

# Abordaje clínico del deportista con calambres musculares

\*JAVIER MAQUIRRIAIN y \*\*MARCELO J. MERELLO

\**Centro Nacional de Alto Rendimiento Deportivo, Buenos Aires*  
y \*\**Jefe Sección Movimientos Anormales, FLENI, Buenos Aires*

## Introducción

El músculo esquelético es el tejido afectado con mayor frecuencia en las lesiones deportivas. Las lesiones musculares por acortamiento incluyen los calambres, los cuales constituyen uno de los problemas clínicos más comunes entre los atletas.<sup>24</sup> Los calambres son contracciones involuntarias dolorosas y espasmódicas del músculo esquelético.<sup>12</sup> La verdadera incidencia de este trastorno en los deportistas se desconoce; en los maratonistas varía entre 30-67%<sup>13</sup> y, en los tenistas, se considera una afección muy frecuente.<sup>34</sup>

La etiología, el diagnóstico y el tratamiento de los calambres musculares no han sido aún dilucidados con certeza. Pueden aparecer en el curso de diversas enfermedades. Sin embargo, la mayoría de los deportistas con este cuadro no presentan otras afecciones.<sup>27</sup>

Existe aún gran controversia acerca de la clasificación de los calambres musculares. Parisi y cols.<sup>20</sup> realizaron una clasificación patogénica de este trastorno y establecieron tres categorías de calambres: parafisiológicos, idiopáticos y sintomáticos (Tabla 1). Los primeros se caracterizan por presentarse en personas sanas en situaciones particulares, como el ejercicio o el embarazo. En los calambres idiopáticos el trastorno muscular es el síntoma principal de una enfermedad en general, poco conocida. Pueden ser esporádicos o hereditarios y no suelen asociarse con alteraciones cognitivas, piramidales, cerebelosas o sensitivas. En la mayoría de los casos se supone que tienen un origen central neuronal a nivel de la motoneurona somática. Los calambres sintomáticos son manifestaciones de una enfermedad basal.

## Calambres musculares asociados con el ejercicio

### *Etiología y fisiopatología*

Los calambres musculares asociados con el ejercicio (CMAE) se definen como la contracción dolorosa, espasmódica e involuntaria del músculo esquelético que ocurre durante el ejercicio o inmediatamente después.<sup>12,22</sup>

Históricamente, las causas propuestas de los CMAE fueron: a) trastornos hereditarios del metabolismo de los sustratos (teoría metabólica); b) trastornos del balance de líquidos (teoría de la deshidratación); c) trastornos de la concentración de electrolitos (teoría de los electrolitos); d) condiciones ambientales extremas (teoría ambiental).<sup>28</sup>

Una nueva hipótesis para la etiología de los calambres asociados con el ejercicio es apoyada por estudios epidemiológicos, datos experimentales de los reflejos espinales durante la fatiga y estudios electromiográficos.<sup>6,17,28,29,32</sup> Esta hipótesis propone que los CMAE son el resultado de una actividad anormal de las motoneuronas alfa como consecuencia de un control aberrante a nivel espinal. El factor central es la fatiga que causa la pérdida de control mediante un efecto excitatorio de los aferentes IA y II y un efecto inhibitorio en la actividad IB del órgano tendinoso de Golgi. Un factor adicional que puede precipitar el calambre es la contracción muscular en su posición más corta, lo cual también inhibe la actividad aferente IB. Diversos estudios sustentan esta teoría.<sup>10,27</sup>

Los músculos afectados con mayor asiduidad por los CMAE son los biarticulares (tríceps sural, isquiotibiales, cuádriceps). Durante la actividad deportiva, se fatigan y se contraen con frecuencia en su posición acortada.

El estiramiento pasivo calma de manera casi inmediata el calambre, reduce la actividad electromiográfica y aumenta la del órgano de Golgi.<sup>10,24,27</sup> Este fenómeno es compatible con la hipótesis descrita en cuanto a que la actividad refleja espinal anormal es un factor importante en la etiología de los CMAE.

Recibido el 7-6-2005.

Correspondencia:

Dr. JAVIER MAQUIRRIAIN  
Martín y Omar 352  
(1642) San Isidro, Buenos Aires  
Fax: 4742-7117  
jmaquirriain@yahoo.com

Se identificaron algunos factores de riesgo de sufrir CMAE en los maratonistas: edad avanzada, índice de masa corporal elevado, escaso tiempo diario de estiramiento, historia familiar de calambres.<sup>14</sup> Los hábitos inadecuados de estiramientos podrían aumentar el reflejo mio-tónico aumentando la actividad del huso.

Si bien no ha sido aún bien dilucidado, existe una gran influencia de los factores psíquicos en la aparición de los CMAE. Su presencia casi exclusiva durante las competencias y su ausencia en sesiones de entrenamiento, por ejemplo, avalarían la influencia del estrés en su patogenia. Existen muy pocos estudios sobre esta asociación patogénica. Sachdev<sup>25</sup> no logró establecer relación entre los calambres de los golfistas y los trastornos de ansiedad. Los ataques de pánico incluyen los calambres y la hiperventilación podría ser un factor contribuyente.<sup>20</sup> El magnesio podría tener un papel importante debido a sus valores relativamente bajos en estos pacientes.<sup>4</sup>

## Tratamiento

### *Manejo del deportista con calambres agudos*

Los calambres del deportista suelen presentarse al final de la competencia intensa y prolongada. Típicamente existe un pródromo de dolor muscular o "pinchazos" precedido por fatiga ("estado previo al calambre"). Luego siguen las contracciones espasmódicas espontáneas y, por fin, los calambres propiamente dichos. El estadio previo puede detenerse si cesa la actividad o se realizan estiramientos pasivos. Una vez que se detiene la actividad, existen períodos libres de este trastorno.

El examen físico del atleta con calambres localizados (uno o dos grupos musculares) demuestra fuerte contractura muscular con fasciculaciones visibles. Casi siempre el atleta está consciente y responde a los estímulos. Los signos vitales suelen ser normales, la mayoría de los afectados no están deshidratados y no suelen requerir mayores estudios.

El tratamiento inmediato del deportista acalambrado incluye el estiramiento pasivo de los grupos musculares afectados, manteniendo el estiramiento hasta que ceda la fasciculación. Se debe proveer asistencia general: temperatura confortable, hidratación oral, etc. No se recomienda el uso de fármacos como diazepam, magnesio o calcio, pues pueden provocar complicaciones. Si la emisión de orina no se produce o es muy oscura, se recomienda la consulta clínica. Si bien la estimulación cutánea metamérica no ha sido eficaz en el alivio del calambre,<sup>10</sup> el masaje friccional con hielo de los grupos musculares afectados puede colaborar en la primera asistencia.

El deportista con calambres generalizados severos (en músculos no ejercitados) o con calambres localizados

acompañados por confusión, semicoma u otros signos de compromiso del sistema nervioso central, debe ser tratado como en el caso de una emergencia médica. Estos pacientes probablemente no sufren CMAE por fatiga muscular sino una enfermedad sistémica, con frecuencia metabólica. Requieren hospitalización inmediata para descartar desequilibrios electrolíticos, insuficiencia renal aguda, patología intracraneal, etc.

### *Manejo del deportista con calambres recurrentes*

Los calambres recurrentes son un motivo común de consulta en los deportistas y el desafío para el médico es establecer si se trata de CMAE o de otra enfermedad.

El primer paso es determinar que se trate de calambres "verdaderos", descartando así los espasmos (contracción involuntaria y súbita pero no dolorosa), las contracturas antálgicas (no son transitorias sino que duran varios días), las contracturas indoloras, etc.

Inicialmente, se realiza un completo examen clínico, neurológico y ortopédico que incluya un interrogatorio exhaustivo para caracterizar el tipo de calambre: si es precipitado por el ejercicio, si ocurre en reposo, si se asocia con debilidad muscular, el tiempo de aparición, si calma con el estiramiento pasivo, si existe historia familiar de calambres, si se asocia con mioglobulinuria. Se investigará qué drogas utiliza el deportista y se solicitan estudios de laboratorio (hemograma, electrolitos, CPK, TSH, etc.).

Las determinaciones bioquímicas suelen ser normales en casos de CMAE. Se realiza, también, una evaluación nutricional completa y se indican pautas de entrenamiento y controles periódicos.

Los deportistas que no responden a estas medidas iniciales deben ser evaluados más exhaustivamente mediante biopsias musculares y otros estudios en busca de miopatías metabólicas. Estos trastornos (p. ej., enfermedad de McArdle) se presentan como contracturas y tienen ausencia de actividad electromiográfica, lo que sugiere un origen muscular.<sup>11</sup> En la mayoría de los calambres el electromiograma muestra breves descargas de potenciales de alta frecuencia y voltaje, indicadores de un origen neural.<sup>18</sup>

### *Prevención de los CMAE*

La clave de la prevención de los calambres agudos es la protección de la fatiga muscular prematura durante el ejercicio.<sup>27</sup> El deportista deberá alcanzar un acondicionamiento correcto para la actividad; realizar una rutina de estiramiento periódico, en especial de los músculos afectados por los calambres; mantener una nutrición adecuada (electrolitos y carbohidratos) para evitar la fatiga durante el ejercicio, y reducir la intensidad y la duración del ejercicio si fuera necesario.

## El deportista con calambres y enfermedad basal

Numerosas enfermedades pueden cursar con calambres musculares (calambres sintomáticos). Si bien el deportista con calambres no suele presentar estas enfermedades, el desafío para el médico es determinar si se trata de un calambre asociado con el ejercicio o de un calambre sintomático (con enfermedad subyacente).

Diversas afecciones del sistema nervioso central y del periférico se asocian con los calambres. La enfermedad de Parkinson avanzada suele producirlos, al igual que la esclerosis múltiple. También se presentan con frecuencia en las neuropatías periféricas, casi siempre precedidas de fasciculaciones, de manera espontánea o desencadenadas por una contracción muscular. Las radiculopatías son causa común de calambres nocturnos en las piernas, lo cual podría deberse a inestabilidad vertebral segmentaria L5-S1 y a la compresión radicular consecuente.<sup>23</sup>

La aparición de calambres musculares durante el ejercicio intenso es distintiva de las miopatías metabólicas causadas por deficiencias en el metabolismo de la glucosa.<sup>20,31</sup> Las deficiencias en la oxidación de los ácidos grasos y los trastornos mitocondriales se presentan durante la ejercitación prolongada. La presencia de mioglobulinuria puede orientar hacia este tipo de enfermedades poco frecuentes. Otras evaluaciones útiles son la prueba de isquemia del antebrazo, el electromiograma y la velocidad de conducción nerviosa, y la biopsia muscular (histología, actividad enzimática y examen del DNA).<sup>31</sup>

Los calambres son frecuentes en los pacientes con enfermedades arteriales obstructivas crónicas y en los pacientes con insuficiencia venosa. Si el cuadro clínico lo sugiere, los estudios arteriovenosos con ecografía Doppler están indicados en la evaluación inicial del deportista con calambres recurrentes (Figura). La disminución plasmática de magnesio puede contribuir a la patogenia del calambre por insuficiencia vascular.<sup>8</sup>

Los pacientes con hipotiroidismo, con miopatías o sin ellas, presentan intolerancia al ejercicio y calambres, con frecuencia debido a trastornos de la cadena oxidativa.<sup>20</sup> Los que tienen diabetes mellitus suelen padecer calambres durante el ejercicio y también nocturnos, que no estarían relacionados con la presencia de neuropatía.<sup>21</sup>

Los desequilibrios hidroelectrolíticos han sido históricamente asociados con los calambres musculares. La reducción del magnesio y del calcio ionizables en plasma produce calambres musculares intensos (tetania). En las formas leves tienden a ser distales, aunque pueden involucrar cualquier músculo, excepto los extraoculares.<sup>20</sup> Estos calambres se atribuyen a la despolarización inestable axonal. Los pacientes dializados sufren calambres debido a la hiposmolaridad plasmática. Si bien la hipopotasemia puede provocar calambres musculares y trastornos mio-

cárdicos, la deficiencia verdadera de potasio es poco frecuente, aunque puede observarse en pacientes que utilizan diuréticos. La hiponatremia produce alteraciones neurológicas serias, incluidos calambres musculares.<sup>9</sup> La deshidratación rápida causada por diuréticos, diarrea, vómitos o sudoración puede producir calambres; los ocurridos en ambientes calurosos tendrían esta misma patogenia.

Otra causa relativamente frecuente es el consumo de medicamentos, como hipocolsterolémicos (clofibrato, fenofibrato, bezafibrato),<sup>1,16,30</sup> antihipertensivos (diuréticos, betabloqueantes, bloqueantes de los canales del calcio, inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina),<sup>3,5,32,36</sup> betaagonistas (terbutalina, salbutamol),<sup>33,35</sup> insulina<sup>19</sup> y anticonceptivos orales,<sup>7</sup> así como las altas dosis de alcohol,<sup>2,15</sup> entre otros. La creatina es un aminoácido muy usado por los deportistas. Su consumo ha sido asociado de manera anecdótica con varios efectos adversos, entre ellos, los calambres musculares. Si bien no se ha demostrado científicamente una correlación patogénica<sup>26</sup> se recomienda suspender su administración en los pacientes con calambres o con otros factores de riesgo.

Las principales enfermedades para considerar en un deportista con calambres musculares recurrentes se resumen en las tablas 2 y 3.



**Figura.** Imagen ecográfica (Doppler) de la arteria femoral derecha de un paciente de 35 años, deportista, que sufrió calambres musculares durante la práctica deportiva. Tenía antecedentes de un bypass de la arteria femoral derecha por una herida de arma de fuego de diez años de evolución y reconstrucción quirúrgica del ligamento cruzado anterior en la rodilla izquierda. El paciente demoró la consulta pues atribuía los calambres en el muslo y la pantorrilla derechos a la inactividad luego de la cirugía de la rodilla. En el examen ecográfico pueden observarse la malla de Goretex y la obstrucción completa por material calcificado. Se realizó un nuevo bypass que resolvió la dolencia muscular.

**Tabla 1.** Clasificación de los calambres musculares

- 1) Calambres parafisiológicos
  - a. Calambres ocasionales
  - b. Calambres durante la actividad deportiva
  - c. Calambres durante el embarazo
- 2) Calambres idiopáticos
  - a. Familiares
    - i. Enfermedad de calambres autosómica dominante
    - ii. Calambres nocturnos familiares
    - iii. Síndrome de actividad continua de la fibra muscular
  - b. Esporádicos
    - i. Síndrome de actividad continua de la fibra muscular (síndrome de Isaac, síndrome de hombre rígido, síndrome de calambres y fasciculaciones, síndrome de "mioquimias" y calambres)
    - ii. Síndrome de espasmos musculares progresivos, alopecia y diarrea (síndrome de Sathoyoshi)
    - iii. Calambres idiopáticos nocturnos
    - iv. Mioquimia idiopática generalizada
    - v. Síndrome de mioquimia e hiperhidrosis
  - c. Otros
    - i. Resistencia familiar a la insulina con acantocitosis nigricans e hipertrofia acral
    - ii. Calambres de pacientes cancerosos
- 3) Calambres sintomáticos
  - a. Enfermedades del sistema nervioso central y periférico
    - i. Enfermedades de la motoneurona
    - ii. Distonías ocupacionales
    - iii. Enfermedad de Parkinson
    - iv. Tétanos
    - v. Esclerosis múltiple
    - vi. Radiculopatías
    - vii. Plexopatías
    - viii. Neuropatías periféricas (hereditarias, endocrinas, metabólicas, tóxicas, inflamatorias y desmielinizantes)
    - ix. Otras raras (neurolatirismo, distonía coreoatetósica familiar paroximal)
  - b. Musculares
    - i. Miopatías metabólicas (deficiencia de miofosforilasa, fosfofructocinasa, fosfoglicerolcinasa, lactatodeshidrogenasa, adenilato desaminasa, G6PDH, fosforilasa b-cinasa)
    - ii. Miopatías mitocondrales (deficiencia de carnitina, deficiencia de CPT1 o 2)
    - iii. Miopatía endocrina (síndrome de Hoffman)
    - iv. Distrofinopatías (Duchenne, Becker y otras)
    - v. Miotonía (Thomsen, Becker, "rippling syndrome")
    - vi. Miopatías inflamatorias (miositis, miopatía con agregados tubulares, polimialgia reumática)
    - vii. Otras raras (enfermedad de Lambert-Brody, síndrome de Swarts-Jampel, síndrome de mialgia-eosinofilia)
  - c. Enfermedades cardiovasculares
    - i. Enfermedades venosas
    - ii. Enfermedades arteriales
    - iii. Enfermedades cardíacas
    - iv. Hipertensión
  - d. Enfermedades endocrinas y metabólicas
    - i. Hipotiroidismo-hipertiroidismo
    - ii. Hipoparatiroidismo-hiperparatiroidismo
    - iii. Cirrosis
    - iv. Deficiencia aislada de ACTH con calambres generalizados
    - v. Síndrome de Bartter
    - vi. Síndrome de Gitelman
    - vii. Enfermedad de Conn
    - viii. Enfermedad de Addison
    - ix. Uremia y diálisis
  - e. Trastornos hidroelectrolíticos
    - i. Deshidratación con desequilibrios electrolíticos o sin ellos (diarrea, vómitos, etc.)
    - ii. Hiponatremia-hipernatremia
    - iii. Hipocalcemia-hipercalcemia
    - iv. Hipopotasemia-hiperpotasemia
    - v. Hipomagnesemia
    - vi. Calambres por calor
  - f. Causas tóxicas y farmacológicas
    - i. Drogas
    - ii. Pesticidas
    - iii. Síndrome de aceite tóxico
    - iv. Hipertermia maligna
    - v. Picaduras de insectos
  - g. Trastornos psiquiátricos

**Tabla 2.** Principales entidades clínicas para considerar en el deportista con calambres musculares recurrentes

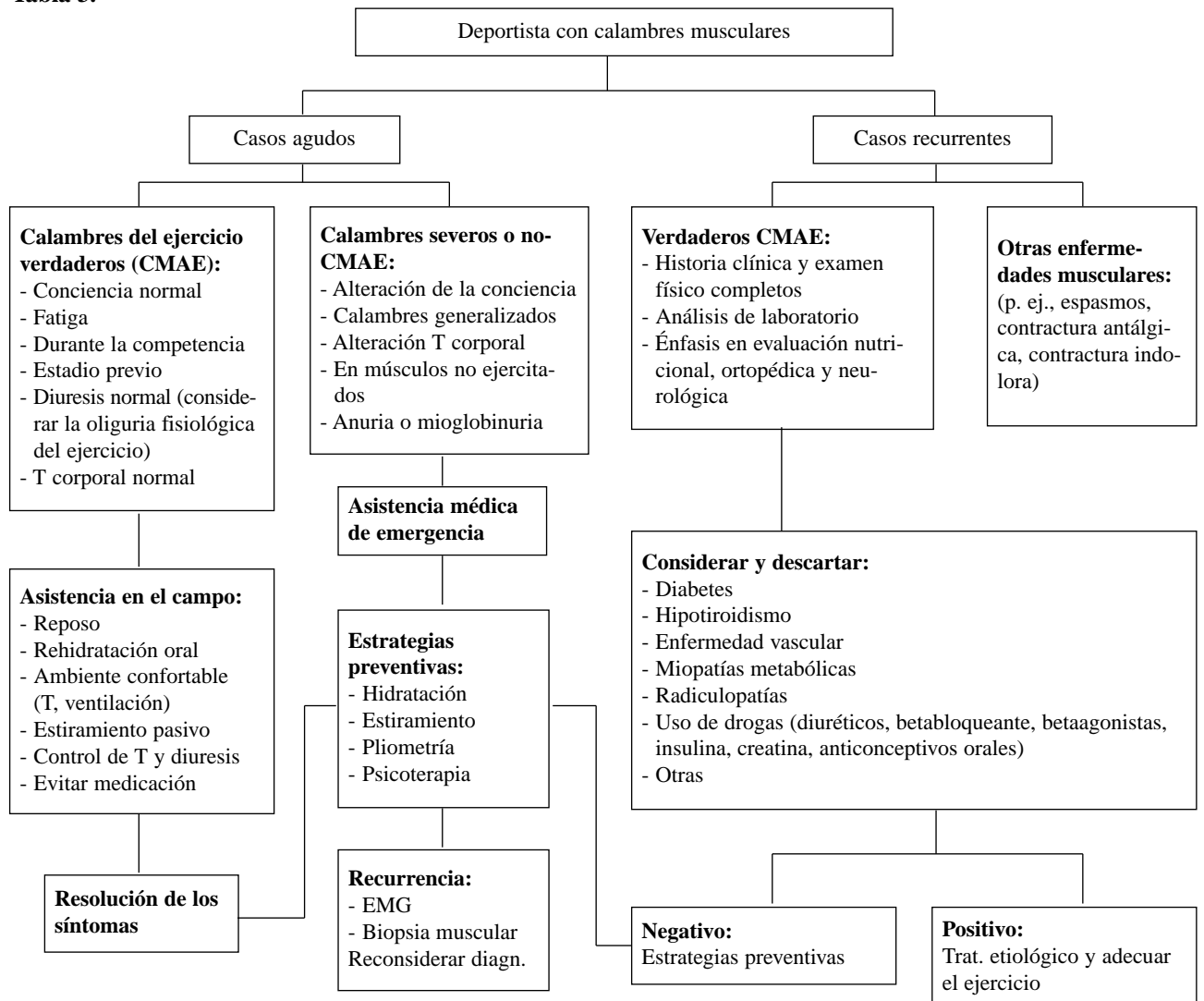
- Diabetes
- Hipotiroidismo
- Insuficiencia vascular
- Miopatías metabólicas
- Radiculoneuropatías
- Hipomagnesemia
- Consumo de drogas (diuréticos, betabloqueantes, betaagonistas, insulina, anticonceptivos orales, creatina)

### Conclusiones

Los calambres musculares son contracciones involuntarias, dolorosas y espasmódicas del músculo esquelético,

cuya etiopatogenia y tratamiento no son bien conocidos. Los relacionados con el ejercicio ocurren durante la actividad o inmediatamente después, en músculos ejercitados. Se asocian con la fatiga muscular y el factor desencadenante suele ser la contracción en la posición acortada del músculo. Ante un deportista con calambres musculares se debe determinar si se trata de verdaderos calambres del ejercicio o si existe una enfermedad subyacente. Entre las enfermedades que presentan calambres musculares en su cuadro clínico encontramos radiculopatías, enfermedad de Parkinson, insuficiencias vasculares, hipotiroidismo, diabetes mellitus, deficiencias hidroelectrolíticas, miopatías metabólicas y consumo de drogas, entre otras. La mayoría de los deportistas con calambres no suelen presentar enfermedades y las medidas terapéuticas se dirigirán a evitar la fatiga prematura mediante la nutrición adecuada y el entrenamiento apropiado.

**Tabla 3.**



## Referencias bibliográficas

1. **Balfour JA, McTavish D, Heel RC.** Fenofibrate. A review of its pharmacodynamic and pharmacokinetic properties and therapeutic use in dyslipidaemia. *Drugs*;40(2):260-290;1990.
2. **Blank NK.** Alcohol ingestion and muscle spasms. *JAMA*;241(15):1574;1979.
3. **Cook B.** Angiotensin converting enzyme inhibitors and diuretics. *Br Med J (Clin Res Ed)*;295(6609):1351-1352;1987.
4. **Galland L.** Magnesium, stress and neuropsychiatric disorders. *Magnes Trace Elem*;10(2-4):287-301;1991-92.
5. **Hutcheon D, Vincent ME, Sandhu RS.** Clinical use of diuretics in congestive heart failure. *J Clin Pharmacol*;21(11-12 Pt 2):668-672;1981.
6. **Hutton RS, Nelson LD.** Stretch sensitivity of Golgi tendon organs in fatigued gastrocnemius muscle. *Med Sci Sports Exerc*;18(1):69-74;1986.
7. **Keidar S, Binenboim C, Palant A.** Muscle cramps during treatment with nifedipine. *Br Med J (Clin Res Ed)*;285(6350):1241-1242;1982.
8. **Khokhlov AM, Dubova MN, Gladkikh SP, et al.** Role of electrolytes in the pathogenesis of arterial spasm and muscle cramps in varicose veins of the lower limbs. *Khirurgiia (Mosk)*;9:88-92;1989.
9. **Knochel JP.** Neuromuscular manifestations of electrolyte disorders. *Am J Med*;72(3):521-535;1982.
10. **Lanari A, Muchnik S, Rey N y col.** Mecanismo de calambres musculares. *Medicina*;33(3), 235-240;1973.
11. **Layzer RB.** Muscle pains, cramps and fatigue. In: Engel AG, Franzini Armstrong C. *Myology*. New York: McGraw Hill; 1994. pp.3462-3497.
12. **Layzer RB, Rowland LP.** Cramps. *N Engl J Med*;285(1):31-40;1971.
13. **Manjra SI.** *Muscle cramps in athletes*. Thesis. University of Cape Town, South Africa; 1991.
14. **Manjra SI, Schweltnus MP, Noakes TD.** Risk factors for exercise associated muscle cramping (EAMC) in marathon runners. *Med Sci Sports Exerc*;28(suppl 5):S167;1996.
15. **Meyer AH, Kirkman MS.** Shock and prolonged muscle cramps after intravenous insulin therapy. *N C Med J*;53(9):484-486;1992.
16. **Monk JP, Todd PA.** Bezafibrate. A review of its pharmacodynamic and pharmacokinetic properties, and therapeutic use in hyperlipidaemia. *Drugs*;33(6):539-576;1987.
17. **Nelson DL, Hutton RS.** Dynamic and static stretch responses in muscle spindle receptors in fatigued muscle. *Med Sci Sports Exerc*;17(4):445-450;1985.
18. **Norris FHJr, Gasteiger EL, Chatfield PO.** An electromyographic study of induced and spontaneous muscle cramps. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol Suppl*;9(1):139-147;1957.
19. **Palmer KN.** Muscle cramp and oral salbutamol. *Br Med J*;2:(6140):833;1978.
20. **Parisi L, Pierelli F, Amabile G, et al.** Muscular cramps: proposals for a new classification. *Acta Neurol Scand*;107(3):176-186;2003.
21. **Pascual Velasco F.** Muscle contractures and cramps in Addison's disease: is their pathogenesis known? *Med Clin (Barc)*;95(8):319;1990.
22. **Riley JD, Antony SJ.** Leg cramps: differential diagnosis and management. *Am Fam Physician*;52(6):1794-1798;1995.
23. **Rish BL.** Nerve root compression and night cramps. *JAMA*;254(3):361;1985.
24. **Robertson JW.** Medical problems in mass participation runs. Recommendations. *Sports Med*;6(5):261-270;1988.
25. **Sachdev P.** Golfers' cramps: clinical characteristics and evidence against it being an anxiety disorder. *Mov Disord*;7(4):326-32;1992.
26. **Schilling BK, Stone MH, Utter A, et al.** Creatine supplementation and health variables: a retrospective study. *Med Sci Sports Exerc*;33(2):183-188;2001.
27. **Schweltnus MP.** Skeletal muscle cramps during exercise. *Physician Sportsmed*;27(12):109-115;1999.
28. **Schweltnus MP, Derman EW, Noakes TD.** Aetiology of skeletal muscle 'cramps' during exercise: a novel hypothesis. *J Sports Sci*;15(3):277-285;1997.
29. **Schweltnus MP, Nicol J, Noakes TD.** Electromyography and serum electrolytes during recovery from exercise associated muscle cramping (abstract). *Med Sci Sports Exerc*;28(suppl 5):S59;1996.
30. **Sekowski I, Samuel P.** Clofibrate-induced acute muscular syndrome. *Am J Cardiol*;30(5):572-574;1972.
31. **Tarnopolsky MA.** Metabolic myopathies and physical activity. *Physician Sportsmed*;30(6);2002.
32. **Valls-Solé J, Montero J.** Role of EMG evaluation in muscle hyperactivity syndromes. *J Neurol*;251(3):251-260;2004.
33. **Vin F, Allaert FA, Levardon M.** Influence of estrogens and progesterone on the venous system of the lower limbs in women. *J Dermatol Surg Oncol*;18(10):888-892;1992.
34. **Zecher Sb, Leach RE.** Lower leg and foot injuries in tennis and other racquet sports. *Clin Sports Med*;14(1):223-239;1995.
35. **Zelman S.** Terbutaline and muscular symptoms. *JAMA*;239(10):930;1978.
36. **Zimlichman R, Krauss S, Paran E.** Muscle cramps induced by beta-blockers with intrinsic sympathomimetic activity properties: a hint of a possible mechanism. *Arch Intern Med*;151(5):1021;1991.