

# INCIDÊNCIA DE LESÃO MUSCULOESQUELÉTICA SEM TRAUMA EM ATLETAS DE HANDEBOL

APARELHO LOCOMOTOR  
NO EXERCÍCIO E NO ESPORTE



ARTIGO ORIGINAL

INCIDENCE OF NONTRAUMATIC MUSCULOSKELETAL INJURIES IN HANDBALL ATHLETES

Matheus Cavalcante de Sá<sup>1</sup>  
Angélica Begatti Victorino<sup>2</sup>  
Mauro Walter Vaisberg<sup>1</sup>

1. Departamento de Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço da Universidade Federal de São Paulo – São Paulo, SP.  
2. Departamento de Microbiologia e Imunologia da Universidade Federal de São Paulo – São Paulo, SP.

## Correspondência:

Rua dos Otonis, 700, Vila Mariana  
04025-002 – São Paulo, SP, Brasil  
E-mail: mat\_sa@msn.com

## RESUMO

O atleta competitivo muitas vezes apresenta lesões musculoesqueléticas, algumas de natureza não traumática. Habitualmente, tais lesões são atribuídas a fatores mecânicos. O presente estudo teve como objetivo estudar um grupo de atletas de handebol e verificar uma possível ação de fatores imune-inflamatórios e hormonais na gênese destas lesões. Procedeu-se à avaliação dos parâmetros laboratoriais, dosando-se a concentração plasmática de hormônios e neurotransmissores e a produção *in vitro* de citocinas e prostaglandina E2. Os resultados permitem afirmar que em 29% dos atletas estudados foi possível constatar a ocorrência de lesões musculoesqueléticas não traumáticas, que puderam ser relacionadas com o aumento da produção de citocinas pró-inflamatórias, com elevação das concentrações de IL-1, IL-2, TNF- $\alpha$  e IFN- $\alpha$ . Nesta mesma cultura foi possível demonstrar aumento da concentração de prostaglandina E2.

**Palavras-chave:** citocinas, esporte, lesão sem trauma.

## ABSTRACT

*Competitive athletes often present musculoskeletal injuries, some of these nontraumatic. Usually these injuries are attributed to mechanical factors. The present study aimed to investigate a group of handball players and check a possible action of immune-inflammatory and hormonal factors in the genesis of these lesions. Laboratory parameters were studied measuring in the plasma the concentration of plasma hormones and neurotransmitters, and production "in vitro" of cytokines and prostaglandin E2. The results indicate that in 29% of the athletes included in the study the occurrence of nontraumatic musculoskeletal injuries was observed. In this group there was an increased production of pro-inflammatory cytokines assayed in the supernatant of culture of peripheral blood cells with increased concentrations of IL-1, IL-2, TNF- $\alpha$  and IFN- $\alpha$ , as well of prostaglandin E2.*

**Keywords:** cytokines, sports, nontraumatic injuries.

## INTRODUÇÃO

A sobrecarga do sistema musculoesquelético é inerente à prática esportiva e dentro de limites fisiológicos ocorre uma compensação. Entretanto, a sobrecarga excessiva ou mal compensada impede um processo adequado de reequilíbrio, levando à desorganização do sistema causando lesões<sup>1</sup>. Essas são classificadas como não traumáticas ou lesões por uso excessivo (*overuse syndromes*) que, ao provocar microtraumas pela aplicação de forças de tensão e cisalhamento, serão compensadas até o ponto em que um estresse adicional resulte em lesão<sup>2</sup>. A contratilidade diminuída de músculos fatigados limita a sua capacidade de absorção de choques e estresse<sup>1</sup>. O volume de treinamento também é citado como causa deste tipo de lesão<sup>2</sup>, sendo sugerido que em corredores existe uma relação direta entre a quilometragem e a ocorrência desse tipo de trauma.

Hill *et al.*<sup>3</sup>, em estudo no qual acompanharam jogadoras de *softball* por um período de dois anos, mostraram que mais de 70% dos atletas apresentaram lesões musculoesqueléticas e que 70% destas estavam relacionadas com os mecanismos de lesão por uso excessivo, demonstrando a importância desse mecanismo. Outros fatores foram levantados por Ekstrand *et al.*<sup>4</sup>, que, ao acompanharem o time sênior de futebol da seleção sueca por um período de sete anos, constataram que a incidência de lesões era cinco vezes maior após partidas competitivas quando comparadas a treinamentos. Também foi demonstrado que o número de lesões aumentava de maneira significativa quando o time perdia os jogos, sugerindo que fatores não mecânicos possam estar

envolvidos na gênese de lesões não traumáticas.

Small<sup>5</sup> observou que 80% das queixas relatadas em clínicas de medicina esportiva se referiam à dor, e que na ausência de trauma a fibromialgia<sup>6</sup> foi uma das principais causas associadas ao desencadeamento da algia. Cramer<sup>7</sup> também sugere que atletas podem apresentar quadro semelhante à síndrome da fadiga crônica e que estas podem associar-se à ocorrência de lesão musculoesquelética. Esse autor ressalta a necessidade de afastar patologia viral, estresse, depressão ou exposição à toxina ambiental<sup>8</sup>. Ao observar esportistas, Vaisberg *et al.*<sup>9</sup> constataram que queixas de dor muscular ocorrem em alta proporção em praticantes das modalidades de atletismo e ginástica olímpica, sendo também constatado que, em praticantes de ginástica olímpica, a necessidade da vitória era importante fator relacionado com o desenvolvimento de angústia que nitidamente estava associada à queixa de dor<sup>10</sup>.

Ader e Cohen<sup>11</sup> e Besedovsky *et al.*<sup>12</sup>, nos anos 1970, demonstraram experimentalmente a estreita relação funcional entre os sistemas neuroendócrino e imunológico, o que possibilitou uma visão integrada dos mecanismos homeostáticos do organismo humano, fornecendo bases fisiopatológicas que explicam como alterações de natureza psíquica como estresse, ansiedade e depressão têm associação com maior incidência de lesões esportivas na ausência de trauma.

Recentemente, vários estudos em modelos experimentais e humanos demonstraram que o estresse psicológico estimula a produção de citocinas pró-inflamatórias<sup>17-19</sup>. Black<sup>20</sup>, em extensa revisão sobre o assunto, mostra que, em resposta ao estresse psicológico, um proces-

so inflamatório ocorre pela liberação por nervos sensoriais de neuropeptídeos. A liberação de lipídios que ocorre na resposta de estresse é um fator adicional para a ativação de macrófagos e liberação de citocinas<sup>21</sup>. Portanto, a ativação do processo inflamatório pelo sistema nervoso central ajuda a entender como um processo psicológico pode provocar através da mediação de citocinas pró-inflamatórias e reativos intermediários de oxigênio e nitrogênio lesões em músculos, tendões e bursas, na ausência de trauma físico<sup>22</sup>.

O presente estudo teve como objetivo verificar a incidência de lesão musculoesquelética sem trauma em atletas de handebol relacionando sua incidência com a produção de citocinas e neurotransmissores.

## METODOLOGIA

### Amostra

O protocolo experimental foi aprovado pelo Comitê de Ética do Instituto de Ciências Biomédicas da Universidade de São Paulo. Todos os sujeitos foram informados dos objetivos e dos riscos do estudo, e seu consentimento informado foi obtido, de forma livre e esclarecida, de acordo com a resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde.

Foram estudados no presente estudo 59 atletas de handebol com idade média de  $31,9 \pm 4,2$  anos, engajados em competições regulares e não apresentando sintomas de infecção aguda ou trauma. As amostras de sangue (20ml) foram coletadas de uma veia antecubital com os indivíduos em posição sentada, antes da seção de treinamento (09:00h da manhã), após um período de, no mínimo, oito horas em jejum e 20 horas da última sessão de treinamento, para a análise da produção de citocinas por células mononucleares do sangue periférico, e a determinação da concentração de hormônio e neurotransmissores.

### Avaliação clínica

Para a avaliação da ocorrência de lesão sem trauma foram analisados os prontuários dos atletas, sendo considerados como portadores de lesão sem trauma aqueles que passavam pelo ambulatório, no mínimo, duas vezes por mês por seis meses consecutivos, com queixas de lesões de tecidos moles (músculos, tendões e bursas), sem trauma aparente. Com base nesta avaliação, os atletas foram divididos em dois grupos: lesão sem trauma (LMR) e atletas sem lesão de repetição (SL). Como ferramenta complementar para avaliar a dor muscular, os atletas foram submetidos à avaliação clínica seguindo os critérios do *American College of Rheumatology*<sup>6</sup>, validado para a população brasileira<sup>23</sup>, usando o critério de desconforto através da aplicação de uma força de  $4\text{kg}/\text{cm}^2$  no local da proposta dos pontos-gatilhos de fibromialgia, condição associada à dor crônica. Tal ferramenta foi utilizada em função do relato de Small, relacionando a dor crônica do atleta com fibromialgia<sup>5</sup>. A avaliação clínica foi realizada por reumatologista experiente.

### Concentração plasmática de hormônios e neurotransmissor

Cada amostra de 10ml de sangue foi transferida para um tubo de vidro contendo  $5\mu\text{l}$  de heparina (500IU/ml). Os tubos foram mantidos em gelo até centrifugação a  $960\times g$  por 8min. A concentração plasmática de cortisol, prolactina e hormônio do crescimento (GH) foi medida por radioimunoensaio (*kit* comercial AIA-PACK, Medics Tosoh, Inc.). Níveis plasmáticos de adrenalina, dopamina, noradrenalina e L-dopa foram determinados por cromatografia de alta performance (HPLC), com detecção eletroquímica<sup>24</sup>. O sistema cromatográfico (Shimadzu) foi composto por uma bomba LC-10AD *vp* HPLC isocrática, um C18, RP 18 Brownlee  $4,6 \times 250\text{mm}$  de  $5\mu\text{l}$  esférica, uma coluna de aço (Millipore Co), e um detector eletroquímica L-ECD-6A operado em modo DC, controlada pelo *software* Shimadzu CLASS-VP através de um módulo de interface do sistema. As amostras foram eluídas com uma mistura: 20mM de

sódio dibásico; 20mM de fosfato, em ácido cítrico de pH 2,64 e 10% de metanol,  $\text{Na}_2\text{EDTA}$  0,12mM e 566mg/L de ácido heptanosulfônico.

### Determinação da produção de citocinas

As células de sangue total foram plaqueadas ( $1,0 \times 10^6$  células/ml) em placas Petri de plástico RPMI 1624 (meio enriquecida com glutamina 02mM, estreptomomicina 2,5mg/ml e penicilina 2,5UI/ml). Depois de 48h, as concentrações das citocinas IL-1, IL-2, IL-4, IL-6, o interferon alfa (IFN- $\alpha$ ) e fator de necrose tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ) foram medidos no sobrenadante utilizando *kits* ELISA (Quantikine®, R&D Systems, Inc). A prostaglandina  $\text{E}_2$  (PGE<sub>2</sub>) foi medida utilizando um *kit* Amersham Pharmacia Biotech (Biotrak™). Optou-se por usar cultura de sangue total sem estímulo para preservar as condições próprias do atleta, ao tempo da coleta.

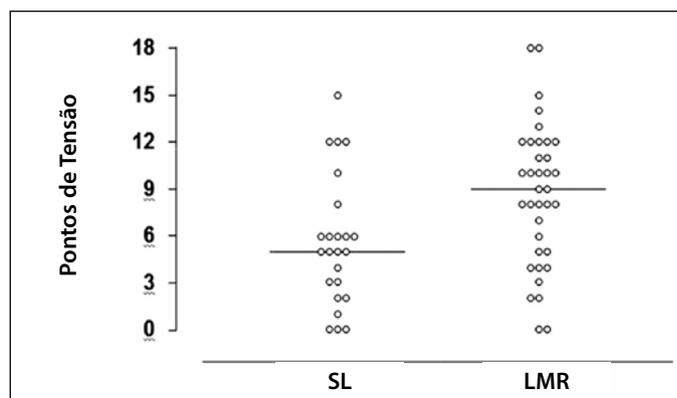
### ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os dados foram considerados paramétricos após um teste K-S ( $\alpha = 5\%$ ), e comparados utilizando teste *t* de Student e correção de Welch, quando necessário. O nível de significância de pelo menos  $p < 0,05$  foi escolhido para todas as comparações estatísticas. Os dados são apresentados como média  $\pm$  EPM.

### RESULTADOS

A avaliação dos prontuários dos atletas indicou que 29% dos 59 atletas apresentaram lesão muscular de repetição sem trauma e dor muscular crônica (grupo LMR). Constatou-se, também, que o grupo de atletas com maior incidência de lesões musculoesqueléticas sem trauma apresentou maior número de pontos dolorosos à avaliação clínica (figura 1), com uma mediana de pontos dolorosos de 09, enquanto atletas que não apresentavam lesão muscular de repetição apresentavam uma mediana de cinco pontos positivos.

Com relação às concentrações de cortisol plasmático, prolactina, GH, adrenalina, noradrenalina, dopamina, L-dopa e creatinina, não houve diferença significativa entre os grupos (tabela 1).



**Figura 1.** Mediana de pontos dolorosos (0-18) comparando atletas portadores de lesões de repetição (LMR) e atletas sem lesão de repetição (SL), detectada pelo médico, por meio da avaliação clínica e da presença de lesões musculoesqueléticas, como evidenciado pelo registro médico dos atletas ( $P = 0,0148$ ).

**Tabela 1.** Concentração de hormônios plasmáticos e neurotransmissores comparando valores obtidos em portadores ou não de síndrome fibromialgia-símile.

	LMR (n = 17)	Controle (n = 42)	Valor de p
noradrenalina (pg/ml)	$88,64 \pm 34,77$	$76,24 \pm 51,18$	0,405
adrenalina (pg/ml)	$16,40 \pm 13,64$	$26,84 \pm 58,31$	0,512
L-dopa (pg/ml)	$250,83 \pm 65,69$	$274,64 \pm 107,89$	0,442
dopamina (pg/ml)	$263,03 \pm 244,29$	$198,39 \pm 120,99$	0,198
gh (ng/ml)	$2,04 \pm 3,31$	$1,13 \pm 2,10$	0,242
prolactina (ng/ml)	$8,75 \pm 3,56$	$9,93 \pm 5,40$	0,469
cortisol ( $\mu\text{g}/\text{dl}$ )	$15,31 \pm 5,12$	$16,20 \pm 4,27$	0,528
creatinina (mg/dl)	$182,17 \pm 78,97$	$151,55 \pm 55,46$	0,117

Os valores são expressos em média  $\pm$  EPM.

Teste *t* de Student e correção de Welch,  $p \leq 0,05$ .

Observou-se aumento na produção de IL-1, IL-2, TNF- $\alpha$ , IFN- $\alpha$  e PGE<sub>2</sub> no sobrenadante de culturas obtidas a partir de atletas do grupo fibromialgia, em comparação com o grupo controle. A concentração de IL-4 e IL-6 no sobrenadante das culturas não diferiram entre os grupos (tabela 2).

**Tabela 2.** Produção de citocinas (IL-1, IL-2, IL-4 e IL-6, TNF- $\alpha$  e INF- $\alpha$ ) e prostaglandina E<sub>2</sub> (PGE<sub>2</sub>) por células mononucleares do sangue periférico cultivados por 48 horas, comparando valores obtidos em portadores ou não de síndrome fibromialgia-símile.

	LMR (n = 17)	Controle (n = 42)	Valor de p
IL-1 (ng/mL)	121,24 $\pm$ 44,37	44,36 $\pm$ 77,24	0,001
IL-2 (ng/mL)	122,42 $\pm$ 60,18	15,35 $\pm$ 6,37	0,0001
IL-4 (ng/mL)	80,19 $\pm$ 16,82	74,60 $\pm$ 14,49	0,28
IL-6 (ng/mL)	9,00 $\pm$ 11,18	11,55 $\pm$ 10,10	0,443
TNF- $\alpha$ (ng/mL)	297,61 $\pm$ 83,17	167,44 $\pm$ 120,04	0,0001
INF- $\alpha$ (U)	324,24 $\pm$ 136,04	86,19 $\pm$ 62,06	0,0001
Prostaglandina E <sub>2</sub> (ng/mL)	570,38 $\pm$ 161,83	270,18 $\pm$ 97,00	0,0001

Resultados expressos como média  $\pm$  EPM.  
Teste t de Student e correção de Welch, p  $\leq$  0, 05.

## DISCUSSÃO

Pudemos constatar que um número expressivo de atletas apresentou lesão muscular de repetição (LMR) sem trauma. Esta associou-se à alteração laboratorial bem definida, com aumento de citocinas pró-inflamatórias e ativação da resposta imune-inflamatória. Tal achado nos oferece a oportunidade de compor um quadro rico em informações e que pode ter grande valor tanto no diagnóstico como na prevenção da chamada lesão não traumática do atleta.

Os atletas incluídos neste estudo estavam em sua prática esportiva normal e não apresentavam nenhuma patologia aparente. No entanto, aqueles que apresentavam LMR apresentavam alterações laboratoriais compatíveis com um quadro inflamatório, evidenciado pelo aumento de citocinas pró-inflamatórias e ativação do sistema imune, patente pelo aumento de IL-2. Recentemente, Black<sup>20</sup>, discutindo os mecanismos associados à inflamação neurogênica, propôs que, em resposta ao estresse psicológico ou a certos agentes estressantes físicos, um processo inflamatório possa ocorrer pela liberação de neuropeptídeos, com a conseqüente ativação de células inflamatórias. É consistente na literatura a relação entre a produção de citocinas em resposta a agentes estressantes psicológicos<sup>18,19,25</sup>.

Os hormônios de estresse (cortisol, prolactina e GH), bem como os neurotransmissores, não apresentaram diferenças entre os grupos,

sugerindo que ainda que os atletas sejam submetidos a estresse físico similar, este não seria o fator associado à patogênese do quadro. No entanto, a produção de citocinas pró-inflamatórias e de prostaglandina E<sub>2</sub> sugere ativação do sistema imune-inflamatório, que, independente de fator mecânico, sugere a atuação de outro mecanismo.

Os dois grupos de atletas apresentaram pontos gatilho positivos ao exame, porém o grupo em que ocorreram lesões musculares de repetição apresentou uma mediana de pontos positivos quase duas vezes maior do que o apresentado pelo grupo que não apresentou lesões. A correlação positiva e estatisticamente significativa demonstrada entre o número de pontos gatilho positivo e o aumento da ocorrência de lesões não traumáticas, sugere que estes dois achados possam ter uma associação.

O relato de Small<sup>5</sup>, relacionando dor crônica a fibromialgia como principal queixa em ambulatório de medicina esportiva, embora não nos permita o diagnóstico de fibromialgia nestes atletas, nos faz supor que possa existir um mecanismo patogênico comum ou que a manifestação final que produz a queixa é similar, de modo que o uso dos pontos gatilho poderia ser uma maneira simples de detectar precocemente risco de lesão muscular sem trauma em atletas.

## CONCLUSÃO

Uma resposta imune-inflamatória exacerbada parece ser a base fisiopatológica da lesão muscular sem trauma. Provavelmente, vários fatores colaborem para este achado, parecendo ser mais uma resposta individual ao estresse, seja ele físico ou mental. Este achado é importante para que técnicos e médicos de equipe possam atentar a atletas que apresentam lesões de repetição procurando encaminhá-los a serviço especializado. Como a dosagem de citocinas atualmente só é disponível em laboratório de pesquisa, a avaliação dos pontos gatilho por médico treinado pode se constituir em uma ferramenta para, em conjunto com o histórico do atleta, fazer o diagnóstico de lesão muscular sem trauma e tomar as providências necessárias.

Estudos com outras modalidades e com maior número de atletas são necessários para consubstanciar nossos achados.

---

Todos os autores declararam não haver qualquer potencial conflito de interesses referente a este artigo.

---

## REFERÊNCIAS

- Barry NN, McGuire JL. Overuse syndromes in adult athletes. *Rheumatic diseases clinics of North America*. [Review]. 1996;22:515-30.
- Kibler WB. Clinical aspects of muscle injury. *Med Sci Sports Exerc*. [Case Reports]. 1990;22:450-2.
- Hill JL, Humphries B, Weidner T, Newton RU. Female collegiate windmill pitchers: influences to injury incidence. *J Strength Cond Res*. 2004;18:426-31.
- Ekstrand J, Walden M, Hagglund M. Risk for injury when playing in a national football team. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*. [Comparative Study]. 2004;14:34-8.
- Small E. Chronic musculoskeletal pain in young athletes. *Pediatric clinics of North America*. [Review]. 2002;49:655-662, vii.
- Wolfe F, Smythe HA, Yunus MB, Bennett RM, Bombardier C, Goldenberg DL, et al. The American College of Rheumatology 1990 Criteria for the Classification of Fibromyalgia. Report of the Multicenter Criteria Committee. *Arthritis and rheumatism*. [Comparative Study; Research Support, Non-U.S. Gov't] 1990;33:160-72.
- Cramer CR. Fibromyalgia and chronic fatigue syndrome: an update for athletic trainers. *Journal of athletic training* 1998;33:359-61.
- Komaroff AL, Goldenberg D. The chronic fatigue syndrome: definition, current studies and lessons for fibromyalgia research. *The Journal of rheumatology Supplement*. [Research Support, Non-U.S. Gov't, Review] 1989;19:23-7.
- Vaisberg M, Baptista C, Gatti C, Piçarro J, Costa Rosa LF. Fibromialgia: descrição da síndrome em atletas e suas implicações. *Rev Bras Med Esporte* 2001;7:14-7.
- Vaisberg T, Reis A, Correia Y, Vaisberg M. L'usage du "Procédé de Dessins-Histoires avec un theme" dans la recherche clinique et sociale des représentations d'enfants sur la pratique des exercices physiques. *XVI Rorschach Society International Congress*; Amsterdam, The Netherlands, 1999.
- Ader R, Cohen N. Behaviorally conditioned immunosuppression. *Psychosom Med* 1975;37:333-40.
- Besedovsky H, Sorkin E, Felix D, Haas H. Hypothalamic changes during the immune response. *Eur J Immunol* 1977;7:323-5.
- Bestwick CS, Maffulli N. Reactive oxygen species and tendinopathy: do they matter? *Br J Sports Med* 2004;38:672-4.
- Wang MX, Wei A, Yuan J, Clippe A, Bernard A, Knoop B, et al. Antioxidant enzyme peroxiredoxin 5 is upregulated in degenerative human tendon. *Biochemical and biophysical research communications* 2001;284:667-73.
- Meier B, Radeke HH, Selle S, Younes M, Sies H, Resch K, et al. Human fibroblasts release reactive oxygen species in response to interleukin-1 or tumour necrosis factor-alpha. *Biochem J* 1989;263:539-45.
- Mackinnon LT. Immunity in athletes. *Int J Sports Med* 1997;18 Suppl 1:S62-8.
- Maes M, Scharpe S, Meltzer HY, Bosmans E, Suy E, Calabrese J, et al. Relationships between interleukin-6 activity, acute phase proteins, and function of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in severe depression. *Psychiatry Res* 1993;49:11-27.
- LeMay LG, Vander AJ, Kluger MJ. The effects of psychological stress on plasma interleukin-6 activity in rats. *Physiol Behav* 1990;47:957-61.
- Ruzek MC, Miller AH, Opal SM, Pearce BD, Biron CA. Characterization of early cytokine responses and an interleukin (IL)-6-dependent pathway of endogenous glucocorticoid induction during murine cytomegalovirus infection. *J Exp Med* 1997;185:1185-92.
- Black PH. Stress and the inflammatory response: a review of neurogenic inflammation. *Brain Behav Immun* 2002;16:622-53.
- Seematter G, Binnert C, Martin JL, Tappy L. Relationship between stress, inflammation and metabolism. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2004;7:169-73.
- Vaisber M. Lesão musculoesquelética sem trauma no esporte. In: Vaisberg M, Mello M, editors. *Exercícios na saúde e na doença*. 1ª ed. Barueri: Manole, 2010;303-9.
- Atallah-Haun M, Ferraz M, Pollak D. Validação dos critérios do Colégio Americano de Reumatologia (1990) para classificação da fibromialgia, em uma população brasileira. *Rev Bras Reumatol* 1999;39:221-30.
- Naffah-Mazzacoratti MG, Casarini DE, Fernandes MJS, Cavalheiro EA. Serum catecholamines levels determined by high performance liquid chromatography coupled with electrochemical detection. *Arq Bras endocrinol metabol* 1992;36:119-22.
- Dhabhar FS, Miller AH, McEwen BS, Spencer RL. Stress-induced changes in blood leukocyte distribution. Role of adrenal steroid hormones. *J Immunol*. [Comparative Study; Research Support, Non-U.S. Gov't] 1996;157:1638-44.