

ORIGINAL

Presencia de puntos gatillo miofasciales y discinesia escapular en nadadores de competición con y sin dolor de hombro: estudio piloto transversal



J. Bailón-Cerezo^{a,*} y M. Torres-Lacomba^b

^a Graduado en Fisioterapia por la Universidad de Alcalá, Madrid, España

^b Departamento de Fisioterapia, Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud, Universidad de Alcalá, Madrid, España

Recibido el 24 de junio de 2013; aceptado el 11 de octubre de 2013

Disponible en Internet el 21 de diciembre de 2013

PALABRAS CLAVE

Natación;
Puntos gatillo;
Síndromes del dolor miofascial;
Hombro;
Extremidad superior;
Biomecánica

Resumen

Objetivos: Valorar, en nadadores de competición con y sin dolor de hombro, tanto la presencia de discinesia escapular como la de puntos gatillo miofasciales, activos y latentes, en 19 músculos en los que su presencia puede generar dolor de hombro o discinesia escapular.

Material y métodos: Quince nadadores varones de competición (5 con dolor de hombro y 10 sin dolor) participaron en un estudio transversal en el que se valoró la presencia de discinesia escapular mediante el *Scapular Dyskinesis Test* y de puntos gatillo miofasciales activos y latentes en músculos de la cintura escapular y del miembro superior según los criterios diagnósticos de Simons, Travell & Simons.

Resultados: Dos nadadores con dolor de hombro y 3 sin dolor mostraron discinesia escapular obvia. Treinta y seis de los 95 músculos explorados en los nadadores con dolor mostraron puntos gatillo miofasciales activos, más frecuentemente en los músculos subescapular (4/5), pectoral mayor, redondo mayor, redondo menor, cabeza larga del tríceps braquial y trapecio superior (3/5). Cincuenta y uno de los 190 músculos explorados en nadadores sin dolor mostraron puntos gatillo miofasciales latentes, más frecuentemente en los músculos trapecio superior, pectoral mayor, infraespinoso y redondo mayor.

Conclusiones: La discinesia escapular está presente en nadadores con dolor de hombro y en nadadores sin dolor. En los nadadores con dolor existe una elevada frecuencia de puntos gatillo miofasciales activos, principalmente en músculos implicados en la fase propulsiva de la brazada.

© 2013 Asociación Española de Fisioterapeutas. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: bailonfisioterapia@gmail.com (J. Bailón-Cerezo).

KEYWORDS

Swimming;
Trigger points;
Myofascial pain
syndromes;
Shoulder;
Upper extremity;
Biomechanics

Presence of myofascial trigger points and scapular dyskinesis in competitive swimmers with and without shoulder pain: a cross-sectional pilot study

Abstract

Objectives: To assess the presence of scapular dyskinesis and that of active and latent myofascial trigger points in 19 muscles that can lead to shoulder pain or scapular dyskinesis in competitive swimmers with and without shoulder pain.

Material and methods: Fifteen male competitive swimmers (5 with pain and 10 without pain) participated in a cross-sectional study in which scapular dyskinesis was measured by Scapular Dyskinesis Test. Muscles of shoulder girdle and upper extremity were explored to detect active and latent myofascial trigger points following the Simons, Travell & Simons diagnostic criteria.

Results: Two swimmers with shoulder pain and 3 swimmers without shoulder pain showed obvious scapular dyskinesis. Active myofascial trigger points were found in 36 out of the 95 muscles explored in swimmers with shoulder pain, more frequently in the following muscles: subscapularis (4/5), pectoralis major, teres major, teres minor, long head of triceps brachialis and upper trapezius (3/5). A total of 51 out of 190 muscles explored in swimmers without shoulder pain showed latent myofascial trigger points, more frequently in upper trapezius, pectoralis major, infraspinatus, and teres major.

Conclusions: Scapular dyskinesis is present in swimmers with and without shoulder pain. Active myofascial trigger points are frequently present in swimmers with shoulder pain, mainly in muscles involved in propulsive phase of the stroke.

© 2013 Asociación Española de Fisioterapeutas. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

El dolor de hombro es el problema más común en nadadores¹, con una prevalencia entre el 10² y el 35%³.

Aunque el término «hombro de nadador», acuñado en 1974 por Kennedy y Hawkins⁴, se ha utilizado de manera generalizada como sinónimo de síndrome de *impingement* subacromial⁵⁻⁷, este comprende un conjunto de afecciones articulares y periarticulares que causan dolor en el hombro de un nadador y cuyos mecanismos de producción todavía están por dilucidar^{6,8,9}.

El hallazgo más frecuente en nadadores de competición es la tendinopatía del músculo supraespinoso y el engrosamiento de la bursa subacromial. Sin embargo, no se ha podido demostrar su relación con la severidad o frecuencia del dolor⁸. Recientemente, se ha documentado la existencia de puntos gatillo miofasciales (PGM) activos en musculatura de la cintura escapular de sujetos con síndrome subacromial, relacionándose la cantidad de PGM activos con la intensidad del dolor¹⁰.

Los PGM activos se definen clínicamente como un nódulo hiperirritable de dolor a la presión dentro de una banda tensa palpable de un músculo esquelético y se caracterizan por provocar dolor espontáneo y por la presencia de un patrón de dolor referido en una zona del cuerpo característica de cada músculo¹¹. Los patrones de dolor referido de hasta 19 músculos de la cintura escapular y del miembro superior pueden ser la causa directa de dolor en la región del hombro¹¹. La activación de un PGM puede producirse por una sobrecarga muscular, mediante movimientos repetitivos frecuentes o una contracción mantenida¹¹, lo que sucede en la práctica deportiva de los nadadores, que emplean movimientos repetitivos de aducción y rotación interna para propulsarse en el agua y una contracción mantenida de los

músculos subescapular y serrato anterior durante todo el ciclo de brazada¹².

Además del patrón de dolor referido característico de cada músculo, la presencia de PGM activos o latentes (estos últimos no causan dolor si no son estimulados) provoca rigidez de reposo en los músculos donde se encuentran, restricción de la movilidad, alteración de la postura, debilidad y dolor a la contracción¹¹.

En este sentido, la sensación de rigidez ha sido reconocida por el 68% de un grupo de 80 nadadores de competición⁸. Asimismo, en estos deportistas se ha observado una disminución de los movimientos en rotación de la articulación glenohumeral¹³, además de un acortamiento del músculo dorsal ancho y pectoral menor, y una debilidad del músculo trapecio medio en nadadores con dolor de hombro¹⁴.

Por otra parte, la alteración de la función muscular y de la postura pueden ser responsables de cambios en los movimientos escapulares durante la elevación del brazo, que pueden llegar a producir discinesia escapular (DE), entendida esta como una alteración de la posición y/o movimientos normales de la articulación escapulotorácica¹⁵. La disminución de la rotación superior e inclinación posterior de la escápula durante la elevación del brazo provocan una alteración de la alineación glenohumeral, disminuyendo el espacio subacromial, pudiendo ser un mecanismo desencadenante de un síndrome de *impingement* subacromial¹⁵.

En presencia de PGM latentes, se ha observado la alteración de los patrones de reclutamiento de los músculos rotadores de la escápula durante la elevación del brazo¹⁶, de igual manera que en nadadores de competición con síndrome subacromial¹⁷. También se ha descrito la alteración de la función escapular durante una sesión de entrenamiento en nadadores de competición sin dolor de hombro¹⁸.

Según el conocimiento de los autores del presente manuscrito, tan solo un reciente estudio¹⁹ ha observado la presencia de PGM en nadadores de competición, mostrando un elevado número de PGM activos entre los nadadores con signos clínicos de síndrome subacromial y de PGM latentes en nadadores sin dolor. Sin embargo, tan solo se evaluaron 6 músculos, entre los que no se encontraban los responsables de la propulsión durante la brazada, además de hallar PGM activos en sujetos sin dolor, contradiciéndose este hecho con la definición de PGM activo¹¹.

Así pues, los objetivos de este estudio son: 1) valorar la presencia de PGM, activos y latentes, en nadadores de competición con y sin dolor de hombro, en 19 músculos en los que su presencia puede desencadenar dolor de hombro o DE; 2) valorar si existe DE en nadadores de competición con y sin dolor de hombro.

Material y métodos

Diseño: se realizó un estudio piloto descriptivo, observacional, transversal entre los meses de abril y junio de 2013.

Participantes

Dentro de la población accesible, formada por nadadores masculinos federados de 2 equipos madrileños, fueron invitados a participar en el estudio todos aquellos que cumplieron los siguientes criterios: nadadores de las categorías junior/absoluto (nacidos en 1996 y anteriores), 6 o más horas de entrenamiento en agua/semana o volumen semanal superior a 25.000 m, 2-4 sesiones de pesas/semana y > 2,5 años en natación de competición federada. Se incluyeron nadadores sin dolor de hombro y nadadores con dolor de hombro que estuviera limitando sus entrenamientos. Se excluyeron aquellos nadadores que hubieran padecido traumatismo reciente en hombro/cuello (último mes), dislocaciones de hombro, fracturas en miembro superior o columna cervical, radiculopatía cervical; intervención quirúrgica en hombro o cuello, infiltraciones en el hombro, tratamiento de fisioterapia en los últimos 15 días u otro tipo de intervención física en hombro-cuello, así como aquellos que practicaban de manera regular (todas las semanas) otro deporte que involucrase al miembro superior o padeciesen dolor bilateral de hombro.

Los nadadores que cumplieron los criterios de inclusión y exclusión, y accedieron a participar en el estudio, dieron su consentimiento por escrito tras ser informados sobre el mismo.

Valoración fisioterapéutica

Los nadadores con dolor de hombro localizaron su dolor en un mapa corporal, e indicaron la intensidad del mismo según la Escala Visual Analógica²⁰. Se recogieron variables identificativas y antropométricas como fecha de nacimiento, peso, altura, exposición al entrenamiento (volumen semanal y horas de gimnasio semanales). Además, fueron sometidos a una valoración fisioterapéutica de los movimientos escapulares mediante el *Scapular Dyskinesia Test* (SDT), que ha mostrado ser una herramienta válida

Tabla 1 Criterios diagnósticos de PGM propuestos por Simons et al

Criterios esenciales

1. Banda tensa palpable (si el músculo es accesible)
2. Dolor local exquisito a la presión de un nódulo de la banda tensa (focalidad)
3. Reconocimiento por parte del paciente de su dolor habitual al presionar sobre el nódulo sensible (para identificar un PGM activo)
4. Limitación dolorosa de la amplitud de movilidad al estiramiento completo

Observaciones confirmatorias

1. Identificación visual o táctil de respuesta de espasmo local
2. Dolor o alteración de la sensibilidad (en la distribución previsible de un PGM de ese músculo) al comprimir el nódulo sensible

Fuente: Simons et al.¹¹.

para identificar las alteraciones de los movimientos escapulares de manera unilateral en deportistas que emplean movimientos del miembro superior por encima de la cabeza^{21,22}; y a una exploración para valorar la presencia de PGM en los músculos trapecio superior, trapecio medio, trapecio inferior, elevador de la escápula, romboides mayor y menor, supraespinoso, infraespinoso, serrato anterior, deltoides posterior, deltoides medio, deltoides anterior, pectoral mayor, pectoral menor, subescapular, redondo mayor, redondo menor, dorsal ancho, escalenos y cabeza larga del tríceps braquial siguiendo los criterios para el diagnóstico de PGM descritos por Simons et al.¹¹ (tabla 1).

La citada valoración fisioterapéutica fue realizada antes de una sesión de entrenamiento, en el lado dominante en el caso de los nadadores sin dolor y en el sintomático en el caso de los nadadores con dolor.

Se emplearon las instrucciones estandarizadas para la realización del SDT: los nadadores, en bipedestación, efectuaron 5 repeticiones de una flexión bilateral de hombro y de una abducción bilateral en el plano frontal, en todo el rango de movimiento disponible y con la espalda descubierta. Los nadadores que pesaban menos de 68 kg realizaron las repeticiones con mancuernas de 1 kg, mientras que los que pesaban más de 68 kg emplearon mancuernas de 2 kg²². Además, el test fue grabado para poder ser visualizado posteriormente. La cámara se situó a una distancia que permitiera observar la cabeza, la cintura y los codos durante todo el movimiento (fig. 1).

Cada uno de los 2 test fue valorado de la siguiente manera²²: movimiento normal, anomalía sutil o anomalía obvia (presente en al menos 3/5 repeticiones). En la valoración global, la presencia de una anomalía obvia se consideró como tal cuando cualquiera de los 2 test (flexión o abducción) obtuvo esta valoración. La anomalía sutil fue considerada como tal cuando en ambos test se observó una anomalía sutil del movimiento. En el resto de los casos se consideró un movimiento normal²².

La exploración física de los músculos indicados se realizó según el procedimiento descrito por Simons et al.¹¹ en cada uno de los músculos. Para los sujetos con dolor de hombro, la combinación de dolor local a la presión dentro de una banda

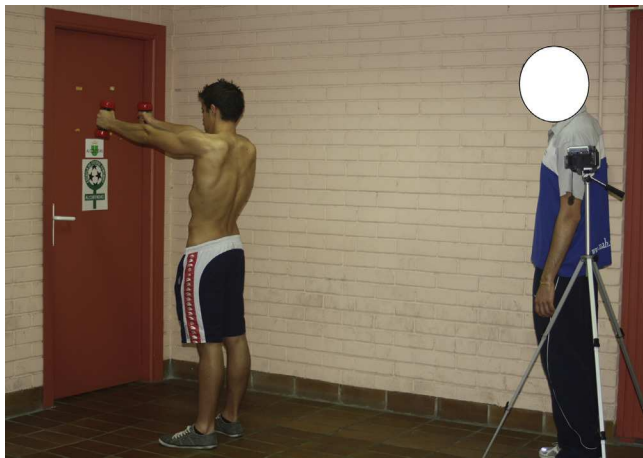


Figura 1 Observación y grabación del SDT en flexión.

tensa palpable con el reconocimiento del dolor por parte del sujeto fueron los criterios mínimos para el diagnóstico de un PGM activo. Para los sujetos con y sin dolor de hombro, los criterios mínimos para el diagnóstico de un PGM latente fueron la combinación de dolor local a la presión dentro de una banda tensa palpable y limitación dolorosa de la amplitud de movilidad o dolor referido en la distribución previsible para cada músculo. La distribución del dolor provocado por la presión sobre los nódulos hipersensibles se recogió en un mapa corporal dentro de la ficha de valoración de cada músculo, para comprobar posteriormente su correspondencia con el patrón del músculo examinado.

Análisis de datos

Para el análisis estadístico se utilizó el programa *Statistical Package for the Social Sciences software* (SPSS®) versión 18. Como índices de tendencia central y de dispersión de las variables cuantitativas de las distribuciones muestrales se emplearon la media aritmética y la desviación estándar, o la mediana y el rango intercuartílico, dependiendo de la asunción o no, respectivamente, del supuesto de la normalidad de las mismas determinado con el test de Shapiro Wilks. Para las variables categóricas se emplearon las frecuencias absolutas y relativas porcentuales.

Resultados

El tiempo medio de duración de la exploración completa de cada nadador fue de 45 min. No hubo datos perdidos para ninguna de las variables.

La muestra estuvo compuesta por 5 nadadores con dolor de hombro entre 18 y 22 años, y 10 nadadores sin dolor entre 16 y 23 años (tabla 2). Todos ellos indicaron el estilo crol como el más practicado durante sus entrenamientos. En los nadadores con dolor de hombro se examinaron 4 hombros derechos y uno izquierdo, mientras que en los nadadores sin dolor se examinaron 8 derechos y 2 izquierdos.

Entre los nadadores con dolor de hombro, la mediana de la intensidad del dolor en la Escala Visual Analógica fue de 69 (4) mm. La zona anterior del hombro fue indicada en el

Tabla 2 Características de la muestra

Media (DE)	Nadadores sin dolor (n = 10)	Nadadores con dolor (n = 5)
Edad, años	19,4 (2,8)	19 (1,7)
Índice masa corporal, kg/m ²	22,1 (1,4)	22,4 (2,6)
Media (IQR)		
Volumen semanal, km	35 (511,2)	30 (12,5)
Horas gimnasio/semana	3 (0,25)	3 (1)

mapa corporal como dolorosa en 4 de los 5 nadadores, con la misma frecuencia que la zona posterior y la lateral.

De los 5 nadadores con dolor de hombro, 3 mostraron una clasificación global del SDT como normal, mientras que en los otros 2 sujetos se observó anomalía obvia. De los 10 nadadores sin dolor de hombro, 5 mostraron un movimiento normal, 2 una anomalía sutil y 3 una anomalía obvia (fig. 2). Los resultados de cada uno de los 2 test (flexión y abducción) se muestran en la figura 3.

Del total de los 190 músculos examinados en los nadadores sin dolor de hombro, 51 (26,8%) presentaron PGM latentes. La mediana y el rango intercuartílico de PGM presentes en estos nadadores fue de 8 (2,5). La frecuencia de PGM latentes diagnosticados por músculo en estos nadadores se muestra en la figura 4. Los músculos infraespinoso (8/10), pectoral mayor (7/10), trapecio superior (6/10) y redondo

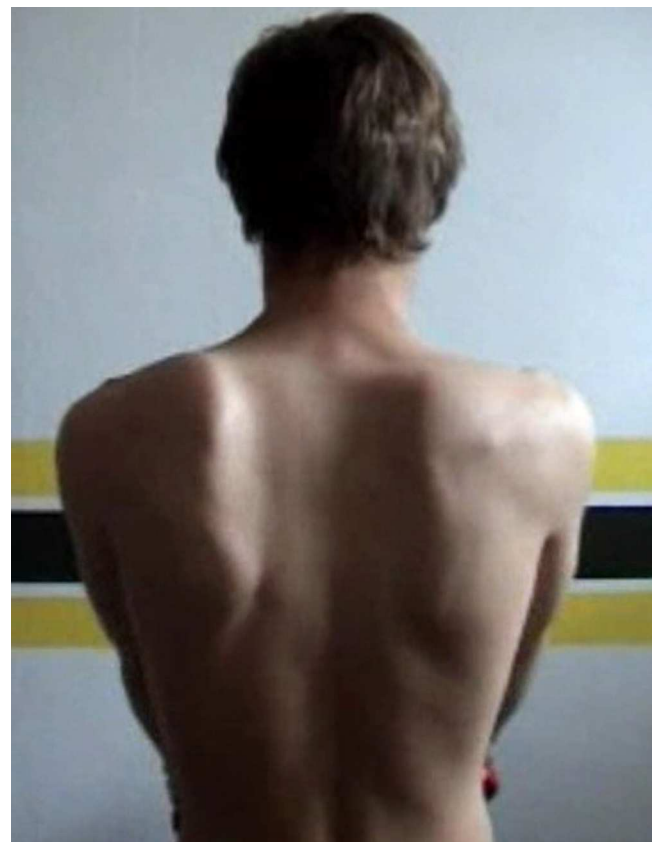


Figura 2 Sujeto con discinesia escapular izquierda obvia.

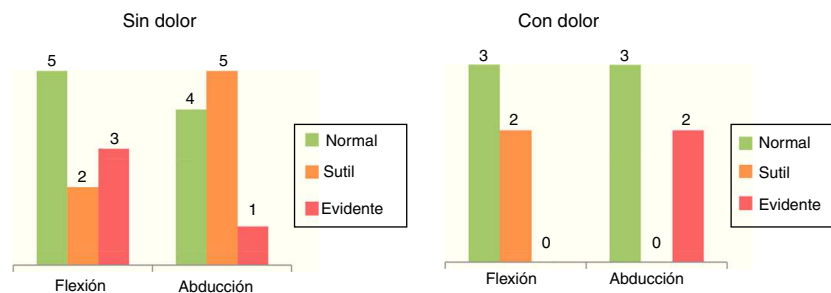


Figura 3 Resultados SDT: nadadores sin dolor y nadadores con dolor.

mayor (5/10) fueron los que más frecuentemente mostraron PGM latentes.

Del total de los 95 músculos examinados en los nadadores con dolor de hombro, 48 (50,5%) presentaron PGM, 12 de ellos latentes y 36 activos. La mediana y el rango intercuartílico de PGM en estos nadadores fue de 8 (5,5). La frecuencia de PGM diagnosticados por músculo se muestra en la figura 5. Los músculos subescapular (4/5), cabeza larga del tríceps braquial (3/5), redondo mayor (3/5), redondo menor (3/5), pectoral mayor (3/5) y trapecio superior (3/5) fueron los que más frecuentemente mostraron PGM activos.

No se han podido establecer relaciones estadísticas entre la presencia del PGM y la DE. Sin embargo, los 3 nadadores que presentaron PGM activos o latentes en el músculo trapecio inferior mostraron una anomalía obvia del movimiento escapular.

Discusión

Según el conocimiento de los autores del presente manuscrito, tan solo 5 de los 19 músculos incluidos (músculos elevador de la escápula, trapecio superior, escalenos, infraespinoso y subescapular) habían sido explorados previamente en nadadores de competición.

Los nadadores con dolor de hombro presentan un elevado número de PGM activos, mientras que la presencia de DE ha sido observada tanto en nadadores con dolor como en nadadores sin dolor de hombro.

Puntos gatillo miofasciales

En un reciente estudio en 36 nadadores con dolor de hombro, 21 indicaron que su dolor se extendía desde el cuello o espalda, o hacia el brazo. Además, el dolor durante la actividad fue significativamente mayor que en reposo²³. Ambas

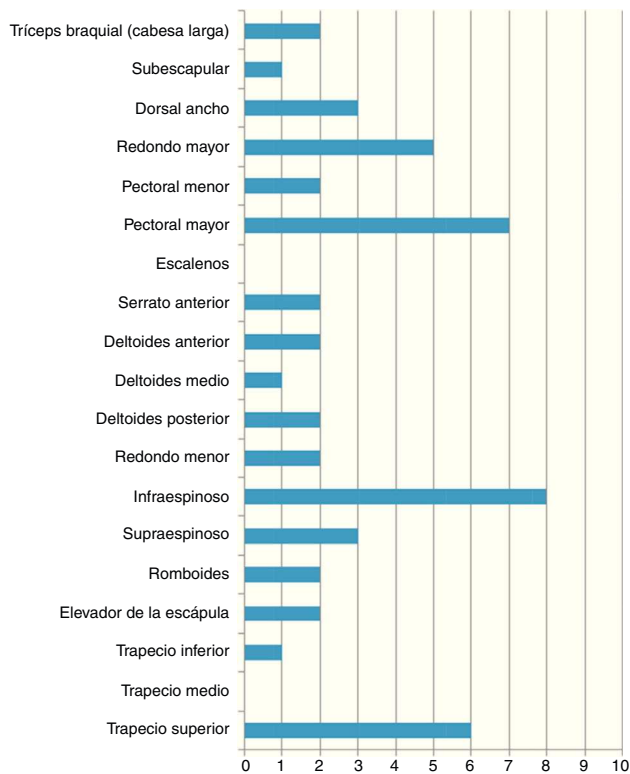


Figura 4 Frecuencia de PGM latentes en nadadores sin dolor de hombro (n = 10).

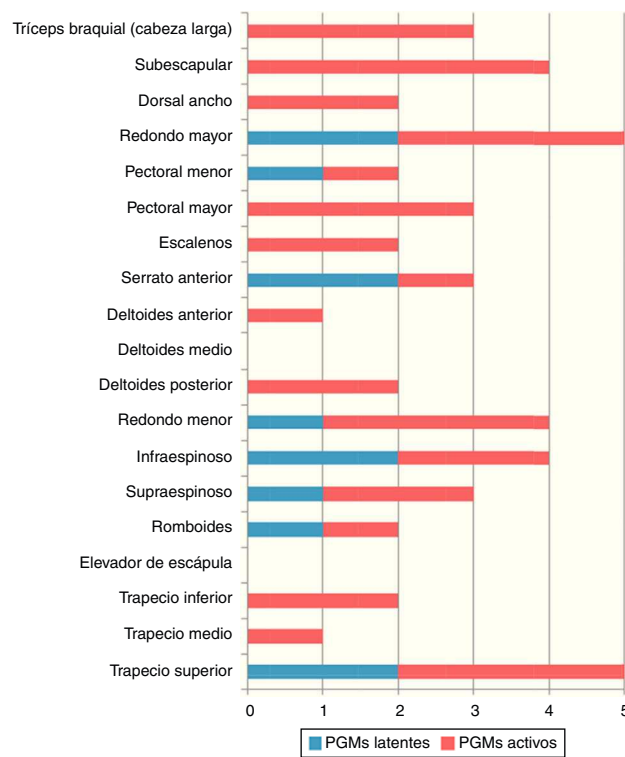


Figura 5 Frecuencia de PGM activos y latentes en nadadores con dolor de hombro (n = 5).

circunstancias, que se dan en presencia de PGM activos¹¹, junto a la variabilidad en cuanto la zona de dolor hallada²³, concuerdan con la elevada frecuencia de PGM observada en los nadadores con dolor de hombro en este estudio y en el de Hidalgo-Lozano et al.¹⁹.

Los nadadores con dolor de hombro mostraron mayor frecuencia de PGM que los nadadores sin dolor, a diferencia de lo observado por Hidalgo-Lozano et al.¹⁹, quienes en ambos grupos observaron una elevada frecuencia en los 6 músculos examinados, con más PGM activos en los nadadores con dolor y más PGM latentes en los nadadores sin dolor, aunque sorprendentemente también hallaron PGM activos en sujetos sin dolor, hecho que no parece probable según Simons et al.¹¹. Sin embargo, y a diferencia del presente estudio, el grupo de nadadores con dolor de hombro estaba formado por sujetos con signos de síndrome subacromial, mientras que el grupo de nadadores sin dolor presentó PGM activos, por lo que los incluidos en este último grupo debieron tener también dolor espontáneo, debiendo ser incluidos entonces en el grupo de nadadores con dolor. Además, el estudio se desarrolló durante un período de entrenamiento en altitud (2.320 m) lo que varía las condiciones fisiológicas en forma de un menor aporte de oxígeno a los tejidos, pudiendo suponer una mayor presencia de sustancias nociceptivas²⁴. Por todo ello, la comparación con los resultados de este estudio ha de tomarse con cautela.

La presencia de PGM activos en el músculo subescapular ha sido observada en 4 de los 5 nadadores con dolor de hombro, siendo el principal implicado en el dolor posterior. La activación de los PGM en este músculo se asocia a esfuerzos excesivos o repetitivos que requieren una potente rotación interna¹¹, como sucede en la primera parte de la fase propulsiva en el estilo crol¹², el más practicado por todos los nadadores durante los entrenamientos⁸. Además, el músculo subescapular se mantiene activo durante todo el ciclo de brazada¹² y se ha observado el descenso de su actividad electromiográfica en nadadores con dolor de hombro¹⁷. La aparición de PGM en el músculo subescapular sucede principalmente en sujetos desentrenados para estos movimientos¹¹. En este sentido, tan solo uno de los 10 nadadores sin dolor de hombro presentó PGM latentes en el músculo subescapular, lo que podría evidenciar una posible debilidad de este en los nadadores con dolor de este estudio. Hidalgo-Lozano et al.¹⁹ encontraron una alta prevalencia de PGM, en este caso latentes, en nadadores con dolor de hombro y signos de síndrome subacromial.

Los PGM activos de los músculos redondo mayor, tríceps braquial y redondo menor, implicados en el dolor posterior de hombro en 3 de los 5 nadadores, y el músculo pectoral mayor, responsable del dolor anterior de hombro en 3 de los 5 nadadores, son principalmente músculos propulsores en el estilo crol¹². Además, el músculo redondo mayor, en el que no se suelen encontrar PGM en la población general¹¹, ha mostrado PGM latentes en 5 de los 10 nadadores sin dolor, lo que sugiere un importante papel de los PGM de este músculo en los episodios de dolor de los nadadores, de igual manera que el músculo pectoral mayor, que ha mostrado PGM latentes en 7 de los 10 nadadores sin dolor. Uno de los mecanismos de perpetuación de los PGM es una postura de hombros enrollados¹¹, presente en sujetos con hipercifosis dorsal, frecuentemente observada en nadadores⁹.

El músculo redondo menor, uno de los que, generalmente, menos se afectan por PGM¹¹, se mantiene activo durante toda la fase propulsiva del estilo crol¹², por lo que está expuesto a condiciones de fatiga muscular. En este sentido, se ha observado un descenso en la activación de este músculo durante la propulsión en nadadores con dolor de hombro y signos de síndrome subacromial²⁵.

El músculo trapecio superior, del que se ha observado un descenso de su actividad electromiográfica en nadadores con dolor de hombro y signos de síndrome subacromial¹⁷, muestra una alta frecuencia de afectación por PGM tanto en la población general¹¹ como en los nadadores de competición de esta muestra y de la de Hidalgo-Lozano et al.¹⁹. El retraso en la activación de este músculo puede provocar una DE, exponiendo a las estructuras subacromiales a un *impingement*¹⁵.

El músculo infraespinoso, con dolor referido a la región anterior del hombro¹¹, muestra una alta frecuencia de PGM en nadadores de competición. En el caso de este estudio, principalmente en forma de PGM latentes, mientras que Hidalgo-Lozano et al.¹⁹ hallaron mayor número de PGM activos. El correcto reclutamiento de este músculo durante el recobro aéreo del brazo permite evitar una posición de *impingement* subacromial durante el citado recobro aéreo en el estilo crol^{12,26}, por lo que cobra especial importancia el tratamiento y prevención de los PGM que pudieran encontrarse en este músculo.

Discinesia escapular

La anormalidad del movimiento escapular en este estudio está presente tanto en nadadores con dolor como en nadadores sin dolor. En la misma línea, la DE ha sido observada previamente tanto en nadadores con dolor de hombro y signos de síndrome subacromial^{5,15}, como en nadadores sin dolor de hombro, conforme avanzaba una sesión de entrenamiento¹⁸. En presencia de PGM latentes, se ha observado una alteración de los tiempos de activación de los músculos rotadores de la escápula, lo que podría predisponer a una fatiga prematura de los mismos y alterar los movimientos escapulares¹⁶. En el presente estudio, 3 nadadores con PGM activos o latentes en el músculo trapecio inferior padecen una anormalidad obvia de los movimientos escapulares durante la elevación del brazo. Sin embargo, se precisan estudios con mayor tamaño muestral para poder esclarecer si existe relación entre la presencia de PGM y la DE.

Limitaciones del estudio

Entre las limitaciones de este estudio se halla el reducido tamaño muestral, que impide tanto establecer una relación causal definitiva entre la presencia de PGM y el dolor de hombro, como una posible relación entre los PGM y la DE. Otra limitación es la ausencia de criterios diagnósticos validados para los PGM, aunque los empleados en el estudio son los más utilizados en la práctica clínica y en investigación. La valoración fisioterapéutica de PGM según estos criterios tiene una buena reproducibilidad entre examinadores²⁷, por lo que resulta fiable para realizar su diagnóstico, aunque la experiencia y el entrenamiento del examinador es determinante, y en el caso de este estudio, el examinador no posee una experiencia mayor de 5 años. Además, la valoración de

los movimientos escapulares mediante la observación puede entrañar cierta subjetividad, aunque es el modo empleado en la práctica clínica y en investigación. En el caso del presente estudio, para disminuir el posible error de interpretación del examinador, se realizaron grabaciones que fueron visualizadas posteriormente por el mismo examinador para determinar la valoración definitiva, aunque no fue necesario emplearlas para determinar anomalías obvias del movimiento. Asimismo, se incluyeron sujetos con dolor independientemente de que este coincidiese con el lado dominante o no, y en el grupo sin dolor solo se exploró el lado dominante. Dado que un estudio sugiere que la dominancia influye en el patrón motor, existiendo diferencias entre ambos lados²⁸, en futuros estudios esto debe tomarse en cuenta de forma que se exploren solo aquellos cuya localización del dolor coincida con el lado dominante.

Conclusiones

La DE está presente tanto en nadadores con dolor de hombro como en nadadores sin dolor. En los nadadores con dolor de hombro existe una elevada frecuencia de PGM activos, principalmente en los músculos implicados en la fase propulsiva de la brazada y en el músculo trapecio superior. En los nadadores sin dolor de hombro, existe una elevada frecuencia de PGM latentes en los músculos trapecio superior, pectoral mayor, redondo mayor e infraespinoso. Se requieren estudios prospectivos, de mayor tamaño muestral, que permitan corroborar la relación causal entre el dolor de hombro del nadador y los PGM, así como la posible relación entre la presencia de PGM y la DE.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

Agradecimientos

A Iria y Laura, por su ayuda en la recogida de datos. Al Departamento de Fisioterapia de la Universidad de Alcalá por el material prestado para la realización de este estudio. A Virginia y Beatriz por su ayuda. A todos los participantes, porque sin ellos no hubiera sido posible realizar este estudio.

Bibliografía

1. Wolf BR, Ebinger AE, Lawler MP, Britton CL. Injury patterns in Division I collegiate swimming. *Am J Sports Med.* 2009;37:2037–42.
2. McMaster WC, Troup J. A survey of interfering shoulder pain in United States competitive swimmers. *Am J Sports Med.* 1993;21:67–70.
3. McMaster WC, Roberts A, Stoddard T. A correlation between shoulder laxity and interfering pain in competitive swimmers. *Am J Sports Med.* 1998;26:83–6.
4. Kennedy JC, Hawkins RJ. Swimmer's shoulder. *Phys Sports Med.* 1974;2:34–8.
5. Bak K, Faunø P. Clinical findings in competitive swimmers with shoulder pain. *Am J Sports Med.* 1997;25:254–60.
6. Yanai T, Hay JG, Miller GF. Shoulder impingement in front-crawl swimming: I. A method to identify impingement. *Med Sci Sports Exerc.* 2000;32:21–9.
7. Ludewig PM, Reynolds JF. The association of scapular kinematics and glenohumeral joint pathologies. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2009;39:90–104.
8. Sein M, Walton J, Linklater J, Appleyard R, Kirkbride B, Kuah D, et al. Shoulder pain in elite swimmers: Primarily due to swim-volume-induced supraspinatus tendinopathy. *Br J Sports Med.* 2010;44:105–13.
9. Bak K. The practical management of swimmer's painful shoulder: Etiology, diagnosis, and treatment. *Clin J Sport Med.* 2010;20:386–90.
10. Hidalgo Lozano A, Fernández-de-las-Peñas C, Alonso-Blanco C, Ge HY, Arendt Nielsen L, Arroyo Morales M. Muscle trigger points and pressure pain hyperalgesia in the shoulder muscles in patients with unilateral shoulder impingement: A blinded, controlled study. *Exp Brain Res.* 2010;202:915–25.
11. Simons DG, Travell JG, Simons LS. Dolor y disfunción miofascial: el manual de los puntos gatillo. Volumen 1. Mitad superior del cuerpo. 2.^a ed Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2002.
12. Pink M, Perry J, Browne A, Scovazzo ML, Kerrigan J. The normal shoulder during freestyle swimming. An electromyographic and cinematographic analysis of twelve muscles. *Am J Sports Med.* 1991;19:569–76.
13. Thomas S, Swanik K, Swanik C, Huxel K. Glenohumeral rotation and scapular position adaptations after a single high school female sports season. *J Athl Train.* 2009;44:230–7.
14. Tate A, Turner G, Knab S, Jorgensen C, Strittmatter A, Michener L. Risk factors associated with shoulder pain and disability across the lifespan of competitive swimmers. *J Athl Train.* 2012;47:149–58.
15. Kibler WB, Kibler W, Sciascia A, Wilkes T. Scapular dyskinesia and its relation to shoulder injury. *J Am Acad Orthop Surg.* 2012;20:364–72.
16. Lucas KR, Rich PA, Polus BI. Muscle activation patterns in the scapular positioning muscles during loaded scapular plane elevation: The effects of Latent Myofascial Trigger Points. *Clin Biomech.* 2010;25:765–70.
17. Scovazzo ML, Browne A, Pink M, Jobe FW, Kerrigan J. The painful shoulder during freestyle swimming. An electromyographic cinematographic analysis of twelve muscles. *Am J Sports Med.* 1991;19:577–82.
18. Madsen P, Bak K, Jensen S, Welter U. Training induces scapular dyskinesia in pain-free competitive swimmers: A reliability and observational study. *Clin J Sport Med.* 2011;21:109–11.
19. Hidalgo-Lozano A, Fernández-de-las-Peñas C, Calderón-Soto C, Domingo-Cámara A, Madeleine P, Arroyo-Morales M. Elite swimmers with and without unilateral shoulder pain: Mechanical hyperalgesia and active/latent muscle trigger points in neck-shoulder muscles. *Scand J Med Sci Sports.* 2011;23:66–73.
20. Waterfield J, Sim J. Clinical assessment of pain by visual analogue scale. *Br J Ther Rehabil.* 1996;3:94–7.
21. Tate AR, McClure P, Kareha S, Irwin D, Barbe MF. A clinical method for identifying scapular dyskinesia. Part 2: Validity. *J Athl Train.* 2009;44:165–73.

22. McClure P, Tate AR, Kareha S, Irwin D, Zlupko E. A clinical method for identifying scapular dyskinesis. Part 1: Reliability. *J Athl Train.* 2009;44:160–4.
23. Bailón Cerezo J. Dolor de hombro en nadadores de competición [en línea]: Trabajo fin de grado. Alcalá de Henares: Universidad de Alcalá; 2013 [consultado 28 Sep 2013]. Disponible en <http://dspace.uah.es/dspace/handle/10017/11954>.
24. Wilmore J, Costill D. Fisiología del esfuerzo y el deporte. 5.ª ed Barcelona: Editorial Paidotribo; 2004.
25. Pink M, Jobe FW, Perry J, Browne A, Scovazzo ML, Kerrigan J. The painful shoulder during the butterfly stroke. An electromyographic and cinematographic analysis of twelve muscles. *Clin Orthop.* 1993;60–72.
26. Yanai T, Hay JG. Shoulder impingement in front-crawl swimming: II. Analysis of stroking technique. *Med Sci Sports Exerc.* 2000;32:30–40.
27. Gerwin RD, Shannon S, Hong CZ, Hubbard D, Gevirtz R. Interrater reliability in myofascial trigger point examination. *Pain.* 1997;69:65–73.
28. Shih Y, Kao Y. Influence of pain location and hand dominance on scapular kinematics and EMG activities: An exploratory study. *BMC Musculoskelet Disord.* 2011;12:267.