

---

Tesis doctoral

**Estudio del orden de activación muscular durante movimientos fisiológicos en sujetos diagnosticados con síndrome de impingement subacromial**

Silvia Ortega Cebrián

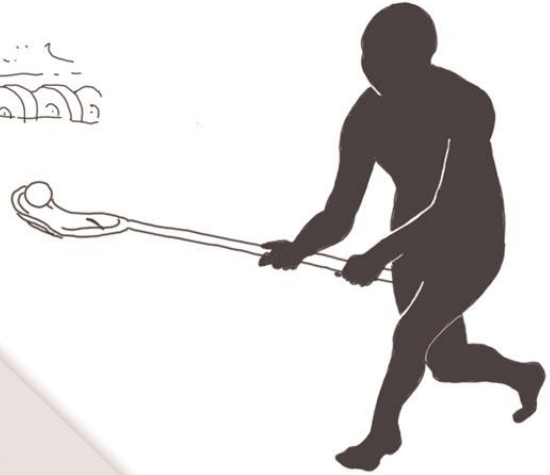
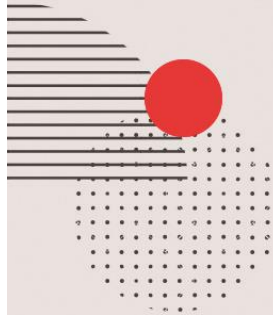
---



Aquesta tesi doctoral està subjecta a la licència [Reconeixement-NoComercial-SenseObraDerivada 4.0 Internacional \(CC BY-NC-ND 4.0\)](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/)

Esta tesis doctoral está sujeta a la licencia [Reconocimiento-NoComercial-SinObraDerivada 4.0 Internacional \(CC BY-NC-ND 4.0\)](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/)

This doctoral thesis is licensed under the [Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International \(CC BY-NC-ND 4.0\)](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/)

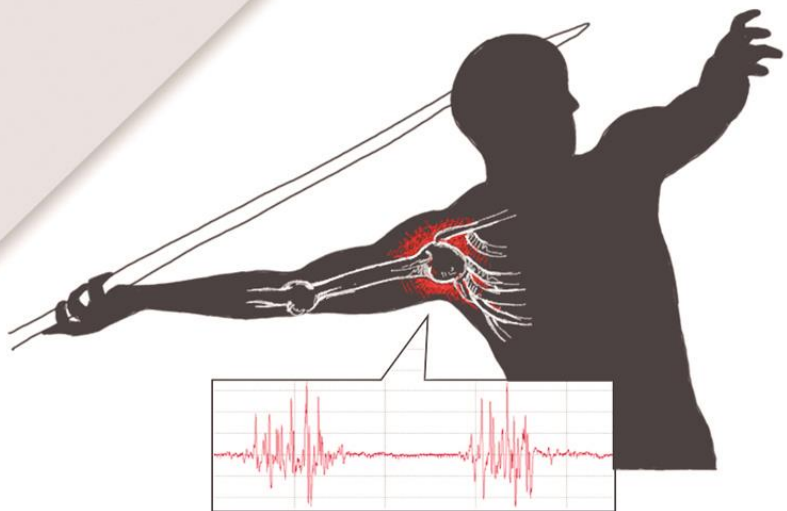


# Estudio del orden de activación muscular durante movimientos fisiológicos en sujetos diagnosticados con síndrome de impingement subacromial

Silvia Ortega Cebrián  
2020

UIC  
barcelona

Universidad  
internacional  
de Cataluña





**ESTUDIO DEL ORDEN DE ACTIVACIÓN MUSCULAR  
DURANTE MOVIMIENTOS FISIOLÓGICOS EN SUJETOS  
DIAGNOSTICADOS CON SÍNDROME DE IMPINGMENT  
SUBACROMIAL**

Tesis doctoral

2020

Doctoranda: Silvia Ortega Cebrián

Directora: Dra. Caritat Bagur Calafat

Programa de Doctorado en Fisioterapia

Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud



---

## AGRADECIMIENTOS

Solo tengo una manera de empezar estos agradecimientos, y la dedicación de este trabajo, sino es pensando mi madre, una ausencia muy presente en estos tantos años. El típico tópico que las palabras no pueden expresar tantos sentimientos hacia ti es simplemente verdad en este caso, pero el que más puedo decir es GRACIAS. Son millones de gracias que se quedan cortas por el esfuerzo, por los abrazos, por el apoyo incondicionalidad, por las lecciones de lucha, de valores, de sacrificio, de perseverancia, de amor, y también, por dejarme volar. Te sigo encontrando cuando me pierdo.

Otra persona que me ha movido para acabar esta aventura, en este caso una personita, mi hijo Lucas, que sonrío cada vez que vuelvo a casa y que me pregunta si he estado en la biblioteca, o en el trabajo. Otra vez gracias mama, porque cada vez conozco más todo lo que significas.

Paula, la persona que ha aguantado todos mis estados emocionales de una tesis doctoral, gracias por tu apoyo, por tu paciencia y por estar. A mi hermano y mi cuñada (Javi y Anna) por que han sido testigos de los tiempos más difíciles, gracias por convertirlos en mi nido, en el que siempre he encontrado mi sitio donde volver, sin vosotros yo no sería quien soy. A mi padre por su esfuerzo para facilitarnos nuestra formación. A mi tía Alicia, Nati y Mercedes que se convirtieron a mi recurso, mi apoyo y un poquito en pequeños ángeles de la guarda.

Gracias a los menos adultos, pero también presentes, a mis sobrinos (Alba y Axel), a Teo y Iago, por preguntar, por apoyarme y por desearme lo mejor durante este camino.

Mi camino profesional no se hubiese sido el mismo sin mis mayores mentores el Dr. Perramón, su mujer Caro Arqué y todo su equipo, por iniciarme en el mundo laboral con el respeto a la profesión, por enseñarme a preguntarme cosas y por cuidarme.

Gracias a otro de mis mentores el Dr. Gil Rodas, por su apoyo, consejo, conocimiento y creer en mí. También a Gavin Lucas y enseñarme como seguir en los momentos de bloqueo.

Gracias a mi directora, la Dra. Caritat Bagur, por sus consejos, su paciencia y por saber llevar los momentos difíciles y de emociones contenidas. También a la Dra. Montserrat Girabent por su apoyo y su voluntad de ayudarme en la mayor parte de esta tesis doctoral.

Gracias también al Dr. Rodney Whiteley, por ayudarme en los inicios de este proyecto, igualmente a Einar Einarsson por sus conocimientos en electromiografía, Abdalaziz Farooq por su paciencia en mis inicios de estadística.

Gracias a mis amigos y amigas que siempre están Ramón Navarro, Mar Canet, Pepita Loufti, Samia Boughouri, Ymen Sahil, y “las de las monjas”.

Gracias por el camino recorrido, por lo que viene y porque no dejo de ser una afortunada.



---

## ABREVIACIONES Y ACRÓNIMOS

μV:	Microvoltios
A:	Amperios
a:	Años
Abd:	Abducción
Acc:	Acelerómetro
ACC:	Articulación Acromioclavicular
Add:	Aducción
ADLQ	Anti-Doping Laboratory Qatar
AEC:	Articulación Esternoclavicular
AET:	Articulación Escápulo-torácica
AGH:	Articulación Glenohumeral
AT:	Inclinación Acromial
C:	Carga
C7:	Vértebra cervical 7
C8:	Vértebra cervical 8
CCI:	Coefficiente de correlación intraclase
CGRP:	Calcitonin gene related peptide
CIM:	Contracción isométrica máxima
CMV:	contracción máxima voluntaria
DA:	Deltoides anterior
DE:	Discinesia escapular
DM:	Deltoides medio
DP:	Deltoides posterior
DT:	Desviación típica
EESS:	Extremidad Superior
EMG:	Electromiografía
EMGi:	EMG intramuscular
EMGs:	EMG superficial
Escap:	Escapción
EXT:	Extensión
F.C. Barcelona:	Fútbol Club Barcelona
Flex:	Flexión
GH:	Glenohumeral
GIRD:	Déficit de rotación interna glenohumeral
Hz:	Hercios
IC:	Intervalo de confianza
IF:	Infraespinoso
Inf:	Inferior
IP:	Impingment posterior
IS:	Impingment Subacromial
J:	Julios
Kg:	Kilogramos
kHz:	Kilohercios
L:	Lenta

---

m(AT):	Medida Modificada de la inclinación acromial
Max:	Máximo
Med:	Media
Min:	Mínimo
Mm:	Milímetros
MR:	Manguito rotador
mseg:	Milisegundos
mV:	Milivoltios
n:	Muestra
N:	Newtons
No_OH:	No overhead
No_SIS:	No diagnosticados con Síndrome de Impingment Subacromial
NRS:	Numeric rating Scale
OA:	Osteoartrosis
OH:	Overhead
Pec:	Pectoral Mayor
PGD2:	Prostaglandinas D2
PGE1:	Prostaglandinas E1
PGE2:	Prostaglandinas E2
PGI:	Prostaglandinas I
PSFS:	Patient Specific Functional Scale
r:	Tamaño de efecto
R:	Rápida
R1:	Primera resistencia
Rb:	Romboides
RE:	Rotación externa
Ref:	Referencia
REH:	Ritmo escápulo-humeral
RI:	Rotación interna
RIC:	Rango Intercuartil
RM:	Resonancia magnética
RMS:	Root Mean Square
ROM:	Rango de movimiento
SA:	Serrato anterior
SC:	Sin Carga
SENIAM:	Surface Electromyography for the Non-Invasive Assessment Muscle
SIS:	Síndrome de Impingment Subacromial
SIS_NoOH:	Síndrome de impingment subacromial no overhead
SIS_OH:	Síndrome de impingment subacromial overhead
SNC:	Sistema nervioso central
SS:	Supraespinoso
SSTT:	Shoulder Symptom Modification Test
Subsc:	Subscapular
Sup:	Superior
TI:	Trapezio inferior
TLB:	Tendón largo del bíceps



---

TM:	Trapezio medio
TS:	Trapezio superior
UEFI:	Upper Extremity Functional Index
UESPQ:	Upper Extremity Syndrome and Pain Questionnaire
ULDQ:	Upper Limb Disability Questionnaire
VPP:	Valor predictivo positivo
A:	Alfa
$\delta$ :	Gamma



---

## ÍNDICE DE FIGURAS

FIGURA 1 MEDIDAS DE LA INCLINACIÓN ACROMIAL .....	9
FIGURA 2 MEDIDAS DE LA INCLINACIÓN ACROMIAL AT .....	9
FIGURA 3: DIAGRAMA DE CAJAS DEL ANÁLISIS DE LA PRESIÓN SUBACROMIAL .....	10
FIGURA 4: MOVIMIENTOS DE LA ESCÁPULA RELATIVOS A LA CLAVÍCULA Y EL TÓRAX .....	12
FIGURA 5: MOVIMIENTOS DE LA ESCÁPULA.....	14
FIGURA 6: DESCRIPCIÓN DEL RITMO ESCAPULAR .....	16
FIGURA 7: POSICIÓN CIFÓTICA .....	29
FIGURA 8: CADENAS MUSCULARES EN POSTURA CIFÓTICA.....	30
FIGURA 9: ALGORITMO DE DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA PATOLOGÍA DEL HOMBRO .....	33
FIGURA 10: TIPOS DE SEÑAL ELECTROMIOGRÁFICA.....	37
FIGURA 11: ACTIVIDAD EMG DURANTE LA ABDUCCIÓN EN DIFERENTES CARGAS .....	39
FIGURA 12: TIEMPO DE ACTIVACIÓN EMG DURANTE LA FLEXIÓN EN DIFERENTES CARGAS .....	42
FIGURA 13: TIEMPO DE ACTIVACIÓN EMG DURANTE LA ABDUCCIÓN .....	43
FIGURA 14: TIEMPO DE ACTIVACIÓN EMG DURANTE LA ABDUCCIÓN .....	43
FIGURA 15: DINAMÓMETRO DE MANO.....	68
FIGURA 16: ESQUEMA DE VALORACIONES APLICADAS .....	71
FIGURA 17: TEST DE NEER .....	73
FIGURA 18: TEST DE HAWKINS & KENNEDY.....	73
FIGURA 19: TEST DE LIFT-OFF .....	74
FIGURA 20: TEST DE RANGO DOLOROSO .....	74
FIGURA 21: TEST DE JOBE .....	75
FIGURA 22: TEST DE JERK .....	75
FIGURA 23: TEST DE APREHENSIÓN.....	76
FIGURA 24: TEST DE YERGASON .....	76
FIGURA 25: TEST DE O'BRIEN.....	77
FIGURA 26: MEDICIÓN RE 90° ABD .....	78
FIGURA 27: MEDICIÓN ROM RI EN FLEX 90° .....	78
FIGURA 28: MEDICIÓN FUERZA RI.....	79
FIGURA 29: MEDICIÓN FUERZA RE.....	79
FIGURA 30: SENSOR DE ADQUISICIÓN DE LA EMGI .....	81
FIGURA 31: ELECTRODO SUPERFICIAL DELSYS SYSTEM.....	81
FIGURA 32: SUJETO DEL ESTUDIO ANTES DE LA ADQUISICIÓN DE DATOS EMG .....	83
FIGURA 33: SELECCIÓN DE SEÑAL EMG MEDIANTE MATLAB R2009A.....	84
FIGURA 34: REGISTRO DE TIEMPO DE ACTIVACIÓN MEDIANTE MATLAB 2009A.....	84
FIGURA 35: TIEMPO (MSEG) DE ACTIVACIÓN MUSCULAR DE LOS GRUPOS OH Y NO_OH .....	112
FIGURA 36: TIEMPO DE ACTIVACIÓN EMG EN EL MOVIMIENTO DE FLEXIÓN EN OH Y NO_OH .....	113
FIGURA 37: TIEMPO DE ACTIVACIÓN EMG EN EL MOVIMIENTO DE ESCAPCIÓN EN OH Y NO_OH .....	115
FIGURA 38: TIEMPO DE ACTIVACIÓN EMG EN EL MOVIMIENTO DE ABDUCCIÓN EN OH Y NO_OH .....	116
FIGURA 39: TIEMPO DE ACTIVACIÓN EMG SEGÚN VELOCIDAD DE OH Y NO_OH .....	117
FIGURA 40: TIEMPO DE ACTIVACIÓN EMG SEGÚN CARGA DE OH Y NO_OH .....	118
FIGURA 41: PROPIEDADES FÍSICAS DE LOS GRUPOS OH Y NO_OH.....	119
FIGURA 42: TIEMPO DE ACTIVACIÓN EMG (MSEG) EN SUJETOS DIAGNOSTICADOS CON SIS Y NO_SIS.....	143
FIGURA 43: TIEMPO DE ACTIVACIÓN EMG EN EL MOVIMIENTO DE FLEXIÓN DIAGNOSTICADOS CON SIS Y NO_SIS.....	144
FIGURA 44: TIEMPO DE ACTIVACIÓN EMG EN EL MOVIMIENTO DE ESCAPCIÓN DIAGNOSTICADOS CON SIS Y NO_SIS .....	145
FIGURA 45: TIEMPO DE ACTIVACIÓN EMG EN EL MOVIMIENTO DE ABDUCCIÓN DIAGNOSTICADOS CON SIS Y NO_SIS.....	147
FIGURA 46: TIEMPO DE ACTIVACIÓN EMG SEGÚN VELOCIDAD .....	148
FIGURA 47: TIEMPO DE ACTIVACIÓN EMG SEGÚN CARGA .....	149
FIGURA 48: CARACTERÍSTICAS FÍSICAS SIS Y NO_SIS .....	151

---

FIGURA 49: TIEMPO DE ACTIVACIÓN EN EL MOVIMIENTO DE FLEXIÓN ANTES Y DESPUÉS DEL TRATAMIENTO FISIOTERAPÉUTICO .....	172
FIGURA 50: TIEMPO DE ACTIVACIÓN EN EL MOVIMIENTO DE ESCAPCIÓN ANTES Y DESPUÉS DEL TRATAMIENTO FISIOTERAPÉUTICO .....	173
FIGURA 51: TIEMPO DE ACTIVACIÓN EN EL MOVIMIENTO DE ABDUCCIÓN ANTES Y DESPUÉS DEL TRATAMIENTO FISIOTERAPÉUTICO .....	174
FIGURA 52: ROM GLENOHUMERAL ROTACIONAL ANTES Y DESPUÉS DE UN TRATAMIENTO FISIOTERAPÉUTICO .....	176
FIGURA 53: FUERZA ROTACIONAL GLENOHUMERAL ANTES Y DESPUÉS DE UN TRATAMIENTO FISIOTERAPÉUTICO .....	177
FIGURA 54: ESCALA NUMÉRICA DEL DOLOR ANTES Y DESPUÉS DE UN TRATAMIENTO FISIOTERAPÉUTICO.....	177
FIGURA 55: ESCALA DE FUNCIONALIDAD (PSFS) ANTES Y DESPUÉS DE UN TRATAMIENTO FISIOTERAPÉUTICO .....	178

---

## ÍNDICE DE TABLAS

TABLA 1: GRADOS DE MOVIMIENTO ESCAPULAR DURANTE LA ABDUCCIÓN Y LA ESCAPCIÓN	15
TABLA 2: CATEGORIZACIÓN DEL MOVIMIENTO ESCAPULAR	18
TABLA 3: TIPO DE ALTERACIÓN SEGÚN EL PATRÓN ESCAPULAR	18
TABLA 4: SENSIBILIDAD, ESPECIFICIDAD DE LOS TEST DIAGNÓSTICOS DEL SIS	22
TABLA 5: TIEMPO DE ACTIVACIÓN MUSCULAR DURANTE DIFERENTES CONDICIONES (TODOS LOS DATOS EN SEGUNDOS)	45
TABLA 6 TIEMPOS DE ACTIVACIÓN EMG DURANTE MOVIMIENTOS ROTATORIOS	45
TABLA 7 TIEMPOS DE ACTIVACIÓN EMG	47
TABLA 8: GRUPOS DE PARTICIPANTES	62
TABLA 9: LOCALIZACIÓN DE LOS ELECTRODOS SUPERFICIALES SEGÚN SENIAM	80
TABLA 10: REGISTRO DE LA SEÑAL EMG POR MÚSCULO	82
TABLA 11: RESULTADOS DESCRIPTIVOS DE LA CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA	90
TABLA 12: ESTADÍSTICOS DESCRIPTIVOS DEL TIEMPO ACTIVACIÓN MUSCULAR EN TODAS LAS CONDICIONES MEDIDAS EN OH Y No_OH DEL MÚSCULO TRAPICIO SUPERIOR	92
TABLA 13: ESTADÍSTICOS DESCRIPTIVOS DEL TIEMPOACTIVACIÓN MUSCULAR EN TODAS LAS CONDICIONES MEDIDAS EN OH Y No_OH DEL MÚSCULO DELTOIDES ANTERIOR	94
TABLA 14: ESTADÍSTICOS DESCRIPTIVOS DEL TIEMPO ACTIVACIÓN MUSCULAR EN TODAS LAS CONDICIONES MEDIDAS EN OH Y No_OH DEL MÚSCULO DELTOIDES MEDIO	96
TABLA 15: ESTADÍSTICOS DESCRIPTIVOS DEL TIEMPOACTIVACIÓN MUSCULAR EN TODAS LAS CONDICIONES MEDIDAS EN OH Y No_OH DEL MÚSCULO DELTOIDES POSTERIOR	98
TABLA 16: ESTADÍSTICOS DESCRIPTIVOS DEL TIEMPO ACTIVACIÓN MUSCULAR EN TODAS LAS CONDICIONES MEDIDAS EN OH Y No_OH DEL MÚSCULO TRAPICIO INFERIOR	100
TABLA 17: ESTADÍSTICOS DESCRIPTIVOS DEL TIEMPO ACTIVACIÓN MUSCULAR EN TODAS LAS CONDICIONES MEDIDAS EN OH Y No_OH DEL MÚSCULO PECTORAL MAYOR	102
TABLA 18: ESTADÍSTICOS DESCRIPTIVOS DEL TIEMPO ACTIVACIÓN MUSCULAR EN TODAS LAS CONDICIONES MEDIDAS EN OH Y No_OH DEL MÚSCULO SERRATO ANTERIOR	104
TABLA 19: ESTADÍSTICOS DESCRIPTIVOS DEL TIEMPO ACTIVACIÓN MUSCULAR EN TODAS LAS CONDICIONES MEDIDAS EN OH Y No_OH DEL MÚSCULO SUBSCAPULAR	106
TABLA 20: ESTADÍSTICOS DESCRIPTIVOS DEL TIEMPO ACTIVACIÓN NEUROMUSCULAR EN TODAS LAS CONDICIONES MEDIDAS EN OH Y No_OH DEL MÚSCULO SUPRAESPINOZO	108
TABLA 21: ESTADÍSTICOS DESCRIPTIVOS DEL TIEMPO ACTIVACIÓN MUSCULAR EN TODAS LAS CONDICIONES MEDIDAS EN OH Y No_OH DEL MÚSCULO INFRAESPINOZO	110
TABLA 22: TIEMPO ACTIVACIÓN MUSCULAR ENTRE OH Y No_OH	111
TABLA 23: CARACTERÍSTICAS FÍSICAS GRUPOS OH Y No_OH	119
TABLA 24: ESTADÍSTICOS DESCRIPTIVOS DEL TIEMPO ACTIVACIÓN MUSCULAR EN TODAS LAS CONDICIONES MEDIDAS EN SIS Y No_SIS PARA EL MÚSCULO TRAPICIO SUPERIOR	122
TABLA 25: ESTADÍSTICOS DESCRIPTIVOS DEL TIEMPO ACTIVACIÓN MUSCULAR EN TODAS LAS CONDICIONES MEDIDAS EN SIS Y No_SIS PARA EL MÚSCULO DELTOIDES ANTERIOR	124
TABLA 26: ESTADÍSTICOS DESCRIPTIVOS DEL TIEMPO ACTIVACIÓN MUSCULAR EN TODAS LAS CONDICIONES MEDIDAS EN SIS Y No_SIS PARA EL MÚSCULO DELTOIDES MEDIO	126
TABLA 27: ESTADÍSTICOS DESCRIPTIVOS DEL TIEMPO ACTIVACIÓN MUSCULAR EN TODAS LAS CONDICIONES MEDIDAS EN SIS Y No_SIS PARA EL MÚSCULO DELTOIDES POSTERIOR	128
TABLA 28: ESTADÍSTICOS DESCRIPTIVOS DEL TIEMPO ACTIVACIÓN MUSCULAR EN TODAS LAS CONDICIONES MEDIDAS EN SIS Y No_SIS PARA EL MÚSCULO TRAPICIO INFERIOR	130
TABLA 29: ESTADÍSTICOS DESCRIPTIVOS DEL TIEMPO ACTIVACIÓN MUSCULAR EN TODAS LAS CONDICIONES MEDIDAS EN SIS Y No_SIS PARA EL MÚSCULO SERRATO ANTERIOR	132
TABLA 30: ESTADÍSTICOS DESCRIPTIVOS DEL TIEMPO ACTIVACIÓN MUSCULAR EN TODAS LAS CONDICIONES MEDIDAS EN SIS Y No_SIS PARA EL MÚSCULO PECTORAL MAYOR	134

---

TABLA 31: ESTADÍSTICOS DESCRIPTIVOS DEL TIEMPO ACTIVACIÓN MUSCULAR EN TODAS LAS CONDICIONES MEDIDAS EN SIS Y NO_SIS PARA EL MÚSCULO SUBSCAPULAR-----	136
TABLA 32: ESTADÍSTICOS DESCRIPTIVOS DEL TIEMPO ACTIVACIÓN NEUROMUSCULAR EN TODAS LAS CONDICIONES MEDIDAS EN SIS Y NO_SIS PARA EL MÚSCULO SUPRAESPINOSO-----	138
TABLA 33: ESTADÍSTICOS DESCRIPTIVOS DEL TIEMPO ACTIVACIÓN NEUROMUSCULAR EN TODAS LAS CONDICIONES MEDIDAS EN SIS Y NO_SIS PARA EL MÚSCULO INFRAESPINOSO-----	140
TABLA 34: TIEMPO ACTIVACIÓN MUSCULAR EN TODAS LAS CONDICIONES MEDIDAS EN SIS Y NO_SIS. -----	142
TABLA 35: CARACTERÍSTICAS FÍSICAS DE LAS COHORTES SIS Y NO_SIS-----	150
TABLA 36: ESTADÍSTICOS DESCRIPTIVOS DEL TIEMPO ACTIVACIÓN MUSCULAR ANTES Y DESPUÉS DE UN TRATAMIENTO FISIOTERAPÉUTICO DEL MÚSCULO DELTOIDES ANTERIOR -----	154
TABLA 37: ESTADÍSTICOS DESCRIPTIVOS DEL TIEMPO ACTIVACIÓN MUSCULAR EN TODAS LAS CONDICIONES MEDIDAS ANTES Y DESPUÉS DE UN TRATAMIENTO FISIOTERAPÉUTICO DEL MÚSCULO DELTOIDES MEDIO -----	156
TABLA 38: ESTADÍSTICOS DESCRIPTIVOS DEL TIEMPO ACTIVACIÓN MUSCULAR EN TODAS LAS CONDICIONES MEDIDAS ANTES Y DESPUÉS DE UN TRATAMIENTO FISIOTERAPÉUTICO DEL MÚSCULO TRAPECIO SUPERIOR -----	158
TABLA 39: ESTADÍSTICOS DESCRIPTIVOS DEL TIEMPO ACTIVACIÓN MUSCULAR EN TODAS LAS CONDICIONES MEDIDAS ANTES Y DESPUÉS DE UN TRATAMIENTO FISIOTERAPÉUTICO DEL MÚSCULO DELTOIDES POSTERIOR-----	160
TABLA 40: ESTADÍSTICOS DESCRIPTIVOS DEL TIEMPO ACTIVACIÓN MUSCULAR EN TODAS LAS CONDICIONES MEDIDAS ANTES Y DESPUÉS DE UN TRATAMIENTO FISIOTERAPÉUTICO DEL MÚSCULO SERRATO ANTERIOR-----	162
TABLA 41: ESTADÍSTICOS DESCRIPTIVOS DEL TIEMPO ACTIVACIÓN MUSCULAR EN TODAS LAS CONDICIONES MEDIDAS ANTES Y DESPUÉS DE UN TRATAMIENTO FISIOTERAPÉUTICO DEL MÚSCULO TRAPECIO INFERIOR -----	164
TABLA 42: ESTADÍSTICOS DESCRIPTIVOS DEL TIEMPO ACTIVACIÓN MUSCULAR EN TODAS LAS CONDICIONES MEDIDAS ANTES Y DESPUÉS DE UN TRATAMIENTO FISIOTERAPÉUTICO DEL MÚSCULO PECTORAL MAYOR -----	166
TABLA 43: ESTADÍSTICOS DESCRIPTIVOS DEL TIEMPO ACTIVACIÓN MUSCULAR EN TODAS LAS CONDICIONES MEDIDAS ANTES Y DESPUÉS DE UN TRATAMIENTO FISIOTERAPÉUTICO DEL MÚSCULO SUBSCAPULAR -----	168
TABLA 44: ESTADÍSTICOS DESCRIPTIVOS DEL TIEMPO ACTIVACIÓN MUSCULAR EN TODAS LAS CONDICIONES MEDIDAS ANTES Y DESPUÉS DE UN TRATAMIENTO FISIOTERAPÉUTICO DEL MÚSCULO SUPRAESPINOSO-----	169
TABLA 45: ESTADÍSTICOS DESCRIPTIVOS DEL TIEMPO ACTIVACIÓN MUSCULAR EN TODAS LAS CONDICIONES MEDIDAS ANTES Y DESPUÉS DE UN TRATAMIENTO FISIOTERAPÉUTICO DEL MÚSCULO INFRAESCAPULAR-----	170
TABLA 46: ESTADÍSTICOS DESCRIPTIVOS Y PRUEBA T-TEST DE VARIABLES DE ROM, FUERZA, DOLOR Y FUNCIONALIDAD ANTES Y DESPUÉS DE UN TRATAMIENTO FISIOTERAPÉUTICO.-----	175

---

## ÍNDICE DE ANEXOS

ANEXO 1: CUESTIONARIO Y EXPLORACIÓN DE TRIAGE PARA EL ESTUDIO .....	248
ANEXO 2 TRÍPTICOS INFORMATIVOS .....	249
ANEXO 3: ESTANDARIZAR EL CRITERIO DEL DIAGNÓSTICO DE SIS .....	250
ANEXO 4: ESCALA FUNCIONAL ESPECÍFICA DEL PACIENTE (PSFS) .....	253
ANEXO 5: APROBACIÓN DEL SCIENTIFIC SUB-COMMETTEE DE ASPETAR, QATAR SPORT MEDICINE HOSPITAL .....	254
ANEXO 6: APROBACIÓN COMITÉ DE ÉTICA DEL ANTI-DOPING LAB QATAR INSTITUTIONAL REVIEW BOARD ( ADLQ) .....	255
ANEXO 7: APROBACIÓN DEL COMITÉ DE ÉTICA DE LA UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DE CATALUNYA .....	256
ANEXO 8: CONSENTIMIENTO INFORMADO .....	257
ANEXO 9: ARTÍCULO PUBLICADO .....	258
ANEXO 10: ARTÍCULO ACEPTADO CON CAMBIOS MENORES.....	253

---

# ÍNDICE DE CONTENIDO

<b>RESUMEN</b>	<b>XVII</b>
<b>1. INTRODUCCIÓN</b>	<b>1</b>
1.1 SÍNDROME DE IMPINGMENT SUBACROMIAL	7
1.1.1 IMPINGMENT INTRÍNSECO	7
1.1.2 IMPINGMENT EXTRÍNSECO	17
1.1.3 DIAGNÓSTICO	32
1.2 ACTIVACIÓN MUSCULAR EN EL HOMBRO	35
1.2.1 ANÁLISIS DE LA CANTIDAD DE ACTIVACIÓN DE LA MUSCULATURA DEL HOMBRO	38
1.2.2 ANÁLISIS DEL ORDEN DE ACTIVACIÓN DE LA MUSCULATURA DEL HOMBRO	41
<b>2. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO</b>	<b>51</b>
<b>3. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS DEL ESTUDIO</b>	<b>57</b>
3.1 HIPÓTESIS DEL ESTUDIO	58
3.2 OBJETIVOS DEL ESTUDIO	59
<b>4. MATERIAL Y MÉTODO</b>	<b>61</b>
4.1 TIPO DE ESTUDIO	62
4.1.1 MUESTRA	62
4.1.2 RECLUTAMIENTO DE SUJETOS SANOS	62
4.1.3 RECLUTAMIENTO DE LOS SUJETOS DIAGNOSTICADOS CON SIS	63
4.1.4 CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN	64
4.2 VALORACIONES DE LA EXPLORACIÓN FÍSICA	67
4.2.1 VALORACIÓN DEL RANGO DE MOVIMIENTO (ROM)	67
4.2.2 VALORACIÓN DE FUERZA	67
4.2.3 VALORACIÓN ELECTROMIOGRÁFICA (EMG)	68
4.2.4 VALORACIÓN DE FUNCIONALIDAD	68
4.2.5 VALORACIÓN DE DOLOR	68
4.3 PROCEDIMIENTO	71
4.3.1 ANAMNESIS	72
4.3.2 TEST FUNCIONALES PSFS (Patient Specific Functional Score)	72
4.3.3 TEST DIAGNÓSTICOS	73
4.3.4 MEDICIONES DEL ROM	77
4.3.5 MEDICIONES DE FUERZA EN ROTACIÓN EXTERNA Y ROTACIÓN INTERNA.	78
4.3.6 LOCALIZACIÓN DE LOS PUNTOS PARA LA EMG	79
4.3.7 IMPLANTACIÓN DE LOS ELECTRODOS	80
4.3.8 ADQUISICIÓN Y SELECCIÓN DE LA SEÑAL DE EMG	82
4.3.9 CONSIDERACIONES ÉTICAS	85
4.4 ANÁLISIS ESTADÍSTICO	87
<b>5. RESULTADOS</b>	<b>89</b>
5.1 CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA	90
5.2 RESULTADOS DE VALORACIÓN DE LOS GRUPOS OVERHEAD Y NO_OVERHEAD	91
5.2.1 TIEMPOS DE ACTIVACIÓN MUSCULAR (EMG) DE LOS GRUPOS OVERHEAD Y NO OVERHEAD	91
5.2.2 PROPIEDADES FÍSICAS DE LOS GRUPOS OH Y No_OH	118
5.3 RESULTADOS DE VALORACIÓN DE LOS GRUPOS DIAGNOSTICADOS CON SIS Y SANOS	121
5.3.1 TIEMPOS DE ACTIVACIÓN MUSCULAR (EMG) DE LOS GRUPOS SIS Y No_SIS	121



---

5.3.2 PROPIEDADES FÍSICAS DE LAS COHORTES SIS y No_SIS -----	149
5.4 RESULTADOS DE VALORACIÓN ANTES Y DESPUÉS DE UN TRATAMIENTO FISIOTERAPÉUTICO ESTANDARIZADO PARA EL SIS -----	152
5.4.1 TIEMPO DE ACTIVACIÓN MUSCULAR (EMG) PREVIO Y POSTERIOR A UN TRATAMIENTO FISIOTERAPÉUTICO -----	152
5.4.2 PROPIEDADES FÍSICAS DESPUÉS DE UN TRATAMIENTO FISIOTERAPÉUTICO ESTANDARIZADO DE SIS -----	175
<b>6. DISCUSIÓN -----</b>	<b>179</b>
6.1 VALORACIÓN ENTRE LAS COHORTES OH y No_OH -----	182
6.1.1 TIEMPOS DE ACTIVACIÓN MUSCULAR DE LAS COHORTES OVERHEAD Y NO OVERHEAD -----	182
6.1.2 CARACTERÍSTICAS FÍSICAS DE LOS OH y No_OH -----	188
6.2 VALORACIÓN ENTRE LAS COHORTES SIS Y NO SIS -----	192
6.2.1 TIEMPOS DE ACTIVACIÓN MUSCULAR DE LAS COHORTES SIS Y No_SIS -----	192
6.2.2 CARACTERÍSTICAS FÍSICAS DE LOS SIS Y No_SIS -----	197
6.3 VALORACIÓN DE LOS TIEMPOS DE ACTIVACIÓN DESPUÉS DE UN TRATAMIENTO FISIOTERAPÉUTICO -----	200
6.3.1 TIEMPOS DE ACTIVACIÓN MUSCULAR DESPUES DE UN TRATAMIENTO FISIOTERAPÉUTICO	200
6.3.2 CARACTERÍSTICAS FÍSICAS ANTES Y DESPUÉS DE UN TRATAMIENTO FISIOTERAPÉUTICO ESTANDARIZADO PARA EL SIS -----	203
6.4 LIMITACIONES -----	207
6.5 LINEAS DE FUTURO -----	209
<b>7. CONCLUSIONES -----</b>	<b>213</b>
<b>8. REFERENCIAS -----</b>	<b>219</b>
<b>9. ANEXOS -----</b>	<b>247</b>









## RESUMEN



El Síndrome de Impingment Subacromial (SIS) es la patología más frecuente en el hombro y, además, la que presenta más recurrencia y dolor residual cuando hay mecanismos lesionales de repetición y por encima de la cabeza (Overhead). La exploración física de los sujetos con SIS se caracteriza por disminución del rango movimiento y fuerza, además de la alteración de los patrones de activación muscular, independientemente que sean Overhead o No\_Overhead. Los Overhead presentan diferencias respecto los No\_Overhead, en cuanto a adaptaciones anatómicas al gesto deportivo, o a patología específica del overhead. Estas diferencias podrían presentar cambios en los patrones de activación muscular y funcionalidad tanto en presencia o no de patología. La identificación de un orden de activación muscular en el Overhead diferente al No\_Overhead, podría suponer un cambio en el diagnóstico y tratamiento fisioterapéutico del Overhead. Actualmente, los programas de rehabilitación tienen como objetivo restablecer movimiento, fuerza y orden de activación previo a la patología, sin tener evidencia que confirme o rechace cambios de los patrones de activación muscular.

Se pretende identificar cambios en los tiempos de activación muscular, y propiedades físicas de rango movimiento y fuerza entre Overhead y No\_Overhead sanos, posteriormente entre sujetos sanos y diagnosticados con Síndrome de Impingment Subacromial. También, identificar los cambios que se producen después de un tratamiento de rehabilitación.

Se diseñó un estudio transversal con cuatro cohortes de comparación y se valoró el tiempo de activación muscular de los principales grupos musculares durante los movimientos fisiológicos utilizados en una valoración física a diferentes velocidades y cargas, además de rangos de movimiento y fuerza. Las diferencias de los tiempos de activación se valoraron mediante un modelo lineal mixto y la valoración de la magnitud del efecto con la prueba de  $\delta$  de Cohen. Los cambios antes y después de un tratamiento fisioterapéutico se valoraron mediante la prueba de U de Wilcoxon, y las propiedades físicas mediante una prueba de t-test.

No existen diferencias en el orden de activación muscular, pero sí en las propiedades físicas, entre los Overhead y los no Overhead sanos. Igualmente ocurre entre sujetos sanos y diagnosticados de SIS. Se puede confirmar que en ambos estudios los primeros músculos en activarse son deltoides anterior, trapecio superior y deltoides medio, aunque no se puede describir un orden de activación determinado respecto al resto de los músculos. Las diferentes condiciones de exploración, en cuanto a velocidad y carga, se relacionan con diferencias en el orden de activación. Después de los tratamientos de rehabilitación se producen cambios en los tiempos de activación en algunos movimientos, aunque sin poder llegar a establecer un patrón de normalización. Así mismo, después del tratamiento no se ha podido evidenciar que los tiempos de activación se equipare a los de la cohorte de sujetos sanos, aunque las propiedades físicas sí se equiparan.

## Resumen

---

El estudio confirma que los movimientos fisiológicos realizados en una exploración física no pueden identificar cambios de los tiempos de activación, en futuras líneas de investigación otros movimientos o estrategias velocidad y carga podrían ser estudiados





## 1. INTRODUCCIÓN



La patología del hombro ocupa el tercer lugar, en cuanto a lesiones del sistema músculo esquelético en poblaciones activas, después de lesiones en columna lumbar, que ocuparían el primer lugar, seguidas por las lesiones de la articulación de rodilla (1,2). Entre el 7 y el 26% de la población general sufre dolor de hombro en algún momento de su vida, de estos, solo del 7 al 47% solicita consulta médica (3). Del total de población que ha sufrido dolor de hombro, entre el 20 y el 50% buscará tratamiento médico por recidiva, y este suele concluir con un dolor residual sin una completa resolución (4). El impacto de la patología del hombro en la sociedad conlleva una gran repercusión laboral y económica, en el año 2000 la Unión Europea estimó un gasto doméstico anual del 0,5-2% (5), mientras que en Estados Unidos fue de 7 billones de dólares en el mismo año (6). Además, en el Reino Unido hubieron 3,75 millones de días de baja laboral entre los años 2008-2009 por patología de hombro (7).

En la actualidad se evidencia que los diagnósticos más frecuentes en el dolor de hombro están relacionados con la patología de tejidos blandos. En relación a la incidencia de la patología en el hombro, el 55% de nuevos casos están relacionados con el manguito de los rotadores junto con el Síndrome de Impingement Subacromial (SIS), frente a un 17% de lesiones de lábrum y un 15% de capsulitis adhesivas y osteoartrosis (OA). Menos frecuentes son, con el 6%, las tendinopatías del tendón bicipital, con el 5% las tendinopatías con calcificación, con el 5% las afectaciones de la bursa y, con un 0,2%, la patología no específica (8).

Las disfunciones en el hombro tienen etiologías complejas, son multifactoriales y pueden presentarse simultáneamente, dificultando el diagnóstico diferencial y el tratamiento. La gran diversidad de test diagnósticos tradicionalmente utilizados son poco específicos y sensibles para detectar la afectación de las estructuras valoradas y dificultan los diagnósticos (9). En los últimos años, expertos en la articulación del hombro han revisado las clasificaciones de las patologías y la terminología de los diagnósticos con el objetivo de crear conceptos comunes para las comunidades científicas y médicas.

En población no deportista, la literatura muestra que la edad es uno de los factores de riesgo en el SIS, con una incidencia que aumenta a partir de la edad de los 40 años, siendo más frecuente entre los 50 y 80 años (8). Otros de los factores de riesgo bien conocidos son la ocupación, los movimientos repetitivos, el manejo de pesos pesados, malas posturas, factores psicosociales, entre otros muchos como la genética, el género, obesidad, tabaquismo, enfermedades comórbidas, etcétera, y siendo más frecuente en mujeres que en hombres (10).

En el ámbito deportivo, el SIS también es una de las patologías más frecuentes, especialmente en aquellos deportes que conllevan movimientos repetitivos de la extremidad superior (EES),

movimientos de elevación, a rangos extremos y utilizando grandes fuerzas de aceleración y desaceleración durante el gesto deportivo (11). Los deportes con mayor incidencia de lesión de hombro son el béisbol, voleibol, natación, tenis, bádminton, balonmano, atletismo, gimnasia, y baloncesto, siendo deportes con movimientos repetitivos con la EESS por encima del nivel del hombro, con o sin lanzamiento (12). En el deporte, tanto de élite como amateur, la incidencia de SIS está entre el 44 y el 75%, siendo mayor en el grupo de edad comprendida entre los 25 y los 40 años (11,12).

Por otro lado, cabe hacer mención que no se ha encontrado el término específico para describir, en nuestro idioma, al deportista no lanzador que requiere movimientos repetitivos por encima de los 90° de elevación. Estos deportistas se definen, en inglés, como “overhead”. Los overhead incluyen todos los deportistas que solicitan movimientos repetitivos por encima de los 90° de elevación como gesto deportivo. Entre ellos se conoce el subgrupo de los lanzadores (“throwers”) los cuales, además realizan lanzamientos en el gesto deportivo. La diferenciación entre “overhead” y el lanzador es esencial para entender el mecanismo de lesión, el diagnóstico y el tratamiento. En esta tesis doctoral, se utilizará el anglicismo “overhead (OH)”, al no conocerse término en castellano para describir el grupo de deportistas tanto lanzadores, como no lanzadores con movimientos de la extremidad superior por encima de la cabeza en el gesto deportivo.

En un diagnóstico de SIS, durante la exploración clínica se valora la funcionalidad del hombro con movimientos fisiológicos de flexión, abducción y escapación (entendiéndose como movimiento de elevación en el plano escapular). Con estos movimientos se buscan alteraciones del movimiento glenomeral o escápulo-torácico. La alteración del movimiento o pérdida del control motor está relacionado con la disfunción y la alteración del patrón neuromuscular (13). Esta disfunción está determinada por el cambio del orden y la cantidad de activación muscular, determinados por los patrones de activación muscular (14).

En el deportista overhead, los mecanismos repetitivos del gesto deportivo determinan una funcionalidad muy diferente al no overhead. La existencia de cambios anatómicos y patológicos entre los overhead con respecto a los no overhead, sugiere la posibilidad que existan también cambios en los patrones de activación muscular adaptados a las demandas del overhead (15,16).

En presencia de SIS, la alteración de la activación muscular ha sido descrita como factor de riesgo (17). Los patrones de activación muscular del manguito rotador y los músculos periescapulares han sido descritos en la literatura, aunque todavía existen discrepancias para determinar un patrón único de activación (13,18–21). En el OH, los patrones de activación muscular se han

estudiado durante movimientos funcionales, y no en movimientos fisiológicos que son los utilizados en la valoración clínica y los que determinan si existe o no una alteración del patrón de activación.

En la actualidad, todavía no están descritos con claridad los patrones de activación muscular de los movimientos fisiológicos, que son los movimientos utilizados en la valoración clínica, ni en el caso de los sujetos sanos ni el de en sujetos diagnosticados con SIS.

Durante la exploración fisioterapéutica, la presencia de cambios en el movimiento es importante para el diseño del programa de rehabilitación. La recuperación del movimiento óptimo y los patrones de activación, suelen ser unos de los principales objetivos de los programas de rehabilitación. Considerando que los patrones de activación no están claramente descritos, no se puede asegurar que los programas de rehabilitación restablecen patrones de activación muscular.

Es importante determinar si los movimientos fisiológicos utilizados en las valoraciones clínicas son capaces de identificar cambios del orden de activación tanto en población no overhead, como en la población OH, debido a sus demandas deportivas específicas. Además, es preciso un mayor conocimiento de la presencia de alteraciones del orden de activación en presencia de SIS y su resolución después de un tratamiento fisioterapéutico.



## 1.1 SÍNDROME DE IMPINGMENT SUBACROMIAL

Impingment Subacromial (IS) es el diagnóstico más común de las patologías de hombro (22). IS fue definido por Neer en 1972, como la compresión del tendón del supraespinoso y bursa subacromial contra el borde antero lateral del acromion y el ligamento coracoacromial, definiéndolo como “Impingment Subacromial” (23). La etiología de IS sigue siendo muy debatible, a pesar de los avances tecnológicos en anatomía, biomecánica y en investigación,. La actualización de conceptos ha obligado a los expertos a establecer un consenso internacional, en el que el IS no se define únicamente como concepto de disminución del espacio subacromial y compresión del tendón del supraespinoso, sino en una patología más compleja (24). La reciente denominación y concepto se establece como Síndrome de Impingment Subacromial (SIS), considerado como una disfunción multiestructural con múltiples mecanismos patológicos implicados en el dolor de hombro (25).

Existen dos teorías predominantes en el mecanismo de la disminución del espacio subacromial. La primera teoría se denomina “impingment intrínseco”, en el cual los procesos degenerativos ocurridos por el paso del tiempo, pueden desencadenar en lesiones de ruptura parcial o completa de los tendones del manguito rotador, cambios en la articulación acromioclavicular (AAC) y aparición de osteofitos (26,27). La segunda teoría es denominada “impingment extrínseco”, causada por la alteración de estructuras externas al espacio subacromial como los tendones, cambios en el equilibrio muscular, debilidades musculares, alteraciones del movimiento y del control neuromuscular. También otros mecanismos como la discinesia escapular, alteración del movimiento glenohumeral intraarticular, rigidez de la cápsula posterior del hombro, o postura cifótica podrían ser causantes de una inflamación o degeneración de las estructuras subacromiales que desencadenan un SIS de origen extrínseco (28).

Además de la clasificación como impingment intrínseco o extrínseco, se conoce también como impingment primario o secundario, según la implicación de los factores de intrínseco y extrínseco.

### 1.1.1 IMPINGMENT INTRÍNSECO

El impingment subacromial intrínseco, también denominado primario, se describe como la disminución del espacio subacromial por una causa puramente estructural y biomecánica. Anatómicamente, el espacio subacromial limita en la parte superior con acromion y el ligamento coracoacromial, formando el arco coracoacromial. La parte inferior está delimitada por la cabeza

del húmero y el ligamento coracohumeral. La distancia entre el arco subacromial y la cabeza del húmero se mantiene por diferentes mecanismos para mantener el centro de rotación de la cabeza del húmero durante los movimientos glenohumerales, además permite la basculación externa y la retropulsión de la escápula durante los movimientos de elevación (20,29).

### 1.1.1.1 Factores Estructurales

Durante décadas la etiología del SIS fue relacionada con la morfología del acromion y su relación con la disminución del espacio subacromial. Actualmente el SIS engloba diferentes estructuras con origen multifactorial, sin embargo, se mantiene el concepto de impingement como la disminución del espacio subacromial causada por factores anatómicos como la morfología del acromion.

En la literatura se describe principalmente cuatro formas de acromion, que se definen como plano, curvo, en gancho, y convexo (30). Se encuentran estudios radiológicos, ecográficos y por resonancia magnética con el objetivo de relacionar la morfología del acromion y la presencia de impingement, hallando resultados contradictorios (31). Actualmente, la relación que asocia tipología del acromion como fuente principal de SIS, ha sido cuestionada al encontrarse acrómiones en gancho en sujetos asintomáticos (32,33). Radiológicamente, en una posición anteroposterior no se ha establecido una distancia subacromial óptima, o con menor riesgo de impingement debido a la gran variabilidad en la interpretación de las referencias anatómicas. Cools, *et al.*, mostraron en tenistas adolescente sanos una distancia acromio humeral menor que en los sujetos con presencia de SIS sintomáticos 7-13mm y sanos 6-14mm. En los resultados se observó que el grupo sano presentaba una menor distancia entre acromion y cabeza humeral, de esta manera el concepto de disminución de espacio subacromial y presencia de SIS queda cuestionado (34).

Por el contrario, Li, *et al.*, demostraron una relación entre espacio subacromial y la presencia de impingement, en su estudio presentaron el análisis en 3D de 138 acrómiones operados por artroscopia. Los acrómiones con mayor inclinación anterior, mostraban una distancia menor entre el borde posterior del acromion y la tuberosidad superior de la glena (Figura 1: A-B) que entre el borde posterior del acromion y la parte más superior de la glena y la apófisis coracoides (Figura 2: A-D) (31). Según este estudio los acrómiones más planos e inferiores podrían tener mayor predisposición a sufrir SIS (31)



Figura 1 Medidas de la inclinación acromial (mAT) (32)

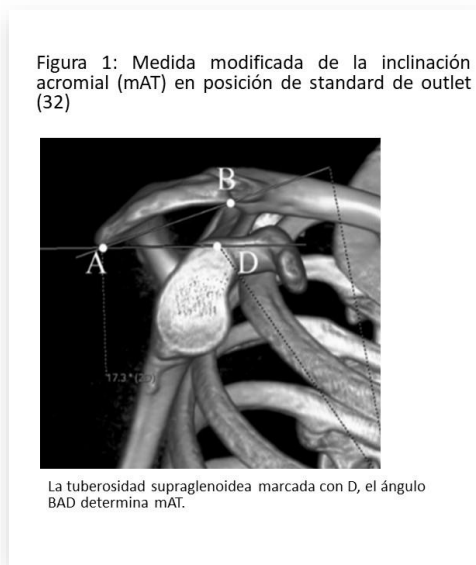
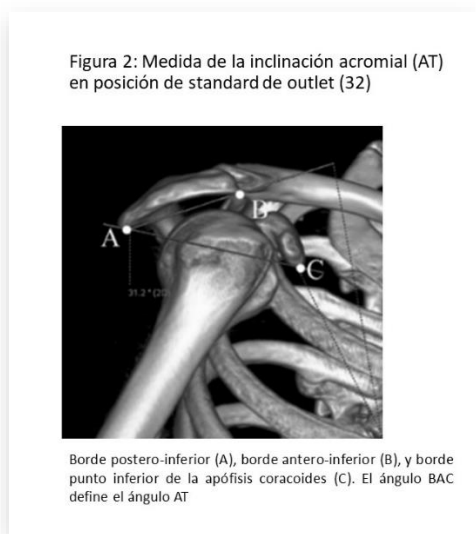


Figura 2 Medidas de la inclinación acromial AT (32)

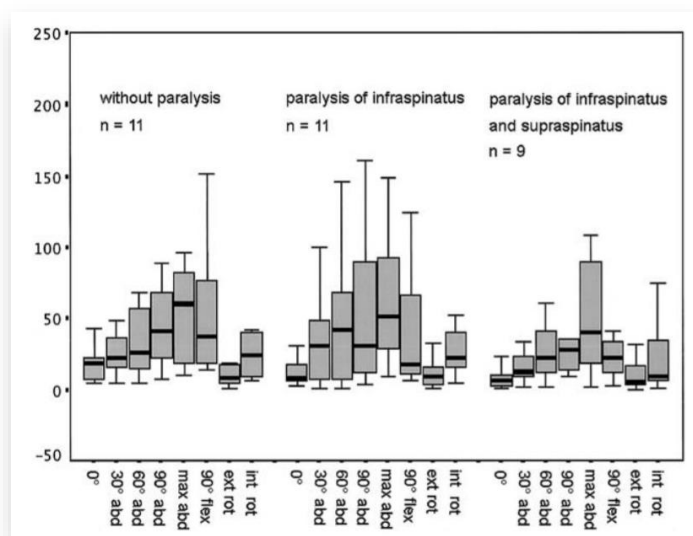


Durante unas décadas, el tratamiento médico aplicado al SIS ha consistido en la resección del acromion y del tercio distal de la clavícula, mediante acromioplastia. La recurrencia y presencia de dolor después de la cirugía hizo pensar que el origen del dolor no era el impingement acromio humeral sino entre los ligamentos coraco-acromiales y coraco-humerales, lo que llevó también a su resección. En EEUU, las cirugías de acromioplastia aumentaron un 254.4% entre los años 1996-2006 (35). A pesar de las técnicas quirúrgicas, existe una gran incidencia en la reproducción

de los síntomas post cirugía, por lo que, la teoría de la disminución del espacio subacromial como principal fuente de dolor en el SIS fue cuestionada.

Además de los estudios que muestran menor distancia subacromial en sujetos sanos por radiografía (33,34), se encuentran estudios con otras metodologías (36). Werner, *et al.*, publicó un estudio en el que se media la presión del espacio subacromial durante la escapción, entendiéndose que a menor presión subacromial mayor es el espacio. Los resultados mostraron una presión subacromial menor (entre la cabeza el húmero y el acromion) con disfunción del manguito rotador en comparación con hombros sanos (36) (Figura 3).

Figura 3: Diagrama de cajas del análisis de la presión subacromial (37)



Mediad de la presión subacromial en diferentes posición del hombro (milímetros de mercurio). Int rot; rotación interna con la extremidad superior lateral al cuerpo, ext rot; rotación externa con la extremidad superior lateral al cuerpo, flex; flexión, max; máximo, abd: abducción

El estudio de Werner, *et al.*, sugiere que en presencia de parálisis de los músculos infraespinoso y supraespinoso la presión subacromial se mantiene, manteniéndose también el espacio subacromial (36). Biomecánicamente, se ha sugerido, que en presencia de lesión del manguito rotador, el deltoides ejerce una fuerza en sentido craneal que provoca una disminución del espacio subacromial. Según los resultados de este estudio, la disminución del espacio subacromial no ocurre en una situación de parálisis del manguito rotador.

Otra área de controversia sobre la disminución del espacio subacromial se observa en la utilización de los test específicos de diagnóstico del impingment subacromial. Estos test diagnósticos pretenden reproducir el dolor durante los rangos medios de elevación. Hasta ahora

se creía que los test diagnósticos del hombro son provocativos del SIS por disminución del espacio subacromial e impingment, especialmente durante los rangos medios por una traslación craneal de la cabeza del húmero contra el acromion. Según los resultados de Werner, *et al.*, la traslación craneal de la cabeza del húmero no es mayor en rangos medios.

Actualmente, aumenta el número de estudios en los que no se encuentra correlación entre morfología del acromion y patología de hombro en sujetos operados (37,38), ni tampoco en hombros asintomáticos (32,39), lo que cuestiona firmemente el concepto de impingment por consecuencia de la disminución del espacio subacromial con origen puramente estructural.

### 1.1.1.2 Factores Biomecánicos

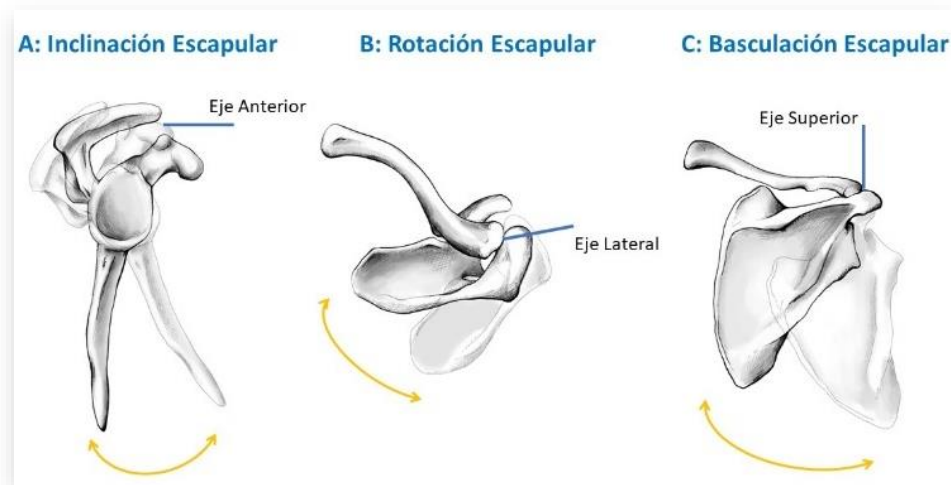
Los cambios de la cinética y la cinemática que se producen en la cintura escapular podrían ser causantes del impingment intrínseco y también han sido descritos como etiología del SIS (29).

#### *1.1.1.2.1 Movimiento de la Articulación Esternoclavicular y Articulación Acromioclavicular*

El movimiento primario de la articulación esternoclavicular (AEC) en un eje longitudinal de la clavícula es de 30° de rotación posterior en todos los movimientos de elevación, excepto en extensión (40). Secundariamente, durante los movimientos de elevación la clavícula se retrae aproximadamente unos 15°, y se eleva cerca de 10° en individuos sanos (41,42). La movilidad de la AEC asiste al movimiento escapulo torácico a través de la clavícula en un plano transversal, en el cual se producirá un acoplamiento de ratio 1:1 en los ejes de la articulación escapulo torácica respecto a la articulación acromioclavicular (AAC). Es decir, 5° de basculación externa de la escápula respecto a la clavícula, serán también 5° de movimiento de la escápula respecto al tórax (40).

La articulación acromioclavicular (AAC) asiste principalmente a la báscula externa y la retroversión de la escápula durante los movimientos de elevación. En la Figura 4, se observa en el eje superior C donde se producen los movimientos durante la báscula externa e interna de la escápula, sobre el eje lateral B se producen la aducción y abducción y por último, el eje anterior A ocurre la anteversión y retroversión de la escápula (42,43).

Figura 4: Movimientos de la escápula relativos a la clavícula y el tórax (44)



En la literatura se puede encontrar otra descripción de los movimientos de la AEC y ACC. Esta descripción tiene como referencia el movimiento escapular respecto al tórax. La cuantificación de movimiento se valora por la ratio 1/3 entre ejes. Es decir, en un movimiento de escapación, si la clavícula se eleva 9° respecto al tórax, en la escápula se produciría una anteversión de 6° y una basculación externa de 3° respecto al tórax. Por otro lado, si la clavícula rota posteriormente 30° respecto al tórax, la escápula bascularía externamente 20° y haría un retroversión de 10°. (43,44).

Lawrence, et al., encontraron alguna diferencia en el movimiento de la AEC durante movimientos de elevación entre individuos sanos y diagnosticados con SIS. La única diferencia significativa entre los grupos se produjo a 30° de escapación glenohumeral, donde el grupo SIS mostró 5.2° de elevación esternoclavicular ( $p= 0.046$ ,  $F=4.18$ ,  $df= 1.55$ ). Considerando la ratio 1/3 descrita anteriormente, con 30° de elevación glenohumeral, la elevación de la AEC sería de 20°, según lo descrito como óptimo. El estudio mostró que el grupo SIS mantenía la clavícula baja, disminuyendo así el espacio subacromial durante la elevación (45).

En la práctica clínica, la valoración de los movimientos de la AEC y ACC es poco precisa y se realiza con observación visual y técnicas manuales. Una cuantificación más precisa requiere métodos biomecánicos tipo laboratorio y suelen ser poco utilizadas.

#### 1.1.1.2.2 Movimiento de la Articulación Glenohumeral

Los movimientos fisiológicos de la articulación glenohumeral (AGH) son conocidos como los de flexión (Flex), extensión (Ext), abducción (ABD), aducción (ADD) tanto en el plano sagital como

en el frontal. Además, presenta movimientos de escapción en un plano escapular (aproximadamente 30-40° del plano frontal). También se describen las rotaciones interna y externa en el plano transversal.

Los movimientos intraarticulares de la AGH han sido relacionados con la presencia y riesgo de sufrir SIS (44-46). Durante los movimientos de elevación entre 30-60° se produce una traslación humeral de entre 1 y 3mm cranealmente en estudios en cadáver, aunque es mayor en estudios en vivo (44,47,48). Tradicionalmente, dicha elevación era justificada por la acción del manguito rotador, especialmente, por el músculo supraespinoso. Sin embargo, dicha traslación superior de la cabeza humeral también ocurre en pacientes con ruptura del manguito rotador (49). La explicación de la acción elevadora de la cabeza humeral fue sustituida por una hipotética elevación del húmero a través del músculo deltoides, dejando al manguito rotador una función estabilizadora y menos motriz (47,50). Estos resultados fueron corroborados por Graichen, et al., demostrando la falta de evidencia de la existencia de traslación superior durante movimientos pasivos de la primera fase de la AGH, aunque describieron una mayor traslación superior de la cabeza humeral entre 60-150° (47). Se cree que una excesiva traslación superior y anterior podría predisponer a una lesión de SIS, o una degeneración del manguito rotador, especialmente en los últimos grados de movimiento.

Los movimientos de traslación anteroposterior de la cabeza humeral describen una amplitud 2-5mm, siendo muy variables en diferentes fases del movimiento. Ludewic and Cook describieron, en el plano escapular, una anteriorización de la cabeza humeral entre 0.7-2.7mm durante 30-60°, una posteriorización de 0-1.5mm en la fase de 60-90°, y de 4.5mm entre 90-120° de escapción (41). Dichos resultados difieren de los encontrados por Graichen, et al., que describieron una anteriorización de 1mm entre 90-120° en el mismo movimiento (47).

Durante los movimientos de elevación se produce una rotación intrínseca y constante del húmero, orientando el trocánter mayor del húmero fuera del arco coracoacromial, además de la disminución de cierta tensión en los ligamentos glenohumerales, permitiendo los movimientos de elevación (51).

La distancia entre las estructuras subacromiales difiere en los diferentes estudios, ya que las referencias anatómicas varían entre los estudios. En estudios con cadáveres, se muestran un contacto entre la cabeza humeral y el acromion durante la Abd de 45° a 60°. Otros estudios, utilizando imagen por resonancia magnética (RM) en vivo, muestran contacto a 30° de Abd y Flex de las mismas estructuras (52). Estudios que utilizan radiografías como método de valoración, muestran una distancia de 11mm en posición anatómica, reducida a 5.7 mm a 90°

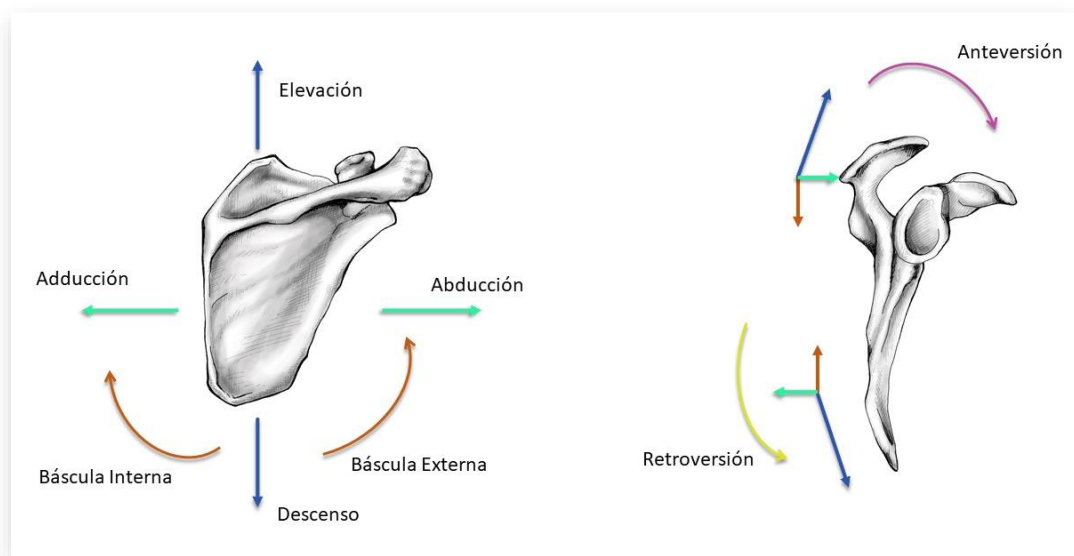
de Abd en pacientes con lesión del manguito rotador (52,53). Dichos resultados contrastan con el estudio de Cools, et al., que demostraron una menor distancia subacromial en el grupo sano comparado con grupo diagnosticado con SIS en una población de jugadores de tenis adolescentes (34).

Las discrepancias en los resultados encontrados en la literatura científica todavía no se consideran suficientes para refutar la idea que relaciona la disminución del espacio subacromial y la compresión mecánica de las estructuras subacromiales durante los movimientos de elevación. Las posibles alteraciones en la cinética de la AGH no aclaran si la disminución del espacio subacromial es causa o consecuencia del SIS, y la disminución de espacio subacromial se sigue considerando como factor patogénico del SIS.

### 1.1.1.2.3 Movimiento de la Articulación Escápulo-torácica

La articulación Escápulo-torácica (AET) está formada por la escápula y la caja torácica. Los movimientos escápulo-torácicos se producen en 3 planos, tradicionalmente se describe por tener 3 rotaciones y tres traslaciones (54). Los movimientos se describen como elevación y descenso, aducción y abducción, y báscula interna y externa. Además, la escápula presenta movimientos de anteversión y retroversión, siendo la anteversión una combinación de los movimientos de elevación, báscula interna y abducción, y la retroversión de un descenso, báscula externa y aducción (Figura 5).

Figura 5: Movimientos de la escápula



Durante los movimientos de elevación, el movimiento predominante de la escápula es la báscula externa, seguido por la retroversión y la abducción escapular. De esta manera, los movimientos en la AEC y AAC definirán el movimiento de traslación de elevación y descenso, además de la anteversión y retroversión escapular (55,56). Durante los movimientos de elevación la clavícula retrae posteriormente y eleva la escápula, disponiéndola en una posición más elevada y posteriorizada, orientando así, la cavidad glenohumeral para mantener el eje de rotación óptimo respecto la cabeza humeral (56).

La escápula juega un papel principal en el mantenimiento del centro de rotación de la AGH, mediante el movimiento de la AET. Se trata de dos articulaciones interdependientes durante los movimientos de la EESS. La sincronización de la AET y la AGH se denomina ritmo escapulo humeral (REH), descrito por Codman en 1934 (57). Posteriormente, utilizando nuevas tecnologías, McClure, et al., publicaron uno de los estudios biomecánicos en vivo más relevantes del movimiento escápulo-torácico durante los movimientos de escapción presentado en tabla 1 (56).

**Tabla 1: Grados de movimiento escapular durante la Abducción y la Escapción (mediana)**

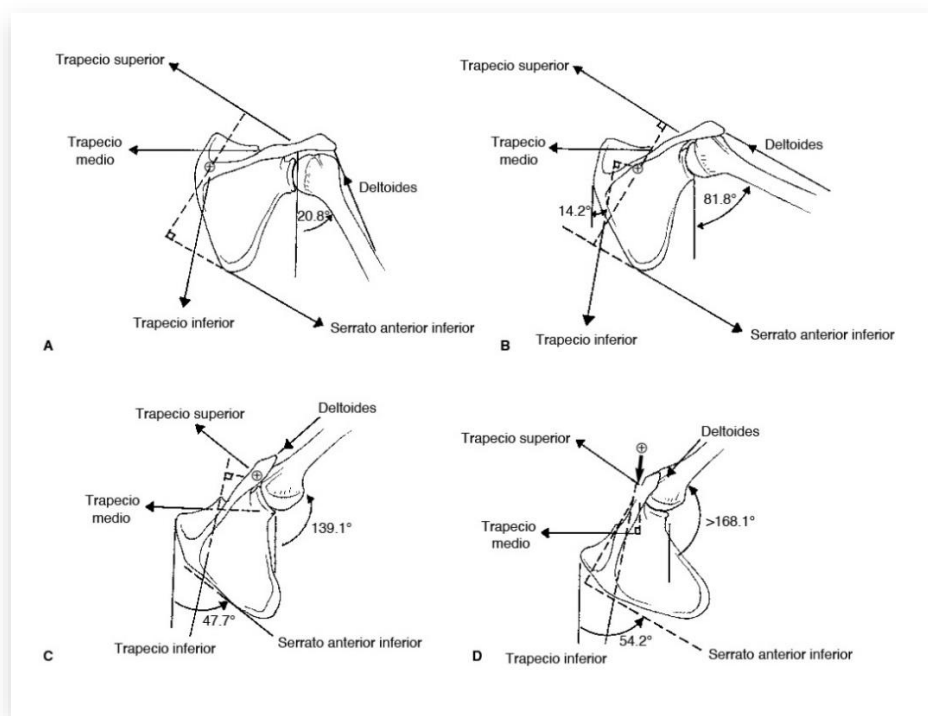
Movimiento	Báscula Externa	Retroversión	Abducción Escapular	Posteriorización Escapular	Escapción Escapular
Abducción	46°	31°	26°	20°	10°
Escapción	50°	30°	24°	21°	9°

(McClure, et al., 2001)

Para mantener el centro de gravedad de la cabeza del húmero dentro de la glenoides durante los movimientos de elevación la sincronización de los movimientos escapulotorácicos y glenohumerales se producirá principalmente entre los músculos del manguito rotador, los músculos periescapulares y axioescapulares. Estos músculos trabajan sincronizados, resultando en fuerzas dobladas que proporcionan el control motor de la escápula y ritmo escapular óptimo (58).

En la Figura 6 se describe la resultante de la sincronización entre el movimiento escápulo-torácico y escápulo-humeral durante movimientos de escapción (59).

Figura 6: Descripción del ritmo escapular (59)



La estabilización de la escápula se produce por la acción principalmente del trapecio superior (TS), trapecio inferior (TI), romboides (Rb), y serrato anterior (SA). TS, SA y TI juegan un papel importante durante los movimientos de elevación, al proporcionar el movimiento de báscula externa mientras la EESS se eleva.

El ritmo escapulotorácico es importante para proporcionar un espacio subacromial saludable mientras la cabeza del húmero rota durante los movimientos de elevación. La alteración de ritmo escápulo-torácico supone, potencialmente, un compromiso del espacio subacromial. La alteración de los movimientos escápulo-torácicos se ha postulado, como uno de los principales factores patognomónicos del SIS (41,42,60). Warner, fue uno de los primeros autores en describir un aumento de escápula alada (basculación interna y anteversión escapular) durante los movimientos de elevación (60). Estudios más recientes han demostrado que la alteración de los movimientos escapulares más frecuentes son la disminución de la báscula externa, retroversión y abducción de la escápula y se han relacionado con la aparición de SIS, (41,43)



### 1.1.2 IMPINGMENT EXTRÍNSECO

El impingment subacromial extrínseco, también denominado secundario, es definido por la literatura como una patología multi estructural, con disfunciones externas a la AGH y al espacio subacromial. Factores lesivos como la debilidad muscular, pérdida del control motor, tendinopatías, alteraciones de los patrones de movimiento, rigidez en la cápsula han sido incluidos en grupo patognomónico del impingment extrínseco (9). A continuación se describen las más relevantes.

#### 1.1.2.1 Discinesia Escapular

Etiológicamente el término discinesia procede de “Dis” (alteración de) y “cinesis” (movimiento), por tanto, describe la alteración del movimiento, en el caso de la discinesia escapular (DE) , describe la alteración del movimiento escápulo-torácico.

La DE se presenta generalmente acompañada de una pérdida del ritmo escápulo-torácico a consecuencia de la pérdida de control motor de la escápula (61).

La discinesia escapular (DE) suele ser el signo más buscado y relacionado con la patología de hombro, su valoración es de carácter visual, y se clasifica según el comportamiento de la escápula durante los movimientos de elevación (17). Aunque la cuantificación del ritmo escapular durante los movimientos de la EESS sigue siendo poco utilizada clínicamente, existen metodologías con el objetivo de cuantificar la posición de la escápula con respecto al tronco, a través de valoraciones en 3D electromagnéticas, y por topografía (62,63).

Kibler presentó un sistema de clasificación de los movimientos de la escápula y la disfunción anatómica correspondiente (63) (Tabla 2: Categorización del movimiento escapular.Tabla 3).

- a) Tipo I: Ángulo inferior de la escápula es prominente, correspondiendo a una pérdida del control escapular en el eje horizontal paralelo a la espina de la escápula.
- b) Tipo II: Borde medio prominente, correspondiendo a una pérdida del control escapular en el eje vertical, paralelo a la columna.
- c) Tipo III: Borde superior prominente, correspondiente a una excesiva elevación de la escápula.
- d) Tipo IV: Movimiento escápulo-humeral simétrico, sin prominencias o excesiva movilidad de la extremidad sana.

Tabla 2: Categorización del movimiento escapular.

Patrón Escapular	Posición de descanso	Durante movimientos de la EESS
<b>Ángulo Inferior (Tipo I)</b>	Borde inferior y medial prominente	Angulo inferior inclinado dorsalmente y acromion inclinado por encima del tórax
<b>Borde Medio (Tipo II)</b>	Todo el borde medio es prominente dorsalmente	El borde medio se separa del tórax.
<b>Borde Superior (tipo III)</b>	Borde superior está elevado y la escápula anteriorizada	Se inicia una elevación de la escápula sin alarse significativamente
<b>Simetría Escapulo humeral (tipo IV)</b>	Escápulas simétricas, la EESS dominante podría estar menos elevada	Las escápulas basculan simétricamente y los bordes mediales permanecen alineados. Igual durante el descenso de la extremidad.

Tabla 3: Tipo de alteración según el patrón escapular.

Patrón Escapular	Posición de descanso	Durante movimientos de la EESS
<b>Ángulo Inferior (Tipo I)</b>	Serrato anterior, Trapecio inferior	Pectoral Menor, estructuras posteriores GH
<b>Borde Medio (Tipo II)</b>	Trapecio medio, romboides, serrato anterior	Dorsal ancho, subescapular, estructuras posteriores GH
<b>Borde Superior (tipo III)</b>	Trapecio inferior, medio, romboides, elevador de la escápula	Dorsal ancho, subescapular, trapecio superior estructuras posteriores GH,
<b>Simetría Escapulo humeral (tipo IV)</b>	Movimiento Óptimo	

Tradicionalmente, existía una tendencia a relacionar DE con la presencia de dolor y patología en el complejo de hombro (64). Recientemente, la literatura cuestiona la relación entre DE y patología por la gran presencia de DE en sujetos asintomáticos y sin patología (65).

El ritmo escapular está determinado, principalmente, por la activación muscular de los músculos. El orden y la cantidad de activación representan los patrones de activación muscular de los músculos periescapulares (trapecio superior, trapecio medio, trapecio inferior, elevador de la escápula, romboides, serrato anterior), axioescapulares (pectoral mayor, pectoral menor, deltoides anterior, deltoides medio, deltoides posterior, dorsal ancho, coracobraquial, bíceps braquial, tríceps braquial) y del manguito rotador (supraespinoso, infraespinoso, redondo menor y subescapular) (66). Se cree que el ritmo escapular óptimo es consecuencia de un orden fijo y una determinada cantidad de activación muscular. En presencia de dolor, se produce una

inhibición de los músculos estabilizadores como el manguito rotador, y una mayor activación de los músculos periescapulares y axioescapulares, que desempeñan una función más dinámica (17,67,68).

La alteración de los patrones de activación muscular de los músculos periescapulares se ha descrito como el mecanismo principal de la causa de DE (24,41,69). Aunque, la DE puede resultar también como consecuencia secundaria de una lesión traumática previa, como fracturas claviculares, lesiones de la AAC, arrancamientos musculares o lesiones traumáticas más severas. La alteración de los patrones musculares y la DE han sido ampliamente estudiados.

Los mecanismos causantes de la alteración de los patrones de activación muscular no son claramente conocidos, particularmente se desconoce si la alteración de los patrones es causa o consecuencia de procesos fisiopatológicos asociados con SIS y el dolor de hombro. Se ha demostrado que el sobreuso y la fatiga también son causas de la alteración de los patrones de activación muscular, mostrando una tendencia de mayor actividad eléctrica en los grupos musculares grandes y principalmente de función dinámica, en sacrificio de los músculos profundos, pequeños con funciones estabilizadoras (70,71).

La alteración de los patrones de activación muscular de los músculos periescapulares, axioescapulares y del manguito rotador no solo ha sido relacionado con DE, también con dolor y disfunción del complejo del hombro (24,58,72).

En la literatura, además de la alteración de los patrones de activación muscular, se hace referencia a otras causas de DE, como la cifosis torácica. La escápula en una postura de cifosis torácica, se sitúa en una posición de anteversión y báscula interna, abducción y descenso. Durante esta posición existe una actividad de estiramiento continuo del trapecio superior, elevador de la escápula y romboides, predisponiendo a la hipertonía y a la fatiga de esta musculatura y de la musculatura extensora superficial cervical (esplenio capital, extensor largo de la cabeza, y cuello, iliocostal cervical). La postura de cifosis torácica suele presentar también una hipertonía de la musculatura anterior (pectoral menor, y los flexores profundos del cuello) y una debilidad de la musculatura posterior (trapecio inferior y medio, y serrato anterior) resultando en una postura de cabeza anteriorizada (18).

Por el contrario, en la postura de torso recto o torso plano, también existe una tendencia de báscula interna, abducción y descenso de la escápula, sin el componente de anteversión (74). En presencia de torso plano, la activación de la musculatura de la cintura escapular predomina sobre la musculatura extensora y flexora cervical. En consecuencia, la musculatura de la cintura

escapular está expuesta a una mayor predisposición de hipertonia y fatiga, y se convierte en una posible causa de alteración de los patrones de activación muscular.

El dolor se ha descrito también como factor de riesgo de DE (75). Los estímulos nociceptivos pueden alterar la activación motora a través de mecanismos centrales y periféricos. Asimismo, para mantener la funcionalidad, el sistema nervioso podría alterar los patrones de activación durante periodos de dolor, dando lugar a movimientos compensatorios (76).

El uso de las nuevas tecnologías y los constantes estudios sobre los cambios neuromotores frente al dolor nos permiten tener un mayor conocimiento de los procesos neurofisiológicos en presencia de dolor. La investigación permite identificar la tendencia a la individualización de patrones de activación muscular en presencia de dolor (67,77). La disminución del dolor y la reeducación del movimiento óptimo individualizado suelen ser los objetivos principales para la corrección de la discinesia escapular (78).

Otras disfunciones descritas han demostrado ser causa de alteración del movimiento escapulo-torácico y consecuente DE (79). Cambios morfológicos de la AAC han sido relacionados como factores de riesgo para sufrir SIS, lesiones por fracturas, inestabilidades de hombro, lesiones neurológicas como la radiculopatía cervical, lesiones del nervio torácico largo, nervio supraescapular, o nervio espinal accesorio. Además de cambios del tejido blando, como alteración de los ligamentos del arco coracoacromial, la rigidez de los tejidos podrían ser factores de riesgo para sufrir SIS (61).

### 1.1.2.2 Manguito Rotador

Después de la revisión y consenso del 2013, expertos del hombro, decidieron incluir la tendinopatía del manguito rotador (MR) como estructura afectada y patología causante o consecuente de SIS (61). La etiología de la tendinopatía del manguito rotador es de origen mecánico, ya sea por un aumento de la carga, por un componente de compresión con actividades por encima de la cabeza, y/o la combinación de las dos anteriores (80,81). Existen otros factores no mecánicos como edad, género, obesidad, factores genéticos, hormonales, tabaquismo, entre otros, que también pueden contribuir a una mayor incidencia en la tendinopatía del manguito rotador (22). Sobre todo, a mayor edad mayor la prevalencia, siendo del 50% a partir de 50 los años (65,82). Cabe destacar que otros estudios, realizados con resonancia magnética (RM), también muestran una alta prevalencia de patología del MR en individuos sin dolor. La presencia de patología en RM aumenta con la edad, de tal forma que en

el grupo de edad de 40 años la prevalencia es del 28%, aumentado hasta el 54% en mayores de 60 años, y llegando al 80% de prevalencia en mayores de 80 años, aunque todos ellos se mostraron asintomáticos (60,84,89).

El concepto de tendinopatía ha sido revisado en la última década, la concepción de la tendinopatía como un proceso continuo ha proporcionado más conocimiento en la patología tendinosa del hombro (84). En el hombro, los tendones del manguito rotador presentan una clínica de fase inicial, aguda y de carácter inflamatorio por un aumento de carga severa y repentina o un traumatismo. Si dicha carga persiste en el tiempo y no permite una recuperación del tejido (bioptosis fisiológica del tendón) se producirá un inicio del proceso de desfibrilación del colágeno tipo II tendinoso y una pérdida de la estructura de la matriz tendinosa (85). La persistencia del mecanismo lesional concluirá con la degeneración irreversible del tendón (84).

En la actualidad, el concepto de tendinitis se ha sustituido por tendinopatía. La literatura muestra componentes inflamatorios en procesos agudos no más largos de 5 días, la poca evidencia de componentes inflamatorios a medio plazo, la pérdida de la matriz estructural del tendón y presencia de componentes degenerativos corroboran el concepto actual de "continuum" de la tendinopatía (86,87).

El diagnóstico de la tendinopatía del MR se presenta con dolor de aparición gradual, con origen mecánico y nocturno, en los peores casos. Aparece la presencia de pérdida de funcionalidad y fuerza. En deportistas el dolor es intenso al inicio de la práctica deportiva y desaparece después de unos minutos, y en los casos más severos, el dolor persiste hasta que impide la práctica deportiva. Aunque el dolor es síntoma de patología en la tendinopatía del MR, la correlación entre patología y dolor no es exacta. En las últimas décadas, varios estudios han demostrado que la presencia de patología en el MR no va siempre acompañada por dolor (60,84,89). Es por ello, que el diagnóstico de la tendinopatía del MR o del SIS, no debe realizarse basado solamente en el diagnóstico por la imagen.

Además del diagnóstico por la imagen, existen los test de diagnósticos específicos, estos suelen ser test provocativos del dolor. Existe una gran batería de test de diagnósticos, aunque en el estudio de la validez de estos test han demostrado tener poca especificidad y sensibilidad a pesar de ser muy utilizados (68,80,88).

Tabla 4: Sensibilidad, especificidad de los test diagnósticos del SIS

Test	Musc	Sensibilidad	Especificidad	Ratio Posibilidad	Referencia
Drop arm	SS	Baja	Alta		Calis et al (2000), Murrell & Walton (2001), Park et al (2005)
Painful arm	SS	Baja	Alta		Calis et al (2000), Murrell & Walton (2001), Park et al (2005)
Empty Can/Jobe	SS	Muy Variable	Muy variable	<1.00 no SS tear	Hughes et al 2008
Palpación		Alta	Alta	Bajo - RP	Lyon & Tomlinson (1992), Wolf & Agrawal (2001)
ER 0/90	IF				Itoi et al (2006), Park et al (2005)
Lift off	Subscap	Alta/Baja	Alta/ Baja	Muy variable	Barth et al (2006). Itoi et al (2006) or Leroux et al (1995)
IR Lag sign		Muy Variable	Muy Variable	Bajo	Hertel et al (1996). Bartsch et al, 2010

Según la Tabla 4, la probabilidad de poder diagnosticar con precisión un SIS con solo un test de impingment tiene un margen de error muy alto. Para poder obtener un diagnóstico de SIS más preciso, es necesaria tener tres test de impingment positivos. Esto aumentará el valor predictivo positivo (VPP) de acierto a un 95% para diagnosticar SIS a través de los tests de impingment (80).

El diagnóstico de la tendinopatía del manguito rotador está íntimamente relacionado con la presencia de SIS, ya sea por causa primaria o secundaria (25,89).

La tendinopatía de causa primaria, ocurre con origen puro de tendinopatía, es decir, aumento de la carga, cambio en las estructuras tendinosas y fatiga muscular, asociada al sobreuso. En el caso que no se produzca una disminución de la carga, se desencadena un mayor deterioro de las estructuras con pérdida de la arquitectura tendinosa y mayor disfunción en el MR agravando una situación de SIS.

La tendinopatía por causa secundaria, aparece como consecuencia de una patología coexistente, como pudiese ser una inestabilidad glenohumeral, que compromete el centraje del eje de la articulación, solicitando una mayor capacidad estabilizadora del MR y posible sobreuso (90). En algunos deportistas overhead se considera también como tendinopatía secundaria la afectación del MR por impingment posterior. En el impingment posterior se produce un atrapamiento de los tendones del MR entre la cabeza humeral y el borde postero superior de la cavidad glenoidea

en una posición de máxima RE y abducción. Una posición muy frecuente en deportistas overhead (16).

### 1.1.2.3 Inestabilidad Glenohumeral

La inestabilidad glenohumeral se caracteriza por la disfunción de los estabilizadores pasivos y activos, predisponiendo la articulación a mayor movimiento intraarticular, posible luxación, subluxación, aprehensión a la luxación y aumento de dolor (91). La inestabilidad glenohumeral se presenta como inestabilidad anterior, anteroinferior, posterior o multidireccional, principalmente (92). La disfunción de dichas estructuras puede ocurrir de manera traumática, por mecanismos de repetición o congénitos (92). Los estabilizadores pasivos son determinados por la anatomía de la cavidad glenoidea, ligamentos glenohumerales, lábrum y la presión negativa intraarticular. Los estabilizadores dinámicos se componen por músculos y tendones. La fatiga, inhibición muscular, dolor u otro tipo de afectación de éstos, disminuye la capacidad estabilizadora activa, dejando a los estabilizadores pasivos como principales estabilizadores. En este momento, durante movimientos repetitivos, la cabeza del húmero tiende a perder el eje de movimiento, aumentando los movimientos de translación. Cuando, el movimiento intraarticular aumenta, la presión intraarticular puede aumentar permitiendo más movimiento intraarticular y mayor contacto entre las estructuras intra y extraarticulares. Como consecuencia, se comprometen otras estructuras por microtraumatismos, desencadenando lesiones en el lábrum y un posible SIS secundario a la inestabilidad (28).

En la literatura, se describe otro mecanismo de lesión causado por la rigidez de la cápsula posterior que empuja la cabeza humeral anteriormente y provoca una traslación anteroposterior de la cabeza humeral (93).

Jaggi, presentó una clasificación de la inestabilidad glenohumeral en la que se diferencian tres grupos; lesión estructural, no estructural y continua (94).

- a. Lesión estructural; Principalmente de etiología traumática, asociada a lesiones de Bankart, Hill-Sachs, avulsiones de los ligamentos glenohumerales.
- b. Lesiones no estructurales; Se relacionan con lesiones causadas por mecanismos repetitivos y alteraciones congénitas. La fatiga del manguito rotador y los microtraumatismos intra articulares que resultan en patología asociada como el SIS y presencia de dolor.
- c. Lesión de continuo; La inestabilidad se presenta con otras patologías asociadas (94).

En el diagnóstico de la inestabilidad glenohumeral se conoce que un 98% se producen por mecanismos repetitivos y suelen ser anteriores, mientras que el 2% son posteriores (95). Las inestabilidades multidireccionales suelen acompañar a alteraciones congénitas, hormonales o genéticas (91). En el overhead, los movimientos extremos de rotación externa y abducción son los mecanismos lesionales, principalmente en la inestabilidad glenohumeral anteroinferior. La inestabilidad anteroinferior suele presentarse predominantemente en overheads de edad joven. La edad, la práctica deportiva y la lesión traumática son los principales factores de riesgo (92).

La inestabilidad glenohumeral ya sea estructural, no estructural o de proceso lesivo continuo es una de las patologías asociadas al SIS, causada por una disfunción de los estabilizadores activos y pasivos (96). Además, la posición en báscula interna de la escápula, junto con la disminución de la rotación externa de la AGH también se han asociado a inestabilidad glenohumeral y SIS (54,55,97,98) y pueden presentarse como signos comunes en sujetos diagnosticados con inestabilidad glenohumeral y SIS (56,96,99,100).

### 1.1.2.4 Lesión de la Bursa

La bursa subacromial junto con la bursa subdeltoidea han sido consideradas como unas de las principales fuentes de dolor en el hombro, y por lo tanto, posible fuente de dolor asociado al SIS (9). La etiología de la lesión de la bursa se encuentra en una inflamación a causa de la compresión producida por el impingement subacromial. La presentación clínica de la patología de la bursa se puede confundir fácilmente con otras patologías del hombro, se caracteriza por ser dolor de origen mecánico, de mayor intensidad durante la noche y que disminuye a lo largo del día con movimientos suaves. Tradicionalmente, el diagnóstico de la afectación de la bursa se realizaba clínicamente inyectando antiinflamatorios esteroideos bajo técnica ultrasonográfica (23). Actualmente, la afectación de la bursa suele ir acompañada de otras disfunciones del hombro y el diagnóstico diferencial es fundamental. En el diagnóstico de la patología de la bursa se considera la distancia y el tamaño de la bursa dentro del espacio subacromial en una posición de abducción. En la literatura, se ha establecido una distancia entre bursa y borde subacromial de  $0.9 \pm 0.3$  mm en sujetos sanos, o un espacio subacromial de ratio 1/3, en el que la bursa ocupa un tercio de espacio subacromial (101). Sin embargo, dichas valoraciones son cuestionadas por una moderada especificidad y sensibilidad de las medidas (70.6% y 85.6% respectivamente) (101).



La bursa subacromial es una estructura altamente inervada, con terminaciones nerviosas más densas que las estructuras que la rodean, por lo que la hace más sensible al dolor. Existe una tendencia a relacionar la presencia de dolor en reposo con una mayor densidad en las terminaciones nerviosas y mayor reacción a sustancias nociceptivas. Las terminaciones nerviosas en la bursa son reactivas a la sustancia P y el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (Calcitonin gene related peptide, o CGRP), caracterizados por ser componentes inflamatorios y transmisores del dolor (78).

Su tratamiento suele ser una infiltración con corticoesteroides, aunque sigue siendo altamente cuestionado debido a que el uso de corticoesteroides en el hombro ha demostrado estar asociado a una degeneración de los tejidos a largo plazo, y su efectividad solo está confirmada a corto plazo. Así mismo, en ocasiones se produce un aumento de dolor por el aumento de la presión subacromial. Otro tratamiento también controvertido, es la bursectomía junto con la resección del tercio distal de la clavícula, esta técnica quirúrgica ha sido ampliamente utilizada con el propósito de eliminar la bursa y aumentar el espacio subacromial, aunque con poco éxito, por la recurrencia de dolor post cirugía (35,37).

Actualmente, se entiende que la bursa es una fuente de dolor importante a considerar dentro de una valoración en el diagnóstico del SIS.

### 1.1.2.5 Lesión del Tendón de la porción larga del bíceps braquial

El tendón largo del bíceps (TLB) y la vaina bicipital, son también posibles fuentes de dolor tendinoso en el diagnóstico del SIS.

El tendón largo de bíceps se origina en la tuberosidad superior de la fosa glenoidea íntimamente relacionada con el lábrum glenohumeral. El tendón de forma redonda y acordonada pasa por encima de la cabeza del húmero rodeándola hasta entrar en la corredera bicipital, delimitada por el tubérculo mayor y menor, hasta el tercio proximal del húmero, donde se convierte en unión miotendinosa del bíceps. El TLB y su vaina presentan una red de terminaciones neuronales extendida con mayor inervación en la parte proximal, reactivas a la Sustancia P y CGRP, y con una gran vascularización, semejándose a la bursa. Estas características se presentan tanto en sujetos sanos como en sintomáticos, sugiriendo que los cambios del tejido pueden ocurrir de forma aislada o acompañada de otras disfunciones (78,102).

La patología del TLB suele considerarse como una tendinopatía de origen mecánico por movimientos repetitivos. Inicialmente presenta una fase de irritación, la cual progresa a una fase

de desestructuración que si persiste puede desencadenar una degeneración (103,104). En deportistas, sobre todo en overhead, los mecanismos de elevación con aceleración de la EESS pueden presentar un arrancamiento de la inserción del TLB junto con el lábrum, denominada lesión de SLAP. La lesión de SLAP, además de pérdida de funcionalidad de la extremidad, suele presentar tendinopatía del TLB (105). La lesión de SLAP se considera una lesión de lábrum aislada del SIS, no obstante, su clínica inicial se presenta como una tendinopatía del TLB y fácilmente confundible con un SIS.

La relación entre la lesión del TLB y el SIS ocurre con la disfunción de la capacidad estabilizadora del TLB, exponiendo al resto de estabilizadores de la AGH a mayor carga. El sobreuso de las estructuras estabilizadoras de la AGH, en detrimento del TLB, predispone, potencialmente, a tendinopatías del manguito rotador o a lesiones de inestabilidad de tipo continuo. Dichas patologías son comórbidas con un SIS secundario a un diagnóstico del TLB.

### 1.1.2.6 GIRD (Glenohumeral Internal Rotation Deficit)

El término de GIRD, se define como el déficit de rotación interna glenohumeral. Se presenta mayormente en deportistas lanzadores, aunque también en los overhead no lanzadores. Se caracteriza por un rango mayor de rotación externa (RE) y menor en la rotación interna (RI) del brazo lanzador. En el GIRD, el rango total de rotación se mantiene aproximado en las dos extremidades (106). El GIRD se conoce como uno de los signos de la adaptación anatómica en los overhead.

Durante el gesto deportivo de los overhead se producen movimientos a gran fuerza y velocidad de la EESS. Las altas velocidades angulares del gesto deportivo necesitan de mecanismos de sustentación y desaceleración. En ambos mecanismos, es necesario una acción excéntrica de los rotadores glenohumerales y de la cadena cinética posterior, además de la capacidad de sustentación de las estructuras glenohumerales posteriores. Las estructuras posteriores del hombro engloban la cápsula posterior, que ha demostrado tener un papel importante en el centraje de las superficies articulares glenohumerales, también el ligamento glenohumeral posteroinferior, nervios, músculos y tejido blando (107). Para poder soportar dichas demandas mecánicas se requiere una adaptación anatómica durante las edades de crecimiento y maduración. El engrosamiento de la unión miotendinosa del músculo subescapular y la rigidez de las estructuras posteriores del hombro son las adaptaciones anatómicas principales.

El GIRD es una manifestación clínica y no una condición patológica, aunque se ha descrito como factor de riesgo de lesión de hombro. La disminución de la RI de 25° respecto a la extremidad contralateral, y la disminución de la RI más de 18° respecto al promedio de ROM de RI durante la temporada, aumentan el riesgo de sufrir lesión de hombro. El tratamiento fisioterapéutico en las estructuras posteriores del hombro aumenta el ROM de la RI y disminuye el riesgo de lesión (15,108).

Otra de las adaptaciones anatómicas características en deportistas lanzadores es la torsión humeral. Las fuerzas rotacionales que requiere el lanzamiento y el alto volumen de lanzamientos acaban produciendo una torsión en la diáfisis inmadura del húmero en las edades de crecimiento. La torsión humeral se confunde fácilmente con el GIRD, en ambas se produce una alteración del ROM aunque por causas diferentes. En el caso de la torsión humeral, no hay posibilidad de normalización con tratamiento fisioterapéutico al ser un cambio estructural (15).

Teniendo en cuenta que el gesto deportivo de un lanzador es asimétrico, la adaptación anatómica de origen estructural (ósea) o de tejidos blandos, presentará características clínicas no comparables a la extremidad no lanzadora. La monitorización del ROM y fuerza de rotadores son imprescindibles para la identificación de posibles restricciones de movimiento o debilidades musculares que predisponen a un mayor riesgo de sufrir lesión de hombro, entre ellas el SIS (15,93,107,108).

En deportistas de alto nivel, la monitorización de fuerzas suele llevarse a cabo con los dinamómetros de mano. El dinamómetro de mano está validado por varios autores, aunque es conocida la variabilidad del inter observador (30,109). Hayes, et al., testeó la reproducibilidad del dinamómetro de mano en 17 sujetos asintomáticos, se testeó la fuerza de rotación interna y externa con cuatro testadores, los coeficientes de correlación inter observador e intra fueron aceptados como excelentes (110).

### 1.1.2.7 Impingment Posterior

En las últimas décadas se ha descrito una patología específica del overhead. Walsh en 1991, definió el impingment posterior (IP) como el pinzamiento del tendón profundo del supraespinoso y las estructuras cápsulo ligamentosas del hombro entre el borde postero superior de la cavidad glenoidea y la cabeza del húmero, durante el movimiento de RE y Abd típico del lanzador (16). En el OH, la rigidez de las estructuras posteriores del hombro podría producir una posible translación anterior de la cabeza humeral alterando el equilibrio del

espacio intraarticular. A diferencia del SIS intrínseco, donde las estructuras óseas implicadas son la cabeza humeral y acromion, en el impingment posterior las estructuras implicadas son la cabeza humeral y la cavidad glenohumeral. La fisiopatología del IP suele ser multifactorial, cursa con presencia de dolor intenso durante la fase de elevación máxima y RE, o en la fase de brazo armado del lanzamiento.

A nivel clínico, el IP se presenta con una disminución de la RI glenohumeral y disminución de la fuerza en la RE, en ocasiones puede confundirse con inestabilidad de hombro, por tener un mecanismo lesional común. Los test diagnósticos también son semejantes, a diferencia del test de aprehensión, el sujeto con inestabilidad glenohumeral refiere sensación de aprehensión a la luxación y no dolor. En el tests diagnóstico del IP, la posición de Abd y RE produce un impingment doloroso. Como diagnóstico diferencial se realiza una posteriorización de la cabeza humeral en el que el dolor remite por el aumentando del espacio entre cavidad glenoidea y húmero eliminando el impingment (111).

El tratamiento fisioterapéutico del impingment posterior suele priorizar la optimización de la elasticidad de las estructuras posteriores del hombro, cápsula y músculos principalmente. Para ello, la prescripción del "Sleeper stretch" ha demostrado poder recuperar el ROM rotacional (111). El conocimiento del IP en la población overhead es primordial para un diagnóstico preciso y un tratamiento efectivo (111).

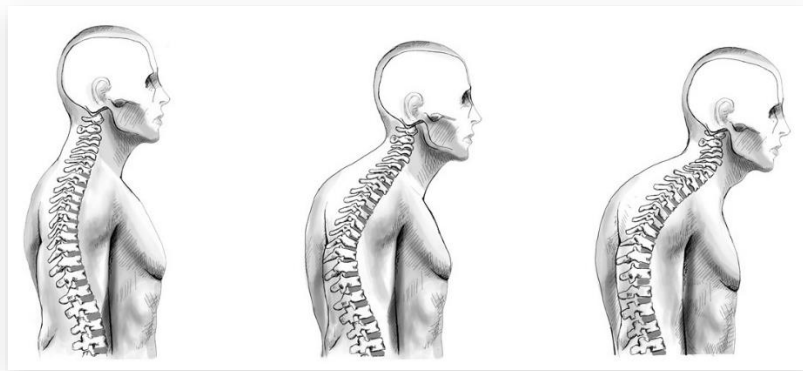
### 1.1.2.8 Postura

En el apartado anterior de DE, se ha mencionado brevemente la relación entre la discinesia escapular, la posición de la escápula y su asociación con el SIS. Se cree que la posición de la escápula es inicialmente dependiente de la anatomía del raquis, especialmente la columna torácica (112). Se conoce que la disposición de la columna torácica hacia una excesiva flexión o cifosis, junto con una lordosis cervical predispone la posición de la escápula a una orientación de descenso y posible anteriorización, disminuyendo potencialmente el espacio subacromial. En esta posición la musculatura periescapular y axioescapular presentan una posición constante de estiramiento. La posición de estiramiento muscular constante puede comprometer la contractibilidad del músculo, y producir una vascularización deficiente. En esta situación, la aparición de bandas tensas es más frecuente y se ven alteradas las capacidades mecánicas del músculo (96,113). En la postura de báscula interna de la escápula, el TS se dispone en posición de mayor estiramiento y su activación muscular está disminuida durante la elevación. En la

posición de descanso, un déficit de actividad en el TS y romboides predisponen a una posición de báscula interna de la escápula, promoviendo la disminución del espacio subacromial

En estos casos se ha sugerido la activación muscular del TS como refuerzo en el movimiento de báscula externa. De esta manera, el acromion se orienta con una posición más craneal, asistiendo a la báscula externa y la elevación de la escápula, facilitando así el aumento del espacio subacromial (21). (Figura 7).

**Figura 7: Posición cifótica**

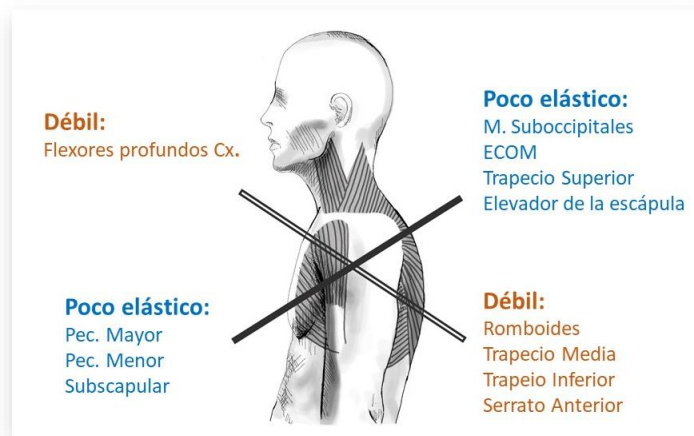


Asimismo, la cifosis torácica orienta la escápula hacia la báscula interna, predisponiendo los músculos periescapulares y del manguito rotador a una posición de desventaja mecánica, siendo menos eficientes en su capacidad motora. En esta posición, los músculos están sometidos a mayor esfuerzo y el ritmo escápulo-humeral podría verse afectado.

Algunos autores también han descrito que a consecuencia de una cifosis torácica, se produce una excesiva anteversión escapular, fomentando una reducción del espacio subacromial por la acción de la musculatura anterior. Un pectoral menor poco elástico suele producir una anteriorización de la escápula, predisponiendo a la escápula a una potencial disminución del espacio subacromial (21,114) (véase Figura 8).

En las últimas décadas, existen mayores discrepancias en la asociación entre postura cifótica y la presencia de SIS, actualmente los estudios de grandes grupos de población no puede demostrar una relación directa entre postura cifótica y presencia de SIS (115–117). La variabilidad en las metodologías y la terminología dificultan y limitan la comparación entre estudios para refutar o confirmar asociación entre cifosis torácica y SIS (118).

Figura 8: Cadenas musculares en postura cifótica



Cx; columna cervical, Pec. Mayor; Pectoral Mayor, Pec Menor; Pectoral Menor, ECOM: esternocleidomastoideo.

Aunque los estudios científicos no muestran una relación directa entre postura, síntomas y SIS (115,118), autores de gran reconocimiento internacional en el tratamiento de la patología de hombro, como Jeremy Lewis, proponen un algoritmo de diagnóstico diferencial entre postura y la presencia de SIS. El “Shoulder Symptom Modification Test” (SSMT) utiliza como test de diagnóstico diferencial, a través de la modificación tanto de la posición de la escápula, la posición del raquis, o la posición del húmero para identificar la fuente del dolor en cada sujeto . El SSMT, además de ser una prueba diferencial, se utiliza como tratamiento en los casos que el dolor disminuye con la corrección de la escápula (119).

#### 1.1.2.9 Dolor

En el SIS la mayor causa de consulta médica es el dolor, y la intensidad del dolor determinará el grado de disfunción. La presencia de dolor podría ser causa o consecuencia del SIS (75). El dolor provocado por el SIS se caracteriza por la presencia de aminoácidos como la sustancia P, serotonina potasio, bradiquinina, prostaglandinas (PGE1, PGE2, PGI, PGD2) que provocarán una respuesta nociceptiva (78). Con las diferentes intervenciones terapéuticas, dichas sustancias tienden a disminuir y/o desaparecer. Sin embargo, cuando el estímulo nociceptivo persiste en el tiempo, la estimulación nociceptiva aferente provocará cambios en el sistema nervioso central (SNC) resultando en sensibilización central. La sensibilización central, entre otros signos, trastorna la relación entre la percepción del dolor y la severidad de la lesión, alterando la neurofisiología del dolor (120).

En presencia de dolor, se producen cambios motores, movimientos de protección que suelen tener un beneficio de corta duración. Dichos cambios motores, cuando persisten en el tiempo, pueden llegar a presentar consecuencias a largo plazo por un posible sobreuso o disminución del movimiento (67,68,70). Aunque la presencia de cambios del comportamiento motor es ampliamente consensuada, existe un gran desconocimiento en cómo estos cambios motores afectan a nivel de neuromotor central y sus implicaciones clínicas (68,121).

Tradicionalmente, el dolor se ha relacionado como la causa de la alteración de patrones de movimiento, ya sea por inhibición o por excitación de las fibras musculares colindantes a la estructura dolorosa. Por ejemplo, un estímulo nociceptivo periférico, o la sensibilización central pueden desencadenar una inhibición motora en el sistema nervioso central. Dicha inhibición podría resultar en una alteración de los patrones de activación muscular, causando otras disfunciones del hombro o aumentando el dolor (122). Existen dos teorías básicas por las que se produce la adaptación del movimiento en presencia de dolor:

- a) La teoría del “ciclo vicioso”, explica el aumento de la activación muscular en presencia de dolor, o el aumento de la activación muscular que mueve la estructura dolorosa. En estos casos, la activación muscular excesiva produce una isquemia por vasoconstricción. La propia vasoconstricción produce una nueva fuente de dolor debido a una acumulación de metabolitos (67).
- b) La teoría de la “adaptación al dolor” expone la compensación motora y la alteración de aquellos músculos dolorosos que mueven una estructura lesionada. Es decir, se podría producir una inhibición de la musculatura agonista y una excitación de la musculatura antagonista (67).

En la literatura ambas teorías crean controversia por la inconsistencia de los resultados ya sea en laboratorio como en la práctica clínica (68,123). La actividad de la motoneurona en un entorno doloroso no se presenta de forma constante, el comportamiento motor y la posible inhibición muscular de una estructura lesionada es inconstante en cada individuo. Generalmente, el umbral de excitación de la motoneurona afectada, tiende a aumentar y las motoneuronas adyacentes producirán un estímulo suficiente para producir la excitación necesaria para completar la activación (120). A pesar de las diferencias individuales del comportamiento motor en una estructura dolorosa, se observan ciertas características comunes (78):

- Redistribución de la actividad motora.

- Aparición de cambios en el movimiento y rigidez.
- Aparición de un comportamiento de protección del tejido.
- Aparición de compensaciones motoras a múltiples niveles, los cuales pueden ser agravantes, silencios o latentes del dolor.

La tecnología actual nos permite observar cambios en la función neuromuscular inducidos en el SNC y periférico en presencia de dolor, disfunción, durante un entrenamiento o con el paso de los años. Las resonancias magnéticas funcionales, la estimulación magnética transcraneal, los electroencefalogramas miden respuestas motoras a nivel de neuronas corticales y axones subcorticales, mientras que las respuestas de las motoneuronas espinales se miden con la respuesta del reflejo H y la onda W. En la articulación del hombro, Ngomo, demostró umbrales de activación cortical más altos en los sujetos con tendinopatía del manguito rotador ( $n=39$ ,  $p=0.01$ ). Esto indica una menor excitabilidad corticoespinal de la extremidad afectada en comparación con la extremidad sana. Los autores sugieren que dicha asimetría de excitabilidad entre los hemisferios se podría producir por la duración del dolor ( $r=0.45$ ,  $p=0.005$ ) pero no por la intensidad ( $r=0.03$ ,  $p>0.43$ ) (124).

En la práctica clínica, se propone una valoración individualizada de las estrategias motoras de cada sujeto y no la búsqueda de patrones de compensación generalizados. Tradicionalmente, durante los procesos de recuperación la idea de “restablecer” los patrones motores suele ser introducida una vez el dolor ha remitido, asumiendo así que el dolor es el causante de dicha alteración motora. Teniendo en cuenta la cronicidad del dolor, y no la intensidad, como causantes de cambios en la excitabilidad corticoespinal, y también que el dolor reduce movimiento y promueve rigidez, se sugiere la introducción temprana del movimiento durante los procesos de recuperación. Las consecuencias a largo plazo, de la alteración de patrones de movimientos, hacen de los movimientos tempranos un aspecto clave en los procesos de recuperación y de la “reprogramación” neuromotora del movimiento (67).

### 1.1.3 DIAGNÓSTICO

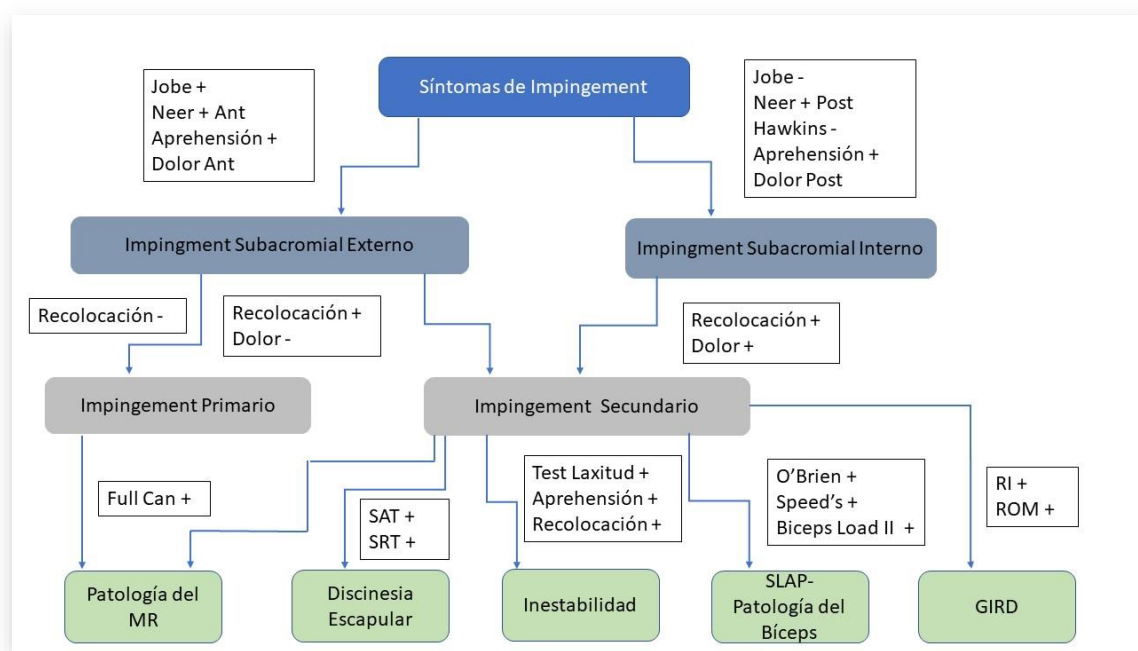
La naturaleza multiestructural y multifactorial de SIS obliga al terapeuta a realizar un diagnóstico exhaustivo y diferencial. Los factores intrínsecos y extrínsecos predisponen a un mayor riesgo de sufrir SIS y deben ser considerados en el diagnóstico y pronóstico de la lesión. El SIS puede presentarse de forma aislada o combinado con otras patologías.



El diagnóstico del SIS en sus orígenes fue descrito por Neer en 1972, siendo un diagnóstico positivo de SIS cuando el dolor remitía después de una infiltración durante el test de elevación a máxima flexión (23). Posteriormente, el test de Neer fue modificado como test provocativo del dolor sin la necesidad de infiltración. Actualmente, la definición de SIS no se contempla como una patología única y tampoco se utiliza un solo test específico para su diagnóstico.

Ann Cools (2008), presentó un algoritmo para el diagnóstico diferencial en la exploración del dolor de hombro relacionado con impingement, véase Figura 9 (125).

Figura 9: Algoritmo de diagnóstico diferencial de la patología del hombro (135). Cool 2008



Para el diagnóstico del SIS existen múltiples test diagnósticos, los cuales son altamente cuestionados por la falta de especificidad y sensibilidad de los mismos, como ya se ha mencionado con anterioridad. El Neer test muestra una sensibilidad del 79% y una especificidad del 53% en el diagnóstico de afectación del tendón del supraespinoso. Igualmente ocurre en el test de Jobe mostrando una sensibilidad del 74% y una especificidad del 30% para el diagnóstico de lesión en el tendón del músculo infraespinoso. La prueba de Hawkins and Kennedy en la valoración del infraespinoso también muestra una baja sensibilidad (79%) y especificidad (59%). En el apartado de Manguito Rotador (1.1.2.2) se han comentado otros test como el “Drop arm”, “painful arc”, “Lift-off test” que igualmente presentan una gran variabilidad en su sensibilidad y especificidad, cuestionando la validez e interpretación como test de diagnóstico (9).

Recientemente, el diagnóstico del SIS ha cuestionado algunos procedimientos tradicionalmente utilizados. Actualmente, no se puede afirmar que un test pueda diagnosticar la lesión de una estructura específica del hombro (ej: supraespinoso), aunque puede dar información de la estructura afectada (ej: manguito rotador). Debido a la poca sensibilidad y especificidad de los test diagnósticos, para aumentar la probabilidad de un diagnóstico más preciso, la literatura ha demostrado que la combinación de 3 test de impingment presenta una probabilidad del 95% de identificar una lesión de SIS. Así, dos signos positivos tienen una probabilidad del 90% de diagnóstico, y un signo positivo, solo diagnostica el 63% de los SIS. Se debe remarcar que los test específicos de diagnóstico en el hombro, identifican la patología pero no la estructura lesionada (80).

En el OH se utilizan los mismos test a pesar de las variantes anatómicas, mecanismos lesivos y se debe tener en cuenta el IP, como variante del impingment externo.

Como complemento de los test de diagnóstico, se utilizan también los cuestionarios de funcionalidad. En el hombro los más conocidos como el "Upper Extremity Functional Index" (UEFI), "Upper Limb Disability Questionair" (ULDQ) y el "Upper Extremity Syndrome and Pain Questionair" (UESPQ), aunque todos ha sido validados, dichos cuestionarios no están diseñados para utilizarlos en población deportista overhead. Los cuestionarios como UEFI, UESPQ O ULDQ no identifican disfunción durante la actividad deportiva, con lo cual las puntuaciones aparentan ser óptimas cuando sí existe una limitación funcional en actividades deportivas.

El concepto del SIS como patología de origen múltiple y no único, ha facilitando determinar diagnósticos, pronósticos y tratamientos más precisos en la patología del SIS. Para ello, la aplicación clínica de la evidencia científica, el conocimiento de la importancia de realizar una anamnesis completa y el conocimiento de la limitación de los test de diagnósticos han jugado un papel esencial en los últimos años.

## 1.2 ACTIVACIÓN MUSCULAR EN EL HOMBRO

La cintura escapular, por sus características anatómicas, requiere una función estabilizadora activa y dinámica de gran dependencia muscular. La capacidad de la escápula y de la AGH de mantener la funcionalidad depende del buen control motor, determinado por el orden y la cantidad de activación muscular. Cambios en el orden de activación muscular y/o cantidad de activación muscular pueden comprometer la funcionalidad de la EESS. La alteración de los patrones musculares pueden desencadenar disfunciones secundarias, como la discinesia escapular o desequilibrios musculares, contribuyendo a una posible aparición del SIS extrínseco (126).

Los estudios electromiográficos proporcionan información de la activación muscular, como la cantidad de señal eléctrica que recoge el electrodo durante una acción. Además, los estudios electromiográficos también refieren el orden de activación muscular. Las alteraciones de los patrones de activación muscular se expresan con un retraso, o un déficit de activación durante una acción muscular. Generalmente, los tiempos de activación muscular se expresan en milisegundos (mseg), los valores negativos representan la activación previa al movimiento, mientras que los valores positivos representan la activación posterior al inicio del movimiento. La cantidad de activación muscular se expresa como la cantidad de señal eléctrica que recoge el electrodo durante un movimiento. Esta cantidad de señal se compara con la cantidad de señal que se recoge durante una contracción máxima voluntaria (CMV), siendo el CMV el 100% de la activación muscular (14).

Las primeras referencias sobre la capacidad de los tejidos en generar electricidad se remontan al siglo XVIII. En 1792, Calvini demostró que la electricidad podía iniciar la contracción muscular (EMG). Posteriormente, Marey, en 1890, fue el primer científico en registrar dicha actividad muscular y lo denominó electromiografía. (127)

La electromiografía (EMG) registra la actividad eléctrica del músculo. La señal electromiográfica es la cantidad de voltaje ocasionado por la despolarización que se produce en las membranas de las células musculares en el momento en que la fibra muscular es activada (127). De esta manera, la actividad eléctrica está relacionada con la contracción de la unidad motora.

Para entender la explicación de la señal de EMG es necesario conocer la fisiología que genera la señal de EMG. La despolarización cuantificada en la EMG, se produce en la membrana de la unidad motora. La unidad motora está formada por todas las fibras musculares inervadas por una neurona motora  $\alpha$ , y su unión se denomina placa motora.

Cuando la placa motora estimula la fibra muscular, se producen flujos de iones. Estos flujos de depolarizaciones de iones que ocurren en toda la membrana de la fibra muscular se denominan potenciales de acción. Los potenciales de acción crean un campo electromagnético, el cual es medido como voltaje. Los potenciales de acción tienen una amplitud baja y se miden en microvoltios ( $\mu\text{V}$ ) o milivoltios (mV)(128).

El registro del voltaje o la actividad eléctrica puede registrarse mediante electromiografía intramuscular (EMGi) o electromiografía superficial (EMGs). La EMGi, a través de la inserción del electrodo dentro de la fibra muscular, permite detectar potenciales de acción más cercanos a la fibra muscular. La EMGi permite registrar diferentes señales, como potenciales de fibrilaciones ocasionadas por denervaciones, alteraciones en la placa motora de los nervios periféricos, o cambios en los potenciales de acción por afectación del músculo. En la EMGs, el electrodo se adhiere a la piel y el registro de la señal está limitado a la distancia entre el electrodo y la fibra muscular, puede registrar actividad eléctrica de todas las unidades motoras de los músculos subyacentes, aunque el área de mayor efectividad de registro de señal eléctrica se estima en 10-20mm de la superficie de la piel. Los electrodos y amplificadores pueden alterar significativamente los umbrales de registro. Los electrodos actuales están preparados con potenciómetros para disminuir los niveles de impedancia (resistencia del circuito a una corriente eléctrica) de entre 5 a 50KOhm. Además, otro de los factores modificables para reducir la resistencia es la preparación de la piel (129).

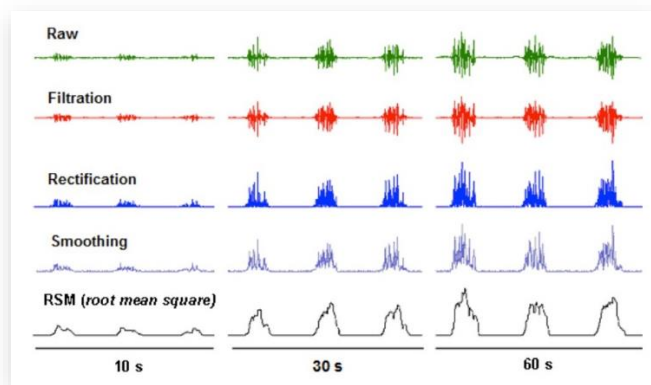
Para el análisis de la EMG, la naturaleza de la señal electromiográfica se obtiene de un potencial de acción de la unidad motora que se registra sin filtros, lo que se denomina señal bruta o "raw data". La señal bruta presenta picos aleatorios por su naturaleza que no son reproducibles. El registro de señal bruta está determinado por varios factores, tales como, características del tejido, ruidos fisiológicos y externos, electrodos, amplificadores, filtros o la misma preparación de la piel. Las características de los tejidos pueden alterar la señal EMG, tanto el grosor de los tejidos subcutáneos como la dirección o distribución de las fibras musculares, incluso de las placas motoras a lo largo del músculo(130).

El uso tradicional de la EMGi es el diagnóstico de miopatías y neuropatías con filtros de pases altos y bandas anchas de registro hasta 1kHz (131). El registro de señal de EMGs es más limitado y no permite registrar algunos cambios en la señal electromiográfica debido a los filtros de pase bajo y al volumen de detección, creando una señal de banda ancha a menos de 400Hz (131).

Existen diferentes variables en el registro de la señal EMG, el más frecuentemente usado es la amplitud de la señal y la frecuencia (129,132). La amplitud de señal está relacionada con la

intensidad de contracción muscular. La amplitud refleja la cantidad de actividad muscular causada por la unidad motora. La expresión de la amplitud se presenta con diferentes parámetros como la media, valor máximo y mínimo, y el área de la curva o el tipo de curva también pueden ser calculadas. La media de la señal eléctrica se conoce como “Root Mean Square” (RMS). RMS es la media de la señal electromiográfica bruta en un espacio de tiempo (129) (Figura 10).

Figura 10: Tipos de señal electromiográfica



<https://bretcontreras.com/wp-content/uploads/EMG.png>

La frecuencia se presenta como el número de despolarizaciones a un determinado umbral en una cantidad de tiempo y se expresa mediante algoritmos matemáticos de cálculo complejo (espectro de potencia). La aplicación clínica de la frecuencia está relacionada con la fatiga muscular, los valores de media y la mediana son los parámetros más usados para el estudio de la fatiga durante una contracción isométrica mantenida. Los indicadores de la fatiga muscular son los cambios de bandas de la señal EMG detectado por el espectro de potencia durante contracciones continuadas (131).

Como se puede observar en la Figura 10, la señal eléctrica suele ser poco constante y se conoce por la inconsistencia en la señal, que aumenta el riesgo de error durante su análisis (ej; fibrilaciones espontáneas). El ruido fisiológico o “Crosstalk” son los registros de unidades motoras adyacentes. Para disminuir el ruido fisiológico, la localización de los electrodos toma una importancia relevante. Aunque existen otros ruidos externos como perturbaciones, o movimientos involuntarios del electrodo que pueden registrarse como señal bruta.

Para disminuir el ruido fisiológico se recomienda que la localización de los electrodos sea precisa de manera paralela a la dirección de la fibras musculares. La mejor posición para detectar la mejor amplitud de la señal EMG se ha descrito en la mitad del vientre muscular, entre la zona

más cercana de la inervación y la unión miotendinosa. Actualmente, las recomendaciones de la localización de los electrodos está descrita por el grupo Biomedical Health and Research Program perteneciente a la Unión Europea, en el proyecto SENIAM (Surface ElectroMyoGraphy for the Non-Invasive Assessment Muscle) (130).

A continuación, en los siguientes apartados se nombran los estudios de mayor relevancia para esta tesis doctoral, siendo los estudios que describen el orden de activación muscular en los movimientos fisiológicos de flexión, abducción y escapación en sujetos sanos y diagnosticados con SIS. También se hace una breve mención al estado actual de los estudios que analizan la cantidad de activación muscular.

### 1.2.1 ANÁLISIS DE LA CANTIDAD DE ACTIVACIÓN DE LA MUSCULATURA DEL HOMBRO

El objetivo principal en el análisis de la cantidad de activación muscular es la valoración de la capacidad de reclutamiento muscular y funcionalidad del músculo. Debido a la naturaleza poco estable de la AGH, y la necesidad de sincronización entre los músculos para mantener el ritmo escapular, el reclutamiento muscular juega un papel esencial. En estudios electromiográficos, se entiende que a mayor cantidad de activación muscular mayor capacidad de reclutamiento muscular y funcionalidad del hombro.

En el hombro, se han podido actualizar algunas de las ideas más tradicionales sobre la capacidad de estabilidad y de movimiento. Estudios cinemáticos han descrito que los músculos con menor momento de fuerza angular (manguito rotador) desempeñan una función estabilizadora mayor que los músculos con momentos de fuerza angular menores (periescapulares y axioescapulares) (133). Los estudios electromiográficos realizados en los músculos de la cintura escapular han demostrado la función estabilizadora, y menos dinámica, del manguito rotador, además de confirmación de la función dinámica, aunque también estabilizadora de los músculos globales (periescapulares y axioescapulares) (125,134,135).

#### 1.2.1.1 DESCRIPCIÓN DE LA CANTIDAD DE ACTIVACIÓN MUSCULAR EN SUJETOS SANOS

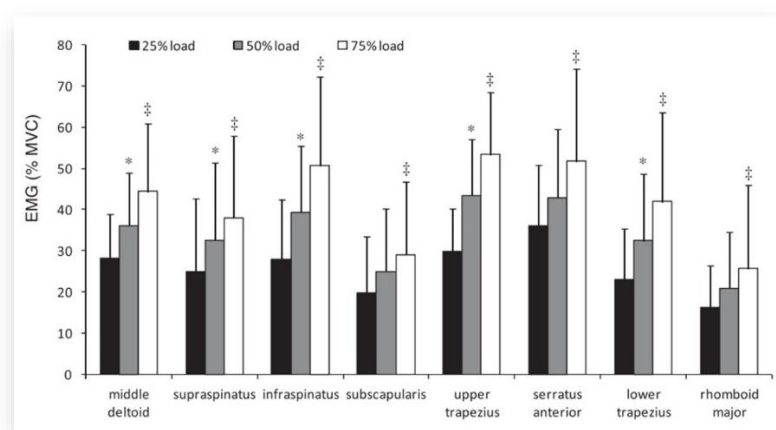
En las últimas décadas, el grupo de autores que ha aportado más información en la comprensión del funcionamiento electromiográfico del manguito rotador y su interacción con el resto de los

grupos musculares de la cintura escapular es el grupo de trabajo de Karen Ginn en la Universidad de Sídney (Australia), junto con el grupo de trabajo de Ann Cools de la Universidad de Gueent (Bélgica).

Estos grupos de investigadores han podido comprobar la función estabilizadora del manguito rotador, no por una activación previa al movimiento, sino por su activación como grupo muscular, independientemente de la dirección del movimiento, como tradicionalmente se había entendido. Igualmente, se demostró que los movimientos fisiológicos de escapción y abducción muestran activaciones musculares similares ( $ICC \geq 0.87$ ) (136).

El grupo de investigadores de Karen Ginn, confirmaron también, la correlación de la activación muscular y el aumento de la carga, es decir, a mayor peso mayor activación muscular se produce (134,137–140) (Figura 11).

Figura 11: Actividad EMG durante la abducción en diferentes cargas (138)



EMG normalizada por contracción voluntaria máxima (MVC) (Medias±DE) de ocho músculos (deltoides medio, supraespinoso, infraespinoso, subescapular, trapecio superior, serrato anterior, trapecio inferior y romboides mayor) durante la escapción en 25%, 50% y 75% de carga. ‡ define una activación mayor significativa al 75% que al 25% de carga. \* define una activación mayor significativa al 50% que al 25% de carga

Los músculos que demuestran una mayor activación muscular durante los movimientos fisiológicos realizados en una exploración fisioterapéutica, son los músculos periescapulares, principalmente TS y serrato anterior (SA), seguidos de una combinación de músculos axioescapulares y del manguito rotador. Los músculos que se activan después de TS y SA, son DM, trapecio inferior (TI), deltoides anterior (DA), deltoides medio (DM), infraespinoso (IF). Hasta ahora, no se puede identificar un patrón regular de la activación muscular durante los movimientos de flexión, escapción y abducción (141–143).

### 1.2.1.2 DESCRIPCIÓN DE LA CANTIDAD DE ACTIVACIÓN MUSCULAR EN SUJETOS DIAGNOSTICADOS CON SIS

En el estudio de los patrones de cantidad de activación muscular en sujetos diagnosticados con SIS se observa una tendencia al aumento de la activación de TS, además de una disminución de la activación de TI y SA durante los movimientos de escapación (72,122,144,145). Un resultado menos común, pero importante clínicamente, es el aumento de activación del Pectoral menor (Pec) en el grupo diagnosticados con SIS (146).

En la literatura científica se encuentran estudios que no han podido demostrar cambios de activación entre los grupos sanos y SIS (143,147–150). A pesar de las discrepancias entre resultados, en una revisión literaria, Kinsella et al, (2017) sostienen que existe una tendencia de activación menor del SA, y una activación irregular entre las diferentes porciones del músculo trapecio (149). En algunos estudios, la valoración del ritmo escapular se expresa con la ratio entre los diferentes músculos periescapulares; TS/TM y TS/TI. En los movimientos fisiológicos tampoco se han podido encontrar resultados consistentes en la activación de TS/TM y TS/TI, a pesar de la tendencia en algunos estudios de referir mayor ratio en TS/TM y TS/TI en los sujetos diagnosticados con SIS (151).

Los estudios electromiográficos del manguito rotador, durante movimientos de abducción, presentan resultados contradictorios (152,153). Myers et al., (2009), hallaron un aumento de la activación del DM y una disminución de la activación del MR en el rango de 0-30°, aunque la activación del MR aumentó en el rango de 90-120° (152). Reddy, et al., también sugirieron la disminución, aunque no significativa, de la activación del SS y redondo menor en el grupo SIS. En dicho estudio, durante el movimiento de escapación, aun no siendo significativa, se halló una disminución de la activación del subescapular (Subscap) y IF durante la primera fase del movimiento, coincidiendo con los resultados de Myers, et al. (152,153).

Se han realizado estudios electromiográficos en deportistas durante las valoraciones del gesto deportivo a más de los 90° de elevación. Dentro de ellos, el grupo de deportistas más estudiado con EMG son los nadadores (154,155). En estos estudios no se encontraron cambios significativos en los patrones de activación. Otros grupos de deportistas overhead estudiados, como los tenistas, presentaron un patrón de activación similar entre el grupo sano y el grupo de SIS (156). En el estudio de Cools (2004), TS presenta un aumento de activación y el TI junto con



el SA muestran una disminución de la cantidad de activación muscular en el grupo SIS, coincidiendo con resultados encontrados con no overheads (151,156,157).

A pesar que existe un gran número de estudios que utilizan registros electromiográficos, las diferentes metodologías utilizadas limitan la comparativa entre ellos, aunque parece haber una tendencia hacia que los músculos dinámicos presentan mayor activación (120).

### 1.2.2 ANÁLISIS DEL ORDEN DE ACTIVACIÓN DE LA MUSCULATURA DEL HOMBRO

El orden de activación muscular está determinado por el tiempo en que los músculos son capaces de alcanzar un umbral de señal eléctrica determinada (129,130). El ritmo escapular se produce por la sincronización de los tiempos de activación entre los músculos periescapulares, axioescapulares y del manguito rotador. Los retrasos de activación y la consecuente alteración de activación muscular contribuyen a la aparición de alteraciones del movimiento como la discinesia escapular (158).

En la literatura, son escasos los estudios electromiográficos que muestren los tiempos de activación muscular como objetivo principal de investigación, por lo cual la evidencia científica es más limitada. Igualmente, son pocos estudios sobre deportistas OH que refieran tiempos de activación muscular en este grupo específico de población (126,158).

#### 1.2.2.1 DESCRIPCIÓN DEL ORDEN DE ACTIVACIÓN MUSCULAR EN SUJETOS SANOS

En la exploración física, la valoración de los movimientos se realiza de manera visual, generalmente durante la flexión, la escapción y la abducción. El conocimiento del orden de activación muscular en sujetos sanos es necesario para identificar las posibles alteraciones en los sujetos con SIS.

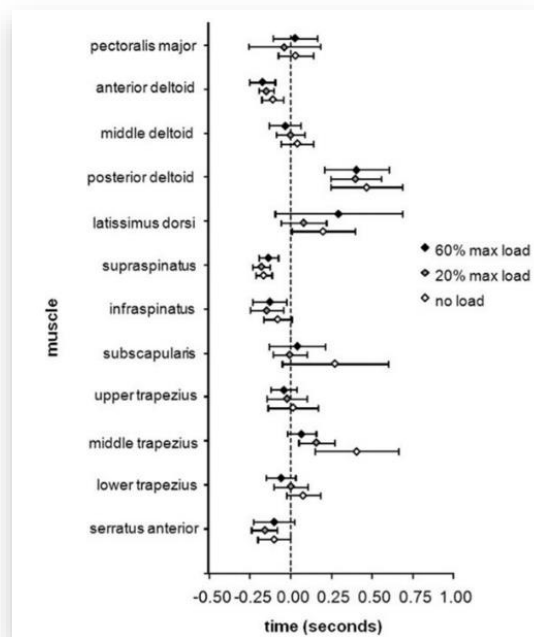
##### *1.2.2.1.1 Movimiento de Flexión*

Wattanaprakunkul, fue el primer autor, en 2011, en rechazar el concepto de activación aislada de los músculos de la cintura escapular, al no encontrar diferencias significativas entre los tiempos de activación muscular (159). Anteriormente, algunos autores referían una pre activación del MR, previa al movimiento, como acción estabilizadora de la cabeza del húmero

(133). Recientes estudios, han demostrado una activación previa al movimiento también de músculos periescapulares y axioescapulares durante el movimiento de flexión (159).

Durante la flexión se observa una activación previa al movimiento iniciada por el supraespinoso (SS), DA y SA, seguida por TS, IF, pectoral mayor (PM) y DM, y una activación posterior al movimiento de TM, Subsc, dorsal ancho (DA) y DP (159) (Figura 12). En el estudio, los autores no demostraron cambios del orden de activación con diferentes cargas (160).

Figura 12: Tiempo de activación EMG durante la flexión en diferentes cargas (169)



Tiempo de activación muscular (media  $\pm$  intervalo de confianza) en 12 músculos durante la flexión sin carga, a 20% y 60% de la carga máxima

### 1.2.2.1.2 Movimiento de Abducción

El orden de activación muscular durante el movimiento de abducción en sujetos sanos demuestra una activación de hasta 200 msec previa al movimiento del SS (161).

Durante la abducción, el primer músculo en activarse es SS seguido por deltoides y TS, con una diferencia mínima entre ellos de menos de 50 msec, destacando que la activación no ocurre siempre en el mismo orden entre estos dos músculos. Según Reed, et al., el músculo SS se activa antes que IF, DM, y TS ( $p < 0.05$ ) con una media de  $0.08 \pm 0.01$ seg (161). Reed et al., no pudieron demostrar cambios en el orden de activación con diferentes cargas ( $F_{2,24} = 1.19$ ,  $p = 0.32$ ), y tampoco en la interrelación entre músculos. En otro estudio similar, Wickham, et al., corroboran la activación temprana de SS, mientras que TM demuestra una activación más rápida que el

deltoides. La mayor discrepancia, es que Wickham, et al., mostraron una activación, después del inicio del movimiento, de todos los músculos con excepción de TM y deltoides (161,162). (Figura 13 y

Figura 13: Tiempo de activación EMG durante la Abducción (media±intervalo de confianza 95%) (170)

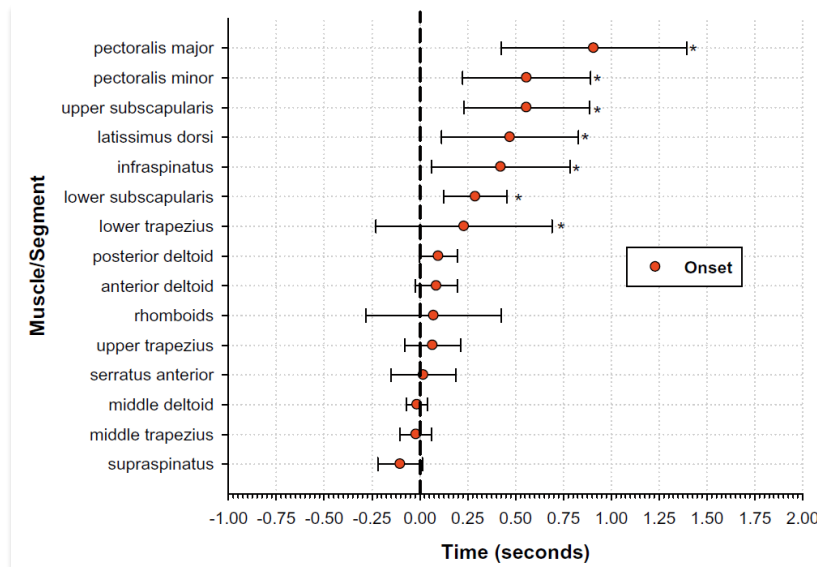
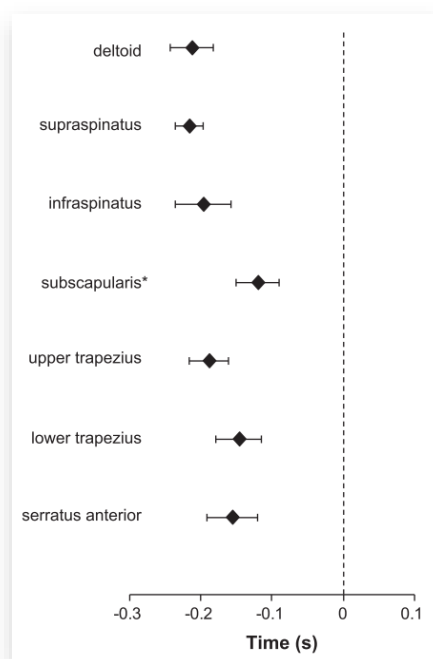


Figura 14: Tiempo de activación EMG durante la Abducción (media±intervalo de confianza 95%) (171)



En la Figura 14 se identifica una activación previa al movimiento de SS, deltoides y TM, y posterior al inicio del movimiento por SA, TS, DA, Subsc y pectorales. En ambos estudios, a pesar de que SS se muestra como el primer músculo en reclutar las fibras, no se demostraron diferencias significativas para poder manifestar que el músculo SS inicia el movimiento de abducción (136,163). Cabe destacar las diferencias entre los resultados en el músculo IF, el cual muestra una activación previa al inicio del movimiento en el estudio de Reed (2013) y de activación moderadamente posterior en el estudio de Wickham, et al. (136,163).

Recientemente, Ghanbari, et al., estudiaron los tiempos de activación muscular de los músculos periescapulares en deportistas overhead, mostrando una activación temprana de TS previa al movimiento ( $-152 \text{ mseg} \pm 21,4$ ), y posterior al inicio del movimiento de TI y SA ( $94,4 \text{ mseg} \pm 16,5$ ;  $47 \text{ mseg} \pm 7,1$ , respectivamente). Cabe destacar, que la activación posterior al inicio del movimiento de TI y SA no muestra diferencias aparentes a los estudios realizados en población No\_OH (126). A diferencia de los resultados mostrados por Wickham, et al., se pueden observar algunas similitudes en el orden de activación muscular en los movimientos de flexión y abducción.

### *1.2.2.1.3 Movimientos de Escapción*

Durante los movimientos de escapción, Wadsworth et al., describieron una activación inicial del TS de  $-217 \text{ mseg}$ , seguida del SA de  $-53 \text{ mseg}$ . TI mostró una activación posterior al inicio del movimiento de  $349 \text{ ms}$  a  $15^\circ$  de elevación (154). Este estudio se realizó con nadadores y no se incluyeron los músculos del manguito rotador.

### *1.2.2.1.4 Movimiento de Rotación*

La descripción del orden de activación en los movimientos de rotación se realizó principalmente, en dos estudios (134,164). David, et al., describieron una activación inicial de los músculos del manguito rotador mostrando un tiempo de activación del SS de  $0.092 \text{ mseg} \pm 0.038$ , IF de  $0.215 \text{ mseg} \pm 0.045$  y Subsc de  $0.112 \pm 0.034$  antes de DA, DP y PM ( $p < 0.05$ ). Igualmente, Day, et al., también describieron una activación del manguito de los rotadores (SS y IF) antes de los músculos periescapulares y axioescapulares. La mayor aportación clínica de estos estudios en el movimientos de la rotación, fue que la dirección del movimiento no cambia el orden de activación, que todos los músculos del MG se activan independientemente de la dirección de la rotación con menos de un 10% de diferencia (Subscapular: 28% en RE y 37% en RI) ( $p < 0.05$ )

(164). Estos resultados son importantes en la prescripción de ejercicios rotatorios para aumentar la fuerza, pero no para restablecer el orden de activación (

Tiempo de activación muscular durante diferentes condiciones (segundos)									
Músculo	Rot Int 60 Con a		Rot Int 60 Ecc a		Rot Int 180 Con a		Rot Int 180 Ecc a		
	Media	DE	Media	DE	Media	DE	Media	DE	
SS	-0,72	0,0168	-0,068	0,0169	-0,061	0,0123	-0,058	0,0158	
IF	-0,113	0,014	-0,102	0,0114	-0,111	0,0121	-0,101	0,0125	
Subscap	-0,214	0,0174	-0,175	0,0115	-0,192	0,0149	-0,175	0,0126	
Bíceps	-0,084	0,0137	-0,093	0,0107	-0,082	0,0213	-0,087	0,0101	
DA	-0,039	0,0337	-0,088	0,0117	-0,003	0,0177	-0,092	0,0164	
DM	-0,029	0,0122	-0,031	0,0106	-0,032	0,0135	0,005	0,0147	
DP	-0,057	0,0133	-0,023	0,0101	-0,077	0,0119	-0,006	0,0136	
Pect	-0,058	0,0111	-0,083	-0,011	-0,063	0,0129	-0,089	0,0978	

	Rot Ext 60 Con a		Rot Ext 60 Ecc c		Rot Ext 180 Con a		Rot Ext 180 Ecc c		
	Media	DE	Media	DE	Media	DE	Media	DE	
SS	-0,246	0,158	-0,187	0,0124	-0,202	0,0122	-0,179	0,0116	
IF	-0,235	0,126	-0,167	0,0109	-0,184	0,0111	-0,161	0,0102	
Subscap	-0,152	0,0125	-0,149	0,0145	-0,143	0,0143	-0,145	0,0114	
Bíceps	-0,164	0,0103	-0,134	0,0983	-0,139	0,0873	-0,128	0,0877	
DA	-0,098	0,0163	-0,137	0,115	-0,137	0,0094	-0,128	0,009	
DM	-0,149	0,0106	-0,136	0,01	-0,132	0,0099	-0,137	0,0912	
DP	-0,165	0,0107	-0,128	0,0103	-0,134	0,0107	-0,125	0,0094	
Pect	-0,009	0,027	-0,073	0,0104	-0,026	0,049	-0,072	0,0107	

Rot Int = Rotación interna, Rot Ext= rotación Externa, 60= 60°/s, 180= 180°/s, CON= concéntrico, ECC= excéntrico, SS= Supraespinoso, IF= Infraespinoso, Subscap= Subscapular, Bíceps, DA= Deltoides Anterior, DM=Deltoides Medio, DP= Deltoides Posterior, Pect= Pectoral mayor, a Condición significativa de  $p<0,01$ , b El valor negativo indica la activación del músculo antes del movimiento del brazo, c condición significativa del  $p<0,05$

y Tabla 6).

Tabla 5: Tiempo de activación muscular durante diferentes condiciones (todos los datos en segundos) (174)

## Introducción

Tiempo de activación muscular durante diferentes condiciones (segundos)									
Músculo	Rot Int 60 Con a		Rot Int 60 Ecc a		Rot Int 180 Con a		Rot Int 180 Ecc a		
	Media	DE	Media	DE	Media	DE	Media	DE	
SS	-0,72	0,0168	-0,068	0,0169	-0,061	0,0123	-0,058	0,0158	
IF	-0,113	0,014	-0,102	0,0114	-0,111	0,0121	-0,101	0,0125	
Subscap	-0,214	0,0174	-0,175	0,0115	-0,192	0,0149	-0,175	0,0126	
Bíceps	-0,084	0,0137	-0,093	0,0107	-0,082	0,0213	-0,087	0,0101	
DA	-0,039	0,0337	-0,088	0,0117	-0,003	0,0177	-0,092	0,0164	
DM	-0,029	0,0122	-0,031	0,0106	-0,032	0,0135	0,005	0,0147	
DP	-0,057	0,0133	-0,023	0,0101	-0,077	0,0119	-0,006	0,0136	
Pect	-0,058	0,0111	-0,083	-0,011	-0,063	0,0129	-0,089	0,0978	

	Rot Ext 60 Con a		Rot Ext 60 Ecc c		Rot Ext 180 Con a		Rot Ext 180 Ecc c		
	Media	DE	Media	DE	Media	DE	Media	DE	
SS	-0,246	0,158	-0,187	0,0124	-0,202	0,0122	-0,179	0,0116	
IF	-0,235	0,126	-0,167	0,0109	-0,184	0,0111	-0,161	0,0102	
Subscap	-0,152	0,0125	-0,149	0,0145	-0,143	0,0143	-0,145	0,0114	
Bíceps	-0,164	0,0103	-0,134	0,0983	-0,139	0,0873	-0,128	0,0877	
DA	-0,098	0,0163	-0,137	0,115	-0,137	0,0094	-0,128	0,009	
DM	-0,149	0,0106	-0,136	0,01	-0,132	0,0099	-0,137	0,0912	
DP	-0,165	0,0107	-0,128	0,0103	-0,134	0,0107	-0,125	0,0094	
Pect	-0,009	0,027	-0,073	0,0104	-0,026	0,049	-0,072	0,0107	

Rot Int = Rotación interna, Rot Ext= rotación Externa, 60= 60°/s, 180= 180°/s, CON= concéntrico, ECC= excéntrico, SS= Supraespinoso, IF= Infraespinoso, Subscap= Subscapular, Bíceps, DA= Deltoides Anterior, DM=Deltoides Medio, DP= Deltoides Posterior, Pect= Pectoral mayor, a Condición significativa de  $p<0,01$ , b El valor negativo indica la activación del músculo antes del movimiento del brazo, c condición significativa del  $p<0,05$

Tabla 6 Tiempos de activación EMG durante movimientos rotatorios (175)

Media de Tiempo de Activación (milisegundos)					
Condición	Músculo	Perturbación Rot Ext (n=16)*		Perturbación Rot Int (n=15)*	
		Media (95% IC)		Media (95% IC)	
Inesp	DA	93	(75 a 112)	171	(88 a 254)
	DP	155	(112 a 198)	81	(33 a 128)
	IF	50	(16 a 84)	-4	(-26 a 17)
	Subscap	-9	(-39 a 87)	13	(-4 a 17)
	SS	55	(23 a 87)	74	(22 a 125)
Esp	DA	-11	(-52 a 30)	49	(1 a 97)
	DP	30	(-32 a 92)	-111	(-157 a -65)
	IF	-62	(-102 a -21)	-160	(-195 a -125)
	Subscap	-189	(-235 a -143)	-103	(-134 a -73)
	SS	-39	(-81 a 3)	-78	(-107 a -48)

Los tiempos son relativos al tiempo del impacto, donde el valor negativo indica la activación del músculo antes del impacto de la perturbación. Inesp= inesperado, Esp= esperado. \* Datos perdidos por desplazamiento de los electrodos que resultó en datos incompletos en algunos participantes. a Diferencia significativa entre condiciones por cada dirección de la perturbación  $p<0,01$ . b Diferencia significativa entre músculos por cada dirección de la perturbación  $p<0,01$ .

En los movimiento de rotación se observa una activación previa al inicio del movimiento del manguito rotador, y de la mayoría de los músculos periescapulares y axioescapulares, mostrando unos patrones de orden de activación similar que en los movimientos de flexión y abducción.

El comportamiento de los patrones de activación cambia cuando los movimientos son inesperados. A diferencia de los movimientos rotatorios puros, los tiempos de activación en las rotaciones con perturbación demuestran cambios destacables. En movimientos con perturbación inesperada, el primer músculo en reclutar fibras corresponde a músculos con acción contraria a la dirección del movimiento, es decir, se activa antes un músculo rotador interno (Subscap) durante una perturbación en dirección de RE, y viceversa, durante la RI inesperada el primer músculo que se activa antes es un rotador externo (IF), pero se desconoce su relación con el resto de los músculos periescapulares y axioescapulares (134).

En algunas investigaciones, el estudio de los tiempos de activación se ha realizado para confirmar la hipótesis del “feed forwards” (o activación anticipada). El concepto de feed forwards en el manguito rotador justifica una función estabilizadora en la AGH. Se cree que la activación del manguito rotador estabiliza la cabeza del húmero previa al movimiento de los músculos globales, como se ha descrito en columna lumbar (121). Sangwan, et al., en una revisión sistemática, concluyeron que el manguito rotador solo presentaba activación previa en cuatro de los diez movimientos estudiados, cinco de los ellos no presentaban activación previa y en un de ellos los resultados no eran concluyentes. El estudio demostró que todos los músculos del manguito rotador presentaban una activación posterior al resto de los músculos, durante los movimientos de abducción y rotación interna, a excepción de SS, por lo que quedaría cuestionada la función estabilizadora del manguito rotador (165) (Véase, Tabla 7).

Tabla 7 Tiempos de activación EMG (177)

Tiempo de activación muscular (ms) el cual el valor negativo del tiempo de activación indica que la actividad del músculo empieza antes de la perturbación										
Referencia	SS	IF	TM	SB		MR Media	Músculos Dinámicos	Dirección Movimiento	Perturbación	Hipótesis
				F. Sup	F. Inf					
Reed	-200	180	-	-100	-160	-190 (Deltoides)	Abd	Interna		NC
Wckham	-102	423	-	558	290	-15 (DM)				NC
David	-72	113	-	-214	-133	-58 (PM)	Rot Int			C
David	-246	235	-	-151	-211	-165 (DP)	Rot Ext			C
Horsley		35			35	21 (PM)	Bloqueo Rugby			NC
						41 (SA)	Flex Horizontal			
						27 (Bíceps)				
Kibler	-104	47	-215		-91	-250 (DA)	Servicio Tenis			NC
						-158 (DP)	Flex- Add			
						-287 (SA)				
Mulroy	82	90			86	93 (PM)	Empuje en Silla Ruedas			NC
						87(DA)	Flex			
						78 (SA)				
Mulroy	23			17	20	23 (DM)	Regreso en Silla Ruedas			
						26 (DP)	Ext			
						23 (RM)				
Day	-78	160	-	103	-114	49 (DA)	Rot Int	Externa		C
Day	-39	-62	-	189	-97	30 (DP)	Rot Ext			C

Hipótesis: los músculos estabilizadores muestran una activación temprana en respuesta a una perturbación externa o interna.

NC no confirmada, C confirmada, MR manguito rotador, PM pectoral mayor, IF infraespinato, SS supraespinato, Subscap Subscapular, DA Deltoides Anterior, DM Deltoides Medio, DP Deltoides Posterior, SA Serrato Anterior, Rot Int Rotación interna, Rot Ext Rotación externa

En la actualidad, la descripción del orden de activación muscular sigue siendo inconcluyente. Además, la función estabilizadora del manguito rotador no ocurre de manera consistente, por lo que no puede asegurar la presencia de una activación previa al movimiento del manguito rotador que proporciona estabilidad de la AGH.

### 1.2.2.2 DESCRIPCIÓN DEL ORDEN DE ACTIVACIÓN MUSCULAR EN SUJETOS DIAGNOSTICADOS CON SIS

El orden de activación muscular en sujetos diagnosticados con SIS se muestra más variable que en sujetos sanos. Además, en la literatura científica, se observa una gran variabilidad de resultados justificada por las diferencias en la metodología utilizadas, como la normalización de la señal electromiográfica, o porque se trata de estudios con muestras reducidas (75,166,167). Los estudios electromiográficos con sujetos diagnosticados con SIS se han investigado principalmente los músculos periescapulares y axioescapulares, y se desconoce como



interactúan los músculos del manguito rotador. Algunos autores han estudiado el músculo trapecio y SA durante la escapción en el plano escapular (150,154). Cools investigó trapecio en combinación con DM durante la abducción y rotación externa (168), pero no se ha encontrado evidencia de los tiempos de activación muscular de los tres grupos musculares durante movimientos fisiológicos en un mismo estudio.

### *1.2.2.2.1 Movimiento de Flexión*

Worsley investigó con EMG de los músculos TI y SA, el autor no refiere el tiempo de activación como una variable a valorar, sino el grado del movimiento en el que el músculo se activa. En su estudio demostró que el SA se activaba antes en el grupo SIS que en el grupo sano (SIS  $14.3^{\circ} \pm 1.3$ ; Sano  $23.3^{\circ} \pm 16.6$ ) ( $p < 0.05$ ). Asimismo, del músculo TI en grupo SIS también se activa antes que el grupo sano, y se comporta igual que el SA (167).

### *1.2.2.2.2 Movimiento de Abducción*

Cools mostró cambios significativos de los tiempos de activación entre grupo SIS y grupo control ( $p = 0.01$ ). TM y TI presentaron una activación más lenta en el grupo diagnosticado con SIS durante el movimiento de descenso de la abducción y con un estímulo inesperado (169). LA Otros estudios también han demostrado un retraso en la activación del SA y TI en sujetos diagnosticados con SIS, aunque los resultados no presentan un orden de activación consistente (150,154,167).

### *1.2.2.2.3 Movimiento de Escapción*

El primer autor que estudió el orden de activación muscular en sujetos diagnosticados con SIS fue Wadsworth en 1997, con un grupo de nueve nadadores, y los comparó con un grupo sano. El estudio describe una mayor variabilidad del orden de activación en los nadadores con SIS ( $p < 0.05$ ), con un retraso del SA en comparación con el grupo sanos ( $p < 0.05$ ), y un TM que mostró la misma tendencia aunque no de manera significativa. En el estudio no se evidencian diferencias entre TS, TM y TI en la misma extremidad y tampoco entre dominancia de las extremidades (154).

Moraes, et al., observó el comportamiento del TM, TI y SA, describiendo un retraso de la coactivación del TM y SA ( $F=6.81$ ,  $p<0.05$ ) en el grupo con SIS, sin cambios significativos entre la interacción de grupos ( $F= 3.85$ ;  $P= 0.07$ ), o entre lateralidad ( $F= 0.05$ ;  $P= 0.83$ ).

La literatura científica muestra que los sujetos diagnosticados con SIS parecen describir, principalmente, un orden de activación muscular alterado, con un retraso de activación del SA y TI, mientras que TS no parece mostrar diferencias entre grupos. Se podría decir que existe una tendencia de retraso en el tiempo de activación de los músculos periescapulares en sujetos diagnosticados con SIS (145,154), aunque no demostrada en todos los estudios (150).

La alteración del orden de activación muscular podría comprometer la sincronización de las fuerzas dobladas entre TI, SA y TS necesarias en para una óptima sincronización y un buen ritmo escapular (64,66,170). Consecuentemente, se comprometería la capacidad de báscula externa y retroversión de la escápula durante los movimientos de elevación aumentando el riesgo de sufrir SIS.

Cabe volver a remarcar la ausencia de evidencia de los tiempos de activación y la interacción del manguito rotador con los músculos periescapulares y axioescapulares. Los patrones de orden de activación muscular de estos tres grupos musculares siguen siendo considerablemente desconocidos tanto en sujetos sanos y diagnosticados con SIS.







## 2. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO

## 2. Justificación

---

La naturaleza del SIS, como patología multietiológica y multiestructural, implica, para su diagnóstico, un abordaje más amplio de la tradicional idea del IS únicamente como una disminución de espacio subacromial. Su presentación clínica, con aparición progresiva del dolor, disminución de la fuerza, ROM y, en ocasiones, discinesia escapular, son síntomas y signos presentes en la población que presenta SIS, ya sea en un ámbito sedentario, ocupacional, deportivo amateur o profesional (8). Los mecanismos lesivos están caracterizados por movimientos repetitivos, posición de la extremidad, mala práctica deportiva o simple falta de actividad, que pueden estar presentes en cualquier perfil de población, dificultando un diagnóstico específico y diferencial (149).

La gran incidencia de SIS en el deportista overhead conlleva una especial atención. Actualmente, con la aparición del diagnóstico de impingment posterior, se ha podido diferenciar una variante del SIS como patología única y específica del overhead. Las adaptaciones anatómicas del overhead y la presencia de patología específica, podrían sugerir una funcionalidad diferente a aquellos sujetos no overhead. Una potencial funcionalidad específica del overhead, podría presentarse un comportamiento muscular característico del overhead, que actualmente no se conoce y no se discrimina a pesar de sus diferencias anatómicas y patológicas.

La valoración de la funcionalidad y el comportamiento de los grupos musculares del hombro se realiza visualmente durante diferentes movimientos. En el ámbito clínico, se ha sugerido que el retraso de la activación y la debilidad muscular podría ser causante de discinesia escapular y de alteraciones motoras relacionadas con SIS. Existe una variedad de estudios que amplían el conocimiento del patrón de activación muscular como cantidad de activación muscular (75,138,171–173). Sin embargo, el orden de activación muscular de la musculatura de hombro no es tan conocida y sigue siendo un tema pendiente de estudio.

La implementación de la evidencia científica en la práctica clínica realza la necesidad de un mayor conocimiento del orden de activación muscular durante los movimientos fisiológicos. Para el diagnóstico de SIS, la exploración física es estandarizada para el overhead y el no overhead, en la que se solicitan movimientos fisiológicos en los tres planos de la cintura escapular; flexión, escapción y abducción, además de la monitorización de características físicas, como fuerza y ROM. En el caso del overhead es necesario recurrir a varias condiciones (peso, velocidad) para reproducir el dolor o algún comportamiento motor que reproduzca la disfunción.

Para poder asegurar que existen cambios en el comportamiento muscular y del orden de activación muscular en overhead y no overhead diagnosticado con SIS es preciso,

## 2. Justificación

---

anteriormente, el estudio en los overhead y no overhead sin patología. Además conocer también las diferencias musculoesqueléticas de ambos grupos en condiciones de SIS y sanas.

En la práctica clínica la alteración de un de movimiento se relaciona con la falta de control motor y alteración de patrones neuromusculares (61,67). Para identificar patrones de activación muscular son precisos estudios electromiográficos. Los estudios electromiográficos proporcionan información del inicio del reclutamiento muscular y la cantidad de activación muscular, la alteración de ambos parámetros puede estar asociada a la disfunción y alteración de los patrones neuromusculares. El tiempo de reclutamiento determina el orden de la activación muscular y la cantidad de activación determina la capacidad de solicitar fibras musculares y ejercer una fuerza.

La aplicación clínica de los estudios electromiográficos en el hombro, se ha relacionado la cantidad de activación muscular con la debilidad muscular, sin embargo, la repercusión de la alteración de los tiempos de activación es todavía incierta. En muchas ocasiones, los programas de rehabilitación se centran en restablecer las alteraciones de motoras argumentando la normalización de patrones de activación. Generalmente, estas afirmaciones se determinan por un aumento de fuerza y su asociación a un aumento de la cantidad de activación muscular, pero se desconoce la respuesta y los posibles cambios del orden de activación de los músculos.

La alteración del orden de activación muscular se ha relacionado con disfunción, sin embargo, en el hombro, el orden de activación de los principales grupos musculares sigue estando por definir en sujetos sanos, en sujetos diagnosticados con SIS, en overhead y también después de un tratamiento fisioterapéutico. Hasta ahora no se puede confirmar ni rechazar la idea de la alteración del orden de activación muscular en presencia de SIS, o en overheads, ni tampoco de poder restablecer patrones de orden de activación muscular después de un tratamiento fisioterapéutico.

Este trabajo pretende estudiar los tiempos de activación muscular de los tres grupos musculares del hombro, durante los movimientos utilizados en una exploración de fisioterapia en OH y No\_OH, sanos y diagnosticados con SIS. Asimismo, se pretende estudiar las diferencias los tiempos de activación posterior a un tratamiento fisioterapéutico.

La identificación de un orden de activación muscular en el overhead diferente al no overhead, podría suponer un cambio en el abordaje del overhead, igualmente en el tratamiento del SIS. Al mismo tiempo, identificar un orden de activación diferente en el grupo SIS, implicaría que los programas de rehabilitación tendrían como objetivo, no solo restablecer la fuerza (cantidad de activación), si no también restablecer el orden de activación previo a la patología.











### 3. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS DEL ESTUDIO

#### 3.1 HIPÓTESIS DEL ESTUDIO

La primera hipótesis corresponde a la comparación de los componentes de las cohortes Overhead y No Overhead de los sujetos sanos:

El orden de activación muscular de los músculos periescapulares, axioescapulares y del manguito rotador, además de las características físicas de rango de movimiento de rotación glenohumeral, fuerza rotadora no son iguales en sujetos overhead y no overhead durante los movimientos fisiológicos utilizados en una exploración fisioterapéutica estandarizada en diferentes velocidades y cargas.

La segunda hipótesis corresponde a la comparación de los componentes de la muestra que presentan Síndrome de Impingment Subacromial y sanos, independientemente de que pertenezcan a las cohortes de los Overhead o No Overhead:

El orden de activación muscular de los músculos periescapulares, axioescapulares y del manguito rotador, además de las características físicas de rango de movimiento de rotación glenohumeral, fuerza rotadora no son iguales en sujetos que presentan Síndrome de Impingment Subacromial y sanos, independientemente de que pertenezcan a las cohortes de los Overhead o No Overhead durante los movimientos fisiológicos utilizados en una exploración fisioterapéutica estandarizada en diferentes velocidades y cargas.

La tercera hipótesis corresponde a la comparación de los posibles cambios después de un tratamiento fisioterapéutico en los componentes de la muestra que presentan Síndrome de Impingment Subacromial:

El orden de activación muscular de los músculos periescapulares, axioescapulares y del manguito rotador, además de las características físicas de rango de movimiento de rotación glenohumeral, fuerza rotadora no son iguales después de un tratamiento fisioterapéutico estandarizado durante los movimientos fisiológicos utilizados en una exploración fisioterapéutica estandarizada en diferentes velocidades y cargas.

#### 3.2 OBJETIVOS DEL ESTUDIO

- Identificar cambios en el orden de activación muscular de los músculos periescapulares, axioescapulares y del manguito rotador, y de sus características físicas de rango de movimiento en rotación glenohumeral, fuerza rotadora de la articulación glenohumeral en sujetos overhead y no overhead durante los movimientos fisiológicos utilizados en una exploración fisioterapéutica estandarizada en diferentes velocidades y cargas.
- Identificar cambios en el orden de activación muscular de los músculos periescapulares, axioescapulares y del manguito rotador, y de sus características físicas de rango de movimiento en rotación glenohumeral, fuerza rotadora de la articulación glenohumeral en sujetos diagnosticados con SIS y sanos durante los movimientos fisiológicos utilizados en una exploración fisioterapéutica estandarizada en diferentes velocidades y cargas.
- Identificar cambios en el orden de activación muscular de los músculos periescapulares, axioescapulares y del manguito rotador, y de sus características físicas de rango de movimiento en rotación glenohumeral, fuerza rotadora de la articulación glenohumeral en sujetos overhead y no overhead antes y después de un tratamiento fisioterapéutico estandarizado.





## 4. MATERIAL Y MÉTODO

### 4.1 TIPO DE ESTUDIO

Para poder cumplir con los objetivos del estudio se propuso un diseño de estudio tipo cohorte con cuatro cohortes de comparación.

#### 4.1.1 MUESTRA

En el estudio participan un total de 68 voluntarios, distribuidos en 4 cohortes. Las cohortes estuvieron compuestas por individuos sanos overhead (OH) (cohorte I), individuos sanos no overhead (No\_OH) (cohorte II), individuos diagnosticados con SIS que eran overheads (SIS\_OH) (cohorte III) e individuos diagnosticados con SIS no overhead (SIS\_NoOH) (cohorte IV). Los participantes del estudio debían tener una edad comprendida entre los 18 y 30 años (Tabla 8).

Al inicio del estudio no se pudo encontrar datos de varianza de EMG para realizar un cálculo de tamaño de muestra, por lo que se decidió utilizar la muestra de otros estudios que hubiesen utilizado la metodología de EMG que en este trabajo. Se consideró suficiente una muestra de 17 voluntarios para detectar el cambio detectable mínimo (134,174).

**Tabla 8: Grupos de participantes**

<b>Cohorte I</b>	Sujetos Overhead sanos (OH)
<b>Cohorte II</b>	Sujetos No Overhead sanos (No_OH)
<b>Cohorte III</b>	Sujetos diagnosticados con SIS Overhead (SIS_OH)
<b>Cohorte IV</b>	Sujetos diagnosticados con SIS no Overhead (SIS_NoOH)

#### 4.1.2 RECLUTAMIENTO DE SUJETOS SANOS

Los sujetos “overhead” sanos (cohorte I) fueron voluntarios del segundo equipo de balonmano del F.C. Barcelona, durante un periodo de campus de entrenamiento. Todos ellos pasaron el cuestionario y exploración de triage para el estudio, además de tener el consentimiento del equipo médico de la sección Anexo 1.

El reclutamiento de los sujetos de la cohorte II (No\_OH) se obtuvo mediante trípticos informativos diseñados para el estudio, estos fueron divulgados en el departamento de fisioterapia de Aspetar, Sports Medicine Hospital, Doha, Qatar, y redes sociales locales de la ciudad (Anexo 2).



### 4.1.3 RECLUTAMIENTO DE LOS SUJETOS DIAGNOSTICADOS CON SIS

Los participantes diagnosticados con SIS (cohorte III y IV) fueron reclutados en el departamento de pacientes externos de ortopedia y medicina deportiva de Aspetar, Qatar Sport Medicine Hospital. El grupo de médicos del deporte y traumatólogos recibieron una presentación en la cual se informaba del inicio de este estudio de investigación en el hospital. Se aprovechó la reunión para desarrollar un programa de actualización del concepto de SIS, haciendo una revisión crítica de la presentación de los síntomas clínicos, mecanismos de lesión, test específicos y validez de los test, con el objetivo de estandarizar el criterio del diagnóstico de SIS con todo el equipo médico Anexo 3.

La reunión concluyó con la organización del grupo de especialistas de hombro compuesto por traumatólogos especialistas en complejo del hombro, médicos del deportes y fisioterapeutas de Aspetar, Qatar Sport Medicine Hospital, los cuales desarrollaron una guía de diagnóstico y tratamiento de SIS, basado en la más reciente evidencia científica, para estandarizar los criterios del diagnóstico y tratamiento del SIS.

En la guía se determinó que la presentación clínica en el diagnóstico de SIS debía caracterizarse por la presencia de dolor con una localización local en la zona deltoidea, un inicio del dolor gradual durante movimientos repetitivos con la extremidad por encima de la cabeza. En el momento de la consulta médica el paciente debía describir dolor intenso, pérdida de fuerza y de funcionalidad durante actividades que requieren la extremidad elevada por encima de la cabeza, además de dolor nocturno en los casos más severos. En el caso de los overhead, el dolor aparecía al inicio del entrenamiento que remitía después de unos minutos y permitía seguir con la práctica deportiva, sin embargo, en los casos más avanzados, el dolor aumentaba a lo largo de la práctica deportiva hasta que la pérdida de fuerza y/o la intensidad del dolor impidiese seguir la actividad física.

Para el diagnóstico se determinó que durante la exploración física se debía observar frecuentemente una disminución del rango de movimiento (ROM) durante las actividades de elevación con la presencia de dolor intenso. En los movimientos de rotación, especialmente en los lanzadores, se debía identificar además, una limitación de la rotación interna (RI) en la extremidad dominante o lanzadora. Asimismo, en todos los casos debía presentar una disminución de la fuerza de los músculos del manguito rotador, deltoides y en ocasiones de los músculos periescapulares, además de presencia de discinesia escapular.

## 4. Material y Método

---

Durante la valoración se realizaba también un diagnóstico diferencial para descartar patología cervical, o neurológica. La literatura ha demostrado que los test de diagnósticos específico para el SIS, suelen presentar pobre sensibilidad y especificidad (9). Para obtener mayor probabilidad de acierto en el diagnóstico, se siguió el criterio de Alquane (175), que sugirió, en una revisión sistemática, la necesidad de obtener 3 o más test positivos de los test que mostraron mayor sensibilidad y especificidad en el SIS: Test de Neer, Hawkings and Kennedy, “Empty Can”, “Drop Arm”, “Lift-off”, y “Paiful Arc” (23,176–178). Además, se examinaron disfunciones de hombro como inestabilidades o lesiones de lábrum que pueden desarrollar SIS secundarios.

Una vez aplicadas las actualizaciones en el diagnóstico y la valoración inicial del SIS, se estableció que la primera visita médica del paciente se realizaba por un médico deportivo o un traumatólogo especialista, que podía referir al paciente como sujeto apto para el estudio.

Una vez el departamento de rehabilitación recibía la referencia de un posible sujeto para el estudio, el investigador principal del estudio, realizaba un primer contacto con el paciente para informar de la realización del estudio y determinar si los sujetos cumplían los criterios de inclusión con el formulario de triage para el estudio.

Los participantes overhead con SIS (grupo III) eran deportistas profesionales federados en Qatar, jugadores del primer equipo de la liga de más alto nivel en su deporte, con un mínimo de 15h de entrenamiento semanal. A pesar de su característica como deportista profesional el proceso de selección fue idéntico para los SIS\_OH que para los SIS\_NoOH.

### 4.1.4 CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

#### 4.1.4.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Sujetos participantes entre las edades establecidas de 18 años a 30 años.
- Cohorte I: Sujetos sanos que fuesen deportistas profesionales lanzadores federados, con un mínimo de 15h de entrenamiento semanal.
- Cohorte II: Sujetos sanos que practiquen alguna actividad física no más de 3h semanales.
- Cohorte III: Deportistas profesionales lanzadores federados, con un mínimo de 15h de entrenamiento semanal diagnosticados con SIS.
- Cohorte IV: Sujetos que practiquen alguna actividad física no más de 3h semanales diagnosticados con SIS.

### 4.1.4.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Los participantes eran excluidos si presentaban:

- Antecedentes clínicos de fractura o cirugía de hombro, fractura de clavícula o escápula, inestabilidad o luxaciones de hombro.
- Aversión a las agujas.
- Presencia de algún tipo de infección en la piel, o curso febril.
- Haber recibido inyecciones de cortisona en el hombro en los últimos 12 meses.



### 4.2 VALORACIONES DE LA EXPLORACIÓN FÍSICA

Los materiales de medición utilizados en el estudio corresponden aquellos utilizados diariamente en la práctica clínica durante las valoraciones fisioterapéuticas de hombro, además del registro de electromiografía que fue incluido únicamente para el estudio durante la valoración inicial y la valoración después de un tratamiento fisioterapéutico en los sujetos diagnosticados con SIS.

#### 4.2.1 VALORACIÓN DEL RANGO DE MOVIMIENTO (ROM)

Las mediciones de rango de movimientos se realizaron con un inclinómetro pendular (Empire Magnetic Inclinometer baseline, UK). El inclinómetro pendular indica la dirección de la línea de la gravedad, la cual cuantifica los grados de inclinación del segmento valorado respecto a la línea de la gravedad. La utilización de inclinómetros pendulares ha sido validado y muestra un margen de error menor que el goniómetro utilizado tradicionalmente (179).

#### 4.2.2 VALORACIÓN DE FUERZA

El dinamómetro de mano es un dispositivo utilizado en medicina con el objetivo de cuantificar fuerza, ya sea en presencia de patología o en la práctica deportiva. Se utiliza en rehabilitación traumatológica, neurológica, y cualquier ámbito médico que precise de cuantificar fuerzas. El dinamómetro de mano es un dispositivo sin cables, portable y preciso para la medición de la fuerza. El dinamómetro de mano indica la fuerza aplicada en el cabezal de presión, a través de un resorte de alta tecnología en su interior. El desplazamiento del resorte es proporcional a la fuerza ejercida y se muestra en unidades de kilogramos (Kg), Julios (J) o Newtons (N). Para el estudio, las medidas de fuerza fueron tomadas con un dinamómetro de mano (Ergofet500, Hoggan scientific, LLC, USA) durante la RI y RE. La calibración del dinamómetro se realizaba al inicio de cada valoración con una pesa de 3 Kg situada en el cabezal. El dinamómetro debía marcar el mismo peso de 3 Kg (Figura 15).

Figura 15: Dinamómetro de mano



#### 4.2.3 VALORACIÓN ELECTROMIOGRÁFICA (EMG)

La señal de electromiografía (EMG) fue recogida por sistema sin cable (Trigno Wireless System, Delsys, Inc. Boston, USA). Se utilizó una técnica combinada de superficial (EMGs) e intramuscular (EMGi). La EMG es ampliamente utilizada en medicina e investigación, la literatura muestra una amplia diversidad de estudios electromiográficos realizados en la cintura escapular (14,18,146,167,180).

#### 4.2.4 VALORACIÓN DE FUNCIONALIDAD

Las mediciones de funcionalidad se realizaron a través del cuestionario “Patient Specific Functional Scale” (PSFS) validado como test funcional (181,182). El PSFS consiste en 5 test funcionales individuales puntuados numéricamente en dificultad del 1 al 10, en el que 10 indica total incapacidad. Cada participante escribe 5 acciones de mayor discapacidad y dan una puntuación numérica. Dichas acciones son los movimientos funcionales individuales que se reproducen más dolor y se utilizan como test funcionales antes tratamiento y después del tratamiento para los grupos diagnosticados con SIS. La individualización de las 5 disfunciones del PSFS ofrece un valor añadido por ser exclusivo para cada deportista. (Véase, Anexo 4).

#### 4.2.5 VALORACIÓN DE DOLOR

La escala de clasificación numérica o “numeric rating Scale (NRS) es una medida subjetiva que permite clasificar el dolor en una escala numérica de 11, comprendidos del 0 al 10. La descripción de la escala se indica como 0 el valor que no presenta dolor y 10 el valor con el “mayor dolor nunca antes sufrido”. Los sujetos fueron preguntados verbalmente para asignar una valoración numérica de la intensidad del dolor, en la que 0 significaba no tener dolor y 10

#### 4. Material y Método

---

significaba sentir el peor de los dolores anteriormente experimentado. El NRS es una escala fácil y de uso rápida, ámpliamente utilizada en la práctica clínica y la como método validado para la investigación (183).





### 4.3 PROCEDIMIENTO

Previa a la recogida de datos, el estudio se realizó con dos voluntarios como prueba piloto. El objetivo fue establecer el tiempo y el orden de los registros. Además de asegurar la calidad de la adquisición de señal EMG e identificar posibles necesidades durante las valoraciones.

Para el estudio y la recogida de datos todos los participantes se sometieron a una exploración fisioterapéutica de la articulación del hombro realizada de manera estandarizada y ya utilizada en la práctica clínica en Aspetar, Qatar Sport Medicine Hospital. La exploración fisioterapéutica fue desarrollada con los estándares de excelencia del grupo de especialistas de hombro de Aspetar, Qatar Sport Medicine Hospital, en el que se encontraba la investigadora principal del estudio. Además, para procedimiento del estudio se incluyó, la adquisición de señal electromiográfica en el exploración física.

Como se expresa en la Figura 16

, los sujetos de las cohortes I y II siendo los sujetos sanos, se sometieron a una única valoración, los sujetos de las cohortes III y IV (diagnosticados con SIS) fueron valorados previa y posteriormente al tratamiento fisioterapéutico.

Figura 16: Esquema de valoraciones aplicadas



## 4. Material y Método

---

Por razones metodológicas y evitar error en las lecturas de EMG, el orden de la exploración fue el siguiente.

1. Anamnesis
2. Cuestionario PSFS
3. Test Diagnósticos: Test de Neer, Hawkings and Kennedy, “Empty Can”, “Drop Arm” , “Lift-off”, y “Paiful Arc” (23,176–178).
4. Mediciones de ROM
5. Test de fuerza en RE y RI.
6. Localización de los puntos para la EMG
7. Implantación de los electrodos.
8. Análisis del movimiento de tres movimientos a tres velocidades y dos cargas.
9. Retirada de los electrodos y finalización.

### 4.3.1 ANAMNESIS

Durante exploración física se realizó una extensiva anamnesis de la presentación clínica del participante. La anamnesis era común para todos los participantes, con la excepción de las preguntas relacionadas con el dolor. En las cohortes No\_SIS (cohortes I y II) la anamnesis valoraba la histórica clínica del participante, hábitos de la vida diaria, además de revisar posibles presentaciones de exclusión del estudio y horas de actividad física. En el caso de los participantes diagnosticados con SIS, las preguntas eran referentes a la presentación del dolor, mecanismos lesivos, comportamiento del dolor, factores mecánicos u otros relacionados con el dolor, factores agravantes y remitentes del dolor, medicación, expectativas del tratamiento y objetivos después del tratamiento.

### 4.3.2 TEST FUNCIONALES PSFS (Patient Specific Functional Score)

Los participantes diagnosticados con SIS, a diferencia de los participantes sanos, debían rellenar un cuestionario “Patient Specific Functional Scale” (PSFS). En el cuestionario PSFS, los participantes escribieron las 5 actividades funcionales más agravantes y el nivel de dolor que se reproducía al realizar dicha acción. Cada participante presentaba acciones dolorosas individuales y no reproducibles entre participantes. La utilización de otros cuestionarios de funcionalidad de la extremidad superior, no contemplan las demandas deportivas a los que los OH esta sometidos y se decidió utilizar el PSFS.

## 4. Material y Método

---

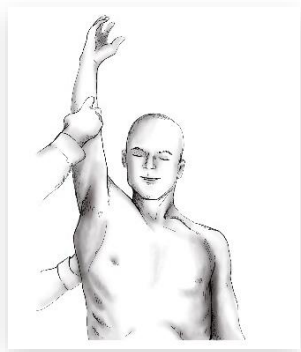
Durante la exploración se solicitó la demostración de los movimientos funcionales escritos en el PSFS para la valoración visual del movimiento funcional.

### 4.3.3 TEST DIAGNÓSTICOS

El grupo multidisciplinario de especialista de hombro de Aspetar, Qatar Sport Medicine Hospital, después de una revisión literaria, determinaron una batería de test para el diagnóstico del SIS. Se decidió que los test diagnósticos fueron aquellos descritos según el autor original y no los test con modificaciones posteriores.

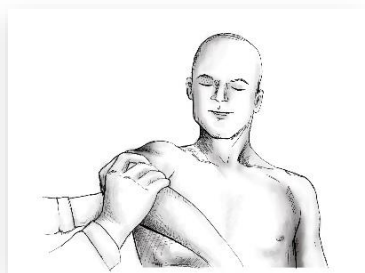
**Test de Neer:** Test provocativo del dolor, según su descripción original el examinador bloquea la rotación de la escápula mientras lleva la extremidad a máxima elevación forzada (184) (Figura 17).

Figura 17: Test de Neer



**Test de Hawkings and Kennedy:** test provocativo del dolor, se describe como la aplicación de rotación interna en una posición de la extremidad superior de flexión a 90° (178) (Figura 18).

Figura 18: Test de Hawkins & Kennedy

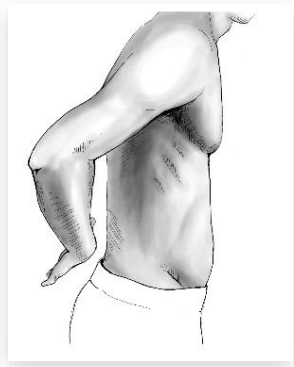


#### 4. Material y Método

---

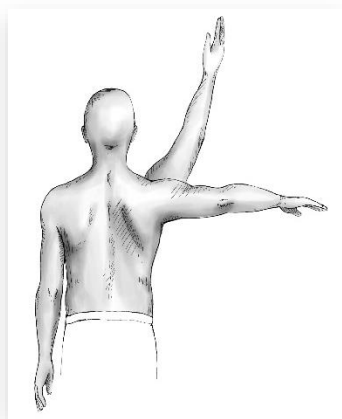
**Test de Lift-off:** Test de disfunción, que se valora positivo como la incapacidad de separar la extremidad de la espalda, con una posición de mano en sacro (176) (Figura 19).

Figura 19: Test de Lift-off



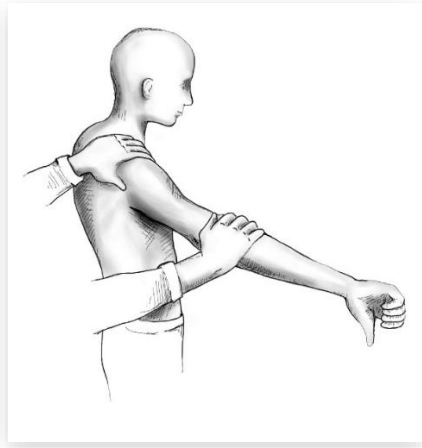
**Test de Rango doloroso:** Test provocativo del dolor en un rango de 60° a 120° durante la elevación y descenso de la extremidad en el plano escapular (23) (Figura 20).

Figura 20: Test de Rango doloroso



**Test de Jobe:** test provocativo del dolor durante la aplicación de una resistencia con la extremidad durante la abducción en posición de rotación interna de la AGH (185) (Figura 21).

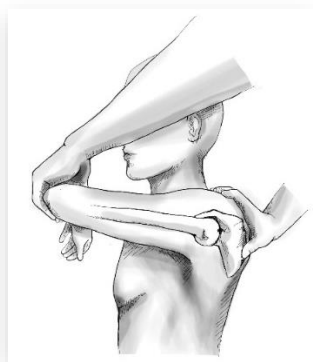
Figura 21: Test de Jobe



La presencia de mínimo 3 tests positivos determina como positivo el diagnóstico de SIS. Para realizar el diagnóstico diferencial entre de inestabilidad o lesiones del lábrum también se realizaban los siguientes test:

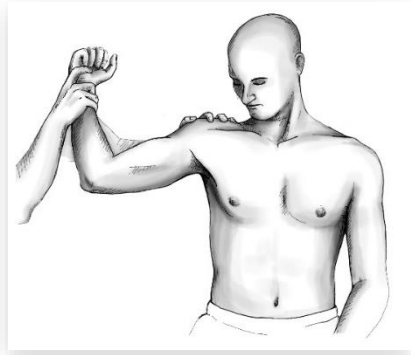
**Test de Jerk:** Test de recolocación con signo de salto, se realiza aplicando una fuerza longitudinal hacia la AGH en un posición de flexión de 90° (186) (Figura 22).

Figura 22: Test de Jerk



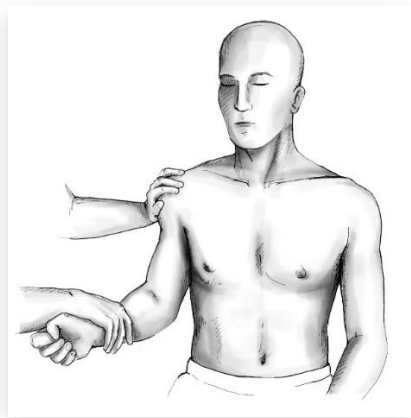
**Test de Aprehensión:** Test de aprehensión a la luxación durante una rotación externa forzada en una posición de abducción de 90° (187) (Figura 23).

Figura 23: test de Aprehensión



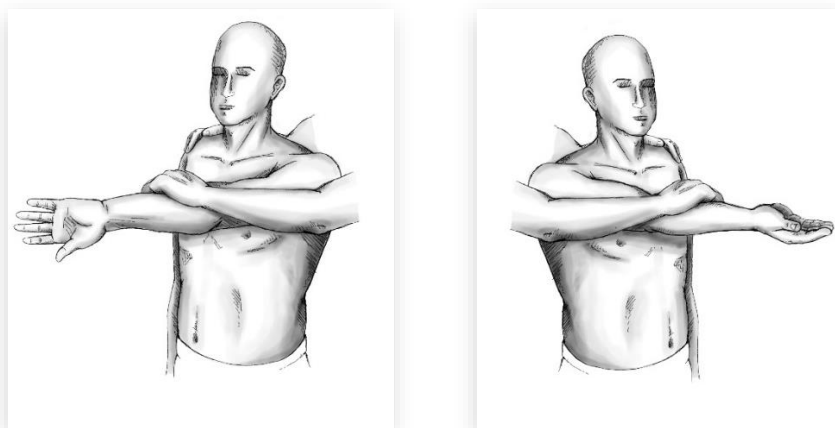
**Test de Yergason:** Test provocativo del dolor durante una flexión de codo y supinación del antebrazo resistidas (188) (Figura 24).

Figura 24: Test de Yergason



**Test de O'Brien:** Test provocativo del dolor durante una supinación resistida con la extremidad en flexión de 90° y abducción horizontal de 10-15°, con el codo en extensión completa. Se confirma el test con la remisión del dolor durante una flexión resistida en posición de supinación (189) (Figura 25).

Figura 25: Test de O'Brien



Estos test solo se realizaban si en la anamnesis habían indicativos de posible lesión de inestabilidad o lábrum según.

Una vez la valoración fisioterapéutica corroboraba el diagnóstico del SIS por parte del médico deportivo, se daba continuación al registro de datos.

#### 4.3.4 MEDICIONES DEL ROM

Las mediciones de movilidad de la articulación glenohumeral se realizó durante movimientos pasivos de RE y RI en posición de decúbito supino, abducción de 90° de la AGH y codo en flexión de 90° (125).

Para la medida de la RE se realizó un movimiento craneal de la mano manteniendo la abducción y flexión de codo de 90° (Figura 26). El máximo rango de movimiento se describió como el momento en el que el participante iniciaba un movimiento de compensación de la cintura escapular, refería dolor o aprehensión a la luxación. En ese momento se registraban los grados mostrados por el inclinómetro.

La medición de la RI se realizaba con un movimiento caudal de la mano, manteniendo la abducción y flexión de codo de 90°. En el momento que se iniciaba un movimiento de compensación de la cintura escapular o el sujeto indicaba dolor se registraban los grados mostrados por el inclinómetro.

Figura 26: Medición RE 90° Abd



Como test específico del deportista, se realizó una medición de la RI en la posición del test de Hawkins and Kennedy. La medida del ROM de Hawkins and Kennedy se realiza en posición de flexión de la AGH y codo de 90° con el antebrazo en posición neutra. el inclinómetro se situó en el tercio distal del antebrazo. El movimiento de RI se realizó con un movimiento de la mano caudal manteniendo la flexión de la AGH y de codo de 90° (Figura 27Figura 27). Movimientos de compensación de la cintura escapular y el dolor fueron los indicadores del máximo rango de RI y se registraba los grados indicados por el inclinómetro (190).

Figura 27: Medición ROM RI en flex 90°



Se realizaron 3 repeticiones de RE, seguido de 3 repeticiones de RI, y 3 repeticiones de RI de Hawkins and Kennedy. El valor mayor se registró para el análisis de los datos.

#### 4.3.5 MEDICIONES DE FUERZA EN ROTACIÓN EXTERNA Y ROTACIÓN INTERNA.

Los tests de fuerza se realizaron con contracción isométrica máxima (CIM) de RE y RI. Se realizaron en posición de bipedestación con el codo al lado del cuerpo y una flexión de codo de



#### 4. Material y Método

---

90° con el antebrazo en posición neutra (Figura 28 y Figura 29). El test isométrico se realizaba durante 5 segundos, las indicaciones a los participantes fueron aplicar fuerza de manera progresiva contra el dinamómetro y al finalizar los 5 segundos disminuir la fuerza sin gestos bruscos. En los sujetos diagnosticados con SIS, realizaron igualmente el test según tolerancia al dolor.

Figura 28: Medición Fuerza RI



Figura 29: Medición Fuerza RE



Todas las mediciones se realizaron por la investigadora principal, previo al estudio se realizó una prueba con el objetivo de disminuir posibles errores en la variabilidad de las medidas. La investigadora principal realizó todos los test de ROM y fuerza utilizando el mismo método que en el estudio. Todos los test fueron realizados en dos ocasiones con tres días de descanso entre cada testeo. Se realizaron mediciones de ROM y fuerza de rotación de la AGH en 20 extremidades. La repetitividad y la concordancia intra observador fueron calculados con el coeficiente de correlación intraclass (CCI) de cada una de las variables; ROM de RI (CCI 0,91), ROM de RE (CCI 0,84), fuerza de RE (CCI 0,85) y fuerza de RI (CCI 0,74). Con estos resultados se dio por aceptable la variabilidad de las medidas de fuerza con el dinamómetro de mano (191).

#### 4.3.6 LOCALIZACIÓN DE LOS PUNTOS PARA LA EMG

Previo a la introducción de los electrodos y con el objetivo de mantener la zona en un ambiente de mínima contaminación, se decidió hacer marcar la localización de los electrodos mediante un rotulador especial para pieles utilizado en el quirófano del hospital

Para la localización de los electrodos superficiales se siguió las recomendaciones del grupo SENIAM (Surface Electromyography for the Non-Invasive Assessment of Muscles) (<http://www.seniam.org/>). La descripción recomendada por SENIAM sobre la localización de los electrodos se resume en la distancia media entre origen e inserción del músculo, siguiendo la

#### 4. Material y Método

---

dirección de las fibras musculares y una distancia mínima de 2 centímetros (cm) entre electrodos (Tabla 9).

**Tabla 9: Localización de los electrodos superficiales según SENIAM**

<b>TS</b>	<i>Distancia media entre acromion y apófisis espinosa de C7</i>
<b>DA</b>	<i>Anchura de un dedo del borde anterior del acromion</i>
<b>DM</b>	<i>Anchura de un dedo del borde medio del acromion</i>
<b>DP</b>	<i>Anchura de dedo del borde posterior del acromion</i>
<b>TI</b>	<i>2/3 de la línea de la espina de la escápula y la apófisis espinosa de la 8ª vértebra</i>
<b>SA</b>	<i>Espacio intercostal de C7-C8, de la línea axilar</i>
<b>Pec</b>	<i>Distancia media entre apófisis coracoides y manubrio esternal</i>

La localización de los electrodos intramusculares ha sido descrita en la literatura, la localización del músculo subescapular se realizó en el punto medio del borde medial de la escápula (192). El electrodo del músculo supraespinoso se situó en la parte superior del punto medio de la espina escapular, y el electrodo del músculo infraespinoso se localizó en la parte media de la fosa infraespinosa (193).

#### 4.3.7 IMPLANTACIÓN DE LOS ELECTRODOS

Siguiendo las recomendaciones SENIAM, todas las zonas marcadas previamente para la localización del electrodo fueron rasuradas y limpiadas posteriormente. Para disminuir posible error de adquisición de datos y mantener un ambiente de contaminación mínima, la preparación de la piel fue imprescindible. La introducción de los electrodos se realizó bajo técnica estéril para los músculos valorados con EMGi y técnica limpia para los músculos valorados con EMGs.

Los electrodos intramusculares se componían de dos electrodos en forma de filamentos dentro de una aguja. La introducción de los filamentos se realizó con la aguja de pequeño diámetro (30 gauges). En el momento que la aguja se encontraba en la fibra muscular, ésta se retiraba y el filamento se mantenía dentro del músculo por un sistema de gancho que no permitía que el filamento se moviese. La parte de filamento que estaba fuera de la piel se conectaba al muelle del sensor de adquisición (Figura 30), y el electrodo se fijaba a la piel con tape adhesivo.

Figura 30: Sensor de adquisición de la EMGi



<https://www.delsys.com/products/emg-auxiliary-sensors/>

La valoración del músculo Subsc se realizaba en una posición de decúbito prono, con la extremidad en posición de mano en sacro. Para esta maniobra era necesaria la ayuda de un segundo terapeuta para mantener la posición de elevación del borde medio de la escápula durante introducción de la aguja (192). Para la introducción de los músculos SS y IF se siguieron recomendaciones de localización y fijación del sensor previamente utilizadas (193).



Los sensores utilizados para la EMGs (Figura 31) se fijaron a la piel en las marcas previamente indicadas con tape adhesivo y posterior al rasurado y limpieza de la piel.

Figura 31: Electrodo Superficial Delsys System



<https://www.delsys.com/products/emg-auxiliary-sensors/>

El orden de registros se definió como sensores EMG numerados en Tabla 10

Tabla 10: Registro de la señal EMG por músculo

<b>TS</b>	<i>EMG 1</i>
<b>DA</b>	<i>EMG 2</i>
<b>DM</b>	<i>EMG 3</i>
<b>DP</b>	<i>EMG 4</i>
<b>TI</b>	<i>EMG 5</i>
<b>SA</b>	<i>EMG 6</i>
<b>Pec</b>	<i>EMG 7</i>
<b>Subsc</b>	<i>EMG 13</i>
<b>SS</b>	<i>EMG 14</i>
<b>IF</b>	<i>EMG 15</i>
<b>Carp</b>	<i>Acc 8</i>

Se utilizó un sensor en función de acelerómetro para determinar el inicio del movimiento (ACC 8) situado en la cara dorsal del carpo.

#### 4.3.8 ADQUISICIÓN Y SELECCIÓN DE LA SEÑAL DE EMG

La señal electromiográfica fue recogida durante los movimientos de flexión, abducción y escapción, a tres velocidades (lenta, media y rápida) y con dos cargas diferentes (peso de la extremidad y 3 kg de carga).

El movimiento de flexión se describió como un movimiento de elevación en el plano sagital. El movimiento de escapción en el plano escapular, fue determinado de manera personalizada según la anatomía de cada participante. La escapción fue definida como la elevación en el plano escapular, descrito como el plano en que la escápula descansa respecto al tórax en posición anatómica. El movimiento de abducción se describió como una elevación en el plano coronal. Los movimientos siempre se realizaron en el mismo orden de flexión, escapción y abducción.

Cada movimiento se realizó en 3 velocidades; lenta, media y rápida. La velocidad lenta se describió como un movimiento de elevación de 5 segundos de duración, velocidad media de 3 segundos y velocidad rápida de 1 segundo. El tiempo fue verbalmente indicado al sujeto y controlado con cronómetro por la investigadora principal.

El componente de carga, fue descrito como carga con un peso estandarizado de 3 kilogramos (Kg) y sin carga con el peso de la extremidad.

#### 4. Material y Método

---

Todos los movimientos se realizaron en bidepestandación, en posición neutra de antebrazo y mano, y fueron descritos y practicados antes de la recogida de datos por los participantes. Para la adquisición de señal todos los movimientos fueron realizados 3 veces con un periodo de descanso de 45 segundos entre cada repetición, en posición de descanso. La posición de descanso se describió con el brazo la lado de cuerpo, en posición anatómica y sin tensión.

La señal de electromiografía (EMG) fue recogida por sistema sin cable (Trigno Wireless System, Delsys, Inc. Boston, USA). Se combinó electromiografía superficial (EMGs) e intramuscular (EMGi) para medir el orden de actividad muscular de los músculos axioescapulares (Pec, DA, DM, DP), periescapulares (TS, TI y SA) y del manguito rotador (IF, SS, Subsc) durante 3 repeticiones de cada movimiento y condición (velocidad y carga).

La EMGs recogió mediciones de los músculos TS, DA, DM, DP, TI, SA, y Pec, mientras que los músculos profundos del manguito rotador, IF, SS y Subsc fueron recogidos con EMGi (Figura 32).

Figura 32: Sujeto del estudio antes de la adquisición de datos EMG

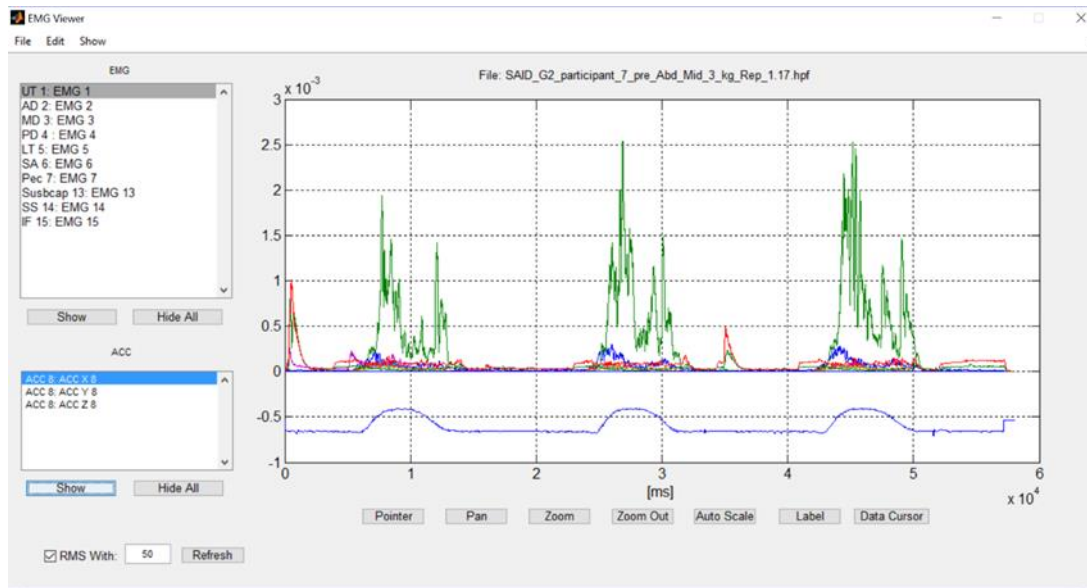


La adquisición de señal bruta de EMG fue recogida con un sistema de 16 bites, con una adquisición de 300  $\mu$ V. El filtrado señal de banda se produjo a 5Hz-20 Hz y convertido a 2000 Hz.

La señal de EMG fue normalizada respecto a la señal en posición de descanso de la extremidad. Para evitar error en la adquisición de la señal, el tiempo de activación se determinó cuándo la señal electromiográfica superaba dos desviaciones estándar de la señal de normalización (posición de reposo), al inicio del movimiento. El inicio del movimiento era detectado con un sensor, acelerómetro, colocado en el carpo de la extremidad valorada (Frecuencia registro del acelerómetro: 250 Hz) El análisis de datos se realizó con el programa MATLAB R2009a, (MATLAB & Simulink, Iceland) (Figura 33).

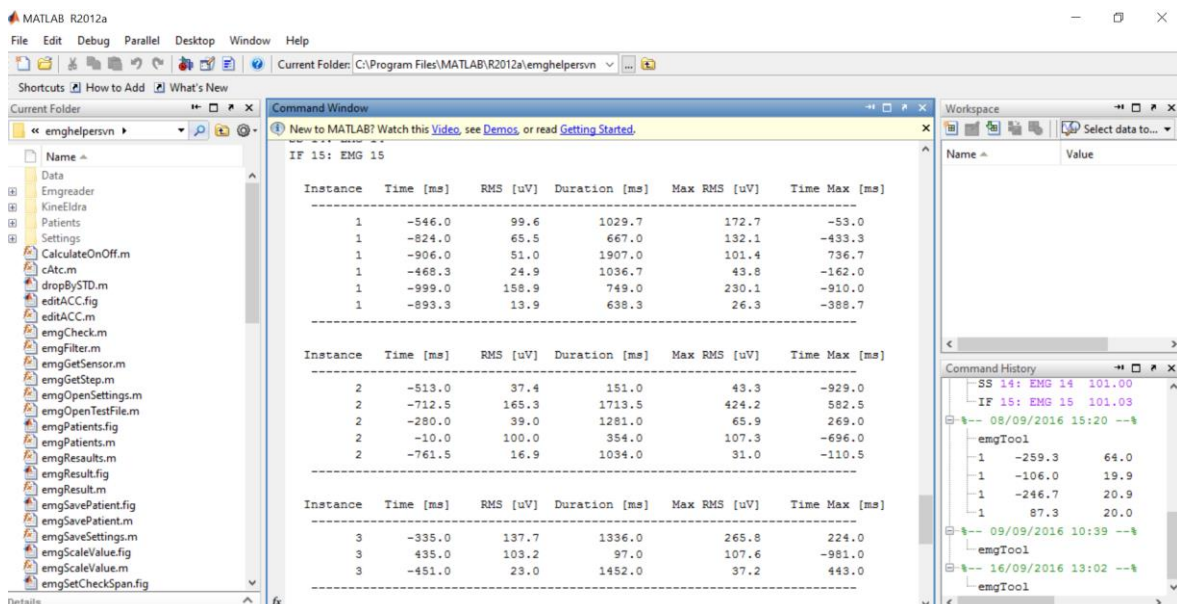
#### 4. Material y Método

Figura 33: Selección de señal EMG mediante Matlab R2009a



Tiempo de activación, root mean square (RMS), duración máxima RMS y el tiempo del RMS fueron los parámetros obtenidos para el análisis. El tiempo de la primera activación fue analizado para el propósito de esta tesis doctoral (Figura 34).

Figura 34: Registro de tiempo de activación mediante Matlab 2009a



## 4. Material y Método

---

Para el registro de datos, los tiempos de activación de los 10 músculos, las tres repeticiones de cada movimiento, velocidad y carga fueron recopilados.

### 4.3.9 CONSIDERACIONES ÉTICAS

La propuesta del estudio obtuvo la aprobación del Scientific Sub-Committee de Aspetar, Qatar Sport Medicine Hospital (ref: CMO/000063/fj) (Anexo 5). Posteriormente se presentó al comité de ética del Anti-Doping Lab Qatar Institutional Review Board (ADLQ) y obtuvo su aprobación en noviembre 2014 (Ref: F2014000050) (Anexo 6)

Además, se obtuvo la aprobación de colaboración con el F.C. Barcelona, por la implicación en el estudio del segundo equipo de Balonmano masculino. Por último, el proyecto de estudio obtuvo la aprobación del comité de ética de la Universidad Internacional de Catalunya (Ref: FIS-2015-01) (Anexo 7).

Los datos de los participantes fueron recopilados, clasificados de manera anónima para el proceso y análisis de datos y posteriormente guardados durante 5 años en el registro y base de datos de los proyectos del departamento de investigación de Aspetar, Sport Medicine Hospital.

Antes del inicio de la primera valoración y recogida de datos todos los participantes recibían explicación verbal del procedimiento, de los objetivos y la metodología del estudio, junto con el formulario del consentimiento informado. Todos los participantes fueron informados de la posibilidad de poder retirarse del estudio en cualquier momento, ya fuese durante el proceso de valoración, recogida de datos, o durante el tratamiento fisioterapéutico sin ninguna consecuencia en el estudio o el tratamiento fisioterapéutico. Todos los sujetos del estudio del grupo III y IV recibieron el tratamiento fisioterapéutico sin coste durante los 3 primeros meses, incluidos aquellos que no realizaron la segunda valoración. Al final de cada valoración los participantes recibieron un análisis de los resultados individualizado.

Todos los sujetos firmaron el consentimiento informado (Anexo 8). Durante el estudio se respetaron los principios de la declaración de Helsinki (2008) para la investigación en seres humanos.





### 4.4 ANÁLISIS ESTADÍSTICO

El análisis estadístico se realizó con el paquete estadístico SPSS (versión 23). Los datos fueron analizados en dos grupos de variables; características físicas (ROM, fuerza, dolor y funcionalidad) y tiempo de activación muscular.

Los datos descriptivos de los tiempos de activación muscular de cada uno de los músculos, en los diferentes movimientos analizados y en las diferentes condiciones de velocidad y carga, se presentan en media, desviación típica, máximos y mínimos y varianza. Las variables de características físicas; ROM, fuerza, dolor y funcionalidad se describen por media, desviación típica y varianza.

Los cálculos realizados para identificar la distribución de la muestra de los cohortes OH y No\_OH se realizaron con un test de Shapiro Wilk, igualmente que para el análisis comparativo de antes y después del tratamiento fisioterapéutico. Sin embargo, el test de distribución de la muestra de los cohortes SIS y No\_SIS se realizó con un test de Kolmogorov-Smirnof por ser una muestra mayor de 50 sujetos. En todos los cálculos, las variables de características físicas (ROM, fuerza, dolor y funcionalidad) mostraron ser medidas paramétricas con una distribución normal, al contrario de las variables de tiempo de activación muscular (músculo, movimiento, velocidad y carga).

Para comparar las diferencias entre las variables de tiempo de activación (músculo, movimiento, velocidad y carga) entre los cohortes OH y No\_OH, y SIS y No\_SIS se utilizó un cálculo de modelo lineal mixto con intersección aleatoria para cada sujeto y factor fijo de grupo, músculo, movimiento, velocidad y carga. Para los valores de significancia estadística, se realizaba a posteriori el test Bonferroni de  $\alpha=0,005$ . Se calcularon también, intervalo de confianza al 95%, mediana, rango intercuartílico y coeficiente de correlación representado por  $r$ , en que  $r$  se comprende en rangos de -1 a 1. Los parámetros cercanos a -1 o 1 indican una relación perfecta y los cambio en una variable se representan en la otra variable. El valor 0 indica que no existe relación entre las variables. El coeficiente de correlación es de pequeño tamaño de efecto si los valores se encuentran entre 0,1- 0,3, se considera de efecto medio entre el 0,3 y 0,5 y si el coeficiente de correlación es mayor que 0,5 se indica un tamaño de efecto grande (191).

Para determinar diferencias de las variables de características físicas (ROM, fuerza, dolor y funcionalidad) entre los cohortes OH y No\_OH, y SIS y No\_SIS se realizó un test paramétrico de T-Test para igualdad de medias de ROM, fuerza, dolor y funcionalidad. Además del valor  $p$  de significancia  $\alpha= 0,005$ . En el análisis se evaluaron también el cálculo de tamaño de efecto

#### 4. Material y Método

---

utilizando  $\delta$  Cohen. La  $\delta$  Cohen con valores de  $\delta \geq 0,8$  como efecto grande,  $0,8 < \delta \leq 0,5$  como efecto moderado,  $0,5 < \delta \leq 0,2$  efecto pequeño, y  $\delta \leq 0,2$  sin efecto (191)

A diferencia de los cálculos anteriores, el cálculo para determinar diferencias de los tiempos de activación previo y posterior al tratamiento fisioterapéutico, se realizó con el test de Wilcoxon para muestras relacionadas de cada músculo, movimiento, velocidad y carga. Además se calculó el intervalo de confianza al 95%, y la  $g$  de Hedges para estimación de la magnitud de efecto. El cálculo de la  $g$  de Hedges fue indicado al tener muestras de grupos diferentes. La  $g$  de Hedges se clasifica igual que  $\delta$  Cohen, con valores de  $\delta \geq 0,8$  como efecto grande,  $0,8 < \delta \leq 0,5$  como efecto moderado,  $0,5 < \delta \leq 0,2$  efecto pequeño, y  $\delta \leq 0,2$  sin efecto (191).

Las diferencias de las variables de características físicas (ROM, fuerza, dolor y funcionalidad) previo y posterior a un tratamiento fisioterapéutico se realizaron con un test de T-Test de variables relacionadas, además del cálculo del tamaño de efecto que se realizó con el cálculo de  $g$  de Hedges.

El nivel de significación para todas las pruebas se estableció en  $\alpha=0,005$  estadísticos.



## 5. RESULTADOS

## 5. Resultados

Los participantes que iniciaron el estudio fueron 68, de los cuales los 34 sujetos sanos fueron valorados en una sola ocasión. De los 34 sujetos diagnosticados con SIS, solo 23 sujetos pudieron repetir la valoración, mostrando una pérdida del 32% de la muestra de la cohorte; posterior al tratamiento fisioterapéutico.

### 5.1 CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA

En la Tabla 11 se presentan los resultados descriptivos de los datos antropométricos de la muestra, presentados de forma diferenciada en las 4 cohortes; sujetos sanos OH y No OH, además de las cohortes de sujetos diagnosticados con SIS; SIS OH y SIS No\_OH. Se presenta también la comparación entre los grupos SIS (entre OH y No\_OH) y sano (entre OH y No\_OH).

Tabla 11: Resultados Descriptivos de la Características de la Muestra

Resultados Descriptivos antropométricos (Media $\pm$ DE)				
	OH (n=14)	No_OH (n=20)	SIS OH (n=14)	SIS No_OH (n=20)
<b>Edad (a)</b>	24.6 $\pm$ 4.6	30.2 $\pm$ 3.8*	25 $\pm$ 3	29.1 $\pm$ 5.4
<b>Peso (kg)</b>	79.8 $\pm$ 5.8	75.6 $\pm$ 10.9	83 $\pm$ 7	78.2 $\pm$ 8.7
<b>Altura (cm)</b>	181.4 $\pm$ 12.6 *	174.3 $\pm$ 9.2	187 $\pm$ 13	170.7 $\pm$ 9.5

Los valores \* indican  $p < 0.05$  del t-test para muestras independientes

Las cohortes de sujetos sanos muestran diferencias significativas en edad y altura entre los OH y No\_OH. En las cohortes OH y No\_OH de los sujetos diagnosticados con SIS, los resultados no muestran diferencias significativas en cuanto a edad, peso y altura.

## 5.2 RESULTADOS DE VALORACIÓN DE LOS GRUPOS OVERHEAD Y NO\_OVERHEAD

Los resultados de comparación entre los grupos OH y No\_OH se presentan con la variable de tiempo de activación según la condición músculo, movimiento, velocidad y carga en los registros electromiográficos. Así como las propiedades físicas de ROM y fuerza rotacional.

### 5.2.1 TIEMPOS DE ACTIVACIÓN MUSCULAR (EMG) DE LOS GRUPOS OVERHEAD Y NO OVERHEAD

A continuación, se presentan los datos estadísticos descriptivos de la variable tiempo en milisegundos (mseg). Los valores negativos refieren a una activación previa al inicio del movimiento, el valor 0, indica el momento en el que se inicia el movimiento.

La Tabla 12 muestra los tiempos de activación del músculo TS durante los movimientos de flexión, escapción y abducción, en velocidad rápida, lenta y media con y sin carga. Se puede observar que las condiciones de flexión y escapción a velocidad media con carga son las condiciones que presentan una activación más rápida en ambas cohortes, aunque los OH muestran activaciones más rápidas que los.

## 5. Resultados

Tabla 12: Estadísticos descriptivos del tiempo (mseg) activación muscular en todas las condiciones medidas en OH y No\_OH del Músculo Trapecio Superior

Músculo	Mov	Vel	Carga	OH						NO_OH					
				N	Min	Max	Media	DT	Varianza	N	Min	Max	Media	DT	Varianza
TS	Flex	L	SC	14	-999	618,5	-311,6	613,823188	376778,906	17	-970,7	520,7	-153,41765	642,339615	412600,182
			C	14	-999	809	-321,50714	475,829869	226414,064	19	-999	475	-397,45263	440,874106	194369,977
		Med	SC	14	-960	477	-430,92143	430,268194	185130,719	19	-786	526	-268,10526	336,782379	113422,371
			C	14	-999	382	-508,11429	401,739368	161394,52	20	-999	-79,3	-536,855	238,179646	56729,5437
		R	SC	14	-842,7	72,3	-250,34286	268,823012	72265,8119	19	-680,7	169	-90,689474	229,09619	52485,0643
			C	14	-959,7	205	-407,29286	369,578622	136588,358	20	-893,7	125,3	-313,105	497,461375	247467,819
	Abd	L	SC	14	-932,7	590,7	-438,05	497,550815	247556,813	19	-993,7	951	-222,86842	517,003928	267293,061
			C	14	-999	370,5	-353,5	404,137726	163327,302	20	-968	790	-467,68	467,266091	218337,6
		Med	SC	14	-946,3	14,7	-497,01429	361,184046	130453,915	19	-999	320,3	-419,57368	425,659145	181185,708
			C	14	-999	-59,3	-610,24286	325,152357	105724,055	19	-999	102,3	-487,96842	322,886193	104255,493
		R	SC	14	-999	124,3	-304,11429	364,615087	132944,161	20	-966,3	110,3	-121,465	232,136356	53887,2877
			C	14	-958,3	67,7	-375,62857	369,099958	136234,779	20	-999	264,7	-322,145	426,813934	182170,134
	Escap	L	SC	14	-999	155,7	-488,15714	362,890148	131689,26	18	-893,7	298	-423,83333	507,969128	258032,635
			C	14	-734,7	730	-291,22857	444,327321	197426,768	18	-977,3	553	-388,63889	409,723062	167872,987
		Med	SC	14	-999	79	-398,8	341,14851	116382,306	18	-864,3	235,5	-262,68889	348,78538	121651,241
			C	14	-889	741	-431,1	413,09537	170647,785	20	-991	462	-430,86	414,347288	171683,675
		R	SC	14	-798	70,7	-309,87143	305,283357	93197,9284	19	-795,3	226	-188,87895	234,833022	55146,5484
			C	14	-906,3	152	-382,61429	374,401411	140176,417	19	-999	389	-188,17368	354,838929	125910,665

Mov (Movimiento), Vel (Velocidad) OH, (Overhead), No\_OH (No Overhead), DT (Desviación Típica), TS (Trapecio Superior), Flex (Flexión), Abd (Abducción), Escap (escapción), L (Lenta), Med (Media), R (Rápida), Sc (Sin Carga) y C (Carga).

## 5. Resultados

---

La Tabla 13 muestra los tiempos de activación del músculo DA durante los movimientos de flexión, escapción y abducción, en velocidad rápida, lenta y media con y sin carga. El músculo DA presenta activaciones más rápidas en los movimientos de flexión a velocidad media con carga. Se observan, también, tiempos de activación más rápidos en la cohorte de los OH que en los No\_OH.

## 5. Resultados

Tabla 13: Estadísticos descriptivos del tiempo (mseg) activación muscular en todas las condiciones medidas en OH y No\_OH del Músculo Deltoides Anterior

Músculo	Mov	Vel	Carga	OH						NO_OH					
				N	Min	Max	Media	DT	Varianza	N	Min	Max	Media	DT	Varianza
DA	Flex	L	SC	12	-941,30	419,50	-538,79	375,81	141231,17	20	-7762,30	792,00	-532,78	1758,06	309076,57
			C	14	-999,00	-135,00	-774,84	251,46	63234,01	20	-999,00	585,00	-654,08	453,59	205739,53
		Med	SC	14	-923,30	78,00	-478,51	348,32	121325,82	20	-999,00	825,00	-555,51	389,96	152065,43
			C	14	-999,00	-43,30	-798,84	268,24	71950,73	20	-999,00	-140,00	-742,67	271,53	73729,88
		R	SC	14	-669,80	419,50	-165,87	252,09	63547,49	20	-942,00	89,00	-245,04	256,23	65653,14
			C	14	-999,00	321,30	-281,02	293,32	86033,83	20	-489,70	98,70	-205,35	145,74	21241,48
	Abd	L	SC	14	-899,30	429,70	-274,94	432,89	187390,24	20	-999,00	497,70	-252,18	398,86	159085,95
			C	14	-999,00	3,30	-630,50	310,13	96178,86	20	-999,00	510,00	-567,78	387,91	150476,57
		Med	SC	14	-832,30	114,70	-369,40	373,33	139373,30	19	-807,70	588,70	-314,89	398,55	158844,55
			C	14	-999,00	-99,00	-602,16	294,47	86711,66	20	-999,00	274,00	-500,36	363,99	132485,28
		R	SC	14	-677,70	143,70	-106,49	204,65	41881,51	20	-948,30	76,00	-162,07	268,57	72127,16
			C	14	-882,30	96,80	-269,49	313,54	98305,33	20	-999,00	723,70	-177,02	409,99	168093,67
	Elev	L	SC	14	-946,70	701,00	-435,27	433,71	188104,00	19	-999,00	694,00	-303,42	447,12	199914,21
			C	14	-999,00	-121,70	-696,76	262,11	68702,90	20	-916,70	840,70	-491,83	449,32	201887,75
		Med	SC	14	-880,30	354,30	-350,77	305,82	93522,92	20	-948,30	697,50	-328,87	401,30	161040,26
			C	14	-999,00	517,00	-681,18	434,95	189183,73	20	-999,00	63,30	-594,75	329,36	108477,46
		R	SC	14	-773,50	111,00	-215,08	244,53	59793,11	19	-748,30	63,30	-196,80	249,78	62390,10
			C	14	-996,30	50,00	-302,96	289,71	83930,04	20	-999,00	114,00	-174,18	250,37	62685,00

Mov (Movimiento), Vel (Velocidad) OH, (Overhead), No\_OH (No Overhead), DT (Desviación Típica) DA (Deltoidea Anterior), Flex (Flexión), Abd (Abducción), Escap (escapción), L (Lenta), Med (Media), R (Rápida), Sc (Sin Carga) y C (Carga).



## 5. Resultados

---

La Tabla 14 muestra los tiempos de activación del músculo DM durante los movimientos de flexión, escapción y abducción, en velocidad rápida, lenta y media con y sin carga. El DM presenta la activación más rápida en el movimiento de abducción a velocidad lenta con carga tanto para los OH como para los No\_OH. El DM también muestra una activación más rápida, al igual que los músculos presentados con anterioridad, en la cohorte de los OH.

## 5. Resultados

Tabla 14: Estadísticos descriptivos del tiempo (mseg) activación muscular en todas las condiciones medidas en OH y No\_OH del Músculo Deltoides Medio

Músculo	Mov	Vel	Carga	OH						NO_OH					
				N	Min	Max	Media	DT	Varianza	N	Min	Max	Media	DT	Varianza
DM	Flex	L	SC	13	-999	831	28,5769231	567,197476	321712,977	17	-6273	716,5	-343,1	1612,83489	2601236,37
			C	14	-992,7	847,5	-80,171429	573,819258	329268,541	20	-999	945	-330,945	474,553857	225201,364
		Med	SC	14	-778,3	725	-73,642857	401,99915	161603,316	19	-595,7	525,7	-182,35263	335,102043	112293,379
			C	14	-991	72,7	-536,19286	327,228926	107078,77	20	-999	543,3	-455,14	336,562098	113274,046
		R	SC	14	-999	392	-165,54286	389,830416	151967,753	20	-658	203,3	-76,885	261,858606	68569,9298
			C	14	-999	207	-365,96429	407,220641	165828,65	20	-898	205,3	-235,97	328,931607	108196,002
	Abd	L	SC	14	-977,7	479,5	-308,82857	518,321911	268657,604	20	-970	291	-533,395	329,956004	108870,965
			C	14	-999	-99	-712,30714	245,307015	60175,5315	20	-999	-45,3	-734,365	278,589693	77612,2171
		Med	SC	14	-984,3	27	-473,77143	383,220219	146857,736	19	-987,7	707	-414,11579	464,824205	216061,541
			C	14	-999	-188,3	-701,42143	250,366111	62683,1895	20	-999	131	-631,05	363,498777	132131,361
		R	SC	14	-821	467	-117,93571	288,912094	83470,1979	20	-759,3	7,8	-174,79	193,669036	37507,6957
			C	13	-992	135,8	-401,33077	386,889453	149683,449	20	-796,7	346	-142,995	293,354871	86057,0805
	Escap	L	SC	14	-999	260,5	-360,65714	282,490222	79800,7257	17	-898	642	-211,54118	438,519491	192299,344
			C	14	-942,3	308,7	-468,48571	374,624119	140343,231	19	-900,3	726	-377,04737	429,302405	184300,555
		Med	SC	14	-782,3	-66	-342,03571	214,283782	45917,5394	20	-917	563	-224,075	371,820732	138250,657
			C	14	-999	-103	-637,49286	255,685415	65375,0315	20	-905	586,7	-522,66	382,612539	146392,355
		R	SC	14	-731,3	218	-227,11429	278,497827	77561,0398	20	-851	930,5	-60,305	334,024477	111572,351
			C	14	-810,3	124	-321,47857	324,161333	105080,57	20	-999	211,5	-172,84	331,754561	110061,089

Mov (Movimiento), Vel (Velocidad) OH, (Overhead), No\_OH (No Overhead), DT (Desviación Típica) DM (Deltoidea Medio), Flex (Flexión), Abd (Abducción), Escap (escapación), L (Lenta), Med (Media), R (Rápida), Sc (Sin Carga) y C (Carga).

## 5. Resultados

---

La Tabla 15 muestra los tiempos de activación del músculo DP durante los movimientos de flexión, escapción y abducción, en velocidad rápida, lenta y media con y sin carga. Cabe destacar que la activación muscular más rápida se produce en movimientos diferentes entre las cohortes. Así los OH activan más rápido en abducción a velocidad media con carga, mientras que la cohorte No\_OH lo hace en la flexión lenta sin carga. El DP también presenta activaciones más rápidas en la cohorte de los OH.

## 5. Resultados

Tabla 15: Estadísticos descriptivos del tiempo (mseg) activación muscular en todas las condiciones medidas en OH y No\_OH del Músculo Deltoides Posterior

Músculo	Mov	Vel	Carga	OH						NO_OH					
				N	Min	Max	Media	DT	Varianza	N	Min	Max	Media	DT	Varianza
DP	Flex	L	SC	6	-956	916	-266,16667	677,848189	459478,167	8	-6185,7	919	-1144,025	2171,56271	4715684,59
			C	10	-999	698	-252,81	614,38175	377464,934	11	-999	827	17,4545455	578,965222	335200,729
		Med	SC	13	-629,3	903	347,8	510,256898	260362,102	18	-999	889	222,277778	540,203345	291819,654
			C	13	-893,5	501,5	-59,976923	471,133587	221966,857	20	-999	874,5	-1,05	534,296773	285473,042
		R	SC	14	-890	807	51,4571429	594,434536	353352,418	20	-999	471,5	-13,74	379,922214	144340,889
			C	12	-992,3	603,3	-218,71667	554,561853	307538,849	19	-1543	443,3	-77,394737	500,67592	250676,377
	Abd	L	SC	14	-910,7	580	-77,8	481,918404	232245,348	19	-983	695,5	-281,31053	461,666587	213136,038
			C	14	-910,7	402,7	-399,95	406,86418	165538,461	20	-999	707,7	-457,325	439,820553	193442,119
		Med	SC	14	-999	201,3	-390,09286	385,171475	148357,065	19	-999	574,5	-395,87895	386,026012	149016,082
			C	14	-962,3	245,7	-552,24286	340,500816	115940,806	19	-999	151	-592,72105	361,104381	130396,374
		R	SC	13	-680,3	270,7	-188,05385	328,439793	107872,698	20	-956	302,3	-228,04	292,682969	85663,3204
			C	14	-840	232,7	-238,89286	358,203237	128309,559	19	-906	192,7	-205,57368	341,660453	116731,865
	Escap	L	SC	10	-672,8	750	156,31	475,042315	225665,201	11	-1543	851	10,2909091	675,70233	456573,639
			C	12	-500,5	758,3	30,0166667	422,191339	178245,527	15	-999	737,3	-57,04	583,62017	340612,503
		Med	SC	14	-507,7	721,5	100,571429	409,632427	167798,725	18	-832	743,5	99,2388889	438,215667	192032,971
			C	13	-845	38,7	-329,78462	273,889107	75015,2431	18	-628	593,7	-97,344444	328,816482	108120,279
		R	SC	13	-572,8	249	-46,838462	238,482552	56873,9276	19	-692,3	861,7	24,7894737	358,790392	128730,545
			C	13	-671,7	371	-112,69231	307,048678	94278,8908	18	-570,7	476	-44,183333	278,541251	77585,2285

Mov (Movimiento), Vel (Velocidad) OH, (Overhead), No\_OH (No Overhead), DT (Desviación Típica) DP (Deltoidea Posterior), Flex (Flexión), Abd (Abducción), Escap (escapación), L (Lenta), Med (Media), R (Rápida), Sc (Sin Carga) y C (Carga).

## 5. Resultados

---

La Tabla 16 muestra los tiempos de activación del músculo TI durante los movimientos de flexión, escapción y abducción, en velocidad rápida, lenta y media con y sin carga. De los músculos estudiados, el TI es el único músculo que se presenta activaciones más rápidas en el grupo No\_OH. Los movimientos que se activan antes son abducción lenta sin carga para los No\_OH y la flexión media con carga.

## 5. Resultados

Tabla 16: Estadísticos descriptivos del tiempo (mseg) activación muscular en todas las condiciones medidas en OH y No\_OH del Músculo Trapecio Inferior

Músculo	Mov	Vel	Carga	OH						NO_OH					
				N	Min	Max	Media	DT	Varianza	N	Min	Max	Media	DT	Varianza
TI	Flex	L	SC	9	-580,7	525,5	-9,366667	375,34763	140885,84	13	-999	4596,5	386,4	1421,4461	2020508,9
			C	11	-806,7	110	-227,5091	284,42048	80895,007	17	-999	873	-179,1	635,56269	403939,93
		Med	SC	12	-693,7	667	133,78333	394,99482	156020,91	17	-961,5	680,3	-140,7412	452,29902	204574,4
			C	12	-890	444	-428	413,6026	171067,11	20	-999	375	-314,31	423,66253	179489,94
		R	SC	13	-999	371	-289,3692	430,27524	185136,78	20	-999	793,5	-103,625	406,47271	165220,06
			C	12	-285	529,7	1,825	233,99861	54755,351	20	-5875,3	512,7	-402,625	1333,3743	1777887
	Abd	L	SC	9	-999	837,5	120,55556	705,30569	497456,11	15	-999	488	-434,7467	504,64433	254665,9
			C	11	-625	736	18,445455	458,25618	209998,72	18	-999	616,3	-229,8167	489,06982	239189,29
		Med	SC	11	-627	735	29,409091	490,84956	240933,29	19	-999	612,7	-383,4737	501,83404	251837,4
			C	12	-710,3	915	-204,5917	425,26377	180849,28	19	-999	516,3	-288,9684	470,96648	221809,43
		R	SC	13	-691,7	426,7	8,8307692	367,39905	134982,06	20	-994	333	-309,93	356,94301	127408,31
			C	13	-728,3	209,3	-191,9	351,05482	123239,48	19	-772	570,7	-20,16842	351,73207	123715,45
	Escap	L	SC	12	-857	797	176,95	494,72251	244750,36	13	-5875,3	944	-266,0846	1788,6595	3199302,7
			C	11	-831,7	354	-291,8273	343,06202	117691,55	18	-991,5	593,5	-167,0278	409,21782	167459,23
		Med	SC	12	-777	784	-102,25	428,76965	183843,41	19	-999	870,5	-120,9526	611,96306	374498,78
			C	12	-800	938	-320,9583	573,45844	328854,58	20	-999	713,7	-234,06	527,29655	278041,65
		R	SC	13	-867,3	362	-238,9231	390,06718	152152,41	20	-999	356	-306,915	441,90882	195283,4
			C	13	-690,7	99,7	-173,4462	268,97884	72349,614	18	-999	438,5	-37,19444	396,1865	156963,74

Mov (Movimiento), Vel (Velocidad) OH, (Overhead), No\_OH (No Overhead), DT (Desviación Típica) TI (Trapecio Inferior), Flex (Flexión), Abd (Abducción), Escap (escapción), L (Lenta), Med (Media), R (Rápida), Sc (Sin Carga) y C (Carga).

## 5. Resultados

---

La Tabla 17 muestra los tiempos de activación del músculo Pec durante los movimientos de flexión, escapción y abducción, en velocidad rápida, lenta y media con y sin carga. En ambas cohortes se observa que la activación más rápida se produce en el movimiento de flexión a velocidad media con carga.

## 5. Resultados

Tabla 17: Estadísticos descriptivos del tiempo (mseg) activación muscular en todas las condiciones medidas en OH y No\_OH del Músculo Pectoral Mayor

Músculo	Mov	Vel	Carga	OH						NO_OH					
				N	Min	Max	Media	DT	Varianza	N	Min	Max	Media	DT	Varianza
Pec	Flex	L	SC	11	-643,3	922	-23,727273	547,673255	299945,994	12	-912,3	882	291,6	598,977372	358773,893
			C	13	-908,7	706	-70,5	493,799499	243837,945	19	-999	777,3	-253,28947	534,721568	285927,155
		Med	SC	12	-768,7	629,5	-139,875	414,401518	171728,618	20	-999	937	-196,6	485,343286	235558,105
			C	14	-999	161	-508,71429	397,49119	157999,246	20	-846,7	-61,3	-429,385	236,143623	55763,8108
		R	SC	14	-446,7	309,3	-20,757143	198,390779	39358,9011	19	-526,7	575,7	-136,32632	285,353447	81426,5898
			C	14	-999	163	-390,04286	375,415044	140936,455	20	-663,7	357	-204,555	265,283625	70375,4016
	Abd	L	SC	4	-746	-41	-276,625	320,521288	102733,896	8	-739,7	940	152,35	650,057817	422575,166
			C	9	-408,7	746,5	334,933333	441,025322	194503,335	11	-999	916,5	-53,509091	723,76191	523831,303
		Med	SC	12	-753,3	873,5	216,925	576,737382	332626,008	17	-999	942	123,429412	649,255002	421532,057
			C	14	-774	901,5	-93,571429	454,320841	206407,427	17	-837,3	832	-44,188235	481,603018	231941,467
		R	SC	13	-618,3	349,3	-27,861538	287,376273	82585,1226	20	-904,3	707	23,465	444,524214	197601,777
			C	14	-621	899	-19,65	388,864876	151215,892	19	-776	871	105,478947	419,336127	175842,787
	Escap	L	SC	6	-906	619,5	-220,03333	535,11846	286351,767	12	-999	622,5	1,64166667	510,499996	260610,246
			C	11	-930,7	870	221,663636	529,803436	280691,681	17	-999	857	-71,264706	590,246673	348391,135
		Med	SC	12	-977,7	796,3	129,475	592,144551	350635,169	17	-522,7	796,5	139,788235	447,961051	200669,104
			C	13	-919,7	567	-255,73846	367,524916	135074,564	20	-999	744	-231,095	441,3251	194767,844
		R	SC	14	-817	592	10,6214286	349,427136	122099,323	19	-751,3	401	-169,50526	375,34769	140885,888
			C	14	-697,3	351,5	-67,071429	319,876874	102321,215	19	-999	555,7	-210,32632	454,619379	206678,78

Mov (Movimiento), Vel (Velocidad) OH, (Overhead), No\_OH (No Overhead), DT (Desviación Típica) Pec (Pectoral Mayor), Flex (Flexión), Abd (Abducción), Escap (escapación), L (Lenta), Med (Media), R (Rápida), Sc (Sin Carga) y C (Carga)



## 5. Resultados

---

La Tabla 18 muestra los tiempos de activación del músculo SA durante los movimientos de flexión, escapción y abducción, en velocidad rápida, lenta y media con y sin carga. El SA demuestra una activación más rápida en los movimientos de flexión a velocidad media y con carga, en la cohorte OH, y en flexión a velocidad lenta sin carga, en la cohorte No\_OH. El músculo SA muestra tiempos de activación más rápidos, en general, en la cohorte de OH.

## 5. Resultados

Tabla 18: Estadísticos descriptivos del tiempo (mseg) activación muscular en todas las condiciones medidas en OH y No\_OH del Músculo Serrato Anterior

Músculo	Mov	Vel	Carga	OH						NO_OH					
				N	Min	Max	Media	DT	Varianza	N	Min	Max	Media	DT	Varianza
SA	Flex	L	SC	12	-999	505	-386,26667	471,163906	221995,426	11	-7062	405	-789,11818	2129,68319	4535550,5
			C	13	-981,3	795	-228,55385	636,548818	405194,398	15	-990,3	675	-355,46667	613,867399	376833,184
		Med	SC	12	-999	660	-404,025	445,638872	198594,004	17	-900,3	881	-115,24118	567,50361	322060,348
			C	13	-999	-90	-762,98462	310,474271	96394,2731	20	-999	808	-374,89	484,188207	234438,22
		R	SC	13	-732,7	464	-153,46154	311,722175	97170,7142	19	-526	828	51,8263158	418,162648	174860
			C	13	-999	21	-512,66923	319,394561	102012,886	20	-479,3	710	-22,57	328,659232	108016,891
	Abd	L	SC	11	-958,3	567,7	-237,17273	419,146908	175684,13	13	-960	788	-1,7384615	517,07867	267370,351
			C	14	-999	831	-278,79286	555,494984	308574,678	16	-914,7	872	-277,75	572,323365	327554,035
		Med	SC	13	-800	405	-292,63846	414,407624	171733,679	17	-840	677,3	-84,947059	475,045939	225668,644
			C	13	-999	-61	-602,94615	313,899057	98532,6177	18	-983,5	812,5	-129,88333	536,132433	287437,986
		R	SC	14	-651,7	353,3	-168,93571	336,22167	113045,012	20	-831,3	889	125,23	427,937122	183130,18
			C	13	-752	186	-210,00769	371,927301	138329,917	19	-999	847	-9,2315789	481,990448	232314,792
	Escap	L	SC	14	-999	829,5	-259,1	560,546111	314211,943	12	-754,7	272	-272,5	342,631124	117396,087
			C	14	-915	581,5	-395,77143	516,044122	266301,536	16	-889,3	837	-35,575	593,069329	351731,229
		Med	SC	13	-937,7	727,3	-312,1	424,734552	180399,44	18	-999	913	-212,55556	575,843758	331596,033
			C	13	-999	16	-630,23846	315,546202	99569,4059	19	-999	705	-243,47895	535,893929	287182,303
		R	SC	14	-877,5	494	-139,40714	352,20412	124047,742	19	-770	838,5	11,3368421	508,489092	258561,157
			C	13	-999	134	-461,32308	469,179616	220129,512	19	-948,7	634	-2,9210526	376,358741	141645,902

Mov (Movimiento), Vel (Velocidad) OH, (Overhead), No\_OH (No Overhead), DT (Desviación Típica) SA (Serrato Anterior), Flex (Flexión), Abd (Abducción), Escap (escapación), L (Lenta), Med (Media), R (Rápida), Sc (Sin Carga) y C (Carga).

## 5. Resultados

---

La Tabla 19 muestra los tiempos de activación del músculo Subsc durante los movimientos de flexión, escapción y abducción, en velocidad rápida, lenta y media con y sin carga. Se observa en ambas cohortes que el movimiento que activa antes el Subsc es la flexión lenta. La activación del Subsc también es más rápida en la cohorte de OH.

## 5. Resultados

Tabla 19: Estadísticos descriptivos del tiempo (mseg) activación muscular en todas las condiciones medidas en OH y No\_OH del Músculo Subscapular

Músculo	Mov	Vel	Carga	OH						NO_OH					
				N	Min	Max	Media	DT	Varianza	N	Min	Max	Media	DT	Varianza
Subsc	Flex	L	SC	3	-760,3	378,7	-302,86667	601,670228	362007,063	5	-999	-366,7	-676,08	303,429872	92069,687
			C	2	-999	-442,3	-720,65	393,646345	154957,445	6	-999	198	-388,36667	473,529541	224230,227
		Med	SC	3	-999	593	-221,76667	796,663394	634672,563	9	-914,3	415	-353,53333	427,237808	182532,145
			C	7	-999	674,3	-202,7	691,346006	477959,3	7	-999	-104	-766,44286	330,693931	109358,476
		R	SC	5	-999	614	-144,88	573,809792	329257,677	10	-449,7	612	89,99	339,690648	115389,737
			C	7	-975,3	929	-28,8	778,189917	605579,547	9	-2366	668,7	-275,58889	993,460119	986963,009
	Abd	L	SC	1	264,3	264,3	264,3			3	-491	37	-263,9	271,626269	73780,83
			C	3	-999	810	-396	1044,42664	1090827	4	-993	113	-481	493,838705	243876,667
		Med	SC	4	0,3	465	178,325	210,220414	44192,6225	6	-401	909	225,333333	434,942142	189174,667
			C	2	-892	582,3	-154,85	1042,48753	1086780,25	8	-742,3	858	-36,325	546,270673	298411,648
		R	SC	6	-714,3	690	236,033333	513,727304	263915,743	5	-426,3	900	209,08	483,753901	234017,837
			C												
	Escap	L	SC	2	-490,5	155	-167,75	456,437427	208335,125	9	-2366	581,5	-303,75556	875,876668	767159,938
			C	4	-999	313,7	-477,825	641,00748	410890,589	5	-942	696	-97,84	744,48113	554252,153
		Med	SC	2	-362,3	170,3	-96	376,605072	141831,38	9	-999	918	-246,2	694,344799	482114,7
			C	6	-299,3	673,7	37,45	344,878197	118940,971	8	-999	732,5	23,425	533,525971	284649,962
		R	SC	7	-608,3	638,5	155,4	486,597609	236777,233	9	-932,7	888	-39,177778	568,773155	323502,902
			C	5	-999	933	150,2	712,825154	508119,7	10	-999	896	28,07	661,92531	438145,116

Mov (Movimiento), Vel (Velocidad) OH, (Overhead), No\_OH (No Overhead), DT (Desviación Típica) Subsc (Subscapular), Flex (Flexión), Abd (Abducción), Escap (escapación), L (Lenta), Med (Media), R (Rápida), Sc (Sin Carga) y C (Carga).

## 5. Resultados

---

La Tabla 20 muestra los tiempos de activación del músculo SS durante los movimientos de flexión, escapción y abducción, en velocidad rápida, lenta y media con y sin carga. El movimiento que activa antes el SS en la cohorte OH es la flexión rápida sin carga, mientras que en la cohorte No\_OH se produce en la abducción lenta sin carga.

## 5. Resultados

Tabla 20: Estadísticos descriptivos del tiempo (mseg) activación neuromuscular en todas las condiciones medidas en OH y No\_OH del Músculo Supraespinoso

Músculo	Mov	Vel	Carga	OH						NO_OH					
				N	Min	Max	Media	DT	Varianza	N	Min	Max	Media	DT	Varianza
SS	Flex	L	SC	3	-999	-404	-676,33333	300,67646	90406,3333	4	-999	708	-29,425	774,956723	600557,923
			C	1	388	388	388		5	-913	509,5	-138,38	620,938102	385564,127	
		Med	SC	2	-999	649,7	-174,65	1165,80695	1359105,85	12	-859	895	180,875	495,612928	245632,175
			C	4	-634,5	291	8,55	431,486937	186180,977	11	-999	566	-300,29091	527,462527	278216,717
		R	SC	6	-999	-543	-753,11667	213,093035	45408,6417	12	-977	949	159,766667	511,787222	261926,161
			C	4	-132	453,3	171,7	259,115534	67140,86	11	-2364	609	-148,85455	898,629659	807535,265
	Abd	L	SC	5	-358	696	285,1	435,857546	189971,8	10	-999	664,5	-674,51	536,573949	287911,603
			C	5	-974,3	453	-36,92	566,689035	321136,462	6	-999	-39,7	-660,41667	467,999912	219023,918
		Med	SC	3	-570,7	460	-45,333333	515,641953	265886,623	10	-999	559	-256,6	543,199855	295066,082
			C	6	-829	-211,5	-419,31667	251,177399	63090,0857	11	-601	879,5	137,709091	545,987827	298102,707
		R	SC	7	-686,7	704,5	-75,514286	460,208512	211791,875	13	-999	824	96,5461538	584,777954	341965,256
			C	5	-351,3	514	41,1	372,06783	138434,47	10	-741,7	649	125,73	419,354043	175857,813
	Escap	L	SC	2	64	785	424,5	509,823989	259920,5	12	-2364	889	-642,81667	820,058575	672496,067
			C	1	-754,3	-754,3	-754,3		7	-999	-85	-588,71429	353,332098	124843,571	
		Med	SC	3	-243,5	371,7	159,233333	348,953884	121768,813	10	-999	722	-216,34	631,006553	398169,269
			C	5	-481	651	92,64	406,624486	165343,473	8	-747	817,5	58,025	605,15237	366209,391
		R	SC	5	-243	802	147,14	438,967195	192692,198	14	-999	784,5	-19,028571	548,814946	301197,845
			C	5	-999	471	-256,46	570,983194	326021,808	10	-430	655	158,28	355,328792	126258,551

Mov (Movimiento), Vel (Velocidad) OH, (Overhead), No\_OH (No Overhead), DT (Desviación Típica) SS (Supraespinoso), Flex (Flexión), Abd (Abducción), Escap (escapción), L (Lenta), Med (Media), R (Rápida), Sc (Sin Carga) y C (Carga).

## 5. Resultados

---

La Tabla 21 muestra los tiempos de activación del músculo IF en las durante los movimientos de flexión, escapción y abducción, en velocidad rápida, lenta y media con y sin carga. Los movimientos que activaron más rápido, el músculo IF en la cohorte OH fue la abducción lenta con carga, mientras que para la cohorte No\_OH fue el movimiento de flexión lenta sin carga. Cabe destacar que durante la adquisición de datos para el músculo IF se perdió algunos de los datos que no se muestran en la tabla.

## 5. Resultados

Tabla 21: Estadísticos descriptivos del tiempo (mseg) activación muscular en todas las condiciones medidas en OH y No\_OH del Músculo Infraespinoso

Músculo	Mov	Vel	Carga	OH						NO_OH					
				N	Min	Max	Media	DT	Varianza	N	Min	Max	Media	DT	Varianza
IF	Flex	L	SC	2	-371	273,5	-48,75	455,73032	207690,125	7	-5941,7	865	-1293	2144,73325	4599880,7
			C	3	365	951	689,333333	297,98378	88794,3333	3	-999	-332	-589,33333	358,645136	128626,333
		Med	SC	2	-163	748	292,5	644,174278	414960,5	8	-999	519	-472,65	563,351623	317365,051
			C	2	196	472,7	334,35	195,656446	38281,445	8	-999	494	-435,8375	606,336809	367644,326
		R	SC	4	-878	914	-303,425	833,570386	694839,589	11	-627,3	784	172,572727	461,81592	213273,944
			C	3	-419,5	533,3	211,5	546,498344	298660,44	7	-999	811	89,2857143	777,601433	604663,988
	Abd	L	SC	1	-824	-824	-824			5	-946,5	238	-486	491,175503	241253,375
			C	1	-999	-999	-999			5	-999	942	-139,36	783,646363	614101,623
		Med	SC	2	475	847	661	263,043723	69192	8	-257,3	689	129,4625	313,516406	98292,537
			C	3	-72	733	218,333333	446,934373	199750,333	4	-221	368	-34,925	273,507018	74806,0892
		R	SC	4	-647	624	139,25	561,198346	314943,583	10	-747	854	230,64	414,438507	171759,276
			C	3	-692	808,3	12,5333333	754,299452	568967,663	10	-294,3	939	333,44	440,6998	194216,314
	Escap	L	SC	2	-999	916	-41,5	1354,10949	1833612,5	7	-999	-112	-662	354,965726	126000,667
			C	0						3	-999	854	196,333333	1036,92639	1075216,33
		Med	SC	4	-981	781	232,5	831,977464	692186,5	6	-999	782	-263,21667	807,989357	652846,802
			C	3	-999	643	37,9	902,152664	813879,43	7	-999	598	-87,428571	652,760279	426095,982
		R	SC	3	-999	834,5	141,833333	995,52528	991070,583	8	-971	608,5	-165,9375	633,912655	401845,254
			C	4	-274,5	911	440,25	575,355325	331033,75	8	-999	783	79,6625	698,490386	487888,82

Mov (Movimiento), Vel (Velocidad) OH, (Overhead), No\_OH (No Overhead), DT (Desviación Típica) IF (Infraespinoso), Flex (Flexión), Abd (Abducción), Escap (escapción), L (Lenta), Med (Media), R (Rápida), Sc (Sin Carga) y C (Carga).



## 5. Resultados

Una observación generalizada de los tiempos de activación de todos los músculos y variables es la amplia variabilidad de los valores de desviación típica y varianza.

Previamente a la realización del análisis comparativo entre grupos, se realizó la prueba de Shapiro Wilk, determinada por el número de la muestra. La prueba de Shapiro Wilk no demostró una distribución normal de la población-

La comparativa de los tiempos de activación entre las cohortes de OH y No\_OH fue analizado mediante el cálculo de modelo lineal mixto con intercepción aleatoria para cada sujeto y fijo en: grupo, músculo, movimiento, velocidad y carga.

En el análisis comparativo no se demostraron diferencias significativas entre los grupos OH y No\_OH ( $p=0,173$ ), a pesar de que el tamaño de efecto fue moderado ( $r=0,42$ ) (

Tabla 22). Al no encontrarse diferencias significativas entre cohortes, para los cálculos posteriores se agruparon los grupos OH y No\_OH para cada variable de músculo, movimiento, velocidad y carga.

Tabla 22: Tiempo (mseg) activación muscular (EMG) entre OH y No\_OH

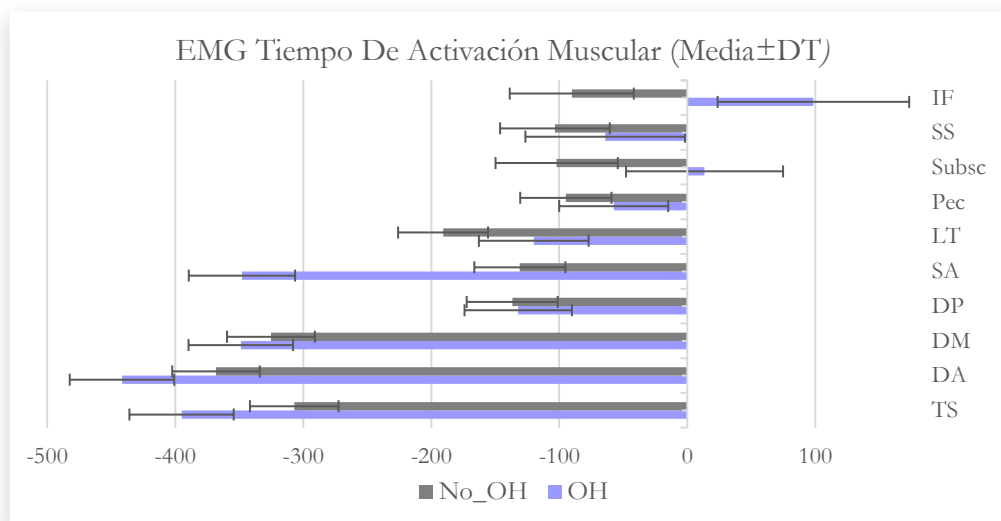
Factor	Categorías	n	Media	DT	95% IC		r	Mediana	RIC	valor p
					Límite Superior	Límite Inferior				
OH / No_OH										,173
	OH	14	-203,08	30,73	-265,58	-140,58	0,42	-224,44	-393,38	
	No_OH	20	-177,08	25,61	-229,20	-124,96		-205,46	-351,15	
Músculo										,000
	TS	34	-346,43	26,67	-399,32	-293,54	0,97	-328,33	279,19	*
	DA	34	-400,68	26,52	-453,28	-348,08	0,98	-329,39	337,79	*
	DM	34	-337,18	26,57	-389,88	-284,48	0,97	-220,65	355,60	*
	DP	34	-136,91	27,44	-191,25	-82,57	0,80	-21,65	363,26	
	TI	34	-165,67	27,49	-220,11	-111,23	0,87	-158,72	215,36	
	Pec	34	-81,99	27,67	-136,76	-27,21	0,47	-114,74	232,64	
	SA	34	-226,72	27,31	-280,82	-172,62	0,93	-96,96	340,68	
	Subsc	34	-63,07	38,00	-137,77	11,62	0,22	-91,17	372,65	
	SS	34	-97,14	35,50	-166,99	-27,28	0,56	-15,28	474,32	
	IF	34	-45,01	40,83	-125,22	35,20		-38,85	473,96	
Movimiento										,096
	Flex	34	-198,50	22,46	-243,56	-153,45	0,55	-174,41	324,42	
	Escap	34	-169,05	22,40	-214,00	-124,10	0,60	-188,74	387,41	
	Abd	34	-202,69	22,41	-247,66	-157,72		-125,04	265,24	
Velocidad										,000
	L	34	-224,98	22,95	-270,94	-179,03	0,95	-266,85	286,04	
	Med	34	-252,23	22,31	-297,01	-207,45	0,96	-231,06	374,81	
	R	34	-93,02	22,07	-137,38	-48,67		-46,25	179,42	*
Carga							0,93			,000
	C	34	-245,31	21,31	-288,29	-202,32		-174,41	341,94	*
	SC	34	-134,85	21,35	-177,91	-91,80		-134,96	301,87	*

5.2.1.1 Tiempos de activación muscular de OH y No\_OH

Los resultados comparativos de los tiempos de activación de cada uno de los músculos mostraron diferencias significativas en los músculos DA, TS y DM respecto al resto de los músculos estudiados ( $p < 0,001$ ). A continuación, los tiempos de activación muscular se presentan en (media [95%IC Sup- 95% IC Inf]; tamaño de efecto  $r$ ). Los músculos DA (-400,68mseg [-453,27 a -348,08];  $r=0,98$ ), TS (-346,43mseg [-399,32 a -293];  $r= 0,97$ ) y DM (-337,17mseg [-389,88 a -284,48];  $r=0,97$ ) son los músculos que muestran una activación significativamente más rápida con respecto al resto de los músculos. Los siguientes músculos en velocidad de activación son el SA (-226mseg [-280,82 a -172,61];  $r=0,93$ ) y el TI (-165,67mseg [-220,1 a -111,23];  $r=0,86$ ), tal y como se puede observar en la tabla 11. El grupo de músculos que se activa más lentamente está formado por SS (-97,13mseg [-137,76 a -27,28];  $r=0,56$ ), Pec (-81,98mseg [-136,75 a -27,21];  $r= 0,46$ ), Subsc (-63,07 mseg [-137 a 11,62] $r=0,22$ ) y IF (-45[-125,22 a 35,19]).

En la Figura 35, se puede observar que en la cohorte OH, existe más diferencia en los tiempos de activación entre músculos axioescapulares y del manguito rotador. Además, SA se acerca a los tiempos de activación de DM y DA. Cabe destacar, también, que los músculos IF y Subsc presentan una activación posterior al inicio del movimiento en la cohorte OH.

Figura 35: Tiempo (mseg) de activación muscular de los grupos OH y NO\_OH (media y DT)



5.2.1.2 Tiempos de activación muscular según el movimiento de Flexión, Escapación y Abducción de las cohortes OH y No\_OH

La comparación de los tiempos de activación muscular entre los movimientos de flexión, escapación y abducción no demostró diferencias significativas ( $p= 0,096$ ). Aunque el tamaño de efecto es moderado entre los diferentes movimientos.

El movimiento de abducción muestra una activación más temprana (-202,68 mseg [-247,65 a -157,72];  $r=0,6$ ), seguido por el movimiento de flexión, (-198,5 mseg [-243,55 a -153,45];  $r=0,54$ ) y por último el de escapación (-169,04mseg [-213,99 a -124,99]). Se observa que todos los movimientos fisiológicos muestran un reclutamiento previo al movimiento (véase Tabla 11).

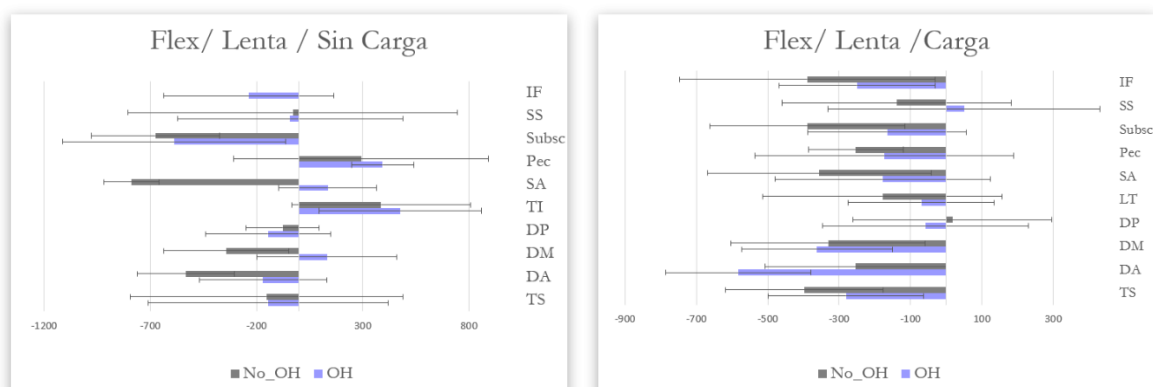
5.2.1.2.1 Movimiento de Flexión de las cohortes OH y No\_OH

Durante el movimiento de flexión, la cohorte No\_OH tiende a activar los músculos antes en situación de carga, aunque esto no sucede a velocidad media.

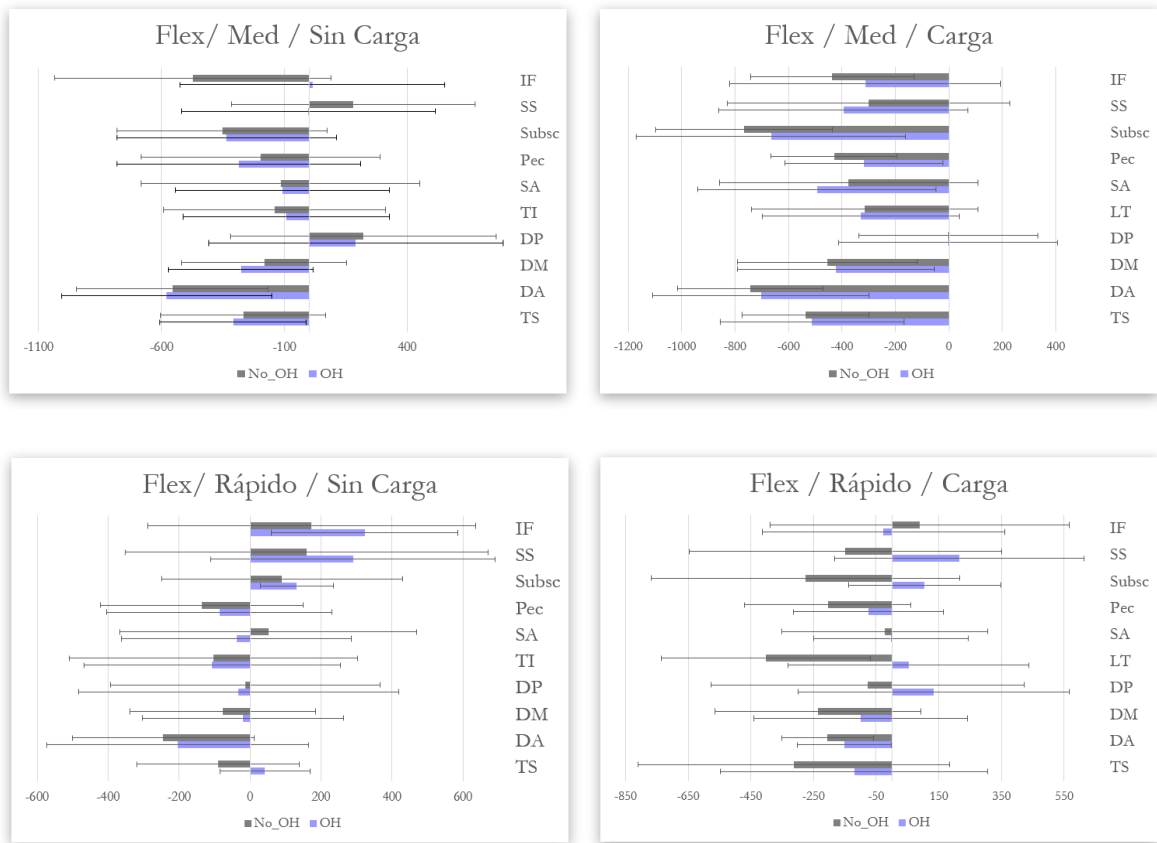
En ambas cohortes, cabe destacar que la activación del manguito rotador a velocidad rápida se produce después del inicio del movimiento. También se puede observar que sin carga se producen reclutamientos posteriores al movimiento con más frecuencia que en la flexión con carga.

En referencia al comportamiento de la velocidad, en la Figura 36 se aprecia que los músculos se activan antes en los movimientos a velocidad media y más tarde durante los movimientos a velocidad rápida.

Figura 36: Tiempo de Activación EMG en el movimiento de Flexión (mseg) en OH y No\_OH



## 5. Resultados



### 5.2.1.2.2 Movimiento de Escapción entre OH y No\_OH

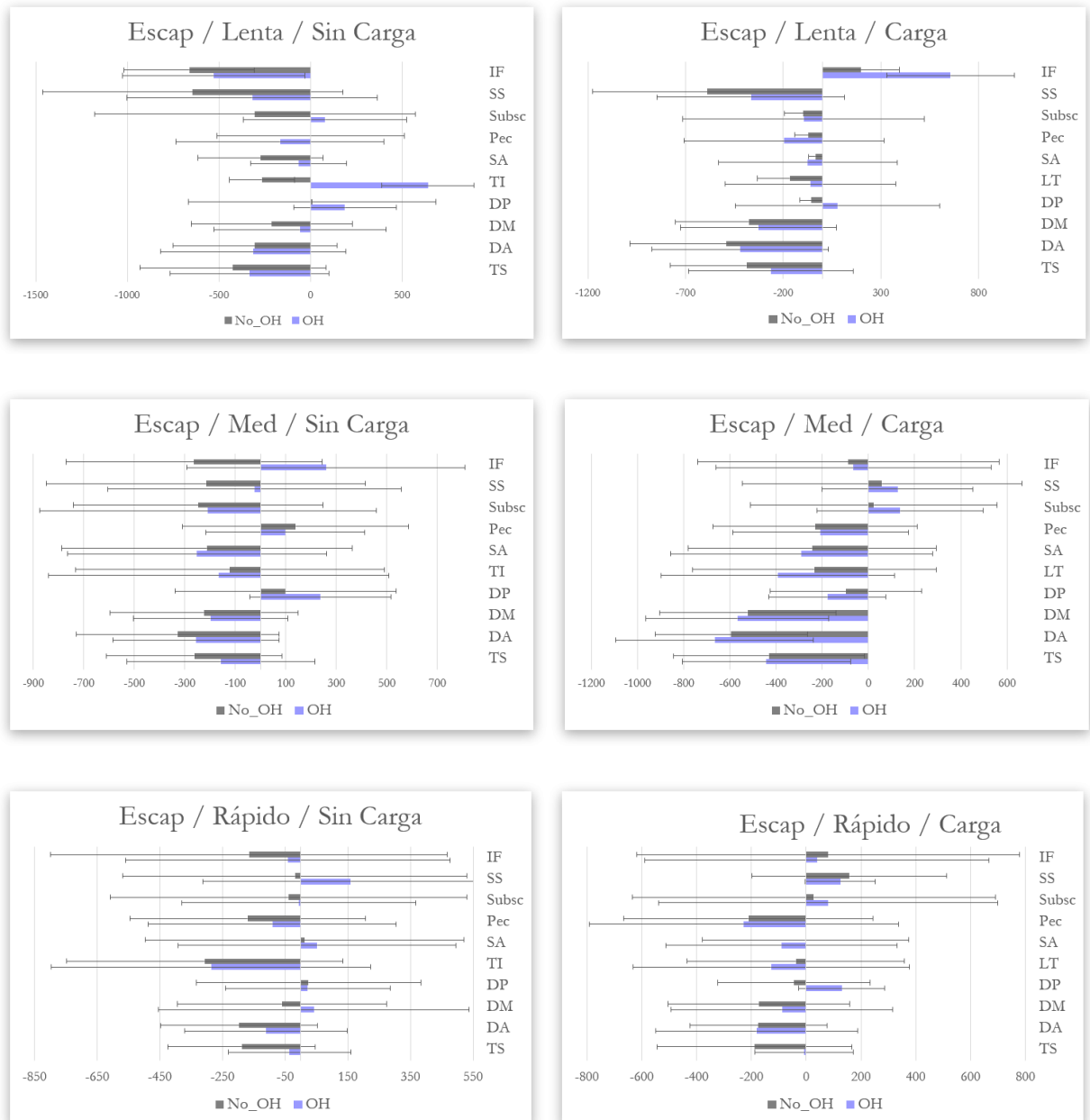
Durante los movimientos de escapción las cohortes OH y No\_OH presentan un orden de activación similar, aunque en la cohorte OH, los movimientos a velocidad media muestran un reclutamiento más rápido (Figura 37Figura 41).

Llama especialmente la atención, el cambio de los tiempos de reclutamiento del manguito rotador. El manguito rotador durante el movimiento de escapción muestra una activación temprana en la condición sin carga y velocidades lenta y media.

Durante la escapción, igualmente que en la flexión los movimientos de velocidad rápida presentan una activación más lenta y cercana al inicio del movimiento.

## 5. Resultados

Figura 37: Tiempo de Activación EMG en el movimiento de Escapción (mseg) en OH y NO\_OH



### 5.2.1.2.3 Movimiento de Abducción entre OH y No OH

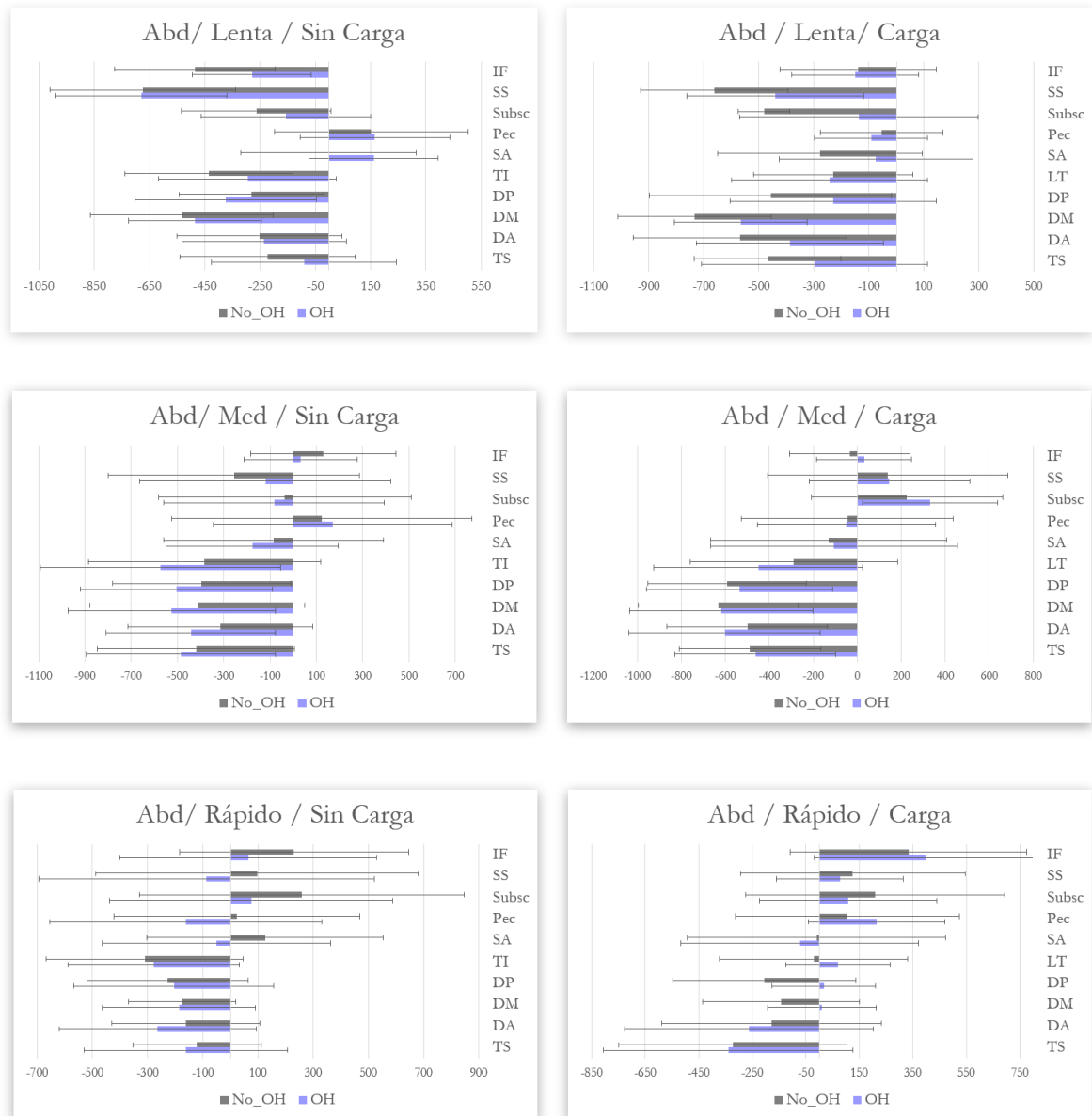
Los movimientos de abducción muestran, en velocidad lenta, un reclutamiento más rápido en los No\_OH, mientras que a velocidad rápida ocurre en los OH.

En la Figura 38, se puede observar que, al igual que en la flexión y la escapción, en los movimientos lentos el manguito rotador se activa antes que los otros grupos musculares. Este comportamiento no se produce en los movimientos de velocidad alta, ya que las activaciones

## 5. Resultados

del manguito rotador son posteriores al inicio del movimiento en ambas cohortes. Este retraso de activación también ocurre en el Pec y SA en las velocidades lentas y medias, comportamiento que no se observa en la flexión o en la escapación.

Figura 38: Tiempo de Activación EMG en el movimiento de Abducción (mseg) en OH y No\_OH

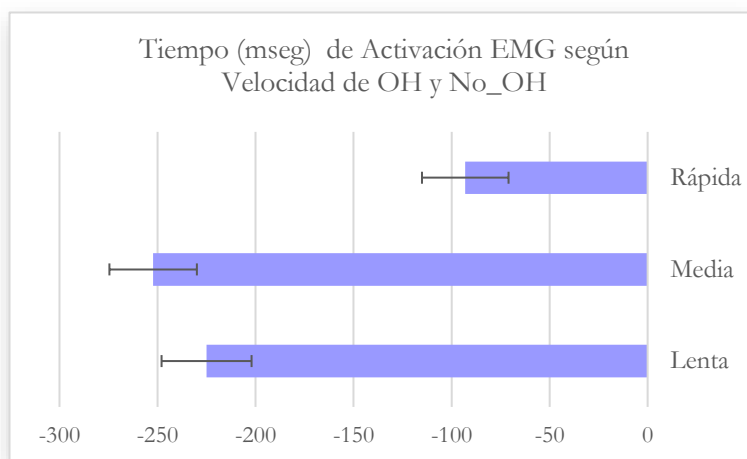


## 5. Resultados

### 5.2.1.3 Tiempos de activación muscular según la velocidad del movimiento de los sujetos OH y No\_OH

Los tiempos de activación muscular en movimientos a velocidad lenta, media y rápida mostraron ser diferentes ( $p < 0,001$ ). Los movimientos a velocidad media reclutan los músculos más rápidos (-252,23 mseg [-297,01 a -207,45];  $r=0,96$ ), seguidos por los movimientos lentos (-224,98 mseg [-243,55 a -153,45];  $r=0,94$ ). Así, durante los movimientos de velocidad rápida (-93,02 mseg [-137,37 a 48,66]) la activación se produce más cercana del inicio del movimiento y con más retraso (Figura 39).

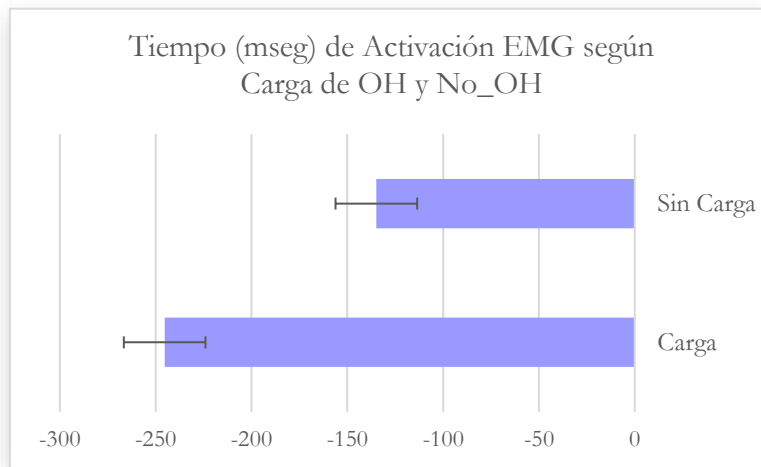
Figura 39: Tiempo de Activación EMG según Velocidad (mseg) de OH y No\_OH



### 5.2.1.4 Tiempos de activación muscular según la carga de los OH y No\_OH

La condición de carga también demuestra diferencias significativas en los tiempos de activación muscular ( $p < 0,001$ ). Como se puede observar en la Figura 40, los movimientos en condición de carga (3Kg) (-245,3 mseg [-288,29 a -202,32];  $r=0,93$ ), mostraron una activación más rápida que los movimientos sin carga (-134,85 [-177,9 a -97,79]) (Figura 40).

Figura 40: Tiempo de Activación EMG según Carga (mseg) de OH y No\_OH



Los resultados de los registros electromiográficos se observa una gran dispersión de los datos, representado por una gran variabilidad del tiempo de activación muscular. La gran dispersión de los datos, la pérdida de datos en algunos de los músculos y un grupo reducido de muestra podrían ser argumentos para ocultar otras diferencias que no se han encontrado entre las cohortes de OH y No\_OH.

### 5.2.2 PROPIEDADES FÍSICAS DE LOS GRUPOS OH Y No\_OH

A diferencia de los datos de EMG, las variables de ROM y fuerza rotacional demostraron, con el cálculos de Shapiro Wilk, una distribución normal.

Los resultados comparativos realizados con el cálculo de t-test para variables independientes, demostraron cambios significativos en ROM de RI y RE en posición de decúbito supino ( $p < 0,001$ ), con un tamaño de muestra con efecto moderado ( $r = -0,54$  y  $-0,49$ , respectivamente) como se puede observar en la tabla 12 en la que se presentan los datos como  $\text{media} \pm \text{desviación típica}$ .

La cohorte OH mostró un ROM de RI menor ( $\text{OH} = 31,57^\circ \pm 6,36$ ;  $\text{No\_OH} = 46,9^\circ \pm 15,51$ ) y un ROM de RE mayor ( $\text{OH} = 108,71^\circ \pm 8,92$ ;  $\text{No\_OH} = 98,9^\circ \pm 8,51$ ) que los No\_OH. La RI en flexión de  $90^\circ$  ( $\text{OH} = 26^\circ \pm 5,51$ ;  $\text{No\_OH} = 30,05^\circ \pm 10,58$ ) fue menor en los OH en comparación a los No\_OH, aunque, no se observaron diferencias significativas entre las cohorte ( $p = 0,20$ ;  $r = -0,23$ ).

En la tabla 12, se puede observar que los test de fuerza de RI ( $\text{OH} = 29,26\text{Kg} \pm 2,60$ ;  $\text{No\_OH} = 22,74\text{Kg} \pm 1,76$ ) y RE ( $\text{OH} = 24,52\text{Kg} \pm 1,56$ ;  $\text{No\_OH} = 17,22\text{Kg} \pm 2,48$ ) fueron mayores en los OH



## 5. Resultados

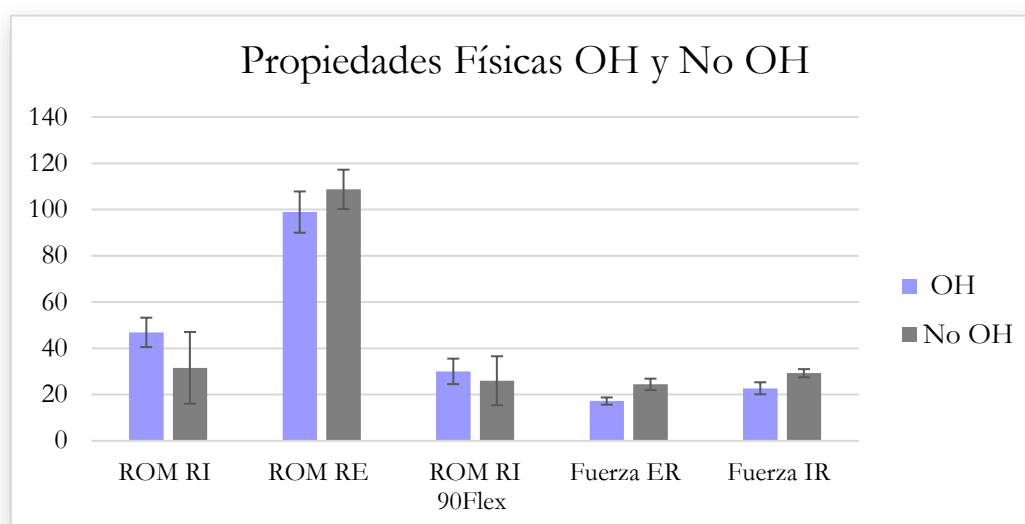
que en los No\_OH de manera significativa ( $p= 0,00$ ), mostrando además un tamaño de efecto grande ( $r=0,82$  y  $0,86$ , respectivamente).

Tabla 23: Características físicas Grupos OH y No\_OH

Factor	Categoría	n	Media	DT	Valor p	95% IC		r
						Límite Inferior	Límite Superior	
ROM Rot Int (deg)	OH	14	31,57	6,36	0,00	-24,28	-6,37	0,54
	No OH	20	46,90	15,51				
ROM Rot Ext (deg)	OH	14	108,71	8,92	0,00	3,65	15,98	-0,49
	No OH	20	98,90	8,51				
ROM Rot Int 90Flex (deg)	OH	14	26,00	5,51	0,20	-10,35	2,25	0,23
	No OH	20	30,05	10,58				
F(Kg) Rot Int	OH	14	29,26	2,60	0,00	5,00	8,04	0,82
	No OH	20	22,74	1,76				
F(Kg) Rot Ext	OH	14	24,42	1,56	0,00	5,68	8,73	0,86
	No OH	20	17,22	2,48				

En la Figura 35Figura 41, se observan los resultados del análisis de las propiedades físicas de ROM y fuerza rotadora.

Figura 41: Propiedades Físicas de los grupos OH y No\_OH



## 5. Resultados

---

Los resultados de la comparación entre las cohortes de OH y No\_OH han sido publicados en la revista *Physical Therapy in Sport*:

Ortega-Cebrián S, Girabent-Farrés M, Whiteley R, Navarro R, Monné-Guasch L, Bagur-Calafat C. Shoulder muscle onset timing during clinical assessment movements is the same in elite handball players as non-athletes: Implications for clinical assessment. *Phys Ther Sport*. 2019; 37:64–68. doi: 10.1016/j.ptsp.2019.02.007

El texto completo del artículo se puede consultar en el Anexo 9

### 5.3 RESULTADOS DE VALORACIÓN DE LOS GRUPOS DIAGNOSTICADOS CON SIS Y SANOS

Los resultados de comparación entre las cohortes SIS y No\_SIS se presentan con la variable de tiempo (mseg) de activación muscular según la condición de músculo, movimiento, velocidad y carga de los registros electromiográficos. Así como las propiedades físicas de ROM y fuerza rotacional, escala numérica de dolor y la escala funcional específica del sujeto.

#### 5.3.1 TIEMPOS DE ACTIVACIÓN MUSCULAR (EMG) DE LOS GRUPOS SIS Y No\_SIS

A continuación, se presenta en las tablas descriptivas de los tiempos (mseg) de activación muscular de cada uno de los músculos (TS, DA, DM, DP, LT, SA, Pec, Subsc, SS y IF) durante los movimientos de flexión, escapción y abducción a velocidad lenta, media y rápida y en condición de carga y sin carga.

Según la Tabla 24, parece haber una activación más rápida del TS durante los movimientos a velocidades lentas y medias, mientras que a velocidades rápidas el TS muestra un reclutamiento más lento en ambas cohortes. En la tabla también se aprecia que la cohorte SIS muestra 4 variables con tiempos de reclutamiento antes de -0,500mseg (Flexión lenta sin carga, Abducción lenta con carga, Abducción media sin carga y Escapción lenta sin carga), mientras que en la cohorte No\_SIS solo una variable se recluta antes de -0,500mseg (Flexión media velocidad con carga, Abducción media velocidad con carga).

## 5. Resultados

Tabla 24: Estadísticos descriptivos del tiempo (mseg) activación muscular en todas las condiciones medidas en SIS y No\_SIS para el Músculo Trapecio Superior

Músculo	Mov	Vel	Carga	NO_SIS						SIS					
				N	Min	Max	Media	DT	Varianza	N	Min	Max	Media	DT	Varianza
TS	Flex	L	SC	34	-1484,85	569,60	-232,51	628,08	394689,54	34	-834,60	-407,65	-624,71	188,86	65129,02
			C	34	-999,00	642,00	-359,48	458,35	210392,02	34	-621,65	-261,00	-452,33	155,67	40229,02
		Med	SC	34	-873,00	501,50	-349,51	383,53	149276,54	34	-548,35	-222,75	-362,09	114,49	21133,30
			C	34	-999,00	151,35	-522,48	319,96	109062,03	34	-228,00	619,75	110,79	281,70	131973,68
		R	SC	34	-761,70	120,65	-170,52	248,96	62375,44	34	-747,50	249,75	-169,75	366,31	137761,93
			C	34	-1426,70	165,15	-360,20	433,52	192028,09	34	-72,50	591,40	209,13	229,76	80696,31
	Abd	L	SC	34	-963,20	770,85	-330,46	507,28	257424,94	34	-207,65	471,25	165,21	223,30	88845,89
			C	34	-983,50	580,25	-410,59	435,70	190832,45	34	-815,60	7,25	-570,98	297,70	159021,35
		Med	SC	34	-972,65	167,50	-458,29	393,42	155819,81	34	-701,85	-311,15	-524,03	181,20	64238,20
			C	34	-999,00	21,50	-549,11	324,02	104989,77	34	-611,50	301,50	-244,55	357,48	223549,61
		R	SC	34	-982,65	117,30	-212,79	298,38	93415,72	34	-220,65	256,65	-7,52	185,51	50849,64
			C	34	-978,65	166,20	-348,89	397,96	159202,46	34	-389,65	63,65	-188,23	143,03	32211,11
	Escap	L	SC	34	-1446,35	226,85	-456,00	435,43	194860,95	34	-662,00	-322,50	-528,43	115,86	21603,84
			C	34	-856,00	641,50	-339,93	427,03	182649,88	34	-616,00	-290,50	-487,40	113,23	19124,83
		Med	SC	34	-931,65	157,25	-330,74	344,97	119016,77	34	-367,00	22,15	-129,96	144,47	37385,91
			C	34	-940,00	601,50	-430,98	413,72	171165,73	34	-355,00	-9,65	-151,34	121,45	26659,52
		R	SC	34	-796,65	148,35	-249,38	270,06	74172,24	34	-371,00	-39,85	-215,60	132,36	31545,21
			C	34	-952,65	270,50	-285,39	364,62	133043,54	34	-123,65	741,65	253,25	307,16	162266,52

Mov (Movimiento), Vel (Velocidad) OH, (Overhead), No\_OH (No Overhead), DT (Desviación Típica) IF (Infraespinoso), Flex (Flexión), Abd (Abducción), Escap (escapación), L (Lenta), Med (Media), R (Rápida), Sc (Sin Carga) y C (Carga).

## 5. Resultados

---

En la Tabla 25, se observa que el músculo DA recluta antes sus fibras en los movimientos de velocidad media y lenta en la cohorte No\_SIS, especialmente en la condición de carga. Mientras que en la cohorte SIS, son los movimientos de velocidad rápida los que activan antes el DA.

Se observa, en ambas cohortes, que la condición de carga presenta reclutamientos más lentos en el DA. Cabe destacar también, que en la cohorte No\_SIS el movimiento rápido es el que parece producir un reclutamiento más lento, mientras que en la cohorte SIS ocurre en los movimientos a velocidad media.

En el caso del DA, la cohorte No\_SIS, son 5 variables las que presentan activaciones por encima de -0,500mseg, mientras que en la cohorte SIS solo ocurre en dos ocasiones.

## 5. Resultados

Tabla 25: Estadísticos descriptivos del tiempo (mseg) activación muscular en todas las condiciones medidas en SIS y No\_SIS para el Músculo Deltoides Anterior

Músculo	Mov	Vel	Carga	NO_SIS						SIS					
				N	Min	Max	Media	DT	Varianza	N	Min	Max	Media	DT	Varianza
DA	Flex	L	SC	34	-941,30	792,00	-351,17	1278,49	205161,83	34	-685,35	239,85	-318,63	264,08	94770,93
			C	34	-999,00	585,00	-618,19	478,56	142681,75	34	-630,65	-262,50	-421,82	127,25	25969,32
		Med	SC	34	-999,00	825,00	-567,23	408,29	132803,03	34	-769,35	262,85	-460,95	332,43	131150,97
			C	34	-999,00	-43,30	-723,21	338,51	69476,98	34	-803,00	572,50	36,13	580,05	343757,06
		R	SC	34	-942,00	419,50	-223,97	312,47	62504,02	34	-886,00	746,50	-215,39	469,78	220688,71
			C	34	-999,00	321,30	-178,34	148,36	46152,48	34	-727,30	-366,15	-592,20	120,69	24911,23
	Abd	L	SC	34	-999,00	701,00	-307,61	475,99	187392,39	34	-613,00	222,50	-139,06	303,28	91979,17
			C	34	-999,00	840,70	-455,95	450,50	149261,42	34	-828,85	41,00	-491,77	370,49	254458,15
		Med	SC	34	-948,30	697,50	-291,83	365,31	125868,03	34	-525,50	-248,15	-396,45	99,29	15770,20
			C	34	-999,00	517,00	-630,31	378,59	134764,03	34	-264,35	359,00	50,96	234,74	57207,86
		R	SC	34	-773,50	111,00	-154,26	254,51	57667,44	34	-856,00	-449,00	-636,75	163,80	50024,18
			C	34	-999,00	114,00	-177,59	309,59	71138,29	34	-587,35	-184,30	-345,47	145,01	36065,06
	Escap	L	SC	34	-999,00	497,70	-244,08	448,04	160675,61	34	-536,85	-195,65	-348,48	101,86	16134,88
			C	34	-999,00	510,00	-477,29	463,57	121816,94	34	-529,90	-63,15	-270,97	189,16	62705,44
		Med	SC	34	-832,30	588,70	-378,78	381,67	142272,77	34	-380,80	243,10	-123,01	206,51	78816,57
			C	34	-999,00	274,00	-551,87	399,47	109700,93	34	-413,65	-72,85	-216,84	100,56	18633,01
		R	SC	34	-948,30	143,70	-212,82	312,27	57067,89	34	-665,25	-307,00	-498,76	100,74	18260,52
			C	34	-999,00	723,70	-219,63	437,36	133592,94	34	-310,90	404,80	1,89	267,06	129720,97

Mov (Movimiento), Vel (Velocidad) OH, (Overhead), No\_OH (No Overhead), DT (Desviación Típica) IF (Infraespinoso), Flex (Flexión), Abd (Abducción), Escap (escapación), L (Lenta), Med (Media), R (Rápida), Sc (Sin Carga) y C (Carga).

## 5. Resultados

---

El músculo DM (Tabla 26) destaca por la variabilidad de los tiempos de activación. En este caso, en la cohorte No\_SIS, los reclutamientos más rápidos ocurren en velocidades medias y lentas, mientras que los reclutamientos con más retraso se producen en movimientos rápidos. En la cohorte SIS los reclutamientos rápidos ocurren en velocidades y cargas de manera que no es posible describir un comportamiento específico. La activación del DM presenta tiempos de -0,500mseg en 4 ocasiones en la cohorte No\_SIS, mientras que en la cohorte SIS se produce tan solo en 2 variables.

## 5. Resultados

Tabla 26: Estadísticos descriptivos del tiempo (mseg) activación muscular en todas las condiciones medidas en SIS y No\_SIS para el Músculo Deltoides Medio

Músculo	Mov	Vel	Carga	NO_SIS						SIS					
				N	Min	Max	Media	DT	Varianza	N	Min	Max	Media	DT	Varianza
DM	Flex	L	SC	34	-999,00	831,00	-106,11	1171,29	279962,05	34	-264,35	865,00	214,41	458,36	282733,12
			C	34	-999,00	945,00	-346,53	442,81	266976,85	34	-470,65	105,40	-233,98	203,16	55679,30
		Med	SC	34	-778,30	725,00	-230,03	315,49	127799,48	34	-89,50	44,25	-32,13	52,72	3071,10
			C	34	-999,00	543,30	-439,06	352,07	105833,33	34	-865,85	28,00	-609,78	589,01	346933,68
		R	SC	34	-999,00	392,00	-48,69	272,54	98327,67	34	-568,85	-247,35	-343,12	109,60	17640,88
			C	34	-999,00	207,00	-167,63	335,46	127960,61	34	-461,00	-151,85	-322,80	126,02	25821,63
	Abd	L	SC	34	-999,00	642,00	-134,96	454,22	138222,93	34	-608,15	-251,50	-413,68	152,23	41440,29
			C	34	-942,30	726,00	-352,71	414,18	157856,56	34	-623,00	804,00	117,16	678,56	473901,57
		Med	SC	34	-917,00	563,00	-211,27	338,67	98184,78	34	-347,50	158,00	-69,51	175,55	52228,43
			C	34	-999,00	586,70	-545,44	389,58	109997,81	34	-783,65	229,70	-198,36	321,89	110249,87
		R	SC	34	-851,00	930,50	-9,25	415,14	98744,65	34	-574,50	264,75	-211,69	291,49	139401,95
			C	34	-999,00	211,50	-130,21	368,19	107033,94	34	-664,35	75,00	-290,48	272,64	76742,07
	Escap	L	SC	34	-977,70	479,50	-509,23	335,15	175776,58	34	-361,85	96,65	-68,22	175,32	58230,72
			C	34	-999,00	-45,30	-649,98	360,34	66497,67	34	-178,50	628,35	101,10	263,75	104928,38
		Med	SC	34	-987,70	707,00	-469,98	456,56	176574,07	34	-99,00	785,00	317,99	290,11	150229,98
			C	34	-999,00	131,00	-624,44	390,26	99004,69	34	-747,65	36,75	-418,91	212,52	83496,99
		R	SC	34	-821,00	467,00	-180,72	235,47	53658,20	34	-736,85	-250,00	-503,37	191,82	69096,26
			C	34	-992,00	346,00	-66,59	247,93	119911,98	34	-627,65	-223,85	-471,44	164,74	45512,63

Mov (Movimiento), Vel (Velocidad) OH, (Overhead), No\_OH (No Overhead), DT (Desviación Típica) IF (Infraespinoso), Flex (Flexión), Abd (Abducción), Escap (escapación), L (Lenta), Med (Media), R (Rápida), Sc (Sin Carga) y C (Carga).



De los tiempos de activación del DP que se muestran en la Tabla 27, se observa que el movimiento de escapación recluta fibras del DP antes que otros movimientos, especialmente en la cohorte No\_SIS y en velocidad media. En la misma cohorte, el movimiento de abducción muestra los tiempos de activación más lentos. En la cohorte SIS, no se aprecia un comportamiento destacable de las variables movimientos, velocidad o carga. Aunque si cabe destacar que los tiempos de activación en la cohorte SIS no sobrepasan los -0,300mseg, mientras que en la cohorte No\_SIS sobrepasa en 2 ocasiones tiempos de -0,500mseg.

## 5. Resultados

Tabla 27: Estadísticos descriptivos del tiempo (mseg) activación muscular en todas las condiciones medidas en SIS y No\_SIS para el Músculo Deltoides Posterior

Músculo	Mov	Vel	Carga	NO_SIS						SIS					
				N	Min	Max	Media	DT	Varianza	N	Min	Max	Media	DT	Varianza
DP	Flex	L	SC	34	-999,00	919,00	-644,85	1863,61	487519,09	34	-383,85	743,50	74,91	352,45	124233,34
			C	34	-999,00	827,00	-20,16	533,88	339609,40	34	-794,85	590,75	-110,47	484,36	240155,52
		Med	SC	34	-999,00	903,00	206,17	569,68	264651,95	34	-605,65	399,85	-105,40	348,21	130952,03
			C	34	-999,00	874,50	-1,66	471,88	245907,52	34	-663,15	476,30	-158,74	370,26	138776,67
		R	SC	34	-999,00	807,00	-23,14	415,24	216795,99	34	-660,00	649,00	-23,79	434,66	193298,27
			C	34	-992,30	603,30	28,44	466,63	199499,96	34	-712,15	72,00	-270,27	293,38	92061,87
	Abd	L	SC	34	-799,00	851,00	99,20	478,26	197158,63	34	-559,90	849,15	-120,50	448,17	201328,99
			C	34	-999,00	758,30	10,32	552,73	251103,76	34	-433,65	823,50	89,37	529,20	282155,17
		Med	SC	34	-832,00	743,50	168,86	359,18	170186,18	34	-830,20	661,85	-252,54	428,91	184637,00
			C	34	-845,00	593,70	-137,81	290,89	101485,65	34	-479,35	36,65	-117,80	186,44	55032,72
		R	SC	34	-692,30	861,70	23,69	310,63	94976,20	34	-742,85	459,00	-143,58	346,60	123469,92
			C	34	-671,70	476,00	42,76	218,11	80184,64	34	-651,00	502,15	-130,79	613,18	458337,14
	Escap	L	SC	34	-983,00	695,50	-327,32	494,62	217863,05	34	-628,00	661,00	-120,79	521,01	277002,74
			C	34	-999,00	707,70	-343,00	507,42	172191,47	34	-289,00	323,25	35,19	295,11	92042,60
		Med	SC	34	-999,00	574,50	-449,93	400,75	139733,37	34	-405,65	580,35	65,39	331,68	113526,00
			C	34	-999,00	245,70	-564,12	392,25	117199,16	34	-715,50	866,75	-70,46	476,42	227964,14
		R	SC	34	-956,00	302,30	-216,49	327,00	88929,48	34	-674,50	876,50	14,67	464,43	215911,73
			C	34	-906,00	232,70	-94,06	267,43	114489,29	34	-477,65	640,35	-31,14	348,80	121677,97

Mov (Movimiento), Vel (Velocidad) OH, (Overhead), No\_OH (No Overhead), DT (Desviación Típica) IF (Infraespinoso), Flex (Flexión), Abd (Abducción), Escap (escapción), L (Lenta), Med (Media), R (Rápida), Sc (Sin Carga) y C (Carga).

El TS destaca, como se puede observar en la Tabla 28, por un reclutamiento de fibras antes en los movimientos de velocidad media, especialmente en la cohorte No\_SIS, mientras que, en la cohorte SIS, la activación rápida ocurre en los movimientos de velocidad lenta.

En cuanto a los tiempos de reclutamiento más lentos no se observa un comportamiento a remarcar de las variables movimiento, velocidad o carga. Cabe nombrar, que los tiempos de activación son por debajo de -0,400mseg en la cohorte No\_SIS y de -0,300 en la cohorte SIS.

En la activación del TI no se observa que la dirección del movimiento ni la carga produzca cambios en los tiempos de activación.

## 5. Resultados

Tabla 28: Estadísticos descriptivos del tiempo (mseg) activación muscular en todas las condiciones medidas en SIS y No\_SIS para el Músculo Trapecio Inferior

Músculo	Mov	Vel	Carga	NO_SIS						SIS					
				N	Min	Max	Media	DT	Varianza	N	Min	Max	Media	DT	Varianza
TI	Flex	L	SC	34	-999,00	800,50	431,25	1002,05	294359,64	34	-326,00	836,25	203,30	418,58	176554,70
			C	34	-999,00	873,00	-124,60	669,67	260272,85	34	-708,15	612,50	-120,28	474,62	231657,12
		Med	SC	34	-961,50	680,30	-117,08	435,87	190329,83	34	-638,35	269,65	-142,07	299,58	93285,57
			C	34	-999,00	444,00	-321,47	396,12	168405,87	34	-760,50	554,15	-125,59	400,81	161853,89
		R	SC	34	-999,00	793,50	-105,42	383,86	170686,30	34	-809,85	424,50	-144,24	412,26	187627,05
			C	34	-689,00	529,70	-174,41	958,83	95333,56	34	-724,85	703,90	-112,92	510,75	261659,06
	Abd	L	SC	34	-858,00	944,00	187,38	1319,96	291759,14	34	-745,85	449,40	-350,27	332,60	113263,85
			C	34	-991,50	593,50	-114,18	422,88	142415,91	34	-816,65	373,20	-311,23	391,35	155264,97
		Med	SC	34	-999,00	870,50	-143,03	642,93	282768,65	34	-621,50	640,35	-186,46	371,38	138624,65
			C	34	-999,00	938,00	-312,97	516,63	279900,83	34	-713,85	89,15	-274,71	277,65	81501,94
		R	SC	34	-999,00	362,00	-296,84	475,38	168867,77	34	-739,75	300,90	-211,97	358,22	130131,06
			C	34	-999,00	438,50	-82,68	450,18	118603,59	34	-556,25	2698,50	469,31	1252,45	2033997,91
	Escap	L	SC	34	-999,00	837,50	-365,27	513,20	386645,82	34	-581,15	420,85	-56,64	364,06	143412,24
			C	34	-999,00	736,00	-236,18	522,94	227138,52	34	-521,15	442,00	-90,51	330,76	119043,78
		Med	SC	34	-999,00	735,00	-478,56	510,63	271000,97	34	-647,35	525,50	-46,03	375,53	145030,51
			C	34	-999,00	915,00	-369,44	473,24	194654,00	34	-533,25	239,50	-158,31	241,18	58401,24
		R	SC	34	-994,00	426,70	-293,73	333,61	146699,82	34	-647,15	362,50	-203,36	334,64	120348,73
			C	34	-772,00	570,70	24,86	273,64	122918,48	34	-719,65	495,60	-218,80	380,72	145719,93

Mov (Movimiento), Vel (Velocidad) OH, (Overhead), No\_OH (No Overhead), DT (Desviación Típica) IF (Infraespinoso), Flex (Flexión), Abd (Abducción), Escap (escapción), L (Lenta), Med (Media), R (Rápida), Sc (Sin Carga) y C (Carga).

La siguiente tabla (Tabla 29) muestra los tiempos de activación del SA. Ambas cohortes presentan los tiempos de reclutamiento de fibras más rápidos en los movimientos de velocidad media y lenta. Por el contrario, los tiempos con más retraso en la activación parece darse en los movimientos rápidos y sin carga. Entre cohortes los tiempos más rápidos de activación se produjeron en la cohorte No\_SIS, con una activación más rápida de -0,400 mseg que, en la cohorte SIS, se produjo a -0,300 mseg. La dirección del movimiento no destaca por ser determinante en el comportamiento de los tiempos de activación en el SA.

## 5. Resultados

Tabla 29: Estadísticos descriptivos del tiempo (mseg) activación muscular en todas las condiciones medidas en SIS y No\_SIS para el Músculo Serrato Anterior

Músculo	Mov	Vel	Carga	NO_SIS						SIS					
				N	Min	Max	Media	DT	Varianza	N	Min	Max	Media	DT	Varianza
SA	Flex	L	SC	34	-999,00	505,00	-327,19	1576,28	217648,14	34	-715,00	462,50	-123,69	370,80	160399,18
			C	34	-990,30	795,00	-266,85	607,30	366077,51	34	-823,70	579,50	-257,14	459,31	213332,45
		Med	SC	34	-999,00	881,00	-111,40	501,23	273246,48	34	-807,15	412,25	-231,81	377,92	150315,66
			C	34	-999,00	808,00	-433,86	464,91	205992,13	34	-626,85	178,50	-230,69	263,25	70858,95
		R	SC	34	-732,70	828,00	6,61	370,81	144963,15	34	-690,15	566,75	-23,81	424,41	210344,37
			C	34	-999,00	710,00	-12,96	287,58	156634,51	34	-680,65	565,00	-147,59	459,71	213940,05
	Abd	L	SC	34	-999,00	829,50	-168,73	302,83	206818,17	34	-630,00	479,35	-137,36	360,89	130430,18
			C	34	-915,00	837,00	-55,43	524,99	323554,16	34	-748,00	320,75	-313,21	413,96	171381,01
		Med	SC	34	-999,00	913,00	-232,10	544,29	254087,86	34	-625,15	774,35	-48,77	466,07	223863,30
			C	34	-999,00	705,00	-266,55	551,82	234959,61	34	-645,15	667,85	-146,09	396,08	157182,70
		R	SC	34	-877,50	838,50	31,90	475,91	195451,17	34	-642,15	831,25	-148,93	528,77	283127,73
			C	34	-999,00	634,00	-46,25	399,39	212910,62	34	-586,50	254,50	-112,23	349,18	136144,92
	Escap	L	SC	34	-960,00	788,00	79,51	375,59	220647,99	34	-581,60	491,15	-239,93	342,96	123870,85
			C	34	-999,00	872,00	-175,93	562,05	297492,98	34	-772,65	491,65	-259,80	376,57	149660,64
		Med	SC	34	-840,00	677,30	-131,34	422,91	199642,30	34	-625,85	802,00	41,71	471,34	226584,07
			C	34	-999,00	812,50	-118,07	548,52	250260,61	34	-631,15	463,85	-148,10	423,01	184562,66
		R	SC	34	-831,30	889,00	37,74	420,88	166520,21	34	-828,75	777,50	-202,68	536,83	288628,16
			C	34	-999,00	847,00	-40,76	463,26	192274,26	34	-764,85	420,65	-96,52	462,22	242883,21

Mov (Movimiento), Vel (Velocidad) OH, (Overhead), No\_OH (No Overhead), DT (Desviación Típica) IF (Infraespinoso), Flex (Flexión), Abd (Abducción), Escap (escapación), L (Lenta), Med (Media), R (Rápida), Sc (Sin Carga) y C (Carga).

## 5. Resultados

---

En el caso, del músculo Pectoral mayor la tendencia parece describir tiempos de activación más rápidos en la cohorte No\_SIS. Los tiempos de activación más rápidos se produjeron en el movimiento de flexión, mientras que la escapción presentó los tiempos con más retraso de reclutamiento.

En la cohorte SIS cabe remarcar la gran diferencia de los tiempos entre la condición de carga y sin carga, especialmente en el movimiento de flexión a velocidad media y lenta. En la Tabla 30, se observa también un ligero enlentecimiento de los tiempos en la cohorte SIS respecto No\_SIS.

## 5. Resultados

Tabla 30: Estadísticos descriptivos del tiempo (mseg) activación muscular en todas las condiciones medidas en SIS y No\_SIS para el Músculo Pectoral Mayor

Músculo	Mov	Vel	Carga	NO_SIS							SIS					
				N	Min	Max	Media	DT	Varianza	N	Min	Max	Media	DT	Varianza	
Pec	Flex	L	SC	34	-912,30	922,00	342,12	372,86	326809,65	34	-686,65	880,25	-27,13	552,18	306064,66	
			C	34	-999,00	777,30	-213,41	548,71	260332,59	34	-786,85	825,00	-234,85	491,94	242149,23	
		Med	SC	34	-999,00	937,00	-240,99	490,33	199648,49	34	-384,00	507,35	-11,97	280,29	98677,66	
			C	34	-999,00	161,00	-373,38	265,84	93097,89	34	-594,85	52,50	-211,78	209,41	45608,76	
		R	SC	34	-526,70	575,70	-111,36	301,51	63181,93	34	-461,80	475,75	-44,53	338,28	114646,32	
			C	34	-999,00	357,00	-139,29	252,04	101548,47	34	-865,40	785,85	-48,00	594,70	356677,41	
	Abd	L	SC	34	-999,00	622,50	-82,55	539,77	249723,93	34	-600,50	723,15	-59,28	461,24	212850,04	
			C	34	-999,00	870,00	-133,23	551,13	319794,40	34	-838,30	647,25	-267,84	475,68	228152,55	
		Med	SC	34	-977,70	796,50	118,99	380,70	243739,34	34	-613,35	563,00	-3,44	382,20	148976,28	
			C	34	-999,00	744,00	-219,06	411,33	161402,08	34	-567,00	826,00	-23,70	409,37	168798,67	
		R	SC	34	-817,00	592,00	-130,28	385,95	132871,78	34	-792,75	195,50	-225,95	414,78	204818,84	
			C	34	-999,00	555,70	-218,79	509,23	158054,95	34	-560,20	332,35	-92,51	367,71	153061,55	
	Escap	L	SC	34	-746,00	940,00	159,00	610,22	313078,89	34	-569,85	808,65	-13,87	455,75	208696,38	
			C	34	-999,00	916,50	-72,60	714,55	377061,65	34	-873,70	743,75	-223,11	523,58	274257,25	
		Med	SC	34	-999,00	942,00	146,72	582,73	360858,29	34	-534,65	647,10	101,11	408,71	169307,00	
			C	34	-837,30	901,50	-46,73	443,83	206873,64	34	-563,15	554,15	-112,10	389,06	153227,50	
		R	SC	34	-904,30	707,00	-68,93	468,24	144430,64	34	-333,95	754,25	68,33	407,36	180177,48	
			C	34	-776,00	899,00	159,66	337,24	159308,60	34	-761,15	630,50	-171,08	489,50	252089,06	

Mov (Movimiento), Vel (Velocidad) OH, (Overhead), No\_OH (No Overhead), DT (Desviación Típica) IF (Infraespinoso), Flex (Flexión), Abd (Abducción), Escap (escapación), L (Lenta), Med (Media), R (Rápida), Sc (Sin Carga) y C (Carga).



El comportamiento de los tiempos de activación del manguito rotador se caracteriza por demostrar activaciones posteriores al inicio del movimiento. En la Tabla 31 se observan condiciones de valoración que reclutan fibras del subescapular 0,50 mseg después del inicio del movimiento. En la cohorte No\_SIS ocurre en 6 movimientos, mientras que en la cohorte SIS tan solo en tres movimientos. Los tiempos de activación más rápidos se producen en los movimientos de flexión y elevación en ambas cohortes. Las mediciones a diferentes velocidades no implicaron comportamientos específicos para el subescapular.

## 5. Resultados

Tabla 31: Estadísticos descriptivos del tiempo (mseg) activación muscular en todas las condiciones medidas en SIS y No\_SIS para el Músculo Subscapular

Músculo	Mov	Vel	Carga	NO_SIS						SIS					
				N	Min	Max	Media	DT	Varianza	N	Min	Max	Media	DT	Varianza
Subsc	Flex	L	SC	34	-999,00	378,70	-631,98	418,71	169182,28	34	-727,35	727,35	-65,44	513,75	265464,02
			C	34	-999,00	198,00	-276,86	447,78	180215,86	34	-577,15	501,15	-70,89	400,84	162667,79
		Med	SC	34	-999,00	593,00	-344,32	436,92	230722,32	34	-196,50	123,50	8,10	250,03	62516,70
			C	34	-999,00	674,30	-716,04	417,38	331159,12	34	-669,00	344,50	-163,20	406,16	177803,61
		R	SC	34	-999,00	614,00	110,90	221,70	169294,54	34	-601,00	299,35	-258,83	325,37	124837,89
			C	34	-999,00	929,00	-85,40	818,54	440928,11	34	-179,00	680,50	99,10	371,90	141786,07
	Abd	L	SC	34	-752,00	581,50	-112,40	661,33	158488,26	34	-554,15	520,00	-95,91	409,75	169304,75
			C	34	-999,00	696,00	-96,94	681,65	418949,33	34	-495,15	552,00	29,34	455,53	221894,43
		Med	SC	34	-999,00	918,00	-227,05	680,91	366878,67	34	-510,75	131,50	-209,38	393,03	209474,26
			C	34	-999,00	732,50	80,21	446,40	184852,07	34	-444,85	334,25	-61,38	418,18	185651,89
		R	SC	34	-932,70	888,00	-22,72	471,41	259860,15	34	-474,00	366,50	-109,97	404,92	171445,07
			C	34	-999,00	933,00	53,77	640,39	401700,26	34					
	Escap	L	SC	34	-491,00	264,30	-210,35	289,31	89202,02	34	-100,00	605,50	176,60	277,58	78762,40
			C	34	-999,00	810,00	-308,52	463,23	417952,82	34	-174,65	593,65	156,52	313,30	111933,46
		Med	SC	34	-892,00	858,00	-59,45	510,97	319813,89	34	-775,35	465,25	-374,94	522,43	272958,12
			C	34	-401,00	909,00	278,19	371,65	108375,47	34	-646,00	637,00	-237,60	546,48	298638,80
		R	SC	34	-957,30	944,00	167,08	550,78	230087,37	34	-655,50	582,75	-212,25	502,70	253550,08
			C	34	-714,30	900,00	158,53	407,43	205239,22	34	-684,00	508,75	-173,64	522,40	274237,71

Mov (Movimiento), Vel (Velocidad) OH, (Overhead), No\_OH (No Overhead), DT (Desviación Típica) IF (Infraespinoso), Flex (Flexión), Abd (Abducción), Escap (escapción), L (Lenta), Med (Media), R (Rápida), Sc (Sin Carga) y C (Carga).

En el caso del músculo supraespinoso, la velocidad sí parece tener importancia en el comportamiento de los patrones de activación. En la Tabla 32, se observa que los movimientos de elevación y abducción, en velocidad media y lenta, muestran los tiempos de reclutamiento más rápidos, mientras que los movimientos a velocidades rápidas los reclutamientos presentan más retraso, incluso se observan activaciones posteriores al inicio del movimiento. Dichos retrasos en las activaciones se observan especialmente en la cohorte No\_SIS.

## 5. Resultados

Tabla 32: Estadísticos descriptivos del tiempo (mseg) activación neuromuscular en todas las condiciones medidas en SIS y No\_SIS para el Músculo Supraespinoso

Músculo	Mov	Vel	Carga	NO_SIS						SIS					
				N	Min	Max	Media	DT	Varianza	N	Min	Max	Media	DT	Varianza
SS	Flex	L	SC	34	-999,00	708,00	-35,56	752,62	385699,79	34	-289,65	482,85	32,46	331,69	111045,05
			C	34	-913,00	509,50	-44,12	500,74	295525,52	34	-157,50	277,50	0,75	157,06	40175,15
		Med	SC	34	-999,00	895,00	89,31	506,41	305553,01	34	-681,00	-284,00	-481,71	184,43	34015,57
			C	34	-999,00	566,00	-347,56	496,17	241366,62	34	-307,75	-177,75	-231,95	98,25	9653,30
		R	SC	34	-999,00	949,00	224,86	456,40	357869,72	34	-347,35	490,15	10,99	394,04	168527,64
			C	34	-999,00	609,00	33,39	648,38	207660,31	34	-638,15	794,65	-1,36	559,26	313388,35
	Abd	L	SC	34	-999,00	889,00	-480,32	751,73	448430,36	34	-472,15	278,00	-164,22	305,78	94355,38
			C	34	-999,00	-85,00	-477,03	416,29	96631,59	34	-312,65	326,00	-20,62	264,51	76493,64
		Med	SC	34	-999,00	722,00	-119,87	605,81	319428,72	34	-791,65	-463,50	-637,70	156,08	27513,88
			C	34	-747,00	817,50	91,98	465,60	248348,18	34	-684,50	-132,50	-425,00	353,34	177435,33
		R	SC	34	-999,00	802,00	70,11	509,88	252003,64	34	-182,15	471,25	112,23	386,65	213219,51
			C	34	-999,00	655,00	141,52	241,37	200918,56	34	-174,65	76,35	-35,15	229,15	52511,00
	Escap	L	SC	34	-999,00	696,00	-677,12	572,75	428039,74	34	-689,50	639,90	-10,24	548,69	308367,74
			C	34	-999,00	453,00	-549,77	544,61	312717,05	34	-521,85	253,35	-172,84	326,69	132021,63
		Med	SC	34	-999,00	559,00	-188,74	542,27	253105,28	34	-346,00	-85,00	-186,50	192,75	37152,00
			C	34	-829,00	879,50	141,65	455,60	264769,71	34	-817,00	-464,00	-625,17	251,37	63187,47
		R	SC	34	-999,00	824,00	5,00	595,90	275451,81	34	-623,35	345,00	-246,56	504,70	315115,61
			C	34	-741,70	649,00	101,63	328,41	144022,15	34	-600,50	248,50	-183,87	419,11	185096,16

Mov (Movimiento), Vel (Velocidad) OH, (Overhead), No\_OH (No Overhead), DT (Desviación Típica) IF (Infraespinoso), Flex (Flexión), Abd (Abducción), Escap (escapción), L (Lenta), Med (Media), R (Rápida), Sc (Sin Carga) y C (Carga).

## 5. Resultados

---

Al igual que el subescapular y el supraespinoso, el músculo infraespinoso presenta, como se puede observar en la Tabla 33, activaciones tempranas de los movimientos a velocidad lentas y retrasos en los movimientos de velocidad rápidas en la cohorte de No\_SIS. Un comportamiento que no se observa en la cohorte SIS.

## 5. Resultados

Tabla 33: Estadísticos descriptivos del tiempo (mseg) activación neuromuscular en todas las condiciones medidas en SIS y No\_SIS para el Músculo Infraespinoso

Músculo	Mov	Vel	Carga	NO_SIS						SIS					
				N	Min	Max	Media	DT	Varianza	N	Min	Max	Media	DT	Varianza
IF	Flex	L	SC	34	-999,00	865,00	-764,41	1872,41	365678,22	34	-327,50	93,85	-93,36	160,12	34146,54
			C	34	-999,00	951,00	-419,63	388,94	481220,67	34	-275,65	681,75	55,26	389,28	215185,07
		Med	SC	34	-999,00	748,00	-229,30	551,17	357324,31	34	-420,50	37,50	-299,31	348,36	121355,94
			C	34	-999,00	494,00	-374,34	657,13	356089,38	34	-639,00	55,70	-214,18	260,08	67643,13
		R	SC	34	-878,00	914,00	247,59	361,87	325458,32	34	-393,80	1,85	-230,65	302,75	91660,08
			C	34	-999,00	811,00	31,22	782,03	425667,11	34	-454,50	-187,70	-287,73	145,38	21135,56
	Abd	L	SC	34	-999,00	916,00	-595,10	426,70	354281,88	34	-485,00	347,25	-19,12	378,34	148361,35
			C	34	-999,00	854,00	426,04	731,33	716810,89	34					
		Med	SC	34	-999,00	782,00	-1,76	679,35	593055,75	34	-633,00	405,50	-157,80	633,57	545054,65
			C	34	-999,00	643,00	-75,94	623,99	421732,00	34					
		R	SC	34	-999,00	834,50	-103,36	576,03	454702,37	34	-194,15	324,00	70,13	288,65	92309,72
			C	34	-999,00	911,00	59,42	663,21	396254,33	34					
	Escap	L	SC	34	-946,50	238,00	-382,98	503,26	176702,81	34	-281,00	313,35	38,43	328,71	112674,76
			C	34	-999,00	942,00	-144,71	757,17	512037,32	34					
		Med	SC	34	-257,30	847,00	80,75	279,78	120929,11	34	-790,15	-203,00	-507,03	287,80	83227,67
			C	34	-221,00	733,00	-1,59	244,89	104838,98	34					
		R	SC	34	-747,00	854,00	147,63	439,49	179609,10	34	-185,50	189,00	11,90	266,27	70897,70
			C	34	-692,00	939,00	364,93	428,20	240271,60	34					

Mov (Movimiento), Vel (Velocidad) OH, (Overhead), No\_OH (No Overhead), DT (Desviación Típica) IF (Infraespinoso), Flex (Flexión), Abd (Abducción), Escap (escapción), L (Lenta), Med (Media), R (Rápida), Sc (Sin Carga) y C (Carga).

## 5. Resultados

---

Previo al estudio comparativo de los grupos SIS y No\_SIS, la prueba de normalización se realizó con la prueba de Kolmogorov-Smirnov por tener una muestra mayor a 50 sujetos, resultando en una muestra con distribución no paramétrica.

La comparación de los tiempos de activación entre las cohortes de SIS y No\_SIS fue analizado mediante el cálculo de modelo lineal mixto con intercepción aleatoria para cada sujeto y fijo en: grupo, músculo, movimiento, velocidad y carga.

El resultado principal del análisis comparativo no mostró diferencias en el orden de activación muscular entre el grupo diagnosticado con SIS y el grupo sano durante los movimientos de flexión, escapción y abducción a diferentes velocidades y cargas ( $p=0,173$ ), aunque con un tamaño de efecto moderado ( $r=0,42$ ) como se puede observar. Una vez demostrado que los tiempos de activación musculares no eran diferentes entre las cohortes, se realizó la agrupación de las cohortes para los cálculos posteriores de cada variable de músculo, movimiento, velocidad y carga.

Tabla 34. Una vez demostrado que los tiempos de activación musculares no eran diferentes entre las cohortes, se realizó la agrupación de las cohortes para los cálculos posteriores de cada variable de músculo, movimiento, velocidad y carga.



## 5. Resultados

Tabla 34: Tiempo (mseg) activación muscular (EMG) en todas las condiciones medidas en SIS y No\_SIS.

Factor	Categorías	n	Media	DT	95% IC		r	Mediana	RIC	valor p
					Límite Superior	Límite Inferior				
<b>SIS_Sano</b>										.173
	<b>SIS</b>	34	-191,71	18,10	-227,82	-155,59	-0.42	-246,30	675,00	
	<b>Sano</b>	34	-165,78	18,22	-202,11	-129,44		-188,00	703,48	
<b>Músculo</b>										p<.001
	<b>TS</b>	68	-324,32	17,89	-359,54	-289,09	-0.974	-350,50	613,53	*
	<b>DA</b>	68	-421,39	17,71	-456,27	-386,51	-0.981	-379,50	624,75	*
	<b>DM</b>	68	-297,97	17,77	-332,97	-262,98	-0.973	-316,30	641,35	*
	<b>DP</b>	68	-67,88	18,66	-104,61	-31,16	-0.797	-100,50	691,00	
	<b>LT</b>	68	-150,46	18,45	-186,77	-114,14	-0.866	-129,70	713,10	
	<b>Pec</b>	68	-88,75	18,80	-125,74	-51,75	-0.468	-81,50	677,68	
	<b>SA</b>	68	-161,31	18,48	-197,68	-124,93	-0.934	211,70	775,30	
	<b>Subsc</b>	68	-113,79	25,07	-163,00	-64,58	-0.223	-26,75	931,55	
	<b>SS</b>	68	-64,98	24,85	-113,76	-16,20	-0.563	-57,15	985,50	
	<b>IF</b>	68	-96,59	27,78	-151,08	-42,10		67,85	1196,68	
<b>Movimiento</b>										.096
	<b>Flex</b>	68	-177,01	14,70	-206,11	-147,90	-0.548	-220,00	712,00	
	<b>Escap</b>	68	-169,78	14,66	-198,81	-140,74		-191,00	682,20	
	<b>Abd</b>	68	-189,45	14,71	-218,58	-160,32	-0.6	-226,30	709,70	
<b>Velocidad</b>										.000
	<b>L</b>	68	-195,31	15,09	-225,16	-165,46	-0.946	-342,65	832,83	*
	<b>Med</b>	68	-240,50	14,63	-269,49	-211,51	-0.963	-347,30	718,05	*
	<b>R</b>	68	-100,42	14,39	-128,94	-71,90		-100,42	673,80	
<b>Carga</b>										.000
	<b>C</b>	68	-250,39	13,79	-277,78	-223,00	-0.932	-85,30	462,40	
	<b>SC</b>	68	-107,10	13,92	-134,73	-79,47		-147,25	662,03	

En los resultados se observa que las medias y las medianas muestran una activación más rápida en el grupo diagnosticado con SIS (media [95% IC]), (-191,7 mseg [-227,82 mseg a -155,59]), que el grupo sano (-165,77 mseg [-202,11 a -129,44]).

### 5.3.1.1 Tiempos de activación muscular de SIS y No\_SIS

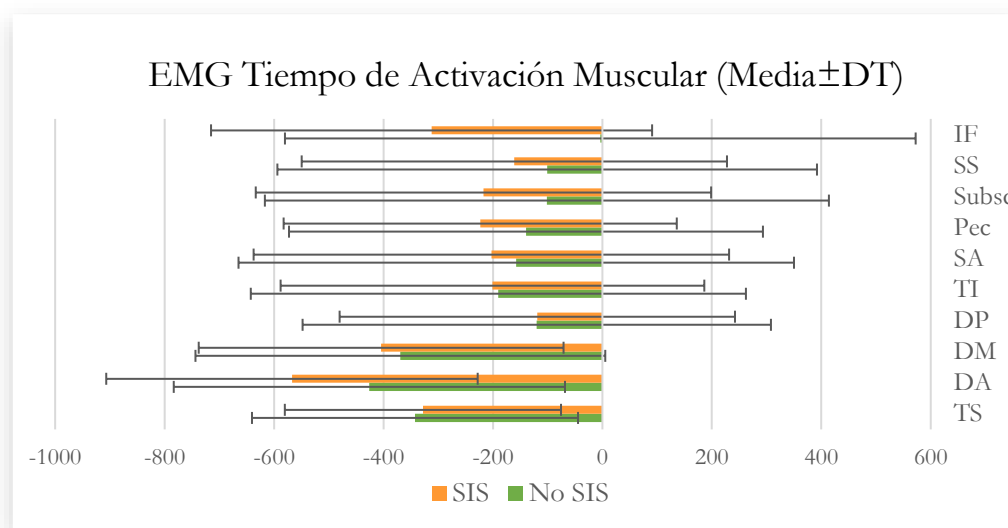
En el estudio, se observó un comportamiento, del orden de activación muscular presentado en el apartado 5.2.1, en el que se comparaba los OH y No\_OH. Los músculos DA (-324,31 mseg [-359,54 a -289,09]), TS (-421,38 mseg [-456,26 a -386,5]) y DM (-297,97 mseg [-332,96 a -262,97]) muestran una activación más rápida que el resto de los músculos ( $p < 0,001$ ). Además, se ser más

## 5. Resultados

rápidos, muestra una magnitud de efecto grande, siendo para DA ( $r= -0,97$ ), TS ( $r=-0,98$ ) y DM ( $r=-0,97$ ).

En la Figura 42, se puede observar que después de la activación de DA, TS y DM, los siguientes músculos activados fueron SA (-161,3 mseg [-197,67 a -124,93];  $r=-0,93$ ) y TI (-150,46 mseg [-186,77 a -114,14];  $r= -0,86$ ), seguidos por Subsc (-113,79 mseg [-163 a -64,58]), IF (-96,59 mseg [-151,07 a -42,1]), Pec (-88,74 mseg [-125,74 a -51,75]), DP (-67,88 mseg [-104,61 a -31,15]) y por último, SS (-64,97 mseg [-113,75 a -16,19]).

Figura 42: Tiempo de Activación EMG (mseg) en sujetos diagnosticados con SIS y No\_SIS



### 5.3.1.2 Tiempos de activación muscular según el movimiento de Flexión, Escapción y Abducción de las cohortes SIS y No\_SIS.

Los tiempos de activación durante los movimientos de flexión, escapción y abducción no han resultado ser diferentes tuvieron un comportamiento similar ( $p= 0,96$ ), con apenas 20 mseg de diferencia entre los tres movimientos. El movimiento más rápido en activar resultó ser la abducción (-189,44 mseg [-218,57 a -160,32]), seguido por la flexión (-177 mseg [-206,1 a -147,9]) y la escapción (-169,7 mseg [-198,81 a -140,73]). La flexión y la abducción mostraron una magnitud de efecto de carácter moderado respecto a la escapción con una  $r=0,54$  y  $r = 0,5$ , respectivamente.

### *5.3.1.2.1 Movimiento de Flexión de las cohortes SIS y No\_SIS*

El movimiento de flexión muestra una gran variabilidad en sus resultados, en la Figura 43, se observa que el grupo SIS presenta una activación iniciada por DA, TS y DM con más regularidad que el grupo No\_SIS. Se observa también que el grupo SIS presenta las activaciones más rápidas, pero también las más lentas como ocurre en la flexión lenta sin y con carga.

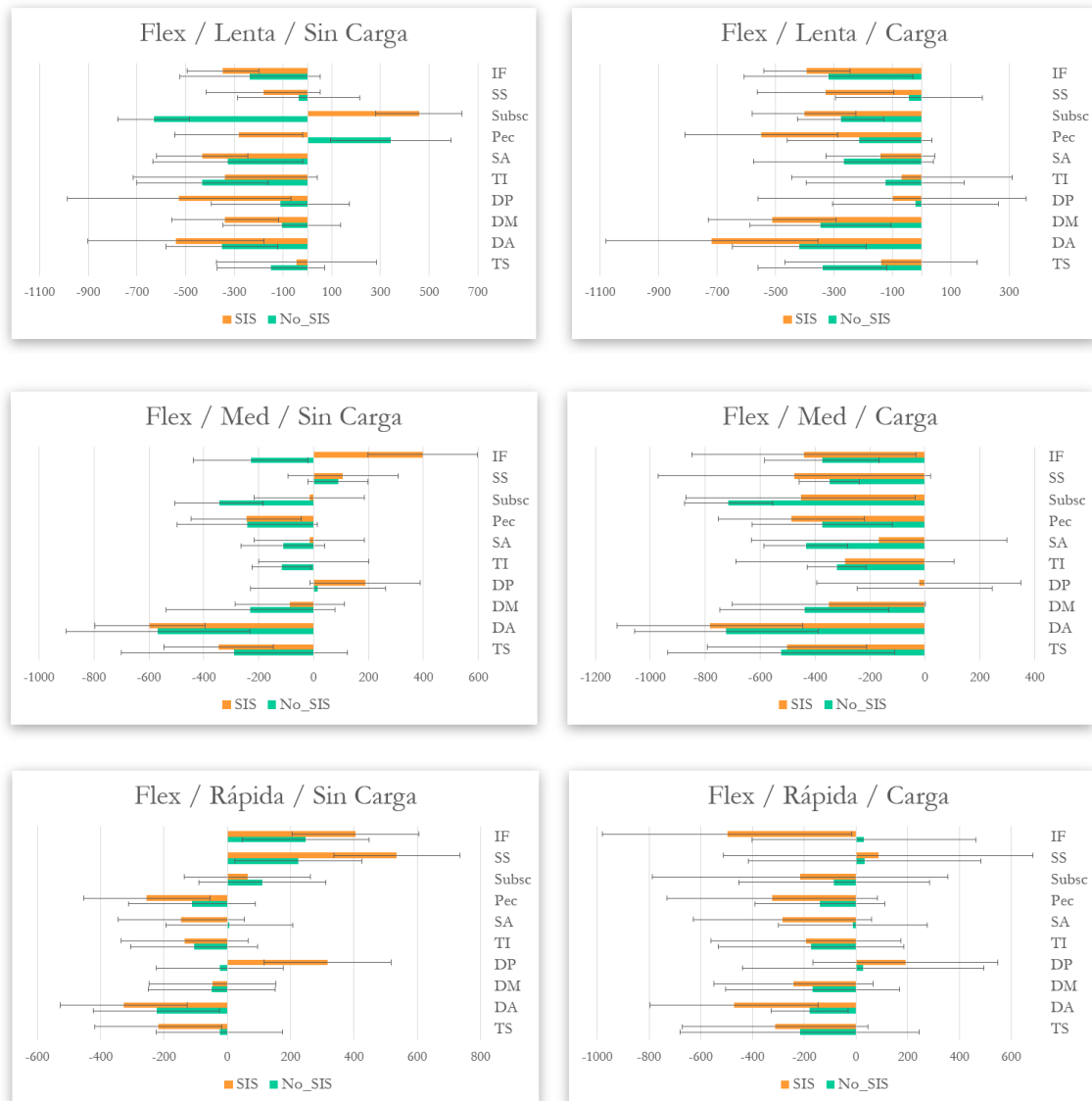
En la Figura 43, se observa que, en los movimientos a velocidad lenta, la activación es más variable entre grupos y entre músculos, siendo más regular en velocidades medias. La velocidad rápida presenta un reclutamiento retrasado, incluso posterior al movimiento, especialmente, en los músculos del manguito rotador en condición sin carga.

Cabe destacar también, que los movimientos de flexión con carga demuestran un patrón de activación parecido al descrito en la Una vez demostrado que los tiempos de activación musculares no eran diferentes entre las cohortes, se realizó la agrupación de las cohortes para los cálculos posteriores de cada variable de músculo, movimiento, velocidad y carga.

## 5. Resultados

Tabla 34, y los movimientos sin carga presentan activaciones retrasadas respecto al inicio del movimiento, son más variables y no permiten describir un patrón determinado.

Figura 43: Tiempo de Activación EMG en el movimiento de Flexión (mseg) diagnosticados con SIS y NO SIS



### 5.3.1.2.2 Movimiento de Escapación de las cohortes SIS y NO\_SIS

En los movimientos de escapación los resultados también se ajustan mayoritariamente al patrón de activación iniciado por DA, TS y DM, especialmente en el grupo SIS.

En la Figura 44 se observa, en la cohorte SIS y en la condición de movimiento rápido sin carga, un patrón de activación más lento, cercano al movimiento y un con retraso en la activación, que es posterior al movimiento, de al menos 5 de los 10 músculos estudiados.

## 5. Resultados

Además de la predominancia de la activación más rápida del DA, TS y DM, en la condición de velocidad lenta, se destaca que el manguito rotador fue el primer grupo muscular en activarse, mientras en el resto de las velocidades y cargas presentaron activaciones más lentas.

Figura 44: Tiempo de Activación EMG en el movimiento de Escapción (mseg) diagnosticados con SIS y NO SIS



### 5.3.1.2.3 Movimiento de Abducción de las cohortes SIS y NO\_SIS

De los tres movimientos estudiados, el movimiento de abducción es el que presentó, de manera más clara, un patrón de activación común. Como se puede observar en la Figura 45, los tiempos

## 5. Resultados

---

de activación de los tres músculos deltoideos, junto con TS y TI muestran una regularidad en las diferentes condiciones de velocidad y carga. Solo en los movimientos de velocidad rápida, la cohorte SIS presenta activaciones más rápidas que la cohorte No\_SIS.

Cabe destacar que el manguito rotador presenta una activación rápida en los movimientos de velocidad lenta y media, y, por el contrario, presenta activaciones lentas en los movimientos de velocidades rápidas. Un comportamiento que podría observarse también durante la flexión y que se manifiesta de forma menos evidente durante la escapción.

Figura 45: Tiempo de Activación EMG en el movimiento de Abducción (mseg) diagnosticados con SIS y NO SIS

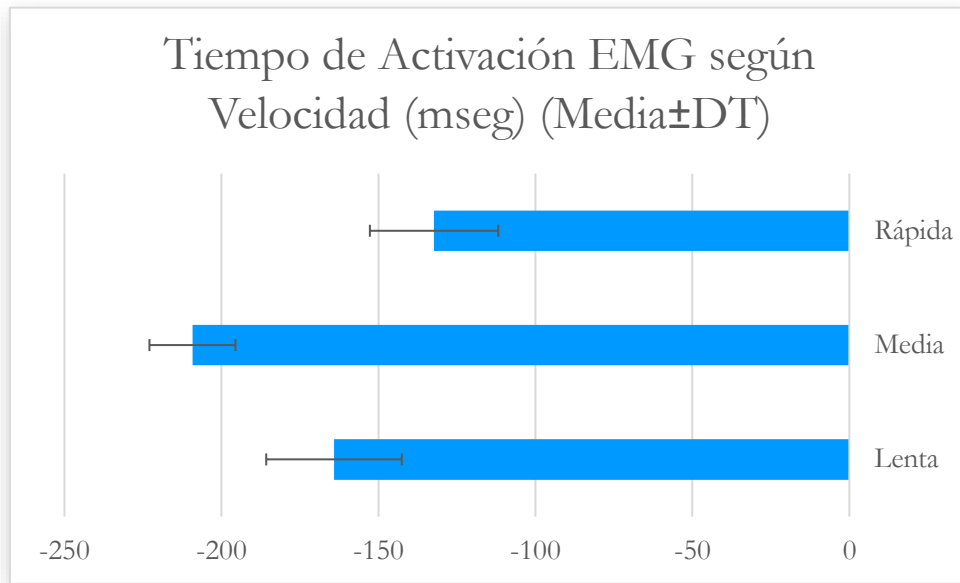


### 5.3.1.3 Tiempos de activación muscular según la velocidad del movimiento de los sujetos diagnosticados con SIS y los No\_SIS

El estudio de comparación de los tiempos de activación entre las 3 velocidades mostró que los movimientos a velocidad lenta, media y rápida presentan tiempos de reclutamiento muscular diferentes ( $p=0,000$ ).

Como se observa en la Figura 46, el movimiento a velocidad media se presenta como el más rápido en reclutarse (-240,49mseg [-269,48 a -211,51];  $r= 0,94$ ) seguido por la velocidad lenta (-195,3mseg [-225,15 a -165,45];  $r= 0,96$ ) y por último la velocidad rápida (-100,42mseg [-128,94 a -71,9]).

Figura 46: Tiempo de Activación EMG según Velocidad (mseg)

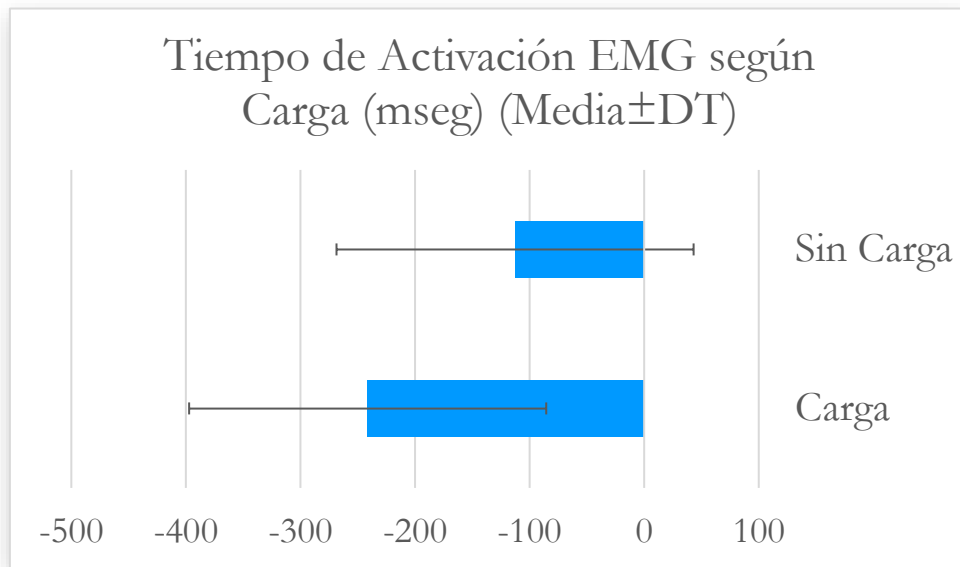


#### 5.3.1.4 Tiempos de activación muscular según la carga de los sujetos diagnosticados con SIS y los No\_SIS

Los resultados nos indican que si se tiene en cuenta la condición de carga, el comportamiento de los tiempos de activación muscular muestran diferencias estadísticamente significativas ( $p=0,000$ ), siendo la condición de carga (3Kg) aquella que presenta una activación más temprana (-250,38mseg [-277,77 a -23]) respecto sin carga (-107,09mseg [-134,72 a -79,47]) como se puede observar en la Figura 47.



Figura 47: Tiempo de Activación EMG según Carga (mseg)



Los resultados de la comparación entre las cohortes de SIS y No\_SIS han sido aceptados para publicación con cambios menores en la revista *Musculoskeletal Science and Practice*, como; Ortega-Cebrián S, Bagur-Calafat C, Whiteley R, Navarro R, Monné-Guasch L, Girabent-Farrés M. Subacromial Impingement Syndrome does not alter muscle activation onset patterns during shoulder cardinal movement at different speeds and loads.

El texto completo del artículo se puede consultar en el Anexo 910

### 5.3.2 PROPIEDADES FÍSICAS DE LAS COHORTES SIS y No\_SIS

Igualmente que en el apartado anterior entre las cohortes OH y No\_OH, la distribución de muestra se realizó con el cálculo de Shapiro Wilk, el cual mostró una distribución normal para las cohortes de SIS y No\_SIS.

La Tabla 35 muestra los estadísticos descriptivos y los resultados comparativos para cada una de las variables. Los resultados mostraron que las variables de ROM y fuerza rotacional ser diferentes con el test de t-test para variables independientes ( $p < 0,005$ ).

Tabla 35: Características físicas de las cohortes SIS y NO\_SIS

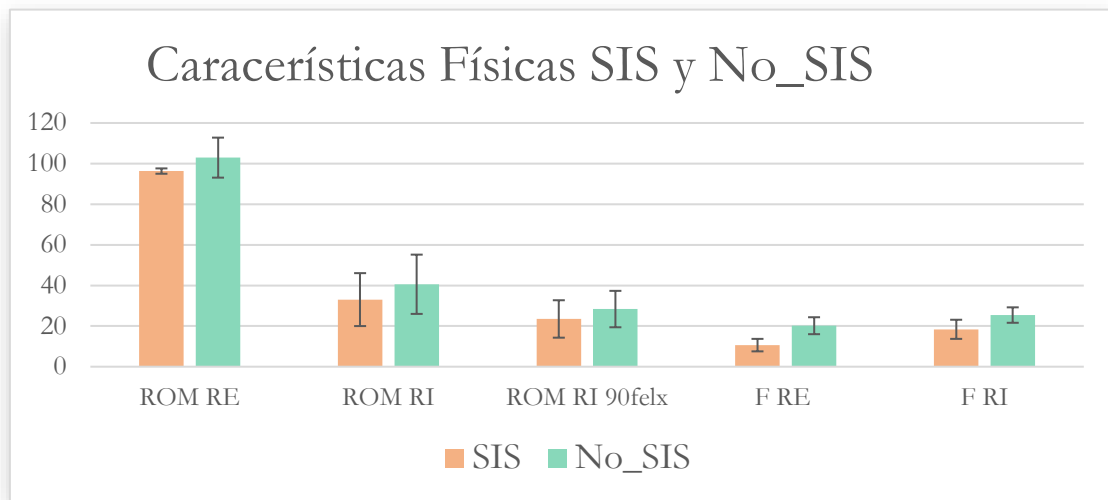
Factor	Categoría	n	Media	DT	Valor-p	95% IC		Cohen d
						Límite Inferior	Límite Superior	
<b>ROM Rot Ext (deg)</b>	SIS	34	96,32	13,14	0,035	-10,35	2,25	0,49
	No SIS	34	102,94	9,853				
<b>ROM Rot Int (deg)</b>	SIS	34	33,03	13,03	0,045	5	8,04	0,31
	No SIS	34	40,59	14,594	0,041	5,68	8,73	0,32
<b>ROM Rot Int 90Flex (deg)</b>	SIS	34	23,5	9,215				
	No SIS	34	28,38	8,968				
<b>F Rot Ext (Kg)</b>	SIS	34	10,626	3,072	0,001	-24,28	-6,37	0,25
	No SIS	34	20,182	4,172				
<b>F Rot Int (Kg)</b>	SIS	34	18,406	4,709	0,001	3,65	15,97	0,35
	No SIS	34	25,421	3,8				
<b>Dolor (NRS)</b>	SIS	34	6,76	1,1	N/A	0,09	0,85	N/A
	No SIS	0						
<b>PSFS</b>	SIS	34	21,03	5,992	N/A			N/A
	No SIS	0						

Los rangos de movimiento de rotación interna de las cohortes SIS ( $33,03 \pm 13,03$ ) y No\_SIS ( $40,59 \pm 14,59$ ) resultan ser diferentes ( $p=0,045$ ). La rotación externa también se muestra diferente estadísticamente entre las cohortes SIS ( $96,31 \pm 1,31$ ) y No\_SIS ( $102,94 \pm 9,85$ ) ( $p=0,035$ ), en este caso el ROM de RE también es menor en la cohorte SIS. Como se observa en la Figura 48, ambas rotaciones interna y externa muestran tamaños de efecto moderado de Cohen  $d=0,25$  y  $0,35$ , respectivamente.

La rotación interna en flexión de  $90^\circ$ , como test de gran relevancia clínica en la AGH, también ha mostrado diferencias significativas entre las cohortes SIS y No\_SIS ( $p=0,041$ ), siendo el ROM menor en SIS ( $23,5; 62 \pm 9,215$ ) que en No\_SIS ( $28,38 \pm 6,76$ ) y una magnitud de efecto de muestra moderado (Cohen  $d=0,32$ ).

Para las variables de fuerza rotacional interna y externa, los resultados descriptivos demuestran los cambios esperados por la presencia de SIS, o en presencia de dolor. La fuerza de rotación externa en la cohorte SIS ( $10,62 \pm 3,07$ ) resulta ser un 50% menos respecto a la cohorte No\_SIS ( $20,18 \pm 4,17$ ;  $p<0,001$ ), mientras que la fuerza de rotación interna en la cohorte de SIS ( $18,4 \pm 4,7$ ) es menor un 20% que la cohorte de los No\_SIS ( $25,4 \pm 3,8$ ) ( $p=0,001$ ).

Figura 48: Características Físicas SIS y No\_SIS



### 5.4 RESULTADOS DE VALORACIÓN ANTES Y DESPUÉS DE UN TRATAMIENTO FISIOTERAPÉUTICO ESTANDARIZADO PARA EL SIS.

Los resultados de comparación de los tiempos de activación muscular (EMG) previo y posterior a un tratamiento fisioterapéutico, se presentan con las variables de tiempo (mseg) según la condición de músculo, movimiento, velocidad y carga, independientemente de que pertenezcan a las cohortes de los Overhead o No Overhead:

Además, las propiedades físicas de ROM y fuerza rotacional, junto con la escala numérica de dolor y la escala funcional específica del sujeto previo y posterior al tratamiento fisioterapéutico también han sido investigadas.

#### 5.4.1 TIEMPO DE ACTIVACIÓN MUSCULAR (EMG) PREVIO Y POSTERIOR A UN TRATAMIENTO FISIOTERAPÉUTICO

A continuación, se presentan los tiempos (mseg) de activación muscular, antes y después de un tratamiento fisioterapéutico, de cada uno de los músculos (TS, DA, DM, DP, LT, SA, Pec, Subsc, SS y IF) durante los movimientos de flexión, escapción y abducción a velocidad lenta, media y rápida y en condición de carga y sin carga.

El orden de presentación de las tablas corresponde primero a los músculos que demuestran más cambios después de un tratamiento fisioterapéutico. En las tablas se presentan los datos descriptivos junto el resultado comparativo pre-post realizado mediante la prueba de t Wilcoxon para cada una de las condiciones; músculo, movimiento, velocidad y carga. Anteriormente al cálculo de comparación se realizó la prueba de distribución de Shapiro Wilk, determinada por el número de la muestra, la cual no demostró una distribución de la población normal. El cálculo de efecto de tamaño de muestra se realiza con un cálculo de Hedges d, por no tener muestras igual de las medidas repetidas.

Los primeros resultados mostraron el DA como el músculo que presenta más cambios en los tiempos de activación después de un tratamiento fisioterapéutico, especialmente en la condición carga. El movimiento que mostró más cambios en el DA fue la abducción con carga, la cual presentó cambios en todas las velocidades ( $p=0,00$ ), junto con la escapción media ( $p=0,00$ ). En la condición sin carga, se detectaron cambios en los tres movimientos, aunque más en la abducción, en velocidades media ( $p=0,00$ ) y rápida ( $p=0,04$ ). Se observó, además de la

## 5. Resultados

---

significancia estadística, la magnitud del efecto resulta ser grande y moderado en todas las condiciones valoradas.

En la Tabla 36Tabla 36 se observa como en la condición de carga, el DA muestra tiempos de activación más lentos que previa al tratamiento, igualmente en la condición de sin carga, los cambios en los tiempos de activación no describen un comportamiento de activación más lento o más rápido, simplemente son diferentes antes y después del tratamiento fisioterapéutico.

## 5. Resultados

Tabla 36: Estadísticos descriptivos del tiempo (mseg) activación muscular antes y después de un tratamiento fisioterapéutico del músculo Deltoides Anterior.

Factor	Condición	SIN CARGA								CARGA							
		n	Media	DT	Media Diferencias	95% IC LS	95% IC LI	Valor p	Hedges	n	Media	DT	Media Diferencias	95% IC LS	95% IC LI	Valor p	Hedges
DA/Flex/L	Pre	26	-216,2	431,9	-109,7	-51,0	-381,3	0,00	0,3	29	-657,1	416,6	223,5	-506,2	-808,0	0,00	3,11
DA/Flex/L	Post	22	-325,9	357,7						22	-433,6	176,2					
DA/Flex/M	Pre	28	-574,9	317,5	120,2	-457,9	-691,9	0,21	-0,4	29	-761,2	287,7	841,5	-657,0	-865,4	0,00	5,94
DA/Flex/M	Post	21	-454,8	357,8						17	80,3	506,6					
DA/Flex/R	Pre	30	-315,7	274,9	-88,4	-217,8	-413,6	0,59	0,2	30	-431,2	314,5	-163,7	-319,3	-543,2	0,09	0,68
DA/Flex/R	Post	9	-404,1	522,7						22	-595,0	175,7					
DA/Scap/L	Pre	27	-299,3	441,7	-10,1	-133,6	-465,1	0,00	0,0	30	-719,1	291,9	529,4	-615,2	-823,0	0,77	5,40
DA/Scap/L	Post	22	-309,4	121,3						20	-189,7	196,3					
DA/Scap/M	Pre	30	-499,4	313,0	388,0	-388,0	-610,9	0,99	-1,1	30	-698,7	265,2	501,7	-604,3	-793,1	0,00	2,24
DA/Scap/M	Post	22	-111,5	334,2						22	-197,0	146,7					
DA/Scap/R	Pre	30	-163,7	380,5	-359,1	-28,2	-299,2	0,89	1,1	29	-493,8	316,4	573,9	-379,3	-608,4	0,52	8,06
DA/Scap/R	Post	22	-522,8	175,8						20	80,0	407,4					
DA/Abd/L	Pre	27	-250,6	415,0	72,7	-94,9	-406,4	0,37	-0,2	29	-593,1	365,1	55,2	-460,9	-725,4	0,00	0,41
DA/Abd/L	Post	8	-177,9	320,8						21	-537,9	599,0					
DA/Abd/M	Pre	27	-364,8	332,1	-116,7	-240,2	-489,4	0,00	0,7	27	-636,0	316,0	753,4	-517,3	-754,6	0,00	2,47
DA/Abd/M	Post	22	-481,5	84,6						21	117,4	558,8					
DA/Abd/R	Pre	28	-165,5	232,3	-461,5	-79,9	-251,2	0,04	1,2	28	-242,1	332,4	-114,6	-119,5	-364,6	0,00	1,01
DA/Abd/R	Post	20	-627,0	343,4						22	-356,7	217,9					

DA (Deltoides Anterior), Flex (Flexión), Scap (Escapción), Abd (Abducción), L (Lenta), M (Media), R (Rápida), Pre (Antes del tratamiento), Post (Después del tratamiento), n (número de muestra) DT (Desviación Típica), IC LS (Intervalo de Confianza Límite Superior), IC LI (Intervalo de Confianza Límite Inferior).

## 5. Resultados

---

El segundo músculo que presenta mayores cambios ( $p < 0,005$ ) en los tiempos de activación fue el DM, que presentó más cambios respecto la condición sin carga durante los tres movimientos. Durante la condición de carga solo se observan cambios en los movimientos de elevación y abducción.

En la Tabla 37Tabla 37, se puede observar que el comportamiento de los tiempos de activación del DM no sigue un patrón determinado, dichos cambios pueden describir, igualmente, un reclutamientos más rápido o más lento.

## 5. Resultados

Tabla 37: Estadísticos descriptivos del tiempo (mseg) activación muscular en todas las condiciones medidas antes y después de un tratamiento fisioterapéutico del músculo Deltoides Medio.

Factor	Condición	SIN CARGA								CARGA							
		n	Media	DT	Media Diferencias	95% IC LS	95% IC LI	Valor p	Hedges	n	Media	DT	Media Diferencias	95% IC LS	95% IC LI	Valor p	Hedges
DM/Flex/L	Pre	23	38,7	456,5	175,9	224,3	-147,0	0,07	-0,3	30	-126,3	471,7	-145,0	41,6	-294,3	0,53	0,35
DM/Flex/L	Post	22	214,6	633,1						22	-271,3	260,3					
DM/Flex/M	Pre	29	-62,9	366,2	211,9	69,7	-195,5	0,00	-0,5	30	-350,7	281,4	-34,4	-250,5	-450,9	0,44	0,40
DM/Flex/M	Post	20	149,0	560,6						9	-385,0	582,8					
DM/Flex/R	Pre	30	-45,3	256,4	-334,0	46,0	-136,6	0,20	0,9	30	-224,0	321,7	-75,3	-109,5	-338,6	0,39	0,14
DM/Flex/R	Post	22	-379,3	137,6						21	-299,4	194,0					
DM/Scap/L	Pre	26	-23,7	469,6	-69,2	155,9	-203,3	0,00	0,2	29	-348,7	415,5	416,0	-198,3	-499,1	0,01	5,85
DM/Scap/L	Post	22	-92,9	248,0						19	67,4	360,3					
DM/Scap/M	Pre	29	-250,2	365,7	563,1	-117,7	-382,6	0,00	-1,3	29	-513,7	362,7	99,3	-382,3	-645,0	0,19	0,64
DM/Scap/M	Post	22	312,9	502,7						22	-414,4	317,7					
DM/Scap/R	Pre	29	-114,6	387,3	-432,2	25,6	-254,8	0,91	1,1	29	-373,1	306,6	304,4	-262,1	-484,1	0,05	4,94
DM/Scap/R	Post	21	-546,8	363,2						22	-68,7	487,4					
DM/Abd/L	Pre	25	-362,3	425,7	-7,7	-196,3	-528,4	0,01	0,0	29	-565,2	381,1	99,7	-427,2	-703,2	0,02	0,87
DM/Abd/L	Post	21	-370,0	208,7						20	-465,5	169,4					
DM/Abd/M	Pre	28	-432,6	338,0	349,9	-308,1	-557,2	0,09	-1,2	27	-620,9	329,5	676,8	-497,2	-744,5	0,01	1,37
DM/Abd/M	Post	22	-82,7	270,2						11	56,0	609,2					
DM/Abd/R	Pre	29	-216,5	324,1	-5,6	-99,2	-333,9	0,04	0,0	28	-256,1	290,7	34,5	-148,9	-363,2	0,69	1,48
DM/Abd/R	Post	19	-222,1	308,6						20	-221,6	333,5					

DM (Deltoides Medio), Flex (Flexión), Scap (Escapción), Abd (Abducción), L (Lenta), M (Media), R (Rápida), Pre (Antes del tratamiento), Post (Después del tratamiento), n (número de muestra) DT (Desviación Típica), IC LS (Intervalo de Confianza Límite Superior), IC LI (Intervalo de Confianza Límite Inferior).



## 5. Resultados

---

El tercer músculo con más cambios en los tiempos de activación muscular posterior a un tratamiento fisioterapéutico fue el TS. En la Tabla 38Tabla 38, se puede observar como el TS presenta mayor número de cambios significativos en la condición de carga ( $p < 0,005$ ), dichos cambios se producen en los tres movimientos, especialmente a velocidad media y rápida.

Los cambios producidos en el TS en la condición de sin carga, solo se producen a velocidad lenta y no se producen en el movimiento de abducción.

Cabe destacar que los cambios en la condición sin carga son los para acelerar el reclutamiento del músculo. Mientras que, en la condición de carga, la mayoría de los cambios que se producen demuestran reclutamientos más lentos después de un tratamiento fisioterapéutico.

## 5. Resultados

Tabla 38: Estadísticos descriptivos del tiempo (mseg) activación muscular en todas las condiciones medidas antes y después de un tratamiento fisioterapéutico del músculo Trapecio Superior.

Factor	Condición	SIN CARGA								CARGA							
		n	Media	DT	Media Diferencias	95% IC LS	95% IC LI	Valor p	Hedges	n	Media	DT	Media Diferencias	95% IC LS	95% IC LI	Valor p	Hedges
TS/Flex/L	Pre	23	73,4	418,5	-712,9	243,6	-96,7	0,01	2,0	28	-227,7	534,4	-194,5	-30,7	-424,6	0,37	3,08
TS/Flex/L	Post	22	-639,5	312,5						22	-422,2	192,1					
TS/Flex/M	Pre	29	-333,2	392,0	-19,9	-191,3	-475,2	0,26	0,1	29	-478,3	409,1	634,7	-330,2	-626,4	0,00	3,38
TS/Flex/M	Post	22	-353,2	188,3						22	156,4	355,6					
TS/Flex/R	Pre	30	-233,7	281,7	41,1	-133,4	-334,0	0,59	-0,1	29	-324,8	367,3	545,3	-191,9	-457,8	0,00	4,62
TS/Flex/R	Post	21	-192,5	478,2						19	220,5	443,0					
TS/Scap/L	Pre	24	-274,7	486,0	-226,0	-81,2	-468,1	0,03	0,6	29	-350,1	450,5	-125,1	-186,9	-513,2	0,74	0,31
TS/Scap/L	Post	18	-500,6	160,2						22	-475,1	132,1					
TS/Scap/M	Pre	28	-357,3	323,0	223,9	-238,3	-476,3	0,10	-0,8	27	-559,9	375,7	424,9	-418,9	-700,9	0,00	1,41
TS/Scap/M	Post	22	-133,4	209,0						21	-135,0	194,3					
TS/Scap/R	Pre	29	-164,5	361,8	-53,5	-33,5	-295,5	0,64	0,2	29	-368,3	288,3	650,4	-263,9	-472,6	0,00	5,22
TS/Scap/R	Post	22	-218,0	222,4						20	282,1	451,2					
TS/Abd/L	Pre	26	-100,1	475,1	301,3	81,6	-281,8	0,18	-0,7	27	-364,4	527,1	-236,9	-166,6	-562,2	0,02	0,38
TS/Abd/L	Post	21	201,2	333,9						19	-601,2	435,4					
TS/Abd/M	Pre	25	-265,0	354,6	-174,5	-126,7	-403,3	0,44	0,5	25	-529,9	339,4	281,6	-397,6	-662,3	0,04	0,01
TS/Abd/M	Post	11	-439,5	467,7						22	-248,3	467,2					
TS/Abd/R	Pre	28	-228,2	282,5	212,9	-124,1	-332,3	0,28	-0,6	29	-255,2	360,5	122,2	-124,7	-385,8	0,43	11,62
TS/Abd/R	Post	22	-15,3	438,0						21	-133,0	204,3					

TS (Trapecio Superior), Flex (Flexión), Scap (Escapación), Abd (Abducción), L (Lenta), M (Media), R (Rápida), Pre (Antes del tratamiento), Post (Después del tratamiento), n (número de muestra) DT (Desviación Típica), IC LS (Intervalo de Confianza Límite Superior), IC LI (Intervalo de Confianza Límite Inferior).

## 5. Resultados

---

El siguiente músculo que presenta el mayor número de cambios de los tiempos de activación es el DP. En este caso, la condición sin carga presenta más cambios que en la condición de con carga, y éstos se producen en todos los movimientos. En la Tabla 39, se observa como los cambios no describen un patrón determinado, así que la activación del DP puede cambiar a ser más lenta o rápida después de un tratamiento fisioterapéutico.

## 5. Resultados

Tabla 39: Estadísticos descriptivos del tiempo (mseg) activación muscular en todas las condiciones medidas antes y después de un tratamiento fisioterapéutico del músculo Deltoides Posterior.

Factor	Condición	SIN CARGA								CARGA							
		n	Media	DT	Media Diferencias	95% IC LS	95% IC LI	Valor p	Hedges	n	Media	DT	Media Diferencias	95% IC LS	95% IC LI	Valor p	Hedges
DP/Flex/L	Pre	11	-67,8	748,4	-143,7	372,2	-507,8	0,68	0,4	16	113,3	586,1	-285,7	399,1	-172,4	0,33	0,62
DP/Flex/L	Post	19	-211,5	310,8						19	-172,3	349,4					
DP/Flex/M	Pre	19	235,6	383,3	-222,6	407,1	64,1	0,02	0,6	19	63,1	457,7	-112,3	267,8	-141,7	0,44	2,73
DP/Flex/M	Post	17	13,0	381,3						17	-49,3	482,8					
DP/Flex/R	Pre	26	283,6	361,0	-405,6	421,6	145,5	0,53	0,9	24	202,4	362,7	-335,9	346,8	58,0	0,05	2,00
DP/Flex/R	Post	17	-122,0	456,8						20	-133,5	345,3					
DP/Scap/L	Pre	17	173,6	506,0	-300,5	412,9	-65,7	0,05	0,7	22	222,3	531,5	-302,5	443,3	1,3	0,11	0,48
DP/Scap/L	Post	20	-126,9	499,1						16	-80,2	368,0					
DP/Scap/M	Pre	23	230,8	414,0	-235,9	399,2	62,5	0,00	0,6	24	93,2	461,9	-98,2	277,0	-90,7	0,72	0,85
DP/Scap/M	Post	8	-5,1	435,7						8	-5,1	435,7					
DP/Scap/R	Pre	29	188,9	413,5	-168,5	338,6	39,2	0,83	0,3	27	-158,6	365,7	179,0	-21,4	-295,8	0,66	1,66
DP/Scap/R	Post	19	20,4	431,2						19	20,4	431,2					
DP/Abd/L	Pre	24	-82,5	598,5	102,9	155,8	-320,7	0,98	-0,2	26	-250,4	496,7	278,7	-60,5	-440,3	0,69	2,33
DP/Abd/L	Post	19	20,4	431,2						19	28,3	416,7					
DP/Abd/M	Pre	26	-226,3	432,4	254,6	-61,0	-391,7	0,05	-0,7	27	-283,9	439,4	332,1	-119,0	-448,8	0,02	0,63
DP/Abd/M	Post	19	28,3	416,7						15	48,2	512,3					
DP/Abd/R	Pre	27	-123,3	369,4	171,4	15,4	-261,9	0,93	-0,3	26	-138,0	350,4	0,0	-4,0	-272,0	0,57	0,21
DP/Abd/R	Post	15	48,2	512,3						26	-138,0	321,0					

DP (Deltoides Posterior), Flex (Flexión), Scap (Escapación), Abd (Abducción), L (Lenta), M (Media), R (Rápida), Pre (Antes del tratamiento), Post (Después del tratamiento), n (número de muestra) DT (Desviación Típica), IC LS (Intervalo de Confianza Límite Superior), IC LI (Intervalo de Confianza Límite Inferior).

## 5. Resultados

---

El resto de los músculos periescapulares y axioescapulares presentan pocos cambios significativos en los tiempos de activación. En la Tabla 40, se observa que tan solo se producen dos cambios de los tiempos de activación en el SA en condición carga, dichos cambios se producen durante la escapción y la abducción rápida. En la condición sin carga, solo se produce un cambio durante la flexión lenta. Al igual que en los resultados anteriores, se destaca la falta de patrón en dichos cambios, ya que, en el SA, los tiempos de activación son más rápidos después del tratamiento fisioterapéutico en la condición de carga y más tardío en la condición sin carga.

## 5. Resultados

Tabla 40: Estadísticos descriptivos del tiempo (mseg) activación muscular en todas las condiciones medidas antes y después de un tratamiento fisioterapéutico del músculo Serrato Anterior.

Factor	Condición	SIN CARGA								CARGA							
		n	Media	DT	Media Diferencias	95% IC LS	95% IC LI	Valor p	Hedges	n	Media	DT	Media Diferencias	95% IC LS	95% IC LI	Valor p	Hedges
SA/Flex/L	Pre	16	-288,0	1075,2	383,4	236,1	-812,2	0,05	-0,7	23	-205,5	615,0	101,1	44,6	-455,5	0,43	0,16
SA/Flex/L	Post	12	95,4	534,3						17	-104,4	497,6					
SA/Flex/M	Pre	23	-86,8	546,5	-38,7	135,4	-309,0	0,65	0,1	27	-205,7	557,8	-49,6	3,6	-415,1	0,88	0,47
SA/Flex/M	Post	18	-125,5	394,4						22	-255,3	475,8					
SA/Flex/R	Pre	26	-166,0	264,4	-53,1	-64,9	-267,1	0,86	0,1	28	-248,3	373,0	19,4	-110,8	-385,7	0,90	0,06
SA/Flex/R	Post	19	-219,1	400,6						21	-228,9	335,3					
SA/Scap/L	Pre	17	-177,3	500,7	101,4			0,75	-0,2	26	-219,9	548,1	-32,8	-10,3	-429,5	0,46	0,05
SA/Scap/L	Post	15	-75,9	555,1		203,6	-355,4			15	-252,7	491,3					
SA/Scap/M	Pre	26	-2,6	557,4	-232,4			0,30	0,6	28	-284,6	507,3	-23,2	-97,7	-471,6	0,16	0,47
SA/Scap/M	Post	17	-235,0	358,7		-65,3	-404,6			18	-307,9	408,2					
SA/Scap/R	Pre	25	88,8	449,6	-70,1			1,00	0,1	28	-164,5	447,5	27,2	0,4	-329,4	0,02	0,42
SA/Scap/R	Post	19	18,6	480,0		233,4	-196,1			19	-137,3	410,1					
SA/Abd/L	Pre	18	80,4	554,1	-293,1			0,22	0,6	24	-257,3	506,2	188,1	-55,8	-458,8	0,39	0,75
SA/Abd/L	Post	17	-212,7	531,7		38,8	-464,1			15	-69,2	530,4					
SA/Abd/M	Pre	25	-36,8	477,7	-102,0			0,42	0,3	26	-232,6	515,2	-35,7	-35,6	-429,7	0,30	0,08
SA/Abd/M	Post	16	-138,7	379,0		46,0	-323,5			17	-268,4	387,1					
SA/Abd/R	Pre	26	14,8	384,7	-120,6			0,88	0,2	26	38,3	410,8	-187,9	195,4	-118,8	0,03	0,81
SA/Abd/R	Post	18	-105,7	490,4		119,7	-331,1			19	-149,7	407,8					

SA (Serrato Anterior), Flex (Flexión), Scap (Escapción), Abd (Abducción), L (Lenta), M (Media), R (Rápida), Pre (Antes del tratamiento), Post (Después del tratamiento), n (número de muestra) DT (Desviación Típica), IC LS (Intervalo de Confianza Límite Superior), IC LI (Intervalo de Confianza Límite Inferior)

## 5. Resultados

---

Menos cambios significativos se aprecian en el TI, tan solo la velocidad media la flexión y la abducción, siendo el cambio en el sentido de la flexión a una activación más rápida y la abducción más lenta después del tratamiento fisioterapéutico. Es necesario remarcar, aunque los cambios son significativos, el tamaño de efecto es pequeño, véase Tabla 41Tabla 41.

## 5. Resultados

Tabla 41: Estadísticos descriptivos del tiempo (mseg) activación muscular en todas las condiciones medidas antes y después de un tratamiento fisioterapéutico del músculo Trapecio Inferior.

Factor	Condición	SIN CARGA								CARGA							
		n	Media	DT	Media Diferencias	95% IC LS	95% IC LI	Valor p	Hedges	n	Media	DT	Media Diferencias	95% IC LS	95% IC LI	Valor p	Hedges
Ti/Flex/L	Pre	18	-45,2	737,9	-70,7	293,9	-384,3	0,72	0,2	24	-69,8	588,5	103,8	164,5	-304,0	0,58	0,92
Ti/Flex/L	Post	21	-115,9	178,0						24	34,0	432,0					
Ti/Flex/M	Pre	27	-27,8	512,2	-140,7	164,4	-220,0	0,02	0,4	28	-251,7	587,4	151,1	-35,3	-468,2	0,65	0,16
Ti/Flex/M	Post	10	-168,5	408,4						19	-100,7	507,3					
Ti/Flex/R	Pre	30	-120,0	398,4	278,1	21,8	-261,9	0,69	-0,5	29	-174,6	397,4	118,0	-30,7	-318,5	0,72	0,48
Ti/Flex/R	Post	16	158,1	497,2						20	-56,6	451,5					
Ti/Scap/L	Pre	22	-220,1	531,2	100,5	0,8	-440,9	0,66	-0,2	24	-187,1	561,3	48,5	36,3	-410,6	0,88	0,39
Ti/Scap/L	Post	20	-119,5	386,6						15	-138,7	511,9					
Ti/Scap/M	Pre	23	-204,5	493,6	-20,0	-3,8	-405,2	0,72	0,0	26	-249,8	533,5	133,2	-45,8	-453,8	0,33	0,50
Ti/Scap/M	Post	23	-224,5	493,6						18	-116,6	393,8					
Ti/Scap/R	Pre	25	-88,2	425,3	-37,0	77,7	-254,0	1,00	0,0	28	-265,2	434,5	164,3	-105,1	-425,4	0,07	1,35
Ti/Scap/R	Post	25	-125,2	425,3						17	-101,0	294,5					
Ti/Abd/L	Pre	16	-222,3	647,9	199,0	93,6	-538,1	0,92	0,0	21	9,4	558,6	-220,1	247,0	-228,3	1,00	1,56
Ti/Abd/L	Post	16	-23,3	647,9						20	-210,8	382,4		-44,0	-377,5		
Ti/Abd/M	Pre	22	-82,7	580,9	16,0	158,9	-324,2	0,01	0,0	25	-128,2	659,8	-224,9			0,36	0,06
Ti/Abd/M	Post	22	-66,7	580,9						18	-353,1	390,5		-173,7	-532,6		
Ti/Abd/R	Pre	26	-187,3	531,7	100,0	116,1	-290,6	0,17	0,0	27	-168,0	456,1	-26,6			0,92	1,14
Ti/Abd/R	Post	26	-87,3	231,9						19	-194,6	252,0		-81,9	-307,4		

TI (Trapecio Inferior), Flex (Flexión), Scap (Escapación), Abd (Abducción), L (Lenta), M (Media), R (Rápida), Pre (Antes del tratamiento), Post (Después del tratamiento), n (número de muestra) DT (Desviación Típica), IC LS (Intervalo de Confianza Límite Superior), IC LI (Intervalo de Confianza Límite Inferior)



## 5. Resultados

---

En Tabla 42, se puede apreciar cómo el Pec muestra solo un cambio significativo durante la flexión media en condición sin carga, y siendo el tiempo de activación post tratamiento más lento que al inicio del mismo.

## 5. Resultados

Tabla 42: Estadísticos descriptivos del tiempo (mseg) activación muscular en todas las condiciones medidas antes y después de un tratamiento fisioterapéutico del músculo Pectoral Mayor.

Factor	Condición	SIN CARGA								CARGA							
		n	Media	DT	Media Diferencias	95% IC LS	95% IC LI	Valor p	Hedges	n	Media	DT	Media Diferencias	95% IC LS	95% IC LI	Valor p	Hedges
Pec/Flex/L	Pre	14	42,1	508,2	-212,4	307,0	-222,7	0,79	0,5	24	-207,0	544,9	-8,5	9,9	-423,9		
Pec/Flex/L	Post	12	-170,2	365,6						13	-215,6	425,8				0,29	0,79
Pec/Flex/M	Pre	27	-254,9	481,1	276,4	-74,4	-435,4	0,05	-0,6	29	-383,9	571,5	101,3	-176,9	-590,8		
Pec/Flex/M	Post	17	21,5	538,6						20	-282,6	502,6				0,46	0,02
Pec/Flex/R	Pre	28	-202,3	425,1	177,9	-45,6	-358,9	0,05	-0,4	28	-300,3	447,8	138,6	-135,3	-465,3		
Pec/Flex/R	Post	19	-24,3	369,7						21	-161,6	220,5				0,75	0,12
Pec/Scap/L	Pre	16	-35,3	537,0	-116,1	226,5	-297,2	0,12	0,3	24	-38,1	533,1	-56,9	174,1	-250,2		
Pec/Scap/L	Post	13	-151,4	390,1						18	-94,9	597,4				0,41	0,41
Pec/Scap/M	Pre	21	114,6	468,5	-184,8	314,0	-84,8	0,23	0,4	27	-210,9	510,7	-17,3	-19,2	-402,5		
Pec/Scap/M	Post	19	-70,2	493,7						20	-228,2	505,0				0,51	0,03
Pec/Scap/R	Pre	28	135,0	386,4	-13,7	277,4	-7,3	0,35	0,0	27	-191,6	418,2	97,9	-34,6	-348,5		
Pec/Scap/R	Post	19	121,3	495,9						19	-93,7	383,8				0,86	0,73
Pec/Abd/L	Pre	9	-417,0	475,9	444,4	-107,6	-726,3	0,13	-0,9	12	37,4	547,7	-153,8	345,7	-270,9		
Pec/Abd/L	Post	14	27,5	519,4						17	-116,4	499,7				0,27	1,00
Pec/Abd/M	Pre	19	102,6	476,4	-174,7	315,8	-110,5	0,06	0,4	20	46,0	646,9	-191,7	328,1	-236,1		
Pec/Abd/M	Post	19	-72,1	479,8						20	-145,7	473,6				0,29	0,16
Pec/Abd/R	Pre	25	270,2	447,0	-272,3	444,6	95,9	0,50	0,5	24	95,8	551,0	-58,5	315,1	-123,5		
Pec/Abd/R	Post	20	-2,1	455,8						20	37,3	355,1					

Pec (Pectoral Mayor), Flex (Flexión), Scap (Escapción), Abd (Abducción), L (Lenta), M (Media), R (Rápida), Pre (Antes del tratamiento), Post (Después del tratamiento), n (número de muestra) DT (Desviación Típica), IC LS (Intervalo de Confianza Límite Superior), IC LI (Intervalo de Confianza Límite Inferior).

## 5. Resultados

---

Según los resultados de este estudio y como se puede observar en la Tabla 43, Tabla 44, Tabla 45 el grupo de músculos del manguito rotador no muestra cambios significativos en la velocidad de activación pre y post tratamiento.

## 5. Resultados

Tabla 43: Estadísticos descriptivos del tiempo (mseg) activación muscular en todas las condiciones medidas antes y después de un tratamiento fisioterapéutico del músculo Subscapular.

Factor	Condición	SIN CARGA								CARGA							
		n	Media	DT	Media Diferencias	95% IC LS	95% IC LI	Valor p	Hedges	n	Media	DT	Media Diferencias	95% IC LS	95% IC LI	Valor p	Hedges
Subsc/Flex/L	Pre	8	-66,0	449,6	24,4	243,9	-376,0	0,11	0,0	13	-691,0	380,6	709,4	-485,1	-896,8	0,07	5,75
Subsc/Flex/L	Post	13	-41,6	527,4						14	18,4	500,1					
Subsc/Flex/M	Pre	10	-140,5	559,7	162,6	204,6	-485,6	0,11	-0,4	12	-555,9	462,0	475,3	-295,8	-815,9	0,40	1,43
Subsc/Flex/M	Post	14	22,1	419,7						12	-80,6	474,8					
Subsc/Flex/R	Pre	13	54,5	507,6	-392,5	329,0	-220,0	0,59	0,8	14	-293,0	609,7	42,2	24,7	-610,7	0,18	1,15
Subsc/Flex/R	Post	6	-338,0	408,6						9	-250,8	413,6					
Subsc/Scap/L	Pre	9	-130,4	587,6	-179,6	251,5	-512,4	0,35	0,4	11	-469,4	425,6	395,8	-219,2	-719,6	0,89	0,46
Subsc/Scap/L	Post	11	-310,1	408,6						10	-73,6	514,1					
Subsc/Scap/M	Pre	9	-168,7	624,1	187,8	236,9	-574,3	0,72	-0,4	13	-173,5	698,0	243,8	204,0	-551,0	0,87	0,23
Subsc/Scap/M	Post	10	19,1	519,6						10	70,3	439,0					
Subsc/Scap/R	Pre	13	-113,7	600,7	-173,9	211,2	-438,6	0,65	0,3	19	-8,2	510,5	82,4	220,1	-236,6	0,69	0,16
Subsc/Scap/R	Post	10	-287,6	496,9						5	74,2	317,3					
Subsc/Abd/L	Pre	8	-376,0	545,4	170,6	0,0	-752,0	0,11	-0,3	13	20,2	518,5	-172,4	300,6	-260,2	0,60	1,08
Subsc/Abd/L	Post	10	-205,5	492,6						10	-152,3	481,6					
Subsc/Abd/M	Pre	11	-151,1	589,2	45,6	195,3	-497,5	1,00	-0,1	13	-48,9	638,9	-14,4	296,6	-394,4	0,59	0,06
Subsc/Abd/M	Post	12	-105,5	388,3						10	-63,3	570,7					
Subsc/Abd/R	Pre	11	41,7	437,4	-282,0	298,9	-215,4	0,59	0,7	13	-91,7	462,8	-225,9	158,5	-342,0	0,72	0,03
Subsc/Abd/R	Post	8	-240,3	438,1						8	-317,7	373,6					

Subsc (Subscapular), Flex (Flexión), Scap (Escapción), Abd (Abducción), L (Lenta), M (Media), R (Rápida), Pre (Antes del tratamiento), Post (Después del tratamiento), n (número de muestra) DT (Desviación Típica), IC LS (Intervalo de Confianza Límite Superior), IC LI (Intervalo de Confianza Límite Inferior).

## 5. Resultados

Tabla 44: Estadísticos descriptivos del tiempo (mseg) activación muscular en todas las condiciones medidas antes y después de un tratamiento fisioterapéutico del músculo Supraespinoso.

Factor	Condición	SIN CARGA								CARGA							
		n	Media	DT	Media Diferencias	95% IC LS	95% IC LI	Valor p	Hedges	n	Media	DT	Media Diferencias	95% IC LS	95% IC LI	Valor p	Hedges
SS/Flex/L	Pre	3	14,5	431,7	-132,6	500,5	-471,6	0,18	0,4	10	-799,5	261,5	595,5	-638,3	-960,7	0,18	0,72
SS/Flex/L	Post	8	-118,1	381,1						9	-204,0	466,8					
SS/Flex/M	Pre	9	145,4	415,5	-185,2	415,4	-124,7	0,22	0,4	14	-89,1	674,5	-77,5	262,5	-440,6	0,59	3,59
SS/Flex/M	Post	10	-39,9	577,0						8	-166,5	359,4					
SS/Flex/R	Pre	15	414,1	398,5	-813,1	614,7	213,5	0,14	2,0	13	-79,3	591,7	-340,8	240,7	-399,3	0,65	2,60
SS/Flex/R	Post	7	-399,0	228,5						6	-420,1	305,0					
SS/Scap/L	Pre	9	139,7	478,8	-148,5	450,9	-171,5	0,65	0,3	4	-58,1	593,0	69,9	520,1	-636,2	0,89	7,59
SS/Scap/L	Post	9	-8,8	359,5						10	11,8	550,5					
SS/Scap/M	Pre	10	106,4	536,9	-102,7	437,5	-224,7	0,18	0,2	10	-325,8	644,8	236,8	71,8	-723,4		0,09
SS/Scap/M	Post	10	3,7	520,8						8	-89,0	409,1					
SS/Scap/R	Pre	13	179,8	361,3	-428,7	375,3	-15,6	0,08	0,8	15	121,8	528,3	-648,2	387,8	-144,2		0,01
SS/Scap/R	Post	6	-248,8	253,5						7	-526,4	284,6					
SS/Abd/L	Pre	11	-443,1	664,6	263,5	-52,4	-833,9	0,11	-0,6	8	-279,6	569,0	52,1	112,6	-671,9	0,65	8,02
SS/Abd/L	Post	9	-179,6	445,1						8	-227,5	382,5					
SS/Abd/M	Pre	11	-205,1	457,5	-46,3	63,9	-474,1		0,1	10	-53,6	568,6	-5,7	297,1	-404,2		4,11
SS/Abd/M	Post	9	-251,4	368,5						11	-59,2	410,6					
SS/Abd/R	Pre	14	177,2	314,0	-729,8	340,9	13,6		3,0	14	110,2	584,3	-537,9	414,7	-194,3		1,19
SS/Abd/R	Post	6	-552,6	228,8						6	-427,7	321,9					

SS (Supraespinoso), Flex (Flexión), Scap (Escapción), Abd (Abducción), L (Lenta), M (Media), R (Rápida), Pre (Antes del tratamiento), Post (Después del tratamiento), n (número de muestra) DT (Desviación Típica), IC LS (Intervalo de Confianza Límite Superior), IC LI (Intervalo de Confianza Límite Inferior).

## 5. Resultados

Tabla 45: Estadísticos descriptivos del tiempo (mseg) activación muscular en todas las condiciones medidas antes y después de un tratamiento fisioterapéutico del músculo Infraespinoso.

Factor	Condición	SIN CARGA								CARGA							
		n	Media	DT	Media Diferencias	95% IC LS	95% IC LI	Valor p	Hedges	n	Media	DT	Media Diferencias	95% IC LS	95% IC LI	Valor p	Hedges
IF/Flex/L	Pre	6	-574,2	573,6	270,2	-117,6	-1030,8		-0,7	8	-315,4	638,9	244,0	125,1	-755,9		2,85
IF/Flex/L	Post	6	-304,1	375,7						7	-71,3	341,6					
IF/Flex/M	Pre	7	280,8	480,3	-575,1	634,8	-73,1		1,9	9	-236,2	537,6	331,0	113,2	-585,6		0,07
IF/Flex/M	Post	8	-294,3	346,6						9	94,8	441,6					
IF/Flex/R	Pre	7	422,5	287,6	-678,4	634,5	210,5		1,5	13	-332,6	562,2	110,1	-28,5	-636,6		0,18
IF/Flex/R	Post	8	-255,9	248,3						8	-222,4	246,8					
IF/Scap/L	Pre	4	-92,8	659,3	-104,6	550,1	-735,6		0,3	8	-251,7	779,1	-36,0	285,5	-788,8		1,27
IF/Scap/L	Post	7	-197,3	276,3						3	-287,7	145,4					
IF/Scap/M	Pre	8	-306,8	661,5	291,6	149,3	-762,9		-0,9	8	88,3	663,8	-88,3	546,0	-369,4		0,53
IF/Scap/M	Post	6	-15,2	395,0						0							
IF/Scap/R	Pre	8	462,0	317,7	-813,0	681,0	242,9		1,9	13	-97,1	628,0	97,1				8,25
IF/Scap/R	Post	7	-351,0	311,6						0							
IF/Abd/L	Pre	6	-504,2	551,0	163,0	-65,5	-942,8		-0,3	6	-546,5	558,8	546,5				3,05
IF/Abd/L	Post	6	-341,2	476,5						0							
IF/Abd/M	Pre	6	-322,9	770,4	362,8	290,4	-936,2		-0,7	7	-277,4	747,2	277,4				0,64
IF/Abd/M	Post	9	39,9	325,4						0							
IF/Abd/R	Pre	11	-152,7	731,7	-91,3	277,6	-582,9	0,35	0,2	16	-131,0	659,2	131,0				
IF/Abd/R	Post	7	-244,0	520,7						0							

IF (Infraespinoso), Flex (Flexión), Scap (Escapción), Abd (Abducción), L (Lenta), M (Media), R (Rápida), Pre (Antes del tratamiento), Post (Después del tratamiento), n (número de muestra) DT (Desviación Típica), IC LS (Intervalo de Confianza Límite Superior), IC LI (Intervalo de Confianza Límite Inferior).

Los resultados indican cambios en los tiempos de activación muscular significativos en diferentes músculos, movimientos, velocidades y cargas después de realizar un tratamiento fisioterapéutico estandarizado. Dichos cambios, se producen, predominantemente en DA, DM, TS y DP. Estos presentan un comportamiento de activación más rápida o más lenta posterior al tratamiento, sin que se pueda establecer un patrón determinado, por lo que estos resultados no pueden describir un patrón tiempo de activación en las diferentes condiciones que se valoran durante una exploración fisioterapéutica del hombro.

### 5.4.1.1 Tiempos de activación muscular según el movimiento de Flexión, Escapción y Abducción después de un tratamiento fisioterapéutico estandarizado para el SIS.

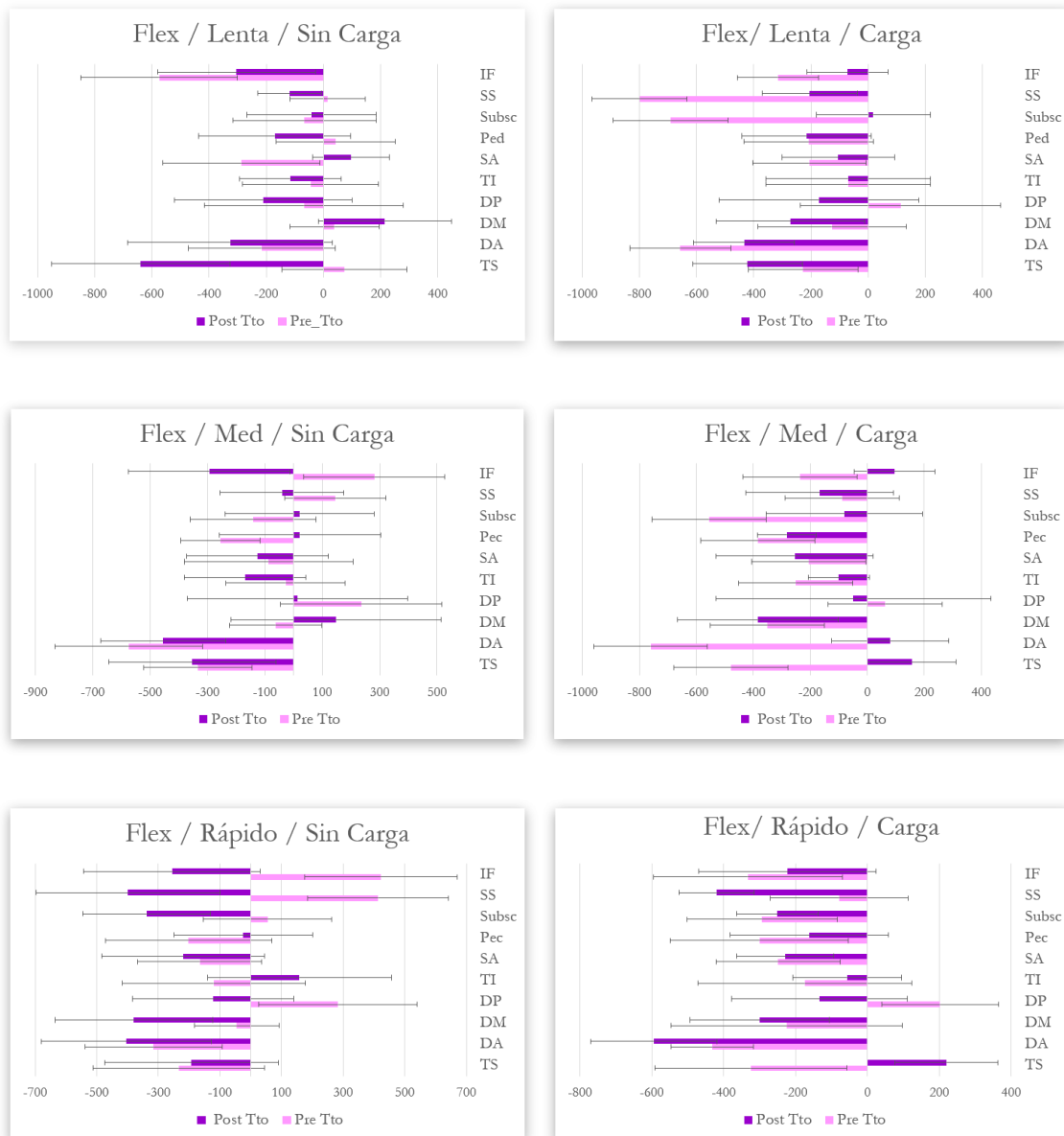
#### 5.4.1.1.1 *Movimiento de Flexión después de un tratamiento fisioterapéutico*

Los tiempos de activación muscular antes y después del tratamiento fisioterapéutico sigue siendo, en la mayoría de los casos, más rápidos en los músculos DA, TS y DM. Se observa en la Figura 49 que dichos músculos presentan un reclutamiento más rápido después del tratamiento fisioterapéutico aunque no ocurre en todas las condiciones.

Cabe destacar, que el mayor cambio de los tiempos de activación, en el movimiento de flexión, se produce en el manguito rotador durante los movimiento de velocidad rápida después del tratamiento. El manguito rotador muestra tiempos en reclutar fibras más rápidos después del tratamiento. También, se destaca que la flexión a velocidad media no muestran grandes cambios post tratamiento fisioterapéutico.

Durante el movimiento de flexión y considerando los 10 músculos estudiados, a pesar de demostrar cambios en los tiempos de activación después de un tratamiento fisioterapéutico, no se puede determinar si el cambio determina un reclutamiento enlentecido o acelerado.

Figura 49: Tiempo de Activación EMG en el movimiento de Flexión (mseg) antes y después del tratamiento fisioterapéutico



5.4.1.1.2 *Movimiento de Escapación después de un tratamiento fisioterapéutico*

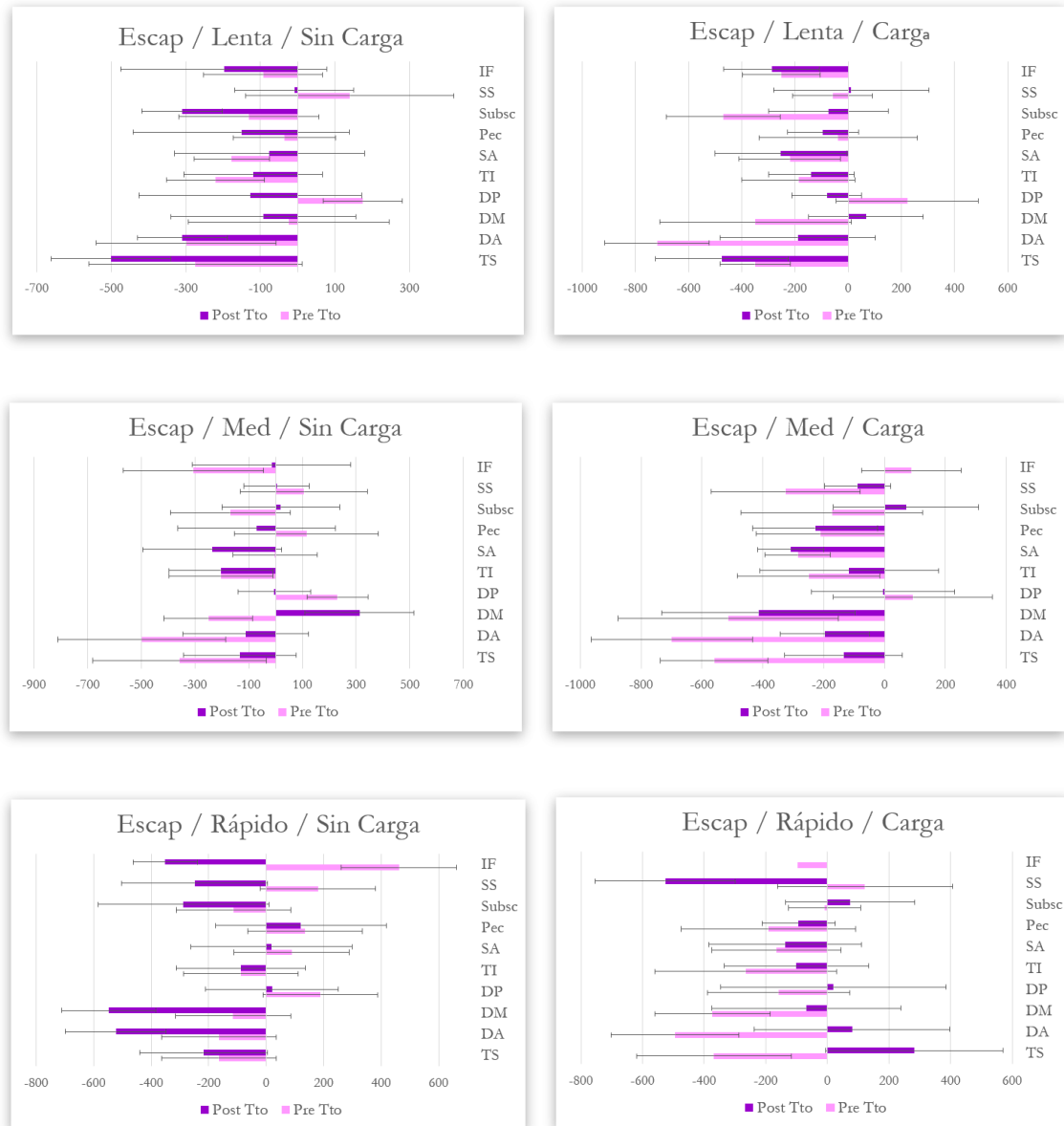
Durante los movimientos de escapación continua apreciándose el comportamiento de DA, TS y DM como primeros músculos en reclutarse. Aunque, esto cambia después de un tratamiento fisioterapéutico especialmente en velocidad media, donde los músculos reclutan sin un patrón de predominio concreto. La velocidad rápida destaca por un manguito rotador que resulta ser el primero en reclutar mientras que DA, TS y DM reclutan después del inicio del movimiento.



## 5. Resultados

En la Figura 50, se puede observar, que durante el movimiento de escapción no existe un comportamiento que determine un patrón en los cambios de tiempos de activación después de un tratamiento de fisioterapia para el SIS.

Figura 50: Tiempo de Activación EMG en el movimiento de Escapción (mseg) antes y después del tratamiento fisioterápico



### 5.4.1.1.3 Movimiento de Abducción después de un tratamiento fisioterápico

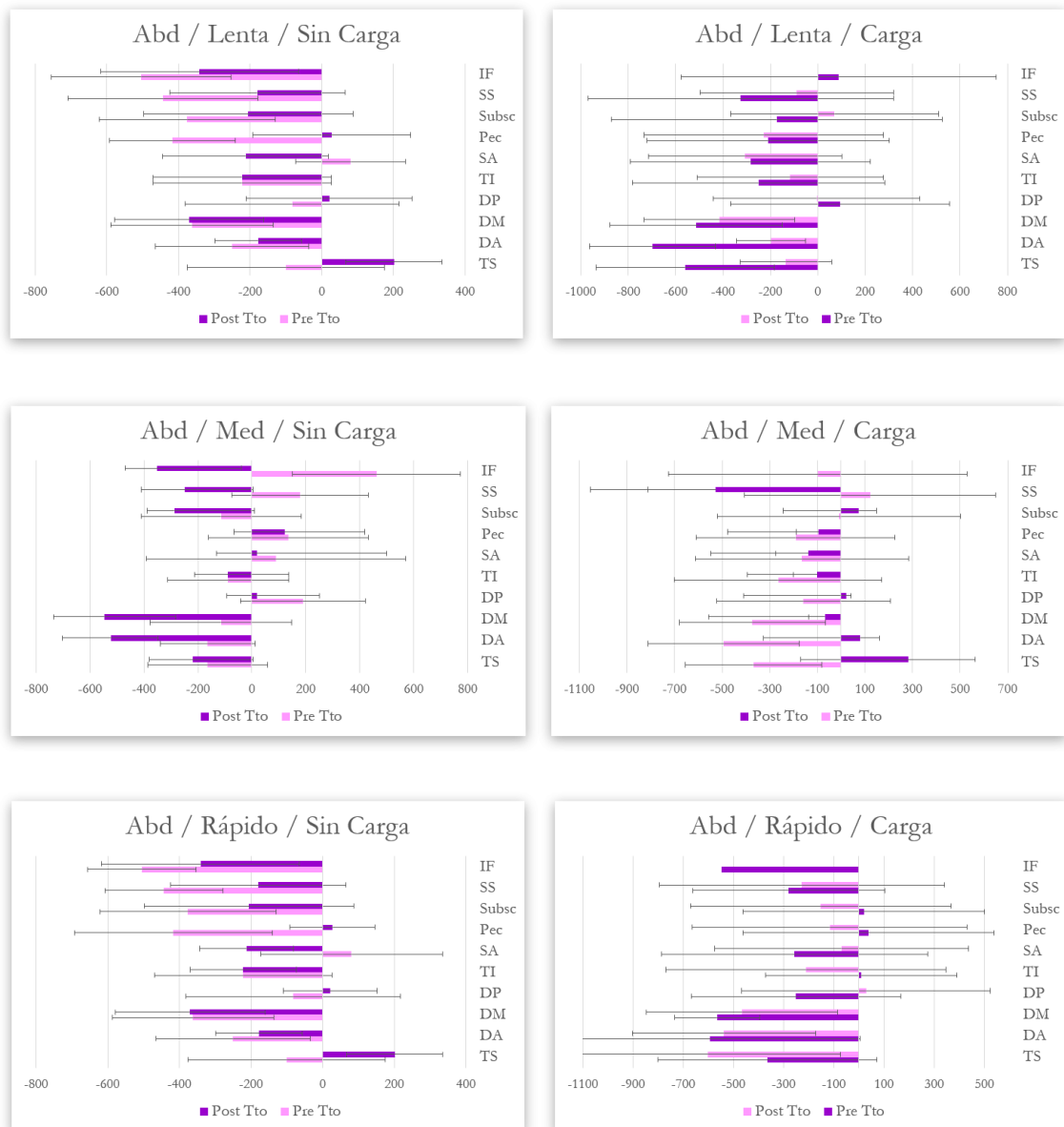
El movimiento de abducción se caracteriza por presentar tiempos de activación similares entre manguito rotador y el grupo predominantemente más rápido (DA, TS y DM).

## 5. Resultados

Como se observa en la Figura 51, los tiempos de activación después de un tratamiento fisioterapéutico, parecen ser más rápidos cuando el movimiento se realiza a velocidades lentas y rápidas. Cabe destacar, también, como los mayores cambios en en reclutamiento de fibras después del tratamiento se producen en la abducción a velocidad media y rápida sin carga.

Igualmente que en los movimientos de flexión y escapción, durante la abducción, tampoco se ha podido describir un comportamiento específico de los cambios de tiempos de activación después de un tratamineto fisioterapéutico.

Figura 51: Tiempo de Activación EMG en el movimiento de Abducción (mseg) antes y después del tratamiento fisioterapéutico



## 5. Resultados

### 5.4.2 PROPIEDADES FÍSICAS DESPUÉS DE UN TRATAMIENTO FISIOTERAPÉUTICO ESTANDARIZADO DE SIS

El cálculo de distribución de la muestra se realizó con la prueba de Shapiro Wilk, en el que se determinó una distribución normal de la muestra. Para la comparación de las variables de ROM y fuerza rotacional, dolor y funcionalidad antes y después del tratamiento fisioterapéutico, fue utilizada la prueba de t-test para variables dependientes.

Como se observa en la Tabla 46, todas las variables de ROM y fuerza rotacional, dolor y funcionalidad mostraron diferencias estadísticamente significativas en las comparaciones pre y post tratamiento ( $p < 0,005$ ).

Tabla 46: Estadísticos descriptivos y prueba T-test de variables de ROM, Fuerza, dolor y funcionalidad antes y después de un tratamiento fisioterapéutico.

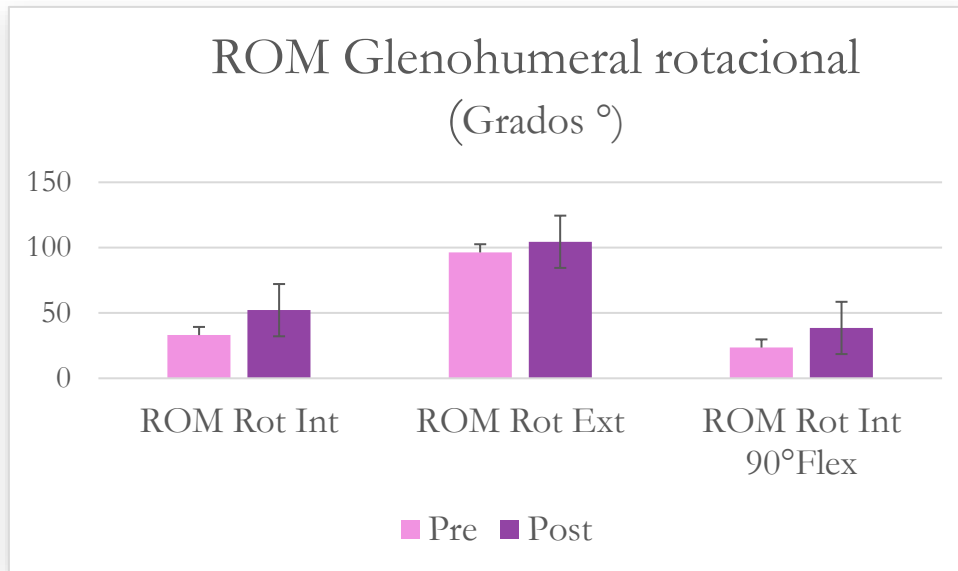
Factor	Categoría	n	Media	DT	Valor-p	95% IC		Hedges
						Límite Inferior	Límite Superior	
ROM Rot Int (deg)	Pre Tto	34	33.03	13.03	0,00	39,3	169,8	-0,61
	Post Tto	23	52,1	15,2		57,9	230,2	
ROM Rot Ext (deg)	Pre Tto	34	96.32	1.314	0,00	99,2	169,4	-0,33
	Post Tto	23	104,5	7,7		108,1	58,9	
ROM Rot Int 90Flex (deg)	Pre Tto	34	23.5	9.215	0,00	28,1	84,9	-0,50
	Post Tto	23	38,5	17,9		46,6	320,1	
F (Kg) Rot Int	Pre Tto	34	10,6	3,0	0,00	12,5	9,0	-0,51
	Post Tto	23	17,2	2,4		18,2	5,7	
F(Kg) Rot Ext	Pre Tto	34	18,4	4,8	0,00	21,4	22,7	-1,06
	Post Tto	23	23,6	4,2		25,6	17,9	
Dolor (NRS)	Pre Tto	34	6.76	1.075	0,00	7,3	1,2	2,23
	Post Tto	22	1,4	1,2		2,0	1,5	
PSFS	Pre Tto	34	21.03	5.992	0,00	23,5	35,9	-1,84
	Post Tto	23	44,1	5,0		46,1	25,3	

De los resultados presentados en la Tabla 46, se observa que los movimientos de RI tienen un margen de mejora mayor después del tratamiento fisioterapéutico en comparación a la RE. La variable de ROM de rotación interna, como se observa en la Figura 52, presentó el mayor cambio con un aumento de 29° (pre: 33,03° ± 13,03; post: 52,13° ± 15,17), que alcanzó la significación estadística ( $p = 0,000$ ), con un tamaño de efecto moderado de -0,61. El segundo movimiento, por orden de magnitud del cambio, fue la rotación interna a 90° de flexión, que mostró un aumento significativo de 15° (pre: 23,5° ± 9,2; post: 38,52° ± 17,89;  $p = 0,000$ ) y un tamaño de efecto

## 5. Resultados

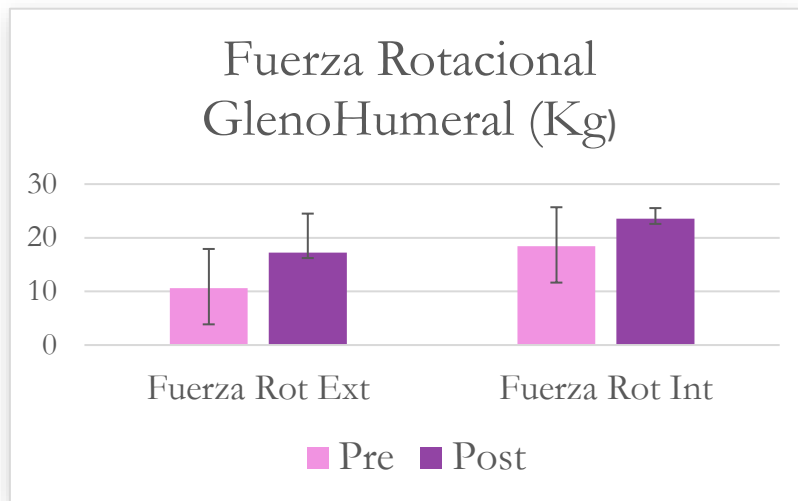
moderado de 0,5. La rotación externa mostró un aumento menor, aunque estadísticamente significativo, de 8° (pre:  $96,32 \pm 13,01$ ; post:  $104,48 \pm 7,67$ ;  $p=0,000$ ) y una magnitud de efecto baja de 0,33.

Figura 52: ROM Glenohumeral rotacional (°) antes y después de un tratamiento fisioterapéutico



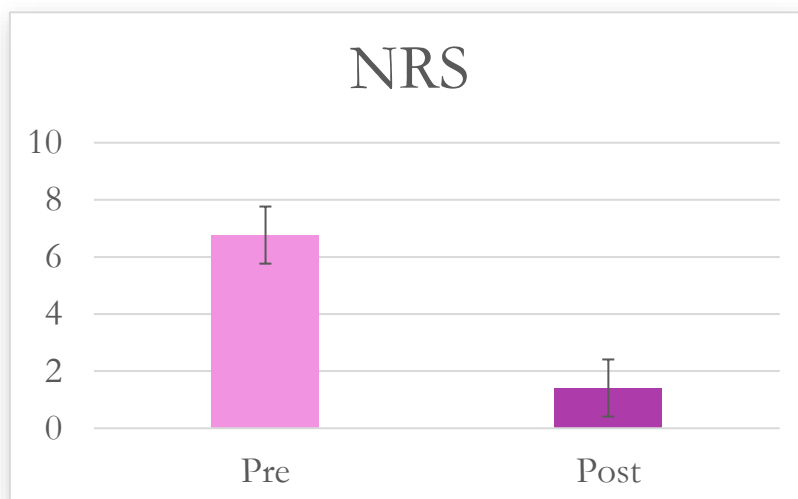
La variable fuerza rotacional igualmente mostró cambios significativos, tanto en rotación interna (pre:  $18,42 \text{ kg} \pm 4,76$ ; post:  $23,58 \pm 4,24$ ;  $p=0,000$ ), como en rotación externa (pre:  $10,63 \text{ kg} \pm 3,01$ ; post:  $17,22 \text{ kg} \pm 2,38$ ;  $p=0,000$ ), mientras que en la variable fuerza, la rotación externa fue la que aumentó respecto a la interna, véase Figura 53.

Figura 53: Fuerza Rotacional GlenoHumeral (N) antes y después de un tratamiento fisioterapéutico



Si observamos el comportamiento del dolor, a través de la escala numérica del dolor (numeric rate score, NRS) se obtiene una disminución del mismo, del 60% (pre: 6,76 NRS  $\pm$  1,07; post: 1,22  $\pm$  1,49), lo que representa una disminución significativa ( $p=0,000$ ), con un tamaño de efecto grande. A pesar de la mejora del dolor, se debe tener en cuenta la presencia de dolor al final del tratamiento, con una media de 1,22 sobre 10, lo que indica que el dolor no remitió completamente después del tratamiento, véase Figura 54.

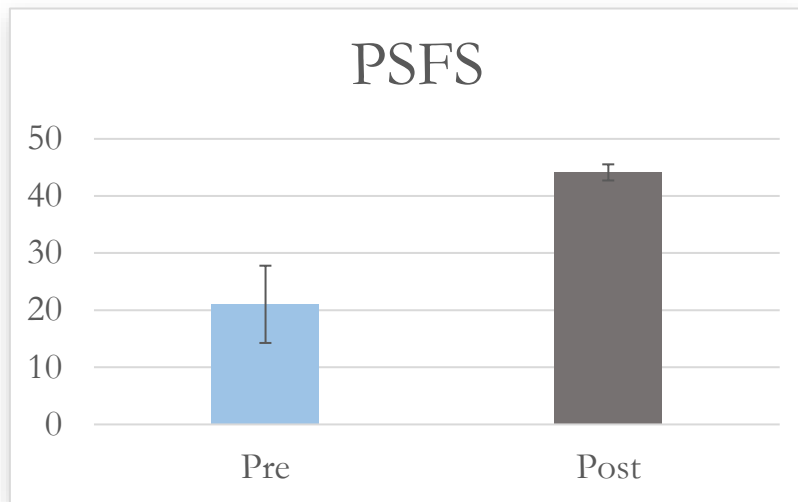
Figura 54: Escala Numérica del dolor (NRS) antes y después de un tratamiento fisioterapéutico



Los resultados de las pruebas de funcionalidad (Patient Specific Functional Score, PSFS) mostraron una mejora (pre: 36  $\pm$  21,3/ Post: 50  $\pm$  44,139) que alcanzó la significación estadística

( $p=0,000$ ) y con una magnitud de efecto grande. Sin embargo, tal y como se puede observar en la Figura 55.

Figura 55: Escala de Funcionalidad (PSFS) antes y después de un tratamiento fisioterapéutico



Los resultados muestran que después de un tratamiento fisioterapéutico para el tratamiento del SIS se producen cambios significativos de las propiedades físicas de los sujetos, a través del aumento de ROM y fuerza rotacional, y disminución del dolor y la funcionalidad.



## 6. DISCUSIÓN

El SIS sigue siendo una de las patologías con mayor incidencia, el 47% de la población sufre en algún momento de su vida dolor de hombro, y el 55% de veces está relacionado con el SIS (4,8). De los diagnosticados con SIS, en la población destacan los overhead con una mayor prevalencia de lesión de entre el 44 y 75% en deportistas amateurs y profesionales (12).

Las características anatómicas de la cintura escapular requieren un óptimo equilibrio entre la anatomía estructural (articulación, hueso, ligamentos, etc.) y las estructuras dinámicas (sistema neuromuscular) (56,61). La pérdida de dicho equilibrio, podría desembocar en patología del hombro (4,8). La alteración de la anatomía estructural resulta en un SIS intrínseco, mientras que la disfunción de las estructuras dinámicas resultan en un SIS extrínseco. En cualquiera de las dos etiologías, la escápula juega un papel determinante en el funcionamiento óptimo del hombro.

En el SIS intrínseco, las alteraciones estructurales y biomecánicas conllevan la disminución del espacio subacromial. Dicha alteración, suele resolverse quirúrgicamente, aunque, los tratamientos conservadores multifactoriales han demostrado mayor efectividad (44,120,194). En el SIS extrínseco, los factores predisponentes presentan componentes que afectan a la funcionalidad de la escápula y a la funcionalidad de la AGH. En ambos casos se desconoce si la disfunción es causa o consecuencia en la aparición del SIS, aunque si se conoce que los tratamientos multifactoriales, independientemente de su origen, presentan mayor éxito relacionado con su recuperación (194).

De los componentes multifactoriales, los más presentes en la presencia de SIS, son aquellos que implican un componente dinámico, ya sea la discinesia escapular, la lesión del manguito rotador, la inestabilidad, la lesión de la bursa subacromial, del tendón de la porción larga del bíceps o el dolor, todos tienen un componente común, su afectación repercute en la funcionalidad de la EESS. Para una buena funcionalidad es necesario un rango articular y fuerza muscular óptima, además de una buena coordinación entre grupos musculares. Los grupos musculares refieren a la musculatura periescapular, axioescapular y del manguito rotador principalmente, encargados de posicionar, orientar y mover la escápula durante los movimientos de la extremidad. La alteración de los grupos musculares puede afectar a la posición de la escápula, el ritmo escapulo-torácico, o el manguito rotador, provocando así, una disfunción que aumenta el riesgo de sufrir SIS (41,69). La alteración de los patrones de movimiento han sido relacionados con la disfunción de los patrones de activación muscular, los cuales han sido presentados como otro de los factores contribuyentes en la aparición del SIS, ya sea relacionados con la cantidad de activación (capacidad de aplicar una fuerza) como en tiempo de activación (retraso en el reclutamiento



muscular) (96,166). Los mecanismos repetitivos en posición de elevación han sido también descritos como mecanismos lesivos del SIS (11,12) de los cuales destacan, los deportistas overhead que muestran una gran incidencia de sufrir SIS durante la práctica deportiva (12).

Los deportistas overhead presentan unas adaptaciones anatómicas que podrían sugerir posibles diferencias de acción muscular respecto a la población no overhead (195). La posible adaptación de los patrones de activación muscular podría sugerir una mayor diferenciación entre OH y No\_OH. Actualmente, las valoraciones fisiológicas y los tratamientos fisioterapéuticos comparten procedimientos similares entre las dos poblaciones. Los tratamientos fisioterapéuticos en sujetos diagnosticados con SIS, ya sea en población no overhead como en los deportistas overhead, centran sus objetivos en reestablecer el ROM, fuerza, y control motor. En la literatura se puede evidenciar la recuperación de ROM y fuerza después de un tratamiento fisioterapéutico (173), pero la recuperación de patrones de activación muscular no ha sido todavía corroborada por estudios científicos, a pesar de que, en la práctica clínica se habla de establecer patrones muscular durante los tratamientos de fisioterapia.

En este estudio se ha investigado los posibles cambios en el orden de activación muscular de los músculos periescapulares, axioescapulares y del manguito rotador durante los movimientos fisiológicos en los deportistas overhead. También se han estudiado el orden de activación en presencia de SIS en overheads o SIS en no overheads, además de los cambios en el orden de activación muscular después de un tratamiento fisioterapéutico.

En el estudio, junto con la activación muscular, además se ha investigado las propiedades físicas de rango de movimiento y fuerza rotacional, ampliamente utilizadas en las valoraciones fisioterapéuticas.

A continuación, se exponen los argumentos respondiendo a cada una de las hipótesis planteadas para esta tesis doctoral, exponiendo y argumentando los resultados comparativos entre cohortes y analizando los resultados de los tiempos de activación de cada movimiento fisiológico, además de las características físicas también estudiadas.

### 6.1 VALORACIÓN ENTRE LAS COHORTES OH y No\_OH

En la literatura se puede encontrar evidencia de la activación muscular durante movimientos funcionales de poblaciones deportista OH y de poblaciones no deportistas (13,75). Sin embargo, actualmente, se desconoce la activación muscular durante los movimientos realizados en una exploración fisioterapéutica en ambas poblaciones (15,123). A continuación, se discuten los resultados comparativos de los tiempos de activación muscular de las cohortes OH y No\_OH y, además, las diferencias de las propiedades físicas de ROM y fuera.

#### 6.1.1 TIEMPOS DE ACTIVACIÓN MUSCULAR DE LAS COHORTES OVERHEAD Y NO OVERHEAD

Según los resultados el estudio comparativo del orden de activación muscular de los músculos periescapulares, axioescapulares y del manguito rotador entre OH y No\_OH durante movimientos fisiológicos no muestra diferencias significativas según la prueba de modelo lineal mixto ( $p= 0,173$ ). La magnitud del efecto es moderada y limita al efecto en los cambios de tiempos de activación entre las cohortes ( $p= 0,42$ ).

El orden de activación muscular, tanto para OH y No\_OH, se pone de manifiesto con una predominancia de activación más rápida de los músculos axioescapulares y periescapulares (DA, TS, DM) ( $p<0,001$ ), seguido por DP, TI, Pec, SA, y por último el manguito rotador. Estos resultados coinciden con previos estudios realizados en sujetos sanos, que mostraban una activación más rápida de los músculos periescapulares y axioescapulares en comparación al manguito rotador (75,165,196).

Los mecanismos constantes de elevación, o de lanzamiento del hombro en los deportes overhead pueden llevar a compensaciones y adaptaciones anatómicas, que se establecen en edades de crecimiento. Este estudio no ha podido demostrar que las adaptaciones anatómicas afecten al orden de activación muscular y que los OH presenten un orden de activación muscular diferente de los No\_OH. El orden de activación muscular es un mecanismo originado desde el sistema nervioso central que, por repetición durante las edades de crecimiento, se instaura de manera automática y refleja y no parece ser diferentes entre OH y No\_OH (67).

### 6.1.1.1 Orden de activación muscular durante el movimiento de Flexión

Este estudio es pionero en la observación del tiempo de reclutamiento muscular entre OH y No\_OH en el movimiento de flexión. A pesar de que no se encontraron cambios significativos entre las cohortes, los OH presentan activaciones previas al inicio del movimiento (DA, TS y DM). Cabe destacar que el SA presenta un reclutamiento tan temprano como DA, TS y TM, y el manguito rotador parece ser más variable y retrasado, especialmente IF, que se activa después del inicio del movimiento, especialmente en los OH.

Los tiempos de activación del movimiento de flexión no presentan un patrón determinado, aunque se puede observar algunas tendencias de reclutamiento más rápido del manguito rotador en la condición de carga, al solicitar mayor fuerza muscular. Sin embargo, si consideramos la velocidad, en la flexión rápida se observan otros músculos periescapulares y axioescapulares los que se activan más rápido que el manguito rotado, que sigue siendo el último grupo en activarse, justo antes del inicio del movimiento. Esto podría indicar que el reclutamiento del manguito rotador, justo antes del inicio del movimiento, podría desempeñar una función más estabilizadora y menos dinámica en movimientos rápidos.

La literatura muestra tiempos de activación durante el movimiento de flexión similar al movimiento de abducción, hay un estudio que describe una activación temprana de DA, SS, íntimamente seguido por IF, SA y TI antes del inicio del movimiento (197). En el estudio de Wattanaprakornkul, et al., el resto de los músculos (TS y Subsc) presentaron activaciones posteriores al inicio del movimiento. Los resultados de esta investigación presentan algunas diferencias respecto a el estudio de Wattanaprakornkul, et al., en el sentido de que los tiempos de activación del manguito rotador presentaron más retraso de activación que los que informaron Wattanaprakornkul, et al., aunque en ambos estudios el reclutamiento se producía previamente al inicio del movimiento (213).

En la literatura, por lo que se refiere al estudio de velocidad y carga, no se observan patrones de reclutamiento específicos, además, las diferentes metodologías entre estudios, no permiten la comparación entre ellos (134,197,198).

En esta investigación, el estudio de los movimientos a diferentes velocidades durante la flexión resulta ser diferente entre velocidad rápida, media y lenta ( $p < 0,001$ ). Los movimientos a velocidad media (-252,23 mseg) se activan antes que a velocidad lenta (-224,98 mseg) o rápida. El estudio de los movimientos a velocidad rápida ha mostrado resultados inesperados, los movimientos que presentan una activación más lenta y cercana al inicio del movimiento son los

movimientos a velocidad rápida (-93,02 msec). Los resultados de nuestro estudio no coinciden con los tiempos de activación durante los movimientos funcionales rápidos de otros estudios (134,198). En previos estudios se ha demostrado una activación temprana durante movimientos funcionales rápidos o inesperados (134,198). Es de esperar, que, durante movimientos funcionales, e inesperados y de reacción más refleja se produzcan activaciones más rápidas. Aunque, es posible que la comparación del tiempo en activación de un movimiento consciente y rápido sea diferente a un movimiento inesperado. Además, el tiempo de activación del movimiento funcional también puede ser diferente a un movimiento fisiológico a pesar de realizarse en el mismo plano, y no sea apropiada su comparación.

Cabe destacar que previos estudios han comparado dos velocidades, generalmente rápida y lenta, y este es el primer estudio en valorar 3 velocidades de movimiento. Consecuentemente, no se puede comparar el comportamiento de las 3 velocidades con previos estudios. Sin embargo, se ha observado que los tiempos de activación a velocidad media son muy similares a los tiempos que necesita la extremidad en llegar a la posición de brazo armado, aproximadamente 90° de abducción, en 0,5seg (198). Más estudios son necesarios para poder argumentar el comportamiento del tiempo de activación a velocidad media, ya que dichos resultados presentan grandes diferencias.

El hecho de que el tiempo de reclutamiento de los movimientos fisiológicos sean diferentes a los movimientos funcionales, conlleva implicaciones clínicas todavía por terminar de determinar. Se podría cuestionar, si los movimientos fisiológicos son los más apropiados para identificar los tiempos de reclutamiento muscular durante la exploración física de los OH. Consecuentemente, sería necesario valorar durante la exploración fisioterapéutica movimientos más funcionales y específicos del deporte en detrimento a los movimientos funcionales convencionalmente utilizados.

El análisis de los tiempos de activación de movimientos con carga describen un reclutamiento más rápido en condición con carga que en condición sin carga en la extremidad ( $p < 0,001$ ). Estos resultados son diferentes a los resultados encontrados en la literatura (197). Las diferencias de los resultados, respecto a otros estudios, podría estar relacionada con la diferente metodología utilizada en los diferentes estudios. Wattanaprakornkul, et al., propone cargas del 20, 40 y 60% de una CVM (197). Dicha carga está basada en contracciones isométricas (CVM) y no en un movimiento dinámico. Podría darse que los tiempos de reclutamiento fuesen diferentes en contracciones musculares isométricas respecto a las contracciones musculares dinámicas.

A pesar de las diferencias en los resultados respecto otras investigaciones, los resultados de este estudio demuestran que con mayor carga mayor dificultad de movimiento y mayor es la necesidad de un reclutamiento más rápido ya sea con un fin de mejorar la capacidad estabilizadora o dinámica.

### 6.1.1.2 Orden de activación muscular durante el movimiento de Escapción

Los tiempos de activación durante los movimientos de escapción destacan por la variabilidad y rango amplio de los datos, impidiendo describir un patrón determinado de los tiempos de activación.

Los resultados muestran una tendencia de tiempos de activación similar a la abducción, especialmente en velocidad lenta. La activación, que muestra este estudio, de SS y IF previa a DA, TS y DM en sujetos No\_OH, se asemeja a los resultados publicados por Reed y Wickham, et al., referentes a los movimientos de la abducción (18,163). A medida que la velocidad aumenta se aprecia un retraso de la activación del manguito rotador y una predominancia de los músculos periescapulares y axioescapulares. En velocidad media, los tiempos de reclutamiento de TI, SA y Pec se acercan a los tiempos de DA, TS y DM, y en velocidad rápida, el reclutamiento de DA, TS y DM es más cercano al inicio del movimiento. Cabe destacar que dicho comportamiento se aprecia en los 3 movimientos estudiados.

Los tiempos de activación más tempranos en velocidad lenta y media podría explicarse como la activación antes de un movimiento controlado. En los movimientos lentos y a media velocidad el movimiento se produce de manera más consciente y controlada, en estos casos, se podría producir una activación preparatoria previa sin haber movimiento. Durante el movimiento rápido, a pesar de que también es un movimiento consciente parece ser menos controlado y la activación ocurriría más cercana al movimiento, como ocurre movimientos inesperados y reflejos (198,199).

Durante la escapción, y en relación a la carga, cabe destacar el retraso en la activación de los músculos del manguito rotador de ambas cohortes y en ambas condiciones de carga; carga y sin carga. Se observa un retraso del manguito rotador en todos los movimientos rápidos en ambas condiciones de carga y sin carga, por lo que el retraso se podría asociar más a la velocidad que a la carga.

### 6.1.1.3 Orden de activación muscular durante el movimiento de Abducción

El movimiento de abducción ha sido el más estudiado en la literatura, los resultados del orden de activación de los músculos periescapulares y axioescapulares en este estudio, coinciden con los de la literatura científica referentes al movimiento de abducción (199). Cools, et al., en un grupo control de OH, describieron un orden de activación iniciado por deltoides, seguido por TM, TS y TI. Estudios recientes describen un orden de activación iniciado por TS (-152,8 mseg), seguido por TI (94,4 mseg) y SA (47mseg) (126,199). Cabe destacar el estudio de Ghanbari et al., (2018), en el que se describe una activación de SA posterior al movimiento. En este estudio, en el análisis del comportamiento de la activación del SA en el grupo OH, se observa una activación posterior al movimiento en flexión lenta sin carga, igual que en el estudio de Ghanbari, et al., (126). Ambos estudios son los únicos en la literatura realizados en población OH.

La activación retrasada del SA y TI podría relacionarse con la función principal de bascular la escápula en los grados medios y externos, durante los movimientos de elevación, una vez iniciado el movimiento (56,200,201). Cabe destacar, también, que la activación de SA y TI son solo posteriores al inicio del movimiento en situación de no carga. Esto podría ocurrir porque, además de ser músculos principalmente dinámicos, una vez el movimiento está iniciado, en situación de carga, presentan una activación previa con función de sustentación o estabilización escapular.

Para el análisis de la interacción del MR junto con los músculos periescapulares y axioescapulares se han identificado en la literatura científica solo estudios en población sana y no deportista, en OH no se encuentran estudios realizados. Los resultados de este estudio coinciden con los resultados encontrados por Reed y Wickham, et al., durante el movimiento de abducción en población sana (161,163).

Reed describe tiempos de activación de TS y deltoides junto con SS más rápidos que el resto de los músculos. Aunque el SS aparece como el primer músculo en activarse, con un tiempo de -200 mseg, la media de tiempo de activación del manguito rotador se muestra posterior a la activación de los músculos axioescapulares y periescapulares (tiempo medio de activación del MG= -160 mseg; periescapulares y axioescapulares= -190 mseg) (161), esto coincidiría con los resultados que nuestro estudio.

Igualmente, Wickham et al., describe un patrón de activación similar a los resultados de Reed, en el que SS se inicia el primero seguido por TM y DM. Aunque, en el cálculo de promedio de tiempo de activación los grupos musculares periescapulares y axioescapulares presentan una activación previa al MR (periescapulares y axioescapulares= -15 mseg; MG= 293 mseg) (163).

La literatura describe una activación muscular de los músculos del manguito rotador previa a cualquier movimiento aunque no siempre presenta diferencias significativas con los tiempos de activación muscular del resto de la musculatura implicada (134,136,161,162,180,202). SS, IF suelen ser los músculos que se activan antes, indistintamente de la dirección del movimiento. Sin embargo, los músculos periescapulares y axioescapulares también se activan antes del movimiento e incluso antes que el MR. La activación temprana de deltoides, TS junto con SS rechaza la idea que el manguito rotador actúa como iniciador del movimiento de abducción (133). Según los resultados de este estudio, así como de estudios previos, se podría decir que el manguito rotador presenta una activación conjunta de deltoides y TS a velocidad lenta, desempeñando una función dinámica y estabilizadora, que no ocurre en velocidades medias y rápidas.

En la práctica clínica, este concepto se podría interpretar como una activación de SS y IF no específicamente asociada al movimiento, convirtiéndose en una estructura con una función poco diferenciada entre una función estabilizadora y una función dinámica, ya que se comportan igual que los músculos más dinámicos (periescapulares y axioescapulares). En el caso del manguito rotador, como musculatura pequeña y próxima a la articulación, no formaría parte de lo que se llama el sistema de anticipación o de activación de feedforward, en el que existe una acción neuromúsculo esquelética anterior al movimiento como medida de preparación de la estructura antes de una acción, ya sea voluntaria o involuntaria, como ocurre en la columna lumbar (121).

Igualmente, en velocidades media y rápida, se observa que el manguito rotador se activa después de los músculos axioescapulares y periescapulares, desempeñando una función dinámica, junto con los músculos globales, por lo que confirma que SS no tiene una función específica dinámica durante la abducción en la cadena muscular.

Paralelamente, los estudios muestran la tendencia hacia la agrupación de los diferentes grupos musculares siguiendo las cadenas musculares. Por ejemplo, durante los movimientos de escapción existe la tendencia de la activación rápida de musculatura SS, IF, seguido por SA, DA, y los de activación más lenta son Subscap, pectoral mayor, pectoral menor y dorsal ancho (DorsA), alterando músculos de la cadena muscular anterior y posterior.

Se podría sugerir que, el inicio de activación del MR durante los movimientos de escapación, podría darse por una razón de momentos de fuerza, es decir, los músculos de torque escapulo humeral corto, como MR y deltoides, se activarían antes y los músculos de momentum escapulo humeral largo, como los pectorales, se activarían con más retraso. Con esta argumentación, y teniendo en cuenta las sinergias musculares, sería arriesgado afirmar que hubiese una función estabilizadora del manguito rotador, ya que éstos se activan también junto con los músculos dinámicos.

Otra línea de discusión podría ser el comportamiento de activación muscular en situación de fatiga. En el OH, se ha demostrado discinesia escapular como una pérdida de funcionalidad descrita en presencia de fatiga y sobreuso (71). Se cree que la pérdida del ritmo escapular está relacionada con la alteración de los patrones de activación muscular, sin determinar si la alteración de la activación se produce en cantidad de activación o en el tiempo de reclutamiento. Dicha asociación está establecida sin haber evidencia científica que corrobore o refute la relación de discinesia escapular y alteración de los tiempos de activación, aunque sí que existe para la cantidad de activación (17,145). En el estudio de Møller, et al., asociaron la alteración de los patrones musculares a la fatiga y el sobreuso relacionados con la actividad física de los OH. Teniendo en cuenta la asociación establecida en este estudio, se podría argumentar que, en el presente, el retraso en el reclutamiento muscular de los movimientos rápidos se podría asociar igualmente a la fatiga acumulada, ya fueron realizados al final de la exploración y podrían haber acumulado dicha fatiga a pesar de haber dejado tiempo de descanso otros estudios son necesarios para confirmar dichas asociaciones, e igualmente, para conocer mejor el comportamiento neuromuscular en los OH, tanto en tiempo de activación cómo en cantidad de activación.

Para concluir este apartado, las diferencias conocidas entre los OH y los No\_OH como los efectos de la realización de movimientos repetitivos del gesto deportivo, la presencia de impingment posterior específico y las adaptaciones anatómicas del overhead, según los resultados de este estudio no se han podido demostrar cambios en el orden de activación muscular entre ambas poblaciones.

### 6.1.2 CARACTERÍSTICAS FÍSICAS DE LOS OH y No\_OH

En la práctica deportiva, la disminución del rango de movimiento, la debilidad muscular y la fatiga disminuyen la funcionalidad de las estructuras del hombro y aumentan el riesgo de lesión



(12). La alteración de las propiedades físicas de ROM y fuerza están consideradas los factores de mayor riesgo de SIS, junto con el aumento de la carga, tanto en poblaciones OH como en No\_OH (12). En este apartado se analizan las diferencias de las características físicas de OH y No\_OH en sujetos sanos.

### 6.1.2.1ROM

El ROM es una de las características físicas que diferencia a los OH y los No\_OH. Son conocidas las adaptaciones anatómicas que se presentan en los OH, asociadas a los movimientos rotatorios a altas velocidades (15). Las adaptaciones anatómicas se han descrito como un aumento de tensión neuromuscular de los estabilizadores dinámicos de la AGH, y una rigidez y engrosamiento de los estabilizadores estáticos para así tolerar las cargas implicadas durante el gesto deportivo. Estas adaptaciones se manifiestan clínicamente con un aumento de ER y una disminución de la RI, principalmente (123). El aumento de la RE es una de las adaptaciones mecánicas en el deportista OH, ya que son necesarias grandes amplitudes de movimiento para la correcta y/o más eficiente ejecución de gestos deportivos específicos en disciplinas deportivas como la natación, la gimnasia y otros deporte que impliquen lanzamiento (203). Durante el lanzamiento, se conoce que, a mayor amplitud de brazo armado, mayor es el torque de rotación y mayor el rendimiento en el lanzamiento.

En el OH, en casos que la movilidad fuese reducida, tanto en RE cómo en RI, se produce un aumento del riesgo de lesión, aunque también se podría producir una compensación biomecánica del gesto deportivo, las cuales conllevaría a disminuir el rendimiento deportivo o la cesión de dicha práctica de alto nivel.

En el presente estudio la cohorte de OH presentó una media de 10° de RE más en los que los No\_OH, diferencia que alcanza la significación estadística ( $p= 0,000$ ) y que está en la línea de los resultados de otros estudios (203,204). Aunque, teniendo en cuenta el gesto deportivo, es llamativo una diferencia de tan solo 10° entre cohortes. Esta poca diferencia podría ser resultado de la técnica de ejecución durante el registro de datos. En el OH, el deportista presenta un mayor tono y rigidez muscular, el cual puede confundirse con R1. Por lo que se sospecha que la rigidez del tono muscular pudo haberse confundido por la rigidez articular, y podría haber limitado la media mostrando una diferencia de ROM en la RE menor. La instrucción que se utilizó para realizar la medición fue encontrar el R1, entendido como la primera resistencia de la articulación

Los resultados de la variable de ROM en RI, muestran una disminución de la RI en el grupo OH con una diferencia de 15° respecto al grupo No\_OH, diferencia que también alcanza la significación estadística ( $p= 0,000$ ). Los cambios adaptativos de la RI en los OH se producen a consecuencia de las fuerzas de desaceleración. El trabajo excéntrico de la fase de desaceleración conlleva a rigidez en las estructuras posteriores del hombro, como manguito rotador, ligamentos y cápsula (205,206). Dicha rigidez se produce de manera adaptativa, para tolerar las fuerzas del gesto deportivo, y protectora de la articulación al mismo tiempo (106).

En este estudio, los resultados de ROM del grupo OH, coincide con la descripción del deportista OH, de mayor ROM de RE y menor RI. Se debe tener en cuenta que la misma presentación clínica puede ocurrir tanto el GIRD como en las rotaciones humerales, y este estudio no puede concluir de cuál de ellas se trata sin previa intervención (15).

La tercera variable de ROM, fue la monitorización de la RI en flexión de 90°, es una prueba muy específica para los OH que se realiza por ser una prueba clínica que identifica factor de riesgo de lesión (111). Al igual que en la RE, los resultados del estudio muestran poca diferencia entre cohortes aunque significativa y que coinciden con previos estudios (15,106).

En la práctica clínica, los fisioterapeutas van introduciendo la monitorización del ROM de rotación durante la temporada de competición. La disminución del ROM tanto en RE como en RI en los OH, se ha descrito como factor de riesgo para sufrir lesión de hombro (108). Además, los momentos de cargas altas de entrenamiento y competición han demostrado ser los períodos con mayor riesgo de lesión por la disminución de ROM, independientemente del nivel de competición y de la edad del deportista (70,203). Es por eso por lo que la monitorización del ROM de la AGH toma relevancia en la práctica clínica y la prevención de lesiones.

Los movimientos repetitivos del gesto deportivo del OH requieren movimientos coordinados que demandan la generación de niveles de fuerza importantes. Se debe mantener una combinación óptima de flexibilidad, estabilidad y potencia en el hombro para la correcta y eficiente ejecución del gesto deportivo, tanto en movimientos de aceleración como de desaceleración. En el OH tanto la flexibilidad, estabilidad, como la potencia, están íntimamente relacionadas con la fuerza, especialmente con la fuerza rotacional.

Es de esperar que la demanda física y las cargas de los entrenamientos del OH se refleje en valores de fuerza mayores que en sujetos no entrenados. Esta premisa se confirma con los resultados de este estudio que muestran una diferencia significativa ( $p= 0,000$ ) de 7kg de fuerza en ambas rotaciones a favor del grupo OH.

La ratio RE/RI también se ha descrito como posible factor predictivo de lesión, como información adicional, si comparamos las ratios de RE/RI entre las cohortes se observa una ratio de 0,83 en los OH y de 0,75 en los No\_OH. El equilibrio muscular de los OH entre rotadores externos e internos se aproxima más a ratios expuestos en previos estudios en lanzadores de beisbol, aunque está alejado de la ratio 1,2 que se encuentra en la literatura en estudios de lanzadores (15). Se podría argumentar que dicho estudio fue realizado en población de lanzador de beisbol, el cual su única acción en el juego es el lanzamiento y con un objetivo de lanzamiento más específico de otros deportes de lanzamiento que requieren gestos de defensa, tirón y bloqueo. Dichas acciones deportivas requieren otro tipo de entrenamiento de la extremidad además del lanzamiento y podría ser por ello que la ratio RE/RI de un lanzador per se, fuesen más alta que un lanzador con otras demandas deportivas.

### 6.2 VALORACIÓN ENTRE LAS COHORTES SIS Y NO SIS

Uno de los objetivos de esta investigación fue identificar posibles diferencias en los tiempos de activación muscular de los OH, las diferencias y adaptaciones anatómicas, junto con patología específica del OH que llevaran a pensar que la funcionalidad motora del complejo del hombro pudiese estar también afectado por dichas diferencias, tanto en presencia o no de SIS.

Es por ello, por lo que se diseñaron para el estudio 4 cohortes: OH; No\_OH; SIS\_OH; y SIS NO\_OH, de esta manera el en caso de haber diferencias entre los OH y No\_OH, hubiese sido posible identificar diferencias en presencia de SIS de las dos cohortes. Sin embargo, según los resultados del apartado anterior, en los que no se encontraron diferencias de los tiempos de activación entre las cohortes OH y No\_OH, se asume que son iguales y así. Para la segunda hipótesis de esta tesis doctoral, se determinó la cohorte No\_SIS, aquellos sujetos sanos independientemente de que pertenezcan a las cohortes de los Overhead o No Overhead.

En este apartado, a diferencia del apartado anterior, durante la exploración fisioterapéutica del hombro en sujetos con SIS, se registra también el comportamiento del dolor y la funcionalidad de la extremidad. Para ello, se utiliza una escala numérica de dolor (NRS) y un cuestionario funcionalidad individualizado (PSFS).

#### 6.2.1 TIEMPOS DE ACTIVACIÓN MUSCULAR DE LAS COHORTES SIS Y No\_SIS

Los resultados del análisis comparativo de los tiempos de activación de los músculos periescapulares, axioescapulares y del manguito rotador durante los movimientos fisiológicos entre los sujetos diagnosticados con SIS y No\_SIS no demostró diferencias significativas según el modelo de cálculo lineal mixto ( $p=0,173$ ). Aunque el tamaño del efecto fue moderado del  $-0,42$ , no parece ser suficiente para considerar una magnitud de efecto por tener muestras reducidas.

Al igual que en el apartado anterior, al no encontrar diferencias en los tiempos de activación entre las cohortes comparadas, la continuación del análisis comparativo se realiza de para cada variable de músculo, movimiento, velocidad y carga.

La unión de los grupos SIS y No\_SIS describe un orden de activación caracterizado por 3 grupos musculares con tiempos de activación similares. El primer grupo describe un orden de activación iniciado por DA (mediana) de  $-379,5$  mseg, TS ( $-350,5$  mseg) y DM ( $-316,3$  mseg). El segundo grupo de músculos en activarse sigue por TI ( $-129,7$  mseg), DP ( $-100,5$  mseg), Pec ( $-81,5$  mseg) y

seguido muy de cerca por SS (-57,2 mseg). El tercer grupo lo compusieron Subsc (-26,8 mseg), IF (67,9 mseg) y el último en activarse es SA (211,7 mseg). Se puede observar un patrón de activación similar que en las cohortes OH y No\_OH.

En la literatura se han encontrado resultados contrarios a los resultados de este estudio, en los que sí se evidencian cambios en los tiempos de activación en grupos con SIS (14,150,154,199). En la descripción de los tiempos de activación entre SIS y No\_SIS, aunque no significativa, se aprecia una tendencia de activación más rápida del grupo SIS, especialmente marcada en los músculos del manguito rotador que presenta una activación como segundo grupo en activarse.

Según estos resultados, el manguito rotador del grupo SIS, estaría más implicado en la función dinámica del hombro, al presentar un reclutamiento de fibras más rápido. Teniendo en cuenta los mecanismos del dolor, los resultados podrían confirmar la teoría del “ciclo vicioso”, en el cual, la estructura afectada por el dolor (manguito rotador) aumenta la activación muscular y su activación podría ser provocativa del dolor. Aunque, al mismo tiempo, tampoco se podría descartar la teoría de la “adaptación del dolor”, en la cual se produce una alteración de la activación muscular consecuente del dolor y esta alteración se desconoce si es de mayor o menor activación (67). Para poder responder este argumento otros estudios serían necesarios contemplando la activación de la otra extremidad, aunque podría también ser discutible si la comparación entre lateralidad es apropiada.

Los resultados más relevantes encontrados en la comparación de las cohortes SIS y No\_SIS, son los cambios del orden de activación a diferentes velocidades y cargas ( $p=000$ ).

Los movimientos a velocidad media presentan el tiempo de activación más rápido de -347,3 mseg, casi igual que los movimientos lentos (-342,7 mseg) y por último el movimiento rápido (-100,42 mseg). Cabe destacar que el grupo SIS presenta tiempos de activación muy similares en las tres velocidades, con diferencias no mayores a 30 mseg. Anteriormente, no se habían estudiado los tiempos de activación en tres velocidades distintas, inicialmente, estos resultados se podrían argumentar como pérdida de la funcionalidad a consecuencia del dolor (68,70,207). Sin embargo, estos resultados coinciden con el orden de activación encontrado en el apartado anterior de los OH y No\_OH, por lo que se podría sospechar que, a pesar de parecer resultados inesperados, una activación más retrasada en los movimientos más rápidos pudiese ser el patrón al compararse tres velocidades y que la presencia de dolor no cambia el orden de activación de los movimientos fisiológicos a diferentes velocidades.

Lo mismo ocurre con la variable carga, la presencia de SIS no cambia que el orden de activación de los movimientos con carga sea más rápido que la activación de los movimientos sin carga ( $p$

=0,000). Estos resultados se podrían argumentar como a mayor esfuerzo en el movimiento, se produce una activación más rápida

Para responder este argumento, es necesario recordar la segunda ley de Newton; Potencia (potencia = masa \* aceleración) (208). En este caso, a mayor carga o velocidad se produciría mayor potencia, que definiría el esfuerzo y se vería reflejado en un reclutamiento más rápido. Este argumento y según los resultados del estudio, solo ocurre en la condición de carga, que, si presenta tiempos de activación más rápidos que los movimientos sin carga, sin embargo, la variable velocidad rápida no se demuestran los tiempos de activación más rápidos, y no corrobora esta argumentación. Para confirmar o refutar estos resultados son necesarios estudios de EMG en los que se combine la carga y velocidad.

Como resumen de este apartado, el estudio de los tiempos de activación de los tres movimientos fisiológicos no ha demostrado diferencias significativas entre los grupos SIS y NO\_SIS, aunque se demuestra que la velocidad y la carga son variables que conllevan diferencias en los tiempos de activación. La ausencia de cambios en los tiempos de activación muscular entre sujetos diagnosticados con SIS y sujetos sanos sugiere, igualmente que, con los overhead, la utilización de otros movimientos en la valoración física, y otras estrategias de movimientos más funcionales para identificar cambios de activación muscular. Es preciso mayor número de estudios que investiguen sobre la interacción del manguito rotador, ya que existen indicios que podría indicar una activación tan rápida como los músculos periescapulares y axioescapulares.

### 6.2.1.1 Orden de activación durante el movimiento de Flexión

La comparación de los tiempos de activación entre cohortes no ha demostrado diferencias significativas entre los diferentes movimientos fisiológicos ( $p= 0,096$ ). En el movimiento de flexión se puede apreciar una activación temprana, aunque no de significancia estadística, de la cohorte grupo SIS. Cabe destacar que el grupo de los músculos periescapulares se activa primero, seguido por el manguito rotador y los axioescapulares. Estos resultados coinciden con un estudio previo que describe patrones de activación similares en sujetos sanos (197).

Teniendo en cuenta la tendencia de activación, cabe destacar la activación rápida de SA, TI y DP en el movimiento lento sin carga. Esta activación rápida coincide con un estudio previo, en la literatura tan solo se ha encontrado un estudio precedente en el que SA sobre TI presentan una activación previa al resto de los músculos periescapulares entre sujetos sanos y diagnosticados con SIS ( $p < 0, 05$ ) (167). Se conoce que SA y TI actúan a rango medios, con una

función dinámica, y no tanto al inicio del movimiento. Igualmente, otro resultado inesperado, es la activación de DP, el cual describe una activación temprana SA y TI. El cambio de orden de activación se podría argumentar por la presencia de dolor, aunque, ambos grupos presentan el mismo comportamiento, como se observa también en el estudio de Worsley (167).

No existen antecedentes del estudio de los tiempos de activación durante el movimiento de flexión, y tampoco, la interacción de los tres principales grupos musculares en sujetos diagnosticados con SIS, por lo que no se podrán contrastar los resultados de esta investigación. A destacar, en dichos los resultados, que se observaron tiempos de activación posterior al inicio de movimiento en los movimientos sin carga, aunque el manguito rotador predominara en la presentación de tiempos de activación con más retraso, Pec y DP también han mostraron tiempos de activación posteriores al inicio del movimiento. El reclutamiento lento del manguito rotador ocurre en ambas cohortes y en diferentes velocidades. Aunque no se ha podido demostrar en este estudio, se podría sugerir que en la cohorte SIS muestra un cambio de los tiempos de activación en el manguito rotador, ya que es el primer grupo muscular en presentar más retraso en su activación. Esto podría ocurrir porque los músculos globales tomasen más acción durante el movimiento sacrificando la función del manguito rotador en la presencia de SIS.

En el grupo NO\_SIS, se observan también activaciones justo después del inicio del movimiento en movimientos con más carga y velocidad alta. Este patrón se ha visto anteriormente en condiciones de mayor esfuerzo, en las que los tiempos de activación se acercan más al inicio del movimiento, con activación más retrasada, sugiriendo la posibilidad de activaciones más rápidas en los movimientos más controlados.

.

### 6.2.1.2 Orden de activación durante el movimiento de Escapción

En el estudio los tiempos de activación durante la escapción coinciden con el orden de activación iniciado por DA, TS y DM, seguido por los músculos axioescapulares y del manguito rotador. Todos los músculos presentaron activaciones previas al movimiento, coincidiendo los resultados encontrados en la literatura en el estudio de individuos sanos (18,163).

En el estudio de los tiempos de activación de SA y TI, como los músculos periescapulares más estudiados, durante el movimiento de escapción, el SA se activa antes que el TI (167), al igual que en el resto de los movimientos . Worsley et al, 2013, en su estudio, no describe los tiempos

de activación sino los grados de movimiento en los que el músculo se activa. SA se activa en todos los movimientos antes que el TI, aunque su activación siempre es posterior al inicio del movimiento (167), a diferencia de los resultados de esta investigación.

Con un análisis más detallado, en el grupo SIS, se puede apreciar, una pequeña tendencia, que no conlleva diferencias significativas, de activaciones más rápidas en los movimientos con carga en los músculos periescapulares y axioescapulares. Además de retrasos en el reclutamiento de fibras a mayor velocidad, y activaciones posteriores al inicio del movimiento del manguito rotador, ambos comportamientos también están presentes en la flexión. Estos resultados serían opuestos a otros estudios que presentan activaciones más rápidas a mayor carga y velocidades más rápidas (145,163,198,209).

### 6.2.1.3 Orden de activación durante el movimiento de Abducción

El movimiento de abducción ha sido el más estudiado, en lo que se refiere a los tiempos de activación durante su ejecución y de forma comparativa entre sujetos diagnosticados con SIS y No\_SIS, aunque tan solo en los músculos periescapulares (14,126,145,154,167). Se desconoce la secuencia de los tiempos de activación del resto de los músculos axioescapulares y del manguito rotador.

La revisión literaria de Chester, et al., describe una gran variabilidad de los tiempos de activación en los sujetos diagnosticados de SIS, además de un retraso en la activación de TI y DM. Otra de sus conclusiones fue que el tiempo de activación de TS no presenta diferencias en el orden de activación entre los estudios utilizados para la revisión literaria (14). Los resultados de este estudio coinciden en la variabilidad de los datos, y en la falta de diferencias entre las cohortes SIS y No\_SIS, sin embargo, no coinciden en los resultados de TI y DM ya que en nuestros resultados los tiempos de activación no parecen mostrar retrasos o activaciones posterior al inicio del movimiento. Podría ser porque TI se activa en sinergia con SA y DM parece activarse poco después del resto del músculo deltoides

Otros resultados encontrados en la literatura que coinciden con nuestros resultados son los expuestos (154). Wadsworth describe una activación del TS de -217 mseg, seguido por SA de -53 mseg, tiempos que se asimilan a los encontrados en nuestro estudio. De los músculos estudiados por Wadsworth es la activación de TI la que presenta más discrepancias con nuestros resultados, ya que, en el estudio de Wadsworth, TI no se activa antes del movimiento con un tiempo de 349 mseg, cuando la extremidad presentaba una ROM de 15° de abducción. En



nuestro estudio TI no presentó tiempos de activación posteriores al inicio del movimiento durante la abducción.

Sin embargo, no todos los resultados encontrados en la literatura coinciden con los de este estudio, ya que existen estudios en los que si se han encontrado diferencias entre sujetos diagnosticados con SIS y No\_SIS (19,179). Aunque, estos estudios también coinciden en que TS, DA y/o DM se activa antes que otros músculos periescapulares y axioescapulares.

En la literatura se observa, también en la escapación, la variabilidad de los músculos TI y SA con activaciones anteriores y posteriores al movimiento. Parece que los músculos TI, SA y DP son los músculos con mayor variabilidad en los tiempos de activación entre las cohortes (210). Es posible que esta variabilidad esté relacionada con estrategias neuromusculares en los sujetos diagnosticados con SIS para mantener la funcionalidad del hombro, aunque no se pueda demostrar estadísticamente.

### 6.2.2 CARACTERÍSTICAS FÍSICAS DE LOS SIS Y No\_SIS

Las características físicas del grupo SIS, debido a la naturaleza del dolor y la patología, suelen ser muy características, tanto clínica como en científicamente. Además, éstas son muy relevantes para los objetivos en los tratamientos fisioterapéutico.

#### 6.2.2.1 ROM

La disminución del rango de movimiento se ha descrito como factor de riesgo de lesión de hombro, incluido el SIS (108). En el SIS, la disminución del ROM es uno de los signos más característicos en presencia de dolor (190).

En este estudio, el ROM de RE en los sujetos diagnosticado con SIS muestra diferencias significativas respecto a la cohorte No\_SIS ( $p=0,035$ ) y un tamaño de efecto moderado (0,49). Se aprecia una diferencia de  $6^\circ$ , con valores menores en el grupo SIS. Estos resultados coinciden con estudios anteriores, aunque en ellos, la diferencia de ROM en RE es mayor (203). Un rango tan solo de  $6^\circ$  entre cohortes, podría darse por un leve dolor con menor restricción en la RE. Los SIS más dolor y en edades más avanzadas se presentan con una mayor reducción de ROM en la RE (173,211).

La RI muestra una reducción significativa de 7° en la cohorte SIS ( $p= 0,045$ ). La limitación de la RI en el SIS se relaciona con la presencia de dolor causado por la tensión de las estructuras subacromiales durante la RI. En este caso, la aparición de dolor representa el umbral que marca el límite en la medición de la RI. Otro estudio precedente han mostrado mayores diferencias entre grupos, que los que se hallaron en este estudio (203).

Los resultados de la RI en flexión de 90° muestran ROM menor de 5° en la cohorte SIS. Se podría argumentar que la RI a flexión de 90° es específico para valorar la rigidez de las estructuras posteriores del hombro, especialmente en OH y menos utilizado en SIS.

Resulta clara la disminución, en este estudio, del ROM en rotación en los sujetos que sufren SIS, aunque las diferencias sean menores a las esperadas y de lo publicado anteriormente. Se podría tener una posible explicación en una hipotética menor severidad del dolor del SIS en los sujetos de este estudio, así como por tener un rango de edad menor en este estudio, que los sujetos estudiados con anterioridad (203). Es decir, la severidad y la edad podrían ser factores contribuyentes a una menor pérdida de ROM rotacional en presencia de SIS.

### 6.2.2.2 Fuerza

La disminución de fuerza, al igual que el ROM, es uno de los signos más característicos de la disfunción de hombro y de la presencia de SIS. La presencia de dolor es la principal causa de la disminución de fuerza especialmente en RE (212). El SIS presenta una mayor incidencia de lesión de las estructuras implicadas en la RE, ya sea por una afectación de manguito rotador directa o indirectamente asociada a otros factores causantes de SIS (165).

Los resultados del presente estudio muestran una disminución significativa de casi el 50% de la RE en la cohorte SIS en relación a el grupo sano, y de aproximadamente 25% en la RI. Teniendo en cuenta la extensa literatura que demuestra la disminución de fuerza en presencia de SIS y la evidencia clínica, estos resultados son esperados (9,165,213).

La disminución de la fuerza en presencia de dolor ha sido también relacionada con la alteración de los patrones de activación, aunque es desconocido si la pérdida de fuerza es causa o consecuencia del dolor (67,78,120). Según los resultados de este estudio, la presencia de dolor, por SIS, no parece demostrar cambios en el orden de activación, por lo que no se produce una adaptación del movimiento reflejada en un cambio del orden de activación y no correspondería a ninguna de las teorías.

Esta sugerencia podría ser rebatida por algunos de los estudios que si muestran cambios en el orden de activación en presencia de SIS (126,145,166,173), por lo que se concluiría que las dos teorías; ciclo vicioso y adaptación del dolor, pueden ser ambas válidas y no excluyentes.

### 6.2.2.3 NRS y PSFS

La disfunción del hombro suele ser causa o consecuencia de la presencia de dolor y está presente en el SIS. La presencia de dolor y la disfunción son los principales síntomas de consulta médica, y para el diagnóstico de SIS (4). En este apartado los datos se presentan de forma descriptiva para la cohorte SIS.

Para concluir este apartado, se puede afirmar que, en este estudio, los resultados demuestran que las diferencias en las características físicas que presenta la cohorte SIS no tienen consecuencias en el orden de activación muscular, al no poder demostrar diferencia entre las cohortes SIS y No\_SIS.

### 6.3 VALORACIÓN DE LOS TIEMPOS DE ACTIVACIÓN DESPUÉS DE UN TRATAMIENTO FISIOTERAPÉUTICO

Los tratamientos de fisioterapia suelen ser la primera opción de tratamiento del SIS, aunque su eficacia ha sido demostrada, la diversidad de los tratamientos en cuanto a modalidades y ejercicios ha sido insuficientemente descritas (214). Se conoce que, en los tratamientos de fisioterapia, la recuperación del ROM, fuerza y el control motor son los objetivos principales (167). Los cambios en el ROM y la fuerza son objetivables durante los tratamientos, sin embargo, el control motor se basa en la corrección de los movimientos alterados y de más difícil valoración.

Los movimientos alterados se relacionan con un cambio de los patrones de activación en su orden o intensidad. Clínicamente, en un tratamiento de fisioterapia se asume que la normalización del movimiento implica también la normalización de los patrones de activación. La hipótesis de este apartado afirma el cambio de los tiempos de activación neuromuscular, el ROM y la fuerza son diferentes después de un tratamiento de fisioterapia estandarizado.

#### 6.3.1 TIEMPOS DE ACTIVACIÓN MUSCULAR DESPUÉS DE UN TRATAMIENTO FISIOTERAPÉUTICO

En el análisis de los tiempos de activación por grupos musculares, después de un tratamiento fisioterapéutico, se observa que el manguito rotador no presenta cambios significativos en ninguna de las condiciones de movimiento, velocidad y carga. La implicación del manguito rotador en el control motor de hombro parece ser secundaria al resto de los músculos del mismo. Clínicamente, el aumento de fuerza y funcionalidad del manguito rotador son incuestionables, pero éstas no han demostrado tener una repercusión a nivel de cambios en su comportamiento neuromuscular, después del tratamiento fisioterapéutico. A pesar de que en un estudio preliminar se sugieren cambios en los tiempos de activación del manguito rotador durante la RI en presencia de dolor (164), no se conocen cambios de los tiempos de activación del MR después de un tratamiento fisioterapéutico. En este caso, es difícil llegar a conclusiones ya que se debe tener en cuenta la pérdida de datos que se produjo en el MR. Aunque estos resultados no reducen la importancia de la función del MR, quizás realzan la importancia de la rehabilitación de los músculos periescapulares y axioescapulares.

Los músculos que han mostrado cambios significativos después de un tratamiento fisioterapéutico corresponden a los músculos que componen el grupo de músculos que se activa antes (DA, TS y DM) seguido por DP, TI, SA y Pec.

DA es el músculo que más cambios presenta después de un tratamiento fisioterapéutico, seguido por DM y TS. DA presenta cambios en los movimientos de abducción y flexión principalmente, además se producen cambios también en condición de carga y en velocidades lentas y medias.

DM y DP presentan cambios en los 3 movimientos, ambos presentan cambios mayores en condición sin carga y velocidad lenta, aunque DM demuestra cambios menores que DM.

Clínicamente, la acción del deltoides está implicada en todas las actividades de elevación, incluyendo DP, independientemente de la dirección del movimiento. Este fenómeno, en el cual el músculo que no tiene acción en la dirección de movimiento se activa tanto o igual que los músculos con acción de la dirección del músculo, es un fenómeno que se repite tanto en los músculos axioescapulares, como periescapulares y del MR. De la misma manera que se ha podido establecer en este estudio, existe evidencia en la literatura científica de la activación muscular de aquellos músculos que no tienen acciones musculares sinérgicas al movimiento (75,134,160,161). La explicación de este fenómeno es la necesidad de la activación del músculo antagonista con el objetivo de mantener el eje de rotación de la articulación.

Uno de los resultados que precisa una observación con más detalle, es el comportamiento de los tiempos de activación del TS, por la importancia clínica que conlleva, ya que TS clínicamente se relaciona con la elevación de la escápula, contribuyendo en gran medida a la pérdida del ritmo escapular (17).

En este estudio los tiempos de activación del TS presentan cambios en los tres movimientos y velocidades, aunque en velocidad lenta tan solo cambia en el movimiento de flexión. Se observa, también, que, en condición sin carga, los movimientos que más cambios presentan son las velocidades lentas y medias, y en condición de carga son las velocidades medias y rápidas. Igualmente, que, en el resto de los músculos estudiados, no se detectaron cambios concluyentes después de un tratamiento de fisioterapia.

Si, embargo, cabe destacar los cambios de los tiempos de activación del TS. Se observa que los tiempos de activación después de un tratamiento fisioterapéutico se retrasan a velocidades medias y altas, y se adelantan a velocidades bajas. Estos resultados coinciden con resultados comentados en los apartados anteriores, en los que observa tendencia a que los músculos se

recluten antes en movimientos lentos, y a que se recluten con más retraso y cercanos al inicio del movimiento, en movimientos rápidos. Estos resultados podrían sugerir una prescripción de ejercicios lentos para acelerar la activación del TS y ejercicios de carácter medio y rápido para retrasar la activación del TS. Es decir, en los tratamientos fisioterapéuticos según la prescripción de la velocidad del ejercicio podría haber cambios en los tiempos de activación muscular. Aunque, estos resultados podrían ser esperanzadores en la teoría de restablecer patrones musculares, este comportamiento no se repite en todos los músculos y por lo que clínicamente no existe la certeza para realizar ninguna afirmación.

Siguiendo con la reflexión al respecto del efecto sobre del resto de músculos, se ha encontrado que en la literatura científica los tiempos de activación más rápidos, después de un tratamiento fisioterapéutico, se han producido en los músculos TI y SA (145,167). Los resultados de este estudio muestran cambios de activación del TI en el movimiento de flexión y abducción a velocidad media y sin carga, aunque dichos cambios muestran activaciones más rápidas y más lentas sin seguir un patrón determinado. De la misma manera, SA muestra tiempos con retrasos en la flexión lenta sin carga y tiempos con antelación en los movimientos de elevación y abducción rápidas después del tratamiento fisioterapéutico que tampoco siguen un patrón determinado.

Según los resultados de este estudio y estudios previos, se podría sugerir que en los músculos periescapulares y axioescapulares existen algunos cambios en los tiempos de activación muscular después de un tratamiento fisioterapéutico. Sin embargo, no se han podido demostrar cambios en los tiempos de activación en el manguito rotador, al respecto de la que tampoco existe evidencia anterior. Hasta el momento, la idea que los tratamientos fisioterapéuticos normalizan los patrones de activación neuromuscular no se puede confirmar con certeza en los músculos periescapulares y axioescapulares y no se han demostrado para el manguito rotador.

Además, el hecho que se identifiquen cambios de los tiempos de activación no permite determinar cuál es el tiempo de activación óptimo, es decir, si el tiempo de reclutar fibras es mejor más lento o rápido. El concepto de normalizar patrones de activación neuromuscular no describe qué tipo de cambio de activación es el más saludable, o qué tipo de patrón es patológico, si por retraso o por demasiada anticipación. En estudios previos, se describe el comportamiento de activación, incluso se ha demostrado que después de un tratamiento de fisioterapia en un SIS se pueden retrasar los tiempos de activación (167). Sin embargo, según los resultados de este estudio no se observa este comportamiento de manera constante y los tiempos de activación pueden acortarse o retrasarse sin patrón alguno.

Este estudio, aunque ha demostrado cambios en los tiempos de reclutamiento muscular en algunas condiciones, no ha podido demostrar de manera concluyente que el tratamiento fisioterapéutico para el SIS pueda restablecer patrones de activación muscular. La dificultad en encontrar patrones de activación en todos los grupos musculares, pero especialmente del manguito rotador, no permite determinar un comportamiento de activación específico que pueda afirmar cualquier cambio después de un tratamiento de fisioterapia.

### 6.3.2 CARACTERÍSTICAS FÍSICAS ANTES Y DESPUÉS DE UN TRATAMIENTO FISIOTERAPÉUTICO ESTANDARIZADO PARA EL SIS

Los programas de rehabilitación tienen como objetivo disminuir dolor y restablecer funcionalidad. En ambos objetivos, el trabajo sobre la movilidad ha demostrado ser efectivo, por lo que la introducción de ejercicio precoz y la recuperación del movimiento son fundamentales en la rehabilitación del SIS (165).

#### 6.3.2.1 ROM

En este estudio, la mejoría del ROM de la RE después de un tratamiento de fisioterapia ha resultado ser de 8° ( $p=0,000$ ). Incluso, los sujetos que recibieron tratamiento fisioterapéutico presentaron una mejora del ROM de 2° respecto a los sujetos No\_SIS del apartado anterior, lo cual se podría argumentar que los sujetos no diagnosticados con SIS también podrían indicar pequeñas restricciones de ROM, que exponen al sujeto a mayor riesgo de lesión y que el tratamiento de fisioterapia demuestra resolver.

Los resultados corroboran la necesidad de aumentar el ROM de RE durante los programas de rehabilitación para el tratamiento del SIS y mantener la movilidad óptima para una buena funcionalidad en sujetos sanos.

Al igual que en la RE, los resultados muestran un aumento de la RI después del tratamiento de fisioterapia ( $p=0,000$ ). El incremento de la movilidad de la RI en supino fue de 19°, después del tratamiento, lo que supuso un incremento significativo de la misma. Estos resultados coinciden con los de estudios previos, en los que el ROM de RI aumenta después del tratamiento (203,205), confirmando la importancia de la recuperación de la RI en presencia de SIS.

La diferencia de 19° de RI, además de los 8° de RE, corresponde a un aumento del 15% de ROM rotacional total después de un tratamiento de fisioterapia en sujetos diagnosticados de SIS.

Estos resultados, además, del aumento de la RI en flexión de 90°, de 15°, después de la fisioterapia podrían indicar que la variable ROM RI pudiera ser más relevante en la recuperación del ROM rotacional total. Se observa un mayor aumento de ROM de RI que de RE, por lo que la RI podría presentar mayor disminución e implicación clínica en presencia de SIS que la RE y su recuperación fuese más relevante que la de la RE.

Los resultados de este, en la línea de estudios previos, confirman la necesidad de recuperar el ROM tanto de RI como RE en el marco de los programas de rehabilitación para el SIS.

### 6.3.2.2 Fuerza

La recuperación de la fuerza rotacional es otro de los objetivos principales de los programas de rehabilitación. En presencia de SIS, la disminución de la fuerza rotacional, y la consecuente disfunción de la extremidad, son irrefutables y tienen el soporte tanto en la literatura, como en la práctica clínica y se confirman en los resultados de este estudio.

En este estudio, la disminución de la fuerza rotacional causada por el SIS se ha podido recuperar hasta niveles similares a los que mostraba el grupo No\_SIS. La fuerza de RE que sufre una mayor disminución en presencia de SIS ha demostrado recuperar de manera significativa el 67% de la fuerza y llega a valores de fuerza muy similares a los que presenta la cohorte No\_SIS. Es decir, la fuerza de la RE después de un tratamiento de fisioterapia puede recuperar niveles previos a la lesión.

La variable de fuerza de los rotadores internos, a pesar de presentar menor pérdida que la RE, la comparación de los resultados pre y post tratamiento alcanza valores significativos ( $p=0,000$ ) e incrementa el 40% de la fuerza demostrada previa al tratamiento.

Las diferencias significativas del aumento de fuerza rotacional encontrados en este estudio coinciden con las de estudios previos (215,216).

Igualmente que en la variable ROM rotacional, la normalización de la fuerza rotacional después de un tratamiento, sugieren la necesidad de realizar ejercicios para mantener la fuerza y la funcionalidad óptimas y disminuir el riesgo de lesión de SIS (135,215).

### 6.3.2.3 NRS y PSFS

La presencia de dolor y la disfunción son características asociadas al SIS (8,9). Para los pacientes diagnosticados con SIS, la disminución o remisión del dolor y la recuperación de la funcionalidad son la mayor prioridad en un tratamiento fisioterapéutico (8).



Según los resultados del presente estudio, se produce una disminución del dolor de más del 50%, con una media de niveles de dolor de 6,74 que mejoran a 1,4 sobre 10 en la escala de numérica del dolor (NRS). Los resultados muestran una reducción del dolor significativa ( $p=0,000$ ), sin embargo, no se produce la remisión completa del dolor. La recuperación de la funcionalidad y mejoría del dolor podría justificar la recuperación de la patología, pero no su resolución absoluta, y podría convertirse en un SIS recurrente. Estos resultados podrían relacionados con la alta recurrencia de la lesión del SIS descrita en la literatura científica (8,9).

Con el uso de la tecnología, actualmente, es posible objetivar cambios en la función neuromuscular en el SNC y el periférico. Las resonancias magnéticas funcionales, la estimulación magnética transcraneal, los electroencefalogramas miden respuestas motoras a nivel de neuronas corticales y axones subcorticales, mientras que las respuestas de las motoneuronas espinales se miden con la respuesta del reflejo H y la onda W.

En la articulación del hombro, se han demostrado cambios en los umbrales de activación cortical durante un movimiento, siendo más altos en los sujetos con tendinopatía del manguito rotador ( $n=39$ ,  $p=0.01$ ), indicando una menor excitabilidad corticoespinal de la extremidad afectada en comparación con la extremidad sana del mismo sujeto. Los autores sugieren que dicha asimetría de excitabilidad entre los hemisferios se podría producir por la duración del dolor ( $r=0.45$ ,  $p=0.005$ ) pero no por la intensidad del dolor ( $r=0.03$ ,  $p>0.43$ )(124). En el caso del SIS, en los que el dolor parece no remitir completamente, podría estar ocurriendo que la presencia de dolor permanente, aunque fuese de poca intensidad, pudiese estar manteniendo niveles de excitabilidad corticoespinal bajos y no pudiesen llegar a los umbrales de activación cortical del manguito rotador, concluyendo en disfunción neuromuscular de vías altas del SNC, e impidiendo cambios neuromusculares producidos por el dolor constante.

Se conoce que la utilización de activaciones musculares largas disminuyen los umbrales de activación cortical (122). Es por eso, que en SIS recurrentes se indica la utilización de técnicas activas continuas y de larga duración, ya que suele tener un mayor efecto antiálgico, promueven la activación con los cambios de los umbrales de activación corticales y excitabilidad corticoespinal.

Para el análisis de la variable funcionalidad, se utilizó el cuestionario de funcionalidad específica del paciente. El uso de cuestionarios para los tratamientos de fisioterapia ha sido incorporado en la práctica clínica y en investigación en las últimas décadas, para este estudio se decidió utilizar el PSFS (Paciente Specific Functional Score), un cuestionario validado. A pesar de la existencia de otros cuestionarios en este estudio se decidió utilizar un cuestionario más abierto

## 6. Discusión

---

a las individualidades de cada sujeto y no a preguntas cerradas que en ocasiones no se ajustan a las disfunciones de los sujetos.

Los resultados del estudio muestran un aumento de aproximadamente el 50% de la funcionalidad, lo que representa una mejora significativa ( $p= 0,000$ ), aunque no completa. El resultado coincide con el resultado obtenido con la utilización de otros cuestionarios utilizados en previos estudios (217).

Igualmente, que el dolor, la funcionalidad no se restablece completamente a pesar de recuperar ROM y fuerza. Con la recuperación del ROM y la fuerza se suele asumir que también se restablecen la funcionalidad. Los resultados de este estudio no reconocen dichas afirmaciones.

### 6.4 LIMITACIONES

Una de las mayores limitaciones, como en todos los estudios pioneros, es la comparación de resultados respecto a estudios anteriores en el apartado de discusión. Los resultados en el estudio muestran tendencias similares y contrarias a resultados de estudios previos en condiciones similares, pero no se han realizado estudios previos en deportistas profesionales overhead que hayan seguido esta línea de investigación. Para poder seguir aportando evidencia en esta área de conocimiento se sugiere la necesidad de seguir esta línea de investigación.

La relevancia clínica del conocimiento del comportamiento muscular entre manguito rotador, periescapulares y axioescapulares fue una de las motivaciones para este estudio, sin embargo, la literatura enfocada en la interacción de los tiempos de activación de los diferentes grupos musculares era limitada, esta limitación en la literatura ha limitado ciertos argumentos por la ausencia de una posible comparación

El grupo de muestra es reducido y dificulta la presencia de resultados significativos. Al inicio de este estudio se consideró la necesidad de realizar un cálculo de tamaño de muestra, el mayor inconveniente en aquel momento fue la falta de datos electromiográficos de referencia en condiciones similares a este estudio para realizar dicho cálculo. A pesar de utilizar tamaño de muestra similares e incluso mayores que en investigaciones anteriores, se identificó una gran limitación por no haber realizado una recopilación propia de datos previa al estudio y completar unos cálculos de tamaño de muestra propia para esta investigación.

En el apartado de metodología, se decidió realizar el estudio con la combinación de los sistemas de EMG superficial e intramuscular, como se había realizado en estudios previos, a pesar de que la combinación de ambos sistemas no tenía un respaldo científico muy sólido, ya que dichos estudios son escasos. A pesar de que los resultados muestran son coincidentes con los de la literatura, existe una gran variabilidad de los datos registrados. Además, la variabilidad de los datos se ha podido ver aumentada por la pérdida de señal eléctrica de los electrodos intramusculares y la necesidad de aumentar los filtros de banda alta para permitir la lectura de los dos tipos de electrodos. En los resultados de la sección 5.4, la disminución del número de registros de señal EMG, tanto en los registros pre y post al tratamiento fisioterapéutico aumenta la variabilidad de los datos y la dificultad de encontrar posibles resultados significativos

Después de realizar el estudio y al observar los niveles de dolor y disminución de funcionalidad de los sujetos diagnosticados con SIS, a pesar de ser altos se podría cuestionar que para observar

## 6. Discusión

---

cambios en los tiempos de activación sería necesarios casos con niveles de dolor en la escala NRS más altos que los utilizados en este estudio.

### 6.5 LINEAS DE FUTURO

Este estudio no es capaz de determinar una orden de activación preciso de los diez músculos valorados. El orden de activación muscular que resulta de esta investigación demuestra una predominancia de activación de DA, TS y DM, seguido con una interacción sin patrón de TI, SA, Pec y DP, y una activación más retrasada y cercana al movimiento del manguito rotador. La funcionalidad entre los tres grupos musculares no solo está relacionada con los tiempos de activación si no también con la capacidad de producir fuerzas de manera sincronizada. Estos resultados siguen sin poder clarificar el rol del manguito rotador con la interacción de los músculos periescapulares y axioescapulares.

En una valoración física los movimientos fisiológicos no identifican cambios de los tiempos de activación entre OH y No\_OH y entre sujetos diagnosticados con SIS y sanos, esto no descarta que los cambios de activación no se produzcan en otros movimientos. Por lo que se sugiere la utilización y la investigación de otros movimientos más específicos como del gesto deportivo, o movimientos funcionales para identificar cambios en los tiempos de activación muscular.

Igualmente, para determinar con mayor certeza si existen cambios en los patrones de activación ya sea en orden o en cantidad, se sugiere repetir el estudio de manera prospectiva en sujetos sanos y esperar a que desarrollen un SIS. De esta manera poder reducir la variabilidad de los resultados, aumentar la muestra, ya que la relevancia clínica de los resultados sugiere la necesidad de seguir investigando el comportamiento de la activación muscular durante acciones más funcionales desarrollando nuevos movimientos además de los tradicionalmente conocidos.











## 7. CONCLUSIONES

## 7. Conclusiones

---

Una vez realizado el estudio y análisis de los tiempos de activación muscular de los músculos periescapulares, axioescapulares y del manguito rotador durante movimientos fisiológicos en diferentes velocidades y cargas entre las cohortes Overhead y No\_Overhead se puede concluir que:

- No existen diferencias en el orden de activación muscular entre la cohorte overhead y no overhead durante los movimientos fisiológicos utilizados en una exploración física.
- La activación muscular durante los movimientos de flexión, abducción y escapción a diferentes velocidades y cargas se inicia con el músculo deltoides anterior, seguido por el trapecio superior y el deltoides medio.
- Los movimientos fisiológicos que se realizan en una exploración física no pueden identificar cambios de los tiempos de activación muscular.
- Los movimientos a velocidad lenta presentan una activación muscular más rápida, seguido por los movimientos a velocidad media y velocidad rápida en el conjunto de las condiciones valoradas.
- Los movimientos con carga demuestran una activación más rápida que los movimientos sin carga.
- El rango de movimiento es mayor en rotación externa y menor en rotación interna en la cohorte de los Overhead respecto a la cohorte No\_Overhead.
- La fuerza rotacional interna y externa es mayor en la cohorte de los Overhead respecto a la cohorte No\_Overhead.

En el estudio y análisis de los tiempos de activación muscular de los músculos periescapulares, axioescapulares y del manguito rotador durante movimientos fisiológicos en diferentes velocidades y cargas que se utilizan en una exploración física del hombro entre las cohortes con sujetos diagnosticados con Síndrome de Impingment Subacromial y sujetos sanos independientemente de que pertenezcan a las cohortes anteriores de los Overhead o No Overhead se puede concluir que:

- No existen diferencias en el orden de activación entre la cohorte de sujetos diagnosticados con Síndrome de Impingment Subacromial y la de sujetos sanos en los movimientos utilizados en una exploración física.
- No existe un patrón de activación específico durante los movimientos de flexión, abducción y escapción de diferentes velocidades y cargas.

## 7. Conclusiones

---

- La activación muscular de los movimientos fisiológicos se inicia con el músculo deltoides anterior, seguido por el trapecio superior y el deltoides medio.
- En la exploración física no pueden identificar cambios de los tiempos de activación muscular entre los movimientos fisiológicos de flexión, abducción y escapción que se realizan.
- Los movimientos a velocidad lenta presentan una activación más rápida, seguido por los movimientos a velocidad media y velocidad rápida en el conjunto de las condiciones valoradas.
- Los movimientos con carga demuestran una activación más rápida que los movimientos sin carga.
- La cohorte de sujetos con Síndrome de Impingment Subacromial se asocia rangos de movimientos y fuerza rotacional menores que en la cohorte de sujetos sanos.

En el estudio y análisis de los tiempos de activación muscular de los músculos periescapulares, axioescapulares y del manguito rotador durante movimientos fisiológicos en diferentes velocidades y cargas después de un tratamiento fisioterapéutico para el Síndrome de Impingment Subacromial estandarizado se puede concluir que:

- El tratamiento fisioterapéutico produce cambios en los tiempos de activación en algunos movimientos, sin poder llegar a establecer un patrón de normalización.
- Los cambios se producen de forma más frecuente en los músculos DA, DM y TS a velocidades lentas y medias y con carga.
- El programa de rehabilitación estandarizado conlleva cambios en los síntomas y signos presentes en una valoración previa a un tratamiento de fisioterapia.
- Después de un tratamiento fisioterapéutico, las características físicas de ROM y fuerza rotacional se equiparan a niveles que presentan la cohorte de sujetos sanos.
- Después de un tratamiento fisioterapéutico la recuperación del dolor y la funcionalidad no es completa.









## 8. REFERENCIAS





## 8. Referencias

---

1. Joud A, Petersson IF, Englund M. Low back pain - epidemiology of consultations. *Arthritis Care Res.* 2012;64.
2. Urwin M, Symmons D, Allison T. Estimating the burden of musculoskeletal disorders in the community: the comparative prevalence of symptoms at different anatomical sites, and the relation to social deprivation. *Ann Rheum Dis [Internet]*. 1998;57:11. Available from: <http://dx.doi.org/10.1136/ard.57.11.649>
3. van Rijn RM, Huisstede BM, Koes BW. Associations between work-related factors and specific disorders of the shoulder—a systematic review of the literature. *Scand J Work Env Heal [Internet]*. 2010;36:3. Available from: <http://dx.doi.org/10.5271/sjweh.2895>
4. Jordan KP, Kadam UT, Hayward R. Annual consultation prevalence of regional musculoskeletal problems in primary care: an observational study. *BMC Musculoskelet Disord [Internet]*. 2010;11. Available from: <http://dx.doi.org/10.1186/1471-2474-11-144>
5. Woolf AD, Akesson K. Understanding the burden of musculoskeletal conditions. The burden is huge and not reflected in national health priorities. *BMJ [Internet]*. 2001;322:7294. Available from: <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.322.7294.1079>
6. Meislin RJ, Sperling JW, Stitik TP. Persistent shoulder pain: epidemiology, pathophysiology, and diagnosis. *Am J Orthop (Belle Mead NJ)*. 2005;34:12.
7. Health and Safety Executive. Self-reported work-related illness (SWI) and workplace injuries: results from the Labour Force Survey (LFS) -Index of tables. <http://www.hse.gov.uk/statistics/lfs/index.htm#neck> (accessed 3 Feb 11). Available from: <http://www.hse.gov.uk/statistics/lfs/index.htm#neck>
8. Tekavec E, Jöud A, Rittner R, Mikoczy Z, Nordander C, Petersson IF, et al. Population-based consultation patterns in patients with shoulder pain diagnoses. *BMC Musculoskelet Disord [Internet]*. 2012;13(1):238. Available from: <http://dx.doi.org/10.1186/1471-2474-13-238>
9. Hegedus EJ, Goode AP, Cook CE, Michener L, Myer CA, Myer DM, et al. Which physical examination tests provide clinicians with the most value when examining the shoulder? Update of a systematic review with meta-analysis of individual tests. *Br J Sports Med [Internet]*. 2012 Nov [cited 2015 Feb 24];46(14):964–78. Available from: <http://bjsm.bmj.com/cgi/doi/10.1136/bjsports-2012-091066>
10. van der Windt DA, Thomas E, Pope DP, de Winter AF, Macfarlane GJ, Bouter LM, et al.

## 8. Referencias

---

- Occupational risk factors for shoulder pain: a systematic review. *Occup Environ Med* [Internet]. 2000 [cited 2016 Nov 2];57(7):433–442. Available from: <http://oem.bmj.com/content/57/7/433.short>
11. Nicholl JP, Coleman P, Williams BT. The epidemiology of sports and exercise related injury in the United Kingdom. *Br J Sports Med* [Internet]. 1995 [cited 2015 Jan 26];29(4):232–238. Available from: <http://bjsm.bmj.com/content/29/4/232.short>
  12. Dines JS, Bedi A, Williams PN, Dodson CC, Ellenbecker TS, Altchek DW, et al. Tennis injuries: epidemiology, pathophysiology, and treatment. *J Am Acad Orthop Surg* [Internet]. 2015 [cited 2015 Mar 15];23(3):181–189. Available from: <http://www.jaaos.org/content/23/3/181.short>
  13. Kibler WB, Sciascia AD, Uhl TL, Tambay N, Cunningham T. Electromyographic Analysis of Specific Exercises for Scapular Control in Early Phases of Shoulder Rehabilitation. *Am J Sports Med* [Internet]. 2008 Jun [cited 2015 Jul 24];36(9):1789–98. Available from: <http://journal.ajsm.org/cgi/doi/10.1177/0363546508316281>
  14. Chester R, Smith TO, Hooper L, Dixon J. The impact of subacromial impingement syndrome on muscle activity patterns of the shoulder complex: a systematic review of electromyographic studies. *BMC Musculoskelet Disord* [Internet]. 2010 [cited 2014 Apr 7];11(1):45. Available from: <http://www.biomedcentral.com/1471-2474/11/45/>
  15. Whiteley R, Ocegüera M V., Valencia EB, Mitchell T. Adaptations at the Shoulder of the Throwing Athlete and Implications for the Clinician. *Tech Shoulder Elb Surg* [Internet]. 2012 [cited 2015 Apr 16];13(1):36–44. Available from: [http://journals.lww.com/shoulderelbowsurgery/Abstract/2012/03000/Adaptations\\_at\\_the\\_Shoulder\\_of\\_the\\_Throwing.9.aspx](http://journals.lww.com/shoulderelbowsurgery/Abstract/2012/03000/Adaptations_at_the_Shoulder_of_the_Throwing.9.aspx)
  16. Walch G, Liotard JP, Boileau P, Noël E. [Postero-superior glenoid impingement. Another shoulder impingement]. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* [Internet]. 1991;77(8):571–4. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1812522>
  17. Kibler BW, McMullen J. Scapular dyskinesia and its relation to shoulder pain. *J Am Acad Orthop Surg* [Internet]. 2003 [cited 2017 Feb 4];11(2):142–151. Available from: [http://journals.lww.com/jaaos/Abstract/2003/03000/Scapular\\_Dyskinesia\\_and\\_Its\\_Relation\\_to\\_Shoulder.8.aspx](http://journals.lww.com/jaaos/Abstract/2003/03000/Scapular_Dyskinesia_and_Its_Relation_to_Shoulder.8.aspx)
  18. Reed D, Halaki M, Ginn K. The rotator cuff muscles are activated at low levels during

## 8. Referencias

---

- shoulder adduction: an experimental study. *J Physiother* [Internet]. 2010 [cited 2015 Mar 17];56(4):259–264. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1836955310700096>
19. Cools AM, Witvrouw EE, De Clercq GA, Danneels LA, Willems TM, Cambier DC, et al. Scapular muscle recruitment pattern: electromyographic response of the trapezius muscle to sudden shoulder movement before and after a fatiguing exercise. *J Orthop Sport Phys Ther* [Internet]. 2002 [cited 2014 Sep 23];32(5):221–229. Available from: <http://www.jospt.org/doi/abs/10.2519/jospt.2002.32.5.221>
  20. Burkhart SS, Morgan CD, Kibler WB. The disabled throwing shoulder: Spectrum of pathology part I: Pathoanatomy and biomechanics. *Arthrosc J Arthrosc Relat Surg*. 2003 Apr;19(4):404–20.
  21. Pizzari T, Wickham J, Balster S, Ganderton C, Watson L. Modifying a shrug exercise can facilitate the upward rotator muscles of the scapula. *Clin Biomech*. 2014;
  22. de Witte PB, Nagels J, van Arkel ER, Visser CP, Nelissen RG, de Groot JH. Study protocol subacromial impingement syndrome: the identification of pathophysiologic mechanisms (SISTIM). *BMC Musculoskelet Disord* [Internet]. 2011 [cited 2015 Mar 24];12(1):282. Available from: <http://www.biomedcentral.com/1471-2474/12/282>
  23. NEER CS. Impingement lesions. *Clin Orthop Relat Res* [Internet]. 1983 [cited 2014 Mar 31];173:70–77. Available from: [http://journals.lww.com/corr/Abstract/1983/03000/Impingement\\_Lesions.10.aspx](http://journals.lww.com/corr/Abstract/1983/03000/Impingement_Lesions.10.aspx)
  24. Mackenzie TA, Herrington L, Horlsey I, Cools A. An evidence-based review of current perceptions with regard to the subacromial space in shoulder impingement syndromes: Is it important and what influences it? *Clin Biomech* [Internet]. 2015 Aug [cited 2016 Nov 13];30(7):641–8. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0268003315001643>
  25. Seitz AL, McClure PW, Finucane S, Boardman ND, Michener LA. Mechanisms of rotator cuff tendinopathy: Intrinsic, extrinsic, or both? *Clin Biomech* [Internet]. 2011 Jan [cited 2014 Apr 12];26(1):1–12. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0268003310002214>
  26. Budoff JE, Nirschl RP, Guide EJ. Current Concepts Review. Debridement of partial-thickness tears of the rotator cuff without acromioplasty. *J Bone Jt Surg Am* [Internet].

## 8. Referencias

---

- 1998 [cited 2016 Nov 30];80:733–748. Available from: <http://citeseerx.ist.psu.edu/viewdoc/download?doi=10.1.1.464.3365&rep=rep1&type=pdf>
27. Uthoff HK, Trudel G, Himori K. Relevance of pathology and basic research to the surgeon treating rotator cuff disease. *J Orthop Sci* [Internet]. [cited 2016 Nov 30];8(3):449–56. Available from: <http://dx.doi.org/10.1007/s10776-002-0624-5>
28. BIGLIANI LU, LEVINE WN. Current Concepts Review - Subacromial Impingement Syndrome\*. *J Bone & Jt Surg* [Internet]. 1997 Dec;79(12):1854. Available from: <http://jbjs.org/content/79/12/1854.abstract>
29. Bey MJ, Brock SK, Beierwaltes WN, Zuel R, Kolowich PA, Lock TR. In vivo measurement of subacromial space width during shoulder elevation: technique and preliminary results in patients following unilateral rotator cuff repair. *Clin Biomech* [Internet]. 2007 [cited 2015 Mar 26];22(7):767–773. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0268003307000824>
30. Cools AM, De Wilde L, Van Tongel A, Ceysens C, Ryckewaert R, Cambier DC. Measuring shoulder external and internal rotation strength and range of motion: comprehensive intra-rater and inter-rater reliability study of several testing protocols. *J Shoulder Elb Surg* [Internet]. 2014 Apr [cited 2014 May 26]; Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1058274614000378>
31. Li X, Xu W, Hu N, Liang X, Huang W, Jiang D, et al. Relationship between acromial morphological variation and subacromial impingement: A three-dimensional analysis. Nazarian A, editor. *PLoS One* [Internet]. 2017 Apr [cited 2017 Nov 18];12(4):e0176193. Available from: <http://dx.plos.org/10.1371/journal.pone.0176193>
32. Speer KP, Osbahr DC, Montella BJ, Apple AS, Mair SD. Acromial morphotype in the young asymptomatic athletic shoulder. *J Shoulder Elb Surg*. 2001;
33. Mackenzie TA, Bdaiwi AH, Herrington L, Horsley I, Cools AM. Acromiohumeral Distance During Neuromuscular Electrical Stimulation of the Lower Trapezius and Serratus Anterior Muscles in Healthy Participants. *J Athl Train* [Internet]. 2015 May [cited 2016 Mar 21];150501065218001. Available from: <http://natajournals.org/doi/10.4085/1062-6050-50.4.03>
34. Cools AM, Johansson FR, Cambier DC, Velde A V., Palmans T, Witvrouw EE. Descriptive

## 8. Referencias

---

- profile of scapulothoracic position, strength and flexibility variables in adolescent elite tennis players. *Br J Sports Med* [Internet]. 2010 Jul [cited 2014 Sep 23];44(9):678–84. Available from: <http://bjsm.bmj.com/cgi/doi/10.1136/bjism.2009.070128>
35. Vitale MA, Arons RR, Hurwitz S, Ahmad CS, Levine WN. The rising incidence of acromioplasty. *J Bone Jt Surg - Ser A*. 2010;92(9):1842–50.
  36. Werner CML, Blumenthal S, Curt A, Gerber C. Subacromial pressures in vivo and effects of selective experimental suprascapular nerve block. *J Shoulder Elb Surg* [Internet]. 2006 May [cited 2015 Mar 17];15(3):319–23. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1058274605002740>
  37. Gill, T.L., McIrvine, E., Mininder S. K, Homa, K., Scott D. Hawkins R. The relative importance of acromial morphology and age with respect to rotator cuff pathology. *J Shoulder Elb Surg*. 2002;11(4):327–30.
  38. Snow M, Cheong D, Funk L. Subacromial impingement: is there correlation between symptoms, arthroscopic findings and outcomes? *Shoulder Elb*. 2009;
  39. Maenhout A, Van Eessel V, Van Dyck L, Vanraes A, Cools A. Quantifying Acromiohumeral Distance in Overhead Athletes With Glenohumeral Internal Rotation Loss and the Influence of a Stretching Program. *Am J Sports Med* [Internet]. 2012 Sep [cited 2015 Apr 16];40(9):2105–12. Available from: <http://journal.ajsm.org/cgi/doi/10.1177/0363546512454530>
  40. Sahara W, Sugamoto K, Murai M, Yoshikawa H. Three-dimensional clavicular and acromioclavicular rotations during arm abduction using vertically open MRI. *J Orthop Res* [Internet]. 2007 Sep;25(9):1243–9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1002/jor.20407>
  41. Ludewig PM, Cook TM. Alterations in shoulder kinematics and associated muscle activity in people with symptoms of shoulder impingement. *Phys Ther* [Internet]. 2000 [cited 2015 Feb 19];80(3):276–291. Available from: <http://ptjournal.apta.org/content/80/3/276.short>
  42. Ludewig PM, Reynolds JF. The association of scapular kinematics and glenohumeral joint pathologies. *J Orthop Sport Phys Ther* [Internet]. 2009 [cited 2016 Aug 5];39(2):90–104. Available from: <http://www.jospt.org/doi/abs/10.2519/jospt.2009.2808>
  43. Three-Dimensional Acromioclavicular Joint Motions During Elevation of the Arm. *J Orthop Sport Phys Ther* [Internet]. 2008 Apr [cited 2016 Nov 30];38(4):181–90. Available

## 8. Referencias

---

- from: <http://dx.doi.org/10.2519/jospt.2008.2386>
44. Ludewig PM, Braman JP. Shoulder impingement: Biomechanical considerations in rehabilitation. *Man Ther* [Internet]. 2011 Feb [cited 2014 Sep 13];16(1):33–9. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1356689X10001487>
  45. Lawrence RL, Braman JP, Laprade RF, Ludewig PM. Comparison of 3-Dimensional Shoulder Complex Kinematics in Individuals With and Without Shoulder Pain, Part 1: Sternoclavicular, Acromioclavicular, and Scapulothoracic Joints. *J Orthop Sport Phys Ther* [Internet]. 2014 Sep [cited 2014 Sep 1];44(9):636-A8. Available from: <http://www.jospt.org/doi/abs/10.2519/jospt.2014.5339>
  46. Teece RM, Lunden JB, Lloyd AS, Kaiser AP, Cieminski CJ, Ludewig PM. Three-Dimensional Acromioclavicular Joint Motions During Elevation of the Arm. *J Orthop Sport Phys Ther* [Internet]. 2008 Apr [cited 2016 Nov 30];38(4):181–90. Available from: <http://www.jospt.org/doi/10.2519/jospt.2008.2386>
  47. Graichen H, Hinterwimmer S, Eisenhart-Rothe R vo., Vogl T, Englmeier K-H, Eckstein F. Effect of abducting and adducting muscle activity on glenohumeral translation, scapular kinematics and subacromial space width in vivo. *J Biomech* [Internet]. 2005 Apr [cited 2014 Jun 22];38(4):755–60. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0021929004002581>
  48. Von Eisenhart-Rothe RMO, Jäger A, Englmeier KH, Vogl TJ, Graichen H. Relevance of arm position and muscle activity on three-dimensional glenohumeral translation in patients with traumatic and atraumatic shoulder instability. *Am J Sports Med*. 2002;
  49. Thompson WO, Debski RE, Boardman ND, Taskiran E, Warner JJP, Fu FH, et al. A biomechanical analysis of rotator cuff deficiency in a cadaveric model. *Am J Sports Med*. 1996;
  50. Kronberg M, Németh G, Broström L-A. Muscle activity and coordination in the normal shoulder. An electromyographic study. *Clin Orthop Relat Res*. 1990;
  51. Browne A, Hoffmeyer P, Tanaka S, An K-N, Morrey B. Glenohumeral elevation studied in three dimensions. *J Bone Jt Surg*. 1990;
  52. Brossmann J, Preidler KW, Pedowitz RA, White LM, Trudell D, Resnick D. Shoulder impingement syndrome: influence of shoulder position on rotator cuff impingement—an anatomic study. *AJR Am J Roentgenol* [Internet]. 1996 [cited 2016 Nov 30];167(6):1511–

## 8. Referencias

---

1515. Available from: <http://www.ajronline.org/doi/pdf/10.2214/ajr.167.6.8956588>
53. Flatow EL, Soslowky LJ, Ticker JB, Pawluk RJ, Hepler M, Ark J, et al. Excursion of the Rotator Cuff Under the Acromion: Patterns of Subacromial Contact. *Am J Sports Med* [Internet]. 1994 Dec;22(6):779–88. Available from: <http://ajs.sagepub.com/content/22/6/779.abstract>
54. van der Helm FC, Pronk GM. Three-dimensional recording and description of motions of the shoulder mechanism. *J Biomech Eng*. 1995;
55. Karduna AR, McClure PW, Michener LA, Sennett B. Dynamic Measurements of Three-Dimensional Scapular Kinematics: A Validation Study. *J Biomech Eng* [Internet]. 2001;123(2):184. Available from: <http://biomechanical.asmedigitalcollection.asme.org/article.aspx?articleid=1405364>
56. McClure PW, Michener LA, Sennett BJ, Karduna AR. Direct 3-dimensional measurement of scapular kinematics during dynamic movements in vivo. *J Shoulder Elb Surg* [Internet]. 2001 May [cited 2017 Feb 4];10(3):269–77. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1058274601106178>
57. McQuade KJ, Smidt GL. Dynamic scapulohumeral rhythm: the effects of external resistance during elevation of the arm in the scapular plane. *J Orthop Sport Phys Ther* [Internet]. 1998 [cited 2017 Feb 4];27(2):125–133. Available from: <http://www.jospt.org/doi/abs/10.2519/jospt.1998.27.2.125>
58. Kibler WB, Sciascia A. The Shoulder at Risk: Scapular Dyskinesia and Altered Glenohumeral Rotation. *Oper Tech Sports Med* [Internet]. 2016 Apr [cited 2016 Jul 31]; Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S106018721630003X>
59. Bagg SD, Forrest WJ. A biomechanical analysis of scapular rotation during arm abduction in the scapular plane. Vol. 67, *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*. 1988. p. 238–45.
60. Warner JJ, Micheli LJ, Arslanian LE, Kennedy J, Kennedy R, others. Patterns of flexibility, laxity, and strength in normal shoulders and shoulders with instability and impingement. *Am J Sports Med* [Internet]. 1990 [cited 2014 Oct 2];18(4):366–375. Available from: <http://ajs.sagepub.com/content/18/4/366.short>
61. Kibler WB, Ludewig PM, McClure PW, Michener LA, Bak K, Sciascia AD, et al. Clinical implications of scapular dyskinesia in shoulder injury: the 2013 consensus statement

## 8. Referencias

---

- from the “scapular summit.” *Br J Sports Med* [Internet]. 2013 Sep [cited 2014 Sep 23];47(14):877–85. Available from: <http://bjsm.bmj.com/cgi/doi/10.1136/bjsports-2013-092425>
62. Gomes PF, Sesselmann M, Faria CDCM, Araújo PA, Teixeira-Salmela LF. Measurement of scapular kinematics with the moiré fringe projection technique. *J Biomech*. 2010;43(6):1215–9.
63. Kibler WB, Uhl TL, Maddux JWQ, Brooks P V., Zeller B, McMullen J. Qualitative clinical evaluation of scapular dysfunction: A reliability study. *J Shoulder Elb Surg* [Internet]. 2002 Nov [cited 2017 Feb 4];11(6):550–6. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1058274602000885>
64. Kibler WB. Evaluation of Apparent and Absolute Supraspinatus Strength in Patients With Shoulder Injury Using the Scapular Retraction Test. *Am J Sports Med* [Internet]. 2006 May [cited 2014 Mar 25];34(10):1643–7. Available from: <http://journal.ajsm.org/cgi/doi/10.1177/0363546506288728>
65. Girish G, Lobo LG, Jacobson JA, Morag Y, Miller B, Jamadar DA. Ultrasound of the shoulder: Asymptomatic findings in men. *Am J Roentgenol*. 2011;
66. Tate AR, McClure P, Kareha S, Irwin D. Effect of the Scapula Reposition Test on Shoulder Impingement Symptoms and Elevation Strength in Overhead Athletes. *J Orthop Sport Phys Ther* [Internet]. 2008 Jan [cited 2014 Sep 23];38(1):4–11. Available from: <http://www.jospt.org/doi/abs/10.2519/jospt.2008.2616>
67. Hodges PW. Pain and motor control: From the laboratory to rehabilitation. *J Electromyogr Kinesiol* [Internet]. 2011 Apr [cited 2014 Apr 26];21(2):220–8. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1050641111000058>
68. Tucker KJ, Hodges PW. Motoneurone recruitment is altered with pain induced in non-muscular tissue: Pain [Internet]. 2009 Jan [cited 2015 Jan 26];141(1):151–5. Available from: <http://content.wkhealth.com/linkback/openurl?sid=WKPTLP:landingpage&an=00006396-200901000-00024>
69. Kibler WB, Sciascia A, Wilkes T. Scapular dyskinesia and its relation to shoulder injury. *J Am Acad Orthop Surg* [Internet]. 2012 [cited 2015 Mar 24];20(6):364–372. Available from: <http://www.jaaos.org/content/20/6/364.short>



## 8. Referencias

---

70. O'Sullivan P. It's time for change with the management of non-specific chronic low back pain. *Br J Sports Med* [Internet]. 2012 Mar [cited 2014 Sep 1];46(4):224–7. Available from: <http://bjsm.bmj.com/cgi/doi/10.1136/bjsm.2010.081638>
71. Møller M, Nielsen RO, Attermann J, Wedderkopp N, Lind M, Sørensen H, et al. Handball load and shoulder injury rate: A 31-week cohort study of 679 elite youth handball players. *Br J Sports Med*. 2017;51(4):231–7.
72. Huang T-S, Ou H-L, Huang C-Y, Lin J-J. Specific kinematics and associated muscle activation in individuals with scapular dyskinesis. *J Shoulder Elb Surg* [Internet]. 2015 Aug [cited 2016 Jul 31];24(8):1227–34. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1058274615000087>
73. Kebaetse M, McClure P, Pratt NA. Thoracic position effect on shoulder range of motion strength, and three-dimensional scapular kinematics. *Arch Phys Med Rehabil*. 1999;
74. Lukasiewicz AC, McClure P, Michener L, Pratt N, Sennett B, Ludwig P, et al. Comparison of 3-Dimensional Scapular Position and Orientation Between Subjects With and Without Shoulder Impingement. *J Orthop Sport Phys Ther*. 1999;
75. Struyf F, Cagnie B, Cools A, Baert I, Brempt J Van, Struyf P, et al. Scapulothoracic muscle activity and recruitment timing in patients with shoulder impingement symptoms and glenohumeral instability. *J Electromyogr Kinesiol* [Internet]. 2014 Apr [cited 2014 Aug 27];24(2):277–84. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1050641113002794>
76. Nijs J, Van Houdenhove B, Oostendorp RAB. Recognition of central sensitization in patients with musculoskeletal pain: Application of pain neurophysiology in manual therapy practice. *Man Ther* [Internet]. 2010 Apr [cited 2016 Aug 5];15(2):135–41. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1356689X09001921>
77. Littlewood C, Cools AMJ. Scapular dyskinesis and shoulder pain: The devil is in the detail. *Br J Sports Med*. 2018;52(2):72–3.
78. Dean BJF, Gwilym SE, Carr AJ. Why does my shoulder hurt? A review of the neuroanatomical and biochemical basis of shoulder pain. *Br J Sports Med* [Internet]. 2013 Nov [cited 2016 Aug 4];47(17):1095–104. Available from: <http://bjsm.bmj.com/lookup/doi/10.1136/bjsports-2012-091492>
79. Michener LA, McClure PW, Karduna AR. Anatomical and biomechanical mechanisms of

## 8. Referencias

---

- subacromial impingement syndrome. *Clin Biomech* [Internet]. 2003 Jun [cited 2016 Nov 16];18(5):369–79. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0268003303000470>
80. Park H Bin, Yokota A, Gill HS, El Rassi G, McFarland EG. Diagnostic accuracy of clinical tests for the different degrees of subacromial impingement syndrome. *J Bone Jt Surg Am* [Internet]. 2005 [cited 2016 Aug 2];87(7):1446–1455. Available from: <http://jbs.org/content/87/7/1446.abstract>
81. Economopoulos KJ, Brockmeier SF. Rotator Cuff Tears in Overhead Athletes. *Clin Sports Med* [Internet]. 2012 Oct [cited 2014 Sep 23];31(4):675–92. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0278591912000488>
82. Milgrom C, Milgrom Y, Radeva-Petrova D, Jaber S, Beyth S, Finestone AS. The supine apprehension test helps predict the risk of recurrent instability after a first-time anterior shoulder dislocation. *J Shoulder Elb Surg* [Internet]. 2014 Dec [cited 2014 Nov 23];23(12):1838–42. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1058274614004248>
83. Luime JJ, Kuiper JJ, Koes BW. Work-related risk factors for the incidence and recurrence of shoulder and neck complaints among nursing-home and elderly-care workers. *Scand J Work Env Heal* [Internet]. 2004;304. Available from: <http://dx.doi.org/10.5271/sjweh.795>
84. Cook JL, Rio E, Purdam CR, Girdwood M, Ortega-Cebrian S, Docking SI. The continuum of tendon pathology: Current view and clinical implications. *Apunt Med l'Esport*. 2017;52(194).
85. Peter Magnusson S, Hansen M, Langberg H, Miller B, Haraldsson B, Kjoeller Westh E, et al. The adaptability of tendon to loading differs in men and women. In: *International Journal of Experimental Pathology*. 2007.
86. Perry SM, McIlhenny SE, Hoffman MC, Soslowsky LJ. Inflammatory and angiogenic mRNA levels are altered in a supraspinatus tendon overuse animal model. In: *Journal of Shoulder and Elbow Surgery*. 2005.
87. Soslowsky LJ, Thomopoulos S, Tun S, Flanagan CL, Keefer CC, Mastaw J, et al. Overuse activity injures the supraspinatus tendon in an animal model: A histologic and biomechanical study. *J Shoulder Elb Surg*. 2000;

## 8. Referencias

---

88. Itoi E. Rotator cuff tear: physical examination and conservative treatment. *J Orthop Sci* [Internet]. 2013 Mar [cited 2014 Sep 23];18(2):197–204. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/s00776-012-0345-2>
89. Littlewood C, Ashton J, Chance-Larsen K, May S, Sturrock B. Exercise for rotator cuff tendinopathy: a systematic review. *Physiotherapy* [Internet]. 2012 Jun [cited 2014 Sep 23];98(2):101–9. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0031940611004536>
90. Alqunae M, Galvin R, Fahey T. Diagnostic Accuracy of Clinical Tests for Subacromial Impingement Syndrome: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Arch Phys Med Rehabil* [Internet]. 2012 Feb [cited 2015 Mar 15];93(2):229–36. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0003999311007957>
91. Galvin JW, Ernat JJ, Waterman BR, Stadecker MJ, Parada SA. The Epidemiology and Natural History of Anterior Shoulder Instability. *Current Reviews in Musculoskeletal Medicine*. 2017.
92. Barrett C. The clinical physiotherapy assessment of non-traumatic shoulder instability. *Shoulder Elb*. 2015;
93. Harryman DT, Sidles JA, Clark JM, McQuade KJ, Gibb TD, Matsen FA. Translation of the humeral head on the glenoid with passive glenohumeral motion. *J Bone Jt Surg - Ser A*. 1990;
94. Jaggi A, Lambert S. Rehabilitation for shoulder instability. *Br J Sports Med*. 2010;
95. Hayes K, Callanan M, Walton J, Paxinos A, Murrell G a C. Shoulder instability: management and rehabilitation. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2002;
96. Struyf F, Nijs J, Baeyens JP, Mottram S, Meeusen R. Scapular positioning and movement in unimpaired shoulders, shoulder impingement syndrome, and glenohumeral instability. *Scand J Med Sci Sport*. 2011;21(3):352–8.
97. Roh MS, Wang VM, April EW, Pollock RG, Bigliani LU, Flatow EL. Anterior and posterior musculotendinous anatomy of the supraspinatus. *J Shoulder Elb Surg* [Internet]. 2000 Sep [cited 2015 Mar 26];9(5):436–40. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1058274600603221>
98. Warner JJ, Micheli LJ, Arslanian LE, Kennedy J, Kennedy R. Scapulothoracic motion in normal shoulders and shoulders with glenohumeral instability and impingement

- syndrome. A study using Moiré topographic analysis. *Clin Orthop Relat Res.* 1992;
99. Ogston JB, Ludewig PM. Differences in 3-dimensional shoulder kinematics between persons with multidirectional instability and asymptomatic controls. *Am J Sports Med.* 2007;
  100. Illyés Á, Kiss RM. Kinematic and muscle activity characteristics of multidirectional shoulder joint instability during elevation. *Knee Surgery, Sport Traumatol Arthrosc.* 2006;
  101. Soker G, Gulek B, Soker E, Kaya O, Inan I, Arslan M, et al. Sonographic assessment of subacromial bursa distension during arm abduction: establishing a threshold value in the diagnosis of subacromial impingement syndrome. *J Med Ultrason [Internet].* 2017 Oct [cited 2017 Nov 18]; Available from: <http://link.springer.com/10.1007/s10396-017-0839-9>
  102. Dean B, Lostis E, Oakley T, Rombach I, Morrey ME, Carr AJ. The risks and benefits of glucocorticoid treatment for tendinopathy: A systematic review of the effects of local glucocorticoid on tendon. *Semin Arthritis Rheum [Internet].* 2014 Feb [cited 2015 Jun 22];43(4):570–6. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S004901721300173X>
  103. Cook JL, Purdam CR. Is tendon pathology a continuum? A pathology model to explain the clinical presentation of load-induced tendinopathy. *Br J Sports Med [Internet].* 2009 Jun [cited 2015 Nov 6];43(6):409–16. Available from: <http://bjsm.bmj.com/cgi/doi/10.1136/bjsm.2008.051193>
  104. Thorsness R, Erickson B, Hamamoto J, Cole B, Verma N. Management of the Biceps Tendon. *Oper Tech Sports Med.* 2016 Apr 1;24.
  105. Knesek M, Skendzel JG, Dines JS, Altchek DW, Allen AA, Bedi A. Diagnosis and Management of Superior Labral Anterior Posterior Tears in Throwing Athletes. *Am J Sports Med [Internet].* 2013 Feb [cited 2014 Sep 23];41(2):444–60. Available from: <http://journal.ajsm.org/cgi/doi/10.1177/0363546512466067>
  106. Tyler TF, Nicholas SJ, Lee SJ, Mullaney M, McHugh MP. Correction of posterior shoulder tightness is associated with symptom resolution in patients with internal impingement. *Am J Sports Med.* 2010;
  107. Tyler, T. F., Roy, T., Nicholas, S.J., Gleim GW. Reliability and Validity of RTR. *J Orthop Sport Phys Ther.* 1999;29(5):262–74.

## 8. Referencias

---

108. Page P. Shoulder muscle imbalance and subacromial impingement syndrome in overhead athletes. *Int J Sports Phys Ther* [Internet]. 2011 [cited 2014 Sep 16];6(1):51. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/pmc3105366/>
109. Cadogan A, Laslett M, Hing W, McNair P, Williams M. Reliability of a new hand-held dynamometer in measuring shoulder range of motion and strength. Vol. 16, *Manual therapy*. 2011. 97–101 p.
110. Hayes K, Walton JR, Szomor ZL, Murrell GAC. Reliability of 3 methods for assessing shoulder strength. *J Shoulder Elb Surg* [Internet]. 2002 Jan 1;11(1):33–9. Available from: <https://doi.org/10.1067/mse.2002.119852>
111. Corpus KT, Camp CL, Dines DM, Altchek DW, Dines JS. Evaluation and treatment of internal impingement of the shoulder in overhead athletes. *World J Orthop* [Internet]. 2016 [cited 2017 Jul 7];7(12):776. Available from: <http://www.wjgnet.com/2218-5836/full/v7/i12/776.htm>
112. Otoshi K, Takegami M, Sekiguchi M, Onishi Y, Yamazaki S, Otani K, et al. Association between kyphosis and subacromial impingement syndrome: LOHAS study. *J Shoulder Elb Surg* [Internet]. 2014 Dec [cited 2014 Nov 23];23(12):e300–7. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1058274614002316>
113. Ortega-Cebrian S, Luchini N, Whiteley R. Dry needling: Effects on activation and passive mechanical properties of the quadriceps, pain and range during late stage rehabilitation of ACL reconstructed patients. *Phys Ther Sport*. 2016;21.
114. Watson LA, Pizzari T, Balster S. Thoracic outlet syndrome Part 2: Conservative management of thoracic outlet. *Man Ther*. 2010;
115. Grimmer K. An investigation of poor cervical resting posture. *Aust J Physiother*. 1997;
116. Raine S, Twomey LT. Head and shoulder posture variations in 160 asymptomatic women and men. *Arch Phys Med Rehabil*. 1997;
117. Lewis JS, Green A, Wright C. Subacromial impingement syndrome: The role of posture and muscle imbalance. *J Shoulder Elb Surg*. 2005;
118. Ratcliffe E, Pickering S, McLean S, Lewis J. Is there a relationship between subacromial impingement syndrome and scapular orientation? A systematic review. *British Journal of Sports Medicine*. 2014.

## 8. Referencias

---

119. Lewis JS. Rotator cuff tendinopathy/subacromial impingement syndrome: is it time for a new method of assessment? *Br J Sports Med* [Internet]. 2009 Apr [cited 2015 Mar 15];43(4):259–64. Available from: <http://bjsm.bmj.com/cgi/doi/10.1136/bjsem.2008.052183>
120. Struyf F, Lluch E, Falla D, Meeus M, Noten S, Nijs J. Influence of shoulder pain on muscle function: implications for the assessment and therapy of shoulder disorders. *Eur J Appl Physiol* [Internet]. 2015 Feb [cited 2016 Jul 31];115(2):225–34. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/s00421-014-3059-7>
121. Hodges PW, Richardson CA. Altered trunk muscle recruitment in people with low back pain with upper limb movement at different speeds. *Arch Phys Med Rehabil* [Internet]. 1999 [cited 2017 Jul 7];80(9):1005–1012. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0003999399900527>
122. Lin J, Hsieh S-C, Cheng W-C, Chen WC, Lai Y. Adaptive patterns of movement during arm elevation test in patients with shoulder impingement syndrome. *J Orthop Res* [Internet]. 2011 May [cited 2014 Apr 12];29(5):653–7. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1002/jor.21300>
123. Sullivan KA. Persistent overuse injuries in the overhead athlete [Internet]. 2012 [cited 2014 Oct 2]. Available from: [http://libweb.calu.edu/thesis/Sullivan\\_cup\\_6020M\\_10067.pdf](http://libweb.calu.edu/thesis/Sullivan_cup_6020M_10067.pdf)
124. Ngomo S, Mercier C, Bouyer LJ, Savoie A, Roy J-S. Alterations in central motor representation increase over time in individuals with rotator cuff tendinopathy. *Clin Neurophysiol* [Internet]. 2015 Feb [cited 2016 Jul 31];126(2):365–71. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1388245714003162>
125. Cools AM, Cambier D, Witvrouw EE. Screening the athlete's shoulder for impingement symptoms: a clinical reasoning algorithm for early detection of shoulder pathology. *Br J Sports Med* [Internet]. 2008 Jun [cited 2014 Apr 12];42(8):628–35. Available from: <http://bjsm.bmj.com/cgi/doi/10.1136/bjsem.2008.048074>
126. Ghanbari L, Alizadeh MH, Minoonejad H, Hosseini SH. Prediction of Scapular Dyskinesia Through Electromyographic Indices of Scapulothoracic Muscles in Female Overhead Athletes. 2018;5:74–80.
127. Reaz MBI, Hussain MS, Mohd-Yasin F. Techniques of EMG signal analysis: Detection,

## 8. Referencias

---

- processing, classification and applications. *Biol Proced Online*. 2006;8(1):11–35.
128. Farina D, Merletti R, Enoka RM. The extraction of neural strategies from the surface EMG. *J Appl Physiol*. 2004;96(4):1486–95.
129. Konrad P. *The ABC of EMG A practical introduction to kinesiological electromyography*. Noraxon INC USA. 2005;
130. Luca CJ De. *The Use of Surface Electromyography in Biomechanics*. *J Appl Biomech*. 1997;
131. Merletti R, Farina D. Analysis of intramuscular electromyogram signals. *Philos Trans R Soc A Math Phys Eng Sci [Internet]*. 2009 Jan [cited 2014 Nov 26];367(1887):357–68. Available from: <http://rsta.royalsocietypublishing.org/cgi/doi/10.1098/rsta.2008.0235>
132. Halaki M. Normalization of EMG Signals: To Normalize or Not to Normalize and What to Normalize to? In: Naik KGE-GR, editor. *Rijeka: IntechOpen*; 2012. p. Ch. 7. Available from: <https://doi.org/10.5772/49957>
133. Kapandji AI. *Fisiología Articular - Miembro superior*. Igarss 2014. 2006.
134. Day A, Taylor NF, Green RA. The stabilizing role of the rotator cuff at the shoulder—responses to external perturbations. *Clin Biomech [Internet]*. 2012 Jul [cited 2014 Sep 13];27(6):551–6. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0268003312000253>
135. Cools AMJ, Struyf F, De Mey K, Maenhout A, Castelein B, Cagnie B. Rehabilitation of scapular dyskinesis: from the office worker to the elite overhead athlete. *Br J Sports Med [Internet]*. 2014 Apr [cited 2014 May 19];48(8):692–7. Available from: <http://bjsm.bmj.com/cgi/doi/10.1136/bjsports-2013-092148>
136. Reed D, Cathers I, Halaki M, Ginn KA. Does changing the plane of abduction influence shoulder muscle recruitment patterns in healthy individuals? *Man Ther [Internet]*. 2016 Feb [cited 2016 Jul 31];21:63–8. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1356689X15000831>
137. Alpert SW, Pink MM, Jobe FW, McMahon PJ, Mathiyakom W. Electromyographic analysis of deltoid and rotator cuff function under varying loads and speeds. *J Shoulder Elb Surg [Internet]*. 2000 [cited 2015 Jul 22];9(1):47–58. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1058274600900090>
138. Reed D, Cathers I, Halaki M, Ginn KA. Does load influence shoulder muscle recruitment

## 8. Referencias

---

- patterns during scapular plane abduction? *J Sci Med Sport* [Internet]. 2015 Nov [cited 2016 Jul 31]; Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1440244015002078>
139. De Mey K, Danneels L, Cagnie B, Borms D, T'Jonck Z, Van Damme E, et al. Shoulder muscle activation levels during four closed kinetic chain exercises with and without Redcord slings: *J Strength Cond Res* [Internet]. 2013 Oct [cited 2014 Sep 23];1. Available from: <http://content.wkhealth.com/linkback/openurl?sid=WKPTLP:landingpage&an=00124278-900000000-97594>
140. Boettcher CE, Cathers I, Ginn KA. The role of shoulder muscles is task specific. *J Sci Med Sport* [Internet]. 2010 Nov [cited 2014 May 26];13(6):651–6. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1440244010000800>
141. Castelein B, Cagnie B, Parlevliet T, Cools A. Scapulothoracic muscle activity during elevation exercises measured with surface and fine wire EMG: A comparative study between patients with subacromial impingement syndrome and healthy controls. *Man Ther* [Internet]. 2016 Jun [cited 2017 Jul 7];23:33–9. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1356689X16000382>
142. De Mey K, Danneels L, Cagnie B, Huyghe L, Seyns E, Cools AM. Conscious Correction of Scapular Orientation in Overhead Athletes Performing Selected Shoulder Rehabilitation Exercises: The Effect on Trapezius Muscle Activation Measured by Surface Electromyography. *J Orthop Sport Phys Ther* [Internet]. 2013 Jan [cited 2014 Sep 23];43(1):3–10. Available from: <http://www.jospt.org/doi/abs/10.2519/jospt.2013.4283>
143. Diederichsen LP, Nørregaard J, Dyhre-Poulsen P, Winther A, Tufekovic G, Bandholm T, et al. The activity pattern of shoulder muscles in subjects with and without subacromial impingement. *J Electromyogr Kinesiol* [Internet]. 2009 Oct [cited 2014 May 19];19(5):789–99. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1050641108001223>
144. Cools AM, Dewitte V, Lanszweert F, Notebaert D, Roets A, Soetens B, et al. Rehabilitation of Scapular Muscle Balance: Which Exercises to Prescribe? *Am J Sports Med* [Internet]. 2007 Jul [cited 2015 Mar 24];35(10):1744–51. Available from: <http://journal.ajsm.org/cgi/doi/10.1177/0363546507303560>
145. Cools AM, Witvrouw EE, De Clercq GA, Danneels LA, Willems TM, Cambier DC, et al. Scapular muscle recruitment pattern: electromyographic response of the trapezius



## 8. Referencias

---

- muscle to sudden shoulder movement before and after a fatiguing exercise. *J Orthop Sport Phys Ther* [Internet]. 2002 [cited 2014 Mar 25];32(5):221–229. Available from: <http://www.jospt.org/doi/abs/10.2519/jospt.2002.32.5.221>
146. Castelein B, Cagnie B, Parlevliet T, Cools A. Superficial and Deep Scapulothoracic Muscle Electromyographic Activity During Elevation Exercises in the Scapular Plane. *J Orthop Sport Phys Ther* [Internet]. 2016 Mar [cited 2016 Jul 30];46(3):184–93. Available from: <http://www.jospt.org/doi/10.2519/jospt.2016.5927>
147. Bandholm T, Rasmussen L, Aagaard P, Jensen BR, Diederichsen L. Force steadiness, muscle activity, and maximal muscle strength in subjects with subacromial impingement syndrome. *Muscle Nerve* [Internet]. 2006 Nov [cited 2014 Apr 26];34(5):631–9. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1002/mus.20636>
148. Roy J-S, Moffet H, McFadyen BJ. Upper limb motor strategies in persons with and without shoulder impingement syndrome across different speeds of movement. *Clin Biomech* [Internet]. 2008 Dec [cited 2014 Jun 17];23(10):1227–36. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0268003308002313>
149. Kinsella R, Pizzari T. Electromyographic activity of the shoulder muscles during rehabilitation exercises in subjects with and without subacromial pain syndrome: a systematic review. *Shoulder Elb* [Internet]. 2017 Apr [cited 2017 Jul 7];9(2):112–26. Available from: <http://journals.sagepub.com/doi/10.1177/1758573216660038>
150. Moraes GFS, Faria CDCM, Teixeira-Salmela LF. Scapular muscle recruitment patterns and isokinetic strength ratios of the shoulder rotator muscles in individuals with and without impingement syndrome. *J Shoulder Elb Surg* [Internet]. 2008 Jan [cited 2014 Apr 26];17(1):S48–53. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1058274607005757>
151. Michener LA, Sharma S, Cools AM, Timmons MK. Relative scapular muscle activity ratios are altered in subacromial pain syndrome. *J Shoulder Elb Surg* [Internet]. 2016 Nov [cited 2017 Jul 7];25(11):1861–7. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1058274616300659>
152. Myers JB, Hwang J-H, Pasquale MR, Blackburn JT, Lephart SM. Rotator cuff coactivation ratios in participants with subacromial impingement syndrome. *J Sci Med Sport* [Internet]. 2009 Nov [cited 2014 Jun 17];12(6):603–8. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S144024400800114X>

## 8. Referencias

---

153. Reddy AS, Mohr KJ, Pink MM, Jobe FW. Electromyographic analysis of the deltoid and rotator cuff muscles in persons with subacromial impingement. *J Shoulder Elb Surg* [Internet]. 2000 Nov [cited 2014 Apr 26];9(6):519–23. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1058274600375747>
154. Wadsworth DJS, Bullock-Saxton JE. Recruitment patterns of the scapular rotator muscles in freestyle swimmers with subacromial impingement. *Int J Sports Med*. 1997;18(08):618–624.
155. Santos MJ, Belangero WD, Almeida GL. The effect of joint instability on latency and recruitment order of the shoulder muscles. *J Electromyogr Kinesiol*. 2007;
156. Cools AM. Evaluation of isokinetic force production and associated muscle activity in the scapular rotators during a protraction-retraction movement in overhead athletes with impingement symptoms. *Br J Sports Med* [Internet]. 2004 Feb [cited 2017 Oct 14];38(1):64–8. Available from: <http://bjsm.bmj.com/cgi/doi/10.1136/bjsm.2003.004952>
157. Cools AM, Declercq GA, Cambier DC, Mahieu NN, Witvrouw EE. Trapezius activity and intramuscular balance during isokinetic exercise in overhead athletes with impingement symptoms. *Scand J Med Sci Sport* [Internet]. 2006 Jun [cited 2017 Oct 14];0(0):061120070736037-??? Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1600-0838.2006.00570.x>
158. Kibler WB, Chandler TJ, Shapiro R, Conuel M. Muscle activation in coupled scapulohumeral motions in the high performance tennis serve. *Br J Sports Med* [Internet]. 2007 Nov [cited 2017 Nov 25];41(11):745–9. Available from: <http://bjsm.bmj.com/cgi/doi/10.1136/bjsm.2007.037333>
159. Wattanaprakornkul D, Halaki M, Boettcher C, Cathers I, Ginn KA. A comprehensive analysis of muscle recruitment patterns during shoulder flexion: An electromyographic study. *Clin Anat* [Internet]. 2011 Jul [cited 2014 Mar 25];24(5):619–26. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1002/ca.21123>
160. Wattanaprakornkul D, Cathers I, Halaki M, Ginn KA. The rotator cuff muscles have a direction specific recruitment pattern during shoulder flexion and extension exercises. *J Sci Med Sport* [Internet]. 2011 Sep [cited 2014 Sep 23];14(5):376–82. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1440244011000028>

## 8. Referencias

---

161. Reed D, Cathers I, Halaki M, Ginn K. Does supraspinatus initiate shoulder abduction? *J Electromyogr Kinesiol* [Internet]. 2013 Apr [cited 2015 Mar 16];23(2):425–9. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1050641112002118>
162. Wickham J, Pizzari T, Stansfeld K, Burnside A, Watson L. *J Electromyogr Kinesiol* [Internet]. 2010 Apr [cited 2015 Nov 8];20(2):212–22. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S105064110900087X>
163. Wickham J, Pizzari T, Stansfeld K, Burnside A, Watson L. Quantifying “normal” shoulder muscle activity during abduction. *J Electromyogr Kinesiol* [Internet]. 2010;20(2):212–22. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jelekin.2009.06.004>
164. David G, Magarey ME, Jones MA, Dvir Z, Türker KS, Sharpe M. EMG and strength correlates of selected shoulder muscles during rotations of the glenohumeral joint. *Clin Biomech*. 2000;15(2):95–102.
165. Sangwan S, Green RA, Taylor NF. Stabilizing characteristics of rotator cuff muscles: a systematic review. *Disabil Rehabil* [Internet]. 2014 Aug [cited 2014 Nov 4];1–11. Available from: <http://informahealthcare.com/doi/abs/10.3109/09638288.2014.949357>
166. de Morais Faria CDC, Teixeira-Salmela LF, de Paula Goulart FR, de Souza Moraes GF. Scapular muscular activity with shoulder impingement syndrome during lowering of the arms. *Clin J Sport Med* [Internet]. 2008 [cited 2014 Sep 16];18(2):130–136. Available from: [http://journals.lww.com/cjsportsmed/Abstract/2008/03000/Scapular\\_Muscular\\_Activity\\_With\\_Shoulder.5.aspx](http://journals.lww.com/cjsportsmed/Abstract/2008/03000/Scapular_Muscular_Activity_With_Shoulder.5.aspx)
167. Worsley P, Warner M, Mottram S, Gadola S, Veeger HEJ, Hermens H, et al. Motor control retraining exercises for shoulder impingement: effects on function, muscle activation, and biomechanics in young adults. *J Shoulder Elb Surg* [Internet]. 2013 Apr [cited 2014 May 19];22(4):e11–9. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S105827461200273X>
168. Cools AM, Witvrouw EE, Declercq GA, Danneels LA, Cambier DC. Scapular muscle recruitment patterns: Trapezius muscle latency with and without impingement symptoms. *Am J Sports Med*. 2003;
169. Cools AM, Witvrouw EE, Declercq GA, Danneels LA, Cambier DC. Scapular muscle recruitment patterns: trapezius muscle latency with and without impingement

## 8. Referencias

---

- symptoms. *Am J Sports Med* [Internet]. 2003 [cited 2014 Jun 17];31(4):542–549. Available from: <http://ajs.sagepub.com/content/31/4/542.short>
170. Seitz AL, McClure PW, Finucane S, Ketchum JM, Walsworth MK, Boardman ND, et al. The Scapular Assistance Test Results in Changes in Scapular Position and Subacromial Space but Not Rotator Cuff Strength in Subacromial Impingement. *J Orthop Sport Phys Ther* [Internet]. 2012 May [cited 2014 Sep 23];42(5):400–12. Available from: <http://www.jospt.org/doi/abs/10.2519/jospt.2012.3579>
171. Seitz AL, Michener LA. Ultrasonographic measures of subacromial space in patients with rotator cuff disease: A systematic review. *J Clin Ultrasound* [Internet]. 2011 Mar [cited 2015 Mar 1];39(3):146–54. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1002/jcu.20783>
172. Tardo DT, Halaki M, Cathers I, Ginn KA. Rotator cuff muscles perform different functional roles during shoulder external rotation exercises. *Clin Anat* [Internet]. 2013 Mar [cited 2014 Sep 23];26(2):236–43. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1002/ca.22128>
173. Ellenbecker TS, Cools A. Rehabilitation of shoulder impingement syndrome and rotator cuff injuries: an evidence-based review. *Br J Sports Med* [Internet]. 2010 Apr [cited 2014 Sep 23];44(5):319–27. Available from: <http://bjsm.bmj.com/cgi/doi/10.1136/bjsm.2009.058875>
174. Faul, F., Erdfelder E. GPOWER: A priori, post-hoc, and compromise power analyses for MS-DOS [Computer program]. Bonn, FRG Bonn Univ Dep Psychol. 1992;
175. Alqunaee M, Galvin R, Fahey T. Diagnostic Accuracy of Clinical Tests for Subacromial Impingement Syndrome: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Arch Phys Med Rehabil* [Internet]. 2012 Feb [cited 2014 Mar 25];93(2):229–36. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0003999311007957>
176. Greis PE, Kuhn JE, Schultheis J, Hintermeister R, Hawkins R. Validation of the lift-off test and analysis of subscapularis activity during maximal internal rotation. *Am J Sports Med* [Internet]. 1996 [cited 2015 Feb 23];24(5):589–593. Available from: <http://ajs.sagepub.com/content/24/5/589.short>
177. Jobe FW, Tibone JE, Perry J, Moynes D. An EMG analysis of the shoulder in throwing and pitching a preliminary report. *Am J Sports Med* [Internet]. 1983 [cited 2015 Jul 21];11(1):3–5. Available from: <http://ajs.sagepub.com/content/11/1/3.short>
178. Hawkins RJ, Kennedy JC. Impingement syndrome in athletes. *Am J Sports Med* [Internet].

## 8. Referencias

---

- 1980 [cited 2014 Mar 31];8(3):151–158. Available from: <http://ajs.sagepub.com/content/8/3/151.short>
179. Cools A, De Wilde L, van Tongel A, Cambier D. MEASURING SHOULDER EXTERNAL AND INTERNAL ROTATION STRENGTH WITH A HAND-HELD DYNAMOMETER, AND RANGE OF MOTION USING A GONIOMETER AND A DIGITAL INCLINOMETER: COMPREHENSIVE INTRA- AND INTER RATER RELIABILITY STUDY OF SEVERAL TESTING PROTOCOLS. *Br J Sports Med* [Internet]. 2014 Apr [cited 2014 Nov 23];48(7):580–1. Available from: <http://bjsm.bmj.com/cgi/doi/10.1136/bjsports-2014-093494.56>
180. Wattanaprakornkul D, Cathers I, Halaki M, Ginn KA. The rotator cuff muscles have a direction specific recruitment pattern during shoulder flexion and extension exercises. *J Sci Med Sport* [Internet]. 2011 Sep [cited 2015 Jul 17];14(5):376–82. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1440244011000028>
181. Hefford C, Abbott JH, Arnold R, Baxter GD. The Patient-Specific Functional Scale: Validity, Reliability, and Responsiveness in Patients With Upper Extremity Musculoskeletal Problems. *J Orthop Sport Phys Ther* [Internet]. 2012 Feb [cited 2014 Jun 3];42(2):56–65. Available from: <http://www.jospt.org/doi/abs/10.2519/jospt.2012.3953>
182. Stratford P. Assessing Disability and Change on Individual Patients: A Report of a Patient Specific Measure. *Physiother Canada*. 1995;
183. Bloch JI, Correll DJ. The Measurement of Pain: Objectifying the Subjective. *Pain Manag* [Internet]. 2007 Jan 1 [cited 2019 Mar 17];197–211. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780721603346500224>
184. Neer CS. Anterior Acromioplasty for the Chronic Impingement Syndrome in the JBS Classics Anterior Acromioplasty for the Chronic Impingement Syndrome in the Shoulder. *J Bone Jt Surg*. 1972;
185. Jobe FW, JOBE CM. Painful athletic injuries of the shoulder. *Clin Orthop Relat Res* [Internet]. 1983 [cited 2015 Feb 23];173:117–124. Available from: [http://journals.lww.com/corr/Abstract/1983/03000/Painful\\_Athletic\\_Injuries\\_of\\_the\\_Shoulder.15.aspx](http://journals.lww.com/corr/Abstract/1983/03000/Painful_Athletic_Injuries_of_the_Shoulder.15.aspx)
186. Begg CB, Greenes RA. Assessment of Diagnostic Tests When Disease Verification is Subject to Selection Bias. *Biometrics*. 1983;
187. Jobe CM, Coen MJ, Srenar P. Evaluation of Impingement Syndromes in the Overhead-

## 8. Referencias

---

- Throwing Athlete. *J Athl Train*. 2000;
188. Yergason R. Supination Sign. *J Bone Jt Surg Br*. 1931;13:160.
189. O'Brien SJ, Pagnani MJ, Fealy S, McGlynn SR, Wilson JB. The active compression test: a new and effective test for diagnosing labral tears and acromioclavicular joint abnormality. *Am J Sports Med* [Internet]. 1998 [cited 2015 Feb 23];26(5):610–613. Available from: <http://ajs.sagepub.com/content/26/5/610.short>
190. Cools AM, Johansson FR, Borms D, Maenhout A. Prevention of shoulder injuries in overhead athletes: a science-based approach. *Brazilian J Phys Ther* [Internet]. 2015 Oct [cited 2016 Mar 21];19(5):331–9. Available from: [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1413-35552015000500331&lng=en&nrm=iso&tlng=en](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1413-35552015000500331&lng=en&nrm=iso&tlng=en)
191. Sawilowsky SS. New Effect Size Rules of Thumb. *J Mod Appl Stat Methods*. 2009;
192. Kadaba MP, Cole A, Wootten ME, McCann P, Reid M, Mulford G, et al. Intramuscular wire electromyography of the subscapularis. *J Orthop Res* [Internet]. 1992 [cited 2014 Jul 14];10(3):394–397. Available from: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/jor.1100100312/abstract>
193. Geiringer SR. *Anatomic localization for needle electromyography*. Philadelphia (Pa.); St. Louis (Mo.): Hanley and Belfus ; Mosby; 1994.
194. Chester R, Shepstone L, Lewis JS, Jerosch-Herold C. Predicting response to physiotherapy treatment for musculoskeletal shoulder pain: protocol for a longitudinal cohort study. *BMC Musculoskelet Disord* [Internet]. 2013 [cited 2015 Feb 24];14(1):192. Available from: <http://www.biomedcentral.com/1471-2474/14/192>
195. Myers JB. Glenohumeral Range of Motion Deficits and Posterior Shoulder Tightness in Throwers With Pathologic Internal Impingement. *Am J Sports Med* [Internet]. 2005 Oct [cited 2014 Sep 14];34(3):385–91. Available from: <http://journal.ajsm.org/cgi/doi/10.1177/0363546505281804>
196. Crow J, Pizzari T, Buttifant D. Muscle onset can be improved by therapeutic exercise: A systematic review. *Phys Ther Sport* [Internet]. 2011 Nov [cited 2015 Oct 30];12(4):199–209. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1466853X11000046>
197. Wattanaprakornkul D, Halaki M, Boettcher C, Cathers I, Ginn KA. A comprehensive analysis of muscle recruitment patterns during shoulder flexion: An electromyographic

## 8. Referencias

---

- study. *Clin Anat* [Internet]. 2011 Jul [cited 2015 Jan 26];24(5):619–26. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1002/ca.21123>
198. Wagner H, Pfusterschmied J, Tilp M, Landlinger J, von Duvillard SP, Müller E. Upper-body kinematics in team-handball throw, tennis serve, and volleyball spike. *Scand J Med Sci Sport*. 2014;
199. Cools AM, Witvrouw EE, Declercq GA, Danneels LA, Cambier DC. Scapular muscle recruitment patterns: Trapezius muscle latency with and without impingement symptoms. *Am J Sports Med*. 2003;31(4):542–9.
200. Joshi M, Thigpen CA, Bunn K, Karas SG, Padua DA. Shoulder external rotation fatigue and scapular muscle activation and kinematics in overhead athletes. *J Athl Train* [Internet]. 2011 [cited 2014 Apr 12];46(4):349. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3419146/>
201. Lawrence RL, Braman JP, Staker JL, Laprade RF, Ludewig PM. Comparison of 3-Dimensional Shoulder Complex Kinematics in Individuals With and Without Shoulder Pain, Part 2: Glenohumeral Joint. *J Orthop Sport Phys Ther* [Internet]. 2014;44(9):646-B3. Available from: <http://www.jospt.org/doi/10.2519/jospt.2014.5556>
202. David G, Dvir Z, Simmons N, Magarey M, Jones M, TURKEY K, et al. The relationship between strength and width of the supraspinatus: An isokinetic and ultrasonographic study. *Isokinet Exerc Sci* [Internet]. 2000 [cited 2015 Nov 8];8(3):169–174. Available from: <http://cat.inist.fr/?aModele=afficheN&cpsidt=1531281>
203. Thomas SJ, Swanik CB, Swanik K, Kelly JD. Change in glenohumeral rotation and scapular position after a Division I collegiate baseball season. *J Sport Rehabil*. 2013;
204. Borsa PA, Laudner KG, Sauers EL. Mobility and stability adaptations in the shoulder of the overhead athlete: A theoretical and evidence-based perspective. *Sports Medicine*. 2008.
205. Oyama S, Goerger CP, Goerger BM, Lephart SM, Myers JB. Effects of Non-Assisted Posterior Shoulder Stretches on Shoulder Range of Motion Among Collegiate Baseball Pitchers. *Athl Train Sport Heal Care*. 2010;
206. Laudner KG, Sipes RC, Wilson JT. The acute effects of sleeper stretches on shoulder range of motion. *J Athl Train*. 2008;
207. Lin J, Hsieh S-C, Cheng W-C, Chen WC, Lai Y. Adaptive patterns of movement during arm elevation test in patients with shoulder impingement syndrome. *J Orthop Res* [Internet].

## 8. Referencias

---

- 2011 May [cited 2014 Sep 23];29(5):653–7. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1002/jor.21300>
208. López Chicharro J, Mojares L. Fundamentos de fisiología Del ejercicio. Fisiol Clin del Ejerc. 2008;
209. Reed D, Cathers I, Halaki M, Ginn KA. Does load influence shoulder muscle recruitment patterns during scapular plane abduction? J Sci Med Sport [Internet]. 2016 Sep [cited 2017 Jul 7];19(9):755–60. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1440244015002078>
210. Karabay D, Emuk Y, Ozer Kaya D. Muscle Activity Ratios of Scapular Stabilizers During Closed Kinetic Chain Exercises in Healthy Shoulders: A Systematic Review. J Sport Rehabil. 2019 Dec 19;1–17.
211. Cools A, van De Lanotte L. DESCRIPTIVE PROFILE OF SHOULDER AND SCAPULAR ROM AND STRENGTH MEASUREMENTS IN JUNIOR RECREATIONAL AND ELITE GYMNASTS. Br J Sports Med [Internet]. 2014 Apr [cited 2014 Nov 23];48(7):581–581. Available from: <http://bjsm.bmj.com/cgi/doi/10.1136/bjsports-2014-093494.58>
212. Sangwan S, Green RA, Taylor NF. Stabilizing characteristics of rotator cuff muscles: a systematic review. Disabil Rehabil [Internet]. 2015 Jun [cited 2016 Jul 31];37(12):1033–43. Available from: <http://www.tandfonline.com/doi/full/10.3109/09638288.2014.949357>
213. Castelein B, Cools A, Parlevliet T, Cagnie B. Modifying the shoulder joint position during shrugging and retraction exercises alters the activation of the medial scapular muscles. Man Ther [Internet]. 2016 Feb [cited 2017 Jul 7];21:250–5. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1356689X15001794>
214. Hanratty CE, McVeigh JG, Kerr DP, Basford JR, Finch MB, Pendleton A, et al. The Effectiveness of Physiotherapy Exercises in Subacromial Impingement Syndrome: A Systematic Review and Meta-Analysis. Semin Arthritis Rheum [Internet]. 2012 Dec [cited 2014 Sep 23];42(3):297–316. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S004901721200090X>
215. Wilk KE, Arrigo CA, Hooks TR, Andrews JR. Rehabilitation of the Overhead Throwing Athlete: There Is More to It Than Just External Rotation/Internal Rotation Strengthening. PM&R [Internet]. 2016 Mar [cited 2016 Jul 31];8(3):S78–90. Available from:



## 8. Referencias

---

- <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1934148215012058>
216. Merolla G, De Santis E, Campi F, Paladini P, Porcellini G. Supraspinatus and infraspinatus weakness in overhead athletes with scapular dyskinesis: strength assessment before and after restoration of scapular musculature balance. *Musculoskelet Surg* [Internet]. 2010 [cited 2015 Mar 24];94(3):119–25. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/s12306-010-0082-7>
217. Juul-Kristensen B, Larsen CM, Eshoj H, Clemmensen T, Hansen A, Bo Jensen P, et al. Positive effects of neuromuscular shoulder exercises with or without EMG-biofeedback, on pain and function in participants with subacromial pain syndrome – A randomised controlled trial. *J Electromyogr Kinesiol*. 2019;





## 9. ANEXOS

Anexo 1: Cuestionario y exploración de triage para el estudio

Selection Process SAID Study

Name:
Mobile:
Email Address:

**Triage questions: (exclusive criteria)**

Practicing overhead sports regularly more than 4 hours a week.

- Have you ever had a shoulder or collar bone fracture? YES/NO
- Have you ever had a shoulder dislocation? YES/NO
- Have you had a shoulder cortisone injection in the last year? YES/NO
- Do you have shoulder instability? YES/NO
- Have you ever had a shoulder fracture? YES/NO
- Are you scared of needles? YES/NO

**Inclusive history:**

Complaining of graduate onset of shoulder pain, reduce movement, weakness and disability. Subjects should report ongoing overuse shoulder activities, repetitive movements above the head, and coping strategies to continue performing.

**Specific test:**

A systematic review (Alqunae, 2012), recommends to obtain 3 of 6 "Impingment tests" +ve.


Neer's Test	<input type="checkbox"/>	Empty can Test	<input type="checkbox"/>	Lift-off Test	<input type="checkbox"/>
Hawkings and Kenedy Test	<input type="checkbox"/>	Drop arm Test	<input type="checkbox"/>	Painful Arch	<input type="checkbox"/>

**Exclusion Test:** 3 +ve test would be excluded from the study

Jerk Test	<input type="checkbox"/>	O'Brien Test	<input type="checkbox"/>	Biceps II test	<input type="checkbox"/>
Aprehension Test	<input type="checkbox"/>	Yergason Test	<input type="checkbox"/>		

**Sport Physician Diagnosis:**

Anexo 2 Trípticos informativos



## Would you like to participate in a research study?

We are interested in looking at how the shoulder muscles work around the shoulder.

If you have shoulder pain, we are doing this study to see if there are any differences in people who play overhead sports (like tennis, swimming, or baseball) and others who have the same shoulder problem. We need to see what the muscle patterns are like in people with no shoulder problems. We are interested in when the different muscles around your shoulder blade and your shoulder turn on and off as you lift your arm up and down

If you have shoulder pain, and agree to be a part of this study, we will ask you to do one extra thing on top of your normal physiotherapy assessment and treatment process

We can see how much flexibility you have, how your shoulder moves, how strong your shoulder muscles are.

We will ask you to allow us to some electrodes on your skin (surface electrodes) as well as insert some fine needle electrodes inside 4 of your shoulder muscles. We would ask you to let us do this two times: at the very first physiotherapy appointment, and again when you finish your whole physiotherapy program. The fine needle electrodes are the only aspect of this study that might be thought of as unpleasant or uncomfortable. If you have ever had acupuncture, the needles we use for this are smaller again than these.

If you are in our healthy shoulder group, we are asking you to have this same EMG assessment done only one time.

If you like taking part of the study please contact:

Principal researcher: Silvia Ortega Cebrian, #55007595. Aspetar Sport Medicine Hospital, 29222. Qatar.

Supervisor: Rodney Whiteley, #66994924. Aspetar Sport Medicine Hospital, 29222. Qatar.

Anexo 3: Estandarizar el criterio del diagnóstico de SIS

15/06/2019

ASPETAR

### Neuromuscular firing patterns on overhead athletes and non-athletes diagnosed with SAID



Recruiting patients

1



2

ASPETAR

**Aims:**

- Identify firing patterns of GH and axioscapular muscles in non-athletes and overhead athletes diagnosed with SAID?
- Identify firing patterns change after a standardized shoulder specific rehabilitation program?
- Does successful rehabilitation equate to a change in activation patterns?

Previous studies has looked at firing patterns of axioscapular musdes and RC separately, no one has looked at how they perform together.

3

ASPETAR

- Research Design**
  - 4 Groups (20 participants/group)
    - I- Overhead athletes diagnosed with SAID
    - II- Non-athletes diagnosed with SAID
    - III- Healthy overhead athletes
    - IV- Healthy non-athletes
- Inclusive criteria**
  - Pt c/o shoulder pain with graduate onset, weakness, decreased ROM, decreased functionality.
  - History of repetitive movements, overhead activities, continuing performing with pain.
- Exclusive criteria**
  - Shoulder or clavicular fractures, luxation, signs of pure instability, surgery, corticoste injection in the last year, infections in the shoulder girdle, fearful of needles.

4

ASPETAR

**Phone triage volunteers**

**Rehab Dept**

**OPD**

**SAID (Shoulder Athlete Inflammation/Dysfunction)**

Do you have shoulder pain?

- Yes
- No

How long has the pain been there?

- Less than 1 week
- 1-3 weeks
- 4-6 weeks
- More than 6 weeks
- More than 12 weeks
- More than 18 weeks
- More than 24 weeks
- More than 30 weeks
- More than 36 weeks
- More than 42 weeks
- More than 48 weeks
- More than 54 weeks
- More than 60 weeks
- More than 66 weeks
- More than 72 weeks
- More than 78 weeks
- More than 84 weeks
- More than 90 weeks
- More than 96 weeks
- More than 102 weeks
- More than 108 weeks
- More than 114 weeks
- More than 120 weeks
- More than 126 weeks
- More than 132 weeks
- More than 138 weeks
- More than 144 weeks
- More than 150 weeks
- More than 156 weeks
- More than 162 weeks
- More than 168 weeks
- More than 174 weeks
- More than 180 weeks
- More than 186 weeks
- More than 192 weeks
- More than 198 weeks
- More than 204 weeks
- More than 210 weeks
- More than 216 weeks
- More than 222 weeks
- More than 228 weeks
- More than 234 weeks
- More than 240 weeks
- More than 246 weeks
- More than 252 weeks
- More than 258 weeks
- More than 264 weeks
- More than 270 weeks
- More than 276 weeks
- More than 282 weeks
- More than 288 weeks
- More than 294 weeks
- More than 300 weeks

5

ASPETAR

**Triage questions (inclusion criteria)**

Practicing overhead sports regularly more than 4 hours a week.

- Have you ever had a shoulder or collar bone fracture? YES/NO
- Have you ever had a shoulder dislocation? YES/NO
- Have you had a shoulder corticoste injection in the last year? YES/NO
- Does your shoulder ever "pop out" or have you been told you have shoulder instability? YES/NO
- Have you ever had a shoulder fracture? YES/NO
- Are you scared of needles (would you refuse an injection because of this fear)? YES/NO

**Inclusion criteria - patient history:**

Describes a gradual onset of shoulder pain, reduced movement, weakness, and disability. Subjects should report inverse shoulder activities, repetitive movements above the head, and coping strategies to continue performing.

6

ASPEYAR

**Inclusion criteria (specific tests):**

Alqaemee (2012) in a systematic review suggested that positive results in 3 or more of the following 8 tests were pathognomonic of SAID:

Neer's Test      Empty Can Test      Lift-off Test      Hawkins and Kennedy Test      Drop arm Test      Painful Arc     


7

ASPEYAR

**Impingement Tests Cluster Tests**

- Pain provocative test
- **Neer's Test**

Scapular rotation is prevented by one hand as the other raises the arm in forced forward elevation. The impingement sign is elicited with the patient seated and the examiner standing.



Neer, 1972, Anterior acromioplasty for the chronic impingement syndrome in the shoulder. *Journal of bone joint surgery*, 54B:48-56.


8

ASPEYAR

**Impingement Tests Cluster Tests**

- Pain provocative test
- **Hawkins and Kennedy**

The clinician would be in front of the patient. The test involves forward flexion the humerus to 90°, and IR of the shoulder. The test will be positive if pain is reproduced.



Hawkins, R.B. Kennedy, J.C. (1980) Impingement Syndrome in Athletes. *American Journal of Sports Medicine*, Vol 8(5): 533-538

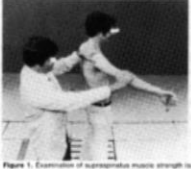
9

ASPEYAR

**Impingement Tests Cluster Tests**

- Pain provocative test
- **Empty Can test**

Consists in a resisted flexion (by the clinician) when the arm in 90° scapular plane, and full IR. Reproduction of pain will be a positive test.



Miller, D.S. Dean, M.S. Trussler, R. Evaluation of impingement syndromes in the overhead-throwing athlete. *Journal of Athletic Training*, 14(4): 212-216


10

ASPEYAR

**Impingement Tests Cluster Tests**

- Pain provocative pain
- **The Painful Arc Sign**

Patient fully elevates the arm along the scapular plane and then slowly reverses the motion. If patient experiences pain between 60° and 120° of range of motion, the test is considered positive.



Neer, S.D. 1964. Impingement Lesions. *Clinical Orthopaedic and Related Research*, March; 174: 70-77


11

ASPEYAR

**Impingement Tests Cluster Tests**


- Motor control test and pain provocative pain
- **The Drop-Arm Sign**

Patient actively elevates the arm in the scapular plane and then slowly reverses the motion. A positive test is defined as the patient experiencing pain during the activity or that the arm suddenly drops.



Mazzoni, R. (1971) Rotation of the Rotator Cuff of the Shoulder: New Concept in the Diagnosis and the Operative Treatment of Chronic Rotators. *Archives of Surgery*, Vol 302(5): 892-895

12



• **Intervention**  
Data recording before and after shoulder rehabilitation program (12 weeks).

- Standardized physiotherapy assessment
- PSFS (Patient Specific Functional Scale)
- EMG recordings
  - iEMG: Subscap, IS, SS
  - SEMG: UT, AD, MD, PD, SA
  - During 3 times: Flex, Scaption and Abd at slow, medium, fast speeds

19



• **Data Analysis**

- Overhead athletes vs. non-athletes with SAID prior treatment
- Overhead athletes vs. healthy overhead athletes
- Non-athletes with SAID vs. healthy non-athletes
- Firing patterns all SAID prior vs. post treatment
- Firing patterns successful treatment vs. failed treatment

20



• **Contact us:**

- Silvia Ortega-Cebrian
  - #55007595
  - [Silvia.cebrian@aspetar.com](mailto:Silvia.cebrian@aspetar.com)
- Rodney Whiteley
  - # 66994924
  - [Rodney.whiteley@apetar.com](mailto:Rodney.whiteley@apetar.com)

21



## Anexo 4: Escala funcional específica del Paciente (PSFS)

**The Patient-Specific Functional Scale**

This useful questionnaire can be used to quantify activity limitation and measure functional outcome for patients with any orthopaedic condition.

**Clinician to read and fill in below:** Complete at the end of the history and prior to physical examination.

**Initial Assessment:**

I am going to ask you to identify up to three important activities that you are unable to do or are having difficulty with as a result of your \_\_\_\_\_ problem. Today, are there any activities that you are unable to do or having difficulty with because of your \_\_\_\_\_ problem? (Clinician: show scale to patient and have the patient rate each activity).

**Follow-up Assessments:**

When I assessed you on (state previous assessment date), you told me that you had difficulty with (read all activities from list at a time). Today, do you still have difficulty with: (read and have patient score each item in the list)?

**Patient-specific activity scoring scheme (Point to one number):**

0    1    2    3    4    5    6    7    8    9    10

Unable to perform activity

Able to perform activity at the same level as before injury or problem

(Date and Score)

Activity	Initial				
1.					
2.					
3.					
4.					
5.					
Additional					
Additional					


Total score = sum of the activity scores/number of activities  
Minimum detectable change (90%CI) for average score = 2 points  
Minimum detectable change (90%CI) for single activity score = 3 points

PSFS developed by: Stratford, P., Gill, C., Westaway, M., & Binkley, J. (1995). Assessing disability and change on individual patients: a report of a patient specific measure. *Physiotherapy Canada*, *47*, 258-263.

Reproduced with the permission of the authors.

Anexo 5: Aprobación del Scientific Sub-Committee de Aspetar, Qatar Sport Medicine Hospital

inspired by aspire®



**ASPETAR** الأسبتار

Ref: CMO/000063/fj

May 5, 2014

To: Silvia Cebrian  
Physiotherapist I, Physiotherapy-Rehabilitation  
ASPETAR


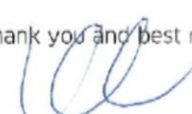
Dear Silvia

**Conc: Research Proposal - NEUROMUSCULAR ACTIVATION PATTERNS IN OVERHEAD ATHLETES AND NON-ATHLETES DIAGNOSED WITH SAID**

Your study: "Neuromuscular activation patterns in overhead athletes and non-athletes diagnosed with SAID." has been reviewed and approved by the CMO Scientific Sub-Committee on Wednesday 23 April 2014.

Following the written decision from the Ethics Committee, the application and Ethics Approval should be forwarded to CMO office for final approval of CEO prior to initiating research.

Thank you and best regards,



Reviewed by: Prof. Karim Khan  
Chairman of CMO Scientific Sub-Committee

Approved by: Dr. Hakim Chalabi  
Assistant Chief Medical Officer

**aspetar** t +974 44132000  
PO Box 29222 f +974 44132020  
Doha - Qatar www.aspetar.com

أحد أعضاء مؤسسة أسبير زون A member of  
أسبير زون Aspire Zone Foundation

## Anexo 6: Aprobación comité de ética del Anti-Doping Lab Qatar Institutional Review Board (ADLQ)

### Anti-Doping Lab Qatar Institutional Review Board

Tel: 44132988  
 Fax: 44132997  
 Email: [ADLQ-RO@adlqatar.com](mailto:ADLQ-RO@adlqatar.com)

IRB SCH Registration: SCH-ADL-070  
 SCH Assurance: SCH-ADL-A-071

#### APPROVAL NOTICE

Date	26/11/2014
Lead Principal Investigator	Silvia Ortega
IRB Application #	F2014000050
Protocol Title	Neuromuscular firing patterns in non-athletes and overhead athletes diagnosed with SAID during functional movement assessment
Submission Type	Initial Application
Review Type	Full Board Review
Approval Period	26/11/2014- 25/11/2015

The Anti-Doping Lab Qatar Institutional Review Board has reviewed and approved the above referenced protocol.

As the Principal Investigator of this research project, you are responsible for:

- Ethical Compliance and protection of the rights, safety and welfare of human subjects involved in this research project.
- To follow the policies and procedures as set by ADLQ-IRB in any matters related to the project, following the ADLQ-IRB approval (i.e., with regards to obtaining prior approval of any deviation of protocol, reporting of unanticipated events, and submission of progress reports).
- To inform the ADLQ-RO of the date of commencement of the research\*.



Director – ORS/ADLQ (Office of Research Support)  
 Ms. Noor AlMotawa



مختبر مكافحة  
 المنشطات قطر  
 Anti Doping  
 Lab Qatar

\* For Commencement of Research, Protocol Deviation Reporting, Unanticipated Problem Reporting & Research Progress Annual Report, please contact - Education & Research Office, Anti-Doping Lab Qatar.

Anti Doping Lab Qatar  
 P.O Box: 27775  
 Doha - Qatar  
 T: (974) 44132900  
 F: (974) 44132997  
 info.adl@adlqatar.com



مختبر مكافحة  
 المنشطات قطر  
 Anti Doping  
 Lab Qatar

[www.adlqatar.com](http://www.adlqatar.com)

مختبر مكافحة المنشطات - قطر  
 ص.ب. ٢٧٧٧٥  
 الدوحة - قطر  
 ت: ٤٤١٣٢٩٠٠  
 ف: ٤٤١٣٢٩٩٧  
 info.adl@adlqatar.com

Anexo 7: Aprobación del comité de ética de la Universidad Internacional de Catalunya



**CARTA APROVACIÓ PROJECTE PEL CER**

Codi de l'estudi: FIS-2015-01  
Versió del protocol: 1.0  
Data de la versió: 05/06/2015  
Títol: Neuromuscular firing patterns in overhead athletes and non-overhead athletes diagnosed with SAID during functional movement assessment.

Sant Cugat del Vallès, 28 de juliol de 2015

**Investigador: Silvia Ortega**

**Títol de l'estudi: Neuromuscular firing patterns in overhead athletes and non-overhead athletes diagnosed with SAID during functional movement assessment.**

Benvolguda,

Valorat el projecte presentat, el CER de la Universitat Internacional de Catalunya, considera que, des del punt de vista ètic, reuneix els criteris exigits per aquesta institució i, per tant, ha

**RESULT FAVORABLEMENT**

emetre aquest CERTIFICAT D'APROVACIÓ per part del Comitè d'Ètica de la Recerca, per que pugui ser presentat a les instàncies que així ho requereixin.

Em permeto recordar-li que si en el procés d'execució es produís algun canvi significatiu en els seus plantejaments, hauria de ser sotmès novament a la revisió i aprovació del CER.

Atentament,



**Dr. Josep Argemí**  
**President CER-UIC**

Anexo 8: Consentimiento informado



مركز مكافحة المنشطات  
Anti Doping  
Lab Qatar

ADLQ RESEARCH OFFICE  
P.O. BOX 27775  
Email: [ADLQ-RO@adlqatar.com](mailto:ADLQ-RO@adlqatar.com)

Date Received:

For Administrative Use Only

**Informed Consent Form (Adult Research Participants) RO-F05**

Title of Research: Neuromuscular firing patterns in non-athletes and overhead athletes diagnosed with SAID during a functional movement assessment	
Protocol No (if applicable):	
Principal Investigator: Silvia Ortega Cebrian	PI Contact No: +97455007595
Co-Investigators: Rodney Whiteley	Co-PI Contact No: +97466994924
Organization: Aspetar, Orthopaedic and Sport Medicine Hospital, Qatar	

*Information Sheet*

**I. Introduction**

We invite you to take part in a research study which is looking at how the muscles around your shoulder work. We are doing this study to see if there are any differences in people who play overhead sports (like tennis, swimming, or baseball) and others who have the same shoulder problem. To help understand this problem more, we also need to see what the muscle patterns are like in people with no shoulder problems. Specifically, we are interested in when the different muscles around your shoulder blade and your shoulder turn on and off as you lift your arm up and down. We think that one of the reasons that people might get pain in the first place, or at least make it harder for them to get better when they have pain is that the muscles with on in the wrong order. If this is right, then our treatments will need to change, and place more emphasis on getting these timings right, rather than other things like doing strengthening exercises.

If you have shoulder pain, and agree to be a part of this study, we will ask you to do one extra thing on top of your normal physiotherapy assessment and treatment process. We will ask you to allow us to firstly clean the areas on top of the muscles, and then stick some electrodes on your skin (surface electrodes) as well as insert some fine needle electrodes inside 4 of your shoulder muscles. We would ask you to let us do this two times: at the very first physiotherapy appointment, and again when you finish your whole physiotherapy program. The fine needle electrodes are the only aspect of this study that might be thought of as unpleasant or uncomfortable. Having these placed in your muscle is like having a very small injection – the needles used are quite a bit thinner than the needles a doctor might use for an injection. If you have ever had acupuncture, the needles we use for this are smaller again than these. There is a small risk, however that you might have some temporary discomfort where the needles are placed than could last a day or two. There is a very small risk that the site

**IRB APPROVAL STAMP**



مركز مكافحة المنشطات  
Anti Doping  
Lab Qatar

ADLQ Informed Consent Form (Adult Research Participants) RO-F05

Page 1 of 7

## Anexo 9: Artículo publicado



Original Research

## Shoulder muscle onset timing during clinical assessment movements is the same in elite handball players as non-athletes: Implications for clinical assessment

Silvia Ortega-Cebrián <sup>a, b, c, \*</sup>, Montserrat Girabent-Farrés <sup>a</sup>, Rodney Whiteley <sup>b</sup>, Ramón Navarro <sup>c</sup>, Laia Monné-Guasch <sup>a</sup>, Caritat Bagur-Calafat <sup>a</sup>

<sup>a</sup> Physiotherapy Department, Universitat Internacional de Catalunya, Barcelona, Spain

<sup>b</sup> Aspetar Qatar Sport Medicine Hospital, Doha, Qatar

<sup>c</sup> Medical Department, F.C.Barcelona, Barcelona, Spain

## ARTICLE INFO

**Article history:**  
Received 16 November 2018  
Received in revised form  
26 February 2019  
Accepted 27 February 2019

**Keywords:**  
Overhead  
Athlete  
Patterns  
Electromyography

## ABSTRACT

**Objectives:** This study examines neuromuscular firing patterns in overhead athletes and non-athletes of the periscapular, prime-moving, and rotator cuff muscles during "clinical" cardinal plane physiological movements.

**Design:** Cohort prospective study.

**Setting:** EMG recordings were taken of the periscapular, prime-moving, and rotator cuff muscles during flexion, scaption, and abduction performed at fast, medium, and slow speeds with a loaded (3 kg) and unloaded arm.

**Participants:** 14 Handball players and 20 non-athletes. Differences in firing patterns between groups were analyzed by fitting mixed linear models with random intercepts per subject, and fixed factors for group, muscle, movement type, speed, and load.

**Main outcome measures:** No difference in timing of activation was seen between the professional athletes and non-athletes.

**Results:** Speed and load appear to independently vary muscle activation timing in a non-intuitive manner in both athletes and non-athletes. Onset timing of periscapular, prime movers and rotator cuff muscles are prior to movement in all scenarios studied, with rotator cuff muscles firing last.

**Conclusions:** Onset activation patterns in overhead athletes are not different to non-athletes during cardinal plane movements.

© 2019 Elsevier Ltd. All rights reserved.

## 1. Introduction

Participants in overhead sports display anatomic differences to non-athletes such as bony changes (Worsley et al., 2013) functional asymmetries (postural, total rotational ROM, GIRD, ERD (Cools, Cambier, & Witvrouw, 2008; Cools et al., 2014b; Lewis, 2009), as well as sports-specific strength adaptations (Cools et al., 2014b; De Mey et al., 2013a). During overhead movements, the complex interaction of scapular and humeral contributions will be

influenced by these factors, but likely more so by variations in muscle firing patterns. Through years of deliberate sporting practice, the motor patterns of these athletes during their sport could be different to non-athletes, and the question arises whether assessing "standardized" clinical (as opposed to sport-specific) movements are different in this population (De Mey et al., 2013b; Milton, Solodkin, Hluštík, & Small, 2007). If this is the case, then a strong argument arises to ignore "clinical" movement assessment findings in elite athletes, and to only gather examination information from sports-specific "functional" activity. Alternately, if these movement patterns are universal, then a "standardized" clinical examination can be recommended.

Onset activation patterns have been examined in healthy non-athletes as well as individuals diagnosed with rotator cuff disorders (Chester, Smith, Hooper, & Dixon, 2010; De Mey et al., 2013a;

\* Corresponding author. C/ Marina 166-168, 1<sup>a</sup> 2a Esc B, 08013, Barcelona, Spain.  
E-mail addresses: [Silviaortegacebrian@gmail.com](mailto:Silviaortegacebrian@gmail.com) (S. Ortega-Cebrián), [girabent@uic.es](mailto:girabent@uic.es) (M. Girabent-Farrés), [Rodney.whiteley@aspetar.com](mailto:Rodney.whiteley@aspetar.com) (R. Whiteley), [Ramón.navarro@fcbarcelona.cat](mailto:Ramón.navarro@fcbarcelona.cat) (R. Navarro), [lmonne@uic.es](mailto:lmonne@uic.es) (L. Monné-Guasch), [cbagur@uic.es](mailto:cbagur@uic.es) (C. Bagur-Calafat).

<https://doi.org/10.1016/j.pts.2019.02.007>  
1466-853X/© 2019 Elsevier Ltd. All rights reserved.

Lewis, 2009; Whiteley, Ocegüera, Valencia, & Mitchell, 2012), but not in overhead athletes. Recently, Møller et al., 2017 demonstrated that scapular dyskinesia during active movements was associated with subsequent shoulder injury when training loads are increased excessively in handball players (Phadke & Ludewig, 2013). In this study, scapular dyskinesia was examined during slow, unloaded active movements in these otherwise healthy players where it is unlikely that muscle weakness would be a limiting factor and aberrant scapular movement is more likely a reflection of the individual's motor pattern. Surprisingly, despite the commonly held clinical belief that the assessment of overhead athletes should be tailored to this population (Cools et al., 2008; Kibler et al., 2013) there are no data on muscle onset activation patterns (rotator cuff and scapular) of throwing athletes during typical physical assessment movements.

Previous research has examined the interplay between the scapular and rotator cuff muscles (Sangwan, Green, & Taylor, 2014) showing alterations in timing and magnitude of the upper trapezius (UT) during shoulder elevation in the presence of shoulder pathology which was more pronounced during loaded movements (Pizzari, Wickham, Balster, Ganderton, & Watson, 2014). In addition, early activation of the serratus anterior (SA) and lower trapezius (LT) have been also reported prior to movement for all physiological movements<sup>(35)</sup>. In a rotator cuff injured cohort, Reed, Cathers, Halaki, and Ginn (2013), reported early activation during abduction of all rotator cuff muscles and of the deltoid muscle during abduction and scaption, whether loaded or unloaded (Sangwan et al., 2014).

Differences in scapular muscle onset activation have been demonstrated in swimmers with a diagnosis of subacromial impingement. Wadsworth & Bullock-Saxton (1997) observed pre-activation of the UT (–217 msec) followed by SA (–53 msec) prior to movement while the LT activated 349 ms after movement was initiated (Wattanaprakornkul, Cathers, Halaki, & Ginn, 2011).

It is difficult to compare EMG studies because of methodological and procedural differences. In a systematic review, Sangwan, Green, & Taylor, 2015 reported 6 studies with poor evidence of onset activation of the RC prior to movement (Sangwan et al., 2015). Overall, there is limited information about onset activation patterns during physiological movements, at low or high speed, loaded or unloaded as often used during clinical assessment (Sangwan et al., 2015).

Despite the anatomical differences and physiological demands of overhead athletes, clinical movement assessments are typically standardized for overhead and nonathletes. To identify if altered onset activation patterns are clinically relevant in these populations, we first need to understand onset activation patterns in healthy non-athletes and overhead athletes during these physiological movements that clinicians use during typical physical examination procedures. With this information, valid interpretation of any variation in scapular dyskinesia can be made, and appropriate treatment implications inferred.

The aim of this study therefore is to identify and describe muscle onset activation patterns in the prime movers, periscapular, and rotator cuff muscles during physiological movements performed during a standardized shoulder assessment at different speeds and loads in non-athletes and overhead athletes.

### 1.1. Methods & methods

Thirty-four healthy volunteers were recruited for the study and were split in two groups: non-athletes (20 males; age  $30 \pm 3.8$  years; height  $174 \pm 9.2$  cm; weight  $75 \pm 10.9$  kg) and professional handball players (14 male overhead athletes; age  $24.6 \pm 4.6$ ; height  $181 \pm 12.6$  cm; weight  $79.8 \pm 5.8$  kg). Participants were excluded if

they had shoulder pain in the dominant arm, required medical treatment for their shoulder during the previous year, or any needle apprehension. Ethical approval was obtained by the local committee (Approval No: F2014000050, Qatar Anti-Doping Lab). Participants were verbally informed as to the nature and purpose of the research and written informed consent was obtained prior to the assessment.

### 1.2. Procedure

All volunteers underwent a standardized shoulder physiotherapy assessment. EMG recordings were taken using a wireless system (Delsys, Inc. Boston, USA). Surface EMG (sEMG) and indwelling EMG (iEMG) was used in combination to measure the activity of the prime movers, periscapular, and rotator cuff (RC) muscles during three repetitions each of: flexion, scaption, and abduction at three different speeds and two different loads with the elbow fully extended, and the forearm in neutral rotation, performed in the same order. Surface EMG recordings were taken from the UT, LT, SA, anterior deltoid (AD), middle deltoid (MD), posterior deltoid (PD), and pectoralis major (PM). For convenience, we have arbitrarily grouped the investigated muscles as periscapular (LT, UT, and SA), and prime moving (Pec, AD, MD, and PD). The RC muscles included the supraspinatus (SS), infraspinatus (IS) and subscapularis (SSc) measured with iEMG. sEMG electrodes were applied according to SENIAM guidelines (<http://www.seniam.org/>) for skin preparation and positioning, and indwelling electrodes were introduced according to procedures reported previously (Kadaba et al., 1992). Electrode placement was verified by visual monitoring of EMG signal while performing voluntary contraction.

All EMG was collected with a 16-bit digital system, with a gain of  $300 \mu\text{V}$ . Signal was band pass-filtered at 5 Hz–200 Hz and converted from analog to digital at 2000 Hz. The band pass filter was tested by the investigators to ensure minimal noise for iEMG. Data analyses were performed using custom methods written in MATLAB R2009a, (MATLAB & Simulink, Iceland). The EMG signal was normalized relative to the resting baseline, which was the EMG recording while the subject was instructed to relax with their arm by their side (Kadaba et al., 1992). Timing of activation of the muscles was normalized to onset of arm movement, detected by an accelerometer attached to the subject's wrist (Delsys, Inc. Boston, USA, accelerometer sample rate: 250 Hz).

Active movements were performed at three speeds: "slow" (full elevation from pendant to completely overhead in a total of 5 s), "medium" (3 s), and "fast" (1 s) with the subject viewing a stopwatch and verified by the researcher. These movements were performed both unloaded, and with a 3 kg weight for the "loaded" condition. Movements were recorded in the same order: flexion (slow unloaded, slow loaded, medium unloaded, medium loaded, fast unload, and fast loaded) followed by scaption (with the same loading and speed process as flexion) and abduction (with the same loading and speed process) respectively. Volunteers received instructions before each movement and were allowed practice of each movement before data acquisition. Resting time was at least 30 s between repetitions, and 1 min at least between conditions.

### 1.3. Data analysis

EMG onset activation was set as the first EMG signal greater than two standard deviations of the resting baseline prior movement onset of the UT, AD, MD, PD, LT, Pec, SA, SSc, SS and IS muscles. We computed the mean  $\pm$  confidence interval (95%CI) for each group, muscle, movement speed, and load. To determine significant changes between groups, we fit a linear mixed model with random intercept for each subject and fixed factor of: group (athletes and

non-athletes), muscles, movement, speed, and load. Statistical significance was established at an alpha of 0.05. All analyses were performed using SPSS 21.0.

2. Results

The effects of: movement, muscle, speed, and load for overhead athlete and non-athlete groups are presented in Table 1.

We observed no significant differences between athletes and non-athletes in the mean time of EMG onset activation for the prime movers, periscapular, or RC muscles during physiological movements at different speeds or loads. For the entire cohort, significant differences in muscle onset activation were observed when considering the different speed and load conditions. We observed significantly earlier activation of the AD [-453.27 to -348.08,  $p > 0.001$ ,  $d = -0.981$ ], UT [-399.32 to -293.54,  $p > 0.001$ ,  $d = -0.974$ ], and MD [-389.88 to -284.48,  $p > 0.001$ ,  $d = -0.973$ ] with respect to the other periscapular and RC muscles. The periscapular muscles activated before the RC muscles, showing a tendency to activate prior to movement except for the IS in the non-athlete population.

We also observed differences in onset activation according to the speed of movement, with the medium-speed movement showing significantly earlier activation of the periscapular and RC muscles than slow and fast exercises. Activation in the loaded condition was also significantly earlier than in the unloaded condition. The interaction between EMG onset activation for movement, speed, and load is illustrated in Figs. 1–3.

Table 1  
EMG onset timing of activation (msec±SD) for each group and muscle during physiological movements at different speed and loads.

Factors	n	Mean(95%CI)	Effect-Size	p-value
OH_NonAth				.173
OH	14	-203.08[-265.57 to -140.58]	-0.42	
Non_Ath	20	-177.07[-229.19 to -124.96]		
Muscle				$p < .001$
UT	34	-346.43[-399.32 to -293.54]	-0.97	*
AD	34	-400.68[-453.27 to -348.08]	-0.98	*
MD	34	-337.18[-389.88 to -284.48]	-0.97	*
PD	34	-136.91[-191.24 to -82.57]	-0.79	
LT	34	-165.67[-220.1 to -111.23]	-0.86	
Pec	34	-81.98[-136.75 to -27.21]	-0.46	
SA	34	-226.71[-280.82 to -172.61]	-0.93	
Ssc	34	-63.07[-137.76 to 11.62]	-0.22	
SS	34	-97.13[-166.99 to -27.28]	-0.56	
IS	34	-45.01[-125.22 to 35.19]		
Movement				.096
Flex	34	-198.5[-243.55 to -153.45]	-0.54	
Abd	34	-202.68[-247.65 to -157.72]	-0.6	
Scap	34	-169.04[-213.99 to -124.09]		
Speed				.000
Slow	34	-224.98[-270.93 to -179.02]	-0.94	*
Medium	34	-252.23[-297.01 to -207.45]	-0.96	*
Fast	34	-93.02[-137.37 to -48.66]		
Load				.000
L	34	-245.3[-288.29 to -202.32]	-0.93	
UL	34	-134.85[-177.9 to -91.79]		

Abbreviations: \* denotes significant difference to other items within the group. The categories that are compare between 2 variables (Oh Vs NonAth) or (UL vs L), the \* is in the category (orange line) ( $p < 0.0005$ ). Overhead Athlete (OH), Non-Athlete (Non-Ath), Upper Trapezius (UT), Anterior Deltoid (AD), Middle Deltoid (MD), Posterior Deltoid (PD), Lower Trapezius (LT), Pectoralis Major (Pec), Serratus Anterior (SA), Subscapularis (Ssc), Supraspinatus (SS), Infraspinatus (IS), Flexion (Flex), Abduction (Abd), Scaption (Scap), Slow speed, 5 s (Slow), Middle speed, 3 s (Medium), Fast speed 1 s (Fast), Loaded condition, 3 kg (L), Unloaded Condition, no weight (UL).

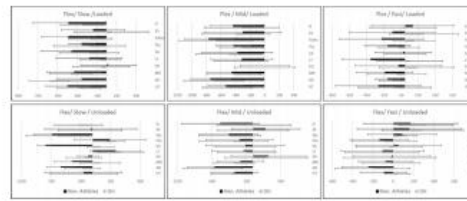


Fig. 1. EMG onset timing (mSec) (mean ± SD) during Flexion movement.

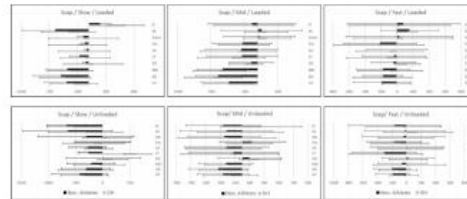


Fig. 2. EMG onset timing (mSec) (mean ± SD) during Scaption movement.

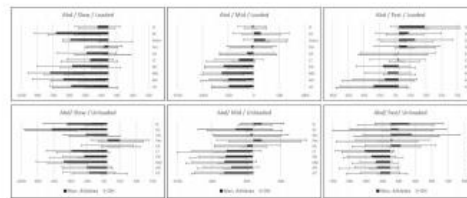


Fig. 3. EMG onset timing (mSec) (mean ± SD) during Abduction movement.

3. Discussion

This study has demonstrated no difference in onset activation patterns of the rotator cuff, periscapular, or prime moving muscles when comparing professional handball players to non-athletes during routinely performed clinical examination procedures. The rotator cuff muscles were seen to activate latest, closest to the onset of movement, with essentially all the other investigated muscles activating prior to this. The infraspinatus muscle activated last in both groups, slightly after the onset of movement for the non-athletes which was the only significant difference in onset activation between the two groups. The magnitude of this difference (approximately 0.15 s) is relatively small, and the clinical significance of this delay is uncertain given the findings for the remainder of this data.

The term "overhead athletes" is typically used to include players in all sports that require repetitive movements with the arm above the head, even though these sports may differ markedly in the overhead movements used. Overhead sports include: swimming, water polo, tennis, gymnastics, baseball, handball, and throwing athletes. Anatomical adaptations seen in professional athletes differ between sports: throwing athletes often torsional differences in the humerus along with thickening of the posterior shoulder structures and/or humeral rotational range of motion (Worsley et al., 2013), while these adaptations are less common in other overhead sports



(Walsworth, Doukas, Murphy, Mielcarek, & Michener, 2007). Despite evidence of anatomical adaptations and differences, clinical assessment is often similar for overhead and nonathletes. The results of this study and others (Cools, Johansson, Borms, & Maenhout, 2015; Hawkes et al., 2012; Kibler et al., 2013) suggest that in terms of muscle onset activation patterns, this is a valid approach.

In overhead athletes, it could be thought that mechanical demands and anatomical adaptations through repetitive sports-specific movements could potentially result also in adaptive onset activation patterns in other movements. The results of this study suggest that these sporting activities do not significantly change onset activation patterns with overhead athletes not showing different onset activation patterns than nonathletes. ( $p = 0.173$ ).

Previous research into sports specific activation patterns (tennis serving) show earlier onset of the AD and UT in comparison to the RC (Kibler, Chandler, Shapiro, & Conuel, 2007), similar to the findings for the clinical movements examined here.

The current findings concur with previous research examining muscle activation patterns in non-athletes describing delayed activation of the deeper rotator cuff musculature in comparison to the more superficial musculature (Cools et al., 2014b; Day, Taylor, & Green, 2012; Reed et al., 2013; Van Den Tillaar & Ettema, 2007). AD, UT, and MD showed significantly earlier activation followed by SA, LT, PD, Pec Major, SS, SSC, and IS. It has been suggested that for healthy shoulder function the RC needs to activate to 'stabilise' the glenohumeral joint prior to activation of the prime moving muscles (Palastanga, 2008), these findings along with the work of others showing delayed RC activation cast doubt on this assertion (Cools et al., 2014b; Day et al., 2012; Reed et al., 2013; Van Den Tillaar & Ettema, 2007).

Although we observed no changes between the two groups in onset activation patterns during flexion, scaption and abduction, there were significant differences in onset activation for speed and load.

Previous studies have reported feedforward muscle activation during fast movements (Day et al., 2012). Our study supports this evidence on early activation prior to movement, although we did have some unexpected results in terms of onset of activation timing. While the fastest onset activation was observed for "medium" speed movement followed closely by slow movement, the slowest onset activation was observed for the fastest movement. Previous research has usually not accounted for speed of movement, and when this has been done, usually only 2 speeds (i.e. "fast" and "slow") are considered. The current data both question this approach and suggest that speed of movement is more complicated than previously thought as it applies to timing of muscle onset activation. Our data showing the "medium" speed movement to have the earliest muscle activation compared to the slow and fast conditions suggest a complex dose-response relationship that warrants further investigation and serves to underscore the importance of task specificity when making clinical implications. While the "fast" speed examined here is likely similar to the speed of arm abduction during the cocking phase of throwing (Wagner et al., 2014); i.e. getting the arm to approximately 90° of abduction in about 0.5 s, no differences were seen for the athletic and non-athletic populations, and both groups showed later onset activation during this movement than at the slower movement speeds. The clinical implications of this remain unclear.

In the current study differences were also seen during the loaded and unloaded movements with delayed onset activation in the unloaded condition. This more intuitive finding suggests earlier activation in the more difficult (loaded) condition where greater effort and presumably shoulder stabilization is required.

Despite the clear differences other researchers have seen in

anatomy and function of throwers compared to non-athletes, the firing patterns are basically the same for these "clinical" assessments. Thus, it could be said that in healthy subjects onset activation patterns of non-athletes could be used to describe also onset activation patterns of overhead athletes during physiological movements. Two conclusions that can be drawn are that these "clinical" assessments may not be relevant to the sport-specific movements, or that overhead athletes may not be that different to non-athletes in terms of muscle onset activation patterns.

Future research could look at changes in onset activation patterns when pain or injury is present in overhead and non-athletic populations, as well as the interaction between training load, injury, and firing patterns (Phadke & Ludewig, 2013). Recently, decreased shoulder external rotation strength and scapula dyskinesia have been found to increase injury rate in handball players when training load is increased (Phadke & Ludewig, 2013). These findings along with the present study tentatively suggest that examination of onset activation patterns (and movements) during sports specific movements and fatigued state could provide insight into injury mechanisms and potential injury risk factor.

This study has some limitations that should be considered when evaluating the results. The overhead group only includes professional handball players, which may not be representative of other overhead athletes, particularly those playing sports that do not involve throwing. Other limitations of this study, which have also been noted by previous researchers, are the variability of EMG data and the relatively small number of subjects. There is some debate whether data from sEMG and iEMG should be compared in the same study (Sangwan et al., 2014) however to minimize error, we used a broad bandwidth to ensure iEMG data were correctly registered (Burden, Lewis, & Willcox, 2014).

#### 4. Conclusions

We observed no differences between overhead athletes and non-athletes in onset activation patterns of the prime movers, periscapular, and RC muscles during routinely performed clinical assessment movements at different speeds, with different loads. Muscle onset activation occurred prior to movement in all muscles and for all movements with AD, UT, and MD the earliest muscles to activate, followed by other prime movers and periscapular muscles, with the RC being the latest to fire. The fastest activation was observed during medium-speed movements and loaded arm. These findings provide an insight into onset activation patterns during physiological movements at different speeds and loads in overhead athletes and the non-athlete population.

#### Conflicts of interest

We have no conflicts of interest to disclose.

#### Statement of institutional review board and ethics committee

Ethical approval was obtained by the scientific committee at Aspetar Sports medicine Hospital. Approval No: F2014000050, Qatar Anti-Doping Lab.

#### Funding

This research did not received any specific grant from funding agencies in the public, commercial or not-for-profit sectors.

#### Acknowledgement

All the volunteers who participated in the study, Einar Einarson

for his assistance with EMG, and FC Barcelona for allowing use of their facilities and equipment.

## References

- Burden, A., Lewis, S. E., & Willcox, E. (2014). The effect of manipulating root mean square window length and overlap on reliability, inter-individual variability, statistical significance and clinical relevance of electromyograms. *Manual Therapy*, 19(6), 595–601. <https://doi.org/10.1016/j.math.2014.06.003>.
- Chester, R., Smith, T. O., Hooper, L., & Dixon, J. (2010). The impact of subacromial impingement syndrome on muscle activity patterns of the shoulder complex: A systematic review of electromyographic studies. *BMC Musculoskeletal Disorders*, 11(1), 45. Retrieved from <http://www.biomedcentral.com/1471-2474/11/45>.
- Cools, A. M., Cambier, D., & Witvrouw, E. E. (2008). Screening the athlete's shoulder for impingement symptoms: A clinical reasoning algorithm for early detection of shoulder pathology. *British Journal of Sports Medicine*, 42(8), 628–635. <https://doi.org/10.1136/bjsm.2008.048074>.
- Cools, A. M., Johansson, F. R., Borms, D., & Maenhout, A. (2015). Prevention of shoulder injuries in overhead athletes: A science-based approach. *Brazilian Journal of Physical Therapy*, 19(5), 331–339. <https://doi.org/10.1590/bjpt-rbf.2014.0109>.
- Cools, A. M. J., Struyf, F., De Mey, K., Maenhout, A., Castelein, B., & Cagnie, B. (2014). Rehabilitation of scapular dyskinesis: From the office worker to the elite overhead athlete. *British Journal of Sports Medicine*, 48(8), 692–697. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2013-092148>.
- Day, A., Taylor, N. F., & Green, R. A. (2012). The stabilizing role of the rotator cuff at the shoulder—responses to external perturbations. *Clinical Biomechanics*, 27(6), 551–556. <https://doi.org/10.1016/j.clinbiomech.2012.02.003>.
- De Mey, K., Danneels, L., Cagnie, B., Borms, D., Tjonck, Z., Van Damme, E., et al. (2013a). Shoulder muscle activation levels during four closed kinetic chain exercises with and without Redcord slings. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 1. <https://doi.org/10.1519/JSC.0000000000000292>.
- De Mey, K., Danneels, L., Cagnie, B., Borms, D., Tjonck, Z., Van Damme, E., et al. (2013b). Shoulder muscle activation levels during four closed kinetic chain exercises with and without Redcord slings. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 1. <https://doi.org/10.1519/JSC.0000000000000292>.
- Hawkes, D. H., Alizadehkhaiyat, O., Kemp, G. J., Fisher, A. C., Roebuck, M. M., & Frostick, S. P. (2012). Shoulder muscle activation and coordination in patients with a massive rotator cuff tear: An electromyographic study. *Journal of Orthopaedic Research*, 30(7), 1140–1146. <https://doi.org/10.1002/jor.22051>.
- Kadaba, M. P., Cole, A., Wooten, M. E., McCann, P., Reid, M., Mufford, G., et al., ... Bigliani, L. (1992). Intramuscular wire electromyography of the subscapularis. *Journal of Orthopaedic Research*, 10(3), 394–397. Retrieved from <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/jor.1100100312.abstract>.
- Kibler, W. B., Chandler, T. J., Shapiro, R., & Conuel, M. (2007). Muscle activation in coupled scapulohumeral motions in the high performance tennis serve. *British Journal of Sports Medicine*, 41(11), 745–749. <https://doi.org/10.1136/bjsm.2007.037333>.
- Kibler, W. B., Ludewig, P. M., McClure, P. W., Michener, L. A., Bak, K., Sciascia, A. D., et al., ... Cote, M. (2013). Clinical implications of scapular dyskinesis in shoulder injury: The 2013 consensus statement from the "scapular summit". *British Journal of Sports Medicine*, 47(14), 877–885. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2013-092425>.
- Lewis, J. S. (2009). Rotator cuff tendinopathy/subacromial impingement syndrome: Is it time for a new method of assessment? *British Journal of Sports Medicine*, 43(4), 259–264. <https://doi.org/10.1136/bjsm.2008.052183>.
- Milton, J., Solodkin, A., Hlustik, P., & Small, S. L. (2007). The mind of expert motor performance is cool and focused. *NeuroImage*, 35, 804–813. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2007.01.003>.
- Møller, M., Nielsen, R. O., Attermann, J., Wedderkopp, N., Lind, M., Sørensen, H., et al. (2017). Handball load and shoulder injury rate: A 31-week cohort study of 679 elite youth handball players. *British Journal of Sports Medicine*, 51(4), 231–237. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2016-096927>.
- Phadke, V., & Ludewig, P. M. (2013). Study of the scapular muscle latency and deactivation time in people with and without shoulder impingement. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 23(2), 469–475. <https://doi.org/10.1016/j.jelekin.2012.10.004>.
- Pizzari, T., Wickham, J., Balster, S., Ganderton, C., & Watson, L. (2014). Modifying a shrug exercise can facilitate the upward rotator muscles of the scapula. *Clinical Biomechanics*, 29(2), 201–205. <https://doi.org/10.1016/j.clinbiomech.2013.11.011>.
- Reed, D., Cathers, I., Halaki, M., & Cinn, K. (2013). Does supraspinatus initiate shoulder abduction? *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 23(2), 425–429. <https://doi.org/10.1016/j.jelekin.2012.11.008>.
- Sangwan, S., Green, R. A., & Taylor, N. F. (2014). Stabilizing characteristics of rotator cuff muscles: A systematic review. *Disability & Rehabilitation*, 1–11. <https://doi.org/10.3109/09638288.2014.949357>.
- Sangwan, S., Green, R. A., & Taylor, N. F. (2015). Stabilizing characteristics of rotator cuff muscles: A systematic review. *Disability & Rehabilitation*, 37(12), 1033–1043. <https://doi.org/10.3109/09638288.2014.949357>.
- Van Den Tillaar, R., & Ettema, G. (2007). A three-dimensional analysis of overarm throwing in experienced handball players. *Journal of Applied Biomechanics*, 22(1), 9–12. <https://doi.org/10.1123/jab.23.1.12>.
- Wagner, H., Pfusterschmied, J., Tilp, M., Landlinger, J., von Duvillard, S. P., & Müller, E. (2014). Upper-body kinematics in team-handball throw, tennis serve, and volleyball spike. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 24(2), 345–354. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0838.2012.01503.x>.
- Walsworth, M. K., Doukas, W. C., Murphy, K. P., Mielcarek, B. J., & Michener, L. A. (2007). Reliability and diagnostic accuracy of history and physical examination for diagnosing glenoid labral tears. *The American Journal of Sports Medicine*, 36(1), 162–168. <https://doi.org/10.1177/0363546507307508>.
- Wattanaparakornkul, D., Cathers, I., Halaki, M., & Cinn, K. A. (2011). The rotator cuff muscles have a direction specific recruitment pattern during shoulder flexion and extension exercises. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 14(5), 376–382. <https://doi.org/10.1016/j.jsams.2011.01.001>.
- Whiteley, R., Ocegueda, M. V., Valencia, E. B., & Mitchell, T. (2012). Adaptations at the shoulder of the throwing athlete and implications for the clinician. *Techniques in Shoulder & Elbow Surgery*, 13(1), 36–44. Retrieved from [http://journals.lww.com/shoulderelbowsurgery/Abstract/2012/03000/Adaptations\\_at\\_the\\_Shoulder\\_of\\_the\\_Throwing\\_9.aspx](http://journals.lww.com/shoulderelbowsurgery/Abstract/2012/03000/Adaptations_at_the_Shoulder_of_the_Throwing_9.aspx).
- Worsley, P., Warner, M., Mottram, S., Gadola, S., Veeger, H. E. J., Hermens, H., et al. (2013). Motor control retraining exercises for shoulder impingement: Effects on function, muscle activation, and biomechanics in young adults. *Journal of Shoulder and Elbow Surgery*, 22(4), e11–e19. <https://doi.org/10.1016/j.jse.2012.06.010>.

## Anexo 10: Artículo aceptado con cambios menores

### **Title:**

Subacromial Impingement Syndrome does not alter muscle activation onset patterns during shoulder cardinal movement at different speeds and loads

### **Abstract**

Altered shoulder movements have been related to changes in neuromuscular firing patterns and pain. Identifying neuromuscular firing patterns changes in pathological shoulders could assist rehabilitation programs in reestablishing healthy movement patterns and reduce pain. This study aims to identify neuromuscular firing patterns in subjects with Subacromial Impingement Syndrome (SIS) during “clinical” cardinal plane physiological movements at different speeds and loads. EMG recordings were taken in 34 healthy individuals and 34 subjects diagnosed with SIS of the prime movers, periscapular, and rotator cuff muscles during flexion, scaption, and abduction, performed at fast, medium, and slow speeds with loaded (3kg) or unloaded arms. Firing activation patterns were analyzed in these two groups using mixed linear models with random intercepts for each subject, and fixed factors for group, muscle, movement type, speed, and load. We found no differences in timing of activation between the healthy and SIS subjects. Onset of prime movers, periscapular, and rotator cuff muscles occurred prior to movement in all scenarios studied, with rotator cuff muscles firing last. Speed and load appear to independently vary muscle activation timing in a non-intuitive manner in both healthy and SIS. The absence of clear differences in neuromuscular firing patterns between healthy and SIS subjects using EMG raises the need to consider further movement test to identify difference in firing neuromuscular pattern.

### **Introduction**

Shoulder injuries are the second most commonly reported musculoskeletal dysfunctions, and treatment outcomes are generally poor, with 54% of cases reporting symptoms 3 years after shoulder pain first appeared (Lewis, 2009). Subacromial Impingement Syndrome (SIS) is a multifactorial etiology that likely has multiple underlying pathologies. SIS has been compared to lower back and neck pain, with a broader approach to the dysfunction rather than focusing on a single pathology (Lin, Hsieh, Cheng, Chen, & Lai, 2011). Accurate SIS diagnosis requires systematic shoulder assessment, thorough recording of the patient’s history, and a series of impingement tests. Impingement tests generally have good sensitivity but poor specificity, and 95% of cases with any degree of SIS can be detected with at least 3 positive impingement tests (Hegedus et al., 2012; Park, Yokota, Gill, El Rassi, & McFarland, 2005). Comorbid pathologies, such shoulder instability, labrum injuries, and degenerative changes in bone and tendon suggest a broad approach to the classification of the SIS. In contrast, poor motor control of shoulder muscles, periscapular muscle weakness, scapula dyskinesia (SD), and poor posture suggest that a number of factors should be taken into account when diagnosing SIS (Mackenzie, Herrington, Horlsey, & Cools, 2015; Seitz, McClure, Finucane, Boardman, & Michener, 2011). Additionally, pain itself changes motor control by inhibiting muscles and promoting abnormal movement patterns, dysfunction and poor performance (Hodges, 2011; Tucker & Hodges, 2009).

One way to document subjects' motor control strategies is to measure onset time of activation (Hermens & Hutten, 2002; Hodges, 2011; Hodges & Richardson, 1999). Differences in the level and timing of shoulder muscle activation have been suggested to alter force couples, and thereby result in SD and prolonged shoulder disability and pain (Dean, Gwilym, & Carr, 2013; W. Ben Kibler, Sciascia, Hester, & Jacobs, 2012; Mackenzie, Herrington, Horlsey, & Cools, 2015).

In clinical practice, it is believed that altered neuromuscular firing patterns would be normalized by improving physiological clinical outcomes and movement. Thus, therapists focus rehabilitation programs in reestablishing altered firing patterns, despite there is no evidence to confirm or deny this strong held tenet.

In the literature, some studies have reported marked variability in onset timing patterns in subjects diagnosed with SIS (V. Phadke, Camargo, & Ludewig, 2009; Worsley et al., 2013). In symptomatic shoulders, the periscapular muscles appear to activate earlier in the upper trapezius (UT) with a delay of the lower trapezius (LT) and serratus anterior (SA). Activation ratios also indicate predominance of UT over LT and SA in the scapular and frontal planes, supporting the notion that periscapular muscle "imbalance" could result in SD. (Cools et al., 2002a; Crow, Pizzari, & Buttifant, 2011; Kibler, Sciascia, Uhl, Tambay, & Cunningham, 2008; Struyf et al., 2015). Worsley *et al.* reported delayed onset and early termination of LT and SA during scaption in symptomatic subjects prior to movement for all physiological movements (Worsley et al., 2013).

Other studies in healthy subjects have described a sequence of early activation of UT, followed by SA and LT in flexion and scaption movements, with earlier activation for loaded movement (Vandana Phadke & Ludewig, 2013a; Wattanaprakornkul, Cathers, Halaki, & Ginn, 2011). However, these findings were not supported by other studies (Bandholm, Rasmussen, Aagaard, Jensen, & Diederichsen, 2006; Diederichsen, Winther, Dyhre-Poulsen, Krosgaard, & Nørregaard, 2009; Roy, Moffet, & McFadyen, 2008). The interaction of prime movers and RC muscles show similar onset timing for all physiological movements, whereas one study reported activation prior to abduction movement of the supraspinatus (SS), infraspinatus (IS), deltoid (D) and UT followed by later firing of subscapularis (Reed et al., 2016). Appropriately coupled forces at the shoulder are assumed to be functional, and to result from efficient firing and activation patterns throughout the movement of the prime movers, periscapular, and RC muscles (Alquanaee, Galvin, & Fahey, 2012; W. Benjamin Kibler, Sciascia, & Wilkes, 2012).

This work is required because it remains unclear what are the mechanisms that underlie altered onset activation patterns, and especially whether the altered movement patterns are the consequence, or the cause of the pathophysiological changes associated with SIS. Altered firing patterns have been linked to the pain and aggravating movement patterns seen in SIS (William Benjamin Kibler & Sciascia, 2016). Currently, we have limited information about the onset timing of prime movers and RC muscles during routine shoulder clinical assessment, and the clinical difference between subjects with SIS and asymptomatic individuals remains also unclear (Chester, Smith, Hooper, & Dixon, 2010; Crow et al., 2011; Ellenbecker & Cools, 2010; Sangwan, Green, & Taylor, 2014a). This work is also required to provide further evidence of the possible changes of neuromuscular firing patterns previous to rehabilitation programs.

To identify and describe altered onset activation patterns and their clinical relevance, we first need to better evaluate the interplay between prime mover, periscapular, and RC muscles during physiological movements in healthy subjects. The purpose of this study was to identify differences in the neuromuscular firing patterns of prime movers, periscapular, and RC muscles

during physiological movements at different speeds and loads using shoulder assessments in subjects diagnosed with SIS.

### **Material and Methods:**

We performed a cross-sectional study with sixty-eight volunteers, 34 who had diagnosed with SIS, and a matched control group of 34 healthy active subjects with absence of shoulder pain in the last 2 years). Subjects who had been diagnosed with SIS were referred for this study by sports medicine doctors at XXXX, and were invited to participate by the main researcher. SIS diagnosis was determined on the basis of reduced range of movement (ROM), strength, functional, and at least 3 of 5 positive impingement tests (Hawking and Kennedy test, painful arc, empty can, Neer Test, lift-off arm test)(Alqunaee et al., 2012; Hegedus et al., 2012; Hermans et al., 2013). Subjects diagnosed with SIS were included in the study if they had presented a minimum of 3 months of shoulder pain, gradual onset of pain aggravated during repetitive movements or elevating the arm, and a pain level of at least 5/10 on the Numeric Rate Scale (NRS). Control individuals were volunteers recruited to the study through social media and advertisement at XXXXX hospital. Controls were included if they had not received medical treatment for their shoulder in the previous year, had no previous history of shoulder surgery, fracture, luxation, labral injuries, shoulder instability, shoulder infection, or apprehension to needles. All subjects were able to perform all movements at full ROM, even if not without pain in the SIS group. We adhered to the ethical principles of the declaration of Helsinki, and the study was approved by the ethics committee at the Qatar Anti-Doping Lab. All participants were informed verbally about the study, and gave written informed consent to participate before undergoing shoulder assessment.

### **Procedure:**

We performed standard shoulder physiotherapy assessment in all volunteers before intervention. We first took subjective measurements such as pain (NRS) and patient specific functional scale (PSFS), followed by objective physiological measurements, namely range of motion (ROM) using inclinometer (Empire Magnetic Inclinometer magnetic baseline, UK). The ROM of external (ER) and internal rotation (IR) were measured in the supine position at 90° of shoulder abduction and with the elbow flexed at 90°. We also performed a strength test of isometric internal and external rotation using a handheld dynamometer (Ergofet500, Hoggan scientific, LLC, USA) in the standing position with the arm by the side and elbow flexed at 90°.

EMG recordings were taken using a wireless system (Delsys, Inc. Boston, USA). We used a combination of surface EMG (sEMG) and paired wired EMG (iEMG) to measure the activity of the prime mover, periscapular, and RC muscles during three physiological movements: flexion, scaption, and abduction at three different speeds and two different loads. EMG recordings were collected from 7 shoulder muscles, with some recordings taken from different areas within the same muscle: Upper Trapezius (UT), Lower Trapezius (LT), Serratus Anterior (SA), Anterior Deltoid (AD), Medial Deltoid (MD), Posterior Deltoid (PD), and Pectoralis Major (PM), and the rotator cuff muscles Infraspinatus (IS), Supraspinatus (SS), and upper fibers of the Subscapularis (Ssc). We used SEMG for UT, LT, SA, AD, MD, PD, and PM, and IEMG for the RC muscles SS, IS, and upper fibers of Ssc. Skin preparation and localization of the sEMG electrodes followed SENIAM guidelines (<http://www.seniam.org/>). Indwelling electrodes were introduced according to previous procedures reported in the literature by Geiringer for SS and IS and Kabada for Ssc (Geiringer, 1994; Kadaba et al., 1992). We used a sterile technique for insertion of a 30mm

needle for SS and IS, and a 50mm needle for Ssc with 25 ga hypodermic needles. Once indwelling electrodes were placed, the wire electrode was left in the muscle fiber after removing the needle. We monitored discomfort caused by the wires, but this was only present during the first movements, and the data were dismissed. Electrode placement was verified by visual monitoring of EMG signal while performing voluntary contractions.

The researcher taught and monitored unconstrained movement into flexion performed in the sagittal plane, scaption movement in each scapular plane, and abduction movement in the frontal plane. For EMG recordings, all movements were performed 3 times in the dominant arm with the elbow fully extended, the forearm in the neutral position, and the subject in the standing position. These movements were performed on the injured arm for the SIS group, and the dominant arm for the healthy subjects.

Speed of movement was controlled by having the subject complete a full elevation in 5 seconds (slow), 3 seconds (medium) and 1 second (fast), as guided and timed by the researcher using stopwatch. Each movement was performed 3 times with 5 seconds of rest between repetitions in the same order. The 'unloaded' (UL) and 'loaded' (L) scenarios consisted of lifting no additional weight (i.e. only raising the arm), and lifting a 3kg dumbbell, respectively. Volunteers were given verbal instructions before starting each test as well as feedback & correction for each movement and speed before acquisition.

All EMG data were collected using a 16-bit digital system, with a gain of 300  $\mu$ V. Signal was band pass-filtered at 5Hz-200Hz and converted from analog to digital at sampling rate of 2000Hz. Data analyses were performed using custom code written in MATLAB R2009a (MATLAB & Simulink, Iceland). Resting baseline EMG (recorded when the arm was relaxed by the side) was used to normalize the EMG signal (Kadaba et al., 1992). Timing of activation of the RC and periscapular muscles was normalized to the onset of arm movement, as recorded by an accelerometer (Accelerometer sample rate: 250Hz), positioned on the subject's wrist. EMG onset was set as the first EMG signal greater than two standard deviations of the mean baseline activation for each of the prime movers, periscapular, and RC muscles (Roy et al., 2008).

### **Data Analysis:**

All analyses were performed using SPSS 21.0. Data were tested for normality using the Shapiro-Wilk test. For each group, we performed a descriptive analysis for pain, PSFS, ER, IR ROM, and strength tests. We tested for differences in ROM and strength test between groups using T-test for independent samples. To test for significant differences between groups, we analyzed the EMG signal using a linear mixed model with a random intercept per subject and fixed factors for group, muscle, movement, speed, and load. The alpha threshold for statistical significance was set at 0.05.

### **Results:**

SIS subjects (n=34) had a mean (SD) age of 29.1y ( $\pm$ 5.4), weight of 78.2Kg ( $\pm$ 8.7), and height of 178cm ( $\pm$ 9.5). The control group of healthy active subjects with absence of shoulder pain in the previous 2 years (n=34) had a mean age of 25.3y ( $\pm$ 3), weight of 83.4Kg ( $\pm$ 4.1), and height of 187cm ( $\pm$ 13).

Clinical evaluation showed that subjects diagnosed with SIS had lower ROM than controls (difference in mean, p-value) in ER (6.62°, p= 0.035), IR (7.56°, p= 0.045) and IR at 90° flexion

(4.88°,  $p= 0.041$ ), and also had lower strength ( $p= 0.000$ ) for ER (9.65kg) and IR (7.02kg) (Table 1).

Insert Table 1:

We did not observe statistically significant differences in shoulder onset time between SIS and healthy subjects for any of the movements at different speeds and loads [median (IQR) of EMG onset timing;  $p$ -value;  $d$  Cohen's], [-246.3 msec (-675),  $p= 0.312$ ,  $d= -0.42$ ]. We found that the timing activation of UT [-350.5 msec (-613.5),  $p> 0.001$ ,  $d= -0.97$ ], AD [-379.5 msec (624.8),  $p> 0.001$ ,  $d= -0.98$ ], and MD [-316.3 msec (641),  $p> 0.001$ ,  $d= -0.97$ ] was significantly different to that of other scapular and rotator cuff muscles ( $p< 0.05$ ). Other prime movers (Pec) and periscapular (SA, LT) muscles showed earlier activation than the RC muscles, which activated latest, close to the onset of movement.

Insert Figure 1, and 2:

While there were no significant differences in the onset timing of activation during physiological movements of flexion, abduction and scaption ( $p= 0.251$ ), activation timing did appear to significantly affected by speed and load ( $p< 0.005$ ), although in a counter-intuitive manner. Medium speed movements showed significantly earlier activation than slow and fast movements, and loaded conditions showed earlier activation than unloaded condition.

Insert Figure 3 and 4:

### **Discussion:**

In this study, despite the observed differences in strength, range of motion, and clinical testing, we found no differences between SIS cases and healthy subjects in onset timing of activation of the rotator cuff, periscapular, or prime moving muscles.

In terms of clinical features, SIS is characterized by decreased ROM, strength, functionality, pain, and altered movement patterns (Lewis, 2009; Mackenzie et al., 2015). In this study, subjects diagnosed with SIS had only slightly decreased ROM in ER, IR, and IR at 90° Flexion ( $p< 0.005$ ), which is consistent with previous reports (Ellenbecker & Cools, 2010b). In contrast, SIS was associated with significantly decreased strength ( $p= 0.000$ ), which has also previously been reported (Ellenbecker & Cools, 2010).

While EMG studies of the shoulder have generally only evaluated the relative amount of activation, the onset timing of activation is less well investigated. Our results are consistent with and extend previous research on muscle onset activation in healthy subjects that showed earlier onset of the periscapular and prime movers than rotator cuff muscles (Crow et al., 2011; Sangwan, Green, & Taylor, 2014b; Struyf, Nijs, Baeyens, Mottram, & Meeusen, 2011). Our results also reinforce previous finding showing early onset activation of AD, UT and MD for all movements, speeds and loads, followed by activation of Pec and LT.

To date, there has been little discussion of the interplay between prime movers, periscapular muscles, and RC, as most studies of onset activation patterns have focused on the periscapular or RC group (Boettcher, Ginn & Cathers, 2009; Castelein, Cools, Parlevliet, & Cagnie, 2017; Reed, Cathers, Halaki & Ginn 2016; Wickham, Pizzari, Stansfeld, Burnside & Watson 2010; Worsley et

al., 2013). Our results suggest that the prime movers and periscapular muscles are activated earlier than the RC muscles.

Previous studies suggest that, in the presence of dysfunction and pain, activation of deltoid is earlier than supraspinatus (Ellenbecker & Cools, 2010). However, in our study we have shown that this is a normal pattern of onset and so should not be considered pathological. Importantly, our study questions the notion that the RC muscle activate first in order to stabilize the glenohumeral joint before other muscles are used to impart gross movement (Palastagna et al., 2008). It could also be that the scapulo-thoracic muscles may be used to stabilize the scapula in order for the cuff muscles to work around the glenohumeral joint, and therefore may be a reason that they come in earlier than RC muscles.

In addition, altered movement patterns have also been suggested to be caused by shoulder pain and resulting in SD (Hodges & Richardson, 1999; B. W. Kibler & McMullen, 2003; W. Benjamin Kibler et al., 2012). The variability of results in EMG studies of the shoulder, and the presence of SD in asymptomatic suggests that there is no strong, clinically useful information to be gleaned from analyzing activation patterns, as it have been found decreased subacromial space in asymptomatic, at least for SIS (Girish et al., 2011; Borghol, Meyer, Ropars & Dallaudière, 2018). It could be argued that shoulder pain or SD could alter neuromuscular firing patterns in subjects with SIS. While our results suggest that analyzing activation patterns in controlled “clinical” movements during routine shoulder assessments is a poor test for discriminate pathology, it remains to be seen if other “functional” movements will provide more information.

We observed differences in onset of activation depending on speed of movement and load. Paradoxically, medium speed movements were associated with earlier activation than fast and slow speeds, which is difficult to reconcile with any notions of activation timing being clearly related to the speed of movement. We suggest that researchers examining the effect of speed of movement should consider more than 2 conditions (Day, Taylor, & Green, 2012). In contrast, our finding of earlier activation under loaded conditions are easier to interpret, and are consistent with previous work that suggests earlier activation under more difficult conditions (Phadke & Ludewig, 2013a; Reed, Cathers, Halaki, & Ginn, 2013; Wattanaprakornkul, Halaki, Boettcher, Cathers & Ginn, 2011).

Our research does not support the notion that timing of activation is altered in the presence of SIS. The striking differences that we have observed in strength, and to some extent ROM, suggest that these may be more useful for diagnosis, and perhaps as targets for rehabilitation.

Limitations of this study include the difficulties in combining our findings from sEMG and iEMG (Sangwan, Green, & Taylor, 2014c), which we attempted to minimize by using a broad bandwidth. Also, some data were lost due to technical problems, primarily with the IS. Additionally, the EMG data showed marked variability, which we attempted to counter by including a relatively large sample size.

### **Conclusions:**

We observed no differences between SIS cases and healthy subjects in terms of patterns of onset activation of the prime mover, periscapular, and RC muscles during physiological movements. For all movement types, speeds, and loads, all muscles fired prior to movement. The AD, UT and MD activated earliest, followed by other prime movers and periscapular muscles. RC muscles



were the latest to fire. We found differences in firing patterns (earlier activation) for medium-speed movements and with a loaded arm. The absence of clear differences in neuromuscular firing patterns between healthy and SIS subjects highlights the need to reconsider the idea of reestablishing firing movement patterns as well as considering the possibility to study further movement tests to identify neuromuscular firing patterns. It could be possible that other movement strategies, further than speed and load could show changes in neuromuscular firing patterns in presence of SIS.

#### Reference:

- Alquanaee, M., Galvin, R., & Fahey, T. (2012). Diagnostic Accuracy of Clinical Tests for Subacromial Impingement Syndrome: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, *93*(2), 229–236. <https://doi.org/10.1016/j.apmr.2011.08.035>
- Bandholm, T., Rasmussen, L., Aagaard, P., Jensen, B. R., & Diederichsen, L. (2006). Force steadiness, muscle activity, and maximal muscle strength in subjects with subacromial impingement syndrome. *Muscle & Nerve*, *34*(5), 631–639. <https://doi.org/10.1002/mus.20636>
- Boettcher, C. E., Ginn, K. A., & Cathers, I. (2009). The ‘empty can’ and ‘full can’ tests do not selectively activate supraspinatus. *Journal of Science and Medicine in Sport*, *12*(4), 435–439. <https://doi.org/10.1016/j.jsams.2008.09.005>
- Castelein, B., Cools, A., Parlevliet, T., & Cagnie, B. (2017). The influence of induced shoulder muscle pain on rotator cuff and scapulothoracic muscle activity during elevation of the arm. *Journal of Shoulder and Elbow Surgery*, *26*(3), 497–505. <https://doi.org/10.1016/j.jse.2016.09.005>
- Chester, R., Smith, T. O., Hooper, L., & Dixon, J. (2010). The impact of subacromial impingement syndrome on muscle activity patterns of the shoulder complex: a systematic review of electromyographic studies. *BMC Musculoskeletal Disorders*, *11*(1), 45. Retrieved from <http://www.biomedcentral.com/1471-2474/11/45/>
- Cools, A. M., Witvrouw, E. E., De Clercq, G. A., Danneels, L. A., Willems, T. M., Cambier, D. C., & Voight, M. L. (2002). Scapular muscle recruitment pattern: electromyographic response of the trapezius muscle to sudden shoulder movement before and after a fatiguing exercise. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*, *32*(5), 221–229. Retrieved from <http://www.jospt.org/doi/abs/10.2519/jospt.2002.32.5.221>
- Crow, J., Pizzari, T., & Buttifant, D. (2011). Muscle onset can be improved by therapeutic exercise: A systematic review. *Physical Therapy in Sport*, *12*(4), 199–209. <https://doi.org/10.1016/j.ptsp.2010.12.002>
- Day, A., Taylor, N. F., & Green, R. A. (2012). The stabilizing role of the rotator cuff at the shoulder—responses to external perturbations. *Clinical Biomechanics*, *27*(6), 551–556. <https://doi.org/10.1016/j.clinbiomech.2012.02.003>
- Dean, B. J. F., Gwilym, S. E., & Carr, A. J. (2013). Why does my shoulder hurt? A review of the neuroanatomical and biochemical basis of shoulder pain. *British Journal of Sports Medicine*, *47*(17), 1095–1104. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2012-091492>
- Diederichsen, L. P., Winther, A., Dyhre-Poulsen, P., Krogsgaard, M. R., & Nørregaard, J. (2009). The influence of experimentally induced pain on shoulder muscle activity. *Experimental*

- Brain Research*, 194(3), 329–337. <https://doi.org/10.1007/s00221-008-1701-5>
- Ellenbecker, T. S., & Cools, A. (2010). Rehabilitation of shoulder impingement syndrome and rotator cuff injuries: an evidence-based review. *British Journal of Sports Medicine*, 44(5), 319–327. <https://doi.org/10.1136/bjism.2009.058875>
- Geiringer, S. R. (1994). *Anatomic localization for needle electromyography*. Philadelphia (Pa.); St. Louis (Mo.): Hanley and Belfus ; Mosby.
- Girish, G., Lobo, L. G., Jacobson, J. A., Morag, Y., Miller, B., & Jamadar, D. A. (2011). Ultrasound of the shoulder: Asymptomatic findings in men. *American Journal of Roentgenology*. <https://doi.org/10.2214/AJR.11.6971>
- Hegedus, E. J., Goode, A. P., Cook, C. E., Michener, L., Myer, C. A., Myer, D. M., & Wright, A. A. (2012). Which physical examination tests provide clinicians with the most value when examining the shoulder? Update of a systematic review with meta-analysis of individual tests. *British Journal of Sports Medicine*, 46(14), 964–978. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2012-091066>
- Hermans, J., Luime, J. J., Meuffels, D. E., Reijman, M., Simel, D. L., & Bierma-Zeinstra, S. M. A. (2013). Does This Patient With Shoulder Pain Have Rotator Cuff Disease?: The Rational Clinical Examination Systematic Review. *JAMA*, 310(8), 837. <https://doi.org/10.1001/jama.2013.276187>
- Hermens, H. J., & Hutten, M. M. (2002). Muscle activation in chronic pain: its treatment using a new approach of myofeedback. *International Journal of Industrial Ergonomics*, 30(4), 325–336. Retrieved from <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0169814102001348>
- Hodges, P. W. (2011). Pain and motor control: From the laboratory to rehabilitation. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 21(2), 220–228. <https://doi.org/10.1016/j.jelekin.2011.01.002>
- Hodges, P. W., & Richardson, C. A. (1999). Altered trunk muscle recruitment in people with low back pain with upper limb movement at different speeds. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 80(9), 1005–1012. Retrieved from <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0003999399900527>
- Kadaba, M. P., Cole, A., Wootten, M. E., McCann, P., Reid, M., Mulford, G., ... Bigliani, L. (1992). Intramuscular wire electromyography of the subscapularis. *Journal of Orthopaedic Research*, 10(3), 394–397. Retrieved from <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/jor.1100100312/abstract>
- Kibler, B. W., & McMullen, J. (2003). Scapular dyskinesis and its relation to shoulder pain. *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*, 11(2), 142–151. Retrieved from [http://journals.lww.com/jaaos/Abstract/2003/03000/Scapular\\_Dyskinesis\\_and\\_Its\\_Relation\\_to\\_Shoulder.8.aspx](http://journals.lww.com/jaaos/Abstract/2003/03000/Scapular_Dyskinesis_and_Its_Relation_to_Shoulder.8.aspx)
- Kibler, W. Ben, Sciascia, A., Hester, P., & Jacobs, C. (2012). Regarding “Diagnostic accuracy of five orthopedic clinical tests for diagnosis of superior labrum anterior posterior (SLAP) lesions.” *Journal of Shoulder and Elbow Surgery*, 21(9), e16–e17. <https://doi.org/10.1016/j.jse.2012.05.027>
- Kibler, W. B., & Sciascia, A. (2016). The Shoulder at Risk: Scapular Dyskinesis and Altered Glenohumeral Rotation. *Operative Techniques in Sports Medicine*.

<https://doi.org/10.1053/j.otsm.2016.04.003>

- Kibler, W. B., Sciascia, A. D., Uhl, T. L., Tambay, N., & Cunningham, T. (2008). Electromyographic Analysis of Specific Exercises for Scapular Control in Early Phases of Shoulder Rehabilitation. *The American Journal of Sports Medicine*, 36(9), 1789–1798. <https://doi.org/10.1177/0363546508316281>
- Kibler, W. B., Sciascia, A., & Wilkes, T. (2012). Scapular dyskinesia and its relation to shoulder injury. *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*, 20(6), 364–372. Retrieved from <http://www.jaaos.org/content/20/6/364.short>
- Lewis, J. S. (2009). Rotator cuff tendinopathy/subacromial impingement syndrome: is it time for a new method of assessment? *British Journal of Sports Medicine*, 43(4), 259–264. <https://doi.org/10.1136/bjsm.2008.052183>
- Lin, J., Hsieh, S.-C., Cheng, W.-C., Chen, W. C., & Lai, Y. (2011). Adaptive patterns of movement during arm elevation test in patients with shoulder impingement syndrome. *Journal of Orthopaedic Research*, 29(5), 653–657. <https://doi.org/10.1002/jor.21300>
- Mackenzie, T. A., Herrington, L., Horlsey, I., & Cools, A. (2015a). An evidence-based review of current perceptions with regard to the subacromial space in shoulder impingement syndromes: Is it important and what influences it? *Clinical Biomechanics*, 30(7), 641–648. <https://doi.org/10.1016/j.clinbiomech.2015.06.001>
- Mackenzie, T. A., Herrington, L., Horlsey, I., & Cools, A. (2015b). An evidence-based review of current perceptions with regard to the subacromial space in shoulder impingement syndromes: Is it important and what influences it? *Clinical Biomechanics*, 30(7), 641–648. <https://doi.org/10.1016/j.clinbiomech.2015.06.001>
- Mark Burden, A., Lewis, S. E., & Willcox, E. (2014). The effect of manipulating root mean square window length and overlap on reliability, inter-individual variability, statistical significance and clinical relevance of electromyograms. *Manual Therapy*, 19(6), 595–601. <https://doi.org/10.1016/j.math.2014.06.003>
- Park, H. Bin, Yokota, A., Gill, H. S., El Rassi, G., & McFarland, E. G. (2005). Diagnostic accuracy of clinical tests for the different degrees of subacromial impingement syndrome. *J Bone Joint Surg Am*, 87(7), 1446–1455. Retrieved from <http://jbjs.org/content/87/7/1446.abstract>
- Pesquer L, Borghol S, Meyer P, Ropars M, Dallaudière B, A. P. (2018). Multimodality imaging of subacromial impingement syndrome. *Skeletal Radiology*, July;47(7), 923–937. <https://doi.org/10.1007/s00256-018-2875-y>
- Phadke, V., Camargo, P. R., & Ludewig, P. M. (2009). Scapular and rotator cuff muscle activity during arm elevation: a review of normal function and alterations with shoulder impingement. *Brazilian Journal of Physical Therapy*, 13(1), 1–9. Retrieved from [http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S1413-35552009005000012&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S1413-35552009005000012&script=sci_arttext)
- Phadke, V., & Ludewig, P. M. (2013a). Study of the scapular muscle latency and deactivation time in people with and without shoulder impingement. *Journal of Electromyography and Kinesiology*. <https://doi.org/10.1016/j.jelekin.2012.10.004>
- Phadke, V., & Ludewig, P. M. (2013b). Study of the scapular muscle latency and deactivation time in people with and without shoulder impingement. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 23(2), 469–475. <https://doi.org/10.1016/j.jelekin.2012.10.004>
- Reed, D., Cathers, I., Halaki, M., & Ginn, K. (2013). Does supraspinatus initiate shoulder

- abduction? *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 23(2), 425–429.  
<https://doi.org/10.1016/j.jelekin.2012.11.008>
- Reed, D., Cathers, I., Halaki, M., & Ginn, K. A. (2016a). Does changing the plane of abduction influence shoulder muscle recruitment patterns in healthy individuals? *Manual Therapy*, 21, 63–68. <https://doi.org/10.1016/j.math.2015.04.014>
- Reed, D., Cathers, I., Halaki, M., & Ginn, K. A. (2016b). Does load influence shoulder muscle recruitment patterns during scapular plane abduction? *Journal of Science and Medicine in Sport*, 19(9), 755–760. <https://doi.org/10.1016/j.jsams.2015.10.007>
- Roy, J.-S., Moffet, H., & McFadyen, B. J. (2008). Upper limb motor strategies in persons with and without shoulder impingement syndrome across different speeds of movement. *Clinical Biomechanics*, 23(10), 1227–1236.  
<https://doi.org/10.1016/j.clinbiomech.2008.07.009>
- Sangwan, S., Green, R. A., & Taylor, N. F. (2014a). Stabilizing characteristics of rotator cuff muscles: a systematic review. *Disability and Rehabilitation*, 1–11.  
<https://doi.org/10.3109/09638288.2014.949357>
- Sangwan, S., Green, R. A., & Taylor, N. F. (2014b). Stabilizing characteristics of rotator cuff muscles: a systematic review. *Disability and Rehabilitation*, 1–11.  
<https://doi.org/10.3109/09638288.2014.949357>
- Sangwan, S., Green, R. A., & Taylor, N. F. (2014c). Stabilizing characteristics of rotator cuff muscles: a systematic review. *Disability and Rehabilitation*, 1–11.  
<https://doi.org/10.3109/09638288.2014.949357>
- Seitz, A. L., McClure, P. W., Finucane, S., Boardman, N. D., & Michener, L. A. (2011). Mechanisms of rotator cuff tendinopathy: Intrinsic, extrinsic, or both? *Clinical Biomechanics*, 26(1), 1–12. <https://doi.org/10.1016/j.clinbiomech.2010.08.001>
- Struyf, F., Lluch, E., Falla, D., Meeus, M., Noten, S., & Nijs, J. (2015). Influence of shoulder pain on muscle function: implications for the assessment and therapy of shoulder disorders. *European Journal of Applied Physiology*, 115(2), 225–234.  
<https://doi.org/10.1007/s00421-014-3059-7>
- Struyf, F., Nijs, J., Baeyens, J. P., Mottram, S., & Meeusen, R. (2011). Scapular positioning and movement in unimpaired shoulders, shoulder impingement syndrome, and glenohumeral instability. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, 21(3), 352–358.  
<https://doi.org/10.1111/j.1600-0838.2010.01274.x>
- Tucker, K. J., & Hodges, P. W. (2009). Motoneurone recruitment is altered with pain induced in non-muscular tissue. *PAIN*, 141(1–2), 151–155.  
<https://doi.org/10.1016/j.pain.2008.10.029>
- Wattanaprakornkul, D., Cathers, I., Halaki, M., & Ginn, K. A. (2011). The rotator cuff muscles have a direction specific recruitment pattern during shoulder flexion and extension exercises. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 14(5), 376–382.  
<https://doi.org/10.1016/j.jsams.2011.01.001>
- Wattanaprakornkul, D., Halaki, M., Boettcher, C., Cathers, I., & Ginn, K. A. (2011). A comprehensive analysis of muscle recruitment patterns during shoulder flexion: An electromyographic study. *Clinical Anatomy*, 24(5), 619–626.  
<https://doi.org/10.1002/ca.21123>
- Wickham, J., Pizzari, T., Stansfeld, K., Burnside, A., & Watson, L. (2010). d. *Journal of*

*Electromyography and Kinesiology*, 20(2), 212–222.  
<https://doi.org/10.1016/j.jelekin.2009.06.004>

Worsley, P., Warner, M., Mottram, S., Gadola, S., Veeger, H. E. J., Hermens, H., ... Stokes, M. (2013). Motor control retraining exercises for shoulder impingement: effects on function, muscle activation, and biomechanics in young adults. *Journal of Shoulder and Elbow Surgery*, 22(4), e11–e19. <https://doi.org/10.1016/j.jse.2012.06.010>

## TABLES AND FIGURES

Table 1: Descriptive statistics of clinical features: ROM (° degrees), Strength (Kg), Pain (Numeric Rating Scale), PSFS (Patient-Specific Functional Scale).

Clinical Features	Group	n	Mean	SDev	Effect-Size	p-value
SKgER	SIS	34	10.62	3.00	0.25	0.001
SKgER	Healthy	34	20.18	4.17		
SKgIR	SIS	34	18.40	4.76	0.35	0.001
SKgIR	Healthy	34	25.42	3.88		
ROMER	SIS	34	96.32	1.30	0.49	0.035
ROMER	Healthy	34	102.94	9.85		
ROMIR	SIS	34	33.03	13.03	0.31	0.045
ROMIR	Healthy	34	40.59	14.59		
ROMIRat90Flex	SIS	34	23.5	9.21	0.32	0.041
ROMIRat90Flex	Healthy	34	28.38	8.96		
Pain	SIS	34	6.76	1.07	N/A	N/A
Pain	Healthy	0				
PSFS	SIS	34	21.03	5.99	N/A	N/A
PSFS	Healthy	0				

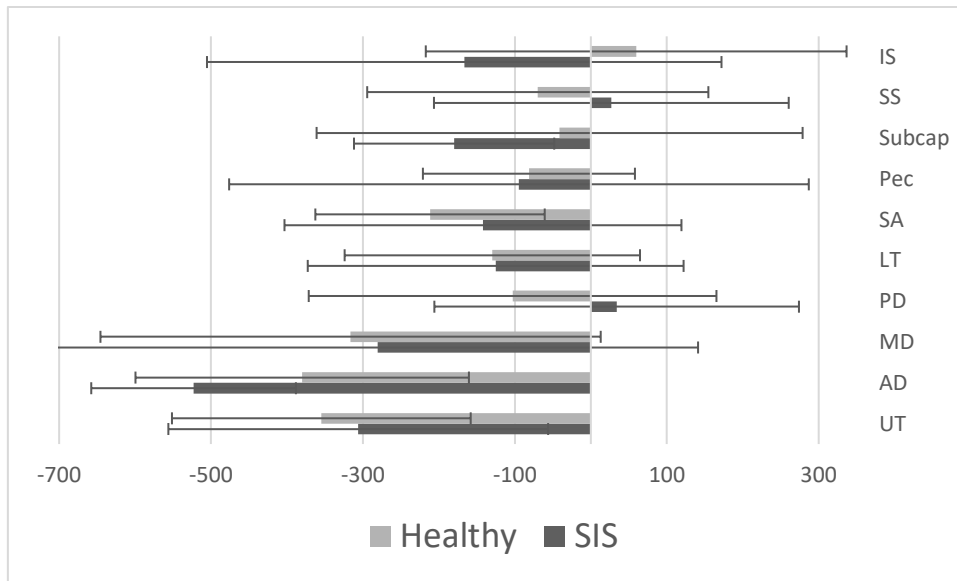
Parametric data. SDev (Standard Deviation). Strength (Kg). ROM (degrees) for SKgER (strength Kg External Rotation). SKgIR (Strength Kg Internal Rotation). ROMER (Range of Movement External Rotation). ROM IR (Range of Movement Internal Rotation). ROMIRat90Flex (Range of Movement at 90° of Flexion). PSFS (Patients Specific Functional Scale)

Table 2: EMG onset timing of activation (msec; median±IQR) for each group and muscle during physiological movements at different speeds and loads.

Factor	Categories	n	Median	IQR	Effect-Size	p-value
Clinical Group						0.173
	SIS	34	-246.3	675	-0.42	
	Healthy	34	-188	703.5		
Muscle						p<.001
	UT	68	-350.5	613.5	-0.97	*
	AD	68	-379.5	624.8	-0.98	*
	MD	68	-316.3	641.4	-0.97	*
	PD	68	-100.5	691	-0.80	
	LT	68	-129.7	713.1	-0.87	
	Pec	68	-81.5	677.7	-0.47	
	SA	68	-211.7	775.3	-0.93	
	Ssc	68	-26.8	931.6	-0.22	
	SS	68	-57.2	985.5	-0.56	
	IS	68	67.9	196.7		
Movement						0.096
	Flex	68	-220	712	-0.55	
	Abd	68	-226.3	709.7	-0.60	
	Scap	68	-191	682.2		
Speed						0.000
	Slow	68	-342.7	832.8	-0.95	*
	Medium	68	-347.3	718.1	-0.96	*
	Fast	68	-346.3	782.7		
Load						0.000
	L	68	-85.3	462.4	-0.93	*
	UL	68	-147.3	662		

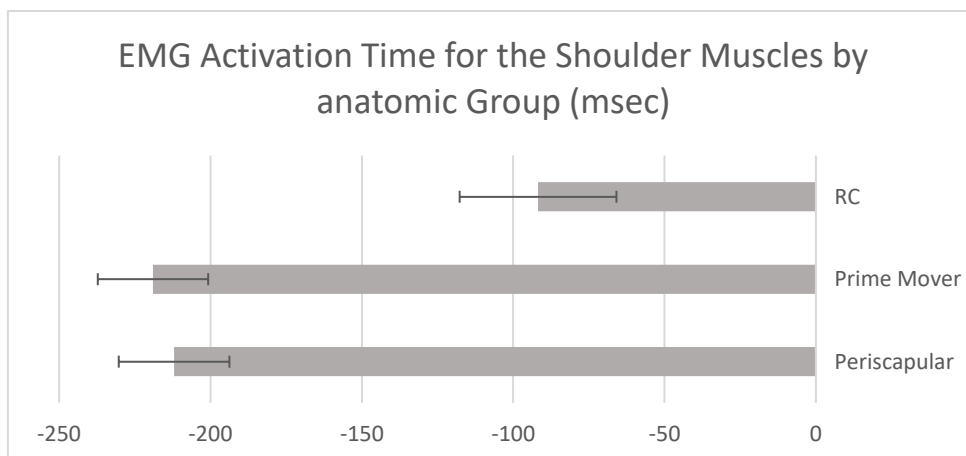
\* p>0.005. Nonparametric data. SIS (Subacromial Impingement Syndrome); Upper Trapezius (UT); Lower Trapezius (LT); Serratus Anterior (SA); Anterior Deltoid (AD); Medial Deltoid (MD). Posterior Deltoid (PD); Pectoralis Major (PM). Rotator cuff muscles: Infraspinatus (IS); Supraspinatus (SS); Subscapularis (Subsc); Flexion (Flex); Scaption (Scap); Abduction (Abd); Slow (S) Mid. Fast (F). Loaded arm (L); Unloaded arm (UL)

Figure 1: EMG Onset Timing of Activation (msec) (median±IQR).



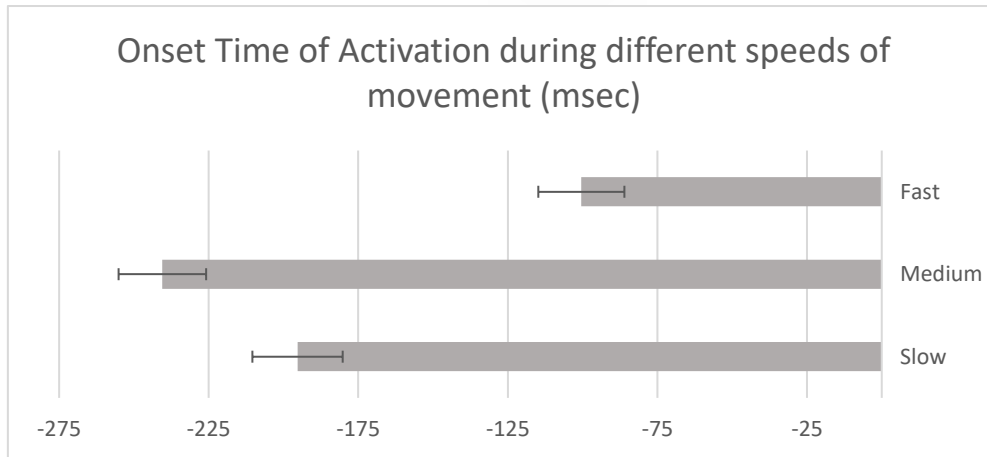
The onset latency (msec) of shoulder muscles recorded using both surface and indwelling electromyographic recordings (median ± Inter-quartile range). The timing of the onset is taken from the onset of movement of the arm. Dark color represents data from people with shoulder impingement syndrome and the lighter color represents data from healthy individuals. Each muscle is listed individually as Upper Trapezius (UT); Lower Trapezius (LT); Serratus Anterior (SA); Anterior Deltoid (AD); Middle Deltoid (MD); Posterior Deltoid (PD); Pectoralis Major (PM); Infraspinatus (IS) Supraspinatus (SS) Subscapularis (Subscap).

Figure 2: EMG Onset Activation Time for Shoulder Muscles by anatomic Group (msec) (mean±95%CI).



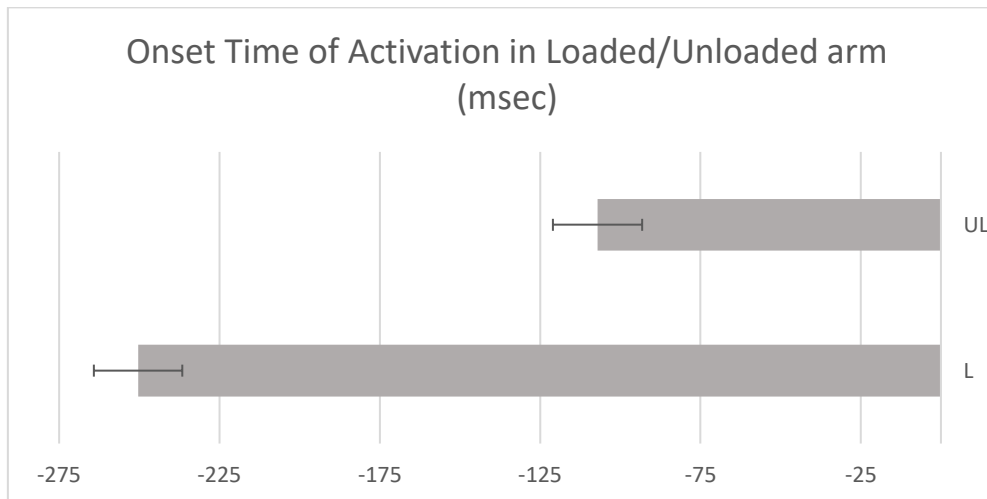
RC (Rotator Cuff)

Figure 3: Onset Time of Activation during different speeds of movement (msec) (mean±95%CI).



Fast (1sec); Medium (3 sec), slow (5 sec)

Figure 4: Onset Time of Activation in Loaded and Unloaded arm (msec) (mean $\pm$ 95%CI).



UL (Unloaded); L (Loaded, 3Kg)



---

Silvia Ortega Cebrián, 2020.







## **Itaca**

Cuando emprendas tu viaje a Itaca  
pide que el camino sea largo,  
lleno de aventuras, lleno de experiencias.  
No temas a los lestrigones ni a los cíclopes  
ni al colérico Poseidón,  
seres tales jamás hallarás en tu camino,  
si tu pensar es elevado, si selecta  
es la emoción que toca tu espíritu y tu cuerpo.

Ni a los lestrigones ni a los cíclopes  
ni al salvaje Poseidón encontrarás,  
si no los llevas dentro de tu alma,  
si no los yergue tu alma ante ti.

Pide que el camino sea largo.  
Que muchas sean las mañanas de verano  
en que llegues -icon qué placer y alegría!-  
a puertos nunca vistos antes.  
Detente en los emporios de Fenicia  
y hazte con hermosas mercancías,  
nácar y coral, ámbar y ébano

y toda suerte de perfumes sensuales,  
cuantos más abundantes perfumes sensuales puedas.  
Ve a muchas ciudades egipcias  
a aprender, a aprender de sus sabios.

Ten siempre a Itaca en tu mente.  
Llegar allí es tu destino.  
Mas no apresures nunca el viaje.  
Mejor que dure muchos años  
y atracar, viejo ya, en la isla,  
enriquecido de cuanto ganaste en el camino  
sin aguantar a que Itaca te enriquezca.

Itaca te brindó tan hermoso viaje.  
Sin ella no habrías emprendido el camino.

Pero no tiene ya nada que darte.

Aunque la halles pobre, Itaca no te ha engañado.  
Así, sabio como te has vuelto, con tanta experiencia,  
entenderás ya qué significan las Itacas.

*Poema de Konstantino Kavafis*



