

Agujetas: Prevención y Tratamiento

Iván Chulvi Medrano, Juan R. Heredia Elvar¹, Miguel R. Costa¹.

¹Asociación Técnicos y Profesionales Actividad Física y Deporte Comunidad Valenciana (España).

RESUMEN

Sobre el fenómeno de las agujetas existen varias teorías que explican el mecanismo de producción, en función a este mecanismo se han propuesto distintos tipos de tratamientos y métodos de prevención, para intentar paliar los efectos negativos de este proceso doloroso. El objetivo de nuestra breve revisión es el de recopilar estas diferentes teorías que explican los mecanismos de aparición de esta situación dolorosa post ejercicio, y los métodos propuestos para su tratamiento y prevención. A partir de esta revisión se proponen una serie de consideraciones generales relacionadas con la prevención y tratamiento de las agujetas.

Palabras Clave: dolor retardado, lesión músculo-tendinosa, ácido láctico.

INTRODUCCIÓN

Existe una sensación padecida tanto por atletas de élite, como por practicantes de actividad física en el tiempo de ocio y principiantes, un conjunto de síntomas conocido como agujetas. Su causa, tratamiento y prevención han sido origen de múltiples creencias y mitos (López Miñarro, 2000).

Inicialmente, debemos considerar entre las molestias que aparecen después de un esfuerzo, entre dos tipos (Dorbnic, 1989; Wilmore y Costill, 2000):

- Dolor muscular postesfuerzo de aparición rápida (DOMPAR)
- Dolor muscular postesfuerzo de aparición tardía (DOMPAT).

DOLOR MUSCULAR POSESFUERZO DE APARICION RÁPIDA (DOMPAR)

Este tipo de molestias (en forma de dolor moderado que aumenta con la movilización activa del músculo o grupo muscular afectado y coexistiendo con cierta disminución de la fuerza muscular) aparecen en la fase final de un ejercicio intenso que llegue a niveles de fatiga muscular, pueden durar varias horas y, en general, no presentan problemas posteriores (Dorbnic, 1989).

La causa fundamental, parece ser la acción nociva provocada por el acumulo de productos derivados del metabolismo muscular durante el esfuerzo (fundamentalmente el lactato, radicales negativos que disminuyen el pH y sustancias endógenas liberadas en respuesta inflamatoria: braquinina, serotonina, prostaglandinas, etc), los cuales afectarán las terminaciones

nerviosas libres (Dorbic, 1989), también destaca el desplazamiento de fluidos desde el plasma sanguíneo hacia los tejidos provocando edemas (hinchazón) (Wilmore y Costill, 2000)

DOLOR MUSCULAR POSTESFUERZO DE APARICION TARDÍA (DOMPAT)

En este tipo de molestia (también denominada DOMS –Delayed Onset Muscular Soreness- o DMT –Dolor muscular tardío-) (Cabral y Pérez, 2001) se caracteriza por aparición de dolor muscular a las pocas horas de concluir el ejercicio y durante las primeras 24 horas, alcanzando su pico de dolor entre 24 y 48 horas (Dorbic, 1989, Miñarro, 2002; Connolly y col., 2003) y descendiendo y remitiendo pasados aproximadamente unas 96 horas tras el ejercicio (Connolly, y col., 2003). El dolor se encuentra concentrado en la porción distal del músculo, donde el tejido conectivo muscular es más abundante, aunque en los casos severos el dolor puede ser generalizado a toda la masa muscular. (Dorbic, 1989; Fernández Vaquero y Pérez Ruíz, 2002). Asimismo la hipersensibilidad de la zona afectada hace que estímulos que generalmente serían inocuos (como una ligera presión) desencadena una sensación dolorosa (alodinia mecánica) (Cabral y Pérez, 2001)

Podemos destacar entre los síntomas del DOMPAT la pérdida significativa de fuerza, el dolor muscular, la rigidez, hinchazón (McHug y col., 1999 en Connolly y col., 2003), la impotencia funcional, el dolor a la palpación y la reducción del rango de movimiento (Miñarro, 2002). Estas respuestas fisiológicas pueden incluso alterar los patrones de reclutamiento de fibras (Cheung y col., 2003) aumentando el riesgo de lesionarse.

La intensidad del daño va a depender de la familiarización que tenga el deportista con el ejercicio y con la intensidad del mismo de la misma forma que influyen son la rigidez, velocidad de contracción, fatiga y el ángulo de contracción. (Connolly y col., 2003). Aunque la intensidad puede variar mucho en función de las características del ejercicio.

Al ser un fenómeno que ocurre con relativa frecuencia, se ha tendido a tratar las molestias generadas de muchas formas. Todas ellas derivadas de la teoría vigente que explicaba el mecanismo del DOMPAT.

Teorías de la aparición de DOMPAT	Supuestos argumentos	Realidades
<i>Acumulación de ácido láctico</i>	La sobreproducción de ácido láctico haría que éste se acumulara llegando a cristalizar, produciendo microlesiones.	-No existen evidencias objetivas de la cristalización de ácido láctico. -Existencias de DOMPAT en situaciones con bajo gasto energético y consiguiente baja producción de lactato.
<i>Espasmo muscular</i>	Contracciones intensas provocarían una disminución del aporte sanguíneo al músculo, provocando cierto grado de isquemia localizada. Dicha disminución de oxígeno favorecería la difusión de sustancias al espacio intersticial, algunas de las cuales son causantes de dolor, al estimular directa e indirectamente (por edema) las fibras nerviosas, provocando contracciones tónicas de las fibras musculares afectadas, provocando nueva isquemia y generación de sustancias nocivas que cerraría el círculo vicioso.	Pese a que los defensores de dicha teoría se apoyan en registros electromiográficos (EMG) en la que se observa ausencia de relajación del músculo fatigado, que mantiene un tono superior al basal y disminución de la capacidad contráctil, se conoce la existencia de dolor con el estiramiento pasivo muscular, por lo que la presencia de supuesta sustancia espasmodolorosa no parece muy satisfactoria (Dorbnic, 1998). Por otro lado la activación isométrica produce mayor isquemia y, sin embargo, el tipo de activación que provoca mayor DOMPAT es la excéntrica.
<i>Aumento de la temperatura</i>	La temperatura elevada se acompañaría de una alteración del elemento estructural del músculo con necrosis de las fibras musculares y rotura del tejido conectivo.	Las terminaciones nerviosas (III y IV) se sabe son sensibles a las temperaturas entre 38 y 43°C, que se alcanzan durante el ejercicio; éstas son superiores en los ejercicios de carácter excéntrico que en los de carácter concéntrico.
<i>Lesión músculo-tendinosa</i>	Existirán dos fases en la aparición de la lesión, una inmediata y otra tardía. En la fase inmediata se produciría una alteración de la fibra muscular con desorganización miofibrilar, disrupción y alargamiento de las líneas Z (alteración del sarcolema) y presencia de eritrocitos y mitocondrias en el espacio extravascular. En la fase tardía, a partir de las 24h, la lesión se haría más evidente, apareciendo un infiltrado mononuclear fagocítico cuya misión es iniciar la recuperación del tejido destruido.	Todo parece apoyar esta hipótesis como responsable del DOMPAT

Tabla 1. Teorías sobre aparición de DOMPAT, supuestos argumentos y realidades (A partir de Dorbnic, 1998).

La teoría quizás más difundida, pretendía explicar la aparición de DOMPAT basándose en que la producción de ácido láctico por el ejercicio, generaba cúmulos que llegaban a cristalizarse. Estos ‘cristalitos’ se ubicaban entre las fibras musculares ‘pinchando’ y generando lesiones y dolor.

Pero el fenómeno del DOMPAT no puede estar relacionado con la formación de lactato (McArdle y col., 2004) sino la prevalencia de contracciones excéntricas que producen microroturas en la unión musculotendinosa (Fernández Vaquero y Pérez Ruíz, 2002; Newham y col., 1983 en Connolly y col., 2003) generando una situación algica e inflamatoria provocada por verdaderas lesiones (McArdle y cols, 1986; Dorbnic, 1989 en Miñarro 2000; Connolly y col., 2003; Miñarro, 2002; Wilmore y Costill, 2000)

Al respecto Miñarro (2000) nos evidencia que si el lactato fuera el responsable de las agujetas, sería difícil explicar cómo las mayores sensaciones de dolor

aparecen con las contracciones excéntricas, cuando las isométricas y las concéntricas son las que generan mayor cantidad de lactato.

Existe evidencias científicas, las cuales desestiman el papel de los cristales de lactato como agente causante del DOMPAT:

1. Mediante biopsias musculares, no se han encontrado la presencia de los supuestos cristales. Tal como expone López (2004) por ejemplo en la gota si es posible identificar los cristales de ácido úrico, incluso con microscopio óptico, en cambio nunca se han descrito u observado cristales de lactato en el organismo humano o animal, de ninguna especie (ni tan siquiera en reptiles que producen y acumulan mucho más lacto que los mamíferos)
2. El lactato que se produce por el metabolismo muscular es reutilizado rápidamente durante el reposo, por lo que su acumulación no se puede considerar significativa después de los treinta minutos de terminado el ejercicio (Dorbnic, 1989).
3. En la enfermedad de McArdle, que se caracteriza por la ausencia de la enzima fundamental en la producción de energía, por la vía glucolítica, es decir mediante la glucosa y ácido láctico, se han encontrado a sujetos que padecen los mismos signos y evolución del DOMPAT.

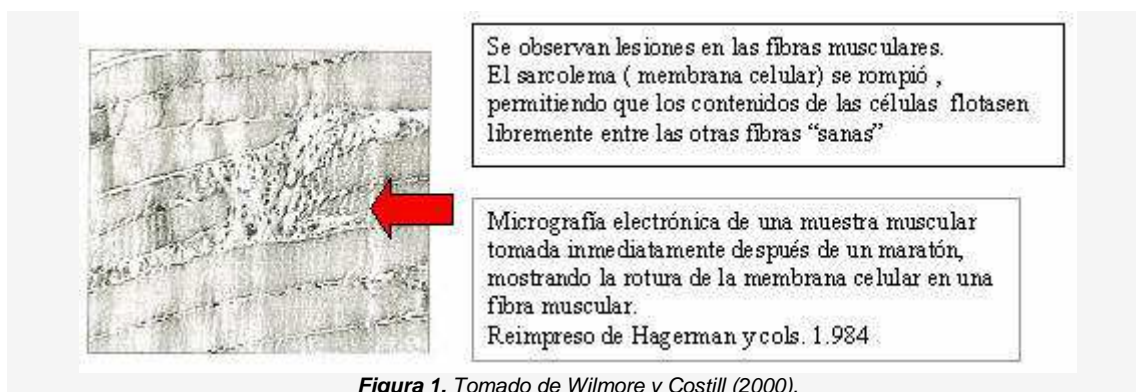
Por su lado McArdle y cols. (2004) aportan que la teoría de los cristales de ácido láctico no correspondería con la situación de producción nula o escasa de dolor residual postejercicio al estar corriendo en llano (acciones principalmente concéntricas) con un gran aumento de lactato sanguíneo. Sin embargo al correr cuesta abajo (predominantemente excéntrico) si que existe esa sensación difusa de dolor muscular pese a no tener significativos niveles de lactato.

Nosotros queremos destacar que la realización de ejercicios en el medio acuático, debido a las características de este, la fase excéntrica queda suprimida, y por tanto la posibilidad de sufrir DOMPAT queda reducida (Colado y Moreno, 1996)

Estos datos sirven de punto de partida para pensar en la teoría de las microroturas de miofibrillas o teoría de la lesión estructural (Wilmore y Costill, 2000; Quinn, 2005, Cheung y col 2003) como causa que provoca las DOMPAT (Connolly y col., 2003; McArdle, 2004). Estas microlesiones (Figura 1) ocurren, principalmente, como consecuencia de las elevadas tensiones (>100 1RM) generadas por los esfuerzos musculares excéntricos (Conolly y col., 2003, Miñarro, 2000,2002; Ebbeling y col., 1989; Cote y col. 1988 Hather y col., 1991 Wong y col., 1990 citado por Antonio y Gonyea, 1993., Booth y Thomason, 1991, Hather y col., 1991 Dudley y col., 1991; Kraemer y Ratamess ,2000 en González Badillo y Ribas Serna, 2002; Booth y col., 1991;Higbie y col., 1996 citados por Lee y col., 2003), siendo principalmente las fibras rápidas las más susceptibles de sufrir daño por la acción de la contracción excéntrica (Connolly y col., 2003).

Existirían dos fases en la aparición de la lesión, una inmediata que produciría una alteración de la fibra muscular con desorganización miofibrilar, disrupción y alargamiento de la líneas Z (alteración del sarcolema) y presencia de eritrocitos y mitocondrias en el espacio extravascular. En la segunda fase, tardía (a partir de 24 horas), la lesión se haría más evidente, apareciendo un infiltrado mononuclear fagocítico cuya misión será iniciar la recuperación del tejido destruido (Dorbnic, 1989). Este daño muscular provocará un vertido al exterior de una serie de enzimas intramusculares (creatina quinasa (CK) y lactatodeshidrogenasa (LDH), entre las más importantes), siendo el aumento de estas sustancias máximo a las 18-30 horas después del ejercicio y también apareciendo otras sustancias como mioglobina, hidroxiprolina, creatinina e incluso hiperpotasemia (Dorbnic, 1989, McArdle y col., 2004). La microlesión ocurre a nivel sarcomérica (unidad funcional del músculo) y servirá como señal inflamatoria (Conolly y col., 2003)

Pero parece que no sólo se lesiona la miofibrilla puesto que el daño muscular incluye rotura del sarcolema, de tubulos T, miofibrillas, proteínas citoesqueléticas y rotura del retículo sarcoplasmático (Armstrong 1984; Clarkson 1999; Newman 1988 en Hilbert y col., 2003).



Liebre y Friden (López, 2004) han sido dos de los investigadores que más han contribuido al conocimiento de la fisiopatología del daño muscular producido por el ejercicio excéntrico. Mediante microscopios ópticos y electrónicos han descrito, en fibras musculares obtenidas mediante biopsias de músculos "por agujetas", entre otros cambios: ruptura del sarcolema, alteración de la disposición paralela de las miofibrillas, disrupción de las líneas o discos Z, desplazamiento de la banda A fuera de la zona central del sarcómero en algunas fibras, depósitos de fibronectina (que sugieren lesiones de la membrana celular), edema o tumefacción de fibras musculares, etc y más recientemente han comprobado que parte de las alteraciones en la ultraestructura muscular son debidas a la disrupción del citoesqueleto de la fibra muscular, especialmente de los filamentos de desmina (Yu y cols., 2004) y de moléculas de titina (Lieber y cols., 1996; Friebe y Lieber, 1998).

Más recientemente (Yu y col., 2004) realizando un estudio inmunohistoquímico mediante biopsias sugiere que más que daño muscular existe un remodelado miofibrilar o trastorno sarcomérico.

Destacan 4 tipos de cambios:

1. Amorfas amplitudes de línea (discos) Z
2. Sarcómeros amorfos
3. Dobles líneas (discos) Z
4. Supernúmero de sarcómeros

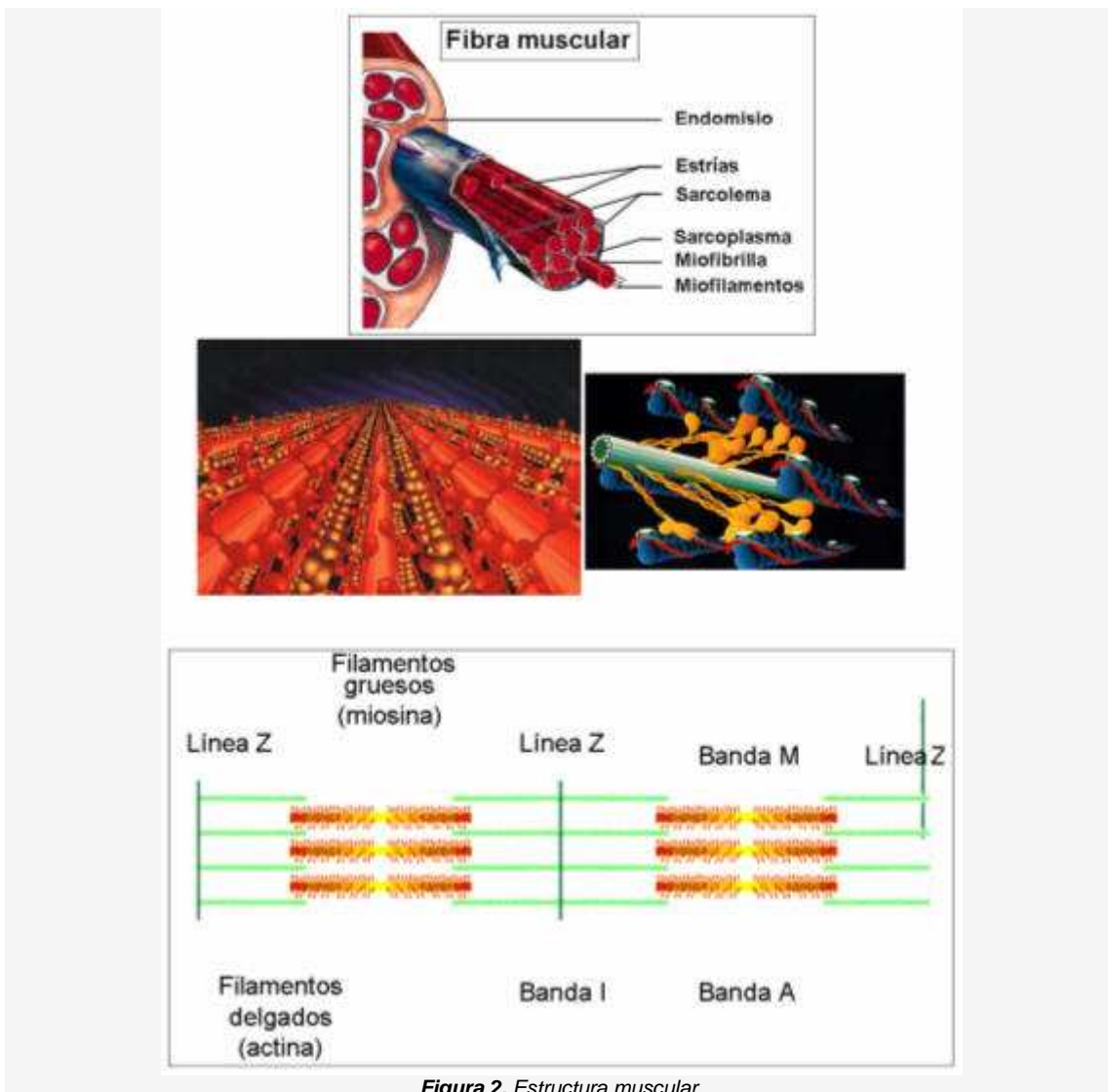


Figura 2. Estructura muscular.

Al respecto Yu, Jg y cols. (2004) aportan que las alteraciones citoesqueléticas producidas por el DOPAT se deben a un remodelado adaptativo miofibrilar (Yu y cols., 2002; Yu y cols., 2003 en Yu y cols., 2004)



Cell Biology International, Vol. 24, No. 5, 2000

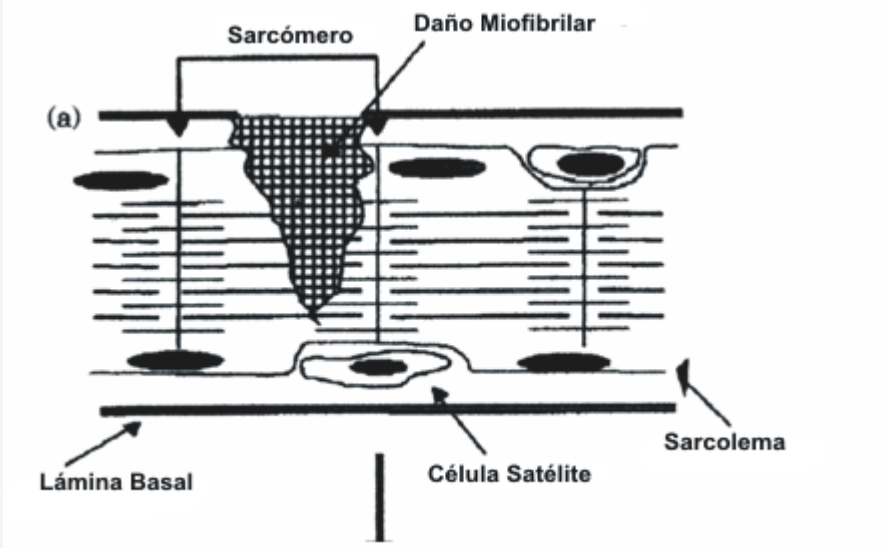


Figura 3. Microlesiones a nivel discos Z

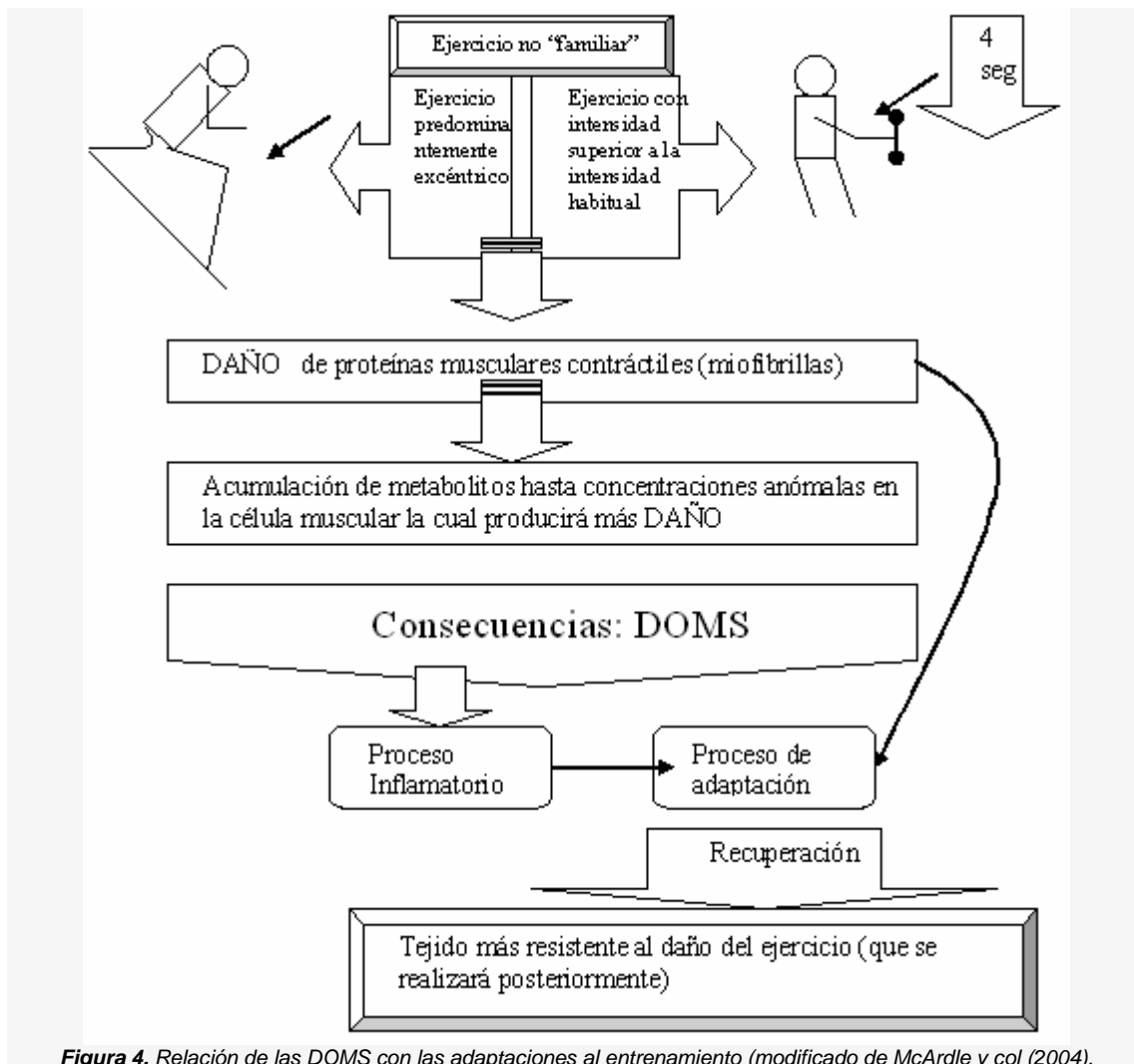


Figura 4. Relación de las DOMS con las adaptaciones al entrenamiento (modificado de McArdle y col (2004).

Así pues a las alteraciones estructurales del sarcolema y de la permeabilidad celular por las tensiones provocadas por el trabajo muscular excéntrico, se acompañan de un flujo de calcio (Ca^{++}) desde el intersticio. Dicho aumento de Ca^{++} provocará su acúmulo en la mitocondria, con la consiguiente inhibición de la respiración celular. Esto originará una sucesión acontecimientos en los que la poca capacidad de producir ATP se acompaña de una disminución de la eliminación activa de Ca^{++} por lo que, además de alterar la fosforilación oxidativa celular aumentará progresivamente el Ca^{++} intracelular agravándose el proceso ((Dorbnic, 1989).

El aumento de Ca^{++} intracelular activa un enzima proteolítico calcio dependiente que degrada preferentemente los discos Z, la troponina y la tropomiosina (Dorbnic, 1989).

Dicho deterioro progresivo del sarcolema se acompaña de una difusión de los componentes celulares hacia el intersticio y plasma. Estas sustancias y los productos derivados de la lesión del tejido conjuntivo, atraerán a los macrófagos, que activarán a su vez a los mastocitos e histiocitos a la zona

lesionada, además de activarse una proteasa lisosomal que degradará otras proteínas específicas musculares (Dorbnic, 1989)

La acumulación de histamina, bradiquinina, serotonina e iones potasio en el intersticio, alrededor de las terminaciones libres sensoriales III y sobre todo IV, resultado de la actuación fagocítica y de la necrosis celular, así como del aumento de la temperatura local y la elevada presión por acción del edema, activarán los nociceptores con la consiguiente sensación dolorosa (Dorbnic, 1989).

La percepción de dolor en las células lesionadas de forma aguda es debida a la aparición de un estímulo nocivo, edema, productos de la respuesta inflamatoria, liberación de sustancias químicas, o lo que parece más probable, a la combinación de todos estos agentes (Dorbnic, 1989). Las terminaciones nerviosas que se hallan alrededor de las fibras musculares son los receptores de dichos estímulos. El aparato de Golgi y el huso muscular no se consideran receptores de los estímulos nocivos, ya que no transmiten impulsos directamente hasta el nivel de conciencia (Dorbnic, 1989). Aunque, teniendo en cuenta la gran variedad de tipos de receptores sensibles al dolor, así como la facultad para modular dicho dolor a diferentes niveles del sistema nervioso, debemos considerar la gran variabilidad individual respecto a la percepción y sensibilidad dolorosa, así como a los tratamientos de la misma (Dorbnic, 1989).

TRATAMIENTOS DEL DOMPAT.

Cuando se pensaba en los cristallitos de lactato como agente causante se solía prescribir un vaso de azúcar con limón y azúcar, para facilitar la disolución y aclarado de los famosos cristallitos de lactato.

Esta forma de tratamiento no se puede aplicar cuando se tiene conocimiento que la causa del DOMPAT son microroturas. Al respecto Conolly y sus colegas (2003) realizan una interesante revisión donde analizan los medios probados científicamente como tratamiento para el DOMPAT.

Se han aplicado medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (Kuipers y cols., 1985; Cheung y cols., 2003), principalmente con ibuprofeno e incluso con analgésicos tipo aspirinas llegando a resultados positivos, reducción de la inflamación y de la sensación de dolor aunque tal y como señala Tokmakidis y cols., (2003) no puede asistir o ayudar a restaurar la función normal muscular. Autores como Dorbnic (1989) entienden que el DOMPAT es una lesión muscular que no sigue fielmente el patrón inflamatorio de regeneración habitual, por lo que la utilización de antiinflamatorios para prevenirla o acelerar su recuperación no tendría en principio mucha utilidad (aunque si lo serán por su efecto analgésico). Dicho autor encuentra que únicamente se podría establecer un tratamiento sintomático encaminado a disminuir el dolor, para lo que se utilizará los analgésicos habituales (paracetamol -500/600 mg/2-3 vces al día; ácido acetil-salicílico -0,5/1 g/2-3 veces al día) u otros derivados de este (aloxiprina, benorilato, diflunisal, salsalato...).

Otros medios de tratamiento han sido la crioterapia, los ultrasonidos y la electroestimulación y la acupuntura, encontrando también efectos positivos (Conolly y cols., 2003)

Las compresiones parecen que hace disminuir la respuesta inflamatoria., aunque como determina Hibert y cols., (2003) el masaje administrado 2 horas después de finalizar el ejercicio no mejora la capacidad funcional del músculo afectado pero si que reduce la intensidad del dolor.

Sin embargo, el ejercicio liviano de la zona afectada resulta más efectivo y tiene un efecto analgésico temporal (Cheung y col., 2003).

A nivel de Prevención

Brock y cols. (2004) concluyen que un método profiláctico para evitar los síntomas del DOMPAT sería aumentar la temperatura muscular (su estudio lo realizan con ultrasonidos) durante la práctica deportiva.

La combinación de calentamiento pre-ejercicio con estiramiento y masaje post-ejercicio tuvo efectos positivos (Rodenburg y col., 1994) al igual que el masaje bajo el agua (Connelly y col., 2003).

Una fase previa de preparación mediante trabajo concéntrico intenso también resulta interesante (Connelly y col., 2003) para reducir el DOMPAT de un programa posterior más intenso y con cargas excéntricas o incluso más prolongado.

Aunque autores como Dorbnic (1989) encuentran resultados contradictorios en los estudios consultados al respecto de la influencia de estiramientos antes y después de las sesiones de entrenamiento o después de haber aparecido las agujetas, aunque no parece tener ninguna utilidad, ni para prevenir, ni para mejorarlas (Dorbnic, 1989).

La utilización de bicarbonato con el objetivo de prevenir o tratar las agujetas no será de ninguna utilidad (Dorbnic, 1989), ya que la supuesta acción de neutralización del ácido láctico carece de efecto causal, tal y como hemos visto.

A continuación se expone una tabla donde queda resumidos algunos estudios que examinan el tratamiento realizado con respecto al DOMPAT

Autores	Variable estudiada	Diseño investigación	Resultados
Engbretson y cols. (1998)	Estiramiento, técnica FNP	A)3x5 reo FNP todos los días durante 1 semana B) Control Dolor, ROM, fuerza, CC, CK..	No hay diferencias significativas entre grupos
Rossmann y cols. (1997)	Velocidad de EC	A)Curl de bíceps 150° ROM 1° B)Curl de bíceps 30° ROM 1° Fuerza IC, ROM codo, dolor	Respuestas similares en ambos grupos
Johansson y cols. (1999)	Estiramiento muscular isquiosurales	A)No hace estiramientos B)4x20" de estiramiento estático Dolor muscular, sensibilidad	No hay diferencias significativas
Craig y cols (1999)	Ultrasonidos tras provocar DOMS en flexores de codo no dominante	A)Control B)Placebo C)Ultrasonidos baja frecuencia D)Ultrasonidos alta frecuencia Dolor, umbral dolor mecánico	No existen evidencias que justifiquen el uso de ultrasonidos
Chen y Hsieh (1996)	Estiramiento estático y crioterapia, tras inducir DOMS en bíceps braquial	A)Estiramientos B)Crioterapia C)Control ROM, dolor CK sangre a las 24, 48 y 72 horas tras ejercicio	Estiramiento estático puede disminuir dolor tras ejercicio excéntrico, crioterapia no tiene efecto
Kikkinidis y Tokmakidis (1997)	Calentamiento mediante ejercicios de aplicación con cargas bajas	A)Calentamiento (2x12-40%; 2x8-50% de 1RM) B)Control ROM, fuerza concéntrica, CK sangre	Calentamiento mínimo efecto en la prevención de DOMS
Greenberger y cols (1998)	Trabajo aeróbico antes y después de DOMS en el cuádriceps.	A)Ergometría antes B)Ergometría después del EC C)Control Dolor mediante escala visual a las 8, 24, 48 y 72 horas	Grupo B reducen el dolor antes. El trabajo en ergómetro puede acelerar la recuperación
Harris y McMurray (1997)	800 I.U. de vitamina E	A)Placebo B)Vitamina E Umbral dolor, CK sangre	La vitamina E no ejerce un efecto protector sobre el DOMS
Jensen y cols (1999)	Masaje post ejercicio	A)Recuperación pasiva B)Recuperación activa C)Masaje CK, dolor presión, dolor percibido	Masaje efectivo para reducir umbral presión y dolor percibido
Monico y cols (1997)	Anti-inflamatorios: cremas y crioterapia	A)Crioterapia B)Crema anti-inflamatoria tras el ejercicio Dolor	Estas medidas reducen DOMS
Lenz y cols (2002)	Aceites de pescado e isoflavonas	A)1,8 g. ácidos grasos omega3 B)120 mg de isoflavonas C)Placebo Cortisol, CK, IL-6...	La suplementación no es efectiva para aminorar el DOMS

Tabla 2. Resumen investigaciones al respecto de DOMPAT y tratamientos.

Conclusiones

Se han analizado brevemente los medios de tratamiento para paliar los síntomas del DOMPAT, de la misma forma que se han comentado formas de evitarlo. Sin embargo hay que recordar que según la teoría de la adaptación general, el ejercicio físico provoca una depresión en el organismo, la cual servirá de estímulo para la adaptación posterior debido al fenómeno de supercompensación por el cual el organismo se prepara para asimilar cargas más duras. Por ello se pueden entender como roturas adaptativas (Ruíz y cols., 2002) las cuales permitirán incrementar el nivel de rendimiento de los valores

iniciales y respuestas adaptativas (específicas al estímulo) como puede ser la hipertrofia muscular (Chulvi, 2005, Heredia y Ramón, 2004).

Se debe recordar que el tratamiento para el DOMPAT deberá estar en relación con el curso natural para recuperarse (y supercompensar).

Como formas de prevenir aparición del dolor muscular retardado dentro de una planificación sería, por un lado, la del trabajo previo concéntrico intenso y la progresión paulatina del esfuerzo.

Dentro de la propia sesión se debe realizar un correcto calentamiento con el fin de elevar la temperatura corporal (Brock y col., 2004) incluyendo estiramientos, evitar el predominio de fases excéntricas, e integrar paulatinamente ejercicios poco familiares para el deportista. Al final de la sesión también resulta interesante los tratamientos mecánicos a base de estiramientos, pese a una cierta controversia al respecto de su influencia en la prevención de DOMPAT, se deberían considerar una adecuada metodología destinada a los procesos de recuperación –Tabla 3-) y masajes (con hielo). Por otro lado el tratamiento farmacológico a base de antiinflamatorios (ibuprofeno) y el uso de la aspirina parece ayudar en el tratamiento del DOMPAT.

ESTIRAMIENTOS COMO MEDIO DE RECUPERACIÓN TRAS EJERCICIO FÍSICO.

Tras ejercicio AEROBICO de larga duración. NO es conveniente iniciar los estiramientos al finalizar el esfuerzo, ya que existe una alta acumulación de sangre en las zonas activas debido al fenómeno de redistribución de flujo. Es necesario favorecer esta eliminación mediante movimientos relajados a favor de la gravedad antes de realizar los estiramientos, que serán de carácter pasivo.

Tras ejercicios de naturaleza FRACCIONADA. Es recomendable alternar en fase de descanso ejercicios de movilidad articular dinámicos y estiramientos musculares, ya que contribuirán a una mejor recuperación del tejido muscular y evitarán posibles contracturas debidas al esfuerzo. Una vez concluido el ejercicio se precisará de la realización de estiramientos musculares, eliminando la movilidad articular, ya que es preciso disminuir la actividad de la musculatura y conseguir normalizar el fluido sanguíneo movilizandolos núcleos sometidos a esfuerzo.

Al finalizar la actividad se realizarán exclusivamente estiramientos pasivo-estáticos, ya que hemos de suspender la actividad muscular y favorecer la recuperación.

Si en la parte principal se han realizado ejercicios de carácter ANAERÓBICO de alta intensidad. Es necesario que los estiramientos se realicen de forma secuenciada tras la actividad de forma que, al acabar el esfuerzo, donde la musculatura se encuentra altamente contraída y acortada, se realice un

estiramiento pasivo con extremo cuidado y lentitud. Transcurrido cierto tiempo en el cual se observe la descontracturación del músculo post-esfuerzo se realizará otra intervención con estiramientos pasivos de mayor intensidad, intentando recuperar la longitud de reposo del músculo.

ESTIRAMIENTOS COMO MEDIO DE RECUPERACION TRAS EJERCICIO FISICO	
Tras ejercicio AERÓBICO de larga duración.	NO es conveniente iniciar los estiramientos al finalizar el esfuerzo, ya que existe una alta acumulación de sangre en las zonas activas debido al fenómeno de redistribución de flujo. Es necesario favorecer esta eliminación mediante movimientos relajados a favor de la gravedad antes de realizar los estiramientos, que serán de carácter pasivo.
Tras ejercicios de naturaleza FRACCIONADA.	Es recomendable alternar en fase de descanso ejercicios de movilidad articular dinámicos y estiramientos musculares, ya que contribuirán a una mejor recuperación del tejido muscular y evitarán posibles contracturas debidas al esfuerzo. Una vez concluido el ejercicio se precisará de la realización de estiramientos musculares, eliminando la movilidad articular, ya que es preciso disminuir la actividad de la musculatura y conseguir normalizar el fluido sanguíneo movilizandolos núcleos sometidos a esfuerzo. Al finalizar la actividad se realizarán exclusivamente estiramientos pasivo-estáticos, ya que hemos de suspender la actividad muscular y favorecer la recuperación.
Si en la parte principal se han realizado ejercicios de carácter ANAEROBICO de alta intensidad.	Es necesario que los estiramientos se realicen de forma secuenciada tras la actividad de forma que, al acabar el esfuerzo, donde la musculatura se encuentra altamente contraída y acortada, se realice un estiramiento pasivo con extremo cuidado y lentitud. Transcurrido cierto tiempo en el cual se observe la descontracturación del músculo post-esfuerzo se realizará otra intervención con estiramientos pasivos de mayor intensidad, intentando recuperar la longitud de reposo del músculo.

Tabla 3. Recomendaciones al respecto de la prescripción de estiramientos tras ejercicio, como medio de recuperación. (Rodríguez y Santonja, 2000).

Aunque se debe destacar la importancia de la realización del ejercicio a menor intensidad al día postesfuerzo como efecto analgésico (Cheung y cols., 2003) y por tanto, tratamiento adecuado.

Por último queremos destacar que el DOMPAT es padecido por hombres y mujeres, aunque parece que este último grupo poblacional presentan menores intensidades del dolor muscular (Dannecker y col., 2003).

REFERENCIAS.

1. Antonio, J y Gonyea, W. *Skeletal muscle fiber hyperplasia*. **Med. Sci. Sports Exerc.** **25**, (12) :1333-1345. 1993.
2. Brock, T. ; Clasaey, J.L.; Yates, W. *Effects of deep heats as a preventive mechanism on delayed onset muscle soreness*. **The Journal of Strength and Conditioning Research: Vol. 18 nº 1** 155-161. 2004.
3. Cabral de Olivera, AC; Pérez, AC. *Dolor muscular tardío. Un análisis del proceso inicial de la lesión*. **Archivos de Medicina del Deporte. Volumen XVIII Número 84. Pags 297-303**. 2001.
4. Calderón F.J. ; García, A.; Benito, P.J. Jegido, J. *Adaptación biológica al entrenamiento de resistencia*. **Archivos de medicina del deporte volumen XX (102):317-327**. 2004.
5. Cheung, K.; Hume, P.; Maxwell, L. *Delayed onset muscle soreness: treatment strategies and performance factors*. **Sports Med.** **33(2) : 145-164**. 2003.

6. Chulvi, I. *Trabajo excéntrico y crecimiento muscular*. www.aptavs.com. 2005.
7. Colado, JC; Moreno. *Fitness en el medio acuático*. Barcelona: Inde. 1996.
8. Connolly, D.A.; Sayers, S.P.; McHugh, M.P. *Treatment and prevention of delayed onset muscle soreness*. **The Journal of Strength and Conditioning Research: Vol. 17 nº 1 197-208**. 2003.
9. Dannecker, EA; Koltyn, KF; Riley, JL; Robinson, ME. *Sex differences in delayed onset muscle soreness*. **J Sports Phys Fitness 43(1):78-84 [Abstract] PMID 12629467 Pubmed**. 2003.
10. Drobic, F. *Las agujetas, ¿una entidad clínica con nombre "inapropiado"?*. **APUNTS. Vol XXVI: 125-134**. 1989.
11. Fernández Vaquero, A y Pérez Ruíz, M. *Beneficios de la actividad física regular sobre los sistemas orgánicos*. **López Mojares, L.M. (coord.) Actividad física y salud para ejecutivos y profesionales**. 2002.
12. Heredia, JR; Ramón, M. *Estiramientos e hipertrofia muscular*. **INTERGYMS. La Rioja**. 2004.
13. Hilbert J.E.; Sforzo, G.A. y Swensen, T. *The effects of massage on delayed onset muscle soreness*. **Br. J. Sports Med. 37:72-75 [on-line]**. 2003.
14. Ji-Guo ,Y; Carlsson, L; Thornell, L. *Evidence for myofibril remodeling as opposed to myofibril damage in human muscles with DOMS: an ultrastructural and immunoelectron microscopic study*. **Histochemistry and Cell Biology 121 (3) 219-227**. 2004.
15. Lieber RL, Thornell LE; Friden J. *Muscle cytoskeletal disruption occurs within the first 15 min of cyclic eccentric contraction*. **J Appl Physiol 80:278-284**. 1996.
16. Lieber RL; Friden J. *Selective damage of fast glycolytic muscle fibres with eccentric contraction of the rabbit tibialis anterior*. **Acta Physiol Scand 133: 587-588**. 1988.
17. López Miñarro, P.A. *Prevalencia de mitos o creencias erróneas acerca de conceptos relacionados con la medicina de la Educación Física. Análisis conceptual*. www.efdeportes.com revista digital Año 5 nº19 Marzo. 2000.
18. López Miñarro, P.A. *Mitos y falsas creencias en la práctica deportiva*. **Editorial Inde**. 2002.
19. McArdle, W.D.; Katch, F.L.; Katch, V.L. *Fundamentos de fisiología del ejercicio*. 2ª Edición. Madrid: McGrawHill-interamericana. 2004.
20. Rodríguez PL, Santonja F. *Los estiramientos en la práctica físico-deportiva*. **Selección; 9(4):191-205**. 2000.
21. Ruíz, J. ; Mula, F.J.; Mesa, J.L.; Garzón, M.J.; Guitérrez, A. *Mejora de la fuerza por supercompensación tras sobrecarga y descanso activo*. **Revista de entrenamiento deportivo tomo XVI (1) :6- 12**. 2002.
22. Tokmakidis, P.; Kokkinidis, E.; Smilios, I; Douda, H. *The effects of ibuprofen on delayed muscle soreness and muscular performance after eccentric exercise*. **The Journal of Strength and Conditioning Research: Vol 17, Nº 1 pp 53-59**. 2003.
23. Wilmore J, y Costill, D. *Fisiología del esfuerzo y del deporte*. 4ª Edición **Editorial Paidotribo**. 1998.
24. Yu, JG.; Carlsson, L; Thornell, L.E. *Evidence for myofibril remodeling as opposed to myofibril damage in human muscles with DOMS: an*

ultraestructural and immunoelectro microscopic study. **Histochem. Cell. Biol. Marzo; 121 (3): 219-227 [Abstract] PMID14991331 Pubmed. 2004.**