

The logo for CienciaUAT, featuring the text "CienciaUAT" in a bold, orange, sans-serif font. The "U" and "A" are slightly larger and more prominent than the other letters.

CienciaUAT

ISSN: 2007-7521

cienciauat@uat.edu.mx

Universidad Autónoma de Tamaulipas

México

Candia-Luján, Ramón; de-Paz-Fernández, José Antonio
¿Son efectivos los antiinflamatorios no esteroides en el tratamiento del dolor muscular
tardío?

CienciaUAT, vol. 9, núm. 1, julio-diciembre, 2014, pp. 76-83

Universidad Autónoma de Tamaulipas

Ciudad Victoria, México

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=441942932007>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal

Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

¿SON EFECTIVOS LOS ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDES EN EL

TRATAMIENTO DEL DOLOR MUSCULAR

TARDÍO?

ARE NONSTEROIDAL ANTI-INFLAMMATORIES EFFECTIVE IN THE TREATMENT OF DELAYED ONSET MUSCLE SORENESS?

Ramón Candia-Luján^{1,2*}
y José Antonio
de-Paz-Fernández²

¹Universidad Autónoma de Chihuahua. Facultad de Ciencias de la Cultura Física,
Ciudad Universitaria Chihuahua, Chihuahua, México, C.P. 31009.

²Universidad de León. Instituto de Ciencias Biomédicas (IBIOMED), León, España, 24071.

*Autor para correspondencia:
rcandia@uach.mx

Fecha de recepción: 14 de febrero de 2014 / Fecha de aceptación: 25 de septiembre de 2014.

RESUMEN

Los antiinflamatorios no esteroides (AINEs) son uno de los grupos farmacológicos más conocidos y utilizados en la medicina moderna. En el contexto del ejercicio físico son usados por su acción antiinflamatoria y analgésica. El objetivo del presente estudio fue determinar la efectividad de los antiinflamatorios no esteroides en el tratamiento del dolor muscular tardío (DMT), para lo cual se llevó a cabo una revisión durante los meses de octubre a diciembre de 2013 en las bases de datos electrónicas Pubmed, Scopus y SportDiscus, mediante una estrategia de búsqueda de artículos que incluyeran las siguientes palabras clave: antiinflammatory non steroid drugs, NSAIDs, delayed onset muscle soreness y DOMS. Se identificaron 31 estudios, de los

cuales 30 eran investigaciones originales y un meta-análisis. Se recuperaron 26 artículos a texto completo y cinco únicamente el resumen. Después de analizar los trabajos se concluye, que si bien los AINEs muestran cierta efectividad real para aliviar el DMT, existe gran diversidad en la dosis, el tiempo de administración utilizado y las características generales de los sujetos en los estudios, por lo que se requieren más investigaciones para establecer su efectividad real.

PALABRAS CLAVE: Aspirina, ibuprofeno, naproxeno, prostaglandinas, acciones excéntricas.

ABSTRACT

Nonsteroidal antiinflammatory drugs (NSAIDs)

are wellknown and used in modern medicine. In physical activity, they are used for their antiinflammatory and analgesic actions. The aim of this study was to determine the effectiveness of NSAIDs in the treatment of delayed onset muscle soreness (DOMS). A systematic review was conducted during the months from October to December 2013 in the electronic databases: Pubmed, Scopus and SportDiscus, using. An article search strategy was used through the keywords: non steroid antiinflammatory drugs, NSAIDs, delayed onset muscle soreness, and DOMS. Thirty one original studies and one metaanalysis were identified. Twenty six articles were retrieved in full text and five abstracts. After analyzing the studies it was concluded that although the NSAIDs showed some effectiveness in relieving

DOMS, there is great diversity in the dose, time of administration used and the general characteristics of the subjects. Therefore, more research is needed to establish their real effectiveness.

KEYWORDS: Aspirin, ibuprofen, naproxen, prostaglandins, eccentric actions.

INTRODUCCIÓN

El dolor muscular tardío (DMT) se produce regularmente cuando una persona realiza un ejercicio no habitual, pudiendo aparecer tanto en deportistas como en personas que no lo son (Sayers y Dannecker, 2004). Armstrong (1984), define el DMT como la sensación de incomodidad o dolor muscular que ocurre después de realizar ejercicios desacostumbrados. En los atletas es más común experimentarlo al inicio de la temporada, cuando el entrenamiento intenso es reintroducido después de un período de relativa inactividad (McHugh, y col., 1999). Ya a inicios del siglo pasado Hough (1900), diferenciaba dos tipos de dolor muscular después de realizar actividad física. El primero, el dolor agudo que se presentaba durante o inmediatamente después de realizar una actividad física, cuya etiopatogenia se atribuía principalmente a la acumulación de productos de desecho. El segundo, aquel que se presentaba después de haber transcurrido al menos ocho horas tras la realización del ejercicio, con el pico de intensidad dolorosa entre las 24 horas y 48 horas después de haber finalizado el mismo, atribuyéndose su causa a la ruptura de fibras musculares. Al paso de 85 años, Francis (1983), también concluyó que había dos tipos de dolor asociados con el ejercicio severo; al dolor tardío que se presenta, entre 24 horas y 48 horas después de haber hecho ejercicio le denominó con el acrónimo DOMS (por sus siglas en inglés Delayed Onset Muscle Soreness). El dolor muscular se agrava cuando el ejercicio realizado tiene un alto componente de acciones excéntricas, por ejemplo, bajar un objeto o descender por una escalera, dicho dolor puede prolongarse de 7 días a 10 días (Bubbico y Kravitz, 2010). Byrnes y col. (1985), compararon el ejercicio excéntrico, el isométrico y el concéntrico, y encontraron que después de realizar el ejercicio excéntrico e isométrico el dolor percibido era mayor en comparación con el ejercicio concéntrico.

Indudablemente el dolor muscular tiene efectos negativos sobre el desempeño de los deportistas y de las personas que practican ejercicio ocasionalmente, por lo que en los últimos años los investigadores han buscado la forma de minimizarlo utilizando diversas estrategias tanto de tipo preventivo (cuando su administración es antes de la actividad física), como de forma terapéutica (administración posterior). Así encontramos estudios que analizan el efecto nutracéutico del arándano (McLeay y col., 2012), la cafeína (Hurley y col., 2013), el complejo de aceite marino (Baum y col., 2013), el ácido eicosapentanoico (Houghton y Onambele, 2012), el jugo de granada (Trombold y col., 2011), o el empleo de aminoácidos de cadena ramificada (Shimomura y col., 2010). Otros estudios se centran en el efecto de las terapias físicas como la hidroterapia (Bieuzen y col., 2013), la inmersión en agua helada (Leeder y col., 2012), el calor húmedo y seco (Petrofsky y col., 2013), la vibración (Lau y Nosaka, 2011), o las microcorrientes eléctricas (Curtis y col., 2010). Sin embargo, el masaje (Nelson, 2013) y los antiinflamatorios no esteroides (Cheung y col., 2003), son las terapias más utilizadas en los estudios centrados en contrarrestar el DMT. Por ello, el objetivo del presente estudio fue determinar la efectividad de los antiinflamatorios no esteroides en el tratamiento del dolor muscular tardío, a través de la revisión de artículos publicados en las bases de datos electrónicas Pubmed, Scopus y SportDiscus.

Posible mecanismo productor del DMT

A través de los años se han propuesto diversas teorías para explicar el DMT. Cheung y col. (2003), mencionan seis teorías; la del ácido láctico, la de los espasmos musculares, la del daño del tejido conectivo, la del daño muscular, la de la inflamación, y por último la de la extravasación de enzimas desde el interior de la fibra muscular. Aunque no es intención de este estudio discutir las teorías existentes, sí es importante tener una visión general de las principales teorías que se han propuesto para explicar la etiopatogenia del DMT.

De acuerdo con Armstrong (1984), una de las teorías de la producción del DMT es el resultado de la acumulación de ácido láctico en los músculos, idea propuesta en la década de los 30; dicha teoría se basaba en la aparente

relación entre la intensidad del ejercicio y la aparición del DMT, sugiriendo que el acúmulo de este metabolito producía necrosis de la fibra muscular. Sin embargo, existen evidencias que desestiman esta hipótesis, ya que una hora después del ejercicio el ácido láctico ha sido removido casi en su totalidad, mientras que el DMT se presenta ocho horas después de la actividad.

La teoría del espasmo muscular fue propuesta por De-Vries (1966), y se enuncia que el ejercicio promovería la constricción capilar localizada en el músculo ejercitado. Esta isquemia estimularía las terminaciones nerviosas que conducen el dolor en el músculo, lo que resultaría en un incremento del tono muscular como respuesta refleja a la sensación nociceptiva, lo cual a su vez incrementaría el nivel de isquemia. Sin embargo, investigaciones donde se ha usado electromiografía unipolar y bipolar ponen en duda el fundamento de esta teoría (Cheung y col., 2003).

De las teorías restantes, de acuerdo con Hume y col. (2004), la teoría que explica de mejor forma el DMT es la del daño muscular producido por varios mecanismos y lo describen de la manera siguiente: las fuerzas tensoras que se producen durante la contracción de las fibras musculares, y más durante las acciones excéntricas, aquellas que se dan cuando un músculo se alarga bajo tensión, causan ruptura de las proteínas estructurales de la fibra muscular; principalmente de las presentes en la línea Z (dividen las miofibrillas en secciones llamados sarcómeros). Al cabo de unas horas hay una elevación significativa de neutrófilos circulando en el sitio de la lesión; a las 48 horas existe un pico en la relación monocitos/macrófagos, lo que incrementa de manera muy importante la producción y liberación de prostaglandinas (mediadores relacionados con el dolor y proceso inflamatorio) que sensibilizan frente a estímulos mecánicos, térmicos y químicos a las terminaciones nerviosas tipo III y IV, las cuales se encuentra en músculos, articulaciones, ligamentos y tendones, siendo las responsables de las sensaciones térmicas y de dolor. La acumulación de histamina, potasio y citoquinas de los fagocitos activos junto con la necrosis celular y una elevada presión del líquido intercelular del tejido (edema), y con el incremento de temperatura,

activan los nociceptores de las fibras y tendones musculares. Estos eventos dan como resultado el DMT y los síntomas asociados tales como la disminución del recorrido articular (ROM), pérdida en la producción de fuerza máxima, rigidez y edema intramuscular. También acontece un incremento en la producción de radicales libres que tiende a agravar el daño muscular (Figura 1) (Connolly y col., 2003).

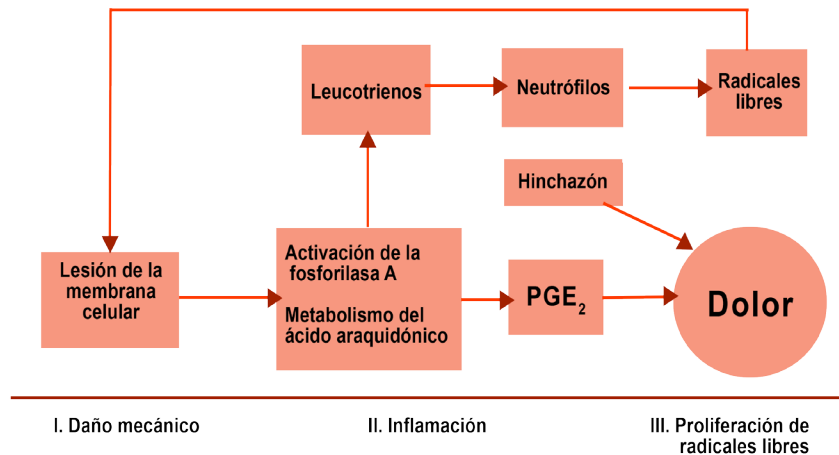
Acción de los AINEs en el DMT

Los AINEs son ampliamente utilizados en el mundo, suponiendo un gasto farmacéutico de cerca de 30 000 000 000 de dólares en los Estados Unidos (Feucht y Patel, 2010). En el deporte son los fármacos permitidos que más se usan (Gorski, 2011; Tscholl y col., 2010). Están formados por un grupo heterogéneo que difieren en su actividad y en su estructura química, teniendo en común el mecanismo de acción consistente en la inhibición de la enzima ciclooxigenasa (COX), que participa en la producción biológica de las prostaglandinas, que son mediadores de la respuesta inflamatoria. Basándose en su principal mecanismo de acción se clasifican en inhibidores selectivos y no selectivos de las COX, es decir, el grupo no selectivo (aspirina, ibuprofeno, paracetamol, entre otras) inhibirá la COX-1 y COX-2, mientras que el grupo selectivo (rofecoxib, celecoxib, entre otras) inhibirá preferentemente a la COX-2 (De la O y col., 2012). Los AINEs reducen el dolor y la inflamación inhibiendo la enzima COX, la cual es necesaria para la síntesis de prostaglandinas, que entre otras acciones producen un aumento de la permeabilidad vascular, con la extravasación del interior del capilar produciendo edema y dolor en el lugar de la lesión. La inhibición de la COX limitará la magnitud de todas estas respuestas. La mayoría de los AINEs inhiben la COX, vía regulación alostérica, donde el AINE ocupa el sitio activo de la enzima, evitando que el ácido araquidónico de lugar a las moléculas de él derivadas, como las prostaglandinas 1 y 2, la prostaciclina y los tromboxanos (Maroon y col., 2010), como se muestra en la Figura 2. Dos isoformas de COX (COX-1 y COX-2) catalizan la reacción que convierte el ácido araquidónico en prostaglandinas. La COX-1 es una enzima encontrada en la mayoría de los tejidos corporales y ayuda a regular actividades tales como la función renal y el mantenimiento de la mucosa gástrica. La COX-2 al igual que la COX-1 participa en la síntesis de prostaglandinas

Figura 1

Esquema que muestra la posible secuencia (daño mecánico, inflamación y proliferación de radicales libres) del Dolor Muscular Tardío (tomado de Connolly y col., 2003).

Figure 1. Figure showing possible sequence (mechanical damage, inflammation and free radicals proliferation) of Delayed Onset Muscle Soreness (from Connolly y col., 2003).



que provocan fiebre, dolor, extravasación y crecimiento celular, además de otras funciones homeostáticas. La COX-2 es más importante y activa en la respuesta inflamatoria responsable del DMT (Lanier, 2004).

Efectos secundarios de los AINEs

Si bien es cierto que la inhibición de la COX produce efectos analgésicos y antiinflamatorios, también se sabe que pueden aparecer efectos adversos con la administración de los AINEs. Efectos adversos que están asociados, o son consecuencia, de la disminución de la síntesis de prostaglandinas (Stone y col., 2004). Los efectos colaterales de los AINEs están bien documentados y estos incluyen problemas graves tales como la erosión, ulceración o incluso perforación de la mucosa del tracto gastrointestinal, o bien efectos menores que incluyen dolor muscular, náuseas y dispepsia (Lilly, 2010). Algunos de los efectos producidos por la acción de los AINEs sobre la función renal, van desde la retención de sal y agua intravascular, con el consiguiente incremento de la presión arterial sanguínea hasta el fallo renal agudo o crónico, lo cual para un deportista que ya ha reducido el flujo renal como resultado de la deshidratación, puede conducirle a problemas potencialmente graves (Mautner, 2004). Por lo que respecta a los problemas cardiovasculares, el principal problema es la elevación de la presión arterial; a la retención de sodio y agua se suma el que algunas de las prostaglandinas tienen un

efecto vasodilatador (por ejemplo la PGF_2), y al ser inhibida su producción, disminuye el estímulo vasodilatador, incrementándose de forma secundaria la resistencia vascular, y en individuos ya hipertensos, el problema puede llegar a tener repercusiones cardiovasculares más serias (Lanier, 2004). A nivel respiratorio los AINEs pueden llegar a provocar hiperreactividad bronquial, debido principalmente a que la inhibición de la COX favorece la producción de leucotrienos, los cuales provocan broncoconstricción (Lanier, 2004).

Recientemente, Schoenfeld (2012), llevó a cabo una revisión para determinar el impacto de los AINEs sobre el desarrollo muscular y concluyó que debido al daño provocado en la actividad de las células satélite, su uso prolongado puede ser perjudicial, sobre todo para aquellos músculos con gran potencial de crecimiento (por ejemplo cuádriceps o bíceps). Lo que también conduce a una menor adaptación músculo-esquelética y a un retraso en su reparación (Warden, 2010). Sin embargo, y a pesar del conocimiento de todos los efectos adversos, los AINEs continúan siendo uno de los fármacos permitidos más usados, tanto por el público en general, como por los deportistas en particular.

Identificación y recuperación de la literatura revisada

Se realizó una búsqueda en las bases de datos electrónicas SportDiscus, Scopus y Pubmed.

Figura 2

Efectividad de los AINEs en la reducción del dolor y la inflamación inhibiendo la enzima ciclooxigenasa (COX) (tomado de Maroon y col., 2010).

Figure 2. Effectiveness of NSAIDs in reducing soreness and inflammation by inhibiting the cyclooxygenase enzyme (COX) (from Maroon y col., 2010).

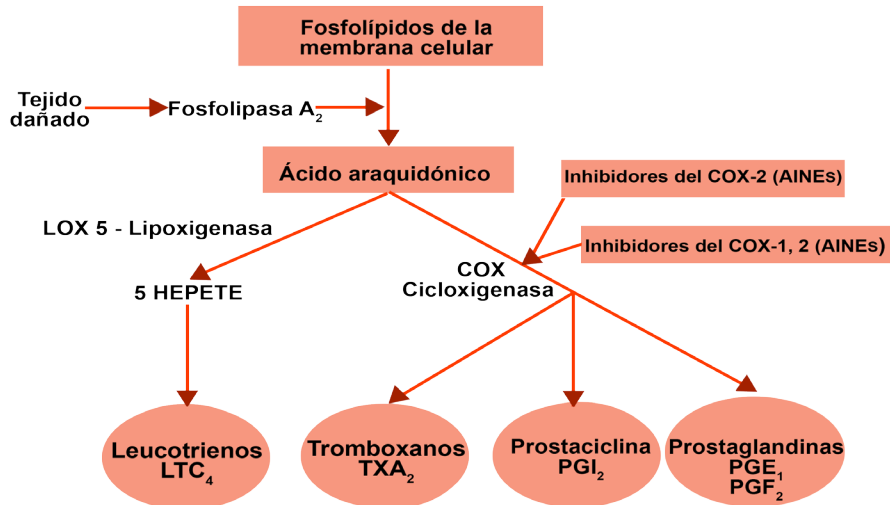


Tabla 1

Número de artículos relacionados con los AINEs y el DMT encontrados en las bases de datos consultadas.
Table 1. Number of articles related to NSAIDs and DOMS founded in the databases consulted.

	Pubmed	Scopus	SportDiscus
Delayed Onset Muscle Soreness - Antiinflammatory	31	33	48
DOMS - Antiinflammatory	27	26	33
DOMS - NSAIDS	19	7	19
Delayed Onset Muscle Soreness - NSAIDS	25	7	23
Delayed Onset Muscle Soreness - Naproxen	2	9	4
DOMS - Naproxen	2	7	11
Delayed Onset Muscle Soreness - Ibuprofen	4	14	21
DOMS - Ibuprofen	2	10	11
Total	112	113	170

Como estrategia de identificación se utilizaron las siguientes palabras; [Delayed Onset Muscle Soreness OR DOMS] AND [ibuprofen, OR naproxen, OR non steroids antiinflammatory drug, OR NSAIDs]. Los criterios para la selección de los artículos fueron: estudios llevados a cabo en humanos, publicados en inglés, que la administración del antiinflamatorio fuera antes o después de la actividad física, artículos tipo meta-análisis o investigaciones originales, sin

límites en las fechas de publicación. La consulta se realizó entre octubre y diciembre de 2013.

En la Tabla 1 se puede observar que en la base de datos SportDiscus se encontró el mayor número de publicaciones (170), en comparación con Scopus (113) y Pubmed (112).

Después de hacer un análisis de los estudios encontrados, se excluyeron aquellos que no cumplieron con los criterios de inclusión propuestos para esta revisión,

además de aquellos repetidos. Del total estudios, se seleccionaron 31 que cumplieran con los requisitos de inclusión. Los estudios seleccionados fueron publicados entre 1985 y 2013, 30 fueron originales y un meta-análisis. Se recuperaron 26 artículos a texto completo y cinco únicamente en resumen.

Efecto de los AINEs en el DMT

Aunque el ácido acetil salicílico (AAS) (Aspirina®) es el analgésico no narcótico más usado en el mundo y que fue administrado clínicamente desde hace más de un siglo, su mecanismo de acción no se descubrió hasta principios de la década de 1970 (Clissold, 1986). En esta revisión (Tabla 2) se encontró un estudio en el que usaron el AAS para aliviar el DMT y no lo inhibió (Barlas y col., 2000), mientras Francis y Hoobler (1987), detectaron mejoras del DMT con su consumo. Más recientemente Riasati y col. (2010), realizaron un estudio donde también observaron que el AAS tenía efectos benéficos sobre el DMT. Estos resultados confirman parcialmente el hecho de que el AAS sea uno de los AINEs más usados y con mayor efecto positivo sobre el dolor muscular, con alta efectividad terapéutica.

En los últimos años, el ibuprofeno, junto con la aspirina y el paracetamol, es uno de los analgésicos, antipiréticos y antiinflamatorios que tiene mayor uso, independientemente de si las personas practican o no deporte; y su patrón de uso varía de país a país (Rainsford, 2009). A partir de la década de 1970 fue prescrito como primera elección de los AINEs, desplazando al AAS (Rainsford, 2009). También el ibuprofeno es el AINE que más aparece en los estudios para el tratamiento del DMT, 13 en total, y se puede observar que en la mayoría de los estudios no encontraron mejoría del DMT (Arendt-Nielsen y col., 2007; Donnelly y col., 1990; Grossman y col., 1995; Howell y col., 1998a; Krentz y col., 2008; Nieman y col., 2006; Peterson y col., 2003; Rahnama y col., 2005; Trappe y col., 2002; Stone y col., 2002). Sólo Hasson y col. (1993) y Tokmakidis y col. (2003), hallaron que la administración del ibuprofeno disminuía el DMT. Por otra parte, Hyldahl y col. (2010), utilizaron el ibuprofeno tópico y tampoco encontraron mejoría. Aunque el ibuprofeno es usado para tratar diversos tipos de dolor (cabeza, dental, muscular), los resultados en esta revisión en su mayoría mostraron que el ibuprofeno no fue efectivo en el tratamiento del DMT, aunque hay que

tener en cuenta la diversidad de dosis que se administra, los sujetos tratados y que para algunos, la administración fue profiláctica, mientras que para otros fue terapéutica. Los estudios en los que se observó disminución del DMT fue en aquellos en los que su administración fue terapéutica. Por lo que esta forma de administración pudiera ser la más efectiva para contrarrestar el DMT.

El naproxeno es otro de los AINEs más

conocidos y ampliamente utilizados por parte de los deportistas y público en general. En los estudios analizados, en esta revisión, cabe destacar que Bourgeois y col. (1999), no encontraron diferencias significativas en la percepción del dolor muscular tardío, ni en la inflamación en las piernas ejercitadas entre el grupo tratado con naproxeno y los tratados con placebo, mientras que Dudley y col. (1997) y Lecomte y col. (1998), sí encontraron

reducción del dolor muscular tardío de los sujetos tratados con el naproxeno. Por lo tanto, el naproxeno es una opción viable para disminuir el DMT, sin embargo, se debe tomar en cuenta que su administración por períodos prolongados puede traer efectos secundarios no deseados, entre los que sobresalen los problemas gastrointestinales.

El flurbiprofeno es un fármaco potente de acción periférica, no esteroide,

Tabla 2

Efecto de los anti-inflamatorios no esteroides (AINEs) sobre el Dolor Muscular Tardío (DMT).

Table 2. Effect of non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) on Delayed Onset Muscle Soreness (DOMS).

AINEs	Participantes	Dosis	Duración del tratamiento	Tipo de ejercicio	Principales resultados y conclusiones	Referencia
AAS y paracetamol	30 hombres y 30 mujeres	900 mg y 1 000 mg respectivamente	11 días	Excéntrico Brazos	No hubo efecto benéfico con la medicación	Barlas y col. (2000)
AAS	20 sujetos	2 600 mg	48 horas post ejercicio	Excéntrico Brazos	25 % menor DMT del grupo tratado	Francis y Hoobler (1987)*
AAS	16 mujeres	200 mg después del ejercicio	Una sola dosis	Excéntrico Piernas	Tratamiento efectivo contra el DMT	Riasati y col. (2010)
Ibuprofeno	20 hombres	1 200 mg por día	22 días	Dedos mano Isotónico	El ibuprofeno no fue capaz de inhibir el DMT	Arendt-Nielsen y col. (2007)
Ibuprofeno	40 hombres	1.2 g antes y 600 mg cada 6 horas después del ejercicio	72 horas post ejercicio	Carrera cuesta bajo	La dosis de Ibuprofeno no fue efectiva en aliviar el DMT	Donnelly y col. (1990)
Ibuprofeno	10 hombres y 10 mujeres	2.4 g por día	5 días	Brazos isotónico	No hubo diferencia significativa en el DMT entre los sujetos tratados con ibuprofeno y los no tratados	Grossman y col. (1995)
Ibuprofeno	20 sujetos	400 mg antes y 400 mg después	24 horas	Piernas excéntrico	La dosis profiláctica disminuye el DMT más que la terapéutica	Hasson y col. (1993)*
Ibuprofeno	16 sujetos	1 600 mg y 3 200 mg	7 días	Brazos excéntrico	La aplicación no produjo beneficios detectables	Howell y col. (1998a)*
Ibuprofeno	12 hombres y 6 mujeres	400 mg por día	Entrenamiento crónico de 6 semanas	Brazos Isotónico	No disminuyó el DMT	Krentz y col. (2008)
Ibuprofeno	29 corredores de maratón	600 mg antes y 1 200 mg el día de la carrera	1 día	Carrera 100 millas	No atenuó el DMT de los sujetos participantes	Nieman y col. (2006)
Ibuprofeno	11 hombres	400 mg	48 horas post ejercicio	Brazo excéntrico	No tuvo efectos positivos sobre el dolor muscular	Rahnama y col. (2005)
Ibuprofeno	39 sujetos	400 mg	96 horas	Brazos excéntrico	No tuvo efecto sobre el dolor	Stone y col. (2002)
Ibuprofeno	9 sujetos	400 mg cada 48 horas	48 horas post ejercicio	Pierna excéntrico	Menor dolor muscular en los sujetos tratados	Tokmakidis y col. (2003)
Ibuprofeno	24 hombres	1 200 mg	9 días	Pierna excéntrico	No disminuyó el DMT	Trappe y col. (2002)
Ibuprofeno	24 hombres	1 200 mg por día	1 día	Piernas excéntrico	La dosis no influyó en el dolor muscular	Peterson y col. (2003)
Ibuprofeno tópico	106 hombres y mujeres	125 mg	84 horas	Piernas y brazos excéntrico	No encontraron efectos del ibuprofeno sobre el DMT	Hydahl y col. (2010)

AINES	Participantes	Dosis	Duración del tratamiento	Tipo de ejercicio	Principales resultados y conclusiones	Referencia
Naproxeno	8 hombres	500 mg 4 horas antes y 12 horas después	48 horas	Pierna isotónico	No hubo diferencia significativa en el dolor muscular entre los sujetos tratados con naproxeno y los no tratados	Bourgeois y col. (1999)
Naproxeno	8 hombres	660 mg	10 días	Piernas excéntrico	Reducción del dolor en el muslo tratado	Dudley y col. (1997)
Naproxeno	20 hombres	500 mg 2 veces al día	7 días	Pierna excéntrico	La dosis de naproxeno disminuye la percepción del dolor muscular	Lecomte y col. (1998)
Flurbiprofeno	6 hombres	No especificado	Sin datos	No especificado	No hubo cambios en el dolor subjetivo	Kuipers y col. (1985)*
Flurbiprofeno parche	13 hombres	40 mg	72 horas post ejercicio	Piernas saltos	No hubo efecto en la disminución del DMT	Semark y col. (1999)
Flurbiprofeno	15 sujetos	100 mg	6 días post ejercicio	Brazos excéntrico	No hubo efectos benéficos detectables	Howell y col. (1998)*
Diclofenaco	20 hombres	50 mg antes y 50 mg 8 horas después del ejercicio	72 horas post ejercicio	Carrera cuesta bajo	El dolor muscular disminuyó con el diclofenaco	Donnelly y col. (1988)
Diclofenaco	54 hombres	75 mg	13 días antes y 14 días después del ejercicio	Piernas subir y bajar de un cajón	El DMT del grupo tratado con diclofenaco fue significativamente menor	O'Grady y col. (2000)
Diclofenaco ungüento	18 hombres	No especificado	6 días	Piernas	Efectividad solo a corto plazo	Honceriu y Hagiú (2013)
Ketoprofeno (Dictarin®)	295 hombres y mujeres	25 mg	5 horas a 12 horas después del ejercicio	Brazos excéntrico	El ketoprofeno (Dictarin®) parece ser una opción valiosa en el tratamiento del dolor muscular	Rother y col. (2009) Meta-análisis
Ketoprofeno transdérmico	32 hombres	1 g cada 8 horas	48 horas post ejercicio	Pierna isotónico	El ketoprofeno tópico parece ser efectivo en aliviar el DMT, particularmente después de 48 de realizado el ejercicio	Cannavino y col. (2003)
Celecoxib	11 mujeres y 22 hombres	400 mg	9 días	Brazos excéntrico	Menor dolor muscular en el grupo de sujetos tratados	Paulsen y col. (2010)
Piroxicam	10 hombres	20 mg por día	6 días	Piernas excéntrico	Menor dolor muscular en los sujetos tratados con piroxicam	Croisier y col. (1996)
Oxaprozina	10 hombres y mujeres	1 200 mg después del ejercicio	3 días	Brazos excéntrico	Resultó ineficaz en el tratamiento de los signos y síntomas del DMT	Gulick y col. (1996)
Rofecoxib	10 hombres y 5 mujeres	50 mg 3 veces por día	4 días	Carrera Cuesta bajo	El DMT no fue atenuado por el antiinflamatorio	Loram y col. (2005)

AAS = Ácido acetil salicílico

* Recuperado solamente el resumen

estructuralmente similar al naproxeno e ibuprofeno (Sultan y col., 2009). En los estudios aquí analizados donde emplearon este fármaco (Howell y col., 1998b; Kuipers y col., 1985; Semark y col., 1999) se encontró que su consumo no disminuyó el DMT. El flurbiprofeno es prescrito regularmente para aliviar el dolor, sensibilidad e hinchazón en personas con osteoartritis y artritis reumatoide, en lo que respecta a sus efectos sobre el DMT, no parece ser una opción viable para reducirlo.

El diclofenaco tópico ha sido útil en la disminución del DMT (Honceriu y Hagiú, 2013; O'Grady y col., 2000), también su administración

oral ha mostrado efectos positivos (Donnelly y col., 1988). En los artículos analizados en el presente estudio, el diclofenaco presenta una alta efectividad, tanto de forma tópica como oral, ya que en el 100 % de las investigaciones analizadas hubo disminución del DMT.

Otro fármaco que tiene características similares al naproxeno e ibuprofeno es el ketoprofeno, el cual mostró resultados positivos en el alivio del dolor muscular en un estudio llevado a cabo por Cannavino y col. (2003). Por su parte, Rother y col. (2009), realizó un meta-análisis, con tres estudios, para determinar la efectividad del ketoprofeno, y encontró que

era una opción valiosa para el tratamiento del DMT. En la presente revisión se detectó que el ketoprofeno se usó de forma terapéutica presentando alta efectividad en forma de crema.

El celecoxib (Paulsen y col., 2010) y el piroxicam (Croisier y col., 1996), han mostrado ser efectivos en la disminución del dolor muscular, sin embargo, el rofecoxib (Loram y col., 2005), y la oxaprozina (Gulick y col., 1996), han fracasado en el tratamiento del DMT. Aunque hay que tomar con precaución estos resultados, ya que en los tres últimos estudios, la cantidad de sujetos que participaron fue pequeña.

Otras revisiones

En cuanto a las revisiones, se puede ver que algunas se han llevado a cabo analizando únicamente los AINEs y su efecto sobre el DMT (Hertel, 1997; Lanier, 2004; Stone y col., 2004), mientras que en otras se han analizado diversos tratamientos (Almekinders, 1999; Cheung, y col., 2003; Connolly, y col., 2003; Howatson y van-Someren, 2008). Los resultados reflejados en dichas revisiones son diversos, ya que Almekinders (1999), encontró que los AINEs tienen efectos positivos de escasa importancia. Por su parte, Lanier (2004), reporta que, aunque los resultados de los estudios son inconsistentes, los AINEs pueden ser efectivos a corto plazo. Cheung y col. (2003), encontraron resultados mixtos. Hertel (1997), concluye que los beneficios de los AINEs a corto plazo se deben valorar por los efectos adversos que tiene su consumo. Stone y col. (2004), opinan que la

recomendación de su uso para el tratamiento del dolor no es una garantía de alivio, y en esa misma línea Howatson y van-Someren (2008), concluyen que ante la falta de beneficios sobre el desempeño físico y las consecuencias negativas en su administración a largo plazo, no son recomendables como estrategia para el tratamiento del DMT y sus síntomas asociados. En su revisión Connolly y col. (2013), encontraron más estudios (10) en los que se reportaba que no disminuían el DMT, en comparación con los que sí reportaban (7) que lo mejoraban.

CONCLUSIONES

A la luz de los estudios revisados, se concluye que hasta ahora los antiinflamatorios (AINEs) han presentado poca efectividad en el tratamiento del dolor muscular tardío (DMT), sin embargo, debido a la heterogeneidad de los AINEs

empleados, del número y tipo de sujetos experimentales, dosis administrada y las formas de producción del DMT, es imposible formular una conclusión definitiva, por lo que se considera que se requieren más estudios para poder dilucidar su efectividad. Además, existe un inconveniente muy importante y es que su consumo durante un tiempo prolongado puede causar efectos adversos, por lo que es importante que las personas conozcan la relación entre la efectividad y los problemas que ocasionan el consumo de dichas sustancias. Por último, los deportistas que quieren incrementar su masa muscular deben tener cuidado con el uso de este tipo de sustancias, ya que al parecer el daño muscular y por lo tanto el dolor muscular son parte de la adaptación del músculo a las cargas de entrenamiento, por lo que su consumo puede interferir en el desarrollo natural de dicha adaptación. ■

REFERENCIAS

- Almekinders, L. C. (1999). Anti-inflammatory treatment of muscular injuries in sport. An update of recent studies. *Sports Medicine*. 28(6): 383-388.
- Arendt-Nielsen, L., Weidner, M., Bartholin, D., and Rosetzky, A. (2007). A double-blind randomized placebo controlled parallel group study evaluating the effects of ibuprofen and glucosamine sulfate on exercise induced muscle soreness. *Journal of Musculoskeletal Pain*. 15(1): 21-28.
- Armstrong, R. B. (1984). Mechanisms of exercise-induced delayed onset muscular soreness: a brief review. *Medicine and Sciences in Sports and Exercise*. 16(6): 529-538.
- Barlas, P., Craig, J. A., Robinson, J., Walsh, D. M., Baxter, G. D., and Allen, J. M. (2000). Managing delayed onset muscle soreness: lack of effect of selected oral systemic analgesics. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 81(7): 966-972.
- Baum, K., DTelford, R., and Cunningham, R. B. (2013). Marine oil dietary supplementation reduces delayed onset muscle soreness after a 30 km run. *Open Acces Journal of Sports Medicine*. 4:109-115.
- Bieuzen, F., Bleakley, C. M., and Costello, J. T. (2013). Contrast water therapy and exercise induced muscle damage: A systematic review and meta-analysis. *PLoS ONE*. 8(4): 1-15.
- Bourgeois, J., MacDougall, D., MacDonald, J., and Tarnopolsky, M. (1999). Naproxen does not alter indices of muscle damage in resistance-exercise trained men. *Medicine and Sciences in Sports and Exercise*. 31(1): 4-9.
- Bubbico, A. and Kravitz, L. (2010). Naproxen exercise: A comprehensive review of a distinctive training method. *IDEA Fitness Journal*. 7(9): 50-59.
- Byrnes, W. C., Clarkson, P. M., and Katch, F. I. (1985). Muscle soreness following resistance exercise with and without eccentric contractions. / La douleur musculaire apres un exercice de resistance avec et sans contractions excentriques. *Research Quarterly for Exercise and Sport*. 56(3): 283-285.
- Cannavino, C. R., Abrams, J., Palinkas, L. A., Saglimbeni, A., and Bracker, M. D. (2003). Efficacy of transdermal ketoprofen for delayed onset muscle soreness. *Medicine and Sciences in Sports and Exercise*. 13(4): 200-208.
- Cheung, K., Hume, P., and Maxwell, L. (2003). Delayed onset muscle soreness: treatment strategies and performance factors. *Sports Medicine*. 33(2): 145-164.
- Clissold, S. P. (1986). Aspirin and related derivatives of salicylic acid. *Drugs*. 32(Suppl. 4): 8-26.
- Connolly, D. A., Sayers, S. P., and McHugh, M. P. (2003). Treatment and prevention of delayed onset muscle soreness. *Journal of Strength and Conditioning Research*. 17(1): 197-208.
- Croisier, J. L., Camus, G., Monfils, T., Deby-Dupon, G., Fafchamps, M., Venneman, I. y col. (1996). Piroxicam fails to reduce myocellular enzyme leakage and delayed onset muscle soreness induced by isokinetic eccentric exercise. *Mediators of Inflammation*. 5(3): 230-234.
- Curtis, D., Fallows, S., Morris, M., and McMakin, C. (2010). The efficacy of frequency specific microcurrent therapy on delayed onset muscle soreness. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*. 14(3): 272-279.
- De la O, C. M., Infante, R., Villalba, R., y Erosa, G. (2012). La inflamación y el desarrollo de los antiinflamatorios. *Synthesis*. (62): 12-15.
- De-Vries, H. A. (1966). Quantitative electromiographic investigation of the spasm theory of muscle pain. *American Journal of Physical Medicine*. 45(3): 119-134.
- Donnelly, A. E., McCormick, K., Maughan, R. J., Whiting, P. H., and Clarkson, P. M. (1988). Effects of a non-steroidal anti-inflammatory drug on delayed onset muscle soreness and indices of damage. *British Journal of Sports Medicine*. 22(1): 35-38.
- Donnelly, A. E., Maughan, R. J., and Whiting, P. H. (1990). Effects of ibuprofen on exercise-induced muscle soreness and indices of muscle damage. *British Journal of Sports Medicine*. 24(3): 191-195.
- Dudley, G. A., Czerkawski, J., Meinrod, A., Gillis, G., Baldwin, A., and Scarpone, M. (1997). Efficacy of naproxen sodium for exercise-induced dysfunction muscle injury and soreness. *Clinical Journal of Sport Medicine*. 7(1): 3-10.
- Feucht, C. L. and Patel, D. R. (2010). Analgesics and anti-inflammatory medications in sports: use and abuse. *Pediatric Clinics of North America*. 57(3): 751-774.
- Francis, K. T. (1983). Delayed muscle soreness: a review. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*. 5(1): 10-13.
- Francis, K. T. and Hoobler, T. (1987). Effects of aspirin on delayed muscle soreness. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*. 27(3): 333-337.
- Gorski, T. (2011). Use of NSAIDs in triathletes: prevalence, level of awareness and reasons for use. *British Journal of Sports Medicine*. 45(2): 85-90.
- Grossman, J. M., Arnold, B. L., Perrin, D. H., and Kahler, D. M. (1995). Effect of ibuprofen use on delayed onset muscle soreness of the elbow flexors. / Effet de l'Ibuprofene sur la douleur musculaire a apparition differree des muscles flechisseurs du coude. *Journal of Sport Rehabilitation*. 4(4): 253-263.
- Gulick, D. T., Kimura, I. F., Sitler, M., Paolone, A., and Kelly, J. D. (1996). Various treatment techniques on signs and symptoms of delayed onset muscle soreness. *Journal of Athletic Training*. 31(2): 145-152.
- Hasson, S. M., Daniels, J. C., Divine, J. G., Niebuhr, B. R., Richmond, S., Stein, P. G., and Williams, J. H. (1993). Effect of ibuprofen use on muscle soreness, damage, and performance: a preliminary investigation. / Effet de l'utilisation de l'ibuprofene sur le muscle, inconvenients et performance - etude preliminaire. *Medicine and Science in*

- Sports and Exercise*. 25(1): 9-17.
- Hertel, J. (1997). The role of nonsteroidal anti-inflammatory drugs in the treatment of acute soft tissue injuries. *Journal of Athletic Training*. 32(4): 350-358.
- Honceriu, C. and Hagiu, B. A. (2013). Aspects regarding the effect of inflammatory drugs on delayed onset muscle soreness. *Sport and Society*. 13(1): 3-10.
- Hough, T. (1900). Ergographic studies in muscular fatigue and soreness. *Journal of Boston Society of Medical Science*. 5(3): 81-92.
- Houghton, D. and Onambele, G. L. (2012). Can a standard dose of eicosapentaenoic acid (EPA) supplementation reduce the symptoms of delayed onset of muscle soreness? *Journal of the International Society of Sports Nutrition*. 9(1): 2.
- Howatson, G. and van-Someren, K. A. (2008). The Prevention and Treatment of Exercise-Induced Muscle Damage. *Sports Medicine*. 38(6): 483-503.
- Howell, J. N., Conatser, R. R., Chleboun, G. S., Karapondo, D. L., and Chila, A. G. (1998a). The effect of nonsteroidal anti-inflammatory drugs from exercise-induced muscle injury 2. Ibuprofen. *Journal of Musculoskeletal Pain*. 6(4): 69-83.
- Howell, J. N., Conatser, R. R., Chleboun, G. S., Karapondo, D. L., and Chila, A. G. (1998b). The effect of nonsteroidal anti-inflammatory drugs on recovery from exercise-induced muscle injury 1. Flurbiprofen. *Journal of Musculoskeletal Pain*. 6(4): 59-68.
- Hume, P. A., Cheung, K., Maxwell, L., and Weerapong, P. (2004). DOMS: An overview of treatment strategies. *International SportMed Journal*. 5(2): 98-118.
- Hurley, C. F., Hatfield, D. L., and Riebe, D. A. (2013). The effect of caffeine ingestion on delayed onset muscle soreness. *Journal of Strength and Conditioning Research*. 27(11): 3101-3109.
- Hyldahl, R. D., Keadle, J., Rourier, P. A., Pearl, D., and Clarkson, P. M. (2010). Effects of Ibuprofen Topical Gel on Muscle Soreness. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 42(3): 614-621.
- Krentz, J. R., Quest, B., Farthing, J. P., Quest, D. W., and Chilibeck, P. D. (2008). The effects of ibuprofen on muscle hypertrophy, strength, and soreness during resistance training. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*. 33(3): 470-475.
- Kuipers, H., Keizer, H. A., Verstappen, F. T. J., and Costill, D. L. (1985). Influence of a prostaglandin-inhibiting drug on muscle soreness after eccentric work. *International Journal of Sports Medicine*. 6(6): 336-339.
- Lanier, A. B. (2004). Treating DOMS in sport with NSAIDs. *International SportMed Journal*. 5(2): 129-140.
- Lau, W. Y. and Nosaka, K. (2011). Effect of vibration treatment on symptoms associated with eccentric exercise-induced muscle damage. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*. 90(8): 648-657.
- Lecomte, J. M., Lacroix, V. J., and Montgomery, D. L. (1998). A randomized controlled trial of the effect of naproxen on delayed onset muscle soreness and muscle strength. *Clinical Journal of Sport Medicine*. 8(2): 82-87.
- Leeder, J., Gissane, C., van Someren, K., Gregson, W., and Howatson, G. (2012). Cold water immersion and recovery from strenuous exercise: a meta-analysis. *British Journal of Sports Medicine*. 46(4): 233-240.
- Lilly, K. F. (2010). Athletes, NSAID, Coxibs, and the Gastrointestinal Tract. *Current Sports Medicine Reports*. 9(2): 103-105.
- Loram, L. C., Mitchell, D., and Fuller, A. (2005). Rofecoxib and tramadol do not attenuate delayed onset muscle soreness or ischaemic pain in human volunteers. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology*. 83(12): 1137-1145.
- Maroon, J. C., Bost, J. W., and Maroon, A. (2010). Natural anti-inflammatory agents for pain relief. *Surgical Neurology International*. 1: 80.
- Mautner, K. R. (2004). Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and sports injuries: Helpful or harmful? *Athletic Therapy Today*. 9(4): 48-49.
- McHugh, M. P., Connolly, D. A., Eston, R. G., and Gleim, G. W. (1999). Exercise-induced muscle damage and potential mechanisms for the repeated bout effect. *Sports Medicine*. 27(3): 157-170.
- McLeay, Y., Barnes, M. J., Mundel, T., Hurst, S. M., Hurst, R. D., and Stannard, S. R. (2012). Effect of New Zealand blueberry consumption on recovery from eccentric exercise-induced muscle damage. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*. 9(1): 19.
- Nelson, N. (2013). Delayed onset muscle soreness: Is massage effective? *Journal of Bodywork and Movement Therapies*. 17(4): 475-482.
- Nieman, D. C., Henson, D. A., Dumke, C. L., Oley, K., McAnulty, S. R., Davis, J. M., Murray, W. J., and Watkins, W. D. (2006). Ibuprofen use, endotoxemia, inflammation, and plasma cytokines during ultramarathon competition. *Brain, Behavior, and Immunity*. 20(6): 578-584.
- O'Grady, M., Hackney, A. C., Schneider, K., Bossen, E., Steinberg, K., Douglas, J. M., Murray, W. J. and Watkins, W. D. (2000). Diclofenac sodium (Voltaren) reduced exercise-induced injury in human skeletal muscle. / Le diclofenac de sodium (Voltarene) atténue les lésions musculaires causées par l'exercice chez l'homme. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 32(7): 1191-1196.
- Paulsen, G., Egner, I. M., Drange, M., Langberg, H., Benestad, H. B., Fjeld, J. G., Hallén, J., and Raastad, T. (2010). A COX-2 inhibitor reduces muscle soreness, but does not influence recovery and adaptation after eccentric exercise. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*. 20(1): e195-e207.
- Peterson, J. M., Trappe, T. A., Mylona, E., White, F., Lambert, C. P., Evans, W. J., and Piza, F. X. (2003). Ibuprofen and acetaminophen: effect on muscle inflammation after eccentric exercise. / Effet de l'ibuprofène et de l'acétaminophène sur l'inflammation musculaire suite à un exercice excentrique. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 35(6): 892-896.
- Petrofsky, J., Berk, L., Bains, G., Khawailed, I. A., Hui, T., Granado, M., Laymon, M. and Lee, H. (2013). Moist heat or dry heat for delayed onset muscle soreness. *Journal of Clinical Medicine Research*. 5(6): 416-425.
- Rahnama, N., Rahmani-Nia, F., and Ebrahim, K. (2005). The isolated and combined effects of selected physical activity and ibuprofen on delayed onset muscle soreness. *Journal of Sports Sciences*. 23(8): 843-850.
- Rainsford, K. D. (2009). Ibuprofen: pharmacology, efficacy and safety. *Inflammopharmacology*. 17(6): 275-342.
- Riasati, S., Moghadasi, M., Torkfar, A., Shirazinejad, R., and Arin, H. (2010). Aspirin may be an effective treatment for exercise-induced muscle soreness. *Brazilian Journal of Biomechanics*. 4(3): 206-213.
- Rother, M., Seidel, E. J., Clarkson, P. M., Mazgareanu, S., Vierl, U., and Rother, I. (2009). Efficacy of epicutaneous diclofenac (ketoprofen in transfersome gel) for the treatment of pain related to eccentric muscle contractions. *Drug Design, Development and Therapy*. 3: 143-149.
- Sayers, S. P., and Dannecker, E. A. (2004). How to prevent delayed onset muscle soreness (DOMS) after eccentric exercise. *International SportMed Journal*. 5(2): 84-97.
- Schoenfeld, B. J. (2012). The use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs for exercise-induced muscle damage: implications for skeletal muscle development. *Sports Medicine*. 42(12): 1017-1028.
- Semark, A., Noakes, T. D., St. Clair-Gibson, A., and Lambert, M. I. (1999). The effect of a prophylactic dose of flurbiprofen on muscle soreness and sprinting performance in trained subjects. *Journal of Sports Sciences*. 17(3): 197-203.
- Shimomura, Y., Inaguma, A., Watanabe, S., Yamamoto, Y., Muramatsu, Y., Bajotto, G., Sato, J., Shimomura, N., Kobayashi, H., and Mawatari, K. (2010). Branched-chain amino acid supplementation before squat exercise and delayed onset muscle soreness. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*. 20(3): 236-244.
- Stone, M. B., Merrick, M. A., Ingersoll, C. D., and Edwards, J. E. (2002). Preliminary comparison of bromelain and Ibuprofen for delayed onset muscle soreness management. *Clinical Journal of Sport Medicine*. 12(6): 373-378.
- Stone, M. B., Palmieri, R. M., and Ingersoll, C. D. (2004). The role of non-steroidal anti-inflammatory drugs for the treatment of delayed onset muscle soreness in sport. *International SportMed Journal*. 5(2): 147-154.
- Sultan, A., McQuay, H. J., Moore, R. A., and Derry, S. (2009). Single dose oral flurbiprofen for acute postoperative pain in adults. *Cochrane Database of Systematic Review*. (3): CD007358.
- Tokmakidis, S. P., Kokkinidis, E. A., Smiliotis, I., and Douda, H. (2003). The effects of ibuprofen on delayed muscle soreness and muscular performance after eccentric exercise. *Journal of Strength and Conditioning Research*. 17(1): 53-59.
- Trappe, T. A., White, F., Lambert, C. P., Cesar, D., Hellerstein, M., and Evans, W. J. (2002). Effect of ibuprofen and acetaminophen on postexercise muscle protein synthesis. *American Journal of Physiology Endocrinology and Metabolism*. 282(3): E551-E556.
- Trombold, J. R., Reinfeld, A. S., Casler, J. R., and Coyle, E. F. (2011). The effect of pomegranate juice supplementation on strength and soreness after eccentric exercise. *Journal of Strength and Conditioning Research*. 25(7): 1782-1788.
- Tscholl, P., Alonso, J. M., Dollé, G., Junge, A., and Dvorak, J. (2010). The use of drugs and nutritional supplements in top-level track and field athletes. *American Journal of Sports Medicine*. 38(1): 133-140.
- Warden, S. J. (2010). Prophylactic use of NSAIDs by athletes: a risk/benefit assessment. *Physician and Sports Medicine*. 38(1): 132-138.