

PAULO ARLEI LOMPA

INCIDÊNCIA DE LESÕES ESPORTIVAS EM ATLETAS COM E SEM SÍNDROME DE HIPERMobilIDADE ARTICULAR FAMILIAR

Dissertação de Mestrado apresentada à Faculdade de Medicina da Universidade
Federal do Rio Grande do Sul

Curso de Pós-Graduação em Medicina: Cirurgia

Orientador: Prof. Dr. EGON HENNING

Co-orientador: Prof. Dr. LUIS ROBERTO MARCZYK

Porto Alegre, 02 de outubro de 1996

AGRADECIMENTOS

A realização desta dissertação foi grandemente facilitada pelo auxílio direto ou indireto de vários colegas, colaboradores e instituições, aos quais não poderia me furtar de manifestar meu agradecimento.

Ao Dr. Sérgio Zylbersteyn, pela troca de idéias iniciais que colimaram com a escolha deste tema tão pouco estudado na literatura que nossa cultura médica tem acesso facilitado.

Ao Dr. Luís Roberto Marczyk, com seu entusiasmo contagiante, pelo incentivo inicial a minha conversão à ortopedia em sendo, por formação, cirurgião geral.

Aos Drs. Germano Krueel, Léo Mário Mabilde e Celso Gomes, pelo apoio fundamental na fase inicial de minha atividade como ortopedista.

Ao Dr. Egon Henning, pelas sugestões na elaboração deste trabalho.

Aos acadêmicos de Medicina Luís Marcelo Müller, Luís Felipe Mallmann e Celso Luís Schio, pelo esforço e dedicação na coleta dos dados que possibilitaram este trabalho. Aos dois primeiros, credito ainda o prestimoso assessoramento na edição deste trabalho.

Ao Grêmio Náutico União, na pessoa de seus diretores, pela aquiescência na realização deste trabalho com atletas de sua prestigiada equipe.

Aos Drs. Carlos Roberto Galia e Luís Antônio Crescente, pelo apoio e espírito científico com que encararam nossa atividade de pesquisa.

À estatística Lídia do Carmo Nascimento e ao Dr. José Roberto Goldin, pelas inestimáveis sugestões em suas respectivas áreas.

À secretária do curso de pós-graduação em cirurgia, Sra. Stela Maris Araripe, pela
presteza e eficiência de sua atuação no assessoramento do curso.

LISTA DE TABELAS

TABELA 1 - Prevalência de Síndrome de Hiper mobilidade Articular Familiar (SHMAF) entre as diferentes faixas etárias.	31
TABELA 2 - Ocorrência de lesões em atletas com e sem SHMAF.	33
TABELA 3 - Prevalência dos tipos de lesão.	34

LISTA DE GRÁFICOS

GRÁFICO 1 - Distribuição da amostra em portadores e não-portadores de SHMAF (controle).	30
GRÁFICO 2 - Distribuição da amostra entre as modalidades esportivas.	30
GRÁFICO 3 - Distribuição da amostra entre os gêneros masculino e feminino.	31
GRÁFICO 4 - Distribuição da SHMAF nas diferentes faixas etárias.	32
GRÁFICO 5 - Distribuição da SHMAF entre os gêneros masculino e feminino.	32

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1 - Molécula do colágeno tipo I.	15
FIGURA 2 - Biossíntese do colágeno.	18
FIGURA 3 - Aproximação polegar-antebraço com flexão do punho.	26
FIGURA 4 - Paralelismo indicador-antebraço com o punho hiperextendido.	27
FIGURA 5 - Antecurvato do cotovelo.	27
FIGURA 6 - Recurvato do joelho.	28
FIGURA 7 - Anteversão do colo femoral.	28

RESUMO

Foram acompanhados 105 atletas de três modalidades esportivas de um clube poliesportivo do Rio Grande do Sul. Inicialmente, os atletas foram avaliados segundo a presença de Síndrome de Hiper mobilidade Articular Familiar (SHMAF), tendo sido classificados em dois grupos: portadores e não-portadores da característica. Tal avaliação foi realizada através de cinco critérios, envolvendo as articulações do punho, cotovelo, joelho e quadril. Posteriormente, se realizou acompanhamento - pelo período de 12 meses - da incidência de lesões relacionadas ao esporte em ambos os grupos de atletas. Ao final desse período, foi realizada a compilação dos dados e sua análise estatística, utilizando-se o *Coefficiente de Correlação de Spearman*, *Teste do Qui-quadrado* e *Teste Exato de Fischer*. O nível de significância utilizado foi de 5%.

Verificou-se a prevalência de 7,6% de atletas com SHMAF, índice semelhante aos encontrados na literatura. Observou-se prevalência significativamente maior de SHMAF no sexo feminino (17,6%), quando comparado ao sexo masculino (2,8%), relação essa que também é apontada pela literatura consultada.

A incidência de lesões relacionadas à prática esportiva foi significativamente maior em atletas portadores de SHMAF do que nos indivíduos não-portadores da característica. Esses resultados indicam fortemente que a SHMAF predispõe os indivíduos portadores a lesões músculo-ligamentares, no exercício de atividades físicas, com impacto sobre as articulações.

SUMÁRIO

LISTA DE TABELAS	4
LISTA DE GRÁFICOS	5
LISTA DE FIGURAS	6
RESUMO	7
1. INTRODUÇÃO	10
1.1. Conceito	10
1.2. Histórico	10
1.3. Revisão da literatura	12
1.4. Biossíntese do colágeno	14
1.5. Fisiopatologia da SHMAF	20
2. OBJETIVOS	23
3. MATERIAL E MÉTODOS	24
3.1. Delineamento do estudo	24
3.2. Amostra	24
3.2.1. Tamanho da amostra	25
3.2.2. Critérios de inclusão	25
3.2.3. Critérios de exclusão	25
3.3. Caracterização do fator	25
3.4. Variáveis	29
3.5. Análise estatística	29

3.6. Considerações éticas	29
4. RESULTADOS	30
5. DISCUSSÃO	35
5.1. Perspectivas	37
6. CONCLUSÃO	38
7. SUGESTÕES	39
8. SUMMARY	40
9. ANEXO	41
9.1. Ficha de acompanhamento dos atletas	41
10. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	42

1. INTRODUÇÃO

1.1. CONCEITO

A *Síndrome de Hiper mobilidade Articular Familiar (SHMAF)* representa uma variação da mobilidade das articulações normais sem a presença de doença do tecido conjuntivo. Diferentemente das síndromes de Ehlers-Danlos (SED), Marfan e Osteogenese Imperfecta, a SHMAF não está associada com pele hiperelástica ou facilmente lesionável, pobre cicatrização, sangramento fácil, hérnias e alterações do cristalino (1). É uma característica física que tem sua origem na falha da síntese da matriz extra-celular. Inúmeros trabalhos tem buscado os fundamentos fisiopatológicos para explicar esse erro metabólico, sem no entanto chegar a uma conclusão. A SHMAF foi pouco estudada face a sua aparente inofensibilidade (2).

1.2. HISTÓRICO

Hipócrates, observando a população de cínlios, que habitavam a região entre os mares Cáspio e Negro no século IV aC, concluiu que estes eram inábeis em jogar dardos porque as articulações de seus ombros apresentavam hiper mobilidade. Isso, no entanto, não os impedia de serem os mais hábeis cavaleiros da Ásia Menor, presumivelmente porque podiam envolver suas pernas e pés em torno do ventre do cavalo com uma habilidade que os

seus inimigos não tinham (1, 3, 4, 5). Em publicação médica de 1831, apresentada na academia de Paris por Bennati, era atribuída à marcada hipermobilidade articular do virtuoso violinista Paganini a razão do seu sucesso. Há referências de que o famoso compositor conseguia hiperextender seu polegar, encostando-o na face posterior da mão. Para admiração de seus contemporâneos, ele podia alcançar três oitavas com pequeno esforço (3, 6, 7, 8).

Foram Ehlers (1901) e Danlos (1908) os primeiros autores a correlacionar a hipermobilidade articular a uma síndrome que apresentava, além desta característica, uma série de anormalidades da pele e do tecido conjuntivo de outros órgãos (9). Hass, em revisão bibliográfica sobre hiperlaxidão tecidual realizada em 1958, ficou surpreso com a pequena atenção dada pelos autores aos aspectos ortopédicos da hipermobilidade articular, pois somente eram enfatizados os aspectos cutâneos (*cutis laxa* ou *cutis hiperelastica*). O referido autor, com base nesta revisão bibliográfica, encontrou elementos suficientes para separar a hiperlaxidão articular da SED e criar uma unidade nosológica à parte, denominando-a de “Arthrochhalasis Multiplex Congenita” (10).

O primeiro autor a usar o termo de *hipermobilidade articular* para descrever tal característica e tentar relacioná-la com doenças articulares degenerativas precoces foi Kirk, em 1967 (11). Horton apud McKusick (12), em 1982, achou adequado considerar a hipermobilidade articular como sendo uma forma de SED arbitrariamente assinalada como tipo XI. Em 1986, no VII Congresso Internacional de Genética Humana realizado em Berlim, Beighton coordenou um grupo de trabalho visando uniformizar a classificação e a nomenclatura da SED em face ao continuado reconhecimento de novas formas de SED.

Sugeriu que a designação “Ehlers-Danlos” fosse utilizada para hiper mobilidade articular associada a alterações de pele (hiperextensibilidade, fragilidade e fácil lesão), deixando a hiper mobilidade articular como uma categoria separada e denominada *Síndrome de Hiper mobilidade Articular Familiar*. Estas resoluções foram publicadas em 1988 como *International Nosology of Heritable Connective Tissue Disorders*, conhecida genericamente como Nômina de Berlim (12, 13).

1.3. REVISÃO DA LITERATURA

Em geral, a SHMAF tem maior prevalência em mulheres do que em homens e é mais acentuada em crianças do que em adultos (2, 11, 15, 16).

A prevalência da SHMAF tem sido descrita na literatura com grandes variações, determinadas pela origem étnica, o sexo, a idade e atividade física da população estudada (4), além das variações nos critérios de caracterização utilizados pelos diferentes autores. Carter e Wilkinson, em 1964, realizaram um estudo comparativo entre uma população de crianças saudáveis em idade escolar e crianças com luxação congênita do quadril, encontrando uma prevalência de 7% de hiper mobilidade articular nas crianças normais de ambos os sexos e 29,2% em meninas e 73,1% dos meninos com luxação congênita do quadril (17). Arroyo e colaboradores, ao estudarem a SHMAF em crianças com queixas reumáticas, encontraram em seu grupo controle, constituído de 192 crianças normais entre 5 e 19 anos de idade, 34% de indivíduos portadores de SHMAF (18). Klemp e colaboradores realizaram um estudo de SHMAF entre dançarinos de balé, encontrando prevalência de

9,5% nesta população (19). Estudando população do oeste africano, Birrell e colaboradores encontraram uma alta prevalência de SHMAF, com 43% de portadores entre adultos, sendo levantada a hipótese de influência de fatores intrínsecos nesta população (20). Em estudo de população do sul da África, foi encontrada prevalência de 5% entre 1081 indivíduos de todas as idades de uma comunidade de Tswana (21). Estudando uma população de 675 jovens militares com 17 anos de idade, Díaz e colaboradores encontraram uma prevalência de 33% de jovens hipermóveis, dividindo sua população em laxos (25,5%) e hiperlaxos (7,5%) (11). Vallespir encontrou uma prevalência de 13% entre meninos e 21% entre meninas, examinando 1136 escolares entre 11 e 14 anos de idade (15). Entre 429 escolares, 12% foram classificados como portadores de SHMAF em estudo realizado por Gedalia e Press (22). Em outro estudo realizado por Gedalia e colaboradores, encontrou-se 12% de portadores de SHMAF em uma população de 260 crianças em idade escolar (1). Larsson e colaboradores encontraram uma prevalência de 19,1% de SHMAF entre 660 estudantes de uma escola de música (2). No Brasil em 1991, estudo de Araújo em escolares na cidade de São Paulo mostra uma prevalência de 36,31% de portadores de SHMAF (23).

Em relação à distribuição da SHMAF entre os sexos, há consenso na literatura de uma maior prevalência no sexo feminino, somente variando a proporção em relação ao sexo masculino. Esta proporção varia de 2:1 (2) até 5,6:1 (24).

Presentemente, os iraquianos, que são provavelmente descendentes dos cínios, apresentam um padrão não usual de hipermobilidade, pois Al-Rawi e colaboradores encontraram maior prevalência de SHMAF entre homens, com uma correlação de 2:1 em relação às mulheres, em trabalho realizado entre estudantes. Além deste achado, foram

descritas queixas articulares, pé plano, fenômeno de Raynaud, suscetibilidade a lesões, e veias varicosas em associação nos estudantes que mostraram sinais de hiper mobilidade. Estes sinais podem representar uma alta porcentagem de estudantes com SED nesta população (4). A SHMAF está fortemente associada com a displasia congênita do quadril, e os parentes em primeiro grau dos neonatos com displasia do quadril estão mais propensos a serem hiper móveis do que o grupo controle (7). Sabe-se da literatura que os indivíduos com SHMAF apresentam maior incidência de traumas, doença degenerativa articular, luxações recorrentes, efusões articulares, dores musculares e osteoartrose prematura (9, 25, 26, 27). Embora haja especulações de que, no exercício de atividades físicas, a SHMAF esteja associada a certos tipos de lesões articulares e que os pacientes com esta característica física deveriam condicionar-se atleticamente no período pré-temporada, há poucos artigos relacionando-a à prática esportiva (28). Em nosso meio, o atleta jovem que demonstrar o desejo de competir em qualquer modalidade de esporte sem a pertinente avaliação de suas condições físicas poderá fazê-lo. Habitualmente, não lhe são oferecidas condições de avaliar suas possíveis deficiências anatômicas e mecânicas antes de iniciar as atividades esportivas. Uma avaliação prévia permitiria propor ao atleta portador de SHMAF um regime de atividade física que excluísse esportes de alto impacto (29).

1.4. BIOSÍNTESE DO COLÁGENO

O estudo do tecido conjuntivo tem avançado muito através do isolamento de suas proteínas e caracterização da seqüência gênica e de sua interação na matriz extracelular (9).

O tecido conjuntivo tem três componentes principais: *células, fibras e substância fundamental amorfa*. Esse tecido tem sua origem no mesênquima que, por sua vez, deriva do folheto embrionário médio (mesoderma).

Dentre as **células**, a mais comum do tecido conjuntivo é o *fibroblasto*, principal responsável pela formação das fibras e do material intercelular amorfo. Existem fibroblastos ativos e inativos. Os primeiros, formas mais jovens, possuem intensa atividade sintética e apresentam morfologia diferente do inativo, que já sintetizou muito e situa-se entre as fibras por ele fabricadas.

As **fibras** do tecido conjuntivo podem ser colágenas, reticulares ou elásticas. As *fibras colágenas e reticulares* são compostas pela mesma proteína (colágeno). Baseados nesse fato, podemos dizer que existem dois grandes sistemas de fibras do tecido conjuntivo: *sistema colágeno* (fibras colágenas e reticulares) e *sistema elástico* (fibras elásticas). Conforme o tipo de fibra predominante, o tecido conjuntivo adquire diferentes propriedades.

As fibras colágenas são as mais freqüentes no tecido conjuntivo. Ao microscópio eletrônico, aparecem com uma estriação transversal, que se repete a cada 67 nm. Ao microscópio ótico, as fibras colágenas são acidófilas, corando-se de róseo pela técnica de hematoxilina-eosina (HE). Essas fibras são compostas basicamente pela glicoproteína

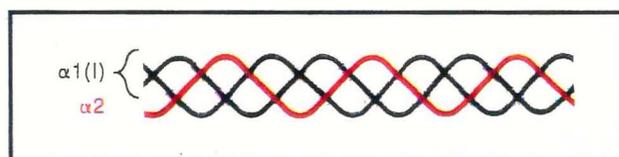


FIGURA 1 - Molécula do colágeno tipo I (A).

denominada *colágeno*, que é formado, por sua vez, dos aminoácidos glicina, prolina e hidroxiprolina, na proporção de 33,5%, 12% e 10%, respectivamente.

O *colágeno* é a família de proteínas mais abundante do corpo e seus componentes são os mais numerosos constituintes do tecido conjuntivo. Apresenta a habilidade de espontaneamente congregar-se fora da célula sob duas formas: fibrilar e não-fibrilar. A molécula de colágeno (*tropocolágeno*) é alongada, medindo 280 nm de comprimento e 1,5 nm de espessura. Todas as moléculas de colágeno são compostas de 3 cadeias α de polipeptídeos enroladas entre si como uma trança de 3 fios. Embora cada tipo de colágeno seja uma combinação única de 3 cadeias α e embora cada cadeia α seja codificada por um único gene e possua uma única seqüência de aminoácidos, há muitas similaridades entre os vários tipos. Cada cadeia α tem uma estrutura primária que é relativamente simples e altamente repetitiva. A glicina, o menor aminoácido, encontra-se em uma posição seqüencial de 3 em 3 aminoácidos, sendo intercalada por dois aminoácidos, x e y, que são freqüentemente prolina e hidroxiprolina, respectivamente (ver figura 1). Essa seqüência tríplice repetida permite a cadeia α formar uma hélice compacta. As propriedades físicas, a morfologia, a distribuição nos tecidos e a função são outros fatores que determinam a classificação entre os tipos de colágeno. O mesmo tipo de colágeno, entretanto, pode assumir formas variadas conforme o tipo de polimerização assumida nos diferentes tecidos, como ocorre no tipo I que, na córnea é transparente mas também contribui para a opacidade da esclera adjacente. Há mais de 25 genes dispersos em mais de 12 cromossomas responsáveis pela codificação de 11 tipos de colágeno (9). Dentre os tipos de colágeno, os mais freqüentes nos tendões, ligamentos e cápsulas são os de tipo I, III e V:

Colágeno tipo I. É o colágeno mais abundante em todo o organismo (90% de todo o colágeno). Forma fibras e feixes muito resistentes a tração.

Colágeno tipo III. Está freqüentemente associado ao tipo I e forma fibras reticulares.

Colágeno tipo V. Encontra-se em menor quantidade, associando-se à produção de fibrilas, juntamente com o colágeno tipo I.

A via biossintética do colágeno é composta por eventos intracelulares e extracelulares:

I - Eventos intracelulares:

- 1- Transcrição do RNAm a partir de um gene para o colágeno
- 2- Síntese da cadeia pró α do pró-colágeno no retículo endoplasmático rugoso (RER) por tradução do RNAm correspondente.
- 3- Modificações pós-traducionais:
 - a) hidroxilação de resíduos de prolina e lisina específicos no lúmen do RER, enquanto as cadeias α são ligadas aos ribossomos (na presença de vitamina C, O_2 e Fe_2 , α cetogluturato e enzimas de hidroxilação apropriadas (prolil-4-hidroxilase, prolil-3-hidroxilase e lisil-hidroxilase);
 - b) glicosilação de resíduos de hidroxilisina;
 - c) glicosilação do pró-peptídeo carboxil terminal;
 - d) formação de pontes dissulfeto entre os pró-peptídeos carboxil terminais das 3 cadeias α ;

e) início da formação da tripla hélice no lúmen do RER;

f) após o término da formação da tripla hélice, o pró-colágeno é transportado para o complexo de Golgi, embalado e secretado por exocitose.

II - Eventos extracelulares:

1- Clivagem dos peptídeos C-terminal e N-terminal pelas enzimas pró-colágeno peptidases;

2- Precipitação espontânea dessas moléculas de colágeno como fibrilas sob condições fisiológicas;

3- Estabilização da estrutura do colágeno por ligações intermoleculares cruzadas entre resíduos de lisina e hidroxilisina de moléculas adjacentes.

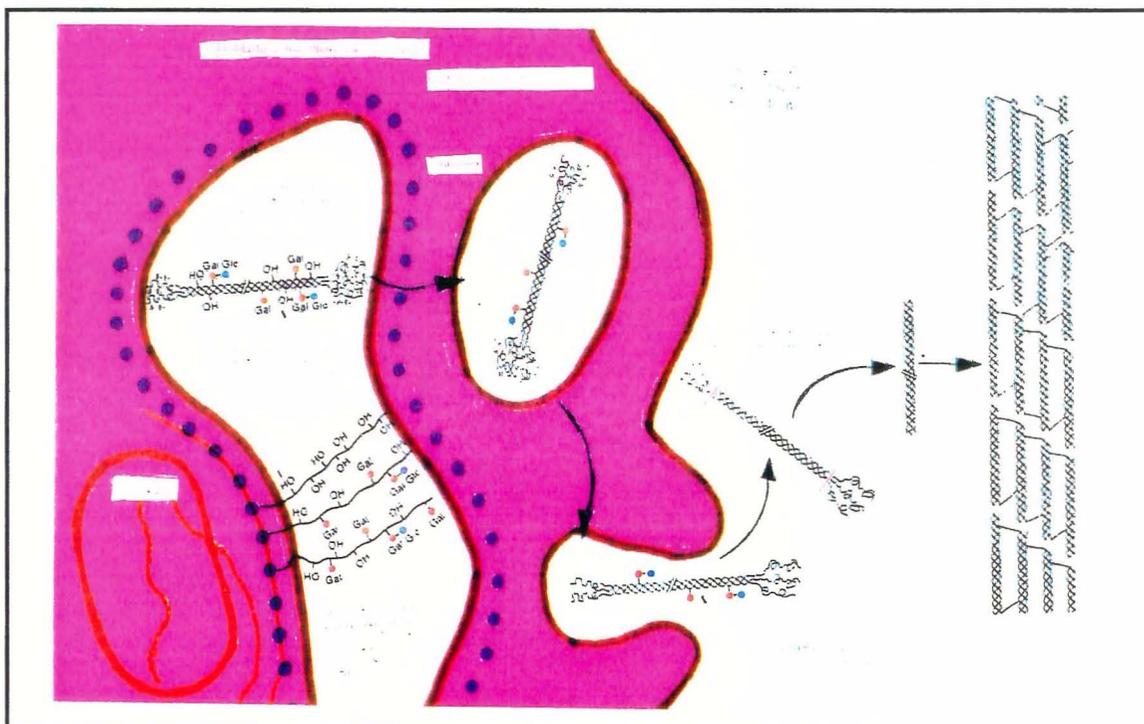


FIGURA 2 - Biossíntese do colágeno (A).

Na condição de maior componente da matriz do tecido conjuntivo, o colágeno determina a estrutura e a força de tensão dos tecidos, limita o movimento de outros componentes do tecido e da matriz, induz a agregação plaquetária e a formação do coágulo, regula a deposição de cristais de hidroxiapatita no osso e exerce um importante papel na regulação e diferenciação de várias células e tecidos.

As *fibras reticulares* formam redes em torno das células musculares e são constituídas por colágeno tipo III, associado a alto teor de glicídios. Ao microscópio ótico, exibem os períodos de 67 nm típicos das fibrilas colágenas e possuem diâmetro de 0,5 a 2 μm , sendo muito delicadas.

A **substância fundamental amorfa** é formada principalmente por complexos de glicosaminoglicanas e proteoglicanas associados a proteínas estruturais. Sua função é de preencher os espaços existentes entre as células e fibras do tecido conjuntivo. Dentre as proteínas estruturais, as mais importantes são a *laminina* e *fibronectina*, cuja finalidade é permitir a aderência entre as células e as fibras da matriz extra-celular.

O tecido conjuntivo possui diversas variedades, sendo esquematicamente dividido em *frouxo* e *denso*. O *tecido conjuntivo frouxo* é o mais comum, caracterizando-se por consistência delicada, flexibilidade e pouca resistência a trações. Nesse tipo de tecido, não há marcado predomínio de um ou de outro componente (células, fibras, substância amorfa). É encontrado na pele, mucosas e glândulas. O *tecido conjuntivo denso* se caracteriza por apresentar predomínio de fibras colágenas, menor flexibilidade e maior resistência a trações. O tecido conjuntivo denso é classificado em *modelado* e *não-modelado*, de acordo com a agregação de suas fibras. No *tecido conjuntivo denso não-modelado*, há uma disposição

desorganizada, o que lhe confere uma resistência a trações em todas as direções. Esse tecido conjuntivo está presente, por exemplo, na derme profunda da pele. O *tecido conjuntivo denso modelado* apresenta feixes de fibras orientadas na mesma direção, seguindo uma organização fixa, o que lhe confere uma maior resistência à tração. Essa disposição se origina em resposta a trações exercidas num determinado sentido. Os tendões são o exemplo mais típico desse tipo de tecido (30).

1.5. FISIOPATOLOGIA DA SHMAF

Do ponto de vista fisiopatológico, não podemos diferenciar a SHMAF da SED, embora, do ponto de vista da pureza nosológica, aquela condição tenha sido reclassificada (12, 13). A SHMAF tem a hipermobilidade articular generalizada como seu principal aspecto, embora outros estigmas da SED não estejam presentes.

O defeito básico do colágeno na SHMAF é desconhecido. A ênfase dos estudos para elucidação dos defeitos básicos passou das observações macro e microscópicas para estudos biomoleculares do colágeno (13). O aumento do tecido elástico da lâmina própria (córion) foi descrito por vários autores e anormalidades morfológicas das fibras elásticas, documentadas. Pautrier encontrou que as fibras elásticas do córion estavam normais, e Brown e Stock acreditavam que elas estavam diminuídas. Jansen, em 1955, estabeleceu com excelentes ilustrações que na pele normal há um sistema de fibras colágenas entrelaçadas, robustas e bem alinhadas. Na pele hiperelástica (SED), a alteração mais evidente das estruturas é que as fibras colágenas parecem ter sido insuficientemente unidas. A

microscopia eletrônica mostrou serem normais os aspectos morfológicos do colágeno e da elastina. Em 1980, Black e colaboradores, usando a microscopia eletrônica, mostraram ser normal a ultraestrutura das microfibrilas do colágeno das pessoas com SED I, II e V. Num nível maior de organização morfológica, através de microscopia eletrônica de varredura, revelou aumento progressivo na desordem do feixe de fibras do SED V para II e IV. Em 1984, Kobayasi, Ogucchi e Asboen-Hansen citados por Beighton (13), em estudo de microscopia eletrônica da pele de 13 pessoas com formas diferentes de SED, observaram fibrilas de colágeno que apresentavam arranjo alterado. Essas alterações estavam presentes em todos os casos e não permitiam uma diferenciação diagnóstica. Gertsch e colaboradores aput Beighton (13), após efetuarem estudos de microscopia eletrônica, chegaram à razoável conclusão de que a diferenciação dos vários subtipos de SED não é possível através dessa técnica.

Sabe-se atualmente que o colágeno tipo III é consistentemente anormal no SED tipo IV, a enzima lisil-hidroxilase é deficiente no SED VI e a transformação do pró-colágeno I em colágeno é incompleta no SED VII. A fibronectina parece ser deficiente no SED X (31).

Até o momento, a alteração da estrutura da matriz extracelular responsável pelo SED XI, que desde a Nômina de Berlim passou a chamar-se SHMAF, não foi devidamente estudada pela diminuta importância atribuída aos seus aspectos clínicos.

Após os trabalhos de Sherrington, começou-se a dar importância à habilidade que os membros possuem de determinar sua posição relativa no espaço, fenômeno esse denominado propriocepção. Trabalho realizado por Hall, em 1995, sugere que indivíduos portadores de SHMAF apresentam resposta proprioceptiva menor que indivíduos do grupo

controle. Essa diminuição de resposta pode levar à adoção de posições biomecanicamente desfavoráveis dos membros, predispondo à aceleração de condições degenerativas das articulações (22).

2. OBJETIVOS

2.1. OBJETIVO PRINCIPAL

Avaliar a incidência de lesões do sistema músculo-esquelético-ligamentar em atletas com e sem SHMAF.

2.2. OBJETIVOS SECUNDÁRIOS

2.2.1. Verificar a prevalência da SHMAF em nosso meio.

2.2.2. Verificar a prevalência da SHMAF em relação à idade, sexo e modalidade esportiva.

3. MATERIAL E MÉTODOS

3.1. DELINEAMENTO DO ESTUDO

Foi realizado um estudo de coorte contemporâneo. O fator estudado foi a presença ou não de SHMAF e o desfecho foi a ocorrência ou não de lesão ósteo-muscular.

3.2. AMOSTRA

Foram entrevistados e avaliados atletas de três atividades esportivas de um clube poliesportivo do Rio Grande do Sul. As modalidades escolhidas foram vôlei, basquete e ginástica olímpica, por tratarem-se de práticas esportivas que envolvem impacto sobre as articulações. Os atletas incluídos no trabalho eram amadores e possuíam a seguinte rotina de treinamento: diário na ginástica olímpica e de pelo menos três vezes por semana nas demais modalidades. Foram registradas a identificação (nome, idade e sexo) e a modalidade esportiva praticada pelo atleta, bem como a presença da característica estudada. Os atletas foram divididos em dois grupos, sendo o grupo 1 formado por não-portadores de SHMAF (n=97) e o grupo 2 por aqueles que apresentavam SHMAF (n=8). O período de acompanhamento do trabalho foi de um ano, através de fichas individuais, onde foram registradas todas as patologias relevantes (principalmente lesões musculares, ligamentares e ósseas) dos atletas encaminhados ao departamento médico do clube (vide anexo). Foram

tabulados, com a finalidade de relacionar a incidência de lesões em atletas com ou sem SHMAF, os traumas relacionados às articulações (entorses, tendinites), aos músculos (distensões) e ao tecido ósseo (fraturas e fissuras).

3.2.1. Tamanho da Amostra

A população inicial foi de 114 atletas nas modalidades esportivas acima referidas, sendo 9 atletas excluídos do estudo, restando uma amostra final de 105 atletas.

3.2.2. Critérios de Inclusão

Foram incluídos todos os atletas das modalidades esportivas acima referidas e que se encontrassem em treinamento no clube no dia escolhido para a realização das avaliações. Não havia a comunicação prévia da data deste exame para os atletas e treinadores.

3.2.3. Critérios de Exclusão

Foram excluídos 9 atletas por não completarem o período de treinamento de 12 meses, tempo estabelecido no projeto inicial.

3.3. CARACTERIZAÇÃO DO FATOR

Foi avaliada a presença de SHMAF segundo a classificação de Carter e Wilkinson (17) modificada baseada nos critérios de Staheli e Carr (32, 33), sendo utilizados os seguintes critérios:

1. Aproximação polegar-antebraço com flexão do punho (Figura 3);
2. Paralelismo indicador-antebraço com o punho hiperextendido (Figura 4);
3. Antecurvato do cotovelo (Figura 5);
4. Recurvato do joelho (Figura 6);
5. Anteversão do colo femoral (Figura 7).

O atleta, para ser considerado portador de SHMAF, deveria possuir três das cinco características descritas acima (34).

Todos os atletas foram avaliados por dois examinadores.

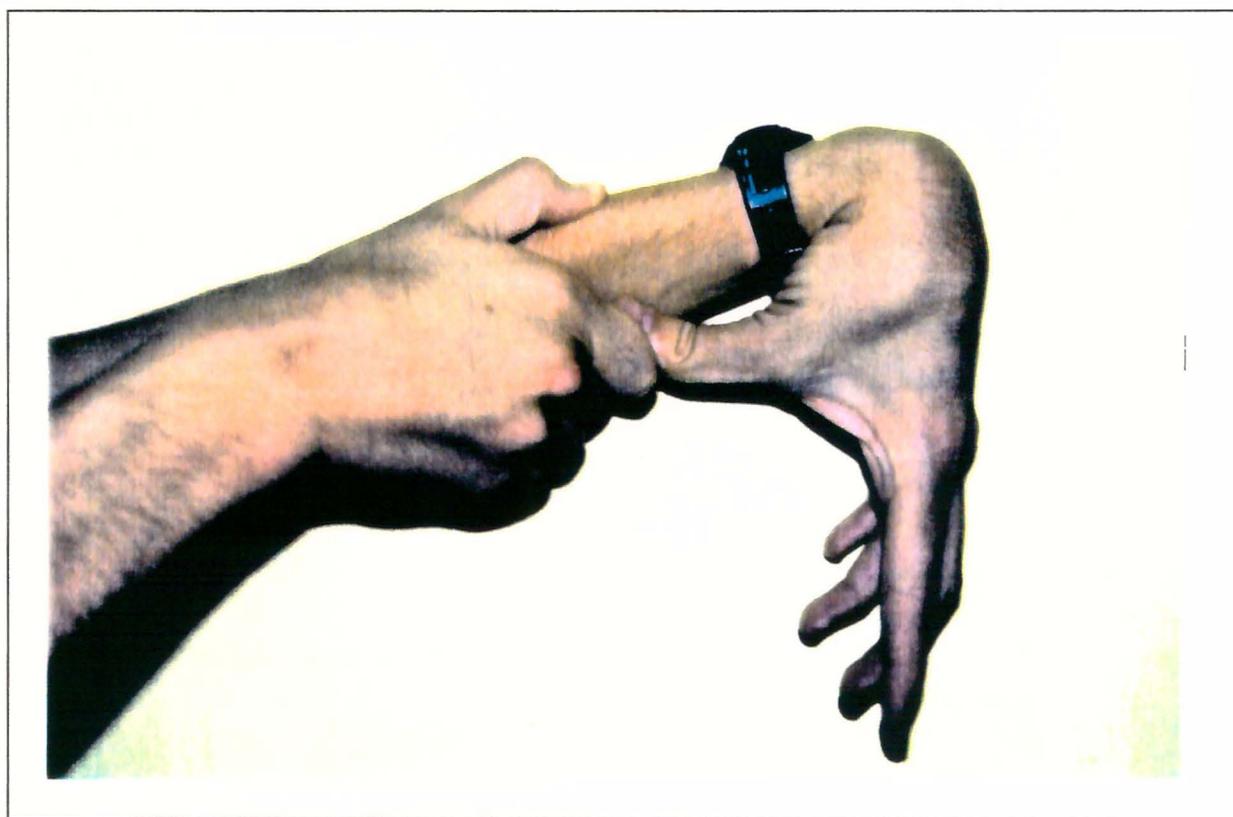


FIGURA 3 - Aproximação polegar-antebraço com flexão do punho.

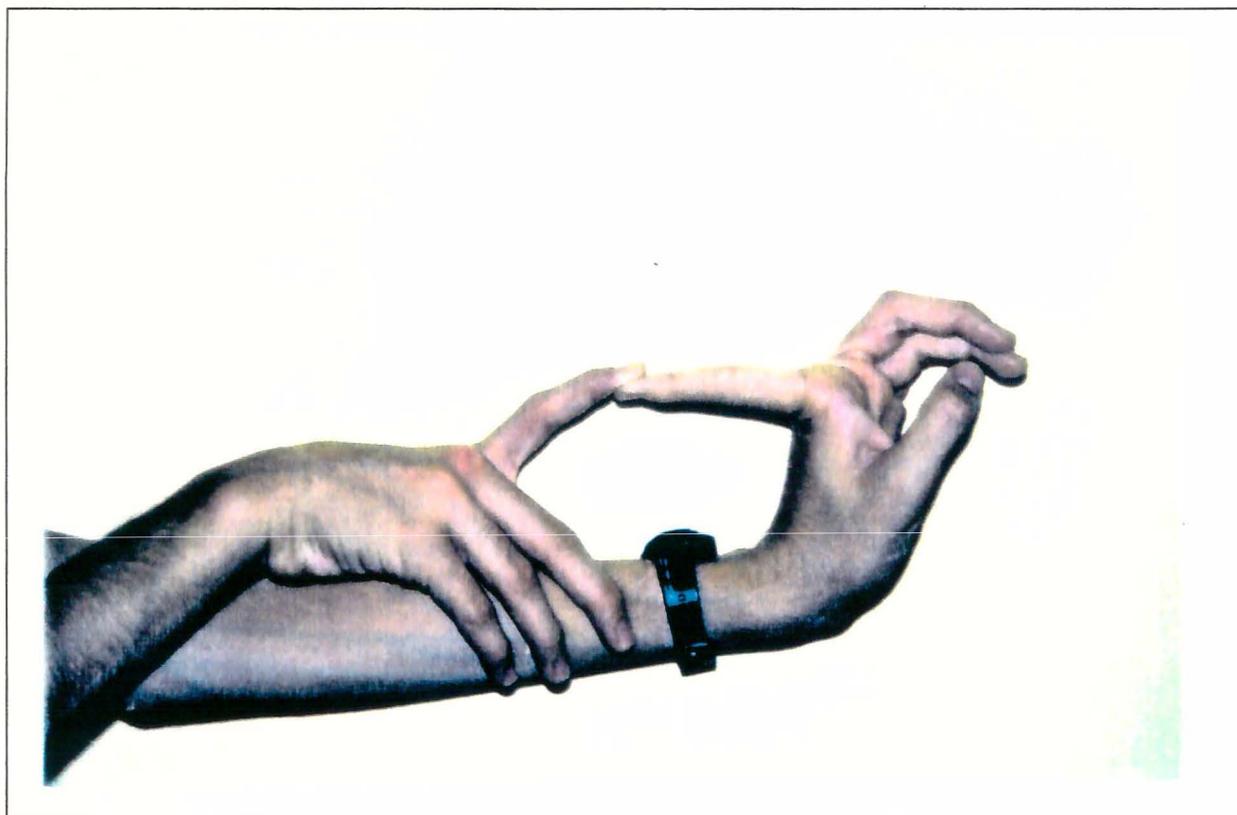


FIGURA 4 - Paralelismo indicador-antebraço com o punho hiperextendido.

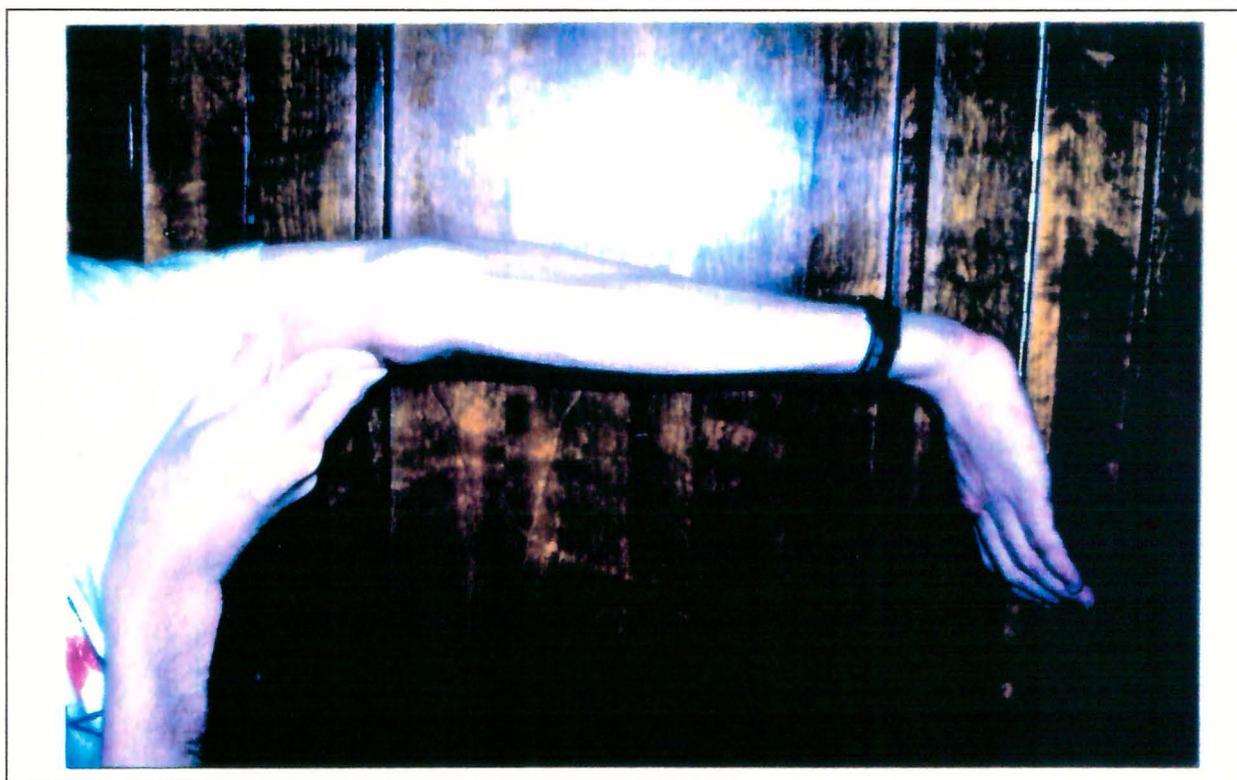


FIGURA 5 - Antecurvato do cotovelo.

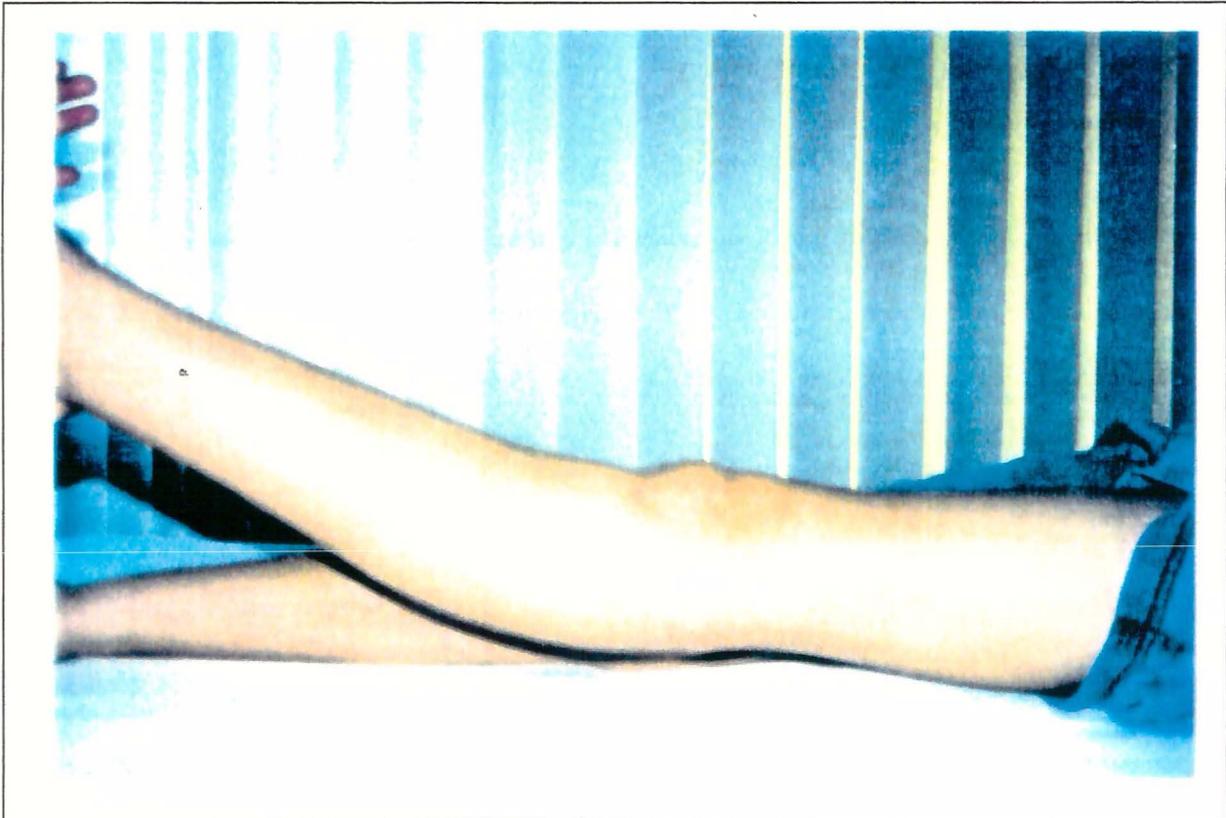


FIGURA 6 - Recurvato do joelho.



FIGURA 7 - Anteversão do colo femoral

3.4. VARIÁVEIS

As variáveis estudadas foram a presença ou não de lesão (muscular, ligamentar e óssea), sexo, idade e modalidade esportiva.

3.5. ANÁLISE ESTATÍSTICA

A avaliação dos dados ocorreu após um ano de acompanhamento dos atletas e foi realizada análise estatística pelo coeficiente de correlação de Spearman (utilizado para verificar a correlação entre a idade dos atletas e o grau da SHMAF) e testes de Qui-quadrado e exato de Fischer (para verificar a associação de variáveis categóricas).

O nível de significância utilizado foi de 5%.

3.6. CONSIDERAÇÕES ÉTICAS

O projeto foi apresentado para a direção do clube e submetido a sua avaliação, sendo emitida autorização por escrito do departamento médico e da direção de esportes do clube. O projeto foi apresentado para os treinadores de cada categoria, sendo solicitada sua concordância verbal. No momento do exame, era explicada a finalidade do estudo para cada atleta, sendo solicitado seu consentimento verbal.

A apresentação do projeto, tanto para a direção e treinadores, como para os atletas, consistia em demonstrar sua facilidade de execução e inocuidade, permitindo a realização durante os treinamentos sem prejuízo dos mesmos.

4. RESULTADOS

Foram classificados como portadores de SHMAF 8 atletas (7,6%). O grupo controle (não-portadores de SHMAF) constou de 97 atletas (92,4%) (ver gráfico 1).

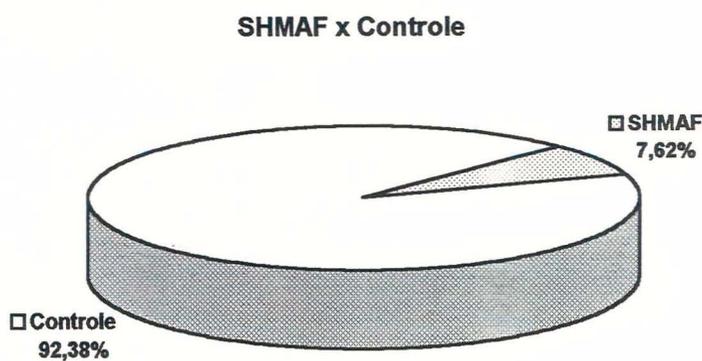


GRÁFICO 1 - Distribuição da amostra em portadores de SHMAF e não-portadores de SHMAF (controle).

A atividade esportiva com maior número de atletas acompanhados foi o vôlei com 58 (55,2%), seguido da ginástica olímpica com 24 (22,8%) e do basquete com 23 (21,9%) (ver gráfico 2).

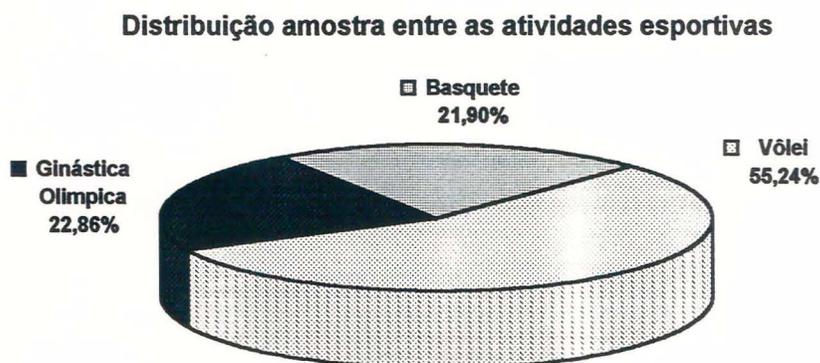


GRÁFICO 2 - Distribuição da amostra entre as modalidades esportivas

Dos atletas avaliados, 71 (67,6%) eram do sexo masculino e 34 (32,4%) eram do sexo feminino (ver gráfico 3). Estas frequências se mantiveram nos diferentes esportes avaliados.

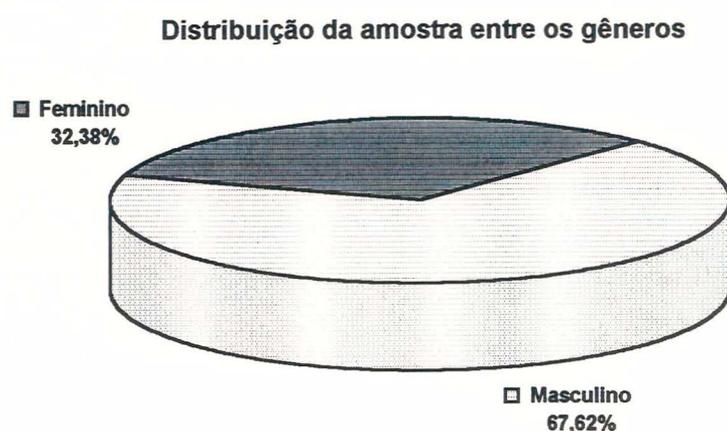


GRÁFICO 3 - Distribuição da amostra entre os gêneros masculino e feminino.

Em relação à idade, o grupo foi estratificado em 2 segmentos: 9 a 15 anos e 16 a 24 anos (ver tabela 1 e gráfico 4). Não foi verificada associação significativa entre as faixas etárias estudadas e a ocorrência de SHMAF ($p > 0,05$). A idade apresentou correlação negativa significativa do ponto de vista estatístico com a incidência de SHMAF ($R_s = - 0,345$).

TABELA 1 - Prevalência de SHMAF entre as diferentes faixas etárias.

	9 a 15 anos	16 - 24 anos
Controle	43	54
Portadores SHMAF	6	2
Total	49	56

Teste exato de Fisher - $p > 0,05$.

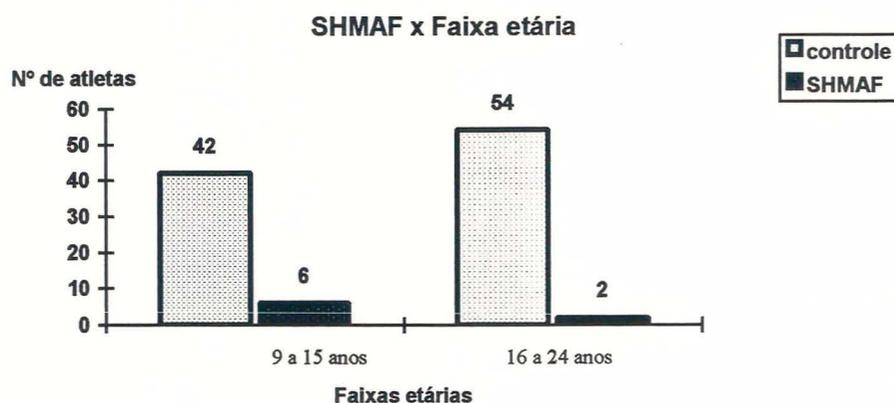


GRÁFICO 4. Distribuição da SHMAF nas diferentes faixas etárias.

Observou-se que no sexo feminino há prevalência maior de SHMAF que no sexo masculino. Foi verificada uma associação estatisticamente significativa entre a ocorrência ou não de SHMAF e o sexo dos atletas ($p < 0,05$), com uma razão de chance de 7,39 (Gráfico 5).

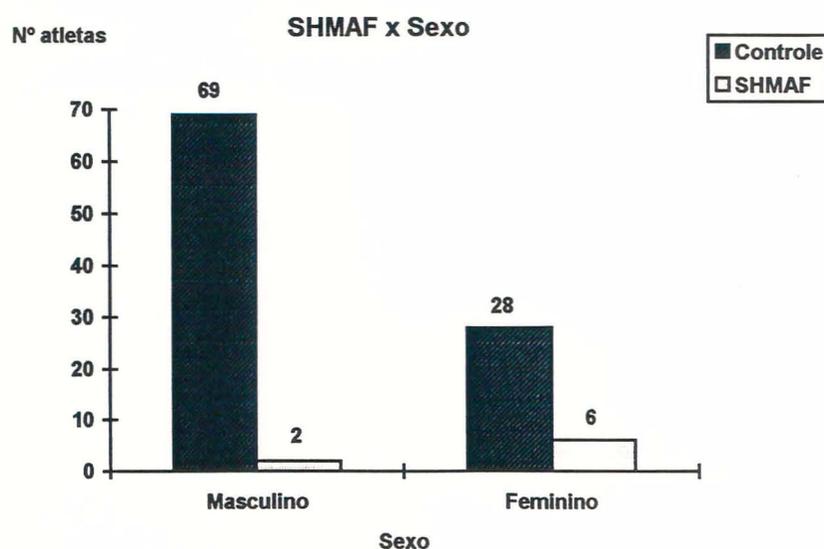


GRÁFICO 5 - Distribuição da SHMAF entre os gêneros masculino e feminino.

No que se refere às lesões osteoarticulares, houve predomínio estatisticamente significativo de lesões em atletas portadores de SHMAF em relação aos demais atletas ($p < 0,05$) (ver tabela 2).

TABELA 2 - Ocorrência de lesões em atletas com e sem SHMAF

Lesão	Controle	SHMAF	Total
Sim	36	7	43
Não	61	1	62
Total	97	8	105

Não foram verificadas associações significativas entre idade e lesão, e sexo e lesão ($p > 0,05$).

Os tipos de lesões verificadas nos atletas estudados foram classificados em 5 diferentes grupos, verificando-se o predomínio dos entorses (tabela 3).

TABELA 3 - Prevalência dos tipos de lesão

Lesões	Controle	SHMAF
Entorse	12	1
Tendinite	8	1
Distensão	8	1
Fratura	1	1
Osgoodschlater	1	1
Condromalácea	3	1
Lombalgia	3	-
Contusão	2	1
Sever	1	1
Outros	3	-
Total	42*	8*

* Foram computadas todas as lesões apresentadas pelos atletas durante o período de avaliação, portanto um atleta poderá apresentar mais de uma lesão.

5. DISCUSSÃO

Em revisão de literatura disponível em nosso meio, são encontrados poucos trabalhos que correlacionam a hipermobilidade articular com lesões músculo-esquelético-ligamentares na prática esportiva. A maioria correlacionava a incidência de SHMAF na população em idade escolar, na habilidade manual de músicos ou no favorecimento funcional para a prática de balé. Até a atividade circense foi relatada pelo *Glasgow Medical Journal*, em 1882, referindo o caso de Charles Warren, cujas articulações eram tão laxas que ele podia luxar a maioria delas espontaneamente (7). Diaz correlacionou a SHMAF em soldados de mesma idade, 17 anos, com a incidência de lesões músculo-ligamentares e comparou com os não-portadores de tal característica, observando maior incidência de lesões no primeiro grupo (14). Carter e Sweetnam correlacionaram a SHMAF com luxações de patela e ombro (35). Gedalia, em 1985, relacionou a maior incidência de artrite episódica juvenil em crianças portadoras de SHMAF (1). Nicholas, em 1970, estudando 139 atletas de futebol americano encontrou que os 39 portadores de SHMAF tiveram 8 vezes mais incidência de ruptura de ligamentos do joelho que necessitaram cirurgia do que os não-portadores de SHMAF (27). Scott, em 1979, realizou estudo comparando a incidência de SHMAF entre pacientes com e sem osteoartrite, demonstrando que havia um predomínio de pacientes com SHMAF que apresentavam coxoartrose (36).

A SHMAF que inicialmente, em algumas atividades, pode ser uma vantagem, constitui-se a longo prazo em uma desvantagem. Isso ocorre, por exemplo, nos estudantes

de balé, que têm na SHMAF uma vantagem no teste de seleção em escolas, por sua maior desenvoltura; porém, com a atividade intensa, são prejudicados pela maior incidência de lesões. Já nos músicos, a SHMAF pode ser vantajosa, de acordo com o tipo de instrumento a ser tocado. Os violinistas e flautistas encontram na SHMAF uma grande vantagem, por sua maior habilidade em desempenhar as notas musicais; entretanto, os contrabaixistas e violoncelistas encontram na SHMAF uma desvantagem, pela alta incidência de lombalgias posturais (6).

O trabalho por nós realizado visou correlacionar a SHMAF com o aumento da incidência de lesões músculo-esquelético-ligamentares na prática esportiva, relacionando os atletas que apresentavam esta característica com aqueles que não a apresentavam.

Os critérios de avaliação de Carter e Wilkinson foram por nós modificados em virtude de achados de uma correlação entre a anteversão do colo femoral e o aumento da mobilidade articular por Staheli e Carr (32). A flexão do tronco, utilizada na classificação original, foi excluída em nosso trabalho por sofrer maior influência do meio, variando muito com a idade, treinamento, comprimento das extremidades (15) e retração da musculatura ísquio-sural (33).

A prevalência de atletas portadores de SHMAF na amostra (7,62%) é semelhante à prevalência na população geral dos trabalhos revisados (1, 14, 16, 17, 19, 22).

Corroborando com os achados da literatura, verificou-se que a prevalência de SHMAF foi maior nos atletas do sexo feminino do que no sexo masculino (4:1), independentemente da modalidade esportiva. Da mesma forma, os atletas pertencentes a

grupos etários mais avançados apresentaram menor elasticidade tecidual quando comparados com os atletas de faixa etária inferior ($R_s = - 0,33$).

Verificou-se que os atletas portadores de SHMAF apresentaram incidência maior ($p < 0,05$) de lesões do que os atletas não-portadores. No que diz respeito aos tipos de lesões, o entorse foi o tipo de lesão predominante em relação aos tipos de lesões avaliadas (entorse, tendinite, distensão, fratura e outros).

5.1. PERSPECTIVAS

A partir do presente trabalho, abrem-se as seguintes perspectivas:

1) Estudo multidisciplinar, envolvendo a fisioterapia, educação física e medicina esportiva, visando desenvolver um método de preparação física para os atletas portadores de SHMAF, tornando possível a prática esportiva desses atletas com menor incidência de lesões.

2) Estudo da relação entre o grau de resposta proprioceptiva e a incidência de lesão em portadores de SHMAF.

3) Realização de estudo com maior amostragem, procurando observar a qual tipo de lesão o atleta portador de SHMAF é mais suscetível.

6. CONCLUSÃO

A análise dos dados obtidos na casuística estudada permite concluir que:

- 1) Os atletas portadores de SHMAF apresentaram incidência maior de lesões em relação ao grupo controle.
- 2) Na população estudada, verificou-se prevalência de SHMAF compatível com os dados da literatura.
- 3) A prevalência da SHMAF é maior entre as mulheres.

7. SUGESTÕES

Em face a conclusão do trabalho é pertinente propor aos profissionais que lidam com atletas a identificação dos portadores de SHMAF antes de iniciarem as atividades físicas, principalmente aquelas que envolvam impacto sobre as articulações. Sugere-se o preparo adequado destes atletas ou, até mesmo, contraindica-se atividades físicas de alto impacto articular, visando a diminuição da incidência de lesões nos mesmos.

8. SUMMARY

Accompaniment of 105 athletes of three sport modalities was made in a poliesportive club in Rio Grande do Sul. Initially, the athletes were evaluated according to presence of Familiar Articular Hypermobility Syndrome (FAHSS), being classified in two groups: FAHSS character carrier and non-carrier. Such evaluation was accomplished through five criteria, involving the wrist, elbow, knee, and hip joints.

Subsequently, the athletes were followed - during a 12 months period - observing injury incidence in both groups. At the end of the period, data were collected and analysed statistically using the Spearman's correlation coefficient, the qui-quadrante test and Fisher's accurate test. The significance level was set at 5%.

A prevalence of 7.6% athletes with FAHS was verified, a similar index found in the literature. Significant greater prevalence of FAHS was observed in females (17.6%) when compared to masculine sex (2.8%) which compares also with the literature consulted.

The injury incidents related to sportive practice were significantly greater in FAHS carrier athletes than in non FAHS carriers. These results strongly indicate that FAHS predispose individual carriers to muscle-ligamentous injuries, when submitted to exercises with impact on the articulations.

10. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1- GEDALIA, A. et al. Hypermobility of the joints in juvenile episodic arthritis/arthritis. **J Pediatr**, v. 107 (6): 873-876, Dec. 1985.
- 2- LARSSON, L.G., BAUM J., MUDHOLKAR, G.S. Hypermobility: features and differential incidence between the sexes. **Arthritis and Rheum**, v. 30 (12): 1426-1430, Dec. 1987.
- 3- LARSSON, L.G. et al. Benefits and disadvantages of joint hypermobility among musicians. **N Engl J Med**, v. 329 (16): 1079-1082, Oct. 1993.
- 4- LARSSON, L.G. et al. Hypermobility: prevalence and features in a swedish population. **Br J Rheumatol**, v. 32: 116-119, 1993.
- 5- WEBSTER'S ENCYCLOPEDIA UNABRIDGED DICTIONARY OF THE ENGLISH LANGUAGE. New York, Gramercy books, 1989, p. 1285.
- 6- GRAHAME, R. Joint hypermobility and the performing musician. **N Engl J Med**, v. 329 (15): 1120-1121, Oct. 1993.
- 7- WYNNE- DAVIS, R. - Hypermobility. **Proceedings of the royal society of medicine**, v. 64: 689-694, Jun. 1971.
- 8- SMITH, R.D. Paganini's Hand. **Arthritis Rheumat**, v. 25 (11): 1385-1386, 1982.
- 9- BYERS, P.H.; HOLBROOK, K.A. Ehlers-Danlos Syndrome. In: EMERY, A.E.H.; RIMOIM, D.L. **Principles and Practice of Medical Genetics**. London, 2nd ed., Churchill Livingstone, 1990, v. 2, cap. 63: 1065-1081.

- 10- HASS, J.; HASS, R. Arthrochlasia multiplex congenita: congenital flaccidity of the joints. **J Bone Joint Surg [Am]**, v. 40A (3): 663-674, Jun. 1958.
- 11- KIRK, J.A. et al. The hypermobility syndrome: musculoskeletal complaints associated with generalized joint hypermobility. **Ann Rheum Dis**, v. 26: 419-425, 1967.
- 12- McKUSICK, V. A. Mendelian inheritance in man: catalogs of autosomal dominant, autosomal recessive, and x-linked phenotypes. **The Johns Hopkins University Press**, 10 ed., 1992, p. 632.
- 13- BEIGHTON, P. The Ehlers-Danlos syndromes. In: BEIGHTON, P. **McKusick's heritable disorders of connective tissue**, St Louis, Mosby, Chap. 6, p. 216-219, 1993.
- 14- DIAZ, M.A.; ESTÉVEZ, E.C.; GUIJO, P.S. Joint hyperlaxity and musculoligamentous lesions: study of a population of homogenous age, sex and physical exertion. **Br J Rheumatol**, v. 32: 120-22, 1993.
- 15- VALLESPÍR, S.V.; SALVA, J.M.; GONZALEZ, L.A. Hipermovilidad articular en escolares de Palma. **An Esp Pediat**, v. 35 (1): 17-20, Jul. 1991.
- 16 - GRAHAME, R. The Hypermobility Syndrome. **Ann Rheum Dis**, v. 49: 190-200, 1990.
- 17- CARTER, C.; WILKINSON, J. Persistent joint laxity and congenital dislocation of the hip. **J Bone Joint Surg**, v. 46B (1): 41-45, Feb. 1964.
- 18- ARROYO, I.L.; BREWER, E.J.; GIANNINI, E.H. Arthritis/Arthralgia and Hypermobility of the Joints in Schoolchildren. **J Rheumatol**, v. 15 (6): 978-980, 1988.
- 19- KLEMP, P.; STEVENS, J.E.; ISAACS, S. A hypermobility study in ballet dancers. **J Rheumatol**, v. 11 (5): 692-696, 1984.

- 20- BIRREL, F.N. et al. High prevalence of joint laxity in west africans. **Br J Rheumatol**, v. 33: 56-59, 1994.
- 21- BEIGHTON, P.H. Articular mobility in an African population. **Am Rheumathol Dis**, v. 32: 413-418, 1973.
- 22- GEDALIA, A.; PRESS, J. Articular symptoms in hypermobile schoolchildren: a prospective study. **J Pediatr**, v. 119 (6): 944-946, Dec. 1991.
- 23- ARAÚJO, L.H.P. Hiper mobilidade articular em escolares da cidade de São Paulo - Tese de mestrado apresentada na Escola Paulista de Medicina de São Paulo 1991, 82 pág.
- 24- HALL, M.G. et al. The effect of the hypermobility syndrome on knee joint proprioception. **Br J Rheumatol**, v. 34: 121-125, 1995.
- 25- KIRK, J.A.; ANSELL, B.M.; BYWATERS, E.G.L. The hypermobility syndrome: musculoskeletal complaints associated with generalized joint hypermobility. **Ann Rheum Dis**, v. 26: 419, 1967.
- 26- GRAHAME, R.; JENKINS, J.M. Joint hypermobility: asset or liability, a study of joint mobility in ballet dancers. **Ann Rheum Dis**. v. 31: 109-111, 1972.
- 27- NICHOLAS, J.A. Injuries to knee ligaments: relationship to looseness and fitness in football players. **JAMA**, v. 212 (13): 2236-2239, Jun. 1970.
- 28- HUNTER-GRIFFIN, L.H. The young female athlete. In: SULLIVAN, J.A.; GRANA, W.A. **The Pediatric Athlete**, Baltimore, American Academy of Orthopaedic Surgeons, 1990, p. 69-78.

- 29- LICHTOR, J. The loose-jointed young athlete: recognition and treatment with special emphasis on knee injuries. **J Sports Med**, p. 22-23, Sep./Oct. 1972.
- 30- JUNQUEIRA, L. C.; CARNEIRO, J. **Histologia básica**. 8 ed, Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1995, p. 69-93.
- 31- BYERS, P.H. The Biology of Normal Connective Tissue *in* BEIGHTON, P. **McKusick's heritable disorders of connective tissue**. St Louis, Mosby, chapter 2, p. 33-46, 1993.
- 32- CARR, A.J.; JEFFERSON, R.J.; BENSON, M.K.D. Joint laxity and hip rotation in normal children and in those with congenital dislocation of the hip. **J Bone Joint Surg**, v. 75B (1): 76-78, Jan. 1993.
- 33- LOMPA, P. A.; SCHIO, C.L.; MÜLLER, L. M. Hipermobilidade articular - anormalidade ou característica física? **Revista de Medicina da ATM 95/1 da UFRGS**, Porto Alegre, p. 231-238, Jul. 1995.
- 34- SHARRARD, W. J. W. Congenital laxity of joints. In: **Paediatric orthopaedics and fractures**, London, 2nd ed., Blackwell Scientific Publications, 1979.
- 35- CARTER, C.; SWEETNAM, R. Recurrent dislocation of the patella and of the shoulder, their association with familial joint laxity. **J Bone Joint Surg**, v. 42: 721-727, 1960.
- 36- SCOTT, D.; BIRD, H.; WRIGHT, V. Joint laxity leading to osteoarthritis. **Rheum Rehabil**, v. 18: 167-169, 1979.