



● **Calambres nocturnos**

M. Cruz Arnés¹; C. M^a Saá Requejo²; A. Moreno Hernández³; A. Calvo Cebrián¹; L. F. Hernández Álvarez¹; G. Calderero Castellano⁴.

¹ Especialista en MF y C, C.S. Galapagar, Madrid. ²Especialista en MFyC, C.S. Ramón y Cajal, Alcorcón (Madrid).

³Especialista en MF y C, C.S. Jaime Vera, Coslada (Madrid). ⁴Enfermera, C.S. Galapagar (Madrid).

● **INTRODUCCIÓN**

Los calambres consisten en contracciones de un músculo o grupo muscular, dolorosas, involuntarias y localizadas, de segundos a minutos de duración, que desaparecen con ejercicios de estiramiento pasivo o espontáneamente. Pueden ser secundarios a la activación espontánea de distintos grupos de neuronas del asta anterior, lo que provoca la contracción de muchas unidades motoras y revela el registro electromiográfico que la actividad de la unidad motora tiene lugar con una frecuencia de descarga demasiado elevada para ser voluntaria. Si se asocian a debilidad, la causa se localiza habitualmente en la neurona motora inferior.

Los calambres nocturnos constituyen un motivo de consulta verdaderamente molesto para el paciente y muy frecuente en nuestro medio. Son comunes en todos los grupos de edad; se observa a través de anamnesis en el 37-50% de pacientes ambulatorios¹ y afectan hasta al 70% de los mayores de 50 años y al 81% de embarazadas². La mayoría son benignos, autolimitados³, y acontecen en adultos generalmente sanos⁴.

● **PREVALENCIA Y ETIOPATOGENIA**

Según recientes estudios epidemiológicos, los calambres se localizan en más del 80% de los casos en extremidades inferiores, y el 73% de los afectados refiere clínica nocturna. Aunque algunos enfermos presentan síntomas esporádicos, un 40% sufre más de tres episodios semanales y el 6% tiene al menos un calambre diario, con una duración media de nueve minutos. El 21% de los pacientes describe la sintomatología como muy dolorosa; se objetiva entre estos individuos una concepción de peor salud que en la población no afectada¹.

No se ha encontrado razón fisiopatológica concluyente que explique esta entidad y se apuntan diferentes hipótesis. Parece probable que la acumulación de ciertas sustancias durante el sueño determine la estimulación de los músculos de las extremidades inferiores durante la noche. La flaccidez muscular también puede predisponer al espasmo por presentar el músculo un tono inadecuado para limitar las contracciones de carácter espontáneo⁵. Algunos estudios informan sobre hallazgos indicativos de la existencia de alteraciones en la excitabilidad de las motoneuronas alfa como factor fisiopatológico responsable en este proceso; postulan que estarían implicados mecanismos centrales y periféricos^{6,7}. Además, investigaciones recientes en el campo de la neurofisiología dejan pocas dudas acerca de que los calambres musculares son causados por la hiperexcitabilidad de las neuronas motoras espinales mediada por cambios presinápticos⁸.

Aunque los calambres nocturnos idiopáticos son los más comunes y constituyen una proporción significativa de casos³, el diagnóstico etiológico es amplio e incluye diversas causas: disturbios hidroelectrolíticos relacionados con la hemodiálisis, el ejercicio o el calor (golpe de calor); enfermedades endocrino-metabólicas: disfunción tiroidea (el hipotiroidismo agudo puede cursar con dolores musculares graves, calambres, espasmos y rigidez)⁹, diabetes, gota¹⁰, uremia⁷, cirrosis¹¹, enfermedad de McArdle (deficiencia de miofosforilasa)¹²; hematológicas¹³; neurológicas: neuropatías periféricas^{6, 14}, esclerosis múltiple¹⁵, esclerosis lateral amiotrófica, tétanos, intoxicación por estricnina, distonías (relacionadas con medicaciones antipsicóticas); también se observan en la fase prodrómica de la enfermedad de Parkinson (4-6 años previos a la aparición de la clínica clásica)¹⁶; síndrome miofascial del músculo gastrocnemio¹⁷; factores

ocupacionales posturales (sirva como ejemplo el calambre del escribiente, distonía focal frecuente del adulto en el que las posturas y movimientos distónicos se producen únicamente durante la escritura con pluma o lápiz, imposibilitándola habitualmente, no afectándose las demás actividades motoras en las que se utiliza la misma musculatura; en ocasiones se puede producir un trastorno similar en los músicos); tratamiento con ciertos fármacos como los diuréticos, betaagonistas y antagonistas de los canales del calcio⁴ (sin embargo, en algunos estudios no se objetiva evidencia de asociación de estos fármacos con calambres nocturnos)¹⁴. Aunque los calambres no son característicos de las enfermedades musculares primarias, también se observan en la distrofia muscular de Duchenne y formas relacionadas.

Los calambres afectan con frecuencia a individuos con cirrosis, y se piensa que pueden ser un síntoma de la enfermedad^{11,18}. En estos casos la fisiopatología tampoco está completamente clara, pero parece existir relación entre el déficit de zinc y la presencia de calambres, por lo que estos enfermos podrían beneficiarse de tratamiento específico¹⁸.

Las neoplasias constituyen otro grupo etiológico importante. La evaluación inicial de estos enfermos debería incluir una exploración neurológica detallada, un perfil bioquímico con niveles de magnesio y enzimas musculares, y pruebas de electrodiagnóstico⁷. Steiner evaluó a 50 pacientes con cáncer y clínica de calambres, encontrando alteraciones neurológicas, musculares o bioquímicas en el 82% de los pacientes; afectaban principalmente al sistema nervioso periférico, observando neuropatía periférica en 22 pacientes, radiculopatías en 17 pacientes (6 con metástasis leptomeningeas) y polimiositis en dos pacientes. También objetivó un caso de hipomagnesemia. La mayoría de causas identificables de calambres estaban relacionados con metástasis, complicaciones no metastásicas del proceso de base (14 pacientes), o efectos secundarios de su tratamiento^{7,19}. Concluye que los calambres musculares en pacientes con cáncer deben alertar de la presencia de disfunción neurológica secundaria¹⁹,

utilizándose agentes estabilizadores de membrana (quinina, fenitoína, carbamacepina) según el predominio nocturno o diurno de la clínica⁷.

También se encuentra un incremento significativo de la frecuencia de calambres nocturnos en pacientes con enfermedad vascular arterial periférica^{1,20,21} e insuficiencia venosa crónica²². Asimismo, en otros procesos como la fibromialgia y la artritis reumatoide se objetiva una mayor prevalencia de calambres nocturnos que en la población general^{23,24}.

Por último, se ha identificado en Japón un síndrome con agregación familiar. Chiba estudió a 14 individuos de cuatro generaciones de una misma familia que presentaban clínica de calambres durante el sueño y el ejercicio, con probable herencia autosómica dominante, realizando estudios electrofisiológicos, biopsia muscular y nerviosa, atribuyendo este síndrome a algún tipo de polineuropatía²⁵.

Tabla 1. ETIOLOGÍA DE LOS CALAMBRES

Idiopática

Trastornos hidroelectrolíticos
 Hipotiroidismo
 Diabetes
 Gota
 Uremia
 Cirrosis
 Enfermedad de McArdle
 Enfermedades hematológicas
 Neuropatías periféricas
 Esclerosis múltiple
 Esclerosis lateral amiotrófica
 Enfermedad de Parkinson
 Tétanos
 Intoxicación por estrocnina
 Distonías
 Síndrome miofascial del músculo gastrocnemio
 Factores ocupacionales-posturales
 Fármacos
 Neoplasias
 Arteriopatía periférica
 Insuficiencia venosa crónica
 Fibromialgia
 Artritis reumatoide
 Síndrome familiar de calambres musculares



Generalmente mediante una historia clínica detallada y el examen físico se puede diferenciar entre calambres de etiología identificable y los de causa idiopática. Las exploraciones complementarias son innecesarias a menos que tras la anamnesis se sospeche causa secundaria.

El diagnóstico diferencial debe realizarse con otros procesos que también producen dolor en extremidades, como el síndrome de piernas inquietas o acatisia²⁶, el síndrome compartimental crónico (deportistas jóvenes con dolor en pantorrilla tras ejercicio físico), la osteoartritis de cadera y la claudicación neurogénica por estenosis de canal lumbar (**Tabla 1**).

● TRATAMIENTO

Ninguno de los tratamientos propuestos para los calambres nocturnos resulta concluyentemente efectivo, aunque muchos pacientes refieren alivio sintomático con alguno de ellos, tanto en monoterapia como combinados. Se recomienda el abordaje no farmacológico (masajes y estiramientos del grupo muscular afectado) como tratamiento de primera línea en los casos idiopáticos^{22,24} y en los calambres de los niños³. Para los de causa no idiopática, el tratamiento consiste en el del trastorno subyacente si fuera posible; en caso contrario y se dispone del siguiente arsenal terapéutico:

SULFATO DE QUININA

Aunque para algunos autores el sulfato de quinina constituye una opción de tratamiento efectivo y seguro en los casos idiopáticos²⁶, su eficacia no ha sido establecida definitivamente con ensayos clínicos²⁷; además, su utilización es controvertida (a pesar que a principios de la década anterior resultados de estudios teóricamente basados en la evidencia fundamentaban la utilización de la quinina -junto con ejercicios de estiramiento- como tratamiento de elección)²⁸. La FDA (*Food and Drug Administration*) alerta sobre las reacciones de hipersensibilidad potencialmente fatales y la trombocitopenia en relación con la utilización de dicho fármaco^{13,20,27,29,30}. Este organismo no aprueba su utilización

en esta entidad³¹, y recomienda no prescribir quinina en el tratamiento a largo plazo de los calambres musculares³². Además, es un fármaco contraindicado en embarazadas y enfermos con disfunción hepática¹³.

El sistema de farmacovigilancia francés realizó un estudio de las reacciones adversas relacionadas con quinina. Revisando 58 casos acontecidos entre 1985 y 1996, las reacciones de hipersensibilidad más frecuentes que encontraron consistieron en erupción cutánea (púrpura, exantema, eritema multiforme)³³, prurito, anafilaxia, trombopenia y hepatitis³². Las manifestaciones neurosensoriales de cinchonismo, particularmente el tinnitus, son dosis dependientes³⁴, y raramente se observaron con la dosificación de quinina indicada en el tratamiento de los calambres. Al igual que en Australia y USA, no se notificaron fallecimientos por este fármaco³².

Se han documentado reacciones de hepatotoxicidad inducidas por quinina, presentadas con clínica de náuseas, vómitos, mialgias generalizadas, cefalea, fiebre, escalofríos y rigidez, que asocian un aumento de las concentraciones séricas de GOT, GPT, GGT, LDH y fosfatasa alcalina. Si se suspende el tratamiento los síntomas se resuelven en 48 horas y los parámetros de funcionalismo hepático se normalizan en tres o cuatro días³⁵.

La literatura médica recoge quince casos de síndrome urémico hemolítico inducidos por este fármaco. El mecanismo etiopatogénico inicial es la producción de anticuerpos dependientes de quinina que reaccionan únicamente contra el complejo glicoproteico plaquetario GPIb/IX. Estos anticuerpos actúan como mediadores en la activación de la célula endotelial. El contacto posterior con quinina desencadena la reacción de los anticuerpos contra los complejos plaquetarios GPIb/IX y GPIIb/IIIa, células endoteliales y leucocitos y produce daño endotelial que condiciona la aparición de nefropatía, anemia hemolítica microangiopática y trombocitopenia³⁶. El tratamiento recomendado es la plasmaféresis, especialmente en casos graves; no existen fallecimientos documentados por esta causa³¹.

También se ha descrito toxicidad ocular en casos de sobredosificación voluntaria con quinina, donde se observa desde una disminución de agudeza visual,

hasta ceguera³⁷, y algún caso de fotosensibilidad y necrosis acral por espasmo vascular inducido por este fármaco³⁸.

Determinadas bebidas comerciales (agua tónica...) contienen quinina, pero omiten la composición y los efectos secundarios potenciales derivados de su consumo, lo que supone un riesgo para la salud¹³, por lo que debería informarse claramente a prescriptores y pacientes sobre la peligrosidad de las reacciones inmunoalérgicas relacionadas con esta sustancia³².

Algunos autores sugieren que la quinina es efectiva en la disminución de la frecuencia de los calambres, pero no de su gravedad y duración^{13,39,40}. Sin embargo otros estudios demuestran una disminución estadísticamente significativa en la duración de los episodios⁴¹ y el índice de gravedad del dolor⁴².

Existen artículos que critican estas conclusiones, lo que indica que el empleo de este fármaco en los calambres simples es inadecuado y se basa generalmente en resultados controvertidos de ensayos clínicos de pequeño tamaño muestral y mal diseñados, con excepción de algunas revisiones y metanálisis. Man-Son-Hing revisa ocho ensayos clínicos doble ciego (658 pacientes) y concluye que la quinina es eficaz en la prevención de los calambres nocturnos (reducción de 3,6 calambres mensuales en relación con placebo, reducción del riesgo relativo (RR) de 21%), pero con resultados mucho más modestos que los publicados en los estudios individuales (8,83 calambres mensuales menos comparando con placebo, reducción del RR de 43%)⁴³. Villani también revisa diez ensayos clínicos y un metanálisis publicados entre 1983 y 1995. Expone que los resultados son incompletos, difíciles de interpretar, no aportan información sobre la dosificación ni la duración óptima del tratamiento, y presentan conclusiones contradictorias⁴⁴. Dos metanálisis de ensayos comparativos cruzados indican que el beneficio de la quinina es insignificante (evitan menos de un calambre por semana de tratamiento); advierten de los efectos adversos potencialmente fatales, sobre todo hematológicos, tales como trombocitopenia, anemia hemolítica, pancitopenia y coagulación intravascular diseminada, y

encuentran un índice de riesgo-beneficio demasiado desfavorable para justificar su utilización³⁴.

VERAPAMILO

Baltodano y colaboradores realizaron un estudio con ocho pacientes entre 62 y 87 años que presentaban calambres nocturnos refractarios al tratamiento con sulfato de quinina y lo sustituyen por verapamil a dosis única nocturna de 120 mg durante ocho semanas. La respuesta al tratamiento se valoró mediante revisiones semanales por el médico de Atención Primaria y diariamente con los datos registrados por las unidades de enfermería durante el estudio; se objetivó la desaparición de la clínica. Estos resultados merecen futuras investigaciones con una muestra más amplia para determinar su significación⁴⁵.

VITAMINA E

Roca realizó un estudio randomizado doble ciego para determinar la frecuencia, gravedad y tratamiento de los calambres en miembros inferiores en 40 pacientes sometidos a diálisis. Los pacientes recibieron inicialmente dos meses de tratamiento con placebo y continúan en una segunda fase de ocho semanas con 325 mg diarios de quinina o 400 UI de vitamina E. De los 29 pacientes que completaron el estudio, 16 recibieron quinina y 13 vitamina E. Durante el tratamiento con placebo se objetivó en el grupo que posteriormente se trataría con vitamina E una media de 10,4 calambres mensuales y de 10,9 en el de quinina; se redujeron después del tratamiento con estos fármacos a 3,3 y 3,6 respectivamente, con una disminución estadísticamente significativa en el índice de gravedad del dolor. Los resultados después de ambos tratamientos sugieren eficacia similar, con un intervalo de confianza del 95%. Considerando la toxicidad potencial de la quinina, el presente estudio recomienda la vitamina E como tratamiento de elección inicial en este tipo de pacientes^{26,42}.

Connolly también compara la eficacia y seguridad de la vitamina E y el sulfato de quinina en el tratamiento de los calambres nocturnos, con conclusiones diferentes. Realiza un estudio doble ciego randomiza-



do con 27 varones entre 38 y 73 años, que presentan al menos seis episodios de calambres nocturnos mensuales. Los sujetos son distribuidos en tres grupos, y se les asigna tratamiento con sulfato de quinina (200 mg en la cena y 300 mg antes de dormir), vitamina E (800 U antes de acostarse) o placebo, durante cuatro semanas. Connolly objetiva que la vitamina E no es efectiva en la reducción de la frecuencia, gravedad ni trastornos del sueño relacionados, mientras que la quinina sí reduce la frecuencia de calambres y trastornos del sueño en comparación con placebo, pero no la gravedad de los mismos. Observa que 13 de los 27 pacientes presentan al menos una reducción del 50% en el número de calambres mientras siguen tratamiento con quinina; se objetiva la respuesta en los primeros tres días, con aparición de efectos secundarios menores durante el tiempo de tratamiento⁵³.

MAGNESIO

En un estudio randomizado doble ciego se incluyó a 93 pacientes de una clínica universitaria de Buenos Aires que presentaron al menos seis calambres en el mes previo. Se establecieron dos grupos de tratamiento, uno con dosis oral de 900 mg de citrato de magnesio dos veces al día durante un mes, y otro con placebo; no se objetivaron diferencias significativas entre ambos grupos⁴⁶. Sin embargo, un hospital universitario sueco realizó un estudio prospectivo randomizado doble ciego con 73 embarazadas que presentaban clínica de calambres; observaron que las pacientes que presentaban niveles séricos de magnesio límites o por debajo del umbral de normalidad y que fueron tratadas con suplementos orales de magnesio, disminuían la clínica de calambres en comparación con el grupo placebo, con resultados estadísticamente significativos⁴⁷.

Otros estudios analizan si las sales de magnesio también son efectivas en el tratamiento de los calambres nocturnos en no gestantes. Roffe realizó durante seis semanas un estudio cruzado randomizado doble ciego seleccionando a 44 individuos con clínica; 27 comenzaron tratamiento con placebo y 17 con citrato de magnesio a dosis de 300 mg diarios. Los resultados observados mostraron una tendencia significativa a la

disminución de los síntomas y mejoría clínica subjetiva durante el tratamiento con magnesio; no se encontraron diferencias en la gravedad y duración de los calambres, lo que sugiere (en espera de futuros estudios que refrenden estos resultados) que las sales de magnesio podrían ser efectivas en el tratamiento de los calambres nocturnos también en no gestantes⁴⁸.

GABAPENTINA

Mueller y colaboradores realizaron un estudio con 15 pacientes entre 18 y 50 años diagnosticados de esclerosis múltiple y con clínica de calambres en extremidades inferiores que interferían con la actividad diaria y con el sueño. Los pacientes recibieron placebo o 400 mg de gabapentina tres veces al día durante 48 horas, no se modificó su tratamiento de base. Se analizaron los datos obtenidos tras aplicar las escalas de incapacidad de Kurtzke y de Ashworth; se observó una mejoría estadísticamente significativa en el grupo de pacientes tratados con gabapentina y se postuló que la gabapentina puede ser de utilidad en el tratamiento de los calambres asociados a esclerosis múltiple¹⁵.

Serrao también evaluó la eficacia y seguridad de la gabapentina en los calambres musculares mediante un ensayo con 30 pacientes que presentaban clínica estable de larga duración y más de cinco episodios semanales de calambres. Tras dos semanas de tratamiento, la gabapentina a dosis de 600 mg diarios se mostró efectiva en la reducción de la frecuencia y gravedad de los calambres y los trastornos del sueño asociados. Al mes (con una dosis media de 825 ± 35 mg), todos los enfermos habían respondido al tratamiento, y el 66% presentaba remisión total de los síntomas. Después de tres meses (dosis media de 892 ± 180 mg) los calambres habían desaparecido en todos los pacientes y se mantenían asintomáticos a los seis meses, sin efectos secundarios relevantes. Además evaluó con parámetros neurofisiológicos objetivos la frecuencia umbral de los calambres en una muestra de 10 pacientes (antes y durante el tratamiento); detectó que la gabapentina incrementó este umbral y retornaba a valores normales. Estos resultados sugieren que la gabapentina a dosis de 600-1.200

mg diarios podría ser de utilidad en el tratamiento de los calambres^{49,50}.

SALES DE TEOFILINA

Gorlich seleccionó a 164 pacientes con clínica de al menos 3 calambres nocturnos por semana para un estudio multicéntrico doble ciego de 3 semanas de duración, intentando determinar la eficacia y la tolerancia de la combinación de sulfato de quinina y teofilina etileno diamina frente a sulfato de quinina y placebo. Los resultados mostraron que la combinación de ambos fármacos (durante al menos 11 días) producía un descenso significativo de los calambres en comparación con placebo y quinina (con un intervalo de confianza del 95%)⁵¹.

Mori también realizó un estudio doble ciego con 22 pacientes con clínica de calambres nocturnos, tratados con una combinación de sulfato de quinina y aminofilina durante cuatro semanas. Se detectó una reducción significativa en el número y en la intensidad de los calambres en el grupo de enfermos tratados con la combinación, sin modificación de parámetros bioquímicos, ni aparición de efectos secundarios de importancia¹⁰. Estos ensayos clínicos no analizan la eficacia de las sales de teofilina como tratamiento en monoterapia de los calambres nocturnos, no existiendo bibliografía al respecto.

INFILTRACIÓN DEL PUNTO GATILLO DEL MÚSCULO GASTROCNEMIO

Prateepavanich seleccionó 24 individuos con síndrome miofascial del músculo gastrocnemio y calambres nocturnos; los 12 pacientes del primer grupo fueron tratados con infiltraciones de xilocaína en el punto gatillo del gastrocnemio, administrando a los pacientes del grupo alternativo 300 mg de quinina sulfato por vía oral. Se planteó un período de tratamiento de cuatro semanas con seguimiento posterior de un mes, estableciendo una valoración cuantitativa de los calambres (en términos de frecuencia, duración, intensidad del dolor y umbral de dolor del punto gatillo del gastrocnemio) antes, durante el tratamiento y al final del período de seguimiento. Los resultados mostraron una reducción estadísticamente significativa de los calambres en ambos grupos (medida con los parámetros cuantitativos estudiados), con un intervalo de con-

fianza del 95%, sin objetivarse diferencias significativas entre ambos durante el período de tratamiento. También se observó en el primer grupo un incremento en el umbral de dolor del punto gatillo del gastrocnemio comparando el período pretratamiento con el final del seguimiento. El beneficio de ambos tratamientos persistió durante las semanas de seguimiento, pero los resultados de la valoración cuantitativa fueron significativamente mejores para el grupo tratado con infiltraciones. Este estudio demuestra que el tratamiento con infiltraciones de los calambres nocturnos asociados con síndrome miofascial es tan efectivo como la quinina oral y que su beneficio es más prolongado¹⁷.

VITAMINA B

Chang y cols realizan un estudio para evaluar la eficacia y seguridad de un complejo vitamínico B en 28 ancianos con calambres nocturnos que interferían con el sueño. Trataron 14 pacientes con el complejo vitamínico B (fursultiamina 50 mg, hidroxocobalamina 250 mg, fosfato de piridoxal 30 mg, y riboflavina 5 mg) y al resto con placebo, administrando los tratamientos cada 8 horas, programando revisiones quincenales. Tras los tres meses de estudio, el 86% de los pacientes tratados con el complejo de vitamina B presentaban una reducción significativa de la frecuencia, intensidad y duración de los calambres, concluyendo que puede constituir una alternativa de tratamiento relativamente segura y eficaz³⁰.

SULFATO DE ZINC

Estudios recientes observan relación entre el déficit de zinc y la presencia de calambres en enfermos con cirrosis. Kugelmas realizó un ensayo clínico con 12 pacientes que sufrían al menos 3 episodios de calambres por semana, administrándoles 22 mg al día de sulfato de zinc durante 12 semanas. Observó que los calambres aparecían durante el descanso, principalmente durante el sueño. Los suplementos de zinc mejoraron la clínica a 10 de los 12 pacientes, objetivado desaparición completa de síntomas en 7 enfermos, concluyendo que el tratamiento puede al menos mejorar la clínica de calambres asociados a cirrosis¹⁸.



NAFTIDROFURILO

Young planteó un ensayo clínico doble ciego con 14 enfermos, encontrando que el naftidrofurilo (vasodilatador cerebral y periférico) reducía significativamente la frecuencia de los calambres e incrementaba en un 34% los días libres de clínica, considerándolo una alternativa efectiva de tratamiento⁵².

● CONCLUSIÓN

En vista de los efectos secundarios potenciales de muchos de los tratamientos propuestos, la terapia no farmacológica (ejercicios de estiramiento regular pasivo del músculo o grupo muscular afectado) constituiría el tratamiento de primera elección para los calambres nocturnos. De la revisión bibliográfica de los estudios referentes a la quinina se concluye que asocia efectos secundarios potencialmente graves y no existen evidencias significativas de la eficacia de este fármaco. Existen controversias acerca de la efectividad de la vitamina E en el tratamiento de los calambres nocturnos. El vera-

pamil, los complejos de vitamina B, las sales de magnesio y el naftidrofurilo precisan de estudios más amplios que corroboren la significación estadística de los estudios publicados hasta el momento. La carbamacepina, fármaco estabilizador de membrana, puede proporcionar beneficio sintomático⁵⁴, pero no existen estudios recientes comparándola con otros fármacos.

Finalmente, la gabapentina, el sulfato de zinc y las infiltraciones del músculo gástrico se han demostrado útiles únicamente en las patologías para las que se han utilizado (esclerosis múltiple, cirrosis y dolor miofascial). La elevada prevalencia de esta entidad en la población general y los resultados de algunos estudios indicando que los pacientes con calambres nocturnos presentan mayor morbilidad asociada y se les prescribe más medicación (no específica para este proceso) que a su grupo control de edad¹⁴ fundamentan la necesidad del conocimiento y manejo adecuado de esta entidad desde Atención Primaria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Naylor JR, Young JB. A general population survey of rest cramps. *Age Ageing* 1994 Sep;23(5):418-20.
2. Valbo A, Bohmer T. Leg cramps in pregnancy--how common are they? *Tidsskr Nor Laegeforen* 1999 Apr 30;119(11):1589-90.
3. Leung AK, Wong BE, Cho HY, Chan PY. Leg cramps in children. *Clin Pediatr (Phila)* 1997 Feb;36(2):69-73.
4. Baltodano N, Gallo BV, Weidler DJ. Verapamil vs quinine in recurrent nocturnal leg cramps in the elderly. *Arch Intern Med* 1988 Sep;148(9):1969-70.
5. Orive JJ. Piernas dolorosas (calambres, claudicación intermitente). En: *Guía de Actuación en Atención Primaria 1ª ed.* Barcelona: Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria, 1998: 436-41.
6. Parisi L, Serrao M, Rossi P, Valente G, Fattapposta F, Pierelli F, Amabile G. Afterdischarge activity in neuropathic patients with frequent muscle cramps. *Acta Neurol Scand* 2000 Dec;102(6):359-62.
7. Siegal T. Muscle cramps in the cancer patient: causes and treatment. *J Pain Symptom Manage* 1991 Feb;6(2):84-91.
8. Jansen PH, Lecluse RG, Verbeek AL. Past and current understanding of the pathophysiology of muscle cramps: why treatment of varicose veins does not relieve leg cramps. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 1999 May;12(3):222-9.
9. Kung AW, Ma JT, Yu YI, Wang CC. Myopathy in acute hypothyroidism. *Postgrad Med J* 1987; 63: 661-3.
10. Morl H, Dieterich HA. Nocturnal leg cramps--their causes and treatment. *Med Klin* 1980 Mar 28;75(7):264-7.
11. Marotta PJ, Graziadei IW, Ghent CN. Muscle cramps: a 'complication' of cirrhosis. *Can J Gastroenterol* 2000 Nov;14 Suppl D:21D-25D.
12. Tsujino S, Shanske S, DiMauro S. Molecular genetic heterogeneity of myophosphorylase deficiency (McArdle's Disease). *N Engl J Med* 1993; 329: 241-5.
13. Brasic JR. Should people with nocturnal leg cramps drink tonic water and bitter lemon? *Psychol Rep* 1999 Apr;84(2):355-67.
14. Haskell SG, Fiebach NH. Clinical epidemiology of nocturnal leg cramps in male veterans. *Am J Med Sci* 1997 Apr;313(4):210-4.
15. Mueller ME, Gruenthal M, Olson WL, Olson WH. Gabapentin for relief of upper motor neuron symptoms in multiple sclerosis. *Arch Phys Med Rehabil* 1997 May;78(5):521-4.
16. Gonera EG, van't Hof M, Berger HJ, van Weel C, Horstink MW. Symptoms and duration of the prodromal phase in Parkinson's disease. *Mov Disord* 1997 Nov;12(6):871-6.
17. Prateepavanich P, Kupniratsaikul V, Charoensak T. The relationship between myofascial trigger points of gastrocnemius muscle and nocturnal calf cramps. *J Med Assoc Thai* 1999 May;82(5):451-9.
18. Kugelmas M. Preliminary observation: oral zinc sulfate replacement is effective in treating muscle cramps in cirrhotic patients. *J Am Coll Nutr* 2000 Feb;19(1):13-5.