



EL HOMBRO DEL NADADOR



Una nueva vision acerca de un viejo problema



AGRADECIMIENTOS

Esta tesis representa la finalización de una etapa y el comienzo de una nueva en mi vida, la cual no hubiera sido sin la cooperación y el apoyo de muchas personas.

En primer lugar quiero agradecer a mi familia, a mis padres, hermanos, abuelos que creyeron en mí, y me dieron la posibilidad de cumplir este sueño y ser siempre motores para alcanzar nuevas metas.

A mis amigos y compañeros.

A mis profesores.

Al departamento de Metodología de la Investigación, a Cecilia Rabino y Amélia Ramírez, quienes ayudaron a enriquecer este trabajo de investigación.

Al departamento de estadística, a Mónica Pascual.

A mi tutor, Daniel Palos, cuyas enseñanzas exceden los aportes a este trabajo.

Y a todas aquellas personas que de una u otra forma colaboraron o participaron en la realización de esta investigación, hago extensivo mi más sincero agradecimiento



ABSTRACT

La natación como deporte competitivo, expone a los deportistas a lesiones, en la mayoría de los casos debidas a sobreuso, las cuales afectan negativamente el rendimiento y la calidad de vida.

Entre las lesiones más comunes encontramos las que involucran al hombro, típicamente conocidas como el “hombro del nadador”. Este concepto ha ido variando su concepción etiológica a través de los años; en un principio Neer lo describió como impingement primario (fricción subacromial) y actualmente solo considera una patología secundaria a ciertas alteraciones, entre las cuales resaltan dos: la inestabilidad glenohumeral y la disquinesia escapular.

Se realizó un estudio descriptivo, transversal, correlacional, tomando una muestra de 142 personas, entre 16 y 61 años de edad, que practican natación con fines competitivos en los natatorios pertenecientes al Club Social y Deportivo Madryn y al complejo Patio y Salud ambos de la ciudad de Puerto Madryn, elegidos por conveniencia muestral.

La recolección de datos se realizó en el mes de octubre de 2010. Mediante dicha recolección se obtuvieron datos personales tales como edad, sexo, presencia de inestabilidad, etc.

La prevalencia de inestabilidad entre los sujetos evaluados supero el 50%, no así la presencia de disquinesia escapular que solo fue hallada en el 14%; y el dolor de hombro sin tener en cuenta la causa, se manifestó tanto alguna vez en la historia deportiva del nadador, como al momento de la evaluación en el 84% de los casos.

Hemos encontrado relación entre la presencia de inestabilidad glenohumeral y disquinesia escapular en los nadadores evaluados, así como mayor incidencia en aquellos nadadores que complementan su entrenamiento en un gimnasio. Según los datos recabados, los más afectados son los nadadores de alto rendimiento.



INDICE

INTRODUCCION.....	5
ANTECEDENTES	6
NATACION.....	¡ERROR! MARCADOR NO DEFINIDO.
ORIGEN E INICIOS	13
NATACIÓN COMPETITIVA.....	14
ASPECTOS TÉCNICOS	14
CAMBIOS MORFOLOGICOS EVOLUTIVOS	20
ESTRUCTURAS ÓSEAS.....	20
MÚSCULOS DEL HOMBRO.....	22
MÚSCULOS DEL BRAZO	25
ESTABILIDAD GLENOHUMERAL	27
INESTABILIDAD GLENOHUMERAL.....	28
CLASIFICACIONES DE LA INESTABILIDAD GLENOHUMERAL	30
DISKINESIA ESCAPULAR.....	34
DISKINÉSIA ESCAPULAR Y SU RELACIÓN CON EL SÍNDROME DE PINZAMIENTO SUBACROMIAL.....	35
PATOMECAÁNICA DE LA DISKINÉSIA ESCAPULAR	37
EFECTOS DE LA DISKINÉSIA ESCAPULAR	39
SISTEMA DE CLASIFICACIÓN DE LA DISKINÉSIA ESCAPULAR (KIBLER ET. AL.)	39
CAUSAS DE LA DISKINÉSIA ESCAPULAR:	40
IDENTIFICACIÓN DE LA DISKINÉSIA ESCAPULAR	42
IMPINGEMENT	46
ETIOLOGÍA DEL IMPINGEMENT.....	46
RESUMEN DE LAS CAUSAS DE LESIÓN DEL MANGUITO ROTADOR	54
DISEÑO METODOLÓGICO	¡ERROR! MARCADOR NO DEFINIDO.
TIPO DE ESTUDIO:	58
ANÁLISIS DE DATOS	¡ERROR! MARCADOR NO DEFINIDO.
CONCLUSIONES	¡ERROR! MARCADOR NO DEFINIDO.
BIBLIOGRAFIA	¡ERROR! MARCADOR NO DEFINIDO.
ANEXOS	¡ERROR! MARCADOR NO DEFINIDO.



INTRODUCCION

El hombro es una articulación compleja que posee los mayores grados de movilidad en relación a las grandes articulaciones del cuerpo humano. Las estructuras óseas y ligamentosas que componen la articulación, así como la musculatura que la rodea, interactúan para proveer amplios rangos de movimiento así como estabilidad, aunque esta última en muchas ocasiones es sacrificada para lograr mayor movilidad.

Por esta razón no debe extrañarnos que en la natación, un deporte que por su exigencia técnica requiere de una movilidad articular muy amplia, sobretodo de las articulaciones que componen el hombro, sumado a debilidad de los músculos estabilizadores de la escápula y rotadores externos, tenga como consecuencia una cascada de acontecimientos que progrese desde el simple dolor, a la impotencia funcional, con o sin necesidad de intervención quirúrgica para su resolución.

El dolor de hombro es una entidad que se presenta en la mayoría de los nadadores en algún momento de su historia deportiva. Las causas del mismo pueden ser muchas, aunque las secundarias a inestabilidad, sobretodo tipo AMBRI (atraumática, multidireccional, bilateral, rehabilitación, plicatura capsular inferior es la técnica quirúrgica de elección) se han vuelto muy comunes.

El motivo de este trabajo es determinar estadísticamente, si la inestabilidad glenohumeral y la diskinésia escapular son patologías comunes entre los nadadores (incluso desde edades tempranas), qué relaciones se pueden establecer con el dolor de hombro e indagar qué actividades contemplan los planes de entrenamiento para prevenirla, debido a que por los altos índices de resultados buenos a excelentes propuestos por Burkhead y Rockwood¹ en programas de rehabilitación conservadores de hombros inestables (80% contra 20% de tratamiento quirúrgico), nos da la pauta del rol que desempeña la prevención y la rehabilitación en estas patologías, y en muchos casos de su diagnóstico diferencial cuando a partir del diagnóstico propuesto por el médico el paciente no evolucionan favorablemente, en ausencia de alteraciones anatómicas patológicas.

¹ Prentice, William E, **Técnicas de rehabilitación en medicina deportiva**; España, Editorial Paidotribo, 2001, p.352



ANTECEDENTES

Existen diversas investigaciones que abordan este problema, entre las cuales podemos citar:

Burkhead y Rockwood² llegan a la conclusión que el tratamiento conservador en casos de inestabilidad atraumática, es efectivo en el 80% de los casos (n: 115) los cuales tuvieron resultados buenos a excelentes. En contraposición a los casos de subluxación traumática 16% de resultados buenos a excelentes.

Por esta razón, los pacientes que tienen inestabilidad de hombro deben ser cuidadosamente evaluados, si se espera un resultado exitoso del tratamiento conservador. Todos los esfuerzos deben dirigirse a determinar la etiología de la inestabilidad a través de la historia clínica, el examen físico, y la evaluación radiográfica.

Bak³ Plantea que la natación competitiva expone al nadador a desgaste y desequilibrio muscular alrededor de la cintura escapular y estos parecen ser los principales factores etiológicos en el desarrollo de hombro del nadador. A la hipótesis tradicional de impingement coracoacromial como causa del dolor de hombro en nadadores, sugiere que la inestabilidad glenohumeral juega un papel que no debe ser menospreciado. La rehabilitación debería comenzarse lo antes posible, teniendo como base un diagnóstico certero, con el objetivo de restablecer el equilibrio muscular y la cinemática escapular. Si el dolor persiste la inestabilidad glenohumeral después de la rehabilitación funcional intensiva, la reconstrucción capsulolabral anterior puede ser contemplada. Sin embargo, a corto y largo plazo los resultados demuestran que la cirugía es menos exitosa en los atletas de elite que participan en deportes "overhead" (NdeA: overhead se refiere a aquellos deportes que requieren la elevación de la extremidad superior por encima de la cabeza del humero).

Las medidas de prevención deberían incluir la formación de los entrenadores y las instituciones de entrenamiento de fuerza resistencia, en la profilaxis de la lesión primaria. El énfasis debe hacerse para mejorar el equilibrio muscular alrededor de la articulación glenohumeral y escapulotorácica.

Zemek y Magee⁴ concluyen que en comparación con los nadadores recreativos, los nadadores de elite poseen mayor laxitud glenohumeral. Las causas se

² Burkhead, WZ Jr; Rockwood, CA Jr., "Treatment of instability of the shoulder with an exercise program", **Journal of Bone and Joint Surgery**, 1992, vol.74, (6):890-6.

³Bak, K, "Nontraumatic glenohumeral instability and coracoacromial impingement in swimmers", **Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports**, 1996, vol. 6, (3):132-144.

⁴Zemek MJ, Magee DJ, "Comparison of glenohumeral joint laxity in elite and recreational swimmers", **Clinical Journal of Sport Medicine**, 1996;6(1):40-47.



relacionan con un origen adquirido y en algunos casos el origen de la laxitud es inherente. Por lo tanto la combinación de estos factores contribuye al desarrollo de laxitud en los nadadores de élite.

Para McMaster, Roberts y Stoddard⁵ el dolor de hombro en el atleta de natación que interfiere con el entrenamiento es grave y puede resultar en una disminución del rendimiento. Se halló una correlación estadísticamente significativa entre la puntuación de laxitud de hombro y la presencia de dolor de hombro que interfiere con el entrenamiento.

O'Donnell, Bowen y Fossati⁶ exponen que el dolor de hombro derivado de inestabilidad glenohumeral es común entre los nadadores de competición, y esto se debe a la biomecánica inherente a la natación. Los nadadores que responden bien a la rehabilitación tienen un mejor pronóstico para el regreso a la natación que los que requieren cirugía.

Bak y Faunl⁷ encuentran que la mayoría de los nadadores con dolor en el hombro son mujeres, en mayor proporción es unilateral aunque la duración fue mayor en los casos bilaterales. El test de Hawkins para impingement fue más sensible que el de Neer. Nadadores con dolor de hombro presentan variedad de hallazgos clínicos. La mayoría presenta signos de impingement y aumento de la traslación glenohumeral en dirección anteroinferior, con signo de aprehensión positivo. Esta inestabilidad atraumática puede deberse al uso de del complejo capsuloligamentoso inferior. Los diferentes hallazgos pueden representar diferentes estadios de la misma condición.

Siguiendo a Kenal y Knapp⁸ Los nadadores de competición realizan movimientos muy repetitivos, por lo tanto son características las lesiones por sobreuso del hombro, la espalda y la rodilla. Una historia clínica detallada y un examen exhaustivo debe ser realizado por el médico y el kinesiólogo. La combinación de hipovascularización, la fatiga, la pobre técnica de ando, y la progresiva inestabilidad de una articulación hipermóvil da como resultado el impingement del hombro. La rehabilitación debería concentrarse en los

⁵ McMaster WC, Roberts A, Stoddard T, "A correlation between shoulder laxity and interfering pain in competitive swimmers", **American Journal of Sports Medicine**, 1998;26(1):83-86

⁶ O'Donnell, Bowen, Fossati, "Identifying and Managing Shoulder Pain in Competitive Swimmers. How to Minimize Training Flaws and Other Risks", **The physician and sport medicine**, 2005, Vol. 33, N° 9.

⁷ Bak K, Faunl P, "Clinical findings in competitive swimmers with shoulder pain", **American Journal of Sports Medicine**, 1997, vol. 25, (2):254-260.

⁸ Kenal KA, Knapp LD, "Rehabilitation of injuries in competitive swimmers", **Sports Medicine**, 1996, 22(5):337-347.



ejercicios de estabilización de las articulaciones hipermóviles, corrección postural, el fortalecimiento y flexibilidad.

Para Brushoj y colaboradores⁹ el dolor de hombro es la lesión músculo esquelética más frecuente en nadadores de competición. Sigue siendo uno de los síndromes de dolor en el hombro mas frecuente en atletas “overhead” en los que no existe estándar de oro del tratamiento. El hallazgo más frecuente en la artroscopia fue la patología del labrum y pinzamiento subacromial.

Sugieren que la artroscopia en el “hombro del nadador” abarca una variedad de patologías incluidas las del labrum y la compresión subacromial.

Pink y Tibone¹⁰ plantean que para diseñar el tratamiento óptimo, es necesario comprender el mecanismo de la lesión, herramientas de diagnóstico, y los signos sutiles de lesión. Debido a que el trazo de estilo libre es el más común en la natación, el foco está puesto en el estilo libre.

Weldon y Richardson¹¹ llegan a la conclusión que, la mayor parte del dolor es causado por inestabilidad, que deriva de las demandas específicas de la natación, que aumentan el rendimiento, pero disminuyen la estabilidad del hombro. Estas demandas específicas del deporte son, aumento del ROM del hombro, aumento de la rotación interna y la fuerza de aducción, y el entrenamiento intensivo y prolongada fatiga del hombro. La inestabilidad lleva a inflamación y dolor y puede convertirse en un proceso de auto-perpetuación. El tratamiento consiste en la educación del paciente, la restricción de las actividades que causan dolor, las modificaciones de la actividad para aumentar la estabilidad del hombro, y el tratamiento farmacológico de la inflamación. En los pacientes que no mejoran utilizando este régimen, la cirugía puede ser beneficiosa, ya sea para reducir la laxitud de la cápsula o eliminar la inflamación crónica y el tejido cicatrizal. El paciente debe ser consciente del riesgo de una disminución del rendimiento.

⁹Brushoj, CK., Bak, HV, Johannsen, P, “Swimmers’ painful shoulder arthroscopic findings and return rate to sports” **Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sport**, 2006, Vol. 17, (4):373–377.

¹⁰ Pink MM, Tibone JE, “The painful shoulder in the swimming athlete”, **Orthopaedic Clinics of North America**, 2000, 31(2):247-261.

¹¹Weldon EJ, Richardson AB, “Upper extremity overuse injuries in swimming: a discussion of swimmer’s shoulder”, **Clinics in Sports Medicine**, 2001, 20(3):423-438.



Para Pepe y Rodosky¹², la mayoría de las lesiones responden al tratamiento no quirúrgico. Esto involucra un programa de rehabilitación integral que se basa en las características individuales del deportista y el deporte. Plantean la importancia de lograr los rangos completos de movimiento y fuerza en el hombro lesionado antes del regreso a la actividad. La rehabilitación debe abordar toda la cadena cinemática para prevenir mayores daños y evitar pérdida de rendimiento a su regreso al deporte. Cualquier déficit biomecánico y las adaptaciones en respuesta a la lesión también debe ser corregido durante el tratamiento.

Russ¹³ sostiene que aunque se han reportado en la literatura una serie de programas de rehabilitación para lesiones en el hombro, hay una falta de datos objetivos sobre la eficacia de estos protocolos en los nadadores competitivos. Realizo un estudio de caso describiendo la evaluación y el tratamiento del dolor de hombro en un nadador de primera división durante la temporada competitiva. Una vez que se hizo el diagnóstico fisioterapéutico, se desarrolló un plan de atención para tratar cada componente afectado. Destaca el trabajo interdisciplinario con los entrenadores del equipo, el médico del equipo, y un cirujano ortopédico y como aspecto fuera de lo común, promueve como componente principal de la rehabilitación de los atletas el permitirles competir, pero no entrenar.

Jones¹⁴ destaca la importancia de analizar la técnica de nado, para un correcto diagnóstico y tratamiento de las lesiones por sobreuso de la natación, para mejorar el trabajo del fisioterapeuta.

McMaster¹⁵ menciona en su trabajo diferentes factores que influyen en la aparición de dolor en el hombro, entre los cuales cita los métodos de entrenamiento, la utilización de manoplas (dispositivos para aumentar la superficie de las manos), levantamiento de pesas.

También contribuye a la definición del “hombro del nadador”, al cual se refiere como una condición patológica que involucra un espectro de enfermedades que afectan a los nadadores, y por esta razón los actores relacionados con el

¹² Pepe MD, Rodosky MW, “Nonoperative treatment of common shoulder injuries in athletes”, **Sports Medicine and Arthroscopy Revision**, 2001, 9(1):96-104.

¹³ Russ DW, “In-season management of shoulder pain in a collegiate swimmer: a team approach”, **Journal of Orthopaedics and Sports Physical Therapy**, 1998, 27(5):371-376.

¹⁴ Jones JH, Swimming overuse injuries, **Physical Medicine and Rehabilitation Clinics of North America**, 1999, 10(1):77-94.

¹⁵ McMaster WC, Shoulder injuries in competitive swimmers, **Clinics in Sports Medicine**, 1999,18(2):349-359.



tratamiento de los nadadores deben tener un profundo conocimiento del diagnóstico diferencial del dolor de hombro, el espectro de edades de los nadadores de competencia y los efectos del proceso de envejecimiento, y el tiempo sobre las enfermedades relacionadas con procesos que pueden remitir el dolor a la zona del hombro.

No se debe pasar por alto la posibilidad de otros problemas subyacentes del paciente, y puede incluir la posibilidad de neoplasia, enfermedades degenerativas y procesos adquiridos, como la artritis o enfermedades metabólicas.



PROBLEMA

¿Cuál es la prevalencia de inestabilidad y diskinésia escapular en nadadores?

OBJETIVOS DE INVESTIGACIÓN

Objetivo general

Establecer la prevalencia de inestabilidad glenohumeral y diskinésia escapular en nadadores.

Objetivos específicos

1. Detectar signos y síntomas de inestabilidad glenohumeral y diskinésia escapular.
2. Relacionar el dolor de hombro con la presencia de inestabilidad y diskinésia escapular.
3. Asociar la presencia de dolor con deficiencias en la técnica de nado.
4. Relacionar volumen de entrenamiento con presencia de inestabilidad y diskinésia escapular.
5. Comparar la presencia de inestabilidad y diskinésia con las medidas de proporcionalidad corporal propuestas.
6. Diseñar estrategias de prevención.

HIPÓTESIS

Al ser un estudio de tipo descriptivo no exige la construcción de una hipótesis de trabajo, si es que la finalidad del mismo así no lo amerita (Hernández y cols. 1998).

Capítulo 1



"La natación como deporte"



Origen e inicios

El origen de la natación es ancestral, se conoce desde la época prehistórica, como lo demuestran dibujos de la Edad de Piedra en la "caverna del nadador" cerca de Wadi Sora en la región sudoeste de Egipto.

El dominio de la natación, del agua, forma parte de la adaptación humana desde que los primeros homínidos se transformaron en bípedos y dominaran la superficie terrestre. Si tenemos en cuenta que el planeta Tierra está formado por tres cuartas partes de agua podremos comprender la importancia y la necesidad del hombre de adaptarse a este medio.

Las referencias escritas datan desde el año 2000 A de C., ya entre los egipcios el arte de nadar era uno de los aspectos más elementales de la educación pública, así como el conocimiento de los beneficios terapéuticos del agua, lo cual quedó reflejado en algunos jeroglíficos que datan del 2500 antes de Cristo. En Grecia y Roma antiguas se nadaba como parte del entrenamiento militar, incluso el saber nadar proporcionaba una cierta distinción social ya que cuando se quería llamar inculto o analfabeto a alguien se le decía que "no sabe ni nadar ni leer". Pero saber nadar como táctica militar no se limita a las antiguas Grecia y Roma, sino que se conservó hasta las épocas actuales, pues es conocido que durante la Segunda Guerra Mundial se desarrollaron técnicas de enseñanza para las tropas combatientes.

Volviendo a la antigüedad, los fenicios, grandes navegantes y comerciantes, formaban equipos de nadadores para sus viajes en el caso de naufragios con el fin de rescatar mercancías y pasajeros. Estos equipos también tenían la función de mantener libre de obstáculos los accesos portuarios para permitir la entrada de los barcos a los puertos. Otros pueblos, como los egipcios, etruscos, romanos y griegos, nos han dejado una buena prueba de lo que significaba para ellos el agua en diversas construcciones de piscinas artificiales. Sin embargo, el auge de esta actividad física decayó en la Edad Media, particularmente en Europa, cuando introducirse en el agua era relacionado con las enfermedades epidémicas que entonces azotaban. Pero esto cambió a partir del siglo XIX, y desde entonces la natación ha venido a ser una de las mejores actividades físicas, además de servir como terapia y método de supervivencia.



Natación competitiva

Se tienen indicios de que fueron los japoneses quienes primero celebraron pruebas anuales de natación en sentido competitivo, en tiempos del emperador Sugu en el año 38 antes de Cristo.

En Europa empezó alrededor del año 1800, principalmente utilizando el estilo braza. El estilo crol (del inglés crawl: reptar), entonces llamado "trudgen", fue introducido en 1873 por John Arthur Trudgen, que lo copió de los indios nativos de América.

La natación pasó ser parte de los primeros Juegos Olímpicos modernos de 1896 en Atenas. En 1902 el estilo trudgen fue mejorado por Richard Cavill, usando la patada continua. En 1908, se creó la federación internacional de natación amateur (FINA). La competición femenina se incluyó por primera vez en los Juegos Olímpicos de 1912. El estilo mariposa fue en un principio una variación del estilo pecho, hasta que fue aceptado como un estilo autónomo en 1952.

Los Campeonatos del Mundo se celebraron por primera vez en 1973 y tienen lugar cada cuatro años.

Aspectos Técnicos

En la justificación teórica de la mecánica de los estilos, encontramos diversos autores que la describen correctamente, incluso enfocándola desde diversos puntos de vista. Para evitar construir otra de tantas descripciones, a continuación se expone una aproximación técnica apoyada, principalmente, en las teorías de Counsilman y Maglischo.

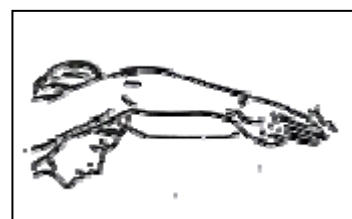
De los cuatro estilos existentes: mariposa, espalda, pecho y crol, nos centraremos en la descripción del crol, debido a que es el mas rápido, el mas fácil de aprender y el mas utilizado en los entrenamientos mas allá de la especialidad del nadador.

En la descripción, tendremos en cuenta el siguiente orden:

1. Acción de brazos: fase acuática

● **Entrada:**

- La mano entra en el agua entre el hombro y la línea media del centro del cuerpo.
- La mano entra más allá de la cabeza.

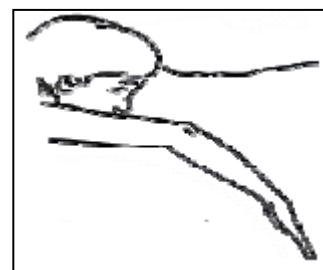




- La mano entra con la palma girada parcialmente hacia fuera.
- La mano entra con el codo alto y algo flexionado.
- La muñeca se mantiene unos grados flexionados desde la línea del antebrazo.
- Orden de entrada en el agua: dedos, muñeca, antebrazo, codo y brazo.
- La palma de la mano mira hacia abajo y afuera, para facilitar una entrada limpia del brazo.

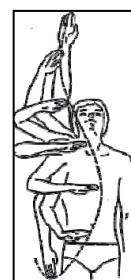
- **Agarre:**

- Es la preparación a la tracción en la que la mano se coloca en mejor posición para una buena propulsión.
- Se hace en primer lugar con la mano, después con la muñeca y luego con el brazo, como si se estuviese bordeando un barril.
- La trayectoria de la mano es fundamentalmente hacia abajo.
- El codo más alto que la mano.



- **Tirón:**

- Es la fase más propulsiva.
- Durante el tirón se flexiona el brazo hasta casi 90°.
- El tirón se hace hacia atrás y hacia la cadera opuesta a esa mano.
- La máxima flexión se hace cuando la mano está debajo del hombro.
- Durante el tirón mantener el codo alto.
- Mantener los dedos cerrados, con la palma mirando hacia atrás y la muñeca firme.
- Traccionar con incremento de la velocidad.



- **Empuje:**

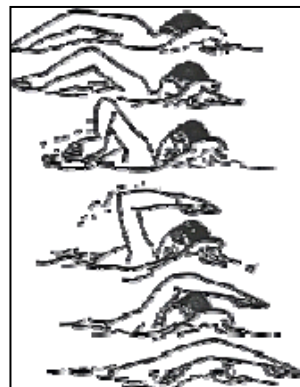
- El brazo comienza su extensión.
- La dirección de la mano es hacia fuera y arriba, siendo el final hacia afuera, arriba y atrás.



- La mano alcanza la máxima aceleración.
- La mano sale del agua con la palma dirigida hacia el muslo.
- El empuje se efectúa debajo de las caderas.

2. Acción de brazos: fase aérea (recobro)

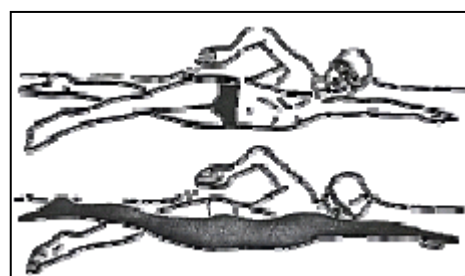
- El recobro comienza cuando la mano está dentro del agua. Debido al rolido, el hombro es lo primero que sale del agua, luego y debido a la flexión del brazo sale el codo, a continuación el antebrazo y, por último, la mano.
- El recobro del brazo correspondiente al lado que se respira, debe realizar la acción cuidando que el nadador mantenga su cabeza girada después de haber realizado la inspiración, hasta un instante antes de que se produzca la entrada del brazo, para eliminar una resistencia al avance adicional.
- Muchos nadadores efectúan un perfecto recobro con el codo alto por el lado que se respira, acompañado del rolido, realizando un mal recobro con el brazo contrario. Esto produce una mala tracción del brazo que se encuentra sumergido.



3. Posición del cuerpo:

Será aquella que permita al nadador efectuar movimientos propulsivos y disminuir las fuerzas de resistencia al avance.

- Romper la superficie del agua con la frente.
- Mirar hacia abajo y un poco hacia adelante.
- Mantener las caderas altas.
- Efectuar los giros laterales (rolidos), sobre el eje longitudinal.



4. Rolido

- Disminuye la resistencia al avance al tener menos superficie en contacto con el agua.





- Facilita el recobro con el hombro y codo alto.
- Permite una tracción profunda y eficiente.
- Consigue una respiración más fácil.

5. Respiración

- Inspirar por ambos lados.
- Mirar como ambas manos entran en el agua.
- Inspirar cuando la mano del lado por el que se inspira complete el empuje.
- Inspirar por la boca.
- Girar la cara lateralmente y respirar.
- Mientras respiras, trata de mantener un ojo, una oreja y la mitad de la boca en el agua.
- Espirar cuando la cara está sumergida.
- Espirar por la boca y nariz.



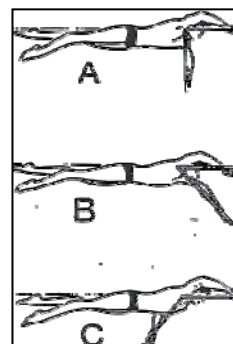
6. Coordinación

Existen tres tipos de versiones del estilo de crol, que son las siguientes:

A. Ángulo recto (90°). Este tipo de coordinación es la más usada. Cuando un brazo entra, el brazo opuesto está a mitad del recorrido.

B. Ángulo de 45°. Antes de que el brazo del tirón alcance la posición adecuada mostrada en la ilustración A. Este tipo de coordinación usada generalmente por nadadores con buena flotación, una acción fuerte de piernas y un biotipo que le permita un buen deslizamiento por el agua.

C. En este tipo de coordinación el ángulo recto, mostrado en la ilustración A, nunca es alcanzado en todo el ciclo. Cuando un brazo entra, el opuesto ha pasado el punto medio de la tracción. Este tipo de coordinación es usada generalmente por los nadadores que realizan respiración bilateral y un batido de dos tiempos.



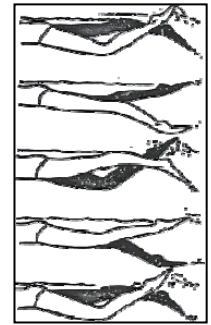
7. Acción de piernas

La patada se inicia desde la cadera (movimiento de látigo).

- Las rodillas permanecen casi extendidas y en ligera adducción.



- Batir continuamente hacia arriba y abajo.
- Rotar internamente los tobillos.
- Flexionar las rodillas en la parte más alta del batido.
- La pierna se extiende progresivamente hasta alcanzar la máxima extensión en el punto más bajo del batido.
- Los pies deben permanecer en extensión, relajados. Es importante una buena flexibilidad del tobillo.
- Los pies no deben de salir fuera del agua.
- Inspirar por ambos lados.
- Inspirar cuando la mano del lado por el que se inspira complete el empuje.
- Inspirar por la boca.
- Mientras se inspira, mantener un ojo, una oreja y la mitad de la boca en el agua.
- Girar la cara lateralmente y espirar.
- Espirar cuando la cara está sumergida, por boca y nariz.



Capítulo 2



"Evolución de la anatomía del hombro"



CAMBIOS MORFOLOGICOS EVOLUTIVOS¹⁶

A medida que el ser humano evolucionó a una posición ortógrada, el complejo escápulo humeral sufrió una serie de cambios que facilitaron la prensión y satisficieron las demandas de una articulación sin carga, con el tiempo la congruencia ósea articular, inherente a los apéndices superiores se fue sacrificando a favor de la estabilidad proporcionada por los tejidos blandos con el fin de lograr un mayor grado de movilidad en la articulación glenohumeral.

Estructuras óseas

Escápula

La escápula se suspende en el espacio por los músculos que actúan sobre ella y, por tanto, no sorprende que este hueso refleje con mayor claridad que cualquier otro, los cambios que han sido provocados por las exigencias funcionales más especializadas.

Las modificaciones más llamativas son las que se han producido en la forma de la escápula. Estas alteraciones pueden ser mejor expresadas por el índice escapular, que indica la relación entre la longitud y el ancho del hueso.

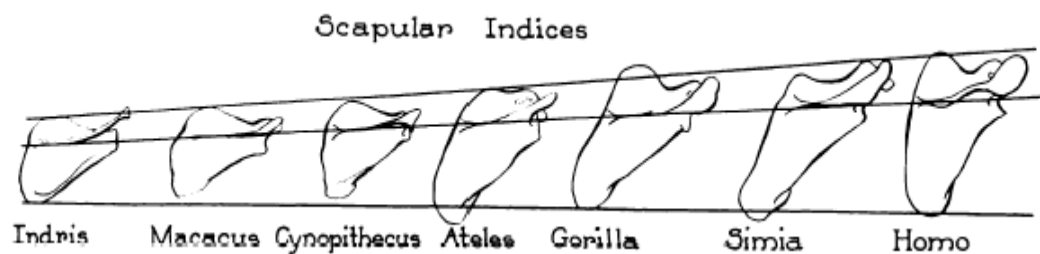


Fig. 1. Evolución del índice escapular, desde los mamíferos pronógrados hacia los ortógrados. Tomado de Inman et. al.

Este índice es muy alto en el animal pronógrado, donde la escápula es larga y estrecha, pero debido al aumento del ancho, que progresivamente disminuye a medida que nos acercamos al animal ortógrado, como el hombre, en el que el miembro superior ha sido completamente liberado. La misma tendencia se observa en otros animales, que no sean los primates, como la rata y el marsupial, en los se ha producido en forma similar a los ortógrados, una liberación parcial de la extremidad anterior (superior). Se observó que los cambios en la forma son casi exclusivamente en la porción de la escápula, que se encuentra por debajo de la espina. Esto se demuestra por la elevación

¹⁶ Inman VT, Saunders J, Abbot LC. "Observations on the function of the shoulder joint". En: **Journal of Bone Joint Surg** 26:1-30, 1944.



progresiva del índice infraespinoso. La extensión de la fosa infraespinosa modifica necesariamente la relación del borde axilar de la escápula con la cavidad glenoidea y, en consecuencia, el ángulo de acción de los músculos correspondientes, estableciendo así una característica de gran importancia en el mecanismo de hombro. La porción supraespinosa de la escápula se conserva, y se altera muy poco en relación a las proporciones de la escápula. Otros cambios de importancia en los primates son las relacionadas con las alteraciones morfológicas en el tamaño y el alcance del acromion.

En resumen, los mamíferos que han liberado los miembros anteriores exhiben alteraciones en la escápula, las cuales siguen la misma dirección general. La escápula larga y estrecha de la forma pronógrada se ha hecho cada vez más amplia, debido casi exclusivamente a la extensión relativa y al aumento de tamaño de la fosa infraespinosa. Por otro lado, la fosa supraespinosa ha permanecido inalterada. La extensión de la fosa infraespinosa está, sin duda relacionada con el cambio en los requisitos funcionales de los músculos que se insertan allí y, además pone de manifiesto, como se verá más adelante, la extraordinaria importancia de la musculatura infraespinosa en el logro de una articulación con el gran rango de movimiento como la que se encuentra en el hombre. Del mismo modo, el aumento progresivo de tamaño, masa y la extensión del acromion indica la posición más dominante ocupada por el deltoides.

Humero

Al igual que la escápula, el húmero presenta ciertas alteraciones fundamentales en su morfología. Una de las más obvias es la progresiva migración distal del punto de inserción del músculo deltoides, que, con el aumento de tamaño del acromion de la escápula, aumenta la ventaja mecánica del músculo y refleja la importancia que el deltoides debe asumir progresivamente, en el mecanismo de una extremidad libre.

Un cambio aún más características en el húmero es el desarrollo de la torsión en su eje. En los cuadrúpedos la superficie articular de la cabeza del húmero se dirige dorsalmente, y una línea imaginaria que conecta los epicóndilos en el codo, se encuentra en el plano coronal del cuerpo. Estos dos ejes por lo tanto, forman un ángulo de aproximadamente 90 grados, a medida que la caja torácica



se aplanan con la postura erguida, la escápula rota dorsalmente. Con la necesidad de mantener el codo y sus movimientos de flexión en el plano sagital, la cabeza del húmero debe seguir a la escápula en su desplazamiento por la pared torácica. El húmero, por lo tanto, se somete a torsión, y los ejes ya mencionados, en el hombre, crean un ángulo de aproximadamente 164 grados. La torsión del húmero, a su vez, afectó a la posición y el tamaño de los tubérculos del húmero, en las formas primitivas, la corredera bicipital se encuentra aproximadamente a mitad de camino entre los dos tubérculos, que son de tamaño casi igual, el efecto de la torsión ha de desplazar la corredera bicipital medialmente, de modo que se invade, y reduce el tamaño del troquín. La migración distal de la inserción del músculo deltoides y la torsión de la diáfisis humeral, junto con el cambio de posición de la corredera bicipital, han afectado profundamente la musculatura del hombro, sobre todo la de la cabeza larga del bíceps.

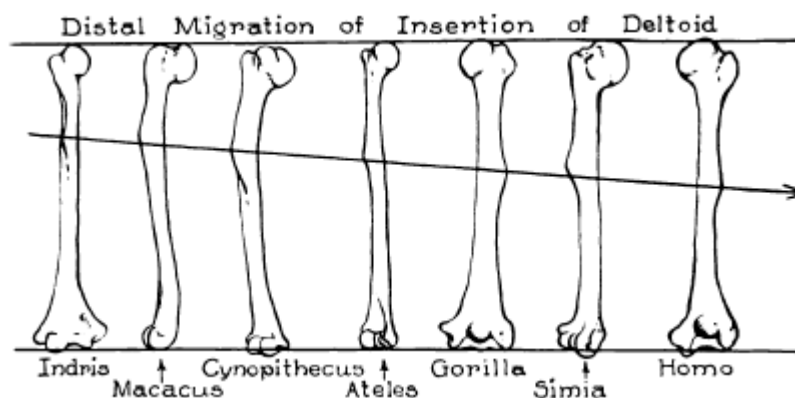


Fig. 2. Evolución del húmero y el lugar de inserción del deltoides desde los mamíferos pronógrados hacia los ortógrados. Tomado de Inman et. al.

Músculos del hombro

Asociado con las modificaciones de las partes del esqueleto, se han producido alteraciones notables en los músculos, en lo que respecta a tamaño y puntos de inserción, lo que sugiere que las exigencias funcionales de la extremidad, que se expresan a través de la acción de los músculos, han causado cambios en el esqueleto.

Los cambios en la musculatura son más evidentes cuando la masa relativa de un músculo individual se compara con la masa total del grupo, de los músculos que actúan en el hombro, hay tres grupos topográficos: 1) Los que pasan de la escápula al húmero, los músculos escapulohumerales, 2) los que pasan desde el



tronco hasta el húmero, el grupo axiohumeral, y 3) los que pasan desde el tronco a la escápula, el grupo axioescapular.

Grupo escapulohumeral

La primera categoría comprende el supraespinoso, infraespinoso, redondo menor, subescapular, deltoides y redondo mayor.

De estos al pasar de los primates inferiores a los artrópodos, nos encontramos con que el supraespinoso, sin dejar de ser relativamente estable en la morfología, ha ido disminuyendo su masa relativa.

Por otra parte, el deltoides en el hombre ha aumentado significativamente su masa proporcional, duplicándose, y el músculo ahora constituye aproximadamente el 41% de este complejo.

Los cambios en la forma escapular han influido profundamente en la morfología del músculo deltoides, la parte que se inserta en el ángulo inferior de la escápula en las formas primitivas, ha quedado separado de la masa general, de esta manera se establece una porción del músculo deltoides como elemento separado morfológicamente del redondo menor. Investigaciones anatómicas comparadas revelan claramente que el redondo menor es un componente morfológico del músculo deltoides.

La fuerza del deltoides se ha incrementado de dos maneras: en primer lugar, por un aumento en el tamaño absoluto y relativo, y segundo, por el mayor brazo de palanca logrado por el desarrollo del acromion y por la migración distal de su inserción.

Como ya hemos indicado, el redondo menor es morfológicamente una porción del músculo deltoides. Este músculo está, por lo tanto, ausente en los mamíferos primitivos. A medida que la fosa infraespinosa de la escápula aumenta de tamaño, y este elemento del músculo se separa del deltoides, también comienza a mostrar aumento progresivo de la masa.

En las formas primitivas, el músculo subescapular es el más grande del grupo escapulohumeral. Por ejemplo, en la zarigüeya, es más grande que el deltoides, lo que representa el 28% de la musculatura del hombro, el deltoides sólo el 22%. A medida que pasan a través del grupo de primates al hombre, el subescapular disminuye relativamente muy poco. Sufre, sin embargo, algunas alteraciones morfológicas, aumentando el número de sus fascículos y su origen se hace más grande con la creciente expansión de la escápula. Como resultado, los fascículos inferiores, del redondo menor ejercer en el húmero una dirección hacia abajo.



El infraespinoso se comporta casi de la misma manera que el subescapular, ampliando su área de inserción; de la misma forma, el subescapular, se ve influido por el alargamiento de la escápula. Encontramos, por lo tanto, que el redondo menor, el subescapular y el infraespinoso forman un grupo funcional, y, por extensión morfológica de la escápula, ahora ejercen su función como depresores de la cabeza del húmero, así como rotadores.

No existe una tendencia definida a tener en cuenta al redondo mayor, excepto para señalar que este músculo es grande en los animales escaladores.

Grupo axioescapular

Los músculos axioescapulares son un grupo importante y distintivo en el mecanismo funcional del hombro, y esta compuesto por: el trapecio, el romboides, el serrato anterior, y el elevador de la escápula.

A lo largo de la serie de primates, el trapecio ha cambiado sorprendentemente poco, tanto en su masa proporcional y en sus características morfológicas generales. El único cambio significativo ha sido la concentración de los elementos musculares a lo largo de sus bordes superior e inferior, que está asociada con una deficiencia en el desarrollo de la parte intermedia del músculo.

El serrato anterior y el elevador de la escápula, por el contrario, constituyen una sola hoja del músculo en las formas primitivas, pasando de las apófisis transversas de las vértebras cervicales y las primeras ocho o diez costillas al borde vertebral de la escápula. La pérdida progresiva de la porción intermedia, divide la hoja y conduce a su separación definitiva en el elevador de la escápula y el serrato anterior. Este último, a su vez presenta cambios morfológicos similares a los del trapecio, ya que, con la disminución progresiva de la masa y la importancia de sus digitaciones intermedias, existe una tendencia hacia la concentración en la inserción del músculo en el ángulo superior e inferior de la escápula, estableciendo así un componente de alta y baja función.

Hay pocos cambios significativos en los romboides.

Grupo axiohumeral

El grupo de músculos axiohumerales conectan el húmero al tronco, Comprende los músculos: pectoral mayor y menor y el dorsal ancho.

Los pectorales derivaron originalmente de una sola masa, que se sometió a la separación en capas superficiales y profundas. La capa superficial es el pectoral mayor, cuyo origen ha migrado parcialmente en dirección cefálica, estableciendo así la cabeza clavicular del músculo. Además, la concentración de una inserción



más difusa originalmente, proporciona el tendón bilaminar característico en el hombre.

La capa profunda da origen al músculo pectoral menor, que en la mayoría de las especies se inserta en el húmero, pero este músculo ha sido objeto de transferencia progresiva a la apófisis coracoides de la escápula, por lo que, en el chimpancé y el hombre, topográficamente pertenece al grupo axioescapular. El interesante desarrollo de una nueva estructura está asociado con la transferencia de la inserción de este músculo, a medida que aumenta la libertad de movimiento de las extremidades, la ampliación y extensión del arco acromial resulta en el desarrollo de la bursa subdeltoidea. Esta bolsa, aparece por vez primera en el chimpancé.

El músculo restante de este grupo, el dorsal ancho, morfológicamente muy conservado y, como el redondo mayor, posee mas masa y extensión en las especies escaladoras.

Músculos del brazo

El bíceps y tríceps pertenecen a una categoría especial, en la cual se extienden desde la escápula hasta el cubito, en los mamíferos primitivos, el bíceps no tiene más que una sola cabeza de origen. En ciertos animales especializados, tales como el caballo, en el que el deltoides está ausente, un bíceps grande y con una única cabeza se utiliza en la elevación de la extremidad en relación con un supraespinoso muy desarrollado, es en los primates en los que aparecen dos cabezas de origen. La cabeza larga, sin embargo, se desplazó medialmente como consecuencia de la torsión que ocurre en la diáfisis del húmero, pero si en el hombre, el brazo está totalmente en rotación externa, restaurando así la posición primitiva del tendón, el músculo puede, volver a ser utilizado como un abductor del hombro, un fenómeno a menudo visto en la parálisis infantil cuando todos los otros abductores de la articulación escapulohumeral son pobres.

El tríceps se mantiene en su relación primitiva y su morfología, pero el tamaño de su cabeza larga se ha reducido progresivamente.

Capítulo 3



"Fisiología del hombro y su estabilidad"



ESTABILIDAD GLENOHUMERAL

Como dijimos anteriormente, en esta articulación se sacrifica estabilidad por movilidad. En cuanto a los factores que contribuyen a la estabilidad de la articulación glenohumeral, podemos decir que existen diversos factores activos y pasivos. Pasivamente, el tamaño, la forma y la inclinación de la cavidad glenoidea (antevertido: 75% de los hombres; retrovertido: 25% de los hombres, en exceso se asocia a luxación posterior). El tamaño de la cabeza humeral es 3 a 4 veces mayor que el de la cavidad glenoidea, por lo tanto solo el 30% de la cabeza humeral esta en contacto con la glena en cualquier posición.

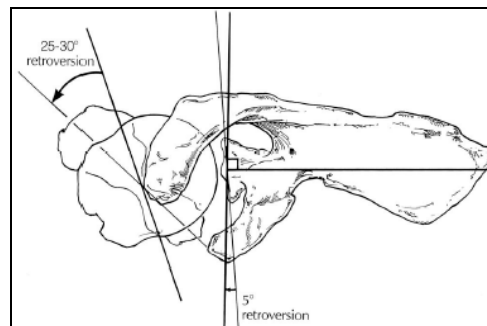


Fig. 3: Ángulos de retroversión del humero y la cavidad glenoidea.

Las propiedades de los líquidos como el volumen y la adhesión, y la cohesión articular desempeñan un papel importante en la estabilidad pasiva.

Las limitaciones ligamentosas y capsulares aportan estabilidad estática a la articulación.

La estabilidad dinámica está dada por los componentes musculares y posee una importancia crucial. El manguito rotador y la cabeza larga del bíceps estabilizan la cabeza humeral en la cavidad glenoidea y la mantienen centrada. Asimismo la contracción selectiva puede ajustar la tensión de la capsula actuando realmente como ligamentos activos.

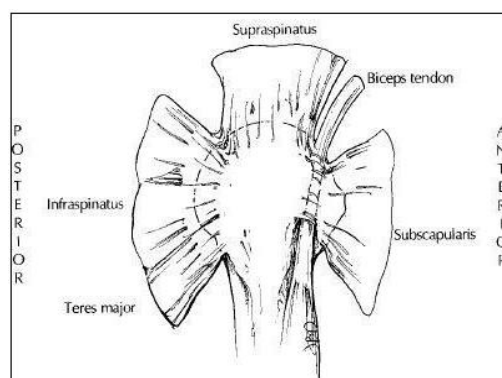


Fig. 4: disposición de los músculos del manguito rotador y el tendón largo del bíceps.



Otros factores dinámicos importantes son: el movimiento escápulo – torácico y escápulo humeral, la presión negativa intraarticular, y los mecanorreceptores propioceptivos en la capsula articular.

INESTABILIDAD GLENOHUMERAL

Históricamente muchos expertos propusieron diferentes definiciones para esta condición tan común, en el año 1992 muchos de los expertos de hombro de América del Norte se reunieron en Vail, Colorado para ayudar a definir y determinar el “estado del arte” para numerosas patologías de hombro¹⁷. Estos expertos dieron una variedad de definiciones de inestabilidad glenohumeral:

“la inhabilidad para mantener la cabeza humeral centrada en la fosa glenoidea”¹⁸

“La inestabilidad glenohumeral puede ser definida como dolor asociado con la perdida de función del hombro como resultado de excesiva traslación de la cabeza humeral en la fosa glenoidea”¹⁹

“La inestabilidad es un diagnostico clínico manifestado por excesiva traslación de la cabeza humeral en la glena, que ocurre durante rotaciones activas del hombro, y se asocia con ciertos síntomas”²⁰

“La inestabilidad se define como excesiva traslación glenohumeral sintomática de la cabeza humeral en relación a la superficie articular de la cavidad glenoidea durante los movimientos activos”²¹

De acuerdo con estas perspectivas como se puede alcanzar un consenso? Los dos temas mas comunes de las definiciones son los síntomas y la traslación,

¹⁷ Matsen, FA, Fu, FH, Hawkins, RJ, “The shoulder: a balance of mobility and stability. Rosemont”, **American Academy of Orthopaedic Surgeons**, 1993, p. 7-28.

¹⁸ Matsen, FA, Fu, FH, Hawkins, RJ, ob. cit. p.3.

¹⁹ Friedman, RJ, “Glenohumeral capsulorrhaphy. En: The Shoulder: a balance of mobility and stability”, Matsen, FA, Fu, FH, Hawkins, R, ob. cit., p.446.

²⁰ Warner, JJP, Boardman, ND, “Anatomy, Biomechanics and pathophysiology of glenohumeral instability”. En: Warren, RF, Craig, EV, Altchek, DW, **The Unstable Shoulder**, 1999, USA, Ed. Lippincott-Raven, p.93.

²¹ Allen, AA, “Clinical Evaluation of the Unstable Shoulder”, en: Warren RF, Craig EV, Altchek DW, **The Instable Shoulder**, 1999, Ed. Lippincott-Raven, Philadelphia, p.93.



pero se sabe que muchos pacientes pueden tener síntomas (dolor) sin inestabilidad, también, que muchos pacientes poseen laxitud sin síntomas incluso algunos pacientes pueden subluxar sus hombros en ausencia de síntomas

Por lo tanto, deberíamos encontrar ambos elementos juntos para definir la inestabilidad, los pacientes deben tener malestar y sensación de soltura (articulación floja), deslizamiento, o que el hombro se “sale” para cumplir con la definición de inestabilidad.

Por lo tanto podemos decir que se habla de inestabilidad cuando la historia clínica y los hallazgos exploratorios ponen de manifiesto una excesiva traslación que causa malestar, dolor o impotencia funcional.

Nos encontramos con un hombro inestable cuando hay un desequilibrio entre los elementos estabilizadores de la articulación y las sollicitaciones dinámicas a que ésta es sometida, y que será mayor si existen alteraciones anatómicas asociadas que perturba la congruencia glenohumeral, como son la hipoplasia o fractura de alguno de sus elementos, o los desgarros cápsulolabrales

Hasta hace pocos años las inestabilidades se concentraban en su forma más frecuente y dramática, la luxación aguda anterior, cuya incidencia se estima entre el 1 al 2% de la población, esta alta frecuencia se debe a la especial anatomía de esta articulación y a su grado de movilidad (es la más móvil del aparato locomotor).

Es una causa frecuente de hombro doloroso en pacientes jóvenes que practican deporte. La inestabilidad puede estar motivada por múltiples causas, entre las que se encuentran la rotura del labrum glenoideo, las luxaciones traumáticas o la laxitud de los ligamentos glenohumerales, se manifiesta en forma de dolor en la cara anterior del hombro y sensación de inestabilidad articular, a la exploración podemos observar laxitud ligamentosa e incluso provocar la subluxación o luxación de la articulación.

Hasta hace relativamente poco, la discusión sobre la inestabilidad del hombro se refería únicamente a las luxaciones traumáticas y recidivantes, mejores diagnósticos clínicos y métodos de investigación han llevado al reconocimiento de lesiones subclínicas que no llegan a provocar una luxación. La inestabilidad de hombro se ha convertido actualmente en un síndrome, pero una terminología precisa y rigurosa clasificación son esenciales para evitar confusión. La inestabilidad se debe considerar desde el punto de vista de la descripción de los síntomas por paciente, del dolor o subluxación. La clasificación debe basarse en



la frecuencia, grado, dirección y presunta etiología. La información es obtenida de una historia clínica exacta, que es esencial, un examen detallado y las numerosas pruebas para establecer la distinción entre la inestabilidad y laxitud. Radiografías standard pueden revelar lesiones óseas patognomónicas. Una clasificación puramente clínica incluye tres grupos:

- La luxación. Esta es una pérdida total y permanente de contacto entre las superficies articulares que conduce a un desplazamiento crónico de la cabeza del humero que requieren una reducción.
- Subluxación. Se trata de una pérdida parcial de contacto, permanente o temporal, en la articulación glenohumeral. No puede haber definición anatómica precisa, los límites normales de la excursión de la cabeza humeral permanecen indefinidos. El paciente describe una sensación de inestabilidad y puede realizar autoreducciones sin ayuda. A veces es difícil diferenciar entre la luxación y subluxación, pero esto tiene poca importancia ya que las lesiones anatómicas son idénticas.

Según Saraglia (1993) el 21% de hombros inestables presentan dolor; por otro lado Speer (1994) sostiene que la inestabilidad se debe fundamentalmente a la lesión del labrum, así como de su inserción cápsuloligamentaria, que a veces es solo una elongación; lesiones a veces no verificables con radiografías pero si con resonancia magnética.

Clasificaciones de la inestabilidad glenohumeral

Una vez que la condición está claramente definida, sus características pueden ser estudiadas y clasificadas, esto nos puede alertar de las alteraciones anatómicas que podemos esperar ver en un tipo específico de inestabilidad; dar información sobre la historia natural y el pronóstico de un tipo de inestabilidad, y en última instancia, y mas importante para nosotros, puede ofrecer recomendaciones sobre el tratamiento.



Se han propuesto gran cantidad de clasificaciones para la inestabilidad glenohumeral^{22 23}, entre sus autores hay cierto acuerdo sobre las características que se incluyen, pero curiosamente ninguno ha sido sometido a pruebas de validez o confiabilidad, por esta situación no sorprende que no exista un método estándar para clasificar la inestabilidad y que los estudios hayan demostrado que los pacientes pueden recibir diferentes diagnósticos, cuando se utilizan distintos métodos para clasificar la inestabilidad²⁴, e incluso que entre los médicos exista poco acuerdo en la forma en que describen al mismo paciente²⁵.

Aunque hay cierto acuerdo sobre las variables que se incluyen (figura 2), también hay una gran cantidad de discordancia, y las diferentes características se incluyen en los distintos sistemas de clasificación.

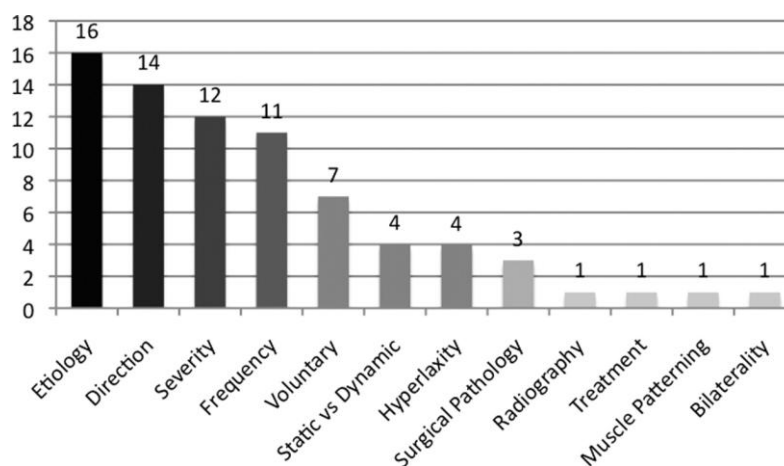


Fig. 5: características tomadas en cuenta por 18 clasificaciones distintas de inestabilidad glenohumeral.

En una revisión sistemática se han identificado 18 sistemas diferentes de clasificación para la inestabilidad glenohumeral, etiología, dirección, intensidad y frecuencia fueron las variables más comúnmente utilizadas (Warner, Iannotti,

²² Matsen, FA, et al, "Traumatic glenohumeral instability: pathology and patogenesis", en: Matsen, FA, Fu, FH, Hawkins, RJ, "The shoulder: a balance of mobility and stability", **American Academy of Orthopaedic Surgeons**, 1993, 279-305.

²³ Warren, RE, et al. "Clinical evaluation of the unstable shoulder", en: Warren, RE, Craig, EV, Altchek, DW, "The unstable shoulder. Philadelphia", USA, editorial: Lippincott-Raven, 1999, p. 93-106.

²⁴ McFarland, EG, et al., "The effect of variation in definition on the diagnosis of multidirectional instability of the shoulder" **Journal of Bone and Joint Surgery**, 2003, 8(5):2138-44.

²⁵ Ahal, J, et al., "Diagnostic and treatment differences among experienced shoulder surgeons for instability conditions of the shoulder", **Clinical Journal of Sport Medicine**, 2007, (17):5-9.



Cofield e Irving²⁶; Galinat y Warren, Gerber y Nyffeler²⁷, Joseph et al²⁸, Lewis et al²⁹, Maruyama et al³⁰, Nebelung³¹, Ozkan et al, Bigliani, Pollock y Flatow, Protzman³² Rockwood³³, Schneeberger y Gerber³⁴, Silliman y Hawkins³⁵, Thomas³⁶ y Matsen³⁷).

A los fines de este trabajo creemos que la clasificación propuesta por Thomas y Matsen (1989), que se basa en criterios anatomofuncionales y terapéuticos; es a nuestro criterio la que más se ajusta con los objetivos propuestos:

- Inestabilidad TUBS: que sería de origen Traumático, Unidireccional, con lesión de Bankart, y el tratamiento es quirúrgico
- Inestabilidad AMBRI: de origen Atraumático, Multidireccional, Bilateral, mejora con rehabilitación y presencia de lesión capsular Inferior.

²⁶ Cofield, RH, Irving, JF, "Evaluation and classification of shoulder instability. With special reference to examination under anesthesia", **Clinical Orthopaedics and Related Research**, 1987, 223:32-43.

²⁷ Gerber, C, Nyffeler, RW, "Classification of glenohumeral joint instability", **Clinical Orthopaedics and Related Research**, 2002, 400:65-76.

²⁸ Joseph, TA, "Laser capsulorrhaphy for multidirectional instability of the shoulder. An outcomes study and proposed classification system", **American Journal of Sports Medicine**, 2003, 31:26-35.

²⁹ Lewis, A, et al., "The classification of shoulder instability: new light through old windows!", **Current Orthopaedics**, 2004, 18:97-108.

³⁰ Maruyama, K, Sano, S, Saito, K, et al., "Traumatic instability-voluntarism classification for glenohumeral instability", **Journal of Shoulder and Elbow Surgery**, 1995, 4:194-8.

³¹ Nebelung, W, "Classification of recurrent shoulder joint instability", **Z Orthop Ihre Grenzgeb** 2001, 139: 84-7.

³² Protzman, RR, "Anterior instability of the shoulder", **Journal of Bone and Joint Surgery**, 1980, 62:909-18.

³³ Rockwood, CA, "Subluxation of the shoulder: the classification diagnosis, and treatment", **Orthop Transactions**, 1979, 4:306.

³⁴ Schneeberger, AG, Gerber, C, "Classification and therapy of the unstable shoulder" **Therapy Umsch**, 1998, 55:187-91.

³⁵ Silliman, JF, Hawkins, RJ, "Classification and physical diagnosis of instability of the shoulder", **Clinical Orthopaedics and Related Research**, 1993, 291:7-19.

³⁶ Thomas, SC, Matsen, FA III, "An approach to the repair of avulsion of the glenohumeral ligaments in the management of traumatic anterior glenohumeral instability", **Journal of Bone and Joint Surgery**, 1989, 71:506-13.

³⁷ Matsen FA, et al., ob.cit, p. 279-305.

Capítulo 4



"Alteración de la cinemática escapular"



DISKINESIA ESCAPULAR

Desde el punto de vista clínico, se describe como la pérdida de control en la posición y movimiento escapular. Kibler (2003) la define como una alteración observable en la posición de la escápula y en los patrones de movimientos escapular en relación a la caja torácica, los que se asocian a lesiones y con disfunciones clínicas de hombro.

Existen varios factores que pueden provocar esta alteración dentro de los cuales encontramos: postura o lesiones, en posición de descanso con excesiva cifosis dorsal y un incremento en la lordosis cervical, puede resultar en una protracción escapular excesiva y depresión acromial, lo cual incrementa el potencial para producir pinzamiento. Por otro lado lesiones en la articulación acromioclavicular, inestabilidad o artrosis también pueden influir en la diskinesia escapular. Yamaguchi y cols. postulan que la presencia de pinzamiento subacromial está asociado a una alteración de la cinemática escapular (Yamaguchi y cols, 2000).

Segundo, es posible hallar alteraciones en la función muscular, específicamente en la coordinación³⁸. Para la estabilización escapular se requiere de la cocontracción de trapecio superior e inferior y del romboides con serrato anterior. Para la elevación escapular se necesita la cocontracción de serrato anterior y trapecio inferior con trapecio superior y romboides, de no producirse dichas cuplas musculares la posibilidad de diskinesia escapular aumenta. En el músculo serrato anterior, se ha demostrado una disminución en su actividad en pacientes con pinzamiento subacromial (Ludewig y Cook, 2000). Lesiones en los nervios torácico largo y nervio accesorio también pueden conducir a diskinesia escapular por alteración de los músculos que inervan (serrato anterior y trapecio respectivamente). Otro factor importante a considerar es la fatiga muscular. En general en las patologías glenohumerales es bastante común que ocurra debilidad o inhibición muscular, los más susceptibles son el serrato anterior y el trapecio inferior, que se ven relacionados en las fases iniciales de las disfunciones de hombro.

Un tercer factor es la contractura y otros problemas de flexibilidad, contractura capsular o muscular puede provocar una alteración en la biomecánica de la articulación glenohumeral y por ende se ve afectada la cinética escápulo torácica, un ejemplo claro de estos desbalances es la aparición de escápulas aladas.

³⁸ Kibler, WB, McMullen, J, ob. cit., p.142–151.



Los factores antes mencionados han sido asociados con lesiones de hombro y diversos autores encontraron diferencias en la cinemática escapular de personas con inestabilidad, patología del manguito rotador y síndrome de fricción subacromial cuando se los compara con personas sanas (sin patología de hombro)^{39 40}. Visualmente los hallazgos de diskinésia son aleteo o asimetría.

Diskinésia escapular y su relación con el Síndrome de Pinzamiento Subacromial

La escápula está íntimamente relacionada en todos los movimientos de hombro tanto por su anatomía como por su biomecánica. Es así como se observa que alteraciones de la posición y movimiento escapular ocurre en un 68% a 100% de los pacientes con alguna lesión de hombro⁴¹. Para comprender porqué se produce la diskinésia escapular es necesario antes entender la función escapular normal, durante la flexión, el húmero rota alrededor de la escápula en la articulación glenohumeral, la escápula rota alrededor de la clavícula en la articulación acromioclavicular, y la clavícula rota alrededor del esternón en la articulación esternoclavicular⁴², el movimiento glenohumeral ocurre en una base estable provista por la escápula, debido a la acción de los músculos escapulo-torácicos⁴³. Adicionalmente, estos músculos también ubican dinámicamente la escápula para un movimiento glenohumeral eficiente (Paine y Voight, 1993). La escápula desempeña tres roles importantes en la facilitación de los movimientos de la extremidad superior: el rol primario es el mantenimiento de la estabilidad dinámica y control de la movilidad de la articulación glenohumeral, con el objetivo de mantener la base estable para la función de la articulación la escápula debe moverse en forma coordinada con el humero, para que la cabeza humeral sea coaptada en la glenoides a través de todo el rango de movimiento. El mantenimiento de la alineación no solo permite la coaptación, también facilita la estabilidad dinámica aportada por los músculos, debido al mantenimiento de la relación tensión – relajación y por consiguiente contracciones mas eficientes de los músculos del manguito rotador, que comprimen la cabeza humeral en la

³⁹ Lukasiewicz AC, et. al., ob.cit., p.574–586.

⁴⁰ Ludewig PM, Cook TM, ob. cit., p.276–291.

⁴¹ Kibler, W, McMullen, J, “Scapular Dyskinesia and Its Relation to Shoulder Pain” **Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons**, 2003, Vol 11, (2):142-151.

⁴² Schenkman M, Rugo de Cartaya V, Kinesiology of the shoulder complex, 1987, vol.8, (9):438-50.

⁴³ Paine, RM, Voight, M, “The role of the scapula”, **Journal of Orthopaedics and Sports Physical Therapy**, 1993, vol.18, (1):386–391.



glena y además permiten mantener la estabilidad dinámica y controlar los movimientos

El rol secundario, es prestar inserción para los músculos que estabilizan la escápula, en su borde interno, controlando su posición. Estos músculos controlan el movimiento escapular a través de co-contracciones sinérgicas y pares de fuerza, los cuales que están vinculados a los músculos que controlan el movimiento o la posición de la articulación^{44 45}. Los pares de fuerzas para la estabilización escapular incluyen las porciones superiores e inferiores del trapecio trabajando junto con los romboides y el serrato anterior⁴⁶. Por otro lado para actuar como estabilizadores, los músculos del manguito rotador que se insertan en el borde externo de la escápula, realizan actividades motoras gruesas en la articulación glenohumeral y están alineados para que su función estabilizadora ocurra con el brazo entre 70° y 100° de abducción⁴⁷. Kibler describió el trabajo de estos músculos como un “manguito compresor”, que aprieta la cabeza humeral en la cavidad glenoidea.

La tercera función de la escápula está representada por la transferencia de energía de proximal a distal, que permite el apropiado posicionamiento del hombro para funcionar⁴⁸. La escápula es fundamental en la transferencia de las fuerzas de las regiones principales (las piernas y el tronco), hacia los brazos y manos⁴⁹, estas fuerzas generadas en los segmentos proximales deben transferirse de forma eficiente y regulada a través del hombro hacia la mano. Esto es posible gracias a la base estable y controlada que provee la escápula, a partir de la cual en miembro superior completo rota como una unidad alrededor de la base estable provista por las articulaciones escapulotorácica y glenohumeral.

⁴⁴ Kibler, WB, “The role of the scapula in athletic shoulder function”, **American Journal of Sports Medicine**, 1998, (26):325-337.

⁴⁵ Moseley, JB Jr, Jobe, FW, Pink, M, Perry, J, Tibone, JE, “EMG analysis of the scapular muscles during a shoulder rehabilitation program”, **American Journal of Sports Medicine**, 1992, (20):128-134.

⁴⁶ Peat, M, “Functional anatomy of the shoulder complex”, **Physical Therapy**, 1986, (66):1855-1865.

⁴⁷ Bak, K, Faun, P, “Clinical findings in competitive swimmers with shoulder pain”, **American Journal of Sports Medicine**, 1997, (25):254-260.

⁴⁸ Kennedy, K, “Rehabilitation of the unstable shoulder”, **Operative Techniques in Sports Medicine**, 1993, (1):311-324.

⁴⁹ Kibler, WB, “Role of the scapula in the overhead throwing motion”, **Contemporary Orthopaedics**, 1991, (22):525-532.



McQuade y cols. consideran que el tercer rol de la escápula en la función del hombro es la elevación del acromion, ya que la fatiga del manguito rotador puede causar la migración superior de la cabeza humeral y ocasionar un pinzamiento subacromial en esta posición, los músculos trapecio inferior y serrato anterior se fatigan y pueden contribuir al pinzamiento por disminución en la elevación acromial. La escápula ayuda en la estabilización del brazo para realizar una absorción más efectiva de las cargas que se pueden generar a través de una palanca larga, como por ejemplo cuando el brazo está extendido⁵⁰

⁵¹.

Patomecánica de la diskinésia escapular

La mayoría de las alteraciones biomecánicas y lesiones por sobreuso que ocurren en la cintura escapular se pueden relacionar a trastornos en la función de estabilización escapular que proporcionan los músculos⁵², por otro lado la musculatura puede ser inhibida por condiciones dolorosas en la articulación, la debilidad muscular es un hallazgo común y puede conducir a lesiones en el hombro. La debilidad de los estabilizadores de la escápula, conduce a posicionamiento anormal, alteración del ritmo escapulohumeral y disfunción generalizada del hombro⁵³. Los músculos que más comúnmente están débiles o inhibidos son los estabilizadores inferiores (serrato anterior, romboides, trapecio inferior y medio)⁵⁴. El serrato anterior y trapecio inferior configuran un importante par de fuerzas que producen la elevación acromial, si una parte de ese par de fuerzas es influenciado por fatiga o parálisis de un nervio, el movimiento no será normal, por ejemplo la parálisis del serrato anterior resulta en disminución tanto de la flexión como de la abducción y el borde interno de la escápula es separado de la parrilla costal, provocando disminución de la elevación del acromion y puede manifestarse como impingement secundario⁵⁵. Esta situación de falta de elevación acromial e impingement secundario se ve comúnmente asociado a muchas otras patologías de hombro.

⁵⁰ McQuade, K. J, Smidt, G, "Dynamic scapulohumeral rhythm: the effects of external resistance during elevation of the arm in the scapular plane", **Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy**, 1998, vol. 27(2):125–133.

⁵¹ Forte, FC, et al., "Scapular kinematics and scapulohumeral rhythm during resisted shoulder abduction", **Physical Therapy in Sport**, 2009, p.1-7.

⁵² Kuhn, JE, Plancher, KD, Hawkins, RJ, "Scapular winging", **Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons**, 1995, (3):319-325.

⁵³ Kamkar, A, Irrgang, JJ, Whitney, SL, ob.cit. p.212-224.

⁵⁴ Glousman, R, et. al., "Dynamic electromyographic analysis of the throwing shoulder with glenohumeral instability", **Journal of Bone and Joint Surgery**, 1988, (70):220-226.

⁵⁵ Breazeale, NM, Craig, EV, ob. Cit., pag.145–155.



La mayoría de las lesiones ocurre como resultado de actividades deportivas y está relacionado con alteraciones biomecánicas, las cuales pueden estar relacionadas a disfunción de los músculos escapulares, de hecho la inestabilidad escapular es hallada en el 68% de los problemas del manguito rotador y en el 100% de las inestabilidades glenohumerales⁵⁶ ⁵⁷. Estas alteraciones biomecánicas que ocurren como resultado de la disfunción alteran el posicionamiento escapular, lo cual disminuye la función del hombro y predispone a lesiones

Los efectos de la fatiga muscular en lo que respecta a la estabilidad escapular también han sido investigados, Thompson y Mitchell centraron la atención en los efectos del ejercicio repetitivo en los estabilizadores escapulares, a través del estudio de la habilidad de la musculatura para estabilizar la escápula luego de un ejercicio fatigante utilizando el patrón D2 (Flexión – abducción – rotación externa) de facilitación neuromuscular propioceptiva y medido por el test de deslizamiento lateral de la escápula (test LSS: lateral escapular slide test), sus resultados sugieren que la fatiga induce déficit de fuerza en la musculatura del hombro y puede tener un efecto adverso en el posicionamiento escapular al permitir que la escápula se deslice más lateralmente durante las actividades funcionales⁵⁸. Los efectos de los ejercicios fatigantes también fueron analizados por Carpenter et al ⁵⁹, y Voight et al⁶⁰, los cuales investigaron los efectos del ejercicio y la fatiga muscular en la propiocepción. Ambos grupos de autores (Thompson – Mitchell y Carpenter – Voight) encontraron un descenso significativo en la cinestesia articular, medida a través del tiempo que tardaban en detectar un movimiento pasivo después del ejercicio fatigante⁶¹, su hipótesis era que un descenso en la sensación de posición como resultado de la fatiga podía interferir con la coordinación y la estabilidad⁶²

⁵⁶ Warner, JJ, et. al., "Scapulothoracic motion in normal shoulders and shoulders with glenohumeral instability and impingement syndrome: a study using Moire topographic análisis", **Clinical Orthopaedics**, 1992, (285):191-199.

⁵⁷ Kamkar, A, ob.cit. p. 212-224.

⁵⁸ Zuckerman, JD, et. al., ob.cit., p.4–14.

⁵⁹ Carpenter, JE, Blasier, RB, Pellizon, GG, "The effects of muscle fatigue on shoulder joint position sense", **American Journal of Sports Medicine**, 1998, (26):262-265.

⁶⁰ Voight, ML, Hardin, JA, Blackburn, TA, Tippet, SR, Canner, GC, "The effects of muscle fatigue on and the relationship of arm dominance to shoulder proprioception", **Journal of Orthopaedic Sports Physical Therapy**, 1996, (23):348- 352.

⁶¹ Kibler, W, McMullen, J, ob. Cit. p.142-151.

⁶² Schenkman M, Rugo de Cartaya V, ob. cit.,438-50.



Efectos de la diskinésia escapular

Los principales efectos son:

1. Pérdida del control de adducción y abducción: carencia de la abducción escapular completa en el tórax podría causar la pérdida de la estabilidad en la elevación del brazo durante el movimiento y aumenta la fuerza de desaceleración en el hombro, lo que causa alteraciones en la articulación glenohumeral, cuando el brazo esta arrojando algún elemento (fase de aceleración) lo cual puede causar un pinzamiento (Kibler, 1998).
2. Pérdida de control de la elevación: puede ser una fuente secundaria de pinzamiento en otros problemas de hombro, el serrato anterior y especialmente el trapecio inferior parecen ser los primeros músculos inhibidos.
3. Pérdida de la función de la cadena cinética: es una de las alteraciones más importantes en la biomecánica escapular, en la cual la fuerza generada por el miembro inferior y tronco no pueden ser transmitidas efectivamente a la extremidad superior (Kibler, 1998).

Sistema de clasificación de la diskinésia escapular (Kibler et. al.⁶³)

1. **Ángulo inferior (Tipo I)** En reposo, el borde inferomedial de la escápula puede ser prominente dorsalmente. Durante el movimiento del brazo, el ángulo inferior se inclina dorsalmente y el acromion se inclina ventral sobre la parte superior del tórax. El eje de rotación es en el plano horizontal.
2. **Borde medial (Tipo II)** En reposo, todo el borde medial puede ser prominente dorsalmente. Durante el movimiento del brazo, el borde medial de la escápula se inclina dorsalmente fuera del tórax. El eje de rotación es vertical en el plano frontal.
3. **Borde superior (Tipo III)** En reposo, el borde superior de la escápula puede estar elevado y la escápula desplazada anteriormente. Durante el movimiento del brazo, un encogimiento de los hombros inicia el movimiento, sin producir aleteo significativo de la escápula. El eje de este movimiento se produce en el plano sagital.

⁶³ Kibler WB, et. al., p.550–556.



4. **Simetría escapulohumeral (Tipo IV)** En reposo, la posición de ambas escápulas es relativamente simétrica, teniendo en cuenta que la del brazo dominante puede estar ligeramente descendida. Durante el movimiento del brazo, la escápula rota simétricamente hacia arriba de manera que el ángulo inferior se traslada lateralmente, y el borde medial escapular queda al ras de la pared torácica. Lo contrario ocurre durante el descenso del brazo.

Causas de la diskinésia escapular:

1. Postural o alteración anatómica.

- Aumento excesivo de la lordosis cervical y la cifosis torácica: altera la posición normal de reposo de la escápula y puede resultar en protracción excesiva y descenso del acromion.
- Las fracturas o las resecciones de clavícula: puede acortar o alterar el ángulo de la clavícula cambiando así la posición normal de reposo o su capacidad para girar hacia atrás durante movimientos overhead.
- Rotación hacia atrás de la clavícula: permite los primeros y últimos 30° de rotación escapular para completar los movimientos overhead.
- Lesiones o anomalías anatómicas de la articulación acromioclavicular.

2. Lesión nerviosa: posible resultado de intervención quirúrgica, traumatismo cerrado o penetrante, neuropráxia.

- Parálisis del nervio espinal (par craneal XI): debilidad del trapecio. La escápula asume una posición de descenso y traslación lateral.
- Parálisis del nervio torácico largo (C5,6,7): debilidad músculo serrato anterior. La escápula asume una posición de traslación superior y medial.
- Parálisis del nervio escapular dorsal (C4, C5): debilidad de los romboides (similar a la parálisis del trapecio): depresión escapular y traslación lateral. dolor y/o sensibilidad a lo largo del borde vertebral, con o sin atrofia muscular.

3. Falta de flexibilidad muscular y contractura capsular



- Tensión del pectoral menor o de la cabeza corta del bíceps puede inclinar hacia adelante la escápula, debido a su inserción en la apófisis coracoides. Además, el acortamiento del músculo pectoral mayor puede restringir el movimiento posterior de la clavícula afectando el movimiento escapular normal.
- Déficit de rotación interna glenohumeral: tensión de la cápsula posterior provoca la traslación anterior y superior y la pérdida de la rotación interna. La traslación humeral anormal no es el resultado de la insuficiencia o laxitud ligamentaria sino más bien por tensión capsular asimétrica.

4. Desequilibrio muscular o debilidad

- Fatiga de los músculos escapulares puede conducir a la alteración de la propiocepción glenohumeral, inhibición muscular, deterioro de la coordinación de los movimientos de la escápula y su ritmo.
- Inhibición muscular relacionada con la inhibición recíproca y el huso neuromuscular (sherrington). La contracción de un músculo utiliza las conexiones del reflejo de estiramiento para estimular al agonista e inhibir al antagonista a través de la interneurona inhibidora (de Renshaw). Si un músculo o grupo muscular son continuamente reclutados en un patrón anormal (como la postura con cabeza en protracción), eventualmente los músculos antagonistas se verán inhibidos por recibir impulsos inhibitorios continuos.
- Los músculos más débiles o inhibidos son generalmente el serrato anterior, trapecio inferior y medio y romboides. La inhibición es vista como una disminución en la capacidad de los músculos de ejercer el par de fuerzas y estabilizar la escápula y también como una desorganización de los patrones normales de los músculos iniciadores.

5. La disfunción propioceptiva

- La propiocepción es la capacidad de detectar la posición estática o dinámica de una extremidad en el espacio. La lesión de una articulación puede producir alteraciones directas o indirectas en la información sensorial proporcionada por los mecanorreceptores; receptores especializados que detectan deformación mecánica en los tejidos blandos. Estos funcionan transformando las deformaciones mecánicas en señales neuronales de



frecuencia modulada que se transmite a través de las vías aferentes y eferentes (mecanotransducción).

- Un traumatismo directo puede hacer que los ligamentos y cápsula se desgarran ocasionando la ruptura de las fibras nerviosas que los inervan. En consecuencia, la destrucción de los mensajes desde y hacia los receptores causa una "Desaferenciación" y la pérdida de la propiocepción.
- Interrupciones indirectas pueden resultar de los efectos de derrame o hemartrosis. Los receptores sensoriales permanecen intactos, pero proporcionan información incorrecta de posición debido a la presión aumentada. En presencia de inflamación significativa este tipo de inhibición puede desactivar las vías neuromusculares que resulta en insuficiencia o falta de coordinación en la activación del grupo muscular (diskinésia). Además, la inflamación aumenta la presión intraarticular de la articulación glenohumeral lo que disminuye la estabilidad.

Identificación de la diskinésia escapular

Como ya explicamos, las alteraciones visibles de la posición y patrones de movimiento escapular se denomina diskinésia escapular⁶⁴ y se cree que ocurren como resultado de cambios en la activación de los músculos estabilizadores de la escápula⁶⁵; el daño del nervio torácico largo, escapular dorsal, o espinal accesorio; o el acortamiento del pectoral menor⁶⁶. La diskinésia escapular ha sido asociada con lesiones de hombro y diversos autores han hallado diferencias en la cinemática escapular de personas con inestabilidad, patología del manguito rotador y síndrome de fricción subacromial cuando se los compara con personas sanas (sin patología de hombro) aunque las diferencias en cuanto a la magnitud son pequeñas entre sintomáticos y asintomático^{67 68}. Visualmente los hallazgos de diskinésia son aleteo o asimetría. Para desarrollar conclusiones definitivas

⁶⁴ Warner, JJP, Micheli, LJ, Arslanian, LE, Kennedy, J, Kennedy R, "Scapulothoracic motion in normal shoulders and shoulders with glenohumeral instability and impingement syndrome" **Clinical Orthopaedics and Related Research**, 1992, (285):191–199.

⁶⁵ Kibler, WB, McMullen, J, "Scapular dyskinesis and its relation to shoulder pain", **Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons**, 2003, vol.11, (2):142–151.

⁶⁶ Borstad, JD, Ludewig, PM, "The effect of long versus short pectorales minor resting length on scapular kinematics in healthy individuals", **Journal of Orthopaedic Sports Physical Therapy**, 2005, vol.35, (4):227–238.

⁶⁷ Lukasiewicz, AC, McClure, P, Michener, L, Pratt, N, Senté, B, "Comparison of 3-dimensional scapular position and orientation between subjects with and without shoulder impingement", **Journal of Orthopaedic Sports Physical Therapy**, 1999, vol.29, (10):574–586.

⁶⁸ Ludewig, PM, Cook, TM, "Alterations in shoulder kinematics and associated muscle activity in people with symptoms of shoulder impingement", **Physical Therapy**, 2000, vol.80, (3):276–291.



sobre el rol de la cinemática escapular en las personas que padecen lesiones de hombro y para identificar patrones de movimiento escapular anormales, son necesarios los métodos clínicos. Aunque la evaluación de la articulación escapulotorácica se considera un componente esencial de la evaluación del hombro, la evaluación clínica del movimiento escapular ha resultado un desafío, tanto por el tejido blando que cubre la escápula como por sus complejos patrones de movimiento en 3 dimensiones (3-D). Una cinemática escapular anormal está presente en algunas personas con pinzamiento subacromial e inestabilidad de hombro, sin embargo, falta un método validado y confiable de identificar la disfunción escapular.

Las mediciones clínicas de la posición de la escápula basadas en las diferencias contralaterales de las medidas lineales (desde la columna hasta el borde medial de la escápula) poseen poca fiabilidad^{69 70}, y las medidas de asimetría lineal en los atletas no pueden indicar disfunción⁷¹. Además, las medidas lineales tomadas en posición estática de los brazos no pueden captar los patrones de movimiento en 3-D presente en el movimiento dinámico de la extremidad superior, como en la actividad profesional o en los deportes. Warner et al encontraron que las anomalías escapulares fueron más evidentes durante la evaluación dinámica que durante el ensayo estático en los participantes con impingement e inestabilidad. Kibler⁷² sugirió que la diskinésia escapular leve es más evidente durante la fase de reducción de movimiento del brazo, probablemente debido a la alteración del control neuromuscular requerida durante las contracciones excéntricas.

La evaluación visual ofrece una alternativa a las medidas lineales para evaluar el movimiento escapular en 3-D, es un método clínico práctico que incorpora funciones dinámicas de las extremidades superiores: elevaciones (concéntricas) y descensos (excéntricas). Sin un método clínicamente fiable y viable para determinar la presencia de diskinésia escapular, los médicos y kinesiólogos no tienen manera de identificar qué pacientes necesitan intervenciones específicas

⁶⁹ Odom, CJ, Taylor, AB, Hurd, CE, Denegar, CR, "Measurement of mscapular asymetry and assessment of shoulder dysfunction using the Lateral Scapular Slide Test: a reliability and validity study", **Physical Therapy**, 2001, vol.81, (2):799–809.

⁷⁰ Gibson, MH, et. al., "A reliability study of measurement techniques to determine static scapular position", **Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy**, 1995, vol.21, (2):100–106.

⁷¹ Koslow, PA, et. al., "Specificity of the lateral scapular slide test in asymptomatic competitive athletes", **Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy**, 2003, vol.33, (6):331–336.

⁷² Kible,r WB, "The role of the scapula in athletic shoulder function", **Am J Sports Med**. 1998, vol.26, (2):325–337.



para el control de la escápula. Del mismo modo, los investigadores que intentan comprender la relación entre diskinésia escapular y lesión en el hombro se beneficiarían de un método simple para la identificación de las personas con diskinésia.

McClure et al⁷³ (2009), ampliado por Tate et al⁷⁴ (2009) proponen un método basado en la apreciación visual de tareas dinámicas con carga, para la identificación de alteraciones de la cinemática escapular, lo llamaron SDT o Scapula Dyskinesis Test (test de diskinésia escapular)⁷⁵.

⁷³ McClure, P, et al., "A Clinical Method for Identifying Scapular Dyskinesis, Part 1: Reliability", **Journal of Athletic Training**, 2009, vol.44, (2):160–164.

⁷⁴ Tate A, et al, "A Clinical Method for Identifying Scapular Dyskinesis, Part 2: Validity", **Journal of Athletic Training**, 2009, vol.44, (2):165–173

⁷⁵ Ver ANEXO 1.

Capítulo 5



"Patología de hombro y su evolución etiológica"



IMPINGEMENT

Neer⁷⁶ introdujo el concepto de pinzamiento del manguito rotador en 1972, describiéndolo como una fricción mecánica de los tendones debajo de la porción antero-inferior del acromion, cuando el hombro es puesto en la posición de flexión y rotación interna.

El autor Identifico 3 estadios⁷⁷: el primero es visto comúnmente en pacientes menores de 25 años, que tienen inflamación aguda, edema y hemorragia en el manguito, este estadio es reversible con tratamiento conservador. El estadio dos es apreciado en personas entre 25 y 40 años y progresa del edema agudo y hemorragia a la fibrosis y tendinitis, este estadio responde poco al tratamiento conservador y puede requerir cirugía. El tercer estadio se caracteriza por ruptura mecánica de los tendones del manguito y cambios en el arco coracoacromial con osteofitosis en el acromion anterior, afecta sobretodo a pacientes mayores de 40 años y gradualmente requiere acromioplástia anterior y reparación del manguito

Etiología del impingement

Los signos y síntomas del impingement de hombro han sido bien descritos en la literatura, la mayoría de los autores describe hallazgos clínicos similares, en atletas diagnosticados positivamente. El área donde siguen habiendo discrepancias es en la etiología de este síndrome, muchos investigadores describen factores etiológicos similares pero enfatizan en unos sobre otros: sobreuso, laxitud capsular, contractura capsular posterior (Morgan – Burkhart), hipovascularidad, disbalance en los músculos del manguito rotador y variaciones del acromion son las mas comúnmente citadas como causales. Algunas controversias en la literatura puede ser resultado de los grupos particulares que se han estudiado, la etiología no será la misma en nadadores que en beisbolistas, en jóvenes o en adultos mayores. Se piensa que no hay solo un factor responsable y este concepto es el que se maneja en la mayoría de los artículos publicados.

Podemos decir que el hombro, es la articulación de mayor movilidad del cuerpo humano y el paso obligado del paquete vásculo-nervioso del miembro superior, por lo cual está expuesto a diferentes lesiones que se manifiestan clínicamente con el denominado "síndrome de hombro doloroso". Esta definición, de ningún modo especifica el origen del cuadro. Una evaluación cuidadosa y detallada

⁷⁶ Neer, CS, "Anterior acromioplasty for the chronic impingement syndrome in the shoulder", **Journal of Bone and Joint Surgery**, 1972, 54:41–50.

⁷⁷ Neer, CS, "Impingement lesions", **Clinical Orthopaedics**, 1983, 173:70–7.



mostrará la causa del problema: intrínseco (en el hombro), extrínseco (distante al hombro); mixto (ambos); y definirá el cuadro específico que servirá para planificar el tratamiento.

Los problemas intrínsecos son los más numerosos y los verdaderos causantes del denominado síndrome de pinzamiento sub-acromial, nombre propuesto por Charles Neer en 1972, sin embargo el cuadro ha recibido diferentes denominaciones a través de la historia: Jaravay en 1867 lo describió como una bursitis subacromial. Heinicke en 1868, como una periartrosis húmero-escapular. Duplay en 1872, como una destrucción y fusión de bursa. Tillaux en 1888, Desche en 1892, Desplats en 1878 coinciden que se trataba de una bursitis cálcica subacromial. Haudex en 1911 lo describe como una bursolitis, Sievers en 1914 lo describió como artrosis acromioclavicular. Codman en 1927, describe una ruptura del supraespinoso. Wrede en 1912, encontró calcificaciones en el supraespinoso. Juliard en 1933 lo describe como una coracoiditis. Bosworth en 1940, Smith Petersen en 1943, Armstrong en 1949, Watson Jones en 1960, concuerdan en la existencia de una incapacidad crónica subacromial y proponen la acromionectomía completa.

Como dijimos anteriormente el primer autor que describió el desarrollo del impingement y un tratamiento quirúrgico fue Neer. Como contribución a lo que en ese tiempo era una técnica quirúrgica nueva, la acromioplastia anterior, el autor ilustra varios factores relacionados con el desarrollo de esta patología, como las alteraciones en el acromion, atribuibles a impingement mecánico, en la superficie inferior aparentemente causada por pinzamiento repetido entre el manguito rotador y la cabeza humeral. O el factor vascular, en el cual Neer concuerda con Moseley y Codman⁷⁸, ya que en sus observaciones también describió un área crítica para tendinitis degenerativa y ruptura tendinosa, centrada en el tendón del supraespinoso, extendiéndose a veces hasta incluir la parte anterior del tendón del infraespinoso y cabeza larga del bíceps.

El segundo artículo de Neer sobre lesiones de hombro en el deporte fue publicado en 1977, donde también describe el desarrollo del impingement. Él sostiene que la articulación glenohumeral es propensa a la lesión de tejidos blandos debido a su anatomía compleja: tiene un gran rango de movimiento debido a las características de las superficies articulares y la estabilidad es provista por los tejidos blandos.

⁷⁸ Codman, E.A, **The shoulder. Rupture of the supraspinatus tendon in or about the subacromial bursa**, Boston, 1934, impresión privada, segunda edición, p.98.



En cuanto al impingement secundario Neer propone que quizá esté causado por engrosamiento o separación de la articulación acromioclavicular. Finalmente presenta algunas ideas para el desarrollo de la patología en nadadores.

“El hombro del nadador puede ser hallado en aquellos atletas que respiran hacia un solo lado”⁷⁹.

Los nadadores también fueron el foco de estudio en el artículo presentado por Kennedy, Hawkins y Krissoff en 1978⁸⁰, aquí los autores presentaron el concepto de impingement mecánico como resultado de las demandas de la natación, explican que en ambos estilos, crawl y mariposa, el tendón del supraespinoso y de la porción larga del bíceps están sobre-solicitados. Ambos estilos requieren rotación interna de hombro, la cual tiende a empujar el troquíter bajo el arco coracoacromial, por lo tanto el área de pinzamiento se encuentra directamente bajo los ligamentos⁸¹.

La combinación de “forzar” la zona crítica del supraespinoso bajo el arco coracoacromial y la naturaleza repetitiva de la natación tiene como resultado el impingement mecánico. Esta irritación crónica conduce a microdesgarros y necrosis celular focal en la región avascular del supraespinoso o la porción larga del bíceps, por lo tanto los nadadores están predispuestos a desarrollar impingement porque la tracción repetitiva bajo el agua y el recobro por arriba del nivel de la cabeza (overhead) con la consiguiente fricción mecánica, puede ocasionar tendinitis reactiva.

Otros factores que contribuyen son: la morfología del acromion (sobre todo tipo III), debilidad muscular y fatiga. Finalmente la escápula alada es un hallazgo consistente y fidedigno para patología de hombro subyacente asociada a disfunción escápulo-torácica (también llamada diskinesia escapular).

Fowler propone otro factor clave en el desarrollo del hombro del nadador; las deficiencias en la técnica de nado relacionadas a la altura del recobro:

*“Las personas que realizan el recobro mas alto parecen tener menos problemas”.*⁸²

⁷⁹ Neer, CS, Wels,h RP, ob.ct., p. 583-91

⁸⁰ Kennedy, JC, Hawkins, R, Krissoff, WB, “Orthopaedic manifestations of swimming” **American Journal of Sports Medicine**, 1978, (6):309-322.

⁸¹ Richardson AB, Jobe FW, Collins HR, “The shoulder in competitive swimming” **American Journal of Sports Medicine**, 1980, (3):159-63.

⁸² Miniaci, A, Fowler, PJ, “Impingement in the athlete”, **Clinical Sports Medicine**, 1993, 12:91–110.



También sugiere corregir a los atletas que respiran hacia un solo lado para prevenir lesiones, indicando la respiración bilateral. Debemos tener en cuenta que al respirar de forma unilateral, la rotación del cuerpo en el eje longitudinal es mayor hacia el lado que se respira y menor hacia el contralateral, por esta razón serian mas frecuentes las lesiones en la articulación glenohumeral de este ultimo hemicuerpo.

Por otro lado el artículo de Richardson y Millar de 1991 concluye que el síndrome de fricción en nadadores esta influenciado por la flexibilidad y sobretodo por los aspectos biomecánicos inherentes al deporte, los cuales se relacionan intimamente con la cantidad de rolido de hombros en el crol,

“menor rolido conduce a mayor incidencia de dolor de hombro”⁸³.

En resumen, podemos añadir que no solo el recobro alto es necesario, sino también que sea realizado conjuntamente con el rolido de hombros y respiración bilateral, para evitar posiciones de riesgo relacionadas a fricción.

Hawkins y Kennedy publicaron su segundo articulo sobre síndrome de fricción en 1980, en el mismo ampliaron dos factores etiológicos mencionados en el articulo original: avascularidad y sobreuso. Cuando el hombro es abducido los vasos sanguíneos están completamente llenos, pero cuando se realiza adducción aparece un área de avascularidad⁸⁴, a 1 cm. proximal al punto de inserción del tendón del supraespinoso, por lo tanto la degeneración del tendón podría ser el resultado del patrón avascular constante asociado con las rotaciones de hombro en cada ciclo de brazada.

Los desbalances de fuerza entre músculos rotadores internos y externos también contribuyen al desarrollo de la lesión. Richardson en su articulo sobre la biomecánica de la natación, demostró que en la fase de tirón, consistente en una adducción y rotación interna, selectivamente se solicita a los rotadores internos conduciéndolos a la fatiga, pudiendo ocasionar la migración de la cabeza humeral, y si el entrenamiento en seco (fuera del agua) no se ocupa de estos desequilibrios alteraria la funcion del manguito rotador ya que

⁸³ Richardson, AB, Miller JW. “Swimming and the older athlete”, **Clinics in Sports Medicine**, 1991, 10(2):301-18.

⁸⁴ Hawkins, RJ, Kennedy, JC, “Impingement syndrome in athletes”, **American Journal of Sports Medicine**, 1980, 8: 151–8.



“el manguito rotador actúa como depresor de la cabeza humeral, es responsable de prevenir su migración superior durante la adducción. Si el manguito rotador esta fatigado, el impingement es inevitable”⁸⁵

El artículo de Fowler publicado en 1991 introduce la relación de este síndrome con la laxitud, propone que el aumento de la laxitud de hombro también puede ser responsable de la evolución de la tendinitis, los hombros laxos ponen mayores demandas a músculos ya fatigados.

Un componente final es el desbalance de fuerzas, un estudio de Fowler encontró que los nadadores tienen una proporción anormal de fuerza entre rotadores internos y externos. Como se señaló anteriormente la natación ejercita de forma selectiva los rotadores internos, si los desbalances no son corregidos, puede ocurrir la migración de la cabeza humeral, en conclusión Fowler establece que el sobreuso, fricción e hipovascularidad son tres factores que contribuyen al impingement en nadadores competitivos.

Abrams en su artículo de 1991, relaciona inestabilidad y diskinesia escapular con impingement, propone que el síndrome subacromial es un proceso secundario⁸⁶. La causa primaria es la subluxación de la cabeza humeral y la protracción de la escápula, lo que reduce el espacio subacromial, la degeneración del manguito está causada por el desgaste con la superficie inferior del arco coracoacromial.

El segundo mecanismo de fricción es el resultado de “inestabilidad oculta” en el hombro. La estabilidad dinámica de la articulación glenohumeral es provista por el manguito rotador y la porción larga del bíceps, el compromiso de estos músculos permite la traslación anormal de la cabeza humeral reduciendo el espacio subacromial, la laxitud capsular también permite la traslación anormal de la cabeza humeral, la laxitud del hombro debe ser compensada con aumento de la actividad del manguito rotador, a medida que el manguito se fatiga aumentan las lesiones por tracción, la migración superior de la cabeza humeral compromete el espacio subacromial, conduciendo al fallo del manguito, impingement secundario y cambios dentro del manguito y la bursa subacromial.

Los estabilizadores estáticos son por lo tanto cruciales para mantener estable al hombro, como dijimos en capítulos anteriores, las estructuras óseas y capsuloligamentosas comprenden los estabilizadores estáticos; los dinámicos

⁸⁵ Richardson, AR, “The biomechanics of swimming: The shoulder and knee”, **Clinics in Sports Medicine**, 1986, (5):103-113,

⁸⁶ Abrams, JS, Special Shoulder Problems in the Throwing Athlete: Pathology, Diagnosis, and Nonoperative Management, **Clinics in Sports Medicine**, 1991, (10):839-927.



(músculos) funcionan coaptando la cabeza humeral contra la glena. Si los estáticos o dinámicos comienzan a fallar pueden ocurrir lesiones del manguito rotador, como por ejemplo las debidas a sobrecarga en posición overhead, que pueden dar lugar a disminución de la coaptación articular y por lo tanto aumentan las posibilidades de traslación en dirección anterior-posterior o superior-inferior (debido a laxitud o inestabilidad). La excesiva traslación puede causar sobrecarga de las estructuras capsuloligamentosas y estiramiento o falla de las mismas. Por otro lado las fuerzas de cizallamiento causadas por la traslación de la cabeza humeral pueden causar lesiones labrales⁸⁷.

El proceso por el cual los daños a los estabilizadores estáticos o dinámicos ocurre fueron examinados por Pollack et al., ellos estudiaron las propiedades mecánicas del ligamento glenohumeral inferior (principal estabilizador estático del hombro en abducción) y encontraron que se somete a considerable deformación plástica o estiramiento antes de la ruptura total, esta observación ayuda a explicar como el microtrauma repetitivo puede causar el estiramiento gradual de los ligamentos y subluxación clínica.

Muchos artículos sobre síndrome de pinzamiento sugieren que la inestabilidad de hombro es la causa primaria de la lesión del manguito rotador. La investigación realizada por Bowen, Warren et al. apoyan el “concepto cíclico” de la inestabilidad de hombro. Explicación cómo la naturaleza repetitiva de la natación competitiva eventualmente origina laxitud articular y lesión. Por otro lado Warner et al. concluyen que los hallazgos físicos a través del signo del surco a 0° de abducción reflejan laxitud de las estructuras superiores (LGHS) y alteración de la presión negativa intraarticular y el cajón anteroposterior positivo podría reflejar laxitud del ligamento glenohumeral inferior.

El artículo de Sillman y Hawkins publicado en 1991, presenta algunas ideas en el desarrollo del impingement, su hipótesis es el “concepto circular de inestabilidad”⁸⁸, de acuerdo con esta teoría, la translación excesiva en una dirección esta relacionada con excesiva traslación en otras direcciones, las variaciones sutiles en los grados de inestabilidad son responsables del dolor y disfunción en los hombros de los atletas, la inestabilidad en esta teoría es el factor principal en el desarrollo de fricción.

⁸⁷ Bowen, MK, Warren, RF, Ligamentous control of shoulder stability based on selective cutting and static translation experiments, **Clinics in Sports Medicine**, 1991, (10):757– 782.

⁸⁸ Silliman JF, Hawkins RJ, “Current concepts and recent advances in the athlete's shoulder”, **Clinics in Sports Medicine**, 1991, (4):693-705.



Finalmente Silliman y Hawkins resumen el debate acerca del rol de la morfología del acromion en el desarrollo del síndrome, ellos postulan que las investigaciones actuales están en marcha para determinar si la morfología del acromion es la causa de las patologías del manguito rotador o es el resultado o reacción a la degeneración crónica. Los autores también ampliaron un sistema de clasificación para evaluar atletas con dolor de hombro diseñado por Jobe et al. y basado en 4 puntos.

GRUPO 1	Atletas con impingement puro
GRUPO 2	Atletas que tienen inestabilidad secundaria a lesión del ligamento anterior y labrum con impingement secundario
GRUPO 3	Atletas que tienen inestabilidad debido a hiperlaxitud e impingement secundario
GRUPO 4	Atletas con inestabilidad anterior pura

Cuadro 1: sistema de clasificación para atletas con dolor de hombro de Jobe et. al., ampliado por Silliman y Hawkins.

Este sistema de clasificación sugiere una coincidencia significativa entre las patología del manguito rotador y la inestabilidad de la cintura escapular en atletas overhead.

El funcionamiento adecuado del manguito es enfatizado en un artículo de Meister y Andrews, en el cual sostienen que los atletas overhead son dependientes del manguito rotador debido a la laxitud de la articulación glenohumeral, en los nadadores hay dos factores en particular que juegan un rol importante en el pinzamiento, estos son: hiperlaxitud y desbalance muscular debido a “rotación interna prolongada” durante la natación⁸⁹. Además en los nadadores *“se ha identificado que poseen mayor laxitud de hombro como*

⁸⁹ Meister, K, Andrews, J, “Classification and treatment of rotator cuff injuries in the overhead athlete”, **Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy**, 1993, 18:413–21.



consecuencia de las demandas físicas puestas en el hombro durante la actividad deportiva”⁹⁰,

Se cree que el sobreuso constante asociado con entrenamiento intenso tiene como resultado aumento de la laxitud articular y eventualmente fricción. La combinación de fatiga muscular y laxitud articular hacen al hombro del nadador muy susceptible a las lesiones por sobreuso.

La fatiga del manguito rotador, la disfunción escapular y la laxitud multidireccional, todas contribuyen al impingement. El tendón del supraespinoso esta pobremente vascularizado y la adducción y rotación interna al final de la fase de tirón puede contribuir a la tendinitis, por compresión del suministro vascular del tendón⁹¹. Blevins⁹² propone que la lesión es el resultado de factores intrínsecos y extrínsecos.

La exploración física de los atletas con impingement de hombro puede dar una idea de la naturaleza de la lesión, el aleteo escapular leve a moderado es mas comúnmente asociado con asincronía y disfunción de los músculos escapulares, dando como resultado dolor crónico de hombro, el aumento de la traslación anterior en los test de laxitud es un hallazgo frecuente en atletas con patología del manguito rotador secundaria a inestabilidad anterior leve, para finalizar el sulcus test positivo mayor de 2 cm. puede asociarse con inestabilidad multidireccional la cual puede contribuir a las patologías del manguito.

El impingement secundario es causado por inestabilidad de la articulación glenohumeral, los microtraumas repetidos o macrotraumas aumentan las demandas del manguito para mantener la cabeza humeral centrada en la glenoides ⁹³. El stress constante en los estabilizadores estáticos eventualmente trae aparejado inestabilidad articular⁹⁴. La progresión de la inestabilidad puede llevar a subluxaciones y eventualmente impingement secundario, fatiga, lesión intrínseca e incluso pueden ocurrir desgarros parciales de la superficie interna. Diferentes situaciones parecen ocurrir en atletas jóvenes y mayores, los primeros

⁹⁰ Allegrucci, M, Whitney, S, Irrgang, J, “Clinical Implications of Secondary Impingement of the Shoulder in Freestyle Swimmers”, **Journal of Orthopaedics and Sport Physical Therapy**, 1994, vol.20, (6):307-318.

⁹¹ Koehler, Scott, Torzón, David, “Swimmer’s Shoulder: Targeting Treatment.” **The Physician and Sports Medicine**, 1996, vol. 24 (11):39-50.

⁹² Blevins, FT, “Rotator cuff pathology in athletes” **Sports Medicine**, 1997 vol. 24(3):205-20.

⁹³ Hulstyn, MJ, Fadale, PD, “Shoulder injuries in the athlete”, **Clinics in Sports Medicine**, 1997 vol. 16, (4):663-79.

⁹⁴ Arroyo, JS, Hershon, SJ, Bigliani, LU, “Special considerations in the athletic throwing shoulder”, **Orthopaedic Clinics of North America**, 1997, vol. 28, (1):69-78.



típicamente desarrollan impingement secundario como resultado de la laxitud articular, la inestabilidad anterior esta presente con frecuencia y puede ser la patología primaria, conduciendo a síndrome de fricción subacromial. Los atletas mas añosos, por otro lado, a veces presentan procesos degenerativos asociados a impingement mecánico en el arco coracoacromial, engrosamiento del ligamento coracoacromial y formación de osteofitos, que comprometen el espacio subacromial, todos estos son hallazgos comunes en los atletas master. []

Resumen de las causas de lesión del manguito rotador

La fisiopatología de la tendinopatía no es conocida con precisión y es un tema controversial; de todas formas, actualmente la posición de la mayoría de los autores se relaciona con una etiología multifactorial^{95 96}.

Existe evidencia en modelos animales que los movimientos excéntricos en exceso, y la combinación de estos últimos con reducción del espacio subacromial, puede desencadenar una tendinopatía del manguito rotador.

Se piensa que la mayoría de las patologías del manguito se deben a microtrauma acumulativo por fricción o patología progresiva e incluso por traumatismo agudo.

El mecanismo de lesión del Manguito rotador es explicado por la participación de cuatro factores:

1. Factor vascular:

Codman en 1927 describe una zona crítica a 1 cm. de tuberosidad. Lindblom en 1939 encuentra hipo y avascularidad próxima a la inserción del supraespinoso en el troquíter. Moseley en 1963 encuentra una hipovascularidad en anastomosis tendino-muscular del supraespinoso. Nixon en 1975 describe "una zona critica" vascular en el sitio de anastomosis de los vasos circunflejos. Uhthoff en 1986 encuentra una hipovascularidad en la superficie profunda distal del supraespinoso. Piper en 1996 concluye que la relajación muscular durante el sueño lleva a mayor traslocación de cabeza humeral y ello a una comprensión mecánica del aporte sanguíneo y a isquemia.

Se proponen 2 mecanismos dinámicos de compromiso vascular:

⁹⁵ Soslowsky, LJ, Thomopoulos, S, Esmail, A, et al., "Rotator cuff tendinosis in an animal model: role of extrinsic and overuse factors" **Annals of Biomedical Engineering**, 2002, (30):1057–1063.

⁹⁶ Mehta, S, Gimbel, JA, Soslowsky, LJ, "Etiologic and pathogenetic factors for rotator cuff tendinopathy" **Clinics in Sports Medicine**, 2003, (22):791–812.



1. Rathbun y Macnab en 1970⁹⁷ demuestran que la abducción del hombro lleva a mayor tensión muscular que produce oclusión mecánica de los vasos sanguíneos del manguito rotador.
2. Sigholm en 1988⁹⁸ estudia la relación entre flexión de hombro y presión subacromial (N= 8mmHg); a flexión de 45° se eleva 39 mmHg; si se agrega 1 kg. se eleva a 56 mmHg. Afectando la microcirculación.

2. Factor degenerativo:

Codman en 1927 demuestra que la edad avanzada lleva a una degeneración tendino muscular progresiva. Uhthoff en 1986 con estudios ultraestructurales demuestra microrupturas en fibras del manguito próximas a su inserción tuberositaria, formando espolones, quistes a la radiografía. Petterson y Gentz en 1983 encuentran que un 51 % de pacientes tienen osteofitos acromio-claviculares. Sarkar en 1990 describe cambios degenerativos intracelulares, inclusiones lipídicas en citoplasma, edema en organelas.

3. Factor mecánico:

Neer en 1927 resalta el impacto del manguito entre el arco coraco-acromial y cabeza humeral en cada elevación mayor a 90°.

Bigliani en 1986 evalúa los hombros de cadáveres mayores de 70 años y describe 3 tipos de acromion: Tipo I o plano en el 17%, Tipo II o curvo en el 43% Tipo III o ganchoso en 40%.

Morrison y Bigliani en 1987 revisan 200 radiografías escapulares y encuentran que el 80% de pacientes con ruptura de manguito tienen acromion tipo III o Ganchoso.

Ogata en 1990 describe una prominencia inferior acromial, en la zona de inserción del ligamento coraco-acromial que disminuye el espacio subacromial, de fibrocartílago engrosado en el 50% de casos.

Zuckerman et. al⁹⁹. en 1992 encuentran que la reducción del espacio anatómico debajo del arco coracoacromial o alrededor del área de salida del supraespinoso conduce a impingement y que la degeneración intrínseca del tendón se debe a sobrecarga excéntrica, isquemia, edad o propiedades de los tejidos.

⁹⁷ Rathbun, J, Macnab, I, "The microvascular pattern of the rotator cuff", **Journal of Bone and Joint Surgery**, 1970, 52-B, 540-553.

⁹⁸ Sigholm, G, et al., "Subacromial pressure during diagnostic shoulder tests", **Clinical Biomechanics**, 1988, Vol 3, (3):187-189.

⁹⁹ Zuckerman, JD, et. al., "The influence of coracoacromial arch anatomy on rotator cuff tears", **Journal of Shoulder and Elbow Surgery**, 1992, (1):4-14.



Bowen, Warren et al. en 1991, explican cómo la naturaleza repetitiva de la natación competitiva eventualmente origina laxitud articular y lesión por inestabilidad.

Abrams en 1991, relaciona inestabilidad y diskinésia escapular con impingement, propone que el síndrome subacromial es un proceso secundario, la causa primaria es la subluxación de la cabeza humeral y la protracción de la escápula, con la consiguiente reducción del espacio subacromial y degeneración del manguito.

Michener et al en 2003, proponen que las alteraciones del movimiento humeral o escapular¹⁰⁰ comprometen los tejidos del manguito a su paso por el espacio subacromial (impingement interno).

4. Factor traumático:

- Microtraumas repetidos por sobreuso, situación más frecuente en atletas y trabajadores que requieren de elevación constante de brazos.
- Macrotraumas leves a moderados, sea de actividades laborales o deportivas de mayor esfuerzo, "Lanzadores de objetos" que llevan a laceraciones predisponentes.
- Traumas graves (accidentes), que llevan a desinserciones tendino-musculares, fracturas, etc.

¹⁰⁰ Michener, LA, McClure, PW, Karduna, AR, "Anatomical and biomechanical mechanisms of subacromial impingement syndrome" **Clinical Biomechanics**, 2003, (18):369–379.

Diseño Metodológico





TIPO DE ESTUDIO:

1. DESCRIPTIVO: luego de una intensa búsqueda bibliográfica no hemos encontrado trabajos que aporten datos de prevalencia de “inestabilidad multidireccional relacionada a dolor de hombro en nadadores” en las poblaciones seleccionadas ni en otras poblaciones.

2. CORRELACIONAL: por el objetivo de relacionar variables como son el “dolor de hombro” y la “presencia de inestabilidad”.

3. TRANSVERSAL: las variables se estudiarán simultáneamente en un momento determinado.

- **CAMPO DE ESTUDIO:**

La población corresponde a nadadores principiantes, de mediano rendimiento y de alto rendimiento; la muestra, elegida por conveniencia, corresponde a sujetos de ambos sexos, mayores de 16 años, con más de 2 años de entrenamiento continuo y con objetivos competitivos, de las ciudades de Puerto Madryn y Mar del Plata, pertenecientes a las siguientes instituciones: Club Social y Deportivo Madryn, Natatorio Hermandad del Escrófalo, Asociación Patio Deporte y Salud y Tecnicatura en Seguridad y Rescate.

1. Criterios de inclusión

- Nadadores amateurs, de alto rendimiento y profesionales.
- Nadadores mayores de 16 años.
- Nadadores con más de 2 años de entrenamiento continuo.
- Nadadores con objetivos competitivos.

2. Criterios de exclusión

- Nadadores recreativos.
- Nadadores que realizan otros deportes overhead.
- Nadadores menores de 16 años.
- Nadadores con menos de 2 años de entrenamiento continuo.

- **VARIABLES:**



1. Miembro dominante:

Definición conceptual: extremidad superior con la cual realiza habitualmente la mayoría de las actividades, la cual controla con mayor eficacia.

Definición operacional: los datos serán tomados a partir de entrevista con el nadador.

2. Dolor de hombro:

Definición conceptual: presencia de dolor en el complejo articular del hombro en algún momento de la vida deportiva del nadador.

Definición operacional: los datos serán tomados a partir de entrevista con el nadador.

3. Presencia de inestabilidad glenohumeral:

Definición conceptual: excesiva traslación de la cabeza humeral en la fosa glenoidea durante los movimientos activos del hombro (Ianotti, 1999). De forma parecida, Hayes la define como el movimiento excesivo de la cabeza humeral sobre la cavidad glenoidea, lo que provoca dolor, subluxación o luxación, derivando en una alteración funcional (Hayes y cols, 2002).

Definición operacional: se evaluara a través de los siguientes tests propuestos por Cuellar et. al.:

- **Aprensión anterior:** específico para inestabilidad anterior de hombro. El paciente permanece sentado y el examinador, quien esta detrás, le coloca el hombro en abducción de 90° - 135° con rotación externa de 45° ejerciendo presión sobre la cabeza humeral hacia anterior e inferior para provocar la subluxación. Es positivo si el paciente se torna aprehensivo cuando siente que el hombro tiende a salirse, e involuntariamente, contrarresta la maniobra. (Sensibilidad, 97,97%; especificidad: 91,11%; valor de predicción positivo (V.P.P.), 80,16%; valor de predicción negativo V.P.N.), 99,19%.)
- **“Sulcus” inferior:** encontrado en casos de inestabilidad inferior de hombro. Se realiza abducción de 90° soportando el codo, al tiempo que se ejerce presión hacia abajo en el tercio proximal del humero provocando subluxación inferior. (Sensibilidad, 45,71%; especificidad: 55,69%; .P.P., 25,53%; V.P.N., 75,53%.)

3. Alteración en la técnica de nado:

Definición conceptual: se define como el conjunto de saberes y procedimientos necesarios para desplazarse por el medio acuático de forma eficaz, y eficiente. También se define como la ejecución de movimientos estructurales que obedecen a una serie de patrones témporo-espaciales modelos, que garantizan



la eficiencia en el agua¹⁰¹. Se prestara atención selectivamente a los siguientes aspectos:

- Amplitud de rolido de hombros durante el nado: rotaciones del cuerpo en el eje longitudinal, para favorecer el recobro del miembro que se encuentra fuera del agua.

- Lateralidad de la respiración: lado hacia el cual respira con mayor frecuencia el atleta, puede ser unilateral (cada 1 – 3 o 5 ciclos de brazada), o bilateral (cada 2 ciclos de brazada)

Definición operacional: se evaluará a través de la observación directa.

4. Presencia de diskinesia escapular:

Definición conceptual: se define como las alteraciones visibles de la posición y patrones de movimiento escapular¹⁰²

McClure et al¹⁰³ (2009), ampliado por Tate et al¹⁰⁴ (2009) proponen un método clínico basado en la apreciación visual de tareas dinámicas con carga, para la identificación de alteraciones de la cinemática escapular.

Definición operacional: para identificar diskinesia escapular se utilizará el test propuesto por los autores antes citados, llamado SDT (Scapular Diskinesis Test) o test de diskinesia escapular.

6. Volumen semanal:

Definición conceptual: cantidad de metros por semana que realiza en el periodo de entrenamiento correspondiente al momento de la toma de datos.

Definición operacional: los datos serán tomados a partir de entrevista con el entrenador.

7. Alteraciones posturales:

Definición conceptual: alteración de la posición relativa de los segmentos del cuerpo entre si y su orientación en el espacio, en este caso la atención estará puesta selectivamente en hombros, columna dorsal y columna lumbar.

Definición operacional: se evaluara a través de la observación directa, utilizando el método de la plomada.

8. Talla parado:

¹⁰¹ Riera Riera J., “Estrategia, táctica y técnica deportiva”, **Apunts. Educación física y deportes**, 1995, (41):45 - 56.

¹⁰² Warner, J, et. al., ob.cit., p.191–199.

¹⁰³ McClure P, et al. ob. cit., p.160–164.

¹⁰⁴ Tate A, et al. ob. cit., p.165–173



Definición conceptual: máxima distancia entre la región plantar y el vértex, en un plano sagital. Variable cuantitativa continua.

Definición operacional: se realizara a traves de observación directa. Para su medición se utilizará una cinta métrica adherida a la pared y una escuadra. El evaluado debe estar descalzo, parado, tomando contacto con la pared o la superficie posterior a su tronco, con talones, glúteos, espalda y cabeza. La cabeza se sostiene en plano frankfurt, pidiéndole al evaluado que inspire profundamente, y que mantenga la respiración, relaje hombros y se estire (sin despegar talones del piso). Se registra el valor total en centímetros, con fracciones de milímetros.

9. Talla sentado:

Definición conceptual: es la distancia entre la superficie donde está sentado y el vértex, integrando tronco, cuello y cabeza.

Definición operacional: se realizará a través de observación directa. Al igual que en la talla de pie, el evaluado debe inspirar profundo y mantener la respiración, estirándose lo máximo posible, manteniendo en contacto cintura, espalda y cabeza con la superficie posterior. Se registra en centímetros y fracción.

10. Índice córmico:

Definición conceptual: es la relación entre la talla sentado y la talla parado, determinando las características del tronco, corto, intermedio o largo:

$$\text{Índice córmico} = (\text{talla sentado} / \text{talla parado}) \times 100$$

- Hombres: menor a 51; Mujeres: menor de 52 = braquicórmico (tronco corto)
- Hombres: Entre 51,1 - 53; Mujeres: 52,1- 54 = mesocórmico (tronco intermedio)
- Hombres: Mayor a 53,1; Mujeres: mayor de 54,1: macrocórmico (tronco largo)

Definición operacional: surge de la aplicación de la formula antes citada, la cual relaciona talla parado y talla sentado.

11. Peso:

Definición conceptual: masa corporal del sujeto.

Definición operacional: se realizara a través de observación directa, los datos se obtendrán utilizando una balanza electrónica. El evaluado se pesa con la menor ropa posible, parándose en el centro de la plataforma, inspirando y manteniendo la respiración. La lectura se debe hacer en kilogramos y fracciones.

12. Sexo:

Definición conceptual: masculino o femenino.



Definición operacional: se realizará a través de observación directa.

13. Longitud acromio dedal:

Definición conceptual: distancia entre la punta del acromion y el dedo mayor con el MMSS extendido.

Definición operacional: se realizará a través de observación directa. Se medirá con cinta métrica en posición de pie y con el hombro en abducción de 90°.

14. Longitud relativa de la extremidad superior:

Definición conceptual: relaciona la talla (estatura) con la longitud acromio dedal.

$$\text{LRES} = \text{Long. acromio dedal (cm.)} / \text{Talla de pie (cm.)} \times 100$$

- Braquibraquial: hasta 44,9 (extremidades superiores cortas)
- Mesobraquial: entre 45 y 46,9 (extremidades superiores intermedias)
- Macrobraquial: mas de 47 (extremidades superiores largas)

Definición operacional: surge de la aplicación de la formula antes citada, la cual relaciona la longitud de la extremidad superior (acromio dedal) con la talla de pie.

15. Antigüedad deportiva:

Definición conceptual: cantidad de años que ha practicado la natación.

Definición operacional: se obtendrá a partir de entrevista con el nadador.

16. Asistencia a gimnasio:

Definición conceptual: ejercicios de sobrecarga complementarios al entrenamiento en el agua utilizando pesos libres y maquinas de resistencia variable.

Definición operacional: se obtendrá a partir de entrevista con el nadador.

17. Nivel de nadador según rendimiento:

Definición conceptual: nivel en el cual compite: principiante, mediano rendimiento, alto rendimiento.

Definición operacional: se obtendrá a partir de entrevista con el nadador y su entrenador, teniendo en cuenta competencias y marcas.

INSTRUMENTO DE MEDICIÓN

[illegible]

Análisis de Datos





MUESTRA

La muestra en estudio abarca a nadadores mayores de 16 años, de los equipos pertenecientes a: Club Social y Deportivo Madryn, Asociación Patio Grande y Tecnicatura Superior en Seguridad y Rescate. Estos corresponden a 141 personas, de ambos sexos.

El promedio de edad fue de 26,09 años, con una distribución asimétrica, donde el 50% de los casos correspondió a las edades comprendidas entre los 16 y 21 años y el otro 50% se distribuyó hasta los 53 años aproximadamente con un caso en el extremo de mayor edad (valor atípico mayor) de 61 años¹⁰⁵.

De los 141 sujetos 55 fueron mujeres (39%) y 86 hombres (61%)¹⁰⁶, con un promedio de edad de 26,2 y 26,1 años respectivamente, 123 diestros (87%), 18 zurdos (13%)¹⁰⁷.

En cuanto al nivel de los nadadores, los datos arrojaron los siguientes resultados, el 6% eran principiantes, el 23% de mediano rendimiento y 72% de alto rendimiento.

La antigüedad deportiva se distribuyó de la siguiente manera, el 6% hace menos de 3 años que practica el deporte, 67% entre 3 y 8 años, 49% 9 a 14 años, 2% 15 a 20 años y 2% más de 20 años.

Las medidas de proporcionalidad corporal aportaron los siguientes datos:

- Peso: se distribuyó simétricamente, con una media y mediana casi iguales, la primera de 68,46 Kg. y la segunda 68,2 Kg. El sujeto más liviano acusó 47,1 Kg. Y el más pesado 92,5 Kg.
- Talla: Se distribuyó simétricamente, con una media de 173,09 cm. y extremos de 191,20 cm. y 155,60 cm.
- Índice córico: el 26% de los evaluados posee tronco corto, el 30%, tronco intermedio y el 43% tronco largo.

¹⁰⁵ ANEXO gráfico N° 1

¹⁰⁶ ANEXO gráfico N° 2

¹⁰⁷ ANEXO gráfico N° 3



- Longitud relativa de la extremidad superior: 22% de los evaluados posee miembros superiores cortos, 32% intermedios y 46% miembros superiores largos.

En relación a las alteraciones posturales, el 48% no presento alteraciones aparentes, de acuerdo a los criterios de observación; del 52% restante que si tuvieron alteraciones, los datos extraídos son los siguientes: el 5% presenta antepulsión de hombros, 9% antepulsión de hombros y aumento de la cifosis dorsal, y en el 39% se observo aumento de la lordosis lumbar, aumento de la cifosis dorsal, y antepulsión de hombros.

Los volúmenes semanales que realizan los evaluados son los siguientes: el 26% recorre hasta 15.000 metros por semana, el 63% entre 15.001 y 30.000; y el 12% entre 30.001 y 45.000.

Técnica de nado: el 46% realiza respiración bilateral, el 52% posee deficiencias técnicas, como por ejemplo la respiración unilateral el 9% y el 45% respiración unilateral y disminución del rolido de hombros durante la fase de recobro.

Diskinésia escapular: estuvo presente en el 16% de los nadadores evaluados y ausente en el 84% de los casos.¹⁰⁸

La inestabilidad glenohumeral, fue hallada en el 57% de los evaluados y no se presento en el 43% restante.¹⁰⁹

Dolor en el hombro presentaban actualmente el 11% de los evaluados, en algún momento de su vida deportiva el 73% y nunca/no recuerda el 16%.¹¹⁰

Asistencia a gimnasio, el 75% asiste, el 25% no asiste.¹¹¹

¹⁰⁸ ANEXO gráfico N° 4

¹⁰⁹ ANEXO gráfico N° 5

¹¹⁰ ANEXO gráfico N° 6

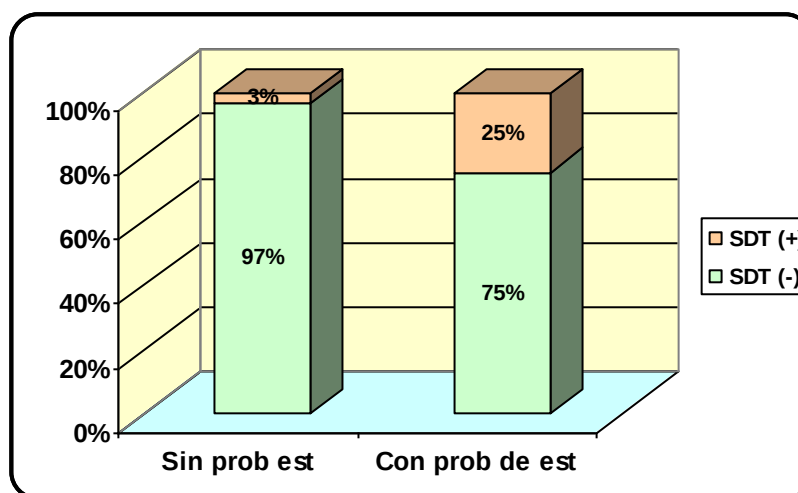
¹¹¹ ANEXO gráfico N° 7



Para determinar relaciones entre variables, utilizamos la prueba chi cuadrado, debido a que permite determinar si dos variables cualitativas están o no asociadas. Si al final del estudio concluimos que las variables no están relacionadas podremos decir con un determinado nivel de confianza (alpha), previamente fijado (en nuestro caso 0,05), que ambas son independientes.

Para su cómputo es necesario calcular las frecuencias esperadas (aquellas que deberían haberse observado si la hipótesis de independencia fuese cierta), y compararlas con las frecuencias observadas en la realidad¹¹².

Dado que Abrams vincula inestabilidad y diskinesia escapular con impingement y asegura que el síndrome subacromial es un proceso secundario¹¹³, siendo la causa primaria la subluxación de la cabeza humeral y la protracción de la escápula, cruzamos ambas variables y encontramos relación entre la estabilidad de la articulación glenohumeral y la alteración de la cinemática escapular (diskinesia escapular), con un p-valor (0,0005) menor que alfa (0,05) ya que el 25% de los evaluados que tienen problemas de estabilidad en sus hombros, también tienen alterados sus patrones de movimiento escapulares¹¹⁴.



GráficoNº 1. Diskinesia escapular en nadadores con problemas de estabilidad en el hombro y sin problemas de estabilidad

¹¹²Pita Fernández, S, Asociación de variables cualitativas: test de Chi-cuadrado, en: <http://www.fisterra.com/mbe/investiga/chi/chi.asp>

¹¹³Abrams, JS, Special Shoulder Problems in the Throwing Athlete: Pathology, Diagnosis, and Nonoperative Management, **Clinics in Sports Medicine**, 1991, (10):839-927.

¹¹⁴ Ver resultados de la prueba chi cuadrada en ANEXO 1



Al relacionar las variables alteración de la técnica de nado y presencia de inestabilidad, encontramos que el 81% de los que respiran hacia los dos lados (respiración bilateral – RB) posee inestabilidad en sus hombros, el 50% de los que respiran hacia un solo lado (unilateral – RU) tiene inestabilidad glenohumeral y el 34% de los que respiran hacia un solo lado y poseen poca amplitud de rolo de hombros durante el recobro, tienen alterada la estabilidad de sus hombros.

Entre los que no poseen inestabilidad glenohumeral, encontramos que el 19% de los que respiran hacia ambos lados (RB) no la tiene, el 50% de los que respiran de forma unilateral, tampoco la padece y el 66% de los que realizan respiración unilateral con disminución del rolo de hombros durante el recobro no tienen esta alteración.

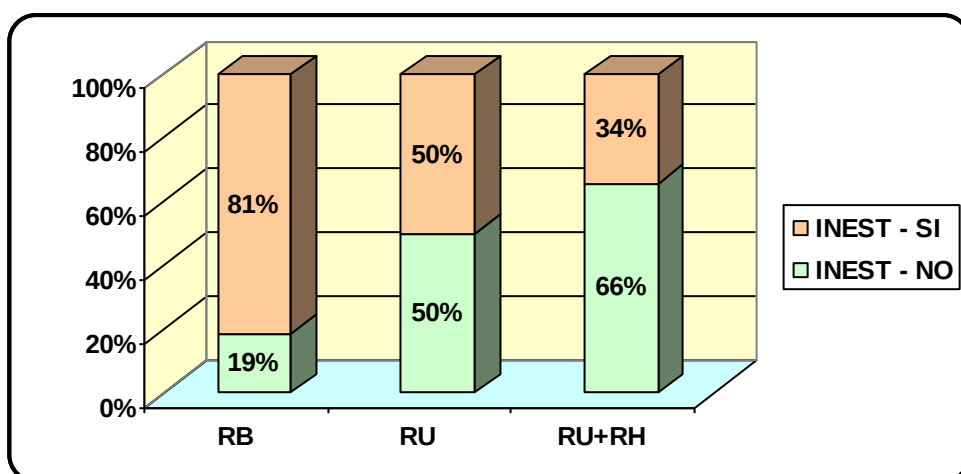


Gráfico N° 2. Presencia de inestabilidad según técnica de nado.

En cuanto a la longitud de miembros superiores relacionado con inestabilidad, encontramos que es mas prevalente (con un p-valor de 0,006 y alpha de 0,05) en individuos que poseen miembros intermedios y largos (65% y 64% respectivamente) que en aquellos que poseen miembros cortos (32%)¹¹⁵.

¹¹⁵ Ver resultados de la prueba chi cuadrada en ANEXO 2

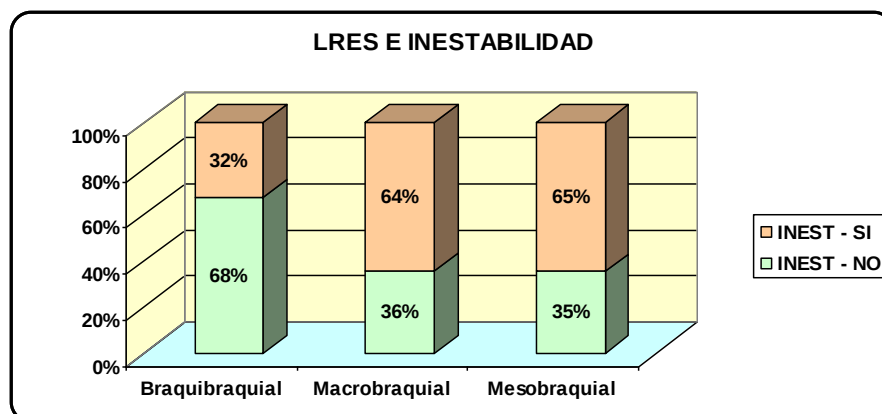


Gráfico N° 3. Presencia de inestabilidad relacionada con longitud de la extremidad superior.

Entre los nadadores que complementan su entrenamiento de pileta con entrenamiento de sobrecarga encontramos que en este grupo es mayor la prevalencia de inestabilidad glenohumeral (con un p-valor de 0,0001 y alpha de 0,05), ya que de los evaluados que asiste, el 67% tiene inestabilidad. En cuanto a los nadadores que no realizan entrenamiento con sobrecarga en gimnasio, solo el 29% tiene inestabilidad y el 71% restante no¹¹⁶.

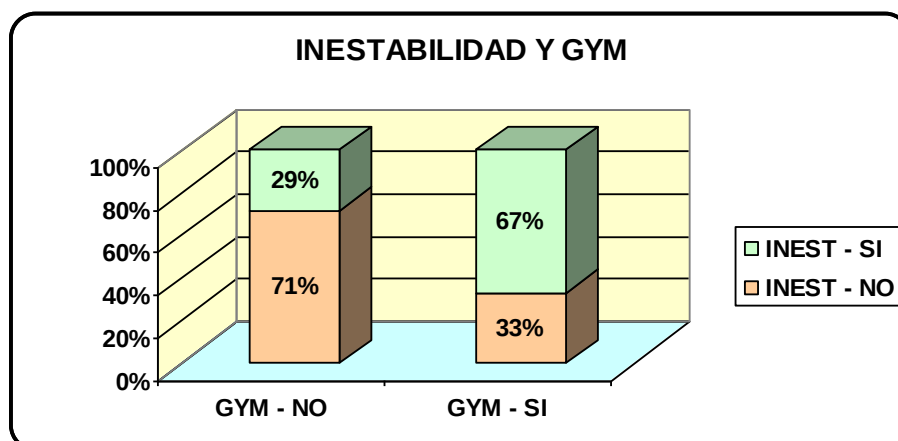


Gráfico N° 4. Presencia de inestabilidad en aquellos nadadores que asisten a gimnasio.

En los nadadores de mayor nivel, encontramos un alto porcentaje de afectación de la estabilidad de hombros (con un p-valor menor de 0,0001 y alpha de 0,05), ya que en este grupo el 76% posee inestabilidad, contra 13% y 0% en los grupos de nadadores de mediano rendimiento y principiantes¹¹⁷.

¹¹⁶ Ver resultados de la prueba chi cuadrada en ANEXO 3

¹¹⁷ Ver resultados de la prueba chi cuadrada en ANEXO 4

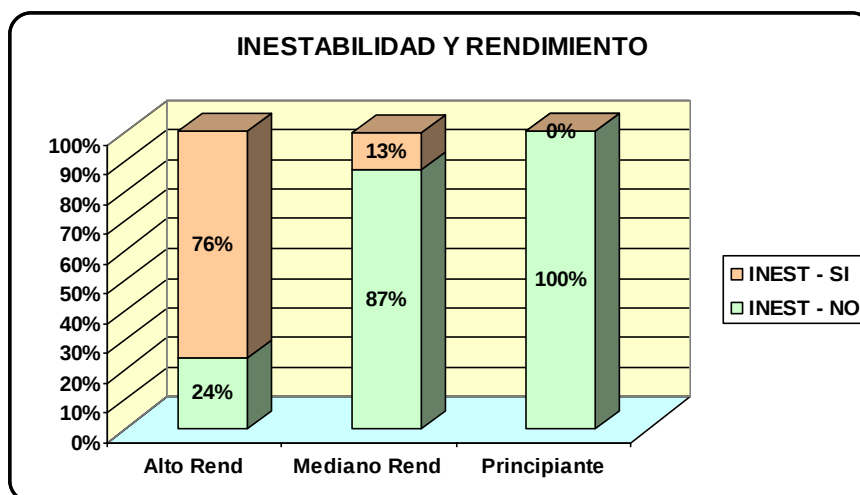


Gráfico N° 5. Inestabilidad glenohumeral y rendimiento deportivo.

Entre las alteraciones posturales y su relación con la inestabilidad glenohumeral, encontramos una alta prevalencia en aquellos nadadores con antepulsión de hombros (con un p-valor de 0,002 y alpha de 0,05), ya que el 100% de los que tenían esta alteración padecen inestabilidad. De los sujetos que tienen aumento de la curvatura dorsal sumado a antepulsión de hombros, el 17% posee hombros inestables. Entre los individuos con aumento de la cifosis dorsal, con antepulsión de hombros y aumento de la curvatura lumbar, el 53% tiene hombros inestables y por ultimo, de los nadadores sin alteración aparente, el 64% tiene afectada la estabilidad glenohumeral¹¹⁸.

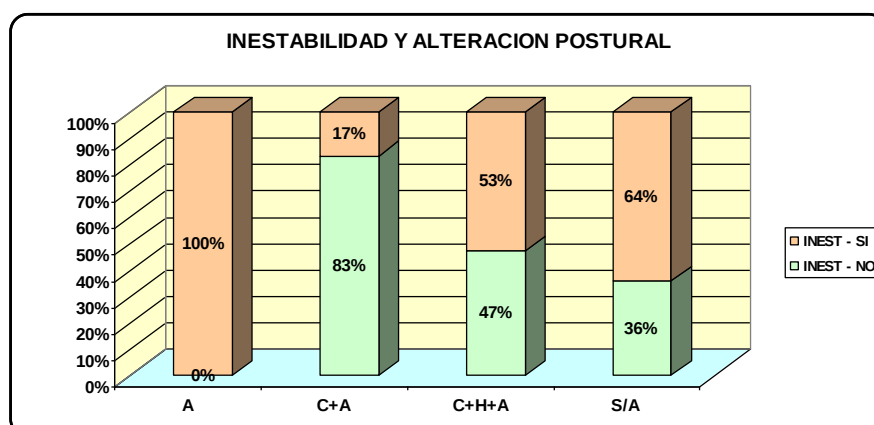


Gráfico N° 6. Inestabilidad de hombro y alteración postural.

¹¹⁸ Ver resultados de la prueba chi cuadrada en ANEXO 5

Conclusiones





Todo deporte conlleva a adaptaciones diversas (fisiológicas, metabólicas, articulares, óseas, etc.) algunas de las cuales pueden transformarse en ciertas ocasiones en factores que atenten contra la salud, sobretodo si los agentes que guían al deportista, no tienen en cuenta medidas profilácticas que son específicas de cada deporte.

En el caso de la natación las lesiones en el hombro son las más comunes y las que más se han estudiado, por el alto índice de incidencia y reincidencia que poseen. Por esta razón la concepción de la patología ha ido variando, desde una afección primaria localizada en los tendones que componen el manguito rotador, a los abordajes más actuales que lo relacionan con cambios histológicos de los estabilizadores articulares estáticos (capsula, ligamentos) y desbalances de los estabilizadores dinámicos (músculos, en este caso específicamente los rotadores internos y externos) e incluso alteraciones de la cinemática escapular (diskinésia), los cuales conducen secundariamente a impingement.

En el presente trabajo pudimos identificar perturbaciones en la estabilidad de la articulación glenohumeral en un alto porcentaje de los evaluados, lo que se corresponde con las observaciones de Allegrucci et. al.¹¹⁹ quienes lo relacionan directamente con las demandas de este deporte.

La mayoría de los evaluados manifestó haber padecido dolor en sus hombros en algún momento de su vida deportiva.

Encontramos relación entre la proporcionalidad corporal (relacionada a longitud de la extremidad superior) y la presencia de inestabilidad glenohumeral.

Entre los atletas que además realizan entrenamiento con sobrecarga en gimnasio, es más común el hallazgo de inestabilidad que entre los que solo practican el deporte.

Los nadadores de alto rendimiento tienden a poseer inestables sus hombros.

En ausencia de alteraciones genéticas (Ehlers – Danlos) y de las superficies articulares (hipoplasia glenoidea) y ante recidivas, la hipótesis de inestabilidad y/o diskinésia escapular debería tenerse en cuenta.

Las evaluaciones deben contemplar no solo el área comprometida y sus alrededores, sino también el estado del tronco en cuanto estabilidad y movilidad, y el de los segmentos distales; los cuales ante acortamientos, retracciones o debilidad afectan la zona donde se manifiesta el cuadro.

¹¹⁹ Allegrucci et. al. ob. cit. p.27



La kinesiología del deporte permite analizar los fundamentos técnicos propios del deporte e identificar mecanismos lesionales, para actuar desde la prevención o en última instancia proponiendo estrategias de tratamiento más eficaces. En los casos de inestabilidad glenohumeral y disquinesia escapular, teniendo en cuenta los altos índices de resultados buenos a excelentes que aportan los programas de rehabilitación conservadores, nos da la pauta del rol que desempeña la prevención y la rehabilitación en estas patologías, y en muchos casos de su diagnóstico diferencial cuando a partir del diagnóstico propuesto por el médico el paciente no evolucionan favorablemente, en ausencia de alteraciones anatómicas patológicas.

En el caso de presentarse un nadador con signos y síntomas de inestabilidad glenohumeral y/o disquinesia escapular, será necesario que el paciente siga un programa de rehabilitación que orientado por un kinesiólogo, persiga recuperar la completa funcionalidad, e impedir la progresión de las alteraciones histológicas capsulolabiales y tendinosas que puedan desembocar en afecciones que irremediablemente sean de resorte quirúrgico. Por esta razón el equilibrio entre los músculos rotadores internos y externos del hombro es fundamental, así como un adecuado control de los complejos movimientos de la escápula, a cargo de parejas funcionales de músculos (serrato mayor – romboides entre otras).

Para concluir, este trabajo de investigación se orientó a detectar la prevalencia de inestabilidad glenohumeral y disquinesia escapular en nadadores con la finalidad de introducir un punto de vista diferente, acerca del grupo de patologías conocidas comúnmente como "hombro del nadador", lo cual conllevará a tratamientos enfocados en la verdadera etiología, para así evitar la reincidencia e incluso prevenirla adoptando las medidas kinefilácticas apropiadas.

Bibliografía





JOURNALS:

A

- Abrams, JS, "Special Shoulder Problems in the Throwing Athlete: Pathology, Diagnosis, and Nonoperative Management", **Clinics in Sports Medicine**, 1991, vol. 10, (4):839-61.
- Allegretti, M., Whitney, S., Irrgang, J., "Clinical Implications of Secondary Impingement of the Shoulder in Freestyle Swimmers", **Journal of Orthopaedics and Sport Physical Therapy**, 1994, vol. 20, (6):307-318.

B

- Bankart A., "The pathology and treatment of recurrent dislocation of the shoulder joint", **British Journal of Surgery**, 1938, (26):23 -29
- Bansal, S et al., "Shoulder impingement syndrome among competitive swimmers in India: prevalence, evaluation, risk factors", 2007, **Journal of Exercise Science and Fitness**, Vol. 5, (2):102-108.
- Bak, K, "Nontraumatic glenohumeral instability and coracoacromial impingement in swimmers", **Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports**, 1996, vol. 6, (3):132-144.
- Bak K, Faunl P, "Clinical findings in competitive swimmers with shoulder pain", **American Journal of Sports Medicine**, 1997, vol. 25, (2):254-260.
- Ben Kibler, W, McMullen, J, "Scapular Dyskinesis and Its Relation to Shoulder Pain", **Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons**, 2003, Vol. 11, (2):142-151.
- Borstad, JD, Ludewig, PM, "The effect of long versus short pectorales minor resting length on scapular kinematics in healthy individuals", **Journal of Orthopaedics and Sports Physical Therapy**, 2005, vol.35, (4):227–238.
- Brushoj, CK., Bak, HV., Johannsen, P, "Swimmers' painful shoulder arthroscopic findings and return rate to sports" **Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sport**, 2006, Vol. 17, (4): 373 – 377.
- Burkhead, WZ Jr; Rockwood, CA Jr., "Treatment of instability of the shoulder with an exercise program", **Journal of Bone and Joint Surgery**, 1992, vol.74, (6):890-6.
- Butters KP, Rockwood CA, "Office Evaluation and Management of the Shoulder Impingement Síndrome", **Orthopaedic Clinics of North America**, 1988, vol.19, (4):755-65.

C



- Carpenter, JE, Blasier, RB, Pellizon, GG., “The effects of muscle fatigue on shoulder joint position sense”, **American Journal of Sports Medicine**, 1998, (26):262-265.
- Casey, J, et. al., “Identifying and Managing Shoulder Pain in Competitive Swimmers”, **The Physician and Sportsmedicine**, 2005, vol. 33, (9).
- Chansky, HA, Iannotti, JP, “The vascularity of the rotator cuff”, **Clinics in sports medicine**, 1991, vol.10, (4):807-21.
- Corso, G, “Impingement relief test: an adjunctive procedure to traditional assessment of shoulder impingement syndrome” **Journal of Orthopaedics and Sports Physical Therapy**, 1995, (5):183-192.

D

- De Palma, AF, Gallery, G, Bennett, GA., “Variational anatomy and degenerative lesions of the shoulder joint”, en: Edwards, JW, ed. Instructional course lectures: **The American Academy of Orthopaedic Surgeons**, 1949, (6):225-281
- De Palma, AF, “Surgical anatomy of the acromioclavicular and sternoclavicular joints”, **Surgical Clinics of North America**, 1963, (43):1541-1550.

E

- Evan, FG., Krah, VE., “The Torsion of the Humerus: A Phylogenetic Survey from Fish to Man”, **American Journal of Anatomy**, 1945 vol. 76, p. 303-337.

F

- Fowler P., “Swimmers problems” **American Journal of Sports Medicine**, 1970, 2:141-4.

G

- Gibson MH, Goebel GV, Jordan TM, Kegerreis S, Worrell TW., “A reliability study of measurement techniques to determine static scapular position”, **Journal of Orthopaedic Sports Physical Therapy**, 1995, vol21, (2):100–106.

H

- Hawkins RJ, Abrams JS, “Impingement syndrome in the absence of rotator cuff tear (Stages 1 and 2)”, **Orthopaedic Clinics of North America**, 1987, vol.18, (3):373-382.
- Hawkins RJ, Kennedy JC., “Impingement syndrome in athletes”, **American Journal of Sports Medicine**, 1980, (8):151–8.
- Hiemstra Laurie A. Shoulder Instability in Female Athletes. **Sports Medicine and Arthroscopy Review**, 2002, (10):50–57.

I



- Inman VT, Saunders JBDM & Abbot LC., "Observations on the function of the shoulder joint" **Journal of Bone and Joint Surgery**, 1944, (26):1-30.

J

- Jones JH, "Swimming overuse injuries", **Physical Medicine and Rehabilitation Clinics of North America**, 1999, vol.10, (1):77-94:

K

- Kamkar A, Irrgang JJ, Whitney SL., "Nonoperative Management of Secondary Shoulder Impingement Syndrome", **Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy**, 1993, vol. 17, (5):212-224.
- Kenal KA, Knapp LD, "Rehabilitation of injuries in competitive swimmers", **Sports Medicine**, 1996, vol.22, (5):337-347.
- Kennedy JC, Hawkins R, Krissoff WB, "Orthopaedic manifestations of swimming", **American Journal of Sports Medicine**, 1978, vol.6, (6):309-322.
- Kennedy K., "Rehabilitation of the unstable shoulder" **Operative Techniques in Sports Medicine**, 1993, (1):311-324.
- Krah V. E., "The Phylogeny and Ontogeny of Humeral Torsion", **American Journal of Physical Anthropology**, 1976, (45): 595-600.
- Koehler, Scott M., MD, and David C. Thorson, MD., "Swimmer's Shoulder: Targeting Treatment", **The Physician and Sports Medicine**, 1996, Vol. 24, (11):39-50.
- Kuhn JE, Plancher KD, Hawkins RJ., "Scapular winging", **Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons**, 1995, (3):319-325.
- Kibler WB., "The role of the scapula in athletic shoulder function", **American Journal of Sports Medicine**, 1998, vol.26, (2):325–337.
- Kibler WB, McMullen J., "Scapular dyskinesis and its relation to shoulder pain", **Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons**, 2003, vol.11, (2):142–151.

L

- Ludewig, PM, Cook ,TM, "Alterations in shoulder kinematics and associated muscle activity in people with symptoms of shoulder impingement", **Physical Therapy**, 2000, vol.80, (3):276–291.
- Ludewig, PM., Reynolds, JF, "The Association of Scapular Kinematics and Glenohumeral Joint Pathologies", **Journal of Orthopaedics and Sports Physical Therapy**, 2009, vol. 39, (2):90–104.

•



- Lukasiewicz, AC, et. al., “Comparison of 3-dimensional scapular position and orientation between subjects with and without shoulder impingement”, **Journal of Orthopaedics and Sports Physical Therapy**, 1999, vol.29, (10):574–586.

M

- McMaster WC, Roberts A, Stoddard T, “A correlation between shoulder laxity and interfering pain in competitive swimmers” **American Journal of Sports Medicine**, 1998, vol.26, (1):83-86
- McMaster WC, “Shoulder injuries in competitive swimmers”, **Clinics in Sports Medicine**, 1999, vol.18, (2):349-359.
- McClure P, et al., “A Clinical Method for Identifying Scapular Dyskinesis. Part 1: Reliability”, **Journal of Athletic Training**, 2009, vol.44, (2):160–164.
- Miniaci A, Fowler PJ, “Impingement in the athlete”, **Clinics in Sports Medicine**, 1993, (12):91–110.

N

- Neer C.S., “Involuntary inferior and multidirectional instability of the shoulder: etiology, recognition, and treatment”, **Instructors Course Lecture**, 1985, (34):232-8.
- Neer CS., “Anterior acromioplasty for the chronic impingement syndrome in the shoulder”, **Jornal of Bone and Joint Surgery**, 1977, (54):41–50.
- Neer CS., “Impingement lesions”, **Clinical Orthopaedics**, 1983, (173):70–7.
- Neer CS, Welsh RP., “The shoulder in sports”, **Orthopaedic Clinics of North America**, 1977, vol.8, (3):583-91.
- Neer, CS., “Anterior Acromioplasty for the Chronic Impingement Syndrome in the Shoulder”, **Journal of Bone and Joint Surgery**, 1972, (54):41-50.

O

- O'Donnell, Bowen, Fossati, “Identifying and Managing Shoulder Pain in Competitive Swimmers. How to Minimize Training Flaws and Other Risks”, **The physician and sport medicine**, 2005, Vol. 33, N° 9.

P

- Penny JN, Welsh MB, “Shoulder impingement syndromes in athletes and their surgical management”, **American Journal of Sports Medicine**, 1981, (9):11-15.
- Pink MM, Tibone JE, “The painful shoulder in the swimming athlete”, **Orthopaedic Clinics of North America**, 2000, vol.31, (2):247-261.



- Pepe MD, Rodosky MW: Nonoperative treatment of common shoulder injuries in athletes. **Sports Medicine and Arthroscopy Review**, 2001, vol.9. (1):96-104.
- Puckree, T., et. al., "Shoulder injuries in competitive swimmers in KwaZulu natal", 2006, **South African Journal of Sports Medicine**, vol. 18, (1):10-12.

R

- Russ DW, "In-season management of shoulder pain in a collegiate swimmer: a team approach", **Journal of Orthopaedic Sports Physical Therapy**, 1998, vol.27, (5):371-376.
- Richardson AB, Jobe FW, Collins HR., "The shoulder in competitive swimming", **American Journal of Sports Medicine**, 1980, vol.8, (3):159-63.
- Richardson AR, "The biomechanics of swimming: The shoulder and knee", **Clinics in Sports Medicine**, 1986, vol. 5, (1):103-113.
- Richardson AB, Miller JW., "Swimming and the older athlete", **Clinics in Sports Medicine**, 1991, vol.10, (2):301-18.
- Rathbun, J; Macnab, I., "The microvascular pattern of the rotator cuff", **Journal of Bone and Joint Surgery**, 1970, (52):540-7.

S

- Schenkman M, Rugo de Cartaya V., "Kinesiology of the shoulder complex", **Journal of Orthopaedic Sports Physical Therapy**, 1987, vol.8, (9):438-50
- Schenk TJ; Brems JJ., "Multidirectional instability of the shoulder: pathophysiology, diagnosis, and management", **Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons**, 1998, vol.6, (1):65-72.
- Silliman JF, Hawkins RJ., "Current concepts and recent advances in the athlete's shoulder", **Clinics in Sports Medicine**, 1991, vol.10, (4):693-705.

T

- Tate A, et al., "A Clinical Method for Identifying Scapular Dyskinesis, Part 2: Validity", **Journal of Athletic Training**, 2009, vol.44, (2):165–173.

W

- Weldon EJ III, Richardson AB, "Upper extremity overuse injuries in swimming: a discussion of swimmer's shoulder", **Clinics in Sports Medicine**, 2001, vol.20, (3):423-438
- Warner JJP, et al., "Scapulothoracic motion in normal shoulders and shoulders with glenohumeral instability and impingement syndrome", **Clinical Orthopaedics and Related Research**, 1992, (285):191–199.



-
- Zemek MJ, Magee DJ: Comparison of glenohumeral joint laxity in elite and recreational swimmers. ***Clin J Sport Med*** 1996;6(1):40-47



LIBROS:

- Backup, Klaus. **Clinical tests for the musculoskeletal system. Examination-signs-phenomena.** Ed. Thieme. 2004.
- Chaitow, L. **Terapia manual, valoración y diagnostico.** Ed McGraw – Hill. 1997.
- Counsilman, J. E., **La natación. Ciencia y técnica para la preparación de campeones;** Barcelona, editorial Hispano Europea, 1990, p. 86-158.
- Hoppenfeld, S. **Exploracion fisica de la columna vertebral y las extremidades.** Mexico Ed. El manual moderno. 1999.
- Kapandji, A. **Fisiología articular.** Ed Masson.
- Maglischo, E., W., **Nadar más rápido. Tratado completo de natación,** Barcelona, editorial Hispano Europea, 1992, p. 107-173.
- Navarro, F., **Pedagogía de la Natación,** Madrid, editorial Miñón, 1978
- Navarro, F., **Hacia el dominio de la natación.** Madrid, editorial Gymnos, 1990, p. 129 - 161.
- Prentice, W. **Técnicas de rehabilitación en medicina deportiva.** Ed. Paidotribo 2001. 3º edición.
- Rolf, C. **The sports injuries handbook. Diagnosis and management.** Ed. A & C Black. 2007.
- Reischle, K., **Biomecánica de la natación.** Madrid, editorial Gymnos, 1993, p. 23 - 56.
- **The diagnosis and management of soft tissue shoulder injuries and related disorders.** New Zealand Guidelines Group. 2004
- Wilke, K., Madsen, O., **Entrenamiento del nadador juvenil.** Buenos Aires, Stadium, 1990, 46-60.

Anexos





CONSENTIMIENTO INFORMADO

INICIALES DEL NADADOR:

TEMA DEL ESTUDIO: Inestabilidad glenohumeral y disquinesia escapular en nadadores

Se ha invitado a participar de la siguiente evaluación, explicándoseme que consiste en una evaluación funcional, la misma servirá de base a la presentación de la tesis de grado sobre el tema arriba enunciado, que será presentado por el Sr. Matías Agustín Estevan, estudiante de la carrera de Licenciatura en Kinesiología, de la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad FASTA. Dicha evaluación consiste en la recolección de datos relacionados con el estado funcional del hombro y la escapula. La misma no provocará ningún efecto adverso hacia mi persona, ni implicará algún gasto económico, pero contribuirá en el conocimiento acerca de las patologías de hombro en nadadores. Los resultados que se obtengan serán administrados en forma anónima. La firma de este consentimiento no significa la pérdida de ninguno de mis derechos que legalmente me corresponden como sujeto de la investigación, de acuerdo a las leyes vigentes en Argentina.

Yo _____, he recibido del estudiante de Kinesiología Estevan, Matías A. información clara y en mi plena satisfacción sobre esta evaluación, en la que voluntariamente quiero participar. Pudiendo abandonar la misma en cualquier momento.

FIRMA DEL EVALUADO:

ACLARACIÓN:

FIRMA DEL TESTIGO:

ACLARACIÓN:

FIRMA DEL ESTUDIANTE:

ACLARACIÓN:

FECHA:



*DESCRIPCION DEL TEST PARA DETECTAR DISKINESIA ESCAPULAR
(McLure et al y Tate et al)*

Procedimiento

A los participantes varones se les pide que permanezcan con el torso descubierto, a las mujeres, que utilicen corpiño deportivo o malla con espalda descubierta para facilitar la tarea del examinador.

Luego de completar las planillas de datos y realizadas las demás mediciones cada participante realiza cinco flexiones bilaterales de hombro activas con peso y 5 abducciones bilaterales de hombro activas con peso (plano frontal) mientras son observados desde una vista posterior.

Después de que el evaluador ha demostrado los movimientos, los voluntarios son instruidos y brevemente practican cada movimiento. Las pruebas comienzan con los brazos a un lado del cuerpo, los codos extendidos y los hombros en rotación neutra, el evaluador observa desde la parte posterior a 2 - 3 metros de distancia. Se pide a los participantes que eleven simultáneamente sus brazos sobre la cabeza, en la medida de lo posible durante 3 segundos utilizando la posición “pulgares arriba” y luego descender los miembros superiores de forma controlada.

Las pruebas se realizan con mancuernas de acuerdo con el peso corporal, 1,4 Kg. (3 libras) para los que pesan menos de 68,1 Kg. (150 lb.) y 2,3 Kg. (5 libras) en personas de 68,1 Kg. o más. estos pesos fueron elegidos en base a pruebas piloto que indican que los atletas, incluidos aquellos con síntomas leves a moderados, pueden levantar varias veces esos pesos a través de todo el rango. Los movimientos del test se basan en los hallazgos de un estudio piloto llevado a cabo por Tate et al¹²⁰ y por Johnson, que demuestra que los movimientos activos con resistencia resultan generalmente en movimientos anormales de la escápula, en aquellas personas con lesión en el hombro, lo cual muchas veces no ocurre con los test estáticos

La puntuación visual se determina en el momento de la prueba. Para lo cual, el evaluador observa y evalúa de forma independiente a los atletas en el momento de la prueba.

¹²⁰ Tate, A, McClure, P, NET, N, “Validity of a visual classification system for scapular motion”, **Journal of Orthopaedic Sport Physical Therapy**, 2004, vol.34, (1):A42.



Análisis de datos del test.

Las calificaciones de los movimientos de flexión y abducción son combinadas de tal manera que si los dos movimientos fueron calificados como normales o 1 se consideró normal y el otro diskinesia sutil, la calificación final fuera normal, y si ambos fueron juzgados como diskinesia sutil, la calificación final fue diskinesia sutil; y si el movimiento fue calificado como diskinesia evidente, la calificación fue diskinesia evidente. Los datos relativos a las pruebas especiales, el rango de movimiento y la fuerza no se consideran en el análisis de este estudio.



Este sistema no intenta distinguir tipos de diskinesia, ya que consideramos que los subtipos definidos por Kibler et al, no son categorías mutuamente excluyentes y, a menudo ocurren simultáneamente. El mismo autor en su clasificación condiciona a elegir una sola opción entre 3 tipos de diskinesia: Tipo 1: prominencia ángulo inferior, tipo II: prominencia borde medial, tipo III: excesiva elevación borde superior, y el tipo IV: movimiento simétrico escapular (normal). Su método se centra en la detección de patrones de movimiento asimétrico. En este estudio, el evaluador observa cada escápula independientemente. En un estudio de 71 atletas universitarios que participaron en deportes de un brazo dominante, Koslow et al¹²¹ encontraron que 52 mostraron una diferencia de al menos 1,5 cm. en una o más de las 3 posiciones evaluadas para la prueba de deslizamiento escapular lateral. Se concluyó que las medidas de la asimetría en los atletas no indican disfunción. Nosotros evaluamos en la posición absoluta de la escápula y el movimiento en relación con el tórax no en la relación con el lado

¹²¹ Koslow PA, et. al., ob. cit., p.331–336.



contralateral. Ellos identificaron a los participantes con alteraciones unilaterales y bilaterales, sobre todo con escápula alada. De los 142 voluntarios, 52 tenían diskinesia manifiesta en el lado izquierdo, 37 tenían diskinesia en el derecho y 32 tenían en ambos. Esto proporciona evidencia adicional de que la calificación de diskinesia no debe basarse en las medidas de asimetría, como lo sugieren otros autores^{122 123}. Se determinó una única clasificación basada en la observación de tareas que incluyen flexión y abducción y permitió la observación de disritmia o aleteo para identificar diskinesia.

En este método también se incluyen las tareas con cargas, que se ha mostrado alteran la cinemática escapular, la fatiga muscular puede afectar directamente el ritmo escapulohumeral, dando lugar al aumento de la rotación compensatoria o la desestabilización de la escápula¹²⁴, lo que sugiere la necesidad de evaluar las condiciones cuando se aplica resistencia al brazo. Aunque las pruebas preliminares realizadas con este sistema de clasificación involucran la participación activa y movimientos resistidos, se conservaron sólo las pruebas con carga, ya que con más frecuencia provoca movimientos anormales y se piensa que reproducen mejor las actividades diarias de los trabajadores, amas de casa, y los atletas. Más concretamente, la flexión con carga fue el movimiento que más comúnmente ha dado lugar a diskinesia. Al menos 1 evaluador observó diskinesia evidente en 45 hombros izquierdos y 46 derechos entre 142 participantes (284 hombros) puntuados visualmente en el momento de las pruebas durante la flexión con carga. En cuanto a la abducción con carga por lo menos 1 evaluador observó diskinesia evidente en 29 hombros izquierdos y 25 hombros derechos.

Los autores concluyen que los patrones de movimiento anormales en jóvenes y deportistas adultos, pueden ser reconocidos visualmente y distinguidos de los patrones normales con una confiabilidad satisfactoria por el medico o kinesiólogo usando el SDT (test de diskinesia escapular). La prueba representa un método fiable y viable para el examen clínico de los atletas overhead, y la fiabilidad es mayor que la de un sistema de clasificación visual descrito anteriormente¹²⁵. Aunque creemos que este sistema sea también fiable en un entorno clínico con

¹²² Kibler WB, ob.cit., p.325–337.

¹²³ Kibler WB, et. al., p.550–556.

¹²⁴ McQuade, KJ, Dawson, J, Smidt, GL, “Scapulothoracic muscle fatigue associated with alterations in scapulohumeral rhythm kinematics during maximum resistive shoulder elevation”, **Journal of Orthopaedic Sports Physical Therapy**, 1998, vol.28, (2):74–80.

¹²⁵ Kibler WB, et. al., p.550–556.



los pacientes que buscan atención médica, el SDT debería ser estudiado con esta población en el futuro y diferenciado debe ser estudiado con esta población en el futuro.



GRAFICOS DE LA MUESTRA

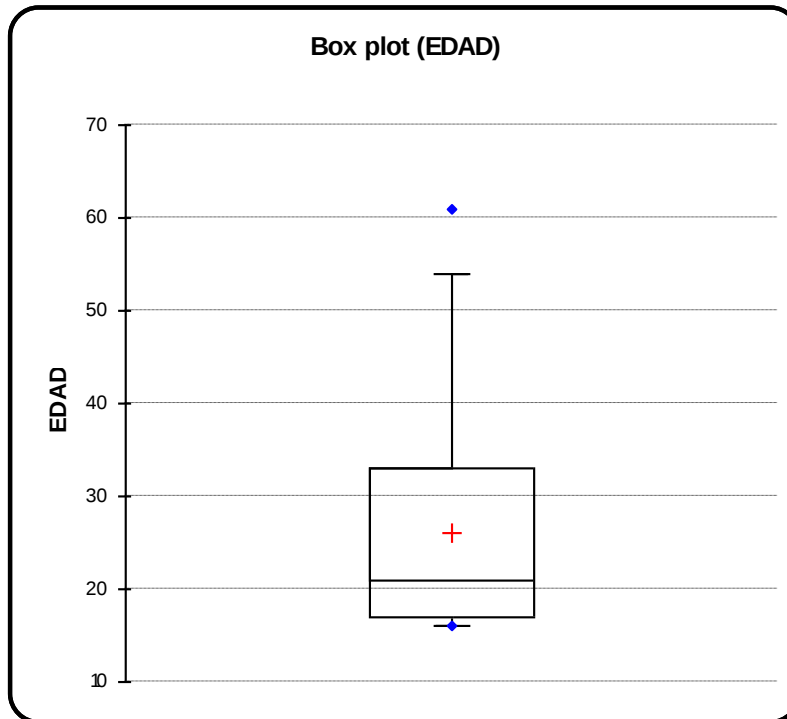


Gráfico N° 1. Distribución de edades de la muestra.

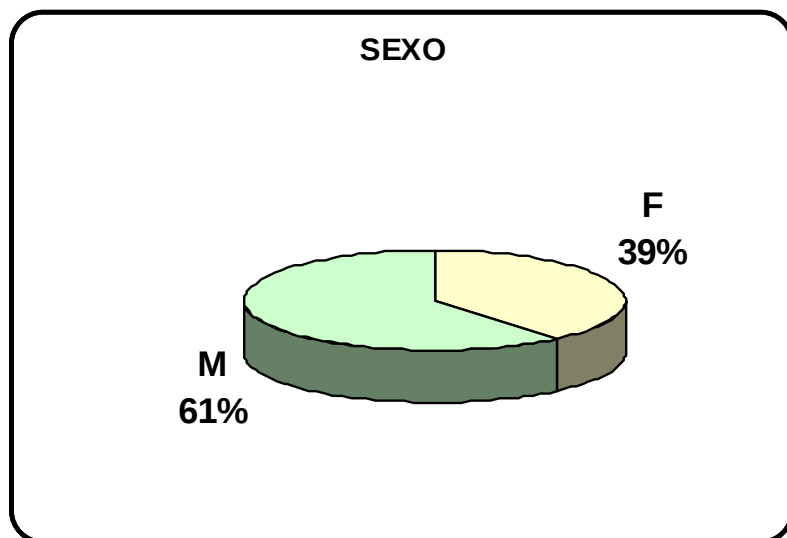


Gráfico N° 2. Porcentaje de personas según sexo.

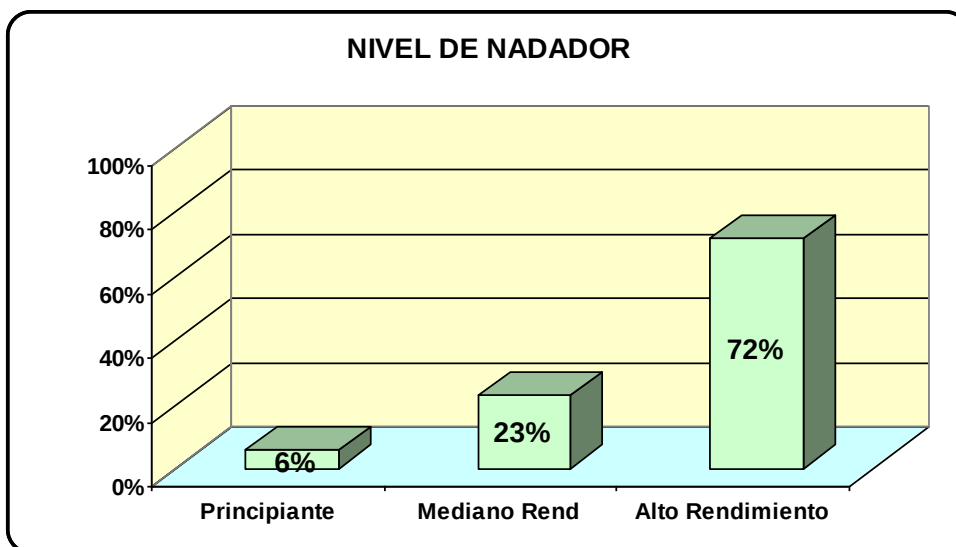


Gráfico Nº 3. Distribución porcentual según nivel de nadador.

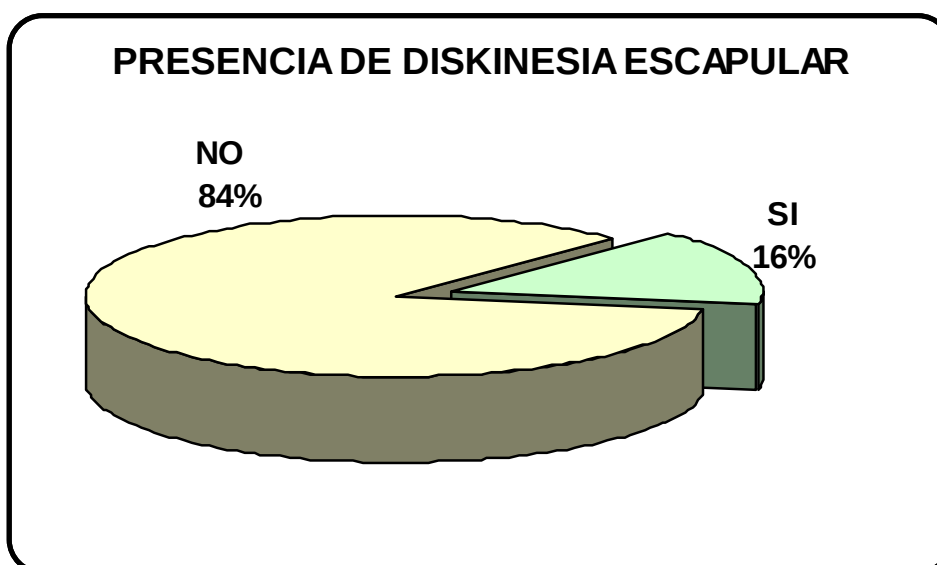


Gráfico Nº 4. Distribución porcentual según presencia o ausencia de diskinesia escapular.



PRESENCIA DE INESTABILIDAD GLENOHUMERAL

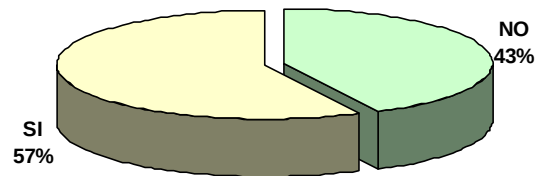


Gráfico N°5. Distribución porcentual según presencia o ausencia de inestabilidad glenohumeral.

PRESENCIA DE DOLOR EN EL HOMBRO

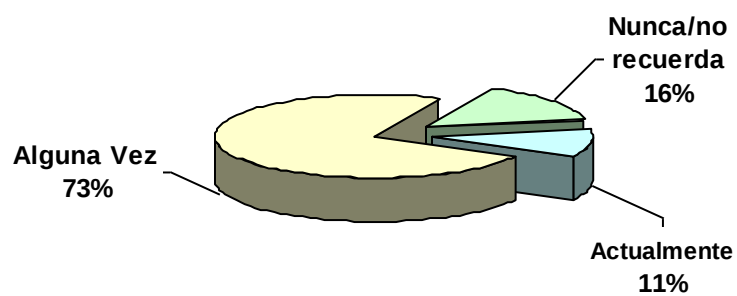


Gráfico N°6. Distribución porcentual según presencia de dolor en el hombro.

ENTRENAMIENTO EN GIMNASIO

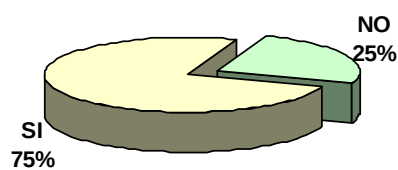


Gráfico N° 7. Distribución porcentual según asistencia o no a gimnasio.



ANEXO 1: resultados de la prueba chi cuadrado para las variables “presencia de diskinesia escapular” y “presencia de inestabilidad glenohumeral”.

Prueba de independencia entre las filas y columnas (INEST /SDT):

Chi-cuadrado ajustado (Valor observado)	11,94
Chi-cuadrado ajustado (Valor crítico)	3,84
GDL	1
p-valor	0,00
alfa	0,05

Interpretación de la prueba:

H0: Las filas y las columnas de la tabla son independientes.

Ha: Hay una dependencia entre las filas y las columnas de la tabla.

Como el p-valor computado es menor que el nivel de significación $\alpha=0,05$, se debe rechazar la hipótesis nula H0, y aceptar la hipótesis alternativa Ha.

El riesgo de rechazar la hipótesis nula H0 cuando es verdadera es menor que 0,05%.

Tabla de las frecuencias observadas:

	SIN INEST	CON INEST	Total
SDT - NO	58	61	119
SDT - SI	2	20	22
Total	60	81	141



ANEXO 2: resultados de la prueba chi cuadrado para las variables “alteración de la técnica de nado” y “presencia de inestabilidad glenohumeral”.

Prueba del Chi-cuadrado:	
Chi-cuadrado (valor observado)	29,783
Chi-cuadrado (valor crítico)	7,815
GDL	3
p-value unilateral	< 0,0001
Alpha	0,05

Conclusión:
Al umbral de significación Alfa=0,050 se puede rechazar la hipótesis nula de independencia entre las filas y columnas.

Dicho de otro modo, la dependencia entre las filas y columnas es significativa.

Tabla de frecuencias observadas:

	SIN INEST	CON INEST	Total
Respiración bilateral	12	52	64
Respiración unilateral	6	7	13
Respiración unilateral + Roldo de hombros	42	22	64
Total	60	81	141



ANEXO 3: resultados de la prueba chi cuadrado para las variables “Longitud Relativa de la Extremidad Superior” y “presencia de inestabilidad glenohumeral”.

Prueba del Chi-cuadrado:	
Chi-cuadrado (valor observado)	10,314
Chi-cuadrado (valor crítico)	5,991
GDL	2
p-value unilateral	0,006
Alpha	0,05
Conclusión: Al umbral de significación Alfa=0,050 se puede rechazar la hipótesis nula de independencia entre las filas y columnas. Dicho de otro modo, la dependencia entre las filas y columnas es significativa.	

Tabla de las frecuencias observadas:

	SIN INEST	CON INEST	Total
Braquibraquial	21	10	31
Macrobraquial	16	29	45
Mesobraquial	23	42	65
Total	60	81	141



ANEXO 4: resultados de la prueba chi cuadrado para las variables “asistencia a gimnasio” y “presencia de inestabilidad glenohumeral”.

Prueba del Chi-cuadrado:	
Chi-cuadrado (valor observado)	15,880
Chi-cuadrado (valor crítico)	3,841
GDL	1
p-value unilateral	< 0,0001
Alpha	0,05
Conclusión: Al umbral de significación Alfa=0,050 se puede rechazar la hipótesis nula de independencia entre las filas y columnas. Dicho de otro modo, la dependencia entre las filas y columnas es significativa.	

Tabla de frecuencias observadas:

	SIN INEST	CON INEST	Total
GYM - NO	25	10	35
GYM - SI	35	71	106
Total	60	81	141



ANEXO 5: resultados de la prueba chi cuadrado para las variables “nivel de rendimiento” y “presencia de inestabilidad glenohumeral”.

Prueba del Chi-cuadrado:	
Chi-cuadrado (valor observado)	51,834
Chi-cuadrado (valor crítico)	5,991
GDL	2
p-value unilateral	< 0,0001
Alpha	0,05
Conclusión: Al umbral de significación Alfa=0,050 se puede rechazar la hipótesis nula de independencia entre las filas y columnas. Dicho de otro modo, la dependencia entre las filas y columnas es significativa.	

Tabla de las frecuencias observadas:

	SIN INEST	CON INEST	Total
Alto Rendimiento	24	77	101
Mediano Rendimiento	28	4	32
Principiante	8	0	8
Total	60	81	141



ANEXO 6: resultados de la prueba chi cuadrado para las variables “alteración postural” y “presencia de inestabilidad glenohumeral”.

Prueba del Chi-cuadrado:	
Chi-cuadrado (valor observado)	15,092
Chi-cuadrado (valor crítico)	7,815
GDL	3
p-value unilateral	0,002
Alpha	0,05
Conclusión: Al umbral de significación Alfa=0,050 se puede rechazar la hipótesis nula de independencia entre las filas y columnas. Dicho de otro modo, la dependencia entre las filas y columnas es significativa.	

Tabla de las frecuencias observadas:

	SIN INEST	CON INEST	Total
- Antepulsión de hombros	0	7	7
- Cifosis + antepulsión de hombros	10	2	12
- Cifosis + hiperlordosis lumbar + antepulsión de hombros	26	29	55
- Sin alteración aparente	24	43	67
Total	60	81	141

MATRIZ DE DATOS

	EDAD	TALLA	TALLA SENT.	INDICE CORM.	SEXO	Dº - Iº	INDICE CORM.	PESO	LONG AC-DED	LRES	LRES	ALT POST	NIVEL	ANTIG. DEP	VOL. SEM (mts.)	TEC NADO	SDT	INEST	DOLOR	GYM
1	17	176.5	95.2	53.9	M	D	Macro	71.2	78.2	44.3	Braquib	s/a	Alto Rend	4	30 000	RU	NO	NO	NO	SI
2	19	181.3	94.4	52.1	M	D	Mesoc	76.4	85.5	47.2	Macro	s/a	Alto Rend	8	30 000	RU	NO	SI	Alguna vez	SI
3	16	165.4	83.2	50.3	F	D	Braquic	57.2	76.2	46.1	Mesob	s/a	Alto Rend	6	30 000	RU	NO	SI	Alguna vez	SI
4	20	187.3	100.9	53.9	M	D	Macro	82.3	89.7	47.9	Macro	c+h+a	Alto Rend	6	35 000	RU+RH	SI	SI	Alguna vez	SI
5	21	167.5	87.2	52.1	F	D	Mesoc	55.4	76.5	45.7	Mesob	s/a	Alto Rend	12	35 000	RB	NO	SI	Alguna vez	SI
6	17	162.2	81.8	50.4	F	D	Braquic	52.6	72.4	44.6	Braquib	s/a	Alto Rend	9	30 000	RU+RH	SI	SI	Alguna vez	SI
7	17	169.8	88.6	52.2	F	D	Mesoc	68.4	77.6	45.7	Mesob	s/a	Alto Rend	5	30 000	RB	NO	SI	Alguna vez	SI
8	18	190.1	104.4	54.9	M	D	Macro	85.4	92.2	48.5	Macro	antep	Alto Rend	7	8 000	RU+RH	SI	SI	Ahora	SI
9	16	178.5	90.1	50.5	M	I	Braquic	70.5	80.1	44.9	Braquib	antep	Alto Rend	6	30 000	RU	SI	SI	Alguna vez	SI
10	19	162.4	85.5	52.6	F	D	Mesoc	56.1	73.2	45.1	Mesob	s/a	Alto Rend	10	35 000	RB	NO	SI	Alguna vez	SI
11	21	171.7	89.7	52.2	M	D	Mesoc	76.2	77.3	45	Mesob	s/a	Alto Rend	12	35 000	RB	NO	SI	Alguna vez	SI
12	23	168.2	85.2	50.7	M	D	Braquic	79.4	78.1	46.4	Mesob	c+h+a	Alto Rend	14	8 000	RU	SI	SI	Ahora	SI
13	20	171.7	92.5	53.9	M	I	Macro	70.2	77.8	45.3	Mesob	c+h+a	Alto Rend	8	35 000	RB	NO	SI	Alguna vez	SI
14	16	182.3	97.6	53.5	M	D	Macro	73.4	84.7	46.5	Mesob	c+h+a	Alto Rend	6	30 000	RU+RH	NO	SI	Alguna vez	SI
15	18	173.3	94.6	54.6	F	D	Braquic	69.5	76.5	44.1	Braquib	c+h+a	Alto Rend	8	30 000	RU+RH	SI	NO	Alguna vez	SI
16	17	191.2	106.7	55.8	M	D	Macro	85.8	91.3	47.8	Macro	antep	Alto Rend	5	30 000	RU	NO	SI	Alguna vez	SI
17	17	162.1	82.4	50.8	F	D	Braquic	51.3	72.8	44.9	Braquib	antep	Alto Rend	6	30 000	RB	NO	SI	Alguna vez	SI
18	16	167.4	84.2	50.3	M	D	Braquic	62.2	76.7	45.8	Mesob	s/a	Alto Rend	8	30 000	RB	NO	SI	Alguna vez	SI
19	18	174.2	91.7	52.6	M	D	Mesoc	60.5	81.5	46.8	Mesob	s/a	Alto Rend	7	30 000	RB	SI	SI	Alguna vez	SI
20	19	177.5	92.3	52.0	M	D	Mesoc	65.4	85.7	48.3	Macro	s/a	Alto Rend	7	30 000	RB	NO	SI	Alguna vez	SI
21	16	168.1	91.3	54.3	F	I	Macro	54.2	77.9	46.3	Mesob	c+h+a	Alto Rend	2	30 000	RB	NO	SI	Alguna vez	SI
22	18	164.3	90.8	55.3	F	D	Macro	61.1	73.7	44.9	Braquib	c+h+a	Alto Rend	5	30 000	RB	NO	SI	NO	NO
23	17	161.2	83.3	51.7	F	D	Braquic	53.2	72.9	45.2	Mesob	antep	Alto Rend	8	30 000	RB	NO	SI	Alguna vez	SI
24	26	170.8	87.5	51.2	M	D	Mesoc	70.5	82.3	48.2	Macro	s/a	Alto Rend	12	35 000	RB	NO	SI	Alguna vez	SI
25	24	175.3	96.1	54.8	F	D	Macro	62.6	80.9	46.1	Mesob	s/a	Alto Rend	10	35 000	RB	NO	SI	Alguna vez	SI
26	17	173.6	87.4	50.3	M	D	Braquic	63.2	78.5	45.2	Mesob	c+h+a	Alto Rend	2	30 000	RB	SI	SI	Alguna vez	SI
27	17	184.8	98.7	53.4	M	D	Macro	68.2	88.7	48	Macro	c+h+a	Alto Rend	4	30 000	RB	SI	SI	Alguna vez	SI
28	16	158.6	83.3	52.5	F	D	Mesoc	72.2	75.7	47.7	Macro	c+h+a	Alto Rend	3	30 000	RU+RH	NO	NO	NO	SI
29	16	169.7	86.8	51.1	M	D	Mesoc	61.3	77.9	45.9	Mesob	c+h+a	Alto Rend	2	30 000	RU+RH	NO	NO	NO	SI
30	18	181.5	93.2	51.3	M	D	Mesoc	68.8	83.4	46	Mesob	s/a	Alto Rend	6	30 000	RB	NO	SI	Alguna vez	SI
31	21	178.8	89.4	50.0	M	D	Braquic	69.3	81.1	45.4	Mesob	antep	Alto Rend	8	35 000	RB	NO	SI	Alguna vez	SI
32	23	167.9	87.6	52.2	F	D	Mesoc	73.4	76.5	45.6	Mesob	s/a	Alto Rend	9	35 000	RB	NO	SI	Alguna vez	SI
33	20	172.3	87.9	51.0	F	D	Braquic	79.2	78.6	45.6	Mesob	antep	Alto Rend	7	35 000	RB	NO	SI	Alguna vez	SI
34	18	177.9	91.9	51.7	M	D	Mesoc	85.2	80.2	45.1	Mesob	s/a	Alto Rend	7	30 000	RB	NO	SI	Alguna vez	SI
35	19	183.2	102.5	55.9	M	I	Macro	54.3	86.4	47.2	Macro	s/a	Alto Rend	9	30 000	RB	NO	SI	Alguna vez	SI
36	16	163.4	87.3	53.4	F	D	Mesoc	62.4	77.2	47.2	Macro	c+h+a	Alto Rend	2	30 000	RU+RH	SI	SI	NO	NO
37	17	157.2	84.4	53.7	F	D	Mesoc	47.1	70.9	45.1	Mesob	c+h+a	Alto Rend	2	30 000	RU+RH	SI	SI	NO	NO
38	16	164.4	85.5	52.0	F	I	Mesoc	58.9	76.3	46.4	Mesob	c+h+a	Alto Rend	5	30 000	RU+RH	SI	SI	NO	NO

39	16	161.7	80.9	50.0	F	D	Braquic	54.1	73.5	45.5	Mesob	s/a	Alto Rend	5	30 000	RB	NO	SI	Alguna vez	NO
40	16	171.9	91.4	53.2	M	D	Macro	61.8	83.9	48.8	Macro	s/a	Alto Rend	7	30 000	RB	NO	SI	Alguna vez	SI
41	18	169.8	87.2	51.4	M	D	Mesoc	58.9	78.5	46.2	Mesob	s/a	Alto Rend	5	30 000	RB	NO	SI	Alguna vez	SI
42	19	173.2	94.0	54.3	M	D	Macro	62.7	81.4	47	Macro	s/a	Alto Rend	8	30 000	RB	NO	SI	Alguna vez	SI
43	21	157.3	71.2	45.3	F	D	Braquic	51.7	76.2	48.4	Macro	c+h+a	Alto Rend	10	30 000	RU+RH	SI	SI	Alguna vez	SI
44	19	165.2	86.4	52.3	F	D	Mesoc	58.9	78.9	47.8	Macro	c+h+a	Alto Rend	8	30 000	RU+RH	NO	SI	Alguna vez	NO
45	16	179.3	97.7	54.5	M	D	Macro	76.8	85.7	47.8	Macro	s/a	Alto Rend	7	30 000	RB	NO	SI	NO	NO
46	18	172.8	89.6	51.9	M	D	Mesoc	60.5	80.4	46.5	Mesob	s/a	Alto Rend	6	30 000	RB	NO	SI	NO	SI
47	16	174.2	91.1	52.3	M	D	Mesoc	69.4	88.2	50.6	Macro	c+h+a	Alto Rend	2	20 000	RU+RH	SI	NO	NO	SI
48	16	179.4	93.5	52.1	M	D	Mesoc	72.5	84.5	47.1	Macro	c+h+a	Alto Rend	4	20 000	RU+RH	NO	NO	NO	SI
49	17	167.7	79.2	47.2	F	D	Braquic	71.8	78.2	46.6	Mesob	c+h+a	Alto Rend	5	20 000	RU+RH	SI	SI	Alguna Vez	SI
50	19	165.2	78.4	47.5	F	D	Braquic	69.4	83.7	50.7	Macro	c+h+a	Alto Rend	6	3 000	RB	NO	SI	Ahora	SI
51	18	171.3	90.9	53.1	F	I	Mesoc	61.2	77.5	45.2	Mesob	c+h+a	Alto Rend	6	20 000	RB	NO	SI	NO	SI
52	20	183.7	99.2	54.0	M	D	Macro	81.6	80.9	44.0	Braquib	s/a	Alto Rend	9	40 000	RB	NO	SI	Alguna Vez	SI
53	16	175.8	87.3	49.7	M	I	Braquic	62.8	79.6	45.3	Mesob	s/a	Alto Rend	6	20 000	RB	NO	SI	NO	SI
54	22	178.9	86.9	48.6	M	D	Braquic	69.9	91.4	51.1	Macro	s/a	Alto Rend	13	3 000	RB	SI	SI	Ahora	SI
55	19	172.6	91.6	53.1	M	D	Macro	76.4	81.1	47.0	Macro	s/a	Alto Rend	5	20 000	RU+RH	SI	SI	Alguna Vez	SI
56	19	164.0	83.5	50.9	F	D	Braquic	59.8	73.5	44.8	Braquib	s/a	Alto Rend	7	20 000	RB	NO	SI	NO	SI
57	17	168.6	86.5	51.3	M	D	Mesoc	68.8	76.9	45.6	Mesob	s/a	Alto Rend	9	20 000	RB	NO	SI	NO	SI
58	20	173.2	91.2	52.7	F	D	Mesoc	65.8	79.1	45.7	Mesob	c+h+a	Alto Rend	11	40 000	RB	NO	SI	Alguna Vez	SI
59	18	162.7	88.3	54.3	F	D	Macro	58.6	77.9	47.9	Macro	c+h+a	Alto Rend	9	20 000	RB	NO	SI	Alguna Vez	SI
60	18	165.8	84.5	51.0	M	D	Braquic	64.9	83	50.1	Macro	c+h+a	Alto Rend	8	20 000	RB	NO	SI	Alguna Vez	SI
61	16	161.9	87.8	54.2	F	D	Macro	54.7	75.5	46.6	Mesob	s/a	Alto Rend	8	20 000	RU+RH	SI	SI	Alguna Vez	SI
62	16	181.6	96.9	53.4	M	I	Macro	72.2	92.1	50.7	Macro	s/a	Alto Rend	8	20 000	RB	NO	SI	Alguna Vez	SI
63	19	189.4	100.5	53.1	M	D	Macro	81.9	84.8	44.8	Braquib	c+h+a	Alto Rend	9	20 000	RB	NO	SI	Alguna Vez	SI
64	17	176.7	96.3	54.5	F	D	Macro	60.4	77.7	44.0	Braquib	s/a	Alto Rend	7	20 000	RB	NO	SI	Alguna Vez	SI
65	17	155.6	88.7	57.0	F	D	Macro	55.2	73.5	47.2	Macro	s/a	Alto Rend	6	20 000	RB	NO	SI	NO	SI
66	18	159.8	79.8	49.9	F	D	Braquic	50.4	83.7	52.4	Macro	c+h+a	Alto Rend	8	20 000	RB	NO	SI	Alguna Vez	SI
67	17	161.1	84.7	52.6	F	D	Mesoc	63.5	77.9	48.4	Macro	c+h+a	Alto Rend	5	20 000	RU+RH	NO	SI	Alguna Vez	SI
68	21	185.4	98.9	53.3	M	D	Macro	83.6	82.7	44.6	Braquib	c+h+a	Alto Rend	5	40 000	RU+RH	SI	SI	Alguna Vez	SI
69	19	183.9	100.3	54.5	M	D	Macro	87.5	84.9	46.2	Mesob	c+h+a	Alto Rend	4	20 000	RU+RH	NO	NO	NO	SI
70	17	178.6	92.7	51.9	M	D	Mesoc	75.5	82.3	46.1	Braquib	c+h+a	Alto Rend	6	20 000	RB	NO	SI	NO	SI
71	17	160.4	83.4	52.0	F	D	Braquic	59.9	72.2	45.0	Mesob	c+h+a	Alto Rend	6	20 000	RU+RH	NO	SI	Alguna Vez	SI
72	16	172.5	92.3	53.5	M	D	Macro	63.1	79.5	46.1	Mesob	s/a	Alto Rend	7	20 000	RB	NO	NO	Alguna Vez	SI
73	16	177.3	93.6	52.8	M	I	Mesoc	65.4	88.7	50.0	Macro	s/a	Alto Rend	5	20 000	RU+RH	NO	SI	Alguna Vez	SI
74	19	161.5	83.5	51.7	F	D	Braquic	52.8	72.7	45.0	Mesob	s/a	Alto Rend	7	20 000	RB	NO	SI	Alguna Vez	SI
75	18	169.3	89.7	53.0	M	D	Mesoc	73.2	75.9	44.8	Braquib	s/a	Alto Rend	9	20 000	RB	NO	NO	NO	SI
76	20	177.8	90.1	50.7	M	D	Mesoc	81.5	83.4	46.9	Mesob	s/a	Alto Rend	11	40 000	RB	NO	SI	Alguna Vez	SI

77	20	165.7	83.9	50.6	F	D	Braquic	56.8	81.1	48.9	Macro	b	c+h+a	Alto Rend	12	40 000	RB	NO	SI	Alguna Vez	SI
78	17	176.7	95.1	53.8	M	D	Macro	62.8	78.5	44.4	Braquib	s/a		Alto Rend	8	20 000	RB	NO	NO	Alguna Vez	SI
79	19	179.4	96.4	53.7	M	D	Macro	65.9	81.6	45.5	Mesob	s/a		Alto Rend	6	20 000	RU+RH	NO	SI	Alguna Vez	SI
80	19	177.3	96.1	54.2	M	D	Macro	72.5	80.7	45.5	Mesob	s/a		Alto Rend	5	3 000	RU+RH	SI	SI	Ahora	SI
81	32	172.4	88.2	51.2	M	D	Mesoc	84.4	78.5	45.5	Mesob	b	c+h+a	Princ	2	6 000	RU+RH	NO	NO	Alguna Vez	SI
82	41	177.8	93.4	52.5	M	D	Mesoc	76.2	86.5	48.7	Macro	b	if+ante	Med Rend	7	6 000	RU+RH	NO	SI	Alguna Vez	SI
83	46	180.2	90.2	50.1	M	D	Braquic	91.4	79.2	44	Braquib	s/a		Princ	3	6 000	RU+RH	NO	NO	Ahora	NO
84	43	165.3	89.1	53.9	F	D	Mesoc	72.6	82.7	50	Macro	b	c+h+a	Princ	2	6 000	RU+RH	NO	NO	NO	NO
85	31	162.3	86.2	53.1	F	I	Mesoc	61.3	73.6	45.3	Mesob	b	c+h+a	Med Rend	5	6 000	RU	SI	SI	Alguna Vez	NO
86	26	179.2	89.8	50.1	M	D	Braquic	78.9	82.4	46	Mesob	s/a		Med Rend	4	9 000	RU+RH	NO	SI	Ahora	SI
87	29	171.5	88.6	51.7	F	D	Braquic	65.4	75.6	44.1	Braquib	b	c+h+a	Alto Rend	6	6 000	RU	NO	NO	Alguna Vez	SI
88	52	182.1	100.4	55.1	M	D	Macro	81.2	91.2	50.1	Macro	b	s/a	Med Rend	5	9 000	RU+RH	NO	NO	Alguna Vez	NO
89	44	161.7	87.1	53.9	F	D	Mesoc	63.1	80.4	49.7	Macro	b	s/a	Med Rend	4	9 000	RU+RH	NO	NO	Ahora	NO
90	47	163.2	82.5	50.6	F	D	Braquic	60.1	73.2	44.9	Braquib	s/a		Alto Rend	6	15 000	RU	NO	NO	Alguna Vez	SI
91	41	169.4	84.7	50.0	F	I	Braquic	66.7	77.3	45.6	Mesob	s/a		Princ	2	6 000	RU+RH	NO	NO	Alguna Vez	NO
92	32	175.2	91.2	52.1	M	D	Mesoc	75.4	78.1	44.6	Braquib	b	if+ante	Alto Rend	7	15 000	RU+RH	NO	NO	Alguna Vez	SI
93	35	178.9	90.5	50.6	M	D	Braquic	70.9	79.8	44.6	Braquib	b	if+ante	Alto Rend	7	15 000	RB	NO	NO	Alguna Vez	SI
94	30	166.2	88.6	53.3	F	D	Mesoc	62.1	79.2	47.7	Macro	b	c+h+a	Alto Rend	5	6 000	RU	NO	NO	Ahora	SI
95	48	180.3	92.6	51.4	M	D	Mesoc	79.3	85.5	47.4	Macro	b	if+ante	Med Rend	3	9 000	RU+RH	NO	NO	Alguna Vez	NO
96	61	167.2	94.7	56.6	M	D	Macro	65.7	90.3	54	Macro	b	if+ante	Med Rend	5	9 000	RU+RH	NO	NO	Alguna Vez	NO
97	42	164.7	85.4	51.9	M	I	Mesoc	68.1	72.8	44.2	Braquib	s/a		Alto Rend	7	15 000	RB	NO	NO	Ahora	SI
98	42	172.5	89.2	51.7	M	D	Mesoc	66.9	76.7	44.5	Braquib	b	if+ante	Princ	2	6 000	RU+RH	NO	NO	Alguna Vez	NO
99	39	169.5	91.7	54.1	F	D	Macro	70.5	81.5	48.1	Macro	b	s/a	Princ	2	6 000	RU+RH	NO	NO	Ahora	NO
100	36	165.6	89.3	53.9	F	D	Macro	61.4	83.7	50.5	Macro	b	c+h+a	Princ	2	6 000	RU+RH	NO	NO	Alguna Vez	NO
101	33	184.7	92.3	50.0	M	D	Braquic	84.9	83.9	45.4	Mesob	s/a		Med Rend	4	9 000	RU+RH	NO	NO	Alguna Vez	SI
102	41	168.4	85.8	51.0	F	D	Braquic	62.0	76.7	45.5	Mesob	s/a		Med Rend	5	9 000	RU+RH	NO	NO	Alguna Vez	NO
103	44	162.1	84.3	52.0	F	D	Braquic	58.7	73.9	45.6	Mesob	b	c+h+a	Med Rend	4	9 000	RU+RH	NO	NO	Alguna Vez	NO
104	27	175.3	93.5	53.3	F	D	Mesoc	59.5	82.3	46.9	Mesob	b	c+h+a	Med Rend	4	9 000	RU+RH	NO	NO	NO	NO
105	45	178.2	92.1	51.7	M	D	Mesoc	77.2	80.9	45.4	Mesob	s/a		Med Rend	6	9 000	RU+RH	NO	NO	Ahora	NO
106	49	176.2	91.4	51.9	M	D	Mesoc	72.7	78.5	44.6	Braquib	s/a		Med Rend	4	9 000	RU+RH	NO	NO	Alguna Vez	NO
107	54	171.9	92.7	53.9	M	D	Macro	66.5	86.7	50.4	Macro	b	if+ante	Med Rend	4	6 000	RU+RH	NO	NO	Ahora	NO
108	47	166.7	85.3	51.2	F	I	Braquic	54.2	75.7	45.4	Mesob	s/a		Alto Rend	7	15 000	RB	NO	NO	Alguna Vez	SI
109	41	183.2	93.8	51.2	M	D	Mesoc	89.7	83.9	45.8	Mesob	s/a		Alto Rend	23	15 000	RB	NO	SI	Alguna Vez	SI
110	28	169.5	91.2	53.8	F	I	Mesoc	60.4	83.4	49.2	Macro	b	c+h+a	Princ	2	6 000	RU+RH	NO	NO	NO	NO
111	32	178.8	89.4	50.0	M	D	Braquic	71.2	81.1	45.4	Mesob	b	c+h+a	Alto Rend	7	15 000	RU	NO	NO	Alguna Vez	SI
112	28	182.5	94.2	51.6	M	D	Mesoc	83.1	82.2	45	Mesob	s/a		Med Rend	6	20 000	RU+RH	NO	NO	Alguna Vez	SI
113	27	178.4	94.4	52.9	M	D	Mesoc	78.4	85.5	47.9	Macro	b	c+h+a	Alto Rend	12	30 000	RB	NO	SI	Alguna vez	SI
114	42	175.2	91.2	52.1	M	D	Mesoc	74.3	76.2	43.5	Braquib	b	c+h+a	Alto Rend	22	40 000	RB	NO	NO	Alguna vez	SI

115	33	185.8	98.9	53.2	M	I	Macro	90.2	88.7	47.7	Macro	b	c+h+a	Alto Rend	15	30 000	RB	NO	NO	Alguna vez	SI
116	48	183.2	96.2	52.5	M	D	Mesoc	82.4	79.5	43.4	Braquib	c	c+h+a	Alto Rend	9	20 000	RB	NO	NO	Alguna vez	SI
117	30	172.4	88.8	51.5	M	D	Mesoc	69.8	80.4	46.6	Mesob	if	if+ante	Med Rend	7	3 500	RU+RH	NO	NO	Ahora	SI
118	32	169.3	92.6	54.7	F	I	Macro	59.1	75.6	44.7	Braquib	c	c+h+a	Med Rend	8	20 000	RU+RH	NO	NO	Alguna vez	NO
119	40	179.2	97.4	54.4	M	D	Macro	73.6	85.2	47.5	Mesob	if	if+ante	Med Rend	8	20 000	RU	NO	NO	Alguna vez	NO
120	36	180.1	90.1	50.0	M	D	Braquic	75.6	83.1	46.1	Mesob	if	if+ante	Med Rend	8	20 000	RU+RH	NO	NO	Alguna vez	NO
121	32	188.9	96.5	51.1	M	D	Mesoc	92.5	84.2	44.6	Braquib	if	if+ante	Med Rend	5	20 000	RU+RH	NO	NO	Alguna vez	SI
122	29	173.2	89.7	51.8	F	D	Braquic	69.7	79.3	45.8	Mesob	c	c+h+a	Med Rend	5	20 000	RU+RH	NO	NO	Alguna vez	NO
123	44	177.3	94.2	53.1	M	D	Macro	81.5	78.1	44	Braquib	s	s/a	Med Rend	6	20 000	RU+RH	NO	NO	Alguna vez	SI
124	41	178.5	96.5	54.1	M	D	Macro	71.9	79.8	44.7	Braquib	s	s/a	Med Rend	7	20 000	RU+RH	NO	NO	Alguna vez	SI
125	34	173.2	90.6	52.3	M	D	Mesoc	63.8	80.7	46.6	Mesob	s	s/a	Med Rend	7	20 000	RU+RH	NO	NO	Alguna vez	SI
126	39	175.0	88.6	50.6	M	D	Braquic	68.9	79.5	45.4	Mesob	s	s/a	Med Rend	8	20 000	RB	NO	NO	Alguna vez	SI
127	35	167.2	90.7	54.2	F	D	Macro	62.7	77.3	46.2	Mesob	c	c+h+a	Med Rend	9	20 000	RU+RH	NO	NO	Alguna vez	SI
128	31	166.9	88.4	53.0	F	D	Mesoc	57.8	79.8	47.8	Macro	b	c+h+a	Med Rend	9	20 000	RU+RH	NO	NO	Alguna vez	NO
129	36	174.5	94.2	54.0	F	D	Mesoc	65.9	80.7	46.2	Mesob	if	if+ante	Alto Rend	23	30 000	RB	NO	SI	Alguna vez	NO
130	45	180.5	92.7	51.4	M	D	Mesoc	83.7	81.5	45.2	Mesob	c	c+h+a	Med Rend	7	20 000	RU+RH	NO	NO	Alguna vez	SI
131	41	176.2	92.3	52.4	M	I	Mesoc	77.6	85.7	48.6	Macro	s	s/a	Alto Rend	20	40 000	RB	NO	SI	Alguna vez	SI
132	38	170.7	88.3	51.7	M	D	Mesoc	62.7	77.9	45.6	Mesob	s	s/a	Alto Rend	16	30 000	RB	NO	NO	Alguna vez	SI
133	28	189.4	99.8	52.7	M	D	Mesoc	88.4	83.7	44.2	Braquib	c	c+h+a	Alto Rend	9	30 000	RU+RH	NO	NO	Alguna vez	SI
134	24	185.2	97.3	52.5	M	D	Mesoc	83.2	82.9	44.8	Braquib	s	s/a	Med Rend	6	20 000	RU+RH	NO	NO	Alguna vez	SI
135	26	179.3	96.5	53.8	M	D	Macro	74.5	82.3	45.9	Mesob	c	c+h+a	Med Rend	6	20 000	RU+RH	NO	NO	Alguna vez	NO
136	24	171.6	92.1	53.7	F	I	Mesoc	56.1	80.9	47.1	Macro	b	c+h+a	Alto Rend	8	30 000	RB	NO	SI	Alguna vez	SI
137	24	172.6	93.4	54.1	M	D	Macro	61.7	78.5	45.5	Mesob	c	c+h+a	Alto Rend	9	30 000	RU+RH	NO	SI	Alguna vez	SI
138	26	175.8	92.7	52.7	M	D	Mesoc	63.2	88.7	50.5	Macro	b	c+h+a	Med Rend	7	20 000	RU+RH	NO	NO	Alguna vez	NO
139	27	182.7	98.3	53.8	M	D	Macro	75.7	79.7	43.6	Braquib	c	c+h+a	Alto Rend	9	30 000	RB	NO	NO	Alguna vez	NO
140	21	168.4	91.8	54.5	F	D	Macro	54.4	78.9	46.9	Mesob	c	c+h+a	Alto Rend	9	30 000	RU	NO	SI	Alguna vez	SI
141	23	172.5	90.2	52.3	M	D	Mesoc	60.9	79.4	46	Mesob	s	s/a	Med Rend	7	20 000	RU+RH	SI	SI	Ahora	NO