



- ◆ Trabajo realizado por la Biblioteca Digital de la Universidad CEU-San Pablo
- ◆ Me comprometo a utilizar esta copia privada sin finalidad lucrativa, para fines de investigación y docencia, de acuerdo con el art. 37 de la M.T.R.L.P.I. (Modificación del Texto Refundido de la Ley de Propiedad Intelectual del 7 julio del 2006)

J. A. Martín Urrialde
Socio AEF n.º 1140

El síndrome de fatiga muscular postejercicio

Fisioterapeuta.
Mutua Hoste. Madrid

Correspondencia:
José Antonio Martín Urrialde
Coslada 8, 4.º dcha
28028 Madrid

RESUMEN

El síndrome de fatiga muscular postejercicio es una entidad clínica muy discutida en el medio deportivo, pero poco considerado dentro del ámbito de la Fisioterapia. La aparición de protocolos de trabajo muscular isocinético y excéntrico en los últimos años ha puesto de manifiesto la existencia de este síndrome y su repercusión sobre la evolución del paciente. Percibido dentro de las 48 horas siguientes al ejercicio, con dolor difuso y una gran variedad de teorías causales, hacen necesaria una puesta a punto sobre su tratamiento fisioterápico.

PALABRAS CLAVE

Fatiga muscular; Isocinéticos; Excéntricos.

ABSTRACT

Post-exercise soreness, also known as "delayed onset muscle soreness" (DOMS) is widely reported into sports environment and now into physical therapy field. New isokinetics and excentrics protocols in muscle workout, introduced them in last years, focusses on DOMS and his relationship with patients performances. DOMS occur al 48 hs. after exercise with difusse pain and a great variety of theories. oblique us to explain is ethiology and PT treatment.

KEY WORDS

Delayed onset soreness; Isokinetics; Excentrics.

Los fenómenos de fatiga muscular han sido uno de los más estudiados por los fisiólogos y médicos deportivos dada su estrecha vinculación con el rendimiento del deportista y con sus logros atléticos.

Si bien todo el mundo conoce su significado, e incluso sus benéficos efectos a largo plazo sobre el entrenamiento, menos han sido los que han sabido extrapolar estos efectos al trabajo diario fisioterápico.

Las pautas de reforzamiento muscular cada vez son más agresivas y en este momento podemos asistir a un desarrollo mayor de profesionales que eligen como medio de trabajo para lograr un desarrollo de fuerza muscular, la asistencia de equipos isocinéticos, inerciales o incluso dispositivos de trabajo pliométrico y excéntrico.

Todo esto representa un salto cualitativo importante en los efectos que sobre el paciente obtenemos, beneficiosos sin duda, pero también sobre las posibles alteraciones que se causan sobre su aparato muscular.

En este trabajo haré una breve retrospectiva de la fatiga muscular y posteriormente mostraré los resultados obtenidos tras la estancia en el Cincinatti Sports Medicine and Orthopaedic Center bajo la supervisión del doctor F. Noyes.

LA FATIGA MUSCULAR. BREVE MEMORÁNDUM

Cuando se habla de fatiga muscular, hay dos cuestiones fundamentales:

— ¿Dónde se produce? Evidentemente en el músculo, pero ¿cuál es el nivel exacto, la unión miomeural, la propia fibra muscular?

— ¿Qué lo produce? ¿Puede ser debido a un bajo aporte de glucosa, a un fenómeno doloroso, una baja concentración de ATP, mucho fosfato?

Son cuestiones que no corresponden al colectivo fisioterápico responder, pero no por ello escapamos al peligro de no saber dar una correcta definición de este fenómeno. La útil definición de «pérdida de capacidad para generar fuerza» ha sido ya superada, pues sabemos que la fatiga muscular a la larga genera más fuerza, según demostró Andrew en 1985⁽¹⁾.

Por otra parte, la fatiga muscular es un valor definido en función del tipo de trabajo muscular realizado (isométrico, isotónico, positivo, negativo, etc.).

En Fisioterapia, la mayor frecuencia de fenómenos de fatiga se da ante ejercicios prolongados, largas series de

repeticiones, actividades en cadena cinética cerrada, en los cuales la combinación de un ritmo submáximo, insuficiente recuperación metabólica y fenómenos asociados centrales, llevan al sujeto a un estado de «cansancio» que dura desde unas horas a algunos días y que interfiere la progresión que el fisioterapeuta ha previsto.

Este tipo de fatiga fue denominada en 1977 por Edwards⁽²⁾ como fatiga de baja frecuencia relacionada con las fibras tipo Twitch, cuyo sarcoplasma queda vaciado de calcio al ser rápidamente atrapado por la troponina, fenómeno contrario cuando se trabaja con las fibras fast.

Este tipo de fatiga de baja frecuencia es observable comúnmente en el cuádriceps portante cuando se bajan escaleras o cuando se realizan ejercicios excéntricos.

No existe tanta información, por contra, en lo referente a la fatiga ante trabajos musculares isométricos y concéntricos, invocándose factores temporales (poca duración) para justificar la imposibilidad de medir los efectos de este tipo de fatiga, la cual no debemos confundir con la fatiga central. De cualquier forma el resultado de la fatiga sobre el músculo es siempre negativo, manifestándose con posterioridad al ejercicio.

LA FATIGA MUSCULAR POSTEJERCICIO

En un estudio realizado con un dinamómetro Biodex, sobre 50 pacientes varones de 20 a 35 años en este centro, se midió el valor de momento máximo (peak torque) en tres modelos de contracción (excéntrica, isométrica y concéntrica), para posteriormente evaluar de forma analítica la concentración de creatina fosfoquinasa y su aumento en términos porcentuales, junto con la aparición de síntomas de fatiga o dolorimiento muscular (tabla 1).

Del análisis de esta tabla observamos dos datos interesantes:

— Los mayores valores de peak torque corresponden al trabajo excéntrico.

— La aparición de la fatiga se produce a partir de las 24 horas en todos los casos.

Stauber en 1989 describe el *delayed onset muscle soreness*⁽⁵⁾ como conjunto de síntomas parecidos tras el trabajo excéntrico muscular a partir de las 24 horas, con una duración de 48 a 72 horas y con un síntoma capital: dolor difuso.

Tabla 1. Suggested test speeds

Joint	Pattern	Orthopedic patient	Athlete	
Knee	Extension/flexion	(60), 120, 180, 240	300, 360, 420	(Rodilla)
Knee	Tibial external/internal rotation	(30), 60, 120	120, 180, 240	
Shoulder	Abduction/adduction	(60), 120, 180, 240	300, 360, 420	(Hombro)
Shoulder	Flexion/extension	(60), 120, 180, 240	300, 360, 420	
Shoulder	External/ internal rotation	(60), 120, 180, 240	300, 360, 420	
Shoulder	D1, D2	(60), 120, 180, 240	300, 360, 420	
Shoulder	Horizontal abduction/adduction	(60), 120, 180, 240	300, 360, 420	
Elbow	Flexion/extension	(60), 120, 180	180, 240, 300	(Codo)
Wrist	Extension/flexion	60, 120	120, 180	(Muñeca)
Wrist	Radial/ulnar deviation	60, 120	120, 180	
Forearm	Supination/pronation	60, 120	120, 180, 240	(Antebrazo)
Ankle	Plantarflexion/dorsiflexion	60, 120	120, 180	(Tobillo)
Ankle	Eversion/inversion	60, 120	120, 180	
Hip	Flexion/extension	120, 180, 240	240, 300, 360	(Cadera)
Hip	Abduction/adduction	120, 180	180, 240, 300	
	Internal/external rotation	60, 120	120, 180	

Todas las velocidades se expresan en grados/segundo. Tabla tomada de las conclusiones del Congreso Internacional sobre Isocinéticos y Electromedicina. Mayo 9-12. Sarasota, Florida, bajo la dirección de G. Davies. (Gráficos 1 y 2).

Otros síntomas descritos son sensación de rigidez a la movilización, edema y dolor a la presión directa del vientre muscular, junto con ligero decremento del ROM (arco de movilidad) activo.

Otros síntomas, que en este estudio pudimos corroborar, fueron:

- Decremento de peak torque: 25%.
- Alteraciones EMG.

Este síndrome puede aparecer en cualquier músculo sometido a trabajos excéntricos submáximos, si bien los más afectados en mi experiencia son cuádriceps, tríceps y deltoides.

En las figuras 1 y 2 muestro la evidente mayor morbilidad sobre el funcionamiento muscular que tiene el trabajo excéntrico sobre el concéntrico, en base a la concentración de la creatina-fosfoquinasa.

Es evidente que si bien el trabajo muscular excéntrico cada vez tiene más adeptos entre los fisioterapeutas, causa una mayor agresión sobre el músculo.

¿Cuántas teorías se han formulado para explicar este fenómeno de fatiga muscular postejercicio? Han sido bastantes, pero debemos recordar tan sólo cinco, de las cuales actualmente dos tienen vigencia.

TEORÍAS EXPLICATIVAS DEL SÍNDROME DE FATIGA

Cinco teorías se han diseñado para explicarla:

1. Teoría del ácido láctico.
2. Teoría de desgarro tisular.
3. Teoría del espasmo muscular.
4. Teoría de la lesión conectiva.
5. Teoría del fluido intertisular.

Todas estas teorías han sido ampliamente discutidas, y hoy día algunas se han despreciado por su inverosimilitud. Pero no obstante, dos líneas maestras conducen a las mismas:

— *Argumentos mecánicos.* Los autores reivindican alteraciones morfológicas microscópicas en los componentes fibrilares del músculo o en sus tejidos adyacentes.

A este grupo pertenecerían las teorías del desgarro tisular, del espasmo tónico y de la lesión conjuntiva.

— *Argumentos bioquímicos.* Los autores exponen múltiples datos de alteraciones químicas, demostrables por el análisis bioquímico y la biopsia muscular.

A este grupo pertenecen las teorías del ácido láctico y del fluido intertisular.

Repasaremos brevemente cada una de las citadas teorías expuestas:

Teorías bioquímicas

Teoría del ácido láctico

Formulada en 1953 por Asmussen⁽³⁾, hoy día no tiene validez merced a los adelantos y hallazgos bioquímicos. Desde 1930, gracias a los trabajos de Lewis, se sabe que el resultado de la isquemia muscular postejercicio provoca la aparición de diversos metabolitos que son acumulados en las fibras musculares y estimulan a los nociceptores produciendo el dolor. La posterior irrigación muscular elimina los depósitos y restablece la normalidad, desapareciendo el cuadro doloroso.

La relación dolor/esfuerzo muscular era directamente proporcional y la causa primaria invocada era, por tanto, la acidosis metabólica. Sin embargo, el paso del tiempo ha invalidado esta teoría al comprobarse que sujetos con déficits en la tasa de miofosforilasa, lo que

CENTRO MEDICO

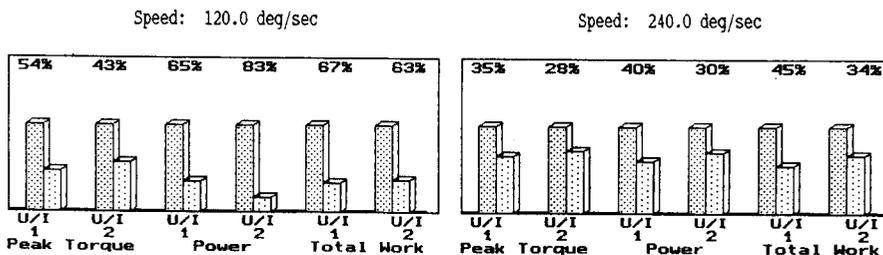
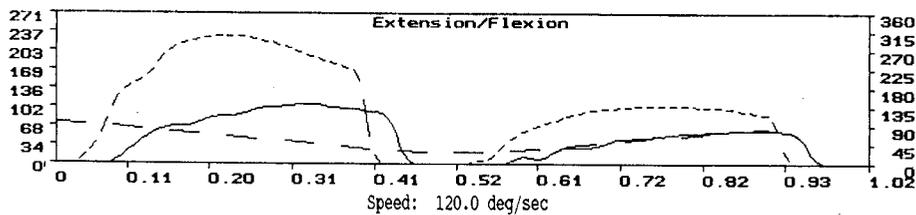
BIODEX EVALUATION - 2 SPEED

Name : VAZQUEZ GARCIA, R.	Clinician : ANTONIO OJEDA MORENO	Joint : Knee
ID : 2	Referral :	Pattern : Extension/Flexion
Age : 28	Calibration Date : SEP 17, 1992 at 12:10	Treatment : RODILLA
Sex : M	Test Date : SEP 18, 1992	Involved Side : L
Height : 183	Settings : 4.2,5.16	Contraction : Concentric/Concentric
Weight : 77	Data Reported : Windowed	Mode : Isokinetic

Extension				Uninvolved			Involved			Deficit(%)		
Number of Repetitions :		5.0	5.0	----	5.0	5.0	----					
Speed (deg/sec):		120.0	120.0	----	240.0	240.0	----					
Peak Torque (Nm):		226.0	104.9	53.6	151.1	98.3	34.9					
Coefficient of Variance (%) :		4.6	19.0		8.5	12.7						
Torque/Body Weight (%) :		30.1	13.9		20.1	13.1						
Max Rep Work (Nm):		186.2	75.8	59.3	105.2	62.2	40.9					
Total Work (Nm):		836.9	275.6	67.1	465.2	253.8	45.5					
Average Power (watts):		297.0	105.1		229.0	138.3						

Flexion				Uninvolved			Involved			Deficit(%)		
Speed (deg/sec):		120.0	120.0	----	240.0	240.0	----					
Peak Torque (Nm):		102.7	58.9	42.6	68.6	49.7	27.6					
Coefficient of Variance (%) :		5.5	21.6		24.0	10.1						
Torque/Body Weight (%) :		13.7	7.8		9.1	6.6						
Max Rep Work (Nm):		88.2	42.2	52.1	43.3	25.6	40.8					
Total Work (Nm):		396.4	148.2	62.6	165.0	109.4	33.7					
Average Power (watts):		134.8	22.8		89.5	62.4						

Agonist/Antagonist (%) :		Uninvolved			Involved			Deficit(%)		
Agonist/Antagonist (%) :		45.4	56.1		45.4	50.6				
Maximum ROM (deg):		68.0	64.0	5.9	68.0	63.0	7.4			
Anatomical ROM (deg):	From	28.0	11.0		28.0	11.0				
	To	96.0	75.0		96.0	74.0				



COMMENTS:

Gráfico 1.

BIODEX Medical Systems				BIODEX COMPREHENSIVE REPORT - 2 SPEED			
Name	: Manzanares San Juan,	Clinician	: Ortega Klein., J	Joint	: Knee		
ID	: 009000004	Referral	: Mutua Hoste.Madrid	Pattern	: Extension/Flexion		
Age	: 46	Calibration Date	: 03 DEC 1992 at 11:53	Treatment	: Ligamentoplastia.LCA.		
Sex	: M	Test Date	: 03 DEC 1992	Involved Side	: R		
Height (cm)	: 168	Settings	:	Contraction	: Concentric/Concentric		
Weight (kg)	: 74	Data Reported	: Windowed	Mode	: Isokinetic		

<u>Extension</u>	<u>Uninvolved</u>	<u>Involved</u>	<u>Deficit(%)</u>	<u>Uninvolved</u>	<u>Involved</u>	<u>Deficit(%)</u>
Number of Repetitions :	5.0	5.0	----	15.0	15.0	----
Speed (deg/sec):	60.0	60.0	----	180.0	180.0	----
Peak Torque (Nm):	131.3	69.4	47.1	72.3	49.9	31.0
Peak Torque Rep (rep #):	2.0	5.0		4.0	6.0	
Time to Peak Torque (msec):	830.0	880.0		420.0	420.0	
Angle of Peak Torque (deg):	68.0	62.0		53.0	46.0	
Coefficient of Variance (%):	5.0	6.5		6.8	21.2	
Torque @ 30.0 deg (Nm):	67.4	52.9		59.9	41.2	
Torque @ 0.2 sec (Nm):	70.1	36.5		45.7	32.3	
Torque/Body Weight (%):	177.4	93.8		97.7	67.4	
Work/Body Weight (%):	229.9	123.8		124.5	76.0	
Max Rep Work (Nm):	170.1	91.6	46.1	92.1	56.3	38.9
Max Work Rep (rep #):	3.0	5.0		5.0	6.0	
Total Work (Nm):	813.6	440.2	45.9	1221.6	707.4	42.1
Work First Third (Nm):	297.0	148.0		423.9	187.5	
Work Last Third (Nm):	256.6	152.2		375.3	260.2	
Work Fatigue (%):	13.6	-2.8		11.5	-38.8	
Average Power (watts):	84.1	47.6		102.5	60.1	

<u>Flexion</u>	<u>Uninvolved</u>	<u>Involved</u>	<u>Deficit(%)</u>	<u>Uninvolved</u>	<u>Involved</u>	<u>Deficit(%)</u>
Speed (deg/sec):	60.0	60.0	----	180.0	180.0	----
Peak Torque (Nm):	78.4	64.5	17.7	45.6	37.6	17.5
Peak Torque Rep (rep #):	1.0	3.0		11.0	12.0	
Time to Peak Torque (msec):	690.0	580.0		330.0	340.0	
Angle of Peak Torque (deg):	48.0	43.0		59.0	60.0	
Coefficient of Variance (%):	4.3	12.9		7.8	33.4	
Torque @ 30.0 deg (Nm):	65.0	58.7		34.6	29.4	
Torque @ 0.2 sec (Nm):	42.2	45.3		34.2	27.1	
Torque/Body Weight (%):	105.9	87.2		61.6	50.8	
Work/Body Weight (%):	159.1	114.3		78.1	59.6	
Max Rep Work (Nm):	117.7	84.6	28.2	57.8	44.1	23.6
Max Work Rep (rep #):	1.0	3.0		11.0	12.0	
Total Work (Nm):	571.6	386.7	32.3	801.3	560.0	30.1
Work First Third (Nm):	222.2	135.4		267.4	146.2	
Work Last Third (Nm):	149.7	121.0		269.2	212.4	
Work Fatigue (%):	32.7	10.7		-0.7	-45.3	
Average Power (watts):	52.1	41.0		65.7	44.4	

Gravity Effect Torque (Nm):	13.0	13.0		13.0	13.0	
Agonist/Antagonist (%):	167.5	107.6		158.6	132.7	
Maximum ROM (deg):	111.0	104.0	6.3	111.0	105.0	5.4
Anatomical ROM (deg):	From 7.0	9.0		7.0	8.0	
	To 118.0	113.0		118.0	113.0	

Gráfico 2.

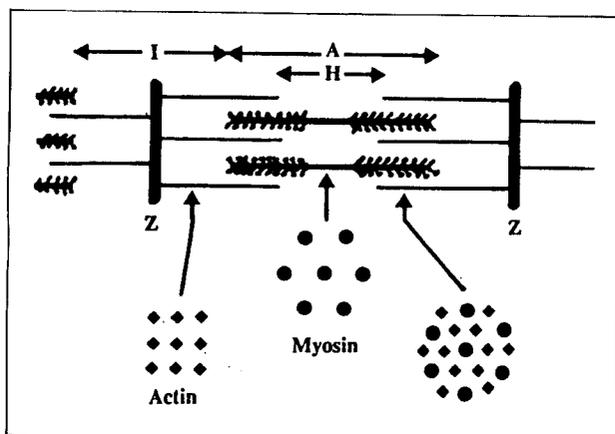


Figura 1. Línea Z, unión de varios microfilamentos de actina, delimitando la unidad funcional o sarcómero (de Z a Z).

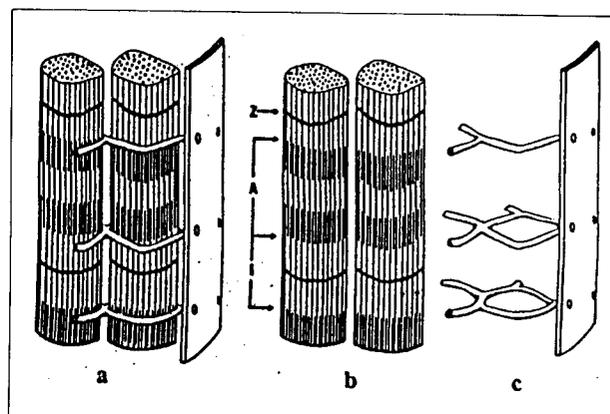


Figura 2. Túbulo T y sarcómeros: los túbulo T invaginan de la superficie de la membrana de la miofibrila (c) y contactan en la unión de las bandas A e I (a y b). (Por cortesía de D. A. Jones y M. Round. Manchester, 1990.)

inhibía la formación de lactatos, también aquejaban dolores y fatiga muscular postejercicio (Cadey, 1989)⁽⁴⁾.

Teoría del fluido intertisular

Formulada por Stauber⁽⁵⁾ en 1989, postula la existencia de un gradiente de flujo entre la membrana celular y el espacio extracelular, a modo de síndrome minicompartimental, que produciría una inflamación intersticial y por consiguiente dolor. La misma teoría propugna los beneficios del trabajo muscular recíproco tras la pauta excéntrica, por ejemplo, como forma de restablecer la normalidad tisular.

La teoría de Stauber ha sido refutada, pues todos sus estudios se basan en hallazgos obtenidos en pacientes sometidos a métodos de potenciación muscular excéntrica, pero sin embargo se sitúa en la línea de las teorías hoy día aceptadas.

Teorías mecanicistas

Teoría del desgarro tisular

Describe la microrruptura de fibras musculares y la liberación de marcadores musculares como la mioglobina, siendo el lugar más común de ruptura la llamada línea Z (Fig. 1). Para Fridden⁽⁶⁾ esta línea representa el lugar más débil del tejido contráctil cuando es sometido a esfuerzos máximos.

La mayoría de estas lesiones descritas por Fridden asientan en fibras tipo II, cuyas líneas Z son más débiles debido a sus características contráctiles. Esta ruptura trae consigo la liberación secundaria de hidrolasas, con un efecto flogístico indudable.

Dentro de esta misma teoría, Armstrong⁽⁷⁾ indica otra zona selectiva de lesión situada en el retículo sarcoplásmico, y en concreto en los túbulo T (Fig. 2), que provocará la liberación de sustancias que interfieren el normal metabolismo cálcico. Ambas teorías gozan hoy día de gran aceptación, sobre todo por la veracidad en la comprobación de los niveles de «marcadores», como son la mioglobina y las enzimas creatin-kinasa (CK), lactato-deshidrogenasa (LDH) y aspartato-transaminasa, las cuales tienen en común ser isoenzimas musculares sólo presentes en el músculo estriado.

En cualquier caso la vuelta a la normalidad bioquímica se produce dentro de las 72 horas siguientes al esfuerzo, según demuestran los estudios de Faulkner⁽⁸⁾, plazo este acorde con la duración del síndrome de fatiga muscular.

Teoría del espasmo tónico

Teoría abandonada hoy día por los avances de la electromiografía y que postulada por De Vries⁽⁹⁾ en 1961, indicaba la aparición de fatiga muscular por es-

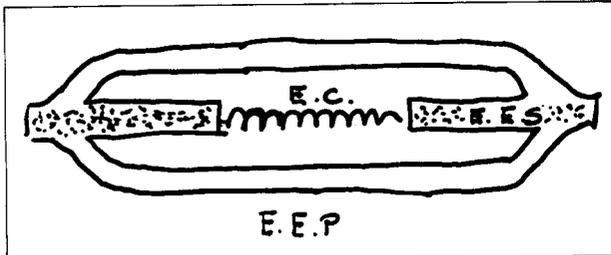


Figura 3. Modelo de Hill. E. E. P.: Elementos elásticos paralelos; Tj. conjuntivo. E. E. S.: Elementos elásticos seriados; Tendones. E. C.: Elementos contráctiles.

pasmo, sin otro componente, y sin tener en cuenta los aspectos bioquímicos que estamos repasando.

Teoría de la lesión conectiva

Es una de las teorías en boga, unida a la teoría de Fridden, y fue elaborada a partir de los trabajos de Korvanen⁽¹⁰⁾ y otros fisiólogos americanos.

Las lesiones localizadas en las estructuras contráctiles seriadas, según el modelo de Hill (Fig. 3), como epimisio, perimisio y endomisio (Fig. 4), se deben sobre todo a disrupturas en el retículo sarcoplásmico que alteran la capacidad de relajación de las estructuras contráctiles. Los estudios realizados por Korvanen, y sobre todo por Tullson⁽¹¹⁾, indican la poca actividad de los puentes de hexosa-monofosfato. El dolor que se aprecia en estos casos se debe a la activación de fibras sensoriales situadas dentro del endomisio.

Hasta aquí la breve descripción de cada teoría, según fue formulada en su momento por sus autores. Cada teoría muestra una particular versión de alteraciones que pretenden explicar el síndrome de fatiga muscular. Su análisis nos permite adivinar la necesidad de acudir a un enfoque multicausal con una interdependencia entre los factores metabólicos y mecánicos (Fig. 4).

Parece existir una dependencia evidente entre lesión morfológica a nivel microscópico y liberación de sustancias químicas de acción nociva sobre el entorno.

Sería una especie de liberación incontrolada de sustancias como la hidroxiprolina⁽¹²⁾, iones cálcicos⁽¹³⁾, CPK⁽¹⁴⁾, mioglobina⁽¹⁵⁾, que muchos autores han deno-

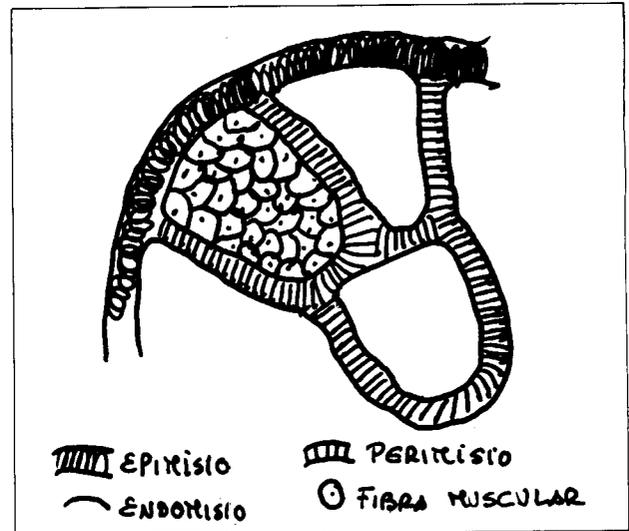


Figura 4.

minado «eflujo», y que su intensidad es proporcional al esfuerzo realizado.

De todos ellos el ion cálcico reúne todas las características necesarias para perfilarse como uno de los principales causantes de lesiones musculares, como la fatiga.

En un músculo normal se establece un equilibrio dinámico entre la concentración de ATP y PC y CA, de modo que una depleción de los primeros permite una rápida entrada de Ca al espacio intracelular.

Una vez dentro de la célula muscular el ion calcio activa enzimas como las fosfolipasas, de claro efecto lítico sobre la membrana celular. Esta lisis celular libera a su vez ácidos grasos libres con similares efectos (Jackson, 1987)⁽¹⁶⁾. La cadena de agentes agresores, siguiendo a este autor, se cierra con la aparición de los radicales libres como sustancias finales de la oxidación de los ácidos grasos.

Estos radicales desencadenan reacciones químicas que acaban por eliminar la membrana celular y anulan a la célula o células afectadas.

Por tanto, a modo de sumario, podemos enumerar tres causas bioquímicas de lesión muscular conducente a la fatiga:

- Entrada de calcio a la célula muscular.
- Activación de fosfolipasas.
- Acción de radicales libres.

Y dos causas mecánicas:

- Inflamación del tejido conectivo.
- Irritación de mecanorreceptores.

A la vista de este resumen es evidente que el signo «inflamación» aparece como el principal a la hora de plantear el tratamiento fisioterápico pertinente, ante un síndrome de fatiga muscular.

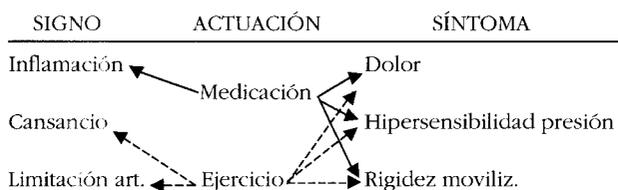
TRATAMIENTO DE LA FATIGA MUSCULAR POSTEJERCICIO

Un elevado número de tratamientos han sido utilizados para el tratamiento de este síndrome, sin que ninguno hasta el momento se halla mostrado plenamente satisfactorio, bien porque la etiología del síndrome hace difícil focalizar el mismo, bien porque las pautas elegidas no actúan plenamente sobre el factor determinante, etcétera.

Es sin duda la prevención de este síndrome el mejor tratamiento, y a ello dedicaré un capítulo de este trabajo. Pero en este apartado expondré las técnicas usadas hoy día, centrandolo en dos aspectos relevantes:

- Deben ser técnicas de rápida instauración, ya que el período de trabajo no excederá de 3 ó 4 días, duración máxima del síndrome.
- Deben ser adaptadas al tipo de paciente, su nivel de actividad atlética y sobre todo al tipo de trabajo muscular realizado.

En cualquier caso se deberá mezclar un componente biomecánico (ejercicio, estiramiento) y un componente bioquímico (medicamento) para poder atajar la doble etiología causante, adaptando esta doble actuación al tipo de signo o de síntoma dominante:



Es lógico pensar que la mayor actuación terapéutica provenga del arsenal fisioterápico, bajo la denominación de ejercicio..., en ello deberemos incluir todas las

Tabla 2

Técnica terapéutica	Duración tratamiento	Resultados	Autor/es
Descanso muscular	0 a 4.º día	Mínimos	—
AINES	1.º a 4.º día	Máximos	Hill D et al (17)
AES	1.º a 4.º día	Discretos	Kuipers H et al (18)
Ultrasonidos	0 a 4.º día	Bueno	Newham D (19)
Ejercicio activo	2.º a 4.º día	Excelente	Hasson S et al (20)
TENS	0 a 4.º día	Propuesto	Denegar CR (21)
Estiramiento	Diario	Bueno	Buroker K et al (22)
Iontoforesis	?	Nulo	Hasson S (20)
Crioterapia local	?	Nulo	Yackzan L et al (23)
Antagonistas cálcicos (vepamil)	Diario	En estudio	Lane R et al (24)

medidas tendentes a reducir al máximo el período de inactividad de un deportista, por ejemplo, evitando la aparición de compensaciones posturales que pueden provocar cuadros secundarios de dolor o evitando la pérdida de fuerza por la inactividad.

En el siguiente cuadro sinóptico vemos una serie de técnicas terapéuticas, con su grado de efectividad, según los autores reseñados en la revisión bibliográfica (tabla 2).

Es sin duda el empleo de ejercicio activo la mejor forma de tratamiento, sirviéndose para ello de métodos que pueden ir desde movilizaciones activas asistidas hasta series de trabajo sobre dinamómetros isocinéticos a altas velocidades (300°/sec).

Pero es sin duda la prevención de su aparición la mejor forma de tratamiento, y estas técnicas de prevención vamos a referirlas a dos aspectos del trabajo muscular en boga hoy día dentro del panorama fisioterápico: isocinético y excéntrico.

PREVENCIÓN DEL SÍNDROME DE FATIGA MUSCULAR EN PROTOCOLOS ISOCINÉTICOS

El isocinetismo se caracteriza, como ya sabemos, por la autoasistencia de un esfuerzo proporcional a las capacidades funcionales del paciente, por el uso de un dinamómetro, siendo esta asistencia directamente proporcional al esfuerzo del sujeto, siendo constante en todo el arco de recorrido, con una intensidad inversa a la velocidad de trabajo.

142 El trabajo isocinético se ha demostrado eficaz en el tratamiento de las insuficiencias musculares por la máxima sollicitación de unidades motrices, pero también se ha demostrado ser origen de patologías musculares por fatiga, derivadas de una mala realización de las series o de una velocidad inapropiada.

Sin entrar a analizar las condiciones óptimas de un ejercicio isocinético, vamos a acotar las condiciones que nos garantizarán un resultado correcto y sobre todo libre de consecuencias indeseables para el músculo.

Podemos establecer varias normas básicas, relativas a:

- Posicionamiento del paciente.
- Desarrollo de la sesión.
- Elección de los parámetros de trabajo.
- Introducción de períodos de reposo.

Posicionamiento del paciente

El requisito básico es doble:

— Inmovilización de los segmentos supra y subyacentes al que vamos a trabajar mediante los cinturones y accesorios que los equipos incluyen. De este modo se consigue aislar perfectamente el segmento y conseguir que el 100% del trabajo sea efectivo.

— Alineamiento de los ejes mecánicos y articulares, de forma que el dinamómetro pueda medir el momento de fuerza que se produce en esa articulación en cada uno de los grados del arco de movilidad.

Desarrollo de la sesión

Las sesiones de trabajo isocinético suelen ser realizadas 2 ó 3 días por semana, y en todas ellas debemos observar:

— Fase de calentamiento muscular en la modalidad que se desee, considerando la patología subyacente, el tipo de grupo muscular, siendo aconsejable el calentamiento endógeno (stretching, trabajo isométrico, etc.).

— *Determinación del sector angular de trabajo.* Él mismo por principio debe ser indoloro, bastando para ello referenciar sobre el dinamómetro el recorrido libre que el paciente realiza. Este recorrido articular podrá ser variado en función del sector que se quiera reforzar en cualquiera de las dos direcciones de trabajo (agonista/antagonista).

Es aconsejable observar la aparición de bloqueos, rui-

dos, etc., por lo cual las técnicas de auscultación articular tienen gran importancia en este capítulo.

— *Desarrollo de la sesión.* Una vez cumplidos los requisitos del aparato anterior, pasamos a iniciar la sesión, dándole al paciente las instrucciones claras sobre el trabajo a realizar con la intensidad deseada, apoyándonos para ello en el feed-back visual que estos equipos tienen incorporado. Durante la sesión el paciente será estimulado a realizar el recorrido articular marcada completamente, sin falsear la posición de referencia y vigilando cualquier suplencia añadida, pues debemos tener en cuenta que este trabajo se hace en cadena cinética abierta, por lo cual la posición de segmentos distales (mano, pie) puede hacer variar el efecto buscado.

Los equipos actuales efectúan de manera automática las correcciones de tipo gravitacional y calibraciones de posición, por lo que este punto es obviado.

Elección de los parámetros de trabajo

Dos parámetros son indispensables introducir:

— *Arco de movilidad.* Ya fue reseñado en otra sección.

— *Velocidad de trabajo.* Es el factor que marcará el efecto posterior del tratamiento, pues la misma es el parámetro de referencia para obtener la autoasistencia del dinamómetro.

El abanico de velocidades de trabajo, medidas en grado/sec, ya que se mide un desplazamiento angular, es muy debatido, pero podemos indicar:

- De 0 a 60°/sec: velocidad muy baja.
- De 60 a 120°/sec: velocidad baja.
- De 120 a 240°/sec: velocidades medias.
- De 240 a 360°/sec: velocidades altas.
- De 360 a 450°/sec: velocidades atléticas.

Debido a la generación de momentos de fuerza, como efecto del trabajo isocinéticos, conforme se asciende en la escala de velocidades vamos variando de obtener ganancias en fuerza absoluta (o a 120°/sec), fuerza rápida (120 a 300°/sec) o fuerza resistencial (por arriba de 360°/sec).

Por ello la velocidad debe ajustarse siempre a la articulación a considerar, sin sobrepasar sus límites funcionales, pues entonces someteremos a la articulación a un gran estrés y al aparato muscular a un trabajo baldío.

En la tabla 1, adjunto una tabla de velocidades, tomada de Daniels y modificada por Wilk⁽²⁵⁾.

Una vez fijada la velocidad de trabajo tendremos que diseñar un protocolo de trabajo que nos permita controlar y progresar en el tratamiento, a la vez que sea fácil de manejar para el personal técnico y para el paciente.

Si bien las progresiones que son conocidas en el trabajo muscular isotónicas podrían ser válidas para el trabajo isocinético, es preciso diseñar una adaptación específica a estos equipos.

Dentro del panorama americano, pioneros en el uso de los equipos isocinéticos, tiene plena vigencia el plan DAPRE, que corresponde a las iniciales de *Daily Adjusted Progressive Resistance Exercise* o ajuste diario progresivo de la resistencia.

Este plan, ideado entre otros por Wilk y matizado por un largo número de fisioterapeutas, toma como valor de test, para conocer las capacidades máximas de un segmento a trabajar, la tasa de trabajo total (total work) que se obtiene cuando se somete al paciente a un test preliminar (Fig. 1). En el caso de la figura 1 el test realizado sobre una rodilla arroja una tasa de trabajo total de 148,2 Nm para la rodilla afecta (involved) y de 396,4 Nm para la sana (uninvolved), con un déficit del 62,6%.

Este valor sería el equivalente al 1 RM de los viejos test isotónicos, es decir, el valor máximo funcional para una velocidad dada (120°/sec). Tomando ese valor de total work, diseñamos cuatro sets de cinco reps cada uno, con la siguiente progresión:

Set	Repeticiones*	Tasa de trabajo a realizar
1	5	50% total work
2	5	75% total work
3	5	100% total work

4 Se produce el ajuste en la siguiente manera:

- Si la tasa de trabajo se ha realizado con menos de 10 reps en total, se realiza una serie con un trabajo total de 150 Nm x rep realizada. Ejemplo: entre los tres sets el paciente no ha usado más que ocho repeticiones, la cuarta serie se hará con 1.200 Nm de tasa de trabajo, usando las repeticiones que necesite para completarla.
- La tasa de trabajo se ha realizado en lo reps; se repite otra serie con el 100% del total work.
- El paciente necesitó más de 10 reps para llegar a completar su tasa de trabajo; la cuarta serie se realizará con 50 Nm x rep, es decir, si en el ejemplo el paciente necesitó 15 reps, el trabajo a realizar sería de 50 Nm x 15 reps = 750 Nm.

* Promedio de repeticiones permitidas para en cada set llegar a completar el trabajo marcado.

Este sistema DAPRE se va repitiendo a las velocidades que se desean, con periodicidad de dos sesiones a la semana.

Introducción de períodos de reposo

Las fases de reposo muscular, tras una contracción, tienen un papel muy benéfico sobre el metabolismo muscular y es manido volver aquí a reseñarlo. En el trabajo isocinético los períodos de reposo son similares a los que podemos observar en el trabajo isotónico, con la salvedad de que contamos con un dato en los reports que es el de time to peak torque (Fig. 2). Este dato nos indica la «explosividad» del músculo en alcanzar su máximo rendimiento funcional. Si tenemos en cuenta el objetivo que se persigue con el tratamiento —potenciar fuerza absoluta— o mejorar el umbral anaeróbico —o lograr una determinada cifra de potencia— podremos jugar con estos períodos de descanso, que pueden oscilar entre:

- Cada set.* Al menos el doble del tiempo total de trabajo.
- Cada repetición.* El mismo que el período de trabajo.

Unidos todos estos factores, aseguraremos un protocolo de trabajo correcto y seguramente evitaremos la aparición del DOMS en este paciente, pues hemos respetado crear las situaciones que pueden desencadenar el síndrome de fatiga.

PREVENCIÓN DEL SÍNDROME DE FATIGA MUSCULAR EN EJERCICIOS EXCÉNTRICOS

El trabajo excéntrico ha sufrido un espectacular desarrollo desde el año 1982 gracias a los trabajos de investigación desarrollados con los dinamómetros isocinéticos.

El ejercicio excéntrico implica una fuerza externa que aplicada sobre un músculo provoca su contracción, ocurriendo ésta durante la fase de elongación de la unidad musculotendinosa. Este trabajo también es conocido en la literatura como trabajo muscular negativo, trabajo desacelerativo o trabajo absorbente.

Su estrecha relación con el tratamiento de las tendinitis fue desarrollado por Elliot⁽²⁶⁾ haciendo resaltar la gran debilidad mecánica de los tendones para absorber las tensiones musculares desarrolladas durante una

144 contracción, unidas a los efectos gravitacionales e inerciales que obran sobre el segmento.

Esta sobrecarga funcional es la causante de muchos de los síntomas descritos en el síndrome de fatiga si atendemos a las causas mecánicas argumentadas en el capítulo dedicado a las teorías explicativas.

Es evidente que los programas excéntricos son una fuente potencial de lesiones del tejido muscular y conectivo y por ello es preciso adoptar medidas para aminsonar las mismas, comenzando en primer lugar por la indicación del momento de comienzo del trabajo excéntrico: período subagudo, libre de inflamación y dolor, y con una total tolerancia al trabajo isométrico multiangular y concéntrico. Sabido el momento de inicio, el siguiente paso en la prevención lo daremos al elegir el medio para realizar el trabajo excéntrico, medio que debemos adaptar a las capacidades funcionales del sujeto, pudiendo establecer una jerarquía creciente en cuanto a volumen de trabajo:

- FNP y resistencias manuales.
- Bandas elásticas.
- Dispositivos mecánicos isotónicos.
- Cargas libres.
- Dinamómetros isocinéticos.
- Pliométricos.

El siguiente paso estará relacionado con las fases del entrenamiento, fases que dividiremos en cuatro niveles de progresión:

- Nivel I: 0 a 10.º día.
- Nivel II: 10.º a 21.º día.
- Nivel III: 21.º a 35.º día.
- Nivel IV: 35.º a 50.º día.

Veamos el contenido de cada una de ellas:

Nivel I. Fase inicial de aprendizaje de la técnica de trabajo excéntrico con atención a la secuencia de fase concéntrica-excéntrica para progresivamente hacerla desaparecer.

En este período inicial se utiliza el trabajo manual o el trabajo isotónico asistido.

Nivel II. Es una fase de trabajo submáximo, en el cual haremos la transición hacia el uso de bandas elásticas, peso corporal con ejercicios en cadena cerrada. El umbral submáximo se sitúa en un 20% más del 1 RM, pues en esta fase no se han introducido aún dinamómetros isocinéticos.

Nivel III. Es la fase más larga y suele coincidir con la vuelta a la actividad funcional del paciente en muchos casos.

En esta fase se inicia el trabajo isocinético, pudiendo ajustar sus volúmenes mediante el sistema DAPRE, por ejemplo.

El trabajo se hace mixto, cadena cerrada/abierta, pudiendo llegar a intensidades máximas de trabajo (120 a 150% total work).

Nivel IV. Es la fase reservada exclusivamente a deportistas de nivel medio y alto, pues las intensidades son máximas, siempre usando cadenas cerradas y aprovechando las propiedades elásticas del músculo.

Es también una fase de alto riesgo debido a la introducción de ejercicios pliométricos.

En toda esta progresión, con sesiones cada 48 ó 72 horas, debemos vigilar dos síntomas básicos:

— *Dolor.* Su aparición durante una fase, nos debe hacer detener la progresión y volver a la anterior, siguiendo los postulados de Stanish⁽²⁷⁾.

— *Sensación de cansancio.* No debemos confundirlo con el fenómeno de «agujetas», ya que el paciente se quejará sobre todo de limitación de la movilidad activa y rigidez. Son dos síntomas premonitorios del síndrome de fatiga muscular que nos obligarán a administrar un tratamiento fisioterápico coadyuvante, sin necesidad de detener la progresión, salvo que a esta situación se sume el dolor.

Muestro finalmente el cuadro de aplicación-tipo de una sesión de trabajo excéntrico:

- Calentamiento general aeróbico.
- Estiramiento global cadenas implicadas.
- Estiramiento analítico músculo implicado.
- Submáximos auxotónicos (Conc-Exc).
- Excéntricos funcionales según pauta.
- Estiramientos globales activos.
- Crioterapia (asociado a estiramiento a veces).

AGRADECIMIENTOS

Departamento de Ciencias Morfológicas y Cirugía de la Facultad de Medicina de la Universidad de Alcalá de Henares. Doctor L. Gómez Pellico. Centro Tecnofunción. Sevilla. Doctor Alfonso Vera Miller. Por las facilidades ofrecidas para la obtención de datos clínicos.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 Andrew P. Motor unit activity under low tensions as muscle changes length. *Am J Phys Med* 1985;64:248.
- 2 Edwards R, Milss K, Newham D. Measurement of severity and distribution of experimental muscle tenderness. *Journal of Physiology* 1977;317:1-2.
- 3 Asmussen E. Observations on experimental muscle soreness. *Acta Rheumatol Scand* 1953;1:109.
- 4 Cady E, Jones D. Changes in force and intracellular metabolites during fatigue of human skeletal muscle. *Journal of Physiology* 1989;418:311-325.
- 5 Stauber WT. Eccentric action of muscle physiology, injury and adaptation. *Excerc Sport Sci Rew* 1989;19:157.
- 6 Fridden J, Seger J. Adaptative response in human skeletal muscle subjected to prolonged eccentric training. *Int J Sports Med* 1983;43:177.
- 7 Armstrong R, Marun P, Tullson P. Acute hypertrophic response of skeletal muscle to removal of synergists. *J Appl Physiol* 1979;46:835.
- 8 Faulkner F, Tanner J. *Human growth: A comprehensived treatise*. New York, Plenum Press, 1985.
- 9 De Vries H. Prevention of muscular distress after exercise. *Res Q* 1961;32:177.
- 10 Korvanen V, Suominen H. Mechanical properties of fast and slow skeletal muscle with special reference to collagen and endurance training. *J Biomech* 1984;17:725.
- 11 Tullson P, Armstrong RB. Muscle hexose monophosphate shunt activity following exercise. *Experientia* 1981;37:1311 (not published).
- 12 Abraham WM. Factors in delayed muscle soreness. *Med Sci Sports Exerc* 1977;9:11.
- 13 Stauber WT. Ver cita 5.
- 14 Byrnes WC. Delayed onset muscle soreness following repeated bouts of downhill running. *J Appl Physiol* 1985;59:710.
- 15 Asmussen E. Ver cita 3.
- 16 Jackson M, Jones D. *Vitamin E and skeletal muscle. Biology of vitamin E*. Ciba Foundation Symposium 101. London, 1986. Pitmann Books, pp. 224-239.
- 17 Hill DW, Richardson J. Effectiveness of 100% trolamine salicylate cream on muscular soreness induced by a reproducible program of weight training. *J Orthop Sports Phys Ther* 1989;11:9.
- 18 Kuipers H, Keizer H, Verstappen F, Costill D. Influence of a prostaglandin drug on muscle soreness after eccentric work. *Int J Sports Med* 1985;6:336.
- 19 Newham D, Mills K, Quigley B. Pain and fatigue after concentric, eccentric and isometric training. *Arch Phys Med Rehabil* 1985;66:168.
- 20 Hasson S, Barnes W, Hunter M. Therapeutic effect of high speed voluntary muscle contractions on muscle soreness and muscle performance. *J Orthop Sports Phys Ther* 1989;10:499.
- 21 Denegar C, Perrin D, Rogol A. Influence of transcutaneous electrical nerve stimulation on pain, range of motion and serum cortisol concentration in females experiencing delayed muscle soreness. *J Orthop Sports Phys Ther* 1989;11:100.
- 22 Buroker K. Does postexercise static stretching alleviate delayed onset muscle soreness? *Phys sports Med* 1989;17:83.
- 23 Yackzan L, Adams C. The effect of ice massage on delayed onset muscle soreness. *Am J Sports Med* 1984;12:159.
- 24 Lane R, Turnbull, Welch J. A double blind placebo controlled, crossover study of verapamil in exertional muscle pain. *Muscle + Nerve* 1986;9:636.
- 25 Wilk KE, Jhonson RE. The reliability of biodex B 200. *Phys Ther* 1988;68:792.
- 26 Elliot DH. Structure and function of mamalian tendons. *Biol Rev* 1965;40:392.