

Las agujetas, ¿una entidad clínica con nombre “inapropiado”? (Mecanismos de aparición, evolución y tratamiento)

Dr. Francisco Drobic
Centre d'Alt Rendiment CAR

RESUM

L'aparició de dolor muscular al cap de les 24-48 hores d'haver fet un exercici intens o perllongat, generalment fora del que és habitual, és una experiència comuna entre tots els éssers humans, tant en els esportistes com en els qui no en són, i resulta, en aquests darrers, molt més desagradable. Aquestes molèsties doloroses, que es coneixen popularment com tiretes o cruixits –en castellà “agujetas”– per bé que no es troba cap mot que les defineixi específicament, o bé, senzillament, com a “tenderness” o “soreness”, molèstia o adoloriment en anglès, tampoc no tenen una definició exacta en el lèxic mèdic, llevat de dolor muscular post-esforç d'aparició tardana, o, abreujant-ho, dolor muscular post-esforç. En anglo-saxó, observem que la definició és la mateixa, “delayed onset muscular soreness”, que en la literatura trobem definida com a DOMS.

Aquest article vol ser una revisió breu de la literatura sobre el tema esmentat, que confronti i avalui les diferents teories formulades sobre la seva etiologia, sobre els mecanismes de la seva aparició, sobre la seva evolució i el seu tractament i sobre la influència possible de l'entrenament en la prevenció i el tractament dels cruixits.

SUMMARY

The onset of muscular pain 24-48 hours after intense and prolonged periods of exercise (generally longer periods than usual) is a common experience for all humans, whether they are sportsmen or not. If they are not, the sensation can be even more unpleasant. These painful pins and needles (also referred to as “tenderness” or “soreness”), are generally known as “tiretes” or “cruixits” in Catalan (although there is no specific word to describe them), and “agujetas” in Spanish. They do not

have an exact definition in the medical lexicon, where they are loosely described as a “muscular pain appearing after a strenuous effort has been made”. In English dictionaries, we may find that the definition is something along the lines of a “delayed onset muscular soreness”, that in medical literature is referred to as “DOMS”.

This article aims to summarize all the literature there has been on the subject, comparing and evaluating the different theories there have been on its etiology, on the way it appears, on its evolution and treatment, as well as on the possible influence of training on the prevention and treatment of this complaint.

RESUMEN

La aparición de dolor muscular a las 24-48 horas después de realizado un ejercicio intenso o prolongado, generalmente fuera de lo habitual, es una experiencia común entre todos los seres humanos tanto en los deportistas como en los que no lo son, siendo en estos últimos mucho más desagradable. Estas molestias dolorosas que popularmente se conocen como agujetas en castellano, “tiretes” o “cruixits” en catalán (aunque no se encuentra ninguna palabra que las defina específicamente), o simplemente “tenderness” o “soreness”, molestia o dolorimiento en inglés; no tienen tampoco una definición exacta en el léxico médico salvo la de dolor muscular postesfuerzo de aparición tardía, o, abreviando, dolor muscular postesfuerzo. En anglosajón observaremos que la definición es la misma, “delayed onset muscular soreness”, que en la literatura encontraremos como DOMS.

El presente artículo pretende ser una breve revisión de la literatura sobre dicho tema, confrontando y evaluando las diferentes teorías respecto a su etiología, a los mecanismos de aparición, a su evolución y tratamiento, así como a la posible influencia del entrenamiento en la prevención y tratamiento de las mismas.

Existen, fundamentalmente, 2 tipos de molestias dolorosas después de realizar un esfuerzo, las que aparecerán rápidamente, incluso antes de cesado el ejercicio, y las de aparición tardía (agujetas),⁴⁶ que aparecerán generalmente a partir de las 24 horas.

Dolor muscular postesfuerzo de aparición rápida

Estas molestias de carácter doloroso aparecen en los estadios terminales de un ejercicio intenso que llegue a los niveles de fatiga muscular. Pueden durar unas pocas horas y, en general, no presenta problemas posteriores. Existe un dolor moderado que aumenta con la movilización activa del músculo o grupo muscular afectado y existe además una disminución de la fuerza muscular.

La causa fundamental, se cree, es la acción nociva que provoca el acúmulo de productos de desecho del metabolismo muscular durante el esfuerzo, los cuales afectarán las terminaciones nerviosas libres. Estos productos son fundamentalmente el lactato, radicales negativos que disminuyen el pH y sustancias endógenas liberadas en la respuesta inflamatoria (bradiquinina, serotonina, prostaglandinas, etc.).^{11, 15, 46}

Dolor muscular postesfuerzo de aparición tardía

En este tipo de dolor las molestias se inician a las pocas horas de terminado el ejercicio para continuar durante varios días, alcanzando su grado máximo a los dos o tres días (24-72 h) para decrecer después, progresivamente, hasta desaparecer.

A diferencia de la anterior forma cuya localización era generalizada en toda la masa muscular, aquí se encuentra focalizada en la porción distal del músculo; en esta zona el tejido conectivo muscular es más abundante (unión músculo-tendinosa). Sin embargo, en los casos severos el dolor puede ser generalizado a toda la masa muscular.

El porqué de esta localización lo veremos más adelante, aunque podemos adelantar que será debido a una mayor concentración de receptores del dolor en esa zona, y/o a la presencia en la misma de una lesión muscular.^{10, 11, 28, 51, 64, 80}

Etiología

En principio cualquier músculo sobresolicitado es susceptible de padecer dolor muscular postesfuerzo de aparición tardía, y cualquier tipo de contracción muscular que produzca una gran tensión muscular será capaz de provocarlo. Sin embargo, se ha visto la existencia de una relación directa entre el grado de molestias y la cantidad de trabajo excéntrico realizado, así como entre la intensidad y la duración del ejercicio, como más

adelante veremos, siendo la primera más determinante que la segunda.⁸⁰

Existen, fundamentalmente, cuatro teorías que pretenden explicar el origen del dolor muscular de aparición tardía provocado por el ejercicio: a) por la acumulación del ácido láctico en el músculo, b) por el espasmo muscular, c) por el aumento de la temperatura debido al ejercicio y d) por la producción de una microlesión de desgarramiento en la fibra muscular a nivel músculo-tendinoso (tabla 1).

Tabla 1. Etiología de las "agujetas"

- A) ACUMULACIÓN DE ÁCIDO LÁCTICO.
 - B) ESPASMO MUSCULAR.
 - C) AUMENTO DE LA TEMPERATURA.
 - D) LESIÓN MÚSCULO TENDINOSA.
-

A) Acumulación de ácido láctico

Esta teoría se basa en que la sobreproducción de ácido láctico debida al ejercicio intenso, cuando se utiliza la glucólisis anaerobia como fuente de apoyo, haría que éste se acumulase en el músculo o en su zona musculotendinosa llegando, incluso, a cristalizar.

Principalmente son dos los factores que sostienen esta teoría; el primero sería el aumento de la acidez local que actuaría como estímulo nocivo de las terminaciones nerviosas sensitivas al dolor, hecho comprobado,^{11, 15, 46} y el segundo en duda, se basa en que el dolor sería debido a las múltiples microlesiones que producirían sobre el músculo los pequeños cristales de lactato (el ácido láctico rápidamente se transforma en lactato). Estos cristales desaparecerían al fundirse por acción del aumento de la temperatura y por la acción de arrastre debida al flujo sanguíneo. Con ello desaparecerá, a su vez, esta acción nociva de carácter eminentemente mecánico. Sin embargo, existen por otra parte, muchas y muy convincentes razones que nos permiten rechazar esta teoría.

Se sabe que las contracciones de carácter excéntrico tienen un bajo gasto energético, con la consiguiente poca producción de ácido láctico.^{1, 10, 54, 72} Además el lactato que se produce por el metabolismo muscular es reutilizado rápidamente durante el reposo, pues no en vano es un hidrato de carbono, por lo que su acumulación no se puede considerar significativa después de los treinta minutos de terminado un ejercicio^{12, 17, 26, 37, 42} (figura 1).

Tampoco la biopsia muscular ha podido objetivar la presencia de los supuestos cristales tanto inmediatamente como a las 24, 48 ó 72 horas^{31, 33, 34} después de terminado el ejercicio. Además, los individuos que padecen la enfermedad de McArdle, deficiencia de una enzima fundamental en la

producción de ácido láctico, presentan las mismas molestias y evolución que los individuos normales.^{76, 84, 85}

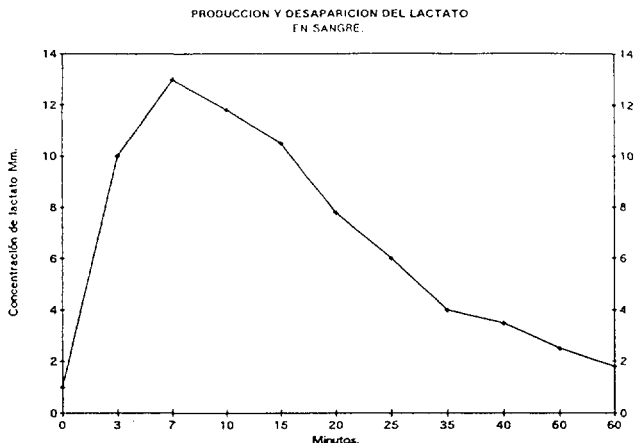


Figura 1. Concentración de lactato en sangre después de un ejercicio intenso de dos minutos de duración. Obsérvese que a partir de los 35 minutos la concentración es inferior a 4 mmol. (Astrand O.; Rodahl K. "Textbook of Work Physiology". Ed: Mc Graw-Hill, 1986, 3ª edición, pag. 321).

B) Espasmo muscular^{35, 14, 82, 24, 25}

Las tres afirmaciones encadenadas sobre las que se fundamenta la presente teoría son ciertamente interesantes y difíciles de rebatir. Aún así, si bien pueden ser causa de dolor de origen muscular creemos no lo son la causa que estamos revisando. Primera afirmación: las contracciones intensas provocan una disminución del aporte sanguíneo al músculo lo cual desarrolla un cierto grado de isquemia localizada; segunda: la disminución de oxígeno que se produce favorece 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; y, tercera: estos receptores nerviosos del dolor provocarían contracciones tónicas de las fibras musculares afectadas, produciendo nueva isquemia y liberación de sustancias nocivas que cerraría el círculo vicioso. Los defensores de esta teoría del desgarramiento muscular se apoyan en los registros electromiográficos (EMG) en los que se observa una ausencia de relajación del músculo fatigado por el ejercicio, que mantiene un tono superior al basal, y una disminución de la actividad contráctil por el entrenamiento. Aunque si bien es cierto que otros autores encuentran también registros EMG de déficit en la relajación muscular, no lo asocian a la percepción del dolor.⁵⁸

Como antítesis sabemos que el movimiento pasivo de estiramiento muscular también produce dolor, por lo que la presencia de una supuesta sustancia espasmo-dolorosa no es muy satisfactoria. Por otra parte el tipo de contracción muscular que provoca mayor grado de DOMS es la excéntrica

ca y no la isométrica, que precisamente es la que mayor isquemia produce.^{2, 8, 10, 18, 23, 33, 50, 51, 54, 62, 64, 66, 76}

Además, para tener agujetas, no es necesario realizar un ejercicio de gran intensidad capaz de llegar a producir una disminución del correcto aporte sanguíneo. Para demostrarlo se puede realizar un sencillo experimento. Se coge un peso moderado (3-5 kg por ejemplo) con una mano y se eleva, hasta depositarlo encima de una mesa (contracción concéntrica), bajándolo con la otra mano (contracción excéntrica). Se realiza el ejercicio 15-20 veces seguidas, repitiéndolo de tres a cinco veces después de un descanso de 10 minutos entre cada sesión (no es necesario agotar el músculo, pues así evitamos una posible acción del ácido láctico). Comparando el grado de dolor sufrido por ambos brazos vemos que las molestias son siempre más importantes en el brazo que trabaja en contracción excéntrica. También podemos contrastar el nivel de dolor causado por la contracción excéntrica y por la isométrica; para ello mantenemos el peso con una mano y un ayudante nos deja otro similar encima de la mesa que bajamos nosotros con la mano contraria. Es posible que se produzca malestar en el brazo que mantiene la contracción isométrica mientras se está realizando el test, pero, con seguridad, a las 24 horas el que más molestará será el que ha bajado el peso al suelo. En cualquier caso, el brazo que haya realizado la contracción excéntrica o isométrica estará siempre más molesto que el que haya realizado la concéntrica.

La misma experiencia puede realizarse de una forma más sencilla subiendo un escalón con una pierna y bajando con la contraria, durante un tiempo prolongado. Observaremos que existe un predominio de las molestias en la pierna que ha realizado el trabajo excéntrico (bajar), especialmente en los aductores, glúteos, y cuádriceps crural, así como en la musculatura de la pantorrilla de la otra pierna.⁶²

C) Aumento de la temperatura

La temperatura elevada se acompañará 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 48 °C,⁶² que se alcanzan durante el ejercicio; éstas son superiores en los ejercicios de carácter excéntrico que en los de carácter concéntrico.^{23, 61}

D) Lesión músculo-tendinosa por desgarramiento

Según esta cuarta teoría, existirían 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

tos y mitocondrias en el espacio extravascular. En la fase tardía, a partir de las 24 horas, la lesión se haría más evidente, apareciendo un infiltrado mononuclear fagocítico cuya misión es iniciar la recuperación del tejido destruido.^{31, 33, 34, 62} La regeneración se completaría a las dos semanas.^{9, 20}

La lesión de la fibra muscular hace que se viertan al exterior una serie de enzimas intramusculares que orientan sobre el tipo y el grado de lesión producida^{47, 62, 79} (aunque el grado no es directamente proporcional a la cantidad de enzimas observados.⁶²) El aumento máximo de estas sustancias ocurre a las 18-30 horas después del ejercicio. Las más importantes de ellas son la creatinfosfoquinasa (CPK) y la lactodeshidrogenasa (LDH)^{3, 4, 5, 21, 62, 63, 65, 71, 73, 74, 76, 80, 83, 88} aunque también aparecen mioglobina,^{6, 40, 49} hidroxiprolina (lesión del tejido conjuntivo del músculo),^{2, 36} creatinina e incluso hiperpotasemia.

El hecho de que el dolor muscular sea más intenso después de las contracciones de tipo excéntrico que de las concéntricas e incluso, como se ha dicho, que de las isométricas, apoya esta hipótesis. En este tipo de contracción, en la que se produce una elongación del músculo simultánea a la contracción, para una misma carga de trabajo se utiliza mucho menos oxígeno, menos ATP y se reclutan muchas menos unidades motoras, por lo cual va a ser menor el número de fibras que deberán soportar la misma carga y por lo tanto será mayor la tendencia a lesionarse su unión con el tejido conectivo.^{2, 8, 10, 18, 23, 33, 50, 51, 54, 64, 66, 76}

Clínica

Como definición de dolor muscular de aparición tardía después de un ejercicio podríamos decir que es la sensación de molestia dolorosa a nivel de la musculatura esquelética, que aparece después de un ejercicio intenso o prolongado al que no se está acostumbrado. Normalmente esta sensación va en aumento durante las siguientes 24 horas para tener su punto más alto entre éstas y las 78 horas, para disminuir después durante los 7-5 días posteriores al ejercicio. La musculatura se siente, objetivamente, tensa y "contracturada", siendo dolorosos los movimientos y la palpación de esta zona.

La localización del dolor se sitúa sobre la porción proximal o distal del músculo, en la unión músculo-tendinosa, probablemente por dos razones: a que sea en esa zona donde se encuentre el mayor número de receptores del dolor o por la localización de la lesión muscular en esa zona. Sin embargo, si el ejercicio ha sido muy intenso, el dolor estará generalizado a toda la superficie muscular.^{64, 80}

Como consecuencia del dolor percibido existirá una disminución de la actividad muscular a causa de la propia reducción voluntaria del esfuerzo por

la sensación molesta que produce y por la incapacidad del músculo para producir fuerza.^{46, 51, 64, 80} Es interesante el estudio de Hough que demuestra este segundo origen.⁴⁶ Un individuo con dolor muscular postesfuerzo realiza una serie de contracciones durante un determinado período de tiempo y, a medida que éste transcurre, el dolor desaparece progresivamente, pero la fuerza permanece al mismo nivel. Esto sugiere una disminución de la actividad muscular durante la presencia de un DOMS, debida al bloqueo individual, que impide utilizar el músculo por el propio dolor y por la pérdida de fuerza del mismo. Los estudios electromiográficos (EMG)⁶⁴ corroboran que está disminuida la facultad intrínseca del músculo de producir fuerza, iniciándose la recuperación a partir de las 24 horas^{9, 20} (figura 2).

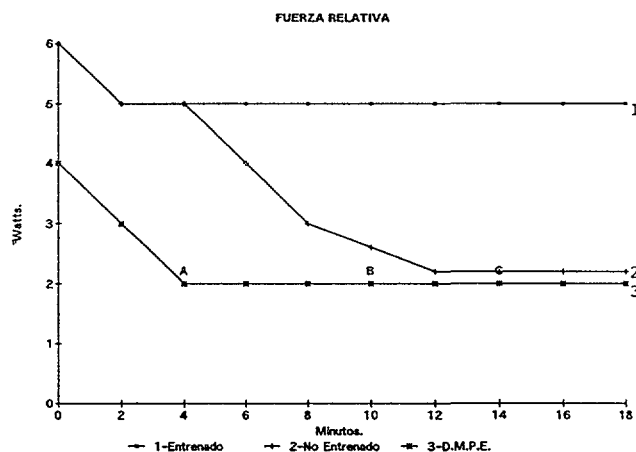


Figura 2. Variación de la fuerza muscular durante la realización de un ejercicio de contracción de carácter rítmico en un individuo entrenado (1) en uno no entrenado (2) y cuando se tiene dolor muscular postejercicio (agujetas). Las contracciones en este último eran más dolorosas en A, menos en B, y en C habían desaparecido. Obsérvese el decremento de la fuerza después del primer minuto de contracciones y la disminución de la fuerza inicial en 3. (Hough, T. Ergographic studies in muscular soreness. *Am. J. Physiol.* 7: 76-92, 1902). (Dibujo modificado).

Causas de la percepción de la molestia muscular o dolor

La percepción de dolor en las células lesionadas de forma aguda se debe a la aparición de un estímulo nocivo, edema, productos de la respuesta inflamatoria, liberación de sustancias químicas, o lo que es más probable, a la combinación de todos estos agentes. Los receptores de estos estímulos son las terminaciones nerviosas libres que se hallan alrededor de las fibras musculares. Éstas se ramifican libremente, y se encuentran a lo largo de todo el músculo, particularmente con proyecciones en el interior del tendón, aponeurosis y fascias aponeuróticas.^{30, 60}

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. Sus fibras aferentes I y II poseen grandes axones mielínicos. En cambio otras terminaciones aferentes, III y IV, mielínicas y amielínicas respectivamente, responden a los estímulos químicos y mecánicos. Las fibras III son las que se cree transmiten el dolor agudo y localizado mientras que las IV son las del de carácter difuso. En el músculo, las fibras del grupo IV, son dos veces superiores en número a las del grupo III.^{30, 60} Las fibras del grupo IV se pueden clasificar a su vez en nociceptores, que son receptores de estímulos nocivos (bradiquinina, serotonina, prostaglandinas, histamina, iones potasio...), y metaboceptores, que son receptores de estímulos químicos, mecánicos o térmicos, producidos por la contracción muscular (edema, aumento de la temperatura local...),^{7, 30, 60}

El dolor a su vez puede ser modulado a nivel de la médula espinal, del sistema reticular (área reticular y tálamo), y por el córtex sensitivo.

Como vemos existe una gran variedad de tipos de receptores sensibles al dolor, así como facultad para modular este dolor a diferentes niveles del sistema nervioso, lo cual sirve para explicar la variabilidad individual respecto a la percepción y sensibilidad dolorosa, así como a los tratamientos de la misma.^{19, 21, 48, 67, 78, 82}

Estímulos nocivos provocadores del dolor

Las grandes tensiones que se producen al realizar un trabajo muscular, preferentemente si es excéntrico, sobre las pequeñas secciones transversales musculares, provoca alteraciones de las proteínas estructurales y de las fibras musculares así como del tejido conectivo.

La alteración estructural del sarcolema y de la permeabilidad celular debido a las grandes tensiones producidas durante la contracción muscular, como se mencionó anteriormente, se acompañan de un flujo de calcio (Ca^{++}) desde el intersticio. Este aumento del Ca^{++} a nivel celular provocará su acúmulo en la mitocondria, con la consiguiente inhibición de la respiración celular. Esto origina una cadena de sucesos en los que la poca capacidad de producir ATP se acompaña de una disminución de la eliminación activa de $Ca^{++}K$ por lo que además de alterar la fosforilación oxidativa celular aumentará progresivamente el Ca^{++} intracelular, agravándose el proceso.^{13, 86, 87}

El aumento del Ca^{++} intracelular activa un enzima proteolítico calcio dependiente que degrada preferentemente los discos Z, la troponina y la tropomiosina.⁶⁸

El progresivo deterioro del sarcolema se acompaña de una difusión de los componentes celulares hacia el intersticio y plasma. Estas sustancias, así

como los productos derivados de la lesión del tejido conjuntivo, atraerán a los macrófagos^{9, 73} que activarán a su vez a los mastocitos e histiocitos a la zona lesionada.^{7, 22} Además del mencionado proceso se activará una proteasa lisosomal que degradará otras proteínas específicas musculares.^{68, 69}

La acumulación de histamina, bradiquinina, serotonina, e iones potasio en el intersticio, alrededor de las terminaciones libres sensoriales, III y sobre todo IV, como 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 (tabla 2).

Tabla 2. Estímulos nocivos provocadores de dolor

1. Lesión de la fibra muscular por un trabajo superior al habitual (preferentemente excéntrico).
2. Alteración del sarcolema y la permeabilidad celular.
3. Aumento del Ca^{++} intracelular, degradación de proteínas estructurales.
4. Difusión de componentes intracelulares al intersticio.
5. Quimiotaxis con activación de mastocitos e histiocitos.
6. Acumulación de sustancias nocivas (bradiquinina, serotonina, potasio...), Aumento de la temperatura local. Aumento de la presión local por el edema.

Posibles causas de la disminución del dolor por el ejercicio

Todavía no se ha determinado qué es lo que hace que disminuya la sensación percibida como dolor o molestia al realizar un ejercicio continuado. Sin embargo, cinco son las teorías que actualmente intentan explicar el hecho; todas y cada una de ellas proporcionan con mayor o menor verosimilitud sus explicaciones (tabla 3).

1) Al realizar un ejercicio serían vertidos al torrente circulatorio una serie de *opioides endógenos* (β – endorfina, leucina-encefalina y metionina-encefalina) a partir de las neuronas del Sistema Nervioso Central con la consiguiente inhibición de la transmisión del dolor.²⁹

2) Durante la contracción las fibras III y IV que transmiten la sensación dolorosa son activadas, sin embargo, esta activación no es percibida como dolor; probablemente debido a la *elevada actividad de otras fibras aferentes* (Ia, Ib y II con un bajo umbral sensorial), que sirve para bloquear la transmisión del dolor a la médula espinal.^{59, 67}

Tabla 3. Posibles causas de la disminución del dolor por el ejercicio

1. Eliminación al torrente sanguíneo de opioides endógenos.
2. Aumento de la acción aferente de las grandes unidades sensoriales.
3. Aumento del flujo sanguíneo y la temperatura.
4. Liberación de las posibles adherencias producidas como cicatrización inicial de la lesión músculo tendinosa.
5. Alejamiento de la atención sobre el dolor.

3) El aumento del flujo sanguíneo y de la temperatura favorecen la eliminación de posibles productos de desecho, que tienen un papel determinante en la percepción del dolor por parte de las fibras nerviosas.⁴⁶

4) El ejercicio hace que se rompan las posibles adherencias producidas como consecuencia de la lesión miofibrilar.⁴⁶

5) Una última hipótesis se refiere al alejamiento de la atención hacia el dolor por parte del individuo a nivel cortical al realizar un esfuerzo, depositándose dicha atención en otra actividad.⁶⁷

“Agujetas” y entrenamiento

Los deportistas conocen perfectamente que las agujetas sólo aparecen después de la primera o segunda sesión de un nuevo programa de entrenamiento. Esto ha favorecido la creencia de que el entrenamiento previene o disminuye la lesión muscular y las consiguientes molestias dolorosas. Esta creencia que se ha mantenido por la observación de que existe una disminución del incremento de creatinfosfoquinasa^{47,65} y por los análisis histológicos (ultraestructurales) de las fibras musculares en animal de laboratorio donde se aprecia también una disminución de la lesión,^{21,33,68,70,71} después de un periodo de entrenamiento.

Otros estudios, en deportistas, a los que se ha mantenido un entrenamiento de carácter excéntrico (carretera cuesta abajo), demuestran una disminución de los niveles de mioglobina y de creatinquinasa, de hasta 351 y 245% respectivamente. También existe una disminución de la molestia subjetiva muscular con respecto a la realizada al inicio del estudio.^{19,79} Estos cambios, que son tres veces superiores a los producidos por la intervención de un programa de entrenamiento, nos sugieren que éste, *por sí mismo*, no altera la respuesta de la creatinquinasa y de la mioglobina. Esta variación podría ser debida a las alteraciones que se produjeron después de la primera prueba (o primera sesión), donde el ejercicio, desacostumbrado, rompería o lesionaría un conjunto de fibras frágiles

o susceptibles, resultando un aumento elevado de la creatinquinasa y de la mioglobina en ese momento.⁹ Posteriormente a los sucesivos procesos de degeneración-regeneración quedarían una menor cantidad de fibras frágiles para cuando la segunda sesión se realizase.²³ Estos estudios encuentran que sólo un pequeño porcentaje de fibras muestran signos de lesión y que en las posteriores sesiones de entrenamiento aún se muestran menos lesiones.^{9,70} Schwane y Armstrong⁷⁰ observaron que la disminución de la lesión de fibras musculares por el entrenamiento al que se sometió a los animales previo a la prueba, no eliminó todas las fibras frágiles, pero quizás proveyó de un estímulo suficientemente intenso a éstas fibras para aumentar su resistencia a la lesión.

Tratamiento

Debemos tener en cuenta que el DOMS es una patología de duración limitada en el tiempo, que en general, no nos va a causar una repercusión posterior. Curiosamente la lesión muscular no sigue fielmente el patrón inflamatorio de regeneración habitual^{9,20} por lo que la utilización de antiinflamatorios para prevenirla o acelerar su recuperación no tendría en principio ninguna utilidad.⁴⁸ Únicamente podemos establecer un *tratamiento sintomático* encaminado a disminuir el dolor. Para ello utilizaremos los analgésicos habituales, o de uso común paracetamol (500-600 mg/2-3 veces al día), ácido acetil salicílico (0.5-1 g/2-3 veces al día) u otros derivados de éste (aloxiprina, benorilato, diflunisal, salsalato,...). Los antiinflamatorios si bien no serán útiles por su actividad antiinflamatoria, lo serán por su efecto analgésico, por lo que la administración de antiinflamatorios no esteroides (AINES) como el piroxicam, el diclofenac, el ibuprofén, el naproxén, etc. también será correcta.^{38,53}

Con respecto a la práctica de *ejercicios de estiramiento* antes y después de las sesiones de entrenamiento o después de haber aparecido las agujetas no parece tener ninguna utilidad, ni para prevenirla ni para mejorarla, aunque los estudios realizados proporcionan unos resultados bastante contradictorios.^{24,25,58}

Lo que sí está claro es que la mejor manera de disminuir el dolor es la *realización del mismo ejercicio* que la produjo.⁴⁶ Aunque después de descansar reaparezca, siempre lo hará en menor intensidad, por lo menos subjetivamente. Poco a poco se consigue que el músculo logre una adaptación al ejercicio realizado.

Debemos señalar que la utilización de *bicarbonato* con el fin de prevenir o tratar las agujetas no tiene ninguna utilidad, ya que su supuesta acción es la de neutralizar el ácido láctico y hemos visto que éste no es el factor causal del proceso que nos ocupa. Si será de utilidad la administración de bi-

carbonato y de sustancias hidroelectrolíticas después del ejercicio con el fin de reponer los depósitos de dichas sustancias que se han utilizado durante la sesión de entrenamiento, y obtener así, un equilibrio metabólico más rápido.

Otro elemento terapéutico de interés podría constituirlo la *crioterapia* como método de prevención de las molestias. No existe ningún estudio al respecto, pero si es conocida su utilidad como tratamiento precoz de las lesiones del aparato locomotor.⁸¹ La sensación subjetiva de dolor es menor en todos los casos en los que se ha aplicado, y probablemente, la recuperación de las microlesiones será más rápida, aunque esto está por demostrar. Nuestro consejo al respecto es utilizar la crioterapia como una medida más de "higiene deportiva". Esto es, su utilización sistemática después de cada entrenamiento sobre las articulaciones más activas o sobre las zonas contusionadas o en proceso de recuperación de una lesión, pues es evidente su gran utilidad en el tratamiento precoz de las lesiones del aparato locomotor. Como resumen podemos decir que el tratamiento más eficaz es continuar el entrenamiento al ritmo habitual, procurando realizar los ejercicios que provocaron las molestias. En caso de que éstas sean muy intensas administrar un antiálgico de uso ordinario. Y como medidas de higiene deportiva se aconseja la práctica de estiramientos musculares pre y postentrenamiento así como la aplicación de hielo después de cada sesión sobre las zonas más débiles o las que más han trabajado (tabla 4).

Tabla 4. Tratamiento

- Prevenir la lesión, es decir, evaluar bien las sesiones de entrenamiento, evitando sobrecargas innecesarias.
 - Repetición del mismo ejercicio que las produjo.
 - Aplicación de hielo después de cada sesión de entrenamiento sobre las zonas débiles o que más han trabajado.
 - Analgésicos por vía oral si las molestias son intensas (Paracetamol 500-600 mg/2-3 día o AAS 0.5-1 g/2-3 día).
-

Conclusiones

Las molestias dolorosas que aparecen a las 24-48 horas después de realizado un ejercicio de-

sacostumbrado se deben a la lesión de un conjunto de fibras localizadas en la unión musculotendinosa. La percepción del dolor se debe probablemente a la activación de las terminaciones libres de los nervios que rodean estas fibras. El control de la percepción del dolor puede tener lugar a nivel de los receptores periféricos a nivel central o de la médula espinal. Esta variedad en el control de la sensación dolorosa podría explicar la diferente sensibilidad interindividual. El tipo de ejercicio que produce mayor grado de molestias es el de carácter excéntrico, aunque el isométrico también las produce. La aparición del DOMS se acompaña de una pérdida de fuerza subjetiva y real. Siempre se ha considerado que el entrenamiento reduce la posibilidad de su aparición o la previene. Sin embargo, cualquier ejercicio diferente en volumen o intensidad al habitual puede conllevar la aparición de molestias. Únicamente el entrenamiento excéntrico parece reducir la aparición de las molestias. Una vez se ha instaurado el DOMS no existe ningún tratamiento, salvo realizar nuevamente un ejercicio similar al que lo ha producido. La práctica del estiramiento antes y después de cada sesión de entrenamiento no parece tener gran importancia sobre esta entidad y su evolución, aunque su utilidad es indiscutible para obtener una mejor adaptación del músculo al ejercicio y una más rápida recuperación.

Finalmente consideramos, que el nombre por el que se conoce la presente entidad es inadecuado desde el punto de vista científico, ya que define un proceso por la acción que provocaría otro. Es decir, el tipo de dolor se asocia al que se produce por los pinchazos con agujas o alfileres. Imaginemos por un momento que definiésemos un cólico nefrítico como "puñalada lumbar", un asma cardiogénico como "pulmón de agua" y a las acroparestesias como "mano o dedos de corcho" etc. No pretendemos evitar, añadir o eliminar del diccionario una palabra conocida por toda la población. Nuestra intención es lograr, que en el ámbito científico se conozca esta entidad por lo que es, un "Dolor Muscular Postesfuerzo de Aparición Tardía". Si deseamos abreviar esta denominación podemos utilizar la forma anglosajona DOMS o bien DOMPAT si lo hiciésemos del castellano. Lo importante es que el médico no hable de "agujetas", cuando lo está haciendo en términos científicos.

1. ABBOT, B.C.; BIGLAND, B.; RITCHIE, J.M.: The physiological cost of negative work. *J. Physiol.* 117: 380-390, 1952.
2. ABRAHAM, W.M.: Factors in delayed muscle soreness. *Med. Sci. Sports*, 9:11-20, 1977.
3. APPLE F.S.; ROBERGS, M.A.: Skeletal muscle lactate dehydrogenase isozyme alterations in men and women marathon runners. *J. Appl. Physiol.* 61 (2): 477-481, 1986.
4. APPLE, F.S.; ROGERS, M.A.: Mitochondrial creatine kinase activity alterations in skeletal muscle during long-distance running. *J. Appl. Physiol.* 61 (2): 482-485, 1986.
5. APPLE, F.S.; ROGERS, M.A.; SHERMAN, W.M.; IVY, J.L.: Comparison of elevated serum creatine kinase MB activities post marathon and post myocardial infarction. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 15:164-165, 1983.
6. ARGOV, Z.; DIMAURO, S.: Recurrent exertional myalgia and myoglobinuria due to carnitine palmitiltransferase deficiency. *Year Book of Sports Medicine.*, 79-80, 1984.
7. ARMSTRONG, R.B.: Mechanisms of exercise-induced delayed onset muscular soreness: a brief review. *Med., Sci. Sports Exerc.* 16 (6): 529-538, 1984.
8. ARMSTRONG, R.B.: Muscle damage and endurance events. *Sports Med.* 3:370-381, 1986.
9. ARMSTRONG, R.B.; OGILVIE, R.W.; SCHWANE, J.A.: Eccentric exercise-induced injury to rat esquelal muscle, *J. Appl. Physiol.*, 54:80-93, 1983.
10. ASMUSSEN, E.: Positive and negative muscular work *Acta Physiol. Scand.* 28:364-382, 1953.
11. ASMUSSEN, E.: Observations on experimental muscular soreness *Acta Rheum. Scand.*, 2:109-116, 1956.
12. ASTRAND, O.; RODAHL, K.: Lactate production, distribution and disappearance. *TEXTBOOK OF WORK PHYSIOLOGY*, Ed: McGraw-Hill, p. 320-324, 3rd Edition, 1986.
13. ASTRAND, O.; RODAHL, K.: Muscular soreness. *TEXTBOOK OF WORK PHYSIOLOGY* Ed: McGraw-Hill pag. 470-471, 3rd Edition, 1986.
14. BARCLAY, J.K.; STAINSKY, W.N.: The role of blood flow in limiting maximal metabolic rate in muscle. *Med. Sci. Sports*, 7: 116-119, 1975.
15. BENDSTRUP, P.: Late aedema after muscular exercise. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 43: 401-405, 1962.
16. BERTORINI, T.; PALMIERI, G.; BHATTACHARYA, S.: Beneficial effects of dantrolene sodium in exercise-induced muscle pains: calcium mediated? *Lancet* 1: 616-617, 1982.
17. BOONE, J.B.: Lactate disappearance, O₂ debt, and subsequent performance. *Med. Sci. Sports Exerc.* abs. 121, 1986.
18. BYRNES, W.C.; CLARKSON, P.M.; KATCH, F.I.: Muscle soreness following resistance exercise with and without eccentric contractions. *Res. Q.* 56 (3): 283-285, 1985.
19. BYRNES, W.C.; CLARKSON, P.M.; WHITE, J.S.; HSIEH, S.S.; FRYKMAN, P.N.; MAUGHAN, R.J.: Delayed onset muscle soreness following repeated bouts of downhill running. *J. Appl. Physiol.*, 59 (3): 710-715, 1985.
20. CARLSON, B.M.; FAULKNER, J.A.: The regeneration of skeletal muscle fibers following injury. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 15: 187-198, 1983.
21. CLARKSON, P.M.; BYRNES, W.C.; McCORMICK, K.M.; TURCOTTE, L.P.; WHITE, J.S.: Muscle soreness and serum creatine kinase activity following isometric, eccentric and concentric exercise. *Int. J. Sports Med.*, 7: 152-155, 1986.
22. CULLEN, M.J.; FULTHORPE, J.J.: Phagocytosis of the A band following Z line and I band loss. Its significance in skeletal muscle breakdown. *Pathology*, 138: 129-143, 1982.
23. DAVIES, C.T.M.; BARNES, C.: Negative (eccentric) work. II. Physiological responses to walking uphill and downhill on motor driven treadmill. *Ergonomics* 15: 121-131, 1972.
24. DE VRIES, H.A.: Prevention of muscular distress after exercise. *Res. Q.*, 177-185 1960.
25. DE VRIES, H.A.: Quantitative electromyographic investigation of the spasm theory of muscle pain. *Am. J. Phys. Med.*, 45: 119-134, 1966.
26. DODD, S.L.; POWERS, S.K.; CALLENDER, T.; BROOKS, E.: Blood lactate removal at various intensities of recovery following supramaximal work. *Med. Sci. Sports Exerc.*, abs., 121, 1986.
27. DRESSENDORFER, R.H.; WADE, C.E.: Muscular overuse syndrome in long-distance runners. *Year Book of sports Medicine.* 340-341, 1984.
28. EDWARDS, R.H.T.; MILLS, K.R.; NEWHAM, D.J.: Measurement of severity and distribution of experimental muscle tenderness. *J. Physiol*, 317: 1p-2p, 1981.
29. FARRELL, P.A.; KJAER, M.; BACH, F.W.; GALBO, H.: Beta-endorphin and adrenocorticotropin response to supramaximal treadmill exercise in trained and untrained males. *Acta Physiol. Scand.*, 130: 619-625, 1987.
30. FOCK, S.; MENSE, S.: Excitatory effects of 5-hydroxytryptamine, histamine and potassium ions on muscular group IV afferent units: A comparison with bradykinin. *Brain Res.*, 105: 459-469, 1976.
31. FRIDEN, J.: Muscle soreness after exercise: Implications of morphological changes. *Int. J. Sports Med.*, 5:57-66, 1984.
32. FRIDEN, J.; KJORELL, U.; THORNELL, L.E.: Delayed muscle soreness and cytoeskeletal alterations: an immunocytological study in man. *Int. J. Sports Med.* 5: 15-18, 1984.
33. FRIDEN, J.; SEGER, J.; SJOSTROM, M.; EKBLUM, B.: Adaptative response in human skeletal muscle subjected to prolonged eccentric training. *Int. J. Sports Med.*, 4: 177-183, 1983.
34. FRIDEN, J.; SJOSTROM, M.; EKBLUM, B.: Miofibrillar damage following intense eccentric exercise in man. *Int. J. Sports. Med.*, 4: 170-176, 1983.
35. FUNDERBURK, C.F.; HIPSKIND, S.G.; WELTON, R.C.; LIND, A.R.: Development of, and recovery from, fatigue induced by static effort at various tensions. *J. Appl. Physiol.*, 37: 392-396, 1974.
36. GISSAL, F.W.; HALL, L.K.: Analysis of urinary hydroxyproline levels and delayed muscle soreness resulting from high and low intensity step testing under gelatin-

- load dietary regimens. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 15: 165, 1983.
37. GOLLNICK, P.D.; WARWICK, M.B.; HODGSON, D.R.: Exercise intensity, training, diet, and lactate concentration in muscle and blood. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 3: 334-340, 1986.
 38. GOODMAN GILMAN, A.; GOODMAN, LS.; RALL, T.W.; MURAD, F.: *The pharmacological basis of therapeutics*, 7th Ed. Ed. Mcmillan, NY, 1985.
 39. HAGERMAN, F.C.; FACSM, R.S.; HIKIDA, R.S.; STARON, R.S.; SHERMAN, W.M.; COSTILL, D.L.: Muscle fiber necrosis in marathon runners *Med. Sci. Sports Exerc.*, 15: 164, 1983.
 40. HANSEN, K.N.; BJERRE-KNUDSEN, J.; BRODTHAGEN, U.; JORDAL, R.; PAULE, P.E.: Muscle cell leakage due to long distance training. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 48: 177-188, 1982.
 41. HENRIKSSON, K.G.: Exercise-induced myopathies in man. *Year Book of Sports Medicine*. 78-79, 1984.
 42. HERMANSEN, L.: Anaerobic energy release. *Med. Sci., Sports* 1: 32-38, 1969.
 43. HIKIDA, R.S.; STARON, R.S.; HAGERMAN, F.C.; SHERMAN, W.M.; COSTILL, D.L.: Muscle fiber necrosis associated with human marathon runners. *Year Book of Sports Medicine*, 339-340, 1984.
 44. HOLLOSZY, J.O.; COYLE, E.F.: Adaptations of skeletal muscle to endurance exercise and their metabolic consequences. *J. Appl. Physiol.*, 56 (4): 831-838, 1984.
 45. HOPPELER, H.: Exercise-induced ultrastructural changes in skeletal muscle. *Int. J. Sports Med.*, 7: 187-204, 1986.
 46. HOUGH, T.: Ergographic studies in muscular soreness. *Am. J. Physiol.* 7: 76-92, 1902.
 47. HUNTER, J.B.; CRITZ, J.B.: Effect of training on plasma enzyme levels in man. *J. Appl. Physiol.*, 31: 20-23, 1971.
 48. JANSSEN, E.; KUIPERS, H.; VERSTAPPEN, F.; COSTILL, D.: Influence of an anti-inflammatory drug on muscle soreness. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 15: 165, 1983.
 49. KAGEN, L.J.: Perspective myoglobinuric syndromes *Am. J. Med. Sci.*, 264: 141-142, 1972.
 50. KNUTTGEN, H.G.: Human performance in high-intensity exercise with concentric and eccentric muscle contractions. *Int. J. Sports Med.*, 7: 6-9, 1986.
 51. KOMI, P.V.; BUSKIRK, E.R.: Effect of eccentric and concentric muscle conditioning on tension and electrical activity of human muscle. *Ergonomics*, 15: 417-434, 1972.
 52. KUMAZAWA, T.; MIZUMURA, K.: Thin fiber receptors responding to mechanical, chemical, and thermal stimulation in the skeletal muscle of the dog. *J. Physiol. (Lond)* 273: 179-194, 1977.
 53. LAPORTE, J.R.; COSTA, J.; ARNAU, JM.: *Índex farmacològic*, 1987. Ed. Acadèmia de Ciències Mèdiques de Catalunya i Balears. p. 123-144.
 54. MARGARIA, R.: Positive and negative works performance and their efficiencies in human locomotion. *Environmental Effects on Work Performance*. Ed: G.R. Cummings, D. Snidal, A.W. Taylor, 215-228, Toronto, (Canada) 1972.
 55. MATIN, P.; LANG, G.; CARRETTA, R.; SIMON, G.: Scintigraphic evaluation of muscle damage following extreme exercise. *Year Book of Sports Medicine*, 343-344, 1984.
 56. McCULLY, K.K.; FAULKNER, J.A.: Injury to skeletal muscle fibers of mice following lengthening contractions. *J. Appl. Physiol.*, 59 (1): 119-126, 1985.
 57. McCULLY, K.K.; FAULKNER, J.A.: Characteristics of lengthening contractions associated with injury to skeletal muscle fibers. *J. Appl. Physiol.*, 61 (1): 293-299, 1986.
 58. McGLYNN, G.H.; LAUGHLIN, N.T.; ROWE, V.: Effects of electromyographic feedback and static stretching on artificially induced muscle soreness. *Am J. Phys. Med.*, 58:139-148, 1979.
 59. MELZACK, R.; WALL, P.D.: Pain mechanisms: a new theory. *Science*, 150: 971-979, 1965.
 60. MENSE, S.; SCHMIDT, R.F.: Muscle pain: wick receptors are responsible for the transmission of noxious stimuli? *Physiological aspects of clinical neurology* Ed. Rose F.C., Blackwell Scientific Publications, p. 265-278, 1977.
 61. NADEL, E.R.; BERGHH, U.; SALTIN, B.: Body temperature during negative work exercise. *J. Appl. Physiol.* 33: 553-558, 1972.
 62. NEWHAM, D.J.; JONES, D.A.; TOLFREE, S.E.J.; EDWARDS, R.H.T.: Skeletal muscle damage: a study of isotope uptake enzyme efflux and pain after stepping. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 55: 106-112, 1986.
 63. NEWHAM, D.S.; JONES, D.A.; EDWARDS, R.H.T.: Large delayed plasma creatinquinase changes after stepping exercise. *Year Book of Sports Medicine*, 75-77, 1984.
 64. NEWHAM, D.J.; MILLS, K.R.; QUIGLEY, B.M.; EDWARDS, R.H.T.: Pain and fatigue after concentric and eccentric muscle contractions. *Clin. Sci.* 64: 45-52, 1963.
 65. NOAKES, T.D.; KOTZEMBERG, G.; McARTHUR, P.S.; DYCKMAN, J.: Elevated serum creatine kinase MB and creatine kinase BB isoenzyme fractions after ultramarathon running. *Year Book of Sports Medicine*, 74-75, 1984.
 66. PLANTE, P.D.; HOUSTON, M.E.: Effects of concentric and eccentric exercise on protein catabolism in man. *Int. J. Sports Med.*, 5: 174-178, 1984.
 67. RANSFORD, C.P.: A role for amines in the antidepressant effect of exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 14: 1-10, 1982.
 68. SALMINEN, A.; HONGISTO, K; VIHKO, V.: Lysosomal changes related to exercise injuries and training-induced protection in mouse skeletal muscle. *Acta Physiol. Scand.*, 120: 15-19, 1984.
 69. SALMINEN, A.; VIHKO, V.: Effects of age and prolonged running on proteolytic capacity in mouse cardiac and skeletal muscles. *Acta Physiol. Scand.*, 112: 89-95, 1981.
 70. SCHWANE, J.A.; ARMSTRONG, R.B.: Effect of training on skeletal muscle injury from downhill running in rats. *J. Appl. Physiol.*, 55 (3): 969-975, 1983.
 71. SCHWANE, J.A.; WILLIAMS, J.S.; SLOAN, J.H.: Effects of training on delayed muscle soreness and serum creatin kinase activity after running. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 19: 584-590, 1987.
 72. SCHWANE, J.A.; WATROUS, B.G.; JOHNSON, S.R.; ARMSTRONG, R.B.: Is lactic acid related to delayed onset muscle soreness? *Phys. Sports Med.*, 11 (3): 124-131, 1983.
 73. SCHWANE, J.A.; JOHNSON, S.R.; VANDENAKKER, C.B.; ARMSTRONG, R.B.: Delayed onset muscular

- soreness and plasma CPK and LDH activities after downhill running. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 15: 51-56, 1983.
74. SIEGEL, A.J.; SILVERMAN, L.M.; EVANS, W.J.: Elevated skeletal muscle creatin kinase MB isoenzyme levels in marathon runners. *Year Book of Sports Medicine*, 72-74, 1984.
 75. SIEGEL, A.J.; WARHOL, M.J.; EVANS, W.J.; SILVERMAN, L.M.: Focal myofibrillar necrosis in skeletal muscle of trained marathon runners after competition. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 15: 164, 1983.
 76. STEVEN, L.F.; HALLER, R.G.: The pathophysiology of McArdle's disease: clues to regulation in exercise and fatigue. *J. Appl. Physiol.* 61 (2): 391-401, 1986.
 77. SYMANSKI, J.D.; McMURRAY, R.G.; SILVERMAN, L.M.; SMITH, B.W.; SIEGEL, A.J.: Serum creatine kinase and creatine kinase MB isoenzyme responses to acute and prolonged swimming in trained athletes. *Year Book of Sports Medicine*, 77-78, 1984.
 78. TALAG, T.: Residual muscular soreness as influenced by concentric, eccentric, and static contractions. *Res. Q.*, 44: 458-469, 1973.
 79. TERRADOS, N.; MELICHNA, J.; SYLVEN, C.; JANS-SON, E.: Decrease in skeletal muscle myoglobin with intensive training in man. *Acta Physiolo. Scand.*, 128: 651-652, 1986.
 80. TIIDUS, P.M.; LANUZZO: Effects of intensity and duration of muscular exercise on delayed soreness and serum enzyme activities. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 15: 461-465, 1983.
 81. TORG, J.J.; VEGSO, J.G.; TORG, E.: Rehabilitation of the Injured Athlete, Ed: Year Book of Sport Medicine, 1987.
 82. TRAVELL, J.; RINZLER, S.; HERMAN, M.: Pain and disability of the shoulder and arm. *JAMA* 120: 417-422, 1942.
 83. TRIFFLETTI, P.; CLARKSON, P.M.; BYRNES, W.C.: The effect of repeated local isometric exercise bouts on serum creatine kinase activity and muscle soreness. *Med. Sci. Sports Exerc.* 17: 277, 1985.
 84. TYLER, F.H.; ADAMS, R.D.: Diseases of Striated Muscle; Other Metabolic Miopathies. *Harrison's Principles of Internal Medicine*, Ed: McGraw-Hill. p. 1904, 6th Edition, 1971.
 85. URBANO-MÁRQUEZ, A.; GRAU, J.M.; ESTRUCH, R.: Enfermedades musculares. *Farreras-Rozman Medicina interna*, Ed: Doyma. p. 1412, 11ª Edición, 1987.
 86. WALTON, J.: Diffuse exercise-induced muscle pain of undetermined cause relieved by verapamil. *Lancet* 1: 993, 1981.
 87. WROGEMANN, K.; PENA, D.J.: Mitochondrial calcium overload: a general mechanism for cell-necrosis in muscle diseases. *Lancet*, 27: 672-673, 1976.
 88. ZULIANI, U.; BONETTI, A.; FRANCHINI, D.; SERVENTI, G.; UGOLOTTI, G. VARACCA, A: Effect of boxing on some metabolic Indices of muscular contraction. *Int. J. Sports Med.*, 6 (4): 234-236, 1985.