

EL DOLOR MUSCULAR TARDÍO (“LAS AGUJETAS”).

Dr. José Antonio López Calbet

Departamento de Educación Física. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

¿Qué es dolor muscular tardío o “agujetas”?

Por “agujetas” o dolor muscular tardío se entiende el dolor que aparece en regiones musculares sometidas a esfuerzo, horas después de la finalización del ejercicio, alcanzando su máxima intensidad, generalmente, entre las 24 y las 72 horas. Normalmente se acompaña de una ligera tumefacción, disminución del rango de movimiento articular, rigidez y pérdida de fuerza (Armstrong 1990). Una de las características principales de las “agujetas” es la hipersensibilidad, la cual se manifiesta debido a una reducción del umbral de dolor a la estimulación mecánica, de tal manera que estímulos normalmente inocuos (como una ligera presión en la zona afectada) desencadenan sensación dolorosa. A este fenómeno se le denomina *alodinia mecánica* (Merskey 1983).

¿Cuáles son los mecanismos responsables del dolor muscular tardío?

Aunque aún se desconoce el mecanismo principal por el cual se produce el dolor de las “agujetas”, se han propuesto varias explicaciones que hemos agrupado en cuatro teorías fundamentales: teoría metabólica, teoría mecánica, teoría inflamatoria y teoría neurogénica.

Teoría metabólica.

Cuanto mayor es la intensidad de las contracciones musculares producidas durante el ejercicio mayores son las posibilidades de padecer “agujetas”. Puesto que el ejercicio de alta intensidad se asocia a una mayor producción de lactato, algunos autores defendieron la *teoría metabólica* del origen de las “agujetas”, que esencialmente intenta relacionar la producción de lactato con el dolor muscular tardío. Incluso, la búsqueda de una explicación fácil llevó a plantear que el lactato que se produce durante

el ejercicio de alta intensidad se acumula en los músculos, cristalizando en las horas siguientes. El dolor de las “agujetas” es un dolor que aumenta con la presión local o con la contracción muscular. Incluso, para remarcar esta relación entre “cristales de ácido láctico y dolor”, el aumento del dolor con la presión se justificaba como el resultado de la acción de los “cristales clavándose en el interior del músculo”. Para otros, el dolor se produciría por un mecanismo parecido al que desencadena dolor en otras enfermedades por acumulación de microcristales, cuyo máximo exponente sería la gota (enfermedad por acumulación de cristales de ácido úrico, que provocan principalmente tenosinovitis y artritis), en las que los microcristales desencadenan una respuesta inflamatoria, verdadera responsable del dolor. Sin embargo, existe una diferencia muy grande entre, por ejemplo, la gota y las “agujetas”.

Primero, en la gota es posible identificar los cristales de ácido úrico, incluso con microscopio óptico. En cambio, nunca nadie ha descrito u observado cristales de lactato en el organismo humano o animal, de ninguna especie. Ni siquiera en reptiles que producen y acumulan mucho más lactato que los mamíferos.

Segundo, es cierto que durante el ejercicio de alta intensidad se produce un cantidad considerable de ácido láctico, pero alrededor de un 80% del lactato que se ha producido se acumula en interior de las fibras musculares y sólo un 20% pasa al espacio extracelular. Ya desde las primeras publicaciones de Rodolfo Margaria se sabe que el lactato que ha pasado a la sangre es eliminado en los minutos siguientes al ejercicio, en un proceso que se ha completado en alrededor de 1 hora. Estudios más recientes, en los que se han utilizado isótopos estables han demostrado que la mayor parte del lactato producido durante el ejercicio es eliminado por oxidación mientras que el resto, entre un 10 y 20 % puede ser utilizado como sustrato para resintetizar glucógeno muscular en el propio músculo que lo ha producido.

En concordancia, si se realizan biopsias musculares seriadas después del ejercicio de alta intensidad y se examinan los músculos con “agujetas”, ni si quiera con un microscopio electrónico es posible localizar “cristales de ácido láctico”.

Por lo tanto, no existe ninguna evidencia científica en este momento (ni nunca ha existido) que sustente que las “agujetas” son debidas a la formación de cristales de ácido láctico.

Otro mecanismo, a través del cual los productos del metabolismo (lactato u otros) podrían ser responsables de la aparición de las “agujetas” es provocando la sensibilización de los nociceptores musculares (Apell y col. 1992). Sin embargo, esta última hipótesis no ha podido ser demostrada todavía.

Teoría mecánica

Numerosos investigadores han observado que la aparición de “agujetas” tiene lugar más fácilmente si el músculo se contrae excéntricamente. Por ejemplo, las “agujetas” son más frecuentes cuando se corre cuesta abajo, o después de realizar pliometría (Schwane y col. 1983; Costill y col. 1990; Apell y col. 1992; Calbet y col. 2000). Durante la carrera a pie se produce la alternancia de contracciones musculares concéntricas y excéntricas, mientras que durante el pedaleo se producen contracciones musculares principalmente concéntricas. Por ello, una persona no entrenada tiene muchas más “agujetas” después de 1 hora de carrera continua, que después de una hora de pedaleo. Sin embargo, durante la contracción muscular excéntrica el gasto energético es de $1/3$ a un $1/6$ del que se produce durante la contracción muscular concéntrica. Además, incluso los pacientes afectados de la enfermedad de MacArdle, que carecen de glucógeno fosforilasa y, en consecuencia, no producen lactato durante el esfuerzo, padecen “agujetas” si realizan ejercicios excéntricos. Por lo tanto, es posible sufrir “agujetas” sin que apenas se haya producido lactato durante el ejercicio y es posible sufrir “agujetas” aunque el gasto energético del ejercicio haya sido muy pequeño.

¿Por qué las contracciones musculares excéntricas producen “agujetas” mucho más fácilmente que las contracciones musculares concéntricas?

La principal razón que se ha aducido es que las contracciones musculares excéntricas generan tensiones muy elevadas en el músculo, cuya repetición en una persona no entrenada causa la ruptura de estructuras musculares. La existencia de daño muscular ha podido ser objetivada al detectar un aumento de la concentración en sangre de enzimas y proteínas musculares, que dado su tamaño, no pueden atravesar la membrana muscular (mioglobina, CPK, LDH, AST, ALT, Troponina I, etc.) y por lo tanto, para que aparezcan en sangre se tiene que haber producido una ruptura del sarcolema en algunas de las fibras musculares (Margaritis y col. 1999; Sorichter y col. 1999). Por ejemplo, las personas con “agujetas” pueden experimentar un aumento (2 a

10 veces) de la actividad de la CPK, que correlaciona con el nivel de “agujetas”. Además, el daño muscular producido por el ejercicio se ha asociado con un aumento de la concentración de hidroxiprolina en orina de 24 h, lo que sugiere también la destrucción de fibras de colágeno, es decir, daño estructural en el tejido conjuntivo (Abraham 1977; Han y col. 1999).

Lieber y Fridén 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 se han descrito en fibras musculares obtenidas por biopsia de músculos con “agujetas”, entre otros cambios, rupturas 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 (sugieren lesión de la membrana celular), edema o tumefacción de fibras musculares, etc. (Lieber y col. 1996; Fridén y Lieber 1992, 1998; Lieber y Fridén 1999).

Recientemente se ha podido comprobar 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 (Lieber y col. 1996) y de moléculas de titina (Fridén y Lieber 1998).

Teoría inflamatoria

Además, estos cambios se acompañan de un infiltrado inflamatorio que se desarrolla entre 1 a 3 días después del ejercicio excéntrico (Smith 1991; Lieber y col. 1996; Fridén y Lieber 1998; Lieber y Fridén 1999). Aunque las lesiones descritas en el apartado anterior se hallan presentes al finalizar el ejercicio excéntrico, su magnitud se exacerba durante las 24-48 h siguientes. La exarcebación de la lesión se ha relacionado con la respuesta inflamatoria que acompaña al ejercicio excéntrico, especialmente en las personas no entrenadas (Smith 1991; Fridén y Lieber 1998). Durante las 24-48 h siguientes al ejercicio excéntrico se produce una migración de células inflamatorias hacia el lugar de la lesión. La activación de enzimas lisosomales de los fagocitos y plaquetas serían los principales responsables del empeoramiento de la lesión en los días siguientes al ejercicio (Smith 1991). Las sustancias liberadas por las fibras musculares lesionadas y/o las células inflamatorias podrían contribuir al dolor de

las “agujetas” al actuar sobre nociceptores musculares.

Teoría neurogénica

Esta teoría se basa en la observación de una atenuación del dolor de las “agujetas” cuando se produce un bloqueo selectivo de las fibras nerviosas mielínicas de gran diámetro (Barlas y col. 2000). Estas fibras conducen información propioceptiva generada en los mecanorreceptores musculares (por ejemplo, en los husos musculares) hacia el sistema nervioso central. Se ha propuesto que cuando una persona sufre “agujetas” se produce una alteración en la interpretación de las sensaciones en el sistema nervioso central, de tal manera que los estímulos mecánicos, no dolorosos, conducidos por las fibras mielínicas de gran diámetro son interpretados como dolorosos (Barlas y col. 2000).

Las “agujetas” responden a múltiples factores

De lo expuesto anteriormente podemos deducir que ni la aceleración del metabolismo ni el ácido láctico por sí mismos son responsables de las “agujetas”. Las “agujetas” se producen como consecuencia de un nivel de sollicitación mecánica que supera la resistencia mecánica de las estructuras musculares. La ruptura de estructuras musculares libera sustancias al espacio extracelular que atraen a las células inflamatorias, las cuales actúan amplificando la lesión e iniciando el proceso de reparación. Las sustancias liberadas al espacio extracelular por las fibras lesionadas o por las células inflamatorias podrían a su vez sensibilizar a los nociceptores musculares contribuyendo a la hiperalgesia. Esto explicaría porque, en ocasiones la hiperalgesia se prolonga más allá del tiempo durante el cuál permanece el infiltrado de células inflamatorias en el músculo esquelético.

¿Qué consecuencias tienen las “agujetas”?

Las “agujetas” se asocian a tumefacción muscular, rigidez y pérdida de rango de movimiento articular. La rigidez puede ser debida a un ligero aumento temporal de la concentración intracelular de calcio, facilitado en parte por las lesiones en el sarcolema de algunas fibras musculares. Alternativamente podría estar causada por mecanismos neurales de tipo reflejo, en respuesta al dolor.

La desorganización de los filamentos de desmina y titina, junto a otras posibles lesiones en el sistema de transmisión de la tensión podrían ser los responsables de la pérdida de fuerza que acompaña a las “agujetas” (Sam y col. 2000). La pérdida de fuerza podría también ser debida a que las fibras de contracción rápida se afectan en mayor medida (Lieber y Fridén 1988).

En nuestro laboratorio hemos observado una ligera disminución de fuerza isométrica máxima después de haber realizado ejercicio excéntrico. En nuestra experiencia, la pérdida de fuerza dinámica, especialmente la relacionada con el ciclo estiramiento-acortamiento (como el salto con contra-movimiento) se deteriora mucho más. Además, las lesiones que acompañan a las “agujetas” pueden disminuir el rendimiento en ejercicios que dependen de la resistencia aeróbica por diversos mecanismos. Por ejemplo, se ha observado que la resíntesis muscular está retardada en el músculo con “agujetas”. Además, en nuestro laboratorio hemos podido comprobar que la economía de carrera está disminuida cuando hay “agujetas” (Calbet y col. 2000), mientras que la eficiencia de pedaleo también se afecta, pero en menor medida (Sanchís 1998).

Además, las “agujetas” se asocian a un aumento del metabolismo basal (Calbet y col. 2000) y un aumento de la respuesta lactatémica al ejercicio (Gleeson y col. 1998).

Prevención y tratamiento de las “agujetas”.

La mejor prevención de las “agujetas” es la adecuación de las cargas de entrenamiento a las posibilidades del deportista, evitando cambios bruscos en el volumen, intensidad o tipo de los ejercicios. Es interesante resaltar que Nosaka y Clarkson (1997) demostraron que la realización de ejercicio concéntrico, inmediatamente antes del ejercicio excéntrico mitiga tanto la magnitud de la lesión (menos liberación de enzimas musculares) como la pérdida de fuerza. Estos resultados coinciden con

observaciones efectuadas en nuestro laboratorio (Sanchis 1998).

Si aparecen “agujetas”, el tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos (AINE) se ha mostrado eficaz para atenuar el dolor y mitigar la pérdida de fuerza. No obstante, los AINE, tomados incluso antes del ejercicio, ni previenen ni atenúan el daño muscular experimentado (Bourgeois y col. 1999).

Resultan INÚTILES como tratamiento para disminuir la lesión que acompaña a las “agujetas” o para acelerar la recuperación: la laserterapia, los ultrasonidos, la crioterapia inmediatamente después del ejercicio, los analgésicos, los estiramientos realizados antes y/o después del ejercicio excéntrico y la acupuntura. Con distintos tipos de masaje se han conseguido resultados contradictorios, aunque la mayoría de los estudios comunican falta de eficacia.

Bibliografía

Abraham WM (1977) Factors in delayed muscle soreness. *Med Sci Sports* 9: 11-20

Appell HJ, Soares JM, Duarte JA (1992) Exercise, muscle damage and fatigue. *Sports Med* 13: 108-115

Armstrong RB (1990) Initial events in exercise-induced muscular injury. *Med Sci Sports Exerc* 22: 429-435

Barlas P, Walsh DM, Baxter GD, Allen JM (2000) Delayed onset muscle soreness: effect of an ischaemic block upon mechanical allodynia in humans. *Pain* 87: 221-225

Bourgeois J, MacDougall D, MacDonald J, Tarnopolsky M (1999) Naproxen does not alter indices of muscle damage in resistance-exercise trained men. *Med Sci Sports Exerc* 31: 4-9

Calbet JAL, Chavarren J, Dorado C (2000) Running economy deteriorates following a duathlon competition. *J Sports Med Phys Fitness* (En prensa).

Costill DL, Pascoe DD, Fink WJ, Robergs RA, Barr SI, Pearson D (1990). Impaired muscle glycogen resynthesis after eccentric exercise. *J Appl Physiol* 69: 46-50

- Friden J, Lieber RL (1992) Structural and mechanical basis of exercise-induced muscle injury. *Med Sci Sports Exerc* 24: 521-530
- Friden J, Lieber RL (1998) Segmental muscle fiber lesions after repetitive eccentric contractions. *Cell Tissue Res* 293: 165-171
- Gleeson M, Blannin AK, Walsh NP, Field CN, Pritchard JC (1998) Effect of exercise-induced muscle damage on the blood lactate response to incremental exercise in humans. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 77: 292-295
- Han XY, Wang W, Komulainen J, Koskinen SO, Kovanen V, Vihko V, Trackman PC, Takala TE (1999) Increased mRNAs for procollagens and key regulating enzymes in rat skeletal muscle following downhill running. *Pflugers Arch* 437: 857-864
- Lieber RL, Friden J (1988) Selective damage of fast glycolytic muscle fibres with eccentric contraction of the rabbit tibialis anterior. *Acta Physiol Scand* 133: 587-588
- Lieber RL, Thornell LE, Friden J (1996) Muscle cytoskeletal disruption occurs within the first 15 min of cyclic eccentric contraction. *J Appl Physiol* 80: 278-284
- Lieber RL, Friden J (1999) Mechanisms of muscle injury after eccentric contraction. *J Sci Med Sport* 2: 253-265
- Margaritis I, Tessier F, Verdera F, Bermon S, Marconnet P (1999) Muscle enzyme release does not predict muscle function impairment after triathlon. *J Sports Med Phys Fitness* 39: 133-139
- Merskey H (1983) Pain terms: a current list with definitions and notes on usage. *Pain* 3:S216-S221
- Nosaka K, Clarkson PM (1997) Influence of previous concentric exercise on eccentric exercise-induced muscle damage. *J Sports Sci* 15: 477-483
- Sam M, Shah S, Friden J, Milner DJ, Capetanaki Y, Lieber RL (2000) Desmin knockout muscles generate lower stress and are less vulnerable to injury compared with wild-type muscles. *Am J Physiol Cell Physiol* 279: C1116-122

Sanchís Moysi J (1998) Eficiencia energética y ejercicio excéntrico en seres humanos. Tesis Doctoral Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

Schwane JA, Johnson SR, Vandenakker CB, Armstrong RB (1983) Delayed-onset muscular soreness and plasma CPK and LDH activities after downhill running. *Med Sci Sports Exerc* 15: 51-56

Smith L (1991) Acute inflammation: the underlying mechanism in delayed onset muscle soreness? *Med Sci Sports Exerc* 23: 542-551

Sorichter S, Puschendorf B, Mair J (1999) Skeletal muscle injury induced by eccentric muscle action: muscle proteins as markers of muscle fiber injury. *Exerc Immunol Rev* 5:5-21