



**Universidad de Sevilla**

**Facultad de Medicina**

**Tesis Doctoral**

**Caracterización del hombro del tenista profesional**

Tutorizada por:

**Prof. Dr. Andrés Carranza Bencano**

Dirigida por:

**Dr. Emilio López-Vidriero Tejedor**

**Prof. Dr. Ángel Vilches Arenas**

**Dr. Rafael Arriaza Loureda**

**Memoria que presenta la graduada en Medicina Dña. Rosa López-Vidriero Tejedor para optar al grado de Doctor por la Universidad de Sevilla.**

**Sevilla, 2018**





**Universidad de Sevilla  
Facultad de Medicina  
Departamento de Cirugía**

Profesor Dr Andrés Carranza Bencano, catedrático de Traumatología y Cirugía Ortopédica de la Universidad de Sevilla.

Dr. Emilio López-Vidriero Tejedor, doctor en medicina por la Universidad Complutense de Madrid.  
Dr Ángel Vilches Arenas, profesor titular del Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública de la Universidad de Sevilla.

Dr. Rafael Arriaza Loureda, profesor de la facultad de Ciencias del Deporte y Educación Física de la Universidad de A Coruña.

Certifican que la Tesis titulada **Caracterización del hombro del tenista profesional** realizada por Dña Rosa López-Vidriero Tejedor, graduada en Medicina por la Universidad Complutense de Madrid, ha sido realizada bajo su dirección y consideran que reúne el contenido y rigor científico necesario para ser leída y defendida como Tesis Doctoral para optar al grado de Doctor por la Universidad de Sevilla.

Y para que así conste, y a los efectos oportunos, expiden y firman la presente certificación  
En Sevilla a 14 de Mayo de 2018

Dr. López-Vidriero (Director)

Prof. Carranza (Tutor)

Dr. Vilches (Director)

Dr. Arriaza (Director)



# Agradecimientos

Los primeros a los que quiero agradecer el esfuerzo, las horas dedicadas, pero sobre todo la motivación, es a mis directores de Tesis.

A mi hermano Emilio, mentor, padrino, amigo y director. No solo por haberme dado el empujón para realizar la Tesis, sino por toda tu dedicación a lo largo de mi residencia. Es el mentor que cualquiera desearía tener, que te aconseja y te ayuda como hermano, pero te enseña como el gran profesional que es. Pero más que un gran médico es un gran hermano, ese que no te falla nunca y que está ahí siempre, y al que admiro desde que tengo memoria.

A Ángel Vilches, la bondad personificada. Gran profesional, pero aún mejor persona. No conozco a nadie más dedicado a la docencia que él; es un ejemplo de altruismo y amor por la ciencia, y me siento súper afortunada de poder contar con él como director y como amigo.

A Rafa, por su apoyo y ánimo desde Coruña, que pese a estar lejos ha estado muy presente.

Al Prof. Carranza, por la disponibilidad y amabilidad que caracterizan a un maestro como él.

Quien realmente ha sido mi motivación para realizar esta tesis y al que quiero agradecer de verdad estar hoy aquí, es a mi padre. Él es el que nos ha inculcado el método y el altruismo que está ligado a la investigación. He crecido viéndole estudiar para mantenerse actualizado hasta el día de su jubilación, y para mí es un ejemplo de padre, del que aún me queda mucho por aprender.

A mi madre, por darme alas para volar y raíces para crecer fuerte y con los mejores valores que nadie podría inculcarme, los que le dieron sus padres. Para mí es mi principal apoyo, ese que jamás te falla, y sin ella sé que no habría conseguido llegar aquí.

A mi hermana Iciar, que me ha criado y enseñado que una hermana siempre está ahí pase lo que pase.

A la alegría de la casa, a quienes me dan un chute de energía positiva con solo ver sus sonrisas, y quienes te hacen recordar lo que de verdad importa, a mis sobrinos: Alex, Luccy, Felipillo, Emiliete y Adri.

A mi otro pilar, mis amigos, que una vez más me han demostrado el verdadero significado de la amistad, y que la distancia no la hacen los kilómetros, sino las personas, y pese a estar en Madrid, Lucknow, Valinhos, Boston o en Sevilla mismo, han sabido estar a mi lado en todo momento.

A mis co-R y residentes pequeños, quienes me han apoyado en esta dura etapa y han hecho de este último año de residencia, el más especial.

Y por último, pero no por ello menos importante, a Quique, quien me ha acompañado todo el camino de la mano, evitando que cayera cuando tropezaba y ayudándome a subir cada peldaño de esta Tesis, y que quiero que siga acompañándome toda la vida para poder seguir disfrutando de nuestros éxitos juntos.

# Índice

## Resumen

<b>I. Introducción.....</b>	<b>3</b>
I. 1. Omalgia en el deporte.....	<b>3</b>
I. 2. Hombro del lanzador.....	<b>3</b>
I. 2. 1. Biomecánica del hombro del lanzador.....	<b>4</b>
I.2. 2. Cambios adaptativos y/o patológicos del hombro de los lanzadores profesionales.....	<b>9</b>
I.2.2.1. Déficit de Rotación Interna Glenohumeral (GIRD) .....	<b>10</b>
I.2.2.2. Disquinesis escapular.....	<b>17</b>
a. Clasificación de Kibler.....	<b>20</b>
b. Clasificación actual.....	<b>21</b>
I.2. 3. Lesiones típicas de los lanzadores.....	<b>22</b>
I. 2. 3. 1. Inestabilidad glenohumeral.....	<b>24</b>
I. 2. 3. 2. Impingement subacromial.....	<b>24</b>
I. 2. 3. 3. Impingement interno.....	<b>26</b>
I. 2. 3. 4. Lesiones del manguito.....	<b>27</b>
I. 2. 3. 5. Lesiones del labrum superior de anterior a posterior o lesión de SLAP .....	<b>30</b>
I. 2. 3. 6. Tendinopatía de la porción larga del bíceps.....	<b>31</b>
I. 2. 4. Relevancia de la ecografía en el diagnóstico de las lesiones del hombro de los lanzadores.....	<b>34</b>

I. 3. El tenis.....	36
I. 3. 1 Biomecánica del tenis.....	36
I. 3. 2 Defectos técnicos y alteraciones patomecánicas.....	41
I. 3. 3 Mecanismos adaptativos comunes de tenistas y lanzadores.....	44
I. 3. 4 Diferencias entre el hombro del lanzador y del tenista.....	44
I. 3. 5 Lesiones características de los tenistas.....	47
<b>II. Justificación.....</b>	<b>51</b>
<b>III. Objetivos.....</b>	<b>57</b>
III.1. Objetivo principal.....	57
III. 2. Objetivos secundarios.....	57
<b>IV. Material y Método.....</b>	<b>61</b>
IV. 1 Tipo de Estudio.....	61
IV. 2 Ámbito de estudio.....	61
IV. 3 Periodo de estudio.....	61
IV. 4 Población o muestra de estudio.....	61
IV. 4. 1 Criterios de inclusión.....	61
IV. 4. 2 Criterios de exclusión.....	62
IV. 4. 3 Muestra.....	62
IV. 5 Fuentes de información.....	62
IV. 5. 1 Búsqueda bibliográfica.....	62



IV. 5. 2 Cuaderno de Recogida de Datos (CRD) .....	63
IV. 6 Instrumentos de medida.....	63
IV. 6. 1 Exploración Física.....	63
IV. 6. 2 Exploración Ecográfica.....	68
IV. 7 Aspectos éticos y legales.....	70
IV. 8 Variables.....	70
IV. 8. 1 Variables antropométricas y asociadas a la práctica deportiva.....	70
IV. 8. 2 Variables de exploración de la inestabilidad del hombro.....	72
IV. 8. 3 Variables de ángulos de movilidad del hombro.....	73
IV. 8. 4 Variables de cambios adaptativos y patología asociada al hombro.....	73
IV. 9 Análisis de datos.....	74
IV. 9. 1 Análisis exploratorio.....	74
IV. 9. 2 Análisis descriptivo.....	75
IV. 9. 3 Análisis Inferencial Bivariable.....	75
IV. 9. 4 Regresión logística lineal.....	76
<b>V. Resultados.....</b>	<b>79</b>
V. 1 Características antropométricas, clínicas y asociadas a la práctica de tenis.....	79
V. 2 Dolor en la porción larga del bíceps.....	82
V. 3 Balance articular.....	86
V. 3. 1 Rotación interna y déficit de rotación interna glenohumeral (GIRD).....	86
V. 3. 2 Rotación externa.....	90
V. 3. 3 Balance articular total.....	92
V. 4 Disquinesis escapular.....	93

V. 5 Combinación de cambios adaptativos y/o patológicos.....	97
V. 5. 1 Prevalencia de las combinaciones de cambios adaptativos y/o patológicos.....	97
V. 5. 2 Combinación de cambios adaptativos y/o patológicos según sexo....	99
V. 6 Síndrome del hombro del tenista profesional.....	100
V. 7 Estudio ecográfico.....	102
V. 7. 1 Tenosinovitis.....	102
V. 7. 2 Estudio antropométrico de la porción larga del bíceps y del tendón del supraespinoso por ecografía.....	106
V. 8 Modelo predictivo de lesión en los últimos 3 meses.....	107
<b>VI. Discusión.....</b>	<b>113</b>
VI. 1 Principales hallazgos y comparación con la literatura.....	113
VI. 2 Aplicabilidad.....	130
VI. 2. 1 Importancia y relevancia.....	130
VI. 2. 2 Líneas de investigación futuras.....	132
VI. 3 Limitaciones y fortalezas.....	133
<b>VII. Conclusiones.....</b>	<b>139</b>
<b>VIII. Bibliografía.....</b>	<b>143</b>
<b>IX. Anexos .....</b>	<b>161</b>
IX. 1 Abreviaturas.....	161

IX. 2. Anexos.....	<b>163</b>
IX. 3 Listado de tablas.....	<b>171</b>
IX. 4 Listado de gráficos.....	<b>173</b>
IX. 5 Listado de figuras.....	<b>174</b>



# Resumen

**Introducción:** Los tenistas profesionales presentan cambios adaptativos y/o patológicos debido a la sobrecarga y sobreuso del hombro, que pueden conllevar un bajo rendimiento deportivo, la retirada de la competición o incluso de la carrera profesional. Sin embargo, existen lagunas en el conocimiento de las causas biomecánicas que llevan a estos cambios, así como de la patología concreta que se desarrolla en el hombro de los tenistas, que hasta ahora se ha incluido en el espectro de patología del hombro del lanzador de béisbol.

**Objetivos:** El objetivo principal del presente trabajo es identificar un conjunto de signos y síntomas en el hombro (dolor en la porción larga del bíceps (PLB), déficit de rotación interna glenohumeral  $> 18^\circ$  (GIRD) y disquinesis escapulohumeral) de los tenistas profesionales en activo y en competición en la ciudad de Sevilla en el año 2013. Como objetivos secundarios se pretende caracterizar a los profesionales según características sociodemográficas, antropométricas, antecedentes clínicos y aspectos técnicos del juego. Además de describir antropométricamente con un ecógrafo el grosor coronal del tendón supraespinoso y el axial de la PLB, se tratará de identificar la presencia de tenosinovitis. También se pretende identificar factores relacionados con la presencia de dolor en la PLB, GIRD, disquinesis, tenosinovitis de la PLB y haber presentado lesión en los 3 últimos meses.

**Material y Métodos:** Estudio observacional descriptivo transversal, que estudió 270 hombros de 135 tenistas de élite (78 hombres y 57 mujeres) durante 3 torneos internacionales en la ciudad de Sevilla en el año 2013. Las variables principales analizadas fueron: dolor a la presión en la PLB, GIRD, disquinesis escapular (Disk) y tenosinovitis (TV) de la PLB objetivado por ecografía (Ecógrafo Logic-E, General Electrics). Otras variables fueron: presencia de lesión en los 3 últimos meses, balance articular total, rotación interna, rotación externa, ejecución del golpe de revés a 2 manos, grosor del tendón del supraespinoso en el eje longitudinal y el diámetro de la PLB en el eje axial en ecografía. Los datos se analizaron con el paquete estadístico de IBM SPSS v24 (Chicago IL).

**Resultados:** El 35,5% presentan dolor a la palpación en PLB del hombro dominante (HD). El 16,3% en el hombro no dominante (HND). El dolor en la PLB es significativamente más prevalente en las mujeres (47,4% vs 26,9%). Los que tienen dolor en la PLB presentan más prevalencia de lesiones en los últimos 3 meses que los que no (33,3% vs 16,1%). El 87,4%, presentaban GIRD en el HD y 56,3% en el HND. La rotación externa media fue 93,8° en HD y 93,4° en el HND. El 57,7% presentaban disquinesis escapular en HD y 45,9% en el HND. No se encontró asociación entre disquinesis y presencia de lesiones en los 3 últimos meses. El posible Síndrome del hombro del tenista (GIRD, disquinesis y dolor en la PLB) se ha identificado en el 13,3% de los tenistas. Ecográficamente se diagnosticó tenosinovitis de la PLB del HD en el 20,2% y 11,6% en el HND. El 21,5% se ha lesionado en los 3 últimos meses, siendo la prevalencia significativamente superior en mujeres (40,3% vs 14,1%). Los que tienen GIRD presentan menor frecuencia de lesiones en los últimos 3 meses. Los que son hiperlaxos tienen 3,3 veces más posibilidad de presentar una lesión en los últimos 3 meses y los que tienen signo de aprehensión positivo presentan 8,6 veces más probabilidades de haber tenido una lesión en los 3 meses anteriores.

**Conclusiones:** Existe una alta prevalencia de dolor en la PLB, GIRD y disquinesis del HD y HND en los tenistas profesionales en competición. El conjunto de estos 3 signos y síntomas (GIRD, disquinesis y dolor en la PLB) podría conformar el Síndrome del Hombro del Tenista Profesional. Existe una alta prevalencia de dolor en la cara anterior del hombro, que se ha comprobado por ecopresión y presencia de tenosinovitis de la PLB, que proviene de la PLB. Las mujeres presentan mayor prevalencia de dolor en la PLB y mayor proporción de lesiones en los últimos 3 meses. Los que tienen dolor en la PLB del HD presentan mayor proporción de lesiones en los últimos 3 meses. La rotación externa de los tenistas está en rango de normalidad en ambos hombros y el balance articular total disminuido en el HD, sin estar asociado a un aumento de lesiones en los últimos 3 meses. Los tenistas profesionales durante los torneos presentan tenosinovitis del bíceps en el hombro dominante. Los que tienen GIRD tienen menos posibilidades de haber presentado lesión en los 3 últimos meses. Se han identificado como hipotéticos factores predictivos de lesión en el hombro en los últimos 3 meses la hiperlaxitud y el signo de aprehensión.

# I. INTRODUCCIÓN







# I. Introducción

## I. 1 Omalgia en el deporte

La omalgia es una de las causas más frecuentes de incapacidad en los deportistas que realizan movimientos supracefálicos (1), como los tenistas, provocando incluso la retirada deportiva.

Los deportes más afectados son aquellos en los que existe lanzamiento, como el béisbol, tenis, balonmano, voleibol (1,2), etc. Existen otros deportes en los que no se realizan lanzamientos, como la natación (3) o el windsurf, que también provocan cambios patológicos y adaptativos en el hombro.

Las lesiones más frecuentes entre los tenistas son en el miembro inferior, concretamente en el tobillo (4,5), y suelen ser agudas; sin embargo, en tenistas de élite la región anatómica más afectada debido a lesiones crónicas es el hombro (6).

Tanto las deficiencias técnicas como el sobreuso y sobrecarga son los principales factores provocadores y agravantes. Como consecuencia, los deportistas adquieren cambios patológicos y adaptativos que deben tenerse en cuenta tanto en el diagnóstico como a la hora de plantear el tratamiento.

## I. 2 El hombro del lanzador

El hombro del lanzador, *thrower's shoulder* en la literatura inglesa, se refiere principalmente al hombro del jugador de béisbol, concretamente al *pitcher*. Se basa fundamentalmente en la patología y mecanismos adaptativos generados por el aumento de la rotación externa que presentan estos deportistas.

Se ha estudiado profundamente la biomecánica del movimiento del lanzamiento de béisbol haciendo énfasis sobre todo en la fase de armado del brazo (*cocking*) y en la del final del lanzamiento (*follow through*) (1).

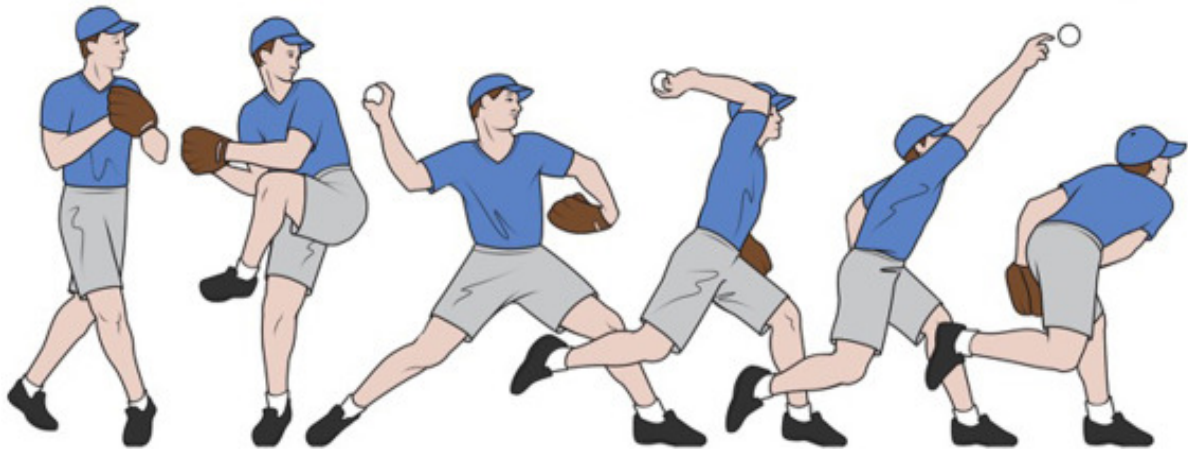
Es importante conocer la biomecánica de los deportistas para así poder entender el mecanismo de lesión e intentar corregir la técnica deportiva, en vez de tratar únicamente la consecuencia.

Entendiendo la biomecánica del hombro del lanzador, es más fácil comprender la del tenista y ver las diferencias tanto en el movimiento como en los cambios adaptativos que sufren.

### **I. 2. 1 Biomecánica del hombro del lanzador**

El movimiento del lanzamiento de los pitchers lo podemos dividir en 6 fases (Figuras 1 y 2) (7–11):

- 1) Toma de impulso (*wind-up*):
- 2) Preparación precoz (*early-cocking* o *stride*)
- 3) Preparación tardía (*late-cocking* o *arm cocking*)
- 4) Aceleración
- 5) Desaceleración
- 6) Movimiento complementario (*follow-through*)



**Figura 1:** Las 6 fases del lanzamiento de los jugadores de béisbol. Imagen obtenida de Science direct.

- ***Wind-up* o toma de impulso:**

Consiste en desplazar el peso a la pierna coincidente con el brazo lanzador, es decir la más alejada del *catcher* (mano enguantada). La pierna coincidente con el brazo no lanzador, es decir, la más cercana al *catcher* se flexiona de manera que quede lo más cercana a la cadera, haciendo que la rodilla sobrepase la altura de la cadera. Además la cintura pélvica y la escapular dejan de estar en el mismo plano debido a la ligera rotación de tronco.

- ***Early-cocking/ Stride* o preparación precoz:**

Fase en la que la pierna que esta flexionada se extiende aproximándose al bateador para darse impulso para hacer el lanzamiento. Al mismo tiempo, se separan las manos; es muy importante en esta fase la coordinación entre piernas y manos. Cuando el pie toma contacto con el suelo la rodilla tiene que estar 45° flexionada, la pelvis tiene que estar abierta hacia el objetivo, pero la línea de hombros tiene que estar cerrada a unos 15°. La abducción del hombro del brazo ejecutor es de unos 90°, el codo esta flexionado unos 90° y el hombro tiene un 56% de rotación externa, que es posible dada la alta actividad de los músculos supraespinoso (principal estabilizador del hombro) y trapecio superior, y la alta actividad de los músculos

deltoides y serrato anterior, los cuales asisten en la estabilización y le dan la correcta posición a la escápula para minimizar el síndrome de pellizcamiento del supraespinoso. Esta fase finaliza cuando el pie delantero toca el suelo.

- **Late-cocking o armado del brazo:**

A medida que el cuerpo se mueve rápidamente hacia adelante, el hombro dominante hace una rotación externa con elevación máxima, que es donde termina esta fase. Durante esta fase, se genera una energía cinética y potencial en las extremidades inferiores y tronco, la cual se transfiere a las extremidades superiores. Esta energía es producida por la rápida rotación de la pelvis, seguida de la rotación de la cintura escapular, que ocurre después del contacto del pie (12). Para soportar esta gran energía potencial se necesita una alta actividad, principalmente de la musculatura estabilizadora anterior (serrato anterior, subescapular y pectoral mayor) para mantener el movimiento del hombro junto con la rápida rotación del tronco. En esta fase el codo se debe situar por encima del hombro y es importante controlar la lordosis lumbar.

Se ha demostrado que al comparar a *pitchers* profesionales versus *amateurs*, los profesionales presentan una activación 2 veces mayor del músculo subescapular, que es uno de los principales músculos que impiden la luxación anterior del hombro. En contraste, los *amateurs* tienen una activación de 50% más en los músculos pectoral mayor, supraespinoso, serrato anterior y bíceps braquial (13). Esto quiere decir que los *pitchers* profesionales tienen una mejor eficiencia en el lanzamiento ya que requieren una menor actividad muscular en comparación con los *amateurs* (13).

Glousman et al. compararon la actividad muscular de lanzadores de béisbol (*pitchers*) sanos versus lanzadores con inestabilidad anterior crónica secundaria a una lesión del labrum glenoideo. Los *pitchers* con inestabilidad anterior crónica mostraban una mayor actividad del bíceps braquial y del supraespinoso y una menor actividad de músculos estabilizadores de escápula como: pectoral mayor, serrato anterior y subescapular. La inestabilidad anterior crónica provoca un estiramiento excesivo de la

cápsula anterior, lo que va a estimular los mecanorreceptores de la cápsula, que van a activar el bíceps braquial y el supraespinoso, y van a inhibir al pectoral mayor, serrato anterior y subescapular (14).

Rodosky et al. demostraron la función que ejerce la porción larga del bíceps durante la abducción y rotación externa máxima, estabilizando la articulación glenohumeral y disminuyendo el estrés sobre el ligamento glenohumeral inferior (15).

El pectoral mayor y el subescapular se contraen excéntricamente para decelerar el hombro cuando se encuentra en máxima rotación externa; por lo tanto, los tenistas con inestabilidad anterior crónica que presentan una menor actividad del pectoral mayor y del subescapular, no consiguen decelerar correctamente la rotación externa del hombro y presentan un mayor estrés sobre la cápsula anterior (14).

Una disminución de la actividad del serrato anterior va a conllevar a una alteración del movimiento escapular, provocando una rotación superior insuficiente y como consecuencia disminuye del espacio subacromial, aumentando los riesgos de pellizcamiento/ impingement interno o lesión de manguito rotador (16).

- **Aceleración:**

Corresponde al lanzamiento de la pelota. Para lograr estabilizar la cabeza humeral y posicionar a la escápula de forma óptima en este rápido movimiento, la musculatura rotadora interna glenohumeral (subescapular, pectoral mayor y dorsal ancho) alcanzan su mayor activación. Se realiza una rotación interna del hombro y una extensión del codo. El bíceps se contrae para frenar la extensión del codo. Cuando se lanza la pelota, la rodilla que está más cercana al *catcher* esta flexionada 35° y se inclina hacia adelante para frenar la inercia del tronco en el lanzamiento. Debido a estos hallazgos, es de suma importancia el acondicionamiento de las extremidades inferiores, ya que su fatiga durante el lanzamiento puede incrementar la sobrecarga en las extremidades superiores, y con ello provocar lesiones en el manguito rotador, labrum glenoideo, cápsula articular y ligamentos.

En el estudio de Gowan, en la fase de aceleración los *pitchers amateurs* presentaban mayor actividad del bíceps braquial y del manguito rotador, llegando a ser 2-3 veces superior a la de los *pitchers* profesionales. Sin embargo, en esta fase la actividad del subescapular, dorsal ancho y serrato anterior era mayor en los *pitchers* profesionales (13).

Al comparar los *pitchers* sanos con los que presentaban lesiones labrales e inestabilidad anterior crónica, aquellos con inestabilidad anterior, en esta fase activaban predominantemente el bíceps braquial, supraespinoso e infraespinoso para aumentar la estabilidad glenohumeral que les faltaba debido a la lesión labral anterior, presentando menor actividad en subescapular, dorsal ancho y serrato anterior(14).

- **Desaceleración:**

Comienza en el momento de la liberación de la bola y termina con la máxima rotación interna de hombro. El propósito de esta fase es proveer seguridad al hombro disipando el exceso de energía cinética que no fue transferido a la bola y con ello disminuir la posibilidad de lesión de hombro. Aquí la musculatura que toma más relevancia es la musculatura posterior de hombro (infraespinoso, redondo mayor y menor, deltoides posterior y latísimo del dorso) la cual se contrae de forma excéntrica tanto para desacelerar el movimiento de aducción y rotación interna como resistir las grandes fuerzas de distracción y subluxación anterior de hombro. Además, el bíceps braquial alcanza su máxima actividad en esta fase, que junto al resto de los flexores de codo, y mediante una contracción excéntrica, ayudan a desacelerar la rápida extensión de codo que se produce en esta fase. Esta es una de sus principales funciones, ya que su debilidad puede generar pellizcamiento en la fosa olecraneana y desprendimientos óseos articulares del codo.

En esta fase se aprecia una mayor actividad de la porción larga del bíceps braquial en lanzadores amateurs frente a los profesionales, lo que evidencia que los *pitchers*

amateurs emplean un patrón de lanzamiento menos eficaz que los profesionales. Esta mayor actividad a nivel del bíceps puede provocar lesiones del labrum superior (13).

- ***Follow- through:***

Este movimiento comprende el 70% del tiempo restante para disipar el exceso de energía cinética. Sin embargo el tiempo empleado en esta fase no se correlaciona con la cantidad de energía disipada. En esta fase la activación de la musculatura de la cintura escapular para disipar el resto de energía cinética es de leve a moderado.



**Figura 2:** A. Fase 1 de toma de impulso. B. Fase 3 de armado del brazo. C. Fase 4 de aceleración. D. Fase 6 de follow-through o final de desaceleración. Imagen obtenida de Wikipedia.

## **I. 2. 2 Cambios adaptativos y/o patológicos del hombro de los lanzadores profesionales**

Los deportistas profesionales forman parte de un grupo “límite” con características que les diferencian de los aficionados. No son sólo sus resultados los que les diferencian, sino los cambios adaptativos que adquieren y que les permiten realizar ciertos gestos con asiduidad y adquirir una velocidad de lanzamiento única sin presentar síntomas.

Pertenecer a dicha élite implica en la mayoría de los casos una dedicación plena al deporte desde la infancia, repercutiendo sobre la maduración esquelética y muscular de estos deportistas (17,18).

La alta demanda muscular y articular a la que se ven sometidos, junto con la compleja biomecánica de la cintura escapular de estos deportistas acaba provocando una serie de adaptaciones glenohumorales y escapulotorácicas (19–21).

El hecho de no presentar dolor o impedimento físico para realizar su actividad deportiva es lo que ha hecho que muchos autores los denominen cambios adaptativos. Sin embargo, se ha demostrado su asociación con patología y el riesgo que representa poseer esos cambios anatómicos y fisiológicos para presentar una patología determinada (22–25).

Existe por tanto una cierta controversia a la hora de denominar estos cambios como adaptativos o patológicos.

Lo que está claro es que si se intenta restablecer la anatomía o fisiología de estos profesionales a la normalidad, se verán limitadas las capacidades que los hacen extraordinarios(22) a pesar de disminuir el riesgo de lesión.

A continuación se exponen los cambios más relevantes para los lanzadores o deportistas supracefálicos:

#### **I. 2. 2. 1 Déficit de Rotación Interna Glenohumeral (GIRD)**

El acrónimo GIRD se acuñó en la literatura deportiva del béisbol como Glenohumeral Internal Rotation Deficit y ha quedado así de forma internacional (26).

Fue descrito por primera vez en 1988 por Kibler et al. (27), que establecieron el límite en un déficit de <25 grados en relación con el hombro contralateral.



Verna en 1991(26) fue el primero en evidenciar que el GIRD estaba asociado con patología invalidante del hombro. En un estudio en 39 pitchers profesionales se evidenció que aquellos que desarrollaban un GIRD > 35 grados, el 60%, desarrollaban patologías en el hombro que provocaban la retirada en algún momento de esa temporada.

En 1990 se publica el primer estudio de GIRD sobre tenistas, comparándolo con otros deportistas que no realizaban movimientos supracefálicos (28). Se objetivó que los tenistas presentaban menor rotación interna y mayor rotación externa, tanto en el hombro dominante como en el no dominante, en comparación con los otros deportistas.

No es hasta 1996 cuando se profundiza más en el déficit de rotación interna de los tenistas, de la mano de Ellenbecker et al. (29) y de Kibler et al. (30), que estudiaron el rango de movimiento de tenistas de élite, objetivando que existía un déficit de rotación interna glenohumeral y que éste se asociaba a la edad y años de práctica de tenis.

En los últimos 15 años el GIRD ha ido ganando relevancia en el mundo del deporte, en particular en el béisbol y en el tenis, dado que se ha ido estudiando su asociación con diferentes patologías (23,31–37).

Han sido varios los estudios que han intentado identificar el mínimo grado de déficit de rotación interna glenohumeral que podía considerarse patológico. Así Myers (38), en 2006, demostró que con tan sólo 11° de déficit ya existía una asociación con lesiones del hombro. Estudios más recientes, como los de Wilk (39), han demostrado que un déficit de 18 grados está asociado a lesiones en el hombro, aumentando el riesgo de lesión x1,9 veces. En el 2012 se llegó a considerar GIRD cuando existía una diferencia en la rotación interna de 20 grados comparado con el contralateral (34).

El hecho de la variedad de estudios que presentaban diferentes límites de la normalidad para establecer un déficit de rotación interna patológico hizo que en 2013 se reuniesen los expertos y estableciesen el Consenso de la Patología del Hombro del lanzador (*Disabled Throwing Shoulder: 10-year update*), estableciendo el GIRD como patológico cuando era igual o superior a 18° en relación con el contralateral.

No se sabe bien si el GIRD es una adaptación o una patología. Se atribuye a la sobrecarga y el sobreuso con las múltiples repeticiones y fundamentalmente a la fase de desaceleración tras el golpeo. De hecho, en el béisbol se asume que el aumento de rotación externa suprafisiológico (115 grados) que genera la fase de preparación tardía (*late cocking*) se compensa con el déficit de rotación interna infrafisiológico (menos de 72 grados ) para generar un balance articular total del hombro (BAT) normal (en torno a 180 grados)(40–42).

De acuerdo con la teoría de Burkhart et al. (1), la cápsula posterior y el manguito rotador, especialmente el infraespinoso, son los que soportan la carga de fuerza (750N) durante la fase final del saque (*follow through*). Estos autores defienden que el infraespinoso, debido a la contracción excéntrica que sufre durante el saque, que hace que disminuya la tensión activa y aumente la tensión pasiva, no es capaz de soportar toda la fuerza que debería y hace que la cápsula posterior tenga que soportar cargas mucho mayores. La cápsula posterior reacciona hipertrofiándose y reduciendo su flexibilidad. La contractura y acortamiento de las estructuras posteriores, principalmente del ligamento glenohumeral posteroinferior (LGHPI) van a conllevar un aumento de fuerza en dirección posterosuperior, trasladando el centro de rotación del hombro a una posición más posterosuperior, provocando una alteración en la estabilidad anterior del hombro y un aumento de la rotación externa (1).

Desde que se realizó el último Consenso del Hombro del Lanzador en 2013 (22), se establecieron 3 posibles factores implicados en el déficit de rotación interna glenohumeral:

- **Cambios óseos:** han sido bien definidos en la literatura (24,43,44), demostrando que distintas tensiones rotacionales alteran la morfología de la cabeza humeral, enlenteciendo el proceso normal de torsión anterior durante la maduración ósea. Hay autores que sugieren que es un cambio adaptativo positivo que consigue mayor rotación externa para alcanzar la posición de armado del brazo. Sin embargo, otros autores defienden la teoría de que la retrotorsión puede aumentar la tensión de la cápsula posterior y de la musculatura según el brazo

alcanza la posición de deceleración, alterando así la tensión de las partes blandas (22).

- **Cambios capsuloligamentosos:** se ha objetivado un engrosamiento de la cápsula posterior debido a la sobrecarga de tensión que sufre de manera repetitiva, generando una especie de tejido cicatricial (1,45). Este engrosamiento de la cápsula posterior es común en pacientes con lesiones del labrum superior (46). Sin embargo, no todos los pacientes presentan un engrosamiento de la cápsula posterior en los estudios de imagen, lo que explica que también exista un componente muscular que es responsable del déficit de rotación interna agudo, como el que ocurre tras una serie de lanzamientos seguidos (25,47), que también explica la rápida mejoría en rotación interna que presentan los jugadores tras un programa de estiramientos específicos (48,49).
- **Componente muscular:** relacionado con las respuesta aguda y crónica de la musculatura a la sobrecarga tensional. Cuando se produce una lesión muscular por sobrecarga tensional se libera calcio intramuscular, que provoca contracción fibrilar, acortando el músculo. Esto se produce generalmente entre 4-18h después de los lanzamientos, y puede modificarse con estiramientos a las 12h; por el contrario, cuando se trata de una respuesta crónica, se genera una rigidez muscular, también llamada tixotropía, puede afectar la movilidad de la articulación (50,51).

Es importante llevar a cabo una exploración precisa, ya que en ocasiones hay que realizarla de forma repetida para objetivar si ha habido cambios en el balance articular tras algún tratamiento fisioterápico.

Tras múltiples estudios demostrando la implicación clínica del déficit de rotación interna, empezaron a surgir estudios para evaluar la eficacia de distintos tratamientos fisioterapéuticos de estiramiento de la cápsula posterior.

En 1998 Kibler (52) presenta en el Congreso anual americano de Cirujanos de Hombro y Codo el primer estudio demostrando la eficacia de un programa de estiramiento de la cápsula posterior para mejorar el GIRD. A partir de ese momento comienzan a desarrollarse nuevos estudios para probar diferentes tipos de ejercicios (53,54), entre los que destaca el *Sleeper's Stretching* (Figura 3), demostrando que se consigue mejorar la rotación interna(48,55), la distancia acromiohumeral (56), el alivio de dolor en aquellos que presentan impingement (57). Su eficacia para evitar lesiones ha sido demostrada en un estudio que compara tenistas profesionales con GIRD que estiraban diariamente con otro que no lo hacía; observó que se podía evitar hasta un 38% de lesiones en el grupo que estiraban diariamente frente a los que no lo hacían (52). Es importante explicar la correcta posición para realizar los ejercicios, porque si no se bloquea la escápula con el cuerpo, se produce una aparente mayor rotación interna. Y por lo tanto, no se está realizando el ejercicio de estiramiento correctamente y no se consigue el objetivo de aumentar la rotación interna. (Figura 4).



**Figura 3:** Ejercicio de estiramiento de la cápsula posterior para evitar o tratar el déficit de rotación interna glenohumeral, también llamado ejercicio de *Sleeper's Stretch*. Es importante que el individuo bloquee la escápula con el hombro manteniendo una posición de decúbito lateral puro.

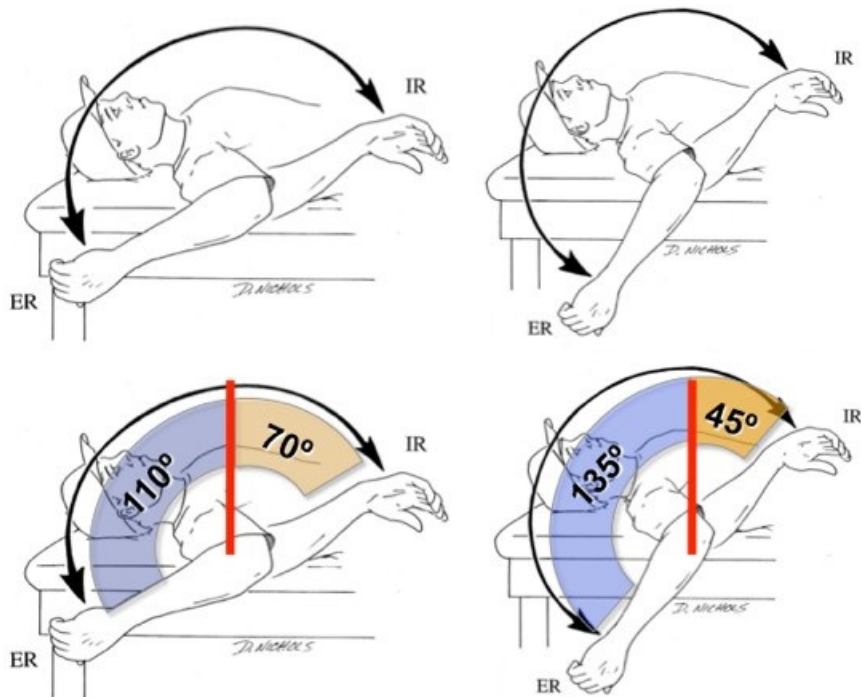


**Figura 4:** Ejemplo de cómo no se debe realizar el ejercicio de *Sleeper's Stretch*. Esta tenista presenta una inclinación posterior que hace que no tenga la escapula bloqueada y consiga una mayor rotación interna pasiva a consta de una compensación escapular.

Todo ello demuestra que el GIRD no sólo está íntimamente vinculado a las lesiones de hombro invalidantes, si no que su tratamiento conservador mejora el GIRD y previene disminuyendo la tasa de lesiones (1,22,52,55).

El rango total de movimiento o balance articular total (BAT) es un concepto útil para entender los cambios adaptativos que sufre la rotación y que puede evidenciar de forma precoz las potenciales alteraciones de la rotación. (Figura 5)

Se ha demostrado que los individuos con lesiones en el hombro suelen presentar déficits de movilidad glenohumeral (38,58). El tratamiento de estas patologías, no sólo va a resolver la sintomatología de estos pacientes, sino que va a mejorar su balance articular total (57).



**Figura 5:** Rango de movilidad del hombro de dos jugadores de béisbol. A la izquierda sin GIRD, y a la derecha con GIRD y aumento de la rotación externa, para mantener un balance articular total en rango de normalidad ( $180^\circ$ ). Imagen original de Mike Reindold.

El primero en estudiar el BAT y su relación con la patología del hombro fue Wilk en 2011 (39), quien estableció que un BAT que no debe superar los  $186^\circ$  como valor total para evitar aumentar el riesgo de lesiones, y una diferencia de BAT entre el hombro dominante y el no dominante superior a  $5^\circ$  aumentaba 2,5 veces el riesgo de lesión.

Por lo tanto, un programa de prevención y rehabilitación para adquirir un rango de movilidad total normal son cruciales para los lanzadores. En los últimos años se ha desarrollado distintos protocolos incluyendo los ejercicios de *sleeper's stretch*, *cross-body stretch* (48,53), movilizaciones articulares (54) y técnicas de energía muscular (59), mostrando efectividad a la hora de ganar tanto BAT como rotación interna.

### **I. 2. 2. 2 Disquinesis escapular**

Se define Disquinesis como la alteración de la posición o movimiento de la escápula durante los movimientos escapulohumerales (60).

Se denomina Disquinesis aludiendo al término 'Dis' (alteración de) y al de 'kinesis' (movimiento).

El término Disquinesia se usa comúnmente como sinónimo de disquinesis, pero se trata de dos palabras que se refieren a conceptos parecidos pero diferentes, según el comité de expertos en disquinesis (61).

Según Kibler (22), el término disquinesia se aplica cuando se trata de movimientos activos anormales mediados por factores controlados neurológicamente, como en la "disquinesia tardía". Esta patología es un fenómeno de movimientos involuntarios repetitivos en diferentes regiones anatómicas asociado a uso de fármacos neurolépticos.

Puesto que hay muchas otras causas que alteran la posición y movimiento de la escápula, sería más correcto aplicar el término disquinesis según los expertos.

La escápula es el hueso que conecta la clavícula y el hombro formando parte del complejo suspensorio del hombro. Por ello, alteraciones en cualquiera de estas estructuras pueden influir y alterar su ritmo de movimiento.

Existen múltiples factores publicados asociados al complejo suspensorio del hombro que pueden ocasionar disquinesis, entre los que se encuentran la activación de la musculatura anterior del hombro, la posición y movimientos humerales (22), patología clavicular como las luxaciones acromioclaviculares (LAC) (62), la artrosis acromioclavicular o las fracturas claviculares y finalmente el dolor cervical (62,63).

Se han publicado múltiples estudios que muestran cómo la disquinesis participa de la patogenia de diferentes patologías como son:

- **Impingement subacromial e interno:** la proyección escapular puede hacer que se produzca un pellizcamiento dinámico entre el manguito y el acromion(2). El dolor característico de este pellizcamiento podría provenir de una compresión bursal más que de una compresión del manguito. También se puede producir un pinzamiento interno durante un test de Neer positivo (64).
- **Lesiones del manguito rotador:** como se ha comentado previamente, la inclinación anterior que se produce en la disquinesis puede acabar provocando roturas a nivel del manguito, habiéndose demostrado peores resultados funcionales en aquellos pacientes que presentan disquinesis (65). Si bien, también se habla de disquinesis como efecto secundario de roturas del manguito como mecanismo compensatorio para aumentar la elevación del brazo ante la pobre activación o impotencia del manguito rotador cuando está roto (2).
- **Lesiones del labrum superior:** el cambio de alineamiento glenohumeral que supone la disquinesis aumenta la tensión sobre los ligamentos anteriores(66), aumenta el fenómeno de peel-back del complejo bicipito-labral sobre la glena (1), provocando también un impingement interno (67,68) y una potencial debilidad de la fuerza de contracción del manguito.
- **Inestabilidad multidireccional:** la proyección escapular, y a veces una disminución de la rotación superior de la escápula, se encuentra generalmente asociada a la inestabilidad glenohumeral (69,70). La alteración de la cinemática escapular se debe a la alteración de los patrones de activación muscular que provoca la inestabilidad glenohumeral, que junto con la laxitud capsular permiten que la cabeza humeral migre inferiormente (2).
- **Síndrome de la escápula SICK :** El síndrome de SICK escápula corresponde al acrónimo (Scapular malposition, Inferior medial border prominence, Coracoid pain and malposition, and dysKinesis of scapular movement).



Fue descrito por Burkhart (71) en lanzadores que aquejaban dolor anterior y pérdida de fuerza en el hombro dominante. Es frecuente encontrar una escápula más baja que la otra.

Este síndrome se caracteriza porque la escápula se inclina anteriormente, protrayéndose y acabalgándose sobre el tórax, haciendo que la coracoides también se incline anteroinferiormente y se mueva lateralmente. El pectoral menor y la cabeza corta del bíceps se acaban adaptando a esa tensión y acaban acortándose, y por tanto, aumentando la inclinación anterior de la escápula y disminuyendo la distancia acromio-humeral anterior (71).

Se trata de una forma extrema de disquinesis escapular, que también se puede tratar a través de fisioterapia con buenos resultados (71).

Se ha demostrado también la asociación de la disquinesis con el hombro del nadador y con la tendinopatía de la PLB (3,72).

Es importante recalcar que la disquinesis escapular rara vez es el motivo de consulta del paciente ya que no es dolorosa, y usualmente se diagnostica al realizar una completa exploración física del hombro al estudiar otras patologías por las que acude el deportista (63,73).

No es bien conocido si la disquinesis es una patología en sí misma o es la consecuencia de otras lesiones que generan alteraciones del ritmo de la escápula. Lo que sí se sabe es que tratando la patología de base y la disquinesis asociada de forma conservadora, se obtiene una gran mejoría en términos de dolor e incapacidad para usar el hombro, consiguiendo la reincorporación al deporte o al trabajo (74).

### I. 2. 2. 2. A Clasificación de Kibler

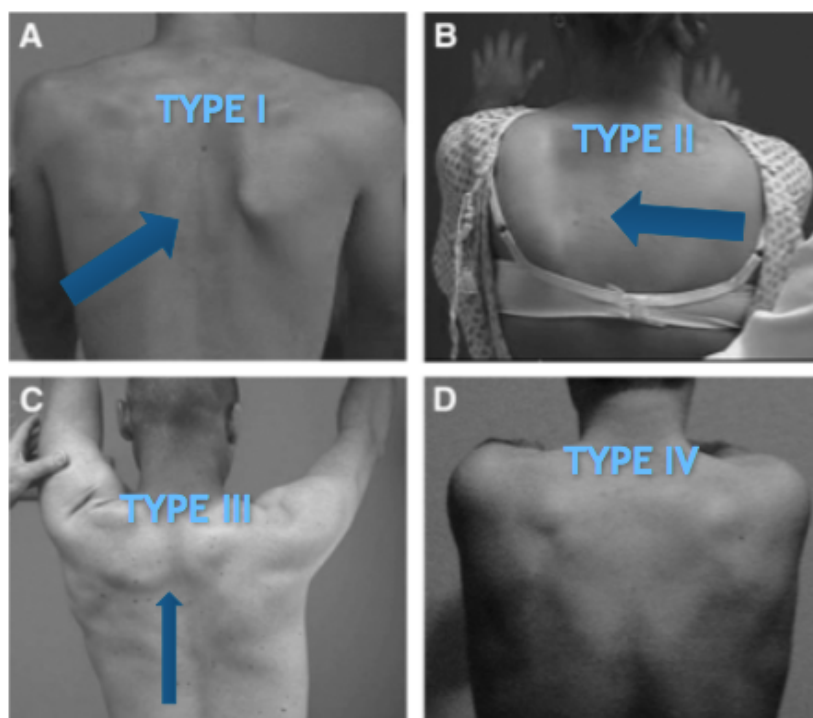
Existen numerosas clasificaciones para la disquinesia escapular. La clasificación más utilizada en el pasado ha sido la descrita por Kibler (75), que diferencia 4 tipos (Figura 6):

**Tipo I:** cuando el ángulo ínfero medial de la escápula protruye al elevar los brazos. Se asocia a una excesiva inclinación anterior de la escápula.

**Tipo II:** cuando protruye el borde medial de la escápula. Se asocia a excesiva rotación interna escapular.

**Tipo III:** cuando existe una elevación excesiva del borde superior de la escápula. Se asocia con migración proximal de la escápula.

**Tipo IV:** Normal, movimiento simétrico escapular.



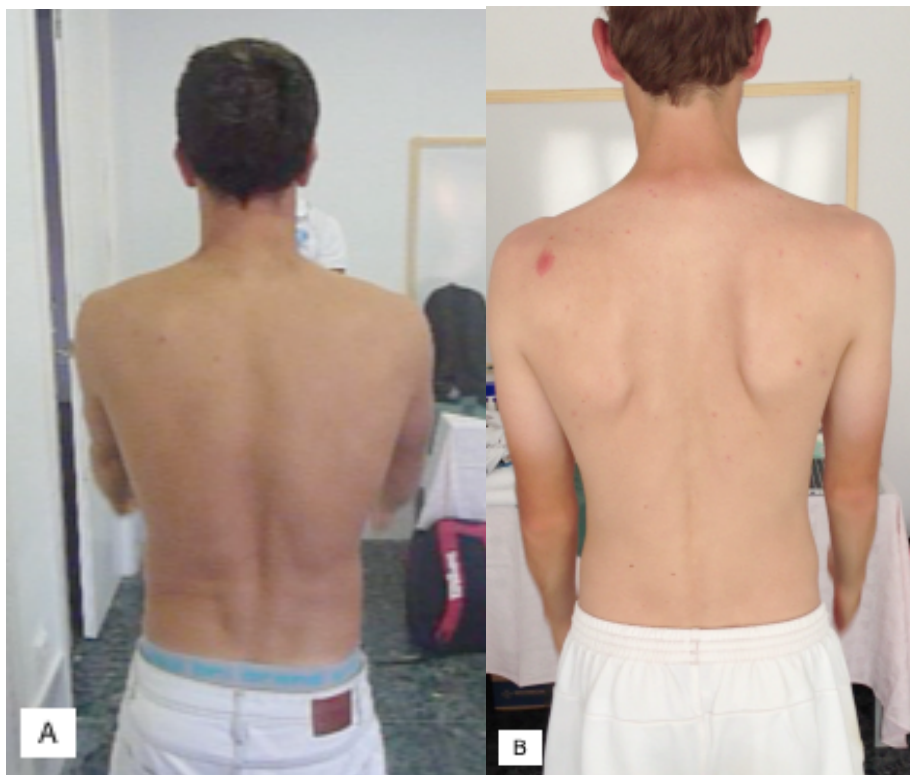
**Figura 6:** Clasificación de Kibler.

Dado que esta clasificación tiene una alta variabilidad inter e intraobservador (76) se ha considerado poco útil y ya no está indicado su uso.

#### I. 2. 2. 2. B Clasificación actual

Actualmente existe un consenso sobre el uso de un método más simple de clasificación que se basa en la presencia **SI/NO** de disquinesis escapular. Valorando fundamentalmente el aspecto medial de la escápula y objetivando si hay alteraciones en su perfil tanto en reposo como en movimiento.

Esta clasificación más simple ha sido evaluada por Uhl (76) demostrando que el método SI/NO aumentaba la sensibilidad inter e intraobservador (76%) y el valor predictivo positivo (74%) en relación a la clasificación en 4 tipos de Kibler. Pese a tener una especificidad del 30% se consensuó que el método SI/NO considera asimetrías multiplanares y es la mejor técnica de screening hasta el momento. (Figura 7)



**Figura 7:** A: tenista sin disquinesis. B: tenista con disquinesis.

Es importante no confundir la protracción e inclinación anterior escapular que se produce cuando algunos deportistas realizan una rotación interna glenohumeral forzada al pedirles que se toquen con la mano la espalda. Se trata de una compensación anatómica que realiza la escápula para aumentar el grado de rotación interna en aquellos deportistas que presentan un déficit de rotación interna glenohumeral (GIRD) y no una alteración del movimiento escapular en relación con el húmero. (Figura 8)



**Figura 8:** Protracción e inclinación anterior escapular.

### **I. 2. 3 Lesiones típicas de los lanzadores**

Se ha descrito un espectro de lesiones típicas de los deportistas que realizan movimientos supracefálicos de lanzamiento que difieren de las de los no lanzadores.

Para entender el mecanismo de lesión es importante conocer tanto la biomecánica, que se ha explicado previamente, como la anatomía.

Anatómicamente, la estabilidad de articulación glenohumeral depende de los estabilizadores estáticos, que son el labrum glenoideo y los ligamentos glenohumerales. El ligamento glenohumeral inferior (LGHI) es el estabilizador estático más importante del hombro en la posición de abducción y rotación externa; por lo que la capacidad para poder realizar una rotación externa máxima extrema, como es el caso de los lanzadores, depende, entre otros factores, del grado de laxitud del LGHI, que también va a condicionar la predisposición a una subluxación anterior e inestabilidad (77).

El manguito de los rotadores proporciona una estabilidad dinámica durante los movimientos del hombro. La función principal del manguito es mantener centrada la cabeza humeral en la glena, permitiendo una traslación superior normal de hasta 4mm, por lo que un manguito normo funcional evitará traslaciones excesivas de la cabeza humeral en los planos anteroposterior y superior (77).

Como se ha expuesto previamente, los *pitchers* profesionales activan menos el manguito rotador, haciendo mayor uso del subescapular, serrato anterior y del dorsal ancho, tanto en la fase de aceleración como en la deceleración. Los *pitchers* amateurs, por el contrario, presentan una activación pobre del serrato anterior, subescapular y dorsal ancho, y una activación excesiva del supraespinoso, que acaba provocando fatiga muscular del mismo, conllevando a movimientos anómalos tanto del húmero como de la escápula y predisponiendo a padecer lesiones del hombro (13).

La porción larga del bíceps funciona como un importante depresor de la cabeza humeral y también contribuye a la estabilidad anterior del hombro en rotación externa. También se ha demostrado que aumenta su activación en los deportistas con inestabilidad para reducir la carga sobre el LGHI (15).

La patología del hombro del lanzador es por lo tanto amplia y multifactorial. Entre las patologías más frecuentes encontramos: la inestabilidad glenohumeral anterior, las lesiones capsulo-labrales, el pellizcamiento (impingement) subacromial y el interno, lesiones del manguito rotador (roturas parciales articulares, bursales o de espesor total) y las lesiones del labrum superior de anterior a posterior (SLAP) (1,22).

### **II. 2. 3. 1 Inestabilidad glenohumeral anterior**

La inestabilidad anterior del hombro es una de las patologías más prevalentes entre los lanzadores debido al rango de movilidad que realizan, que les hacen adquirir posiciones de rotación externa extremas que predisponen a la inestabilidad. La contractura de la cápsula posterior, típica de lanzadores, también predispone a una traslación anterior. Es importante no confundir en estos deportistas un hombro laxo (asintomático) con uno inestable (77).

Cuando estos deportistas realizan una sesión larga de entrenamiento, en la que realicen unos 100-130 saques o lanzamientos, el manguito de los rotadores acaba fatigándose y disminuyendo su función, permitiendo que la cabeza humeral se traslade anteriormente, acabalgándose sobre el labrum anterior, alterando su función y estirando el LGHI. La fatiga del manguito también acaba influyendo sobre el control del hombro en la fase final de *follow-through*, provocando una sobrecarga excéntrica, que puede provocar micro o macro roturas del manguito.

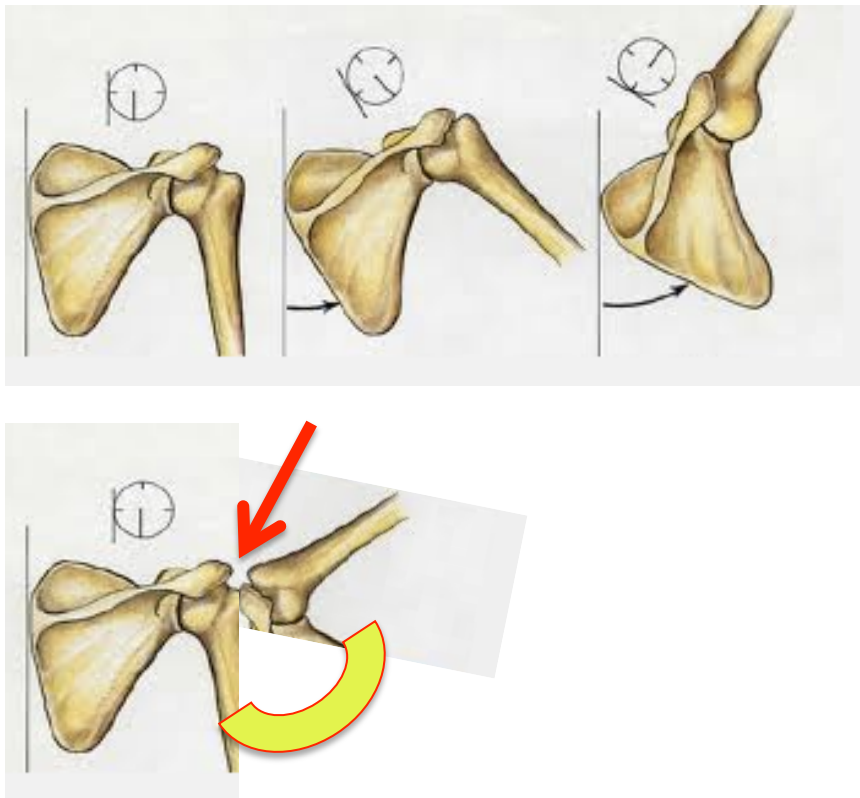
Además de los mecanismos explicados previamente, existe una teoría de Van der Hoeven y Kibler (78) que explica que el movimiento repetitivo del lanzamiento provoca un microtrauma en la cápsula anterior y una elongación de los ligamentos, que puede conllevar a una inestabilidad.

### **I. 2. 3. 2 Impingement o pellizcamiento subacromial**

Se trata del pinzamiento de la parte anterior del acromion y del ligamento coracoacromial con el manguito de los rotadores. Fue descrito por Neer en 1972, quien lo clasificó en 3 estadios (1=edema y hemorragia subacromial, 2= fibrosis de la bursa subacromial, 3= rotura del manguito) (79).

A pesar de haberse descrito el pinzamiento o *impingement* subacromial como patología frecuente en los lanzadores, actualmente se sabe que la mayoría de los casos

diagnosticados se debe a un problema dinámico como causa principal de los síntomas, bien secundario a una inestabilidad subyacente (80) , o a la presencia de disquinesia (19). La escápula y el húmero tienen un movimiento sincrónico; en el momento que se pierde esa sincronía debido a la disquinesia escapular, se puede producir un pellizcamiento entre el acromion y el manguito de los rotadores. (Figura 9)



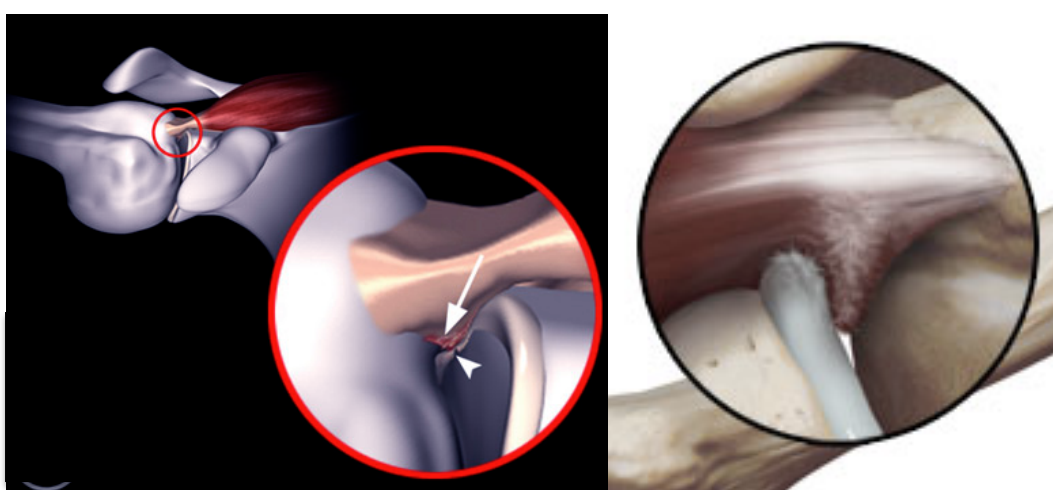
**Figura 9:** Disquinesia escapular como causa de pellizcamiento subacromial.

Hay estudios que demuestran que no existen diferencias en el tamaño del espacio subacromial de los jugadores de béisbol (lesionados o sanos) en comparación con la población no deportista (81).

En estos casos secundarios a una inestabilidad, a veces subclínica, la cirugía descompresiva artroscópica ha conseguido una tasa baja de vuelta a la actividad previa de tan solo un 25% de los casos (82), lo que traduce que si no hay un buen control de la estabilidad glenohumeral y escapulotorácica, la cirugía no suele ser satisfactoria.

### I. 2. 3. 3 Impingement o pellizcamiento interno

El impingement interno (Figura 10) consiste en el pellizcamiento del manguito por su cara articular con el labrum postero-superior cuando el hombro se encuentra en abducción y rotación externa máxima, provocando una rotura parcial del espesor del manguito por la cara articular, principalmente del tendón del supraespinoso (83,84).



**Figura 10:** Pellizcamiento interno. Imagen obtenida de Orthobullets.com

El contacto entre la cara articular del manguito de los rotadores y la porción posterosuperior del labrum glenoideo es normal en la población sana cuando realiza una rotación externa en abducción (83); si bien, los lanzadores representan una excepción al alcanzar rotaciones externas de  $130^{\circ}$ , que acaban produciendo un impingement patológico (1).

Este mecanismo se ve favorecido en aquellos deportistas con una cápsula posterior engrosada (77), que hace que cambie el centro de rotación a una posición más posterosuperior, haciendo que el troquíter y el manguito rotador se acerquen a la parte posterior de la glena, causando un impingement o pellizcamiento interno (del manguito con el labrum posterosuperior) (1).



Sin embargo, la inestabilidad glenohumeral anterior actúa como factor “protector” ya que aleja el troquíter del labrum glenoideo (85).

El GIRD y la disquinesia se han relacionado con el impingement interno, aumentando el riesgo de lesión (67,86). El GIRD debido al engrosamiento de la cápsula posterior, y la disquinesia por la asincronía que provoca entre la escápula y el húmero, que hace que se aproxime más la glena al manguito, favoreciendo el impingement.

#### **I. 2. 3. 4 Lesiones del manguito de los rotadores**

Las lesiones del manguito en los lanzadores se deben a macrotraumas, microtraumas repetitivos o procesos degenerativos patológicos. En la población joven la causa más frecuente es el microtrauma repetitivo secundario al impingement posterosuperior con la glena o con el acromion, mientras que en los más veteranos, la patología degenerativa (87). También se han descrito tendinopatías del manguito por una sobrecarga del mismo en rotación externa (22,88) y roturas agudas por sobrecarga, principalmente en la fase de desaceleración (89).

Las lesiones las podemos clasificar según su localización y profundidad en el espesor del tendón en:

##### **a. Lesiones PASTA (Partial Articular Supraespinatus Tear Avulsion)**

Son roturas que se producen en la cara articular de la inserción del tendón del supraespinoso y afectan solo parcialmente el espesor de dicho tendón (90).

El manguito rotador en la zona articular está relativamente hipovascularizado ya que los vasos que irrigan los tendones son más finos y menos prevalentes que en la zona bursal (91). Estudios histológicos también han demostrado que las fibras de colágeno en esta zona son más débiles porque son menos elásticas y tienen una peor organización

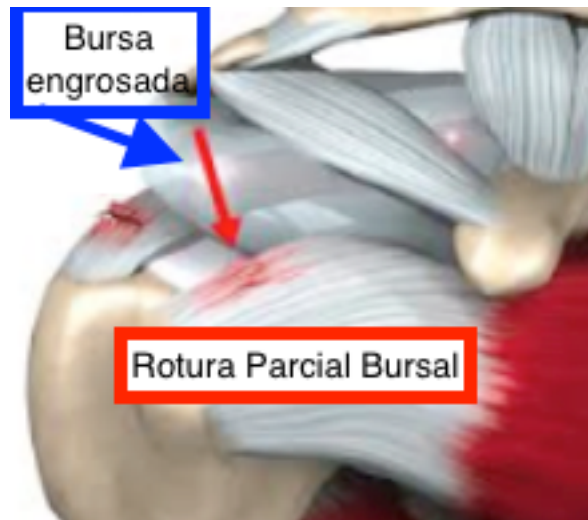
estructural que en la cara bursal (92); también influye que se someten a fuerzas de tensión mayores. Generalmente presentan un recorrido de anterior a posterior debido no solo a que la vascularización, sino a la carga que tienen que soportar las fibras que quedan y a la exposición a las enzimas articulares (93,94).

Entre los mecanismos relacionados con este tipo de roturas se encuentra el impingement interno (83), que según los estudios de Gartsman, representa el 76% de las causas, mientras que el 24% restante lo hacen la inestabilidad glenohumeral y los eventos traumáticos (95).

Se ha observado que la cápsula superior también se inserta en el troquíter (96), y por tanto, roturas de la cara articular del manguito comprometen a la cápsula superior, conllevando a un aumento de traslación de la cabeza humeral y una laxitud en el hombro (97).

#### **b. Roturas parciales bursales**

Se trata de roturas del espesor parcial del manguito que comienzan por la cara bursal del tendón, tras pellizcarse el tendón con el acromion y el ligamento coracoacromial (Figura 11). Generalmente en una primera fase se engrosa la bursa y posteriormente se daña el tendón, haciéndolo de una manera irregular con bordes indefinidos que es difícil de diagnosticar, pasando desapercibida en muchas ocasiones (98).



**Figura 11:** Roturas parciales bursales del tendón del supraespinoso y del subescapular.

La combinación de ambos mecanismos puede explicar la aparición temprana de lesiones en los hombros de tenistas.

Se ha demostrado que la disquinesia escapular también aumenta la patología del manguito, dado que éste se ve comprimido cuando no existe una sincronía en los movimientos escapulo-humerales (99), provocando un impingement subacromial dinámico.

### **c. Roturas totales**

Es raro encontrar roturas totales del manguito en deportistas menores de 35 años, mientras que su incidencia aumenta en pacientes por encima de 50 años (87).

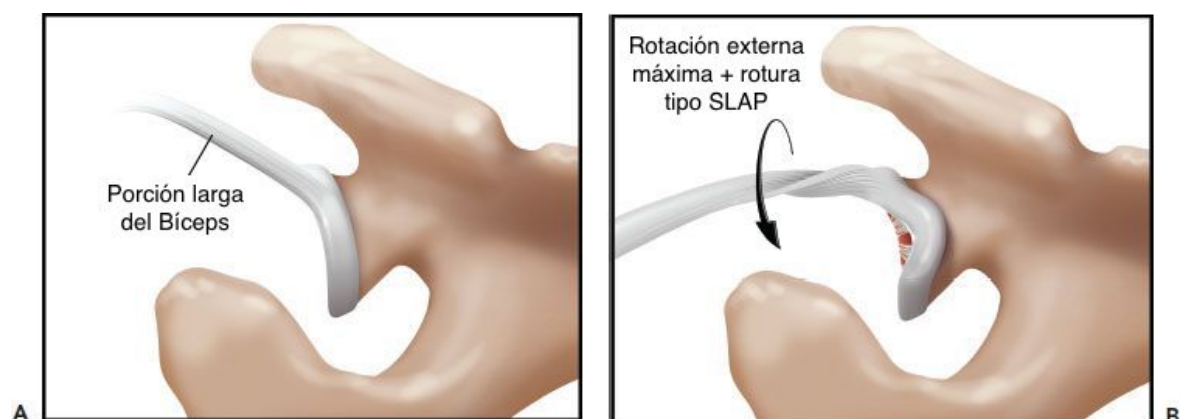
Dado que son deportistas de élite, se tratan de forma particular. En este tipo de paciente se intenta tratamiento conservador durante 3-6 meses. Pasado este tiempo se indicaría un desbridamiento artroscópico en aquellos casos en los que la afectación sea menor o igual al 50% y una reparación en los casos en los que sea superior al 50% (22).

### I. 2. 3. 5 Lesión del labrum superior de anterior a posterior o lesión de SLAP

Las lesiones de SLAP se deben principalmente a la fuerza de tracción que sufre la porción larga del bíceps cuando el hombro se encuentra en abducción y rotación externa máxima, también llamado “momento crítico” de los lanzadores, que se transmite al labrum superior, lesionándolo. Esto va a provocar una inestabilidad, ya que aumenta la traslación humeral entorno al 10%, y una sobrecarga del LGHI, que aumentará la inestabilidad (22,77,100).

Tras la primera definición de SLAP de Andrews en 1985 (101), Snyder publicó la primera clasificación de lesiones de tipo SLAP clasificándolas en 4 tipos (I-IV) (102), que a pesar de haber sido modificada en varias ocasiones, es la más aceptada y usada.

Dentro del espectro de lesiones de tipo SLAP, la tipo II es la más prevalente entre lanzadores en el diagnóstico artroscópico (22). En las artroscopias también se halla con frecuencia el fenómeno de “*peel-back*”. Este fenómeno consiste en que el bíceps adquiere una posición más vertical y posterior al llevar el brazo en rotación externa y abducción, transmitiendo dicha energía a un labrum que está desinsertado en su región postero-superior, y haciéndolo rotar medialmente (22,103) (Figura 12). Se puede observar de forma directa y dinámica con el artroscopio.



**Figura 12:** A) Porción larga del bíceps con el hombro en rotación neutra: B) Lesión del labrum tipo SLAP secundaria a rotaciones externas extremas. *Imagen obtenida de Musculokeletalkey.com*

Se consideran factores agravantes la típica protracción escapular de los pitchers, el acortamiento del pectoral menor y el engrosamiento de la cápsula posterior (22).

Existe mucha controversia en cuanto al tratamiento de esta patología en lanzadores. En la mayoría de casos se encuentra asociado a otras patologías y es difícil hacer comparaciones para ver el resultado del tratamiento aislado del SLAP. Un estudio reciente muestra que tan solo el 63% de los lanzadores intervenidos de SLAP tipo II, consiguieron volver a su nivel previo de competición (104). Brockmeyer realizó un algoritmo de tratamiento para estas lesiones, recomendado intervenir las lesiones de tipo II en pacientes jóvenes y muy activos (105). Un revisión sistemática reciente también muestra mucha heterogeneidad a la hora de elegir la técnica quirúrgica. La mayoría de estudios publican uno o dos arpones posicionados a las 11h y 1h (106); si bien, también hay autores que abogan por la tenodesis del bíceps (107).

### **I. 2. 3. 6 Tendinopatía de la porción larga del Bíceps**

El tendón de la porción larga del bíceps tiene un recorrido anatómico único, pasando lateral al troquín por el canal intertuberositario; antes de pasar a la articulación glenohumeral hace un giro de 30° hacia medial para finalmente insertarse en el tubérculo supraglenoideo (108). Un amplio espectro de patología puede afectar al bíceps proximal a lo largo de este recorrido; desde inestabilidad, lesiones de la polea bicipital, lesiones labrales (SLAP), tendinitis, tendinosis degenerativa o incluso lesiones del espesor parcial o total del tendón (109).

Las lesiones se producen generalmente por microtraumatismos repetitivos, pero también se puede producir por traumatismos agudos (108).

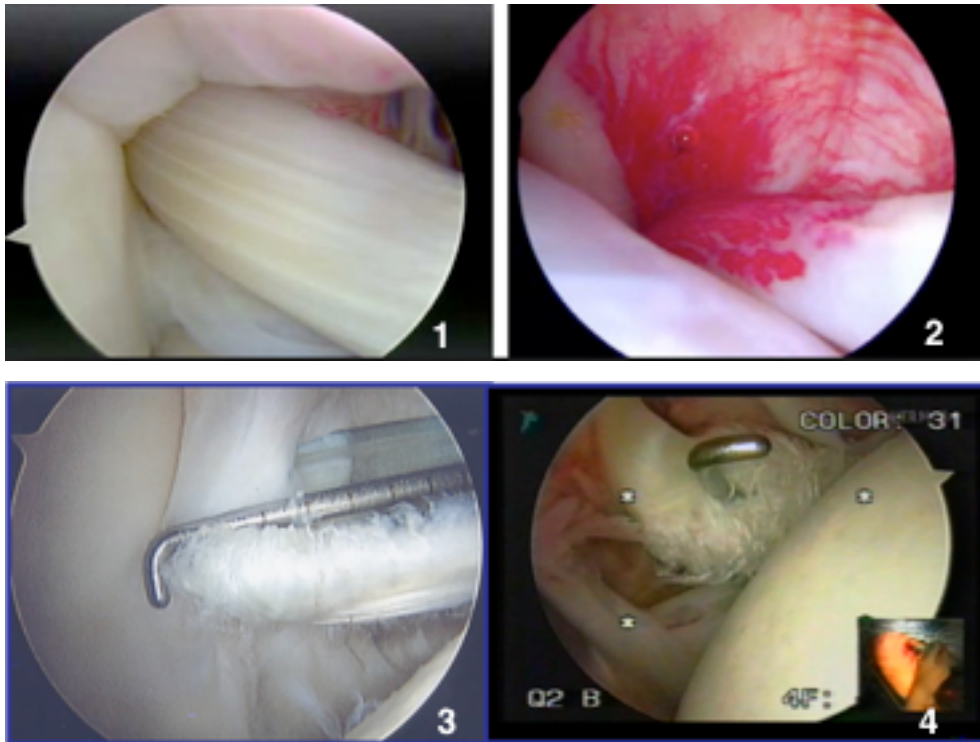
Al estudiar la biomecánica del hombro, en la fase de deceleración del saque la porción larga del bíceps se encuentra en su máxima tensión debido tanto a la fuerza de distracción, como a la rotación interna glenohumeral y aducción del brazo, sobrecargándose y pudiendo lesionarse (110).

La tendinopatía de la porción la porción larga del bíceps es rara vez el diagnóstico principal de una omalgia en un lanzador, ya que cuando genera síntomas de dolor invalidante indica que la patología subyacente está muy avanzada. Es lo que se denomina la teoría del iceberg de las tendinopatías, en la que la punta del iceberg es el dolor y la base son todos los fenómenos subyacentes subclínicos.

Esto se debe a que la PLB se encuentra inervada por una red de fibras sensoriales simpáticas que participan en la patogénesis de la omalgia (111).

La base del iceberg corresponde al periodo subclínico que se desarrolla durante mucho más tiempo, y en el que se producen microrroturas por la sobrecarga, que corresponde al proceso histológico microscópico patológico, en el que se objetivan células no inflamatorias e inflamatorias y que se sigue de neoangiogénesis y proliferación nerviosa con vasculo-neuropatía asociada.

Macroscópicamente se puede objetivar según los estadios, un tendón normal pero doloroso a la palpación, un tendón hipervascularizado-sinovítico, un tendón engrosado, un tendón degenerado penetrable a la palpación, un tendón completamente degenerado y a punto de romperse o un tendón roto (112). (Figura 13)



**Figura 13:** Imágenes artroscópicas de la porción larga del bíceps. 1. Estado normal. 2. hipervascularizado-sinovítico. 3 tendón degenerado. 4 tendón degenerado y penetrable.

En la exploración física, además de realizar la palpación sobre la porción larga del bíceps y el resto de maniobras para reconocer el origen del dolor en la cara anterior del hombro, es de vital importancia valorar tanto la movilidad pasiva del hombro como la dinámica de la articulación escapulohumeral.

La técnica de imagen de confirmación es la ecografía, que permite la valoración dinámica de la PLB, su estabilidad y relación con el resto de estructuras al colocar el hombro en las distintas posiciones de estrés.

La reparación anatómica de estos cambios adaptativos/patológicos va a impedir alcanzar ese grado de rotación externa que necesitan los lanzadores para alcanzar velocidades altas de saque, y también explica los pobres resultados que se obtienen tras las reparaciones artroscópicas de las lesiones labrales y del manguito (22).

Los lanzadores de élite son considerados casos límite y el objetivo del tratamiento no debe ser conseguir una anatomía normal, sino devolverles a su estado límite.

#### **I. 2. 4 La relevancia de la ecografía en el diagnóstico de las lesiones del hombro del lanzador.**

La exploración ecográfica ha demostrado ser muy útil en hombro, ya que permite una valoración dinámica del mismo. Al ser inocua permite repetir los estudios las veces que sea necesario sin causar ningún efecto dañino sobre el paciente.

En el ámbito deportivo permite realizar una prueba de imagen a pie de pista o donde sea necesario, ya que existen dispositivos portátiles, y por lo tanto resulta de gran utilidad para valorar el hombro de los tenistas.

Permite valorar tanto la articulación acromioclavicular como la glenohumeral.

Es especialmente útil para valorar:

- Existencia de tenosinovitis: líquido en la vaina de la porción larga del bíceps (112)
- Subluxación o inestabilidad de la porción larga del bíceps (113)
- Lesiones parciales o totales del manguito rotador (81)
- Calcificaciones en el manguito rotador (81)
- Presencia de bursitis subacromial (114)
- Medir el espacio subacromial (19)
- Medir las rotaciones glenohumerales (32)
- Lesiones del labrum posterior (115)
- Medir el grosor de la cápsula posterior y posteroinferior (115).



El primer estudio ecográfico realizado en jugadores de béisbol lo realizó Wang en 2005 en 54 jugadores de élite (42 con lesiones de hombro y 12 sanos) y lo comparó con un grupo de 12 individuos no deportistas de las mismas características. Sus resultados muestran un aumento del grosor del supraespinoso, de la PLB y del espacio subacromial en los jugadores de béisbol (lesionados y sanos) en comparación con la población control. Sin embargo no encontró diferencias entre las mediciones de los jugadores lesionados y sanos (81).

A partir de este artículo se pudieron tener las primeras referencias del tamaño del supraespinoso, PLB y espacio subacromial en lanzadores de élite.

Un estudio más actual evaluó mediante una ecografía con elastografía la cápsula posterior de los pitchers. Observó que la cápsula posterior del hombro dominante era más gruesa y rígida en comparación con el no dominante. Al relacionar la elasticidad y el grosor de la cápsula con el GIRD objetivó que la rigidez tenía un mayor efecto sobre el GIRD que el grosor de la cápsula (115).

Existen otras pruebas de imagen útiles en estos casos como la resonancia magnética, que permite visualizar también un aumento de líquido en la vaina, pero no es útil para valorar la localización del dolor ni la estabilidad dinámica. Sin embargo, es de mucha utilidad para valorar otras posibles patologías concomitantes, incluidas las intraarticulares, que la ecografía no permite visualizar con precisión.

### **I. 3. El tenis**

El tenis es uno de los deportes más practicados en el mundo, y el más popular de competición individual. Tiene más de mil millones de aficionados, y más de 300 millones de jugadores de un gran rango etario lo practican (99,116).

La demanda física que requiere este deporte aumenta el riesgo de lesiones musculoesqueléticas.

Un estudio reciente muestra cómo más del 50% de los tenistas se retiran de la competición debido a lesiones (117). Se estima que la incidencia de lesiones es de 0,05 a 2,9 lesiones por jugador y por año (118). También se ha calculado la incidencia de lesiones por cada 1000h de práctica, estableciéndose una incidencia entre 2,3 lesiones por cada 1000h de práctica (119) y 21,5 lesiones por cada 1000 horas de práctica (120).

Tanto las deficiencias técnicas como el sobreuso y sobrecarga son los principales factores provocadores y agravantes.

Para poder entender por qué se producen ciertos cambios patológicos o adaptativos es importante conocer la biomecánica del tenista.

#### **I. 3. 1 Biomecánica del tenis**

El tenis, al igual que otros deportes de raqueta, se compone de distintos tipos de golpes y saques, cada uno con distintos factores biomecánicos que pueden contribuir al espectro de lesiones del hombro.

El saque (Figura 14) en el tenis es el movimiento que más energía conlleva. Comprende el 45-60% de los movimientos que se realizan en un partido (121), y se

caracteriza por 8 fases de movimiento diferentes, similares a las del lanzador de béisbol, pero con sus particularidades (122):

- **Preparación:**

En esta fase se alinea el cuerpo para poder generar fuerza a través del impulso en el saque. La activación muscular escapulo-humeral en esta fase es mínima.

- **Lanzamiento de la pelota:**

El brazo no dominante lanza la pelota. El brazo debe estar posicionado ligeramente lateral al eje medio y permitir el contacto de la raqueta con la pelota a unos  $100^\circ$  de abducción del brazo no dominante. Si se realiza una abducción mayor, acercando el brazo que lanza la pelota hacia la cabeza, puede conllevar a pinzamiento subacromial (123).

- **Wind-up o toma de impulso:**

Existen dos técnicas para tomar impulso; una con los pies en paralelo (*foot-up*) y otra con el pie ipsilateral al brazo dominante retrasado con respecto al otro (*foot-back*). Lo que las diferencia es la base de apoyo que tiene cada una, siendo mayor en la *foot-back* y permitiendo hacer una mayor flexión-extensión de rodillas para coger mayor impulso. Sin embargo, con la técnica de *foot-up* se genera mayor fuerza de reacción vertical contra el suelo (124).

La flexión de rodillas debe ser  $>15^\circ$ , realizando una contra-rotación e inclinación posterior de la cadera, con una inclinación de unos  $30^\circ$ .

Se ha demostrado que los tenistas de élite que presentan una biomecánica correcta de los miembros inferiores, manteniendo una flexión de rodillas  $>15^\circ$

durante la toma de impulso, reciben menor carga a nivel del hombro y de la cara medial del codo(125).

- **Early cocking o preparación precoz:**

Depende en gran medida de la fase anterior. El tenista se prepara para el saque llevando el brazo dominante hacia la espalda en rotación interna. De esta fase depende la velocidad del saque, pero para ello es preciso tener un óptimo balance articular, posición y estabilización del hombro.

- **Late cocking o armado del brazo:**

En la fase final del armado del brazo se produce un aumento de rotación interna antes de iniciar la transición hacia la aceleración. Se realiza una hiperextensión del tronco y se activa la musculatura del tren inferior (vasto medial, lateral y gastrocnemios) para aumentar la fuerza de reacción vertical contra el suelo; esto hace que se consiga descender aún más la raqueta y se comience a separar de la espalda, iniciando así el cambio hacia rotación externa (126).

En esta fase se alcanza la máxima rotación externa  $172^{\circ}$  (12) $^{\circ}$ , cuando el hombro está a  $101$  (13) $^{\circ}$  de abducción, el codo flexionado  $104$  (12) $^{\circ}$ ; y la muñeca con una extensión de  $66$  (19) $^{\circ}$  (127).

En esta fase se pueden producir lesiones como el pinzamiento subacromial o el pellizcamiento intero, sobre todo en el momento de máxima rotación externa en abducción(1).

La activación muscular del manguito rotador en esta fase es alta, (supraespinoso (53%), infraespinoso (41%), subscapular (25%), bíceps braquial (39%), y serrato anterior (70%), principalmente del serrato anterior para poder estabilizar la articulación (128).

En esta fase también se produce una gran activación del oblicuo interno contralateral al brazo dominante y de los rectos abdominales, para poder realizar una correcta rotación del tronco y poder alinear el brazo dominante con la pelota.

- **Aceleración:**

Depende de las 4 fases previas. En tenistas de élite, el paso de máxima rotación externa glenohumeral al contacto con la pelota se produce en menos de una centésima de segundo, gracias a la vigorosa extensión de rodillas que realizan de las fases 3 a 6.

En esta fase se produce la máxima contracción isométrica voluntaria de los rotadores internos (pectoral mayor (115%), subescapular (113%), dorsal ancho (57%) y serrato anterior (74%)) (128).

Antes de alcanzar la pelota se produce una rotación inversa del tronco, que en el caso de un jugador diestro pasaría de hiperextensión y flexión lateral derecha a flexión anterior y flexión lateral izquierda. Este gesto, de forma repetida, predispone a espondilólisis (129).

- **Contacto con la pelota:**

La posición óptima para realizar el contacto con la pelota es a  $110^{\circ} \pm 15^{\circ}$  de abducción y con una inclinación del tronco de unos  $48^{\circ}$  con respecto a la horizontal. La velocidad de la pelota va a depender de la rotación interna glenohumeral y de la flexión de la muñeca. (125,130–132)

- **Follow through o desaceleración:**

Es la fase más violenta del saque, ya que requiere altas cargas excéntricas tanto en miembro superior como en miembro inferior para la desaceleración. Se

produce una continua rotación interna y pronación del antebrazo. Se activa la parte posterior del manguito, el serrato anterior, el bíceps, deltoides y dorsal ancho para conseguir mantener la congruencia glenohumeral y estabilizar la escápula (128). También se activa la musculatura extensora espinal para estabilizar el tronco.

El saque termina con el aterrizaje; que se realiza primero con el pie delantero, que genera fuerzas excéntricas, que serán mayores si se usó una técnica de despegue tipo *foot-up* (133).



**Figura 14:** Saque del jugador de tenis. Imagen obtenida de [Bisonfuerza.es](http://Bisonfuerza.es)

El resto de golpes, ya sean directos/*drive* o de revés, se caracterizan por 3 fases únicamente: preparación de la raqueta (*backswing*), aceleración (*forward swing*) y deceleración (*follow through*) (134).

A la hora de analizar la velocidad y el impacto del saque es esencial fijarse en la cadena cinética, que nos va a explicar la dirección y el trayecto de la energía a lo largo de las diferentes articulaciones. La cadena cinética comienza en los pies, pasando por rodillas, cadera, tronco, hombro, codo y muñeca. Todas estas articulaciones sirven como puntos de absorción, generación y transmisión de energía desde el suelo al contacto de la raqueta con la pelota de tenis(8,11,130). De hecho, únicamente el 11-17% de la velocidad del saque la produce el hombro (77).

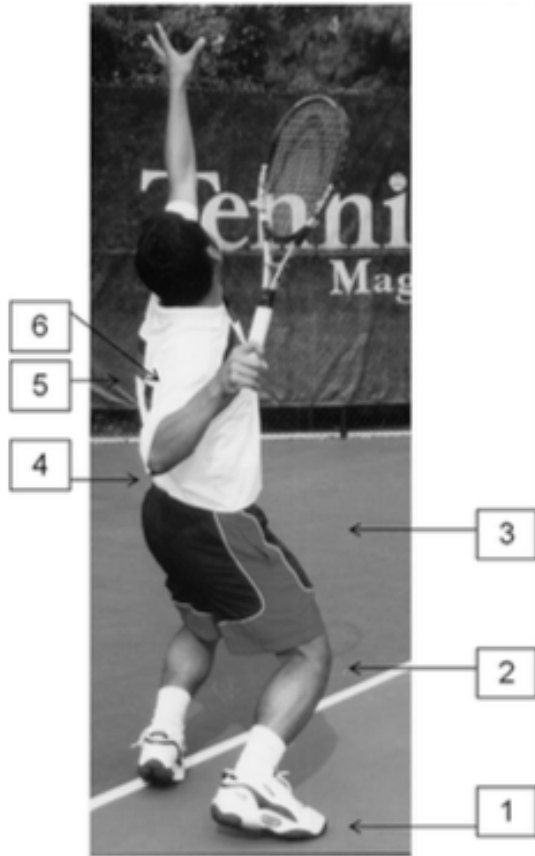
Si la energía no es transmitida de forma eficaz, las articulaciones consecutivas se van a ver sobrecargadas. Se ha demostrado que las cargas mecánicas transmitidas al hombro y al codo puede aumentar un 17% y un 23% si no se realiza una correcta flexión de la rodilla (125,130).

El conocimiento de la cadena cinética por parte de los jugadores está en relación con su nivel de experiencia. Varios estudios han demostrado que los tenistas de élite son más eficientes y reducen las fuerzas de impacto transmitidas al miembro superior al realizar los gestos técnicos correctamente (13); sin embargo, los jugadores amateur, usan la fuerza de una manera excesiva y descoordinada sin un buen gesto técnico, lo que no se traduce en mayor velocidad en el saque, sino en una mayor sobrecarga de las articulaciones, aumentando el riesgo de lesiones (135).

Por lo tanto, es muy importante que los tenistas, entrenadores y profesional sanitario que trate a los tenistas, conozca bien la biomecánica y el correcto gesto técnico para poder corregirlo y evitar así numerosas lesiones.

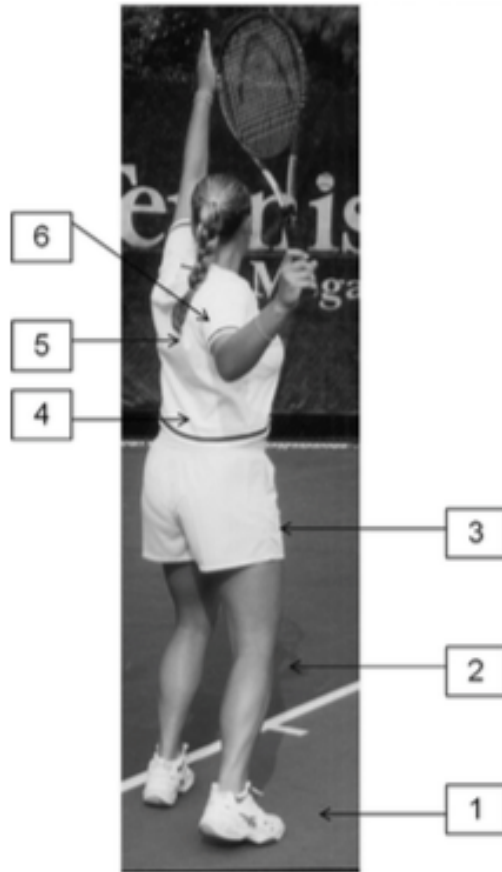
### **I. 3. 2 Defectos técnicos y alteraciones patomecánicas**

Existen una serie de alteraciones patomecánicas asociados a los gestos técnicos que se han descrito previamente, que son los causantes de algunas de las patologías que sufren los tenistas (8) (Figura 15 y 16)



**Figura 15.** Postura correcta para realizar el saque de tenis.

1. Pies en paralelo. 2 rodillas flexionadas  $>15^\circ$ . 3.- No realiza rotación o inclinación posterior de la cadera 4.- Extensión lumbar  $>30^\circ$ . 5.- Correcta posición escapular. 6.- En el armado del brazo se produce un avance del hombro. Imagen tomada del artículo de Kibler y Sciascia de 2013 (8).



**Figura 16.** Postura incorrecta para realizar el saque de tenis.

1.- Pie izquierdo adelantado. 2.- Rodillas flexionadas  $<15^\circ$ . 3.- No realiza rotación o inclinación posterior de la cadera 4.- Hiperlordosis o extensión lumbar  $<30^\circ$ . 5.- Disquinesis escapular. 6.- En el armado del brazo no se produce un avance del hombro, permaneciendo en posición retrasada. Imagen tomada del artículo de Kibler y Sciascia de 2013.



1. Adelantar el pie va a provocar que aumente la carga sobre el tronco y el hombro.
2. Realizar una flexión de rodilla de  $<15^{\circ}$  provoca que aumente la carga sobre la parte anterior del hombro y sobre la cara medial del codo.
3. No realizar rotación o inclinación posterior de la cadera va a provocar un aumento de carga en el hombro y en el tronco, ya que se crea una inestabilidad al realizar el armamiento, provocando un aumento de carga en los abdominales.
4. Hiperlordosis o extensión lumbar  $<30^{\circ}$  va a provocar un aumento de carga en los abdominales y en la parte anterior del hombro, ralentización su movimiento y provocando un "slow arm".
5. La disquinesia escapular provoca aumento del pellizcamiento tanto interno como subacromial, aumentando la carga sobre el manguito de los rotadores.
6. La hiperangulación humeral en relación con la glena provoca un aumento de carga en la parte anterior del hombro pudiendo desarrollar un pellizcamiento interno.
7. Si en el armado del brazo no se produce un avance del hombro, permaneciendo en posición retrasada, aumenta la carga en los abdominales.
8. Si al finalizar el saque no se realiza una correcta rotación interna del hombro, aumenta la carga en la cara medial del codo.

### **I. 3. 3 Mecanismos adaptativos del hombro de los tenistas profesionales**

Los mecanismos adaptativos de los tenistas se asemejan a los de los lanzadores puesto que también se ha identificado déficit de rotación interna glenohumeral (GIRD), y disquinesis en los tenistas.

Pese a compartir mecanismos adaptativos, presentan ciertas características que los diferencian y que se han de puntualizar.

El tenis no es un deporte tan asimétrico con respecto al uso del hombro no dominante como lo es el béisbol, ya que el hombro no dominante participa en mayor número de movimientos que en los *pitchers*. En el tenis una gran mayoría de jugadores usan el revés a dos manos. Y todos, tanto los que dan el revés a una mano como a dos, usan el hombro no dominante para muchos movimientos compensatorios, lo que puede provocar que presenten un GIRD bilateral.

Por lo tanto, en tenistas con limitación bilateral de la rotación interna se considera GIRD a aquel cuya rotación interna es menor de 72 grados (22,35,39).

Al hablar de la disquinesis escapular también se objetivan diferencias. En *pitchers* es unilateral y en tenistas suele ser bilateral (32,35,136).

### **I. 3. 4 Diferencias entre el hombro del tenista y del lanzador**

A pesar de haberse incluido el hombro del tenista dentro del hombro del lanzador y haberse asociado a la patología del mismo, existen una serie de diferencias biomecánicas esenciales que hacen que la patomecánica del béisbol no sea completamente aplicable a los tenistas, ya que estos realizan unos movimientos

técnicos diferentes y presentan unos cambios adaptativos diferentes que hacen que la patología no sea la misma.

Una de las principales diferencias que presentan estos deportistas es el uso de una raqueta. En el tenis se usa la raqueta como instrumento que aumenta la energía cinética y potencial. El hecho de que la pelota golpee contra la raqueta y no salga directamente de la mano hace que el movimiento del hombro no tenga que ser tan rápido, lo que hace que disminuya la contracción muscular necesaria para realizar el lanzamiento (12).

El hecho de usar una raqueta que aumenta la energía cinética de la pelota en el saque hace que los tenistas no necesiten alcanzar rotaciones tan extremas como los *pitchers* para aumentar la velocidad del lanzamiento.

Como se ha explicado anteriormente, la biomecánica del lanzamiento del *pitcher* no es completamente igual a la del tenista. La rotación externa máxima del brazo del *pitcher* llega a alcanzar una posición perpendicular a la del cuerpo, mientras que en el tenis no se alcanza esa rotación externa extrema (Figura 17). Una de las diferencias más objetivas en estos deportistas es por tanto la rotación externa pasiva que alcanzan, siendo superior en los lanzadores de béisbol que en los tenistas (29–31,33,35,40)



**Figura 17:** La rotación externa máxima de los tenistas al realizar el saque no tan extrema como la de los lanzadores de béisbol.

Cabe recalcar, que pese a que ambos grupos presentan un déficit de rotación interna glenohumeral, en el caso de los lanzadores de béisbol presentan un balance articular total en rango de normalidad (aproximadamente 180°) pero desplazado a externo debido al aumento de rotación externa compensatoria que presentan. En cuanto a los tenistas, existe cierta discrepancia, pues hay estudios que presentan rangos de rotación externa superiores a 100° y con balances articulares totales en rango de normalidad (29,30,33,137), y otros que muestran rotaciones externas de 90-95°, con un balance articular total disminuido (32,35,136).

El servicio en el tenis se hace en el aire, mientras que el lanzamiento en el béisbol se hace con ambos pies en el suelo, estando un pie mucho más avanzado que el otro, aumentando la base de sustentación.

Otro aspecto a tener en cuenta es que los tenistas combinan el saque con otros golpes, mientras que los *pitchers* únicamente realizan lanzamientos.

Al igual que los tenistas realizan mayor combinación de golpes, también realizan mayor número total de golpes que los *pitchers*.

Se ha observado que el número de lanzamientos en los últimos años por partido de béisbol ha aumentado, al igual que el riesgo de lesiones asociadas. Con el fin de reducir el número de lesiones asociadas a la práctica de béisbol se creó un protocolo que establece el número de lanzamientos por partido y rango etario, al igual que durante la rehabilitación en caso de lesión (138,139). Actualmente el número de lanzamientos por pitcher se establece en 25-40 por entrenamiento, dependiendo de si son *pitchers starters* o *relievers*. En los partidos, el límite se establece en 61 y 41 lanzamientos respectivamente (47).

Estos límites no se establecen para tenistas, que realizan unos 50-150 saques en un entrenamiento de unos 90 minutos y unos 250 en un partido de 5 sets (140). Es importante recalcar que los tenistas no juegan partidos de un tiempo limitado,

pudiendo llegar a durar 4-5 horas un mismo partido, ni son sustituidos por otro jugador durante el partido en caso de necesitarlo.

Tanto las deficiencias técnicas como el sobreuso y sobrecarga hacen que los tenistas adquieran cambios patológicos y adaptativos que deben tenerse en cuenta tanto en el diagnóstico como a la hora de plantear el tratamiento, ya que el hecho de que sean adaptativos los hace a veces imprescindibles para que realicen ciertos gestos, y si se corrigen, puede que no alcancen el nivel previo.

### **I. 3. 5 Lesiones características del hombro los tenistas**

Las lesiones que sufren los tenistas son debidas a la sobrecarga que reciben sus hombros al realizar ciertos gestos técnicos de forma repetida (78,99).

La omalgia anterior en tenistas en activo alcanza el 24% en los jóvenes (12-19 años) (141), mientras que supera el 50% en los adultos.

Entre las lesiones del hombro del tenista se han descrito:

- **Inestabilidad o microinestabilidad glenohumeral anterior** (142)
- **Impingement subacromial** (19)
- **Impingement o pellizcamiento interno** (67,85)
- **Tendinopatía o roturas del manguito rotador** (94,98,99)
- **Tendinopatía de la PLB** (143,144)

Todas ellas han sido descritas en los lanzadores, por lo que se generaliza al hablar de lesiones del lanzador, extrapolándolas a los tenistas. Tal y como se ha expuesto previamente, estos deportistas realizan gestos técnicos diferentes, horas de entrenamiento diferentes, duración de partidos diferentes, etc. Todos estos factores

hacen que la prevalencia ni el tipo de lesiones sea la mismo en ambos deportistas.

Actualmente no se han hallado estudios que comparen la prevalencia de estas lesiones ni que expliquen de forma precisa las diferencias en la patomecánica de estos deportistas, por lo que se necesitan más estudios que comparen las diferencias clínicas y patomecánicas entre estos deportistas para poder caracterizar mejor las lesiones del hombro de los tenistas.

## II. JUSTIFICACIÓN







## II. Justificación

En la última década ha aumentado el interés por la patología de los deportistas de élite (23,31–37).

La mayoría de estudios sobre deportistas que presenten una sobrecarga o sobreuso del hombro, de élite o amateurs, se han desarrollado en Estados Unidos y se han centrado principalmente en el Béisbol, concretamente en los “pitchers” o lanzadores.

En Europa y España, el deporte que más se practica con mayor implicación del hombro es el tenis.

Desde que Verna en 1991 (26) demostró que la presencia de déficit de rotación interna glenohumeral en jugadores de béisbol podía conllevar un 60% más de lesiones empezaron a surgir diferentes estudios para conocer la prevalencia, evaluación y consecuencias del GIRD.

Los primeros estudios desarrollados en tenistas fueron realizados en 1996. Ellenbecker et al. (29) en tenistas de élite menores de edad y Kibler (30) en tenistas profesionales de la Asociación Americana de Tenis, evaluando las rotaciones y balance articular total de los tenistas.

En los últimos 20 años se han publicado estudios (23,32–35,136,137) que evalúan el déficit de rotación interna en tenistas. Solo uno de ellos estudia tenistas profesionales de la ATP (32), concretamente 27 hombres. No se han encontrado trabajos que muestre los valores de las rotaciones ni la prevalencia de GIRD en mujeres tenistas profesionales.

En cuanto a la disquinesis, ha adquirido peso en la traumatología deportiva desde que en 1991 Kibler la describiese en el hombro del lanzador (145). No ha sido hasta el año 2013, que se ha podido establecer un Consenso de Disquinesis (2). A pesar

de ello, existen muy pocos trabajos que hayan estudiado la disquinesis y su asociación a lesiones del hombro en deportistas de élite, existiendo sólo 3 (19,134,146) en tenistas, y uno solo en tenistas de élite, siendo estos menores de edad.

A día de hoy son varios los autores que apoyan que la disquinesis es un factor de riesgo para lesiones del hombro en los deportistas supracefálicos (37,61,75,76,147–151) por lo que evaluar la prevalencia de disquinesis y su asociación con otras alteraciones del hombro en tenistas de élite no solo aportaría un gran dato epidemiológico sino que también podría hacer que se detecte de forma precoz y se pueda establecer un protocolo para tratarlo evitando lesiones secundarias.

Al hablar del dolor en la porción larga del bíceps en tenistas existen únicamente 3 artículos, uno de un caso de una rotura parcial en una tenista joven (144), otro de una serie de 4 casos mujeres tenistas de élite con lesiones en la PLB (143) y un tercero en tenistas veteranos (98).

No existen trabajos que hablen de la prevalencia de dolor en la PLB en deportistas supracefálicos en activo, únicamente del espectro de patología de la PLB y del labrum en deportistas supracefálicos, principalmente en jugadores de béisbol. Dado que el dolor en la cara anterior del hombro y la patología del labrum y la PLB son frecuentes en tenistas, sería de gran valor conocer la prevalencia de patología la PLB en tenistas en activo, ya que el hecho de que no les incapacite puede hacer que se infra-diagnostiquen estas lesiones y sean diagnosticadas únicamente cuando ya estén muy evolucionadas.

La ecografía para un traumatólogo o médico deportivo se podría equiparar al fonendoscopio para el cardiólogo, dado que es un instrumento que nos permite valorar las estructuras anatómicas de forma dinámica, no invasiva, siendo inocuo para los pacientes y pudiéndolo hacer incluso a pie de pista.

A pesar de su gran utilidad, existen pocos trabajos que valoren ecográficamente el hombro de los deportistas, existiendo únicamente 3 en tenistas,

que valoran: el espacio subacromial (19); el manguito en jugadores veteranos(98); y el manguito y la PLB en 60 jugadores menores de 18 años (114).

Existen también 2 artículos que valoran ecográficamente el hombro de nadadores y de jugadores de béisbol respectivamente, siendo la variable principal el espacio subacromial en el estudio de los jugadores de béisbol (81), y en el caso de los nadadores (113), el manguito, la PLB y el espacio subacromial y subcoracoideo.

Por lo tanto, no existen actualmente parámetros de medición tanto de la PLB como del manguito en tenistas de élite, ni estudios que valoren ecográficamente la existencia de tenosinovitis de la PLB en tenistas en activo.

Este dato no sólo puede servir como valor de referencia en cuanto a la prevalencia de tenosinovitis de la PLB en jugadores en activo, sino que su relevancia se extrapola tanto a la importancia de su diagnóstico precoz para evitar tendinosis crónicas o roturas de la PLB, como al desarrollo de programas para su prevención.

Además, el dolor en la cara anterior del hombro es la causa más invalidante en los tenistas profesionales. A día de hoy existen diferentes teorías, pero no se ha confirmado su origen. El uso del ecógrafo como herramienta diagnóstica de imagen de confirmación es esencial para confirmar nuestra teoría causal sobre tendinopatía con tenosinovitis de bíceps.



# III. OBJETIVOS





## **III. Objetivos**

### **III. 1 Objetivo Principal**

Identificar un conjunto de signos y síntomas en el hombro (dolor en la porción larga del bíceps, déficit de rotación interna glenohumeral y disquinesis escapulohumeral) de los tenistas profesionales en activo y en competición en la ciudad de Sevilla en el año 2013.

### **III. 2 Objetivos secundarios**

1. Caracterizar a los profesionales en activo y en competición según características sociodemográficas, antropométricas, antecedentes clínicos y aspectos técnicos del juego.
2. Determinar las variables asociadas al dolor en la porción larga del bíceps, déficit de rotación interna glenohumeral y disquinesis.
3. Valorar el balance articular total en base a la variabilidad de rotación interna y externa glenohumeral.
4. Evaluar la presencia de tenosinovitis en la porción larga del bíceps y las variables asociadas.
5. Identificar hipotéticos factores de la presencia de lesiones en los 3 últimos meses.
6. Describir antropométricamente el grosor coronal del tendón supraespinoso y el axial de la porción larga del bíceps.
7. Estimar la prevalencia de signos de hiperlaxitud e inestabilidad del hombro





# IV. MATERIAL Y MÉTODOS





## **IV. Material y Métodos**

### **IV. 1 Tipo de Estudio**

Estudio observacional descriptivo transversal.

### **IV.2 Ámbito de estudio**

El estudio se realizó durante 3 torneos de tenis del circuito profesional internacional de la ATP ( Challenger y Future) celebrados en la ciudad de Sevilla.

Torneos en los que se realizó el estudio:

- ATP-Challenger celebrado en el Club de Tenis Betis: considerado el más importante y de más prestigio de Andalucía y el quinto mejor torneo de España.
- ATP-Future celebrado en el Club de tenis Rio Grande.
- WTA-Future celebrado en el Club de tenis Pineda.

### **IV.3 Periodo de estudio**

El estudio de campo tuvo lugar en el periodo que se desarrollaron los torneos, del 15 de Septiembre al 23 de Octubre de 2013.

### **IV.4 Población y muestra del estudio:**

Se estudiaron los tenistas que cumplieron los siguientes criterios inclusión y exclusión:

#### **IV.4.1 Criterios de inclusión:**

- Mayores de 15 años

- Tenistas profesionales inscritos en los torneos de la liga ATP/WTA
- Que participaran efectivamente en uno de los torneos.

#### **IV.4.2 Criterios de exclusión:**

- Que hayan sido intervenidos de alguno de los hombros.
- Que no aceptasen la participación en el estudio.

#### **IV.4.3 Muestra**

El número de profesionales inscritos en los torneos descritos fue 180.

Dado que esta población es accesible con los medios disponibles, se decidió estudiar al total de participantes inscritos.

Para una proporción máxima estimada del Síndrome del hombro del tenista del 25%, con un error en la estimación del 3,5 y a un nivel de confianza al 95%, el tamaño muestral estimado fue de 138 tenistas.

La muestra resultante final fue de 135 tenistas, la proporción de profesionales que presentaron el Síndrome del hombro del tenista ha sido 13,3%. Con un nivel de confianza del 95% el error de la estimación es de 2,9%.

### **IV. 5 Fuente de información**

#### **IV. 5. 1 Búsqueda bibliográfica**

Se ha realizado una búsqueda polietápica en las principales bases de datos relacionadas con las ciencias de la salud: Pubmed, Scopus.

Se emplearon los siguientes términos Mesh para realizar las búsquedas: "Shoulder AND tennis"; "Glenohumeral Internal Rotation Deficit AND tennis";

“Dyskinesia AND tennis”; “Long Head of Biceps AND tennis”; “rotator cuff AND tennis”; “ultrasound AND tennis”; “injuries AND tennis”; “throwing shoulder”.

#### **IV. 5. 2 Cuaderno de recogida de datos. (Anexo 1)**

Se elaboró un cuestionario de preguntas estructuradas y precodificadas en las que se incluyeron datos sociodemográficos, técnicos y clínicos:

1. Datos sociodemográficos: edad, peso, altura, ranking ATP/ WTA.
2. Datos técnicos relacionados con el tenis: diestro/zurdo, revés a 1 o 2 manos y horas de entrenamiento.
3. Datos clínicos: lesiones en los últimos 3 meses, retiradas de torneos en los últimos 3 meses, dolor en hombro, tratamientos recibidos...
4. Exploración física: hiperlaxitud, signos de inestabilidad (sulcus, aprehensión, recolocación), balance articular (rotación interna y externa), presencia de disquinesia y de dolor en la PLB.
5. Datos ecográficos: tenosinovitis, medición del eje axial de la PLB y grosor del tendón del supraespinoso en el eje longitudinal.

#### **IV. 6 Instrumentos de medida**

- Goniómetro de plástico estándar, con una escala que aumenta de 1 en 1 grados.
- Ecógrafo Logic e de General Electrics.

##### **IV. 6. 1 Exploración física**

Durante la exploración física se realizaron 8 pruebas:

- **Hiperlaxitud**

Se valoraba si los tenistas presentaban:

1. hiperextensión del meñique  $>90^\circ$  en la articulación metacarpofalángica.
2. laxitud suficiente para llevar el pulgar a la cara volar del antebrazo.
3. hiperextensión del codo  $>10^\circ$ .

- **Test de Sulcus**

Con el tenista sentado sobre la camilla, el brazo colgando pegado al cuerpo del paciente, el explorador con una mano hace contracción en el hombro contralateral y con la otra ejerce una tracción longitudinal en el brazo a explorar en rotación neutra, apareciendo un surco en la piel que significa que existe una laxitud del complejo ligamentoso glenohumeral inferior y/o de la capsula inferior, que traduce una inestabilidad inferior (cajón inferior).

- **Test de Gagey**

Sirve para explorar el complejo ligamentario glenohumeral inferior.

Con el paciente sentado sobre la camilla, el examinador bloquea la escápula con una mano mientras que con la otra realiza una abducción pasiva. Si la elevación pasa de  $120^\circ$  sin desplazamiento de la escápula se considera el test positivo y traduce una hiperlaxitud capsular.

- **Test de aprehensión / Fulcrum test**

El test clínico que se efectuó fue una modificación del test de aprehensión anterior descrito por Rowe and Zarins (152). Con el tenista en decúbito supino sobre la camilla, y el brazo fuera de la misma, se coloca una

mano en la parte posterior del hombro y con la otra se sujeta el codo en flexión de 90°. Se lleva el brazo en abducción de 90° a la máxima rotación externa. Al forzar la rotación externa el paciente cree que se le va a luxar el hombro hacia delante.

El test fue positivo cuando el paciente refirió aprehensión o dolor.

- **Test de recolocación**

El último test clínico que se realizó fue el test de recolocación descrito por Jobe et al. (153), con el paciente en decúbito dorsal, hombro en 90 grados de abducción y rotación externa hasta que el paciente refiera dolor o inestabilidad, se estabiliza la cabeza humeral con una fuerza en dirección posterior, considerándose positivo cuando desaparece la sintomatología producida por el test de aprehensión.

- **Dolor en la porción larga del bíceps**

Con el tenista sentado en una silla, el explorador se coloca detrás del tenista y con una mano sujeta el hombro a explorar por el codo y con la otra coloca su dedo índice sobre la porción larga del bíceps (PLB). Con la mano que sujeta el codo realiza movimientos de rotación interna y externa y con el índice de la otra mano realiza presión sobre la PLB, para ver si se reproduce el dolor que los tenistas refieren en la cara anterior del hombro.

En la exploración física, además de realizar la palpación sobre la porción larga del bíceps y el resto de maniobras para reconocer el origen del dolor en la cara anterior del hombro, es de vital importancia valorar tanto la movilidad pasiva del hombro como la dinámica de la articulación escapulohumeral. Para ello hay que valorar al deportista tanto en decúbito supino como por detrás sin camiseta.

- **Déficit de Rotación Interna Glenohumeral (GIRD)**

La forma de medir las rotaciones se hizo según el último consenso(22), es con el paciente tumbado en decúbito supino en una camilla con el hombro apoyado en la camilla. El codo se posiciona a 90 grados en rotación neutra. El explorador apoya su mano sobre la articulación glenohumeral, palpando la coracoides, y estabilizando la escápula contra la camilla, evitando así la compensación escapular en las rotaciones.

Un ayudante sitúa el goniómetro de plástico estándar, con una escala que aumenta de 1 en 1 grados, utilizando la horizontal de la camilla como referencia para colocar el brazo estático del goniómetro en perpendicular, y la estiloides del cúbito como referencia para el brazo dinámico del goniómetro en el eje del antebrazo. El examinador realiza la rotación de forma pasiva y la mantiene en el punto de máxima resistencia por parte del paciente. La rotación normal en cualquier persona es de 90 grados tanto interna como externa (Figura 18).



**Figura 18:** (A) Medición de la Rotación Interna y (B) Externa con goniómetro y estabilizando la escápula.

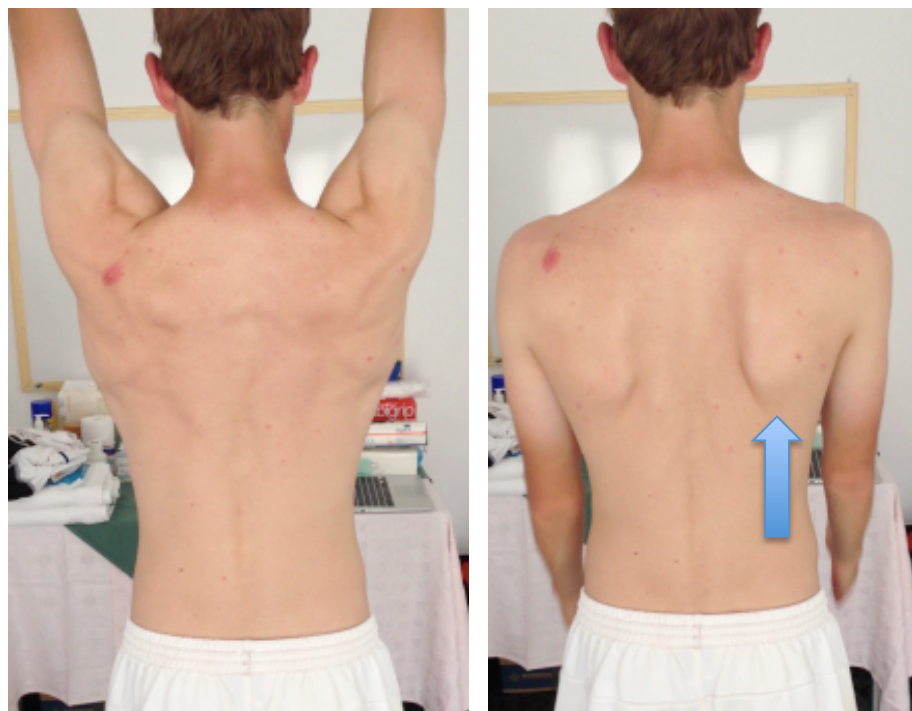


- **Disquinesis escapular**

Existen varios métodos de exploración para la disquinesis escapular en general, pero desde el Consenso de Disquinesis Escapular de 2009 (154) se decidió que los más sensibles y específicos era la observación del ritmo escapular desde posterior.

Dado que la disquinesia es una entidad dinámica, es aconsejable evaluar la cadena escapulotorácica desde posterior y sin camiseta; solicitando al paciente que realice varias antepulsiones con ambos brazos a la vez. Se trata por tanto de una observación dinámica y de forma bilateral.

Se observa la cara inferior y medial de la escápula mientras el paciente realiza flexión anterior de los brazos ( $0^{\circ}$ - $180^{\circ}$ ) sin carga. Se solicita al paciente que realice este movimiento mínimo 3 veces para poder objetivar si existe alguna desviación en el borde inferior y medial de la escápula, y en tal caso consideramos el test como positivo. (Figura 19).



**Figura 19:** En la evaluación de Disquinesis: protrusión de la cara inferior y medial de la escápula derecha al realizar el descenso de los brazos.

## V. 6. 2 Exploración ecográfica:

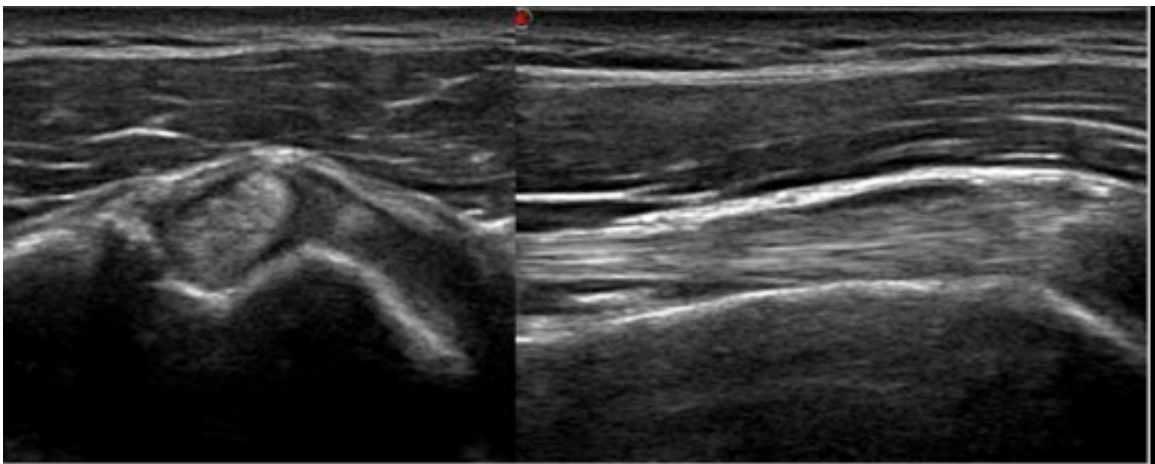
El deportista se coloca en decúbito supino sobre la camilla, con el cabecero con una inclinación de 30° y el hombro a explorar fuera de la camilla, sin apoyarse sobre ésta. El brazo que va a ser explorado se coloca con el codo en flexión y el antebrazo en posición de supinación. Se realiza un estudio ecográfico de ambos hombros.

El explorador, que ha sido el mismo en todos los casos, se sienta en un taburete en el lado ipsilateral al que va a explorar, mirando hacia la cabecera del paciente y con el ecógrafo (Logic e, General Electrics) orientado justo enfrente de él.

- 1º se realiza una valoración ecográfica general del hombro para objetivar si existen lesiones.
- 2º se realiza la medición del manguito (concretamente del tendón del supraespinoso) en su eje longitudinal. Se coloca la sonda del transductor a nivel del borde anterior del acromion, paralela al eje axial del tendón, colocándola aproximadamente a 45° del plano frontal y del sagital para medir el grosor máximo del supraespinoso a su paso por debajo del borde anterior del acromion(81,98). (Figura 20)
- 3º se valora si hay dolor con la ecopresión sobre la porción larga del Bíceps.
- 4º se objetiva si existe > 2mm de líquido, de lado a lado, en la vaina de la porción larga del Bíceps en el eje axial(155).
- 5º se realiza la medición del eje axial de la porción larga del Bíceps. Para ello se coloca la sonda en el eje horizontal y transversal al tendón, a nivel de su paso por el punto medio de la escotadura intertuberositaria del bíceps(81,98). (Figura 21)



**Figura 20:** Imagen ecográfica del corte longitudinal del tendón del supraespinoso derecho de características normales.



**Figura 21:** Imagen ecográfica de la porción larga del bíceps. A la izquierda en el eje axial y a la derecha en el eje longitudinal.

#### **IV. 7 Aspectos éticos y legales:**

Para la realización de este estudio se han seguido los principios éticos recogidos en la declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial actualizados en 2013(156). Se solicitó el consentimiento informado y escrito a fin de proteger el honor, el anonimato, la confidencialidad e intimidad que exige la Ley Orgánica 15/1999 de Protección de Datos de carácter personal (LOPD)(157).

Este estudio fue avalado por la Federación Andaluza de Tenis, que entregó su consentimiento para la realización del estudio durante los 3 torneos: ATP-Challenger (Club Tenis Betis), ATP-Future (Club Rio Grande) y WTA-Future (Club Pineda).(Anexo 2)

Este proyecto ha sido avalado por el Comité de Ética de la Unidad de Gestión Sur de Sevilla, considerando que sigue los principios éticos generales para estudios con sujetos humanos en España y la Unión Europea. (Anexo 3)

Todos los tenistas al realizar la inscripción presencial al torneo correspondiente recibieron una hoja informativa sobre el estudio en la que se explicaba en qué consistía el estudio, los objetivos del mismo, los riesgos y beneficios, la voluntariedad de participación, la no compensación económica por participar y confidencialidad de los datos obtenidos, ofreciéndoles un horario flexible para la evaluación, recomendándoles que acudiesen a la misma lo más descansados y preferentemente antes de los partidos o entrenamientos. (Anexo 4)

Aquellos que aceptaron la participación en el estudio cumplieron el Formulario de Consentimiento Informado que debían firmar para poder participar en el estudio. (Anexo 5)

#### **IV. 8. Variables incluidas en el estudio**

##### **IV. 8. 1 Variables antropométricas y asociadas a la práctica deportiva**

Variable	Definición conceptual	Definición operativa
<b>Sexo</b>	Género de cada uno de los individuos que participaron en el estudio	Cualitativa nominal dicotómica Hombre (1) Mujer (2)
<b>Edad</b>	Edad que tiene cada jugador en el momento de la fecha del torneo.	Cuantitativa continua En años
<b>Peso</b>	Peso de cada jugador en el momento de la fecha del torneo.	Cuantitativa continua En kilogramos
<b>Talla</b>	Altura de los jugadores en el momento de la fecha del torneo.	Cuantitativa continua En centímetros
<b>Ranking ATP/WTA</b>	Posición que tiene cada jugador en la Asociación Mundial de Tenis, siendo ATP para los hombres y WTA para las mujeres en el momento de la fecha del torneo.	Cuantitativa discreta
<b>Horas de entrenamiento/ semana</b>	Número de horas que dedica cada jugador semanalmente a entrenar tenis en pista	Cuantitativa continua Horas
<b>Dominancia</b>	Brazo con el que realiza el saque y el drive	Cualitativa nominal dicotómica Derecho (1) Izquierdo (2)
<b>Revés</b>	Realiza el golpe de revés con una o dos manos	Cualitativa nominal dicotómica Una mano (1) Dos manos (2)
<b>Lesión en los últimos 3 meses</b>	Refiere si ha presentado alguna lesión deportiva que afecte a los hombros en los últimos 3 meses	Cualitativa nominal dicotómica No (0) Sí (1)

<b>Dejar de jugar en los últimos 3 meses</b>	Refiere si ha tenido que dejar de jugar al tenis (retirarse de algún torneo o no presentarse) por omalgia en el hombro dominante.	Cualitativa nominal dicotómica No (0) Sí (1)
--	---	---

**Tabla 1:** Definición de las variables antropométricas y asociadas a la práctica deportiva.

#### IV. 8. 2 Variables de exploración de la inestabilidad del hombro

Variable	Definición conceptual	Definición operativa
<b>Hiperlaxitud</b>	Presenta signos de hiperlaxitud a la exploración física (explicados en instrumentos de medida)	Cualitativa nominal dicotómica No (0) Sí (1)
<b>Sulcus</b>	Presenta el signo de sulcus, que traduce una inestabilidad inferior por laxitud de la capsula inferior y del complejo ligamentoso glenohumeral inferior	Cualitativa nominal dicotómica No (0) Sí (1)
<b>Aprehensión</b>	Presenta sensación de luxación anterior del hombro al realizar la maniobra de rotación externa.	Cualitativa nominal dicotómica No (0) Sí (1)
<b>Recolocación</b>	Presenta sensación de alivio al realizar la maniobra contraria, empujando la cabeza humeral hacia su posición anatómica	Cualitativa nominal dicotómica No (0) Sí (1)

**Tabla 2:** Definición de las variables de exploración de la inestabilidad del hombro.

### IV. 8. 3 Variables de ángulos de movilidad del hombro

Variable	Definición conceptual	Definición operativa
Rotación interna	Ángulo de rotación interna glenohumeral pasiva medida con goniómetro.	Cuantitativa continua En grados
Rotación externa	Ángulo de rotación externa glenohumeral pasiva medida con goniómetro	Cuantitativa continua En grados
Balance articular total	Ángulo de rotación total glenohumeral calculada mediante la suma de la rotación interna y externa de cada hombro	Cuantitativa continua En grados

**Tabla 3:** Definición de las variables de ángulos de movilidad del hombro.

### IV. 8. 4 Variables de cambios adaptativos y patología asociada al hombro

Variable	Definición conceptual	Definición operativa
Dolor en la PLB	Refiere dolor a la presión sobre la porción larga del bíceps a su paso por la corredera bicipital.	Cualitativa nominal dicotómica No (0) Sí (1)
GIRD	Presencia de un déficit de rotación interna glenohumeral mayor o igual a 18°.	Cualitativa nominal dicotómica No (0) Sí (1)
Diferencia de BAT ND-D	Diferencia entre el balance articular total del hombro no dominante y el balance articular total del hombro dominante superior a 5°.	Cualitativa nominal dicotómica ≤ 5° (0) > 5° (1)

<b>Disquinesis</b>	Presencia de alteración del movimiento escapular al elevar los brazos.	Cualitativa nominal dicotómica No (0) Sí (1)
<b>Tenosinovitis</b>	Presencia de aumento de líquido en la vaina del tendón de la porción larga del bíceps al valorarlo ecográficamente.	Cualitativa nominal dicotómica No (0) Sí (1)
<b>Grosor del supraespinoso en el eje longitudinal</b>	Grosor del tendón del Supraespinoso al posicionar la sonda del ecógrafo en el eje longitudinal.	Cuantitativa continua En milímetros
<b>Diámetro de la PLB en el eje axial</b>	Diámetro de la PLB al posicionar la sonda del ecógrafo en el eje axial.	Cuantitativa continua En milímetros

**Tabla 4:** Definición de las variables de cambios adaptativos y patología asociada al hombro.

#### **IV. 9 Análisis de datos**

Con la información recogida en el CRD se elaboró una base de datos en Excel que posteriormente fue importada por el paquete estadístico de IBM SPSS v24, con el que se ha efectuado el análisis estadístico.

##### **IV.9.1 Análisis Exploratorio**

En primer lugar se ha realizado una exploración de los datos, generando estadísticos de resumen y representaciones gráficas para todos los casos y de forma



separada, para los diferentes subgrupos generados (sexo, tipo revés, presencia de GIRD...) Este procedimiento se utilizó para identificar valores atípicos y caracterizar diferencias entre subgrupos. Este procedimiento permite identificar la existencia de valores atípicos o aberrantes en las observaciones.

#### **IV.9.2 Análisis Descriptivo.**

Las variables numéricas (edad, talla, peso, ángulo de rotación...) se resumen mediante medidas de centralización y dispersión. En aquellas variables que muestran una distribución simétrica, con medias y desviaciones típicas (DE) o, en caso de distribuciones muy asimétricas, medianas y recorrido intercuartílico ( $P_{25}$  y  $P_{75}$ ). Las variables cualitativas (sexo, tipo de revés, presencia de GIRD...) se resumen mediante tablas de distribución frecuencias y porcentajes. Estas medidas se calculan globalmente y para subgrupos generados. La descripción de la muestra se completa con distintas representaciones gráficas según el tipo de información (numérica/ no numérica). Se obtienen estimadores puntuales e intervalos de confianza al 95% para los diferentes estadísticos.

#### **IV.9.3 Análisis Inferencial Bivariante:**

Para valorar la relación entre dos variables de tipo cualitativo, se realizan tablas de contingencias y se aplica el test de la Chi-cuadrado de Pearson, Chi-cuadrado con corrección de continuidad o el test de la probabilidad exacta de Fisher, según criterios de aplicación. Los resultados significativos de estas pruebas de hipótesis se complementan con intervalos de confianza al 95% para diferencias de proporciones.

Para valorar la relación entre dos variables cuantitativas se ha calculado el coeficiente de correlación lineal de Pearson o el coeficiente de Rho Spearman según criterios de explicación.

Para analizar la relación entre una variable cualitativa dicotómica (tipo de revés, sexo, ...) y una cuantitativa (grados de rotación interna glenohumeral,...) se ha

realizado el test de la t de Student una vez validado los requisitos de independencia, aleatoriedad, normalidad e igualdad de varianza. En el caso de no cumplirse el requisito de igualdad de varianza (test de Levene) se realiza la t de Student con la corrección de Welch. Caso de no cumplirse el requisito de normalidad (Shapiro-Willis) se realiza la prueba U-Mann Withney. Si se detectasen diferencias significativas, se determinan intervalos de confianza para diferencias de medias al 95% que cuantifiquen dichas diferencias.

#### **IV. 9. 4 Análisis de regresión logística**

Para relacionar una variable dependiente dicotómica (lesión en los últimos 3 meses) con un conjunto de variables independientes (sexo, GIRD, hiperlaxitud, signo de aprehensión, etc) se realizó un modelo de regresión logística binaria. Este método selecciona el mejor conjunto de hipotéticas variables predictoras de la variable del evento, de entre aquellas que en el análisis univariable resulten significativamente relacionadas con la variable dependiente, a un nivel de significación menor de 0,15. Para las variables incluidas en el modelo se calcula la razón de ventaja (Odds Ratio) y sus intervalos de confianza al 95%.

En todos los contrastes de hipótesis se ha considerado un nivel de significación  $\alpha=0.05$ .

# V. RESULTADOS





## V. Resultados

### V. 1 Características antropométricas, clínicas y antecedentes asociados a la práctica de tenis

Se han estudiado un total de 135 tenistas de edades comprendidas entre 15 y 45 años, siendo la mediana 21 años (18,5; 24,0). El 57,7% eran hombres (n=78) y el resto mujeres. Con un 95% de confianza podemos afirmar que el índice de masa corporal (IMC) promedio en la población de tenistas oscila entre 22,3 y 23,0 Kg/m<sup>2</sup>. El 50% de los tenistas estudiados se encontraban entre los 280 (133; 530) primeros del ranking ATP/WTA.

Dado que se trata de jugadores profesionales, el número de horas de entrenamiento de tenis medio se encontraba en 19,4 (4,96)h semanales de tenis, sin contar las horas de gimnasio (ejercicios de musculación y cardiovasculares) (Tabla 5).

	N	MIN	MAX	MEDIA (DE)	IC 95%	MEDIANA (P <sub>25</sub> ,P <sub>75</sub> )
Edad	135	15	45	22,1 (4,86)	(21,2;22,9)	21,0 (18,5;24)
Talla	108	160	207	178,5 (8,55)	(176,8;180,1)	178,5 (173,3;184,8)
Peso	107	50	103	72,3 (9,39)	(70,5;74,1)	72 (66;78)
IMC	107	18,9	28,7	22,7 (1,7)	(22,3;23,0)	22,5 (21,8;23,6)
Ranking ATP/WTA	127	56	2100	437,5 (466,6)	(355,5;519,4)	280 (133;530)
Horas/Sem	129	5	33	19,4 (4,96)	(18,5;20,3)	20 (15;24)

**Tabla 5:** Características antropométricas y relacionadas con la práctica deportiva.

Se han encontrado diferencias estadísticamente significativas en la edad, talla, peso e IMC según sexo, no haciéndolo por ranking ATP/WTA y horas de práctica de tenis a la semana. En cuanto al ranking, el mejor puesto de la clasificación para los hombres es el 56, frente al 102 para las mujeres.

	Hombres n=78					Mujeres n=57					Nivel de Significación
	MIN	MAX	MEDIA (DE)	IC 95%	MEDIANA (P <sub>25</sub> ,P <sub>75</sub> )	MIN	MAX	MEDIA (DE)	IC 95%	MEDIANA (P <sub>25</sub> ,P <sub>75</sub> )	P
Edad	15	45	22,4 (5,5)	(21,2;23,6)	21 (18;25)	15	34	21,61 (3,8)	(20,6;22,6)	22 (19;24)	0,806
Talla	169	207	181,9 (6,9)	(180,3;183,4)	182 (177;186)	160	179	169,24 (5,2)	(167,2;171,2)	168 (166;174)	0,00005
Peso	58	103	76,0 (7,8)	(74,3;77,8)	75 (72;80)	50	69	63,31 (4,9)	(60,4;64,2)	63 (59;66,5)	0,00005
IMC	19,0	28,5	23,0 (1,8)	(22,6;23,4)	22,9 (21,9;24,2)	18,9	23,6	21,7 (1,3)	(21,2;22,3)	22,0 (20,9;22,6)	0,001
RANKING ATP/WTA	56	2100	476,5 (556,4)	(90,9;95,2)	280 (240;900)	102	1100	373,2 (250,3)	(300,5;445,9)	303 (193,5;450)	0,538
HORA TENIS/SEM	5	33	19,5 (5,4)	(150,3;164,4)	20 (15;24)	10	28	19,3 (4,3)	(18,1;20,4)	20 (15;22)	0,544

**Tabla 6:** Características antropométricas y relacionadas con la práctica deportiva según sexo.

El hombro dominante era el derecho en el 86,7% [IC 95%:(77,5;94,3)] de los tenistas, no encontrando diferencias significativas por sexo en cuanto a la dominancia.

Por tipo de revés, el 87,2% (n=68) de los hombres realizan el revés a 2 manos, frente al 100% (n=57) de las mujeres (p=0,006), solamente se han encontrado 8,8% (n=12) tenistas que realizaban el revés con una mano.

El 21,5% [IC 95%:(13,2;29,7)] de los tenistas habían tenido una lesión en los últimos 3 meses. Al estudiar la distribución por sexos, se apreció una diferencia estadísticamente significativa (p=0,001) dado que las mujeres presentaban un 40% [IC 95%:(26,7;54,0)] de antecedentes de lesión en los últimos 3 meses, frente al 14,1% [IC 95%:(5,7;22,5)] de los hombres.

El 18,4% [IC 95%:(10,5;26,4)] de los tenistas habían tenido que dejar de jugar por omalgia en el hombro dominante. Las mujeres presentaron un 33% [IC 95%:(20,2;46,4)] de retiradas secundarias a omalgia, frente al 11,5% [IC 95%:(3,8;19,2)] de los hombres; siendo esta diferencia estadísticamente significativa (p=0,004) (Tabla 7).

	HOMBRES n=78		MUJERES n=57		TOTAL n=135		
	n (%)	IC 95%	n (%)	IC 95%	n (%)	IC 95%	P
<b>Dominancia Derecha</b>	67 (85,9)	(77,5;94,3)	52 (91,2)	(80,7;97,1)	117 (86,6)	(80,6;92,8)	0,307
<b>Revés a 2 manos</b>	68 (87,2)	(79,1;95,2)	57 (100)	(93,7;100)	125 (92,6)	(87,8;97,4)	<b>0,006</b>
<b>Lesión en los 3 últimos meses</b>	11 (14,1)	(5,7;22,5)	23 (40,3)	(26,7;54,0)	23/107 (21,5)	(13,2;29,7)	<b>0,001</b>
<b>Retirada en los 3 últimos meses</b>	9 (11,5)	(3,8;19,2)	19 (33,3)	(20,2;46,4)	19/103 (18,4)	(10,5;26,4)	<b>0,004</b>

**Tabla 7:** Antecedentes asociados a la práctica deportiva para el total de la muestra estudiada y por sexos.

Según la frecuencia de signos de hiperlaxitud e inestabilidad del hombro, el 51,8% [IC95%:(43,0;60,6)] presentaba hiperlaxitud. En cuanto a los signos de inestabilidad, el 65,2% [IC95%:(56,8;73,6)] prestaban un test de sulcus positivo. El test de aprehensión fue positivo únicamente en el 10,3% [IC95%:(4;9;15,9)] de los tenistas y el de recolocación en el 9,6% [IC95%:(4,3;15,0)].

	HOMBRES n=78		MUJERES n=57		TOTAL n=135		P
	n (%)	IC 95%	n (%)	IC 95%	n (%)	IC 95%	
Hiperlaxitud	31 (39,7)	(28,2;51,2)	39 (68,4)	(55,5;81,4)	70 (51,8)	(43,0;60,6)	<b>0,002</b>
Sulcus	46 (59,0)	(47,4;70,5)	42 (73,7)	(61,4;86,0)	88 (65,2)	(56,8;73,6)	0,192
Aprehensión	2 (2,6)	(0,3;9,0)	12 (21,0)	(9,6;32,5)	14 (10,3)	(4,9;15,9)	<b>0,001</b>
Recolocación	1 (1,3)	(0,0;6,9)	12 (21,0)	(9,6;32,5)	13(9,6)	(4,3;15,0)	<b>0,001</b>

**Tabla 8:** Signos de inestabilidad en el total de la muestra y según sexo.

Al estudiar estas variables por sexo, cabe resaltar que el 68,4% [IC 95%:(55,5;81,4)] de la mujeres eran hiperlaxas, mientras que en el caso de los hombres el 39,7% [IC 95%:(28,2;51,2)] de ellos presentaban hiperlaxitud, existiendo una diferencia clínicamente relevante ( $p=0,002$ ).

Al estudiar los signos de inestabilidad, el 59% [IC 95%:(47,4;70,5)] de los hombres y 73,7% [IC 95%:(61,4;86,0)] de las mujeres presentaban un signo de sulcus positivo, sin ser esta diferencia estadísticamente significativa. Sin embargo, si se encontraron diferencias clínicamente relevantes al estudiar los test de aprehensión ( $p=0,029$ ) y recolocación ( $p=0,013$ ) según sexo (Tabla 8).

## V. 2 Dolor en la porción larga del bíceps

Se ha encontrado que el 35,5% [IC 95%:(27,1;44,0)] de los tenistas en activo presentan dolor a nivel de la porción larga del bíceps del hombro dominante durante los torneos, y el 16,3% [IC 95%:(9,7;22,9)] en el hombro no dominante.

Al estudiar la prevalencia de dolor en la PLB según sexo en el hombro



dominante, se observó que era más frecuente en el de las mujeres que en los hombres (47,4% vs 26,9%,  $p=0,023$ ). En el hombro no dominante se observa la misma tendencia, siendo mayor en mujeres que en hombres (Tabla 9).

	HOMBRES n=78		MUJERES n=57		TOTAL n=135		P
	n (%)	IC 95%	n (%)	IC 95%	n (%)	IC 95%	
PLB DOM	21 (26,9)	(16,4;37,4)	27 (47,4)	(33,5;61,3)	48 (35,3)	(27,1;44,0)	<b>0,023</b>
PLB NO DOM	10 (12,8)	(4,8;20,9)	12 (21,1)	(9,6;32,5)	22 (16,3)	(9,7;22,9)	0,297
PLB Bilateral	5 (6,4)	(2,1;14,3)	6 (10,5)	(1,7;19,4)	11 (8,1)	(3,2;13,1)	0,586

**Tabla 9:** Dolor en la PLB en el total de la muestra y según sexo.

No se obtuvieron diferencias clínicamente relevantes al estudiar la edad, las horas de entrenamiento de tenis por semana y el ranking ATP/WTA que poseían, entre los tenistas que presentaban dolor en la porción larga del bíceps y los que no (Tabla 10).

Al estudiar la distribución del tamaño de la PLB en el eje axial en el grupo con dolor y en el grupo sin dolor, no se obtuvieron diferencias clínicamente relevantes (Tabla 10).

En cuanto al balance articular (rotación interna, externa y balance articular total) del hombro dominante de los tenistas que presentaban dolor en la PLB y los que no, tampoco se encontraron diferencias estadísticamente significativas (Tabla 10).

HOMBRO DOM	PLB + n=48					PLB - n=87					P
	MIN	MAX	MEDIA (DE)	IC 95%	MEDIANA (P <sub>25</sub> ,P <sub>75</sub> )	MIN	MAX	MEDIA (DE)	IC 95%	MEDIANA (P <sub>25</sub> ,P <sub>75</sub> )	
EDAD	16	27	21,6 (2,8)	(20,6; 22,5)	21 (20;24)	15	40	22,9 (4,9)	(21,7; 24,1)	22 (19;25)	0,886
HORAS/ SEM	10	28	19,7 (4,3)	(18,2; 21,2)	20 (15;24)	10	33	20,1 (4,6)	(18,9; 21,2)	20 (16;24)	0,364
ATP/WTA	56	2100	562,4 (453)	(406,6; 718,3)	450 (231;800)	56	2100	502 (485)	(379; 624)	300 (193;614)	0,280
DIÁMETRO AXIAL PLB	3,9	7,1	5,1 (0,8)	(4,8; 5,5)	5,1 (4,4;5,8)	3,7	7,0	5,2 (0,8)	(5,0; 5,4)	5,1 (4,6;5,8)	0,735
RI	10	85	49,4 (18,6)	(44,0; 54,8)	50 (40;65)	10	90	51,5 (16,9)	(47,9; 55,1)	50 (43;60)	0,492
RE	85	120	94,6 (8,4)	(92,1; 97,0)	90 (90;95)	65	115	93,3 (9,7)	(91,2; 95,4)	90 (90;100)	0,581
BAT DOM	10 0	200	144,0 (21,5)	(137,7; 150,2)	140 (130;158)	105	185	144,5 (19,5)	(140,7; 149,0)	143 (135;160)	0,807

**Tabla 10:** Variables numéricas asociadas a la presencia de dolor en la PLB en el hombro dominante.

En la tabla 11 se presentan las lesiones, retiradas y alteraciones clínicas según dolor en la PLB. El 33,3% [IC 95%:(18,9;47,7)] de los que presentan dolor en la PLB se lesionaron en los últimos 3 meses, frente al 16,1% [IC 95%:(7,8;24,4)] de los que no tenían dolor. El 27,1% [IC 95%:(13,5;40,7)] de los que presentaban dolor en la PLB del hombro dominante tuvieron que retirarse debido a omalgia en los últimos 3 meses frente al 13,8% [IC 95%:(6,0;21,6)] de los que no tenían dolor.

Para el resto signos adaptativos y de inestabilidad del estudio no se han encontrado diferencias clínicamente relevantes.

Hombro Dominante	Dolor en PLB + n=48		Dolor en PLB – n=87		P
	n (%)	IC 95%	n (%)	IC 95%	
LESIÓN EN LOS ÚLTIMOS 3 MESES	16 (33,3)	(18,9;47,7)	14 (16,1)	(7,8;24,4)	<b>0,037</b>
RETIRADA EN LOS ÚLTIMOS 3 MESES	13 (27,1)	(13,5;40,7)	12 (13,8)	(6,0;21,6)	<b>0,057</b>
GIRD	41 (85,4)	(74,4;96,4)	77 (88,5)	(81,2;95,8)	0,805
DISK	24 (50)	(34,8;65,2)	54 (62,8)	(51,3;72,8)	0,209
TENOSINOVITIS	8/28 (28,6)	(10,0;47,1)	11/67 (16,4)	(6,8;26,0)	0,285
HIPERLAXITUD	24 (50)	(34,8;65,2)	42 (48,3)	(37,2;59,4)	0,990
SULCUS	28 (59,6)	(43,3;73,3)	60 (70,6)	(60,3;80,9)	0,275
APREHENSIÓN	6 (12,5)	(2,1;22,9)	3 (3,4)	(0,7;9,7)	0,097
RECOLOCACIÓN	6 (12,5)	(2,1;22,9)	2 (2,2)	(0,03;6,2)	0,024

**Tabla 11:** Lesiones, retiradas y alteraciones clínicas según dolor en la porción larga del Bíceps del hombro dominante.

Al estudiar el dolor en la PLB según tipo de revés el 36,6% [IC 95%:(27,7;45,5)] de los que realizaban el revés a dos manos presentaban dolor a nivel de la PLB del hombro dominante, frente al 25% [IC 95%:(5,5;57,2)] que realizaba el revés a una mano ( $p=0,628$ ). En el hombro no dominante se observó una mayor proporción de dolor en la PLB en aquellos que realizaban el revés a dos manos (17,1%) frente a los que lo hacían con una mano (8,3%) (Tabla 12).

Hombro	REVÉS 1 MANO n=12		REVÉS 2 MANOS n=123		Nivel de significación P
	N (%)	IC 95%	N (%)	IC 95%	
PLB DOM	3 (25,0)	(5,5;57,2)	45 (36,6)	(27,7;45,5)	0,628
PLB NO DOM	1 (8,3)	(0,2;38,4)	21 (17,1)	(10,0;24,1)	0,709

**Tabla 12:** Dolor en la PLB según tipo de revés.

### V. 3 Balance Articular

#### V. 3. 1 Rotación interna y déficit de rotación interna glenohumeral (GIRD)

En la tabla 13 se presenta el rango de movilidad de los tenistas. Se observó que la media de rotación interna glenohumeral en el hombro dominante fue 50,8 (17,5)°, siendo la rotación interna (RI) normal esperada 90°, mientras que en el hombro no dominante fue 67,8 (16,8)°.

	N	MIN	MAX	MEDIA (DE)	IC95%	MEDIANA (P <sub>25</sub> ,P <sub>75</sub> )
RI DOM	135	10	90	50,8 (17,5)	(47,8;53,8)	50 (40;60)
RI NO DOM	135	30	90	67,8 (16,8)	(64,9;70,6)	65 (55;82)

**Tabla 13:** Rotación interna en grados.

Al estudiar la rotación interna por sexo, se observó que las mujeres presentaban menor grado de rotación interna que los hombres en el hombro dominante (p=0,007), mientras que en el hombro no dominante la rotación interna fue muy similar en ambos grupos (p=0,723) (Tabla 14).

	Hombres n=78					Mujeres n=57					Nivel de Significación
	MIN	MAX	MEDIA (DE)	IC195%	MEDIANA (P <sub>25</sub> ,P <sub>75</sub> )	MIN	MAX	MEDIA (DE)	IC195%	MEDIANA (P <sub>25</sub> ,P <sub>75</sub> )	P
RI DOM	10	90	54,2 (15,2)	(50,8;57,65)	50 (45,0;65,0)	10	85	46,0 (19,5)	(40,9;51,2)	45 (30,0;60,0)	<b>0,007</b>
RI NO DOM	30	90	68,3 (16,0)	(64,7;71,9)	70 (58,7;80,0)	35	90	67,1 (17,9)	(62,4;71,9)	65 (50,0;85,0)	0,723

**Tabla 14:** Rotación interna en grados según sexo.

En la tabla 15 se presenta la proporción de GIRD para el total de la muestra y según sexo, donde se observa que el 87,4% [IC 95%:(81,4;93,4)] presentan déficit de rotación interna glenohumeral en el hombro dominante, mientras que 56,3% [IC 95%:(47,6;65,0)] lo presentaba en el no dominante. De forma bilateral se observó en el 52,6% [IC 95%:(46,0;63,6)] de los tenistas (Tabla 15).

Al hacer el estudio según sexo, se objetivó que no existían diferencias entre sexos en cuanto al déficit de rotación interna glenohumeral, tanto en el hombro dominante, no dominante, como de forma bilateral (Tabla 15).

	HOMBRES n=78		MUJERES n=57		TOTAL n=135		P
	n (%)	IC 95%	n (%)	IC 95%	n (%)	IC 95%	
GIRD DOM	68 (87,2)	(79,1;95,2)	50 (87,7)	(78,3;97,1)	118 (87,4)	(81,4;93,4)	0,999
GIRD NO DOM	43 (55,1)	(43,5;66,8)	33 (57,9)	(44,2;71,6)	76 (56,3)	(47,6;65,0)	0,885
GIRD BILATERAL	42 (53,8)	(42,1;65,6)	32 (56,1)	(42,4;69,9)	74 (54,8)	(46,0;63,6)	0,926

**Tabla 15:** GIRD en el total de la muestra y según sexo.

Se estudió la asociación entre la edad, las horas de entrenamiento de tenis por semana y el ranking (ATP/WTA) que poseían aquellos tenistas que presentaban un

déficit de rotación interna mayor de 18° (GIRD), sin obtener diferencias estadísticamente significativas (Tabla 16).

Al estudiar la rotación externa según presencia de GIRD, se apreció que en el grupo de tenistas que presentaban GIRD no existía un aumento de RE frente a los que no presentaban GIRD ( $p=0,827$ ) (Tabla 16).

	GIRD + n=118					GIRD- n=17					P
	MIN	MAX	MEDIA (DE)	IC 95%	MEDIANA (P <sub>25</sub> ,P <sub>75</sub> )	MIN	MAX	MEDIA (DE)	IC 95%	MEDIA NA (P <sub>25</sub> ,P <sub>75</sub> )	
EDAD	15	40	22,3 (4,3)	(21,4; 23,2)	22 (19,24)	18	34	23,5 (4,4)	(20,8; 26,1)	22 (20,27)	0,385
HORAS/ SEM	10	33	20,3 (4,5)	(19,3; 21,2)	20 (16,5;24)	10	24	18 (4,2)	(15,4; 20,5)	18 (15,21)	0,119
ATP/ WTA	56	2100	533,8 (458)	(435; 633)	371 (230,5; 685,5)	56	2100	456,8	(108,6; 805,0)	230 (158,5; 550)	0,117
DIÁMETRO AXIAL PLB DOM	3,7	7,1	5,2 (0,8)	(5,0; 5,3)	5,0 (4,2;5,7)	3,9	6,6	5,2 (0,9)	(4,7; 5,7)	5,6 (4,0;5,8)	0,851
GROSOR SE DOM	3,7	9,7	5,5 (1,0)	(5,3; 5,7)	5,3 (4,4;6,1)	4,7	6,5	5,3 (0,5)	(5,0; 5,6)	5,1 (4,7;5,7)	0,532
RE DOM	65	120	93,5 (9,1)	(91,9; 95,2)	90 (90;95)	85	120	95,3 (10,4)	(90,0; 100,6)	90 (90;97)	0,827

**Tabla 16:** Variables numéricas asociadas a la presencia de GIRD en el hombro dominante.

En la tabla 17 se presenta la proporción de tenistas que habían presentado lesiones y/o retiradas debido a omalgia según presencia de GIRD. Se observó una diferencia clínicamente relevante dado que los que presentaban GIRD habían tenido significativamente menos lesiones en los últimos 3 meses que los que no tenían GIRD ( $p=0,010$ ).

No se observó una diferencia estadísticamente significativa en la proporción de dolor en la PLB ( $p=0,805$ ), ni de disquinesis ( $p=0,170$ ) el grupo que presentaba GIRD frente al que no (Tabla 17).

Se observó que los tenistas que presentaban GIRD tenían una menor proporción de hiperlaxitud y de signos de inestabilidad que los que no presentaban GIRD, que fue significativa en el caso del signo de aprensión, ( $p=0,023$ ).

Hombro Dominante	GIRD n=118		NO GIRD n=17		Nivel de significación P
	n (%)	IC 95%	n (%)	IC 95%	
LESIÓN ÚLTIMOS 3 MESES	18 (15,2)	(9,9;22,8)	8 (47,1)	(23,0;72,2)	<b>0,005</b>
RETIRADA ÚLTIMOS 3 MESES	21 (17,8)	(11,9;25,7)	4 (23,5)	(6,8;49,9)	0,512
DISK	65 (55,6)	(46,1;65,0)	13 (76,5)	(50,1;93,2)	0,170
PLB	41 (34,7)	(25,7;43,8)	7 (41,2)	(18,4;67,1)	0,805
TENOSINOVITIS	17/80 (21,3)	(11,7;30,8)	2 /15 (13,3)	(1,7;40,5)	0,728
HIPERLAXITUD	40 (45,5)	(34,5;56,4)	11 (64,7)	(38,3;85,8)	0,234
SULCUS	74 (64,3)	(55,2;73,5)	14 (82,4)	(56,6;96,2)	0,232
APREHENSIÓN	2/73 (2,7)	(0,3;9,5)	3/13(23,1)	(5,0;53,8)	<b>0,023</b>
RECOLOCACIÓN	2/73 (2,7)	(0,3;9,5)	2/13(15,4)	(1,9;45,4)	0,107

**Tabla 17:** Lesiones, retiradas y alteraciones clínicas según presencia de GIRD del hombro dominante.

En la tabla 18 se muestra la proporción de GIRD según el tipo de revés. No se observaron diferencias clínicamente relevantes ni en el hombro dominante ( $p=0,999$ ), ni en el no dominante ( $p=0,999$ ).

Hombro	REVÉS 1 MANO n=12		REVÉS 2 MANOS n=123		Nivel de significación P
	N (%)	IC 95%	N (%)	IC 95%	
GIRD DOM	10 (83,3)	(51,6;97,9)	108 (87,8)	(81,6;94,0)	0,999
GIRD NO DOM	7 (58,3)	(27,7;84,8)	69 (56,1)	(46,9;65,3)	0,999

**Tabla 18:** GIRD según tipo de revés.

Al estudiar la proporción de GIRD en el hombro no dominante se objetivó que el 56,3% [IC 95%:(47,6;65,0)] presentaban GIRD, sin encontrar diferencias clínicamente significativas al estudiar la muestra según sexo ( $p=0,885$ ).

En la tabla 19 se presenta la proporción de cambios adaptativos y/o patológicos, junto con los signos de hiperlaxitud e inestabilidad glenohumeral según presencia de GIRD. No se observó una mayor proporción de cambios adaptativos y/o patológicos en aquellos que presentaban GIRD en el hombro no dominante. Si bien, se observó que fue inferior en el grupo que presentaba GIRD, siendo la diferencia significativa en el caso del signo de aprehensión ( $p=0,024$ ) y en el de recolocación ( $p=0,053$ ).

Hombro No Dominante	GIRD n=76		NO GIRD n=59		P
	n (%)	IC 95%	n (%)	IC 95%	
DISK	30 (39,5)	(27,8;51,1)	32 (54,2)	(40,7;67,8)	0,125
PLB	9 (11,8)	(3,9;19,8)	13 (22,0)	(10,6;33,5)	0,175
TENOSINOVITIS	5 / 47 (10,4)	(3,5;23,1)	6 / 48 (12,8)	(2,1;22,9)	0,970
HIPERLAXITUD	22 (41,5)	(27,3;55,7)	29 (55,8)	(41,3;70,2)	0,205
SULCUS	45 (60,8)	(49,0;72,6)	43 (74,1)	(62,0;86,3)	0,154
APREHENSIÓN	0		5 (11,9)	(4,0;25,6)	<b>0,024</b>
RECOLOCACIÓN	0		4 (9,5)	(2,7;22,6)	<b>0,053</b>

**Tabla 19:** Cambios adaptativos y/o patológicos y signos de inestabilidad glenohumeral según presencia de GIRD en el hombro no dominante.

### V. 3. 2 Rotación externa

En la tabla 20 se muestra el estudio descriptivo de la rotación externa de



ambos hombros, donde se observa que ambas rotaciones externas estaban en rango de normalidad.

	N	MIN	MAX	MEDIA (DE)	IC95%	MEDIANA (P <sub>25</sub> ,P <sub>75</sub> )
RE DOM	135	65	120	93,8 (9,27)	(92,2;95,3)	90 (90;95)
RE NO DOM	135	65	120	93,4 (8,41)	(92,0;94,9)	90 (90;95)

**Tabla 20:** Rotación externa en grados.

**RE DOM** (Rotación Externa del hombro Dominante), **RE NO DOM** (Rotación Externa del hombro No Dominante).

Al explorar la rotación externa (RE) glenohumeral se obtuvo una media de 93,73 (9,27)<sup>o</sup> en el hombro dominante y 93,44 (8,41)<sup>o</sup> en el no dominante, no observando un aumento de rotación externa en el hombro dominante en relación al no dominante.

Tampoco se observaron diferencias en la media de la rotación externa entre hombres y mujeres, tanto en el hombro dominante como en el hombro no dominante (Tabla 21).

	Hombres n=78					Mujeres n=57					Nivel de Significación
	MIN	MAX	MEDIA (DE)	IC195%	MEDIANA (P <sub>25</sub> ,P <sub>75</sub> )	MIN	MAX	MEDIA (DE)	IC195%	MEDIANA (P <sub>25</sub> ,P <sub>75</sub> )	P
RE DOM	65	120	92,8 (9,9)	(90,6;95,0)	90 (90;100)	85	120	95,1 (8,3)	(92,9;97,3)	90 (90;95)	0,127
RE NO DOM	65	120	93,1 (9,6)	(90,9;95,2)	90 (90;100)	75	115	93,9 (6,5)	(92,2;95,7)	90 (90;95)	0,252

**Tabla 21:** Rango de movilidad de los tenistas en grados según sexo.

**RE DOM** (Rotación Externa del hombro Dominante), **RE NO DOM** (Rotación Externa del hombro No Dominante).

### V. 3. 3 Balance articular total

Al sumar la rotación interna y la externa de cada hombro se obtuvo el Balance Articular Total (BAT), cuya media en el hombro dominante fue 144,5 (20,2)°, mientras que en el no dominante fue 161,2 (18,9)°; encontrado diferencias clínicamente relevantes, siendo el promedio de las diferencias entre el BAT del hombro no dominante frente al del hombro dominante 16,7° (17,0), [IC 95% (13,8°-19,6°), p=0,00005]. Ambos BAT (del hombro dominante y del no dominante) se encuentran por debajo del valor aceptado de normalidad, que es 180°.

	N	MIN	MAX	MEDIA (DE)	IC95%	MEDIANA (P <sub>25</sub> ,P <sub>75</sub> )
<b>BAT DOM</b>	135	100	200	144,5 (20,2)	(141,1;148,0)	140 (133;160)
<b>BAT NO DOM</b>	135	100	205	161,2 (18,9)	(158,0;164,4)	165 (145;175)

**Tabla 22:** Balance articular total en grados.

**BAT DOM** (Balance Articular Total del hombro Dominante), **BAT NO DOM** (Balance Articular Total del hombro No Dominante).

Al estudiar el BAT por sexo, no se observaron diferencias clínicamente relevantes entre hombres y mujeres en el hombro dominante ,ni en el hombro no dominante (Tabla 23).

	Hombres n=78					Mujeres n=57					Nivel de Significación
	MIN	MAX	MEDIA (DE)	IC195%	MEDIANA (P <sub>25</sub> ,P <sub>75</sub> )	MIN	MAX	MEDIA (DE)	IC195%	MEDIANA (P <sub>25</sub> ,P <sub>75</sub> )	P
<b>BAT DOM</b>	100	200	147,0 (19,6)	(136,6;150,0)	145 (135;160)	105	190	141,1 (20,7)	(135,7;146,6)	135 (125;157,5)	0,095
<b>BAT NO DOM</b>	100	205	161,4 (19,2)	(150,3;164,4)	165 (150;175)	120	195	161,0 (18,6)	(156,1;166,0)	160 (145;180)	0,926

**Tabla 23:** Balance articular total en grados según sexo.

**BAT DOM** (Balance Articular Total del hombro Dominante), **BAT NO DOM** (Balance Articular Total del hombro No Dominante).

En la tabla 24 se muestra la proporción de lesiones y retiradas en los últimos 3 meses junto con los cambios adaptativos y/o patológicos según si la diferencia de balance articular entre el hombro no dominante y el dominante era superior a 5° o no, donde se observó que no existían diferencias clínicamente relevantes entre ambos grupos.

Hombro Dominante	BAT ND-D > 5° n=94		BAT ND-D ≤ 5° n=41		Nivel de significación P
	N (%)	IC 95%	N (%)	IC 95%	
LESIÓN EN LOS ÚLTIMOS 3 MESES	22 (23,4)	(14,3;32,5)	7 (17,1)	(4,3;29,8)	0,551
RETIRADA EN LOS ÚLTIMOS 3 MESES	19 (20,2)	(11,6;28,9)	6 (14,6)	(2,6;26,7)	0,599
DOLOR EN PLB	34 (36,2)	(25,9;46,4)	14 (34,1)	(18,4;49,8)	0,976
DISQUINESIS	55 (58,5)	(48,0;69,0)	23 (56,1)	(39,7;72,5)	0,889
TENOSINOVITIS	13/60 (21,7)	(10,4;32,9)	6/35 (17,1)	(6,6;33,6)	0,790

**Tabla 24:** Lesiones, retiradas y cambios adaptativos y/o patológicos según diferencia de BAT ND-D >5°.

#### V. 4 Disquinesis escapular

En el estudio descriptivo se observó que el 57,7% [IC 95%:(49,1;66,5)] de los tenistas presentaban disquinesis escapular a la exploración en el hombro dominante. El 45,9% [IC 95%:(37,1;54,7)] en el no dominante, y el 34,8% [IC 95%:(26,4;43,2)] de forma bilateral (Tabla 25).

Al estudiar la muestra por sexo, los hombres mostraron mayor proporción de disquinesis, pero la diferencia no fue significativa en ninguno de los casos.

	HOMBRES n=78		MUJERES n=57		TOTAL n=135		P
	n (%)	IC 95%	n (%)	IC 95%	n (%)	IC 95%	
<b>DISK DOM</b>	48 (61,5)	(50,1;73,0)	30 (52,6)	(38,8;66,5)	78 (57,7)	(49,1;66,5)	0,343
<b>DISK NO DOM</b>	40 (51,3)	(39,5;63,0)	22 (38,6)	(25,1;52,1)	62 (45,9)	(37,1;54,7)	0,198
<b>DISK Bilateral</b>	31 (39,7)	(28,2;51,2)	16 (28,1)	(15,2;40,6)	47 (34,8)	(26,4;43,2)	0,201

**Tabla 25:** Disquinesis en el total de la muestra y según sexo.

No se obtuvieron diferencias clínicamente relevante al estudiar la edad, las horas de entrenamiento de tenis por semana y el ranking ATP/WTA que poseían los tenistas que presentaban disquinesis y los que no (Tabla 26).

Al estudiar el balance articular (rotación interna (RI), externa (RE) y balance articular total (BAT) que tenían los tenistas que presentaban disquinesis y los que no, se apreció que en el grupo de tenistas que presentaban disquinesis tenía una RI media y un BAT medio superior a los que no tenían disquinesis mientras que los que no presentaban disquinesis (Tabla 26).

	DISK + n=78					DISK - n=56					
	MIN	MAX	MEDIA (DE)	IC 95%	MEDIANA (P <sub>25</sub> ,P <sub>75</sub> )	MIN	MAX	MEDIA (DE)	IC 95%	MEDIANA (P <sub>25</sub> ,P <sub>75</sub> )	P
EDAD	15	34	22,7 (4,8)	(21,4; 24,0)	22 (19;26)	17	40	22,1 (3,6)	(21,0; 23,2)	22 (20;23)	0,379
HORAS /SEM	10	33	19,3 (4,7)	(18,0; 20,6)	20 (15;22)	10	28	20,9 (4,0)	(19,6; 20,6)	21 (18;24)	0,204
ATP/ WTA	56	2100	529,7 (483,8)	(397,6; 661,7)	366 (192,2; 718,2)	75	2100	519,4 (469,6)	(374,8; 663,9)	340 (250;680)	0,804
RI	10	90	53,6 (18,2)	(49,7; 57,7)	50 (45;70)	15	80	47,3 (15,6)	(43,1; 51,5)	45 (40;60)	<b>0,027</b>
RE	80	115	94,8 (8,2)	(92,9; 96,7)	90 (90;100)	65	120	92,4 (10,5)	(89,5; 95,2)	90 (90;95)	0,112
BAT DOM	100	190	150,7 (18,4)	(146,0; 155,4)	145 (135;165)	115	200	147,8 (16,5)	(142,2; 153,4)	145 (136;159)	<b>0,012</b>

**Tabla 26:** Edad, horas de entrenamiento por semana, ranking y balance articular según presencia de disquinesis en el hombro dominante.

En la tabla 27 se presenta la proporción de lesiones y retiradas debido a omalgia en los últimos 3 meses según la presencia de disquinesis. Se observó que el grupo con disquinesis presentaba mayor proporción de lesiones que los que no tenían disquinesis, sin ser esta diferencia estadísticamente significativa ( $p=0,638$ ).

Cuando se estudió la proporción de los diferentes cambios adaptativos y/o patológicos (dolor en la PLB, GIRD y tenosinovitis) según presencia de disquinesis en el hombro dominante no se observó una diferencia significativa entre los que presentaban disquinesis y los que no. (Tabla 27)

Hombro Dominante	DISQUINESIS + N=78		DISQUINESIS – N=56		P
	n (%)	IC 95%	n (%)	IC 95%	
LESIÓN EN LOS ÚLTIMOS 3 MESES	19 (24,4)	(14,2;34,5)	10 (17,9)	(6,9;28,8)	0,268
RETIRADA EN LOS ÚLTIMOS 3 MESES	14 (17,9)	(8,8;27,1)	11 (19,6)	(8,3;30,9)	0,981
PLB	24 (30,8)	(19,9;41,6)	24 (42,9)	(29,0;56,7)	0,209
GIRD	65 (83,3)	(74,4;92,2)	52 (92,9)	(82,7;98,0)	0,170
TENOSINOVITIS	13/60 (21,7)	(10,4;32,9)	6/34 (17,6)	(6,8;34,5)	0,842

**Tabla 27:** Lesiones, retiradas y cambios adaptativos y/o patológicos según presencia de disquinesis en el hombro dominante.

En cuanto a la proporción de cambios adaptativos y/o patológicos en aquellos que tenían disquinesis en el hombro no dominante y los que no, se apreció que no había diferencias clínicamente relevantes entre aquellos que presentaban disquinesis y los que no lo hacían. (Tabla 28)

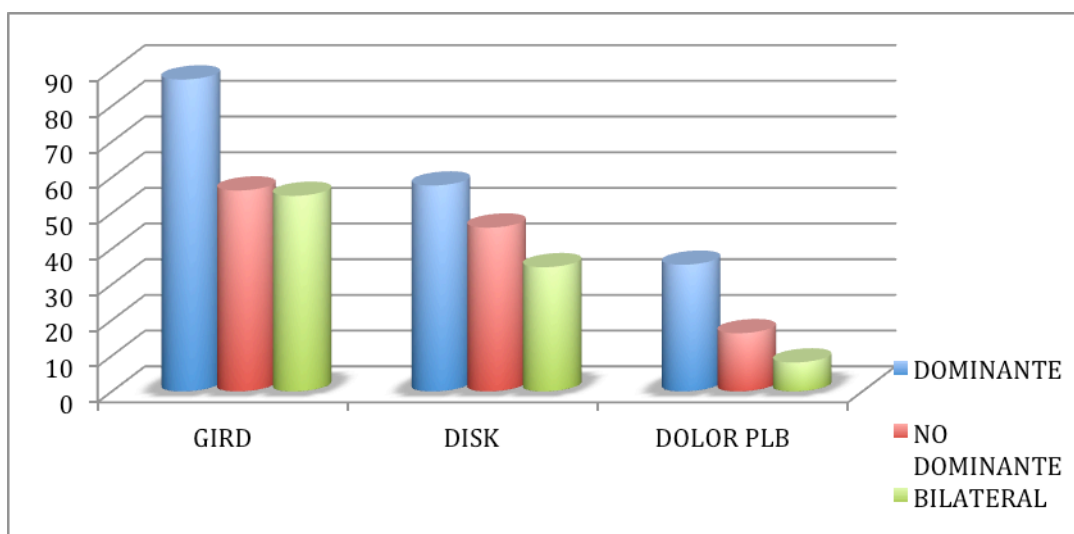
Hombro No Dominante	DISQUINESIS + n=62		DISQUINESIS – n=73		P
	n (%)	IC 95%	n (%)	IC 95%	
GIRD	30 (48,4)	(35,1;61,6)	46 (63)	(51,1;74,7)	0,125
PLB	11 (17,7)	(7,4;28,1)	11 (15,1)	(6,2;24,0)	0,853
TENOSINOVITIS	6/48 (12,5)	(2,1;22,9)	5/47 (10,6)	(3,5;23,1)	0,999

**Tabla 28:** Cambios adaptativos y/o patológicos según presencia de disquinesis en el hombro no dominante.

## V. 5 Cambios adaptativos y/o patológicos combinados.

### V. 5. 1 Prevalencia de las combinaciones de cambios adaptativos y/o patológicos

Tras conocer la proporción de cada una de las variables de forma independiente (Gráfico 1), se estudió la proporción de las diferentes combinaciones de variables (Tabla 29).



**Gráfico 1:** Diagrama de barra que representa la proporción de los distintos cambios adaptativos y/o patológicos tanto en el hombro dominante, no dominante como de forma bilateral.

Del total de la muestra, cabe resaltar que el 48,5% [IC 95%:(39,7;57,3)] de los tenistas presentan déficit de rotación interna glenohumeral y disquinesia en el brazo dominante, y 22,2% [IC 95%:(14,8;29,6)] en el no dominante. De forma bilateral lo presentaban el 16,4% [IC 95%:(9,7;22,9)].

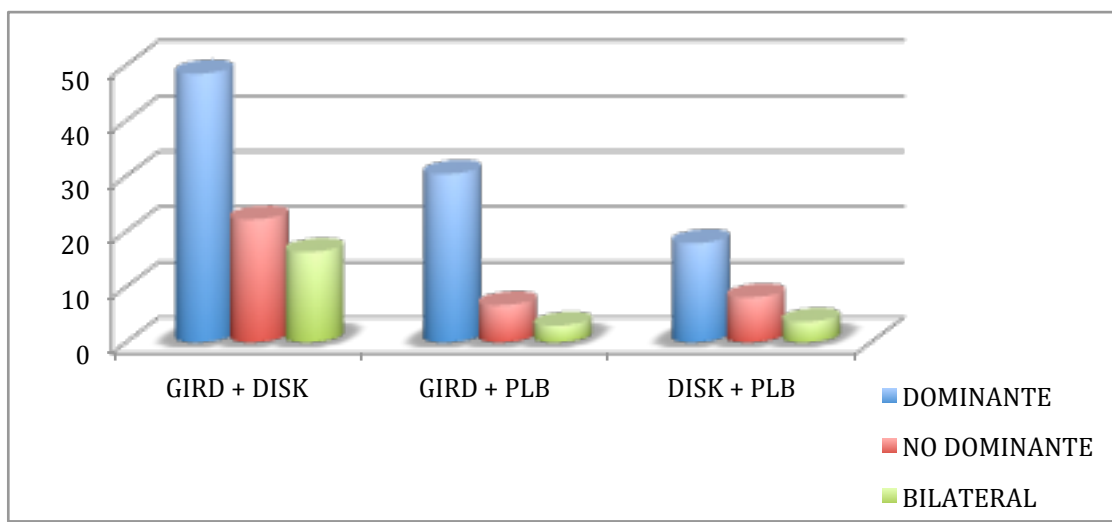
El 30,4% [IC 95%:(22,2;38,5)] de los tenistas presentan déficit de rotación interna glenohumeral y dolor en la PLB en el brazo dominante y 6,7% [IC 95%:(2,1;11,2)] en el no dominante. De forma bilateral lo presentaban el 3% [IC 95%:(0,8;7,4)].

El 17,9% [IC 95%:(11,0;24,8)] de los tenistas presentan dolor en la PLB y disquinesis en el brazo dominante y 8,1% [IC 95%:(3,1;13,1)] en el no dominante. De forma bilateral lo presentaban el 3,7% [IC 95%:(1,2;8,4)].

	HOMBRES		MUJERES		TOTAL		P
	n (%)	IC 95%	n (%)	IC 95%	n (%)	IC 95%	
GIRD Y DISK DOM	40 (51,3)	(39,5;63,0)	25 (43,9)	(30,1;57,6)	65 (48,5)	(39,7;57,3)	0,452
GIRD Y DISK NO DOM	18 (23,1)	(13,1;33,1)	12 (21,1)	(9,6;32,5)	30 (22,2)	(14,8;29,6)	0,944
GIRD Y DISK BILATERAL	14 (18,0)	(8,8;27,1)	8 (14)	(4,1;23,9)	22 (16,3)	(9,7;22,9)	0,686
GIRD Y PLB DOM	18 (23,1)	(13,1;33,1)	23 (40,4)	(26,7;54,9)	41 (30,4)	(22,2;38,5)	<b>0,049</b>
GIRD Y PLB NO DOM	5 (6,4)	(2,1;14,3)	4 (7,0)	(1,9;17,0)	9 (6,7)	(2,1;11,2)	0,999
GIRD Y PLB BILATERAL	2 (2,6)	(0,3;9,0)	2 (3,5)	(0,4;12,1)	4 (3,0)	(0,8;7,4)	0,999
PLB Y DISK DOM	13 (16,7)	(7,8;25,6)	11 (19,3)	(8,2;30,4)	24 (17,9)	(11,0;24,8)	0,894
PLB Y DISK NO DOM	6 (7,7)	(1,1;14,2)	5 (8,8)	(2,9;19,3)	11 (8,1)	(3,1;13,1)	0,999
PLB Y DISK BILATERAL	3 (3,8)	(0,8;10,8)	2 (3,5)	(0,4;12,1)	5 (3,7)	(1,2;8,4)	0,999

**Tabla 29:** Combinación de cambios adaptativos y/o patológicos del total de la muestra y estratificada por sexos.



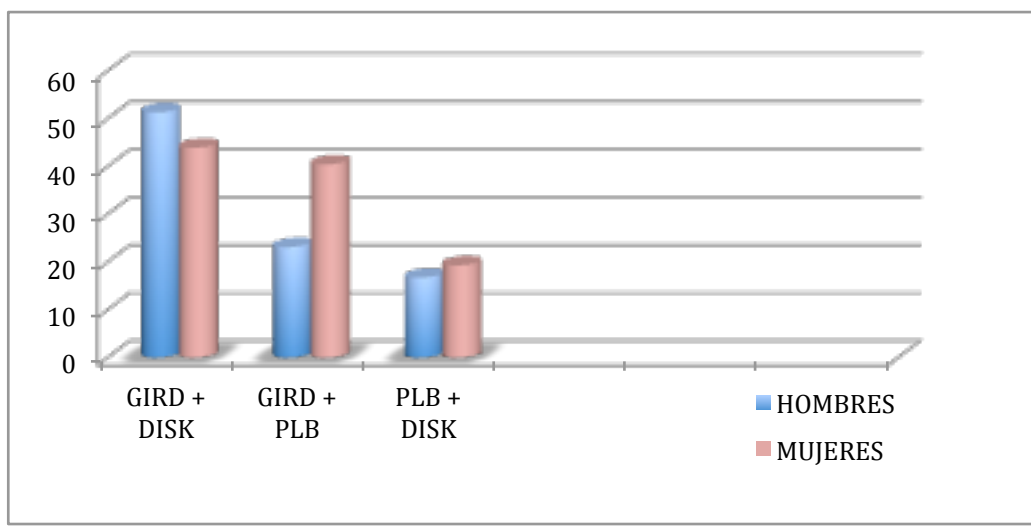


**Gráfico 2:** Diagrama de barras que muestra la proporción de las asociaciones de los distintos cambios adaptativos y/o patológicos en el hombro dominante, no dominante y de forma bilateral en los tenistas de élite.

### V. 5. 2 Combinación de cambios adaptativos y/o patológicos según sexo

Una vez conocidas las proporciones de las combinaciones de cambios adaptativos y/o patológicos, se estratificó por sexos para conocer si existían diferencias clínicamente relevantes. (Tabla 29)

Cabe destacar que, excepto en la combinación de GIRD y disquinesis, las mujeres presentan mayor proporción de cambios adaptativos y patológicos que los hombres, aunque esta diferencia sólo fuese significativa en el caso de GIRD y dolor en la PLB, presentando las mujeres casi el doble de GIRD y dolor en la PLB en el hombro dominante (40,4%) frente a los hombres (23,1%), siendo esta diferencia clínicamente relevante ( $p=0,049$ ).



**Gráfico 3:** Diagrama de barras que muestra la diferencia de proporción de los cambios adaptativos y/o patológicos entre hombres y mujeres en el hombro dominante.

En el estudio realizado en el hombro no dominante y en ambos hombros no se encontraron diferencias clínicamente relevantes entre hombres y mujeres. (Tabla 29)

## V. 6 Síndrome del hombro del tenista profesional

Para responder al objetivo principal se estudió la presencia del conjunto de signos y síntomas que conforman el posible síndrome del hombro del tenista profesional, que son: dolor a nivel de la porción larga del bíceps, déficit de rotación interna glenohumeral y disquinesia escapular.

Se observó que el 13,3% [IC 95%:(7,2;19,4)] de los tenistas presentaban este conjunto de signos y síntomas en el hombro dominante, mientras que solo el 3% [IC 95%:(0,8;7,4)] lo hacía en el hombro no dominante, considerando esta diferencia clínicamente relevante.

Al estudiar la presencia de este posible síndrome según sexo, se observó que era más frecuente en los hombres (14,1%) que en las mujeres (12,3%), sin ser estadísticamente significativa esta diferencia ( $p=0,236$ ). En el hombro no dominante

tampoco se encontró una diferencia clínicamente relevante ( $p=0,936$ ). (Tabla 30)

HOMBRO	HOMBRES n=78		MUJERES n=57		TOTAL n=135		P
	n (%)	IC 95%	n (%)	IC 95%	n (%)	IC 95%	
GIRD+DISK+PLB DOM	11 (14,1)	(5,7;22,5)	7 (12,3)	(2,9;21,7)	18 (13,3)	(7,2;19,4)	0,936
GIRD+DISK+ PLB NO DOM	3 (3,8)	(0,8;10,8)	1 (1,8)	(0,0;9,4)	4 (3,0)	(0,8;7,4)	0,638

**Tabla 30:** Síndrome del hombro del tenista en el total de la muestra y según sexo.

Al estudiar la proporción de lesiones en el hombro y retiradas debido a omalgia en los últimos 3 meses según la presencia del posible síndrome del hombro del tenista, no se observaron diferencias clínicamente relevantes entre ambos grupos. (Tabla 31)

Hombro Dominante	Sd del Hombro del tenista + N=18		Sd del Hombro del tenista – N=117		Nivel de significación P
	n (%)	IC 95%	n (%)	IC 95%	
LESIÓN EN LOS ÚLTIMOS 3 MESES	1 (5,6)	(0,1;27,3)	28 (23,9)	(15,8;32,1)	0,145
HA DEJADO DE JUGAR EN LOS ÚLTIMOS 3 MESES	3 (16,7)	(3,6;41,4)	23 (19,7)	(12,0;27,3)	0,983

**Tabla 31:** Lesiones y retiradas debido a omalgia en los últimos 3 meses según presencia de Síndrome del hombro del tenista en el hombro dominante.

En el hombro dominante no se han encontrado diferencias en la distribución de la edad de los que presentan el síndrome del hombro del tenista [Me=21,5 (18,7;25,2)] y los que no lo presentan [Me=21,0 (18,0;24,0)], p=0,922.

En el hombro no dominante no se han encontrado diferencias en la distribución de la edad de los que presentan el síndrome del hombro del tenista [Me=23,5 (19,0;28,7)] y los que no lo presentan [Me=21,0 (18,0;24,0)], p=0,369.

Al estudiar la proporción de este posible síndrome según el tipo de revés (a 1 ó 2 manos) no se apreciaron diferencias clínicamente relevantes (p=0,921).

Hombro	REVÉS 1 MANO n=12		REVÉS 2 MANOS n=123		Nivel de significación P
	N (%)	IC 95%	N (%)	IC 95%	
Sd hombro del tenista DOM	1 (8,3)	(0,2;38,5)	17 (13,9)	(7,3;20,3)	0,921
Sd hombro del tenista NO DOM	1 (8,3)	(0,2;38,4)	3 (2,4)	(0,7;10,1)	0,313

**Tabla 32:** Síndrome del hombro del tenista según tipo de revés.

## V. 7 Estudio ecográfico

### V. 7. 1 Tenosinovitis de la porción larga del bíceps

Se observó que el 20% [IC 95%=(11,4;28,6)] del total de la muestra presentaba tenosinovitis. Al estudiar la muestra por sexo, no se apreciaron diferencias clínicamente relevantes en ninguno de los dos hombros. Se observó que de forma bilateral solo se presentaba mujeres, siendo una diferencia clínicamente relevante (p=0,057). (Tabla 33)

	HOMBRES n=78		MUJERES n=57		TOTAL n=135		P
	n (%)	IC 95%	n (%)	IC 95%	n (%)	IC 95%	
TV DOM	14/72 (19,4)	(9,6;29,3)	5/23 (21,7)	(7,5;43,7)	19/95 (20,0)	(11,4;28,6)	0,999
TV NO DOM	7/72 (9,7)	(2,2;17,3)	4 (17,4)	(4,9;38,8)	11/95 (11,6)	(4,6;18,5)	0,531
TV Bilateral	0	(0,0;5,0)	2/23 (8,7)	(1,1;28,0)	2/95 (2,1)	(1,1;28,0)	0,057

**Tabla 33:** Tenosinovitis en el total de la muestra y según sexo.

Al clasificar a los pacientes según presencia o no de tenosinovitis en la porción larga del bíceps del hombro dominante no se encontraron diferencias clínicamente relevantes al estudiar la edad, las horas de entrenamiento de tenis por semana y el ranking ATP/WTA que poseían. Se observa que existe una tendencia entre los que tienen tenosinovitis a hacerlo a una edad más temprana. ( $p=0,090$ ). (Tabla 34)

En la tabla 34 también se muestra la distribución que presentaban el tamaño de la PLB en el eje axial y del balance articular (RI, RE y BAT) que tienen los tenistas que presentaban tenosinovitis en la PLB y los que no. Cabe destacar que el grupo que presenta tenosinovitis tiene una media de rotación externa de 98,9 (10,9)<sup>o</sup> significativamente superior ( $p=0,013$ ) a la del grupo de tenistas que no presentan tenosinovitis, que tienen 92,7 (10,9)<sup>o</sup> de rotación externa. Sin embargo, el BAT de los que tienen tenosinovitis no se encuentra aumentado con respecto al BAT de los que no la tienen.

	Tenosinovitis + n=19					Tenosinovitis - n=76					P
	MIN	MAX	MEDIA (DE)	IC 95%	MEDIANA (P <sub>25</sub> ,P <sub>75</sub> )	MIN	MAX	MEDIA (DE)	IC 95%	MEDIA NA (P <sub>25</sub> ,P <sub>75</sub> )	
EDAD	18	28	21,3 3,4	(19,0; 23,6)	21 (18;25)	14	40	22,5 (4,5)	(21,3; 23,7)	22 (20;24)	0,090
HORAS/ SEM	15	28	21,9 (4,7)	(18,7; 25,1)	24 (16;25)	10	33	20,1 (4,1)	(19,0; 21,1)	20 (18;22)	0,203
ATP/WTA	105	2100	793,4 (656,2)	(353; 1234)	500 (405;1008)	56	2100	540,7 (498,2)	(408,5; 672,9)	330 (230; 745)	0,147
DIÁMETRO AXIAL PLB DOM	3,7	7,1	5,2 (1,1)	(4,7; 5,7)	5,3 (4,3;6,0)	3,9	6,7	5,2 (0,8)	(5,0; 5,3)	5 (4,6;5,8)	0,911
RI DOM	40	80	52 (12,0)	(46,2; 57,8)	50 (43;60)	10	90	56,7 (15,4)	(53,2; 60,2)	55 (45;70)	0,134
RE DOM	85	120	98,9 (10,9)	(93,7; 104,2)	95 (90;110)	70	115	92,7 (10,9)	(93,7; 104,2)	95 (90;95)	<b>0,013</b>
BAT DOM	130	200	150,9 (16,1)	(143; 159)	145 (140;160)	100	190	150,9 (18,8)	(145,1; 153,6)	145 (135; 164)	0,819

**Tabla 34:** Variables numéricas asociadas a la presencia de Tenosinovitis en el hombro dominante.

Al estudiar la proporción de lesiones y retiradas por omalgia en los últimos 3 meses según la presencia de tenosinovitis en la PLB del hombro dominante, se observó mayor que los que tenían tenosinovitis presentaban mayor proporción de lesiones ( $p=0,835$ ) y retiradas debido a lesiones ( $p=0,396$ ), pero la diferencia no fue significativa. (Tabla 35)

No se observaron diferencias significativas al estudiar la proporción de cambios adaptativos y/o patológicos entre los que tenían tenosinovitis y los que no. Si bien, se observó que existía mayor prevalencia de dolor en la PLB entre los que tenían tenosinovitis (42,1%) frente a los que no tenían (26,3%), no alcanzando la significación estadística ( $p=0,285$ ). (Tabla 35)

Hombro Dominante	Tenosinovitis+ n=19		Tenosinovitis – n=76		Nivel de significación P
	n (%)	IC 95%	n (%)	IC 95%	
LESIÓN EN LOS ÚLTIMOS 3 MESES	4 (21,1)	(6,0;45,6)	12 (15,8)	(6,9;24,6)	0,837
HA DEJADO DE JUGAR EN LOS ÚLTIMOS 3 MESES	4 (21,1)	(6,0;45,6)	8 (10,5)	(3,0;18,1)	0,396
GIRD	17 (89,5)	(66,9;98,7)	63 (82,9)	(73,7;92,0)	0,725
DISQUINESIS	13 (68,4)	(43,4;87,4)	47 (62,7)	(50,2;73,4)	0,842
PLB	8 (42,1)	(20,2;66,5)	20 (26,3)	(15,7;36,9)	0,285

**Tabla 35:** Lesiones, retiradas y cambios adaptativos y/o patológicos según presencia de tenosinovitis en la porción larga del Bíceps del hombro dominante.

También se estudió la presencia de tenosinovitis, tanto en el hombro dominante como en el no dominante, según el tipo de revés. No se encontraron diferencias clínicamente relevantes entre los que realizaban el revés a una mano y los que lo hacían a dos. (Tabla 36)

	REVÉS 1 MANO n=12		REVÉS 2 MANOS n=123		Nivel de significación p
	N (%)	IC 95%	N (%)	IC 95%	
TENOSINOVITIS DOM	2 (16,7)	(2,1;48,4)	17 (20,2)	(7,3;20,3)	0,999
TENOSINOVITIS NO DOM	2/11 (18,2)	(2,2;51,8)	9/84 (10,7)	(3,5;17,9)	0,820

**Tabla 36:** Tenosinovitis según tipo de revés.

**V. 7. 2 Estudio antropométrico de la porción larga del bíceps y el tendón del supraespinoso por ecografía.**

En el estudio antropométrico se obtuvo en el corte axial de la porción larga del bíceps un valor medio de 5,1 (0,8) mm en el hombro dominante y 5,0 (0,9) mm en el no dominante.

El tendón del supraespinoso se exploró en su eje longitudinal para calcular su grosor y se obtuvo una media de 5,5 (0,9) mm de grosor en el hombro dominante y 5,4 (0,8) mm en el no dominante (Tabla 37).

	N	MIN	MAX	MEDIA (DE)	IC195%	MEDIANA (P25,P75)
<b>Diámetro PLB DOM</b>	99	3,7	7,1	5,1 (0,8)	5,0;5,3	5,0 (4,5;5,8)
<b>Diámetro PLB NO DOM</b>	99	3,3	8,0	5,0 (0,9)	4,9;5,2	4,9 (4,4;5,6)
<b>Grosor SE DOM</b>	99	3,7	9,7	5,5 (0,9)	5,3;5,7	5,3 (4,9;6,0)
<b>Grosor SE NO DOM</b>	99	3,7	8,5	5,4 (0,8)	5,3;5,6	5,4 (4,8;6,0)

**Tabla 37:** Características ecográficas del diámetro de la porción larga del bíceps y del grosor del tendón del supraespinoso en hombro dominante y en el no dominante.



	Hombres n=72					Mujeres n=27					Nivel de Significación
	MIN	MAX	MEDIA (DE)	IC195%	MEDIANA (P <sub>25</sub> , P <sub>75</sub> )	MIN	MAX	MEDIA (DE)	IC195%	MEDIANA (P <sub>25</sub> , P <sub>75</sub> )	P
DIÁMETRO AXIAL PLB DOM	4,0	7,1	5,3 (0,8)	(5,1;5,5)	5,3 (4,7;6,0)	3,7	6,5	4,8 (0,7)	(4,5;5,1)	4,8 (4,0;5,5)	<b>0,002</b>
GROSOR SE DOM	4,2	7,8	5,7 (0,8)	(5,5;5,8)	5,5 (5,1;6,2)	3,7	9,7	5,0 (1,1)	(4,5;5,4)	4,8 (4,0;5,5)	<b>0,0005</b>
DIÁMETRO AXIAL PLB NO DOM	3,8	8,0	5,2 (0,9)	(5,0;5,4)	5,0 (4,6;5,7)	3,3	6,3	4,6 (0,7)	(4,3;4,8)	4,5 (4,2;5,1)	<b>0,001</b>
GROSOR SE NO DOM	4,2	8,5	5,6 (0,8)	(5,5;5,8)	5,6 (5,2;6,1)	3,7	6,5	4,9 (0,6)	(4,6;5,1)	4,8 (4,0;5,5)	<b>0,0005</b>

**Tabla 38:** Medición ecográfica del tendón del supraespinoso y de la porción larga del Bíceps.

Tal y como se aprecia en la tabla 38, podemos observar que existen diferencias estadísticamente significativas en el diámetro de la PLB entre los hombres y las mujeres, siendo superior en los hombres, tanto en el hombro dominante como no dominante. También se observaron diferencias estadísticamente significativas en el grosor del tendón del supraespinoso (SE), que fue mayor en los hombres, tanto dominante como no dominante.

## V. 8 Modelo predictivo de lesión en los últimos 3 meses

En la tabla 39 se presenta el análisis de regresión logística univariante de lesión en los últimos 3 meses y las hipotéticas variables predictoras estudiadas.

Se han encontrado como hipotéticas variables predictoras el sexo, el GIRD, hiperlaxitud y signo de aprehensión.

Las mujeres tienen 4,3 [IC 95%: (1,6-11,4); p=0,003] veces más probabilidades de presentar una lesión en los últimos 3 meses que los hombres.

Los que tienen déficit de rotación interna presentan menos probabilidad de haber sufrido una lesión en los últimos 3 meses que los que tienen GIRD.

Los que son hiperlaxos tienen 3,3 veces más posibilidad de presentar una lesión en los últimos 3 meses que los que no lo son.

Los que tienen signo de aprehensión positivo presentan 8,6 veces más probabilidades de haber tenido una lesión en los 3 meses anteriores que los que no presentan un signo de aprehensión positivo.

		OR	IC 95%	P
EDAD		1,1	(1,0-1,2)	<b>0,133</b>
SEXO	HOMBRE	1		
	MUJER	4,3	(1,6-11,4)	<b>0,003</b>
GIRD	SI	1		
	NO	4,4	(1,5-13,4)	<b>0,008</b>
DISK	NO	1		
	SI	1,4	(0,5-3,9)	0,476
PLB	NO	1		
	SI	2,6	(1,0-6,7)	<b>0,051</b>
TENOSINOVITIS	NO	1		
	SI	1,4	(0,4-5,0)	0,585
HIPERLAXO	NO	1		
	SI	3,3	(1,2-9,4)	<b>0,023</b>
SULCUS	NO	1		
	SI	1,3	(0,5-3,6)	0,589
APREHENSIÓN	NO	1		
	SI	8,6	(1,3-57,2)	<b>0,026</b>
RECOLOCACIÓN	NO	1		
	SI	5,3	(0,7-41,1)	<b>0,110</b>

**Tabla 39:** Regresión logística univariante. Lesión en los últimos 3 meses e hipotéticos factores predictivos.

		OR	IC 95%	P
SEXO	HOMBRE	1		
	MUJER	3,9	(1,4-10,8)	<b>0,008</b>
GIRD	SI	1		
	NO	4,0	(1,2-12,6)	<b>0,020</b>

**Tabla 40:** Modelo final de regresión logística. Lesión en los últimos 3 meses e hipotéticos factores predictivos.

En la tabla 40 se presenta el modelo final de regresión logística multivariante; test de bondad de ajuste de Hosmer y Lemeshow  $p=0,734$ . Han quedado como hipotéticas variables predictoras el sexo y el déficit de rotación interna glenohumeral.

Ajustado por sexo, los que presentan GIRD en el hombro dominante tienen menos posibilidades de haber presentado una lesión en los últimos 3 meses.



# VI. DISCUSIÓN





## **VI. Discusión**

### **VI. 1 Principales hallazgos y comparación con la literatura**

Este estudio presenta una de las series de mayor tamaño muestral publicada hasta el momento de tenistas profesionales en activo, que consta de 135 tenistas (270 hombros analizados). Se ha encontrado en la literatura un artículo que estudia una muestra mixta de niños y adolescentes profesionales con un tamaño muestral de 203 tenistas (113 niños y 90 niñas) de 11-17 años (29). En dicho artículo solo se analizó el rango de movilidad de los hombros de los tenistas, mientras que en el presente estudio se ha analizado tanto el rango de movilidad de los hombros, como la prevalencia de disquinesis y dolor en la porción larga del bíceps. Además se presenta un estudio ecográfico en el que se valora la presencia de tenosinovitis de la PLB y se mide tanto el eje axial de la PLB como el eje longitudinal del tendón del supraespinoso. Estas variables tienen gran interés clínico, ya que se sabe que tratándolas mejora el rendimiento y disminuye la patología invalidante que hace que el tenista tenga que disminuir o incluso detener su actividad deportiva.

Hay que destacar que este estudio se lleva a cabo en jugadores en activo durante competiciones profesionales. Los hallazgos son de gran interés para entender la situación de los hombros de estos jugadores y poder analizar en un futuro si estos cambios son adaptativos, pre-patológicos o patológicos; y por lo tanto, implementar programas de prevención de lesiones o incluso tratamiento.

Dado que este estudio incluyó una muestra similar de hombres y mujeres, no solo en número, sino también en ranking y horas de entrenamiento de tenis por semana, se pudo realizar un estudio comparativo para ver la prevalencia de los diferentes cambios adaptativos y patológicos, así como del resto de datos demográficos y técnicos.

Al valorar la epidemiología de las lesiones, se obtuvo un 21,5% de prevalencia de lesiones en el hombro en los últimos 3 meses y un 18,4% de retiradas secundarias a

lesión omalgia en los últimos 3 meses, que concuerda con la prevalencia de lesiones publicada (78,117,125,130,158), siendo el hombro la articulación más afectada en los tenistas profesionales(6). Se trata de una prevalencia relativamente alta, que traduce el riesgo de lesión al que están sometidos los tenistas profesionales.

Tras los resultados obtenidos en este estudio sobre la prevalencia de dolor en la PLB, se podría haber identificado una de las causas principales del dolor invalidante en la región anterior del hombro que hace que un tenista deje de practicar su deporte (141), que en la experiencia de nuestro equipo de trabajo, se debe a la patología subyacente en la porción larga del bíceps.

Se trata de un estudio pionero que evalúa tanto clínica como ecográficamente la porción larga del bíceps, examinando su grosor en el eje axial y la existencia de aumento de líquido sinovial en la vaina tendinosa (tenosinovitis) en una serie larga de tenistas profesionales jóvenes en activo. Los escasos trabajos que existen en la literatura al respecto muestran solo series anecdóticas con un tamaño muestral muy reducido de máximo 4 tenistas (143,144) en los que se presentan casos de lesiones parciales de la PLB.

La correcta evaluación (clínica y ecográfica) de la PLB permite confirmar con precisión que la omalgia anterior del tenista profesional es atribuible a la patología de la PLB.

En el presente estudio se apreció que el 35,5% de los tenistas presentaban dolor en la porción larga del bíceps del hombro dominante y 16,3% en el no dominante. Hay que matizar que estos tenistas se encontraban participando en un torneo, por lo que llama la atención que más de un tercio estuviese jugando con dolor en su hombro dominante.

Las mujeres de este estudio presentan una prevalencia de dolor en la PLB significativamente superior a la de los hombres (47,4% vs 26,9%).



También se observó una diferencia clínicamente relevante al estudiar las lesiones en los últimos 3 meses según presencia de dolor, puesto que los que tenían dolor en la PLB habían tenido mayor proporción de lesiones en los últimos 3 meses ( $p=0,037$ ). Este dato se relaciona con que las mujeres presentaban 4,3 [IC 95%: (1,6-11,4);  $p=0,003$ ] veces más probabilidades de presentar una lesión en los últimos 3 meses que los hombres, y también mayor prevalencia de retirada ( $p=0,019$ ) de los torneos, al igual que en los estudios más actuales de la literatura (78,125,130,159). Ambos resultados podrían explicar que el dolor en la PLB puede ser la causa principal de sus retiradas, recalcando la importancia de su correcto diagnóstico y tratamiento.

Es cierto que el hecho de que las mujeres tengan más lesiones también se podría explicar por otras variables relacionadas con el sexo y a las diferentes estrategias de juego que siguen hombres y mujeres. Es importante tener en cuenta que las temporadas también varían para hombres y mujeres, existiendo meses en los que los partidos de la ATP y de la WTA pueden variar de menos de 2000 a más de 4000 partidos respectivamente (117), que también explicaría una mayor sobrecarga y sobreuso de la porción larga del bíceps en las mujeres.

Al estudiar aquellos tenistas que tenían dolor en la PLB se observó una alta prevalencia de GIRD (85,4%) y disquinesis(50%), que apoya la teoría fisiopatológica que propone este grupo de investigación en la que primero surgen los cambios adaptativos (GIRD y disquinesis) y posteriormente la patología en la PLB, dado que cuando se altera la dinámica del hombro debido a los cambios adaptativos, la PLB adquiere mayor papel estabilizador y termina sobrecargándose. Esto también explica que la prevalencia de tenosinovitis de la PLB sea superior en los que tienen dolor a la presión en la PLB, confirmando así que la patología se encuentra en el bíceps. Hay que recordar que en la exploración ecográfica también se realizaba la valoración del dolor en la PLB bajo ecopresión para confirmar que el dolor a la presión correspondía con la PLB y no con la coracoides, como ocurre en el síndrome SICK asociado a los lanzadores de béisbol (71).

Este equipo de investigación propone un protocolo de tratamiento para aquellos deportistas que presentan dolor a nivel de la PLB, que además de tratar la disquinesis y el GIRD con ejercicios de fisioterapia y readaptación. Consiste en:

En primer lugar, y con el objetivo de reducir o eliminar el dolor originado por la PLB se ofrece al deportista una infiltración ecoguiada en la vaina del bíceps (nunca intratendinosa) con 3ml de una solución diluida que contiene: 1ml con 40mg de triamcinolona, 4,5ml de lidocaína al 2% y 4,5ml de bupivacaína al 0,5%. El uso del ecógrafo es imprescindible para poder hacer una infiltración precisa en la vaina del tendón y evitar una infiltración intratendinosa o intravascular.

Esta infiltración es también útil como método diagnóstico de confirmación, además de permitir comenzar el protocolo de rehabilitación de forma precoz. Pero no es obligatoria ni absolutamente necesaria, y así se le explica al deportista para que se involucre en la decisión y el tratamiento. Ya que el objetivo primordial es tratar las alteraciones causales (disquinesis, GIRD, contracturas, déficits musculares...) y no solo la consecuencia del proceso que es el dolor en el bíceps.

EL protocolo de fisioterapia que se propone consiste en masajes manuales transversos sobre la PLB, ejercicios excéntricos de bíceps, terapia con ondas de choque radiales, y si es preciso, electrolisis percutánea intratisular (EPI) con corrientes galvánicas con agujas de acupuntura teflonadas sobre el tendón.

Tratando a deportistas con este protocolo, este grupo ha demostrado en un estudio piloto que pueden estar asintomáticos y de vuelta a la competición en aproximadamente un mes (72).

En cuanto a la presencia de GIRD en los tenistas, en este estudio se observó que el 87,4% de ellos presentaba un déficit de rotación interna superior a 18° en el hombro dominante (considerado límite inferior para presentar patología asociada) (39,99) y un 56,3% en el no dominante, pudiendo tratarse del primer estudio prevalencia de GIRD en tenistas. Los estudios previos en tenistas presentan el

promedio de rotación interna. Al comparar esta prevalencia con la de otros deportistas, se puede apreciar que es superior en los tenistas que en los jugadores de balonmano (13%) (160) y voleibol (38%) (161).

En el presente estudio los tenistas presentan una rotación interna media de 50,8 (17,52)<sup>o</sup> en el hombro dominante y 67,8 (16,77)<sup>o</sup> en el no dominante, similar a los obtenidos en otros estudios que se han realizado en tenistas (23,29–33,35), y 5<sup>o</sup> superior a la rotación interna media (45,1<sup>o</sup>) en lanzadores de béisbol (30,39,137). El promedio de rotación interna en los lanzadores de béisbol es inferior a la de los tenistas; esto se puede deber a una mayor contractura de la cápsula posterior, asociada al mayor grado de rotación externa que adquieren estos deportistas por no usar una raqueta que les aumente el brazo de palanca (89).

Al estudiar los grados de rotación interna por sexos, las mujeres presentaban menor grado de rotación interna que los hombres (46,0<sup>o</sup> vs 54,2<sup>o</sup>; p=0,007). La mayoría de los trabajos han sido realizados en el sexo masculino, y de los que han estudiado deportistas de ambos sexos, gran parte no han estudiado las diferencias entre ellos (29,162). Kibler en su trabajo de 1996 sí que compara el rango de movimiento de ambos sexos en una población de tenistas de 14-21 años. No encontró diferencias significativas en el rango de movilidad del hombro dominante según sexo. Sin embargo, en el hombro no dominante, las mujeres presentaban un mayor grado de rotación externa y de balance articular total. El hecho de que en el presente estudio se hayan encontrado diferencias puede deberse a que la población de estudio es más adulta y puede que las mujeres hayan perdido la flexibilidad intrínseca de la edad infantil o que tengan la musculatura del deltoides posterior más rígida.

Tras estudiar la asociación de GIRD con la presencia de lesiones en los 3 últimos meses se observó que, ajustando por sexo, los que presentan GIRD en el hombro dominante tienen menos posibilidades de haber presentado una lesión en los últimos 3 meses.

A pesar de que los primeros trabajos mostraban una asociación significativa entre la presencia de GIRD y lesiones (38,39,163), estudios más actuales como los de Moreno-Pérez (35) tampoco han encontrado dicha asociación. Hay que puntualizar que los trabajos que encontraron dicha asociación fueron todos realizados en jugadores de béisbol excepto uno; el cual no detalla el protocolo de medición de la rotación interna, ni especifica el ranking, lo que podría sesgar el resultado. Por tanto, puede que se trate de un cambio adaptativo que en tenistas no se ve tan asociado a patología como en los *pitchers*.

En el presente estudio se observó que los que presentaban GIRD en el brazo dominante tenían menor prevalencia de disquinesis, dolor en la PLB y tenosinovitis. Pese a no ser significativa la diferencia, apoya la teoría de GIRD como cambio adaptativo más que como cambio patológico.

Al correlacionar el déficit de rotación interna glenohumeral con la edad de los tenistas no obtuvimos una correlación directa entre ambas variables, al igual que en los estudios de Schmidt et al. (32), que no se observó correlación entre la edad ni los años de práctica deportiva con el GIRD. La alta prevalencia de GIRD en todos los tenistas del estudio, incluyendo los más jóvenes, puede traducir que el GIRD aparece rápido en el tiempo y no depende del tiempo de exposición al tenis, ni del ranking. A pesar de que en el estudio de Kibler et al. (30) sí se observó una correlación estadísticamente significativa para el balance articular total, no se alcanzó significación entre el aumento de edad y de déficit de rotación interna glenohumeral. En el estudio de Moreno-Pérez et al. (35) se encontró una correlación estadísticamente significativa tanto para la edad, años de práctica y años de nivel profesional con el GIRD. La existencia de resultados contradictorios hacen necesario la realización de estudios que permitan establecer la relación entre la edad, los años de práctica deportiva y nivel profesional, con el GIRD.

El motivo por el que en este trabajo no se han encontrado diferencias según la edad puede deberse a que, como se ha demostrado en trabajos previos, el rango de

movilidad del hombro puede variar significativamente a lo largo de un partido (140) y tras una serie de ejercicios de estiramiento del deltoides (164).

Dada la asociación de GIRD con rigidez o contractura de la cápsula posterior, se estudió la prevalencia de signos de hiperlaxitud e inestabilidad en ambos grupos, observando que los tenistas que presentaban GIRD tenían una menor prevalencia de hiperlaxitud y de signos de inestabilidad que los que no presentaban GIRD, apoyando la teoría expuesta por diferentes autores (1,45), aunque se ha demostrado que existe un componente muscular muy importante en estos casos, que es el que explica la rápida mejoría en la rotación interna que presentan los jugadores tras un programa de estiramientos específicos (48,49).

Puesto que la prevalencia de GIRD en el hombro no dominante ha sido relativamente alta (56,3%) se realizó el mismo estudio de prevalencia y asociación. En este caso no se observaron diferencias en la rotación interna, ni en la prevalencia de GIRD según sexo.

Dado que el hombro no dominante también se veía afectado por el déficit de rotación interna, la hipótesis causal involucraba el potencial uso del hombro contralateral con el revés a dos manos. Pese a esperar que el revés a dos manos estuviese relacionado con una prevalencia superior de déficit de rotación interna en el hombro no dominante, no se cumplió esa hipótesis. Por lo tanto no parece que el uso del revés a dos manos justifique ese aumento de GIRD en el hombro no dominante observado en esta población. La prevalencia de GIRD en el hombro no dominante de los que hacían el revés a una mano fue relativamente alta (58,3%), y similar a la de los que lo hacían a dos manos (56,1%), quizás por la pequeña muestra de jugadores que realizaban el revés a una mano (n=12). Puesto que en la literatura tampoco se ha encontrado una justificación, sería una línea interesante de investigación para el futuro.

Tampoco presentaban mayor prevalencia de disquinesis, dolor en la PLB o tenosinovitis aquellos que presentaban GIRD en el hombro no dominante, lo que

apoya de nuevo que el GIRD posiblemente se trate de cambio adaptativo, en vez de patológico.

Tradicionalmente se ha identificado el aumento de rotación externa glenohumeral que presentaban los jugadores de béisbol como un efecto compensatorio para mantener un balance articular total en rango de normalidad pese al déficit de rotación interna glenohumeral, desviando así el arco de movilidad hacia externo, pero manteniéndolo en rango de normalidad (165).

A diferencia de lo que ocurre en los lanzadores de béisbol, en los tenistas de este estudio se observó una rotación externa en rango de normalidad en ambos hombros y en ambos sexos. Los únicos estudios con los que se ha podido comparar han sido los de Ellenbecker (29) y Kibler (30), en los que tampoco se encontraron diferencias en la rotación externa según sexo, pero sí una rotación externa aumentada de forma bilateral ( $103,7^\circ$  y  $101,7^\circ$  en el de Ellenbecker (29), y  $129,7^\circ$  y  $1212,2^\circ$  en el de Kibler (30)). Hay que tener en cuenta que esos estudios fueron realizados en niños y por lo tanto existe un sesgo importante de validez externa. Si bien, existen estudios realizados en tenistas masculinos que también muestran valores de rotación externa en rango de normalidad ( $90^\circ$ ) (32,35), presentando una media de rotación externa inferior a la de los lanzadores de béisbol que se establece entorno a los  $110^\circ$ - $120^\circ$ (25,29,36,39,41), a la de los jugadores de balonmano ( $105$ - $115^\circ$ ) (166,167) y a la de los de voleibol ( $110,9^\circ$  ( $8,0^\circ$ )) (161). Esta diferencia se puede explicar dado que los jugadores de tenis no deben el total de la velocidad de saque al ángulo de rotación externa, como es el caso de los *pitchers* o los jugadores de balonmano, sino que la raqueta aumenta el brazo de palanca y sirve para generar un aumento de velocidad sin tener que aumentar la rotación externa (23).

Estudios biomecánicos han mostrado rotaciones externas superiores a  $160^\circ$  en lanzadores de béisbol (89), no habiéndose observado tales rotaciones en tenistas; lo que sigue apoyando que los tenistas no alcanzan las rotaciones externas extremas de los jugadores de béisbol. Cabe resaltar que al estratificar la muestra del presente estudio según presencia de GIRD, no se observó un aumento de RE en dicho grupo,

observándose una RE en rango de normalidad en ambos grupos, por lo que la teoría del aumento de RE compensatorio del que se habla en los lanzadores de béisbol no parece ser aplicable a los tenistas.

Sin embargo, hay autores que han observado rotaciones externas pasivas superiores a  $100^{\circ}$  en tenistas (29,30,33,137), siendo más similares a las de los *pitchers* (41,43). Esta diferencia se puede deber principalmente a la edad, dado que los estudios que presentan rotaciones externas superiores a  $100^{\circ}$  fueron realizados en tenistas infantiles o adolescentes; y tal y como han demostrado algunos autores (34,43,168), en edades de crecimiento óseo se produce una retroversión de la cabeza humeral y una laxitud ligamentosa de la banda anterior del ligamento glenohumeral inferior debido a la rotación externa forzada de forma repetitiva con los saques (86), que probablemente sean los principales factores para que estos tenistas presenten una mayor rotación externa.

La mayoría de autores que han publicado sobre este tema en la última década han encontrado en los tenistas profesionales un aumento de rotación externa glenohumeral en el hombro dominante con respecto al no dominante (32,35,136) hecho que no se ha podido corroborar en este estudio. Si bien, los estudios referenciados difieren del presente puesto que han estudiado poblaciones con características diferentes.

Los expertos atribuyen la mayoría de las lesiones del hombro del lanzador al aumento adaptativo/patológico de la rotación externa, fundamentalmente las roturas del manguito y del labrum. Dado que los tenistas no presentan un aumento de la rotación externa compensadora como los lanzadores de béisbol, se debería estudiar más profundamente la patomecánica y las lesiones asociadas al hombro del tenista. Se podría valorar subdividir a los deportistas que usan sus hombros entre los extrarrotadores externos como los jugadores de béisbol, voleibol (161), balonmano (160) o nadadores (169), y los normorrotadores externos como los tenistas. Esto ayudaría a generar programas de tratamiento y prevención ajustados según las

potenciales patologías, dado que parece que los normorrotadores externos suelen tener como lesión más prevalente la tendinopatía de la porción larga del bíceps.

El balance articular total de los tenistas de nuestro estudio también se ve disminuido, tanto en el hombro dominante [142,4(26,5)°], como en el no dominante [158,9(27,0)°] existiendo una diferencia significativa entre el BAT del hombro dominante y el no dominante. La disminución del BAT se debe principalmente al déficit de rotación interna glenohumeral, al igual que en la mayoría de series publicadas (23,29,31,33,35,136);

En el 69,6% de los casos la diferencia entre el BAT del hombro no dominante y el dominante fue mayor de 5°. Según Wilk (39), la mayoría de los tenistas que cumplen este criterio deberían presentar mayor riesgo de lesión. Sin embargo, no se observó una mayor proporción de cambios adaptativos y/o patológicos (excluyendo el GIRD) en el grupo que presentaba una diferencia de BAT >5°. Hay estudios que demuestran como realizando ejercicios de estiramiento del deltoides, la rotación puede cambiar entre 15° y 30° en cuestión minutos (164) o simplemente a lo largo de un partido de tenis debido a la fatiga muscular (140), por lo que habría que cuestionarse si la diferencia de 5° es clínicamente relevante.

En relación al segundo cambio adaptativo que se ha estudiado, la disquinesia, se trata de un estudio novedoso de prevalencia de disquinesia en tenistas profesionales. Existe únicamente un artículo previo que muestra la prevalencia de disquinesia en un grupo de 53 tenistas de élite (31 hombres y 22 mujeres) menores de 18 años, en los que se objetivó que el 39,6% de ellos presentaban disquinesia, de los cuales el 82% lo hacían de forma bilateral (19)

En este estudio el 57,7% de los tenistas presentaban disquinesia escapular en el hombro dominante, 45,9% en el no dominante y 34,8% de forma bilateral. Resultados similares a los obtenidos por Silva et al. (19) en tenistas menores de 18 años (edad media 14 años), siendo más prevalente la disquinesia en la población del presente estudio. En el estudio de Silva solo el 4,3% presentaban disquinesia en el hombro no



dominante, y llama la atención que en nuestro estudio casi la mitad de los tenistas presentaban una alteración del ritmo escapular en el hombro no dominante. Dado que es calificado como un cambio adaptativo y/o patológico, se estudió su asociación con haber presentado lesiones y retiradas debido a omalgia en los últimos 3 meses, sin encontrarse diferencias significativas al compararlo con los que no presentaban disquinesis. Tampoco se observó en este grupo una mayor prevalencia de GIRD, dolor en la PLB o tenosinovitis de la PLB, lo que lleva a pensar que se trate más de un cambio adaptativo que de uno patológico, lo que habría corroborar con futuros estudios prospectivos que permitan identificar el riesgo asociado.

Otro dato que apoya la teoría de que se trata de un cambio adaptativo es que los que presentan disquinesis tienen un promedio de RI y de BAT superior a los que no tienen disquinesis. Como se ha comentado previamente, disminuciones del BAT se han visto asociadas a lesiones (39,170).

Al estudiar la combinación de los diferentes cambios adaptativos y/o patológicos se vio que prácticamente la mitad de los tenistas (48,5%) presentaba GIRD junto con disquinesis. Cabe destacar que, excepto en la prevalencia de GIRD combinado con disquinesis, las mujeres presentan mayor prevalencia de cambios adaptativos y patológicos combinados que los hombres. Sería interesante realizar futuros estudios que permitan valorar el papel que juega el GIRD, la disquinesis y el dolor en la PLB en el desarrollo de lesiones.

La prevalencia del conjunto de cambios adaptativos y/o patológicos conformado por GIRD, disquinesis y dolor en la PLB es del 13,3% en el hombro dominante, siendo superior a la prevalencia en el hombro no dominante (3%). Esta asociación de signos y síntomas no ha sido estudiada previamente en tenistas, presentándose de forma característica en el hombro dominante y pudiendo traducir la existencia de un posible Síndrome del hombro del tenista profesional.

Al estudiar su asociación con la presencia de lesiones y retiradas debido a omalgia en los últimos 3 meses, no se apreció una mayor prevalencia de lesiones o

retiradas, siendo uno de los posibles motivos el hecho de combinar cambios adaptativos (GIRD y disquinesis) con cambios patológicos (dolor en la PLB y tenosinovitis de la PLB).

Al comparar la prevalencia del síndrome del hombro del tenista por sexo, edad y revés, no se observaron diferencias. Teniendo en cuenta el tamaño muestral estudiado, y pese a ser una serie larga de tenistas profesionales, tal vez no sea suficiente para realizar un estudio multivariable, por lo que se necesitan futuros estudios con tamaño muestral mayor para caracterizar mejor este posible síndrome.

Se debe enfatizar que la prevalencia de dichos cambios adaptativos y/o patológicos de forma independiente es muy alta, tanto en el hombro dominante como en el no dominante en los tenistas profesionales del estudio, por lo que su evaluación, diagnóstico y tratamiento deberían tenerse en cuenta en los exámenes rutinarios de los tenistas.

En este trabajo se ha realizado un estudio ecográfico pionero, puesto que no se han encontrado datos de referencia de la PLB ni del tendón del supraespinoso en tenistas profesionales. No solo se identifican los valores antropométricos del eje axial de la PLB y del eje longitudinal del manguito que servirán de referencia para próximos estudios, sino que también se ha evaluado la prevalencia de tenosinovitis de la PLB en tenistas profesionales en activo.

Dada la alta prevalencia de dolor en la cara anterior del hombro de los tenistas (141), se realizó un estudio ecográfico que pudiese aportar una información del estado actual de la PLB, así como del manguito de los rotadores de los tenistas durante los campeonatos, y conocer así la condiciones en las que juegan.

La proporción de tenosinovitis en la PLB del hombro dominante fue del 20% y en el hombro no dominante del 11,6 %. No se han encontrado otros estudios que nos permitan efectuar comparaciones. Los nadadores son deportistas con características similares con lo que se podría comparar a los tenistas (113); en ellos se ha observado

una alta prevalencia de tendinitis de la PLB (74% en el hombro dominante y 70% en el no dominante), que no tenosinovitis.

Al asociar este cambio patológico con el resto de cambios adaptativos y/o patológicos no se apreciaron diferencias clínicamente relevantes entre los que tenían tenosinovitis en la PLB y los que no. La prevalencia de dolor en la PLB fue superior en este grupo (42,1% vs 26,3%). Pese a esperar la misma prevalencia de dolor en la PLB que de tenosinovitis, no se objetivó tal resultado, lo que traduce que el dolor en la PLB no siempre va acompañado de tenosinovitis, y sería interesante estudiar de forma prospectiva si cuando desaparece el dolor también lo hace la tenosinovitis, o si se trata de una alteración independiente. Además, el aumento de líquido en la vaina también puede provenir de la articulación. Se sabe que en competición y tras el ejercicio, aumenta el líquido sinovial y esto podría contribuir al aumento de líquido en la vaina, sin embargo, esto no justificaría el dolor a la palpación.

Estos datos son de especial interés porque demuestran la gran cantidad de tenistas profesionales en competición que están jugando con dolor y patología en la porción larga del bíceps. Además hay que destacar que es este dolor en la región anterior del hombro el que hace que el jugador tenga que parar de jugar y decida buscar ayuda de un médico.

En cuanto a los datos antropométricos de la PLB y del tendón del supraespinoso, se encontró un único artículo que estudia ecográficamente la porción larga del bíceps en tenistas veteranos (98), con un tamaño muestral de 150 (85 hombres y 65 mujeres) con una edad media de 52 años. Pese a presentar un tamaño muestral significativo, se trata de tenistas con una media de edad muy superior a la media de los tenistas profesionales jóvenes. Al comparar nuestros resultados con los de dicho estudio, llamaba la atención la diferencia que existe entre el tamaño medio de la PLB del hombro dominante en su eje axial, de los tenistas profesionales [5,1 (0,8)mm] en relación a la de los veteranos [2,9 (0,9)mm]. Lo mismo ocurre con el hombro no dominante [5,0 (0,9)mm vs 2,8 (0,8)mm] (98). Al comparar estos datos con los de la población general(171), se ha encontrado que los tenistas tienen un tamaño

superior en el hombro dominante [5,1 (0,8)mm vs 3,1 (0,5)] y en el no dominante [5,0 (0,9)mm vs 3,2 (0,5)mm]. Como se puede observar, el tamaño de la PLB podría disminuir con la edad. Hay que tener en cuenta que ninguno de los trabajos consultados expresa el método exacto de medición, pudiendo deberse las diferencias a mediciones realizadas a diferentes alturas de la PLB.

La población más similar con la que poder comparar nuestros resultados sería la de jugadores de béisbol descrita por el equipo de Wang. En este caso, encontramos que el diámetro de la PLB de los tenistas de nuestro estudio era superior a la de los jugadores de béisbol, tanto en el hombro dominante [5,1 (0,8) vs 4,0 (0,6)mm], como en el hombro no dominante [5,0 (0,9) vs 4,6 (0,6)mm](81). Tal y como se esperaba, era mayor en los hombres, tanto en el hombro dominante ( $p=0,002$ ), como en el no dominante ( $p=0,001$ ).

Se presenta también como resultado a destacar, la media y desviación estándar del tamaño del tendón del supraespinoso de los tenistas profesionales medido en su eje longitudinal. Existe un único estudio que mida el grosor del manguito en tenistas veteranos(98). Es importante recordar que las lesiones tendinosas degenerativas aumentan con la edad. En dicho estudio la media de edad se establecía en 52 años, presentando un grosor medio de 5,8 (1,1)mm tanto en el hombro dominante como en el no dominante; siendo ambos mínimamente más gruesos que en los tenistas de este estudio [5,5 (0,9)mm y 5,4 (0,8)mm], algo esperable debido a que la edad aumenta el grosor del manguito y su degeneración.

Sin embargo, el estudio realizado por el equipo de Wang en jugadores de béisbol universitarios podría acercarse más a las características anatómicas de los tenistas de élite(81). Los lanzadores de béisbol presentaban una media de 5,4 (0,8)mm en el dominante y 5,2 (1,6)mm en el no dominante, siendo ligeramente superior en los jugadores de béisbol lesionados [5,6 (1,0)mm] tanto en el hombro dominante como en el no dominante[5,6 (1,0)mm])(81); que podría traducir un aumento de grosor secundario a una tendinopatía. Al comparar el tamaño del supraespinoso de los

tenistas de este estudio con el de la población general (172), no se observaron diferencias clínicamente relevantes, puesto que el tamaño medio de la población general es de 5,6mm en los hombres y 4,9mm en las mujeres (una media 0,1 mm menor que en los tenistas).

Se trata de un dato de gran interés para poder tener valores de referencia en tenistas profesionales en activo, y poder hacer comparaciones futuras con tenistas no profesionales y/o estandarizar parámetros de patología según las mediciones ecográficas.

Hay que destacar que el estudio ecográfico también ha servido para descartar patología del manguito a la que generalmente se atribuye la causa de la omalgia en los deportistas. No se encontraron roturas totales ni parciales, calcificaciones ni bursitis; y por lo tanto, esto también apoya la teoría de este grupo sobre el bíceps como generador de dolor y descarta el manguito, la bursitis subacromial y el impingement subacromial como causas de la omalgia en este grupo.

Dada la asociación de inestabilidad glenohumeral con el hombro del lanzador, también se estudió la prevalencia de signos de inestabilidad glenohumeral (aprehensión, recolocación y sulcus), así como la prevalencia de hiperlaxitud entre los tenistas.

No se han encontrado estudios previos en la literatura con los que comparar nuestros resultados, en los que resalta que el 51,8% [IC 95% (43,0;60,6)] de los tenistas presentaban hiperlaxitud, el 65,2% [IC 95% (56,8;73,6)] signo de sulcus positivo, 10,3% [ IC 95% (4;9;15,9)] signo de aprehensión positivo, y el 9,6% [ IC 95% (4,3;15,0)]. Este dato se podría traducir clínicamente como un aumento de la laxitud ligamentaria y capsular con el fin de alcanzar mayor rotación externa y / o ser un signo secundario a una microinestabilidad glenohumeral subyacente en este tipo de deportistas.

Las mujeres de este estudio son significativamente más hiperlaxas (68,4% vs 39,7%) ( $p=0,002$ ) que los hombres y presentan una prevalencia significativamente mayor de signos de inestabilidad glenohumeral: aprehensión ( $p=0,001$ ) y recolocación ( $p=0,001$ ). Pese a no poder comparar estos resultados con los de otros tenistas, probablemente se deba al componente genético, dado que existe una flexibilidad intrínseca en mujeres, independientemente de si son deportistas supracefálicos o no.

Los estudios de Rodeo (113) en nadadores observaron que el 19% de los nadadores presentaban signo de aprehensión positiva y el 98% sulcus positivo. 62% eran hiperlaxos, lo que nos hace pensar que el hombro de los tenistas no es tan inestable ni necesita ser tan hiperlaxo como el de los nadadores, posiblemente asociado a un menor número de movimientos supracefálicos, ya que los nadadores realizan en torno a 18000 brazadas/ semana(3).

En el mismo estudio se observó que existía una correlación inversa entre el signo de aprehensión y la tendinosis de la PLB, al aumentar el signo de inestabilidad (aprehensión) disminuía el riesgo de tendinosis de la PLB; y una correlación positiva entre los que presentaban sulcus positivo y tendinopatía del supraespinoso e infraespinoso. En este estudio no se encontró tal correlación, existiendo una tendencia a la asociación entre dolor en la PLB y signo de aprehensión positivo, que se podría explicar dado que la inestabilidad glenohumeral (representado con el signo aprehensión positivo) hace que sea la musculatura del manguito y la PLB la que se tenga que activar para mantener la cabeza humeral centrada y una cinemática glenohumeral normal; la sobrecarga muscular que presentan estos deportistas hace que la musculatura se acabe fatigando y se produzcan alteraciones en los pares de fuerza, disquinesis escapular y pinzamiento interno y/o externo, lesionando el manguito y la PLB y provocando por tanto, dolor en el hombro.

Durante la realización de este estudio se apreció la presencia de atrofia en la región del supraespinoso en algunos jugadores, lo que podría deberse a una lesión o compresión dinámica del nervio supraescapular (NSS).

Dado que no se planteó en el estudio inicial la exploración del nervio supraescapular mediante electroneurografía de superficie (ENG) o electroneurograma (EMG), no se pudo objetivar en este estudio si existía una alta prevalencia de afectación del nervio supraescapular como la publicada por el grupo de Young en 2015 (173).

Sin embargo, existe un estudio realizado también por este equipo en tenistas (174) en el que se comprobó la presencia de afectación del nervio supraescapular en 3/40 (7,5%). Dos de ellos presentaban afectación tanto de la musculatura del supraespinoso como del infraespinoso, evidenciando una compresión a nivel de la fosa supraescapular; y uno de ellos afectación únicamente de la musculatura del infraespinoso, lo que traduce una compresión a nivel de la fosa espinoglenoidea.

En todos los casos con ENG positivo se realizó una resonancia magnética para descartar patología estructural, como pueden ser gangliones parabrales que pudiesen estar comprimiendo el nervio, no hallándose alteraciones estructurales en ninguna de las resonancias magnéticas.

Pese a ser un grupo reducido de tenistas (n=40), hay que tener en cuenta que se les realizó el estudio mientras participaban en un torneo de tenis. El hecho de ser una prueba algo molesta hace que la mayoría de tenistas no acepten la realización del electroneurograma de superficie por miedo a ver afectado su rendimiento durante el torneo.

Se trata de un proyecto muy interesante que podría demostrar la existencia de un atrapamiento dinámico del nervio supraescapular en tenistas profesionales, que es una patología que puede llegar a ser invalidante si provoca una compresión severa del nervio, pudiendo acabar con la carrera profesional del tenista. Su diagnóstico precoz y tratamiento podrían evitar la retirada precoz secundaria a patología de los tenistas.



**Figuras 22 A,B,C:** En estas imágenes se puede observar la presencia de atrofia de la musculatura infraespinosa de uno de los tenistas, tanto en el plano axial, como coronal y sagital.

## VI.2 Aplicabilidad

### VI. 2. 1 Importancia y relevancia

Este estudio permite conocer la prevalencia de los cambios adaptativos y patológicos que presentan los tenistas de élite. Dada la asociación de estos cambios con las distintas patologías expuestas previamente, es de vital importancia hacer un diagnóstico precoz de estos cambios en los deportistas para poder evitar futuras lesiones.

El diagnóstico de estos cambios es sencillo y relativamente rápido. Se requiere del manejo y conocimiento anatómico ecográfico para una mejor evaluación y



diagnóstico, ya que permite la visualización de distintas estructuras anatómicas de forma dinámica, y si fuese necesario, a pie de pista.

Sería interesante establecer un protocolo de diagnóstico precoz o screening de estos cambios adaptativos en las diferentes federaciones y clubes deportivos con el fin de poder establecer un tratamiento fisioterápico precoz que controle dichos cambios y evite que se instaure una patología, que seguramente retire temporalmente al deportista de los campeonatos.

Tan útil como un protocolo de diagnóstico precoz sería un protocolo de ejercicios de prevención, que conozcan y sepan realizan los tenistas que presentan dichos cambios para poderlos realizar a diario y no depender del fisioterapeuta que no siempre va a estar presente cuando los realicen.

Sabiendo que la prevalencia de déficit de rotación interna en el hombro dominante entre los tenistas profesionales alcanza el 87,4%, y que el estiramiento diario de la cápsula posterior según el protocolo de Anne Cools es altamente efectivo(55), sería trascendental que los tenistas conociesen la correcta forma de realizar el *"Sleeper Stretch"* y lo pudiesen realizar de forma cotidiana y de manera autónoma, con el fin de evitar una contractura de la cápsula posterior.

Lo mismo ocurre con los ejercicios de potenciación muscular para el control escapular(148). Son ejercicios sencillos, que si se enseñan de forma correcta a los deportistas, los pueden realizar durante sus entrenamientos físicos o de forma domiciliaria, sin precisar la supervisión de un fisioterapeuta.

Por lo tanto, el conocimiento de estos cambios adaptativos no solo afecta al personal médico que se encarga de los deportistas, debiéndose extender a los fisioterapeutas, preparadores físicos, entrenadores y a los propios deportistas, que son los implicados y los que mejor deberían entender los cambios que presentan y la relevancia que tienen, así como el control de los mismo para evitar una lesión o patología que les aparte de las pistas, temporal o definitivamente.

## VI. 2. 2 Líneas futuras de investigación

Dado el hallazgo que se observó en algunos tenistas que presentaban atrofia a nivel de la musculatura escapular, y del trabajo también realizado por este mismo equipo en otra muestra de tenistas (174), se podría tratar de una patología más prevalente de lo normal en este grupo de deportistas (173) y por tanto sería interesante realizar un estudio de *screening* neurofisiológico a los tenistas profesionales para poder identificar precozmente alteraciones de la conducción nerviosa del nervio supraescapular a lo largo de su recorrido por la escápula.

Conociendo las molestias que produce un estudio electromiográfico, y contando con que la población de estudio serían tenistas en activo, la mejor forma de evaluar la conducción nerviosa podría ser con un electroneurograma de superficie, que no es una prueba cruenta y que seguramente sea mejor aceptada por los deportistas.

Puesto que el único estudio que existe actualmente en tenistas es de prevalencia de atrofia muscular (173), pero no existen estudios de neurofisiología que evalúen la conducción nerviosa, ni presentan pruebas de imagen que descarten la presencia de quistes parabrales o tumoraciones que puedan estar comprimiendo el nervio, a parte del realizado por este equipo (174), se deberían realizar nuevos proyectos de investigación para ampliar el conocimiento de esta patología en tenistas. A día de hoy no se conoce con certeza la etiología y fisiopatología de esta compresión, que si se hace severa, puede conllevar una impotencia funcional y una consecuente retirada deportiva.

Considerando que podría tratarse de un fenómeno de compresión dinámico, en el que podrían estar involucrados el déficit de rotación interna y la disquinesia escapular, sería interesante estudiar si existe una asociación entre ellos.

Otro proyecto de investigación que beneficiaría a los tenistas sería establecer el número de saques a partir del cual se empieza a fatigar excesivamente la musculatura

o aumenta el riesgo de desarrollar una patología. De la misma manera que se ha establecido un número de lanzamientos máximos por mes y temporada para los jugadores de béisbol (139), se podría limitar el número de saques en los entrenamientos, de forma semanal y mensual, de manera que superados dicho número de saques, se limiten los saques o partidos al tenista con el fin de prevenir futuras lesiones.

Sería interesante realizar estudios similares en otros deportistas que realicen movimientos supracefálicos, como el pádel, waterpolo o rugby, de los que existe escasa literatura y que también se han incluido en el espectro de patología del hombro del lanzador, pudiendo presentar diferencias importantes, como ha sido el caso de los tenistas de este estudio.

### **VI. 3 Limitaciones y fortalezas**

Pese a ser uno de los trabajos sobre cambios adaptativos y patológicos del hombro con mayor tamaño muestral (19,23,30–32,34,35,114,146), los resultados de este estudio deben considerarse de carácter exploratorio dado que su diseño (observacional descriptivo transversal) solo permite generar hipótesis. Es por ello que los hallazgos del mismo deberían verificarse mediante estudios observacionales analíticos.

Otro punto a tener en cuenta es que no se han estudiado todos los tenistas inscritos en los torneos, sólo los que aceptaron voluntariamente la participación en el estudio, lo que podría suponer el sesgo del voluntario, dado que podrían haber querido participar en el estudio aquellos que tenían conocimiento previo de lesiones.

Uno de los aspectos a considerar es el momento en el que se realiza la exploración; en este estudio los jugadores decidieron el momento de la exploración.

Hay estudios que demuestran que tras un partido de béisbol de 90 minutos disminuye la rotación interna glenohumeral y el BAT (25)(47). Otros estudios realizados en tenistas refieren la pérdida aguda de rotación interna y de balance articular total(140). Las diferencias encontradas en jugadores de béisbol respecto a tenistas pueden deberse a la mayor duración de los partidos de tenis y al mayor número de saques y golpes que se realizan en el tenis.

También se ha demostrado que el acortamiento muscular que se produce debido a los repetidos saques suele tener su momento de pico entre 4-18h de realizar los lanzamientos y se puede recuperar en 12h mediante estiramientos (50,175). Pese a poder ser una respuesta fisiológica a la sobrecarga muscular, en el caso del tenis hay que tener en cuenta que los tenistas a veces tienen que jugar varios partidos en un mismo día durante un torneo, no pudiendo recuperarse de la pérdida de rotación interna y balance articular total y presentando por tanto, un mayor riesgo de lesiones.

Es por ello que sería conveniente valorar en futuros estudios la posibilidad de realizar la exploración a los jugadores antes e inmediatamente después del partido; si bien esto podría conllevar un alto riesgo de abandono, dado que la mayoría de jugadores tras una derrota no se muestran colaboradores ni se prestan a participar para ningún estudio de forma voluntaria.

El momento de la exploración también influye a la hora de valorar la disquinesis, pues hay trabajos que demuestran que la fatiga muscular generada por una serie repetida de saques acaba generando disquinesis escapular autolimitada en 24h(146), por lo que podría considerarse sesgada en algunos casos.

El hecho de realizar la valoración cuando el tenista estaba relajado y podía dedicar su tiempo para hacerle la exploración física también aumenta el grado de colaboración, permitiendo así hacer la exploración detenidamente y con precisión, sin tener la presión de que el jugador abandonase el estudio por motivos de tiempo; hecho que ocurrió en dos ocasiones, en las que no se pudo terminar de explorar a los jugadores, y por ello se excluyeron del estudio.

Las mediciones, a pesar de realizarse por un traumatólogo experto en medicina deportiva y con gran experiencia en el campo, no se tomaron de forma doble ciega. En próximos estudios sería de interés realizar las mediciones por diferentes especialistas y mediante métodos analíticos o de software de imágenes, lo que permitirá realizar estudios de la concordancia entre distintos observadores con el fin de mejorar la fiabilidad.

No se fotografiaron o filmaron las mediciones, por lo que no existe una prueba que justifique las mediciones objetivadas. Se trata de una limitación menor, pues fue el mismo traumatólogo el que realizó todas las mediciones y se confirmaron por el ayudante, existiendo una doble medida consensuada.

La variable dolor en la PLB se identificó como cualitativa nominal dicotómica, cuando podría haberse aplicado una Escala Visual Analógica (EVA) del dolor para poder así cuantificarlo. Si bien, en la literatura revisada que hablaba de omalgia, no se ha usado una escala EVA, sino el mismo método que se ha escogido en este caso (sí/no) (35,98,136).

Otro factor a tener en cuenta es el desconocimiento de los años de práctica de tenis de cada uno de los participantes. Son varios los estudios que han relacionado los años de exposición/práctica deportiva con el aumento de riesgo de patología (50,51,176) Sin embargo hay estudios que han demostrado que no existe una correlación estadísticamente significativa entre el GIRD y los años de práctica deportiva ni con la edad (39).

Otros estudios realizados en tenistas en edad de crecimiento si han demostrado que disminuye el balance articular total al aumentar la edad de los niños(23), pero hay que tener en cuenta que a esta edad es cuando mas retroversión presenta la cabeza humeral, y sobrecargas físicas en este periodo pueden hacer que no consiga la anteversión normal y presente una limitación de rotación interna(34).

Se ha considerado la edad cronológica puesto que no solo la exposición al tenis influye sobre el hombro; no es lo mismo un adolescente que lleva 10 años jugando al tenis, que un tenista de 30 años que lleva 10 años jugando al tenis; ni su musculatura, estado de madurez óseo ni ligamentoso es el mismo, por lo que en posteriores estudios se debería considerar los años de carrera profesional o años jugando al tenis.

# VII. CONCLUSIONES







## VII. Conclusiones

- 1) Existe una alta prevalencia de Déficit de Rotación Interna Glenohumeral, disquinesis y dolor en la porción larga del bíceps del hombro dominante y no dominante en los tenistas profesionales en competición.
- 2) El conjunto de estos 3 signos y síntomas (Déficit de Rotación Interna Glenohumeral, disquinesis y dolor en la porción larga del Bíceps) podría conformar el Síndrome del Hombro del Tenista Profesional.
- 3) Existe una alta prevalencia de dolor en la cara anterior del hombro, que se ha comprobado por ecopresión y presencia de tenosinovitis de la porción larga del bíceps, que proviene de la porción larga del bíceps.
- 4) Las mujeres presentan mayor prevalencia de dolor en la porción larga del bíceps y mayor proporción de lesiones en los 3 últimos meses.
- 4) Hay mayor proporción de lesiones en los últimos 3 meses en aquellos que tienen dolor en la porción larga del bíceps del hombro dominante frente a los que no.
- 5) Los tenistas profesionales presentan una rotación externa bilateral en rango de normalidad.
- 6) Los tenistas presentan un balance articular total disminuido en el brazo dominante que no parece estar asociado a un aumento de lesiones en los últimos 3 meses.
- 7) Los tenistas profesionales durante los torneos presentan tenosinovitis de la porción larga del bíceps en el hombro dominante.
- 8) Los que presentan GIRD tienen menos posibilidades de haber presentado lesión en el hombro en los últimos 3 meses.

9) Se han identificado como hipotéticos factores predictivos de lesión en el hombro en los últimos 3 meses la hiperlaxitud y el signo de aprehensión.

# VIII. BIBLIOGRAFÍA





## VIII. Bibliografía

1. Burkhart SS, Morgan CD, Ben Kibler W, Kibler W Ben. The Disabled Throwing Shoulder: Spectrum of Pathology Part I: Pathoanatomy and Biomechanics. *Arthroscopy*. 2003;19(4):404–20.
2. Kibler W Ben, Ludewig PM, McClure PW, Michener LA, Bak K, Sciascia AD. Clinical implications of scapular dyskinesis in shoulder injury : the 2013 consensus statement from the “ scapular summit .” *Br J Sports Med*. 2013;47(14):877–85.
3. Arriaza R, Ballesteros J, López-vidriero E. Suprascapular Neuropathy as a Cause of Swimmer’s Shoulder: Results After Arthroscopic Treatment in 4 Patients. *Am J Sports Med*. 2013;41(4):887–93.
4. Chevinsky J, Newman J, Shah N, Pancholi N, Holliman J, Sodhi N. Trends and Epidemiology of Tennis-Related Sprains/Strains in the United States, 2010 to 2016. *Surg Technol Int*. 2017;22(31):333–8.
5. Chevinsky J, Shah N, Tretiakov M, Aylyarov A, Penny G, Dekis J. Demographics of Tennis-Related Injuries that Presented to Emergency Departments in the United States. *Surg Technol Int*. 2017;22(31):352–8.
6. Abrams GD, Renstrom PA, Safran MR. Epidemiology of musculoskeletal injury in the tennis player. *Br J Sport Med*. 2012;46(7):492–8.
7. Fortenbaugh D, Fleisig GS, Andrews JR. Baseball Pitching Biomechanics in Relation to Injury Risk and Performance. *Sports Health*. 2009;1(4):314–20.
8. Kibler W Ben, Wilkes T, Sciascia A. Mechanics and Pathomechanics in the Overhead Athlete. *Clin Sports Med*. 2013;32(4):637–51.
9. Whiteley R. Baseball Throwing Mechanics as They Relate to Pathology and Performance - A Review. *J Sports Sci Med*. 2007 Mar 1;6(1):1–20.
10. Fleisig G. Biomechanics of Baseball pitching: Implications for injury and performance. XXVIII International Symposium of Biomechanics in Sports. 2010. p. 46–50.
11. Seroyer ST, Nho SJ, Bach BR, Bush-Joseph CA, Nicholson GP, Romeo AA. The Kinetic Chain in Overhand Pitching: Its Potential Role for Performance

- Enhancement and Injury Prevention. *Sports Health*. 2010;2(2):135–46.
12. Escamilla R, Andrews JR. Shoulder muscle recruitment patterns and related biomechanics during upper extremity sports. *Sport Med*. 2009;39(7):569–90.
  13. Gowan ID, Jobe FW, Tibone JE, Perry J, Moynes DR. A comparative electromyographic analysis of the shoulder during pitching: Professional versus amateur pitchers. *Am J Sports Med*. 1987;15(6):586–90.
  14. Glousman R, Jobe F, Tibone J, Moynes D, Antonelli D, Perry J. Dynamic electromyographic analysis of the throwing shoulder with glenohumeral instability. *J Bone Jt Surg Am*. 1988;70(2):220–6.
  15. Rodosky M, Harner C, Fu F. The role of the long head of the biceps muscle and superior glenoid labrum in anterior stability of the shoulder. *Am J Sports Med*. 1994;22(1):121–30.
  16. De Wilde L, Plasschaert F, Berghs B et al. Quantified measurement of subacromial impingement. *J Shoulder Elb Surg*. 2003;12(4):4346–9.
  17. Taylor R, Zheng C, Jackson R, Al. E. The phenomenon of twisted growth: humeral torsion in dominant arms of high performance tennis players. *Comput Methods Biomech Biomed Engin*. 2009;12(1):83–93.
  18. Sciascia A, Kibler BW. The pediatric overhead athlete: what is the real problem? *Clin J Sport Med*. 2006;16(6):471–7.
  19. Silva RT, Hartmann LG, Laurino CF d. SDS, Bilo JPR, De Souza Laurino CF, Biló JPR, et al. Clinical and ultrasonographic correlation between scapular dyskinesia and subacromial space measurement among junior elite tennis players. *Br J Sports Med*. 2010;44(6):407–10.
  20. Cools A, Johansson F, Cambier D, Velde A, Palmans T, Witvrouw E. Descriptive profile of scapulothoracic position, strength and flexibility variables in adolescent elite tennis players. *Br J Sport Med*. 2010;44(9):678–84.
  21. Ellenbecker T, Roetert E. Age specific isokinetic glenohumeral internal and external rotation strength in elite junior tennis players. *J Sci Med Sport*. 2003;6(1):63–70.
  22. Kibler W, Kuhn J, Wilk K, Sciascia A, Moore S, Laudner K, et al. The Disabled Throwing Shoulder: Spectrum of Pathology-10-Year Update. *Arthrosc J Arthrosc Relat Surg*. 2013;29(1):141–61.

23. Gillet B, Begon M, Sevrez V, Berger-Vachon C, Rogowski I. Adaptive Alterations in Shoulder Range of Motion and Strength in Young Tennis Players. *J Athl Train.* 2017;52(2):137–44.
24. Crockett H, Gross L, Wilk K, et al. Osseous adaptation and range of motion at the glenohumeral joint in professional baseball pitchers. *Am J Sports Med.* 2002;30(1):20–6.
25. Reinold MM, Wilk KE, Macrina LC, Sheheane C, Dun S, Fleisig GS, et al. Changes in Shoulder and Elbow Passive Range of Motion after Pitching in Professional Baseball Players. *Am J Sports Med.* 2008;36(3):523–7.
26. Verna C. Shoulder flexibility to reduce impingement. Presented at the 3rd Annual Professional Baseball Athletic Trainers Society Meeting. Mesa, AZ; 1991.
27. Kibler WB, McQueen C, Uhl TL. Fitness evaluations and fitness findings in competitive junior tennis players. *Clin Sports Med.* 1988;7(2):403–16.
28. Chandler T, Kibler W, Uhl T, Wooten B, Kiser A, E S. Flexibility comparisons of junior elite tennis players to other athletes. *Am J Sports Med.* 1990;18(2):134–6.
29. Ellenbecker TS, Roetert EP, Piorkowski PA, Schulz DA. Glenohumeral Joint Internal and External Rotation Range of Motion in Elite Junior Tennis Players. *J Orthop Sport Phys Ther.* 1996 Dec 1;24(6):336–41.
30. Kibler WB, Jeff T, Livingston BP, Roetert EP. Shoulder Range of Motion in Elite Tennis Players Play. *Am J Sports Med.* 1996;24(3):279–85.
31. Ellenbecker T, Roetert E, Bailie D, Davies G, Brown S. Glenohumeral joint total range of motion in elite tennis players and baseball pitchers. *Med Sci Sport Exerc.* 2002;34(12):2052–6.
32. Schmidt-Wiethoff R, Rapp W, Schneider T, Appell HJ, Mauch F, Schneider T, et al. Shoulder Rotation Characteristics in Professional Tennis Players. *Int J Sport Med.* 2004;25(2):154–8.
33. Torres RR, Gomes JL. Measurement of Glenohumeral Internal Rotation in Asymptomatic Tennis Players and Swimmers. *Am J Sports Med.* 2009;37(5):1017–23.
34. Kibler W, Sciascia A, Thomas SJ. Glenohumeral internal rotation deficit: Pathogenesis and response to acute throwing. *Sports Med Arthrosc.* 2012;20(1):34–8.

35. Moreno-Pérez V, Moreside J, Barbado D, Vera-Garcia FJ. Comparison of shoulder rotation range of motion in professional tennis players with and without history of shoulder pain. *Man Ther.* 2015;20(2):313–8.
36. Shanley E, Rauh M, Michener L, Ellenbecker T, Garrison J, Thigpen C. Shoulder range of motion measures as risk factors for shoulder and elbow injuries in high school softball and baseball players. *Am J Sports Med.* 2011;39(9):1997–2006.
37. Clarsen B, Bahr R, Andersson SH, Munk R, Myklebust G. Reduced glenohumeral rotation, external rotation weakness and scapular dyskinesis are risk factors for shoulder injuries among elite male handball players: a prospective cohort study. *Br J Sports Med.* 2014;48(17):1327–33.
38. Myers J, Laudner K, Pasquale M, Bradley J, Lephart S. Glenohumeral range of motion deficits and posterior shoulder tightness in throwers with pathologic internal impingement. *Am J Sports Med.* 2006;34(3):385–91.
39. Wilk KE, MacRina LC, Fleisig GS, Porterfield R, Simpson CD, Harker P, et al. Correlation of glenohumeral internal rotation deficit and total rotational motion to shoulder injuries in professional baseball pitchers. *Am J Sports Med.* 2011;39(2):329–35.
40. Wilk KE, Meister K, Andrews JR. Current Concepts in the Rehabilitation of the Overhead Throwing Athlete. *Am J Sports Med.* 2002;30(1):136–51.
41. Bigliani LU, Codd TP, Connor PM, Levine WN, Littlefield MA, Hershon SJ. Shoulder Motion and Laxity in the Professional Baseball Player. *Am J Sports Med.* 1997 Sep 1;25(5):609–13.
42. Johnson L. Patterns of Shoulder Flexibility Among College Baseball Players. *J Athl Train.* 1992;27(1):44–9.
43. Reagan KM, Meister K, Horodyski MB, Werner DW, Carruthers C, Wilk K. Humeral Retroversion and Its Relationship to Glenohumeral Rotation in the Shoulder of College Baseball Players. *Am J Sports Med.* 2002;30(3):354–60.
44. Meister K, Day T, Horodyski M, Kaminski T, Wasik M, Tillman S. Rotation motion changes in the glenohumeral joint of the adolescent/Little League baseball player. *Am J Sports Med.* 2005;33(5):693–8.
45. Thomas SJ, Swanik C “Buz,” Higginson JS, Kaminski TW, Swanik KA, Bartolozzi AR, et al. A bilateral comparison of posterior capsule thickness and its correlation



- with glenohumeral range of motion and scapular upward rotation in collegiate baseball players. *J Shoulder Elb Surg.* 2018;20(5):708–16.
46. Burkhart S, Morgan C, Kibler W. The disabled throwing shoulder: spectrum of pathology. Part II: evaluation and treatment of SLAP lesions in throwers. *Arthroscopy.* 2003;19(5):531–9.
  47. Kibler W Ben, Sciascia A, Moore S. An Acute Throwing Episode Decreases Shoulder Internal Rotation. *Clin Orthop Relat Res.* 2012;470(6):1545–51.
  48. Laudner KG, Sipes RC, Wilson JT. The Acute Effects of Sleeper Stretches on Shoulder Range of Motion. *J Athl Train.* 2008;43(4):359–63.
  49. Sauers E, August A, Snyder A. Faults stretching routine produces acute gains in throwing shoulder mobility in collegiate baseball players. *J Sport Rehabil.* 2007;16(1):28–40.
  50. Proske U, Morgan D. Muscle damage from eccentric exercise: Mechanism, mechanical signs, adaptation and clinical applications. *J Physiol.* 2001;537(2):333–45.
  51. Whitehead N, Weerakkody N, Gregory J, Morgan D, Proske U. Changes in passive tension of muscle in humans and animals after eccentric exercise. *J Physiol.* 2001;533(2):593–604.
  52. Kibler W. The relationship of glenohumeral internal rotation deficit to shoulder and elbow injuries in tennis players: A prospective evaluation of posterior capsular stretching. Presented at the Annual closed meeting of the American Shoulder and Elbow, New York, NY. 1998.
  53. McClure P, Balaicuis J, Heiland D, Broersma M, Thorndike C, Wood A. A randomized controlled comparison of stretching procedures for posterior shoulder tightness. *J Orthop Sport Phys Ther.* 2007;37(3):108–14.
  54. Manske R, Meschke M, Porter A, Smith B, Reiman M. A randomized controlled single-blinded comparison of stretching versus stretching and joint mobilization for posterior shoulder tightness measured by internal rotation motion loss. *Sports Health.* 2010;2(2):94–100.
  55. Cools A, Johansson F, Cagnie B, Cambier D, Witvrouw E. Stretching the posterior shoulder structures in subjects with internal rotation deficit: comparison of two stretching techniques. *Shoulder Elb.* 2012;4(1):56–63.

56. Maenhout A, Van Eessel V, Van Dyck L, Vanraes A, Cools A. Quantifying acromiohumeral distance in overhead athletes with glenohumeral internal rotation loss and the influence of a stretching program. *Am J Sports Med.* 2012;40(9):2105–12.
57. Tyler T, Nicholas S, Lee S, Mullaney M, McHugh M. Correction of posterior shoulder tightness is associated with symptom resolution in patients with internal impingement. *Am J Sports Med.* 2010;38(1):114–9.
58. Tyler TF, Nicholas SJ, Roy T, Gleim GW. Quantification of Posterior Capsule Tightness and Motion Loss in Patients with Shoulder Impingement. *Am J Sports Med.* 2000;28(5):668–73.
59. Moore SD, Laudner KG, Mcloda TA, Shaffer MA. The Immediate Effects of Muscle Energy Technique on Posterior Shoulder Tightness: A Randomized Controlled Trial. *J Orthop Sport Phys Ther.* 2011;41(6):400–7.
60. Kibler W. The Role of the Scapula in Athletic Shoulder Function. *Am J Sports Med.* 1998;26(2):325–37.
61. Kibler WB, Sciascia AD. Introduction to the Second International Conference on Scapular Dyskinesia in Shoulder Injury—the “Scapular Summit” Report of 2013. *Br J Sports Med.* 2013;47(14):874.
62. López-vidriero Tejedor R, Gallardo E, Fernández Rosa L, Arriaza R, López-vidriero E. Papel de la disfunción escapulotorácica en la afección de la articulación acromioclavicular. *Rev Esp Artrosc Cir Articul.* 2016;2(1):66–71.
63. López-vidriero E, López-vidriero R, Fernandez Rosa L, Gallardo E, Fernández JA, Arriaza R, et al. Scapular Dyskinesia : Related Pathology. *Int J Orthop.* 2014;1(4):100–8.
64. Pappas G, Blemker S, Beaulieu C et al. In vivo anatomy of the neer and hawkins sign positions for shoulder impingement. *J Shoulder Elb Surg.* 2006;15(1):40–9.
65. Dunn W, Jones G. Factors associated with low outcomes scores in patients with full thickness rotator cuff tears. Paper presented at: American Academy of Orthopaedic Surgeons Annual Meeting, San Diego, CA. 2011.
66. Weiser W, Lee T, McQuade K. Effects of simulated scapular protraction on 52 anterior glenohumeral stability. *Am J Sports Med.* 1999;27(6):801–5.
67. Laudner K, Myers J, Pasquale M et al. Scapular dysfunction in throwers with

- pathologic internal impingement. *J Orthop Sport Phys Ther.* 2006;36(7):485–94.
68. Mihata T, Jun B, Bui C et al. Effect of scapular orientation on shoulder internal impingement in a cadaveric model of the cocking phase of throwing. *J Bone Joint Surg (Am)* 2012;94:1576–83. *J Bone Jt Surg Am.* 2012;94(17):1576–83.
  69. Ludewig P, Reynolds J. The association of scapular kinematics and 57 glenohumeral joint pathologies. *J Orthop Sport Phys Ther.* 2009;39(2):90–104.
  70. Illyes A, Kiss R. Kinematic and muscle activity characteristics of multidirectional shoulder joint instability during elevation. *Knee Surg Sport Traumatol Arthrosc.* 2006;14(7):673–85.
  71. Burkhart S, Morgan C, Kibler W. The disabled throwing shoulder: spectrum of pathology Part III: The SICK scapula, scapular dyskinesis, the kinetic chain, and rehabilitation. *Arthroscopy.* 2003;19(6):641–61.
  72. Lopez-Vidriero E, Lopez-Vidriero R. Biceps tenosynovitis and scapular dyskinesia. *Knee Surg Sport Traumatol Arthrosc.* 2014;22:S396.
  73. López-vidriero E, Rosa L, Fernandez Rosa T, Gallardo E, Fernandez JA. Spalla : se si altera il movimento. *Sports&Medicina.* 2014;4:51–8.
  74. Tate A, McClure P, Kareha S, Irwin D, MF B. A clinical method for identifying scapular dyskinesis, part 2: validity. *J Athl Train.* 2009;44(2):407–10.
  75. Kibler WB, Sciascia AD, Wilkes T. Scapular Dyskinesis and Its Relation to Shoulder Injury Abstract. *J Am Acad Orthop Surg.* 2012;20(6):364–72.
  76. Uhl T, Kibler BW, Gecewich B, Tripp BL. Evaluation of Clinical Assessment Methods for Scapular Dyskinesis. *Arthrosc - J Arthrosc Relat Surg.* 2009;25(11):1240–8.
  77. Hackney RG. Advances in the understanding of throwing injuries of the shoulder. *Br J Sports Med.* 1996;30(4):282–8.
  78. Hoeven H, Kibler W. Shoulder injuries in tennis players. *Br J Sports Med.* 2006;40(5):435–40.
  79. Neer C. Anterior acromioplasty for the chronic impingement syndrome in the shoulder: a preliminary report. *J Bone Jt Surg Am.* 1972;54(1):41–50.
  80. Glousman R. Instability versus impingement syndrome in the throwing athlete. *Orthop Clin North Am.* 1993;24(1):89–99.
  81. Wang HK, Lin JJ, Pan SL, Wang TG. Sonographic evaluations in elite college

- baseball athletes. *Scand J Med Sci Sport*. 2005;15(1):29–35.
82. Tibone J, Jobe F, Kerlan R et al. Shoulder impingement syndrome in athletes treated by an anterior acromioplasty. *Clin Orthop Relat Res*. 1985;198:134–40.
  83. Walch G, Boileau P, Noel E, Donell S. Impingement of the deep surface of the supraspinatus tendon on the posterosuperior glenoid rim: An arthroscopic study. *J Shoulder Elb Surg*. 1992;1(5):238–45.
  84. Jobe C. Superior glenoid impingement: Expanded spectrum. *Arthrosc J Arthrosc Relat Surg*. 1995;11(5):530–7.
  85. Halbrecht J, Tirman P, Atkin D. Internal impingement of the shoulder: comparison of findings between the throwing and nonthrowing shoulders of college baseball players. *Arthrosc J Arthrosc Relat Surg*. 1999;15(3):253–8.
  86. Mihata T, Lee Y, McGarry M, Abe M, Lee T. Excessive humeral external rotation results in increased shoulder laxity. *Am J Sports Med*. 2004;32(5):1278–85.
  87. Sonnery-Cottet B, Edwards T, Noel E, Walch G. Rotator cuff tears in middle-aged tennis players: results of surgical treatment. *Am J Sports Med*. 2002;30(4):558–64.
  88. Ryu R, Dunbar W, Kuhn J et al. Comprehensive evaluation and treatment of the shoulder in the throwing athlete. *Arthrosc J Arthrosc Relat Surg*. 2002;18(9 Suppl 2):70–89.
  89. Fleisig G, Andrews J, Dillman C, Escamilla R. Kinetics of baseball pitching with implications about injury mechanisms. *Am J Sports Med*. 1995;23(2):233–9.
  90. Spargoli G. Partial articular supraspinatus tendon avulsion (PASTA) lesion. Current concepts in Rehabilitation. *Int J Sport Phys Ther*. 2016;11(3):462–81.
  91. Clark J, Harryman D. Tendons, ligaments, and capsule of the rotator cuff. Gross and microscopic anatomy. *J Bone Jt Surg Am*. 1992;74(5):713–25.
  92. Nakajima T, Rokuuma N, Hamada K, et al. Histologic and biomechanical characteristics of the supraspinatus tendon. Reference to rotator cuff tearing. *J Shoulder Elb Surg*. 1994;3(2):79–87.
  93. Hawkins R, Kennedy J. Impingement syndrome in athletes. *Am J Sports Med*. 1980;8(3):151–8.
  94. McCann P, Bigliani L. Shoulder pain in tennis players. *Sport Med*. 1994;17(1):53–63.

95. Gartsman G, Milne J. Articular surface partial-thickness rotator cuff tears. *J Shoulder Elb Surg.* 1995;4(6):409–15.
96. Nimura A, Kato A, Yamaguchi K et al. The superior capsule of the shoulder joint complements the insertion of the rotator cuff. *J Shoulder Elb Surg.* 2012;21(7):867–72.
97. Mihata T, McGarry M, Ishihara Y, Al. E. Biomechanical analysis of articular-sided partial-thickness rotator cuff tear and repair. *Am J Sports Med.* 2015;43(2):439–46.
98. Brasseur JL, Lucidarme O, Tardieu M, Tordeur M, Montalvan B, Parier J, et al. Ultrasonographic rotator-cuff changes in veteran tennis players: The effect of hand dominance and comparison with clinical findings. *Eur Radiol.* 2004;14(5):857–64.
99. Chung KC, Lark ME. Upper Extremity Injuries in Tennis Players: Diagnosis, Treatment, and Management. *Hand Clin.* 2017;33(1):175–86.
100. Veeger H, Van der Helm F. Shoulder function: The perfect compromise between mobility and stability. *J Biomech.* 2007;40(10):2119–29.
101. Andrews J. Glenoid labrum tears related to the long head of the biceps. *Am J Sports Med.* 1985;13(5):337–41.
102. Snyder S, Karzel R, Del Pizzo W, Ferkel R, Friedman M. SLAP lesions of the shoulder. *Arthrosc J Arthrosc Relat Surg.* 1990;6(4):277–9.
103. Burkhart S, Morgan C. The peel-back mechanism: its role in producing and extending posterior type II SLAP lesions and its effect on SLAP repair rehabilitation. *Arthrosc J Arthrosc Relat Surg.* 1998;14(6):637–40.
104. Sayde W, Cohen S, Ciccotti M, Dodson C. Return to play after type II superior labral anterior-posterior lesion repairs in athletes: a systematic review. *Clin Orthop Relat Res.* 2012;470(6):1595–600.
105. Brockmeyer M, Tompkins M, Kohn D, Lorbach O. SLAP lesions: a treatment algorithm. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. Knee Surg Sport Traumatol Arthrosc.* 2016;24(2):447–55.
106. Kibler W, Sciascia A. Current practice for the surgical treatment of SLAP lesions: a systematic review. *Arthroscopy.* 2016;32(4):669–83.
107. Boileau P, Parratte S, Chuinard C, Roussanne Y, Shia D BR. Arthroscopic

- treatment of isolated type II SLAP lesions: biceps tenodesis as an alternative to reinsertion. *Am J Sports Med.* 2009;37(5):929–36.
108. Provencher MT, LeClere LE RA. Subpectoral biceps tenodesis. *Sport Med Arthrosc.* 2008;16(3):170–6.
  109. Nho S, Strauss E, Lenart B, Provencher M, Mazzocca A. Long head of the biceps tendinopathy: diagnosis and management. *J Am Acad Orthop Surg.* 2010;18(11):645–56.
  110. Bey M, Elders G, Huston L, Kuhn J, Blasier R, Soslowky L. The mechanism of creation of superior labrum, anterior, and posterior lesions in a dynamic biomechanical model of the shoulder: the role of inferior subluxation. *J Shoulder Elb Surg.* 1998;7(4):397–401.
  111. Alpantaki K, McLaughlin D, Karagogeos D, Hadjipavlou A, Kontakis G. Sympathetic and sensory neural elements in the tendon of the long head of the biceps. *J Bone Jt Surg Am.* 2005;87(7):1580–3.
  112. Poberaj B, Taverna E, Dierickx C, Randelli P, Fossati C, López-Vidriero E, et al. Biceps Tendinopathy (ICL2) ESSKA Instructional Course Lecture Book. Becker R, Kerkhoffs GMMJE, Gelber P, Denti M, Seil R, editors. Barcelona: Springer; 2016. 11-25 p.
  113. Rodeo SA, Nguyen, Joseph T.; Cavanaugh, John T.; Patel, Yashika; Adler RS. Clinical and ultrasonographic evaluations of the shoulders of elite swimmers. *Am J Sports Med.* 2016;44(12):3214–21.
  114. Tagliafico A, Cadoni A, Bignotti B, Martinoli C. High-resolution ultrasound of rotator cuff and biceps reflection pulley in non-elite junior tennis players: Anatomical study. *BMC Musculoskelet Disord.* 2014;15(1):1–5.
  115. Takenaga T, Sugimoto K, Goto H, Nozaki M, Fukuyoshi M, Tsuchiya A, et al. Posterior Shoulder Capsules Are Thicker and Stiffer in the Throwing Shoulders of Healthy College Baseball Players: A Quantitative Assessment Using Shear-Wave Ultrasound Elastography. *Am J Sports Med.* 2015;43(12):2935–42.
  116. Fu MC, Ellenbecker TS, Renstrom PA, Windler GS, Dines DM. Epidemiology of injuries in tennis players. *Curr Rev Musculoskelet Med.* 2018;11(1):1–5.
  117. Okholm Kryger K, Dor F, Guillaume M, Haida A, Noirez P, Montalvan B, et al. Medical Reasons Behind Player Departures From Male and Female Professional

- Tennis Competitions. *Am J Sports Med.* 2014;43(1):34–40.
118. Pluim B, Staal J, Windler G et al. Tennis injuries: occurrence, aetiology, and prevention. *Br J Sports Med.* 2006;40(5):415–23.
  119. Hjelm N, Werner S, Renstrom P. Injury profile in junior tennis players: a prospective two year study. *Knee Surg Sport Traumatol Arthrosc.* 2010;18(6):845–50.
  120. Hutchinson M, Laprade R, Burnett Q et al. Injury surveillance at the USTA Boy's Tennis Championships: a 6-yr study. *Med Sci Sport Exerc.* 1995;27(6):826–30.
  121. Johnson CD, McHugh MP. Performance demands of professional male tennis players. *Br J Sports Med.* 2006;40(8):696 LP-699.
  122. Kovacs M, Ellenbecker T. An 8-Stage Model for Evaluating the Tennis Serve. *Sport Heal A Multidiscip Approach.* 2011;3(6):504–13.
  123. Flatow E, Soslowsky L, Ticker J et al. Excursion of the rotator cuff under the acromion: patterns of subacromial contact. *Am J Sports Med.* 1994;22(6):779–88.
  124. Elliott B, Wood G. The biomechanics of the foot-up and foot-back tennis service techniques. *Aust J Sport Sci.* 1983;3(2):3–6.
  125. Elliott B, Fleisig G, Nicholls R, Escamilla R. Technique effects on upper limb loading in the tennis serve. *J Sci Med Sport.* 2003;6(1):76–87.
  126. Girard O, Micallef J, Millet G. Lower-limb activity during the power serve in tennis: effects of performance level. *Med Sci Sport Exerc.* 2005;37(6):1021–9.
  127. Fleisig G, Nicholls R, Elliott B, Escamilla R. Kinematics used by world class tennis players to produce high-velocity serves. *Sport Biomech.* 2003;2(1):51–64.
  128. Ryu R, McCormick J, Jobe F, Moynes D, Antonelli D. An electromyographic analysis of shoulder function in tennis players. *Am J Sports Med.* 1988;16(5):481–5.
  129. Alyas F, Turner M, Connell D. MRI findings in the lumbar spines of asymptomatic, adolescent, elite tennis players. *Br J Sports Med.* 2007;41(11):836–41.
  130. Elliott B. Biomechanics and tennis. *Br J Sports Med.* 2006;40(5):392–6.
  131. Elliott B, Marshall RN, Noffal GJ. Contributions of Upper Limb Segment Rotations during the Power Serve in Tennis. *J Appl Biomech.* 1995;11(4):433–42.

132. Elliott B, Marsh T, Blanksby B. A Three-Dimensional Cinematographic Analysis of the Tennis Serve. *Int J Sport Biomech.* 1986;2(4):260–71.
133. Bahamonde R, Knudson D. Ground reaction forces of two types of stances and tennis serves. *Med Sci Sport Exerc.* 2001;33(5):S102.
134. Rogowski I, Creveaux T, Chèze L, Dumas R. Scapulothoracic kinematics during tennis forehand drive. *Sport Biomech.* 2014;13(2):166–75.
135. Wei S-H, Chiang J-Y, Shiang T-Y, Chang H-Y. Comparison of Shock Transmission and Forearm Electromyography Between Experienced and Recreational Tennis Players During Backhand Strokes. *Clin J Sport Med.* 2006;16(2):129–35.
136. Moreno-Pérez V, Elvira JLL, Fernandez-Fernandez J, Vera-Garcia FJ. A comparative study of passive shoulder rotation range of motion, isometric rotation strength and serve speed between elite tennis players with and without history of shoulder pain. *Int J Sports Phys Ther.* 2018;13(1):39–49.
137. Ellenbecker TS, Roetert EP, Bailie DS, Davies GJ, Brown SW. Glenohumeral joint total rotation range of motion in elite tennis players and baseball pitchers. *Med Sci Sport Exerc.* 2002;(16):2052–6.
138. Love S, Aytar A, Bush H, Uhl TL. Descriptive analysis of pitch volume in Southeastern Conference Baseball Pitchers. *N Am J Sports Phys Ther.* 2010;5(4):194–200.
139. Axe M, Hurd W, Snyder-Mackler L. Data-Based Interval Throwing Programs for Baseball Players. *Sports Health.* 2009;1(2):145–53.
140. Martin C, Kulpa R, Ezanno F, Delamarche P, Bideau B. Influence of Playing a Prolonged Tennis Match on Shoulder Internal Range of Motion. *Am J Sports Med.* 2016;44(8):2147–51.
141. Lehman R. Shoulder pain in the competitive tennis player. *Clin Sport Med.* 1988;7(2):309–27.
142. Hoeven H Van Der, Kibler WB, van der Hoeven H. Shoulder injuries in tennis players. *Br J Sports Med.* 2006;40(5):435–40.
143. Tsur A, Gillson S. Brachial Biceps Tendon Injuries in Young Female High-Level Tennis Players. *Croat Med J.* 2000;41(2):184–5.
144. Johnson A, Higgins B, Teixeira R, Garzon-Muvdi J, McFarland E. Proximal biceps tendon tear in an adolescent tennis player. *Am J Orthop.* 2013;42(3):E18-20.



145. Kibler W. Role of the scapula in the overhead throwing motion. *Contemp Orthop*. 1991;22:525–32.
146. Rich RL, Struminger AH, Tucker WS, Munkasy BA, Joyner AB, Buckley TA, et al. Scapular upward-rotation deficits after acute fatigue in tennis players. *J Athl Train*. 2016;51(6):474–9.
147. Merolla G, Santis E De, Campi F, Paladini P, Porcellini G. Supraspinatus and infraspinatus weakness in overhead athletes with scapular dyskinesis : strength assessment before and after restoration of scapular musculature balance. *Musculoskelet Surg*. 2010;94(3):119–25.
148. Kibler WB, Sciascia A. The role of the scapula in preventing and treating shoulder instability. *Knee Surg Sport Traumatol Arthrosc*. 2016;24(2):390–7.
149. Cools A, Johansson F, Dorms D, Maenhout A. Prevention of Shoulder Injuries In Overhead Athletes: A Science-Based Approach. *Brazillian J Phys Ther*. 2015;19(5):331–9.
150. Kawasaki T, Yamakawa, Jun; Kaketa, Takefumi; Kobayashi, Hideo; Kaneko K, Kaketa T, Kobayashi H, Kaneko K. Does scapular dyskinesis affect top rugby players during a game season? *J Shoulder Elb Surg*. 2012;21(6):709.
151. Myers JB, Oyama S, Hibberd EE. Scapular dysfunction in high school baseball players sustaining throwing-related upper extremity injury: a prospective study. *J Shoulder Elb Surg*. 2013;22(9):1154–9.
152. Rowe C, Zarins B. Recurrent transient subluxation of the shoulder. *J Bone Jt Surg Am*. 1981;63(6):863–72.
153. Jobe F, Kvitne R, Giangarra C. Shoulder pain in the overhand or throwing athlete. The relationship of anterior instability and rotator cuff impingement. *Orthop Rev*. 1989;18(9):963–75.
154. Kibler W, Ludewig P, McClure P, Uhl T, Sciascia A. Scapular Summit 2009: Introduction. July 16, 2009, Lexington, Kentucky. *J Orthop Sport Phys Ther*. 2009;39(11):A1-13.
155. Naredo E, Aguado P, de Miguel E, Uson J, Mayordomo L, Gijon-Baños J, et al. Painful shoulder: comparison of physical examination and ultrasonographic findings. *Ann Rheum Dis*. 2002;61(2):132–6.
156. World Medical Association Declaration of Helsinki Ethical Principles for Medical

- Research Involving Human Subjects. Adopted by 64th WMA General Assembly, Fortaleza, Brazil, October 2013. *JAMA*. 2013;310(20):2191–4.
157. Ley Orgánica 15/1999 de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal. BOE núm. 298, de 14 de diciembre.
  158. Lynall R, Kerr Z, Djoko A. Epidemiology of National Collegiate Athletic Association men's and women's tennis injuries, 2009/2010-2014/2015. *Br J Sports Med*. 2016;50(19):1211–6.
  159. Silva R, Takahashi R, Berra B et al. Medical assistance at the Brazilian juniors tennis circuit—a one-year prospective study. *J Sci Med Sport*. 2003;6(1):14–8.
  160. Lubiatuski P, Kaczmarek P, Cisowski P, Breborowicz E, Grygorowicz M, Dziauch M, et al. Rotational glenohumeral adaptations are associated with shoulder pathology in professional male handball players. *Knee Surgery, Sport Traumatol Arthrosc*. 2018;26(1):67–75.
  161. Harput G, Guney H, Toprak U, Kaya T, Colakoglu FF, Baltaci G. Shoulder-Rotator Strength, Range of Motion, and Acromiohumeral Distance in Asymptomatic Adolescent Volleyball Attackers. *J Athl Train*. 2016;51(9):733–8.
  162. Cools AM, Palmans T, Johansson FR. Age-Related, Sport-Specific Adaptions of the Shoulder Girdle in Elite Adolescent Tennis Players. *J Athl Train*. 2014;49(5):647–53.
  163. Vad V, Gebeh A, Dines D, Altchek D, Norris B. Hip and shoulder internal rotation range of motion deficits in professional tennis players. *J Sci Med Sport*. 2003;6(1):71–5.
  164. Solana-Tramunt M, López-Vidriero R, López-Vidriero E. Efecto agudo de un estiramiento pasivo relajado en el rango de movimiento en rotación glenohumeral de nadadores post-competición. Presentado en el XII Congreso Bienal Setrade, Pontevedra, España. 2017.
  165. Rose M, Noonan T. Glenohumeral internal rotation deficit in throwing athletes: current perspectives. *Open Access J Sport Med*. 2018;9:69–78.
  166. Seabra P, Van Eck C, Sá M, Torres J. Are professional handball players at risk for developing a glenohumeral internal rotation deficit in their dominant arm? *Phys Sport*. 2017;45(2):77–81.
  167. Almeida G, Silveira P, Rosseto N, Barbosa G, Ejnisman B, Cohen M.

- Glenohumeral range of motion in handball players with and without throwing-related shoulder pain. *J Shoulder Elb Surg.* 2013;22(5):602–7.
168. Osbahr DC, Cannon DL, Speer KP. Retroversion of the Humerus in the Throwing Shoulder of College Baseball Pitchers. *Am J Sports Med.* 2002 Mar 1;30(3):347–53.
  169. Hibberd EE, Laudner K, Berkoff DJ, Kucera KL, Yu B, Myers JB. Comparison of Upper Extremity Physical Characteristics Between Adolescent Competitive Swimmers and Nonoverhead Athletes. *J Athl Train.* 2016;51(1):65–9.
  170. Keller R, De Giacomo A, Neumann J, Limpisvasti O, Tibone J. Glenohumeral Internal Rotation Deficit and Risk of Upper Extremity Injury in Overhead Athletes: A Meta-Analysis and Systematic Review. *Sports Health.* 2018;10(2):125–32.
  171. Kim K, Kim HG, Song D, Yoon JY, Chung ME. Ultrasound Dimensions of the Rotator Cuff and Other Associated Structures in Korean Healthy Adults. *J Korean Med Sci.* 2016;31(9):1472–8.
  172. Karthikeyan S, Rai SB, Parsons H, Drew S, Smith CD, Griffin DR. Ultrasound dimensions of the rotator cuff in young healthy adults. *J Shoulder Elb Surg.* 2014;23(8):1107–12.
  173. Young SW, Dakic J, Stroia K, Nguyen ML, Harris AHSS, Safran MR. High Incidence of Infraspinatus Muscle Atrophy in Elite Professional Female Tennis Players. *Am J Sports Med.* 2015;43(8):1989–93.
  174. López-Vidriero R, López-Vidriero E, Maldonado A. Suprascapular nerve entrapment in elite tennis players. Presented at the 17Th ESSKA Congress. Barcelona, Spain. 2016.
  175. Proske U, Morgan D. Do cross-bridges contribute to the tension during stretch of passive muscle? *J Muscle Res Cell Motil.* 1999;20(5–6):433–42.
  176. Butterfield T. Eccentric exercise in vivo: strain-induced muscle damage and adaptation in a stable system. *Exerc Sport Sci Rev.* 2010;38(2):51–60.



# IX. ANEXOS





## **IX. Anexos**

### **IX. 1. ABREVIATURAS**

1. ATP = Asociación de Tenistas Profesionales
2. BAT = Balance Articular Total
3. D = Derecha
4. DE = Desviación Estándar
5. DISK = Disquinesis
6. DOM = Dominante
7. ENG = Electroneurograma
8. EMG = Electromiograma
9. GIRD = Déficit de Rotación Interna Glenohumeral
10. HD= Hombro Dominante
11. HND= Hombro No Dominante
12. I = Izquierda
13. IC = Intervalo de Confianza
14. LAC = Luxación Acromioclavicular
15. LGHI = ligamento glenohumeral inferior
16. P = nivel de significación
17. P25 = Percentil 25%
18. P75 = Percentil 75%
19. PLB = Porción Larga del Bíceps
20. Lesión PASTA = Partial Articular Surface Tendon Avulsion, que en español quiere decir, Avulsión Parcial Articular Superficial del Tendón del Supraespinoso.
21. Lesión de SLAP = Superior Labrum Anterior to Posterior, que en español quiere decir, desgarró del labrum de anterior hacia posterior.
22. Min = Mínimo
23. Max = Máximo
24. n = tamaño de la muestra

25. N = Newtons (medida de carga de fuerza)
26. No DOM = No dominante
27. NSS = Nervio Supraescapular
28. RI= Rotación Interna
29. RE = Rotación Externa
30. RMN = Resonancia Magnética Nuclear
31. ROM = Range of Motion, que en español se puede interpretar como balance articular.
32. SE = Supraespinoso
33. TAC = Tomografía Axial Computerizada
34. TROM = Total Range of Motion, que en español se puede interpretar como balance articular total.
35. TV = Tenosinovitis
36. WTA = Women Tennis Association, que en español quiere decir Asociación de tenis femenino.



## IX. 2. Anexos

### Anexo I

# Cuaderno de Recogida de Datos

## DATOS DEMOGRÁFICOS:

- Número de identificación:
- Sexo: Hombre (1)  Mujer (2)
- Edad:   años
- Dominancia: Diestro (1)  Zurdo (2)
- Altura:    cm
- Peso:    kg

## DATOS TÉCNICOS:

- Revés: 1mano(1)  2 manos (2)
- Ranking: ATP /WTA / Dobles :
- Horas de entrenamiento de tenis a la semana:   h.

## EXPLORACIÓN FÍSICA:

- Hiperlaxitud en TMC y codo: No (0)  Sí (1)
- Sulcus: No (0)  Sí (1)
- Gagey en hombro dominante: No (0)  Sí (1)
- Signo de Aprehensión: No (0)  Sí (1)
- Signo de Recolocación: No (0)  Sí (1)

## PATOLOGÍA ASOCIADA AL HOMBRO DEL TENISTA:

### BALANCE ARTICULAR DEL HOMBRO:

- Rotación Interna en hombro dominante:    °
- Rotación Externa en hombro dominante:    °
- Balance articular total en hombro dominante:    °
- Rotación Interna en hombro no dominante:    °
- Rotación Externa en hombro no dominante:    °
- Balance articular total en hombro no dominante:    °

## DISQUINESIS

- Escápula de hombro dominante: No (0)  Sí (1)
- Escápula de hombro no dominante: No (0)  Sí (1)

## DOLOR A LA PRESIÓN SOBRE LA PORCIÓN LARGA DEL BÍCEPS

- PLB hombro dominante: No (0)  Sí (1)
- PLB hombro no dominante : No (0)  Sí (1)

## DATOS ECOGRÁFICOS

### Hombro dominante

- Tenosinovitis: No (0)  Sí (1)
- Diámetro de la PLB en eje axial: , mm
- Grosor del manguito en eje longitudinal: , mm

### Hombro no dominante

- Tenosinovitis: No (0)  Sí (1)
- Diámetro de la PLB en eje axial , mm
- Grosor del manguito en eje longitudinal , mm

## Anexo II



Mr. Sebastián Tobaruela Padilla, Director of Andalusian Tennis Federation (Federación Andaluza de Tenis)

### **Certifies:**

Dr. Emilio López-Vidriero, Dr. Antonio Maldonado and Dr. Rosa López-Vidriero, from ISMEC Clinic are allowed to develop a research study during the International Championships of Club Tennis Betis (ATS-Challenger), Rio Grande (ATS-Future), Pineda (WTA-Future), which are going to take part in Seville, from September 15<sup>th</sup>- October 23<sup>rd</sup> of 2013.

An informed consent must be given and explained to each of the players who must accept and sign it before taking part of the study.

All of the players who take part of the tournaments are concerned about the study and they can decide weather they take part of it or not without our responsibility.

September 3<sup>rd</sup> 2013, Seville, Spain.

Sebastián Tobaruela Padilla



Federación Andaluza de Tenis - Avda. Dr. Miguel Pío Sarmiento s/n - 41020 Sevilla



**INFORME DEL COMITÉ DE ÉTICA DE INVESTIGACIÓN SEVILLA  
SUR**

**D. RAMON MORILLO VERDUGO**

Presidente del Comité de Ética de la Investigación Sevilla Sur del Hospital Universitario de Valme de Sevilla

CERTIFICA:

Que este Comité ha **APROBADO** los aspectos éticos sobre el proyecto titulado:

**“Caracterización del hombro del tenista profesional”.**  
CODIGO INTERNO: 0112-N-18

Cuyo investigador principales es:

**D<sup>a</sup>. Rosa López-Vidriero Tejedor.**

Lo que firmo en Sevilla a 30 de Enero de 2018.



Fdo.: Ramón Morillo Verdugo  
Presidente del Comité de Ética de  
la Investigación Sevilla Sur

## Anexo IV

### HOJA DE INFORMACIÓN AL PACIENTE DEL ESTUDIO PARA LA DETECCIÓN DE ALTERACIONES DEL HOMBRO EN EL TENISTA DE ÉLITE

Invitamos a participar en un estudio titulado “ **Cambios adaptativos y/o patológicos asociados al hombro del tenista profesional**” que se lleva a cabo durante los Campeonatos Internacionales de Tenis del Club Tenis Betis ( ATS- Challenger), Rio Grande ( ATS-Future), Pineda (WTA-Future) que se celebran en la ciudad de Sevilla; previa autorización de la Federación de Tenis Andaluza.

#### INTRODUCCIÓN

El tenis es un deporte muy exigente tanto física como técnicamente, que combina agilidad, fuerza explosiva, coordinación y múltiples gestos técnicos específicos.

Las lesiones específicas de tenis se producen generalmente por sobrecarga o sobresolicitación de una articulación. Mas del 50% de las lesiones que obligan al tenista a estar de apartado de las pistas se localizan en el miembro superior, sobre todo en el hombro. Además son la mayor causa de recidiva en este deporte, es decir que vuelven a lesionarse en el mismo lugar impidiendo de nuevo que el tenista pueda jugar.

Esta demostrado que la detección precoz de las lesiones por sobrecarga del hombro reducen el número de lesiones graves. Y el tratamiento preventivo mediante fisioterapia evita la cirugía en la mayoría de los casos evitando que la lesión progrese.

Las lesiones de hombro específicas del tenis que pueden ser detectadas de forma precoz y tratadas mediante fisioterapia para evitar su evolución son:

- GIRD: déficit de la rotación interna del hombro
- Dolor en la porción larga del Bíceps a la palpación
- Tenosinovitis de la porción larga del Bíceps: inflamación del tendón del bíceps en el hombro
- Disquinesia escapular: alteración del movimiento de la escápula

#### OBJETIVOS DEL ESTUDIO

El objetivo del presente estudio es la detección precoz de estas lesiones de hombro en

tenistas de élite. Se realizará mediante una simple exploración física de la movilidad del hombro y una ecografía. Ambos métodos son no invasivos, no dolorosos y fácilmente realizables. El tiempo estimado de la exploración física y la valoración ecográfica serán en torno a 5-10 minutos.

### **POSIBLES BENEFICIOS**

Usted será informado inmediatamente de los resultados de la exploración física y ecográfica. En caso de detectar alguna alteración se pondrá en conocimiento del jugador y se le darán los consejos terapéuticos pertinentes.

### **POSIBLES RIESGOS**

**Ninguno.**

### **PARTICIPACIÓN VOLUNTARIA**

Recuerde que la participación es estrictamente voluntaria, pudiendo retirarse del estudio en cualquier momento sin tener que ofrecer explicación alguna sobre sus razones para hacerlo. No habrá ningún tipo de sanción o represalias.

### **CONFIDENCIALIDAD**

El proceso será estrictamente confidencial. Todos los datos referentes a su participación en el estudio se almacenarán y analizarán en un fichero sin mención expresa de su nombre, de acuerdo con la Ley Orgánica de Protección de Datos de Carácter Personal 15/1999. Su nombre no será utilizado en ningún informe cuando los resultados de la investigación sean publicados. De acuerdo a lo que establece la legislación mencionada, usted puede ejercer los derechos de acceso, modificación, oposición y cancelación de datos, para lo cual deberá dirigirse al traumatólogo responsable del estudio.

### **COMPENSACIÓN ECONÓMICA**

Su participación en el estudio no le supondrá ningún gasto ni recibirá ninguna compensación económica por participar.

Emilio López-Vidriero . Director de ISMEC. International Sports Medicine Clinic. Sevilla. Consultor de Traumatología de la Federación Andaluza de Tenis. Especialista en Traumatología deportiva por la Universidad de Ottawa. Canadá. Especialista en Cirugía Artroscopia por la Asociación Norte Americana de Artroscopia.

Rosa López-Vidriero . Residente de Cirugía Ortopédica y Traumatología en el Hospital Virgen de Valme.

Anexo V

**FORMULARIO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO**

Por favor, si está de acuerdo en participar en el estudio titulado “**Cambios adaptativos y/o patológicos asociados al hombro del tenista profesional**” cumplimente el siguiente consentimiento:

Yo, \_\_\_\_\_ (Nombre y Apellidos)

He leído la hoja de información sobre el estudio “Cambios adaptativos y/o patológicos asociados al hombro del tenista profesional”.

He podido hacer preguntas sobre el estudio.

He recibido suficiente información, que se me ha explicado y he comprendido.

He hablado con el Dr/Dra López-Vidriero Tejedor

Comprendo que mi participación es voluntaria, y que puedo retirarme del estudio cuando quiera, sin tener que dar explicaciones y sin que repercuta sobre mí.

Presto libremente mi conformidad para participar en el estudio. (Recibo copia del presente documento)

Firma del participante y fecha \_\_\_\_\_

Firma del Traumatólogo/investigador y fecha \_\_\_\_\_



### **IX. 3 Listado de Tablas**

**Tabla 1:** Definición de las variables antropométricas y asociadas a la práctica deportiva.

**Tabla 2:** Definición de las variables de exploración de la inestabilidad del hombro.

**Tabla 3:** Definición de las variables de ángulos de movilidad del hombro.

**Tabla 4:** Definición de las variables de cambios adaptativos y patología asociada al hombro.

**Tabla 5:** Características antropométricas y relacionadas con la práctica deportiva.

**Tabla 6:** Características antropométricas y relacionadas con la práctica deportiva según sexo.

**Tabla 7:** Antecedentes asociados a la práctica deportiva para el total de la muestra estudiada y por sexos.

**Tabla 8:** Signos de inestabilidad en el total de la muestra y según sexo.

**Tabla 9:** Dolor en la PLB en el total de la muestra y según sexo.

**Tabla 10:** Variables numéricas asociadas a la presencia de dolor en la PLB en el hombro dominante.

**Tabla 11:** Lesiones, retiradas y alteraciones clínicas según dolor en la porción larga del Bíceps del hombro dominante.

**Tabla 12:** Dolor en la PLB según tipo de revés.

**Tabla 13:** Rotación interna en grados.

**Tabla 14:** Rotación interna en grados según sexo.

**Tabla 15:** GIRD en el total de la muestra y según sexo.

**Tabla 16:** Variables numéricas asociadas a la presencia de GIRD en el hombro dominante.

**Tabla 17:** Lesiones, retiradas y alteraciones clínicas según presencia de GIRD del hombro dominante.

**Tabla 18:** GIRD según tipo de revés.

**Tabla 19:** Cambios adaptativos y/o patológicos y signos de inestabilidad glenohumeral según presencia de GIRD en el hombro no dominante.

**Tabla 20:** Rotación externa en grados.

**Tabla 21:** Rango de movilidad de los tenistas en grados según sexo.

**Tabla 22:** Balance articular total en grados.

**Tabla 23:** Balance articular total en grados según sexo.

**Tabla 24:** Lesiones, retiradas y cambios adaptativos y/o patológicos según diferencia de BAT ND-D  $>5^{\circ}$ .

**Tabla 25:** Disquinesis en el total de la muestra y según sexo.

**Tabla 26:** Edad, horas de entrenamiento por semana, ranking y balance articular según presencia de disquinesis en el hombro dominante.

**Tabla 27:** Lesiones, retiradas y cambios adaptativos y/o patológicos según presencia de disquinesis en el hombro dominante.

**Tabla 28:** Cambios adaptativos y/o patológicos según presencia de disquinesis en el hombro no dominante.

**Tabla 29:** Combinación de cambios adaptativos y/o patológicos del total de la muestra y estratificada por sexos.

**Tabla 30:** Síndrome del hombro del tenista en el total de la muestra y según sexo.

**Tabla 31:** Lesiones y retiradas debido a omalgia en los últimos 3 meses según presencia de Síndrome del hombro del tenista en el hombro dominante.

**Tabla 32:** Síndrome del hombro del tenista según tipo de revés.

**Tabla 33:** Tenosinovitis en el total de la muestra y según sexo.

**Tabla 34:** Variables numéricas asociadas a la presencia de Tenosinovitis en el hombro dominante.

**Tabla 35:** Lesiones, retiradas y cambios adaptativos y/o patológicos según presencia de tenosinovitis en la porción larga del Bíceps del hombro dominante.

**Tabla 36:** Tenosinovitis según tipo de revés.

**Tabla 37:** Características ecográficas del diámetro de la porción larga del bíceps y del grosor del tendón del supraespinoso, en hombro dominante y en el no dominante.

**Tabla 38:** Medición ecográfica del tendón del supraespinoso y de la porción larga del Bíceps.

**Tabla 39:** Lesión en los últimos 3 meses e hipotéticos factores predictivos.

**Tabla 40:** Lesión en los últimos 3 meses e hipotéticos factores predictivos.

#### **IX. 4 Listado de Gráficos**

**Gráfico 1:** Diagrama de barra que representa la proporción de los distintos cambios adaptativos y/o patológicos tanto en el hombro dominante, no dominante como de forma bilateral.

**Gráfico 2:** Diagrama de barras que muestra la proporción de las asociaciones de los distintos cambios adaptativos y/o patológicos en el hombro dominante, no dominante y de forma bilateral en los tenistas de élite.

**Gráfico 3:** Diagrama de barras que muestra la diferencia de proporción de los cambios adaptativos y/o patológicos entre hombres y mujeres en el hombro dominante.

## IX. 5 Listado de Figuras

**Figura 1:** Las 6 fases del lanzamiento de los jugadores de béisbol. Imagen obtenida de Science direct.

**Figura 2:** A. Fase 1 de toma de impulso. B. Fase 3 de armado del brazo. C. Fase 4 de aceleración. D. Fase 6 de follow-through o final de desaceleración. Imagen obtenida de Wikipedia.

**Figura 3:** Ejercicio de estiramiento de la cápsula posterior para evitar o tratar el déficit de rotación interna glenohumeral, también llamado ejercicio de *Sleeper's Stretch*. Es importante que el individuo bloquee la escápula con el hombro manteniendo una posición de decúbito lateral puro.

**Figura 4:** Ejemplo de cómo no se debe realizar el ejercicio de *Sleeper's Stretch*. Esta tenista presenta una inclinación posterior que hace que no tenga la escapula bloqueada y consiga una mayor rotación interna pasiva a costa de una compensación escapular.

**Figura 5:** Rango de movilidad del hombro de dos jugadores de béisbol. A la izquierda sin GIRD, y a la derecha con GIRD y aumento de la rotación externa, para mantener un balance articular total en rango de normalidad (180°). Imagen original de Mike Reindold.

**Figura 6:** Clasificación de Kibler.

**Figura 7:** A: tenista sin disquinesis. B: tenista con disquinesis.

**Figura 8:** Protracción e inclinación anterior escapular.

**Figura 9:** Disquinesis escapular como causa de pellizcamiento subacromial.

**Figura 10:** Pellizcamiento interno. Imagen obtenida de Orthobullets.com

**Figura 11:** Roturas parciales bursales del tendón del supraespinoso y del subescapular.

**Figura 12:** A) Porción larga del bíceps con el hombro en rotación neutra: B) Lesión del labrum tipo SLAP secundaria a rotaciones externas extremas. *Imagen obtenida de Musculokeletalkey.com*

**Figura 13:** Imágenes artroscópicas de la porción larga del bíceps. 1. Estado normal. 2. hipervascularizado-sinovítico. 3 tendón degenerado. 4 tendón degenerado y penetrable.

**Figura 14:** Saque del jugador de tenis. Imagen obtenida de Bisonfuerza.es

**Figura 15.** Postura correcta para realizar el saque de tenis.

1.- Pies en paralelo. 2 rodillas flexionadas  $>15^{\circ}$ . 3.- No realiza rotación o inclinación posterior de la cadera 4.- Extensión lumbar  $>30^{\circ}$ . 5.- Correcta posición escapular. 6.- En el armado del brazo se produce un avance del hombro. Imagen tomada del artículo de Kibler y Sciascia de 2013(8).

**Figura 16.** Postura incorrecta para realizar el saque de tenis.

1.- Pie izquierdo adelantado. 2.- Rodillas flexionadas  $<15^{\circ}$ . 3.- No realiza rotación o inclinación posterior de la cadera 4.- Hiperlordosis o extensión lumbar  $<30^{\circ}$ . 5.- Disquinesis escapular. 6.- En el armado del brazo no se produce un avance del hombro, permaneciendo en posición retrasada. Imagen tomada del artículo de Kibler y Sciascia de 2013.

**Figura 17:** La rotación externa máxima de los tenistas al realizar el saque no tan extr

**Figura 18:** (A) Medición de la Rotación Interna y (B) Externa con goniómetro y estabilizando la escápula.

**Figura 19:** En la evaluación de Disquinesis: protrusión de la cara inferior y medial de la escápula derecha al realizar el descenso de los brazos.

**Figura 20:** Imagen ecográfica del corte longitudinal del tendón del supraespinoso derecho de características normales.

**Figura 21:** Imagen ecográfica de la porción larga del bíceps. A la izquierda en el eje axial y a la derecha en el eje longitudinal.

**Figuras 22 A,B,C:** En estas imágenes se puede observar la presencia de atrofia de la musculatura infraespinosa de uno de los tenistas, tanto en el plano axial, como coronal y sagital.