfuerzo de aparición tardía, siendo éste el tema de estudio principal, el cual ha sido tratado.

### ***3.3.5. RELACION ENTRE EL DMPAT, EL DOLOR MUSCULAR DURANTE EL EJERCICIO Y DESPUÉS DE FINALIZADA LA SESION DE ENTRENAMIENTO.***

Básicamente según todo lo anterior, una cosa lleva a la otra, de tal forma que se empieza con una actividad física determinada, que desencadena una respuesta dolorosa que hace que se tenga que detener, quizás como protección a los músculos implicados. Seguidamente viene una sensación dolorosa e incómoda

conocida como inflamación muscular aguda, esta genera una respuesta dolorosa aguda, ya producto del daño causado por la actividad realizada, especialmente de tipo excéntrico y posteriormente viene el dolor muscular de aparición tardía que se manifiesta varias horas después de finalizada la sesión, lo cual es una muestra que hubo un daño, que ha dado paso a unos “acontecimientos mecánicos y celulares asociados al proceso de lesión – reparación – adaptación” (Lieber y Fridén, 2002),

### 3.3.6. TEORIAS SOBRE EL DMPAT INDUCIDO POR LA ACTIVIDAD FÍSICA

Diversas son las teorías que a través del tiempo han tratado de explicar las causas sobre el DMPAT. A continuación se citan las más mencionadas.

#### 3.3.6.1. *Teoría del ácido láctico*

Es la teoría más conocida popularmente para dar la explicación del porque aparece el DMPAT, y una y una de las primeras que apareció incluso la causa de que reciba el nombre de “agujetas”.

Según Ballarín (2001), La idea de esta teoría es la sobreproducción de ácido láctico por el ejercicio intenso, cuando se utiliza la glucólisis anaerobia como fuente de apoyo, haciendo que éste se acumule en el músculo o en su zona musculotendinosa, llegando incluso a cristalizarse. Dos de los factores que sostienen esta hipótesis son: El aumento de la acidez local que actúa como

estímulo nocivo de las terminaciones nerviosas sensitivas al dolor, hecho comprobado, y por otro lado que el dolor sería debido a las múltiples microlesiones producidas sobre el músculo por los pequeños cristales de lactato (el ácido láctico rápidamente se convierte en lactato).

Estos cristales desaparecerán al fundirse por acción del aumento en la temperatura y a la acción de arrastre por incremento del jugo sanguíneo, con ello desaparecerá a su vez esta acción nociva de carácter eminentemente mecánica.

El ácido láctico es producido a partir de la combustión de la glucosa tanto como en presencia como en ausencia de oxígeno, sus efectos acumulativos dentro de la célula muscular son inmediatamente visibles ya que producen el cese de la contracción muscular.

Según Lamb(1989), esta teoría ha sido sostenida desde el año 1935, ya que existen varias razones por las cuales esta teoría ha tenido gran popularidad. En la mayoría de trabajos de aplicación de carga intensa, la fatiga se asocia con altos niveles de ácido láctico y la tasa de acumulación de los ácidos láctico y pirúvico que trabajan está relacionada con la intensidad de las contracciones. Existe otra evidencia que el ácido láctico y otra sustancia tóxica conduce a la fatiga, es que los músculos fatigados de animales de laboratorio comienzan a contraerse de nuevo si son bañados o lavados con un solución de sal fresca después que se



haya desarrollado la fatiga, ya que se ha comprobado que éste lavado elimina el exceso de ácido láctico.

La razón de que la acumulación de ácido láctico en los músculos causa fatiga se apoya en el efecto de disminución del PH(acidez aumentada) en las contracciones musculares, ya que existen evidencias de que la formación de puentes cruzados de actina miosina pueden ser inhibidos por un PH bajo. Además varias encimas del metabolismo energético pueden ser inhibidas por exceso de ácidos importantes, enzimas de la glucólisis o algunas otras enzimas que pueden ser inhibidas por la acumulación de ácido láctico.

También se demostró que el exceso de acidez puede interferir con la transmisión del impulso nervioso a través de la unión neuromuscular.

Todo esto conduce a que la teoría del ácido láctico puede ser un agente causal de la fatiga muscular ya que tiene una base técnica muy buena, sin embargo existen datos distintos que no encajan dentro del esquema del ácido láctico.

#### 3.3.6.2. *Evidencias que se oponen a la teoría del ácido láctico*

Wilmore y Costill (2000) y Lamb(1989), citan los mismos estudios realizados en sujetos tal y como se describe a continuación, sobre las evidencias que se oponen a la teoría del ácido láctico, en donde se reconoce que las acciones excéntricas

son el principal iniciador de la inflamación muscular de aparición retardada. Estos estudios concluyeron lo siguiente:

Se observó en un estudio que investigó la relación existente entre la inflamación muscular y las acciones excéntricas concéntricas y estáticas, por lo cual se descubrió que un grupo que entrenaba solamente con acciones excéntricas experimentaban una inflamación muscular extrema, mientras que los que se entrenaban con acciones estáticas y concéntricas sufrieron poca inflamación.

Esto se exploró más afondo en estudios en los que se les pidió a los sujetos que corrieran sobre una cinta ergométrica durante 45 minutos en dos días separados, un día con un grado de inclinación nulo y al otro con una pendiente descendente del diez por ciento, no se asoció ninguna inflamación muscular con las carreras con un grado de inclinación nulo, pero en el terreno descendente que requiere extensas acciones excéntricas arrojaron una considerable inflamación al cabo de 24 a 48 horas, teniendo en cuenta los niveles de lactato en sangre que se pensaba que producían inflamación muscular, era mucho más elevados en inclinación nula.

Según la fisiología de Fox (1993), “el ácido láctico solo origina una respuesta muscular transitoria”, ya que el ácido láctico se resintetiza nuevamente suministrando una rápida provisión de energía, la cual tiene una duración de 1 a 2 minutos, donde es importante mantener un ritmo moderado del ejercicio para la

producción del ATP. Es necesario por lo menos una hora o más para que los niveles de ácido láctico tanto en sangre como en los músculos regresen a sus valores de reposo.

“Se ha demostrado que después de un ejercicio vigoroso es posible eliminar con mayor rapidez el ácido láctico de la sangre si se realizan ejercicios livianos” (Fox, 1993). La eliminación completa del ácido láctico de la sangre requiere por lo menos 2 horas durante el reposo – recuperación; pero menos de una hora durante el ejercicio – recuperación (Fox, 1993). Por lo tanto de lo anterior se deduce que el ácido láctico no es causal del dolor muscular de aparición tardía después de la actividad física y los procesos de entrenamiento.

#### 3.3.6.3. *Teoría del espasmo muscular*

Según Lamb (1989) esta hipótesis está basada por la evidencia electromiográfica de que bajo ciertas circunstancias los músculos fatigados, pueden fallar en el proceso de relajarse completamente después del ejercicio y que el entrenamiento del músculo reduce la actividad contráctil y el dolor que a ella va asociado. Sin embargo es muy difícil que ocurran espasmos después de los ejercicios que puedan producir dolor, por lo tanto la hipótesis de la sustancia espasmo dolorosa no es una explicación satisfactoria del dolor muscular causado por el ejercicio. Esta teoría a su vez se fundamenta en tres hipótesis de la siguiente manera: Las contracciones intensas causan una disminución en el fluido de la sangre (isquemia),

al músculo que trabaja, a la vez que esta isquemia produce la liberación de los agentes nociceptores del dolor fuera de las fibras musculares y dentro del fluido de los tejidos donde estos estimulan las terminaciones nerviosas y por último, los receptores del dolor causan contracciones espásticas de las fibras musculares doloridas para producir posteriormente isquemia y la liberación continua de sustancias dolorosas para renovar el ciclo doloroso.

Según García (2001), esta teoría se fundamenta en la reducción de los envíos de oxígeno a un músculo que esta trabajando (isquemia), produciendo dolor y un acto de contracción refleja. Esto se desecha, debido a que los estiramientos de un músculo dolorido reducen el malestar considerablemente.

#### 3.3.6.4. *Teoría de la inflamación muscular o edema*

Esta teoría también es conocida según Lamb (1989), como la del desgarro del músculo, ya que según él, este desgarro es el causante de la inflamación. Se apoya a su vez, en la lesión estructural como se describe en el numeral (3.3.2.1) causada en primera instancia por las acciones excéntricas, tal y como lo describe Wilmore y Costill (2000), en donde dicha acción provoca los daños en los tejidos, que posteriormente activan a diferentes enzimas, las cuales son las responsables de la respuesta inflamatoria.

Para que esta respuesta inflamatoria se de, en primer lugar, hay una acción enzimática, esta activa a los glóbulos blancos, los cuales entran en defensa en contra de materiales extraños, que amenazan la función normal de los tejidos. La cantidad de glóbulos blancos tiende a elevarse en la sangre, después de las actividades que inducen la inflamación muscular, esto según Wilmore y Costill (2000), llevó a algunos investigadores a sugerir que el dolor es el resultado de reacciones inflamatorias en los músculos. Pero la conexión entre estas reacciones y la inflamación muscular ha sido difícil de establecer (Wilmore y Costill, 2000).

Esta teoría, según Lamb (1989), es la más atractiva hasta el momento, ya que el edema que se produce estimula las terminaciones nerviosas dolorosas del tejido muscular, después del desgarro microscópico de unas pocas fibras musculares o de sus ligamentos del tejido conectivo.

Según Lamb (1989), la microscopía polarizada ha revelado deformaciones estructurales, especialmente en experimentos realizados en animales no entrenados, lo que podría conducir considerablemente al dolor muscular.

El hecho de que el dolor muscular sea mucho mayor después de las contracciones excéntricas, que después de aquellas concéntricas, con igual carga, apoya aún más esta teoría, aunque relativamente las contracciones excéntricas requieran de un menor consumo de energía (Lamb, 1989). Aunque este gasto energético sea

menor, hay pocas fibras musculares que puedan soportar la misma carga excéntrica, de tal modo, estas fibras se contraen más energicamente para soportar la carga, de ahí que se rompan con una mayor facilidad el tejido conectivo y sus ligamentos. Según Lamb (1989), las contracciones excéntricas submaximales están asociadas con una menor isquemia y una menor acumulación de ácido láctico, que las contracciones concéntricas con la misma carga aplicada, los experimentos realizados, parecen apoyar aún más esta teoría sobre el daño a los tejidos.

Para la reducción de la inflamación, según Wilmore y Costill (2000), los investigadores lo han intentado, pero éstos esfuerzos no han tenido éxito para la reducción de dicha respuesta y del grado del dolor. De igual manera, Wilmore y Costill (2000) plantean que hay una estrecha relación entre la inflamación y el dolor muscular.

Es necesario entender un poco más afondo el proceso de cómo se da la reacción inflamatoria a nivel general e identificar cuales son los elementos precisos que intervienen en la inflamación muscular, para poder así determinar su tratamiento.

Según Wilmore y Costill (2000) la inflamación es el resultado de daños o lesiones en el propio músculo, generalmente en las fibras musculares y posiblemente en el sarcolema. Este daño pone en marcha una cadena de acontecimientos en los que se haya la liberación de proteínas intracelulares y un incremento en el movimiento

de las proteínas musculares. En el daño y en el proceso de reparación intervienen iones calcio, lisosomas, el tejido conectivo, radicales libres, fuentes energéticas, reacciones inflamatorias y proteínas intracelulares y miofibrilares. Pero la causa precisa de los daños musculares esqueléticos no se conocen bien. Hay alguna evidencia que sugiere que este proceso es una fase importante de la hipertrofia muscular.

Según García (2001), la teoría del edema o del cambio de presión como la plantea, debe descartarse, ya que como la tensión metabólica del trabajo concéntrico es, mas o menos, de cinco a siete veces mayor que el trabajo excéntrico, podría esperarse que la construcción de metabolitos y el subsiguiente dolor que la acompaña tendría que ser mayor en el ejercicio concéntrico, lo que no es el caso, por lo tanto esta teoría debe desecharse. Además plantea que existen otras teorías que tratan de explicar el DMPAT, como lo son la destrucción del tejido muscular, los Astillamientos miofibrilares y el daño a tejidos conjuntivos. Las dos primeras, según él deben descartarse, ya que no existe evidencia de esto en biopsias tomadas en atletas que acababan de entrenar, claro está que no se determinó la intensidad de los entrenamientos ni el nivel de los participantes del estudio, por lo tanto queda una duda al respecto. La teoría del daño a los tejidos conjuntivos, según el autor, es la más acertada, ya que el DMPAT se produce como consecuencia de microtraumatismos en el tejido conjuntivo, especialmente muy cerca de las terminales musculares producto del ejercicio excéntrico, donde esta fase fue más acentuada. Aunque aclaró que puede ser posible que los

espasmos continuos durante las primeras horas después del ejercicio, contribuye a que reaccionen los sensores del dolor local.

García (2001), además planteó que ese dolor en la sección terminal del músculo es la señal de que se ha iniciado un proceso de destrucción donde el crecimiento se detiene. De donde el dolor que se siente en las terminales de un músculo proviene del tejido conjuntivo dañado producto como ya se mencionó de las contracciones excéntricas o de estiramientos muy fuertes, agregando además que la forma de prevenirlos es realizando entrenamientos cada vez más pesados e ir introduciendo poco a poco la fase excéntrica.

Dichas lesiones de fibras inician una serie de eventos que hacen que los músculos sientan dolor uno o dos días después del entrenamiento. Cuando se lesiona la fibra muscular, el calcio se filtra en su interior desde las zonas donde se deposita.

El calcio es muy importante en la función muscular, el calcio se acumula en la fibra y produce la emisión de sustancias llamadas proteasas que causan la destrucción de la fibra muscular. Una de estas proteasas se llama  $PLA_2$  (*sigla en ingles de la Phospholipase A2 ó fosfolipasa A2 FLA2 sigla en español, que son mediadoras de la inflamación*) y es el elemento activo del veneno de ciertas serpientes. En muchos casos, los efectos celulares de las picaduras de serpientes son semejantes a los producidos en las fibras musculares durante la aparición de los dolores retrasados.



Además del deterioro de las fibras musculares, partes de la fibra implicadas en la contracción (sarcómero) suelen desarrollar contracturas que contribuyen al dolor. Las contracturas son espasmos musculares que producen molestias y disminuyen la capacidad de rendimiento. Las proteasas causan el deterioro de parte de la fibra muscular. El cuerpo inicia una fase de limpieza que elimina el tejido muerto de las células musculares. Esas células producen entonces proteínas del estrés para protegerse contra lesiones adicionales. Por esta causa los dolores se van minimizando después de cada entrenamiento. Las proteínas del estrés protegen la célula contra daños mecánicos adicionales, a menos que se ejecute un entrenamiento particularmente duro. Si se deja de entrenar, las proteínas del estrés disminuyen en el músculo y se pierde protección contra el dolor. Se sabe muy poco de estas proteínas, pero García (2001), plantea que algunos científicos han pensado que son muy importantes para el desarrollo de la fuerza muscular.

### *3.3.7. CONSECUENCIAS DEL DMPAT*

A continuación se tratan los aspectos que se consideran como consecuencias del DMPAT, tanto a nivel emocional, como a nivel fisiológico y adaptativo.

#### *3.3.7.1. Dolor y motivación*

Según la fisiología de Lamb, el trabajo sostenido puede producir incomodidad, y en ciertas ocasiones dolor, Que hace que se cese el trabajo antes de que los

músculos no puedan ser estimulados más para contraerse, especialmente en las contracciones estáticas mantenidas.

Según Armstrong (1996), si un atleta está resentido él o ella no podrán beneficiarse plenamente de la práctica de los ejercicios, lo cual lo puede llevar a disminuir su motivación hacia el entrenamiento. De igual manera una reducción en el dolor puede ser significativo para los resultados en el entrenamiento.

Existen diversos tipos de motivación de los individuos, ya que la perseverancia para resistir un estímulo es variable en cada cual. Aunque no existe un método exacto para determinar la motivación para perseverar en los ejercicios de resistencia, los fisiólogos algunas ocasiones realizan controles de ácido láctico en sangre después del esfuerzo para determinar si el sujeto ha perseverado lo suficiente para elevar significativamente los niveles de ácido láctico.

La fatiga muscular puede tener muchas variables dependiendo de la actividad que se realice y de factores individuales como la motivación.

Mientras sean realizadas investigaciones científicas, se debe aceptar que la fatiga muscular es un fenómeno que puede ser causado por varios factores diferentes, y que algunos de estos factores pueden traer fatiga, solamente cuando actúan en concordancia entre sí.

### 3.3.7.2. *Efectos en la célula muscular*

Para hablar de los efectos del dolor en la célula muscular, es necesario hacer referencia al proceso inicial, de lesión – regeneración – y adaptación. Todo empieza con un desencadenante de la lesión que es la actividad física, la cual genera traumatismos a nivel celular, que hacen que se desencadene todo un proceso de regeneración en el cual están implicadas básicamente las células satélite, precedido por los mioblastos, las cuales se encuentran comúnmente en el sarcolema tal y como se describe en la página de Internet [rohan.sdsu.edu](http://rohan.sdsu.edu). Una vez se produce la lesión, estas emigran hacia el punto dañado, iniciándose así el proceso de regeneración.

Según un artículo publicado en [mundogym.com.ar](http://mundogym.com.ar), estas células sólo se activan cuando hay un daño, en éste caso a nivel muscular. Después de un entrenamiento intenso estas células vuelven a desarrollar las fibras musculares destruidas por el ejercicio. Igualmente, las células satélite no solo reconstruyen lo que ha sido dañado, sino que también pueden si el estímulo es suficientemente intenso crear nuevas fibras musculares. Lo cual hace parte de un proceso adaptativo.

Uno de los efectos adaptativos de la célula muscular es el aumento de tamaño (hipertrofia) producto de la regeneración y multiplicación de las proteínas contráctiles.

Las fibras musculares necesitan dañarse o romperse para que se produzca el crecimiento muscular. Dado que el entrenamiento contra resistencias sea absolutamente esencial para la respuesta de hipertrofia, por esto es de vital importancia el entrenamiento de tipo excéntrico o negativo.

Una mayor cantidad de daño producido en las fibras musculares, es lo que causa el DMPAT, pero esto es lo que se requiere para que haya la hipertrofia muscular, de ahí el lema de sin dolor no hay progreso. Hay que aclarar que si se pretende hipertrofiar la musculatura, es necesario realizar entrenamientos bastante intensos, los cuales van a lesionar las estructuras musculares y el dolor va a estar presente.

En la medida en que se sobrecargan los músculos mediante la utilización de pesos superiores, la maquinaria muscular recibe mensajes u órdenes que lo predisponen al crecimiento. Esos segundos mensajeros que activan genes que inician la síntesis proteica, incluyendo las fosfolipasas, quinasas de la proteína y la tiroxina quinasa.

#### 3.3.7.3. *Retraso en el entrenamiento*

Un entrenamiento intenso, o aquel que ha llevado los músculos a experimentar el DMPAT, requiere un tiempo de recuperación adecuado, del cual dependerá el progreso o el estancamiento en el entrenamiento.

Según el laboratorio Merck Sharp & Dohme de España (2002), los atletas se ejercitan claramente para hacer que los músculos se sientan pesados o algo consumidos, es un signo de que los músculos han sido adecuadamente trabajados. Por lo general los músculos duelen como es sabido alrededor de 48 horas, por lo tanto los atletas se ejercitan con menor intensidad durante los días sucesivos, hasta que los músculos dejan de doler. Realizar ejercicio intensivo cuando los músculos duelen, causa lesiones y disminuye el resultado, mientras que reanudar el ejercicio cuando cesa el dolor los refuerza.

De lo anterior se pudo deducir que es necesario respetar los tiempos de recuperación de los músculos para que haya más progresos en los entrenamientos y no retrasos en el proceso.

#### 3.3.7.4. *Efectos del DMPAT sobre el rango de movilidad*

La habilidad de acortamiento del músculo es evaluado por el ángulo del brazo flexionado, el cual es el ángulo tomado en el codo mientras el sujeto intenta flexionar el antebrazo completamente, manteniendo el codo fijo a un lado (Clarkson y Braun, 1992). Después del ejercicio excéntrico hay un aumento inmediato en este ángulo, indicando que el sujeto no puede flexionar completamente su brazo. Hasta después de 10 días, es incapaz de lograr los valores iniciales (Clarkson y Braun, 1992).

De acuerdo con Clarkson y Braun (1992), la recuperación de la fuerza y la flexibilidad del brazo es la misma. Esto puede indicar que la incapacidad de flexionar completamente el antebrazo, podría estar relacionada con la disminución en la fuerza muscular. Ambos cambios son compatibles con la teoría de la sarcómera sobreestirada. Si hay una disminución en el número máximo de los puentes cruzados que conforman la sarcómera, puede darse una reducción en la fuerza. Además, Clarkson teoriza que la sarcómera estirada, no puede ser capaz de producir el deslizamiento máximo de los filamentos de actina y de miosina, y esto podría afectar la capacidad para contraer el músculo en su totalidad. Si hubiera una deficiencia de calcio en el retículo sarcoplásmico (RS), esto podría indicar que habría calcio insuficiente para apoyar el ciclo de los puentes cruzados necesarios para que la fibra muscular se acorte completamente. Sin embargo, ninguna evidencia existe para apoyar estas teorías.

El acortamiento espontáneo del músculo es evaluado por el ángulo del brazo relajado, que corresponde al ángulo del codo cuando el sujeto cuelga su brazo libremente hacia un lado. Después del ejercicio, este ángulo inmediatamente se hace más agudo y el mayor cambio es encontrado 3 días después del ejercicio. Este ángulo gradualmente vuelve a su normalidad en los 7 días siguientes.

Según Clarkson y Braun (1992) la disminución en el ángulo del brazo relajado es causada por el acortamiento del tejido conectivo y un acortamiento de las fibras de músculo. Cualquier cambio a nivel del tejido conectivo y a nivel del tendón y

sus componentes, puede contribuir al acortamiento del músculo. Por lo tanto, el acortamiento de la fibra muscular, terminaría disminuyendo el ángulo en el brazo relajado. Sin embargo, esto es causado por la contracción de la fibra, pero no se debe a la contracción normal de las fibras activadas por la motoneurona. Los estudios han mostrado que no hay ningún aumento en la actividad de la EMG asociada con el músculo que se acorta (Jones; Newman y Clarkson, 1987). Sin embargo, el modelo de cambio sigue el mismo curso del daño de las estructuras, en el cual, éste empeora varios días después del ejercicio. Esta teoría del acortamiento, según Ebbeling y Clarkson (1989) puede deberse a la acumulación anormal del calcio dentro de la célula, muy probablemente causado por la pérdida gradual de la integridad de la sarcómera y una disfunción en el retículo sarcoplásmico. Este aumento anormal del calcio podría afectar el grado de asociación entre los miofilamentos de actina y miosina en reposo así como la activación de las enzimas específicas que comenzarían a degradar las áreas de las fibras del músculo (Clarkson y Braun, 1992). Además, la presencia de calcio en la célula puede iniciar la contracción espontánea del músculo sin la activación neural.

Mientras que el acortamiento espontáneo de las fibras del músculo puede resultar incompatible con la teoría de la sarcómera estirada antes mencionada, esto debería significar que la sarcómera estirada todavía debería ser capaz de producir tensión, sobre todo en el estado de reposo. Esto sólo está presente en niveles de

tensión más altos y un estado más contraído donde la sarcómera estirada afectaría la capacidad de generar tensión (Clarkson y Braun, 1992).

### *3.3.8. ADAPTACIONES FISIOLÓGICAS POSTERIORES AL DMPAT*

El daño incurrido después del ejercicio excéntrico es Temporal y reparable. Además, durante el proceso de reparación, una adaptación toma lugar haciendo que el músculo se vuelva más resistente al daño, en realización con la realización de un segundo entrenamiento (Clarkson y Braun, 1992).

Según Drobnic (2001), cuando un deportista baja su nivel de entrenamiento, muchas fibras musculares se atrofian, cuando comienza el entrenamiento las partes más débiles se rompen, se hace una selección de las mejores, como el cuerpo posee millones de fibras en cada músculo no hay problema.

El dolor muscular, es parte de un proceso de adaptación, lo único que se puede hacer para evitarlo es hacer ejercicio progresivo (Drobnic, 2001).

Según Clarkson y Braun (1992), se ha encontrado que la realización de un ejercicio de fuerza excéntrico, produjo una adaptación tal que se produjo menos daño, cuando el mismo ejercicio fue realizado hasta varios meses más tarde. Exactamente cuando y como es producida esta adaptación no es conocido (Clarkson y Braun, 1992). Sin embargo, se encontró que los sujetos que realizan



un segundo entrenamiento 5 días posteriores al primero ya habían mostrado una respuesta de adaptación (Ebbeling y Clarkson, 1989). Cinco días después del ejercicio, aunque los sujetos ya se han recuperado, continúan un poco adoloridos y dan indicios de la disminución de la fuerza y del rango de movimiento (Sullivan, 2000). Sin embargo, notablemente las alteraciones en la disminución de la fuerza, el rango de movimiento, y el dolor después de realizada la segunda sesión de entrenamiento disminuyó al cabo de 5 días en relación con la primera. Así, alguna adaptación ya ha sido producida antes de que el músculo esté totalmente restaurado (Clarkson y Braun, 1992).

#### **3.4. MANEJO DEL DMPAT EN LA ACTIVIDAD FÍSICA**

*“La obsesión de muchos hombres y mujeres de todas las edades por lucir bien y estar en forma, no debe ser excusa para atropellar al cuerpo en una carrera desenfrenada hacia la esbeltez que a mitad de camino dejará a más de uno sentado en la banca. Poco a poco y cautelosamente se logran los resultados anhelados sin necesidad de excesos y riesgos de sufrir lesiones” (León, 2001).*

A continuación se describen las etapas y momentos de la periodización del entrenamiento, que se consideraron la manera más adecuada para progresar en el entrenamiento sin el riesgo de sufrir lesiones.

### 3.4.1. PERIODIZACIÓN

Según Fleck y Kraemer citados por Wilmore y Costil (2000), La periodización consta de 4 fases en cada ciclo de entrenamiento. La primera fase está caracterizada por un elevado volumen (repeticiones y series) y una baja intensidad. Durante las tres fases siguientes el volumen se reduce y la intensidad se incrementa. Generalmente las cuatro fases van seguidas por un fase de recuperación activa en la que se emplea un entrenamiento con una leve resistencia o alguna actividad no relacionada, dándole tiempo al cuerpo para recuperarse totalmente del ciclo de entrenamiento, tanto física como mentalmente. Una vez se ha completa la fase de recuperación, se repite el ciclo entero de periodización.

La duración de los ciclos de periodización, puede variar desde un ciclo por año, hasta dos o tres por año.

El número de repeticiones y series puede varias para adaptarlo según el deporte que se trate. La idea principal es reducir gradualmente el volumen, al tiempo que se incrementa también gradualmente la intensidad. Cada una de las cuatro fases pone el énfasis en un componente distinto del buen estado muscular:

Fase 1 hipertrofia muscular (tamaño muscular)

Fase 2 fuerza

Fase 3 potencia

Fase 4 momento culminante de la fuerza

Según Astrand y Kaare (1992), el entrenamiento físico implica exponer al organismo a una carga de entrenamiento y a una presión de trabajo de suficiente intensidad, duración y frecuencia para producir un efecto de entrenamiento notable o medible, es decir, el mejoramiento de las funciones para las cuales está entrenado. Para conseguir tal efecto de entrenamiento es necesario exponer al organismo a una sobrecarga, o sea a una presión que es mayor que la que generalmente se encontraría en la vida cotidiana.

#### 3.4.1.1. *Intensidad*

Según el laboratorio Merck Sharp & Dohme de España (2002), el entrenamiento debe ser enérgico, lo suficiente como para que al día siguiente los músculos estén un poco doloridos pero completamente restablecidos a los dos días.

En la medida en que aumenta la intensidad del ejercicio, los músculos están más propensos a lesionarse, por lo tanto la recomendación es que se incremente la intensidad lentamente, y en el momento en el cual se empieza a sentir pesadez, es necesario detener el entrenamiento para iniciarlo una vez se han recuperado los músculos.

Según Wilmore y Costill (2000), la intensidad de la sesión de ejercicio parece ser el factor más importante. Donde la pregunta clave es hasta que nivel de esfuerzo se debe llegar para obtener beneficios?.

Merck Sharp & Dohme España (2002), recomienda seguir el principio de lo difícil a los fácil, de tal forma que un entrenamiento pesado o muy intenso, sea alternado con otro más ligero o de menor intensidad. Se deben alternar las sesiones de entrenamiento como mínimo con 48 horas de diferencia, de tal manera que si se programaran los mismos ejercicios para todos los días, no se conseguiría mejorar sino que se aumentaría el riesgo de lesión.

El Dr. Ronald La porte, citado por Wilmore y Costill (2000), fue uno de los primeros en observar que la mayoría de estudios que declaran beneficios relacionados con la salud derivados de la actividad física regular suponían la realización de ejercicios de intensidad relativamente baja

La intensidad de la carga requerida para producir el efecto aumenta a medida que el rendimiento aumenta en el curso del entrenamiento. La carga del entrenamiento es por lo tanto relativa al nivel de aptitud del individuo, lo que quiere decir, es que cuanto más apta esté la persona, más costará mejorar esta aptitud (Astrand y Kaare, 1992, 10, 323). En éste punto, en el que se pretende aumentar la intensidad para progresar más en el entrenamiento, es cuando más hay riesgo de lesionarse, por lo tanto los incrementos que se hagan deben ser paulatinos.

#### 3.4.1.2. *Frecuencia*

La frecuencia del ejercicio, aunque de cierta manera es un factor importante a considerar, probablemente es menos crítico que la duración o la intensidad del mismo (Wilmore y Costill, 2000). Los estudios de investigación dirigidos sobre la frecuencia del ejercicio, citados por el autor, muestran que una frecuencia de 3 a 5 días por semana es óptima.

La mejoría proviene de ejercitar los músculos y dejarlos recuperar, no ejercitarlos todos los días. Hacer ejercicio 2 a 3 veces por semana alternando los días de ejercicio con los días de descanso, ayuda a prevenir lesiones (Laboratorio Merck Sharp & Dohme España, 2002).

#### 3.4.1.3. *Duración*

Un estudio realizado en 1990 por la Universidad Americana de Medicina del Deporte (UAMD), definió que la duración e intensidad están siempre relacionadas. En donde un entrenamiento de baja intensidad con larga duración sirve para un mejoramiento en la salud general, la condición física cardiorrespiratoria y el control de peso. Un entrenamiento de alta intensidad con duración corta, sirve para mejorar fuerza y volumen de músculos, pero sin énfasis en la salud general y la condición física cardiorrespiratoria. Por ello el UAMD recomienda programas de ejercicio que ponen énfasis en entrenamiento de intensidad baja a moderada con una mayor duración para la mayoría de los adultos, a pesar de que se asocia al

ejercicio con la intensidad más alta, lo cual implica un mayor riesgo cardiovascular, de lesiones e imposibilidad de un entrenamiento más constante.

Según investigaciones citadas por Wilmore y Costill (2000), el tiempo indicado de la sesión de entrenamiento, debe ser de 20 a 30 minutos diarios. Sin embargo, beneficios similares también se obtienen si la sesión diaria de entrenamiento es realizada en múltiples sesiones, más breves como si se efectuara en una sola.

#### *3.4.1.4. Progresión*

La progresión se refiere básicamente al principio del entrenamiento deportivo de la resistencia progresiva, el cual hace referencia al incremento que se debe realizar en la carga de entrenamiento para buscar mejoras. Según Fox (1985), un músculo sobrecargado adquiere mayor vigor durante el proceso de entrenamiento, por lo tanto, en algún momento la sobrecarga inicial ya no será la adecuada para continuar ganando fuerza, es por esta razón que se debe incrementar la resistencia, además Astrand y Kaare (1992), planteó que si se entrena con una misma carga durante un determinado período de tiempo tiene lugar una adaptación, por lo tanto para obtener mejoras la intensidad del entrenamiento debe ser incrementada. Sin embargo según García (2001), mientras se entrene con cargas progresivas se torna prácticamente imposible eliminar del todo los dolores musculares, de los cuales aquellos que son excesivos pueden resultar nocivos para el entrenamiento.

### 3.4.2. PREVENCIÓN

La prevención se refiere básicamente a las formas de entrenar para minimizar o prevenir la aparición del DMPAT, lo cual según Probablemente según García (2001), la mejor defensa esta en no lesionar los depósitos de calcio, aunque eso es probable que no sea posible. Otro método puede ser el de potenciar la capacidad de la fibra muscular para controlar el desarrollo de calcio mediante el estímulo de la actividad de bombeo del calcio en el interior de la célula. Experiencias soviéticas han demostrado que el succinato, una sustancia importante del metabolismo celular, aumenta la actividad de bombeo del calcio. Conseguir suplementos de succinatos podría potenciar esa actividad del calcio y reducir los dolores retardados. El calcio filtrado causa espasmos en muchas de las unidades contráctiles del músculo. Durante muchos años se ha sabido que los estiramientos estáticos después de un entrenamiento alivian la gravedad de los dolores retrasados. Claro que dichos estiramientos no deben ser muy rigurosos ni exigidos porque si no aumentasen dichos dolores, además la médula continúa mandando estímulos de contracción quedando las fibras musculares hiperexcitadas por un tiempo, si en ese momento forzamos un estiramiento de dichas fibras promovemos nuevos microdesgarros, por esta causa el estiramiento excesivo produciría mayores dolores.

#### 3.4.2.1. Manejo de cargas

Antes de diseñar un programa de entrenamiento, para adaptar el programa a las necesidades específicas de cada persona, debe completarse un análisis de las necesidades del sujeto (Wilmore y Costill, 2000). Donde se tengan en cuenta que grupos musculares deben ser entrenados, que métodos de entrenamiento deben ser aplicados, en que sistema energético debe hacerse énfasis, cuales son los puntos importantes de atención para la prevención de las lesiones.

Una vez se ha completado este análisis, se seleccionan los ejercicios que se ejecutarán, el orden que deben llevar, el número de series y repeticiones por ejercicio, el descanso entre series y entre ejercicios y por último la carga que se usará, la cual corresponde a la intensidad de la resistencia. Y por último debe fijarse el objetivo de la carga, es decir, si esta estará encaminada al desarrollo de la fuerza, la potencia, la resistencia muscular o el aumento del tamaño muscular.

Es necesario tener presente que para desarrollar la fuerza el entrenamiento se debe realizar con un número bajo de repeticiones y una elevada resistencia. Mientras que para la resistencia muscular, se debe trabajar con un elevado número de repeticiones y una baja intensidad.

Estas recomendaciones es necesario tenerlas presentes para el diseño de cualquier programa de entrenamiento, además es necesario respetar los tiempos de descanso, el aumento medido y con una progresión adecuada en cuanto a las cargas y sobretodo mucha precaución en el trabajo excéntrico.



Según García (2001), lo más recomendable es entrenar gradualmente, tras de períodos de entrenamientos ligeros o descansos prolongados, y sobre todo si se acentúa la fase excéntrica del movimiento.

#### 3.4.2.2. *Entrenamiento excéntrico*

Según Wilmore y Costill (2000) la prevención de la inflamación es importante para maximizar los beneficios del entrenamiento. El componente excéntrico de la acción muscular debe minimizarse durante el inicio del entrenamiento, pero esto no es posible para los deportistas en la mayoría de los deportes. Un enfoque alternativo es iniciar el entrenamiento con una intensidad muy baja y progresar lentamente durante las primeras semanas. Otro enfoque consiste en iniciar el proceso de entrenamiento con una sesión exhaustiva de alta intensidad. La inflamación muscular será grande durante los primeros días pero hay ciertos indicios de que las sesiones posteriores de entrenamiento producirán una inflamación muscular considerablemente menor.

Según Astrand y Kaare (1992), el entrenamiento excéntrico es efectivo para aumentar la fuerza muscular, pero no es más efectivo que cualquier entrenamiento isométrico o concéntrico, su desventaja son los dolores musculares. Este entrenamiento con cargas pesadas que excedan 1RM (una repetición máxima), éstos ejercicios no pueden ser manejados en una contracción muscular isométrica concéntrica, lo cual puede crear una situación especialmente riesgosa. La

distribución para el entrenamiento excéntrico debe ser de un 15%, un 10% al entrenamiento isométrico y un 75% al entrenamiento concéntrico.

En relación con el aumento de fuerza a través del entrenamiento excéntrico, Fox (1993), concluyó lo siguiente: Aunque causa la curiosidad que un músculo pueda producir casi un 40% más de tensión por vía excéntrica que por vía concéntrica, los resultados demostraron que el entrenamiento con contracciones excéntricas máximas no producían aumentos de fuerza mayores que el entrenamiento con contracciones concéntricas máximas, inclusive, el entrenamiento con contracciones concéntricas o excéntricas originaban aumentos idénticos de fuerza concéntrica.

De lo anterior, fox (1993) llegó a la conclusión que el empleo de contracciones excéntricas para aumentar la fuerza no parece ventajoso y en realidad puede originar un excesivo dolor muscular.

Fox (1993), determinó que el dolor muscular era más pronunciado después de las contracciones excéntricas (negativas) y menos después de las contracciones concéntricas isotónicas. El dolor después de las contracciones isométricas (estáticas) era algo mayor que después de las contracciones concéntricas, pero continúa siendo considerablemente menor que el observado después de contracciones excéntricas.

En un experimento citado por Fox (1993), en donde se indujo un dolor muscular realizado con una barra de pesas en el cual se realizaban dos series de contracciones exhaustivas de los flexores del codo con barras. Durante las contracciones excéntricas solo se bajaba activamente la barra, en tanto que en las contracciones concéntricas solo se levantaba en forma activa; durante las contracciones isométricas se mantenía estacionaria la barra. Se encontró en este experimento que la fuerza muscular disminuía notablemente después de contracciones excéntricas y permanecía reducido durante toda la duración del periodo de dolor. No se observó ninguna disminución significativa de la fuerza durante el periodo de dolor después de las contracciones concéntricas e isométricas. En un estudio muscular separado se observó el dolor muscular escaso o nulo después de ejercicios que triplicaban las contracciones isocinéticas, y en ese caso no había ninguna reducción de la fuerza.

Según García (2001), es recomendable en principio, evitar excesivos movimientos excéntricos y hacer mayoritariamente concéntricos, hasta que se tenga mas fuerza. Además recomendó la aplicación de hielo inmediatamente después de entrenar a través del ejercicio excéntrico, sobre las áreas tendinosas, las cuales estuvieron expuestas a dicho entrenamiento, lo cual según él es un tratamiento efectivo para disminuir el DMPAT. Aunque hay que aclarar que sobre éste tratamiento no se encontraron evidencias de que realmente fuera efectivo para la minimización del dolor, sin embargo, con las evidencias de que éste síndrome es producto de una lesión, con una consiguiente inflamación, es muy probable que la

aplicación del frío sea realmente eficaz para el tratamiento del dolor. Lo recomendable sería la aplicación inmediata del hielo después de finalizar el entrenamiento excéntrico.

#### 3.4.2.3. *Entrenamiento concéntrico*

Según los hallazgos, el entrenamiento concéntrico no produce alteraciones en la fibra musculares, hasta el punto de producir dolor, sin embargo no se descarta que la posibilidad de que produzcan alguna molestia.

Este entrenamiento resulta importante durante el proceso de aumento de fuerza y es para Astrand y Kaare (1992) un buen medio para alcanzarlo.

#### 3.4.2.4. *Entrenamiento estático*

El entrenamiento estático tampoco se le atribuyó causar ninguna molestia a nivel muscular, y se considera que es de gran utilidad para mantener la fuerza sobre todo durante los procesos de rehabilitación, en los cuales hay limitantes con respecto a los ejercicios excéntricos y concéntricos, además resultan ser útiles para prevenir el deterioro de la fibra muscular y mantener su tono y calidad (Wilmore y Costill, 2000).

#### 3.4.2.5. *Selección de la resistencia apropiada*

Según Wilmore y Costill (2000), el peso a levantar se expresa como un porcentaje de la capacidad física máxima, donde 1RM corresponde a una sola repetición máxima, siendo la resistencia más alta que puede ser movida una sola vez. Por el contrario una carga de 25 RM resulta ser muy ligera, siendo más apropiado para el desarrollo de la resistencia.

Si el objetivo del entrenamiento es el incrementar el tamaño muscular, lo cual es una meta para el entrenamiento de los culturistas, la carga debe estar establecida dentro de un rango de 8 RM y 12 RM, pero el número de series debe incrementar hasta un mínimo de tres a 6 y hasta un máximo de entre 10 a 15. El intervalo de recuperación debe ser muy breve, donde generalmente se descansa no más de 90 segundos (Wilmore y Costill, 2000).

#### 3.4.3. *TRATAMIENTO DEL DMPAT CUANDO SE PRESENTA*

Son diversos los tratamientos que han sido planteados a lo largo del tiempo desde diferentes perspectivas para el tratamiento del DMPAT producto de la actividad física, tales como estiramientos, aplicación de frío, ultrasonido, estimulación eléctrica (TENS), agentes farmacológicos, masajes deportivos con diferentes técnicas tales como el amasamiento, sin embargo no han sido efectivos (Armstrong, R. B, 1984, citado por Armstrong, Jeffrey, 1996).

En relación con los estiramientos, se puede decir que estos no son eficaces ni para prevenir la aparición del dolor ni para reducirlo cuando éste se presenta, esto se pudo constatar en la investigación que se planteó en los antecedentes, publicada por el diario escandinavo de la medicina y el deporte.

En relación con los masajes, se pudo constatar de igual manera a través de la investigación planteada en los antecedentes, realizada por Char, DL, C. Goya, y JT Lightfoot, donde se concluyó que éstos no contribuían a la prevención ni a aliviar el dolor, y que por el contrario, podrían aumentar los síntomas. Por lo tanto el uso de masajes es mejor no tenerlo en cuenta.

En cuanto a los medicamentos empleados, lo más importante es que se realicen más estudios para que se determine exactamente cual es la vía por la cual se desencadena la respuesta que conlleva hacia el dolor muscular, para así poder aplicar el tratamiento más efectivo. Algunas pistas quedaron como lo son las PGE2, o como lo planteó Cailliet (1995) que cuando hay lesión los leucotrienos también están presentes, y al estar éstos presentes, los AINEs no son efectivos, de lo cual surge una hipótesis, que pudiera dar la explicación del porque los AINEs no son efectivos en la minimización de los síntomas, además queda la duda del porque las drogas basadas en los esteroides y corticoides, si tienen efectos, por la razón de que éstos bloquean las dos vías inflamatorias como lo son la de la ciclooxigenasa y la de la lipoxigenasa. De ser así, el empleo de bloqueadores de

leucotrienos sería lo más eficaz en éste caso. Quizás una investigación más detallada pudiera dar con la fuente exacta del dolor.

Armstrong (1996), describió en su artículo que las PGE2 estaban presentes en presencia del DMPAT y planteó que quizás bloqueando su efecto posiblemente el dolor disminuiría, de ser así el ibuprofeno y el diclofenaco serían útiles, pero como lo constataron Kuiper *et al.* (1985) citados por Armstrong (1996), éstos no fueron eficaces en la reducción del dolor, sólo redujeron un poco el dolor, pero no significativamente. Igualmente Bansil; Wilson y Stone (1985) citados por Armstrong (1996), realizaron estudios con la aspirina y llegaron a la conclusión de que ésta suprime la síntesis de las prostaglandinas, pudiendo retrasar la aparición del DMPAT entre 12 y 24 horas. Sin embargo Francis y Hoobler (1987) igualmente citados por Armstrong (1996), constataron que aunque la aspirina inhibe la síntesis de prostaglandinas, no pudo prevenir el daño muscular ocurrido durante el entrenamiento. En conclusión, la aspirina no es efectiva en el tratamiento del DMPAT, aunque teóricamente inhiba la síntesis de prostaglandinas, las cuales según los autores citados anteriormente afirman que son ellas quienes intervienen en el proceso que desencadena el DMPAT. Es necesario que se continúen las investigaciones para determinar exactamente cuales son los medios por los cuales aparece el síndrome de dolor muscular post esfuerzo de aparición tardía.

Sin embargo, experimentos realizados con un producto llamado Bromelain, por Inoue, Montaga, Dainaka, Nishimura, Hashii, Yatmate, Veda & Kimura, 1994, Walker y otro, 1992a,1992b, citados por Armstrong (1996), pudieron constatar que éste reportó tener efectos sobre el daño muscular y la reducción del DMPAT. El Bromelain es una proteasa extraída del tallo de las piñas, ésta enzima aparentemente actúa indirectamente para inhibir la biosíntesis de las prostaglandinas. Según Taussig (1980) citado por Armstrong (1996), propone una hipótesis sobre la acción fisiológica del bromelai, éste tiene un efecto similar al de la aspirina, sin los efectos secundarios indeseables, como los trastornos gástricos entre otros. Este sugiere que bromelain actúa sobre una vía diferente de las prostaglandinas en relación con los AINEs, la aspirina bloquea la síntesis de las prostaglandinas inflamatorias, el bromelain bloquea parcialmente la biosíntesis de las PEG2, siendo esto mucho más favorable que inhibirlas del todo, lo cual sería la característica de un organismo más saludable, es decir que sentir un poco de dolor es recomendable, para la adaptación al entrenamiento.

Cuando el bromelain es administrado bajo condiciones de trauma o prolongado estrés, éste actúa como un sustituto del plasma sobre el tejido para estimular las prostaglandinas antiinflamatorias, protegiendo así el sistema, lo cual según Walker *et al.* (1992) citados por Armstrong (1996) el bromelain puede proteger contra el desarrollo del daño durante la etapa de inflamación y beneficia el proceso de sanación del músculo esquelético.



Según Forero (1999), se deben utilizar tratamientos convencionales de rehabilitación que modifiquen el proceso inflamatorio, tales como el reposo activo, la aplicación del hielo, ultrasonido y vendajes compresivos.

Ross (1999), afirma que es recomendable realizar actividades de bajo impacto aeróbico, como trotar o caminar a un paso moderado. Además recomienda la administración de vitamina C. La aplicación del hielo también es considerada por este autor. En relación con el hielo, Martindale (2001), es recomendable el método RICE, durante 10 a 15 minutos cada dos a tres horas durante las primeras 72 horas. Es de resaltar que los autores coinciden en cuanto a las técnicas para el manejo de la inflamación muscular, y le dan suficiente importancia al proceso del DMPAT como lesión deportiva.

Según García (2001), cuando aparecen los síntomas de parálisis, debe aplicarse calor al área afectada y entrenar ligeramente hasta que desaparezca el dolor, concentrándose más en incrementar la circulación sanguínea, que en lograr congestión muscular.

Según Wohlfahrt y Montag (2000), recomiendan utilizar el sauna durante 10 a 15 minutos. De igual manera en relación con el sauna, Murrie (2001), recomienda utilizarlo durante 20 minutos a una temperatura de 40 grados.

Una técnica novedosa es la del farabloc, tal y como se mencionó en los antecedentes, la cual resultó ser eficaz en el tratamiento del DMPAT, reduciendo el nivel de sustancias nocivas en la sangre, las cuales están asociadas a lesiones y a la inflamación del músculo. Sin embargo el único inconveniente es la accesibilidad a este tipo de producto.

Es de aclarar que si el dolor persiste por más de una semana, será necesario una visita al especialista para descartar cualquier otra patología (Sims, 2001).

### **3.5. ANÁLISIS Y DISCUSIÓN**

El análisis y la discusión se centran básicamente en los aspectos más relevantes de la investigación, como lo son entre otros el componente excéntrico, las teorías del ácido láctico y la inflamación muscular, y los diversos tipos de métodos para el tratamiento y prevención del DMPAT.

En la página 131, Astrand y Kaare (1992) plantean que el entrenamiento excéntrico es efectivo para el aumento de la fuerza muscular, pero no más efectivo que cualquier entrenamiento isométrico o concéntrico. Y agregan que su desventaja son los dolores musculares. Fox (1993) difiere al respecto en el sentido de concluir que el empleo de contracciones excéntricas parece desventajoso, pero confluyen en que éste entrenamiento origina dolor muscular, pero de una forma excesiva.

La realización de entrenamientos cada vez más excéntricos sería la manera ideal de adaptar la musculatura esquelética de forma tal que se pueda ir tolerando paulatinamente el dolor muscular sin que este signifique un retraso en los entrenamientos, o el rechazo hacia este por parte de una persona que apenas inicia un programa de adecuación física. Es evidente que los procesos de adaptación de las células musculares van permitiendo que los entrenamientos sean cada vez más exigentes lo cual garantiza que los músculos estén cada vez más fuertes y por lo tanto el riesgo de lesión es cada vez menor.

El inconveniente que se presenta en todo entrenamiento de tipo excéntrico es el dolor muscular, lo cual obliga a todo especialista en el área a tomar las medidas necesarias para prevenir o minimizar la aparición de dichas molestias que si bien son transitorias, podrían generar disgusto en quienes las experimentan o peor aún la disminución en el rendimiento deportivo de un deportista determinado, quien se verá obligado a bajar su ritmo de entrenamiento haciendo esto que esté en desventaja en relación con quienes se encuentran en óptimas condiciones.

El especialista encargado de una personas o grupo de personas, al igual que de un determinado grupo de deportistas, debe estar en condiciones de discernir entre los efectos de un entrenamiento excéntrico con los de uno concéntrico e isométrico, y debe además determinar en que momento incrementar la carga o variar el tipo de entrenamiento a realizar sin que se presente ningún inconveniente

con uno u otro. Teniendo en cuenta que al entrenamiento excéntrico es al que se le debe prestar más atención y cuidado.

Para la planificación de este tipo de entrenamiento se hace necesario que cada especialista sepa que se debe hacer, es decir, que el entrenador debe saber en que momento aplicarlo a la vez de saber como programarlo en cuanto a su intensidad frecuencia y duración; a la vez que el médico especialista debe saber como tratarlo y cuales serán los medios más eficaces en el momento en que éste dolor se presenta y si se hace incapacitante o no; al mismo tiempo que el fisioterapeuta debe estar en la capacidad de decidir que hacer cuando se tope con un caso cualquiera y decidir que técnicas aplicar, si la crioterapia, la termoterapia, técnicas de movilización pasivas o activas, entre otras; y finalmente el nutricionista deberá decidir que nutrientes se deben complementar para acelerar el proceso de recuperación en el caso de que se lo requiera. Como se puede apreciar, el entrenamiento excéntrico y en si el DMPAT no son ajenos a ninguna especialidad y que cada especialista debe estar al tanto de cómo realizar su intervención en el momento en que así se requiera. A su vez es necesario aclarar que si no se tiene la posibilidad de trabar con un equipo de trabajo interdisciplinario e interprofesional, esta herramienta de trabajo por así llamar a la monografía en cuestión, permite a cada especialista y profesional en su materia realizar una intervención en este sentido pudiendo sugerir lo más recomendado según el caso con el cual se encuentre.

Es necesario tener presente que para que el trabajo excéntrico llegue a producir dolor, es necesario un estímulo lo suficientemente intenso como para que este dolor se desencadene, una señal que da esto por manifiesto es esa sensación de hinchazón y quemazón que se experimenta durante el entrenamiento, lo cual muy probablemente 24 a 48 horas se verá representado en la aparición del DMPAT. No todo el entrenamiento excéntrico va a producir una dolor como éste, hay que tener en cuenta la intensidad con la cual se realice, la velocidad con la cual se de el estímulo, la carga que se desplace, etc, es decir que no por el hecho de realizar una serie de 10 repeticiones con un peso mínimo a un ritmo lento, con un rango corto de desplazamiento en un ejercicio cualquiera, donde el componente excéntrico esté bien marcado, como lo es el caso de las aperturas con mancuernas para los pectorales, esto valla a significar que el DMPAT se presente al día o a los dos días posteriores al entrenamiento. Lo cual da como conclusión, que como se realice este entrenamiento es el factor determinante en la aparición del dolor muscular de aparición tardía.

Para lo anteriormente mencionado se pueden tener presentes las siguientes variables: Intensidad (carga), velocidad (desplazamiento X ritmo de ejecución de cada repetición), duración (tiempo por el cual es mantenido el estímulo), rango de recorrido (grados de desplazamiento). Todo esto previendo que cada uno de estos factores son los que tienen que ver con el proceso de inflamación y dolor retardado.

Para la preparación y adecuación del cuerpo para el entrenamiento excéntrico básicamente se cuenta con dos caminos. El primero es una vía en donde se hacen incrementos paulatinos del trabajo excéntrico, en el cual se introducen lentamente mayores rangos de movimiento, más intensidad en los entrenamientos, mayores movimientos de éste tipo, en donde priman los movimientos concéntricos y trabajos estáticos, donde el estiramiento juega un papel de preparación para un entrenamiento excéntrico más intensivo, hasta llegar al punto de una muy buena adaptación y preparación. El segundo camino es el de empezar con entrenamientos excéntricos como tal con la posterior aparición del dolor retrazado, pero con la seguridad de que el siguiente entrenamiento sea menos doloroso que el primero. Cada una de estas dos vías dependen de las intenciones de quien se ejercita asumiendo las consecuencias y soportando las molestias y ha escogido la segunda vía de entrenamiento. Cada especialista deberá determinar que camino escoger para conseguir los fines deseados de acuerdo con los objetivos que se haya trazado debiendo advertir los fenómenos que van a acontecer en la musculatura dado el caso de que utilice una vía u otra de entrenamiento. Quien escoja la vía del dolor deberá asumir las dolencias que experimentará tras un entrenamiento intenso de este tipo.

La precaución que debe tener el especialista en este caso es que tenga presentes las condiciones de cada persona tanto físicas como de entrenamiento, ya que exponer a una persona que no haya hecho ningún entrenamiento de este tipo se llevará una muy mala experiencia al inicio de su programa de ejercicios.

En el entrenamiento de un físico culturista es de gran importancia éste tipo de entrenamiento, ya que es a través de él que por medio de los mecanismos que se desencadenan en la célula muscular de lesión – regeneración – adaptación, es como se desarrollan e hipertrofian las fibras musculares, por consiguiente el especialista o el profesional en deportes deberá estar en condiciones de escoger cual es el mejor medio de conseguir los objetivos propuestos según el caso, teniendo presente el principio de especificidad del entrenamiento deportivo.

Si bien en un inicio el entrenamiento puede ser molesto, bastarán unas pocas semanas para que ya no lo sea, sólo en cuestión de unos días esa sensación molesta será recompensada por unos músculos cada vez más fuertes y resistentes a lesiones, lo que hace que éste dolor muscular no sea tan molesto, lo cual sirve de aliento para quienes lo experimentan y los haga más constantes cierta manera en el entrenamiento, sabiendo que dejar de entrenar va a ocasionar que los músculos se des adapten teniendo que volver a experimentar esta sensación dolorosa tan pronto reinicien el entrenamiento.

Prosiguiendo con la temática y abordando otro punto importante en relación con el DMPAT, es notorio que a nivel de ganancia de fuerza el entrenamiento excéntrico no es el más recomendable, los autores citados en la página 143 aunque difieren un poco en este sentido, concluyen que son más efectivos los trabajos isotónicos concéntricos e isométricos y puede llegar a ser en un determinado momento el entrenamiento excéntrico un obstáculo por el dolor que origina. Sin embargo

resulta ser efectivo si el trabajo va encaminado hacia la ganancia de masa muscular (Hipertrofia) y con un proceso adecuado se logra adaptar las fibras musculares para que con el tiempo ya no produzcan molestias los entrenamientos tal y como se describe en los antecedentes planteados con la investigación realizada por Cleary et al. Sobre el ejercicio de tipo excéntrico para prevenir dolores.

Queda la duda por lo planteado por Fox en la página 133, donde dice que no se observó ninguna disminución significativa de fuerza durante el periodo de dolor después de las contracciones concéntricas e isométricas. Es evidente que el trabajo excéntrico produce dolor y superior al que se presenta en las contracciones isométricas, se sabe porque se produce el dolor durante la fase excéntrica, debido al rompimiento durante el alargamiento, ya que las fibras musculares están más expuestas y susceptibles a lesionarse, pues hay aumento en la tensión y forzamiento excesivo pero la incógnita está en si las contracciones concéntricas e isométricas producen dolor, cual es la causa?, ninguno de los autores citados con la excepción de Lamb (1989), mencionan que en estas fases se produzca dolor, todos confluyen en que es el trabajo excéntrico el causante del DMPAT.

En la investigación realizada por Lenkei, Sjodin, Malm sobre los efectos del ejercicio excéntrico sobre el sistema inmunológico en hombres citada en los antecedentes, concluyen al igual que García germán, Tom Crisp, Astrand y kaare,



Wilmore y Costill, Abraham, Tullson, Armstrong, y otros más citados en la investigación, que el DMPAT es producto del ejercicio excéntrico realizado a gran intensidad, lo cual es una base lo suficientemente sólida para afirmar cual es la causa y el origen del DMPAT. Esto se puede confrontar con lo planteado en la página 146 en cuanto a las variables que intervienen en el proceso mecánico que da origen al DMPAT, de lo cual se puede resaltar que la intensidad del estímulo sería la principal causante de dicho proceso desencadenante de la lesión al tejido muscular. Lo cual sirve de base para los entrenadores y especialistas vinculados en el tema del entrenamiento para que sean un poco más cuidadosos a la hora de programar los entrenamientos.

De lo anterior, podría pensarse entonces que la solución sería la eliminación de la fase excéntrica de los entrenamientos, como la solución más efectiva ante el problema del DMPAT, pero lamentablemente esto no es posible hacerlo, y más aún si se piensa en lo necesaria que es dicha fase en los procesos adaptativos de las fibras musculares al entrenamiento. Como ya se pudo evidenciar en las diferentes investigaciones planteadas, la adaptación al DMPAT solo se va consiguiendo pasando por el proceso inflamatorio y doloroso y es de esta manera como se dan en los tejidos musculares todas las adaptaciones posteriores que hacen que dichos tejidos sean cada vez más fuertes ante los estímulos a los cuales son sometidos en cada entrenamiento. Al parecer todo apunta a que hay que aprender a convivir con el dolor durante la fase de adaptación al estímulo aplicado.

Es importante que se empiece con un proceso adaptativo en el cual en un principio se minimicen los entrenamientos excéntricos para posteriormente hacerlos de una manera más activa como ya se ha mencionado. Todo proceso de entrenamiento debe empezar de menos a mayor y alternar el principio de lo difícil a lo fácil, en donde se maneje un sistema ondulatorio de cargas que posibilite la adaptación y la recuperación de entrenamientos fuertes pasando por otros más ligero, permitiendo de esta manera que las estructuras involucradas se recuperen y se puedan adaptar sin el riesgo de lesionarse.

Son suficientes investigaciones al respecto y numerosos los autores que llegan a la misma conclusión, sobre las causas del DMPAT, como para que hoy en día se siga manejando la teoría del ácido láctico en el medio deportivo, ya se han dado suficientes explicaciones sobre como interviene el ácido láctico y que papel juega. Si bien es un producto de deshecho, éste no es el causante del dolor retrasado de aparición tardía. Ya desde tiempo atrás se habían planteado investigaciones realizadas por Hough (1902), Asmussen (1956) y De Vries (1966), Abraham (1977) donde proponen la teoría del rompimiento y la inflamación de las fibras musculares a causa del trabajo excéntrico.

La razón de que la teoría del ácido láctico sea tan mencionada actualmente, es porque tiene muy buenas bases teóricas y conceptuales, pero como se ha podido apreciar hasta el momento, estas bases teóricas y conceptuales han sido devaluadas por otras investigaciones más acertadas.

Otras teorías como la del espasmo muscular no han sido muy mencionadas, ya que como se mencionó en el capítulo relacionado con las teorías sobre el DMPAT en el capítulo 3, esta no tuvo una mayor trascendencia.

Diversos son los métodos propuestos para prevenir y contrarrestar el DMPAT, pero pocos los que son realmente eficaces. El estiramiento antes y después es uno de ellos, es un método muy popular y son diversos los autores quienes afirman que el estiramiento es efectivo para prevenir y minimizar los dolores, Lamb (1989) plantea que el estiramiento de los músculos reduce la actividad contráctil y la asociación de dolor; Muller y Nicholas proponen que el estiramiento reduce el dolor; Murrie (2001) y Cosgarea dicen que se debe estirar para reducir el dolor; Plana y Cornish hablan de estirar durante los tres primeros días. Pero recientes investigaciones como se plantea en los antecedentes realizadas por Lund et al. (2002) se demostró que el estirar antes y después no ayudó a atenuar ni a prevenir el DMPAT. El fenómeno del dolor muscular post – esfuerzo, tiene sus raíces en el rompimiento y posterior inflamación producto de la fase excéntrica vigorosa de la contracción muscular, la cual parte de un estiramiento, en si el daño se produce por el entrenamiento e independientemente de que se estire antes o después, la lesión y el dolor ya estarán presentes si se entrena lo suficientemente intenso, es por esta razón que el estiramiento no ayudará a disminuir el dolor, al contrario podría aumentar el daño y producir más dolor, ya que estirar es alargar y el daño es producto de un alargamiento de las fibras musculares, por lo tanto el estiramiento no ayuda en este caso. Sin embargo no es el hecho de que porque

no sirva para reducir el dolor, éste deba dejar de realizarse, hay que tener presente que si se piensa en hacer estiramiento para evitar que el dolor se presente o sea menor, esto no va a funcionar, es recomendable que se realice el estiramiento antes del entrenamiento como un medio para mejorar la flexibilidad, aumentar el tono, fortalecer, etc., pero dejar de pensar en que esto sirve para el dolor, sin embargo el estiramiento si ayuda a calmar un poco el dolor cuando este esta presente, pero no es la solución, ya que el proceso inflamatorio tiene una evolución diferente y se toma su tiempo para recuperarse. El estiramiento después del entrenamiento vigoroso e intenso en el cual haya estado muy presente la fase excéntrica sería recomendable realizarlo de una forma muy suave y mesurada, ya que estirar vigorosamente resultaría ser un sobreestiramiento y contribuiría más a aumentar los síntomas después del entrenamiento. Por lo tanto no descartar el estiramiento ya que éste es de suma importancia ya que los más propensos al desgarro y a la lesión del tejido conectivo son los menos flexibles, los más rígidos y los menos entrenados (Williams y Sperryn,1976).

Otro de los métodos utilizados para atenuar el DMPAT es el masaje, al igual que los estiramientos, diversos son los autores que proponen el masaje como método de tratamiento, entre estos autores están Muller (2000), Kendall, Mc.creary y provance, Crisp, Murrie. Ellos confluyen en que el masaje sirve para aumentar el riego sanguíneo y relajar las fibras musculares, están en lo correcto, pero realmente no ayuda tal y como lo plantean Char et al. (1996) tal como se plantea en los antecedentes, ya que el masaje no previno ni atenuó el DMPAT y además

la aplicación del masaje localizado pareció aumentar la liberación de sustancias inflamatorias. Es evidente aunque muchos los recomiendan, el masaje no es un medio adecuado para prevenir ni tratar este tipo de dolor muscular, por lo tanto no es recomendable incluir el masaje ya sea general o localizado dentro de las terapias o medios de recuperación. Esto sirve además para devaluar una de las creencias más populares como la de que un masaje sirve para evitar dichas molestias musculares, así como se hizo con éste trabajo con la de la teoría del ácido láctico.

En relación con el masaje se puede complementar que aunque éste no sea un método efectivo para prevenir ni para disminuir la dolencia como lo plantean los investigadores citados. Sin embargo aplicar una técnica no tan fuerte como el amasamiento, pero si otra como lo es la fricción simple, podría generar una sensación de bienestar por el mero contacto, que activaría la producción de beta endorfinas, las cuales contribuirían al menos a ser más llevadera la sensación de malestar que se presenta, sin embargo cuando hay dolor al tacto, es mejor no insistir en ninguna clase de masaje. Este conocimiento resulta útil para todos los especialistas vinculados con la persona o personas que en su momento requieran la intervención en cuando al DMPAT.

El calentamiento es otro medio por el cual dicen que el DMPAT no se va a presentar, teniendo presente además, que éste es de vital importancia sobre todo en la prevención de lesiones y para preparar el cuerpo ante una exigencia mayor,

sus razones son bien conocidas, pero es necesario saber que aunque se caliente muy bien, lo que produce las molestias del DMPAT es en si el entrenamiento como tal independientemente de que se haya o no calentado. Son diversos los autores que plantean el calentar bien para evitar estas molestias tales como Astrand y Rodahl (1992), Cornish (2001), entre otros, sin embargo aunque prevenga la aparición de lesiones y prepare el cuerpo para un mejor desempeño, esto no lo librara de un trabajo excéntrico vigoroso y sus posteriores repercusiones, es decir, se caliente o no se caliente, el dolor siempre va a estar presente mientras el cuerpo sea sometido a estímulos mayores a los que está acostumbrado. Aunque de todas formas, el calentamiento le va a permitir a los músculos esqueléticos que tengan una mayor irrigación sanguínea, una mejor y mayor oxigenación y una menor fricción por la disminución de la viscosidad, lo cual va a permitir que las acciones que se efectúen sean mucho más eficientes, lo cual en cierta medida podría dar a pensar que un músculo bien calentado esté menos propenso de sufrir molestias que uno que no haya hecho una adecuada entrada en calor, lo cual hace que no se descarte del todo éste método al menos no tanto como para decir que si está con molestias al día siguiente fue porque no calentó, pero si para minimizar en alguna medida la aparición del DMPAT quizás en una mayor medida.

Otro de los métodos más utilizados y recomendados para minimizar el dolor cuando éste se presenta es el uso de AINEs, como el diclofenaco, la aspirina, el ibuprofeno, acetaminofen, naproxeno entre otros, varios autores los recomiendan

tales como Muller, Wohlfahrt, Montag, Martindale, Cosgarea, etc. Pero en realidad existe una gran discusión al respecto, lo que pone en tela de juicio si realmente funcionan.

Es de resaltar, que siempre que se tiene alguna molestia muscular, se recurra al uso de medicamentos, lo cual no quiere decir que esté mal, pero es de considerar que las células musculares tienen unos procesos de adaptación y regeneración, que hace que por si mismas se recuperen sin necesidad de recurrir a los medicamentos, y con un adecuado proceso de adaptación y unas cargas bien dosificadas al igual que el tipo de entrenamiento a realizar, hace que el uso de éstos medicamentos no sean necesarios. Sin embargo el caso de que se requieran por la severidad de la lesión, el especialista debe de estar en condiciones de determinar cual es el más efectivo y menos nocivo para su paciente, el problema radica en que tipo de droga utilizar para este tipo de molestia, la cual al parecer no hay ninguna que efectivamente disminuya este tipo de dolor.

En el artículo planteado por Armstrong (1996), se discute al respecto y se llega a la conclusión de que en realidad estos AINEs citados anteriormente no son efectivos, y que el uso de la aspirina y acetaminofen tan común entre la población, en realidad no surtirán ningún efecto sobre la minimización del DMPAT. Son varios los autores citados por Armstrong (1996) quienes a través de diferentes investigaciones corroboran lo anteriormente mencionado, tales como Kuiper et al.

(1985), Bymes et al. (1985), Donnelly et al. (1988). Sin embargo como lo cita Armstrong (1996), investigaciones realizadas por Hamberg (1972), encontró que la aspirina suprime la síntesis de las prostaglandinas y Bansil et al. (1985) igualmente citado por Armstrong (1996), reportó que la aspirina retrasaba la aparición del dolor entre 12 a 24 horas suprimiendo de esta manera la acción de la prostaglandina . De igual manera Francis y Hoobler (1987), también encontraron que la aspirina era efectiva para inhibir el efecto y síntesis de las prostaglandinas, sin embargo, plantean que no fue efectiva para prevenir el daño o lesión ocurrido, lo cual quiere decir que una vez el daño es ocasionado no es posible que la aspirina surta efecto en la recuperación total del músculo o músculos involucrados. En realidad es necesario tener presente las vías por las cuales se desencadena el proceso inflamatorio y la reacción dolorosa tal como lo es la vía de la lipoxigenasa y la de la cicloxigenasa discutido en capítulos anteriores. Son dos vía alternas que tienen que ver con el tipo de sustancias que hacen que se desencadena dicho proceso, a lo cual se le conoce como la cascada del ácido araquidónico y la intervención de sustancias tales como prostaglandinas y leucotrienos. Las prostaglandinas específicamente las del tipo E2 (PGE2), son según Armstrong (1996), una de las principales encargadas de desencadenar el proceso inflamatorio y aparición del dolor tras los eventos que se desencadenan y que intervienen en el proceso del DMPAT.

Un punto importante a tener en cuenta en lo relacionado con el consumo de sustancias que se encargan de bloquear las señales de dolor, es que si esto se



realiza, se debe tener presente, que el ciclo de dolor finaliza, más el tiempo de recuperación no, por lo tanto es un riesgo consumir sustancias que ayuden a la reducción del dolor, cuando ese dolor es una señal de alarma la cual está confirmando que hay una estructura lesionada, y que esta requiere un tiempo de recuperación y hasta que esta no se haya reestablecido, no estará en disposición de ser sometida a un nuevo esfuerzo, es decir, que hasta que no se recupere del todo no se podrá ejercitar a la misma intensidad. Por lo tanto el consumo de cualquier sustancia para la reducción o minimización del dolor, lo único que hace es enmascarar el dolor y una lesión en potencia, la cual puede convertirse en una mayor si el dolor es enmascarado.

El usar una sustancia determinada solo debe quedar al análisis y la conciencia de quien la recomiende, a menos que sea una que permita acelerar el proceso de recuperación sin que hay ningún riesgo y sin que se enmascare la lesión. La reducción del dolor a través de sustancias quizás deba quedar relegada únicamente cuando realmente se requiera, en aquellos momentos en los cuales el dolor sea insoportable e incapacitante, donde los rangos de movimiento se vean limitados, en el caso de cualquier persona que recién inicie con un programa de entrenamiento o hay realizado cualquier actividad física de una manera superior a la cual esté acostumbrada, o en deportistas entrenados que así lo requieran, claro está que asumiendo las consecuencias y los riesgos que esto pueda tener. Solo se conocen algunas sustancias y medios según lo planteado en los antecedentes como lo es el Farabloc y el Bromelain, que según los estudios al respecto sirven

tanto para disminuir el dolor como para acelerar el procesos de recuperación, sin embargo queda a la consideración de cada uno si usar o no usar un medio para minimizar el dolor, lo más aconsejable es realizar entrenamiento a conciencia para evitar estas molestias y si se presentan, hay que aprender a convivir con el dolor y esperar la posterior adaptación que en términos de entrenamiento sería la supercompensación.

Son muchos los métodos utilizados como los anteriormente mencionados y otros como el empleo del hielo, el uso de TENS, reducción de la intensidad de los entrenamientos tras un día de esfuerzo duro, pero en realidad y de acuerdo con Cleak y Eston (1992), citados por Armstrong (1996), ninguno es tan efectivo como la prevención en si del DMPAT, y por consiguiente todo debe ser un proceso de adaptación en donde tras un periodo de unas 6 a 8 semanas aproximadamente según Bymes et al. (1985) y Balnave y Thompson (1985) citados por Armstrong (1996) los músculos estarán adaptados y de esta manera el DMPAT no será más una molestia, mientras no se incrementen nuevamente las cargas de entrenamiento y no se cumpla el principio de entrenamiento de desuso en donde si no se ejercita se pierde lo ganado.

Es posible apreciar como desde hace mucho más de una década e inclusive yendo mucho más atrás, los conocimientos sobre los efectos de los AINEs, los diversos métodos y tratamientos que se han sugerido para el tratamiento del DMPAT han sido bastante discutidos, investigados y analizados, habiendo hoy en

día una gran cantidad de conocimientos al respecto en cuanto al tratamiento y prevención del DMPAT. Esta lesión es de suma importancia tenerla presente, ya que juega un papel muy importante en los procesos de adaptación de la musculatura a las diferentes exigencias deportivas y de la vida cotidiana, como para que se pase por alto y se siga manejando a la ligera, pensando simplemente que esto se debe al ácido láctico. Se pudo observar en el trascurso de la lectura y en los capítulos anteriores que son muchos los investigadores y diversos los autores quienes se han interesado en éste proceso y lo más relevante es la importancia que puede llegar a tener en el ámbito deportivo y del fitness en general.

### 3.6. CONCLUSIONES

1. El ejercicio físico es esencial para mantener la función normal del músculo esquelético, por lo tanto sin un estímulo adecuado el tejido muscular se atrofia. Por tal razón, el proceso inflamatorio es sugerido como un mecanismo de adaptación, en donde el proceso inflamatorio como consecuencia del ejercicio físico activa la participación de células satélite, las cuales participan en el proceso de regeneración y posterior adaptación, por consiguiente es necesario que se pase por el proceso doloroso, y la inflamación muscular que lo acompaña, para una posterior adaptación. Esta depende altamente de la individualidad, del tipo y manera en que se realizan los ejercicios y de la duración de los mismos. Es necesario tener en cuenta que cuanto más se alarga el músculo en la contracción y más de prisa lo hace, más se induce la aparición del DMPAT.
2. El dolor muscular puede ser: inmediato (por ácido láctico, amoníaco y kinina), tardío que se subdivide en: Mecánico (trabajo excéntrico) y metabólico. Además el DMPAT puede ser de tipo episódico, ya que suele presentarse con alguna frecuencia durante el entrenamiento, claro está que no de igual magnitud, por la adaptación que se da en las células musculares. Es además agudo, y puede ser leve, moderado o severo dependiendo de la magnitud del entrenamiento y puede producir un

hiperestesia e hiperalgesia. En éste tipo de dolor muscular los radicales libres juegan un papel importante, ya que son sustancias muy reactivas que atacan la membrana y ciertos órganos importantes de la fibra muscular.

3. El DMPAT es el producto de entrenamientos a los cuales no se está acostumbrado y específicamente de acciones excéntricas realizadas de una forma intensa, brusca y prolongada. El entrenamiento excéntrico genera lesión y esta lesión produce una reacción inflamatoria de aparición retardada, lo que a su vez es la causa del DMPAT entre 8 y 72 horas posteriores a la actividad física realizada, estando asociado con verdaderas lesiones musculares. Sin embargo este tipo de trabajo excéntrico produce un nivel de fuerza superior y adaptación, reduciéndose paulatinamente el daño producido en entrenamientos anteriores. Este tipo de entrenamiento resulta ser eficaz tanto para el desarrollo de la fuerza, como para el aumento de la masa muscular, además de ser el medio por el cual los músculos se adaptan al DMPAT, aunque inicialmente se deba experimentar este síndrome. Dicho entrenamiento juega un papel muy importante ya que aparte de generar lesión en los primeros entrenamientos, ayuda progresivamente en la adaptación y posterior minimización de los dolores musculares post ejercicios, logrando que se generen proteínas del estrés que protegen el músculo de futuros daños durante entrenamientos o prácticas deportivas intensas. Pero se debe tener presente que en el momento de realizar un entrenamiento excéntrico a una intensidad por

encima de lo habitual, el dolor estará presente, pero con un adecuado proceso de entrenamiento los daños serán menores y el dolor más tolerable.

4. Es importante que las personas que practican determinada actividad física manejen un método adecuado y cuenten con la supervisión y asesoría profesional en la realización del mismo. Son muchos los autores que afirman que el DMPAT no tiene un tratamiento específico, sin embargo algunos estudios planteados, demostraron que algunas sustancias y elementos pudieran tener efecto sobre la minimización de los dolores musculares, sin su total eliminación. Sin embargo en lo que si enfatiza la mayoría es en el cuidado y la precaución que se debe tener en los procesos de entrenamiento, respetando los tiempos de recuperación, el manejo adecuado de cargas y todo lo relacionado con la periodización del entrenamiento a nivel general. Se debe encontrar un equilibrio entre el volumen de entrenamiento y las intensidades altas y bajas. Esa es la mejor garantía de progreso. Seguir el principio de lo difícil a lo fácil, donde hacer ejercicios dos a tres veces por semana y menos intenso los demás días. Hacer ejercicio intenso cuando los músculos duelen causa lesiones y disminuye el resultado, mientras que reanudar el ejercicio cuando cesa el dolor lo refuerza.

5. Se debe disponer de un programa bien diseñado que incremente gradualmente la fuerza. Esto se potencia adicionalmente al seleccionar los ejercicios correctos y el uso de una técnica adecuada, además es necesario tener presente que el ejercicio bien programado es la mejor protección para el futuro daño y dolor muscular. Al llegar a las 8 semanas el organismo ya se adapta a las exigencias y cargas manejadas en el deporte. Sin embargo, si se interrumpe el entrenamiento después de haber conseguido una adaptación, las proteínas del estrés encargadas de la protección del músculo, disminuyen haciendo de nuevo vulnerable a éste ante una nueva aparición del DMPAT.
  
6. Un programa completo de entrenamiento de fuerza debe dedicar aproximadamente el 15 % del período total al entrenamiento excéntrico, un 10 % al entrenamiento isométrico y un 75 % al entrenamiento concéntrico para la minimización de los dolores musculares post – ejercicios.
  
7. Para la recuperación del DMPAT, básicamente no funcionan los AINEs que tradicionalmente se conocen como el ibuprofeno, el diclofenaco, entre otros. La aspirina puede funcionar en la prevención, pero si el daño se presenta ya no hay nada que hacer. Sin embargo si se tiene la posibilidad de usar un producto como el Farabloc o el bromelain, está bien, pero el problema es acceder a ellos. Por lo tanto el hielo es al parecer una ayuda en la minimización dolores, aunque estos se presenten.

8. En relación con la efectividad de los estiramientos para aliviar o minimizar el dolor, valdría la pena realizar una investigación más detallada sobre los efectos de los estiramientos en el proceso de adaptación y la minimización de los dolores musculares. Teniendo en cuenta que los estiramientos son similares a la fase excéntrica, las investigaciones planteadas en los antecedentes, demuestran que con el entrenamiento excéntrico se consiguen mejoras en cuanto a la minimización de los dolores musculares post ejercicio.
  
9. El masaje no es benéfico en el manejo del DMPAT, ya que como se explicó anteriormente, las investigaciones realizadas al respecto así lo demostraron. Sin embargo hay que hacer claridad en el tipo de masaje al que hacen referencia las investigaciones, el cual corresponde al amasamiento.
  
10. Hay dos formas de adaptarse al síndrome, una es el minimizar las acciones excéntricas en el inicio del entrenamiento y la otra es realizar un entrenamiento intenso, aunque esto signifique la aparición del dolor, pero posteriormente vendrá la posterior adaptación. Sería recomendable la primera forma de entrenamiento mencionada para aquellas personas que apenas comienzan con un plan de entrenamiento, para que éste no se convierta en la excusa para abandonarlo; y la segunda forma de



entrenamiento quizás se le podría dejar a aquellas personas que ya han experimentado este proceso y lo han tolerado con éxito, sin embargo siempre es mejor empezar de una manera mesurada para evitar llegar a producir una lesión mayor.

### **3.7. RECOMENDACIONES**

1. Una primera recomendación va dirigida a todos los especialistas que se encuentren en cualquier momento con casos de DMPAT, en donde lo primero que se debe hacer es indagar sobre los procesos de entrenamiento como tal, que tanto componente excéntrico hubo, que tan vigoroso fue el entrenamiento, que tan preparada estaba la persona y sobre todo realizar una clasificación sobre el nivel de dolor que presente la persona. Lo cual es de vital importancia para determinar que procedimiento seguir o que recomendaciones se le deben dar.
2. Otra recomendación va dirigida a los especialistas en deporte y entrenadores, para que en primer lugar antes de programar cualquier tipo de entrenamiento, tengan en cuenta los objetivos tanto de la persona, como de las exigencias y requerimientos en el caso de un deporte específico, para así de esta manera programar las cargas, y saber dosificar el entrenamiento excéntrico para no tener problemas con el DMPAT.
3. Se recomienda una autorización médica ya que la información que se obtenga con una valoración de este tipo, pueda ser usada para desarrollar la programación de ejercicios. Es de vital importancia conocer en que condiciones se encuentra la persona antes de empezar con un plan de

entrenamiento, tal como el conocimiento sobre si tiene o no retracciones musculares, lo cual será crucial en el caso de que se programe el trabajo excéntrico.

4. Es recomendable siempre empezar con un programa de acondicionamiento que prepare toda la musculatura, empezando con el trabajo cardiovascular, pasando posteriormente por el trabajo específico, ya sea isotónico, isométrico, pasando primero por una etapa de adaptación donde se le da preferencia al trabajo concéntrico, antes de llegar al excéntrico.
5. Las actividades que se programen deben ser acordes con las necesidades y las preferencias individuales a fin de poder mantener la motivación frente a la práctica de la actividad física regular.
6. Una frecuencia adecuada de entrenamiento va desde 3 a 4 sesiones de entrenamiento por semana, aunque una frecuencia mayor puede proporcionar beneficios adicionales. Se debe empezar siempre con menos sesiones, alrededor de 3 y posteriormente ir incrementando según se requiera. Es importante además tener presente el principio de lo difícil a lo fácil, donde se va incrementando paulatinamente la intensidad o la frecuencia y a su vez se intercalan sesiones de entrenamiento unas más intensas y otras menos para permitir una recuperación adecuada de los entrenamientos fuertes.

7. Es recomendable que la duración del entrenamiento se vaya incrementado en la medida en que se adaptan las estructuras comprometidas en la actividad física, como lo son los músculos y las articulaciones. Esta recomendación va tanto para el trabajo aeróbico como para el anaeróbico y los ejercicios de tonificación, pues todos tienen su componente excéntrico, el cual es el que desencadena el proceso doloroso después del entrenamiento. Una duración óptima como es bien sabido empieza con 20 a 30 minutos y posteriormente se va incrementando según vaya mejorando la capacidad de cada persona.
8. Es recomendable que se considere la práctica de la actividad física como un entrenamiento para toda la vida. Los beneficios de un buen programa de ejercicios se pierden rápidamente cuando se abandona dicho programa.
9. Es recomendable y aconsejable sentir esa sensación de quemazón agradable y cierto grado de dolor pero no incapacitante, como respuesta de supercompensación y de progresión en el entrenamiento.
10. Se recomienda el respetar los tiempos de recuperación muscular, aunque según lo planteado, es prudente realizar entrenamientos más ligeros para ayudar a la recuperación muscular.

11. Si el dolor persiste por más de 10 días y es recurrente puede ser un problema serio que requiere de atención médica.
  
12. Para reducir el riesgo del DMPAT se recomienda aumentar la intensidad del ejercicio, frecuencia y duración de la actividad física gradualmente.
  
13. Cuando el DMPAT está presente, lo más recomendable de acuerdo con todo lo recopilado, es el descanso, pero un descanso activo que ayude a la recuperación. Es notorio que reentrenar los músculos involucrados sería de alto riesgo para caer en una lesión mayor, pero el hacerlo de una forma más suave ayuda notablemente a la recuperación, o al menos a tolerar mucho mejor el dolor, pero es importante tener presente que dependiendo de la magnitud de la lesión en este caso hablando del DMPAT, así será el tiempo de recuperación, y entre tanto no se recuperen del todo las estructuras lesionadas, el dolor no se irá, y por lo tanto habrá que esperar hasta ese momento para entrenar nuevamente a la misma intensidad, o mayor si se lo requiere.

### 3.8. REFERENCIAS

- ABRAHAM, W.M. Exercise – induced muscular Soreness. The physician and Sports medicine, 1979, 7(10), 57 – 60.
- ABRAHAM, W.M. Factors in Delayed Muscle Soreness. Medicine and Science in Sports, 1977, 9(1), 11 – 20.
- ALTER, Michael J., MS. Los estiramientos, Bases científicas y desarrollo de ejercicios. 3ª Edición. Editorial Paidotribo. Capítulo 10, s.f. páginas 95 – 99.
- ARBELÁEZ RESTREPO, Ricardo y AGUDELO LUGO, Luz Helena. Rehabilitación en salud, una mirada médica necesaria. Editorial Universidad de Antioquia, 1995.
- ARMSTRONG, Jeffrey. “Inhibition of PGE2 and Delayed Onset Muscle Soreness by bromelain”. May. 15, 1996 : Basic Educational Research Design. The University of Toledo. 15 Jun. 2002.  
<<http://www.emunix.emich.edu/armstrong/edps 677/article-jeff.pdf>>
- ASMUSSEN, E. Observation on experimental muscle soreness. Acta Rheumatology Scandinavica, 1956, 2, 109 – 116.
- ASTRAND, Per-Olof; y KAARE, Rodhahl. Fisiología del trabajo físico, tercera edición, editorial panamericana, 1992.
- BALLARÍN PLANA, Oscar. “Dolor muscular post – esfuerzo de aparición tardía agujetas”. Barrabes. 20 Ago. 2001.  
<[http://www.barrabes.com/prepfisica/articulos.asp?id\\_articulo=990&pagina=1](http://www.barrabes.com/prepfisica/articulos.asp?id_articulo=990&pagina=1)>
- \_\_\_\_\_ “Dolor muscular post – esfuerzo de aparición tardía agujetas (II)”. Barrabes. 15 Ago. 2001.  
<<http://www.barrabes.com/prepfisica/articulos/dolorII.asp>>
- BYRMES, W.C. y CLARKSON, P.M. Músculos adoloridos posterior a la carrera en descenso, E.U, 1985.

- \_\_\_\_\_ Delayed onset muscle soreness following repeated bouts of downhill running 1985. EE.UU
- CÁRDENAS QUIÑONES, Jeremías. El procesos de investigación. Fotocopias, s.f.
- CAPANERA, Julio. “Dolor el quinto signo vital”. Laplatavive. 15 Ago. 2002. <<http://www.laplatavive.com/sesiones/saludfitness/notadolor1.asp>>
- COOPOLA GREGORY, DO. “Health Report: Athletes and pain medications”. 14 Oct. 2001. <[http://www.nih.gov/healthinfo/strain\\_sprain.htm](http://www.nih.gov/healthinfo/strain_sprain.htm)>
- “Control médico y programación de las actividades físico – deportivas, resumen de las actuaciones de los ponentes del primer seminario sobre rendimiento deportivo”. revista barrabes. 21 Dic. 2000. <<http://www.barrabes.com/revista/esp/homenews.htm>>
- COSGAREA, Andrew. “Good pain Vs. Bad pain”. Elbow pain central. 6 Jul. 2002. <[http://www.elbowpain.com/Elbow\\_Therapy\\_Tips/Elbow\\_Good\\_Pain\\_Bad\\_Pain.htm](http://www.elbowpain.com/Elbow_Therapy_Tips/Elbow_Good_Pain_Bad_Pain.htm)>
- Cuando los músculos nos duelen. Artículos y medicina / Argentina. 1 Sep. 2001. <[http://www.mundogym.com.ar/Secciones/Medicina/todos/lesiones/musculos\\_duelen%201.htm](http://www.mundogym.com.ar/Secciones/Medicina/todos/lesiones/musculos_duelen%201.htm)>
- CRISP, Tom. “Delayed Onset Muscle Soreness Report”. Abr.-May. 1998. American Fitness Profesional & associates. 15 Ago. 2001. <<http://www.afpafitness.com/articles/domslink.htm>>
- CLARKSON, P.M; NOSAKA, K. y BRAUN, Barry. Función muscular después del ejercicio, daño muscular inducido y adaptación rápida, E. U, 1992.
- DÁVILA, José Carlos. “¿Se puede controlar el dolor?”. Ciencias. 7 Sep. 2001. <<http://www.ciencias.uma.es/publicaciones/encuentros/ENCUENTROS26/26dolor.html>>

- DE MORAES, Luis Carlos. “Conviviendo con el dolor muscular”. noticias do corpo. 15 Ago. 2001.  
<<http://www.noticiasdocorpo.com.br/ano2n011/ConviviendoConEIDolorMuscular.doc>>
- Dolores musculares pos-ejercicios. 15 Ago. 2001.  
<<http://www.masterage.com/doms.htm>>
- Doms – Delayed Onset Muscle soreness. 15 Ago. 2001.  
<<http://user.erds.com/physical/doms.htm>>
- DIVAKARA, Kedlaya, MBBS. “Postexercise Muscle Soreness”. 11 Dec. 2001 : Volume 2, Number 12. Emedicine Journal. agosto15, 2002  
<<http://www.emedicine.com/pmr/topic117.htm>>
- DROBNIC, Franchek. “Agujetas”. Portalfitness. 15 Jul. 2001.  
<<http://www.portalfitness.com/articulos/entrenamiento/agujetas.htm>>
- \_\_\_\_\_ “Porque se producen las agujetas mitos y realidades”. Feb. 2002. Ciudad futura. 15 Jul. 2001.  
<<http://www.ciudadfutura.com/remediosnaturales/agujetas.htm>>
- EBBELING, E.B., y CLARKSON, P.M. Daño muscular inducido por el ejercicio y adaptación, E.U, 1989.
- \_\_\_\_\_ Exercised-induced muscle damage and adaptation. EE.UU. 1989
- ECHEVERRIA, Guadalupe. “El ejercicio y el dolor muscular”. Familiadigital. 15 Ago. 2001.  
<[http://www.familiadigital.com/mx/show\\_art.asp?rel=564&img\\_tem=&frase=el%20ejercicio%20y%20el%20dolor%20muscular](http://www.familiadigital.com/mx/show_art.asp?rel=564&img_tem=&frase=el%20ejercicio%20y%20el%20dolor%20muscular)>
- FRIDÉN, J. Changes in human skeletal Muscle induced by long – term eccentric exercise. Cell tissue research, 1984, 236(2), 365 – 372.
- FRIDÉN, J.; SJÖSTROM, M., and EKBLÖM, B. A morphological study of delayed muscle soreness. Experimentia, 1981, 37 (5), 506 – 507.



- FERNÁNDEZ GARCÍA, José Carlos. “Concepto y taxonomía de la fatiga física”. Jul. 2001 : Año 7, No. 38. Efdeportes. Buenos aires, Argentina. 15 Ago. 2002.  
<<http://www.efdeportes.com/efd38/fatiga.htm>>
- FORERO F., Juan pablo. Deporte lesiones y rehabilitación. Principios de medicina deportiva, tercera edición, editorial Asti impresores, 1999.
- FOX, Edward L., fisiología del deporte, editorial panamericana,1984.
- GARCIA, Germán. “Dolores musculares pos-ejercicios”. Portalfitness. 30 Ago. 2001.  
<[http://www.portalfitness.com/articulos/entrenamiento/compendio/ggarcia/dolores\\_musc.htm](http://www.portalfitness.com/articulos/entrenamiento/compendio/ggarcia/dolores_musc.htm)>
- HARDY, Adriana. “The effectiveness of post- exercise petrissage massage technique on delayed onset muscle soreness”. Wva. 15 Ago. 2002.  
<<http://www.wva.edu/nmenair/IE/abstract/2000/adrianahardy.htm>>
- JONES, D.A; NEWMAN, D.J, y CLARKSON, P.M. Músculo esquelético y dolor siguiente al ejercicio excéntrico de los flexores del codo, E.U. 1987.
- KUIPERS, H. Exercise-induced muscle damage. International Journal of Sports Medicine, 1994
- Laboratorio Merck Sharp & Dohme. “Trastornos en los huesos las articulaciones y los músculos”. 2002. Ejercicio forma física. España. 15 Ago.2002. <<http://www.msd.es/publicaciones/nmerck>>
- Laboratorios Merck Sharpe & Dohme. “El dolor”. nov.2001. Odontored. Chile. 15 Ago. 2002. <<http://www.odontored.cl/ardolor.htm>>
- LAMB, David R., Fisiología del ejercicio, respuestas y adaptaciones, 2a edición en español, editorial GREFOL, S.A., 1989.
- \_ \_ \_ \_ \_ Physiology of exercise, second edition, editorial Mcmillan publishing Co. Inc., 1989.
- Las células que aceleran la recuperación muscular. Mundogym / Argentina. 20 Nov. 2001.  
<<http://www.mundogym.com.ar/secciones/medicina/todos/fisiologia.html>>

- LEE CORNISH, Tari. “Gain – Without the Pain” . 8 Aug. 2001. Utlife. Ontario. 20 Mar. 2002  
<<http://www.ultlife.achilles.net/gelhealth/nutrition/articles082001/gainnopain.php>>
- LEÓN, Alcides. “Ejercicio sin lesiones”. Producto-light. Venezuela. <<http://www.producto-light.com.ve/deportes/ejercicio.html>>
- Lesiones deportivas, publicaciones de la escuela de fútbol Peloteros Sierra Sur. Redestb / España. 25 Ene. 2002.  
<<http://www.redestb.es/puebla/pelotero/index.html>>
- LIEBER, Richard L. and FRIDÉN, Jan. “Morphologic and Mechanical Basis of Delayed - Onset Muscle Soreness”. Jan. – Feb. 2002 : Vol.10, No. 1. Journal of the American Academy Orthopaedic Surgeons: Article Abstracts. 15 Ago. 2002. <<http://www3.aaos.org/jaaos/abstr/v10n1a8.cfm?articles=N>>
- LUCIA, Alejandro. “¿Qué son las agujetas?”. Ciclistas. <<http://www.ciclistas.org/cuidate/agujetas.html>>
- MARTINDALE, Michael. “Tratamiento de la lesión”, EE.UU. 2001. Usc. <<http://www.usc.org/images/memo/cvsc/injurytreatment.pdf>>
- MELLEROWICZ, H., and HANSEN, GG. Conditioning. In L.A. Larson (Ed), Encyclopedia of sport sciences and medicine. New York: Macmillan, 1971, (pp. 1586 – 1587)
- MURRIE, David W., “Músculos adoloridos y esquí”. 2001. paralle/dreams. <<http://www.paralle/dreams.net/newpage1htm>>
- NEWHAM, DJ *et al.* Ultrastructural changes after concentric and eccentric contractions of human muscles. Journal of the neurological sciences, 1983, 61(1), 109 – 122.
- \_ \_ \_ \_ \_ Pain and fatigue after concentric and eccentric muscle contractions. Clinical Science, 1983, 64(1), 55 – 62.

- NICHOLAS, A., James and HERSHMAN, B. Elliott. The lower extremity and spine in sports medicine, volume 1, editorial Mosby company, 1986.
- PETERSON KENDALL, Florence; KENDALL McCREARY, Elizabeth y GEISE PROVANCE, Patricia. Músculos, pruebas, funciones y dolor postural, cuarta edición, Editorial Marban libros, 2000.
- ROSS, Michael. "Delayed onset muscle soreness". 1999. physsportsmed. EE.UU. <<http://www.physsportsmed.com/issues/1999/01-99/muscle.htm>>
- SEGURA, Rivero Nicolas. "Entrenamiento deportivo". Lafacu. <[www.lafacu.com/apuntes/medicina/entrena\\_depor/default.htm](http://www.lafacu.com/apuntes/medicina/entrena_depor/default.htm)>
- SIMS, Jeremy. "Exercise and muscle soreness". 2001. Running wild articles. <<http://www.runningwild.com/articles/soreness.htm>>
- SOLER GONZÁLEZ, Javier. "Las agujetas en la actividad física". Unipublic. <<http://www.unipublic.es/unipublic/atletismo/clubairte/articulos/agu01.htm>>
- STAPLIN, H. David. "Understanding recovery a wound healing model". I-a-r-t. EE.UU. <<http://www.i-a-r-t.com/articles/woundhealing.html>>
- SULLIVAN, P. Michael. "Exercise induced Muscle damage & repair". 2000. neuromus. 15 Ago. 2001. <<http://www.neuromus.ucsd.edu/mus/ntcd/jump>>
- Tratado sobre dolor, editorial Grünenthal, fascículo 2, 2001.
- TORREJOSA ZUÑIGA, Samuel. "Mecanismos y vías del dolor". 1994. Escuela médica. Chile. 20 Jul. 2002. <<http://escuela.med.pvc.d/paginas/publicaciones/boletin/htm/dolor/3.>>
- TORGAN, Carol. "Damage Control: the Low-Down on Muscle Aches and Pains". Potomac Pedalers Touring Club, Inc. 15 Ago. 2002. <<http://www.bikeptc.org/aches.html>>
- TULLSON, P. and ARMSTRONG, R. Exercise induced muscle inflammation. Federation Proceeding, 1968, 37(12), 1311 – 1312.

- WILLIAMS, J.C.P., and SPERRY, P.N. Sports medicine (2<sup>nd</sup> ed.). Baltimore: Williams and Wilkins, 1976, s.f.
- WILMORE, Jack H., COSTILL, David L. Fisiología del esfuerzo y del deporte 3<sup>a</sup> edición, 2000.
- WOHLFAHRT, Müller and MONTAG, H.J. Injured, editorial Wero Press, 2000.

## **ANEXOS**

**ANEXO 1**

**FICHA DE REGISTRO DE LA INFORMACIÓN**

**UNIVERSIDAD AUTONOMA DE MANIZALES  
FACULTAD DE FISIOTERAPIA  
ESPECIALIZACIÓN EN INTERVENCIÓN INTEGRAL EN EL DEPORTISTA**

No. Documento \_\_\_\_\_

Libro \_\_\_\_\_ Artículo \_\_\_\_\_

Revista \_\_\_\_\_ País \_\_\_\_\_

Autor \_\_\_\_\_ Donde se encuentra \_\_\_\_\_

Fecha \_\_\_\_\_ No. De páginas \_\_\_\_\_

<b>BASES FISIOLÓGICAS</b>	
<b>TEORIAS Y ENFOQUES</b>	
<b>CAUSAS</b>	

<b>CONSECUENCIAS</b>	
<b>PREVENCIÓN</b>	
<b>MANEJO</b>	
<b>ASPECTOS RELACIONADOS CON LOS PROCESOS DE ENTRENAMIENTO DEPORTIVO</b>	
<b>CONCLUSIONES</b>	
<b>RECOMENDACIONES</b>	

**ANEXO 2**  
**FICHA DE REGISTRO DOCUMENTAL**

<b>AUTOR</b>	<b>TITULO</b>	<b>FECHA</b>	<b>INSTITUCIÓN QUE LO PUBLICA</b>	<b>UBICACIÓN</b>
DAVID R. LAMB	PHYSIOLOGY OF EXERCISE "RESPONSES & ADAPTATIONS" SECOND EDITION	1989	MACMILLAN PUBLISHING COMPANY	Biblioteca personal del médico deportólogo Iván Leonardo Duque Vera, Universidad de Caldas
JAMES A . NICHOLAS ELLIOTT B. HERSHMAN	The lower extremity and spine in sports medicine Volume 1 basic science of athletic injuries 1	1986	EDITORIAL MOSBY	Biblioteca personal del Dr. Luis Ignacio Correa MD. Especialista en columna Hospital Universitario de Caldas Manizales
EDWARD L. FOX	FISIOLOGÍA DEL DEPORTE	1993	EDITORIAL MEDICA PANAMERICANA	Biblioteca personal de la Dr. Evelyn Colina Gallo MD. Fisiatra de hospital Universitario de Caldas y secretaria municipal del deporte
Dr. JUAN PABLO FORERO	DEPORTE, LESIONES Y REHABILITACION TERCERA EDICION	1999	ASTI IMPRESORES	Biblioteca personal del médico deportólogo Luis Hernando Arboleda, secretaria municipal del deporte
JACK H. WILMORE Y DAVID L. COSTILL	FISIOLOGÍA DEL ESFUERZO Y DEL DEPORTE 3ª EDICION	2000	EDITORIAL PAIDOTRIBO	Biblioteca personal del médico deportólogo Luis Hernando Arboleda, secretaria municipal del deporte
PER-OLOF ASTRAND KAARE RODAHL	FISIOLOGÍA DEL TRABAJO FISICO BASES FISIOLÓGICAS DEL EJERCICIO 3ª EDICION	1992	EDITORIAL PANAMERICANA	Biblioteca Universidad Autónoma de Manizales (612.76) (A777)
RICARDO RESTREPO ARBELAEZ LUZ HELENA LUGO AGUDELO	REHABILITACION EN SALUD UNA MIRADA MEDICA NECESARIA	1995	EDITORIAL UNIVERSIDAD DE ANTIOQUIA	Biblioteca personal de la fisioterapeuta Liliana Mayrena Morales C.
RENE CAILLET	Síndromes dolorosos: Mecanismos y manejo	1993	Editorial el manual moderno	Biblioteca Universidad Autónoma de Manizales (616.072) (c145)
MICHAEL J. ALTER, MS	Los estiramientos: "Dolor muscular"		Editorial Paidotribo	Biblioteca Universidad Autónoma de Manizales (613.71) (A573)



LUIS MIGUEL TORRES	Medicina del dolor	1997	Editorial Masson S.A	Biblioteca Universidad Autónoma de Manizales
BEJARANO PEDRO F. Y SCHMIDT ROBERT F.	Entendiendo el problema del dolor, mecanismos y semiología.	1993	Revista tribuna médica	Biblioteca Universidad de Caldas, Facultad de Ciencias para la Salud.
BARTOLO REYES BAEZ	Fisiopatología del Dolor	1990	Revista médica Vol. 28	Biblioteca Universidad de Caldas, Facultad de Ciencias para la Salud.
ERNESTO BUSTAMANTE ZULETA	EL DOLOR		Editorial el Ateneo	Universidad de Caldas Facultad de ciencias para la salud (H 612.88) B982
DAVID R. LAMB	FISIOLOGÍA DEL EJERCICIO "RESPUESTAS Y ADAPTACIONES" 2ª EDICIÓN EN ESPAÑOL	1989	MACMILLAN PUBLISHING COMPANY	Biblioteca personal del Dr. Carlos Alberto Osorio MD. deportólogo de la corporación deportiva ONCE CALDAS Manizales
Dr. MÜLLER – WOHLFAHRT H.J. MONTAG	INJURED ... WHAT NOW? HOW TO HANDLE SPORT INJURIES	2000	WERO PRESS	Biblioteca personal del Dr. Luis Ignacio Correa MD. Especialista en columna Hospital Universitario de Caldas Manizales
	REVISTA TRATADO SOBRE EL DOLOR No. 2	2001	GRÜNENTHAL COLOMBIANA	Biblioteca personal del Dr. Carlos Alberto Osorio MD. deportólogo de la corporación deportiva ONCE CALDAS Manizales
FLORENCE PETERSON KENDALL Y OTROS	MÚSCULOS PUREBAS, FUNCIONES Y DOLOR POSTURAL 4ª EDICION	2000	MARBAN LIBROS, S.L.	Biblioteca personal de la Dr. Evelyn Colina Gallo MD. Fisiatra de hospital Universitario de Caldas y secretaria municipal del deporte
"ALICE" UNIVERSIDAD DE COLUMBIA	Is rest the best relief for muscle soreness from intensive training?	1997	Internet	<a href="http://www.alice.columbia.edu/">www.alice.columbia.edu/</a>
DR. FRANCKEK DROBNIC	Agujetas		Internet	<a href="http://www.portalfitness.com/articulos/entrenamiento/agujetas.htm">www.portalfitness.com/articulos/entrenamiento/agujetas.htm</a>
JORGE DAGNINO SEPULVEDA	Definiciones y Clasificaciones del dolor	1994	Internet	<a href="http://www.escuela.med.puc.cl/paginas/publicaciones/Boletin/html/dolor/3_2.htm">www.escuela.med.puc.cl/paginas/publicaciones/Boletin/html/dolor/3_2.htm</a>
CAPT MICHAEL ROSS, MEd, PT, OCS	Delayed Onset Muscle Soreness	1999	<a href="http://www.mcgraw-hill.companies.com">The McGraw-Hill Companies.</a> Internet	<a href="http://www.physsportsmed.com/issues/1999/01_99/muscle.htm">www.physsportsmed.com/issues/1999/01_99/muscle.htm</a>
OSCAR BALLARÍN PLANA	Dolor Muscular post - esfuerzo de aparición tardía "agujetas"	2001	Internet	<a href="http://www.barrabes.com/PrepFisica/articulos/Dolor.asp">www.barrabes.com/PrepFisica/articulos/Dolor.asp</a>
OSCAR BALLARÍN PLANA	Dolor Muscular post - esfuerzo de aparición tardía "agujetas" (ii)	2001	Internet	<a href="http://www.barrabes.com/prepfitness/articulos/dolorII.asp">www.barrabes.com/prepfitness/articulos/dolorII.asp</a>

AMERICAN COUNCIL ON EXERCISE (ACE)	Don't Be a Sore Loser Don't Be a Sore Loser	2001	Internet	<a href="http://www.acefitness.org/fitfacts/fitfacts_display.cfm?itemid=55">www.acefitness.org/fitfacts/fitfacts_display.cfm?itemid=55</a>
DESCONOCIDO	Cuando los músculos nos duelen	2001	Internet	<a href="http://www.mundogym.com.ar/Secciones/Medicina/todos/lesiones_musculos_duelen%201.htm">www.mundogym.com.ar/Secciones/Medicina/todos/lesiones_musculos_duelen%201.htm</a>
DESCONOCIDO	"DOMS" (Delayed Onset Muscle soreness)	2001	Internet	<a href="http://www.users.erols.com/physical/doms.htm">www.users.erols.com/physical/doms.htm</a>
TRACY MORGAN	Eliminating Muscle Soreness		Internet	<a href="http://www.thepersonaltrainer.net">www.thepersonaltrainer.net</a>
ANTON MAARTENS	Exercise and Muscle Soreness		Internet	<a href="http://www.fitnesszone.co.za/exercise8.htm">www.fitnesszone.co.za/exercise8.htm</a>
DESCONOCIDO	Las células que aceleran la recuperación muscular		Internet	<a href="http://www.mundogym.com.ar/Secciones/Medicina/todos_fisiologia/fisiologia.html">www.mundogym.com.ar/Secciones/Medicina/todos_fisiologia/fisiologia.html</a>
NERISSA FREEMAN	Muscle Injury and Healing	1997	Internet	<a href="http://www.ajjf.org/kiaiecho.html">www.ajjf.org/kiaiecho.html</a>
WILLIAM T. WEAVER MS, ATC	Muscle soreness and what you can do about it		Internet	<a href="http://www.fusta.virtualave.net/musclesoreness.htm">www.fusta.virtualave.net/musclesoreness.htm</a>
ANUSKA PEGUERO Y MARC SOLÀ	Patología traumática en el deporte (i)		Internet	<a href="http://www.galeon.com/uroloki/fisio/lesiones.htm">www.galeon.com/uroloki/fisio/lesiones.htm</a>
DR. ALEJANDRO LUCÍA	¿Qué son las agujetas?		Internet	
HIGH SCHOOL RUNNER	Muscle soreness	1998	Internet	<a href="http://www.highschoolrunner.com">www.highschoolrunner.com</a>
JOSÉ CARLOS DÁVILA	¿Se puede controlar el dolor?		Internet	<a href="http://www.ciencias.uma.es/publicaciones/encuentros/encuentros26/26dolor.html">www.ciencias.uma.es/publicaciones/encuentros/encuentros26/26dolor.html</a>
DESCONOCIDO	Sore muscle a sign injury		Internet	<a href="http://www.cockatoo.com/musclesoreness/">www.cockatoo.com/musclesoreness/</a>
JONI HYDE	Sorting Out Muscle Soreness		Internet	<a href="http://www.bluesuitmom.com/health/personaltrainer/musclesoreness.html">www.bluesuitmom.com/health/personaltrainer/musclesoreness.html</a>

DESCONOCIDO	Lesiones musculares deportivas		Internet	<a href="http://www.redestb.es/puebla/pelotero/tema_5.htm">www.redestb.es/puebla/pelotero/tema_5.htm</a>
GEORGES EL-KHOURY, M.D.	Muscle injury	1995	Internet	<a href="http://www.vh.org/Providers/Textbooks/MuscleInjuries/MuscleInjuries.html">www.vh.org/Providers/Textbooks/MuscleInjuries/MuscleInjuries.html</a>
GEORGES EL-KHOURY, M.D.	Delayed onset muscle soreness (DOMS)	1995	Internet	<a href="http://www.vh.org/Providers/Textbooks/MuscleInjuries/MuscleInjuries.html">www.vh.org/Providers/Textbooks/MuscleInjuries/MuscleInjuries.html</a>
JONI HYDE	ask the personal trainer		Internet	<a href="http://www.bluesuitmom.com/health/personaltrainer/musclesoreness.html">www.bluesuitmom.com/health/personaltrainer/musclesoreness.html</a>
JOSÉ CARLOS FERNÁNDEZ GARCÍA	Concepto y taxonomía de la fatiga física	2001	Internet	<a href="http://WWW.efdeportes.com/efd38/fatiga.htm">WWW.efdeportes.com/efd38/fatiga.htm</a>