

DOMS: Dolor Muscular d'Aparició Retardada

MÓNICA ALONSO EXTREMIANA
E IÑIGO URIBE TEJADA

Llicenciats en Educació Física

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

RESUM. L'exercici físic extenuant en un múscul provoca una lesió, sobretot quan aquest exercici és intens, perllongat o inclou contraccions excèntriques. Aquesta lesió rep el nom de DOMS (Delayed Onset Muscle Soreness – Dolor Muscular d'Aparició Retardada). Es defineix com un conjunt de símptomes, dolor en el moviment, debilitat i una sensació de rigidesa i inflor dels músculs que realitzen un exercici excèntric. Les àrees d'unió múscul-tendinoses són les principals zones de dolor i fragilitat.

Els símptomes acostumen a aparèixer de 8 a 10 hores després de l'esforç, assolint la cota màxima a les 24-48 hores i minvant progressivament, fins a desaparèixer totalment, 3 o 4 dies després.

Alguns dels indicadors més importants de dolor muscular són l'increment de la concentració de Creatina Quinasa, de Mioglobina i la davallada de la força de contracció màxima voluntària.

El DOMS afavoreix la lesió muscular (que produeix, al mateix temps, una resposta inflamatòria) i la fatiga muscular, provocant una pèrdua de força en el múscul afectat.

Existeixen diversos tractaments que poden utilitzar-se per tal de reduir el DOMS i les restriccions funcionals degudes a l'activitat esportiva. Entre ells destaquem: la aplicació de gel, ultrasons, analgèsics, massatge, estiraments, escalfament, exercici lleuger, etc.

PARAULES CLAU: Dolor muscular; DOMS, exercici excèntric.

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

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

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

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

KEY WORDS: Muscle soreness, DOMS, eccentric exercise.

A DOLOR MUSCULAR D'APARICIO RETARDADA (DOMS)

La sobrecàrrega muscular està associada amb el dolor estructural dels elements contràctils i es veu reflectida en el dolor muscular d'aparició retardada (Kuipers, 1994). El dolor muscular, que és un reflex del dolor estructural, pot produir-se quan els músculs esquelètics es veuen exposats a un exercici inusual. Donat que el dolor muscular també es dona entre els atletes d'elit, semblar ser que un alt nivell de forma no protegeix contra la sobrecàrrega muscular, sobretot en activitats que impliquen altes cotes de força o contraccions excèntriques [Clarkson i altres (1986), citat per Kuipers (1994)].

Donna i altres (1995) indiquen que l'exercici físic extenuant en un membre muscular provoca una lesió, sobretot quan aquest exercici és intens, perllongat o inclou contraccions excèntriques. L'inici del problema pot ser el resultat d'una alta tensió produïda per aquest múscul, en el qual, es dona una desorganització en les miofibrilles i/o una pertorbació en el mitjà metabòlic. Hi ha molts altres factors que indueixen a la lesió muscular durant l'exercici i és possible que diferents tipus d'exercici (excèntric, de moltes repeticions, etc.) poden provocar diferents mecanismes de lesió muscular.

Per a Clark i Eston (1992), citats per Rodenburg i altres (1994), la causa del DOMS és desconeguda, encara que, darrerament, es creu que al DOMS s'hi arriba per una "seqüència de fets" que tenen lloc després de l'exercici, com són: trencament de miofibrilles, increment de la permeabilitat del sarcolema per a les proteïnes musculars i processos inflamatoris amb una posterior arribada del DOMS.

Segons Armstrong (1990), citat per Donna i altres (1995), el DOMS és una sensació de malestar, que és més evident en el múscul esquelètic un o dos dies després de l'exercici.

D'acord amb Fridén (1998) i Jones (1987), el DOMS és un complex de símptomes, dolor durant el moviment, debilitat i una sensació de rigidesa i inflor dels músculs que realitzen un treball negatiu, per exemple, contraccions excèntriques.

Segons Rodenburg (1993), el DOMS està relacionat amb aspectes funcionals i biomecànics de l'exercici excèntric, com la Mioglobina (Mb), la Creatina Quinasa (CQ), angle de flexió i angle d'extensió, tot i que la seva correlació no és tant important com les que existeixen entre els diferents aspectes esmentats. Tal com indica aquest autor, si els canvis en les fases inicials del dolor muscular són importants, els canvis durant les fases posteriors del dolor també són importants i al contrari.

1. Aparició

Segons Appell i altres (1992), Armstrong (1984), citats per Giamberardino i altres (1996), els símptomes apareixen entre 8-10 hores després de l'esforç, assolint la cota més alta a les 24-48 hores i minvant progressivament fins a desaparèixer totalment 3 o 4 dies després, només en aquells grups musculars implicats en l'exercici.

Donna i altres (1995) afirmen que el dolor muscular es desenvolupa habitualment en les primeres 24 hores després de l'exercici. Tanmateix, Ebbeling i Clarkson (1989), han revelat que el dolor muscular apareix entre 5 i 7 dies després de l'exercici.

2 Localització

Newham i els seus col·legues (1983), citats per Donna i altres (1995) creuen que les àrees d'unió múscul-tendinoses, són les principals zones de dolor i fragilitat. La hipòtesi més possible, segons Armstrong (1984), citat per Giamberardino (1996), és que el DOMS comença per un trencament de les proteïnes estructurals de les fibres muscular i del teixit connectiu associat, a causa de les altes forces mecàniques desenvolupades durant l'exercici. El dolor en el sarcolema va acompanyat per clar flux de Calci (Ca^{2+}) des de l'espai intersticial fins a la fibra, on la mitocondria acumula el Ca^{2+} , que fa que s'inhibeixi la respiració cel·lular. Consecutivament, els enzims proteolítics són activats i són els responsables de la degradació dels components estructurals dels elements contràctils. Els progressiu deteriorament del sarcolema va acompanyat per una difusió de components intracel·lulars a l'interstici i al plasma, on atrau a monòcits que es converteixen en macròfags en les àrees de lesió. Els processos de fagocitosis i necrosis cel·lular produeixen una acumulació intersticial de Histamina, Quinina i Potasi (K^+) que activen els receptors nocius. Aquesta sèrie tant complexa d'esdeveniments podria produir el DOMS, així com l'alliberament d'enzims de les cèl·lules malmeses.

3. Mecanismes productors

Kuipers (1994) manté que hi ha varies hipòtesis que han intentat respondre a les causes que provoquen el dolor muscular. Aquestes són: els factors mecànics, els factors metabòlics i l'alteració de la micro-circulació.

Factors mecànics

Evidències experimentals suggereixen que l'estrès mecànic és un factor dominant en la producció de dolor muscular

durant l'exercici induït. Un suport per aquesta afirmació és que el dolor inicial té lloc en l'aparell contràctil. Un altre argument a favor dels factors mecànics és l'observació que el dolor muscular es produeix abans en contraccions excèntriques que en concèntriques. Durant l'exercici excèntric, es recluta un nombre d'unitats motores més baix comparat amb el mateix exercici concèntric [Biglad-Richie i Woods (1976), citat per Kuipers (1994)]. Això implica que, durant l'exercici excèntric, l'estrès mecànic per fibra és més alt que durant l'exercici concèntric. Segons Ebbeling i altres (1989), el dolor en els elements contràctils després del treball excèntric es veu reflectit en la pèrdua de força durant alguns dies.

Jones i altres (1987) suggereixen que la rigidesa és deguda al dolor en el teixit connectiu, incloent l'edema tisular que provoca un increment en la sensibilitat mecànica dels receptors musculars. Degut a l'increment d'aquesta sensibilitat, el dolor s'incrementa quan aquests receptors són activats per pressió o per estirament muscular.

Alteració de la Micro-Circulació

S'ha suggerit que la micro-circulació també contribueix als canvis locals (Smith, 1991). S'ha barrejat la hipòtesi que la inflamació de les fibres musculars durant l'activitat, implica un increment de la pressió del teixit i una alteració de la micro-circulació [Fridén i altres (1988), Binkhorst i altres (1989), citats per Kuipers (1994)].

Factors Metabòlics

Degut a les similars característiques en el dolor estructural que poden observar-se després d'una isquèmia [Ludatscher i altres (1981), citat per Kuipers (1994)], en pacients amb defectes metabòlics, és possible que aquests factors contribueixin a la producció del dolor muscular. Degut a que les miopaties metabòliques comporten un deteriorament en la capacitat de generar ATP, és possible que aquesta disminució en la regeneració d'ATP pugui incrementar la vulnerabilitat mecànica.

Smith (1991), citat per Donna (1995), ha suggerit que encara que algunes substàncies com la Serotonina, la Histamina, la Acetilcolina, etc. puguin estimular aferents dolorosos, l'estimulador químic més important és la Prostaglandina.

4. Indicadors

Alguns dels indicadors del dolor muscular són: l'increment de la (CQ) i de la (Mb), la disminució en la força de contracció màxima voluntària i la disminució de la fatiga de

baixa freqüència. Segons Rodenburg (1993), mentre que la CQ comença a incrementar-se lentament passades les 24 hores, assolint la cota màxima 3-4 dies després d'un exercici excèntric, la Mb mostra un increment inicial una hora després de l'exercici excèntric, però mostra increments majors 24 hores després. La força minva i l'angle de flexió augmenta, mostrant un canvi més important una hora després de l'exercici excèntric, mentre que l'angle d'extensió segueix minvant fins les 48 hores.

Ebbeling i Clarkson (1989) afirmen que degut a que la CQ es troba quasi exclusivament en el teixit muscular, aquest enzim és el senyal plasmàtic més comú del dolor muscular.

Entre els factors que poden influir en els processos de dolor i reparació, trobem el Ca, els lisosomes, el teixit connectiu, els radicals lliures, les fonts d'energia i les proteïnes citoesquelètiques i miofibrilars (Ebbeling i Clarkson, 1989).

5. Percepció del dolor

Segons Edwards (1988) citat per Kuipers (1994), s'han associat amb la percepció del dolor diferents mecanismes: des de la resposta cel·lular que no va paral·lela amb els símptomes, fins a altres factors que han de contribuir a la percepció del dolor. Tot i que els resultats d'alguns estudis difereixen, com és el cas dels de Hasan i altres (1993), citat per Kuipers (1994), això explica que els descobriments sobre dogues antiinflamatories generalment fallin quan es tracta d'alleugerir la percepció del dolor.

Segons l'estudi de Fridén i els seus col·laboradors (1986), citat per Kuipers (1994), l'increment de la pressió del teixit per la seva inflor pot associar-se amb la percepció del dolor. Tanmateix, altres estudis indiquen que la pressió del teixit per sí mateixa és insuficient per provocar dolor.

Smith (1991) suggereix que les prostaglandines poden incrementar la sensibilitat de les terminacions nervioses lliures i que això provoqui un increment sobtat de la ja alta pressió del teixit, generant dolor.

B. PERDUA DE LA FUNCIO MUSCULAR

Com indica Donna (1995), la pèrdua de la funció muscular s'ha observat una hora després de l'exercici. Ebbeling i Clarkson (1989), citats per Donna (1995), suggereixen que existeix molt poca relació entre el desenvolupament del dolor i la pèrdua de la força muscular. Tanmateix, en futurs estudis amb humans es podrà constatar que una segona pèrdua de força pot ser conseqüència del DOMS.

Segons Asmussen (1979) i Edwards (1983), citats per McLester (1997), la fatiga és una davallada transitòria en la capacitat d'execució dels músculs, quan han estat activats durant un cert temps, generalment evidenciant una errada en el manteniment o desenvolupament de la força utilitzada o esperada. Per a ells, qualsevol de les connexions entre el centre motor voluntari (en el cervell) i l'aparell contràctil de cada fibra muscular, pot contribuir a la fatiga muscular.

McLester (1997) manté que la fatiga muscular pot presentar-se sota dos categories diferenciades que poden aparèixer combinades o separades segons cada situació.

■ **Fatiga central:** La fatiga central és una davallada de la força com resultat d'una conducció motora reduïda. Aquests ha estat un tema llargament debatut i un dels estudis més citats és el de Merton (1954), citat per McLester (1977). Aquest autor ha observat que la fatiga que comença amb l'estimulació elèctrica del nevi, no pot restaurar la capacitat de produir tensió, conclouent que el lloc de la fatiga no ha de trobar-se en el SNC. McLester, en contraposició a això, manté que el SNC és un factor important en la fatiga. Tanmateix, la contribució depèn de la motivació, situació i, fins i tot, del tipus de fibres musculars.

■ **Fatiga perifèrica:** En altres llocs diferents del SNC existeixen canvis que també es troben implicats en la fatiga, com són: unió neuromuscular, sarcolema, túbols transversos (túbols T), reticle sarcoplàsmic i Ca^{2+} .

■ **Unió neuromuscular:** Dorlochter i altres (1991), citats per McLester (1997), han demostrat que la contribució de la unió neuromuscular a la fatiga només és significativa quan es tracta d'un exercici de llarga durada. A més a més, van demostrar que quan l'impuls excitador es transmet a través de l'espai sinàptic fins el final de la placa motora, disminueix la intensitat en períodes d'activació extensos.

■ **Sarcolema:** McLester (1997) indica que la fatiga en el sarcolema pot ser deguda als canvis en la $[K^+]$. A més a més, Vyskooil i altres (1983), citats per McLester (1997), troben un increment en la $[k^+]$ extracel·lular durant una contracció voluntària màxima. Jones (1981), citat per McLester (1997) especula que l'acumulació de K^+ extracel·lular hauria d'incrementar el llindar d'excitació del sarcolema i dels túbols T, baixant l'amplitud i la velocitat del potencial d'acció, provocant eventualment una completa desactivació.

■ **Túbols transversos:** D'acord amb Sjøgaard (1991), citat per McLester (1997), en els túbols transversos, es localitza el fracàs de la transmissió de l'estímul. L'acumulació de K^+ extracel·lular podria ser el mecanisme que causa la inexcitabilitat, fins l'extenuació, per increment del llindar d'excitació dels túbols T. Segons Allen (1992), citat per McLester (1997), la reducció en la capacitat per generar força per debilitament de la funció dels túbols T, està mediatitzada pels efectes de les concentracions d'ions, com em flux net de Ca^{2+} y de Na^+ , associat a cada potencial d'acció.

■ **Reticle sarcoplàsmic:** Els canals del reticle sarcoplàsmic són activats per l'entrada d'ATP i de Ca^{2+} a les vesícules i són inhibits per grans nivells de Ca^{2+} extravésicular [Imagawa (1987) i Fill (1988), citats per McLester (1997)]. Byrd i altres (1989), citat per McLester (1997), suggereixen que l'acumulació de Ca^{2+} per les vesícules del reticle sarcoplàsmic està directament relacionada amb el nombre de molècules d'ATP-as activades. Fitts (1994), citat per McLester (1997), assegura que l'errada en el reticle sarcoplàsmic semblar ser el resultat d'un exercici de llarga durada per la implicació de l'ATP.

■ **Calci (Ca^{2+}):** Metzger i Moss (1990), citat per McLester (1997), afirmen que baixes concentracions de Ca^{2+} , produeixen una reducció de la cota màxima de tensió desenvolupada, degut als efectes que provoquen en el model de reacció dels ponts creuats.

Belcastro i altres (1985), citat per McLester (1997), suggereix que una davallada en la força associada amb l'exercici de llarga durada, és el resultat d'un desequilibri en el Ca^{2+} , provocant el trencament en els processos acoblats d'excitació-contracció.

El Ca^{2+} només pot associar-se amb el ph en relació amb la fatiga. Fitts (1994), Allen (1992) y Lannergren (1991), citats per McLester (1997), afirmen que el H^+ i el Ca^{2+} , poden ser una font de fatiga en condicions d'exercici que condueixen a l'acumulació de H^+ i a una reducció en la concentració de Ca^{2+} .

C. RESPOSTA INFLAMATORIA A LA LESIÓ MUSCULAR

Segons Donna i altres (1995), la inflamació pot aparèixer durant l'exercici; tanmateix, la durada dependrà del tipus d'exercici realitzat, del grup muscular implicat i del nivell d'entrenament de l'individu. La durada d'aquesta inflamació ha estat descrita, iniciant-se de 4 a 6 hores després de l'exercici i durant 2 a 4 dies després.

La inflamació és característica d'un moviment de fluid, proteïnes plasmàtiques i leucòcits, des de l'interior dels teixits com a resposta a una lesió o infecció. El propòsit d'aquesta resposta és aclarir el dolor dels teixits, per tal d'eliminar els invasors microbïòtics i preparar el teixit per reparar-lo.

La inflamació pot ser de dos tipus:

- **Inflamació aguda:** És la primera resposta del cos a la lesió i es caracteritza per un canvi ràpid a la sang o permeabilitat vascular i una immigració de neutròfils i monòcits. Aquesta fase de resposta aguda s'incrementa després de l'exercici. Es produeixen uns nivells elevats en les proteïnes 24 hores després d'un exercici de llarga durada, que es mantenen de 2 a 3 dies. Tot i així, aquests nivells elevats poden prevenir-se amb alguns controls de degradació i biosíntesis que poden limitar els efectes nocius en la resposta inflamatòria.
- **Inflamació crònica:** Histològicament es caracteritza per la presència de limfòcits i monòcits. Aquest tipus de resposta pot ser deguda a una resposta inflamatòria aguda.

S'ha demostrat que l'exercici com inductor de la tensió muscular pot disparar la mobilitat d'alguns aspectes de la resposta inflamatòria, però els esdeveniments desencadenants específics no es coneixen. És possible que la resposta inflamatòria sigui la responsable de l'inici i desenvolupament de la lesió del múscul esquelètic; però aquesta afirmació pot ser discutida. Segons Northoff (1991), citat per Donna (1995), un increment immediat de *citokines* alliberades després de l'exercici han demostrat una resposta inflamatòria més perllongada.

Dufaux i altres (1989), citat per Donna (1995), han observat que el (*Complex Complementari*) és un element del sistema immunològic designat per al trencament dels invasors patògens. A més a més, es pot observar aquest element després de diversos tipus d'exercici de resistència.

Gallin i altres (1992), citats per Donna (1995), asseguren que durant la resposta inflamatòria aguda, s'acumulen neutròfils dintre dels capil·lars que provoquen un increment de la viscositat de la sang.

Com afirma Kuipers (1994), el dolor muscular està associat amb increments en el nivell sanguini de CQ. Tanmateix, la resposta de la CQ plasmàtica després de la mateixa càrrega d'exercici pot ser diferent segons els individus. A partir de l'alliberament d'enzims, la valoració del dolor pot sobreestimar-se. Això significa que el dolor en la fibra muscular no es

refleix necessàriament amb increments proporcionals en l'activitat de la CQ plasmàtica. Així, els increments en l'activitat de la CQ no sempre reflecteixen un dolor estructural en els continguts de la fibra.

El dolor inicial continua a causa d'un seguit de canvis secundaris que inclouen una resposta cel·lular inflamatòria. Hi ha moltes evidències que assenyalen que el Ca^{2+} juga un paper principal com a inductor dels canvis secundaris [Armstrong i altres (1991), Duan i altres (1990), citat per Kuipers (1994)]. S'assumeix que la sobrecàrrega mecànica produeix un increment en la concentració intracel·lular de Ca^{2+} que pot disparar una cadena d'esdeveniments un cop finalitzat l'exercici [Armstrong i altres (1990), citat per Kuipers (1994)]. També hi ha evidències que indiquen que la formació dels radicals lliures contribueix als canvis secundaris [Maughan i altres (1989), citat per Kuipers (1994)].

Un increment en la $[Ca^{2+}]$ sarcoplàsmica, pot desencadenar processos que contribueixen al ràpid deteriorament de l'homeostasi cel·lular [Armstrong i altres (1990), citat per Kuipers (1994)]. L'increment de la $[Ca^{2+}]$ sarcoplàsmica comporta una davallada de la relaxació que pot ser la base de la pèrdua de força i la disminució de mobilitat. L'increment de la $[Ca^{2+}]$ en el sarcoplasma portaria a l'acumulació de Ca^{2+} a la mitocondria, el que faria davallar la capacitat de generar ATP [Armstrong i altres (1991), Duan i altres (1990), citat per Kuipers (1994)].

Existeixen algunes evidències que els nivells d'ATP decreixen després d'una sobreutilització muscular [Meulen i altres (1992), citat per Kuipers (1994)]. Una baixa capacitat per generar ATP pot afectar a les bombes de membrana. Això pot disminuir la sortida de Na^{+} i provocar la inflor de les fibres musculars [Fridén i altres (1986), citat per Kuipers (1994)].

L'increment de $[Ca^{2+}]$ sarcoplàsmic pot activar enzims proteolítics com la fosforilasa que poden afectar a la integritat de la membrana produint un increment de la permeabilitat [Maughan i altres (1989), citat per Kuipers (1994)].

La sobreutilització muscular pot provocar una inexplicable caiguda transitòria dels nivells de glucogen muscular que eren més baixos 24 hores després d'un exercici excèntric comparat amb el resultat immediatament després. S'atribueix la pèrdua de glucogen als canvis inflamatoris. Tanmateix, Kuipers i altres (1985), van trobar una nivells de glucogen baixos sense que es produïssin canvis inflamatoris. Les dades existents no permeten donar conclusions sobre els mecanismes que hi ha darrera d'aquestes observacions. Però, aquestes trobades poden ser rellevants, des d'un punt de vista pràctic, pels atletes, donat que la capacitat d'emmagat-

zemar glucogen pot veure's afectada per una sobreutilització muscular.

Diverses investigacions mantenen que es produeix un increment en la sensibilitat a la insulina i una reducció en la seva secreció en persones que realitzen exercici regularment. Tanmateix, aquestes afirmacions no són universals. King (1993) va realitzar un estudi per provar la hipòtesis que el exercici excèntric provoca un increment en la secreció d'insulina i debilita la seva acció durant la hiperglucèmia. En la seva investigació arriba a la conclusió que l'increment de la concentració de C-pèptids plasmàtics a través de la hiperglucèmia, suggereix que l'exercici excèntric de certa intensitat com per produir una alta activitat de la CPK plasmàtica està associat amb un increment de la secreció d'insulina. La resposta de la insulina plasmàtica és alta immediatament després de l'exercici excèntric (0 a 10 minuts), però no després (10 a 20 minuts). L'alta concentració de C-pèptids plasmàtics observada durant l'última fase de la hiperglucèmia no va anar acompanyada d'una exagerada resposta de la insulina plasmàtica. Això potser conseqüència de que l'increment de l'extracció d'insulina pel fetge, va compensar l'increment d'insulina durant aquest període de temps.

D. L'EXERCICI COM INDUCTOR DEL DOLOR MUSCULAR

Algunes recents investigacions indiquen que el treball excèntric pot produir dolor muscular i DOMS. King (1993) defineix la contracció excèntric com aquella en la qual el múscul s'allarga mentre exerceix una força, de manera que es genera un treball negatiu. Aquest tipus de contracció genera una major tensió per àrea de secció transversal de múscul actiu que la contracció concèntrica.

Balnave (1993) manté que l'entrenament a base d'exercicis excèntrics perllongats té efectes negatius sobre l'aparició del dolor muscular y el DOMS. Les recents investigacions indiquen que l'efecte de l'entrenament excèntric en la reducció dels indicadors del DOMS o del dolor muscular, poden observar-se després d'una sessió d'entrenament.

Faulkner i els seus col·legues (1993), citats per Donna i altres (1995), suggereix que el mecanisme de lesió en els exercicis excèntrics es deu a un increment de tensió, provocant el trencament mecànic en els elements estructurals de la fibra muscular, com són la Línia Z i els elements contràctils. Tanmateix, Waterman-Storer (1991), citat per Donna i altres (1995), creu que una alta tensió pot causar un allargament en les línies Z. La lesió pot produir-se com resultat d'un dolor en els filaments intermitjos del citoesquelet muscular.

Altres autors com Lieber i Fridén (1993), citats per Donna i altres (1995), han proposat que només un excés de tensió no provoca el dolor muscular; aquest dolor ha de ser el resultat d'una tensió durant un exercici perllongat.

Com indica Balnave (1993), l'entrenament excèntric provoca una reducció en la màxima força de contracció voluntària, una disminució de la fatiga muscular i un retard en l'increment de proteïnes musculars com la CQ i la Mb a la sang.

Per a Mc Glynn i altres (1979), citats per Rodenburg (1994), existeixen moltes diferències entre uns subjectes i altres en relació amb la resposta provocada com a conseqüència d'un exercici excèntric.

E. PREVENCIÓ I TRACTAMENT DE LA LESIÓ MUSCULAR I DEL DOMS

Donna i altres (1995) afirmen que el DOMS no requereix habitualment una atenció mèdica. Tanmateix, en aquelles ocasions en les quals l'estímul ha estat molt sever, el dolor muscular, la debilitat i el compromís, podrien ser tractats clínicament.

Un examen clínic pot revelar una restricció en la mobilitat de l'articulació del múscul exercitat i una fragilitat muscular. No hi ha dolor en la resta, però existeix una disconfort considerable amb un petit moviment, on es necessari el desenvolupament d'una tensió muscular.

Sense necessitat d'una radiografia es pot excloure el diagnòstic de "Miositis Calcificants", donat que no hi ha senyals neuromusculars, ni traumatismes anteriors. En altres moments seran necessaris altres estudis com ara: test d'enzims en sang, EMG (electromiografia), biòpsies, etc. per poder realitzar un diagnòstic.

El tractament del DOMS inclou la típica aplicació de gel, ultrasons, analgèsics orals, etc. Com estratègia de rehabilitació pot utilitzar-se un exercici lleuger o suau que involucri als músculs afectats.

Segons Rodenburg i altres (1994), en la pràctica esportiva, l'escalfament, els exercicis d'estirament i el massatge s'acostumen a realitzar de forma rutinària i s'accepten com tractament preventiu de les lesions musculars i el DOMS.

Els efectes positius de l'estirament només s'han trobat en l'àmbit del moviment realitzat, segons Wiktorsson (1983), citat per Rodenburg (1994) i en tensió passiva, segons Toft i altres (1989), citat per Rodenburg (1994).

A més a més, té un efecte preventiu del DOMS després d'un exercici excèntric, com indica Abraham (1977), Devries (1960), citats per Rodenburg (1994). Buroker i altres

(1989), citat per Rodenburg (1994), indica que l'estirament no afecta a l'activitat de la CQ en la sang.

Hansen (1973), Hovind (1974) i Wakim (1955) citats per Rodenburg (1994), afirmen que el *massatge* incrementa el flux sanguini perifèric. Segons Wenos i altres (1990), citat per Rodenburg (1994), el *massatge* no té efectes en el DOMS, ni en la força excèntrica.

Per a Shellock i altres (1985), citat per Rodenburg (1994), l'*escalfament* provoca una davallada de la viscositat de la sang, una gran força i una major longitud en l'estirament. Rodenburg i altres (1994) arriben a la conclusió que la combinació d'aquests tres tractaments preventius (*escalfament*, *estirament* i *massatge*) només produeixen efectes menors.

Segons Toft i altres (1989) citat per Rodenburg (1994), l'estirament ajuda a reduir la tensió passiva.

Cafarelli (1992) i Callghan (1993), citats per Rodenburg (1994), afirmen que, quan el *massatge* s'aplica després d'un exercici excèntric no apareix el dolor muscular resultant d'una sobrecàrrega mecànica inicial. Possiblement, aquest tractament afecta en la restauració del magatzem d'energia i remogui els productes de desfet com el lactat. Tanmateix, Bigland (1976), citat per Rodenburg (1994), afirma que en un exercici excèntric, la càrrega metabòlica en les fibres musculars és relativament baixa i l'acidificació o producció de lactat no representa un paper principal en l'inici del DOMS. Clarkson i altres (1992), citats per Rodenburg (1994), diuen que el *massatge* pot tenir efectes preventius quan s'aplica després de 48 hores, és a dir, quan es desenvolupa l'edema. Aquesta acumulació de fluid en el múscul pot reduir-se amb els moviments de pressió del *massatge*.

Rodenburg i altres (1994) mantenen que les diferències trobades en la literatura podrien provenir d'altres factors com ara: el temps d'aplicació, la durada i la intensitat de l'aplicació d'aquests tractaments. Només la intensitat dels tractaments podria ser un factor crític en la determinació dels efectes positius sobre el DOMS. Aquests tractaments poden utilitzar-se per reduir el DOMS i les restriccions funcionals, degudes a l'activitat esportiva, però només haurien d'aplicar-se durant les activitats diàries habituals, en les quals, es pot produir un gran DOMS, una davallada en la força màxima i una davallada en el moviment després de l'exercici.

En l'exercici excèntric realitzat després d'una adient administració de L-Carnitina, es redueix significativament el dolor i la sensibilitat. També es redueix significativament l'alliberació de CQ posterior a l'esforç, conseqüència directa del dolor cel·lular de l'exercici induït (Giamberardino, 1996).

La propietat de la L-Carnitina per incrementar l'irrigació sanguínia ha estat demostrada tant durant l'exercici com en descans [Dubelaar i altres (1990), Dubelaar i altres (1991), Hulsmann i Dubelaar (1992), citats per Giamberardino (1996)]. L'acció protectora de la L-Carnitina augmentant la via vasodilatadora per l'aportació d'oxigen hauria d'atribuir-se, en part, a la prevenció que té lloc en les primeres fases de l'exercici excèntric. Mitjançant el mecanisme vasodilatador de la L-Carnitina es pot contribuir a la reducció del DOMS, millorant el metabolisme, no tant sols en les fases hipòxiques dels primers períodes de l'exercici, sinó també després, en el teixit malmès, accelerant el procés regenerador (Giamberardino, 1996).

Bibliografia

- 1 Balnave, C. y Thompson, M. (1993): "Effect of Training on Eccentric Exercise-Induced Muscle Damage". *Journal of Applied Physiology*. Vol. 75, N14, págs. 1545-1551
- 2 Donna y otros (1995): "Delayed Muscle Soreness". *Sports Medicine*. Vol. 20, N1 1, págs. 24-40
- 3 Ebbeling, C.B. y Clarkson, P.M. (1989): "Exercise-Induced Muscle Damage and Adaptation". *Sports Medicine*. Vol. 7, N1 4, págs. 207-234
- 4 Fridén, J. y otros (1988): "Residual Muscular Swelling after Repetitive Eccentric Contractions". *J. Orthop Res*. Vol 6, N1 4, págs. 493-498
- 5 Giamberardino, M., Dragani, R, Di Lisa, F. (1996): "Effects of Prolonged L-Carnitine Administration on Delayed Muscle Pain and CK Release After Eccentric Effort". *International Journal of Sport Medicine*. Vol. 17, N1 5, págs. 320-324
- 6 Jones, D.A., Clarkson, P.M. y Newhwm, D.J. (1987): "Skeletal Muscle Stiffness and Pain Following Eccentric Exercise of the Elbow Flexors". *Pain*. Vol 30, N12, págs. 233-242
- 7 King, D., Feltmeyer, T., Baldus, P., Sharp, R., Nespor, J. (1993): "Effects of Eccentric Exercise on Insulin Secretion and Action in Humans". *Journal of Applied Physiology*. Vol. 75, N1 5, págs. 2151-2156
- 8 Kuipers, H. (1994): "Exercise-Induced Muscle Damage". *International Journal of Sports Medicine*. Vol. 15, N1 3, págs. 132-135
- 9 Mc Lester (1997): "Muscle Contraction and Fatigue". *Sports Medicine*. Vol. 23, N1 5, págs. 287-305
- 10 Rodenburg, J., Baer, P., De-Boer, R. (1993): "Relations between Muscle Soreness and Biochemical and Functional Outcomes of Eccentric Exercise". *Journal of Applied Physiology*. Vol. 74, N16, págs. 2976-2983
- 11 Rodenburg, J., Steenbeek, D., Schiereck, P. (1994): "Warm-up, Stretching and Massage Diminish Harmful Effects of Eccentric Exercise". *International Journal of Sports Medicine*. Vol. 15, N1 7, págs. 414-419
- 12 Smith, L. (1991): "Acute Inflammation: The Underlying Mechanism in Delayed Onset Muscle Soreness". *Medicine and Science in Sports and Exercise*. Vol. 23, N1 5, págs. 542-551

