

Tema 1 Cãibras Musculares Associadas ao Exercício: Etiologia, Prevenção e Tratamento

Dra. Carla Soares¹, Dra. Joana Soares², Dra. Beatriz Leite da Cunha¹

¹Interna de Formação Específica em Medicina Geral e Familiar na USF São Vicente, ACES Tâmega II,

²Licenciada em Ciências da Nutrição, Faculdade de Ciências da Nutrição da Universidade do Porto

RESUMO / ABSTRACT

As Cãibras Musculares Associadas ao Exercício (CMAE) são uma das principais queixas entre atletas durante a prática de exercício físico e um dos problemas mais comuns a requerer cuidados médicos. Várias teorias têm sido propostas para a origem das CMAE, mas o seu mecanismo continua pouco claro. Os objetivos desta revisão são descrever as atuais evidências científicas na base das diferentes teorias das CMAE e definir a melhor abordagem em termos de prevenção e tratamento.

Exercise-Associated Muscle Cramps (EAMC) are one of the most common complains among athletes during exercise and frequently require medical care. Many theories have been discussed but the aetiology is still unclear. The aim of this review is to summarize the evidence regarding EAMC aetiology, prevention and treatment.

PALAVRAS-CHAVE / KEYWORDS

Cãibras musculares, exercício físico

Muscle cramps, Physical exercise

Introdução

As cãibras musculares apresentam-se como uma das queixas médicas mais comuns, sendo que a maioria das pessoas refere já as ter experienciado, pelo menos uma vez ao longo da sua vida.¹ Define-se cãibra muscular como uma contração muscular súbita, localizada, involuntária e dolorosa, passível de ocorrer em qualquer músculo corporal, e na qual é visível e palpável a contração de parte ou da totalidade dos músculos afetados.^{2,3} Podem surgir na sequência de uma variedade de fatores, porém, nesta revisão apenas serão abordadas as cãibras musculares associadas ao exercício, uma vez que apesar da sua elevada prevalência ainda pouco se sabe sobre a sua etiologia.⁴

Cãibras musculares associadas ao exercício

As CMAE ocorrem durante ou imediatamente após o exercício físico.³ Este é um dos problemas mais comuns que afetam os atletas,

necessitando por isso de atenção médica.⁴ Vários estudos demonstram que esta problemática se estende a praticamente todas as modalidades, com especial prevalência em provas de *endurance*, como maratonas e triatlo⁴⁻⁶, e que afetam preferencialmente os músculos dos pés e gastrocnémios, seguidos dos músculos isquiotibiais e quadricípites.³

Fatores predisponentes

Os principais fatores de risco de CMAE são a idade avançada, o elevado índice de massa corporal (IMC), maus hábitos de alongamentos nos momentos peri-exercício, história familiar de cãibras e condições prejudiciais do treino/competição, como o condicionamento físico inadequado, a alta intensidade e a longa duração dos exercícios.^{3,5,7}

Etiologia

Várias teorias foram descritas para a origem de CMAE. Atualmente

considera-se que têm na sua génese uma “tríade” fatorial: desidratação, desequilíbrio eletrolítico e fadiga neuromuscular.^{4,5,8,9} As duas primeiras teorias são as mais antigas e surgiram da necessidade de explicar a ocorrência de CMAE em indivíduos que trabalhavam sob elevadas temperaturas, como os mineiros. O aumento da temperatura corporal, acompanhado pela sudorese excessiva, leva a uma contínua contração do compartimento de fluido extracelular, aumentando assim a pressão mecânica nos terminais nervosos e a concentração de neuroquímicos excitatórios no interstício, provocando câibras.^{8,10,11} Contudo, a desidratação, por si só, não é suficiente para causar CMAE, surgindo a associação a uma das teorias mais comumente difundidas pela comunidade científica: a depleção eletrolítica. Segundo esta teoria, na origem das CMAE está a diminuição da concentração sérica de eletrólitos, como o magnésio, potássio, sódio e cloro.^{7,9} Com o desenvolvimento do trabalho científico neste campo, depressa se percebeu que não existiam diferenças entre as concentrações séricas da maioria dos eletrólitos no final do exercício comparativamente ao início, entre os grupos de atletas que sentiram CMAE durante o exercício e os grupos controlo que não sentiram qualquer câibra.^{7,9} Vários resultados levaram à conclusão de que apenas o sódio e, mais tarde, também o potássio, estariam de facto envolvidos na fisiopatologia das CMAE.^{8,10}

Ainda em busca do pleno esclarecimento quanto à etiologia desta problemática, surge mais tarde uma nova hipótese, a qual sugere que as alterações no controlo neuromuscular a nível da medula espinhal, resultantes da fadiga muscular, podem

ser o principal fator associado ao desenvolvimento de CMAE.^{8,10,11}

Ao contrário das anteriores, esta teoria associa-se às características e condições do exercício realizado e à condição física do atleta.

Em concordância,

um estudo realizado por Schweltnus et al¹² comparou as concentrações séricas de eletrólitos e o peso corporal de 210 triatletas a competirem no triatlo *Ironman*, antes e depois da competição, e com distinção entre os 43 atletas que relataram CMAE no momento da prova e os restantes que não relataram. Os resultados, que demonstraram não existirem diferenças significativas entre estes dois momentos e entre os dois grupos de atletas, adicionam força à evidência de que a desidratação e o balanço de eletrólito sérico alterado não são causas de CMAE.¹² Em vez disso, estão em risco de sofrer CMAE atletas de resistência que compitam a um ritmo acelerado, realizando um trabalho muscular muito intenso.¹²

As evidências científicas que fundamentam as teorias da desidratação e a depleção de eletrólitos surgem comumente de observações clínicas infundadas e que não oferecem mecanismos fisiopatológicos plausíveis.⁴ Por sua vez, as evidências científicas na base da hipótese de fadiga neuromuscular baseiam-se em estudos realizados em modelos humanos de câibras musculares, estudos epidemiológicos em atletas com câibras e dados experimentais em animais, tendo por isso maior validade científica. Embora seja claro que mais evidências serão necessárias para apoiar esta teoria, os dados das pesquisas mais atuais apresentam-na como o principal mecanismo fisiopatológico para a etiologia das CMAE.^{4,8,10,11}

Prevenção e tratamento

Por se tratar de uma condição dolorosa e temporariamente incapacitante para o atleta, tanto a prevenção como o tratamento se revelam de extrema importância.¹³ O maior esclarecimento quanto às causas

das CMAE permitirá à comunidade médica e científica a elaboração de recomendações mais específicas e efetivas.¹³ Até lá, é crucial ter em consideração que uma prevenção eficaz das CMAE passa, inevitavelmente, pelo controlo dos seus fatores de risco.¹¹

As CMAE surgem, habitualmente, nos grupos musculares mais recrutados durante o exercício, por sobrecarga ou cansaço extremo.¹⁴ Assim, como medida preventiva, é determinante que seja feito um condicionamento físico adequado do atleta antes de provas ou treinos mais intensos, e que a introdução de novos exercícios ou modificações mecânicas seja gradual.^{5,7,14} Ajustes à configuração e seleção do equipamento (por exemplo, assento de bicicleta, posição do punho, calçado), biomecânica e técnicas de relaxamento também podem ajudar a evitar ou atrasar CMAE.¹⁴ A manutenção de um correto estado de hidratação e equilíbrio de sódio sérico é outra das estratégias comprovadas para evitar câibras durante o exercício.^{5,14} Idealmente, as perdas de sódio e água pela transpiração devem ser suficientemente compensadas durante a atividade para evitar défices mensuráveis.⁵ Em casos específicos, como atletas com uma sudorese mais intensa (por exemplo, superior 2,5L e 2500mg de Na⁺ por hora) ou um aporte sódico inferior ao habitual na sua ingestão diária, a ingestão das bebidas energéticas comerciais ou o aporte sódico obtido pelas refeições não é suficiente.¹⁴ Deve ser calculado individualmente o teor de sódio a acrescentar às soluções ingeridas, para que a reposição seja o mais completa possível.¹⁴ Atualmente é recomendada a adição de 0,3 a 0,7 g/L de sal às bebidas ingeridas pelos atletas de forma a prevenir CMAE, podendo esta recomendação subir até às 6 g/L nos atletas de elevado risco.^{10,11}

Ao primeiro sinal de CMAE, o atleta deve alongar passivamente o grupo muscular afetado^{6,7,9,14} e tomar de imediato uma solução com alto teor de sal (por exemplo, 0,5L de uma bebida energética, com 3,0gr de sal adicionado, consumido de uma só vez ou ao longo de 5-10 minutos), uma vez que tem comprovada eficácia no alívio destas câibras e impede



que evoluam para uma condição mais grave e debilitante.¹⁴ Massa-gem, contração ativa do grupo muscular antagonista e/ou colocação de gelo no(s) músculo(s) afetado(s) têm também sido aceites pela comunidade científica como estratégias válidas para tratamento das câibras.¹⁴ Revertida esta condição, os atletas podem, habitualmente, retomar de imediato o treino ou a competição de forma eficaz, sem câibras musculares ou sintomas de contração.¹⁴ A continuação da atividade na mesma intensidade provavelmente não seria possível se a sobrecarga muscular ou fadiga fosse o único ou principal fator contribuinte para a câibra muscular, ressaltando o importante papel da reidratação e reposição dos níveis de sódio sérico.¹²

Após o exercício, é necessário repor os restantes défices de água corporal e de eletrólitos, com particular ênfase na ingestão de sal, de modo a ajudar a reter e distribuir o fluido ingerido, para que todos os compartimentos de fluidos sejam convenientemente restaurados. A reidratação intravenosa com solução salina normal ou hipertónica pode ser necessária se a CMAE for grave ou acompanhada de uma condição clínica mais grave, como a hiponatremia.¹⁴

Os suplementos ricos em potássio, alimentos ou outros suplementos minerais, como cálcio, não são indicados e normalmente não fornecem qualquer alívio dos sintomas.^{14,15}

Quanto a tratamentos farmacológicos, há evidências comprovadas da efetividade da quinina no tratamento de CMAE.¹⁶ Contudo, trata-se de um agente com diversos efeitos adversos associados, pelo que só deve ser prescrito quando se trata de câibras extremamente debilitantes e após o atleta ser informado destas condições.¹⁶

Perante o surgimento de CMAE, o médico ou profissional de saúde que acompanhe o atleta deve, para além de considerar os sinais e sintomas clínicos e o tempo e circunstâncias que levaram ao surgimento das câibras, fazer um estudo da história familiar de câibras, tentando detetar uma eventual predisposição para esta condição, o que lhe permitirá adequar de uma forma mais específica e individualizada as medidas preventivas.^{9,14}

Conclusão

Os estudos que relacionam a ocorrência de CMAE e o desequilíbrio eletrolítico provocado pela prática de exercício físico têm-se mostrado, até aos dias de hoje, inconclusivos e de pouca utilidade.² A validação desta teoria passa, inevitavelmente, pela medição das concentrações séricas de sódio e potássio após o exercício em atletas com e sem CMAE. Porém, resultados díspares não nos permitem concluir quanto à existência de eventuais diferenças estatisticamente significativas entre grupos de atletas e quanto à magnitude de impacto dessas diferenças. Não há, portanto, estudos com evidência que nos permita utilizar, com segurança, esta teoria como medida de diagnóstico, nem que nos forneçam indicações práticas e concretas de como agir perante CMAE.²

A teoria da fadiga neuromuscular, apesar de não completamente esclarecida e de carecer de maior comprovação científica, apresenta evidências de maior validade.^{4,8,10,11} A abordagem mais coerente até hoje encontrada passa por evitar a fadiga muscular prematura.¹⁷

A falta de consenso quanto às teorias descritas para a origem das CMAE dá origem a diferentes abordagens para esta problemática. Até que novas pesquisas sejam realizadas e forneçam um maior esclarecimento sobre este tema, as recomendações, tal como descritas anteriormente, devem ser baseadas numa complementação das diferentes teorias.¹⁴

Os autores declaram não haver conflitos de interesses.

Correspondência
Carla Soares
carlassoares@gmail.com

Bibliografia

1. Parisi, L. et al., *Muscular cramps: proposals for a new classification*. Acta Neurol Scand, 2003. 107(3):176-86.
2. Donal Murray, K.C.M.a.J.E.E. *Does a reduction in serum sodium concentration or serum potassium concentration increase the prevalence of exercise-associated muscle cramps?* Journal of Sport Rehabilitation, 2016. 25:301-304.
3. Minetto, M.A. et al., *Origin and development of muscle cramps*. Exerc Sport Sci Rev, 2013. 41(1):3-10.

4. Schwellnus, M.P. *Cause of exercise associated muscle cramps (EAMC) – altered neuromuscular control, dehydration or electrolyte depletion?* Br J Sports Med, 2009. 43(6):401-8.
5. Nelson, N.L. and J.R. Churilla, *A narrative review of exercise-associated muscle cramps: Factors that contribute to neuromuscular fatigue and management implications*. Muscle Nerve, 2016. 54(2):177-85.
6. Edouard, P. *Exercise associated muscle cramps: Discussion on causes, prevention and treatment*. Science & Sports, 2014(29(6)):299-305.
7. Schwellnus, M.P., N. Drew, and M. Collins, *Muscle cramping in athletes--risk factors, clinical assessment, and management*. Clin Sports Med, 2008. 27(1):183-94, ix-x.
8. Armstrong, S. , Cross, T. *Exercise associated muscle cramps*. MedicineToday, 2013(14(11)):62-65.
9. Miller, K.C. et al. *Exercise-associated muscle cramps: causes, treatment, and prevention*. Sports Health, 2010. 2(4):279-83.
10. França, G., *Câibras Musculares Associadas ao Exercício e Nutrição: Mitos e Factos*. 2010, Faculdade de Ciências da Nutrição e Alimentação da Universidade do Porto.
11. Kevin C. Miller. *Rethinking the Cause of Exercise-Associated Muscle Cramping: Moving beyond Dehydration and Electrolyte Losses*. Current Sports Medicine Reports, 2015. 14(5).
12. Schwellnus MP, D.N., Collins M. *Increased running speed and previous cramps rather than dehydration or serum sodium changes predict exercise-associated muscle cramping: a prospective cohort study in 210 Ironman triathletes*. British Journal of Sports Medicine 2011(45):650-656.
13. Jung, A.P.B., Phillip A, Al-Nawwas, Ali, Dale, R Barry. *Influence of Hydration and Electrolyte Supplementation on Incidence and Time to Onset of Exercise-Associated Muscle Cramps*. Journal of Athletic Training, Apr-Jun 2005. Dallas 40.2:71-75.
14. Bergeron, M.F. *Muscle Cramps during Exercise-Is It Fatigue or Electrolyte Deficit?* Current Sports Medicine Reports, 2008. 7(4):S50YS55.
15. Garrison, S.R. et al. *Magnesium for skeletal muscle cramps*. Cochrane Database Syst Rev, 2012(9):CD009402.
16. Katzberg, H.D., A.H. Khan, and Y.T. So. *Assessment: symptomatic treatment for muscle cramps (an evidence-based review): report of the therapeutics and technology assessment subcommittee of the American academy of neurology*. Neurology, 2010. 74(8):691-6.
17. Schwellnus, M.P. *Muscle cramping in the marathon : aetiology and risk factors*. Sports Med, 2007. 37(4-5):364-7.