

**Revisão**

# Fatores cinesiológicos relacionados à neuropatia supraescapular em jogadores de voleibol

## *Kinesiologic factors related with suprascapular neuropathy in volleyball players*

Gabriel Ribeiro\*, Cleber Sady\*\*

.....

\* Acadêmico do quinto ano do Curso de Fisioterapia da Universidade Católica do Salvador (UCSAL), \*\*Especialista em Saúde Pública, Prof. do Departamento de Fisioterapia da UCSAL

**Palavras-chave:**

Cinesiologia, neuropatia supraescapular, lesões do ombro.

**Key-words:**

Kinesiology, suprascapular neuropathy, shoulder injuries.

**Resumo**

Este artigo apresenta uma revisão bibliográfica dos fatores cinesiológicos relacionados ao desenvolvimento da neuropatia supraescapular em jogadores de voleibol. A anatomia e a função do nervo supraescapular foram descritas, assim como o quadro clínico da neuropatia, comumente encontrada em jogadores de voleibol. A revisão da literatura foi baseada em estudos in vitro, biomecânicos, eletromiográficos, de ultra-sonografia e em estudos baseados em achados clínicos. O propósito deste artigo é fornecer informações que possam orientar o tratamento e a prevenção desta patologia.

**Abstract**

This paper presents a literature review of the related kinesiologic factors to suprascapular neuropathy in volleyball players. The Suprascapular nerve anatomy and function were described, such as neuropathy clinical, commonly see in volleyball players. The literature review was based on in vitro, biomechanical, eletro-miographical, ultrasonographical studies as well as studies based upon clinical findings. The aim of this paper is to offer inspiration to orient treatment and prevention of this disease.

---

Recebido 3 de outubro de 2002; revisado 30 de janeiro de 2003; aceito 15 de fevereiro de 2003.

Endereço para correspondência: Gabriel Ribeiro, Rua Dr. Hosannab Oliveira 72, Alto do Itaigara, Salvador BA, Tel: (71)358-2696, E-mail: fta\_gabrielribeiro@hotmail.com

---

## Introdução

A neuropatia supraescapular foi primeiramente descrita por Thomas [1] em 1936. Anos depois, Kopell e Thompson [2], em 1959, afirmaram que a mesma era causada apenas por esforços repetitivos. Atualmente são reconhecidas diversas etiologias da neuropatia supraescapular, algumas delas são: compressão por cisto ganglionar [3,4], trauma local [5], trauma cirúrgico [6], esforços repetitivos [7,9] e atividades atléticas [10-17]. O nervo pode estar submetido à tensão ou à compressão originadas por atividades repetitivas do desporto, o que pode levar a isquemia, edema, mudanças no micro-ambiente e bloqueio de condução nervosa [18].

Esta patologia acomete o nervo supraescapular oriundo do plexo braquial, tronco superior (raízes C5-C6, com contribuição variável da quarta raiz cervical) responsável pela inervação dos músculos supra-espinhal e infra-espinhal, além de fornecer inervação sensorial para a cápsula e ligamentos das articulações gleno-umeral e acrômio-clavicular. Embora a maior parcela dos estudos anatômicos não faça referência à presença de ramos cutâneos, alguns autores identificaram os mesmos [18].

Holzgraefe M *et al.* [12] afirmaram que a neuropatia supraescapular é uma condição incomum na população em geral, envolvendo compressão do nervo supraescapular e pode estar presente em 33% dos jogadores de voleibol de elite. Ferreti *et al.* [13] estimaram que 20% dos jogadores de voleibol de alto nível apresentam evidências clínicas de hipotrofia do músculo infra-espinhal relacionada à neuropatia compressiva do nervo supraescapular.

Os sinais e sintomas que podem estar presentes quando esta entidade acomete jogadores de voleibol são hipotrofia do músculo infra-espinhal, com presença ou não de paresia e dor na região póstero-lateral do ombro. A dor pode ser irradiada para o membro superior ipsilateral ou região lateral do pescoço, sendo descrita normalmente como dor profunda em queimação, sensível à palpação da chanfradura supraescapular [19]. Alguns atletas podem ser completamente assintomáticos e a atrofia pode ser verificada em um exame de rotina [13]. O atleta também pode referir aumento da dor durante a realização do movimento de adução cruzando a linha média [18].

A frequência desta patologia pode ser subestimada, porque muitos autores consideram a dor como o critério mais importante no diagnóstico [20].

O diagnóstico clínico pode ser confirmado através de eletromiografia (EMG) [8] mostrando sinais de denervação do supra-espinhal ou infra-espinhal, com ou sem deficiência na rotação externa ou abdução do ombro [20] e estudo da velocidade de condução nervosa (NCV) [19].

O objetivo deste trabalho é revisar os aspectos cinesiológicos relacionados ao desenvolvimento desta neuropatia em jogadores de voleibol, correlacionando a

anatomia do mesmo com os possíveis sítios lesionais, determinados pelos gestos motores do desporto.

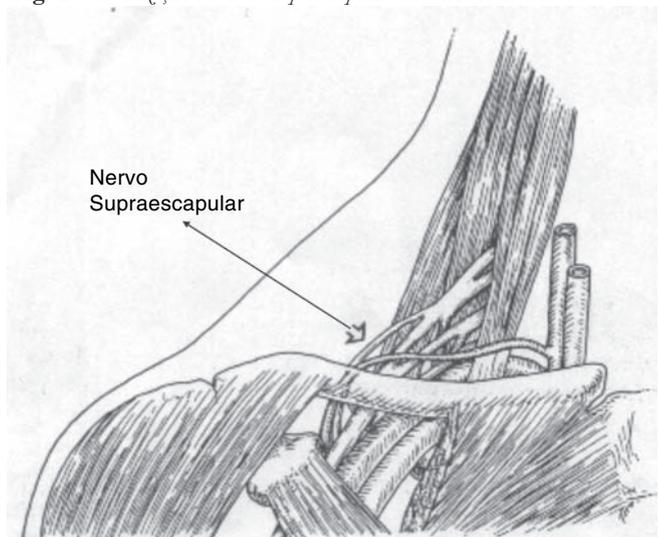
## Metodologia

A revisão de literatura foi realizada através de busca na base de dados Bireme, no qual o bancos de dados consultado foi a Medline. Foram utilizados 24 artigos de 1983 a 2002, uma carta para o editor de 2001 e um artigo escrito em 1959, que descreve inicialmente a patologia. Os comandos de palavras chave foram: *Volleyball, sboulder imbalance, supraescapular neuropathy, electromyographic.*

## Anatomia do nervo supraescapular

O nervo supraescapular origina-se da face posterior do tronco superior do plexo braquial, recebendo fibras de C<sub>5</sub> e C<sub>6</sub>, e, muitas vezes, de C<sub>4</sub>. O nervo cursa lateralmente através do triângulo posterior do pescoço ao lado do escaleno médio, sob o trapézio e omo-hióideo, penetrando na fossa supra-espinhal através da incisura supraescapular, inferiormente ao ligamento transverso superior da escápula (a artéria supraescapular que acompanha o nervo supraescapular, neste momento separa-se do mesmo passando sobre o ligamento transverso superior da escápula). Ao nível da fossa supra-espinhal dele se originam dois ramos, um espesso para o músculo supra-espinhal e outro longo (sensorial) que supre a articulação acrômio-clavicular e bursa serosa subacromial; e também fornece inervação para os ligamentos córaco-umeral e gleno-umeral. Este nervo continua seu trajeto curvando-se em torno da margem lateral da espinha da escápula, atravessando a incisura espinoglenoidal, para alcançar a fossa infra-espinhal, enviando ramos para a porção posterior da cápsula da articulação gleno-umeral. Esta

Fig. 1 - Localização do nervo supraescapular - vista anterior.



Fonte: Cummings *et al.* [18].

incisura é coberta pelo ligamento transversal inferior ou ligamento espinoglenoidal (presente em 50 à 72% das pessoas), uma banda fibrosa estreita, que separa o músculo supra-espinhal do infra-espinhal e associada à incisura espinoglenoidal delimita um túnel osteo-fibroso (fossa). Após sua passagem pela incisura espinoglenoidal é fornecida inervação para o músculo infra-espinhal.

A região da fossa espinoglenoidal é relatada em vários estudos baseados em dados clínicos [10,11,13,20] e pesquisas com cadáveres [4,21] como local de compressão. As evidências clínicas demonstram que na prática do voleibol ocorre normalmente hipotrofia da fossa infra-espinhal e perda de força na rotação externa. Este fato sugere que o nervo é comprimido em seu trajeto distal, após ter fornecido ramos para o músculo supra-espinhal. É importante relatar que o nervo supraescapular possui 2 locais de fixação e 3 possíveis pontos lesionais entre estes dois locais de fixação [16]. Os pontos de fixação são: um na origem de C<sub>5</sub> ou tronco superior do plexo braquial e outro em sua terminação no infra-espinhal. Os possíveis pontos lesionais são: incisura supraescapular, incisura espinoglenoidal (já citada acima) e borda lateral da espinha da escápula.

### *Fatores cinesiológicos x neuropatia supraescapular*

O voleibol, quando é praticado em nível competitivo, envolve maiores cargas de treinamento técnico, tático e altas demandas de condicionamento físico. Estes fatores somados contribuem para o desenvolvimento de lesões do sistema músculo-esquelético. Serão elucidados movimentos repetidos constantemente no desporto e sua relação com o desenvolvimento da neuropatia supraescapular.

#### *1. Saque flutuante x neuropatia supraescapular*

A execução do saque flutuante, uma forma de saque utilizada principalmente no voleibol de quadra, visa o desenvolvimento de um menor giro da bola (não ocorre flexão do punho no instante do golpe), durante o seu percurso até o campo de jogo do adversário, fazendo com que a mesma percorra uma trajetória menos previsível, com perda de velocidade em um determinado ponto, dificultando o passe inicial do time adversário. Ao realizar este tipo de saque é necessário que o atleta bata no centro absoluto da bola e rapidamente bloqueie este movimento [13], para isso é necessário que ocorra uma contração excêntrica dos rotadores externos (principalmente do infra-espinhal que corresponde a 90% da força de rotação externa [22]).

Este fato determina um aumento na distância entre os pontos de origem (C<sub>5</sub> ou tronco superior do plexo braquial) e terminação do nervo (músculo infra-espinhal), podendo levar ao tensionamento do mesmo na borda lateral da espinha da escápula [11].

#### *2. Adução horizontal cruzando a linha média do corpo mais rotação interna gleno-umeral em associação com neuropatia supraescapular*

Este movimento que é muitas vezes repetido no voleibol quando há cortadas [23] (um atacante muito habilidoso pode repetir este movimento 40.000 vezes por ano [24]) e saques, coloca em tensão a cápsula posterior da articulação gleno-umeral que possui uma relação fibrosa com a porção inferior do ligamento espinoglenoidal inferior. O nervo supraescapular passa embaixo deste ligamento e pode ser comprimido através da tensão ligamentar, secundária à tensão da cápsula articular posterior.

Demirhan *et al.* [21] em um estudo com cadáveres conseguiu visualizar claramente a relação entre as estruturas acima citadas. O estudo também verificou que o ligamento espinoglenoidal inferior estava presente em 60,8% dos cadáveres estudados, permitindo concluir que esta relação é dependente da condição anatômica natural e que alguns jogadores podem ter maior predisposição para desenvolver a patologia.

A distância entre o epicôndilo e o acrômio contralateral, foi quantificada, durante a máxima adução horizontal realizada por jogadores de voleibol [24]. Neste estudo, verifica-se uma maior distância no ombro dominante de todos sujeitos estudados, e uma diferença maior ainda no grupo de pacientes com ombro doloroso. Os autores associaram uma maior distância, com maior tensionamento da cápsula posterior do ombro. A presença de atrofia do infra-espinhal em 2 jogadores do grupo com ombro doloroso sugere a relação entre tensão da cápsula posterior e uma possível neuropatia supraescapular.

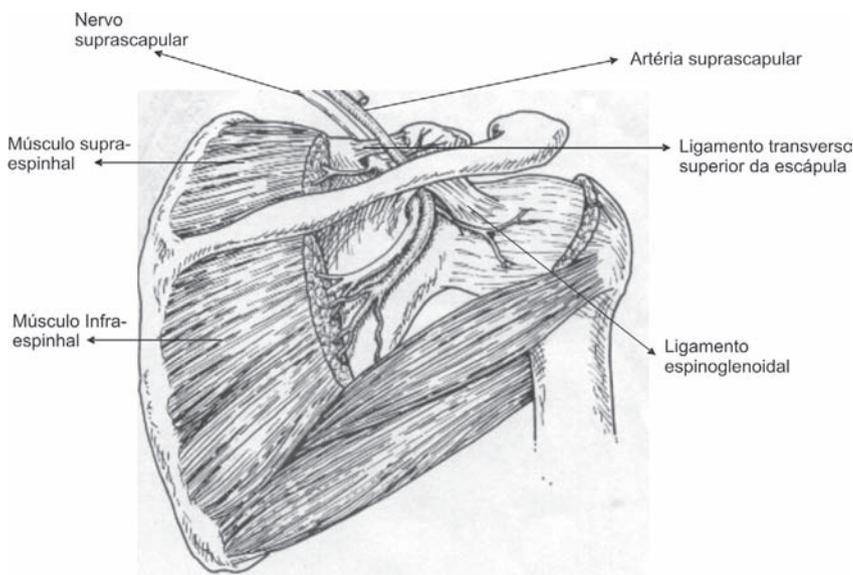
#### *3. Compressão direta do ramo infra-espinhal do nervo supraescapular, na borda lateral da espinha da escápula*

Para a realização de um saque ou uma cortada é necessário que o atleta, posicione a articulação gleno-umeral em abdução e rotação externa (RE). A execução da RE ao final do movimento de preparação, faz com que o tendão do supra-espinhal encurte-se, deslocando-se para a borda lateral da espinha da escápula, pressionando o tendão do infra-espinhal para o mesmo local. Este processo coloca o nervo supraescapular em estado de compressão entre estes tendões do manguito rotador e a borda lateral da espinha da escápula.

Sandow *et al.* [10] observaram o processo acima descrito através de tecnologia ultra-sonográfica.

Três jogadores atacantes foram estudados por Côelho [15]. Os dois atacantes que batem na bola quando a mesma está mais acima, apresentaram uma maior atrofia do infra-espinhal, em comparação com o jogador que utilizava “bolas de tempo”, batendo na bola quando a mesma está mais abaixo. Apesar do pequeno número de sujeitos (3) neste estudo [15], pode-se propor a relação entre uma maior distância entre os pontos de fixação do nervo [16] e cortadas

Fig. 2 - Localização do nervo supraescapular - vista posterior.



Fonte: Cummings *et al.* [18].

com a bola mais acima, o que coloca o nervo supraescapular em maior tensão, contra a borda lateral da espinha da escápula, neste tipo de cortada.

#### 4. A relação entre grandes amplitudes de movimento e compressão dinâmica do nervo supraescapular

Witvrouw *et al.* [14] avaliaram 16 jogadoras da seleção de voleibol da Bélgica, verificando a presença de neuropatia supraescapular em 4 jogadoras. O objetivo deste estudo foi determinar a relação entre maior amplitude de movimento (ADM) do complexo do ombro e neuropatia supraescapular.

A mensuração da ADM foi realizada utilizando goniômetro padrão e foi verificado que as atletas com neuropatia supraescapular apresentavam maior ADM em: rotação externa, flexão horizontal, flexão anterior e protração.

#### 5. A manchete como fator causador da neuropatia supraescapular

O movimento chamado manchete é utilizado, normalmente, para receber a bola e direcionar a mesma para o levantador. Este movimento consiste em uma flexão anterior do ombro com os braços estendidos e aduzidos, associado a uma rotação externa; sendo que as mãos estão cruzadas desde o começo da ação. É necessário que ocorra uma contração da musculatura posterior, para “frear” a bola, fazendo com que o passe seja direcionado da melhor forma para o levantador. A contração excêntrica realizada pelo infra-espinhal ao final da manchete faz com que o nervo seja tracionado em sua porção distal [16].

Tengan *et al.* [16] em um estudo de dois casos, em que

os jogadores eram os melhores receptores do time, especula sobre o motivo para que apenas um ombro seja lesionado nestes atletas: a explicação é que normalmente o levantador fica à direita do receptor, o que gera uma maior carga no ombro direito.

## Discussão

A relação entre o saque flutuante e a neuropatia supraescapular, relatada por Ferreti *et al.* [11,13], pode ser substanciada por Rokito *et al.* [25], que demonstraram uma maior atividade do infra-espinhal durante a fase de desaceleração do saque em uma análise eletromiográfica da função do ombro durante o saque e cortada.

Por outro lado, Sandow *et al.* [10] afirmam que o mecanismo lesional, em seu estudo descrito, é mais coerente do que o descrito por

Ferreti *et al.* [11,13], pois o mesmo não depende da contração do infra-espinhal para a manutenção do processo patológico, o que teoricamente não seria possível, já que o mesmo está perdendo inervação motora e não poderia manter as contrações que desencadeiam a lesão.

No estudo realizado por Côelho [15], o desenvolvimento de neuropatia supraescapular no lado dominante, de um canhoto, exclui a possibilidade do mecanismo lesional da manchete, proposto por Tengan *et al.* [16] como fator causal. Assim justifica-se a realização de estudos adicionais para comprovar a participação deste mecanismo na gênese desta neuropatia.

A relação entre grandes amplitudes de movimento e compressão dinâmica do nervo supraescapular, descrita por Witvrouw *et al.* [14], foi verificada em uma pequena população ( $n = 4$ ), necessitando então de mais estudos, como o próprio autor afirma no final de seu artigo. Kugler *et al.* [24] não verificaram diferença entre as amplitudes de movimento (ADMs) ativa e passiva no ombro contra-lateral, em uma população de atletas com ombro doloroso, sendo que dois destes apresentavam atrofia do músculo infra-espinhal. Isto sugere ausência de relação entre maiores ADMs e neuropatia supraescapular nestes dois casos.

## Conclusão

Alterações no complexo do ombro podem-se desenvolver no curso desta patologia. O estudo *in vitro* de Itoi *et al.* [26] demonstram a importância do músculo infra-espinhal na estabilidade da articulação. Fato relevante, pois ocorre redução da força deste músculo após a neuropatia. Outro estudo *in vitro* [22], realizado recentemente, verifica aumentos no deslocamento da

cabeça do úmero relativo a glenóide e mudanças no contato gleno-umeral, após neuropatia suprascapular. Estas mudanças foram mais significativas na posição de 90° de abdução e 90° de rotação externa, posição que é comumente repetida em atividades esportivas, como voleibol.

Na prática, estudos com grande número de atletas [12,13] e grande acompanhamento [11] não evidenciaram impedimento algum na realização de atividades esportivas, na presença da neuropatia. O que levou Ferreti *et al.* [11] a pensar que esta patologia não poderia desencadear a síndrome do impacto, mediante um possível desequilíbrio entre a dupla de força formada por manguito rotador e deltóide.

Apesar de uma pequena parcela de jogadores com neuropatia supraescapular desenvolver síndrome do impacto, a dor, a fraqueza e a hipotrofia do infra-espinhal devem ser tratadas. O tratamento conservador é sempre o de escolha nas lesões por tração nervosa ou uso excessivo [5] e tem fornecido resultados favoráveis [5,8,19].

Baseado na literatura consultada, os mecanismos lesionais descritos por Ferreti *et al.* [8,9] e Sandow *et al.* [10] podem ser considerados em conjunto, sendo que o mecanismo descrito pelos primeiros possivelmente atue no início da patologia. Estas duas propostas associadas à de Demirhan *et al.* [15], parecem ser as que melhor embasam este tema.

## Referências

1. Thomas A. La paralysie du muscle sous-épineux. *Press Med* 1936;64:1283-4.
2. Kopell H, Thompson W. Pain and frozen shoulder. *Surg Gynecol Obstet* 1959;109:92-96.
3. Moore T, Fritts H, Quick D et al. Suprascapular nerve entrapment caused by supraglenoid cyst compression. *J Shoulder Elbow Surg* 1997;6:462.
4. Ticker J, Djurasovic M, Strauch R et al. The incidence of ganglion cysts and other variations in anatomy along the course of the suprascapular nerve. *J Shoulder Elbow Surg* 1998;7:472-478.
5. Antoniou J, Tae S, Williams G. Suprascapular neuropathy: variability in the diagnoses, treatment, and outcome. *Clin Orthop* 2001; 386:131-138.
6. Zanotti R, Carpenter J, Blasier R. The low incidence of suprascapular nerve injury after primary repair of massive rotator cuff tears. *J Shoulder Elbow Surg* 1997; 6:258-264.
7. Montagna P. Suprascapular neuropathy After muscular effort. *Electromyogr clin Neurophysiol* 1983; 23:553-557.
8. Torre-Ramos F, Biundo J. Suprascapular Neuropathy During progressive resistive exercises in a cardiac rehabilitation program. *Arch Phys Med Rehabil* 1992;73:1107-11.
9. Agre J, Ash Nancy, Cameron C, House J. Suprascapular neuropathy after progressive resistive exercise: case report. *Arch Phys Med Rehabil* 1987;68:236-238.
10. Sandow M, Ilic J.: Suprascapular nerve rotator cuff compression syndrome in volleyball players. *J Shoulder Elbow Surg* 1998;7:516-522.
11. Ferreti A, De Carli A, Fontana M: The natural history of infraspinatus atrophy in volleyball players. *Am J Sports Med.* 1998;26:759-763.
12. Holzgraef M, Kukowski B, Eggert S. Prevalence of latent and manifest suprascapular neuropathy in high performance volleyball players. *Br J Sports Med* 1994;28:177-179.
13. Ferreti A, Cerullo G, Russo G, Fontana M. Suprascapular neuropathy in volleyball players. *J. Bone Joint Surg* 1987;69-A:260-263.
14. Witvrouw E, Cools A, Lysens R. Suprascapular neuropathy in volleyball players. *Br J Sports Med* 2000;34:174-180.
15. Côelho T. Isolated and painless atrophy of the infraspinatus muscle: left handed versus right handed volleyball players. *Arq Neuropsiquiatr* 1994;52:539-544.
16. Tengan C, Oliveira A, Kiyamoto B et al. Isolated and painless infraspinatus atrophy in top-level volleyball players: report of two cases and review of literature. *Arq Neuropsiquiatr* 1983;51:125-129.
17. Montagna, S Colonna. Suprascapular neuropathy restricted to the infraspinatus muscle in volleyball players. *Acta Neurol Scand* 1993;87:248-250.
18. Cummings C, Messer T, Nuber G. Current Concepts Review Suprascapular Nerve Entrapment. *J Bone Joint Surg* 2000; 82-A:415-424.
19. Martin D, Warren F, Martin T. Suprascapular neuropathy results of non-operative treatment. *J Shoulder and Elbow Surg* 1997; 79-A: 1159-65.
20. Padua L, LoMonaco M, Padua. Suprascapular nerve entrapment neurophysiological localization in 6 cases. *Acta Orthop Scand* 1996;67: 482-484.
21. Demirhan M. The spinoglenoid ligament and its relationship to the suprascapular nerve. *J Shoulder Elbow Surgery* 1998;7:239-242.
22. Luo Z, Hsu H, Na K. An in vitro study of glenohumeral performance after suprascapular nerve entrapment. *Med Sci Sports Exerc* 2002;34:581-6.
23. Coleman S, Benham A, Northcott S. Three-dimensional cinematographical analysis of the volleyball spike 1993;11:295-302
24. Kugler A, Kruger-Franke M, Reininger S. Muscular imbalance and shoulder pain in volleyball attackers. *Br J Sports Med* 1996;30:256-259.
25. Rokito A, Jobe F, Pink F. Eletromiographic analysis of shoulder function during the volleyball serve and spike. *J Shoulder Elbow Surg* 1998;7:256-263.
26. Itoi E, Newman S, Kuechle D. Dynamic anterior stabilisers of the shoulder with the arm in abduction. *J Bone Joint Surg* 1994;76-B:834-836. ■