

Avaliação da função muscular do ombro, em jogadores de voleibol, com e sem dor.

M Teixeira¹, A Montes², P Carvalho³, R Santos⁴ & C Moreira⁵

^{1,2,3,4}Centro de Estudos do Movimento e Actividade Humana (CEMAH), ESTSP,

Vila Nova de Gaia, PORTUGAL

¹martaxana1@gmail.com, ²antoniomesquitamontes@gmail.com ³pmc@estsp.ipp.pt, ⁴rss@estsp.ipp.pt,
⁵can@estsp.ipp.pt

RESUMO

Introdução: A sequência de activação e a actividade muscular, são importantes na coordenação do movimento da omoplata com a elevação do úmero. **Objectivos:** Avaliar sequência de activação, actividade e força de músculos do ombro comparando jogadores com/sem dor. **Metodologia:** Amostra de 15 atletas (7 - grupo experimental; 8 - grupo controlo). Avaliou-se electromiograficamente o Deltóide Anterior, Grande Peitoral, Trapézio Superior, Trapézio Inferior e Infra-Espinhoso na diagonal do Isocinético (90°/s; 180°/s). **Resultados:** Encontraram-se diferenças na sequência e tempos de activação; não havendo diferenças na actividade, *peak torque* e rácio antagonistas/agonistas. **Conclusão:** A dor crónica afectou sequência e tempos de activação muscular.

Palavras-Chave: Dor crónica, ombro, padrão de activação, actividade electromiográfica, *peak torque*.

ABSTRACT

Introduction: Muscles recruitment patterns and activity, are important in coordinating scapular motion with humeral elevation. **Purpose:** Evaluate shoulder muscles recruitment patterns, muscles activity and strength, comparing volleyball players with/without shoulder pain. **Methods:** Study with fifteen subjects (7 - experimental group; 8 - control group). It was analyzed the electromyographic activity of Anterior Deltoid, Pectoralis Major, Lower and Upper Trapezius and Infraspinatus, in the Isokinetic diagonal (90°/s; 180°/s). **Results:** There were differences of muscles recruitment patterns, however it didn't happen for muscles activity, peak torque and ratio antagonist/agonist. **Conclusion:** Chronic pain influenced temporal sequence of muscles recruitment and muscles activation time.

Key words: Chronic Pain, shoulder, muscles recruitment patterns, electromyographic activity, peak torque.

1. INTRODUÇÃO

No Voleibol, o ombro tem uma incidência de lesão entre 8 a 20%, sendo frequentemente uma lesão de sobreuso. A maioria das lesões no Voleibol, estão relacionadas com o remate ou com o bloco, enquanto o passe e a manchete estão associados a um número menor de lesões. No voleibol, o ombro é susceptível a lesões de sobreuso porque é sujeito ao movimento repetido de abdução e rotação externa, seguido da força máxima de extensão e rotação interna (Briner Jr and Kacmar, 1997; Briner and Benjamin, 1999). O movimento de remate é dividido em 5 fases - *Wind-up*, *Cocking*, *Acceleration*, *Deceleration* e *Follow-Trough* (Rokito et al, 1998). O contacto com a bola ocorre no ponto de abdução máximo do membro superior, o que pode aumentar as forças de choque ao nível do ombro (Briner and Benjamin, 1999). Desta forma, a fase de desaceleração é reconhecida como a fase mais violenta do ataque porque o corpo tem de absorver a energia que não foi transferida para a bola durante o contacto com esta. Esta fase termina com o ombro a 0° de rotação interna, 100° de abdução e 35° de adução horizontal (Meister K., 2000).

A dor crónica do ombro é provavelmente o problema mais comum do membro superior em atletas de alta competição, que praticam desportos que envolvem movimentos do membro superior em “overhead”.

Acredita-se que a instabilidade funcional do ombro pode levar a um ciclo vicioso com envolvimento de microtraumas, podendo levar a dor crónica do ombro (Cools A. M. et al, 2003). Nestes desportos, a qualidade do movimento depende da interacção entre a cinemática da omoplata e da articulação glenohumeral. Para uma boa estabilidade funcional da omoplata, é necessária uma posição óptima desta, um correcto tempo de activação dos seus músculos rotadores e um adequado equilíbrio dos pares de força. A sequência de activação e o nível de actividade muscular são importantes na coordenação do movimento da omoplata com a elevação do úmero (Kibler, 1998; Wilk et al, 2002). É aceite a importante função das três porções do trapézio e do grande dentado, que actuam como pares de força, promovendo a estabilidade dinâmica da omoplata (Kibler, 1998; Wilk et al, 2002; Cools A. M. et al, 2003). Está ainda por esclarecer se a disfunção escapulo-torácica ocorre primeiramente levando ao aparecimento da dor ou se os músculos da escapulo-torácica são inibidos pela dor, sendo a dor a causa da disfunção (Kibler, 1998; Cools A. M. et al, 2003). A dor relacionada com a inibição da actividade muscular é um fenómeno bem conhecido. A inibição muscular é descrita na literatura como uma diminuição na habilidade em recrutar todas as unidades motoras em toda a sua extensão durante uma contracção voluntária máxima (Ingersoll and Hepkins, 2000). Parece que o grande dentado e o trapézio inferior são os músculos mais susceptíveis ao efeito da inibição (Kibler, 1998). O desequilíbrio entre estabilizadores e mobilizadores, resulta na instabilidade da omoplata, aumentando os riscos de lesões do ombro, podendo este desequilíbrio ser observado tanto em termos de tempo de activação muscular, bem como no *peak torque* e na actividade electromiográfica (Cools A. M. et al, 2005). Neste estudo foi colocada em hipótese, a influência da dor crónica no padrão de activação muscular, nível de actividade e força produzida. Evidência para suportar a existência de alteração nos padrões de activação muscular através de electromiografia em pessoas com dor de ombro é limitada (Cools A. M. et al, 2003). Assim, este estudo teve como objectivos principais, avaliar o padrão de activação e actividade electromiográfica dos músculos estabilizadores e mobilizadores do ombro, bem como, *peak torque* (PT) e rácio entre antagonistas e agonistas (R_AN/AG) do movimento, comparando atletas de voleibol com e sem dor de ombro.

2. METODOLOGIA

2.1. Amostra

A amostra foi seleccionada a partir de 4 equipas de clubes diferentes do Norte de Portugal, onde foi aplicado um questionário, obtendo uma amostra de 15 atletas, dos quais 7 pertenceram ao Grupo Experimental (GE) com dor de ombro e 8 ao Grupo Controlo (GC), que nunca sofreram dor de ombro. Foram estabelecidos como critérios de inclusão, para os dois grupos, serem atletas de voleibol do escalão sénior, uma vez que de acordo com Massada (1985), é nos seniores que existe maior incidência de dor crónica de ombro. Foi definido como critério de inclusão, para o GE, presença de dor crónica de ombro na época de 2009/2010 (Kugler et al, 1996) definida como tendo duração igual ou superior a 3 meses (Strong, 2002) e para o GC, nunca terem sofrido dor de ombro (Kugler et al, 1996). Como critérios de exclusão foram definidos: doenças inflamatórias ou neurológicas (Hébert et al, 2002); intervenções cirúrgicas ao ombro (Hébert et al, 2002; Cools A. M. et al, 2004); luxação/sub-luxação do ombro (Cools A. M. et al, 2003; Cools A. M. et al, 2005); Cervicalgia, Cervicobraquialgia ou dor de ombro provocada por movimentos da cervical (Hébert et al, 2002; Cools A. M. et al, 2003; Cools A. M. et al, 2004) e Capsulite do ombro (Hébert et al, 2002).

2.2. Instrumentos/Materiais

Foi usado o sistema MP100WSW da Biopac® (Biopac Systems Inc., Santa Barbara, CA, USA) e 5 eléctrodos de superfície activos bipolares TSD150B (distância inter-eléctrodo 20 mm) para avaliação electromiográfica do Trapézio Superior (TS) e Inferior (TI), Infra-Espinhoso (Infra), Grande Peitoral (GP) e Deltoide Anterior (DA). Para avaliação do torque produzido, foi utilizado o Isocinético *Biodex System 4*.

2.3. Procedimentos

O protocolo experimental foi igual para o GE e para o GC. Foi pedido aos atletas que se sentassem na cadeira do isocinético, de forma a poder ajustar o comprimento e angulação do braço do isocinético ao membro superior dominante de cada atleta. De acordo com a bibliografia (Briner Jr and Kacmar, 1997; Briner and Benjamin, 1999; Cools A. M. et al, 2003; Lajtai et al, 2009) como o remate é o movimento que

mais potencia o aparecimento de lesões de sobreuso e de dor crónica ao nível do ombro, foi usado como movimento teste, a 2ª diagonal de Facilitação Neuromuscular Proprioceptiva para extensão e flexão, uma vez que, de todos os movimentos possíveis de serem avaliados no isocinético para o membro superior, este é o que mais se aproxima do gesto técnico de remate no voleibol. Assim, o braço do isocinético foi colocado a 30° de rotação da base, 25°-30° de inclinação do braço (Biodex System 3 Pro Manual, 1995) e a altura deste, ajustada à altura do atleta sentado, com o braço a 180° de flexão e abdução com o cotovelo semi-flectido. Para a posição inicial do movimento teste, o membro superior foi colocado na posição mais confortável para o atleta e que mais se aproxima da sua fase de preparação para o remate – fase *Cocking*, a partir dessa posição estipulou-se uma amplitude de movimento de 100° para extensão, uma vez que, o momento mais importante de ser avaliado, é o momento em que o atleta bate na bola, ou seja, na transição da fase de aceleração para a de desaceleração, determinando o final do movimento teste. Os participantes foram sujeitos a um período de aquecimento - 5 repetições sub-máximas do movimento teste (Wang and Cochrane, 2001; Moraes et al, 2008), de forma a se familiarizassem com o movimento. De seguida procedeu-se à limpeza da pele, para uma boa recolha do sinal electromiográfico. Colocaram-se então os eléctrodos nos músculos respectivos - Infra, TS, TI, GP e DA – sendo fixos com Tape (Correia and Mil-Homens, 2004). O eléctrodo terra foi colocado na clavícula (Hintermeister et al, 1998; Cools A. M. et al, 2003; Cools et al, 2007). O isocinético *Biodex System 4* foi sincronizado com o *Biopac MP100WSW* através de 3 canais analógicos. A aquisição do sinal em bruto, foi através do software *Acqknowledge*® versão 3.9. a uma frequência de amostragem de 1000 Hz (Correia and Mil-Homens, 2004). Antes do movimento os sujeitos tinham de permanecer relaxados e após o som da buzina, realizavam o movimento, para extensão e depois para flexão, duas vezes seguidas com a força máxima. Optou-se por se realizar 5 repetições à velocidade de 90°/s (Scoville et al, 1997) e 5 repetições a 180°/s (Wang and Cochrane, 2001; Cools A. M. et al, 2005; Moraes et al, 2008), com descanso de 1 minuto entre cada repetição (Fox, 2002).

Para normalização dos dados electromiográficos, procedeu-se à recolha da força máxima de cada músculo com base nas posições definidas no teste muscular (Kendall et al, 2005). Os atletas tiveram de executar 3 contracções máximas isométricas, durante 5 segundos, com descanso de 5 segundos (Cools A. M. et al, 2003) (Cools et al, 2007). Para o tratamento do sinal electromiográfico, foi aplicado um filtro digital de baixa e alta frequência (20Hz-500Hz) procedendo-se de seguida à rectificação do sinal, suavização da onda a 10 amostras e integração do sinal a 100 amostras (Jaggi et al, 2008). Analisou-se apenas o movimento de extensão da diagonal, uma vez que engloba as fases mais violentas e de maior stress para a articulação do ombro – Fase *Cocking* e a de Desaceleração (Meister K., 2000). Foram avaliados níveis de actividade muscular, ou seja, o RMS médio e máximo, normalizado à contracção máxima e tempos de activação. Para a análise deste último parâmetro, foi necessário determinar o início da actividade muscular, considerado o valor mais baixo em segundos, a partir do qual, a actividade EMG é superior à média da actividade basal por dois desvios padrão, mantendo-se acima desse valor durante mais de 50ms (Moraes et al, 2008). A actividade EMG basal foi medida durante um intervalo de 500ms na linha base. Como não houve um “momento zero” para o início do movimento, optou-se por se escolher o principal músculo mobilizador - GP - para ser o “momento zero” em relação ao qual, são criadas as variáveis das diferenças do tempo de activação de cada músculo relativamente ao GP: GP-GP (DifGP); TS-GP (DifTS); TI-GP (DifTI); Infra-GP (DifInfra) e DA-GP (DifDA) (Cools A. M. et al, 2003). Através do Biodex System 4 foram recolhidos o PT do movimento, o *Peak Torque* normalizado ao peso corporal (PT/BW) e o rácio entre antagonistas e agonistas do movimento analisado (R_AN/AG).

2.4. Estatística

Foi usado o programa *Statistical Package for the Social Sciences*, versão 17.0. Como o tamanho amostral é pequeno, foi usada a mediana das variáveis diferenças para se observar a ordem de activação dos músculos. Verificou-se, se as diferenças nos tempos de activação (TA) dos músculos, são significativamente diferentes, dentro de cada grupo, usando o teste *Friedman* que determina se há pelo menos um músculo com o TA significativamente diferente dos restantes. Para averiguar qual ou quais esses músculos, avaliaram-se as variáveis diferenças, duas a duas, com o teste *Wilcoxon*. Para verificar se o TA de cada músculo é significativamente diferente entre os grupos, foi usado o teste *Mann-Whitney*. Foi colocada em hipótese se a diferença entre o tempo de activação do TI e do TS é significativamente maior no GE do que no GC, tendo

sido usado, o teste *Mann-Whitney*, o mesmo teste foi usado para comparar o nível de actividade, o PT, o PT/BW e o R_AN/AG entre os grupos. Todos os testes foram realizados com o nível de significância $\alpha=0,05$.

3. RESULTADOS

A sequência de activação muscular está descrita na tabela 1, onde foram organizados os valores das medianas dos tempos de activação por ordem crescente. A diferença mais importante de se destacar, entre os grupos, foi à velocidade de 180°/s, onde no GE a sequência de activação foi – GP, TS, Infra, DA e TI; enquanto, que no GC foi - GP, TS, TI, Infra e DA; o que significa que no GC, o tempo de activação dos estabilizadores da omoplata (TS e TI) foi mais próximo. À velocidade de 90°/s, a diferença na sequência de activação entre os grupos, não foi tão notória. Relativamente às diferenças no tempo de activação entre os músculos, dentro do mesmo grupo, verificou-se pelo teste Friedman, que nos dois grupos, à velocidade de 180°/s, e no GE à velocidade de 90°/s (tabela 1), existe pelo menos um músculo cujo tempo de activação é significativamente diferente dos restantes músculos, uma vez que $p<0,05$. Como $p=0,546$, no GC à velocidade de 90°/s, podemos concluir que não existem diferenças significativas entre os músculos nos seus tempos de activação.

Tabela 1 – Medianas dos tempos de activação de cada músculo e valores prova do Teste Friedman.

Velocidade	Dor/Sem Dor	Diferença de activação relativa ao GP	Mediana	Desvio Interquartis	p
90°/s	Dor	1. DifGP	0		0,001
		2. DifTS	0,07867	0,12467	
		3. DifInfra	0,15633	0,19417	
		4. DifDA	0,16733	0,18350	
		5. DifTI	0,45133	0,58625	
	Sem Dor	1. DifGP	0		0,546
		2. DifInfra	0,00883	0,02871	
		3. DifTS	0,01717	0,03275	
		4. DifDA	0,01792	0,03673	
		5. DifTI	0,02300	0,03325	
180°/s	Dor	1. DifGP	0		0,001
		2. DifTS	0,08300	0,13193	
		3. DifInfra	0,11775	0,14223	
		4. DifDA	0,14000	0,13335	
		5. DifTI	0,51280	0,21945	
	Sem Dor	1. DifGP	0		0,011
		2. DifTS	0,00627	0,02044	
		3. DifTI	0,00910	0,01931	
		4. DifInfra	0,01358	0,02464	
		5. DifDA	0,01750	0,02116	

Na tabela 2, podemos observar que no grupo de dor, nas duas velocidades, o tempo de activação do TI foi significativamente diferente dos restantes, uma vez que $p<0,05$, sempre que este músculo foi comparado com os restantes. No GC, a 180°/s, podemos concluir que existem diferenças significativas entre o DA e o Infra ($p=0,020$); DA e o TS ($p=0,012$) e entre o TI e o TS ($p=0,020$). Foi possível observar que tanto no GE, em ambas velocidades, como no GC à velocidade de 180°/s, existem diferenças significativas entre o TS e o TI ($p<0,05$). Assim pretendeu-se averiguar, se a diferença de activação entre estes músculos é significativamente maior no GE do que no GC, para ambas velocidades, concluindo que no GE essa diferença é significativamente superior que no GC, uma vez que $p<0,001$ para a velocidade de 90°/s, e $p=0,001$ para a velocidade de 180° (tabela 3). Na tabela 1, vemos que essa diferença se deve a um atraso significativo no tempo de activação do TI relativamente ao TS. Ao avaliar as diferenças nos tempos de activação, entre os grupos, para cada músculo, foi possível verificar que $p=0,397$ no músculo TS à velocidade de 180°/s, e que $p<0,05$ nos restantes músculos (tabela 4), o que permitiu concluir que, entre o GE

e o GC, existem diferenças significativas no tempo de activação de cada músculo, nas duas velocidades; excepto no TS, à velocidade de 180°/s.

Tabela 2 – Valores prova do teste Wilcoxon nas diferenças nos tempos de activação, entre os músculos.

Velocidade		90°/s						
Dor	Diferença de activação entre os músculos	TS-GP	TS-Infra	DA-TS	DA-Infra	TI-Infra	TI-DA	TS-TI
	<i>p</i>	1,000	0,469	0,578	0,219	0,008	0,039	0,008
	Velocidade		180°/s					
Sem Dor	Diferença de activação entre os músculos	TS-GP	TS-Infra	DA-TS	DA-Infra	TI-Infra	TI-DA	TS-TI
	<i>p</i>	0,177	0,297	0,109	0,297	0,008	0,008	0,008
	Velocidade		180°/s					
Sem Dor	Diferença de activação entre os músculos	TS-GP	TS-Infra	DA-TS	DA-Infra	TI-Infra	TI-DA	TS-TI
	<i>p</i>	0,885	0,250	0,012	0,020	0,547	0,313	0,020

Tabela 3 – Diferença no tempo de activação entre TS-TI, nos dois grupos, às duas velocidades.

Velocidade	Grupo	Diferenças entre o tempo de activação (seg) de TI e TS (DifTI-TS)	<i>p</i>
90°/s	Dor	0,37266	<0,001
	Sem Dor	0,00583	
180°/s	Dor	0,4298	0,001
	Sem Dor	0,00283	

Tabela 4 – Valores prova para as diferenças nos tempos de activação dos músculos entre grupos.

Velocidade	Diferença de activação relativa ao GP	90°/s				180°/s			
		DifTS	DifInfra	DifDA	DifTI	DifTS	DifInfra	DifDA	DifTI
	<i>p</i>	0,025	<0,001	0,001	<0,001	0,397	0,027	0,002	<0,001

Relativamente ao nível de actividade, existem diferenças significativas, na actividade máxima do Infra, entre o GE e o GC a 90°/s ($p=0,047$), sendo a actividade máxima deste músculo superior no GC (0,6179volts) relativamente ao GE (0,3254volts) (tabela 5). Como nos restantes músculos $p>0,05$ (tabela 5), verificamos não existirem diferenças significativas, na actividade média e máxima desses músculos, entre o GE e o GC.

Tabela 5 - Valor prova e medianas nas diferenças de actividade média e máxima (volts) entre grupos.

Actividade Média											
Velocidade		90°/s					180°/s				
Músculo		Infra	DA	GP	TI	TS	Infra	DA	GP	TI	TS
Mediana	Dor	0,0858	0,0771	0,4107	0,0496	0,1162	0,1080	0,0982	0,3698	0,0791	0,1334
	Sem Dor	0,0765	0,0882	0,4453	0,0621	0,1519	0,1040	0,1158	0,3894	0,0933	0,2037
<i>p</i>		0,244	0,694	0,694	0,536	0,345	0,779	0,536	0,955	0,694	0,152
Actividade Máxima											
Velocidade		90°/s					180°/s				
Músculo		Infra	DA	GP	TI	TS	Infra	DA	GP	TI	TS
Mediana	Dor	0,3254	0,4914	0,7730	0,4413	0,7288	0,4505	0,5622	0,6788	0,5734	0,7192
	Sem Dor	0,6179	0,4769	0,7651	0,4936	0,8197	0,6115	0,5291	0,6676	0,5730	0,6303
<i>p</i>		0,047	0,613	0,536	0,397	0,181	0,536	0,613	0,867	0,955	0,463

Verificou-se também, não existirem diferenças significativas, entre os grupos, no PT, PT/BW e no R_An/Ag, uma vez que $p>0,05$ (Tabela 6).

Tabela 6 – Valores prova e medianas do PT (N), PT/BW (%) e R_An/Ag, nos dois grupos.

Velocidade	PT		PT/BW		R_An/Ag	
	90°/s	180°/s	90°/s	180°/s	90°/s	180°/s
Mediana						
Dor	148,200	130,200	174,800	151,700	0,548700	0,624400
Sem Dor	125,700	122,550	163,350	154,600	0,461950	0,542400
p	0,397	0,694	0,779	0,955	0,694	0,867

4. DISCUSSÃO

A qualidade do controlo neuromuscular em torno da omoplata depende do equilíbrio das forças produzidas entre os músculos que realizam protração e retração, mas também o equilíbrio da actividade muscular entre as 3 porções do trapézio. O tempo de activação entre os músculos escapulares é crucial para a estabilidade dinâmica da omoplata durante o movimento do membro superior (Kibler, 1998; Wilk et al, 2002). Tendo em conta estes pressupostos, o atraso no tempo de activação, observado neste estudo, entre o trapézio inferior e o trapézio superior no GE, sendo significativamente maior do que no GC, pode reflectir a diminuição da qualidade da performance neuromuscular dos músculos da omoplata, nos atletas com dor.

Janda V. (1986) afirma que a maioria da dor de causa musculoesquelética, é devido em parte, ao encurtamento crónico de determinados músculos que causam alterações nos padrões de activação muscular normais. De acordo com este autor, o trapézio superior tem tendência a tornar-se hipertónico; enquanto o trapézio inferior, tem tendência a enfraquecer. Teoricamente o atraso de activação do TI pode ser devido à fraqueza deste por alongamento. Neste estudo, foi possível observar que no grupo de dor, o GP foi o primeiro a ser recrutado seguido do TS, Infra e DA, com um atraso significativo de activação do TI; acabando assim, o trapézio, por não desempenhar a sua função estabilizadora. No grupo sem dor, à velocidade de 180°/s, as duas porções do trapézio activaram logo a seguir ao GP e à velocidade de 90°/s, foi provado não haver diferenças significativas nos tempos de activação entre os músculos, contrariamente ao grupo de dor. Foi possível ainda observar que, para cada músculo, houve um atraso de activação significativo no GE comparativamente com o GC, à excepção do TS à velocidade de 180°/s. O mesmo foi observado num estudo realizado por Cools A. M. et al. (2003), onde avaliaram o padrão de activação muscular em atletas com e sem conflito sub-acromial, tendo obtido um tempo de activação muscular significativamente maior do trapézio inferior e médio no grupo com patologia. Relativamente à sequência de activação, no lado com patologia, o tempo de activação do trapézio foi maior que o do deltóide médio, verificando-se que o músculo mobilizador da gleno-umeral foi recrutado antes do trapézio, estabilizador da omoplata. Na sequência de activação entre as porções do trapézio, encontraram-se diferenças significativas no tempo de activação entre o TS e o TI. Tem sido sugerido que a dor, como causa de inibição muscular, pode dar-se devido ao *input* inibitório ou *input* irregular dos aferentes da articulação, o que reduz a condução motora para os músculos que actuam sobre a articulação, sendo esta inibição selectiva relativamente às porções de um músculo, levando assim a alterações do controlo motor (Petty et al, 2008). Estas alterações do controlo motor podem incluir atraso na activação ou inactividade do músculo. Neste estudo, contudo, não houve diferenças significativas nos níveis de actividade de cada músculo, entre os grupos, à excepção do Infra à velocidade de 90°/s. Vários estudos (Kibler, 1998; Cools et al, 2007; Phadke et al, 2009) concluíram que atletas com patologia ao nível do ombro evidenciam constantemente alterações na actividade dos rotadores da omoplata. Nos casos com disfunção escapulo-torácica, tem sido sugerida, uma diminuição da actividade do grande dentado, acompanhada pela hiperactividade do TS e diminuição da actividade do TI (Cools A. M. et al, 2004; Cools A. M. et al, 2005). É inconclusivo se a alteração do padrão de activação muscular ocorre primeiro levando à ocorrência de lesões no ombro dos atletas, ou secundariamente como consequência da dor (Kibler, 1998; Cools A. M. et al, 2003).

Muitos estudos têm calculado o rácio entre a força concêntrica da rotação externa e interna, concluindo que há um predomínio da força concêntrica dos rotadores internos comparativamente com a dos externos (Wang et al, 2000; Wang and Cochrane, 2001; Pezarat-Correia, 2010). No entanto estas medidas omitem a contracção excêntrica envolvida neste tipo de gesto técnico. Noffal (2003), concluiu que a força excêntrica dos rotadores externos é maior, sendo necessária para se sobrepor aos rotadores internos na fase de desaceleração. Neste estudo não foi possível comparar rácios entre rotadores externos/internos, mas calculou-

se o rácio entre o antagonista (Infra) e os agonistas (GP e DA), não havendo diferenças significativas entre os grupos. No entanto, no que diz respeito à actividade máxima do Infra, houve diferenças significativas a 90°/s, sendo mais elevada no GC (0,6179 volts) do que no GE (0,3254 volts). Como no movimento analisado, o Infra contrai excêntrica, podemos concluir que a actividade excêntrica do Infra é maior no GC, proporcionando maior estabilidade da gleno-umeral e uma fase de desaceleração do movimento de remate mais controlada, do que no GE. Relativamente ao PT e PT/BW não houve diferenças significativas, entre os grupos, não podendo concluir que a dor crónica tenha influência na produção de força.

Publicações recentes de protocolos de reabilitação em desportos cujo gesto técnico é em “overhead”, têm prestado muita atenção à recuperação da função escapulotorácica normal (Kibler, 1998; Wilk et al, 2002). No entanto são necessários estudos futuros para verificar se as alterações nos padrões de activação podem ser corrigidas pela aplicação de programas de reabilitação. O estudo da função muscular à volta da omoplata em vários movimentos do ombro, oferece novas informações clínicas na relação da articulação escapulo-torácica com a gleno-umeral (Cools et al, 2007), assim, o uso da diagonal do isocinético como movimento de avaliação, dificilmente encontrada noutros estudos, é um ponto importante a destacar. Foram comparados atletas de voleibol com e sem dor de ombro, no entanto seria relevante que novos estudos comparassem padrões de activação, níveis de actividade e força, entre as várias patologias que surgem no ombro dos voleibolistas. O conhecimento sobre a função/disfunção dos músculos do ombro, é vital para criar guidelines para a reabilitação do ombro, melhorando a mobilidade e função desta articulação (Phadke et al, 2009).

5. CONCLUSÃO

Indivíduos com dor crónica usam diferentes programas motores, recrutando diferentes padrões de activação muscular (Phadke et al, 2009). Neste estudo a dor crónica de ombro, afectou a sequência de activação muscular bem como as diferenças nos tempos de activação; não tendo sido observada grande influência no nível de actividade e força produzida no movimento. Desta forma, os profissionais de saúde devem estar atentos a alterações de padrões de activação quando desenvolvem protocolos para a reabilitação do ombro.

6. BIBLIOGRAFIA

- Aagaard, H., & Jorgensen, U. (1996). Injuries in Elite Volleyball. *Medicine & Science in Sports*, 6, 228-232.
- Biodex Advantage Software (v.4x). *Operational Manual*. New York: Biodex Medical Systems.
- Briner Jr, W. W., & Kacmar, L. (1997). Common Injuries in Volleyball: Mechanisms of Injury, Prevention and Rehabilitation. *Sports Medicine*, 24 (1), 65-71.
- Briner, W. W., & Benjamin, H. J. (1999). Volleyball Injuries: managing acute and overuse disorders. *The Physician and Sportsmedicine*, 27 (3), 48-63.
- Cools, A. M., Witvrouw, E. E., Declercq, G. A., Danneels, L. A., & Cambier, D. C. (2003). Scapular Muscle Recruitment Patterns: Trapezius Muscle Latency With and Without Impingement Symptoms. *The American Journal Of Sports Medicine*, 31 (4), 542-549.
- Cools, A. M., Witvrouw, E. E., Declercq, G. A., Vanderstraeten, G. G., & Cambier, D. C. (2004). Evaluation of isokinetic force production and associated muscle activity in the scapular rotators during a protraction-retraction movement in overhead athletes with impingement symptoms. *British Journal of Sports Medicine*, 38, 64-68.
- Cools, A. M., Witvrouw, E. E., Mahieu, N. N., & Danneels, L. A. (2005). Isokinetic Scapular Muscle Performance in Overhead Athletes With and Without Impingement Symptoms. *Journal of Athletic Training* (40 (2)), 104-110.
- Cools, A. M., Declercq, G. A., Cambier, D. C., Mahieu, N. N., & Witvrouw, E. E. (2007). Trapezius activity and intramuscular balance during isokinetic exercise in overhead athletes with impingement symptoms. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 17, 25-33.
- Correia, P. P., & Mil-Homens, P. (2004). Recolha do Sinal. In P. P. Correia, & P. Mil-Homens, *A Electromiografia no Estudo do Movimento Humano*. (pp. 23-35). Cruz Quebrada: Faculdade de Motricidade Humana .
- Fox, S. I. (2002). Muscle: Mechanisms of Contraction and Neural Control. In S. I. Fox, *Human Physiology* (7th edition ed., pp. 324-363). New York: International Edition.

- Hébert, L. J., Moffel, H., McFadyen, B. J., & Dionne, C. E. (2002). Scapular Behavior in Shoulder Impingement Syndrome. *Arch Physical Medicine Rehabilitation* , 83, 60-69.
- Ingersoll, C., & Hepkins, J. (2000). Arthroscopic muscle inhibition: a limiting factor in joint rehabilitation. *J Sport Rehabilitation* , 11, 135-159.
- Jaggi, A., Malone, A. A., Cowan, J., Lambert, S., & Bayley, I. (2008). Prospective blinded comparison of surface versus wire electromyographic analysis of muscle recruitment in shoulder instability. *Physiotherapy Research International* , 14 (1), 17-29.
- Janda, V. (1986). Muscle weakness and inhibition (pseudoparesis) in back pain syndromes. In G. Grieve, *Modern Manual Therapy of the Vertebral Column*. (pp. 197-201). Edinburgh: Churchill Livingstone.
- Kendall, F. P., McCreary, E. K., Provance, P. G., Rodgers, M. M., & Romani, W. A. (2005). Upper Extremity. In F. P. Kendall, E. K. McCreary, P. G. Provance, M. M. Rodgers, & W. A. Romani, *Muscles testing and function with posture and pain*. (5th Edition ed., pp. 245-358). Lippincott Williams & Wilkins.
- Kibler, W. B. (1998). The Role of the Scapula in Athletic Shoulder Function. *The American Journal Of Sports Medicine* , 26 (2), 325-337.
- Kugler, A., Kruger-Franke, M., Reininger, S., Trouillier, H. H., & Rosemeyer, B. (1996). Muscular imbalance and shoulder pain in volleyball attackers. *British Journal of Sports Medicine* , 30, 256-259.
- Lajtai, G., Pfirrmann, C., Aitzetmüller, G., Pirkl, C., Gerber, C., & Jost, B. (2009). The Shoulders of Professional Beach Volleyball Players: High Prevalence of Infraspinatus Muscle Atrophy. *The American Journal of Sports Medicine* , 37 (7), 1375-1383.
- Massada, J. L. (1985). Lesões Traumáticas nos Voleibolistas. *Revista Portuguesa de Medicina Desportiva* , 3, 16.
- Massada, J. L. (2003). Patologia Traumática do Voleibol. In J. L. Massada, *Lesões no Desporto: Perfil Traumatológico do Jovem Atleta Português*. (pp. 265-307). Lisboa, Portugal: Caminho.
- Meister, K. (2000). Injuries to the shoulder in the throwing athlete, part one: biomechanics/pathophysiology/classification of injury. *The American Journal of Sports Medicine* , 28 (2), 265-275.
- Moraes, G. F., Faria, C. D., & Teixeira-Salmela, L. F. (2008). Scapular muscle recruitment patterns and isokinetic strength ratios of the shoulder rotator muscles in individuals with and without impingement syndrome. *Journal of Shoulder and Elbow Surgery* , 17 (1S), 48-53.
- Noffal, G. J. (2003). Isokinetic Eccentric-to-Concentric Strength Ratios of the Shoulder Rotator Muscles in Throwers and Nonthrowers. *The American Journal of Sports Medicine* , 31 (4), 537-541.
- Petty, N. J., Moore, A. P., & Jull, G. (2008). Função e disfunção do músculo. In N. J. Petty, A. P. Moore, & G. Jull, *Princípios de Intervenção e Tratamento do Sistema Neuro-musculo-esquelético. Um guia para terapeutas*. (pp. 145-226). Lusodidacta.
- Pezarat-Correia, P. (2010). Perfil Muscular do Ombro de Atletas Praticantes de Acções de Lançamento. *Revista Portuguesa de Fisioterapia no Desporto* , 4(1), 34-42.
- Phadke, V., Camargo, P., & Ludewig, P. (2009). Scapular and rotator cuff muscle activity during arm elevation: A review of normal function and alterations with shoulder impingement. *Revista Brasileira de Fisioterapia* , 13 (1), 1-9.
- Rokito, A. S., Jobe, F. W., Pink, M. M., Perry, J., & Brault, J. (1998). Electromyographic analysis of shoulder function during the volleyball serve and spike. *Journal of Shoulder and Elbow Surgery* , 7 (3), 256-263.
- Scoville, C., Arciero, R., & Taylor, D. (1997). End range eccentric antagonist/concentric agonist strength ratios: A new perspective in shoulder strength assessment. *Journal Orthopedic Sports Physical Therapy* , 25, 203-207.
- Strong, J. (2002). Chronic pain problems. In J. Strong, A. M. Unruh, A. Wright, & G. D. Baxter, *Pain. A Textbook for Therapists* (pp. 397-410). United Kingdom: Churchill Livingstone.
- Wang, H.-K., Macfarlane, A., & Cochrane, T. (2000). Isokinetic performance and shoulder mobility in elite volleyball athletes from the United Kingdom. *British Journal of Sports Medicine* , 34, 39-43.
- Wang, H.-K., & Cochrane, T. (2001). Mobility impairment, muscle imbalance, muscle weakness, scapular asymmetry and shoulder injury in elite volleyball athletes. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness* , 41(3), 403-410.
- Wilk, K. E., Meister, K., & Andrews, J. R. (2002). Current Concepts in the Rehabilitation of the Overhead Throwing Athlete. *The American Journal Of Sports Medicine* , 30 (1), 136-151.