

J.A. Martín Urrialde¹
E. García-Muro San José²

¹Profesor Titular. Facultad de Medicina. Departamento Fisioterapia. Universidad San Pablo CEU. Madrid.

²Profesor Colaborador. Facultad de Medicina. Departamento Fisioterapia. Universidad San Pablo CEU. Madrid.

Correspondencia:
HYPERLINK
jamurria@ceu.es

Fecha de recepción: 24/2/05

Aceptado para su publicación: 17/1/05

Mialgia postejercicio: revisión de sus causas y de las bases fisioterápicas en su tratamiento

Delayed Onset Muscular Soreness: aetiologic review and physical therapy rationale

RESUMEN

La mialgia postejercicio (MPE) es uno de los problemas clínicos más comunes al que se enfrenta el fisioterapeuta que trata deportistas, procedentes de la práctica de maratón, triatlón, etc.

Su incidencia se sitúa entre un 30 y un 67 % no estando perfectamente demostrado su origen y sobre todo la efectividad de algunos tratamientos. La prevalencia en deportistas amateurs o elite no es conocida.

Esta revisión intenta definir y clasificar la MPE, discutiendo su pato fisiología y aportando una propuesta actualizada de su prevención y tratamiento, mediante una revisión de la literatura científica existente en las bases de datos MedLine, Pedro, desde el año 1965 al 2003.

PALABRAS CLAVE

Dolor; Ejercicio; Mialgia; Músculo.

ABSTRACT

Delayed muscular soreness, is one of the most common clinical problems encountered by PT who treat athletes at endurance events, specially marathon and triathlons. His incidence has been reported as high as 30 % to 67 % being his etiology, functional valuation and management not definitively elucidated. The prevalent of MPE in recreational athletes and difference in rates in elite athletes is not well known.

This review try to define and classify MPE, discuss his patho physiology and describe a systematic approach to updated treatment and prevention by means a extensive review of papers and trials edited from 1965 to 2003, in MedLine, Pedro

KEY WORDS

Delayed; Exercise; Muscle; Pain.

42 INTRODUCCIÓN

La mialgia postejercicio (MPE) es un dolor muscular, que ocurre tras una actividad de larga duración, si bien se han encontrado igualmente en sujetos que sufren trastornos médicos, relativos al metabolismo muscular.

Su etiología es desconocida, aunque las teorías explicativas abarcan desde alteraciones iónicas hasta alteraciones en la actividad medular refleja. Muchos atletas y deportistas amateurs han sufrido esta sensación, aun cuando su estado general de salud es bueno, estando tradicionalmente relacionado con la fatiga muscular.

Igualmente se le ha relacionado con una incorrecta pauta de estiramientos pre o postejercicio y se ha recurrido a esta misma técnica, como elemento habitual de tratamiento

Sin duda uno de los escenarios más habituales de aparición de este cuadro, son las carreras de maratón y larga distancia: en 1991 Manjra ST¹ precisa una prevalencia de un 30 % a un 50 % sobre una población de 100 corredores amateurs de maratón, siendo corroborado este extremo por el estudio de Kantarowski², quien sobre una muestra de 2.600 corredores amateurs, precisa una incidencia del 67 %.

MATERIAL Y MÉTODO

Se efectúa una revisión bibliográfica de publicaciones indexadas en las bases de datos MedLine y PedrO, utilizando los siguientes límites de búsqueda:

- Tipo de Publicación: Ensayo clínico y/o revisión.
- Muestra: Humanos, de todas las edades, adultos.
- Lenguaje: Ingles, francés y español.
- Período: 1965-2003.
- Términos clave: Muscle, delay, soresness, sports.

La secuencia de búsqueda fue:

1. Musc\$.mp
2. Delay\$.mp
3. Sorn\$.mp
4. Musc OR Delay OR Sor

5. Atheltic injuries.sh
6. Sports. sh
7. Exercise. Sh
8. Athletic OR Sports OR Exercise
9. 4 AND 8.

Se aceptaron estudios, que cumplieran algunos de estos dos requisitos, al provenir de bases de datos diferentes, y siguiendo las recomendaciones de Chalmer y Altman y la NHS^{3,4}:

- Estudios procedentes de MedLine: $k = 0.71$, aceptabilidad de una 87 %.
- Estudios procedentes de PedrO: Estudios que superen el valor promedio de 4/10.

Se incluyen en la Revisión algunas citas previas a 1965, por ser autores de referencia en la descripción de un síndrome o síntoma, el cual es conocido con el nombre del citado autor. Por ejemplo, síndrome de Mc Ardle; ver Mc Ardle, hasta así completar un total de 72 referencias analizadas.que cumplieron los requisitos antes expuestos.

RESULTADOS

Los resultados obtenidos se han dividido en los conceptos más importantes comunes, a los trabajos analizados:

Definición y clasificación

Siguiendo las propuestas de Layzer⁵, Mc Gee⁶ y Riley⁷ la MEP es definida por la mayoría de los autores como “un dolor espasmódico, agudo e involuntario, que aparece tras un ejercicio muscular continuo, en sujetos sanos, que practican actividades anaeróbicas de larga duración y/o aeróbicas de gran intensidad”.

Patofisiología

En el momento de explicar el origen de la MPE, se observaron vario enfoques etiológicos:

Enfoques tradicionales:

En boga desde los años 1936⁸⁻¹³, y que explicaban su aparición con trabajos físicos en medios húmedos y calurosos (metalurgia y minería), para luego evolucionar hacia alteraciones electrolíticas¹⁴⁻¹⁷.

El trabajo de Schweltnuss y Derman¹⁸ "*Aetiology of skeletal muscle cramps during exercise: a novel hypothesis*", demuestra la inconsistencia de los anteriores.

Otros autores abogan por causas metabólicas, a partir de los estudios sobre la deficiencia en la monofosforilasa de Mc Ardle^{19,25,28}, Fosfofructokinasa^{20,21}, lípidos²², y otros marcadores químicos^{23,24,26,27,29-32}.

Nelson y Hutton^{36,37} aportan una explicación mecánica, basada en alteraciones de la elasticidad del tendón, y cambios en la repuesta de los Órganos de Golgi.

Enfoque neural

Desde el año 1997, gracias al trabajo de Schewellnus M, Derman E y Noakes T^{18,38} se abre una línea de investigación sobre el origen de la mialgia en alteraciones de la actividad neural, que provocaría señales aberrantes.

Durante una contracción muscular normal, existe un equilibrio entre los impulsos aferentes y eferentes, que regulan la misma, permitiendo el ciclo de acortamiento-elongación, gracias a la regulación mecánica de los Órganos de Golgi.

Un músculo fatigado muestra alteraciones en este control, con una excesiva actividad excitatoria, a través de los husos neuromusculares (Fibras Ia y II) y una disminución de la actividad inhibitoria, provista por las Fibras Ib de los Órganos de Golgi. Si el trabajo habitual de dicho músculo es en acortamiento –contracción concéntrica– se produce una inhibición suplementaria de los Órganos de Golgi, precipitando la aparición del dolor, por hiperexcitabilidad de la membrana.

En los trabajos de Nelson y Hutton^{36,37} se demuestra como el hecho de que la mialgia asiente sobre todo en músculos que atraviesan dos articulaciones, por ejemplo: bíceps femoral, y que habitualmente desarrolla su función en una posición de acortamiento, disminuyendo la tensión pasiva del tendón, y también el umbral de activación de los Órganos de Golgi.

Un ejemplo que se adapta a esta explicación, es la mialgia aguda del gemelo en el nadador, cuyo tobillo se sitúa en la máxima flexión plantar, acortando el tendón aquileo, e inhibiendo la actividad de los Órganos de Golgi, que no son capaces de inhibir las descargas excitomotoras del gemelo, llevándolo a una estado de tetanización dolorosa, percibida por el sujeto como una mialgia (calambre) agudo, que le obliga a detener su actividad.

Parecería por tanto correcto pensar que cualquier técnica que restableciese la correcta longitud del músculo actuaría favorablemente sobre la desaparición de la mialgia, y en esta hipótesis se sitúa el uso de los estiramientos analíticos pasivos, como medio de tratamiento, cuya validez será debatida en el apartado correspondiente.

La investigación actual de esta teoría, pasa por el examen electromiográfico de la respuesta muscular, siendo de destacar el estudio observacional en curso, realizado por Magnuson et al⁴⁷ del National Institute of Neurological Disorders and Stroke (Maryland. USA), determinando el potencial de activación y de relajación de diversos músculos, afectados de mialgia, en sujetos adultos, de ambos sexos.

Enfoque metabólico

Otra línea de argumentos que intentan explicar la presencia de mialgia, es la hiponatremia, o concentración de sodio menor de 135 mmol/lit.⁴²⁻⁴⁴, aspecto muy común en carreras de fondo, efectuadas bajo condiciones de altas temperaturas, en las que una excesiva ingesta hídrica, provoca una dilución del ion Na y los correspondientes efectos perniciosos, que van desde la mialgia a las alteraciones orgánicas graves, cuando la natremia se sitúa por debajo de 118 mmol/et⁴⁵.

Factores de riesgo en la mialgia por ejercicio

Un amplio estudio epidemiológico³⁹ con 1.300 corredores de maratón, entre los cuales se incluyeron sujetos de edades entre 30 y 60 años, con mas de 5 años practicando dicha actividad, establece relaciones estadísticas fiables entre la realización de estiramientos musculares previos a la actividad y episodios habituales de mialgia.

44 Los autores: Manjra, Schweltnus y Noakes³⁸, utilizaron datos normativos del anterior estudio para establecer los cambios electromiográficos y electrolíticos obtenidos en el período de recuperación de una carrera de maratón.

La práctica irregular o ineficaz de estiramientos musculares, aparecía como el primer factor de correlación, con la aparición de la mialgia. El resto de los factores analizados, no mostraban correlación fiable, y por tanto eran desechados por los autores.

Efectivamente uno de los objetivos perseguidos al efectuar estiramientos musculares regulares, como medio de prevención fisioterápica, es disminuir el umbral de descarga del reflejo miotónico, aumentando la actividad de los husos neuromusculares.

Actuaciones fisioterápicas.

Varias actuaciones fisioterápicas han sido recomendadas en el tratamiento de los síntomas derivados de la Mialgia postejercicio, sin contar las actuaciones estrictamente medicas, que incluían la administración de diversas sustancias farmacológicas, como diazepam, magnesio, creatina o quinina^{31,33,45,48}.

Las actuaciones fisioterápicas examinadas en esta revisión fueron:

- Magnetoterapia.
- Ultrasonidos.
- Criomasaaje.
- Masoterapia.
- Estiramientos.

Magnetoterapia

Zhang, Clement y Taunton⁴⁹ examinan el efecto de la aplicación de un dispositivo comercial de magnetoterapia en la atenuación de los síntomas dolorosos de la mialgia, sobre una muestra a doble ciego, de 20 sujetos, sometidos a un trabajo isocinético excéntrico de alta intensidad, 20 repeticiones de extensión excéntrica del cuádriceps a velocidades de 90, 120 y 150°/seg., siguiendo para su aplicación, las instrucciones del fabricante.

Paralelamente se realizan mediciones séricas de la concentración de malondialdeído, creatina, fosfoquinasa,

leucocitos y neutrófilos, al finalizar cada una de las sesiones de trabajo.

Los datos obtenidos señalan una disminución de las concentraciones de los marcadores químicos y del dolor, mediante una EVA, en los sujetos sometidos a la aplicación local de magnetoterapia.

Ultrasonidos

Dos trabajos muestran resultados dispares en el efecto restaurador de los ultrasonidos pulsátiles, como medio para disminuir el dolor de la mialgia.

En 1990, Hasson et al⁵⁰, comparan el efecto de la aplicación de ultrasonidos pulsátiles y placebo, sobre una muestra de 80 sujetos, cumpliendo su estudio, según la normativa PEDRO, una puntuación de 4/10.

Los grupos fueron asignados aleatoriamente, recibiendo el primero la aplicación de ultrasonidos sobre el vasto medio y lateral, 24 y 48 h después de realizar una carrera continua de 20 km. El segundo recibió un tratamiento placebo y el tercer grupo no recibió tratamiento alguno.

Sólo el primer grupo, tratado con ultrasonidos pulsátiles, mostró una disminución estadísticamente significativa en el dolor muscular.

En 1999, Stay et al⁵¹, repiten un experimento similar, sobre una muestra de 50 corredores de maratón, con una puntuación en la escala PEDRO de 5/10 y unos resultados que no mostraban correlación alguna en la reducción del dolor.

El mecanismo de actuación deberá estar relacionado con una disminución de la presión intramuscular, que elimina la estimulación de las fibras aferentes A de las envueltas conjuntivas del músculo, según la hipótesis avanzada por Hasson⁵⁰.

No se han encontrado estudios posteriores relevantes sobre esta aplicación, por lo que será necesario proponer la realización de los mismos, para obtener una definitiva posición.

Criomasaaje

El único estudio con fiabilidad (5/10 escala PEDRO) pertenece a Yackzan, Adams y Francis⁵², quienes aplica-

ron inmediatamente tras finalizar una actividad física excéntrica, relacionada con la articulación del codo, implicando al músculo bíceps braquial, en un estudio doble ciego.

Los tratamientos, mediante compresas frías, fueron aplicados a las 24, 48 y 72 h, sin que se reportaran cambios significativos en la percepción del dolor, entre los sujetos tratados y no tratados.

Masoterapia

El masaje ha sido una de las técnicas que de forma empírica, han sido más utilizadas en el tratamiento del dolor, siendo muy elevada la producción científica sobre su utilización y efectos.

Los efectos sobre los cuales existe mayor consenso, son el incremento de la vascularización local, de la circulación linfática, la disminución del edema y de la tonicidad muscular^{53,54}.

En la revisión efectuada, se han analizado 6 trabajos, que centraban su objetivo en el resultado benéfico o no de la aplicación de masaje, en sujetos que sufrían mialgia postejercicio, siendo sorprendente, que a pesar de la amplia difusión de la técnica, existen pocas referencias científicas y revisiones fiables.

Wenos et al⁵⁵ sobre una muestra de sujetos, sometidos a contracciones excéntricas bilaterales de ambos cuádriceps, y aplicando masaje en uno y en otro no, señalan la inexistencia de diferencias significativas.

Bale y James⁵⁶ efectúan su estudio sobre una muestra muy pequeña; sólo 8 corredores; y señalan que la aplicación de masaje tras la carrera, alivio el dolor muscular, en comparación con otros corredores que no habían recibido tal aplicación.

Ellison et al⁵⁷, sobre una muestra de 16 voluntarios, efectúan masaje, placebo y descanso, como medios terapéuticos tras una carrera de media distancia, durante las 24 h siguientes a la misma, no encontrándose diferencias significativas entre los grupos.

Rodenburg et al⁵⁸ realizan su estudio con una muestra de 50 sujetos, analizando las sensaciones dolorosas de su bíceps braquial, sometido a trabajo excéntrico, dividiendo la muestra en sujetos que recibieron masaje, sujetos que realizaron estiramientos y sujetos que no recibieron

ninguna atención, siendo el grupo sometido a masaje, el que acusa una mayor disminución del dolor, según una escala EVA.

Smith et al⁵⁹, miden la escala de dolor y la concentración de creatina, en 17 sujetos sometidos a trabajo intenso de su bíceps braquial, mediante dinamómetro isocinético. El grupo que recibió masaje, mostró una disminución del dolor y de la concentración de creatina, pero la muestra utilizada; sólo 17 sujetos; hace que estadísticamente, el trabajo sea insuficiente.

Tiidus y Shoemaker⁶⁰ repiten un experimento similar al de Wenos⁵⁵ en solo 10 sujetos, sometiendo un cuádriceps a masaje diario, durante 4 días, tras el ejercicio propuesto como test. La disminución del dolor, mediante EVA, solo es señalado en las primeras 48 h, igualándose con el cuádriceps, que no recibió tratamiento en los siguientes días.

Los resultados de estos estudios son contradictorios, y muchos de ellos, tienen errores metodológicos, importantes, como son muestras muy pequeñas^{55,56,60}, o intervenciones paralelas^{55,60} que impiden hallar una correlación estadísticamente significativa, que avalaría la tesis defendida por sus autores.

La conclusión de estos trabajos es que si bien el masaje potencialmente podría reducir los síntomas de la mialgia^{56,58,60}, su efectividad no ha sido demostrada convincentemente, y se hace preciso proponer estudios con un diseño investigativo, correcto, en lo relativo a tamaño de la muestra, actuaciones examinadas no paralelas.

Relacionado con la aplicación de masaje, varios autores han efectuado estudios tendentes a explicar la razón del dolor muscular, siendo de gran interés las tesis de la estimulación de fibras A Delta y C, realizadas por Ernst⁶¹.

Estiramientos

El empleo de estiramientos musculares es otras de las conductas fisioterápicas, que de forma empírica ha sido utilizada para la prevención y disminución de los síntomas derivados de la mialgia postejercicio, siendo numerosos los aportes científicos efectuados sobre todo, en la década de 1990, tendentes a esclarecer su funcionamiento terapéutico⁶²⁻⁶⁵.

46 Uno de los problemas más comunes ha sido la diferente terminología usada por los autores, para la descripción de las técnicas utilizadas, siendo de gran interés la clasificación propuesta por Gutiérrez Nieto et al⁶⁷.

El segundo problema hallado fue la disparidad en los tiempos de estiramiento, que oscilaban de 300 a 600 segundos, y la aplicación antes o después del ejercicio. Las aportaciones de Herbert y Gabriel⁶⁸ en el tratamiento de muestras no homogéneas dentro de revisiones sistemáticas, fueron determinantes a la hora de elegir estudios en los que el Q test se situase entre 0.53 y 0.97.

Los estudios que cumplían estos requisitos fueron cuatro⁶⁹⁻⁷², coinciden en efectuar mediciones sistemáticas del dolor 12, 24, 48 y 72 h después del ejercicio propuesto, efectuando estiramientos analíticos del/los músculo/s involucrados antes y después del ejercicio..

Buroker y Schwan⁶⁹ proponen un test del cajón, para medir el dolor en el cuádriceps de cada pierna, sometiendo al sujeto de una programa de estiramiento analítico del citado músculo de 10 repeticiones, con 10 segundos de tensión, mediante técnicas pasivas, cada uno, antes del test y cada 2 h durante las primeras 24 h tras el test y cada 4 h en las 48 h siguientes, midiendo por escala EVA la intensidad del dolor, 24, 48 y 72 h tras el ejercicio.

Mc Glyn et al⁷⁰ proponen un trabajo excéntrico de los flexores de codo, realizando estiramientos analíticos pasivos del bíceps braquial antes del ejercicio y a las 6, 25, 30, 49 y 54 h tras el ejercicio propuesto midiendo también por medio de una EVA la intensidad del dolor, a las 24, 48 y 72 h.

Wessel y Wan⁷¹ utilizan los extensores de rodilla como músculo de referencia, y efectúan un ejercicio pliométrico,

para posteriormente efectuar mediciones por medio de una EVA, entre las 24 y 72 postejercicio, efectuando cada sujeto, estiramientos analíticos activos, mediante inhibición postisométrica antes y durante los 3 días posteriores a la prueba.

Gulick et al⁷² utilizan los flexores dorsales de muñeca, y el trabajo muscular excéntrico, para tras efectuar estiramientos pasivos analíticos antes y cada hora después del test, durante las primeras 24 h, cuantificar el dolor en una escala EVA.

Todos los estudios coinciden en demostrar una disminución del dolor en las 72 h posteriores al ejercicio, con una diferencia en la EVA entre 0,2 y 0,4 mm que es insuficiente, según los autores, para demostrar que el uso de los estiramientos la única causa de la disminución del dolor.

CONCLUSIONES

La aparición de la MPE esta relacionada con el ejercicio muscular excéntrico mantenido, y sobre todo con alteraciones en la natremia del sujeto, cuando esta se sitúa en concentraciones inferiores a 118 mmol, según se establece en las teorías más modernas y evidenciadas.

Las actuaciones fisioterápicas analizadas muestran una gran dispersión de resultados, siendo las que cumplen una mayor fiabilidad la aplicación de magnetoterapia y estiramientos.

Actuaciones tradicionales como masoterapia o ultrasonoterapia no muestran una fiabilidad suficiente en los estudios analizados, como para afirmar su efectividad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Manjra ST, Muscle cramps in athletes. Thesis. University of Cape Town, South Africa; 1991.
2. Kantarowski PG, Hiller WDB, Garret WD, et al. Cramping study in 2600 endurance athletes. *Med Sci Sports Exerc.* 1990; 22(4):104-10.
3. Chalmers I, Altmann DG. Systematic reviews. London. BMJ Publishing; 1995.
4. NHS. Centre for Reviews and Disseminations. Undertaking systematic reviews of research effectiveness. University of York; 1996.
5. Layzer RB, Rowland LP. Cramps. *N Eng J Med.* 1991;285(1): 31-40.
6. Mc Gee SR. Muscle Cramps. *Arch Intern Med.* 1990;150(3): 511-18.

7. Riley JD, Anthony SJ. Leg cramps: differential diagnosis and management. *Am Fam Physician*. 1995;52(3):1794-98.
8. Edsall DL. New disorders from heat: a disorder due to excessive exposure to intense heat. *JAMA*. 1988;51(23):1969-71.
9. Talbot HT. Heat Cramps. *Medicine*. 1985;14(3):323-76.
10. Oswald RJV. Saline drink in industrial fatigue. *The Lancet*. 1985;(91):1369-70.
11. Derrick EH. Heat cramps and uremic cramps, with special reference to their treatment with sodium chloride. *Med Aus*. 1984;2(19):612-15.
12. Brockbank EM. Miners cramps. *BMJ*. 1989;(3549):65-6.
13. Talbot JH, Michelsen J. Heat cramps: a clinical and chemical study. *J Clin Invest*. 1993;(43):533-49.
14. McCance RA. Experimental sodium deficiency in man. *Proc Royal London Soc Biol*. 1986.
15. McCance RA. Sodium deficiencies in clinical medicine. *Lancet*. 1986. p. 765-8.
16. Bartholomew LG, Scholz DA. Reversible postoperative neurological symptoms: report of five cases secondary to water intoxication and sodium depletion. *JAMA*. 1996. p. 178.
17. Arieff AT, Llach F, Massry SG. Neurological manifestations of morbidity of hyponatremia correlation with brain and water electrolytes. *Medicine (Baltimore)*. 1986;(65)22:121-9.
18. Schweltnus MP, Derman EW, Noakes TC. Aetiology of skeletal muscle cramp during exercise: a novel hypothesis. *J Sports Sci*. 1997;15(3):277-86.
19. McArdle B. Myopathy due a defect in muscle glycogene breakdown. *Clin Sci*. 1951;10:13-53.
20. Tarui S, Okuno G, Ikura Y, et al. Phosphofructokinase deficiency in skeletal muscle: a new type of glycogenosis. *Biochem Biophys Res Comm*. 1965;19(4):517-23.
21. Layzer RB, Rowland LP, Ranney HM. Muscle phosphofructokinase deficiency. *Arch Neurol*. 1967;17(5):512-23.
22. Bank WJ, Di Mauro S, Bonilla E, et al. A disorder of muscle lipid metabolism and myoglobinuria: absence of carnitine palmitoyl transferase. *N Eng J Med*. 1975;292(3):443-9.
23. Fishbein WN. Myadenylate deaminase deficiency: inherited and acquired forms. *Biochem Med*. 1985;33(2):158-69.
24. Brownell B, Hughes JT, Goldby FS, et al. McArdle's myopathy: a report of a case with observations on the muscle ultrastructure. *J Neurol Sci*. 1969;9(3):515-26.
25. Viskoper RJ, Wolf E, Chaco J, et al. McArdle's syndrome: the reaction to a fat-rich diet. *Am J Med Sci*. 1975;269(2):217-21.
26. Brumback RA. Iodoacetate inhibition of glyceraldehyde-3-phosphate dehydrogenase as a model of human myophosphorylase deficiency (McArdle's disease) and phosphofructokinase deficiency (Tarui's disease). *J Neurol Sci*. 1980;48(3):383-98.
27. Kuwabara T, Yuasa Y, Miyatake T. ³¹P-NMR studies on an animal model of human defective muscle glycolysis. *Muscle Nerve*. 1986;9(2):138-43.
28. Hagberg JM, King DS, Rogers MA, et al. Exercise and recovery ventilatory and VO₂ responses of patients with McArdle's disease. *J Appl Physiol*. 1980;68(4):1393-8.
29. Di Donato S, Castiglione A, Rimoldi M, et al. Heterogeneity of carnitine-palmitoyltransferase deficiency. *J Neurol Sci*. 1981;50(29):207-15.
30. Kelemen J, Rice DR, Bradley WG, et al. Familial myoadenylate deaminase deficiency and exertional myalgia. *Neurology*. 1982;32(8):857-63.
31. Barther FC, Schwartz WB. The syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone. *A J Med*. 1967;42(5):790-806.
32. De Troyer A, Dermanet JC. Clinical, biological and pathogenic features of the syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone. *Q J Med*. 1976;45(180):521-31.
33. Maughan RJ. Exercise induced muscle cramp: a prospective biochemical study in marathon runners. *J Sports Sci*. 1996;(7):31-4.
34. Nicol J, Schweltnus MP, Noakes TD. Serum electrolyte concentration and hydration status in runners with exercise associated muscle cramping. *Med Sci Sports Exerc*. 1996;28(5):59-70.
35. Jones BH, Rock PB, Smith LS, et al. Medical complaints after a marathon run in cool weather. *Phys Sportsmed*. 1995;13(10):103-10.
36. Nelson LD, Hutton RS. Dynamic and static stretch response in muscle spindle receptors in fatigued muscle. *Med Sci Sports Exerc*. 1995;17(8):445-50.
37. Hutton RS, Nelson LD. Stretch sensitivity of golgi tendon organs in fatigued gastrocnemius muscle. *Med Sci Sports Exerc*. 1986;18(1):69-74.
38. Schweltnus MP, Nicol J, Noakes TD. Electromyography and serum electrolytes during recovery from exercise associated muscle cramping. *Med Sci Sports Exerc*. 1996;28(5):59-70.
39. Manjra SI, Schweltnus MP, Noakes TD. Risk factors for exercise associated muscle cramping in marathon runners. *Med Sci Sports Exerc*. 1996;28(5):167-73.
40. Bergeron M. Heat cramps during Tennis: a case report. *Int J Sports Nut*. 1996;6:62-68.
41. Maughan RJ. Exercise induced muscle cramp: a prospective study in marathon runners. *J Sports Sci*. 1996;6(3):445-50.
42. Backer HD, Shopes E, Collins SL. Exertional heat illness and hyponatremia in hikers. *Am J Emerg Med*. 1999;17(6):532-8.
43. Goldszmidt MA, Iliescu EA. DDAVP to prevent rapid correction in hyponatremia. *Clin Nephrol*. 2000;53(3):226-9.
44. Hettema ME, Halma C. Beer drinker's hyponatremia: a case report. *Neth J Med*. 1999;54(3):105-7.

- 48 45. Cluitmans FH, Meinders AE. Management of severe hyponatremia. Rapid or slow correction? *Am J Med.* 2000;88(2):161-5.
46. Bentley S. Exercise induced muscle cramps. Proposed mechanisms and management. *Sports Med.* 1996;21(6):409-20.
47. Magnusson W. Screening Protocol for patients with Neurological Disorders with muscle stiffness. *Clinical Trials Gov.* 2004 (in course).
48. Vrijens DM, Reherer JT. Sodium free fluid ingestion decreases plasma sodium during exercise in the heat. *J Appl Physiol.* 1999;86(4):1847-51.
49. Zhang J, Clement D, Taunton J. The efficacy of Farabloc, an electromagnetic shield, in attenuating delayed onset muscular soreness. *Clin J Sports Med.* 2000;10(1):15-21.
50. Hasson S, Mundorf R, Barnes W, Williams J, Fuji M. Effect of pulsed ultrasound versus placebo on muscle soreness perception and performance. *Sc J Rehab Med.* 1990;2(4):199-205.
51. Stay JC, Ricard MD, Draper DO, Schulties SS, Durrant E. Pulsed ultrasound fails to diminish onset muscle soreness symptoms. *J Ath Train.* 1998;33(4):341-5.
52. Yackzan L, Adams C, Francis KT. The effects of ice massage on delayed muscle soreness. *AM J Sports Med.* 1984;12(2):159-65.
53. Cafarelli E, Flint F. The role of massage in preparation and recovery from exercise: a review. *Sports Med.* 1992;14:1-9.
54. Goats GC. The massage: scientific basis of an ancient art. *Br J Sports Med.* 1994;28:153-6.
55. Wenos JZ, Brilla LR, Morrison MJ. Effect of massage on delayed muscle soreness. *Med Sci Sports Exerc.* 1990;22:534-50.
56. Bale P, James H. Massage, warmdown and rest as recuperation measures after short term intense exercise. *Physiotherapy in Sports.* 1991;13:4-7.
57. Ellison M, Gohes C, Hall L, et al. Effect of retrograde massage on muscle soreness and performance. *Phys Ther.* 1992;72:100.
58. Rodenburg JB, Steenbeck P, Schiereck P, et al. Warm up stretching and massage diminish harmful effects of eccentric exercise. *Int J Sports Med.* 1999;15:414-9.
59. Smith LL, Keating MN, Holbert D, et al. The effect of athletic massage on delayed muscle soreness, creatinekinase, and neutrophil count: a preliminary report. *JOSPT.* 1994;19:93-9.
60. Tiidus PM, Shoemaker JF. Effleurage massage, muscle blood flow and long term postexercise strength recovery. *Int J Sports Med.* 1995;16:478-83.
61. Ernsts E. Massage, safe and effective. *Eur J Phys Med Rehab.* 1997;7:101-4.
62. Glein GW, McHaugh MP. Flexibility and its effects on sports injuries and performance. *Sports Med.* 1997;21:289-91.
63. Cross KM, Worred TW. Effects of a static stretching program on the incidence of lower extremity musculotendinous strain. *J Athletic Training.* 1999;31:11-4.
64. Hartig DE, Henderson JM. Increasing hamstring flexibility decreases lower extremity overuse injuries in military basic trainees. *Am J Sport Med.* 1999;27:176-9.
65. Handel M, Horsemann T, Dikhut HH, Gulch RW. Effects of contract-relax stretching training in muscular performance in athletes. *J Appl Physiol.* 1997;76:100-8.
66. Robertson W. Medical problems in mass participation run: recommendations. *Sports Med.* 1998;6(5):262-70.
67. González Nieto M, Lantaron E, et al. Propuesta de clasificación de las técnicas de estiramiento en fisioterapia. *Fisiot.* 2003;25(4):233-43.
68. Herbert RD, Gabriel M. Effects of stretching before and after exercising on muscle soreness and risk of injury. *BMJ.* 2002; (7362):468-76.
69. Buroker KC, Schwane J. Does postexercise static stretching alleviate delayed muscle soreness? *Physician Sportsmed.* 1989;17:53-8.
70. McGlynn GH, Laughlin NT, Rows T. Effects of electromyographic feedback and static stretching on artificially induced muscle soreness. *Am J Physiol.* 1979;59:139-48.
71. Wesell J, Wan A. Effects of stretching on the intensity of delayed muscle soreness. *Clin Sport Med.* 1991;1:28-31.
72. Gulick DT, Kimura IE, Sitler M, Paolone A, Kelly JD. Various treatments techniques on signs and symptoms of delayed muscle soreness. *J Athletic Training.* 1996;(3181):45-52.