

ANÁLISIS DE LA ELECTROMIOGRAFÍA DE SUPERFICIE DEL MÚSCULO SUPRAESPINOSO COMO MEDIO DIAGNÓSTICO DE LA TENDINITIS

por

Hédrick Robles

Tesis para obtener el grado académico de

Magíster en Ingeniería Biomédica

de la

Facultad de Ingeniería

de la

Universidad Nacional de Entre Ríos



Directora de la tesis: Bioingeniera Claudia Bonell, Magíster en Ingeniería Biomédica,

Facultad de Ingeniería, Universidad Nacional de Entre Ríos.

Octubre de 2017

Universidad Nacional de Entre Ríos

Facultad de Ingeniería

Como miembros del Jurado de Tesis certificamos que hemos leído el documento de la Tesis preparada por el Ingeniero Biomédico Hédrick ROBLES, titulada “*Análisis de la electromiografía de superficie del músculo supraespinoso como medio diagnóstico de la tendinitis*” y recomendamos sea aceptada como parte de los requisitos para obtener el grado académico de Magíster en Ingeniería Biomédica.

La aprobación final y aceptación de este documento de Tesis estará condicionada a la presentación de la copia final ante el Comité de Maestrías.

[Firma Jurado 1]

[Firma Jurado 2]

[Título Nombre y APELLIDO Jurado

1]

[Título Nombre y APELLIDO Jurado

2]

[Firma Jurado 3]

[Firma Jurado 4]

[Título Nombre y APELLIDO Jurado

3]

[Título Nombre y APELLIDO Jurado

4]

Oro Verde, [día] de [mes] de [año]

Certifico/certificamos haber leído el documento de la Tesis preparada bajo mi/nuestra dirección y recomiendo/recomendamos sea aceptada como parte de los requisitos para obtener el grado académico de Magíster en Ingeniería Biomédica.

[Firma Director de Tesis]

Director de Tesis: Bioing. Claudia

BONELL, Mg. en Ingeniería Biomédica

Oro Verde, [día] de [mes] de 2017

DECLARACIÓN DEL AUTOR

Este documento de Tesis ha sido presentado y aprobado como parte de los requisitos para obtener el grado académico de Magíster ante la Universidad Nacional de Entre Ríos. Un ejemplar del mismo ha sido remitido e indexado en la Biblioteca de la Facultad de Ingeniería para que esté disponible a sus lectores bajo las condiciones estipuladas por el Reglamento de la mencionada Biblioteca.

Citas breves de este documento son permitidas sin necesidad de un permiso especial, siempre y cuando la fuente sea correctamente referida. Citas extendidas o la reproducción total o parcial de este manuscrito sólo podrán realizarse previa autorización del portador legal del derecho de propiedad intelectual del mismo.

***ESTE TRABAJO ESTÁ DEDICADO A MIS PADRES ARTURO Y GLADIS, A MIS
HERMANOS HÉIVARD Y HORDERLÍN ROBLES, Y A MIS SOBRINOS MARIANA,
AMELIA, ARTURO Y MATÍAS, POR SER MI MOTOR Y MOTIVACIÓN.***

AGRADECIMIENTOS

Primariamente, quiero agradecer a la Facultad de Ingeniería de la Universidad Nacional de Entre Ríos, por brindarme todas las condiciones materiales y humanas posibles para lograr mi formación profesional dentro de esta maestría. Especial mención merece mi directora Claudia Bonell, por su profesionalismo y excelente calidad humana, la cual me ha sido de gran apoyo y ejemplo, al igual que el Dr. José Biurrun, quien, desinteresadamente, me ha colaborado de manera valiosa durante el desarrollo de esta investigación. Finalmente, agradezco a mis compañeros del LIRINS y a mis amigos de Oro Verde, por su compañía y apoyo constante en este hermoso país.

Tabla de contenidos

1. Presentación.

1.1. Introducción.

1.2. Formulación del problema.

1.3. Objetivos.

1.4. Estado del arte.

1.5. Marco teórico.

1.5.1. Anatomía y biomecánica del hombro.

1.5.2. Patología tendinosa.

1.5.3. Tendinitis del supraespinoso.

1.5.3.1. Etiología y prevalencia.

1.5.3.2. Diagnóstico y tratamiento.

1.5.4. Electromiografía de superficie.

1.5.4.1. Señal electromiográfica del músculo supraespinoso.

2. Materiales y métodos.

2.1. Metodología experimental.

2.2. Sujetos.

2.3. Materiales y software.

2.4. Consentimiento informado.

2.5. Protocolo de registro.

2.6. Procesamiento digital.

3. Resultados.

3.1. Estimación espectral y filtrado digital.

3.2. Intervalos de activación muscular.

3.3. MCV y fatiga

3.4. Perfiles de intensidad.

3.5. Análisis estadístico.

4. Apartado final.

4.1. Discusión.

4.2. Conclusiones.

4.3. Trabajos futuros.

Referencias.

Anexos.

Índice de tablas

[Inserte aquí el índice de tablas]

Índice de figuras

[Inserte aquí el índice de figuras]

Nomenclatura (opcional)

[Inserte aquí la nomenclatura]

Resumen

[Escriba aquí el resumen de la Tesis. El mismo no debe contar con más de 600 palabras ni con menos de 300 palabras, y debería describir concisamente la esencia de la tesis. Deberá presentarse clara y resumidamente cuál es el/la problema/temática abordado/a, el trabajo realizado en la tesis al respecto y su motivación, la metodología seguida, los principales resultados obtenidos y las conclusiones fundamentales del trabajo realizado. Se desaconseja citar trabajos en el resumen, pero si es necesario inserte la referencia completa, como en [Apellido6, U.: Título de tesis. Tesis Doctoral / Tesis de Magíster / Tesina de Grado, Facultad-Universidad, Junio 2007], en vez de introducir una cita numérica.]

Abstract

[Escriba aquí el resumen de la Tesis en inglés. El mismo no debe contar con más de 600 palabras ni con menos de 300 palabras. Se desaconseja citar trabajos en el resumen, pero si es necesario inserte la referencia completa, como en [Apellido6, U.: Título de tesis. Tesis Doctoral / Tesis de Magíster / Tesina de Grado, Facultad-Universidad, Junio 2007], en vez de introducir una cita numérica.]

Estructura del documento

La presente tesis está organizada en cuatro partes. La *primera* aborda la introducción a la problemática identificada, además del marco conceptual, el cual engloba las principales nociones teóricas del campo en estudio. La *segunda* corresponde al planteo de la solución del problema identificado, mediante la formulación experimental, materiales y métodos. La *tercera*, expone los resultados obtenidos, asimismo el análisis estadístico de las variables analizadas. Una última sección, llamada *apartado final* comprende las conclusiones, la discusión con las investigaciones relacionadas y los trabajos a futuro. A manera de cierre, se anexan las hojas de información suministrada a las personas, previas a la adquisición de EMG, así como el consentimiento informado.

PRESENTACIÓN

1.1 INTRODUCCIÓN

El aumento en la esperanza de vida del hombre ha establecido un incremento en los padecimientos degenerativos articulares, donde las patologías de hombro, ocupan un lugar relevante [1]. Este tipo de afecciones generan un impacto social significativo y provocan distintos niveles de discapacidad para el desarrollo de actividades de la vida diaria. Dentro de los factores de riesgo figuran el envejecimiento, la práctica de ciertas actividades deportivas y de cuidado del cuerpo, y, en general, actividades que exijan movimientos repetitivos y por encima del nivel del hombro [2], [3].

La articulación del hombro es considerada la que presenta mayor movilidad en el cuerpo humano, asimismo la más inestable [2]. Su primera y principal función es ubicar la mano en cualquier punto del espacio, además, secundariamente, fija la extremidad superior para poder elevar y rotar el brazo en cualquier dirección [4].

El Manguito Rotador (MR) es una estructura que se localiza en el hombro, y que comprende cuatro músculos y sus tendones. Dichos músculos son: el supraespinoso (MSE), infraespinoso (MIE), redondo menor (MRM) y subescapular (MSES) (figura 1-1) [4]. En este complejo se identifica una zona propensa a las alteraciones, ubicada en la inserción del tendón del MSE en la cabeza humeral, lugar donde comúnmente ocurren lesiones [1].

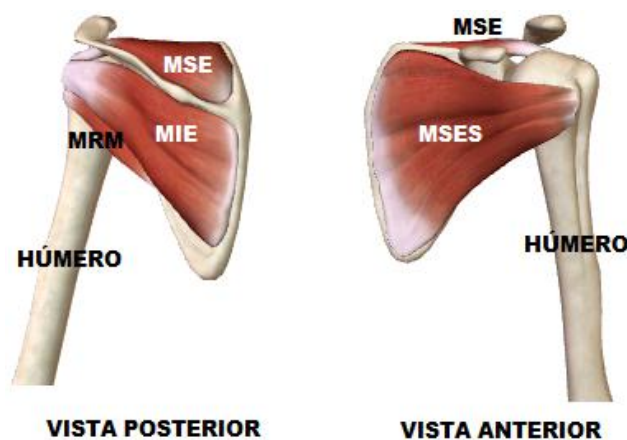


Figura 1-1. Músculos del MR. Estos permiten movimientos de elevación y rotación del miembro superior. Siglas: MSE: músculo supraespinoso, MIE: músculo infraespinoso, MSES: músculo subescapular, MRM: músculo redondo menor.

Los tendones son estructuras que, bajo condiciones normales, transmiten la fuerza generada por las fibras musculares hacia los huesos, manteniendo o modificando la posición de los mismos [5]. En la tendinitis, esta estructura se altera, principalmente, por la degeneración de sus células, llamadas tenocitos. En estos casos, los rangos de movimiento son limitados, debido, más que nada, a la presencia de dolor e inflamación. Sin embargo, es llamativo el hecho de que algunos sujetos sean asintomáticos ante la presencia de alteraciones morfológicas y de desgarros parciales [1], [6].

En alrededor del 90 % de los casos de patologías tendinosas en el hombro, el tendón del MSE se encuentra involucrado, razón por la cual es el más estudiado de dicho grupo muscular [7]. Podrían hacerse dos distinciones que le confieren este lugar. Primero, la presencia de una zona crítica, cerca de la inserción del tendón en la cabeza humeral. Dicha zona presenta hipovascularización, que, a su vez, genera hipoxia, deficiencia en la nutrición, y conlleva a cambios histológicos y a degeneración tisular [1], [8]. Segundo, la realización de movimientos repetitivos, los cuales ocasionan el pinzamiento del tendón del MSE por debajo del ligamento coraco-acromial, hecho que a su vez causa daños en el músculo y en el tendón, llevando, en algunos casos, a la formación de osteofitos (también llamados espolones óseos). Esencialmente, son estas dos razones las que conllevan al fracaso funcional del tendón, inflamándolo, y finalmente generando microrroturas o rupturas completas [1].

Las degeneraciones anteriormente descritas y los subsecuentes microdesgarros repetidos del tendón del MSE, lo conducen a reemplazar grupos celulares (tenocitos) por tejido cicatricial e infiltración grasa, alteraciones que pueden ser irreversibles, y que están correlacionadas con retracción muscular y atrofia del MSE [9], [10]. Estas alteraciones se han reflejado en la señal de electromiografía, p. ej., en la amplitud de la señal durante la contracción voluntaria, contracción tetánica, perfiles de activación, etc. El grupo etario más afectado son los adultos mayores, debido a actividades de sobreuso de la articulación, pinzamiento subacromial y, en general, daños crónicos repetidos a lo largo de la vida [6], [11], [12].

En este sentido, algunos autores sugieren que los enfoques de la investigación del sistema tendinoso del MR deben centrarse en la prevención de la patología, es decir, en evaluar los cambios estructurales, el proceso inflamatorio y los subsecuentes desgarros previos a la aparición de sus manifestaciones, ya que sus consecuencias, que constituyen la etapa clínica, pueden llegar a ser irreversibles [6], [12], [13].

Sin embargo, a la hora de realizar el diagnóstico de la tendinitis, no todas las herramientas presentan una alta fiabilidad. Por una parte, algunas radiografías de hombro en pacientes con síntomas agudos, suelen ser normales. Asimismo, la exploración física suele ser imprecisa, ya que los afectados pueden hacer, casi normalmente, algunas movilizaciones del miembro superior [1]. Por otro lado, técnicas avanzadas como la ultrasonografía y la artroscopia, si bien son más sensitivas y poseen un alto grado de especificidad, no permiten vislumbrar las alteraciones intra-tendinosas. Otro método novedoso, la resonancia magnética nuclear (RMN), ha sido empleado para la observación de alteraciones bioquímicas [4], [14], pero cuenta con la desventaja de que no se puede distinguir entre el tejido sano y el tejido cicatricial generado por las microrroturas crónicas [9]. Todo lo mencionado en este párrafo, explica la gran cantidad de falsos positivos en los diagnósticos de patologías tendinosas en este complejo articular [15].

Es sustancial recalcar en el hecho de que dichas tecnologías se centran en el diagnóstico una vez presentadas las lesiones, pero es importante poder cuantificar los cambios morfológicos y la degeneración tisular previos a la aparición de signos y síntomas clínicos, para así, poder elegir opciones terapéuticas para los sujetos con altas probabilidades de desarrollar la patología.

Desde los trabajos inéditos de Inman *et al.* [16] se ha valorado el uso de la electromiografía de superficie (EMGs) en la evaluación de individuos sanos y patológicos. La señal de EMGs se ha realizado principalmente en el MSE, ya que está demostrado que evalúa la función global del músculo y que podría proveer información de las posibles alteraciones de la unidad músculo-tendinosa. Además, es posible registrar la señal de EMGs con electrodos de superficie, que son de bajo costo, fácil aplicación y pueden emplearse sin la asistencia de personal médico [3], [17].

En este contexto, la EMGs se ofrece como una herramienta para identificar, de manera indirecta y no invasiva, las alteraciones tendinosas, a través del análisis de las características de la señal bioeléctrica en el MSE.

1.2 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

¿Es posible observar cambios en la señal de EMGs del MSE en personas asintomáticas, pero en condiciones de riesgo de desarrollo de la tendinitis?

1.3 OBJETIVOS

GENERAL: Evaluar la señal de EMGs del músculo supraespinoso en personas en condición de riesgo de desarrollo de la tendinitis.

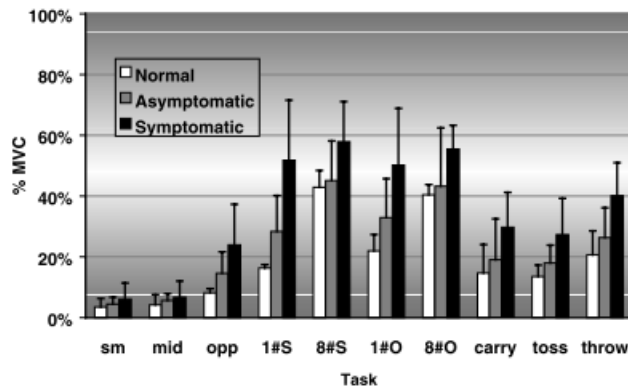
ESPECÍFICOS:

- Investigar la señal de EMGs del complejo del hombro en sujetos sanos y patológicos.
- Investigar y aplicar un protocolo para la toma de los electromiogramas en el MSE.
- Encontrar el (los) parámetro (s) electromiográfico (s) a estudiar que permitan valorar una posible relación entre los factores degenerativos y dicha señal.
- Analizar si estos parámetros estarían correlacionados con las etapas iniciales de la tendinitis del MR.

1.4 ESTADO DEL ARTE

Cecilie Roe *et al.* [3] analizaron la señal de EMGs en máxima contracción voluntaria (MCV) en el MIE (entre otros), encontrando que su amplitud era mayor en el miembro sano que en el lesionado. Para ello, emplearon un protocolo donde se evaluó tal propiedad en ambos miembros, antes y después de la realización de un conjunto de ejercicios, los cuales tenían por objetivo fortalecer los músculos de aquellas personas con presencia de dolor crónico debido a tendinitis del manguito rotador (TMR). A nuestro entender, este fue uno de los primeros antecedentes que establecen una relación entre la electromiografía y la patología tendinosa del manguito rotador.

Bryan T. Kelly *et al.* [18] estudiaron la activación de los músculos MSE, MIE, MSES (con EMG intramuscular - EMGi) tomando tres grupos de sujetos: sano (control), asintomático con ruptura y sintomático con rotura del MR. Los porcentajes de activación los obtuvieron al realizar el cociente entre la amplitud de la señal de EMG en distintas tareas funcionales y en la MCV. En los resultados se muestra, aunque parezca paradójico, una mayor activación del MSE en individuos con patología tendinosa por sobre los demás, en casi todas las tareas realizadas. La tarea donde más se activó dicho músculo fue la abducción (elevación del brazo en plano coronal) con levantamiento de peso (figura 1-2). En su discusión muestran la relevancia de la EMG como medio diagnóstico de las patologías del sistema músculo-esquelético.



Resultados de estudios de Kelly *et al.* [18]. En esta figura se muestran los niveles de activación del MSE en distintas tareas funcionales (Task) en individuos normales (Normal) y en individuos que, con algún grado de patología en el hombro, presentaban síntomas (Symptomatic) o eran asintomáticos (Asymptomatic). La tarea 8#S corresponde al levantamiento de ocho libras hasta el nivel del hombro.

Sandeep Mannava *et al.* [12], por el contrario, demostraron que los cambios histológicos del MR y su consecuente lesión, conllevan a reducir la amplitud de la señal de EMG. En hombros de ratas empleados como modelos, se vio reducido el Potencial de Acción Motor Compuesto (*CMAP*, por su sigla en inglés) y su área bajo la curva, una vez el MR fue intencionalmente lastimado. Dicho registro se obtuvo en el MSE durante la estimulación eléctrica del nervio supraescapular. Además de estos hallazgos, es importante mencionar que, anatómicamente, el MR de humanos y de ratas comparten una característica similar destacable: el tendón del MSE pasa por debajo de un arco cerrado (ver figura 1-3), que en humanos es el arco coracoacromial, como lo enunciaron Soslowky *et al.* (2012) [12], [13].

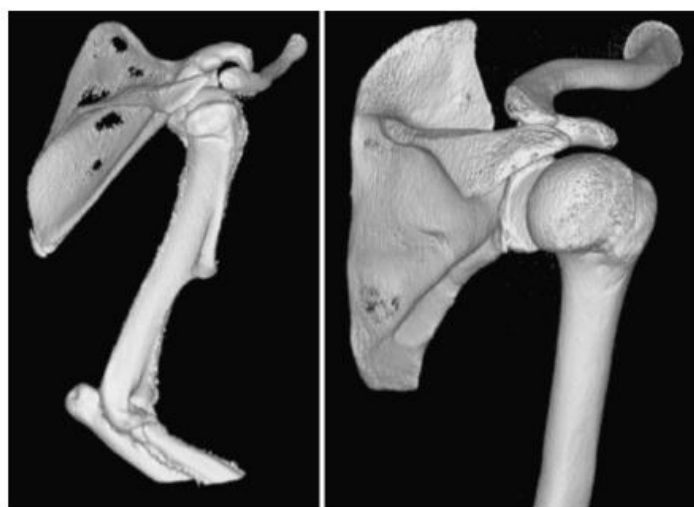


Figura 1-3. Hombro de rata (izquierda) y el humano [7]. Se pueden apreciar, cualitativamente, similitudes entre ambas estructuras.

Siguiendo la línea de investigación con ratas, Johannes Plate (quien también participó en el estudio de Mannava) *et al.* [19] hallaron que hay disminución con el avance de la edad en el CMAP y AUC en el MSE, estudio también realizado mediante EMG con electrodos intramusculares. En sus resultados, observaron valores menores de la amplitud de la señal de EMGi (durante la contracción tetánica) en ratas adultas en relación con las jóvenes del grupo control. Confirmaron con esto la hipótesis de que las características electromiográficas evaluadas se modifican con la edad, estando este hecho correlacionado con las alteraciones histológicas de la unidad músculo-tendinosa.

Edmund Ganai *et al.* [14] encontraron cambios estructurales en el tendón del MSE mediante el uso de resonancia magnética al comparar sujetos asintomáticos, con tendinitis y con roturas del mismo. Dichos cambios se relacionaron con diferencias a nivel bioquímico-histológico entre los tendones de los tres grupos. Los resultados mostraron diferencias significativas en la estructura (evaluación de colágeno intra e intercelular) del MSE entre los grupos asintomático y con tendinitis sin ruptura. Esto establece un marco importante para esta investigación, ya que se demostró que existen cambios estructurales, los cuales podrían tener incidencia en las características de la señal de EMGs en el músculo supraespinoso. Si se pueden encontrar cambios en estas características, se podría ayudar a los médicos a predecir grupos en condición de riesgo y así elegir opciones de rehabilitación previa a la aparición de signos clínicos.

1.5 MARCO TEÓRICO

1.5.1 ANATOMÍA Y BIOMECÁNICA DEL HOMBRO.

El complejo del hombro está constituido por tres elementos óseos: húmero, clavícula y escápula, además de tres articulaciones: acromio-clavicular, esterno-clavicular y gleno-humeral [4] (véase figura 1-4).

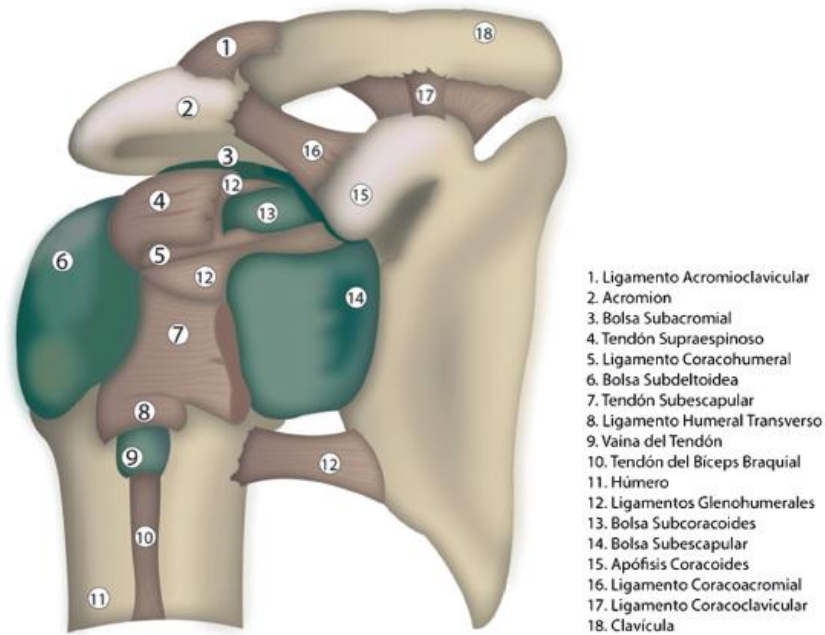


Figura 1-4. Articulación del hombro. De color gris claro se puede observar a los huesos, de gris oscuro a tendones y ligamentos, y, de verde, las bolsas sinoviales. Tomada de [2].

Las entidades que conforman y generan la mayor parte del movimiento de esta articulación son los músculos del manguito rotador. Reciben este nombre porque rodean la cabeza humeral como si fueran un mango, y ‘rotadores’ porque permiten tal movimiento.

Dichos músculos se originan en la escápula y se insertan en el extremo superior del húmero. El nervio supraescapular accede hacia el MSE y al MIE; por su parte, la inervación del MRM está dada por el axilar, y la del MSES por los nervios subescapular superior e inferior [4].

El hombro posee tres grados de libertad, disponiendo al miembro superior a orientarse en los tres planos del espacio, en disposición con los tres ejes [2]. El MR suministra una estabilidad dinámica, proveyendo movimientos rotatorios y fijando la cabeza humeral en la concavidad de la glenoides, en este sentido, es un estabilizador dinámico de la articulación del hombro [4]. Aproximadamente un 50 % del movimiento de abducción y un 70 % de la rotación del hombro se debe a la labor de los músculos del MR [1].

1.5.2 PATOLOGÍA TENDINOSA.

Los tendones son estructuras formadas por células, llamadas tenocitos, además de agua y proteínas como el colágeno, entre otras. Los tenocitos adquieren una propiedad mecánica notable gracias a la presencia de actina y miosina, que son proteínas contráctiles. Predomina el colágeno tipo I, el cual proporciona una mayor elasticidad, adicionalmente, los tendones

contienen una *sustancia fundamental* compuesta por agua (58-70 %), proteoglicanos (4 %), glucoproteínas (2 %) y elastina (4 %) [20].

La principal función de este órgano es transmitir la fuerza generada por el músculo hacia el hueso, por ende, tiene que soportar grandes tensiones, sobrecargas y principalmente fuerzas de tracción que concluyen lesionándolo, bien sea de una forma inflamatoria (tendinitis) o generando rupturas parciales o totales, degenerando así la funcionalidad del mismo. Tales cargas son soportadas por esta estructura gracias a sus propiedades biomecánicas: elasticidad, plasticidad y viscosidad [5], [20].

Una propiedad importante que merma con el aumento de la edad es la elasticidad, esto se debe a la disminución de la concentración del colágeno y de la sustancia fundamental. En personas mayores de 40 años se pueden observar dichos cambios estructurales. Las razones específicas de la degeneración de tenocitos y colágeno son diversas, pero el principal motivo es que esto sobreviene por una insuficiente perfusión sanguínea, seguido de hipoxia, que conlleva a una nutrición tisular deprimida y falla funcional, fenómenos que son relevantes en el tendón del supraespinoso y el de Aquiles [6], [20].

En la inflamación de este tejido, se distinguen tres tipos de causas [5]:

- De origen traumático: esfuerzos excesivos o microtraumatismos repetidos.
- Infecciones.
- Inflamaciones reumáticas.

1.5.3 TENDINITIS DEL SUPRAESPINOSO.

La tendinitis del manguito rotador (TMR) está dada por la inflamación de uno o más tendones de este complejo articular y es la principal causa del dolor de hombro. De todos los tendones, el del MSE es el más comúnmente lesionado, ya que, además de los motivos mencionados en apartados anteriores, queda atrapado entre la cabeza del húmero y el acromion (síndrome de pinzamiento subacromial) (figura 1-5). El proceso de fisiopatología inicia con edema y hemorragia en la zona afectada y culmina con desgarros parciales o totales de las fibras tendinosas, acompañados, de manera esporádica, por la hinchazón de la bursa subacromial (bursitis subacromial) [11].

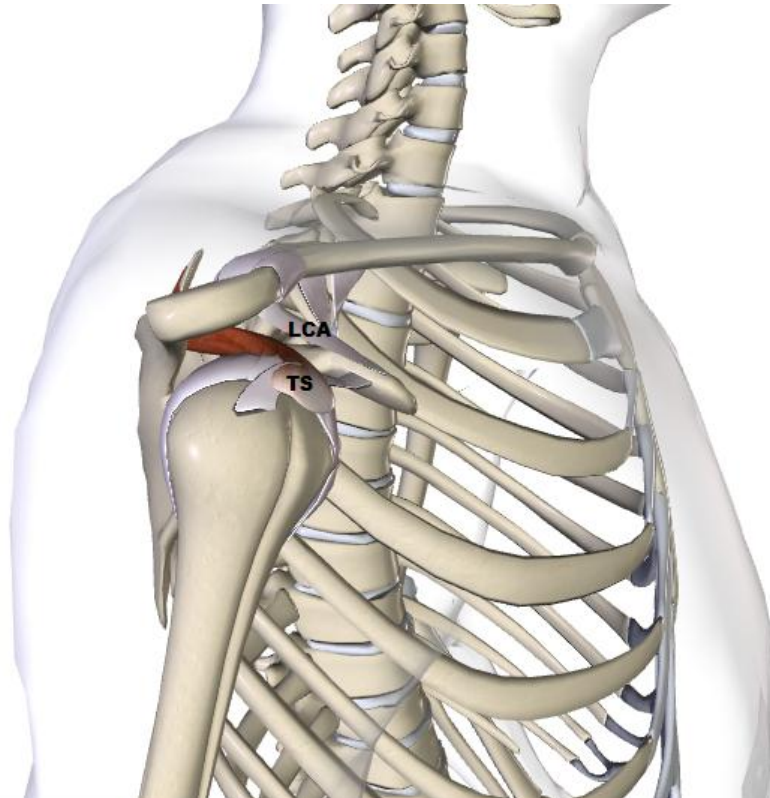


Figura 1-5. Vista lateral de hombro derecho. Se pueden apreciar, el sitio de inserción del tendón del supraespinoso (TS) en la cabeza humeral, y el ligamento coraco-acromial (LCA). En los movimientos de elevación del brazo, dicho tendón se comprime contra el LCA, ocasionando el pinzamiento subacromial.

El dolor es el principal síntoma de la tendinitis, acompañado normalmente de debilidad para la abducción, luego surge la atrofia, llevando al paciente a la incapacidad de realizar movimientos normales [1], [11]. El dolor se presenta, mayoritariamente, cuando la persona afectada realiza abducción activa entre los 60 y 120 grados, además, debido al dolor, el sujeto puede tener dificultades para conciliar el sueño nocturno. Aunque la presencia de dolor es el principal síntoma de la fase clínica de la enfermedad, en muchas ocasiones pueden presentarse condiciones de inflamación, desgarros y rupturas que no aducen a la presencia de síntomas [1], [6], [15], [18]. La población en riesgo son generalmente personas mayores de 40 años [11].

Sosloswky *et al.* enuncian que diferentes vías hacia la prevención y el tratamiento podrían ser apropiadas para disminuir tasas de tendinitis y rupturas del MR [13]. De igual modo, Dela Rosa *et al.* aseguran que los trabajos futuros deben estar dirigidos, sobre todo, a la prevención en etapas tempranas de la patología, con el objetivo de minimizar la necesidad de cirugía [6].

1.5.3.1 ETIOLOGÍA Y PREVALENCIA.

Taxonómicamente, los factores desencadenantes de la TMR son múltiples y diversos, pero se pueden enmarcar dentro de tres grupos [6]:

- **FACTORES INTRÍNSECOS:** Codman (1929) fue el primero en proponer esta clasificación. Aquí se encuentran los cambios degenerativos causados por el aumento de la edad: fibrilaciones, microdesgarros, pérdida de patrones ondulados en los entramados proteicos y celulares, entre otros. Dentro de esta categoría ingresa también la hipovascularidad, predominantemente encontrada en la zona de inserción del tendón del MSE. Lindblom (1939) fue el primero en describir esta particularidad.
- **FACTORES EXTRÍNSECOS:** Propuestos por Neer (1972) y comprenden los daños ocasionados por la compresión contra estructuras cercanas, frecuentemente contra el arco coraco-acromial (95 % de las rupturas ocurren por esta razón).
- **FACTORES DE SOBREUSO:** El sobreuso se genera debido a las grandes cargas constantes resistidas por el tendón, ocasionando desgarrs microscópicos de las fibras, y afectando de manera general al tendón. La mayor incidencia de este factor se presenta en atletas y en personas con intensos trabajos manuales.

Los tendones del MR se encuentran entre los tejidos blandos más comúnmente dañados en el sistema del músculo-esquelético, superados, a nivel clínico, solo por afecciones de la espalda [13].

En Colombia, la prevalencia de afectaciones de MR es del 70 % de los casos presentados con hombro doloroso, presentándose en mujeres entre 40 y 49 años, y en hombres con edades entre 50 y 59, impactando negativamente en los aspectos económico, social y familiar [2]. En España se estima que aproximadamente entre el siete y el 36 % de la población padece patologías de hombro doloroso [11].

La prevalencia de *rupturas* del MR no es sencilla de establecer, ya que no siempre son sintomáticas [4]. Las rupturas clínicas se presentan, en Estados Unidos, en aproximadamente el 50 % de personas mayores de 70 años, y un 30 % en mayores de 60. Además, allí, se realizan anualmente más de 75.000 intervenciones quirúrgicas para reparaciones de rupturas del MR, e igualmente, esta afección causa aproximadamente 4.5 millones de consultas médicas, con síntomas como dolor y discapacidad en la extremidad superior [12]. Resumiendo, esta patología se presenta más en adultos mayores que en cualquier otro grupo poblacional [10], [19].

1.5.3.2 DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO.

El procedimiento estándar para el diagnóstico de la TMR es la exploración física, la cual es realizada por un profesional en salud (kinesiología, fisioterapia, traumatología, etc.). Además, se realizan exámenes complementarios para el diagnóstico diferencial, tales como el Ultrasonido (US), Tomografía Computarizada (TC), Resonancia Magnética Nuclear (RMN). Las técnicas menos utilizadas para el diagnóstico, son la radiografía convencional y la observación intra-articular (artroscopia) [5].

Los métodos indirectos, tales como el US y la RMN, son precisos para la diferenciación de rupturas, pero poco fiables para los diagnósticos de tendinitis. Esto, sumado con que no todos los cambios estructurales tendinosos tienen necesariamente aparición de síntomas, es posible explicar la cantidad elevada de fallos en los diagnósticos reportados [5], [15]. A pesar de que en la actualidad se cuenta con amplios recursos tecnológicos, existe una baja correlación entre los resultados de imagenología radiológica y los síntomas generados por esta afección [15].

El tratamiento inicialmente es conservador, y consiste en la inmovilización del miembro afectado. Esto puede efectuarse mediante el empleo de férulas o cabestrillos, acompañados de reposo por parte del paciente. También, se utilizan antiinflamatorios no esteroideos (AINES), analgésicos vía oral e inyecciones locales de anestésicos o corticoides. Para los casos de rupturas, se realizan intervenciones quirúrgicas, seguidas de una etapa de rehabilitación, la cual se centra en la supresión de la atrofia y en la recuperación de los arcos de movilidad [4]–[6].

1.5.4 ELECTROMIOGRAFÍA DE SUPERFICIE.

Las contracciones del músculo esquelético son posibles gracias a la generación de impulsos eléctricos por parte del sistema nervioso central y a la subsecuente activación de las fibras musculares, llevadas a cabo por el sistema nervioso periférico. Tal respuesta se genera pocos milisegundos después de la transmisión de un impulso de despolarización a lo largo de las fibras, las cuales son inervadas por terminales axónicas específicas. Estos biopotenciales generan dipolos eléctricos, por lo que, la señal electromiográfica de superficie, es la suma témpora-espacial de dichos impulsos, denominados potenciales de acción de unidades motoras (PAUM) [21]. Esta actividad puede ser registrada mediante electrodos, ya sea intramusculares (EMGi) o superficiales (EMGs).

La adquisición de **la** EMGs se puede realizar, básicamente, mediante dos configuraciones. La configuración *monopolar* registra los PAUM de la región de interés, ya que logra la

detección del campo eléctrico del volumen implicado. Por su parte, la configuración *bipolar* registra la diferencia entre la actividad detectada por dos electrodos, los cuales están separados por una distancia específica [21], que suele ser alrededor de 20 mm, según recomendaciones de SENIAM (*Surface ElectroMyoGraphy for the Non-Invasive Assessment of Muscles*) [22].

La señal de EMGs puede ser registrada durante la realización de movimientos específicos (tareas funcionales), al igual que en la realización de la MCV, la cual se usa para la *normalización* de los datos. Este proceso es frecuentemente empleado para establecer un valor máximo de amplitud, para luego, asignarle porcentajes de ese valor a la amplitud de la señal durante la ejecución de las distintas tareas funcionales [3], [7], [23]. Otro de los parámetros a analizar dentro de la señal de EMGs, es el intervalo o período de activación [23], [24]. La detección de dichos intervalos se puede realizar mediante algoritmos (p. ej. de simple umbral), los cuales establecen valores de umbral o *trigger*, que, al ser superados, indican la presencia de actividad muscular [25].

La distribución de valores de amplitud de la señal de EMGs, en condiciones normales de fuerza y ángulo muscular, se ha modelado como un proceso aleatorio, estacionario en sentido amplio, ergódico, con media cero y distribución gaussiana. Para este tipo de distribuciones, el valor de la raíz media cuadrática (*RMS*, por su sigla en inglés), ha sido empleado como estimador de la amplitud (ecuación 1-1), siendo este el desvío estándar de los valores instantáneos del proceso aleatorio, analizado en ventanas de datos del orden de milisegundos [26].

$$RMS = \left[\frac{1}{N} \sum_{i=1}^N m_i^2 \right]^{\frac{1}{2}} \quad (1-1)$$

Donde N representa el total de muestras del proceso aleatorio, denotadas como m_i . La señal de EMGs, bajo las condiciones mencionadas, tiene una amplitud que va desde unos cuantos microvoltios hasta aproximadamente 500 milivoltios [21].

Bajo condiciones normales, la señal EMGs posee un contenido frecuencial entre 6 y 500 Hz [21]. En el **MSE** se ha analizado la densidad espectral de potencia (*PSD*, por su sigla en inglés), obteniendo como resultado valores que van desde 5 Hz hasta 450-500 Hz [27]. La estimación de la *PSD* de la señal de EMGs, se puede realizar valiéndose de su modelo ergódico y estacionario. El espectro de potencia es la transformada de Fourier de la secuencia de autocorrelación (ecuación 1-2) [28]:

$$R_x(e^{j\omega}) = \sum_{l=-\infty}^{\infty} r_x(l)e^{-j\omega l} \quad (1-2)$$

Donde $R_x(e^{j\omega})$ es la potencia espectral del proceso estacionario $x(n)$, cuya serie de autocorrelación es $r_x(l)$. La *PSD* puede ser calculada mediante métodos paramétricos, los cuales utilizan modelos autorregresivos y de media móvil, o no paramétricos (método de Bartlett, Welch, Blackman-Tukey, entre otros), los cuales estiman la potencia espectral de un conjunto de datos, y parten de la hipótesis de estacionariedad [28].

En el rango de frecuencias presentes en la señal de EMGs pueden encontrarse distintas fuentes de ruido: línea de alimentación eléctrica, artefactos de movimientos de cables, interfaz electrodo-piel (ruido electroquímico) y el ocasionado por el sistema electrónico de amplificación (ruido termal) [29]. El filtrado, ya sea analógico o digital de todos estos componentes, es fundamental para mejorar la calidad de la señal de **la EMGs**.

Actualmente, no hay recomendaciones de ni de SENIAM ni de la ISEK (*International Society of Electrophysiology and Kinesiology*) en relación con el tipo de filtro digital ideal para el procesamiento de señales de EMGs [30]. Uno de los más empleados es el Butterworth [21], [23], [31], debido a su suavizada respuesta en frecuencia. Este se conforma con un filtro pasabanda, que, a su vez, está compuesto por un pasa-bajos y un pasa-altos. Los filtros pasa-altos se configuran con frecuencias de corte entre 5 y 30 Hz [17], [23], [27] para la supresión de artefactos de movimientos y cardíacos, ya que estos tienen componentes de bajas frecuencias [17], [29]. Por su parte, la frecuencia de corte del filtro pasabajos, se dispone alrededor de 500 Hz, para así permitir el paso de aproximadamente el 90-95 % de potencia de la señal EMGs. El restante 5-10 %, según las recomendaciones de SENIAM, corresponde al ruido aportado por la interfaz electrodo-piel y por el sistema electrónico del equipamiento de adquisición [27]. El ruido de línea de alimentación eléctrica (50 Hz) y sus armónicos, pueden ser atenuados mediante la aplicación de filtros Notch (rechazabanda) [21], [25], [32].

1.5.4.1 SEÑAL ELECTROMIOGRÁFICA DEL MÚSCULO SUPRAESPINOSO.

El nervio supraescapular es quien se encarga de transportar los biopotenciales eléctricos al MSE [4], lo cual permite los movimientos de abducción, aducción y rotación del brazo [24].

En el MSE, los valores de amplitud en la realización de registros estáticos y dinámicos, son normalizados mediante la realización de la MCV. Esto tiene como fin conferirle, a los valores de activación muscular en distintos movimientos, porcentajes de tal valor máximo. Además, para el análisis de los intervalos de actividad en **la EMGs**, puede ser necesaria la normalización

temporal, para que, las tareas efectuadas, tengan la misma duración. Con esto es posible realizar la comparación entre los períodos musculares activos entre los distintos individuos a estudiar.

Wickham *et al.* [23] realizaron un análisis en el MSE (entre otros músculos), durante movimientos de abducción activa entre cero y aproximadamente 170° en 18 individuos (figura 1-6). Estas labores tuvieron por objetivo caracterizar los porcentajes de MCV para distintos grados de elevación del miembro superior en sujetos sanos. Los resultados encontrados coinciden con la mayoría de estudios hechos [7], [22], [24], donde se establecen valores entre el 20 y 50 % de la MCV del MSE, durante la realización de movimientos de abducción activa, en planos coronal y escapular.

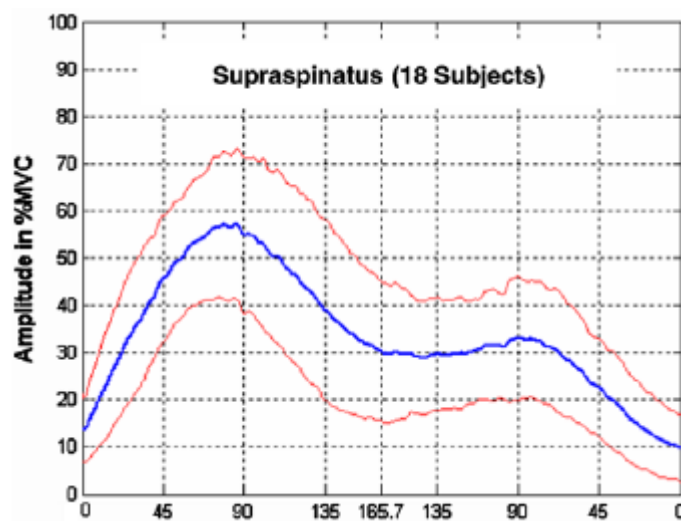


Figura 1-6. Perfil de intensidad de la señal de EMGs del MSE durante abducción activa entre 0 y aprox. 170°. En estos estudios es común normalizar la amplitud de la señal a la MCV durante la ejecución de tareas funcionales, además de la normalización temporal, la cual permite comparar registros que tengan la misma duración. Tales perfiles se emplean para el análisis de sujetos sanos y/o patológicos. Tomado de [23].

Existe una amplia coyuntura acerca de los niveles de activación de este músculo en distintos grados de elevación del brazo [7], [18], [23], [24], pero el concepto más generalmente aceptado, es que tiene una intervención agonista y sinergista en el rango de abducción entre los 0 y 180 grados, con valores pico entre los 70 y 120° (figura 1-7) [7], [23], [24]. Se ha encontrado que el MSE se activa, incluso, antes del inicio del movimiento, es decir, en estado de reposo (*standing*) [23], [31], o sea, con los brazos extendidos a lo largo del cuerpo

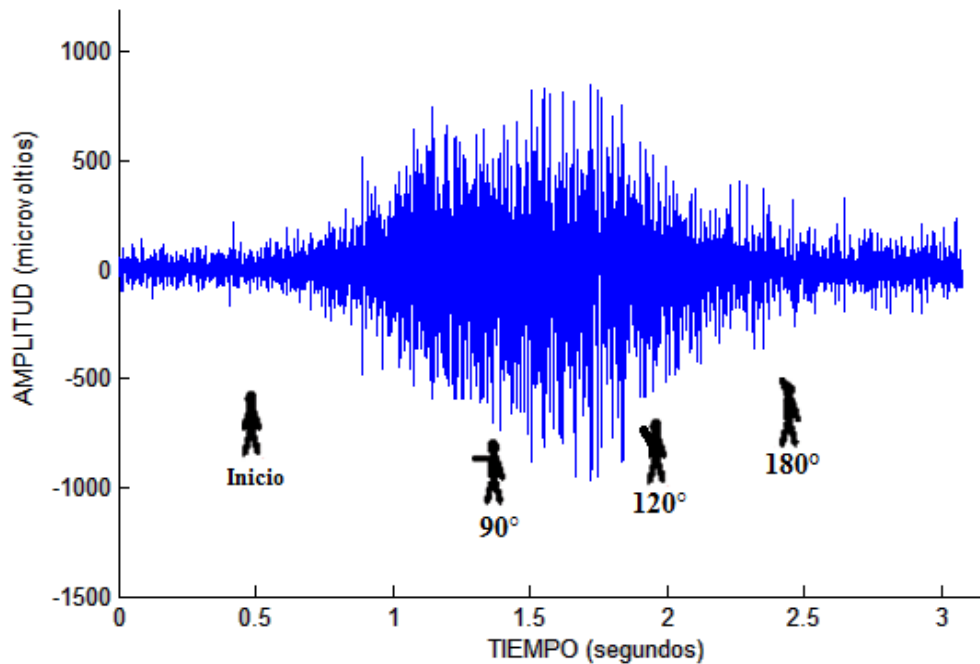


Figura 1-7. Rangos de activación del MSE para distintos grados de elevación del brazo. Se puede identificar, cualitativamente, mayor actividad entre 80 y 120°, como plantean estudios referidos.

Junto con los demás músculos de la cintura escapular, el MSE consigue la realización de todos los movimientos del miembro superior. Sin embargo, Jobe y Moynes (1982) lograron elaborar una prueba para evaluar, físicamente, y de manera casi particular, al tendón del MSE, en una maniobra conocida como el *test de Jobe*. Esta actividad consiste en la evaluación de la fuerza isométrica, con el brazo abducido a 90° en plano escapular. El registro de EMGs durante esta prueba, revela información (casi aisladamente) del MSE [7].

Asimismo, los registros de EMGs bajo condiciones de fatiga muscular, podrían revelar información del estado del MSE. Esto se da debido a que, durante la fatiga, ocurre hipoxia y depresión en el metabolismo celular, algo similar a lo que acontece en una tendinitis. Debido a esto, se ejecutan disparos de PAUM por parte del sistema nervioso para compensar dicho déficit de las unidades contráctiles (mecanismo compensatorio), conllevando a cambios en la amplitud y en el contenido frecuencial de las señales registradas [3], [33].

Un problema común a la hora de registrar la EMGs del MSE durante los rangos de actividad, es la interferencia causada por los músculos adyacentes (*crosstalk*), que son el deltoides y el trapecio. Sin embargo, sobre la zona del vientre del supraespinoso, estos músculos están compuestos, principalmente, por tejido fascial [34]. Además, dicho *crosstalk* entre el trapecio superior y el supraespinoso es relativamente bajo (~20 %), lo que permite que el registro de la EMGs en el MSE sea factible y confiable [22], [34].

Capítulo 2 MATERIALES Y MÉTODOS

2.1 METODOLOGÍA EXPERIMENTAL

A los fines de evaluar los efectos de la degeneración de la unidad miotendinosa, previa a la aparición de síntomas de la tendinitis, y su relación con la señal electromiográfica, se realizó la comparación de dicha señal en dos grupos de sujetos. El primer grupo (control), estuvo constituido por mayores de 40 años, cuyas actividades diarias no figuraban como factores de riesgo para el desarrollo de tendinitis del MSE. El segundo grupo (riesgo) fue conformado por sujetos del mismo rango etario que, por la realización de tareas frecuentes de elevación del brazo por encima del nivel del hombro y otras actividades repetitivas, estén en riesgo de presentar la patología [1]–[3] (figura 2-1). Se valoraron las características de la señal de EMG en situaciones estáticas y dinámicas (actividades descritas en el protocolo de registro - apartado 2.3), y se analizó si tales variables de la EMGs presentaban diferencias entre grupos.



Figura 2-1. Ilustración de grupos a analizar dentro de la tesis Las actividades que constituyen factores de riesgo son los movimientos repetitivos por encima del nivel del hombro y los trabajos manuales intensos con elementos pesados. El aumento de la edad refleja la degeneración de la unidad miotendinosa.

2.2 SUJETOS

El **MSE** tiene un rango de actividad entre cero y 180° de elevación en los planos coronal y escapular, siendo los 90° el punto donde mayor porcentaje de activación presenta [7], [22], [23]. Wickham *et al.* [23] encontraron que, a los 90° de abducción, este músculo presentaba una media del 55 % de la MCV, con un desvío estándar de aproximadamente 15 % de la misma variable.

Teniendo como base tales valores, se calculó un tamaño muestral (N) para un test t de dos colas, paralelo, con un alfa (α) de 0.05 y una potencia estadística del 80 % (ecuación 2-1). La media del grupo control se tomó como 55 % de la MCV y, la del grupo riesgo 35 %, tratando de encontrar una variación de aproximadamente 20 % en la MCV entre grupos; además, se asumieron desviaciones estándares iguales (15 % de la MVC):

$$m = \frac{k\sigma^2}{d^2} \quad (2-1)$$

Donde m es el tamaño de cada grupo, σ^2 representa la varianza (cuadrado de la desviación estándar asumida), d simboliza la diferencia entre medias de los grupos (0.20), y $k=16$, que corresponde a una constante para valores de potencia estadística de 80 % y un error de significación de 0.05 [35]. El tamaño muestral estimado fue de 20 participantes (10 para cada grupo), con un tamaño de efecto de 1.33.

Por lo expuesto, se eligieron 20 voluntarios de la comunidad Oro Verde/Paraná (Entre Ríos, Argentina), que cumplieran con los criterios de inclusión establecidos. No se estudiaron a deportistas de alto rendimiento, para así evitar variaciones en la señal dadas por efectos del entrenamiento de la musculatura del MR [27] (criterio de exclusión).

El grupo control estuvo constituido por un sujeto de género femenino y nueve masculinos, con edades entre 40 y 56 años (media = 45.3 ± 5.2), con resultados negativos ante el test de Jobe y sin antecedentes de tendinitis de manguito rotador. El grupo riesgo fue conformado por dos damas y ocho caballeros, con edades entre 40 y 63 años (media = 49.1 ± 9.1), algunos resultaron positivos ante el test de Jobe, y todos realizaban frecuentemente, dentro de sus labores diarias, actividades de sobreuso del miembro superior, sin embargo, ninguno tenía diagnóstico confirmado de tendinitis del supraespinoso. Todos los sujetos, de ambos grupos, eran diestros.

2.3 PROTOCOLO DE REGISTRO

2.3.1 MANIOBRA DE JOBE.

Se inició con la maniobra de Jobe y Moynes para identificar patología del tendón del MSE [7], [15]. Dicha prueba consiste en la realización de abducciones resistidas a 90° en plano escapular (brazo flexionado horizontalmente 30°) y rotado internamente (prueba llamada *test empty can*). La presencia de dolor o de imposibilidad para mantener la posición ante la elevación resistida, indicará patología del tendón del MSE. Los sujetos que se mostraron positivos ante el test, fueron incorporados al grupo riesgo.

2.3.2 UBICACIÓN DE MÚSCULO Y ELECTRODOS.

Diversos autores han ubicado al MSE encima del punto medio de la espina de la escápula (fosa supraescapular) [16], [18], [22], por tanto, en ese lugar se colocó el primer electrodo. Contribuye, para la identificación de la espina escapular, la colocación del brazo extendido (en eje sagital) acompañado de un movimiento de aducción. De esta manera se pudo situar, encima de la parte medial de la espina, al MSE (figura 2-2).

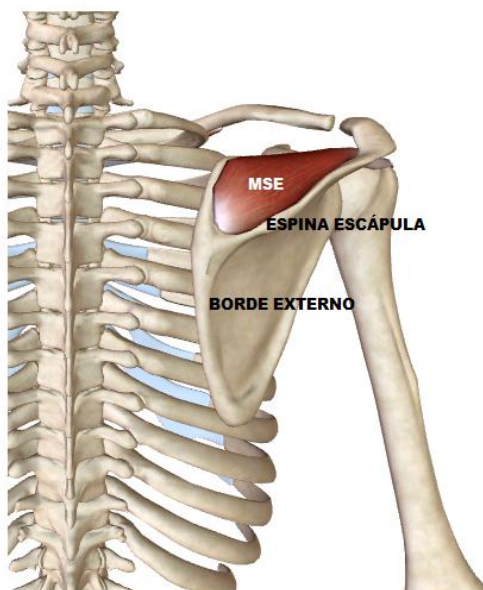


Figura 2-2. Vista posterior de miembro superior derecho. Se pueden vislumbrar al borde externo de la escápula, su espina y al músculo supraespinoso.

Según las recomendaciones de *SENIAM*, la distancia interelectrodo debe ser de 2 cm, alineada según la dirección de las fibras musculares [22], por lo cual, el segundo electrodo, se puso bajo la espina escapular, a dicha distancia del primero. Por su parte, el electrodo de referencia (*ground*) puede ser ubicado en una superficie ósea y, en lo posible, plana (p. ej. el

acromion o 5ta. vértebra cervical [7]), por lo que esta referencia fue ubicada en la clavícula o en la apófisis estiloides del cúbito, según la fisionomía del sujeto a estudiar (figura 2-3).

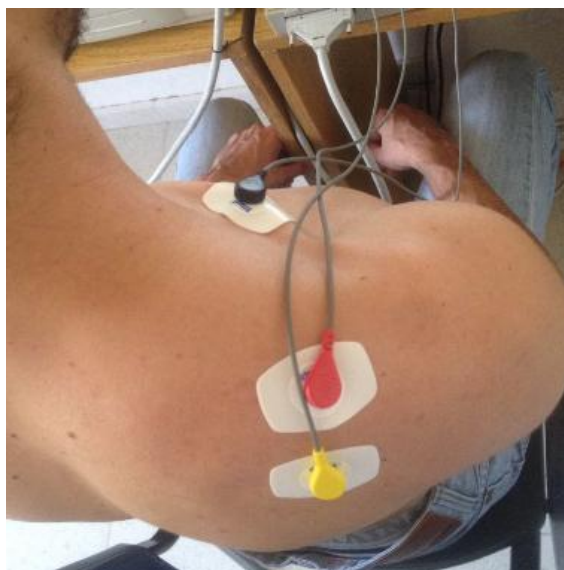


Figura 2-3. Ubicación física de electrodos. El electrodo rojo corresponde a la ubicación del MSE, el amarillo fue ubicado a 2 cm del anterior, y el electrodo de color negro (*ground*) fue situado en la clavícula. Todos los registros fueron realizados mientras los sujetos permanecían sentados.

2.3.3 TAREAS FUNCIONALES.

Primariamente se realizó el test de Jobe, el cual se emplea para lograr la contracción MSE, además, consigue la activación tanto de fibras de conducción lenta como rápida. Este tipo de maniobra ha sido aplicada también por diversos autores [3], [7], [18], [27] para evaluar el estado funcional del MSE y su tendón. Dentro de este procedimiento, se hizo el registro de la MCV durante cinco segundos, la cual fue empleada para la normalización de los datos de EMGs para cada uno de los miembros del sujeto.

Por otro lado, Kai *et al.* [7] demostraron que el levantamiento de masas grandes activa al MSE de una forma óptima (p. ej. 3 Kg corresponden con el 10-20 % de la MCV). Por su parte, Kelly *et al.* [18] evaluaron distintas tareas funcionales en sujetos sintomáticos, asintomáticos y control, encontrando que la tarea funcional donde más se activaba este músculo, era el levantamiento de ocho libras hasta el nivel del hombro (90°) en plano coronal.

Por lo expuesto anteriormente, la tarea funcional seleccionada fue la abducción en plano coronal hasta 180° (a este nivel, aún se presenta activación por parte del MSE [23]) con posterior aducción hasta 0°. Este movimiento tuvo una duración de 10 segundos (cinco para subfase) y fue reiterado 20 veces. Además, dicha actividad repetitiva, fue efectuada antes y después de una fatiga muscular, la cual se indujo mediante el test de Jobe. Tal fatiga se midió

subjetivamente mediante observación (pérdida de estabilidad y fuerza) y diálogo con los sujetos. Se hicieron registros de las señales de EMGs del MSE antes, **durante** y posterior a la fatiga en cada uno de los miembros.

Todas las movilizaciones se efectuaron con el sujeto sentado. Además, previo a cada una de las tareas funcionales, se registraron cinco segundos en estado estático, a los fines de determinar presencia de actividad o no durante el *standing* [23] y los intervalos de activación durante las tareas.

Se instruyó al paciente para que pudiera realizar correctamente todos los movimientos. La medición de los 10 segundos de cada tarea funcional, se hizo con un metrónomo (60 pulsos por minuto), combinado con el conteo en voz alta por parte del profesional a cargo. Esto último se hizo con el fin de que el sujeto pudiese escuchar y realizar la trayectoria (0° - 180°) en forma eficiente.

2.3.4 ACCIONES ADICIONALES.

Siguiendo las recomendaciones de SENIAM, una vez ubicado el músculo a explorar, la piel debe ser rasurada si hay presencia de vello y acto seguido limpiar con alcohol isopropílico. Esto tiene por objetivo de generar una buena interfaz electrodo-piel, para luego, aplicar el gel y finalmente ubicar el electrodo.

El protocolo de registro de EMGs en el MSE para el ensayo planteado, se resume en la figura 2-4:

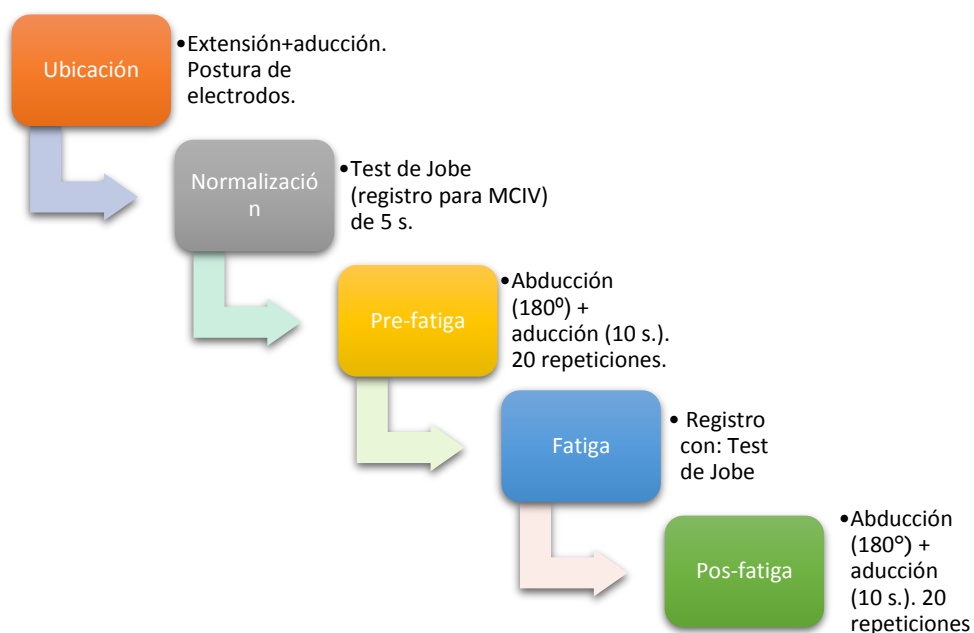


Figura 2-4. Protocolo de registro de EMGs en el músculo supraespinoso.

Considerando el número de pacientes (20) y el volumen de datos obtenidos de ellos (un total de 160 registros - ocho por paciente), fue necesaria la correcta identificación de todos y cada uno de los datos, los cuales se rotularon de la siguiente manera (tabla 2-1):

Tabla 2-1. Forma en que se etiquetaron los datos de los sujetos. Las observaciones incluyeron antecedentes patológicos de hombro y actividades particulares y/o inusuales.

Sujeto	Miembro	Grupo	Test Jobe	Tarea funcional	Nombre de archivo	Observaciones
PACIENTE 1	Derecho	Riesgo/Control	+/-	Test Jobe	P1TJD	
				Tarea pre-fatiga	P1PFD	
				Test de Jobe fatiga	P1TJFD	
				Tarea pos-fatiga	P1FD	
	Izquierdo	Riesgo/Control	+/-	Test Jobe	P1TJI	
				Tarea pre-fatiga	P1PFI	
				Test de Jobe fatiga	P1TJFI	
				Tarea pos-fatiga	P1FI	

2.4 CONSENTIMIENTO INFORMADO

El protocolo descrito fue aprobado por el Comité Central de Bioética de la provincia de Entre Ríos (Argentina). Todos los sujetos confirmaron su participación voluntaria y autorizaron el empleo de las señales registradas para fines investigativos y/o académicos.

Tanto la información suministrada a los sujetos como el consentimiento informado, se encuentran en el *Anexo A*.

2.5 MATERIALES Y SOFTWARE

El trabajo se realizó en las instalaciones del Laboratorio de Ingeniería en Rehabilitación e Investigaciones Neuromusculares y Sensoriales (LIRINS) de la Facultad de Ingeniería de la Universidad Nacional de Entre Ríos (FI-UNER). La adquisición de las señales se hizo mediante un electroencefalógrafo de 32 canales (marca Neuroscan Inc., Syn-Amps, modelo 5083®), capaz de realizar EMGs bipolar con la tasa de muestreo propicia (≥ 1.2 KHz) para el registro de bioseñales producidas por el MSE. Asimismo, se emplearon electrodos descartables de Ag/AgCl (plata/cloruro de plata) (Ref. 2244, marca 3M® Healthcare, tamaño 40 mm x 33 mm).

La tasa de muestreo empleada fue de 2 KHz, ganancia de 1000, filtro pasa-altos configurado en 10 Hz (según recomendaciones de SENIAM para evitar contaminación de artefactos de movimientos y cardíacos [29]) y pasabajos en 500 Hz. Además, los datos se obtuvieron sin filtrado en 50 Hz, ya que la supresión del ruido de línea de base y sus armónicos fueron tratados digitalmente.

Finalmente, los archivos crudos fueron digitalizados y almacenados mediante software de registro Scan 4.3® de Neuroscan, para posterior análisis usando Matlab versión R2013a®. El análisis estadístico se hizo mediante el programa MINITAB v. 2016®.

2.6 PROCESAMIENTO DIGITAL

Como primera medida, los datos fueron acotados temporalmente según el tipo de actividad: test de Jobe (5 segundos), fatiga (tiempo particular de cese de actividad) o tareas funcionales (TF: 205 segundos).

Una vez normalizados en tiempo, se obtuvo la *PSD* de los datos crudos, a fin de conocer su espectro de frecuencias. Esto se hizo mediante la transformada de Fourier y el método de Welch, seleccionando, para este último, un 50 % de solapamiento entre las ventanas móviles, cuya longitud l se determinó con el cociente entre la extensión de la señal y la cantidad de ventanas (20), además, se utilizaron ventanas Hanning de igual longitud.

Pasado este punto, se realizó un tratamiento sobre los registros de TF para determinar los *perfiles de intensidad*: Inicialmente se hizo una rectificación de onda completa, y posteriormente fueron pasadas por un filtro pasabajos con frecuencia de corte en 6 Hz, lo cual tuvo por objeto obtener la envolvente de la señal, tal como hicieron Wickham *et al* [23]. Una vez generada la envolvente, se tomaron ventanas móviles no solapadas de 1000 puntos (500 ms), a las cuales se les calculó el valor RMS a lo largo de todas las TF y se les dividió sobre la MCV (normalización en amplitud), obteniendo así los *perfiles de intensidad*.

De dichos perfiles, se extrajeron tres variables: *máxima amplitud de las TF*, *amplitud media (con sus desvíos estándar)* y *período de máxima amplitud*. El cálculo fue ejecutado a las TF pre y posfatiga, y para cada uno de los miembros de los sujetos de ambos grupos.

Para el siguiente proceso, y para los tres tipos de registros, se aplicaron filtros Butterworth con retardo de fase, lo cual se ejecutó aplicando el filtro en ambas direcciones de los vectores de datos, y se hizo para evitar distorsiones de fase. Se seleccionaron filtros pasaltos y pasabajos de 8vo. orden, con frecuencias de corte de 5 y 500 Hz, respectivamente; además de filtros Notch para el ruido de línea de 50 Hz y su primer armónico. Algunos registros contenían hasta el 3er. y/o 4to. armónico del ruido de línea, para estos casos también se aplicó un filtro Notch en cada uno de ellos. Seguidamente, se les calculó nuevamente su *PSD*, para así evaluar el desempeño del proceso de filtrado, además de poder estimar *la frecuencia mediana de las TF pre y pos-fatiga*.

Posteriormente, a todos los registros se les aplicó una rectificación de onda completa, suprimiendo el semiciclo negativo, mediante el cálculo del valor absoluto, lo cual se hizo para poder estimar correctamente la amplitud, ya que las señales crudas tienen una media cercana a cero. Las secciones con presencia evidente de artefactos de movimiento que escaparon al proceso de filtrado, fueron removidas de las señales. Una vez que estas fueron limpiadas, es decir, que se les aplicó el proceso de filtrado y rectificación, se procedió a la estimación de otras variables, las cuales se describen a continuación.

La *amplitud de la señal EMGs en MCV y en fatiga* se estimó a través del valor *RMS* de ventanas móviles de 1200 puntos (600 milisegundos [ms]), de la misma forma que Wickham et al [23] que se desplazaban a lo largo de toda la señal. Para la determinación de la máxima contracción se seleccionó el máximo valor *RMS* de dichas ventanas. El tiempo de fatiga se tomó como la duración total de la señal durante los registros del test de Jobe para inducción de fatiga muscular.

Para la determinación de los *períodos o intervalos de actividad de las TF* se empleó un algoritmo de simple umbral, fijando un valor *trigger* de dos veces la desviación estándar de la línea de base, abarcando, de esta forma, el 95 % de los datos. Los valores de la señal que superaban tal umbral, se consideraron como indicadores de actividad del MSE. Por su parte, la determinación de la *actividad en el standing* se estimó mediante el cociente entre el desvío estándar de la línea de base y la MCV de la señal. De esta manera se expresó dicha actividad como porcentaje de tal MCV.

En general, el diagrama de flujo del algoritmo implementado en Matlab v. R2013a® para el procesamiento digital de los datos, se muestra de forma resumida en la figura 2-5:

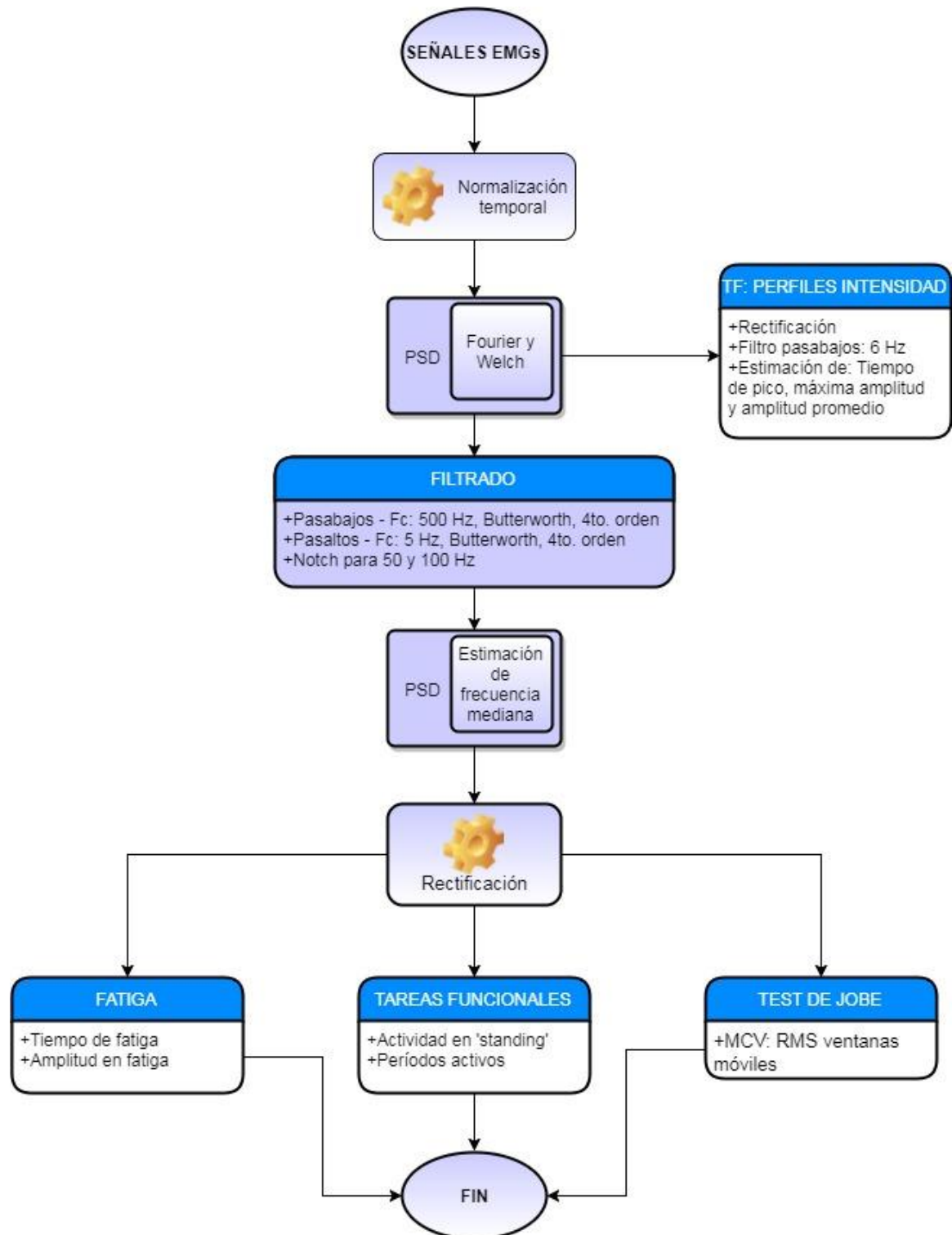


Figura 2-5. Diagrama de flujo simplificado de algoritmo implementado para el procesamiento de señales de EMGs del MSE. Los procesos de normalización, filtrado y rectificación se aplicaron a todas las señales. Previo a tales procesos, se estimaron los perfiles de intensidad y la frecuencia mediana de las TF.

Capítulo 3 RESULTADOS

Los registros crudos inicialmente fueron normalizados en tiempo según el tipo de señal, tal como se ilustra en la figura 3.1:

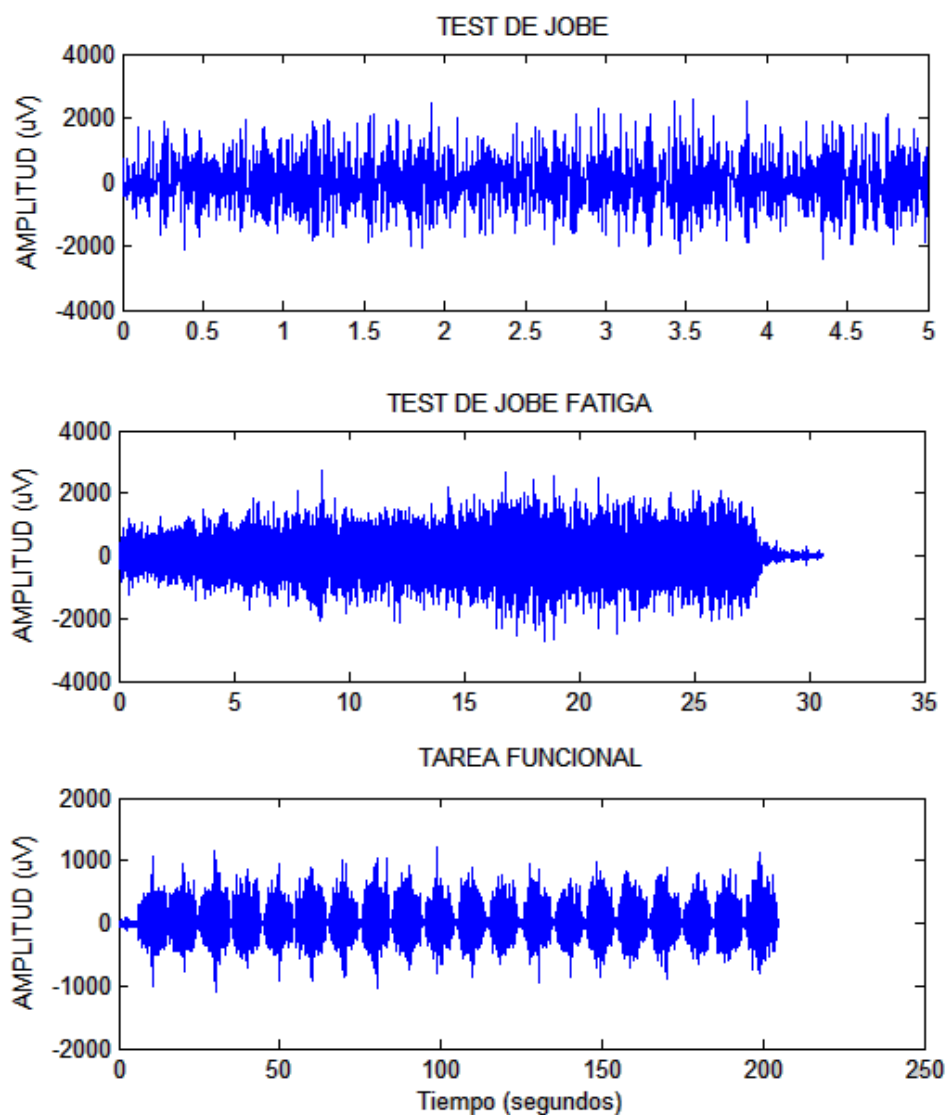


Figura 3-1. Datos crudos obtenidos del brazo derecho de un sujeto del grupo riesgo. De arriba hacia abajo: 1. Test de Jobe (5 s), donde se hizo el registro de la MCV. 2. Test de Jobe para inducción de fatiga muscular (tiempo tomado hasta cese de actividad). 3. Tareas funcionales: 20 abducciones/aducciones en plano frontal (205 s). En este último es posible observar 20 lóbulos, cada uno corresponde al movimiento de elevación hasta 180° y posterior descenso hasta 0°.

Es muy importante mencionar que, si bien todas las variables son importantes dentro de la presente investigación, todas las comparaciones entre grupos son más que vitales, ya que van a evidenciar cómo los factores de riesgo inciden en la señal de EMGs, y qué variación tendrán en relación con el grupo control (análisis intergrupo). No obstante, dentro del grupo riesgo (intragrupo), la comparación de miembro dominante contra no dominante también revelará información valiosa, ya que el dominante es el miembro que dichos sujetos emplean en la ejecución de sus tareas diarias, por ende, es el que va a contener las posibles alteraciones de la unidad mototendinosa.

3.1 ESTIMACIÓN ESPECTRAL Y FILTRADO DIGITAL

Los procesos de filtrado y estimación espectral, realizados por los métodos expuestos, se muestran en la figura 3-2.

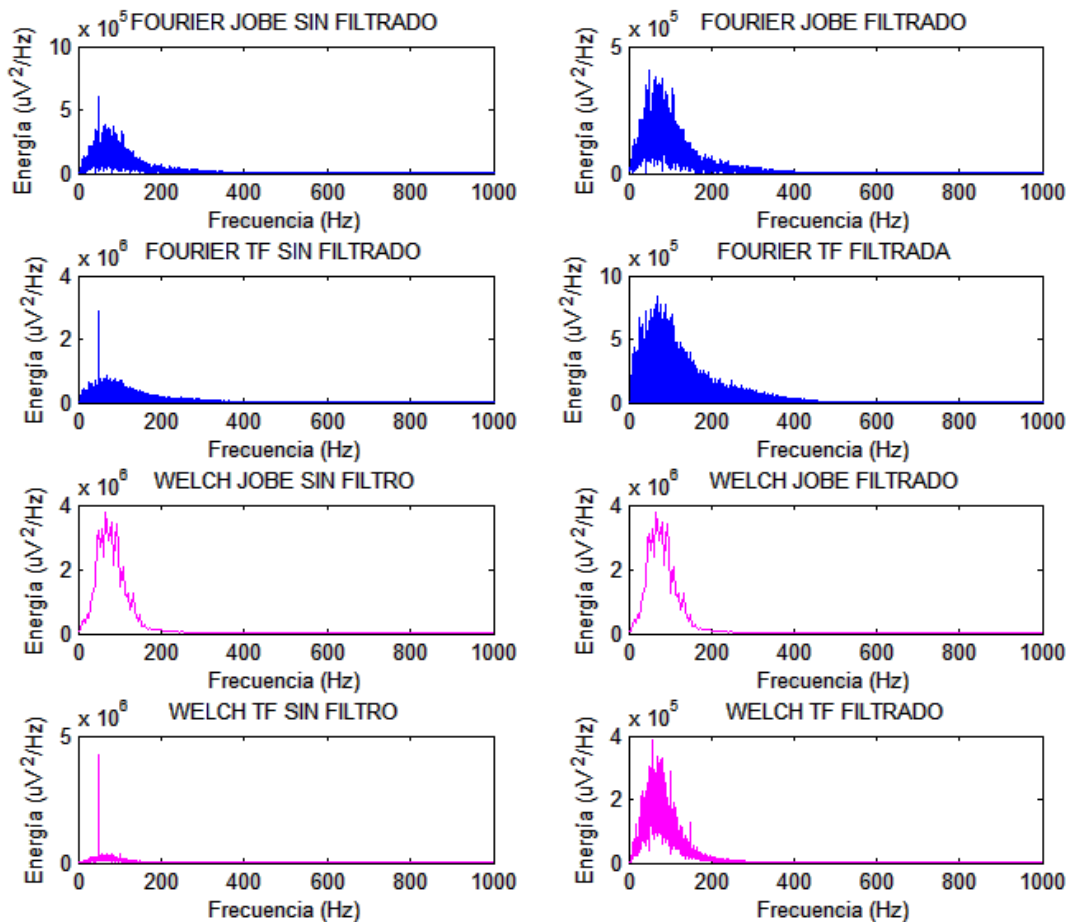


Figura 3-2. Espectros de frecuencias de tests de Jobe y TF. El color azul corresponde a espectros obtenidos mediante la transformada de Fourier, mientras que el color magenta equivale a los derivados del método de Welch. Este último devuelve espectros más suavizados y continuos, debido, más que nada, al solapamiento de ventanas hecho durante el cálculo. Los espectros del lado izquierdo corresponden a las señales crudas, mientras que las filtradas están del lado derecho.

Durante los registros, el software Neuroscan 4.3® exhibía una ventana *online* de PSD de las señales adquiridas, donde se observaban componentes de ruido de línea en 50 Hz y sus armónicos. Una vez digitalizadas, las señales crudas revelaban tal interferencia, con mucha más potencia que la señal en 50 Hz y en su primer armónico, aunque algunos registros, contenían hasta el tercer y cuarto armónico. Una vez filtradas, se evidenciaba, cualitativamente, la ausencia de dicho ruido de línea, además de mayores densidades espectrales de potencia en bajas frecuencias, por debajo de 300 Hz.

La variable a estimar dentro de este apartado, fue la *frecuencia mediana (fm)* (figura 3-3). Se observó que, dentro de todos los registros de TF pre y posfatiga, la *fm* estuvo por debajo de 100 Hz, lo cual sugiere que el contenido de potencia espectral del MSE es, mayoritariamente, de bajas frecuencias.

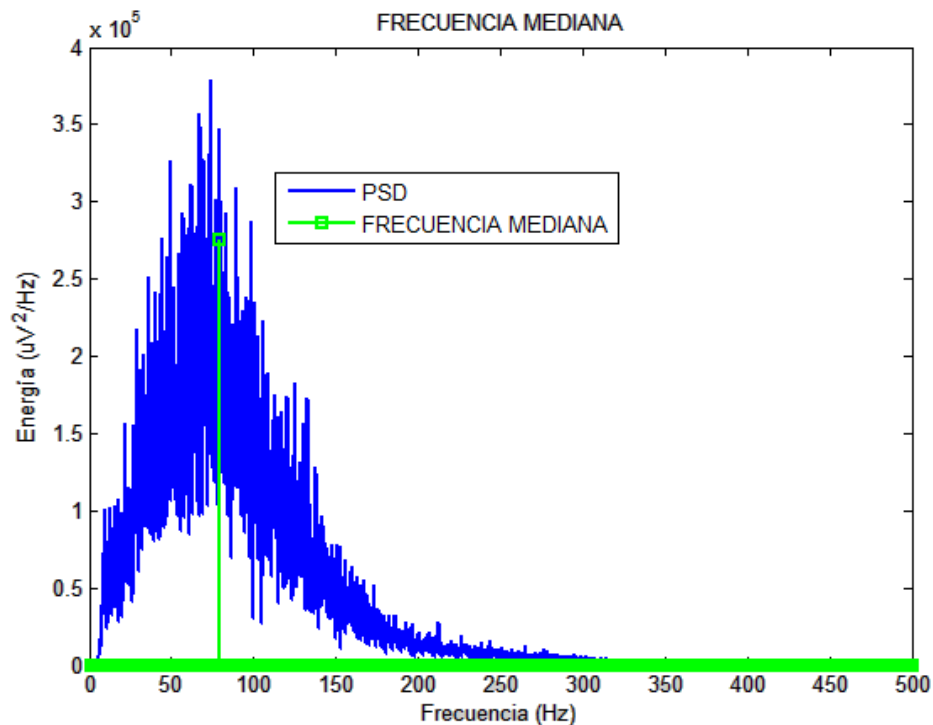


Figura 3-3. Ilustración de la frecuencia mediana de registro de TF. La línea vertical verde corresponde a 77 Hz, que fue la *fm* para este registro.

Para ambos grupos de sujetos, las variaciones de los contenidos frecuenciales durante registros pre y posfatiga fueron leves (figuras 3-4 y 3-5), exhibiendo, en la mayoría de sujetos, corrimientos en la PSD hacia frecuencias más bajas cuando el MSE era fatigado mediante el test de Jobe.

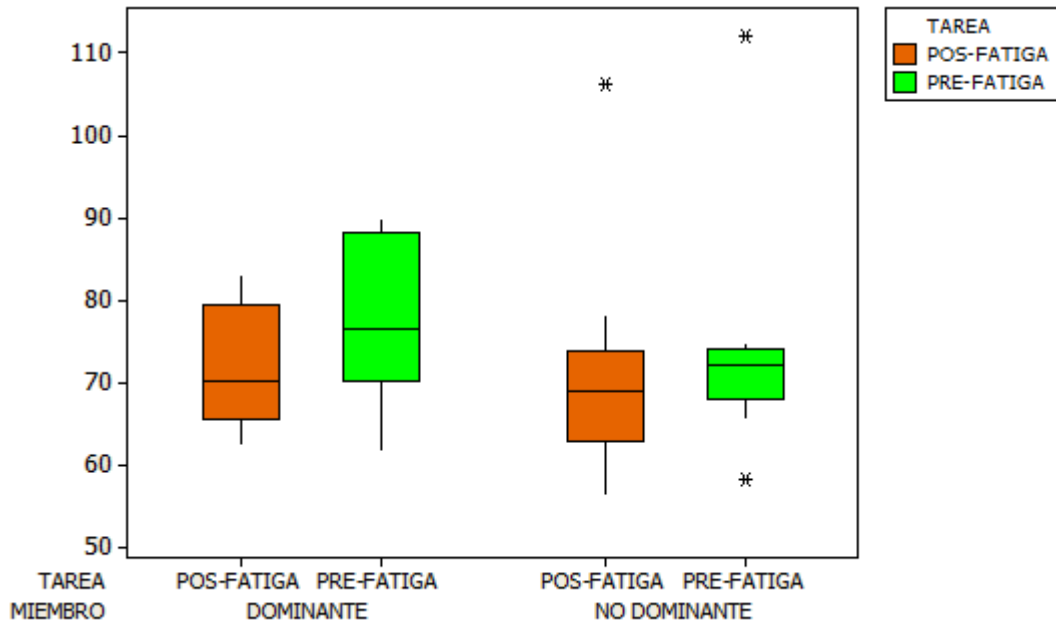


Figura 3-4. Gráfica de caja para la *fm* de registros pre y posfatiga de grupo *control*. La línea horizontal en la caja corresponde al segundo cuartil. Se muestran tres valores atípicos (*outliers*), marcados con el símbolo *. La gráfica también discrimina según el tipo de miembro (dominante y no dominante). Se pueden observar valores de medianas levemente menores para las tareas posfatiga (cajas de color naranja).

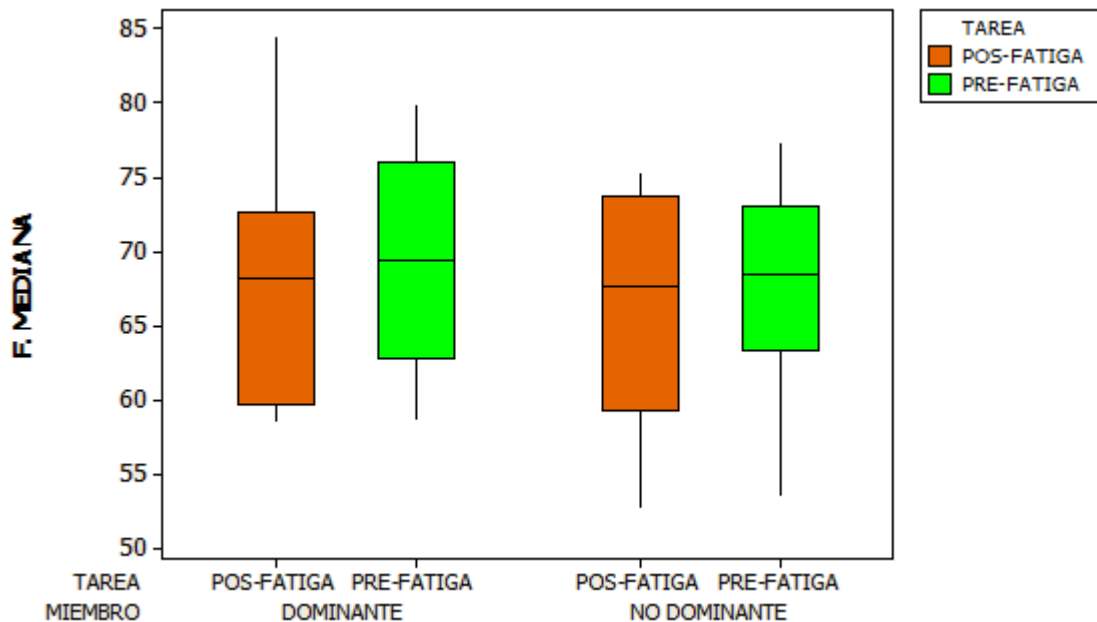


Figura 3-5. Gráfica de caja para la *fm* de registros pre y posfatiga de grupo *riesgo*. La línea horizontal en la caja corresponde al segundo cuartil. Se pueden notar valores de frecuencia menores para las tareas posfatiga (color naranja), al igual que en el grupo control. Sin embargo, nótese que, ligeramente, las variaciones con la fatiga son menores en este grupo.

El nivel de corrimiento hacia frecuencias más bajas dependió de la ‘cantidad’ de fatiga, es decir, qué tan extenuada haya quedado la masa muscular de la persona posterior a la maniobra de Jobe para inducción de fatiga. Dicha extenuación, desde luego, que varía de un sujeto a otro (intersujeto), razón que podría explicar el nivel de corrimiento de la *fm* hacia valores inferiores. Un análisis intergrupo se ilustra en la figura 3-6:

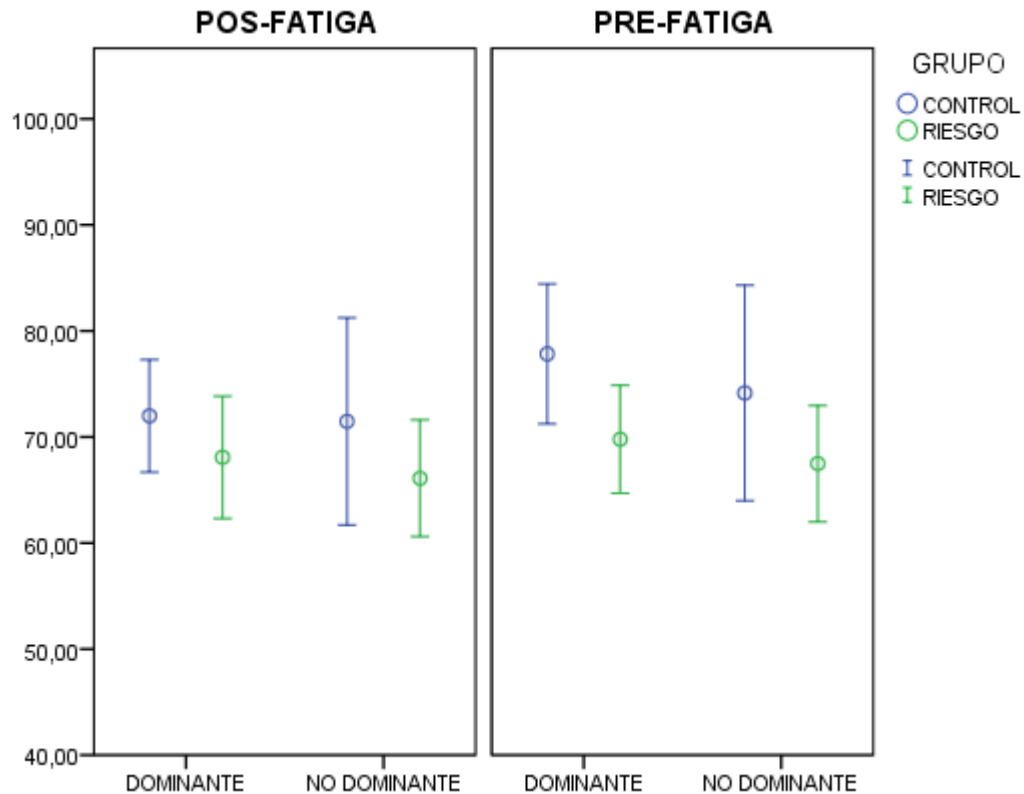


Figura 3-6. Gráfico de intervalos de confianza (IC) del 95 % de la media para la *fm* de ambos grupos. Los círculos corresponden a los valores medios. Se pueden notar valores de *fm* mayores en el grupo control (líneas azules) comparados con los del grupo riesgo (color verde), en ambas tareas y miembros.

Una de las relaciones más importantes dentro de esta variable, es la comparación de *fm* entre miembros dominantes de ambos grupos (dominante-control vs. dominante-riesgo), ya que los brazos empleados en las labores diarias son, desde luego, los expuestos a los daños de la unidad miotendinosa. Dicho análisis deja en evidencia menores valores de *fm* para el grupo riesgo en las tareas prefatiga.

3.2 INTERVALOS DE ACTIVACIÓN MUSCULAR

Los intervalos o períodos activos manifestaron una alta actividad del MSE durante la ejecución de TF (figura 3-7). Todos los registros, en ambos grupos y miembros, estuvieron activos, como mínimo, el 80 % del tiempo.



Figura 3-7. Intervalos de actividad del MSE durante la ejecución de tareas funcionales. En este ejemplo, el período de actividad fue del 90,15 %. El eje horizontal corresponde a las muestras de los 200 segundos (duración de las 20 TF), por su parte, la vertical indica la presencia (1) o no (0) de actividad del MSE. La activación se tomó como los puntos de la señal que superaban el umbral (*trigger*) de dos veces el desvío estándar de la línea de base, es decir, el registro tomado con el miembro en estado de reposo.

El análisis intergrupo se expone en la figura 3-8:

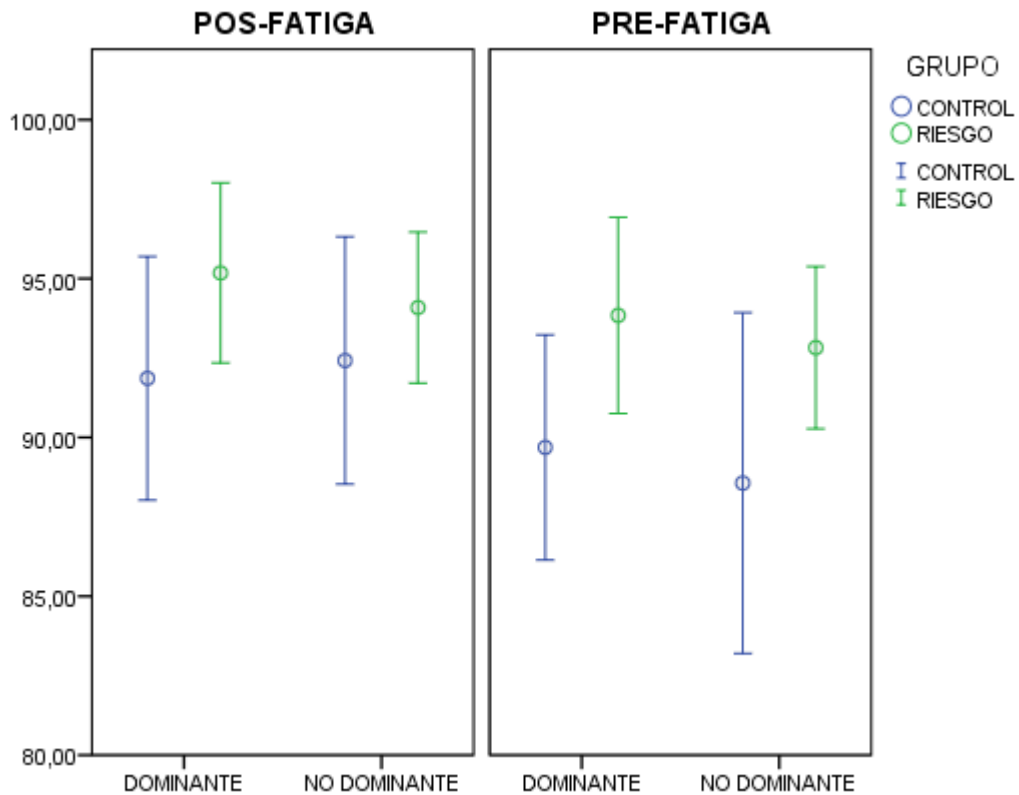


Figura 3-8. Gráfico de IC del 95 % de la media para los períodos de actividad del MSE en ambos grupos. El eje y corresponde al porcentaje de tiempo activo durante la realización de TF. Todos los períodos de actividad fueron iguales o superiores al 80 %, además, es posible vislumbrar una mayor actividad en el grupo riesgo (color verde) en comparación con el grupo control (color azul) para ambos miembros y tareas.

Los cinco primeros segundos registrados en las TF con el miembro en estado de reposo, se hicieron con el fin de analizar si había o no actividad del MSE. Todas las señales presentaron actividad en dicho *standing* (figura 3-9) por debajo del 10 % de la MCV.

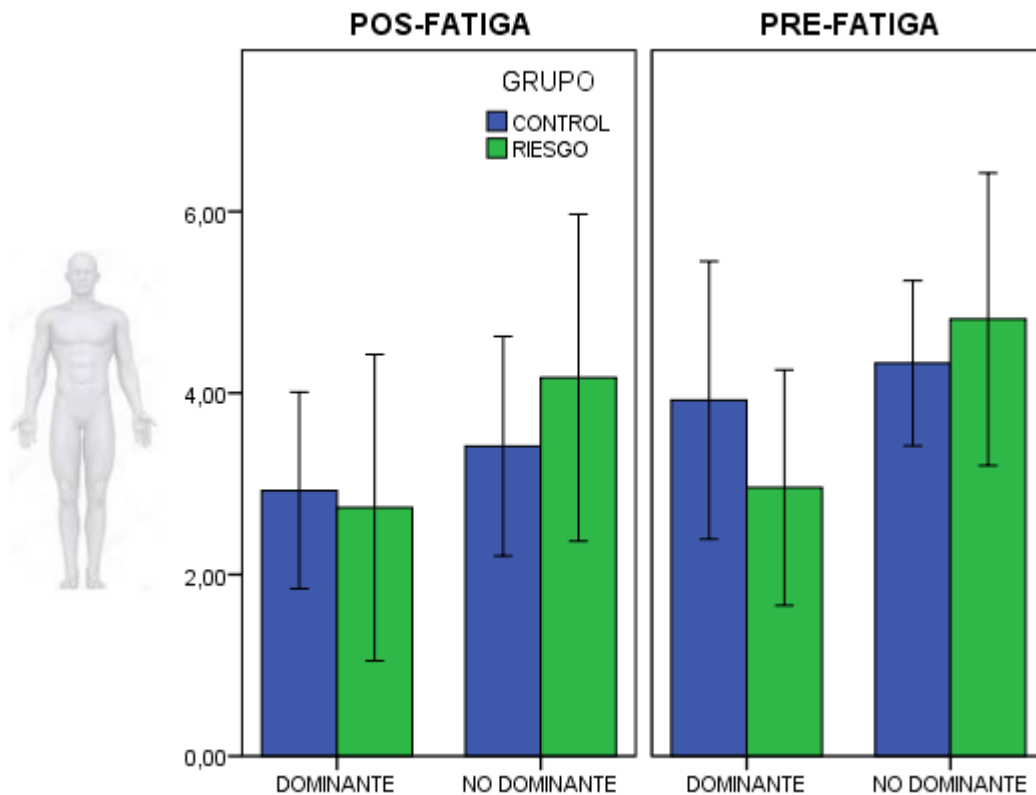


Figura 3-9. Gráfico de barras de actividad en *standing* en ambos grupos. Se muestran los IC del 95 %. El eje y representa la actividad muscular en reposo, expresada en porcentaje de la MCV. Aunque las variaciones son ligeras, se puede observar una tenue diferencia entre los sujetos del grupo riesgo en relación con el grupo control (barras azules). Pese a esto, dentro del grupo riesgo (barras verdes), la diferencia entre las medias e IC del lado dominante y no dominante es más pronunciada que en el grupo control.

3.3 MCV Y FATIGA

La MCV fue un parámetro muy importante a estudiar, ya que, la máxima fuerza que puede desarrollar el MSE, pone de manifiesto la capacidad contráctil de fibras musculares, las cuales, *a priori*, estarían alteradas en el grupo riesgo, en comparación con las del grupo control.

Los resultados de los valores de MCV para ambos grupos se ilustra en la figura 3-10:

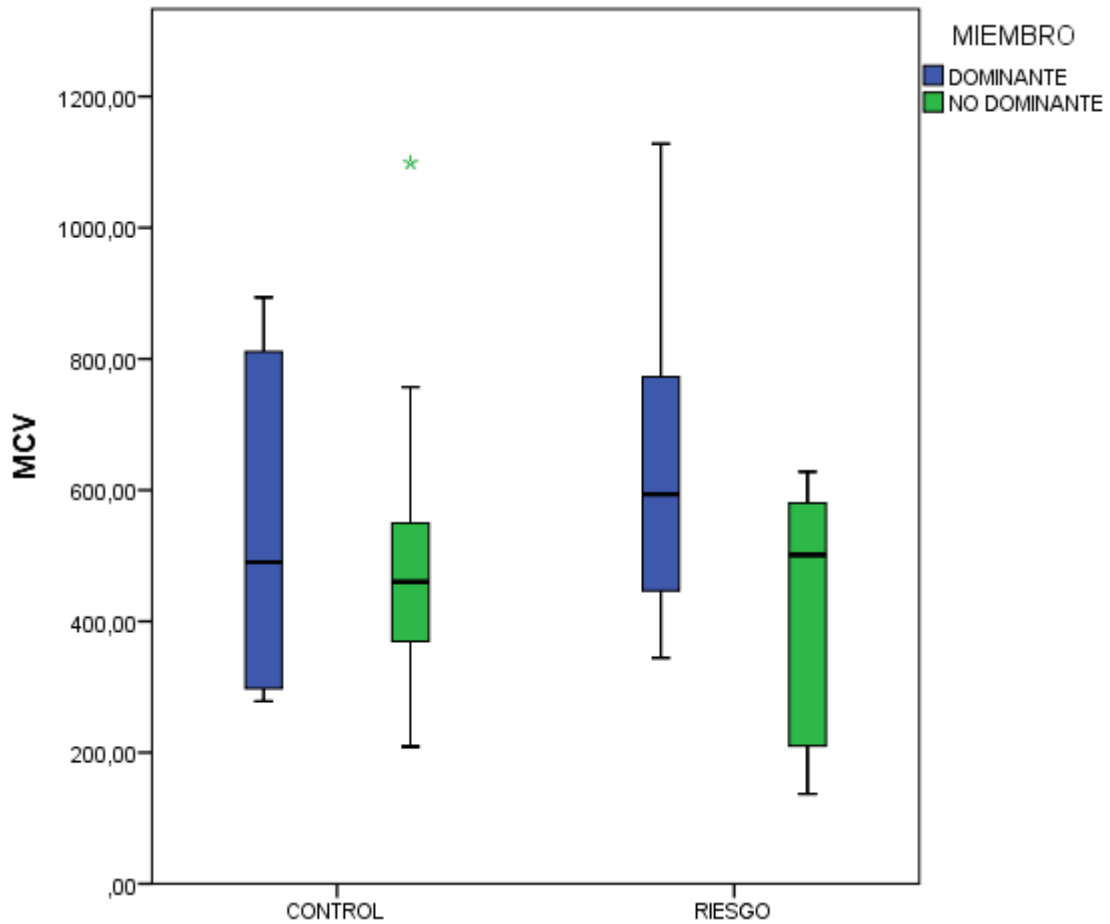


Figura 3-10. Gráfica de caja para valores de MCV de ambos grupos y miembros. El eje y corresponde a la amplitud de la señal (μV) durante registros de MCV. El * de color verde representa un *outlier*. Se puede observar, cualitativamente, una diferencia mayor dentro del grupo riesgo, entre los lados dominante y el no dominante.

Los resultados de la amplitud de la señal durante el test de Jobe para inducción de *fatiga muscular* muestran, también, diferencias entre el lado dominante y no dominante del grupo riesgo (figura 3-11), aunque en una proporción menor. Además, durante dicho test, fue posible observar una mayor amplitud de la señal en relación con la MCV, en la mayoría de los sujetos.

Se observó, asimismo, que el miembro que evidenciaba más fuerza, no necesariamente presentaba una mayor resistencia hasta alcanzar la fatiga, por lo que se podría pensar que ambas variables no estarían correlacionadas.

Todos los sujetos del estudio experimental pudieron realizar las TF a cabalidad, a excepción de un individuo del grupo riesgo, quien solo pudo completar 13 abducciones/aducciones posfatiga, a pesar de que los niveles de fatiga no fueron excesivos.

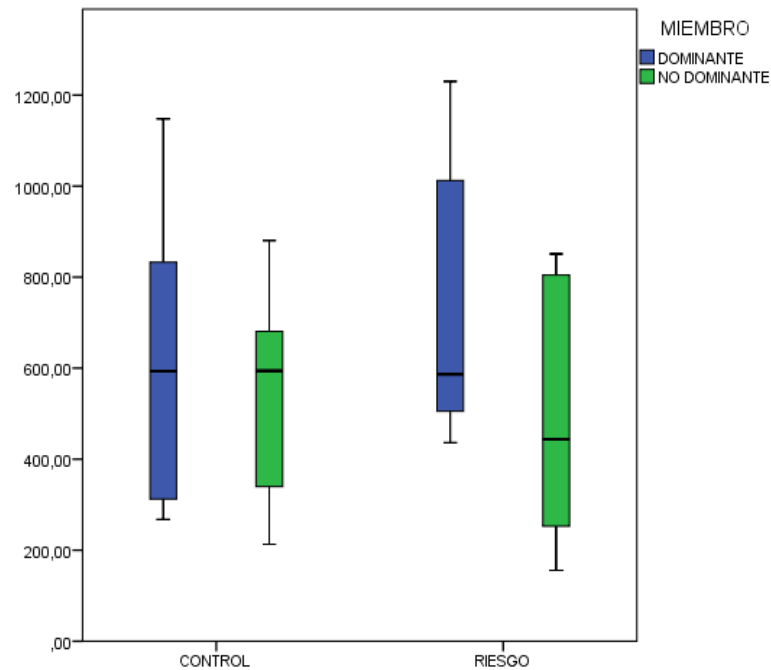


Figura 3-11. Gráfico de caja para valores de la amplitud de la señal durante el test de Jobe para inducción de fatiga muscular. El eje y corresponde a la amplitud de la señal (μV). Es posible observar una tenue diferencia entre el lado dominante y el no dominante del grupo riesgo, no siendo así para el grupo control, tal como sucedió en los resultados vistos para la MCV.

En relación con el *tiempo de consecución de fatiga*, se puede decir que fue muy variable entre todos los sujetos de ambos grupos (figura 3-12):

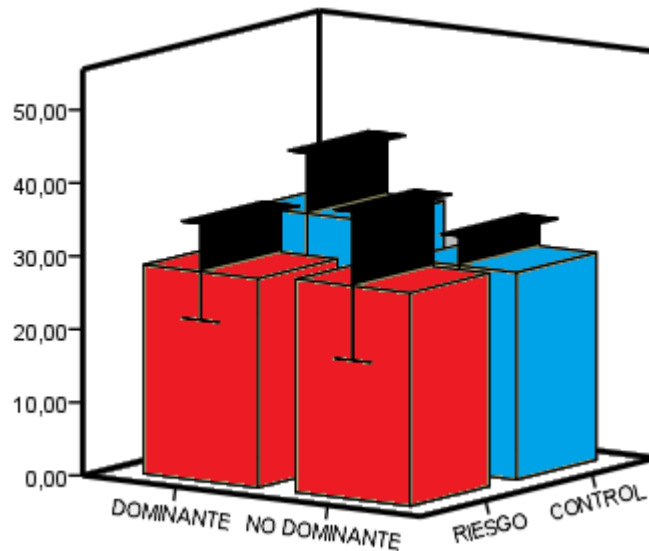


Figura 3-12. Gráfico de barras del IC del 95 % para la media del *tiempo de fatiga* en ambos grupos. El eje y corresponde al tiempo (segundos) que tardaron los sujetos hasta alcanzar la fatiga muscular. Este fue ligeramente superior en el miembro dominante en el grupo control (barras azules), mientras que en el grupo riesgo (barras rojas) fue aproximadamente similar en ambos brazos.

3.4 PERFILES DE INTENSIDAD

De los registros de las 20 abducciones/aducciones en plano coronal, surgieron los perfiles de intensidad (figura 3-13). Estos mostraron, para ambos grupos, similitudes a nivel morfológico.

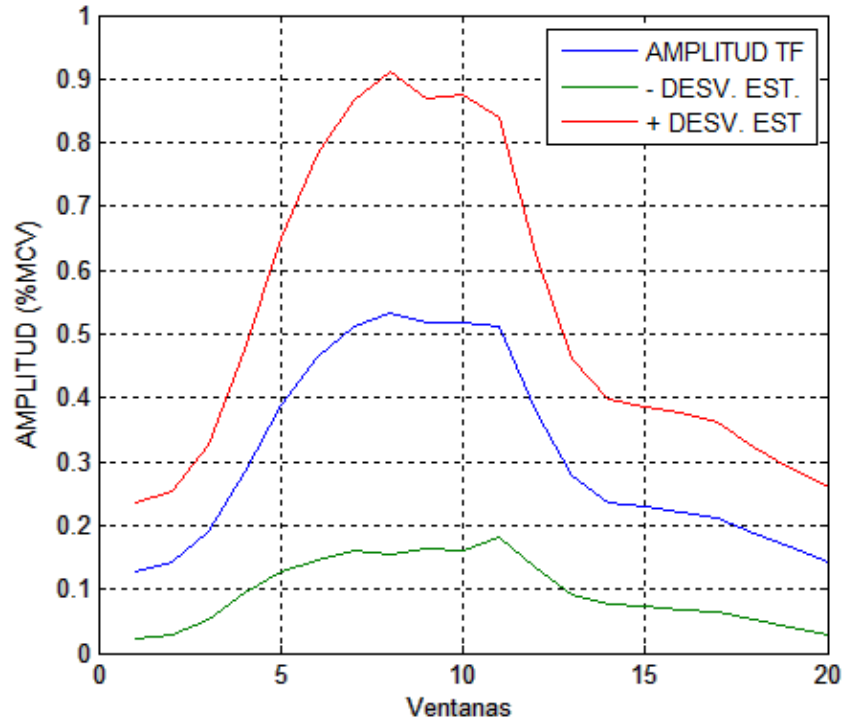


Figura 3-13: Perfil de intensidad obtenido de sujeto de grupo control. Se ilustra al perfil para las TF de dicho sujeto (línea azul), además de sus desvíos estándar inferior (verde) y superior (rojo). El eje horizontal corresponde a la cantidad de ventanas empleadas para el cálculo (20). Se puede observar una meseta en la parte superior de los perfiles, la cual corresponde a los valores de máxima activación muscular, es decir, cuando el miembro se encuentra, aproximadamente, entre 80 y 120 grados. Asimismo, la caída de la curva, posterior a dicha meseta, posee cierta suavidad. Esto no es casual, ya que corresponde a la reactivación del MSE para el descenso del miembro, es decir, durante la fase de aducción. De esta manera se caracterizó la actividad del MSE en tareas de abducción/aducción activa entre cero y 180°.

A pesar de que hubo similitudes en la estructura, se presentaron diferencias a nivel cuantitativo, es decir, en las variables extraídas de dichos perfiles (amplitudes medias y máximas), tal como lo ilustran las figuras 3-14 y 3-15:

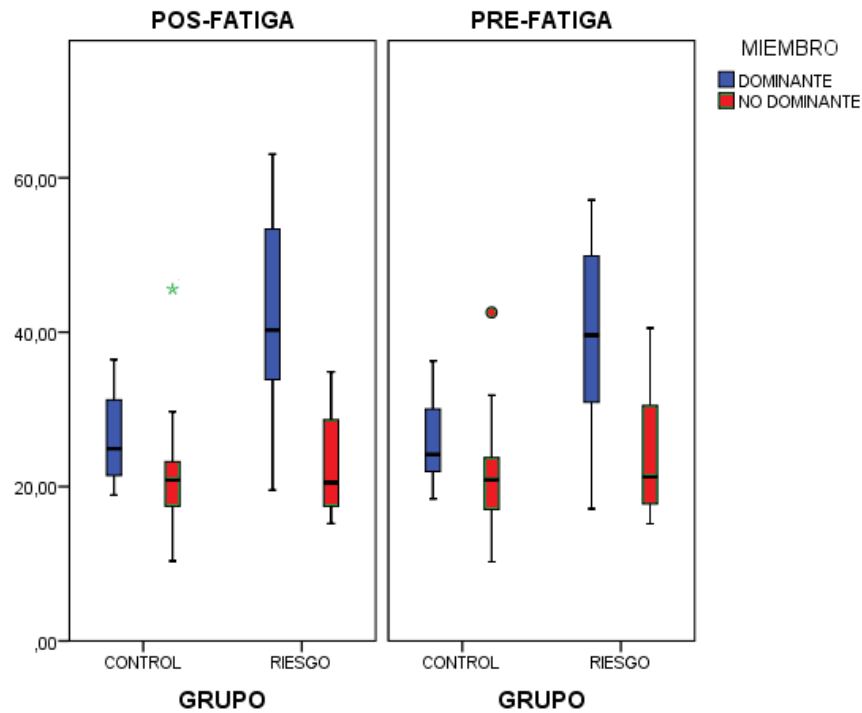


Figura 3-14: Gráfico de caja para *amplitud media* del perfil de intensidad de ambos grupos. El eje y corresponde a la amplitud de la señal, expresada como porcentaje de la MCV. Se ilustran dos valores *outlier*. Además, se observan diferencias entre miembros (cajas azules vs. rojas), análogas a las identificadas en la amplitud en MCV y en fatiga, más pronunciadas en el grupo riesgo que en el control, para ambos tipos de TF.

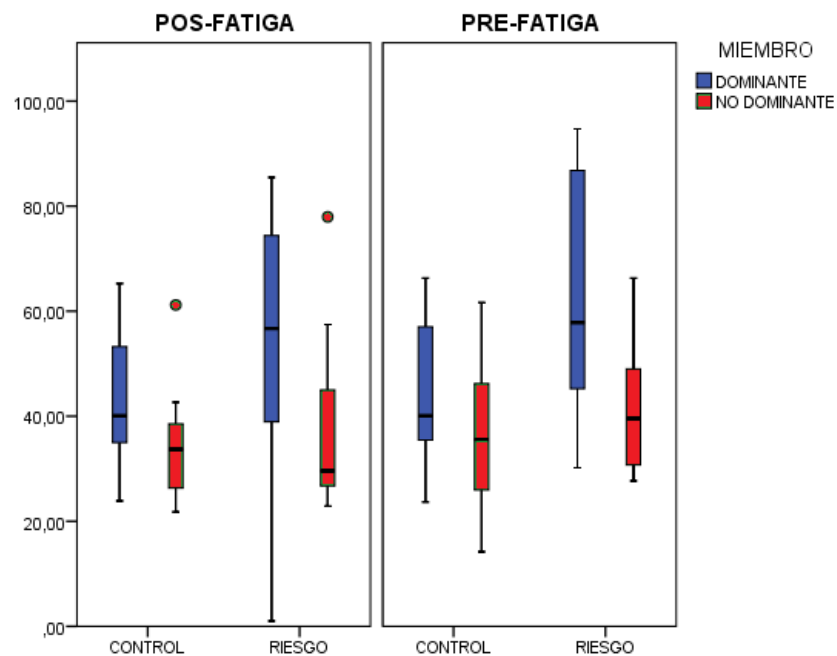


Figura 3-15: Gráfico de caja para *amplitud máxima* de perfil de intensidad de ambos grupos. Se exhiben dos valores *outlier*. Existe un comportamiento similar a la variable anterior: la diferencia entre miembros (cajas azules vs. rojas) dentro del grupo riesgo es mayor a tal diferencia en el grupo control.

3.5 ANÁLISIS ESTADÍSTICO

El primer parámetro evaluado fue la *amplitud de la señal durante el test de Jobe* (MCV). Se realizó un test de Mann-Whitney para evaluar las diferencias entre grupos (razón dominante/no dominante - DOM vs. NDOM – de cada grupo), ya que dicha variable no seguía una distribución normal. Este reveló ausencia de una relación estadísticamente significativa ($p=0.08$). Sin embargo, los datos de amplitud de la señal en MCV, sí estaban normalmente distribuidos, por lo cual se empleó un test t para la comparación intragrupo DOM-NDOM. Para el grupo riesgo este mostró una diferencia estadísticamente significativa ($p=0.03$), mientras que el nivel de significancia para grupo control fue $p=0.74$.

El análisis intergrupo de la variable *amplitud de la señal durante la inducción de fatiga* tuvo un nivel intermedio de significancia ($p=0.06$). Además, las diferencias intragrupo arrojaron valores p de 0.13 y 0.45, para los grupos riesgo y control, respectivamente. El *tiempo de fatiga* tuvo una muy baja significancia estadística en las comparaciones inter e intragrupo.

El test Mann-Whitney, en relación con la *frecuencia mediana*, se aplicó para analizar la relación entre grupos. Dicha prueba expuso una diferencia estadísticamente significativa ($p=0.02$) entre valores de fm de miembros dominantes de ambos grupos. No obstante, hubo bajos niveles de significancia en la comparación DOM vs. NDOM intragrupo.

La *actividad en el standing* presentó diferencias estadísticamente significativas en la comparación entre miembros del grupo riesgo ($p=0.02$), mientras que tal parámetro en el grupo control fue de 0.41. Por su parte, en los *períodos de actividad* hubo diferencias significativas en la comparación de miembros dominantes de ambos grupos ($p=0.01$).

En la *amplitud media de la señal en las TF*, la razón DON/NDOM del grupo riesgo fue relativamente distinta del grupo control en las tareas prefatiga ($p=0.07$), sin embargo, en las tareas posfatiga, esta diferencia fue mayor ($p=0.01$). La última variable escrutada, la *amplitud máxima de la señal en las TF*, no arrojó diferencias significativas en la relación intergrupo, pero, de manera intragrupo, hubo diferencias significativas en la comparación DOM vs. NDOM del grupo riesgo ($p=0.045$), no siendo así para los datos del control ($p=.179$).

Un resumen de todas las comparaciones y resultados a nivel estadístico se ilustra en la tabla 3-1:

Tabla 3-1. Resumen de evaluación estadística de los resultados obtenidos.

VARIABLE	COMPARACIÓN	RESULTADO
Amplitud de señal en MCV	Razón DON/NDOM entre grupos	p = 0.084
	DOM vs. NDOM riesgo	p = 0.034
	DOM vs. NDOM control	p = 0.749
Amplitud de señal durante la inducción de fatiga	Razón DON/NDOM entre grupos	p = 0.061
	DOM vs. NDOM riesgo	p = 0.130
	DOM vs. NDOM control	p = 0.450
Tiempo de fatiga	Inter e intragrupo	p>0.70
Frecuencia mediana	DOM riesgo vs. DOM control	p = 0.025
	DOM vs. NDOM intragrupo	p>0.30
Actividad en <i>standing</i>	DOM vs. NDOM riesgo	p = 0.13
	DOM vs. NDOM control	p = 0.41
Período de actividad	DOM riesgo vs. DOM control	p = 0.01
Amplitud media de la señal en TF	Razón DON/NDOM entre grupos - prefatiga	p = 0.071
	Razón DON/NDOM entre grupos - posfatiga	p = 0.01
Amplitud máxima de la señal en TF	DOM vs. NDOM riesgo	p = 0.045
	DOM vs. NDOM control	p = 0.179

Capítulo 4 APARTADO FINAL

4.1 DISCUSIÓN

La presente investigación buscó la relación existente entre los factores de riesgo para el desarrollo de la tendinitis del MSE y diversas variables de la señal electromiográfica, a fin de poder cuantificar dicho riesgo, previo a la aparición de síntomas clínicos.

La amplitud de la señal en las distintas instancias del estudio fue un parámetro muy importante a indagar. Esto es debido a que se expondría, objetivamente, los niveles de retracción que *teóricamente* comprometen a los sujetos del grupo riesgo, en comparación con el (*a priori*) estado salubre de la unidad miotendinosa del grupo control. Dicha *amplitud en el test de Jobe (MCV)*, reveló diferencias significativas ($p < 0.05$) entre un miembro y otro en el grupo riesgo, algo análogo a lo observado por Roe *et al* [3], mientras que, en los sujetos del grupo control, las diferencias entre un miembro y otro no fueron tal ($p > 0.05$). Asimismo, esta variable cobra mayor importancia debido a que las personas que realizan actividades repetitivas y por encima del nivel del hombro con elementos pesados (grupo riesgo) emplean, frecuentemente, su fuerza muscular máxima. Esto no se condice con el trabajo mostrado por Hawkes *et al* [16], quienes afirman que es en las actividades submáximas donde se debe indagar la señal electromiográfica.

Continuando con la amplitud de la señal, ahora durante la *inducción de fatiga*, se evidenció una diferencia mayor entre los miembros del grupo riesgo al borde del nivel de significancia ($p = 0.06$), hecho que no fue similar en el grupo control. Además, se comprobó que, en la maniobra de generación de fatiga, la señal experimentó una mayor amplitud, debido a un mayor reclutamiento de fibras musculares para compensar la depresión metabólica de las células fatigadas, tal como lo explicó Winter [33].

La banda de frecuencias de las señales registradas estuvo entre 10 y 300 Hz, resultados similares a los obtenidos por Backus *et al* [27]. Sin embargo, debido a que dichos autores realizaron sus registros mediante electrodos intramusculares, su banda de frecuencias se extendió hasta aproximadamente 500 Hz, esto se explica por una mayor especificidad en las fibras musculares reclutadas mediante la contracción [33]. La variable de interés en este apartado (*fm*), tuvo ligeros corrimientos hacia frecuencias bajas cuando el músculo fue fatigado, como también reportó Backus *et al* [27]. Pese a esto, el estudio experimental no evidenció diferencias estadísticamente significativas en este cambio, debido al leve nivel de fatiga

inducido durante los registros, además de la ausencia de poder estadístico para encontrar tales diferencias. Al margen de esto, la *fm* arrojó diferencias entre miembros dominantes de ambos grupos ($p < 0.05$), lo que podría indicar que los factores de riesgo, sumados con la hipoxia y depresión nutricional a los que está expuesto el MSE de dichos individuos, genera corrimientos hacia frecuencias más bajas en la señal, algo análogo a los que acontece en una situación de fatiga muscular.

El cálculo de los *períodos de actividad muscular*, reveló resultados equivalentes con los de varios autores [7], [22], [23], [31], confirmando que el MSE se activa durante todo el rango de abducción/aducción en plano coronal (0° - 180°), siendo el músculo agonista en el inicio de tareas de elevación del miembro superior. Sin embargo, en pacientes sintomáticos y con altos niveles de degeneración de la unidad miotendinosa, podrían presentarse bajos niveles de activación, ya que el dolor no les permitiría completar el rango completo de movimiento. La variable relacionada con los períodos activos, es decir, la *actividad en reposo (standing)*, en todos los sujetos estuvo por debajo del 10 % de la MCV, contrario a lo observado por Wickham *et al* [23], quien encontró que, debido al trabajo hipertónico muscular, la actividad en reposo superaba tal valor. No obstante, esta variable no escapó a las situaciones anteriores: la diferencia entre miembros para el grupo riesgo fue significativa, no siendo así para el grupo control.

Los *perfiles de intensidad*, por su parte, emularon los resultados de Wickham *et al* [23], estableciendo que el MSE tiene picos máximos entre 90° y 120° de elevación en el plano coronal (meseta de máxima amplitud). Sin embargo, estos perfiles fueron obtenidos, para la presente tesis, sin referencia exacta de ángulos, debido a que no se incorporó medición de los mismos mediante un instrumento, aunque se obtuvo una medida estimada mediante el empleo de un metrónomo: en los primeros cinco segundos se hipotetizó que el brazo estaría abducido hasta 180° , y en los posteriores cinco, estaría nuevamente en 0° ; esto se confirmaba mediante una inspección visual. Un factor relevante a la hora del cálculo de los perfiles fue la cantidad de ventanas móviles. Se observó que, no necesariamente entre más datos se tenían mejor era la estimación, ya que los movimientos de los sujetos no eran perfectamente simétricos ni continuos, sino caóticos y dependientes de factores como la velocidad, la concentración y el cansancio físico, reflejándose esto en la señal de EMGs. Se probó con distintas cantidades y longitudes de ventanas móviles, observando una estimación óptima en 20, por lo cual, este fue el valor escogido, ya que no existen valores normalizados para tal fin. Las *amplitudes medias y máximas de la señal durante las TF*, también fueron consistentes con lo evaluado anteriormente, es decir, la diferencia entre miembros en el grupo riesgo estuvo al borde del

nivel de significancia, no siendo así para el grupo control, ratificando la ausencia de poder estadístico para confirmar tales diferencias.

Se observó que el grupo riesgo tuvo mayores amplitudes medias y máximas, en relación con el grupo control, en todos los miembros y tareas, resultados similares a los de Kelly *et al* [18]. Dichos autores encontraron que, en sujetos con lesiones, existe una mayor amplitud de la señal (% MCV) en relación con individuos asintomáticos y sanos. Según su teoría (que se armonizaría con los resultados de esta tesis), el sistema nervioso continúa, paradójicamente, reclutando fibras musculares a pesar de las lesiones en la unidad miotendinosa, exacerbando la patología y generando mecanismos compensatorios. Uno de estos mecanismos es el encogimiento de hombros (*shoulder shrug*) [18], el cual fue observado en numerosos sujetos del grupo riesgo en la presente tesis. Este mecanismo consiste en completar el rango de elevación mediante el movimiento de músculos periescapulares y acompañamiento con el tórax, lo que puede generar sobrecargas y desórdenes posturales.

4.2 CONCLUSIONES

Si bien es cierto (y lógico) que las personas tienen, generalmente, más fuerza del lado dominante, tal como sucede en el grupo control, no deberían existir contrastes mayúsculos en tales diferencias (grupo riesgo). Estas características en la señal de EMGs, podrían revelar factores de sobreuso de la articulación dentro del grupo riesgo, lo cual se sabe que genera daños en el complejo articular estudiado.

Las diferencias intra-grupo halladas en la amplitud media y máxima en TF, se condicen con lo sucedido en la MCV, confirmando que, dentro del grupo riesgo, existen amplias diferencias entre un miembro y otro, hecho que no se da en el grupo control. Esto podría explicarse, como se mencionó anteriormente, por los factores de sobreuso articulares a los cuales se exponen las personas que realizan trabajos manuales intensos y actividades repetitivas por encima del nivel del hombro.

La *frecuencia mediana* en los registros de tareas funcionales, deja en evidencia menores valores de *fm* para el grupo riesgo. El sustrato fisiológico de tales observaciones inter-grupo podría ser el nivel de retracción fascial dado por los factores de riesgo, lo cual obliga al sistema nervioso a reclutar más fibras musculares para el mantenimiento de los movimientos del miembro (efecto observado también en una mayor actividad en el *standing* para el grupo riesgo), acción que se manifiesta en la señal de EMGs corriendo hacia bajas frecuencias del espectro. Al parecer, corrimientos hacia frecuencias bajas con el paso de los años, explicarían

el daño en el complejo miotendinoso, lo cual podría servir como predictor clínico de la tendinitis.

El diseño experimental de la presente investigación fue construido para tests *t*, las cuales requieren que los datos tengan distribución, pero debido a que estos no seguían tal distribución, se emplearon métodos no paramétricos de cálculo, perdiendo potencia estadística.

Finalmente, muchas variables en el presente estudio tienen una gran variabilidad entre sujetos, lo cual no permitiría una buena relación con el diagnóstico preclínico de la patología en cuestión. Otras variables, expusieron niveles intermedios de significancia estadística, (amplitud en fatiga, actividad en *standing* y períodos de actividad), mientras que la *fm*, *amplitud en MCV* y *en TF*, arrojaron resultados promisorios a la hora de realizar un seguimiento preclínico a sujetos con factores de riesgo asociados a la tendinitis del supraespinoso.

4.3 PERSPECTIVAS FUTURAS

Dados los resultados en la presente tesis, se planean a futuro las siguientes exploraciones:

- En estudios experimentales, confirmar, con exámenes complementarios (RMN, US, etc.) que sujetos sanos sean tal, y que personas con factores de riesgo tengan signos a nivel bioquímico en el tendón del MSE.
- Realizar seguimiento a sujetos, con el fin de evaluar los cambios en la señal electromiográfica, dado que los factores de riesgo inciden de manera progresiva y crónica en la unidad miotendinosa.
- En registros de EMGs, evaluar variables ‘candidatas’, es decir, aquellas con niveles intermedios de significancia estadística, a fines de confirmar que sirvan como predictores preclínico de los factores de riesgo y su relación en la señal electromiográfica del supraespinoso.
- Desarrollar herramientas y/o terapias de fortalecimiento para personas con un alto nivel de degeneración en la unidad músculo-tendinosa.

REFERENCIAS

- [1] L. J. López-Rosas *et al.*, “Correlación ultrasonográfica-resonancia magnética de las lesiones del manguito de los rotadores,” *An. Médicos*, vol. 50, no. 2, pp. 73–79, 2005.
- [2] N. S. Sanabria and A. M. O. Patiño, “Biomecánica del hombro y bases fisiológicas de los ejercicios de Codman,” *CES Med.*, vol. 27, no. 2, pp. 205–218, 2013.
- [3] C. Røe, J. I. Brox, A. S. Bøhmer, and N. K. Vøllestad, “Muscle activation after supervised exercises in patients with rotator tendinosis,” *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, vol. 81, no. 1, pp. 67–72, 2000.
- [4] M. Leyes and F. Forriol, “La rotura del manguito rotador: Etiología, exploración y tratamiento,” *Trauma (Spain)*, vol. 23, no. SUPPL. 1, pp. 39–56, 2012.
- [5] J. Conde Melgar, E. Enriquez Alvarez, D. Jimenez, J. Ruiz del Pino, and S. Hazañas Ruiz, “Afecciones inflamatorias de los tendones y de sus vainas sinoviales,” pp. 1–14.
- [6] T. L. Dela Rosa, A. W. Wang, and M. H. Zheng, “Original Review Article Articles Tendinosis of the Rotator Cuff: a Review,” vol. 5, no. 3, pp. 143–158, 2001.
- [7] Y. Kai, M. Gotoh, K. Madokoro, K. Takei, and S. Murata, “Electromyographic study of rotator cuff muscle activity during full and empty can tests,” *Asia-Pacific J. Sport. Med. Arthrosc. Rehabil. Technol.*, vol. 2, no. 1, pp. 36–41, 2015.
- [8] M. H. Zgonis, N. A. Andarawis, and L. J. Soslowsky, “Mechanics and Healing of Rotator Cuff Injury,” pp. 332–347.
- [9] N. A. Farshad-Amacker, F. M. Buck, M. Farshad, C. W. A. Pfirrmann, and C. Gerber, “Partial supraspinatus tears are associated with tendon lengthening,” *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc.*, vol. 23, no. 2, pp. 408–414, 2015.
- [10] B. K. Downie and B. S. Miller, “Treatment of rotator cuff tears in older individuals: A systematic review,” *J. Shoulder Elb. Surg.*, vol. 21, no. 9, pp. 1255–1261, 2012.
- [11] M. Ángeles and A. Arratibel, “El vendaje neuromuscular como técnica complementaria al protocolo de tratamiento de tendinitis del manguito de los rotadores en las Unidades de Fisioterapia de Atención Primaria del Servicio Madrileño de Salud,” *Reduca (enfermería, Fisioter. y Podol.)*, vol. 2, no. 1, pp. 982–996, 2010.
- [12] S. Mannava *et al.*, “The science of rotator cuff tears: Translating animal models to clinical recommendations using simulation analysis,” *Knee Surgery, Sport. Traumatol. Arthrosc.*, vol. 21, no. 7, pp. 1610–1619, 2013.
- [13] L. J. Soslowsky *et al.*, “Rotator cuff tendinosis in an animal model: Role of extrinsic and overuse factors,” *Ann. Biomed. Eng.*, vol. 30, no. 8, pp. 1057–1063, 2002.
- [14] E. Ganai *et al.*, “Quantitative MRI characterization of arthroscopically verified supraspinatus pathology: comparison of tendon tears, tendinosis and asymptomatic supraspinatus tendons with T2 mapping,” *Knee Surgery, Sport. Traumatol. Arthrosc.*, vol. 24, no. 7, pp. 2216–2224, 2016.
- [15] J. S. Lewis, “Rotator cuff tendinopathy/subacromial impingement syndrome: is it time for a new method of assessment?,” *Br. J. Sports Med.*, vol. 43, no. 4, pp. 259–264, 2009.
- [16] D. H. Hawkes, O. Alizadehkhayat, A. C. Fisher, G. J. Kemp, M. M. Roebuck, and S. P. Frostick, “Normal shoulder muscular activation and co-ordination during a shoulder elevation task based on activities of daily living: An electromyographic study,” *J. Orthop. Res.*, vol. 30, no. 1, pp. 53–60, 2012.
- [17] T. R. Allen, R. L. Brookham, A. C. Cudlip, and C. R. Dickerson, “Comparing surface and indwelling electromyographic signals of the supraspinatus and infraspinatus muscles during submaximal axial humeral rotation,” *J. Electromyogr. Kinesiol.*, vol. 23, no. 6, pp. 1343–1349, 2013.

- [18] B. T. Kelly *et al.*, “Differential patterns of muscle activation in patients with symptomatic and asymptomatic rotator cuff tears,” *J. Shoulder Elb. Surg.*, vol. 14, no. 2, pp. 165–171, 2005.
- [19] J. F. Plate *et al.*, “Age-related changes affect rat rotator cuff muscle function,” *J. Shoulder Elb. Surg.*, vol. 23, no. 1, pp. 91–98, 2014.
- [20] J. Nardi Vilardaga, A. Combalía-Aleu, “Lecciones básicas del aparato locomotor.” Springer-Verlag, Barcelona (España), pp. 67–83, 2001.
- [21] R. Merletti, A. Botter, A. Troiano, E. Merlo, and M. A. Minetto, “Technology and instrumentation for detection and conditioning of the surface electromyographic signal: State of the art,” *Clin. Biomech.*, vol. 24, no. 2, pp. 122–134, 2009.
- [22] D. C. Ribeiro, G. Sole, R. Venkat, and J. Shemmell, “Differences between clinician- and self-administered shoulder sustained mobilization on scapular and shoulder muscle activity during shoulder abduction: A repeated-measures study on asymptomatic individuals,” *Musculoskelet. Sci. Pract.*, vol. 30, pp. 25–33, 2017.
- [23] J. Wickham, T. Pizzari, K. Stansfeld, A. Burnside, and L. Watson, “Quantifying ‘normal’ shoulder muscle activity during abduction,” *J. Electromyogr. Kinesiol.*, vol. 20, no. 2, pp. 212–222, 2010.
- [24] P. B. De Witte, S. Werner, L. M. ter Braak, H. E. J. Veeger, R. G. H. H. Nelissen, and J. H. de Groot, “The Supraspinatus and the Deltoid - Not just two arm elevators,” *Hum. Mov. Sci.*, vol. 33, no. 1, pp. 273–283, 2014.
- [25] S. Restrepo-Agudelo, S. Roldan-Vasco, L. Ramirez-Arbelaez, S. Cadavid-Arboleda, E. Perez-Giraldo, and A. Orozco-Duque, “Improving surface EMG burst detection in infrahyoid muscles during swallowing using digital filters and discrete wavelet analysis,” *J. Electromyogr. Kinesiol.*, vol. 35, pp. 1–8, 2017.
- [26] E. A. Clancy and N. Hogan, “Probability density of the surface electromyogram and its relation to amplitude detectors,” *IEEE Trans. Biomed. Eng.*, vol. 46, no. 6, pp. 730–739, 1999.
- [27] S. I. Backus *et al.*, “A Spectral Analysis of Rotator Cuff Musculature Electromyographic Activity: Surface and Indwelling,” *HSS J.*, vol. 7, no. 1, pp. 21–28, 2011.
- [28] D. G. Manolakis, V. K. Ingle, and S. M. Kogon, *Statistical and adaptive signal processing*. 2000.
- [29] C. J. De Luca, L. Donald Gilmore, M. Kuznetsov, and S. H. Roy, “Filtering the surface EMG signal: Movement artifact and baseline noise contamination,” *J. Biomech.*, vol. 43, no. 8, pp. 1573–1579, 2010.
- [30] D. Devaprakash, G. J. Weir, J. J. Dunne, J. A. Alderson, and C. J. Donnelly, “The influence of digital filter type, amplitude normalisation method, and co-contraction algorithm on clinically relevant surface electromyography data during clinical movement assessments,” *J. Electromyogr. Kinesiol.*, vol. 31, pp. 126–135, 2016.
- [31] D. Reed, I. Cathers, M. Halaki, and K. Ginn, “Does supraspinatus initiate shoulder abduction?,” *J. Electromyogr. Kinesiol.*, vol. 23, no. 2, pp. 425–429, 2013.
- [32] R. G. T. Mello, L. F. Oliveira, and J. Nadal, “Digital Butterworth filter for subtracting noise from low magnitude surface electromyogram,” *Comput. Methods Programs Biomed.*, vol. 87, no. 1, pp. 28–35, 2007.
- [33] D. Winter, *BIOMECHANICS AND MOTOR CONTROL OF* Fourth Edition, vol. 2nd. 2009.
- [34] D. L. Waite, R. L. Brookham, and C. R. Dickerson, “On the suitability of using surface electrode placements to estimate muscle activity of the rotator cuff as recorded by intramuscular electrodes,” *J. Electromyogr. Kinesiol.*, vol. 20, no. 5, pp. 903–911, 2010.
- [35] S. A. Julious, “Tutorial in biostatistics: Sample sizes for clinical trials with Normal data,” *Stat. Med.*, vol. 23, no. 12, pp. 1921–1986, 2004.

ANEXO A

INFORMACIÓN AL PACIENTE

El presente ensayo clínico se desarrolla dentro de la tesis de Maestría titulada “Análisis de la electromiografía de superficie del músculo supraespinoso como medio diagnóstico de la tendinitis”. Esta es realizada por el Ingeniero Biomédico Hédrick Robles y dirigida por la Magíster en Ingeniería Biomédica Claudia Bonell, y se enmarca dentro del Proyecto de Investigación y Desarrollo Nro. 6151, denominado "Herramientas de Análisis del Movimiento Humano para su Aplicación Clínica".

¿Cuál es propósito del estudio?

El objetivo principal de esta tesis es identificar, en etapas tempranas, la inflamación del tendón del músculo supraespinoso para el diagnóstico de la tendinitis en su fase inicial. Para ello, es necesario hacer registros de la actividad eléctrica de dicho músculo (figura 1), ubicado en el hombro, en una técnica conocida como electromiografía.

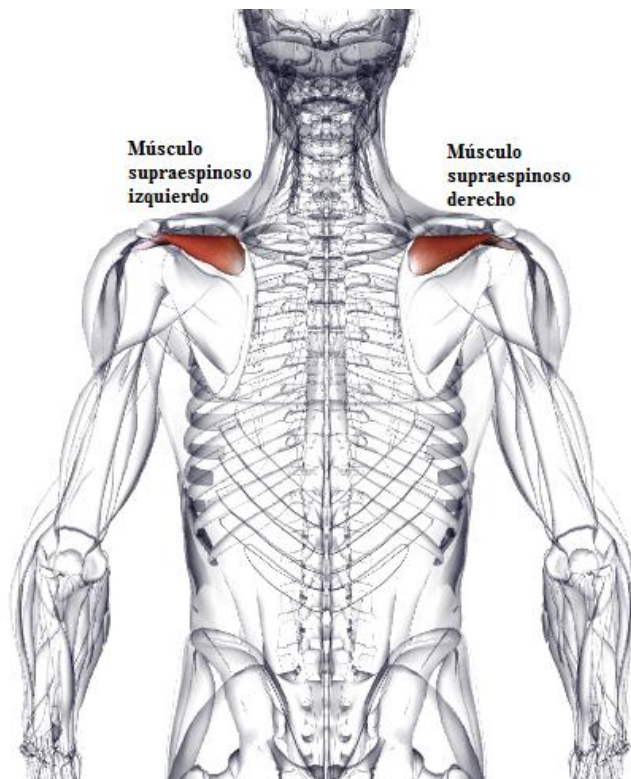


Figura 1. Ubicación física del músculo a explorar. Este se encuentra en la parte superior de la espalda, cercano al hombro.

¿En qué consiste el estudio?

El examen consiste en la ubicación de pequeños discos metálicos (electrodos), superficiales y descartables en la parte postero-superior del cuerpo, encima del músculo supraespinoso, para registrar la actividad del mismo. Se realizarán movimientos repetitivos de elevación del brazo antes, durante y después de una fatiga muscular, la cual será inducida mediante el sostenimiento de una masa de aproximadamente cuatro kilogramos.

¿Debo participar en el estudio?

El estudio es de participación voluntaria. Puede abandonar la investigación en cualquier momento y por cualquier razón, sin ser necesario dar justificación y sin ningún perjuicio ni pérdida de sus derechos, ya que la participación es libre y gratuita.

¿Qué tendré que hacer si decido participar?

Se debe comunicar con el ingeniero Hédrick Robles, maestrando en Ingeniería Biomédica de la Facultad de Ingeniería de la Universidad Nacional de Entre Ríos (FI-UNER), y residente en el municipio de Oro Verde (Entre Ríos), en la dirección Sauces-Calandrias Bloque 1-Dpto. 2, y teléfono (0343)5231594. El investigador evaluará si cumple con los criterios de inclusión/exclusión para la participación en el estudio, de forma que asignará a uno de los siguientes grupos:

GRUPO CONTROL: Mayores de 40 años, sin antecedentes de hombro doloroso. Sin realización frecuente de actividades repetitivas por encima del nivel del hombro, ni trabajos manuales con elementos pesados.

GRUPO RIESGO: Igual rango etario que grupo control. Con o sin antecedentes de hombro doloroso. Realización de actividades que constituyen factores de riesgo.

No se estudiarán a deportistas de alto rendimiento (criterio de exclusión).

Además, se deberá presentar con ropa ligera y cómoda, para que así, se logre acceder al lugar del cuerpo a explorar.

¿Qué sucederá con mis datos luego de participar?

Los datos personales suministrados tendrán tratamiento exclusivo y confidencial y no serán divulgados. Las señales obtenidas poseerán netamente fines investigativos.

¿Dónde se realizará la toma de datos?

Los registros de electromiografía se harán en el Laboratorio de Ingeniería en Rehabilitación e Investigaciones Neuromusculares y Sensoriales (LIRINS), ubicado en el tercer piso de la biblioteca de la FI-UNER (Oficina Anexa # 2).

¿Cuáles son los beneficios de participar en el estudio?

El beneficio directo es el aporte para la detección de una enfermedad que afecta a muchas personas en todos los lugares del mundo, además de la contribución al desarrollo de la ciencia y tecnología en el ámbito local. No se darán incentivos económicos por la participación en el presente estudio.

¿Cuáles son los riesgos a los que me expongo por la realización del presente examen?

Los únicos riesgos asociados a la presente prueba son las molestias generadas por la fatiga muscular, la cual solo ocasiona un ligero fastidio que cesa poco tiempo después de la prueba. Los electrodos utilizados son los mismos a los empleados en el registro de las señales electrocardiográficas. Al igual que con estos últimos, existe la remota posibilidad de que la piel expuesta al gel presente alguna reacción. En caso de presentar alguna molestia o alergia, se suspenderá de inmediato la prueba.

¿Quién está organizando y llevando a cabo este estudio?

La organización y agenda del ensayo está siendo dictada por el maestrando en Ing. Biom. Hédrick Robles, con la dirección de la Mg. Bioing. Claudia Bonell, ambos adjuntos al LIRINS de la FI-UNER.

¿A quién puedo contactar si requiero más información?

Se puede comunicar con la Mg. Bioing. Claudia Bonell, en el laboratorio mencionado, o al número telefónico (0343)4503144.

¿Cuál comité de ética se encarga de vigilar la presente investigación?

El Comité Central de Bioética de Entre Ríos se ocupa de inspeccionar y aprobar los protocolos de investigación con seres humanos en la provincia de Entre Ríos. Se puede obtener más información de dicho Comité en: ccbioetica.entrerios@gmail.com.

FORMULARIO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

-
1. Confirmando que he leído y entendido el folleto informativo que obra adjunto al presente y he tenido oportunidad de hacer preguntas y evacuar mis dudas.
 2. Entiendo que mi participación es *voluntaria* y *gratuita*, y que puedo retirarme en el momento que desee sin dar razones para ello.
 3. Entiendo que las señales registradas pueden ser vistas y utilizadas por los miembros del Laboratorio de LIRINS, y por quienes estos grupos crean conveniente, y doy mi permiso para que así suceda.
 4. Entiendo que todos los datos registrados, podrán ser utilizados y almacenados durante, al menos, 10 años después de finalizar este estudio, sólo con fines académicos y de investigación.
 5. Estoy de acuerdo con participar en este estudio.
 6. Los resultados de este estudio podrán ser publicados sin revelar mi nombre o identidad. Y entiendo que los mismos permanecerán de forma confidencial, a menos que mi identidad sea solicitada por ley.
 7. Doy mi permiso para que los registros realizados durante este estudio sean utilizados como material para fines académicos y de investigación (publicaciones, seminarios y/o clases).

Expresión de consentimiento:

<p>SÍ Decido participar voluntariamente</p>
--

Voluntario:	Investigador:
Firma:	Firma:
.....
Aclaración:	Aclaración:
Lugar:	
Fecha:	