

Monograph

Calambres Musculares en el Maratón: Etiología y Factores de Riesgo

Martin P Schwellnus

Biology, Faculty of Health Sciences, University of Cape Town, Cape Town, South Africa.

RESUMEN

Los equipos médicos generalmente observan calambres del músculo esquelético en los corredores de maratón. Sin embargo, no se conoce con detalle la etiología y por lo tanto, tampoco se conoce como tratar ésta condición. Los calambres musculares asociados al ejercicio (EAMC), se definen como una contracción involuntaria y dolorosa del músculo esquelético durante o inmediatamente después del ejercicio. En reportes anecdóticos previos, los calambres se asociaban con la sudoración profusa y con cambios en las concentraciones de electrólitos en el suero. Ningún mecanismo explica cómo los desequilibrios en los electrólitos del suero, producen calambres musculares localizados. La hipótesis de la “fatiga muscular” sugiere que los EAMC son causados por una anomalía en el control neuromuscular a nivel espinal, en respuesta a ejercicios agotadores y se basa en evidencia proveniente de estudios epidemiológicos, de datos obtenidos en experimentos con animales sobre la actividad del reflejo espinal durante la fatiga y de datos provenientes de electromiogramas registrados durante ataques agudos de calambres luego de realizar ejercicios agotadores. El desarrollo de fatiga muscular prematura explicaría la producción de EAMC.

Palabras Clave: fatiga, electrolitos, pedestrisimo, agotamiento

INTRODUCCION

Los calambres del músculo esquelético son uno de los problemas médicos que con mayor frecuencia observan los profesionales de la salud, que supervisan a atletas en eventos de resistencia entre los que se incluyen los triatlones (1) y maratones (2, 3). Se ha informado que la prevalencia de los calambres del músculo esquelético durante la vida de corredores de maratones alcanzaría el 30-50% (2).

Sin embargo, no se conoce con detalle la etiología y a causa de ello, tampoco se conoce el tratamiento adecuado para esta condición. Los calambres musculares se pueden producir a causa de diferentes afecciones médicas (4). Gran parte de éstas afecciones son relativamente raras y, la mayoría de los atletas que padecen calambres musculares asociados al ejercicio (EAMC), no poseen éste tipo de afecciones médicas congénitas o adquiridas (4).

DEFINICIONES Y TERMINOLOGIA

Es difícil definir “calambre” muscular, pero se ha sugerido que el calambre es una “contracción muscular espasmódica involuntaria dolorosa”. Según los objetivos de esta revisión, ésta definición puede ser modificada para excluir a aquellos calambres que se producen en los músculos lisos y a aquellos calambres del músculo esquelético que se producen en reposo. Por lo tanto definimos EAMC como “contracción involuntaria dolorosa del músculo esquelético, que se produce durante o inmediatamente después del ejercicio del músculo” (5).

ETIOLOGIA DEL CALAMBRE MUSCULAR ASOCIADO AL EJERCICIO (EAMC) EN CORREDORES DE MARATON

Los calambres musculares asociados a la actividad física fueron descritos por primera vez hace más de 100 años, en trabajadores que trabajaban en condiciones de calor y humedad en buques de vapor y en minas. En estos informes anecdóticos preliminares, se observó que los calambres estaban acompañados por una sudoración profusa y por cambios en las concentraciones séricas de electrolitos, especialmente hipocloremia (6). Estas y otras observaciones anecdóticas sirvieron para postular las hipótesis más comúnmente aceptadas de cuáles serían las causas de EAMC conocidas como “hipótesis de electrolitos séricos” e “hipótesis de deshidratación”, que han sido revisadas previamente con detalle (5).

Además de hiponatremia e hipocloremia, también se han asociado con los EAMC, otras anormalidades en la concentración de electrolitos séricos, entre las que se incluyen hipercalemia, hipomagnesemia e hipocalcemia. La mayoría de éstos informes preliminares se basaron solamente en observaciones anecdóticas y no propusieron mecanismos para explicar cómo tales desequilibrios en los electrolitos séricos podrían provocar calambres musculares localizados. A pesar de la falta de evidencia que sustente la “hipótesis de los electrolitos séricos”, hay publicaciones recientes (7, 8), que todavía apoyan el papel de la alteración de la concentración de los electrolitos séricos en el desarrollo de EAMC.

La hiponatremia inducida experimentalmente y acompañada con pérdida de sodio, ha sido asociada con calambres del músculo esquelético generalizados en reposo, y las concentraciones alteradas de electrolitos séricos, provocadas por anormalidades sistémicas, pueden provocar calambres generalizados del músculo esquelético (9). Sin embargo, es importante señalar que en la mayoría de los atletas que presentan EAMC, los calambres solo se producen en grupos musculares localizados que están involucrados en las contracciones repetidas asociadas al ejercicio. Por lo tanto, los estudios que han estudiado la relación entre las anormalidades séricas de electrolitos en las enfermedades sistémicas y los calambres en el músculo esquelético en reposo, no son aplicables a los EAMC (5).

En la actualidad hay cuatro estudios de cohorte prospectivos que han estudiado la relación entre las anormalidades en la concentración de electrolitos en el suero y los EAMC; dos en corredores de maratón (3, 10) y dos en triatletas de la competencia *Ironman* (1, 11). Estos estudios demuestran de manera consistente, una completa disociación entre las alteraciones clínicamente significativas de las concentraciones de electrolitos séricos y el desarrollo de EAMC; y los estudios no apoyaron una asociación entre EAMC y anormalidades de importancia médica, en las concentraciones de electrolitos séricos.

Recientemente, se ha sugerido que elevadas concentraciones de sodio en el sudor, podrían provocar una excesiva pérdida de sodio y calambres subsiguientes (7, 12). El mecanismo exacto a través del cual “el sudor salado” puede provocar calambres no ha sido establecido con claridad. Se ha postulado que la pérdida excesiva de sales a través del sudor que produce hipocloremia, explicaría el calambre informado en las series de casos observados en la construcción de la represa de Hoover (6). En otro informe realizado con jugadores de tenis que presentaban calambres, donde no se observaron alteraciones en las concentraciones séricas de sodio, los autores propusieron que el “sudor salado” producía pérdidas de fluidos desde el compartimiento intersticial a causa de un aumento en la osmolalidad del suero y esto podría provocar una “deformación mecánica de las terminales nerviosas y un aumento en las concentraciones de iones y neurotransmisores en los alrededores” (7). Sin embargo ésta hipótesis no explica adecuadamente por qué: (i) un aumento en la concentración de sodio en el sudor retardaría en vez de acelerar, los aumentos en la osmolalidad sérica y la salida resultante de fluidos; (ii) la deshidratación no ha sido asociada con los calambres en cuatro estudios prospectivos (1,3,10,11) y (iii) en un estudio prospectivo se observó que la osmolalidad del suero en sujetos con calambres es similar a la de los sujetos controles que no presentan calambres (1). Por lo tanto, en la actualidad, hay poca evidencia que apoye la hipótesis de que el “sudor salado” sería la causa de los calambres en corredores de maratón y por lo tanto es necesario realizar investigaciones adicionales.

La “hipótesis de deshidratación” para explicar los EAMC, también surge del estudio de series de casos de los primeros

años del siglo 20, y asoció los calambres en los trabajadores de las minas con la sudoración excesiva y la presunta deshidratación (5).

Nuevamente estas fueron observaciones anecdóticas sin mediciones reales del nivel de hidratación. En cuatro estudios de cohorte prospectivos donde los cambios en el peso corporal, en el volumen de sangre calculada o en el volumen de plasma calculado, fueron utilizados como indicadores del nivel de hidratación, no se comprobó la hipótesis de una relación directa entre la deshidratación y los calambres musculares en corredores (1, 3, 10, 11). Aún así, éste sigue siendo un aspecto controversial.

Diferentes anomalías metabólicas hereditarias se asocian con calambres en el músculo esquelético durante el ejercicio (4). Si bien los calambres son uno de los síntomas que tienen en común, es importante destacar que hay diferencias fundamentales entre las características clínicas de estas anomalías hereditarias y los EAMC (5). Además, estas anomalías metabólicas son poco frecuentes y cualquier individuo que experimente estas anomalías, tendrá una muy baja tolerancia al esfuerzo, mientras que los EAMC son frecuentes en los corredores de maratón. Hay poca evidencia que apoye la hipótesis de que los EAMC son causados por anomalías metabólicas hereditarias.

El término “calambres calientes” (*heat cramps*), se utilizó por primera vez para describir los calambres asociados con el ejercicio físico en condiciones de calor y humedad. Aunque los EAMC generalmente se asocian con el ejercicio en el calor, los calambres también han sido informados en condiciones de baja temperatura en maratonistas y corredores, sin que se detecte un incremento en la temperatura corporal.

Más aún el calentamiento pasivo solo (en reposo) no produce EAMC y el enfriamiento no alivia los calambres musculares (5). De hecho, la exposición a frío extremo, ha sido asociada con EAMC en nadadores. Parecería que el calor por sí solo, no es una causa directa de calambres musculares durante el ejercicio.

En síntesis, la evidencia científica proveniente de estudios recientes no apoya la “hipótesis tradicional” de desarrollo de EAMC en corredores de maratón. Se ha observado clínicamente que la mayoría de los corredores que presentan EAMC reportan un sentimiento subjetivo de fatiga muscular antes de la aparición del calambre muscular (2). Es sobre la base de ésta evidencia que se propuso por primera vez la hipótesis de la “fatiga muscular” para explicar los EAMC, sugiriendo que los EAMC son el resultado de una anomalía en el control neuromuscular a nivel espinal (5) en respuesta a ejercicios extenuantes.

La fatiga muscular altera el funcionamiento de los receptores musculares periféricos provocando una mayor tasa de descarga de las fibras aferentes tipo Ia y II del huso muscular y también una disminución en la actividad de las fibras aferentes tipo Ib del órgano tendinoso de Golgi (13,14). A medida que se produce la fatiga muscular durante la realización de ejercicio de alta intensidad, se supone que la combinación entre una mayor actividad excitadora del huso muscular y un menor efecto inhibitorio del órgano tendinoso de Golgi, junto con fatiga muscular, provocará una actividad sostenida de las neuronas motoras α provocada por un control anormal de las neuronas motoras α a nivel espinal (5). Clínicamente, esto se presentaría como fasciculación muscular, y se observaría como un aumento en la actividad EMG al medir la actividad electromiográfica.

También se ha observado que los calambres pueden producirse cuando los músculos se contraen en una posición de acortamiento. La contracción de los músculos en su posición de acortamiento disminuirá la tensión en los tendones del músculo durante la contracción y disminuirá adicionalmente la actividad inhibitoria aferente de las fibras aferentes tipo Ib del órgano tendinoso de Golgi (5). El estiramiento pasivo es la terapia más efectiva para aliviar los calambres musculares agudos (3,5), dado que el mismo, aumenta la tensión muscular, aumentando así la actividad inhibitoria del órgano tendinoso de Golgi (13) y aporta un apoyo adicional a la hipótesis que afirma que una actividad refleja espinal anormal estaría relacionada con los EAMC (5). Esta hipótesis también explica la mayor actividad EMG basal detectada entre series de calambres en atletas que padecen EAMC luego de ejercicios extenuantes (1).

Estos resultados indican que los músculos acalambrados presentan una mayor excitabilidad neuromuscular. Los resultados de éste estudio piloto deben ser interpretados con cuidado, pero la mayor excitabilidad neuromuscular que se observó podría estar asociada con la fatiga muscular (1) y se necesita mayor cantidad de evidencia que sustente la hipótesis de “fatiga muscular”.

Uno de los resultados que sustentaría ésta hipótesis sería determinar si los atletas que realizan ejercicios a alta intensidad durante una sesión de entrenamiento o una competencia, tienen mayor probabilidad de sufrir EAMC. En un estudio publicado recientemente (15), se observó que un protocolo de ejercicios realizados en laboratorio, diseñado específicamente para provocar fatiga muscular en los gemelos, produjo una mayor incidencia de calambres musculares durante el ejercicio. Más aún, en un estudio prospectivo realizado recientemente con triatletas de la competencia *Ironman* (11), observamos que los triatletas que desarrollaron EAMC pronosticaron y realizaron ejercicios posteriormente con una intensidad mayor que la de triatletas de igual nivel durante la carrera.

FACTORES DE RIESGO DE EAMC EN CORREDORES DE MARATON

Los factores de riesgo de padecer EAMC en corredores de maratón no han sido documentados correctamente, pero una encuesta transversal realizada en aproximadamente 1300 maratonistas, reveló que hay varios factores asociados con EAMC (2), entre los que se incluye la edad avanzada, mayor historial de carreras, mayor índice de masa corporal, menor tiempo diario destinado al estiramiento, hábitos irregulares de estiramiento y tener antecedentes familiares de calambres. En el mismo estudio, los corredores de maratón identificaron condiciones específicas que estaban asociadas con EAMC entre las que se incluían carreras de alta intensidad, carreras de larga duración (>30 km), fatiga muscular subjetiva y carreras en montaña (2).

Más recientemente, un estudio prospectivo en triatletas de *Ironman* reveló que tener antecedentes de EAMC en el pasado, y predecir y luego competir a una intensidad superior a la intensidad de ejercicio usual, eran los únicos factores de riesgo independientes para desarrollar EAMC (11). La observación más importante de los datos disponibles hasta la fecha, es que los EAMC están asociados con condiciones de carrera que pueden conducir a fatiga muscular progresiva en corredores con antecedentes de EAMC.

En síntesis, la etiología de EAMC en maratonistas todavía está siendo investigada. Hay poca evidencia científica que apoye la hipótesis que afirma que los EAMC están relacionados con cambios en la concentración de electrolitos séricos, deshidratación, anormalidades metabólicas o condiciones medioambientales extremas. Más bien, el desarrollo de fatiga muscular prematura sería la explicación más razonable para la aparición de EAMC y cada vez hay más evidencia que apoya ésta hipótesis.

Agradecimientos

El autor expresa que no hay ningún interés de pertenencia o financiero con ninguna organización que tenga intereses directos en el tema de discusión de éste artículo.

REFERENCIAS

1. Sulzer N. U., Schweltnus M. P., Noakes T. D (2005). Serum electrolytes in Ironman triathletes with exercise-associated muscle cramping. *Med Sci Sports Exerc* 2005; 37: 1081-5
2. Manjra S. I., Schweltnus M. P., Noakes T. D (1996). Risk factors for exercise associated muscle cramping (EAMC) in marathon runners. *Med Sci Sports Exerc*; 28 (5 Suppl.): S167
3. Schweltnus M. P., Nicol J., Laubscher R. et al (2004). Serum electrolyte concentrations and hydration status are not associated with exercise associated muscle cramping (EAMC) in distance runners. *Br J Sports Med*; 38: 488-92
4. Parisi L., Pierelli F., Amabile G. et al (2003). Muscular cramps: proposals for a new classification. *Acta Neurol Scand*; 107:176-86
5. Schweltnus M. P., Derman E. W., Noakes T. D (1997). Aetiology of skeletal muscle cramps during exercise: a novel hypothesis. *J Sports than usual exercise intensity were the only indepen- Sci*; 15: 277-85
6. Talbott J. H., Michelsen J (1933). Heat cramps: a clinical and chemical study. *J Clin Invest* 12: 533-49
7. Bergeron M. F (2003). Heat cramps: fluid and electrolyte challenges during tennis in the heat. *J Sci Med Sport*; 6: 19-27
8. Eichner E. R (2000). Should I run tomorrow? In: Tunstall Pedoe DS, editor. *Marathon medicine*. London: Royal Society of Medicine Press, 323-5
9. Schweltnus M. P (1986). Skeletal muscle cramps during exercise. *Phys Sportsmed* 1999; 27 (12): 109-15 - 10. Maughan RJ. Exercise-induced muscle cramp: a prospective biochemical study in marathon runners. *J Sports Sci* 4: 31-4
10. Drew N (2006). Exercise-associated muscle cramping (EAMC) in Ironman triathletes [dissertation]. Cape Town: University of Cape Town
11. Bergeron M. F (1940). Sodium: the forgotten nutrient [online]. Available from URL: http://www.gssiweb.com/Article_Detail.aspx?articleid=247 [Accessed 2007 Feb 28].
12. Nelson L. D., Hutton R. S (1985). Dynamic and static stretch response in muscle spindle receptors in fatigued muscle. *Med Sci Sports Exerc*; 17: 445-50
13. Hutton R. S., Nelson L. D (1986). Stretch sensitivity of Golgi tendon organs in fatigued gastrocnemius muscle. *Med Sci Sports Exerc*; 18: 69-74
14. Jung A. P., Bishop P. A., Al Nawwas A. et al (2005). Influence of hydration and electrolyte supplementation on incidence and time to onset of exercise-associated muscle cramps. *J Athl Train* 40: 71-5

Cita Original

Schweltnus Martin P. Muscle Cramping in the Marathon: Aetiology and Risk Factors. *Sports Med.*: 37 (4-5): 364-367, 2007.