



Cãibras Musculares Associadas ao Exercício e Nutrição: Mitos e Factos

Exercise-Associated Muscle Cramps and
Nutrition: Myths and Facts

Guilherme Fernando Trigo França

Orientador | Prof. Dr. Vítor Hugo Teixeira

Monografia

Porto | 2010

Dedicatória

Aos meus pais ...

Índice

Dedicatória.....	i
Lista de Abreviaturas	iv
Resumo	v
Palavras-Chave	v
Abstract.....	i
Key-words.....	i
Introdução.....	1
Cãibras Musculares Associadas ao Exercício	2
Prevalência.....	2
Identificação.....	3
Factores de predisposição.....	7
Teorias com base na Nutrição	8
Teoria da desidratação.....	8
Teoria electrolítica.....	11
Nutrição e Cãibras Musculares Associadas ao Exercício	17
a) No Tratamento.....	17
b) Na Prevenção.....	18
Reflexão crítica	26
Conclusão.....	31
Referências Bibliográficas	33
Índice de Anexos	40

Lista de Abreviaturas

CMAE – Cãibras Musculares Associadas ao Exercício

Hz – Hertz

L – Litro

mg - Miligrama

ml – Mililitro

mmol – Milimole

s – Segundos

Resumo

As Câibras Musculares Associadas ao Exercício (CMAE) são um dos problemas mais comuns a requerer cuidados médicos durante ou imediatamente após eventos desportivos. Apesar de apresentarem uma elevada prevalência, a sua etiologia é ainda desconhecida.

O objectivo desta revisão é examinar as actuais evidências científicas na base das diferentes teorias das CMAE – nomeadamente “desidratação”, “depleção electrolítica”, “ambiental”, “metabólica” e “fadiga” – e esclarecer alguns mitos sobre a influência da Nutrição na sua prevenção e tratamento. Apenas as teorias da “desidratação” e “depleção electrolítica” para a origem das CMAE são influenciadas pela Nutrição. Ambas as teorias provêm de observações anedóticas. Contudo, a teoria da desidratação não é suportada por estudos de coorte prospectivos que provam que a ingestão de água simples não evita CMAE.

Apesar de não se verificarem diferenças nos níveis séricos de electrólitos entre atletas com CMAE e atletas controlo, a explicação para as CMAE segundo a teoria da “depleção electrolítica” baseia-se no aumento da concentração de sódio no suor ou “suor salgado”, resultando numa depleção neste mineral. Tem sido sugerido que o défice noutros electrólitos possa causar CMAE, no entanto, não são perdidas quantidades significantes de cálcio, magnésio e potássio durante a actividade física, e as CMAE não estão relacionados com alterações nos níveis destes electrólitos, sendo desencorajada a sua suplementação. Para tratar e prevenir CMAE é sugerido o consumo de alimentos e bebidas salgadas antes e durante o exercício. A calda de picle também pode prevenir CMAE; no entanto o mecanismo é ainda desconhecido.

Palavras-Chave

Suor salgado; depleção electrolítica; desidratação; fadiga; sódio.

Abstract

Exercise Associated Muscle Cramps (EAMC) is one of the most common conditions that require medical attention during or immediately after sports events. Despite the high prevalence of this condition the etiology of EAMC is still not well understood.

The propose of this review is to examine current scientific evidence in support of the different theories of EAMC etiology – namely “dehydration”, “electrolyte depletion”, “environmental”, “metabolic” and “fatigue” – and make clear the some myths about influence of the Nutrition in the prevention and treatment of this medical problem. Only the “dehydration” and “electrolytic depletion” hypothesis for the etiology of EAMC are influenced by nutrition. Both theories come manly from anecdotal clinical observations. However, “dehydration” theory is not supported by cohort prospective studies that prove ingestion of plain water do not avoids EAMC.

Despite no changes were observed in serum electrolyte in athletes who suffer EAMC and control, the “electrolytic depletion” theory mechanism for EAMC is increased sweat sodium concentration or “salty sweating”, resulting in sodium depletion which cause EAMC. It has been suggested that deficit in other electrolytes could cause EAMC; however, significant quantities of calcium, magnesium, and potassium are not lost during activity, so EAMC are not related to changes on those levels and his supplementation should be discouraged. To treat and prevent EAMC is suggested consumption of salty foods and salt solution previous and during the game. Picle juice could prevent EAMC too; however the mechanism of action is still not clear.

Key-words

Salty sweating; electrolytic depletion; dehydration; fatigue; sodium

Introdução

As câibras musculares apresentam-se como uma das queixas médicas mais comuns, sendo que a maioria das pessoas referem já ter experienciado, pelo menos uma vez, uma câibra muscular ⁽¹⁾.

O termo “câibra muscular” foi utilizado pela primeira vez na literatura médica na década de 30 por Talbot ^(2, 3), mantendo-se a terminologia até à actualidade ⁽⁴⁻⁷⁾, no entanto, persiste ainda dificuldade em defini-la. Foi sugerida a seguinte definição: “contração muscular súbita, localizada, involuntária, contínua e dolorosa” ⁽⁸⁻¹⁰⁾ – podendo, essa contração, ocorrer em qualquer músculo do corpo ⁽¹¹⁾, e na qual é visível e palpável a participação de parte ou da totalidade dos músculos afectados ^(8-10, 12).

A dor da zona afectada pode ser aliviada através de alongamentos ou massagens ⁽¹²⁾, e esta condição permite-as distinguir rapidamente de “câibras ilusórias”, nas quais há sensação de câibra, mas na qual a contração muscular não existe ⁽¹³⁾.

As câibras musculares podem surgir na sequência de uma variedade de factores como uma forte contração voluntária ⁽¹⁴⁾, exercício físico ⁽¹⁵⁻¹⁷⁾, durante o sono ^(18, 19), gravidez ^(20, 21) ou presença de diversas patologias como as neuropatias, doenças neuromotoras, desordens metabólicas, desequilíbrios hidroeléctricos ou patologias endócrinas ^(1, 12, 22-24). Estas contrações involuntárias são tipicamente de curta duração, no entanto, pode ser necessária intervenção médica no caso de estarem associadas a dores duradouras ⁽²⁵⁾.

As câibras musculares podem ocorrer como parte de um complexo sintomático de uma variedade de anormalidades congénitas ou adquiridas ⁽¹⁷⁾, (Anexo A) contudo, nesta revisão serão apenas abordadas as câibras musculares

associadas ao exercício (CMAE) e a possível influência da Nutrição na sua génese.

Cãibras Musculares Associadas ao Exercício

As CMAE são cãibras musculares esqueléticas que ocorrem durante ou imediatamente após o exercício físico ⁽²⁶⁻²⁹⁾. Este é um dos problemas mais comuns, de entre os que necessitam atenção médica, durante ou imediatamente após eventos desportivos ⁽³⁰⁾. Os atletas são afectados por cãibras em praticamente todos os desportos ⁽³¹⁾, principalmente em provas de endurance como maratonas ⁽³²⁾ e triatlo ⁽³³⁾. Para alguns, as cãibras musculares são sentidas rotineiramente, e isso faz com que esses atletas compitam com medo da altura em que uma inesperada, dolorosa e involuntária contracção muscular surja, incapacitando-os momentaneamente para a actividade física ⁽³¹⁾.

Como visto anteriormente, as cãibras musculares em atletas, tanto podem ocorrer em consequência do exercício, como em resultado de problemas médicos ⁽¹⁾, e portanto, nem todos os atletas que sintam cãibras sofrem necessariamente de CMAE. No entanto, estes casos médicos são raros e a maioria dos atletas com histórico de cãibras não sofre de condições congénitas ou adquiridas causadoras desse problema ⁽¹⁷⁾.

Prevalência

As cãibras musculares são bastante prevalentes em atletas ^(29, 34, 35) e indivíduos fisicamente activos ⁽³⁶⁾, ainda que a sua verdadeira prevalência seja desconhecida ⁽³⁷⁾. Um estudo da *Sport Academy Students* refere que cerca de 95% dos atletas são afectados por CMAE ⁽³⁶⁾. Estudos mais específicos, em

provas de endurance, relatam uma prevalência de 30-50% no caso de maratonistas, e 67% em triatletas em diferentes condições de treino ⁽³⁸⁾. No futebol americano, 73% das lesões associadas ao calor foram também CMAE ⁽³⁵⁾.

Apesar da grande prevalência desta problemática, sabe-se relativamente pouco sobre a sua etiologia ^(6, 7, 14), principalmente devido à imprevisível ocorrência e relativa inacessibilidade a investigações experimentais ⁽²³⁾.

De acordo com diversos autores, são apontadas 5 principais teorias passíveis de explicar o aparecimento de CMAE: teoria metabólica ⁽³⁹⁾, teoria da fadiga, teoria electrolítica, teoria da desidratação e teoria ambiental ^(2, 3, 34, 40-47).

Identificação

No caso das CMAE, o músculo ou conjunto de músculos afectados é fortemente contraído causando dor, por vezes insuportável ⁽⁴⁸⁾. Os músculos afectados, muitas vezes parecem ser envolvidos ao acaso, e quando um feixe de fibras musculares relaxa, um conjunto adjacente contrai, dando a impressão de que os espasmos vagueiam ⁽⁴⁹⁾.

Há uma grande incerteza na literatura a respeito da classificação e nomenclatura das câibras musculares ⁽¹¹⁾. Isto ocorre devido a vários factores: a) o termo “câibras musculares” é indevidamente utilizado para indicar diversas manifestações musculares, b) utilização de diferentes denominações para indicação de câibras musculares, como por exemplo, espasmos, contracturas... c) incerteza da origem da maioria das câibras, d) classificação das câibras musculares geralmente com outros transtornos, como rigidez muscular e dor muscular ⁽¹⁾.

Etiologia

As primeiras referências a CMAE surgiram há mais de 100 anos, detectadas em mineiros, bombeiros e funcionários de navios a vapor que trabalhavam em condições quentes e húmidas ^(2, 44). Nestes relatos seculares é notável que a proveniência de câibras não é apenas causada pelo aumento de temperatura, mas também que estas são acompanhadas de enorme taxa de transpiração ^(2, 44, 50). Estas observações levaram ao desenvolvimento das tradicionais teorias da “depleção electrolítica” ^(44, 50, 51) e “desidratação” ⁽²⁾ como origem das CMAE.

No início dos anos 50, foi descrito o primeiro caso de deficiência em miofosforilase como gerador de CMAE ⁽⁵²⁾. Desde então, outras desordens metabólicas foram associadas às câibras musculares durante o exercício, dando assim origem à teoria “metabólica” como causa de CMAE ⁽⁵³⁻⁵⁶⁾. Essas desordens metabólicas incluíam anormalidades no metabolismo dos hidratos de carbono ^(52-54, 57-61), lípidos ^(55, 62) e nucleótidos de purinas ⁽⁶³⁾.

Os casos clínicos que relatam câibras musculares durante exercício em condições ambientais extremas de calor e frio deram origem à teoria “ambiental” como geradora de CMAE ^(2, 44). Esta teoria tem como base a junção da teoria da “desidratação” com a da “depleção electrolítica”.

Finalmente, uma nova teoria para a origem das CMAE foi proposta por Schweltnus *et al.* em 1996 ⁽¹⁷⁾. Esta teoria explora a evidência que alterações no controlo neuromuscular, resultantes do desenvolvimento da fadiga muscular, podem ser o factor principal associado ao desenvolvimento de CMAE ⁽¹⁷⁾. Esta teoria é apoiada por estudos epidemiológicos, dados experimentais de reflexos espinais durante a fadiga e estudos electromiográficos ^(17, 64-66). Nesta hipótese é

proposto que as CMAE resultam de uma actividade anormal nos α -motoneurónios, como consequência de um controlo anómalo a nível espinal. Assim, segundo esta teoria, o factor central será a fadiga, causadora de perda do controlo, mediante um efeito excitatório dos aferentes Ia e II, e um efeito inibitório da actividade Ib no tendão ⁽³⁷⁾. Um factor adicional que pode precipitar o aparecimento de câibras, é a contracção muscular na posição mais curta, que também leva à inibição do aferente Ib ^(64, 67). A hipótese da alteração do controlo neuromuscular veio a ganhar aceitação anos mais tarde e a “fadiga muscular” tem sido reconhecida como o principal factor no desenvolvimento de CMAE ^(48, 68). Sendo esta ideia suportada por estudos em corredores de longa distância, que estão mais predispostos a contrair câibras com o aproximar do final da corrida ^(26, 69). Porém, esta hipótese também não é universalmente aceite, sendo posta em causa por alguns autores.⁽⁷⁾

Com vista à minimização de factores externos (desidratação, depleção de electrólitos...) podem ser induzidas câibras através de estímulos eléctricos ⁽⁷⁰⁾. A “frequência limiar”, assim designada, é a frequência mínima, de estímulo eléctrico, necessária para originar a câibra, e foi pensada para determinar a propensão individual a câibras ⁽⁷⁰⁾, tendo sido demonstrada fiabilidade entre participantes ⁽⁷¹⁾. Assim, qualquer intervenção que afecte a tendência individual para desenvolver câibras deve manifestar-se numa alteração na frequência limiar previamente estabelecida ⁽⁷⁾. No sentido de estudar a propensão das câibras em músculos fatigados, com influência mínima de factores externos (factores confundidores), um estudo recente ⁽⁷⁾, mostrou que a frequência limiar após a fadiga ($32,9 \pm 11,7$ Hz) foi superior comparativamente a antes da fadiga ($20,0 \pm 7,7$ Hz). Este aumento sugere haver uma diminuição na propensão a câibras após exercícios fatigantes,

contrariando assim a teoria de que a fadiga cause câibras. Contudo, as diferenças entre CMAE e as câibras musculares electricamente induzidas após fadiga devem ser consideradas.

As CMAE podem ser divididas em dois grupos, dependendo da origem da mesma. Assim, podem ser distinguidas câibras musculares associadas ao calor,⁽²⁾ nas quais se inserem as câibras causadas pela desidratação, desequilíbrio electrolítico e ambiente, ou câibras musculares associadas à fadiga⁽¹⁷⁾, onde se inserem as câibras por alteração do motoneurónio. A literatura indicia diferenças entre CMAE resultantes da fadiga e das resultantes do calor^(17, 22, 34, 72). Estas diferem não só quanto à origem, mas também quanto à forma como se manifestam. CMAE induzidas pela fadiga tendem a afectar músculos específicos, enquanto as induzidas pelo calor tendem a ser mais generalizadas^(16, 17, 34, 73).

Os casos que relatam o desenvolvimento de câibras em ambientes quentes e húmidos, levam a associar-se este tipo de câibras ao termo “câibras de calor”, sendo ainda esta a terminologia utilizada na actualidade e frequentemente como sinónimo de CMAE^(1, 16, 35, 48). Isto apesar de se saber que as ditas “câibras de calor” também ocorrem em indivíduos que se exercitam em temperaturas moderadas a baixas^(1, 74), e em indivíduos expostos a frio extremo como tem sido associado às CMAE dos nadadores ou esquiadores⁽⁷⁵⁾. No entanto, tem sido também reportado que as CMAE não sejam directamente relacionadas com o aumento da temperatura corporal⁽²⁶⁾. Além disso, o simples aquecimento passivo isolado (em repouso) não leva ao aparecimento de CMAE, nem o arrefecimento alivia as câibras musculares⁽¹⁷⁾. Parece, portanto, que o calor por si só, não seja causador de câibras durante o exercício, e assim, o termo “câibras de calor” é um termo desapropriado devendo por isso ser desencorajado o seu uso⁽³⁰⁾.

Ainda que a fadiga muscular possa predispor os músculos a CMAE, o papel desenvolvido pelo ambiente, a desidratação e/ou as perdas electrolíticas em conjunto com a fadiga muscular permanece pouco claro.⁽⁷⁶⁾ Uma vez que o suor é sempre hipotónico relativamente ao plasma,^(77, 78) uma grande perda de sódio através do suor ocorre acompanhada de uma grande perda de fluidos. Isto pode significar que a desidratação é acompanhada de grandes perdas de sódio em atletas com CMAE.⁽³⁰⁾ Os defensores desta teoria não conseguem, no entanto, dar uma explicação válida sobre o mecanismo pelo qual “suor salgado” sozinho possa causar câibras,⁽⁷⁹⁾ e assim surge a inclusão de desidratação e, mais recentemente, da fadiga muscular como factores adicionais de predisposição no desenvolvimento das CMAE⁽⁴⁸⁾ – a denominada “tríade”^(48, 79).

Factores de predisposição

Num estudo epidemiológico, no qual foram incluídos mais de 1300 maratonistas, identificaram-se alguns factores de risco de contracção de CMAE⁽⁶⁹⁾. Estes factores incluíam a idade avançada, anos de corrida, elevado índice de massa corporal, pouco tempo dispendido em alongamentos, hábitos irregulares de alongamento e história familiar de câibras⁽⁶⁹⁾. Além destes factores, os corredores foram identificados com condições específicas da competição que se associaram a CMAE, como a alta intensidade de corrida, longa duração da corrida (maioria das câibras ocorrem após 30km de uma maratona padrão), fadiga muscular subjacente e má performance na corrida⁽⁶⁹⁾.

Ainda que não tenha sido bem esclarecido, parece existir grande influência dos factores psicológicos no aparecimento CMAE. A sua presença quase exclusiva em competições e a quase ausência em treinos, por exemplo, levam a

pensar sobre influência do *stress* na sua patogenia ⁽³⁷⁾. Existem muito poucos estudos sobre esta associação patogénica. Sachved não conseguiu estabelecer qualquer ligação entre as câibras nos golfistas e os transtornos causados pela ansiedade ⁽⁸⁰⁾.

As observações mais importantes quanto à predisposição a CMAE são que estas estão directamente relacionadas com as condições em que decorre o exercício – que podem levar a fadiga prematura, com os maus hábitos de alongamento e com o *stress* ⁽¹⁷⁾. Contudo, e apesar dos factores que possam predispor o atleta a CMAE, a nutrição antes e durante a competição, parece ter um papel fundamental na sua prevenção e/ou adiamento ^(31, 34, 45, 73, 76, 79, 81-86).

Teorias com base na Nutrição

Como descrito anteriormente, são várias as teorias sobre a origem das CMAE (ambiental, desidratação, depleção electrolítica e fadiga). No entanto, nem todas as teorias identificam a Nutrição como base de distúrbio potenciador de câibras. Assim, nesta revisão serão abordadas apenas as teorias nas quais a Nutrição possa exercer influência.

Teoria da desidratação

A teoria da desidratação como causadora de CMAE remonta há mais de 100 anos atrás, quando câibras que surgiam em trabalhadores de minas foram associadas à sudorese excessiva, levando a crer que na sua origem estaria a desidratação ⁽²⁾. Este relato é apenas uma observação anedótica, desprovida de uma medição efectiva do estado de hidratação, porém, a desidratação é ainda comumente aceite como causa das câibras musculares em atletas ^(48, 84), e

muitas vezes associada à hipótese da “depleção electrolítica” ^(48, 73, 79), e mais recentemente como parte da “tríade” – que inclui também a fadiga muscular, como causas da CMAE ^(48, 79).

Um estudo efectuado por Bergeron ⁽⁷³⁾ sobre câibras em tenistas, verificou que as taxas de sudção variaram entre 2,0 – 3,4L/hora. As perdas de fluidos verificaram-se de tal forma avultadas, que se constatou que um atleta poderia rapidamente incorrer em grandes deficiências hídricas, mesmo que bebesse consideravelmente em cada oportunidade ⁽⁷³⁾, dando ênfase a que as câibras sentidas por estes atletas se deveriam à desidratação causada pela transpiração.

No entanto, ainda não existe nenhuma publicação científica que evidencie que atletas com CMAE estejam mais desidratados que atletas “controlo” (atletas do mesmo género, competindo na mesma corrida com tempos semelhantes). Pelo contrário, há evidência, em 4 estudos coorte prospectivos, que a desidratação não está associada às CMAE ^(26, 28, 29, 87). Nestas investigações, a relação entre o estado de hidratação (obtido indirectamente através da diferença entre o peso pré e pós-exercício) e as CMAE foi descrita quer para atletas com câibras quer para grupos controlo (sem câibras). Os resultados destes estudos demonstram que os atletas com câibras, aquando dos sintomas, não estavam mais desidratados que os atletas controlo. Inclusive, os atletas que sentiram câibras estavam tendencialmente mais hidratados, (ainda que sem significado estatístico) que os controlo.

Apenas um estudo, de Jung *et al.*, refere haver influência da hidratação sobre o retardamento das CMAE ⁽⁷⁶⁾. Neste estudo foi comparada a incidência das câibras e o tempo desde o início do exercício até ao momento em que a câibra era sentida, em dois grupos – um hidratado (ao qual era fornecida uma bebida

com hidratos e carbono e electrólitos em taxa igual à de sudação) e outro desidratado (ao qual não era permitida a ingestão de qualquer fluido). Verificou-se que o grupo desidratado levou metade do tempo a contrair câibras, relativamente ao grupo hidratado ($14,6 \pm 5,0$ vs $36,8 \pm 17,3$ minutos). No entanto, estes resultados não podem ser interpretados de forma tão linear, uma vez que fluidos e electrólitos foram fornecidos em simultâneo, havendo por isso dificuldade em determinar se a variável “desidratação” possui real influência no retardamento das câibras, ou se este ocorre devido à ingestão de glícidos e electrólitos.

Qualquer um dos estudos anteriormente descritos, possui um protocolo experimental pouco controlado, susceptível a várias condicionantes externas. No sentido de minimizar esses factores confundidores (ex. fadiga, metabolitos), um estudo recente efectuado por Miller *et al.* ⁽⁵⁾, utilizou a indução eléctrica de câibras para testar a influência da desidratação na propensão a câibras. Este estudo demonstrou não haver alteração na frequência limiar de câibras induzidas em indivíduos com perdas de 3% do peso total do corpo através da transpiração ⁽⁵⁾, concluindo assim, que uma ligeira desidratação, com fadiga neuromuscular mínima, não tem influência na predisposição dos atletas à contracção de câibras.

Estes resultados não suportam a hipótese de existir uma relação directa entre desidratação e câibras musculares, contrariando o mecanismo proposto que “com a desidratação progressiva, como consequência da transpiração, ocorre a contracção do compartimento do fluido extracelular, que fica cada vez mais contraído” causando CMAE.^(34, 73)

Porém, pelo simples facto de a água não desempenhar qualquer influência na origem das CMAE, a sua ingestão antes, durante e após o exercício é de extrema importância de forma a evitar as consequências inerentes à desidratação

como a diminuição da capacidade de desenvolver trabalho anaeróbio, instalação mais precoce de fadiga muscular e mental e acumulação de calor (podendo levar a hipertermia) principalmente em ambientes quentes e húmidos ⁽⁴⁸⁾. Assim, a recomendação mais adequada deverá ser a de otimizar e não a de maximizar a ingestão de fluidos durante a realização de exercícios extremos ^(48, 88).

Teoria electrolítica

Uma das teorias mais comumente aceite pela comunidade científica para a etiologia das CMAE é a de que estas são consequência de alterações na concentração de electrólitos, em particular magnésio, potássio, sódio e cloro, devido à sua inadequada reposição durante o exercício ^(84, 89, 90). Esta teoria sugere que “o potencial eléctrico de nervos e tecidos musculares é afectado pelas concentrações de sódio, cloro e potássio em ambos os lados da membrana celular, alterando o potencial eléctrico” ^(49, 91).

A alteração nas concentrações de electrólitos como génese de CMAE reporta ao início do século XX, ^(44, 51) constatando-se que indivíduos expostos a actividade física em ambientes quentes e húmidos, desenvolviam hiponatrémia e hipoclorémia, sendo o tratamento através da administração oral de cloreto de sódio eficaz na diminuição dos sintomas ⁽⁵¹⁾. Em 1964, constatou-se que cortadores de cana-de-açúcar com histórico de CMAE tinham menores níveis de sódio urinário (relativamente aos outros trabalhadores) levando os autores a concluir que existiria um défice de sódio no organismo dos indivíduos afectados ⁽⁹¹⁾. Observações anedóticas como a de um médico londrino que fornecia bebidas salgadas para prevenção de câibras de operários de fornos industriais, após ter tido conhecimento que os carregadores dos fornos de navios transatlânticos, se

preveniam de câibras, misturando água do mar com água potável ⁽⁵¹⁾ ou as de trabalhadores metalúrgicos ⁽⁴⁹⁾, soldados no deserto ⁽⁸⁴⁾, e funcionários de minas de carvão que podiam transpirar cerca de “20g de sal” por turno, que preveniam as câibras através da adição de sal à água consumida ⁽⁹²⁾, deram ênfase à hipótese da depleção de electrólitos, nomeadamente sódio, estar na origem das CMAE. O caso mais popular entre a comunidade científica que relaciona CMAE e depleção electrolítica, será provavelmente um *case report* de um tenista que eliminou “câibras crónicas” aumentando a ingestão diária de sódio ⁽³⁴⁾. Maughan explica que “tal como é perdida água através do suor, vários electrólitos e outros solutos são também perdidos” ⁽⁹³⁾, podendo ser o défice de um desses electrólitos a causa das CMAE ⁽⁹⁴⁾.

Em contraste com as observações supracitadas, quatro estudos prospectivos, realizados por dois laboratórios, em dois desportos de endurance diferentes, mostraram não haver relação entre electrólitos séricos e CMAE em maratonistas e atletas de triatlo ^(26, 28-30). Nenhum dos estudos, encontrou diferenças entre as concentrações séricas de electrólitos (sódio, potássio, cálcio, fosfato e magnésio) no final do exercício comparativamente ao início, entre grupos de atletas que sentiram CMAE (grupo com câibras) durante o exercício e grupos controlo, que não sentiram qualquer câibra (grupo sem câibras) ^(26, 28-30). De uma forma consistente, os resultados destes estudos demonstram que no grupo com câibras, as concentrações séricas de electrólitos não são significativamente diferentes das observadas em grupos controlo. Além disso, quando as câibras diminuem, deixando de haver sintomas das mesmas nos atletas, também não são observadas alterações nas concentrações electrolíticas (imediatamente após o exercício até à recuperação), indicando que a recuperação

das CMAE não está associada a qualquer normalização das concentrações séricas de electrólitos. Portanto, e a partir destes estudos, parece não haver associação entre CMAE e concentrações séricas de electrólitos ^(28, 95). As ligeiras alterações (pré e pós-exercício) na concentração sérica de sódio nos grupos com câibras identificadas nestes estudos, encontravam-se dentro dos valores normais e sem qualquer significado clínico ^(28, 29). Possivelmente, estas reduções na concentração de sódio sérico nos grupos com câibras, foram resultado do aumento da ingestão de fluidos, uma vez que a alteração na percentagem de massa corporal foi menor no grupo com câibras ^(28, 29), sugerindo que o aumento da ingestão de fluidos levou a uma consequente diluição dos electrólitos.

A descoberta da dissociação entre CMAE e concentração sanguínea de electrólitos levou os defensores da teoria da depleção electrolítica a sugerir que, em vez de uma diminuição na concentração sérica de electrólitos, as CMAE surjam pelo aumento da concentração de sódio no suor, designado por “suor salgado”, resultando numa depleção de sódio causadora de CMAE ^(34, 73). Nesta hipótese, é defendido que o excesso de sódio no suor aumenta a incidência de CMAE sem alterar as concentrações séricas de sódio e cloro ⁽⁷³⁾.

Apesar dos níveis de concentração sérica de sódio não variarem significativamente entre atletas com CMAE e atletas sem câibras, na verdade, foi observado que jogadores de futebol americano propícios a sentir câibras, após 2 horas e 30 minutos de exercício, perderam o dobro do sódio através do suor ($5,1 \pm 2,3\text{g}$ vs $2,2 \pm 1,7\text{g}$) que os restantes atletas (sem câibras) ⁽⁹⁴⁾. Neste estudo o método utilizado para determinação do total de suor perdido foi efectuado através de recolha de suor e posterior análise, existindo assim maior rigor quanto à quantidade de sódio total perdido ⁽⁹⁴⁾. Contudo, o método de recolha de suor,

através de um penso, é criticável – uma vez que o penso cria um microambiente passível de estimular as glândulas sudoríporas a segregar maiores quantidades de suor, comparativamente à pele exposta ao ar. Através do factor de correcção de Shirreffs e Maughan para estes casos ⁽⁹⁶⁾, calcula-se que as perdas de sódio durante a actividade terão sido aproximadamente 2,4g no grupo com cãibras e 1,1g nos atletas sem cãibras.

Bergeron ⁽³⁴⁾ relatou o caso de um tenista de 17 anos com histórico de cãibras musculares durante torneios de ténis. Os valores referentes ao historial médico do atleta e aos exames físicos anteriores eram normais, bem como os perfis bioquímicos sanguíneos durante o exercício. As avaliações em campo e a análise de um diário alimentar de 3 dias do atleta revelaram uma taxa de transpiração bastante elevada (2,5L/hora) e perdas de sódio em campo (89,9mmol/hora de jogo) que poderiam rapidamente exceder a média de ingestão diária de sódio (87,0-174,0mmol/dia). A combinação dos efeitos da excessiva e repetida perda de água e electrólitos, através da transpiração, levaram a crer que esse seria o factor que conduzia o atleta a sentir cãibras durante os desafios. Assim, o atleta eliminou as CMAE aumentando a ingestão diária de sódio.

Num outro estudo de Bergeron ⁽⁷³⁾, as perdas de sódio através do suor foram de 2715 ± 252 mg/hora em 17 tenistas com histórico de CMAE, conseqüentemente, um grande défice no sódio corporal pode rapidamente ocorrer na sequência de vários desafios ⁽⁷³⁾. Mesmo com baixas concentrações de sódio no suor, o atleta pode desenvolver défice deste electrólito no caso da quantidade de suor ser elevada, quer devido à longa duração do evento, quer pela existência de competições em dias sucessivos com ingestão de sal insuficiente ⁽⁷³⁾.

É importante, no entanto, ressaltar que evidências científicas destes estudos basearam-se em relatos nos quais as concentrações sódio no suor foram medidas (1) durante o exercício em atletas com histórico de CMAE e (2) num momento distinto do que ocorreu a câibra ou durante um exercício em que a crise se verificou ^(34, 73, 94). Convém também realçar que concentrações de sódio no suor durante o exercício medidas em atletas com histórico de CMAE, foram apenas efectuadas em 23 sujeitos a partir de 3 estudos: 1) o caso de 1 tenista com histórico de CMAE ⁽³⁴⁾; 2) 17 tenistas com histórico de CMAE ⁽⁷³⁾, e 3) 1 estudo de 10 jogadores de futebol americano (5 com histórico de CMAE e 5 sem histórico de CMAE) ⁽⁹⁴⁾. Devem ainda ser destacadas algumas considerações metodológicas relativamente a estes estudos ^(34, 73, 94) como a falta de grupos controlo nos estudos com tenistas ^(34, 73); o reduzido número de atletas por grupo no estudo de jogadores de futebol americano ⁽⁹⁴⁾; e outros factores determinantes na concentração de sódio no suor como a ingestão diária de sódio, o estado de aclimatização, a variabilidade anatómica entre locais de recolha do suor, a variabilidade das concentrações de sódio entre turnos de exercícios e a variação sazonal que não foram documentados ou tidos em conta nestas investigações.

Apesar das limitações apontadas aos estudos, estes suportam a teoria da “depleção electrolítica”, no entanto, apenas no que respeita ao sódio ^(73, 94). Deficiências noutros minerais – nomeadamente cálcio, magnésio e potássio – foram propostos como causadores de CMAE, contudo não existe evidência quanto à relação entre estes minerais e CMAE ^(97, 98). Sem dúvida que, qualquer jogador que tenha deficiência num ou mais destes minerais, ou outras disfunções celulares raras ou mesmo patofisiologias, ⁽⁹⁹⁾ pode apresentar câibras musculares ou outros problemas neuromotores ⁽⁷³⁾. Porém, relativamente a estes minerais em

particular, não parece haver carências alimentares nem perdas significativas através do suor durante o exercício ⁽³¹⁾. O único electrólito cuja diminuição pode levar ao aumento da excitabilidade da fibra nervosa é o cálcio ⁽¹⁰⁰⁾, dado que a diminuição na sua concentração de iões torna os canais de sódio activados (abertos) devido a um ligeiro aumento do nível negativo normal do potencial de membrana. Por conseguinte, a fibra nervosa fica muito excitável, descarregando algumas vezes, repetidamente, sem provocação, em vez de permanecer no estado de repouso ⁽¹⁰⁰⁾. O modo provável pelo qual os iões cálcio afectam os canais de sódio é o seguinte: estes iões parecem ligar-se às superfícies externas das moléculas proteicas dos canais de sódio. As cargas positivas desses iões, por sua vez, alteram o estado eléctrico da própria proteína, alterando deste modo o nível de voltagem necessário para abrir os canais de sódio ⁽¹⁰⁰⁾. Contudo, as concentrações de cálcio teriam de ser 50% abaixo do normal antes que ocorressem descargas espontâneas em nervos periféricos ⁽¹⁰⁰⁾, e como visto anteriormente, não são detectadas grandes perdas neste electrólito durante o exercício ^(73, 82).

Ainda que não invalide a teoria que “a alteração nos níveis dos electrólitos torna o terminal neuromotor seleccionado hiperexcitável devido ao stress mecânico sobre o terminal nervoso e a mudanças nas concentrações de electrólitos circundantes” ^(11, 72), resultando numa aparente e espontânea contracção muscular (*i.e.* câibras), a teoria da “depleção electrolítica” parece fundamentar-se apenas na depleção de sódio.

Nutrição e Cãibras Musculares Associadas ao Exercício

As CMAE podem ser tratadas e prevenidas, ou pelo menos adiadas, através das escolhas alimentares antes e durante o exercício. Contudo, alguns “remédios” têm sido descritos na literatura sem possuírem qualquer efeito nas CMAE. Seguidamente serão abordadas possíveis estratégias a adoptar no tratamento e na prevenção de CMAE, bem como a explicação do modo de acção de alguns “remédios” e as possíveis consequências da sua administração.

a) No Tratamento

Aos primeiros sinais de contracção muscular, o atleta pode aliviar, ou pelo menos adiar, crises graves de CMAE através do consumo de soluções salinas apropriadas – por exemplo, 3g ($\frac{1}{2}$ colher de chá) de sal dissolvido em ~470-600ml de bebida desportiva ⁽⁷³⁾. No caso de tenistas, a ingestão de metade desta mistura com o aproximar da pausa ou no decorrer da mesma (juntamente com um pouco de água), e o restante na pausa seguinte, tem-se provado como uma estratégia efectiva para bastantes jogadores, na tentativa de prevenir o desenvolvimento, ou pelo menos adiamento, das CMAE ⁽⁷³⁾. No caso de situações mais urgentes, ou acompanhadas de outros problemas clínicos como colapso, exaustão pelo calor ou hiponatremia, a re-hidratação intravenosa e reposição salina (por exemplo 0,5-1,0L de soro fisiológico) pode ser necessária ⁽³¹⁾, uma vez que é mais efectiva, providenciando rápido alívio de CMAE ^(49, 91). Na maioria das vezes, o atleta recupera rapidamente, sem qualquer efeito prejudicial aparente, podendo competir no dia seguinte ⁽⁷³⁾.

Assim, para tratamento de CMAE é recomendado repouso, alongamento dos músculos afectados e ingestão oral de sal em bebidas ou comida. Por

exemplo, 1/8-1/4 colher de chá de sal adicionado a 300-500ml de líquidos ou bebidas desportivas, 1-2 comprimidos de sal com 300-500ml de líquido, salgadinhos, etc.⁽⁴⁸⁾

b) Na Prevenção

A prevenção das CMAE é claramente a opção que mais agrada aos atletas. Infelizmente, uma grande variedade de “remédios” ineficazes é prescrita aos atletas, como por exemplo a suplementação de alguns minerais (principalmente magnésio), aminoácidos, quinina, grandes quantidades de água e até mesmo ingestão de calda de picles!⁽⁷³⁾

Durante muitos anos, atletas associavam as câibras ao défice de potássio ou outros minerais como cálcio ou magnésio no organismo ^(34, 82, 101). Porém, pesquisas mostram que o défice desses minerais é menos propensos a causar CMAE ⁽⁷³⁾. As quantidades de potássio, cálcio e magnésio no suor são baixas se comparadas com as de sódio e cloro ^(34, 75, 84, 102). Além disso, estes minerais são facilmente repostos através da dieta e a população atlética ingere quantidades de vitaminas e minerais consistentes com as recomendações ⁽¹⁰³⁾. Sem dúvida que um atleta com deficiência em qualquer um dos minerais anteriormente referidos poderá apresentar câibras ou outros problemas neuromotores ⁽⁴⁹⁾. Todavia, um défice destes minerais em atletas é raro, logo, a sua suplementação para prevenção de CMAE não tem qualquer fundamento, podendo, inclusivamente, ser perigosa em alguns casos (havendo a possibilidade de causar imunossupressão, dano oxidativo, arritmias) ⁽¹⁰⁴⁾. No entanto, é bastante recorrente a suplementação de magnésio na prática desportiva ^(104, 105). Esta prática, comum nos atletas, pode dever-se ao facto de a suplementação de magnésio aliviar as câibras musculares

em grávidas ⁽¹⁰⁶⁾, porém, a causa de câibras em grávidas não parece ser a mesma das CMAE ⁽¹¹⁾. Ainda que no músculo esquelético, o magnésio esteja envolvido na actividade neuromuscular, na excitação e contracção muscular não haverá qualquer vantagem na suplementação deste mineral na prevenção de CMAE a menos que exista deficiência (condição rara na maioria dos atletas) ⁽⁷³⁾. As necessidades diárias num homem adulto variam entre os 400 e os 420mg ⁽¹⁰⁷⁾. Em exercícios extenuantes, aparentemente, aumentam as perdas pela urina e suor, o que pode levar a um aumento das necessidades de magnésio na ordem dos 10-20% ⁽¹⁰⁴⁾, ou seja, os valores podem variar entre 440-500mg. Contudo, apenas se houver uma falha na homeostasia da transpiração (uma situação que apenas surge quando o exercício é efectuado em ambiente húmido e com temperatura elevada), é que ocorrem perdas significativas de magnésio ⁽¹⁰⁸⁾. Assim, a suplementação de magnésio em atletas com nível adequado não traz melhorias na performance física ⁽¹⁰⁴⁾, sendo que o *upper limit* estabelecido pela *Food and Nutrition Board* recomenda que pessoas saudáveis não devem tomar mais de 350mg/dia de magnésio na forma de suplementos ou medicamentos ⁽¹⁰⁷⁾. O magnésio é um mineral bastante abundante em muitos alimentos e a dieta comum fornece, por norma, quantidades adequadas ⁽¹⁰⁹⁾. Assim sendo, a sua suplementação é, na maioria das vezes, desnecessária, podendo tornar-se perigosa no caso de se ultrapassar o limite máximo desejável, podendo inclusive provocar toxicidade ⁽¹⁰⁹⁾. Ainda que esta situação seja rara, pode levar à inibição da calcificação óssea ⁽¹⁰⁹⁾. Os únicos casos de toxicidade que foram relatados envolveram trabalhadores de fundição de minérios que inalaram ou ingeriram níveis tóxicos de pó de magnésio ⁽¹⁰⁹⁾.

A administração de quinina (inibidor da actividade do CYP3A4) ⁽¹¹⁰⁾ continua a ser recomendada como uma forma de tratamento de CMAE ⁽⁷³⁾. Este fármaco possui a capacidade de diminuir a excitabilidade do terminal da placa neuro-motora, aumentando assim o período refractário da membrana muscular ⁽²²⁾. As evidências científicas sugerem ser eficaz na prevenção de câibras, mas não trazer benefício desportivo ⁽²²⁾. Inclusivamente, a administração de quinina pode prejudicar o desempenho, dado diminuir a capacidade neuromotora ⁽⁷³⁾. Outros potenciais efeitos adversos, como hipoglicemias, náuseas, vômitos, distúrbios da visão e outros sintomas de toxicidade ⁽²²⁾ devem ser igualmente considerados antes da sua administração.

Aproximadamente 25% dos treinadores certificados aconselham a ingestão de calda de picle para tratamento e prevenção das CMAE ⁽¹¹¹⁾. Alguns médicos afirmam mesmo que a ingestão de calda de picle em pequenas quantidades (30-60mL) aliviam as câibras num período de 30 a 35 segundos após a ingestão ⁽¹¹²⁾, atribuindo esse alívio à restauração plasmática de electrólitos ⁽¹¹³⁾. No entanto, outros profissionais de saúde desencorajam a ingestão da calda de picle, uma vez que a grande quantidade de sal em relação à quantidade fluidos pode contribuir para a desidratação induzida pela hipertonicidade, prolongando assim a desidratação e aumentando o risco de hipertermia e diminuição da performance ^(81, 114, 115). As diferenças plasmáticas de sódio indicam não haver alterações significativas neste electrólito ao nível do plasma após ingestão de calda de pickles, tendo como base o volume e o conteúdo em electrólitos desta ⁽¹¹¹⁾. Paralelamente, soluções ácidas e hiperosmóticas, como é o caso da calda de pickles, tendem a atrasar o esvaziamento gástrico, e portanto a absorção de água e electrólitos, se ingerido sem a ingestão concomitante de fluidos hipotónicos ⁽¹¹⁶⁾.

Além disso, a velocidade a que a calda de picles seria necessária para o alívio de CMAE coloca a dúvida se os electrólitos podem ser absorvidos em 30 a 35 segundos. Um estudo, desenvolvido por Miller *et al.* ⁽¹¹¹⁾, provou que a ingestão de pequenos volumes de calda de picle não provoca aumento plasmático de electrólitos, osmolaridade ou volume até 60 minutos após a sua ingestão por indivíduos em repouso, euhidratados e sem câibras. A ausência de alterações no volume e electrólitos plasmáticos lançou sérias dúvidas sobre a hipótese de que a calda de picles pudesse aliviar CMAE, através da restauração do nível de electrólitos, principalmente em menos de um minuto, como sugerido. No entanto, o alívio das câibras poderá dever-se a um outro factor desconhecido (neuronal ou metabólico) ⁽¹¹¹⁾. Procurando saber se a calda de picles poderia inibir efectivamente as câibras musculares através de outro método, que não o da reposição electrolítica, Miller *et al.* ⁽⁶⁾ efectuou recentemente um novo estudo na tentativa de desvendar o “mito da calda de picle” na prevenção de CMAE. Nesse estudo ⁽⁶⁾ foram induzidas electronicamente câibras musculares em indivíduos hipohidratados (~3% do peso corporal perdido) antes e após (30 minutos) a ingestão de água desionizada ou calda de picles (1ml/kg massa corporal). A duração das câibras foi menor após a ingestão de calda de picle comparativamente com água (84,6±18,5 vs 133,7±15,9 segundos, respectivamente). Assim, Miller provou que a calda de picle consegue diminuir as câibras musculares induzidas electricamente em humanos hipohidratados.⁽⁶⁾ No entanto esse efeito não pode ser explicado através da rápida reposição de fluidos ou electrólitos ⁽¹¹¹⁾, levando o autor a crer que essa rápida inibição se deve a um reflexo mediado neuronalmente com origem na região orofaríngea e que inibe a actividade dos α -motoneurónios dos músculo com câibras ⁽⁶⁾. Assim, o porquê da

calda de picle diminuir a duração das câibras, bem como qual o constituinte responsável por essa acção, permanecem desconhecidos, embora tenha sido sugerido que o ácido acético seja o responsável pelo possível desencadeamento do reflexo orofaríngeo ⁽⁶⁾.

É também recorrente, na prática desportiva, os atletas serem encorajados a beber água com o objectivo de adiar câibras ⁽⁷³⁾. Contudo, e como visto anteriormente, a água não parece estar associada à prevenção de CMAE, podendo inclusivamente conduzir os atletas a hiponatrémia ^(31, 81). A “intoxicação por água” ou “hiperidratação” pode parecer pouco concebível, no entanto é possível ingerir água a uma velocidade superior àquela que os rins conseguem excretar ⁽⁸¹⁾. Particularmente em exercícios de longa duração, água e electrólitos são constantemente perdidos através da transpiração e, a menos que esses elementos sejam repostos, podem ocorrer hipovolémia, hipoglicémia, hiponatrémia, hipertermia e desidratação ⁽¹¹⁷⁾.

A inadequada reposição electrolítica e a sobrehidratação podem contribuir para a hiponatrémia, cujos sinais e sintomas, são muitas vezes semelhantes aos da desidratação, tornando necessária a dosagem do sódio sérico capilar ⁽¹¹⁸⁾ e a pesagem de massa corporal ⁽¹¹⁹⁾ antes e após a actividade física, a fim de poder estabelecer um diagnóstico diferencial ⁽⁴⁾. A perda de sódio é dependente do estado de aclimatização e da taxa de transpiração do atleta, mostrando-se de ainda maior importância nas actividades de longa duração ⁽⁴⁾. Num esforço de evitar CMAE, os atletas são muitas vezes encorajados a aumentar a ingestão de água ⁽⁷³⁾. Embora a performance e o risco de problemas causados pelo calor sejam directamente relacionados com o estado de hidratação ⁽¹²⁰⁻¹²³⁾, as câibras podem continuar a ocorrer, mesmo que o atleta consuma grandes quantidades de

água ou outras bebidas com baixo teor de sódio ⁽⁷³⁾. A completa rehidratação e restauração do espaço extracelular requer, para além de grande quantidade de água, grande quantidade de sódio ⁽¹²⁴⁻¹²⁶⁾. Mitchell *et al.* ⁽¹²⁵⁾ destaca que são necessárias elevadas quantidades de sódio e fluidos para obter uma melhor recuperação do fluido do espaço intersticial. No caso das perdas de sódio serem elevadas, o consumo de grandes quantidades de água (ou outra bebida com baixo teor de sódio) não irá, por si só, prevenir CMAE, podendo inclusivamente aumentar o risco de estas surgirem, e conduzir o atleta a desenvolver hiponatrémia – uma situação clínica extremamente perigosa ⁽¹²⁷⁾, chegando a ser considerado actualmente o problema médico mais importante em desportos de endurance ⁽¹²⁸⁾.

As primeiras fases da hiponatrémia podem levar o atleta a sentir pouco mais que uma leve fadiga, náuseas ligeiras e enxaquecas, no entanto esta situação pode piorar, como ocorreu no caso do atleta relatado por Bergeron ⁽⁷³⁾. Este tenista, 4 horas após vencer uma partida disputada num ambiente bastante quente (~38°C) sentia-se fraco, com náuseas e com câibras. O seu médico pessoal tinha-o aconselhado a “beber o máximo de água que conseguisse tolerar e regressar ao hotel para descansar”. Após abandonar o local onde foi disputada a partida continuou a consumir quantidades consideráveis de água. Já no quarto do hotel, teve uma convulsão e entrou em coma. O tenista foi classificado como severamente hiponatrémico, com níveis de sódio sérico de 118,0mmol/L (é considerada hiponatrémia severa a partir de valores inferiores a 125mmol/L) ⁽¹²⁹⁾. Dada a sua tendência para elevadas perdas de sódio através do suor (4770mg/h), o estado de hiponatrémia severa em que se encontrou o atleta, foi provavelmente devido à combinação do excesso de ingestão de água e extensa perda de suor

induzida pela transpiração desde o início de um longo jogo em ambiente extremamente quente. Embora a hiponatremia, por si, implique apenas um relativo excesso de água comparativamente com o sódio, este atleta em particular tinha também um défice de sódio induzido por uma competição anterior ⁽⁸¹⁾. Testes subsequentes, em condições ambientais semelhantes, mostraram que este atleta possuía uma alta taxa de transpiração (~2,5 litros por hora) e uma perda de sódio estimada em mais de 20 000mg (50g de cloreto de sódio) durante 4 horas de competição ⁽⁸¹⁾.

No que concerne à mulher atleta, foi sugerido que estas pudessem estar mais susceptíveis a CMAE, uma vez que possuem menor volume corporal e têm maior potencial de retenção de fluidos corporais (mantendo o peso corporal durante exercícios de longa duração) podendo conduzi-las a hiponatremia ^(86, 130). Contudo, a concentração de sódio no suor é semelhante à de atletas masculinos, e portanto, assim como as perdas de fluidos, também as perdas de electrólitos serão menores que em atletas masculinos ⁽¹³¹⁾.

O mecanismo preciso por trás da hiponatremia é ainda pouco claro, mas no que toca à actividade desportiva, parece estar relacionado com a transpiração extrema coincidente com e/ou seguida pela ingestão repetida de bebidas com baixo teor de sódio ou sem sódio (ex. água) durante várias horas ^(40, 86, 132-134). No estudo de Vrijens e Rehrer ⁽¹³⁴⁾, em que os atletas beberam apenas a quantidade necessária para compensar as perdas pelo suor, ficou demonstrado que não é necessária a ingestão de grandes quantidades de bebidas sem sódio para se entrar em hiponatremia. Como prevenção da hiponatremia, os atletas devem ingerir uma quantidade adequada de fluidos (*i.e.*, apenas o necessário para a manutenção ou restauração do nível de hidratação corporal ou para minimizar o

défice de fluido induzido pelo exercício) e sal em quantidades adequadas antes, durante e após competições e/ou treinos, particularmente quando a competição ou o treino decorrem durante muito tempo ou várias vezes em dias consecutivos em ambientes quentes ⁽⁸¹⁾. Além da importância da restauração dos níveis de sódio, a inclusão deste mineral nas bebidas desportivas (principalmente em exercícios de duração superior a duas horas) traz outras vantagens como o aumento da retenção hídrica ⁽¹³⁵⁾, e melhoria do sabor (promovendo a ingestão voluntária) ⁽¹³⁶⁾. No entanto, o excesso de sódio na bebida pode provocar náuseas devendo por isso ter-se em atenção a sobredosagem. A ingestão de álcool antes da actividade física demonstrou agravar a condição de hiponatremia ⁽¹⁰²⁾, neste sentido, é totalmente desaconselhada a ingestão de bebidas alcoólicas antes do exercício.

O facto de existirem atletas que são afectados por câibras, enquanto outros da mesma equipa com características físicas semelhantes, no mesmo ambiente e com igual dieta não são afectados leva a crer que a variabilidade individual desempenha um papel fundamental na contracção de CMAE ⁽⁹⁴⁾. Os atletas com propensão a CMAE devem portanto monitorizar as perdas de sódio pelo suor. Uma vez que a deficiência nos níveis corporais de sódio dificilmente é detectada através da medição dos níveis plasmáticos devido à hipotonicidade do suor (como visto anteriormente); e que a avaliação do sódio plasmático antes do exercício também não é um bom indicador da susceptibilidade do atleta à ocorrência de câibras (dada a grande variabilidade entre os atletas relativamente às perdas de sódio pelo suor) ⁽⁸²⁾; a recolha de urina de 24 horas pode ser uma boa alternativa, e tem sido sugerido como um bom indicador ⁽³¹⁾. A colocação de pensos para recolha de suor e posterior análise de electrólitos também é um método eficaz

⁽¹³⁷⁾, no entanto essa forma promove a transpiração aumentando o teor de electrólitos. Contudo, formas mais empíricas para avaliar a extensão das perdas de sódio como as manchas brancas no equipamento e sensação de ardor nos olhos ⁽¹³⁷⁾, que revelam perdas de sódio significativas podem ser úteis de forma a rastrear possíveis atletas mais propensos.

De acordo com as observações, a hiponatremia pode rapidamente ocorrer em numerosos desportos ou actividades físicas. Comparativamente com a maratona, o triatlo ou outros eventos de ultra-endurance ⁽⁸⁶⁾, a incidência de hiponatremia em ténis, futebol, futebol americano ou outros desportos de duração semelhante, é relativamente baixa ⁽⁸¹⁾. Todavia, a baixa incidência neste tipo de eventos, não exclui a sua existência – é uma ameaça perigosa para qualquer atleta não devendo ser subestimada.

A ingestão de grandes quantidades de sal, pode também, ser prejudicial na performance desportiva podendo inclusivamente induzir câibras em indivíduos com menor propensão a perda de sódio através da transpiração ⁽¹⁾. Estes atletas podem aumentar a concentração de sódio a ponto de entrarem em hipernatremia. Esta condição pode conduzir ao desenvolvimento de bradicardias, edemas, cianoses e câibras, como foi relatado por Walter *et al.* ⁽¹³⁸⁾ no caso de recém-nascidos aos quais foi administrado acidentalmente solução de cloreto de sódio 10% através de infusão ou ingestão oral.

Reflexão crítica

O facto de haver várias teorias explicativas para a origem das CMAE, leva a crer que apenas uma, isolada, não possa explicar a origem das câibras. No entanto, no caso particular das CMAE, têm surgido várias teorias, umas com

maior aceitação que outras, entre as quais foi dado maior ênfase às da “desidratação”, “fadiga” e “depleção electrolítica”.

Para perceber as teorias e a sua influência na génese de CMAE, importa ver quais as principais alterações que ocorrem durante o exercício e que leva a que as CMAE surjam nessas alturas, não ocorrendo em repouso.

A teoria da desidratação surgiu após se constatar que as CMAE surgiam associadas a grande taxa de transpiração. Esta teoria é ainda hoje aceite, entre a comunidade desportiva, como uma das principais causas da origem de CMAE, havendo vários atletas e médicos desportivos que procuram evitar, ou pelo menos adiar, as CMAE através da ingestão de grandes quantidades de água. Ainda que seja possível que atletas com maior taxa de sudoração estejam mais predispostos à contracção de câibras, isso não implica que essa predisposição se deva à desidratação. Estudos recentes, com o intuito de investigar o efeito isolado das perdas de água na contracção de câibras, demonstraram não haver qualquer efeito quer da desidratação na contracção de CMAE, quer da ingestão de água na sua prevenção, podendo inclusivamente afectar positivamente a sua origem. Uma possível explicação que apresento para esta ineficácia pode ser traduzida pelo facto das perdas de água através da transpiração, ocorrerem, sempre acompanhadas de grandes perdas de sódio (principal electrólito extracelular e regulador do volume neste espaço). Assim, mesmo que as perdas de água sejam repostas no organismo, o facto de não haver sódio no espaço intersticial para fixar essa água, faz com que não haja alteração do volume do espaço intersticial, mantendo as deformações mecânicas, na placa neuromotora, causadoras de câibras. Desta forma, a administração isolada de água não possui qualquer efeito na prevenção de CMAE. De qualquer forma, a perda de água isolada (sem perdas

de sódio) poderá ser causadora de CMAE, porém esta condição não ocorre durante a actividade física. Assim sendo, a teoria da desidratação como origem das CMAE não passa de um mero mito, com a agravante do consumo simples de água poder levar os atletas a entrar em hiponatremia, e às consequências subjacentes a esse estado, como as CMAE.

A teoria da “fadiga” foi a mais recente hipótese proposta para a causa das CMAE. Os seus autores defendem-na baseando-se no facto de que os atletas estão mais predispostos a CMAE no final do exercício, quando a fadiga muscular instalada é maior. Porém, foi demonstrado que a fadiga muscular isolada não conduz a CMAE, podendo inclusivamente diminuir a propensão de CMAE. Sob o meu ponto de vista, esta diminuição pode ser explicada com base no facto da fadiga diminuir a quantidade do neurotransmissor acetilcolina, devido à depleção de colina (precursor da acetilcolina) ou por desencadear uma falha na propagação do potencial de acção pela actuação da acetilcolina sobre a membrana pós-sináptica diminuindo desta forma a contractilidade muscular. Assim, o facto de as CMAE terem maior incidência no final dos exercícios não está directamente relacionado com a fadiga muscular mas sim com outro factor ainda desconhecido, possivelmente as perdas de sódio e de água acumuladas.

A teoria da “depleção electrolítica” surge na sequência das elevadas taxas de transpiração detectadas em atletas durante o exercício. O suor, para além de água, possui electrólitos na sua constituição. Uma vez que a perda de água não possui qualquer efeito na origem das CMAE, como descrito anteriormente na teoria da desidratação, foi proposto que as perdas de electrólitos pudessem desencadear o processo por detrás da origem das mesmas. Partindo do mesmo raciocínio, a principal diferença entre um indivíduo em exercício relativamente a

um indivíduo em repouso, no que concerne à depleção electrolítica, serão as perdas de electrólitos através do suor. Assim sendo, o único electrólito susceptível a perdas durante o exercício, que possam desencadear câibras musculares é o sódio. No entanto, a meu ver, as suas perdas através da transpiração não suportam a teoria de que o potencial eléctrico de nervos e tecidos musculares seja afectado pelas concentrações de electrólitos em ambos os lados da membrana celular, alterando o potencial eléctrico, uma vez que o ião sódio é essencial para haja despolarização das células nervosas geradoras de contracção muscular – contrariando assim a teoria proposta. Uma possível explicação que encontro para a depleção de sódio potenciar câibras, será o facto de uma vez que o sódio é o principal electrólito extracelular, as suas perdas através da sudação podem causar hipotonia do espaço extracelular – levando à diminuição do fluido intersticial que irá ocupar o espaço intracelular. Esta diminuição do fluido intersticial pode desencadear hiperexcitabilidade momentânea de terminais axónicos de motoneurónios através de 2 mecanismos: 1) deformação mecânica; 2) exposição a níveis aumentados de constituintes extracelulares excitatórios como a acetilcolina e electrólitos nas imediações do espaço extracelular que colocam alguns terminais nervosos em risco de descarga espontânea e que assim iniciam uma contracção muscular involuntária – câibra. Este possível mecanismo de desencadeamento das CMAE é semelhante ao da teoria da “desidratação”, que no entanto se verificou ineficaz. Porém, ainda nenhum estudo, demonstrando a eficácia da ingestão isolada de sal na prevenção de CMAE, foi desenvolvido. Nos estudos realizados até aos dias de hoje, a administração de sal era feita através da sua diluição em água, não permitindo determinar a verdadeira eficácia da administração de sódio (isolado) na prevenção de CMAE. Através

desta hipótese, teorizo que é igualmente possível prever que um excesso de potássio (ex. causado pela suplementação), levará à diminuição do fluido extracelular para compensar o excesso de potássio no interior da célula (uma vez que este é o principal electrólito intracelular), podendo da mesma forma, levar ao aparecimento de câibras.

Estas observações não contrariam a teoria de que a depleção electrolítica possa desencadear câibras, contudo não suportam a hipótese das CMAE surgirem na sequência de uma deficiência de outros minerais que não o sódio. Apesar desta teoria não ser um mito por completo, a crença que a suplementação, comum entre atletas, de magnésio e outros minerais previne o aparecimento de câibras é sim um mito.

Para a prevenção de CMAE, a manutenção da concentração de sódio deverá ser o principal factor a ter em conta, devendo-se evitar quer a hiponatrémia quer a hipernatrémia. Assim, o grande desafio para os profissionais de saúde, será encontrar os limites (mínimos e máximos) de fornecimento de sódio e água aos atletas de forma a evitar, ou pelo menos adiar, as CMAE.

A administração de calda de picle como forma de prevenção de CMAE, parece ser eficaz na prevenção da mesma, contudo o modo de acção e o constituinte associado à prevenção são ainda desconhecidos. Ainda que neste sentido a administração de calda de picle possa ser vantajosa, o seu efeito na performance desportiva é desconhecido. Sendo assim, serão necessárias mais pesquisas que permitam isolar o constituinte da calda de picle que possui a capacidade de diminuir a incidência de CMAE, e a partir daí poder desenvolver novas estratégias.

Apesar de a verdadeira etiologia das CMAE ser ainda desconhecida, algumas medidas podem ser adoptadas com o objectivo de minorar a sua incidência, principalmente nos casos em que o exercício é executado em condições quentes e húmidas. Nesta situação, os atletas devem procurar chegar o mais cedo possível ao local onde decorrerá o exercício, tendo assim oportunidade de se aclimatizar ao novo ambiente (aumentando a conservação de sódio). No sentido de prevenir uma possível desidratação, os atletas devem ter o cuidado de beber durante todo o dia, precavendo-se de uma possível hiperhidratação. Aqueles atletas que forem mais propensos a CMAE, devem aumentar a ingestão de sal na alimentação, devendo inclusive adicioná-lo nas bebidas desportivas ingeridas durante o exercício. A medição da taxa de transpiração e as perdas de electrólitos devem ser consideradas de modo a que se possam desenvolver estratégias específicas e eficazes para manutenção de fluidos e balanço de electrólitos. No caso das câibras persistirem, os atletas devem consultar um médico sobre outras possíveis causas relacionadas com medicação, doenças, desordens metabólicas ou outros factores de predisposição.

Conclusão

As evidências encontradas nos estudos até agora desenvolvidos sobre as formas de prevenção de CMAE atribuem grande importância ao sódio, e à restauração dos seus níveis no espaço extracelular. No entanto, nenhum estudo foi desenvolvido no sentido de testar a eficácia isolada de sódio. Conhece-se apenas a ineficácia da administração simples de água e a eficácia da administração de sódio com água. O efeito da administração isolada de sódio (sem fluidos) é ainda desconhecido, devendo por isso haver administração

concomitante de fluidos e sódio de forma a restaurar todo o volume extracelular – medida que se demonstrou eficaz.

Contudo, os mecanismos envolvidos na génese das CMAE permanecem ainda desconhecidos, sendo assim, as estratégias a adoptar para a prevenção de CMAE necessitam de investigações futuras que poderão mostrar outros resultados e, conseqüentemente, modos de prevenção mais eficazes.

Referências Bibliográficas

1. Parisi L, Amabile G, Valente G, Calandriello E, Fattapposta F, Rossi P, et al. Muscular cramps: proposal for a new classification. *Acta Neurol Scand.* 2003; (107):176-86.
2. Talbot TH. Heat cramps. *Medicine (Baltimore).* 1935; (14):323-76.
3. Talbot TH, Michelsen J. Heat cramps: A clinical and chemical study. *Journal of Clinical Investigations.* 1932; (12):533-49.
4. Carvalho T, Mara LS. Hydration and Nutrition in Sports. *Rev Bras Med Esporte.* 2010; 16(2):144-48.
5. Miller KC, Mack GW, Knight KL, Hopkins JT, Draper DO, Fields PJ, et al. Three Percent Hypohydration Does Not Affect the Threshold Frequency of Electrically-Induced Cramps. *Med Sci Sports Exerc.* 2010;
6. Miller KC, Mack WG, Kenneth LK, Hopkins JT, Draper DO, Fields PJ, et al. Reflex Inhibition of Electrically Induced Muscle Cramps in Hypohydrated Humans. *Med Sci Sports Exerc.* 2010; 42:9.
7. Stone MB, Edwards JE, Huxel KC, Cordova ML, Ingersoll CD, Babington JP. Threshold frequency of an electrically induced cramp increases following a repeated, localized fatiguing exercise. *J Sports Sci.* 2010; 15(28):7.
8. Baldissera F, Cavallari P, Dworzak F. Cramps: a sign of motoneurone bistability in the human patient. *Neurosci Lett.* 1991; (133):303-06.
9. Denny-Brown D, J F. Myokeymia and the benign fasciculation of muscular cramps. *Trans Assoc Am Phys.* 1948; (61):9.
10. Ross BH, Thomas CK. Human motor unit activity during induced muscle cramp. *Brain.* 1995; (118):983-93.
11. Jansen PHP, Joosten EMG, Vingerhoets HM. Muscle Cramp: Main Theories as to Aetiology. *Eur Arch Psychiatr Neurol Sci.* 1990; (239):337-42.
12. Rowland LP. Cramps, spasms and muscle stiffness. *Rev Neurol.* 1985; (141):261-73.
13. Adams RD, Denny-Brown D, Pearson CM. Disease of muscle. A study in pathology. Paul Hoeber (ed), NY USA. 1953;
14. Khan SI, Burne JA. Reflex Inhibition of Normal Cramp Following Electrical Stimulation of the Muscle Tendon. *J Neurophysiol.* 2007:6.
15. Layzer RB. Muscle Pain, Cramps, and Fatigue. New York: McGraw-Hill. 1986:1907-22.
16. Miles MP, Clarkson PM. Exercise-induced muscle pain, soreness, and cramps. *J Sports Med Phys Fitness.* 1994; (34):203-16.
17. Schweltnus MP, Derman EW, Noakes TD. Aetiology of skeletal muscle "cramps" during exercise: A novel hypothesis. *J Sports Sci.* 1997; (15):277-85.
18. Gootnick A. Night cramp and quinine. *Arch Intern Med.* 1943; (71):555-62.
19. Nicholson J, Falk A. Night cramp in young men. *N Engl J Med.* 1945; (233):556-59.
20. Oba T. Study on leg cramp in pregnancy in Japanese. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 1967; (19):459-68.
21. Page EW, Page EP. Leg cramps in pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 1953; (1):93-100.
22. McGee SR. Muscle cramps. *Arch Intern Med.* 1990; (150):511-18.

23. Miller TM, Layzer RB. Muscle cramps. *Muscle Nerve*. 2005; (32):431-42.
24. Brown MR. The inheritance of progressive muscular atrophy as a dominant trait in two New England families. *N Engl J Med*. 1951; (245):645-47.
25. Mills KR, Newham DJ, Edwards RHT. Severe muscle cramps relieved by transcutaneous nerve stimulation: a case report. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1982; 45(6):539-42.
26. Maughan RJ. Exercise-induced muscle cramp: a prospective biochemical study in marathon runners. *J Sport Sci*. 1986; (4):31-34.
27. Miller KC, Mack GW, Knight KL, Hopkins JT, Draper DO, Fields PJ, et al. Three Percent Hypohydration Does Not Affect the Threshold Frequency of Electrically-Induced Cramps. *Med Sci Sports Exerc*. Epub 2010 Mar 25;
28. Schweltnus MP, Nicol J, Laubscher R, Noakes TDB. Serum electrolyte concentrations and hydration status are not associated with exercise associated muscle cramping (EAMC) in distance runners. *Br J Sports Med*. 2004; (38):488-92.
29. Sulzer NU, Schweltnus MP, Noakes TD. Serum electrolytes in Ironman triathletes with exercise-associated muscle cramping. *Med Sci Sport Exerc*. 2005; (37):1081-85.
30. Schweltnus MP. Cause of Exercise Associated Muscle Cramps (EAMC) — altered neuromuscular control, dehydration or electrolyte depletion? *Br J Sports Med*. 2009; (43):401-08.
31. Bergeron MF. Exertional Heat Cramps: Recovery and turn to play. *J Sport Rehabil*. 2007; 16:190-96.
32. Robertson JW. Medical problems in mass participation runs: Recommendations. *Sports Med*. 1988; (6):261-70.
33. Hiller WDB, O'Toole M, Fortress EE, Laird RH, Imbert PC, Sisk TD. Medical and physiological considerations in triathlons. *American Journal of Sports Medicine*. 1987; (15):164-67.
34. Bergeron MF. Heat cramps during tennis: A case report. *Int J Sport Nutr*. 1996; (6):62-70.
35. Cooper E, Ferrara M, Broglio S. Exertional heat illness and environmental conditions during a single football season in the Southeast. *J Athl Train*. 2006; (41):332-36.
36. Norris F, Gasteiger E, Chatfield P. An electromyographic study of induced and spontaneous muscle cramps. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1956; (9):47.
37. Maquirriain J, Merello M. Abordaje clínico del deportista com calambres musculares. *Archivos de neurología, neurocirugía y neuropsiquiatría*. 2005; 9:37-42.
38. Kantarowski P, Hiller W, Garrett W. Cramping studies in 2600 endurance athletes. *Med Sci Sports Exerc*. 1990; 22:xx-xx.
39. Foss ML, Keteyian S. Bases fisiológicas do exercício e do esporte. Guanabara Koogan; 2000.
40. Armstrong LE, Curtis WC, Hubbard RW, Francesconi RP, Moore R, Askew EW. Symptomatic hyponatremia during prolonged exercise in heat. *Med Sci Sports Exerc*. 1993; 25:543-51.
41. Armstrong LE, Maresh CM. The exertional heat illnesses: A risk of athletic participation. *Med Exerc Nutr Health*. 1993; 2:125-34.
42. Astrand P, Rodahl K. *Textbook of work physiology* 1893. p. 71-126.

43. Bentley S. Exercise-induced muscle cramp: Proposed mechanisms and management. *Sports Med.* 1996; (21):12.
44. Edsall D. New disorder from heat: A disorder due to exposure to intense heat. *Journal of the American Medical Association.* 1908:3.
45. Noakes TD. Fluid and electrolyte disturbances in heat illness. *International Journal of Sports Medicine. Int J Sports Med.* 1998; (19):4.
46. Schweltnus MP, Derman EW, Noakes TD. Aetiology of skeletal muscle “cramps” during exercise: A novel hypothesis. *Journal of Sports Sciences.* 1997; 15:9.
47. Sejersted OM, Vollestad NK, Medbo JI, 119–127. Muscle fluid and electrolyte balance during and following exercise. *Acta Physiologica Scandanavica Supplementum.* 1986; (556):119-27.
48. Armstrong L, Casa D, Millard-Stafford M, et al. Exertional Heat Illness during Training and Competition. *ACSM Position stand. Med Sci Sports Exerc.* 2007; (39):556-72.
49. Ladell WSS. Heat cramps. *Lancet.* 1949; (2):836-39.
50. Edsall DL. New disorder from heat: A disorder due to exposure to intense heat. *Journal of the American Medical Association.* 1908; (11):1969-71.
51. Oswald RJW. Saline drink in industrial fatigue. *Lancet.* 1925; (16):1369-70.
52. McArdle B. Myopathy due to a defect in muscle glycogen breakdown. *Clin Sci.* 1951; (10):13-33.
53. Tarui S, Okuno G, Ikura Y, Tanaka T, Suda M, Nishikawa M. Phosphofructokinase deficiency in skeletal muscle: A new type of glycogenosis. *Biochemistry and Biophysics Research Communications.* 1965; (19):517-23.
54. Layzer RB, Rowland LP, Ranney HM. Muscle phosphofructokinase deficiency. *Archives of Neurology.* 1967; (17):512-23.
55. Bank WJ, DiMauro S, Bonilla E, Capuzzi DM, Rowland LP. A disorder of muscle lipid metabolism and myoglobinuria: Absence of carnitine palmitoyl transferase. *N Engl J Med.* 1975; (292):443-49.
56. Fishbein WN. Myoadenylate deaminase deficiency: Inherited and acquired forms. *Biochem Med.* 1985; (33):158-69.
57. Brownell B, Hughes JT, Goldby FS, Woods HF. McArdle’s myopathy: A report of a case with observations on the muscle ultrastructure. *J Neurosurg Sci.* 1969; (9):515-26.
58. Brumback RA. Iodoacetate inhibition of glyceraldehyde-3-phosphate dehydrogenase as a model of human myophosphorylase deficiency (McArdle’s disease) and phosphofructokinase deficiency (Tarui’s disease). *Journal of Neurological Sciences.* 1980; (48):383-98.
59. Viskoper RJ, Wolf E, Chaco J, Katz R, Chowder I. McArdle’s syndrome: The reaction to a fat-rich diet. *American Journal of Medical Science.* 1975; (269):217-21.
60. Kuwabara T, Yuasa T, Miyatake T. ³¹P-NMR studies on an animal model of human defective muscle glycolysis. *Muscle Nerve.* 1986; (9):138-43.
61. Hagberg JM, King DS, Rogers MA, Montain SJ, Jilka SM, Kohrt WM, et al. Exercise and recovery ventilatory and VO₂ responses of patients with McArdle’s disease. *J Appl Physiol.* 1990; (68):1393-98.
62. Di Donato S, Castiglione A, Rimoldi M, Cornelio F, Vendemia F, Cardace G, et al. Heterogeneity of carnitine-palmitoyltransferase deficiency. *J Neurol Sci.* 1981; (50):207-15.

63. Kelemen J, Rice DR, Bradley WG, Munsat TL, DiMauro S, Hogan EL. Familial myoadenylate deaminase deficiency and exertional myalgia. *Neurology (NY)*. 1982; (32):857-63.
64. Schweltnus MP. Skeletal muscle cramps during exercise. *Phys Sportsmed*. 1999; 27(12)
65. Nelson LD, Hutton RS. Dynamic and static stretch response in muscle. *Med Sci Sports Exerc*. 1985; 17(4):445-50.
66. Hutton RS, Nelson LD. Stretch sensitivity of golgi tendon organs in fatigued gastrocnemius muscle. *Sci Sports Exerc*. 1986; 18(1):69-74.
67. Lanari A. Muscular cramp mechanism. *Medicina (Mex)*. 1973; 33(3):235-40.
68. Schweltnus MP, Drew N, Collins M. Muscle cramping in athletes – risk factors, clinical assessment, and management. *Clinical Sports Medicine*. 2008; (27):183-94.
69. Manjra SI, Schweltnus MP, Noakes TD. Risk factors for exercise associated muscle cramping (EAMC) in marathon runners. *Med Sci Sports Exerc*. 1996; 28(5)
70. Bertolasi L, De Grandis D, Bongiovanni LG, Zanette GP, Gasperini M. The influence of muscular lengthening on cramps. *Ann Neurol*. 1993; (33):176-80.
71. Stone MB, Edwards JE, Ingersoll CD, Babington JP, Palmieri RP. Intrasession and intersession reliability of an electrical method to induce muscle cramp. *Muscle Nerve*. 2003; (1):122-23.
72. Layzer RB. The origin of muscle fasciculations and cramps. *Muscle Nerve*. 1994; (17):1243-49.
73. Bergeron MF. Heat cramps: fluid and electrolyte challenges during tennis in the heat. *J Sci Med Sport*. 2003; (6):19-27.
74. Jones BH, Rock PB, Smith LS, et al. Medical complaints after a marathon run in cool weather. *Phys Sportsmed*. 1985; (13):103-10.
75. Laird R. Medical care at ultraendurance triathlons. *Med Sci Sports Exerc*. 1989; (21):222-25.
76. Jung AP, Bishop P, Al-Nawwas A, Dale RB. Influence of Hydration and Electrolyte Supplementation on Incidence and Time to Onset of Exercise-Associated Muscle Cramps. *Journal of Athletic Training*. 2005; 2(40):71–75.
77. Inoue Y, Havenith G, Kenney WL. Exercise- and methylcholine-induced sweating responses in older and younger men: effect of heat acclimation and aerobic fitness. *Int J Biometeorol*. 1999; (42):210-16.
78. Shirreffs SM, Maughan RJ. Volume repletion after exercise-induced volume depletion in humans: replacement of water and sodium losses. *Am J Physiol*. 1998; (274):868-75.
79. Eichner ER. The role of sodium in heat cramping. *Sports Med Digest*. 2007; (37):368-70.
80. Sachdev P. Golfer's cramps: clinical characteristics and evidence against it being an anxiety disorder. *Mov Disord*. 1992; 7(4):326-32.
81. Bergeron MF. Sodium: the forgotten nutrient. *Gatorade Sports Sci Exch*. 2000; (3):13.
82. Bergeron MF, Armstrong LE, Maresch CM. Fluid and electrolyte losses during a tennis in the heat. *Clinics Sports Med*. 1995; (14):23-32.
83. Bergeron MF. Muscle cramps during exercise: is it fatigue or electrolyte deficit? *Curr Sports Med Rep*. 2008; 7(4):50-55.

84. Eichner ER. Heat cramps: Salt is simplest, most effective antidote. *Sports Med Digest*. 1999; 21(8)
85. Maughan RJ, Shirreffs SM. Nutrition for soccer players. *Curr Sports Med Rep*. 2007; 6(5):279-80.
86. Speedy DB, Noakes T, Rogers IR, Thompson JM, G CR, Kuttner JA. Hyponatraemia in ultra distance triathletes. *Med Sci Sports Exerc*. 1999; (31):809-15.
87. Nicol J. Exercise-associated muscle cramps in distance runners: The role of serum electrolytes both during and following an ultra-marathon and IEMG activity in the recovery phase post-crimp [Tese de mestrado]. University of Cape Town; 1996.
88. Noakes TD, Sharwood K, Collins M, Perkins DR. The dipsomania of great distance: water intoxication in an Ironman triathlete. *Br J Sports Med*. 2004; 38(16)
89. McArdle WD, Katch FI, Katch VL. *Exercise Physiology: Energy, Nutrition, and Human Performance*. Philadelphia: Lea & Febiger. 1991:58.
90. Read M, Wade P. *Sports Injuries: A Unique Guide to Self Diagnosis and Rehabilitation*. Cape Town, South Africa: Vlaeberg Publishers. 1994:32.
91. Leithead CS, Gunn ER. The aetiology of cane cutter`s cramps in British Guiana. In: *Environmental Physiology and Psychology in Arid Conditions*, Leige, Belgium: United Nations. Educational Scientific and Cultural Organization. 1964:13-17.
92. Brockbank EM. Miner's cramp. *Br Med J*. 1929; (12):65-66.
93. Maughan RJ, Leiper LB, Shirreffs SM. Fluid and electrolytes during exercise. *Textbook of Sports Medicine*. 2000:333-46.
94. Stofan JR, Zachwieja JJ, Horswill CA, Murray R, Anderson SA, Eichner ER. Swate and Sodium Losses in NCAA Football Players: A Percusor to Heat Cramps. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*. 2005; (15):641-52.
95. Sulzer N, Schwellnus M, Noakes T. Serum electrolytes in Ironman triathletes with exercise associated muscle cramping. *Med Sci Sports Exerc*. 2005; 37(7):5.
96. Shirreffs SM, Maughan RJ. Whole body sweat collection in humans: an improved method with preliminary data on electrolyte content. *J Appl Physiol*. 1997; (83):336-41.
97. Williamson SL, Johnson RW, Hudkins PG, al e. Exertion cramps: a prospective study of biochemical & anthropometric variables in bicycle riders. *Cycling Sci*. 1993; 5(1):15-20.
98. Benda C. Outwitting muscle cramps - is it possible? *Phys Sportsmed*. 1989; (17):173-78.
99. Ogletree JW, Antognini JF, Gronert GA. Postexercise muscle cramping associated with positive malignant hyperthermia contracture testing. *Am J Sports Med*. 1996; 24(1):49-51.
100. Guyton AC, Hall JE. Membranes potential and act potentials. In: 11th, editor. *Medical Physiology*. Philadelphia: Elsvier; 2006. p. 57-71.
101. Allan JR. Influence of acclimatization on sweat sodium concentration. *J Appl Physiol*. 1971; (30):708-12.
102. Derrick EH. Heat cramps and uraemic cramps, with special reference to their treatment with sodium sodium chlorid. *Med J Aust*. 1934:612-16.

103. Camões JM, Teixeira VH, Valente H, Ribeiro MM. Avaliação da ingestão nutricional em atletas de elite na modalidade de hóquei em patins. *Rev Port Cienc Desporto*. 2004; 4(3):34-41.
104. Nielsen FH, Lukaski HC. Update on the relationship between magnesium and exercise. *Magnes Res*. 2006; 19(3):180-89.
105. Wary C, Brillault-Salvat C, Bloch G, Leroy-Willig A, Roumenov D, Grognet J-M, et al. Effect of chronic magnesium supplementation on magnesium distribution in healthy volunteers evaluated by ³¹P-NMRS and ion selective electrodes. *Br J Clin Pharmacol*. 1999; (48):655-62.
106. Riss P, Bartl W, Jelincic D. Clinical and therapeutic aspects of muscle cramps during pregnancy. *ZUR KLINIK UND THERAPIE VON WADENKRAMPFEN IN DER SCHWANGERSCHAFT*. 1983; 43(5):329-31.
107. Insel P, Ross D, McMahon K, Bernstein M. Water and major minerals. In: *Nutrition*. Sudbury: Jones and Bartlett Publishers; 2011. p. 467-506.
108. Rayssiguier Y, Guezennec CY, Durlach J. New experimental and clinical data on the relationship between magnesium and sport. *Magnesium research : official organ of the International Society for the Development of Research on Magnesium*. 1990; 3(2):93-102.
109. Gallagher ML. The nutrients and their metabolism. In: Mahan LK, Escott-Stump S, editores. *Krause's food, nutrition and diet therapy*. St Louis: Saunders Elsevier; 2008. p. 39-143.
110. Deininger MW, O'Brien SG, Ford JM, Druker BJ. Practical management of patients with chronic myeloid leukemia receiving imatinib. *J Clin Oncol*. 2003; (21)
111. Miller KC, Knight KL, Williams RB. Athletic trainers' perceptions of pickle juice's effects on exercise associated muscle cramps. *Athl Ther Today*. 2008; 13(5):31-34.
112. Williams R, Conway D. Treatment of acute muscle cramps with pickle juice: a case report. *J Athl Train*. 2000; 35(24)
113. Williams R. Those devilish cramps. *Train Condition*. 2000:23-28.
114. Eichner ER. Muscle cramps: the right ways for the dog days. *Coach Athl Dir*. 2002; 72(3)
115. Dale RB, Leaver-Dunn D, Bishop P. A compositional analysis of a common acetic acid solution with practical implications for ingestion. *J Athl Train*. 2003; 38(1):57-61.
116. Maughan RJ, Leiper JB. Limitations to fluid replacement during exercise. *Can J Appl Physiol*. 1999; 24(2):173-87.
117. Gisolfi CV, Duchman SM. Guidelines for optimal replacement beverages for different athletic events. *Med Sci Sports Exerc*. 1992; (24):679-87.
118. Mayers LB, Noakes TD. A guide to treating ironman triathletes at the finish line. *Phys Sportsmed*. 2000; (28):35-50.
119. Adrogué HJ, Madias NE. Hyponatremia. *N Engl J Med*. 2000; (342):1581-89.
120. González-Alonso J, Mora-Rodríguez R, Below PR, et al. Dehydration markedly impairs cardiovascular function in hyperthermic endurance athletes during exercise. *J Appl Physiol*. 1997; (82):1229-36.
121. Hargreaves M, Febbraio M. Limits to exercise performance in the heat. *Int J Sports Med*. 1998; (19):115-16.
122. Sawka MN. Physiological consequences of hypohydration: exercise performance and thermoregulation. *Med Sci Sports Exerc*. 1992; (24):657-70.

123. Sawka MN, Latzka WA, Matott RP, et al. Hydration effects on temperature regulation. *Int J Sports Med Phys Fitness*. 1998; (19):108-10.
124. Maughan RJ, Leiper JB, Shirreffs SM. Factors influencing the restoration of fluid and electrolyte balance after exercise in the heat. *Br J Sports Med*. 1997; (31):175-82.
125. Mitchell JB, Phillips MD, Mercer SP, et al. Postexercise rehydration: effect of Na⁺ and volume on restoration of fluid spaces and cardiovascular function. *J Appl Physiol*. 2000; (89):1302-09.
126. Nose H, Mack GW, Shi X, et al. Role of osmolality and plasma volume during rehydration in humans. *J Appl Physiol*. 1988; (65):325-31.
127. Mulloy AL, Caruana RJ. Hyponatremic emergencies. *Medical Clinics North Amer*. 1995; (79):155-68.
128. Rogers IR, Hew-Butler T. Exercise-associated hyponatremia: overzealous fluid consumption. *Wilderness Environ Med*. 2009; 20(2):139-43.
129. Davis DP, Videen JS, Marino A, Vilke GM, Dunford JV, Van Camp SP, et al. Exercise-associated hyponatremia in marathon runners: A two-year experience. *J Emerg Med*. 2001; 21(1):47-57.
130. Noakes TD. The hyponatremia of exercise. *Int J Sport Nutr*. 1992; (2):205-28.
131. Ruiz F, Irazusta A, Gil S, Irazusta J, Casis L, Gil J. Nutritional intake in soccer players of different ages. *J Sports Sci*. 2005; 23(3):235-42.
132. Hiller WDB. Dehydration and hyponatremia during triathlons. *Med Sci Sports Exerc*. 1989; (21):219-21.
133. Barr SI, Costill DL, Fink WJ. Fluid replacement during prolonged exercise: effects of water, saline, or no fluid. *Med Sci Sports Exerc*. 1991; (23):173-78.
134. Vrijens DM, Rehrer NJ. Sodium-free fluid ingestion decrease plasma sodium during exercise in heat. *J Appl Physiol*. 1999; (86):1847-51.
135. Shirreffs SM, Sawka MN, Stone M. Water and electrolyte needs for football training and match-play. *J Sports Sci*. 2006; 24(7):699-707.
136. Wemple RD, Morocco TS, Mack GW, et al. Influence of sodium replacement on fluid ingestion following exercise-induced dehydration. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*. 1997; 7(2):104-16.
137. Maughan RJ, Merson SJ, Broad NP, Shirreffs SM. Fluid and electrolyte intake and loss in elite soccer players during training. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*. 2004; 14(2):333-46.
138. Walter GF, Maresch M. Accidental saline poisoning in newborn infants. Morphologic findings and pathogenetic discussion. *Klin Padiatr*. 1987; (199):269-73.

Anexos

Índice de Anexos

Anexo A | Tabela 1 – Nova proposta de classificação de câibras musculares 41

Anexo A | Tabela 1 – Nova proposta de classificação de câibras musculares

Câibras parafisiológicas

- Câibras ocasionais
- Câibras durante actividade desportiva
- Câibras durante a gravidez

Câibras idiopáticas

(A) Familiar

- Autossómica dominante
- Câibras nocturnas familiares
- Síndrome de actividade contínua das fibras musculares

(B) Esporádicas

- Síndrome de actividade contínua de fibras musculares (síndrome de Isaac, síndrome de Stiff-man, Síndrome da mioquímia-câibra)
- Síndrome de espasmos musculares progressivos, alopecia, e diarreia (síndrome Santhoyoshi)
- Câibras nocturnas idiopáticas
- Mioquímia generalizada idiopática
- Síndrome Mioquímia-hiperidrose

(C) Outras (*resistência à insulina familiar com acantose nigricans e hipertrofia acral, câibras musculares em doentes oncológicos*)

Câibras sintomáticas

(A) Doenças do sistema nervoso periférico e central

- Doenças motoneuronais
- Distonias ocupacionais
- Doença de Parkinson
- Tétano
- Esclerose múltipla
- Radiculopatias
- Plexopatias
- Neuropatias periféricas (inerentes, metabolismo endócrino, infecciosas, tóxicas, desmielinização inflamatória)
- Outras raras (neurolatirismo, coreoatetose distónica paroxismal familiar)

(B) Doenças Musculares

- Miopatias metabólicas (deficiência em miofosforilase, fosfofrutocinase, fosfogliceromutase, desidrogenase do lactato, deaminase do adenilato, G6PHD)
- Miopatias mitocondriais (deficiência em carnitina, deficiência em CPT1 e 2)

Miopatias endócrinas (Síndrome de Hoffman, etc)
Distrofinopatias (duchenne, Becker, outras)
Miotonia (Thomsen, Becker, syndrome de rippling)
Miopatias inflamatórias (miosites, miopatias com agragação tubular, polimialgia reumática)
Outras raras (doença de Lambert-Brody, síndrome de Swartz-Jampel, síndrome de eosinofilia-mialgia tipo2)

(C) *Doenças cardiovasculares*

Doenças venosas
Doenças arteriais
Doenças cardíacas
Hipertensão

(D) *Doenças do metabolismo endócrino*

Hipo-hipertiroidismo
Hipo-hiperparatiroidismo
Cirrose
Deficiência isolada de ACTH acompanhada de dolorosas câibras musculares generalizadas
Síndrome de Bartter
Síndrome Gitelman
Doença de Conn
Doença de Addison
Uremia e diálise

(E) *Desordens hidroeléctricas*

Desidratação com ou sem desequilíbrio de electrólitos (diarreia, vómitos, etc)
Hipo-hipernatrémia
Hipo-hipercalcémia
Hipo-hipercalémia
Hipomagnesémia
Cãibras de calor

(F) *Causas tóxicas e farmacológicas*

Drogas
Pesticidas
Picadela de viúva negra
Síndrome do óleo tóxico
Hipertermia maligna

(G) *Desordens psiquiátricas*

Adaptado de “Muscular cramps: Proposal for a new classification”⁽¹⁾