



CALAMBRES MUSCULARES ASOCIADOS AL EJERCICIO

Ron J. Maughan and Susan M. Shirreffs | Escuela de Medicina, Universidad de St. Andrews | Reino Unido

PUNTOS CLAVE

- El calambre muscular asociado al ejercicio (CMAE) es una contracción involuntaria del músculo esquelético, transitoria, pero intensa y dolorosa, que ocurre durante o inmediatamente después de un periodo de actividad física.
- CMAE es sumamente impredecible, y algunos individuos parecen más susceptibles que otros.
- Pueden estar involucrados músculos pequeños solos (frecuentemente aquellos en la mano o pie) o múltiples grupos musculares grandes.
- Los mecanismos propuestos incluyen desequilibrios del balance de agua y electrolitos y actividad anormal del reflejo espinal.
- Parece probable que diferentes mecanismos puedan intervenir en diferentes escenarios.
- Ninguna estrategia de prevención o tratamiento es consistentemente efectiva: el ensayo y error puede ayudar a establecer procedimientos efectivos.

INTRODUCCIÓN

Calambre es el término utilizado para describir una contracción del músculo esquelético intensa, involuntaria y frecuentemente dolorosa. Los calambres ocurren en muchas situaciones diferentes. Comúnmente afectan grandes grupos musculares cuando se realiza trabajo prolongado, especialmente en ambientes calientes, pero también ocurren en grupos musculares pequeños expuestos a contracciones repetidas, como en mecanógrafos o escritores. Los calambres también pueden ocurrir en ausencia de ejercicio, como en el embarazo o la diálisis renal como efecto secundario de algunos medicamentos (Maughan and Shirreffs, 2019). Sea cual sea su forma, son notoriamente impredecibles, haciendo difícil su estudio y sugiriendo, tal vez, que pueden estar involucrados diferentes factores causales.

Los calambres musculares asociados al ejercicio (CMAE) se han definido como una “contracción del músculo esquelético dolorosa, espasmódica, que ocurre durante o inmediatamente después del ejercicio muscular” (Schwellnus et al., 1997). El dolor y la discapacidad que resultan son generalmente suficientes para prevenir, o al menos limitar severamente, movimientos de los miembros afectados, aunque la condición generalmente se resuelve sin intervención. La solución puede llevar de unos cuantos segundos a unos cuantos minutos, pero el miembro afectado no es funcional durante este tiempo y tal vez por algún tiempo después. La prevalencia de CMAE se ha evaluado en diferentes poblaciones deportivas, pero se han aplicado diferentes definiciones y diferentes herramientas de evaluación durante periodos variables, confundiendo las comparaciones entre estudios. Schwabe y colaboradores (2014) reportaron que la incidencia de calambres musculares serios era menor a uno por mil corredores en una cohorte grande (65,865 corredores) de participantes en eventos de medio maratón y ultra maratón, pero otros han reportado tasas mucho más altas. Maughan (1986) encontró que 15 corredores de maratón hombres de una muestra de 82 (18%), de varios niveles de rendimiento, reportaron calambres durante una sola carrera. Para poner estos datos en perspectiva, Abdulla y colaboradores (1999) reportaron que, en un grupo de pacientes de 65 años o mayores que no se ejercitan, el 50% experimentó calambres musculares frecuentes. La mayoría de estos casos de calambres musculares en la población general no están

asociados con el ejercicio sino con una variedad de condiciones clínicas o del uso de medicamentos para el tratamiento de estas condiciones (Maughan & Shirreffs, 2019).

Mucho se ha logrado de la necesidad de entender las causas de los calambres musculares y de los procesos fisiológicos subyacentes. Sin embargo, la principal preocupación debe ser identificar estrategias preventivas y tratamientos efectivos, y debe reconocerse que el conocimiento de los mecanismos (tan interesantes como son) no es necesario para desarrollar estrategias de tratamiento. Se han investigado causas potenciales de calambres en numerosos estudios epidemiológicos que involucran grandes números de participantes en eventos de resistencia de participación masiva. Aunque tales estudios pueden revelar asociaciones, no pueden establecer causalidad y no se prestan por sí mismos para la evaluación de la eficacia de diferentes intervenciones. Los modelos experimentales que pueden inducir calambres de manera más fiable en el laboratorio pueden utilizarse para diseñar pruebas de intervención aleatorizadas controladas con placebo. Sin embargo, estos modelos pueden no reflejar los calambres espontáneos que ocurren en los atletas en entrenamiento o competencia.

REVISIÓN DE LAS INVESTIGACIONES

Cualquier intento de estudiar las causas y el tratamiento de los CMAE es inevitablemente frustrado por su falta de predictibilidad. El ejercicio en el laboratorio rara vez resulta en calambres, aun entre aquellos que reportan calambres frecuentes durante el entrenamiento. Los estudios de campo, donde los individuos en eventos de participación masiva que sufren de calambres se comparan con un grupo control libre de calambres, sufren de una falta de estandarización de las condiciones, haciendo que las comparaciones verdaderas sean difíciles de alcanzar. Estas dificultades han llevado al estudio de diferentes modelos, los cuáles pueden explicar las diferentes conclusiones que se han logrado acerca de las causas subyacentes de CMAE. Estos modelos incluyen:

- Calambres espontáneos que ocurren en escenarios industriales que involucran grandes poblaciones en riesgo. Estos grupos han incluido ocupaciones demandantes físicamente, tales como minería y trabajo

de construcción, así como tareas repetitivas menos demandantes que utilizan pequeños grupos musculares, como escritura, uso de teclado o telegrafía.

- Calambres espontáneos que ocurren durante el entrenamiento o eventos deportivos competitivos.
- Modelos de laboratorio donde los calambres son inducidos por activación voluntaria o provocada eléctricamente en grupos musculares pequeños sostenidos en una posición acortada.

Las publicaciones científicas más antiguas contienen muchos reportes detallados de la incidencia de CMAE y estrategias preventivas potenciales de una gama de escenarios ocupacionales. Las publicaciones científicas más recientes se han enfocado en estudios transversales de participantes en eventos de resistencia de participación masiva y en modelos de laboratorio.

Esta incertidumbre se refleja en la conclusión de revisiones recientes de que las causas de los CMAE, y por lo tanto las opciones de tratamiento, continúan siendo inciertas (Jahic & Begic, 2018; Swash et al., 2019). Se han propuesto dos hipótesis principales que continúan en debate: una perturbación en el balance de agua y sal, y una causa neurológica que resulta en una descarga sostenida anormal del impulso motor a los músculos afectados (Giuriato et al., 2018). Cada una de estas hipótesis tienen fuertes defensores y algo de soporte, pero ninguna puede explicar completamente la naturaleza de los CMAE.

Perturbaciones del balance de agua y sal

La evidencia más fuerte de que los desequilibrios de electrolitos relacionados con el sudor son un factor en algunos calambres musculares se encuentra en los estudios observacionales y prospectivos a gran escala de trabajadores industriales – principalmente estudios en mineros, fogoneros de barcos, trabajadores de la construcción y trabajadores de fábricas de acero que se realizaron en los años 1920s y 1930s – donde la administración de bebidas salinas o tabletas de sal fue capaz de reducir considerablemente la incidencia de calambres (Moss, 1923; Talbott, 1935; McCord & Ferenbaugh, 1931; Talbott & Michelsen, 1933; Dill et al., 1936). Estos estudios estuvieron inevitablemente limitados por los métodos disponibles en ese momento, pero tuvieron la ventaja del acceso a grandes poblaciones y el mantenimiento de registros médicos cuidadosos relacionados con la productividad. Es fácil desestimar mucha de la bibliografía antigua, pero algunas de las observaciones fueron extensivas y meticulosas.

Aunque las metodologías eran limitadas, muchas de las observaciones fueron notablemente premonitorias. Por ejemplo, Moss (1923) publicó un amplio reporte en el que documentó casos de calambres entre mineros del carbón y los factores que pueden haber contribuido al desarrollo de estos calambres. Él atribuyó el inicio de los calambres, los cuáles en muchos casos fueron seriamente debilitantes, a:

- 1) Temperaturas de aire altas
- 2) Consumo excesivo de agua ocasionado por sequedad de la boca y garganta
- 3) Trabajo continuo intenso

También observó que los calambres tendían a ocurrir durante la segunda mitad de un turno de trabajo en hombres que tuvieran menor condición física, implicando así no sólo pérdidas de sudor, sino también fatiga en la etiología. Debe notarse que los calambres no se atribuyeron a la deshidratación o al aumento en las concentraciones de electrolitos en suero, sino más bien “a una forma de envenenamiento por agua de los músculos provocada por la combinación de una gran pérdida de cloruro por el sudor, consumo excesivo de agua, y parálisis temporal de la excreción renal” (Anon, 1923). Generalmente se midió el cloruro en los fluidos corporales, ya que no había un buen análisis de sodio en ese tiempo, pero hay una estrecha relación entre las concentraciones de sodio y cloruro en sudor (Shirreffs & Maughan, 1997). Estas observaciones no implicaron deshidratación, como muchos escritores dijeron después, sino un inapropiado, y tal vez excesivo, consumo de agua sola en combinación con grandes pérdidas de electrolitos en sudor.

Tampoco es correcto decir que no ha habido estudios prospectivos a gran escala para evaluar el papel del balance de agua y sal en la etiología de los calambres musculares. Dill y colaboradores (1936) reportaron los hallazgos de estudios de intervención realizados en el sitio de construcción de la presa Hoover (Hoover Dam) y en la fábrica de acero de Youngstown, Ohio. En ambas locaciones, un gran número de hombres realizaron trabajo físico intenso en ambientes extremadamente calientes todos los días. Encontraron que aquellos que sufrieron de calambres mostraron las siguientes características:

- 1) Deshidratación
- 2) Concentraciones reducidas de sodio y cloruro en el plasma sanguíneo
- 3) Poco o nada de sodio o cloruro en la orina
- 4) Aumento de la concentración de la proteína en suero
- 5) Aumento del conteo de glóbulos rojos
- 6) Presión osmótica normal

Esto presenta un panorama complejo: algunos de estos hallazgos son típicos de deshidratación (1, 4 y 5), mientras que otros son consistentes con la sobrehidratación (2, 3). Sin embargo, ellos también reportaron que la inyección de solución salina isotónica normalizó el perfil sanguíneo y trajo alivio inmediato de los síntomas. En el estudio de intervención más grande, reportado en la misma publicación, adicionaron solución salina al agua y se lo dieron a los 12,000 hombres empleados en una de las fábricas, mientras que a los de las fábricas vecinas se les continuó proporcionando solo agua. Esto fue efectivo ya que casi se eliminaron por completo los casos de calambres musculares, aunque en años previos y en otras fábricas en el mismo año donde se dio agua sola, hasta 12 casos de calambres requirieron hospitalización en un solo día.

La restricción severa del consumo de sodio de la dieta puede también resultar en hiponatremia y puede estar asociada con calambres generalizados del músculo esquelético en la ausencia de ejercicio (McCance, 1936). Esto puede ser relevante actualmente a la luz de la recomendación común de que el consumo de sal en la dieta debe reducirse para minimizar los riesgos de hipertensión (Ha, 2014). Varios estudios han evaluado cambios en el estado de hidratación y las concentraciones de electrolitos en plasma en atletas que han experimentado calambres musculares, y estos estudios han incluido corredores de maratón,

participantes en una carrera de 56 km, competidores en un triatlón Ironman, y participantes en un ultramaratón de 161 km (ver Maughan, 1986; Maughan & Shirreffs, 2019, para detalles de estos estudios). Ninguno de estos estudios mostró alguna asociación entre calambres y cambios de electrolitos en suero, pero es importante notar que las concentraciones de electrolitos en suero pueden ser de poca relevancia. Las concentraciones locales de electrolitos intracelular y extracelular pueden ser relevantes, ya que afectarán el potencial de la membrana en reposo tanto de los músculos como de los nervios, pero es improbable que los cambios en las concentraciones en plasma puedan rastrear estos cambios locales. Hay buena evidencia de que los cambios en la concentración en plasma de estos electrolitos pueden no reflejar cambios intramusculares locales durante ejercicio intenso o prolongado (Sjøgaard, 1986; Costill et al., 1976). Es cierto también que las muestras sanguíneas generalmente no han sido recolectadas en el momento del calambre, sino sólo después, una vez que el calambre se ha resuelto, y en algunos casos esto fue varias horas después de la resolución de los calambres, por lo que tal vez la ausencia de alguna asociación no sea de sorprenderse.

Stofan y colaboradores (2005) encontraron que las pérdidas de sodio en sudor durante sesiones de entrenamiento fueron mayores en un grupo de jugadores de fútbol propensos a calambres ($n=5$) que en los jugadores sin historia de CMAE. Más adelante, el mismo grupo de investigación evaluó un grupo de jugadores de fútbol americano sin historia de calambres ($n=8$) y un grupo propenso a calambres ($n=6$) (Horswill et al., 2009). La concentración total de sodio en sangre (como lo expresaron los autores, pero en realidad esto es la concentración de sodio en plasma) permaneció sin cambios después del entrenamiento en el grupo control (138.9 ± 1.8 a 139.0 ± 2.0 mmol/L), mientras que tendió a declinar (137.8 ± 2.3 a 135.7 ± 4.9 mmol/L) en los jugadores propensos a calambres, y tres sujetos de este grupo registraron valores por debajo de 135 mmol/L. Aquellos en el grupo propenso a calambres consumieron un mayor porcentaje del líquido total como agua sola en lugar de bebidas deportivas que contienen electrolitos (aunque la diferencia en consumo de sodio fue pequeña) y tuvieron una concentración de sodio en sudor más alta (53 ± 29 vs. 38 ± 18 mmol/L), y así incurrieron en un mayor déficit de sodio durante el curso de la sesión de entrenamiento.

Un estudio de laboratorio de Ohno y Nosaka (2004) mostró que un déficit de líquido de 3% de la masa corporal inducido por exposición intermitente en sauna sin ejercicio aumentó el número de sujetos que desarrollaron calambres durante una prueba de calambres musculares en los flexores del dedo del pie, pero no en los extensores de la rodilla. Jung y colaboradores (2005) tuvieron participantes realizando un protocolo hasta la fatiga en los músculos de la pantorrilla para inducir CMAE. En una prueba, los sujetos consumieron una bebida de carbohidratos-electrolitos a una tasa similar a la tasa de sudoración y en la otra prueba, no se consumió líquido y se desarrolló una hipohidratación moderada (1% pérdida de masa corporal). Nueve participantes experimentaron calambres en la prueba de carbohidratos-electrolitos, comparado con siete en la prueba de hipohidratación. De los siete individuos que tuvieron CMAE en ambas pruebas, el tiempo de inicio fue más del doble en la prueba de carbohidratos-electrolitos (36.8 ± 17.3 min) comparado con la prueba de hipohidratación (14.6 ± 5.0 min). Los sujetos que experimentaron calambres sudaron más (2.0 ± 0.9 L/min) que aquellos que no (1.3 ± 0.6 L/min). No está claro si hubo algún efecto del orden de los tratamientos

en estos estudios que pudieran haber confundido los resultados: esto se discute más adelante.

Más recientemente, Ohno y colaboradores (2018) investigaron sistemáticamente la susceptibilidad de inducir calambres voluntariamente en los isquiotibiales después de hipohidratación al 1%, 2% y 3% de la masa corporal, inducida por la exposición al sauna sin ejercicio. Ningún CMAE ocurrió en los nueve participantes en la condición control o después de 1% de deshidratación; tres sujetos experimentaron CMAE en el de 2%, y seis sujetos los presentaron en la condición de 3%. En un estudio de Lau y colaboradores (2019), 10 hombres corrieron cuesta abajo en un ambiente cálido hasta que perdieron el 2% de su masa corporal inicial. Diez minutos después de que completaron la carrera, consumieron agua sola o una solución de rehidratación oral comercialmente disponible (SRO) que contenía sodio (50 mEq/L), cloruro (50 mEq/L), potasio (20 mEq/L), sulfato de magnesio (2 mEq/L), lactato (31 mEq/L), y glucosa (18g/L) en un volumen equivalente a la masa perdida. Se evaluó la susceptibilidad de los músculos de la pantorrilla a calambres inducidos eléctricamente con una prueba de frecuencia del umbral (FU) aplicada en estado basal antes de correr, inmediatamente después de correr, y 50 y 80 min después de consumir la bebida. La susceptibilidad a calambres musculares evaluada por FU no cambió del estado basal a inmediatamente después de la carrera en ninguna condición, pero FU disminuyó después del consumo de agua por 4.3 Hz (a los 30 min) y 5.1 Hz (a los 60 min después de la carrera), pero aumentó después del consumo de SRO por 3.7 y 5.4 Hz, respectivamente. Los investigadores reportaron que las concentraciones de sodio y cloruro en suero disminuyeron después del consumo de agua, pero se mantuvieron después del consumo de la bebida que contenía electrolitos.

De acuerdo con los mecanismos propuestos por Moss (1923), Anon (1920) y otros, estos resultados sugieren que la combinación de pérdida de sudor y consumo de agua hace a los músculos más susceptibles a calambres inducidos por estimulación eléctrica, pero la susceptibilidad a los calambres musculares disminuye cuando se consume una bebida con un contenido alto de electrolitos. Es interesante notar que los calambres son un acompañamiento reconocido de la hiponatremia (definida como una concentración de sodio en suero menor que 135 mmol/L) en escenarios clínicos, sin embargo, la amplia bibliografía sobre la hiponatremia asociada al ejercicio generalmente no hace mención de los calambres musculares (Maughan & Shirreffs, 2019). El uso de líquidos para diálisis bajos en sodio durante la diálisis de mantenimiento puede provocar calambres en pacientes renales, y la normalización de la osmolalidad del plasma y la concentración de sodio puede reducir significativamente la frecuencia de calambres durante la diálisis (Meira et al., 2007). Si esto es relevante para la situación de ejercicio, aún es incierto.

CMAE como una consecuencia de la alteración del control neuromuscular

La idea de que el calambre puede ser una consecuencia de eventos en el sistema nervioso central (SNC), en lugar de los músculos, con frecuencia se presenta como una idea nueva (Schwellnus et al., 1997). Sin embargo, una investigación parlamentaria británica acerca de las causas de calambre muscular en operadores de telégrafos en 1911 concluyó que el calambre "telegrafista" es una enfermedad del sistema nervioso central, y es el resultado de una debilidad o rompimiento de los mecanismos

de control cerebrales en consecuencia del esfuerzo sobre un grupo de músculos determinado (Departmental Committee on Telegraphists' Cramp, 1911). Esto implica eventos que ocurren tanto en los músculos afectados como en el SNC, pero no da luz de las vías involucradas.

La bibliografía inicial sobre calambres musculares fue olvidada en gran medida, y conforme se acumuló evidencia en la última parte del siglo pasado de que los calambres con frecuencia ocurrieron durante el ejercicio en la ausencia de pérdidas sustanciales de sudor o grandes perturbaciones en el balance de electrolitos, se buscó una causalidad alternativa. Schweltnus y colaboradores (1997) hicieron la hipótesis de que el calambre se ocasiona por "actividad de reflejo espinal anormal sostenida que parece ser secundaria a la fatiga muscular". En particular, los CMAE se atribuyeron a una anomalía de la actividad sostenida de la neurona motora, debida a una anomalía del control de la neurona motora a nivel espinal, pero esto aún no identifica la causa de esta anomalía. La fatiga muscular estuvo implicada como un efecto excitador sobre los husos musculares (que son sensibles a la longitud del músculo) y un efecto inhibitorio sobre la actividad de los órganos del tendón de Golgi tipo Ib (que son sensibles a la carga). La evidencia circunstancial en soporte de esta sugerencia surgió de la observación de que el estiramiento pasivo del músculo durante un episodio de calambre puede aliviar los síntomas, probablemente como resultado de una inhibición autogénica por el reflejo del órgano tendinoso (Layzer et al., 1971). Sin embargo, esto aún no explica por qué el calambre no es una consecuencia inevitable del ejercicio que causa fatiga, por qué parece ocurrir con más frecuencia en ambientes que imponen alto estrés térmico, o por qué algunos individuos son afectados mientras que otros no.

La evidencia más fuerte de un control neuromuscular alterado viene de los estudios de laboratorio de músculos pequeños en humanos y en modelos animales. En cada uno de estos diferentes escenarios, se puede hacer una historia, pero en cada caso la historia es incompleta. Los CMAE son notablemente impredecibles, así que los modelos de laboratorio se han desarrollado para permitir que el calambre sea inducido más eficazmente, sea por activación voluntaria de los músculos o por contracciones provocadas eléctricamente, y en ambos casos, el músculo es activado mientras se mantiene en una posición acortada. Varias formas de este modelo experimental se han utilizado en estudios de laboratorio de calambres, aunque esto pueda no reflejar los patrones de movimiento de los atletas. Los resultados de estos estudios son consistentes con la propuesta de Schweltnus y colaboradores (1997) como se ha resumido anteriormente: una disminución de la tensión en el tendón del músculo a causa del acortamiento del músculo reducirá la respuesta inhibitoria del órgano del tendón de Golgi, que a su vez tiene el potencial de incrementar el impulso motor de la neurona motora alfa. En soporte de esta hipótesis, Khan y Burne (2007) encontraron que el calambre inducido por activación máxima voluntaria del músculo gastrocnemio mientras estaba sostenido en una posición acortada podría ser inhibido por estimulación eléctrica de tendones aferentes en el músculo acalambrado. Sin embargo, aún bajo condiciones que favorecieran los calambres, no se pudieron inducir en cinco de sus 13 sujetos, y en otros dos sujetos, no persistieron el tiempo suficiente para hacer las mediciones.

Se ha reportado que los atletas que son propensos a calambres muestran un umbral más bajo para los calambres musculares provocados por estimulación eléctrica de los nervios motores (Miller & Knight, 2009;

Minetto & Botter, 2009). El bloqueo de los nervios motores con anestesia local no suprime estos calambres provocados eléctricamente, pero cuando se bloquea el nervio, se requiere una mayor frecuencia de estimulación para inducir calambres y su duración es reducida. Las características de descarga de la unidad motora alterada son consistentes con la existencia de un proceso positivo de retroalimentación que involucra respuesta aferente de los músculos afectados e impulso motor para esos músculos (Minetto et al, 2011).

Se han planteado fuertes objeciones a la teoría de deshidratación/pérdida de electrolitos por estudios que proporcionaron líquidos para prevenir la deshidratación y que encontraron que esto no afecta el inicio de los calambres provocados eléctricamente (Braulick et al., 2013; Miller et al., 2010b). Sin embargo, estos hallazgos son directamente contradichos por otros estudios mencionados anteriormente. También debe notarse que se desarrolló una hipernatremia marcada como resultado de la deshidratación en los estudios de Miller et al. (2010a) y Braulick et al. (2013), y esto pudo haber sido protector contra el desarrollo de calambres (Lau et al, 2019). También es improbable que la fatiga sola sea la causa, aunque puede ser un factor que contribuya. En corredores de maratón, los calambres tienden a ocurrir más frecuentemente hacia el final de las carreras, y experiencias similares se ven en el fútbol y otros deportes. Sin embargo, cada uno está fatigado en cierta medida en las etapas tardías de eventos de resistencia, pero relativamente pocos experimentan calambres musculares. Más aun, la naturaleza de la fatiga que ocurre en velocistas es muy diferente a la que se experimenta hacia el final de una carrera de maratón, pero el calambre puede ocurrir en cualquier situación.

Por lo tanto, más que enfocarse en un planteamiento excluyente, parece razonable sugerir que diferentes mecanismos pueden aplicar en diferentes situaciones. Todos estamos inevitablemente influenciados por nuestras propias experiencias y esto puede desviarnos a que una causa sea más probable o más común que otra, pero el problema clave es cómo tratar o prevenir un ataque. Con respecto al tratamiento o prevención, es importante notar que un mecanismo plausible puede ayudar a identificar tratamientos efectivos, pero no es necesario saber si un tratamiento es efectivo o no.

APLICACIONES PRÁCTICAS

El estado actual del conocimiento en este campo no permite la prescripción de una prevención efectiva y estrategias de tratamiento con cierto grado de certeza. Los primeros estudios de calambres musculares que ocurrieron en los escenarios industriales identificaron grandes pérdidas de sudor y consumo de grandes volúmenes de agua sola como factores que contribuían a los calambres musculares, por lo que no es sorprendente que el consumo de sal se propusiera como una estrategia de prevención. La evidencia más fuerte de la eficacia de esta estrategia se encuentra en el trabajo de Dill y colaboradores (1936), donde estudios prospectivos a gran escala mostraron que la adición de sal al agua que se tomaba fue efectiva en reducir la tasa de calambres. El reciente estudio de Lau y colaboradores (2019) también proporciona soporte a esta sugerencia.

Hay una larga historia del uso de remedios folclóricos para la prevención y tratamiento de los calambres musculares, y muchos de estos han incluido compuestos que tienen un sabor fuerte o amargo, incluyendo jugo de pepinillos, mostaza, quinina, vinagre y varias especias y hierbas.

También se reporta que las curas homeopáticas son efectivas, con apoyo anecdótico de atletas frecuentemente utilizados para promover estos productos, sugiriendo que tanto el efecto placebo como la creencia del atleta pueden jugar un papel poderoso. Como con otras intervenciones, se han demostrado dificultades para evaluar ya que los calambres musculares generalmente se resuelven espontáneamente antes de que pueda implementarse cualquier intervención. Sin embargo, en el modelo humano de calambres provocados por electricidad, se reportó que el jugo de pepinillos (el cual tiene un alto contenido de sal y un sabor fuerte inducido por el contenido de ácido acético) fue efectivo en reducir la duración de los calambres. Miller y colaboradores (2010a) encontraron que la duración de los calambres se redujo en ~37% en promedio cuando se ingirió 1 mL de jugo de pepinillos 2 s antes de la inducción de calambres, comparado con una prueba donde se consumió agua (85 ± 19 s vs. 134 ± 16 s, respectivamente: $P < 0.05$), pero no se afectó la intensidad del calambre. Los mismos autores han mostrado previamente que el consumo de pequeños volúmenes de jugo de pepinillos no tuvo un efecto medible sobre las concentraciones en plasma de sodio, potasio, magnesio o calcio o sobre la osmolalidad del plasma y el volumen del plasma (Miller et al., 2009). Los autores propusieron que, en la ausencia de cualquier efecto del jugo de pepinillo ingerido sobre las concentraciones de electrolitos circulantes, el mecanismo por el cual el jugo de pepinillo acortó la duración del calambre involucraba la activación de receptores en la región bucofaríngea que resultó en una disminución de la tasa de disparo de las neuronas motoras alfa que inervan el músculo afectado. Sin embargo, es importante notar que este no fue un estudio de CMAE, sino de calambres inducidos por estimulación eléctrica durante la contracción voluntaria máxima de un músculo pequeño en la planta del pie que se mantuvo en una posición acortada. Esto no puede tomarse como evidencia de eficacia en el tratamiento de CMAE. Sin embargo, esto, y los resultados de otros estudios similares, plantean algunas preguntas interesantes: los diseños cruzados involucrados utilizan los mismos sujetos en pruebas de tratamiento y placebo, generalmente en el caso de un solo tratamiento, con la mitad recibiendo tratamiento antes del placebo y el orden inverso en la otra mitad. El análisis estadístico aplicado en el estudio de Miller y colaboradores (2010a) asume que no hubo efecto del orden de los tratamientos, pero no podemos estar seguros de que esto sea verdad, con solo una semana de recuperación entre las pruebas experimentales. Los autores de este y otros estudios que involucran diseños experimentales similares deben haber reportado si la intensidad y la duración del calambre fueron diferentes entre la primera y segunda exposición, y tal vez deben también haber habituado a los sujetos al proceso de estimulación eléctrica antes de las pruebas experimentales. La importancia de esto se resalta por una publicación reciente que muestra que repetidas exposiciones a calambres provocados eléctricamente inducen a un incremento a largo plazo de la frecuencia de umbral del calambre (FUC) en sujetos sanos (Behringer et al., 2018). Estos autores indujeron CMAE en el músculo gastrocnemio medial de una pierna dos veces por semana, mientras que la pierna opuesta sirvió como control. Después de cuatro sesiones de entrenamiento con calambre, la FUC aumentó en la pierna de intervención, pero no en la pierna control. Por supuesto, esta misma consideración aplica a muchos otros estudios de laboratorio de calambres provocados eléctricamente, pero llega a ser particularmente agudo cuando, como en el estudio de Miller y colaboradores (2010b), ocurre una gran diferencia entre condiciones en la primera prueba, con posibles consecuencias para la siguiente prueba.

Otra sustancia de sabor amargo, la quinina, se ha promovido para la prevención de calambres, pero hay muy poca investigación específica de CMAE. Una amplia revisión concluyó que el consumo de quinina (200 mg a 500 mg todos los días) disminuye el número y los días de calambres (evidencia de baja calidad) y reduce la intensidad del calambre (evidencia de moderada calidad) pero no tiene efecto en la duración del calambre (El-Tawil et al., 2015). Ellos reportaron alguna evidencia de que el consumo de teofilina en combinación con quinina mejoró la resistencia a los calambres más que la quinina sola. Un producto lanzado recientemente ha afirmado que el calambre puede prevenirse o tratarse por activación del receptor de potencial transitorio (TRP por sus siglas en inglés) en la boca (Craighead et al., 2017), aunque esto no ha sido soportado por otra investigación (Behringer et al., 2017). Los receptores TRP forman una familia de 28 canales iónicos relacionados que se piensa son importantes para mediar las sensaciones de sabor y dolor. Los canales TRPV1 y TRPA1 se estimulan por los componentes activos de los alimentos condimentados tales como pimientos picantes o wasabi. Puede ser que surja evidencia para soportar este producto, pero hay algunas preguntas acerca de la ciencia. No hay duda de que sensaciones desagradables (o agradables) en la boca inducirán actividad eléctrica en algunas regiones del cerebro, pero hay algunas brechas en la cadena de eventos entre la estimulación de los receptores bucofaríngeos y la inhibición de la actividad en los nervios motores. TRPV1 se activa por la capsaicina si el pH local es menor que 6 (Fernandes et al., 2012), pero no se puede garantizar que se llegará a tal pH en la boca después del consumo de este producto. Sin embargo, es claro que el consumo de alimentos que contienen chile, jengibre y muchos otros alimentos tienen efectos poderosos sobre los receptores de la boca y en otros lugares. Cualquiera que haya puesto chile crudo en su boca o cerca de los ojos estará consiente de que esto no solo ocasiona dolor e irritación sino también una variedad de respuestas fisiológicas. Si estos signos pueden alterar la actividad eléctrica asociada con los calambres musculares espontáneos sigue sin estar claro.

RESUMEN

- Los calambres musculares son relativamente comunes en muchas situaciones de ejercicio, pero las causas no se comprenden bien, haciendo inciertas la prevención y las estrategias de tratamiento.
- Algunos calambres están asociados con alteraciones del balance de agua y sal y tener cuidado para minimizar tales alteraciones debe reducir el riesgo.
- Cuando las pérdidas de agua y sal son altas, las bebidas que contienen electrolitos, especialmente el sodio, deben consumirse el lugar de agua sola. Deben evitarse la hipohidratación y la sobrehidratación.
- El estiramiento de los músculos afectados puede acelerar la resolución de los calambres.
- Ninguna estrategia de prevención o tratamiento se considera efectiva. El ensayo y error puede ayudar a establecer procedimientos efectivos.

REFERENCIAS

- Abdulla, A.J., P. Jones, and V. Pearce (1999). Leg cramps in the elderly: prevalence, drug and disease associations. *Int. J. Clin. Pract.* 53:494–496.
- Anon (1923). Water poisoning. *Br. Med. J.* June 23:986.
- Behringer, M., S. Nowak, J. Leyendecker, and J. Mester (2017). Effects of TRPV1 and TRPA1 activators on the cramp threshold frequency: a randomized double-blind placebo-controlled trial. *Eur. J. Appl. Physiol.* 117:1641-1647.
- Behringer, M., V. Spieth, J.C.K. Montag, S. Willwacher, M.L. McCourt, and J. Mester (2018). Cramp training induces a long-lasting increase of the cramp threshold frequency in healthy subjects. *Neuromod.* 21:809-814.
- Braulick, K.W., K.C. Miller, J.M. Albrecht, J.M. Tucker, and J.E. Deal (2013). Significant and serious dehydration does not affect skeletal muscle cramp threshold frequency. *Br. J. Sports Med.* 47:710-714.
- Costill, D.L., R. Cote, and W. Fink (1976). Muscle water and electrolytes following varied levels of dehydration in man. *J. Appl. Physiol.* 40:6-11.
- Craighead, D.H., S.W. Shank, J.S. Gottschall, D.H. Passe, B. Murray, L.M. Alexander, and W.L. Kenney (2017). Ingestion of transient receptor potential channel agonists attenuates exercise-induced muscle cramps. *Muscle Nerve* 56:379-385.
- Departmental Committee on Telegraphists' Cramp (1911). Report of the Departmental Committee on Telegraphists cramp. London, HMSO.
- Dill, D.B., A.V. Bock, H.T. Edwards, and P.H. Kennedy (1936). Industrial fatigue. *J. Industrial Hygiene Toxicol.* 18:417-431.
- El-Tawil, S., T. Al Musa, H. Valli, M.P.T. Lunn, R. Brassington, T. El-Tawil, and M. Weber (2015). Quinine for muscle cramps. *Cochrane Library*. Available at: www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD005044.pub3/epdf/full
- Fernandes, E.S., M.A. Fernandes, and J.E. Keeble (2012). The functions of TRPA1 and TRPV1: moving away from sensory nerves. *Br. J. Pharmacol.* 166:510-521.
- Giuriato, G., A. Pedrinolla, F. Schena, and M. Venturelli (2018). Muscle cramps: A comparison of the two-leading hypothesis. *J. Electromyogr. Kinesiol.* 41:89-95.
- Ha, S.K. (2014) Dietary Salt Intake and Hypertension. *Electrolyte Blood Press.* 12:7–18.
- Horswill, C.A., J.R. Stofan, M. Lacambra, T.A. Toriscelli, E.R. Eichner, and R. Murray (2009). Sodium balance during U. S. football training in the heat: cramp-prone vs. reference players. *Int. J. Sports Med.* 30:789–794.
- Jahic, D., and E Begic (2018). Exercise-associated muscle cramp - doubts about the cause. *Mater Sociomed.* 30:67-69.
- Jung, A.P., P.A. Bishop, A. Al-Nawwas, and R.B. Dale (2005). Influence of hydration and electrolyte supplementation on incidence and time to onset of exercise-associated muscle cramps. *J. Athl. Train.* 40:71–75.
- Khan, S.I., and J.A. Burne (2007). Reflex inhibition of normal cramp following electrical stimulation of the muscle tendon. *J. Neurophysiol.* 98:1102-1107.
- Lau, W.Y., H. Kato, and K. Nosaka (2019). Water intake after dehydration makes muscles more susceptible to cramp but electrolytes reverse that effect. *BMJ Open Sport Exerc. Med.* 5:e000478.
- Layzer, R.B., and L.P. Rowland (1971). Cramps. *N. Engl. J. Med.* 285:31-40. Maughan, R.J. (1986). Exercise-induced muscle cramps: a prospective biochemical study in marathon runners. *J. Sports Sci.* 4:31–34.
- Maughan, R.J., and S.M. Shirreffs (2019). Muscle cramping during exercise: causes, solutions and questions remaining. *Sports Med.* 2019 Dec;49(Suppl 2):115-124
- McCance, R.A. (1936). Experimental sodium chloride deficiency in man. *Proc. Royal Soc. London, Biol.* 119:245-268.
- McCord, C.P., and T.L. Ferenbaugh (1931). Fatigue in soldiers due to chloride losses. Replacement through the use of sodium chloride in drinking water. *Mil. Surg.* 69:608-614.
- Meira, F.S., C.E. Poli De Figueiredo, and A.E. Figueiredo (2007). Influence of sodium profile in preventing complications during hemodialysis. *Hemodialysis Int.* 11:s29-s32
- Miller, K.C., and K.L. Knight (2009). Electrical stimulation cramp threshold frequency correlates well with the occurrence of skeletal muscle cramps. *Muscle Nerve* 39:364-368.
- Miller, K.C., G. Mack, and K.L. Knight (2009). Electrolyte and plasma changes after ingestion of pickle juice, water, and a common carbohydrate-electrolyte solution. *J. Athl. Train.* 44:454– 461.
- Miller, K.C., G.W. Mack, K.L. Knight, J.T. Hopkins, D.O. Draper, P.J. Fields, and I. Hunter (2010a). Reflex inhibition of electrically induced muscle cramps in hypohydrated humans. *Med. Sci. Sports Exerc.* 42:953–961.
- Miller, K.C., G.W. Mack, K.L. Knight, J.T. Hopkins, D.O. Draper, P.J. Fields, and I. Hunter (2010b). Three percent hypohydration does not affect the threshold frequency of electrically-induced muscle cramps. *Med. Sci. Sports Exerc.* 42:2056–2063.
- Minetto, M.A., and A. Botter (2009). Elicitability of muscle cramps in different leg and foot muscles. *Muscle Nerve* 40:535-544.
- Minetto, M.A., A. Holobar, A. Botter, R. Ravenni, and D. Farina (2011). Mechanisms of cramp contractions: peripheral or central generation. *J Physiol.* 589:5759-5773.
- Moss, K.N. (1923) Some effects of high air temperatures and muscular exertion upon colliers. *Proc. Roy. Soc. Lond Series B, Biol. Sci.* 95:181-200.
- Ohno, M., and K. Nosaka (2004). Effect of muscle fatigue and dehydration on exercise induced muscle cramp (EIMC). *Jpn. J. Phys. Fitness Sports Med.* 53:131-140.
- Ohno, M., A.P. Lavender, and A. Sawai (2018). Heat-induced body fluid loss causes muscle cramp during maximal voluntary contraction for the knee flexors. *Int. J. Sport Health Sci.* 1:191-199.
- Schwabe, K., M. Schwellnus, W. Derman, S. Swanevelde, and E. Jordaan (2014). Medical complications and deaths in 21 and 56 km road race runners: a 4-year prospective study in 65 865 runners—SAFER study I. *Br. J. Sports Med.* 48:912–918.
- Schwellnus, M.P., E.W. Derman, and T.D. Noakes (1997) Aetiology of skeletal muscle "cramps" during exercise: a novel hypothesis. *J. Sports Sci.* 15:277–285.
- Shirreffs, S.M., and R.J. Maughan (1997). Whole body sweat collection in man: an improved method with some preliminary data on electrolyte composition. *J. Appl. Physiol.* 82:336-341.
- Sjogaard, G. (1986). Water and electrolyte fluxes during exercise and their relation to fatigue. *Acta Physiol. Scand. Suppl* 556:129-136.
- Stofan, J.R., J.J. Zachwieja, C.A. Horswill, R. Murray, S.A. Anderson, and E.R. Eichner (2005). Sweat and sodium losses in NCAA football players: a precursor to heat cramps? *Int. J. Sport Nutr. Exerc. Metab.* 15:641-652.
- Swash, M., D. Czesnik, and M. de Carvalho (2019). Muscular cramp: causes and management. *Eur. J. Neurol.* 26:214-221.
- Talbott, J.H. (1935). Heat cramps. *Medicine* 14:323-376.
- Talbott, J., and J. Michelsen (1933). Heat cramps. A clinical and chemical study. *J. Clin. Invest.* 12: 533-549.

TRADUCCIÓN

Este artículo ha sido traducido y adaptado de: Maughan, R.J and Shirreffs S.M. (2019). Exercise-associated muscle cramp. *Sports Science Exchange* 200 Vol. 29, 1-6, por Lourdes Mayol Soto, M.Sc.