

UNIVERSIDAD MIGUEL HERNÁNDEZ DE ELCHE FACULTAD DE MEDICINA  
**TRABAJO FIN DE GRADO**

**GRADO EN FISIOTERAPIA**



**UNIVERSITAS**  
*Miguel Hernández*

**CONSECUENCIAS MOTORAS EN LA  
TENDINOPATÍA DEL MANGUITO  
ROTADOR**

**AUTOR:** PUEBLA GUTIÉRREZ, MARÍA

**Nº EXPEDIENTE:** 2360

**TUTOR:** Prof. JUANA GALLAR MARTÍNEZ

**COTUTOR:** ENRIQUE VELASCO SERNA

**DEPARTAMENTO:** FISIOLÓGIA / INSTITUTO DE NEUROCIENCIAS

**CURSO ACADÉMICO:** 2020-2021

**CONVOCATORIA DE JUNIO**



# ÍNDICE

<b>Resumen y palabras clave .....</b>	<b>3</b>
<b>Summary and keywords .....</b>	<b>4</b>
<b>1. INTRODUCCIÓN .....</b>	<b>1</b>
<b>1.1 Modelos predominantes entre dolor y sistema motor. ....</b>	<b>1</b>
<b>1.2 Variables que evalúan la función motora .....</b>	<b>1</b>
<b>1.3 Efectos del dolor agudo en la función motora .....</b>	<b>2</b>
1.3.1 El dolor experimental y la actividad muscular .....	2
1.3.2 El dolor experimental y la activación del cerebro .....	3
1.3.3 El dolor experimental y la cinemática .....	3
<b>1.4 Tendinopatía del manguito rotador .....</b>	<b>4</b>
1.4.1 Factores de riesgo .....	4
<b>1.5 Tendinopatía del manguito rotador y los cambios motores.....</b>	<b>5</b>
<b>2. OBJETIVOS.....</b>	<b>6</b>
<b>3. METODOLOGÍA.....</b>	<b>7</b>
<b>3.1 Criterios de inclusión .....</b>	<b>7</b>
<b>3.2 Criterios de exclusión.....</b>	<b>7</b>
<b>4. RESULTADOS .....</b>	<b>9</b>
<b>4.1 Artículos .....</b>	<b>9</b>
<b>4.2 Calidad metodológica de los artículos .....</b>	<b>9</b>
<b>4.3 Variables medidas en los protocolos .....</b>	<b>9</b>
<b>4.4 Resultados según las distintas funciones motoras.....</b>	<b>10</b>
4.4.1 Cambios en la actividad muscular en tendinopatía del manguito rotador .....	10
4.4.2 Cambios en la activación del cerebro en tendinopatía del manguito rotador .....	11
4.4.3 Cambios en la cinemática en tendinopatía del manguito rotador .....	12
<b>5. DISCUSIÓN.....</b>	<b>14</b>
<b>6. LIMITACIONES Y SESGOS.....</b>	<b>17</b>
<b>7. CONCLUSIONES.....</b>	<b>18</b>
<b>8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....</b>	<b>19</b>
<b>9. FIGURAS .....</b>	<b>23</b>
<b>10. ANEXOS .....</b>	<b>29</b>

## **Resumen y palabras clave**

**Introducción:** La tendinopatía del manguito rotador se produce por irritación de los tendones e inflamación de la bursa, produciendo dolor y limitación al movimiento. Además, produce alteraciones motoras. Pero, estas alteraciones ¿son debidas a la sintomatología dolorosa? Conocer la fuente de los cambios motores que se producen en la patología podría abrir un nuevo campo de posibilidades terapéuticas y orientar los tratamientos actuales.

**Objetivo:** Estudiar los cambios motores producidos en pacientes con tendinopatía del manguito rotador para verificar si se asemejan a los efectos motores del dolor inducido experimentalmente.

**Material y método:** Se realizó una búsqueda bibliográfica en las bases de datos Pubmed, Science Direct, PEDro, Scopus y Cochrane de los artículos que recogieran los cambios motores que la patología produce.

**Resultados:** Se analizaron un total de 12 ensayos realizados sobre sujetos sanos y patológicos. Los principales resultados observados en sujetos con patología fueron la disminución del tono muscular durante una contracción máxima, así como una disminución en la excitabilidad corticoespinal del músculo doloroso. En cambio, se mantuvo la funcionalidad en la realización de tareas, pero con una cinemática escapular alterada como consecuencia de una adaptación del sistema motor.

**Conclusión:** El dolor inducido y el producido por la tendinopatía del manguito rotador producen alteraciones motoras parecidas tanto en la actividad muscular como en la activación del cerebro y en la cinemática del movimiento.

**Palabras clave:** Tendinopatía del manguito rotador, actividad muscular, sistema central, activación del cerebro, cinemática del movimiento.

## Summary and keywords

**Introduction:** Rotator cuff tendinopathy is caused by irritation of the tendons and inflammation of the bursa producing pain and limitation of movement. In addition, it produces motor alterations. But are these alterations due to the painful symptomatology? Knowing the source of the motor changes could allow therapeutic possibilities and guide current treatments.

**Objective:** To study the changes that pain produces on patients with rotator cuff tendinopathy, to verify if they resemble the motor effects of experimentally induced pain.

**Material and method:** A bibliographic search was carried out in the Pubmed, Science Direct, PEDro, Scopus and Cochrane databases for articles on the motor changes produced by the pathology.

**Results:** A total of 12 trials on healthy and pathological subjects were analyzed. The main findings observed in subjects with pathology were a decrease in muscle recruitment during maximal contraction as well as a decrease in corticospinal excitability of the painful muscle. In contrast, functionality was maintained in the performance of tasks but with altered scapular kinematics as a consequence of an adaptation of the motor system.

**Conclusion:** Experimentally induced pain and that produced by rotator cuff tendinopathy produce similar motor alterations in muscle tone, brain activation and movement kinematics.

**Key words:** Rotator cuff tendinopathy, muscle activity, central nervous system, brain activation, movement kinematics

# 1. INTRODUCCIÓN

## 1.1 Modelos predominantes entre dolor y sistema motor.

En fisioterapia, el modelo predominante que pone en relación el dolor y la función motora es el del círculo vicioso. Fue propuesto originalmente por Janet Travell en 1992, estipulando que el dolor es causado por puntos gatillo miofasciales que producen una respuesta de contracción local de las fibras musculares<sup>1</sup>. Más tarde, Johansson y Sojka actualizaron este modelo, añadiendo el sistema motor-gamma, que pone en relación el input sensorial con el tono muscular<sup>2</sup>. Hoy por hoy sabemos que, a pesar de haber relación entre las motoneuronas gamma, los grupos aferentes del huso muscular y las contracciones musculares, no existe evidencia de bucles de retroalimentación positiva que activen grupos aferentes del huso muscular en situaciones de dolor, la piedra angular de estas teorías, que se consideran obsoletas<sup>14</sup>. Aunque se necesita más investigación para complementar la evidencia disponible, ésta invita a pensar que la regulación del tono y la función motora en condiciones de dolor podría implicar centros superiores y adaptaciones crónicas en el circuito motor y que no sería explicable según la hipótesis del círculo vicioso. **FIGURA 1. Hipótesis del círculo vicioso de Johansson-Sojka.**

## 1.2 Variables que evalúan la función motora

El movimiento es el resultado de la interacción entre varios sistemas, por lo que para medirlo adecuadamente se evalúan diferentes funciones motoras. Se tratarán en el presente trabajo las siguientes funciones motoras: actividad muscular, activación del cerebro y cinemática. Cada una puede ser medida utilizando diferentes variables que explicaremos a continuación.

La actividad muscular se refiere a la actuación funcional del músculo, es decir, a la contracción de éste, se acompañe o no de esfuerzo físico<sup>3</sup>. Para objetivarla, se usa la EMG, que es el estudio de los potenciales eléctricos generados por las células musculares al activarse<sup>4</sup>.

La activación del cerebro hace referencia a la actividad eléctrica del cerebro, mediante la cual las neuronas se comunican<sup>15</sup>. Para objetivarla, se usan distintas variables, como la electroencefalografía (EEG), que se utiliza para medir cambios de voltaje en el cuero cabelludo con electrodos<sup>5</sup>; la resonancia magnética funcional, que mide la desoxigenación de sangre entre las regiones del cerebro que están separadas y permite la exploración dinámica de la red cerebral<sup>5</sup>; y la Estimulación Magnética Transcranial (TMS) para medir el cambio en la excitabilidad de la corteza motora. Se activa un campo magnético y se produce una corriente eléctrica perpendicular al mismo. Esa corriente eléctrica se crea dentro del cerebro y estimula la corteza cerebral. Normalmente se busca estimular la representación motora del músculo objetivo. Esto a su vez activa las neuronas motoras, que producirán una contracción en el músculo correspondiente a la parte del homúnculo motor estimulada<sup>14</sup>. Dicha contracción se mide mediante un equipo de electromiografía (EMG), obteniendo los llamados potenciales motores evocados (MEPs) que permiten cuantificar la excitabilidad de la corteza motora<sup>14</sup>.

De este modo se ha podido comparar la actividad de un músculo sano y un músculo dolorido para ver la representación motora de cada uno, demostrando que, el área que representa un músculo dolorido, es mayor<sup>14</sup>. **FIGURA 2. Mapa de los cambios corticales motores con dolor**

Por último, la cinemática se define como los distintos movimientos que una articulación puede realizar en uno o varios planos. Para objetivarla, se usan técnicas de captura de movimiento. Éstas, capturan datos espaciotemporales y se representan digitalmente<sup>6</sup>.

### **1.3 Efectos del dolor agudo en la función motora**

#### **1.3.1 El dolor experimental y la actividad muscular**

A la hora de hablar de los cambios en el tono de un músculo en condiciones de dolor, se debe tener en cuenta que la rigidez y el tono muscular son dos conceptos distintos, ya que esto se confunde frecuentemente. “Rigidez” hace referencia a la capacidad que tiene un músculo para resistirse a la

deformación mecánica, medido mediante elastografía; “tono” trata de la actividad muscular eléctrica que hay en reposo, medida mediante EMG. Por tanto, un cambio en la rigidez no tiene por qué estar correlacionado con un cambio en el tono, en contra de la creencia popular y desmintiendo las evaluaciones del tono basadas en la palpación<sup>15</sup>.

En esta línea, ha sido demostrado que tras inducir dolor agudo en una extremidad no hay aumento de la actividad eléctrica en reposo<sup>7</sup>. Además, durante una contracción muscular a baja intensidad en condiciones de dolor la actividad del músculo no se modifica<sup>8</sup>. Por otro lado, en una contracción a alta intensidad, existe inhibición de los músculos agonistas<sup>9</sup>.

### **1.3.2 El dolor experimental y la activación del cerebro**

La corteza motora está muy influenciada por el dolor, produciendo variaciones en ésta<sup>15</sup>. A través de varios artículos se ha demostrado una reducción de la amplitud del MEP y de la excitabilidad corticoespinal tras inducir dolor<sup>10-11</sup>. Además, se ha observado que el dolor activa áreas corticales involucradas en la percepción de estímulos dolorosos, en la localización, en la regulación de respuestas emocionales y en la distribución de la atención.<sup>15</sup>

### **1.3.3 El dolor experimental y la cinemática**

Al igual que en el caso de la actividad muscular, el efecto del dolor sobre el desempeño en tareas depende de la intensidad de la contracción requerida por las mismas<sup>15</sup>. Aquellas que no implican una fuerza máxima pueden realizarse con funcionalidad normal<sup>11</sup>; en contracciones máximas, el dolor produce una inhibición muscular e implica ejecución de la tarea con dificultades<sup>11</sup>; por último, en una actividad dinámica, existen variaciones en la cinemática de la ejecución de la tarea (adaptación motora), pero estos cambios no repercuten en el desempeño de la tarea final<sup>12</sup>.



## **1.4 Tendinopatía del manguito rotador**

El manguito rotador está formado por el supraespinoso (SS), infraespinoso (IS), subescapular (SB) y redondo menor (TM). Éstos forman un tendón aponeurótico de cinco capas de diferente orientación y elasticidad, que rodea la cabeza del húmero insertándose en los tubérculos humerales a ambos lados de la corredera bicipital. Contribuye al movimiento, estabilidad y control motor sensorial de la articulación glenohumeral<sup>16</sup>. Es responsable de la abducción (ABD), rotación externa (RE) y rotación interna (RI) del brazo; además, ejerce fuerzas de compresión sobre la cabeza humeral y aumenta la presión de contacto de la articulación<sup>17</sup>. Los tendones están avascularizados, por lo que la capacidad para que sanen espontáneamente es mínima debido a su reducido metabolismo<sup>17</sup>.

La tendinopatía del manguito rotador produce dolor, debilidad y limitaciones funcionales<sup>18</sup>. Además, el dolor de hombro es la tercera causa de dolor más común<sup>19</sup>. Los pacientes afectados tienen generalmente más de 40 años y sufren de dolor persistente sin ningún trauma previo conocido<sup>20</sup>.

### **1.4.1 Factores de riesgo**

Entre los factores más destacables está la morfología del manguito rotador junto con los efectos del estrés<sup>16</sup>. De igual modo, puede haber un desgaste de los tendones del manguito por el contacto con estructuras como la cabeza humeral y el arco coracoacromial debido a una musculatura debilitada o fatigada<sup>18</sup>.

Las diferencias en la tensión mecánica pueden contribuir a un desgaste del tendón, predisponiendo a la patología<sup>16</sup>. La degeneración de los tendones, los cambios genéticos y vasculares y la alteración de la carga también son causas destacables<sup>18</sup>. Además, factores referentes al estilo de vida como la obesidad y el tabaquismo pueden afectar negativamente a una recuperación temprana<sup>18</sup>. Por último, otro de los factores desencadenantes de la patología es una disfunción de la articulación escápulo-torácica<sup>20</sup>. La elevación de la escápula implica una rotación hacia arriba (UR), inclinación

posterior (PT) y RE de la escápula, lo que permite la máxima ABD del hombro. Si esta secuencia de movimientos se ve alterada por una musculatura escapular debilitada, puede desarrollarse un impacto funcional secundario que afecte a la articulación glenohumeral<sup>20</sup>.

### **1.5 Tendinopatía del manguito rotador y los cambios motores**

Aunque los estudios con dolor experimental ofrecen datos relevantes sobre las adaptaciones motoras, podrían no ser representativos de las variaciones producidas en patologías reales, especialmente las de larga duración. Dichas patologías podrían modificar los circuitos neuronales encargados del control motor y estímulos nociceptivos, dando lugar a adaptaciones que no se producirían en el dolor experimental. Por ello resulta esencial comparar los resultados clínicos de pacientes con patologías reales con la evidencia experimental.



## 2. OBJETIVOS

- **General:** Revisar y resumir la evidencia disponible sobre los efectos que tiene la tendinopatía del manguito rotador en distintas funciones motoras para compararlos con las adaptaciones que se producen tras un dolor experimental.
  
- **Específicos:**
  - Conocer los cambios producidos en la actividad muscular en la patología.
  - Describir los cambios en la actividad del sistema nervioso central producidos en pacientes patológicos.
  - Informar sobre los cambios obtenidos en la cinemática tras la tendinopatía del manguito rotador.
  - Comprobar si los cambios producidos en la actividad muscular, en los circuitos motores del sistema nervioso central y la cinemática que se dan tras la patología se asemejan a los cambios provocados por dolor experimental.
  - Valorar la calidad metodológica de los artículos seleccionados.

### 3. METODOLOGÍA

Esta revisión ha sido aprobada por la Oficina de Investigación Responsable de la Universidad Miguel Hernández de Elche con el COIR para TFGs: TFG.GFL.JGM.MPG.210105

Se ha llevado a cabo una búsqueda bibliográfica utilizando las bases de datos *Pubmed*, *PEdro*, *Science Direct*, *Scopus* y *Cochrane*. Se realizó una clasificación de las distintas funciones motoras a tratar: (1) actividad muscular; (2) activación del cerebro y (3) cinemática.

Para cada una de estas funciones motoras se utilizaron una serie de palabras claves diferentes, produciendo varias búsquedas:

- (1) Actividad muscular: “*rotator cuff tendinopathy* OR *subacromial impingement* AND *muscle activity* AND *EMG*”
- (2) Activación del cerebro: “*central nervous system*” AND “*rotator cuff tendinopathy*”. Dada la amplitud del término sistema nervioso central, aquí también se han incluido artículos que se han encontrado a través de referencias de otros trabajos y que cumplieran los criterios de la revisión.
- (3) Cinemática: “*subacromial impingement*” OR “*subacromial syndrome*” AND “*kinematics movements*”

En el ANEXO I se observa el diagrama de flujo, mostrando los datos cuantitativos de la estrategia de búsqueda.

#### 3.1 Criterios de inclusión

- Estudios desde el 2000 hasta la actualidad.
- Estudios realizados en humanos.
- Estudios que expliquen los cambios de las funciones motoras anteriormente mencionadas en consecuencia al dolor por tendinopatía del manguito rotador.

#### 3.2 Criterios de exclusión

- Estudios que no ofrezcan información precisa sobre la metodología y/o resultados obtenidos.

- Estudios que utilicen pacientes que tengan desgarros parciales o totales de algún tendón de los músculos del manguito rotador.



## **4. RESULTADOS**

### **4.1 Artículos**

De acuerdo con los criterios de la revisión se obtuvieron un total de 3488 artículos según los diferentes apartados tratados. Una vez aplicados los filtros de búsqueda, los criterios de inclusión, exclusión y la eliminación de duplicados, se obtuvieron 26 artículos y, tras una lectura exhaustiva de éstos, quedaron un total de 13 válidos.

De los 13 estudios seleccionados, 7 tratan de la actividad muscular en la patología mencionada y 3 hablan de la activación del cerebro en sujetos con dolor debido a la tendinopatía. Los 3 restantes, explican la cinemática en relación con la patología. 6 de los artículos son estudios de casos y controles, otros 6 son estudios observacionales transversales y 1 se trata de un ensayo clínico.

**ANEXO II: Tabla de resultados sobre los distintos artículos.**

**Figura 3 y 4. Recuento de los estudios realizados y Recuento de los sujetos de los artículos.**

### **4.2 Calidad metodológica de los artículos**

Tras la evaluación de la calidad metodológica del único ensayo clínico<sup>31</sup> mediante la escala PEDro, se obtiene una puntuación de (6/11). La calidad metodológica para los estudios evaluados mediante la escala Downs y Black varía según la puntuación que obtienen, siendo de calidad media 11/13 de los artículos totales<sup>21-30,33</sup> y un único artículo<sup>32</sup> de alta calidad.

**ANEXO III. Escala de evaluación PEDro con las puntuaciones individuales.**

**ANEXO IV. Escala de evaluación Downs y Black con las puntuaciones individuales.**

### **4.3 Variables medidas en los protocolos**

La mayoría de las variables medidas en los artículos han sido explicadas en el apartado “Introducción” para su correcta comprensión. En la **Figura 5 se realiza el recuento de las variables medidas en los artículos.**

#### 4.4 Resultados según las distintas funciones motoras

##### 4.4.1 Cambios en la actividad muscular en tendinopatía del manguito rotador

A pesar de no encontrarse información sobre la actividad muscular en reposo, resultados electromiográficos muestran que la actividad del músculo IS en el lado afecto de sujetos con patológicos disminuye tanto en movimientos sin resistencia como en una contracción isométrica en el intento de una RE en cadena cinética cerrada (CCC)<sup>21</sup>. El SS muestra un aumento de su actividad en comparación con el lado sano, en cambio, el SB, indica una disminución de la actividad en el lado afecto tanto para movimientos resistidos como no resistidos<sup>21</sup>. Por último, se halló una disminución de la actividad del deltoides del lado afecto en la ABD sin restricciones y resistida, además de una disminución de éste durante la flexión y la contracción isométrica sin restricciones<sup>21</sup>.

Asimismo, existen dos artículos que confirman una disminución en la actividad del deltoides y en los músculos del manguito rotador<sup>a</sup> en comparación con sujetos sanos en una ABD escapular en el arco de 30°-60°<sup>21-22</sup>. Otro trabajo, por el contrario, sugiere que la actividad del deltoides y del trapecio en sujetos patológicos aumenta tras una contracción submáxima en la ABD del hombro, tanto en el lado afecto como en el sano<sup>23</sup>.

Otro hallazgo reciente recalca que estos sujetos muestran mayor actividad del deltoides durante la elevación del brazo en los primeros grados de elevación del húmero (0°-30°), iniciándose mayor activación simultánea de la musculatura del manguito rotador por encima del nivel del hombro donde el dolor está presente (90°-120°)<sup>27</sup>. Esto coincide con que la musculatura periescapular y principal del hombro muestre en el movimiento inicial una actividad mayor en comparación con el manguito rotador<sup>25</sup>.

---

<sup>a</sup> Cada artículo mencionado hace referencia a una disminución de la actividad EMG de este conjunto de músculos de manera diferente, pues uno indica una disminución completa de los cuatro músculos<sup>22</sup>, mientras que el otro artículo, se refiere a una disminución únicamente de la actividad muscular del deltoides, IS y SB<sup>21</sup>.

No obstante, con respecto a la diferencia que existe en la actividad muscular de los músculos del hombro en comparación con grupos controles, otro artículo destaca que no se encuentran diferencias en ambos grupos para ninguno de los músculos durante distintos movimientos a diferentes velocidades o cargas<sup>24</sup>. Para las contracciones isocinéticas todos los músculos investigados estaban activos durante la ABD del hombro. Al incrementar la fuerza requerida para la tarea en ambos grupos, el patrón de actividad muscular parecía ser el mismo con un aumento sistemático de la actividad en todos los músculos investigados<sup>24</sup>.

Por otra parte, uno de los estudios que compara la actividad muscular de las tres porciones del trapecio entre sujetos sanos y patológicos mediante una ABD del brazo hasta el máximo rango alcanzable, demuestra que el inicio de la activación del trapecio inferior (LT) es más lento en sujetos patológicos<sup>26</sup>. De la misma manera, el inicio de la actividad muscular del trapecio medio (MT), serrato anterior (SA) y LT en relación con el trapecio superior (UT) es retardada tanto en la elevación del brazo como en caídas repentinas de éste<sup>26</sup>.

En cuanto a las variaciones del dolor percibido con el movimiento, existe evidencia de que el dolor de hombro en sujetos patológicos es significativamente mayor en reposo y durante las contracciones máximas para todos los tipos de contracción y niveles de fuerza<sup>24</sup>. No obstante, existen artículos opuestos que indican que tras ejercicios supervisados el dolor en reposo disminuye no diferenciándose del lado no afecto, y que el dolor antes y después de la contracción es el mismo<sup>23</sup>.

#### **4.4.2 Cambios en la activación del cerebro en tendinopatía del manguito rotador**

En cuanto a la evidencia sobre los cambios existentes en la activación del cerebro debido a la patología, se ha demostrado una reducción de la amplitud de los MEPs, los cuales se recogieron del registro EMG del músculo IS mediante cuatro intensidades de estimulación [100%, 110%, 120% y 140%]. Dicho resultado sugiere una reducción de la excitabilidad corticoespinal del lado



afecto en sujetos que cursan con la patología debido a un efecto inhibitorio que ejerce el dolor tras ser experimentado durante un tiempo prolongado<sup>28</sup>. Además, se ha demostrado la disminución del grosor de materia gris en la corteza motora (M1) y en la corteza somatosensorial en sujetos patológicos y se confirma una hiperexcitabilidad corticoespinal en reposo y una hipoexcitabilidad durante la activación voluntaria del deltoides<sup>28</sup>.

Por lo que concierne a la percepción del dolor en sujetos patológicos comparados con grupos controles, dos artículos mencionan que los sujetos patológicos perciben el dolor a umbrales de presión mecánica más baja, lo que se define como una hiperalgesia secundaria caracterizada por umbrales de dolor local y generalizado y una respuesta de dolor exagerada a la estimulación dolorosa y no dolorosa<sup>29-30</sup>.

#### **4.3.3 Cambios en la cinemática en tendinopatía del manguito rotador**

En referencia a los cambios cinemáticos que se producen por la patología, un estudio sostiene que para sujetos sanos tras realizar 5 repeticiones de ABD en el plano escapular, existe una disminución de la RI escapular a 100°, pero para sujetos patológicos, la disminución de la RI escapular se halla a 100° y 120°. Asimismo, en ambos grupos, tras realizar la ABD, se observa una menor inclinación anterior (AT) escapular durante la fase excéntrica a 120° y 180°, pero en sujetos patológicos, además, se menciona la reducción de la UR escapular en fase concéntrica (40°-60°)<sup>31</sup>.

Dos artículos contradicen estos resultados<sup>32-33</sup>. Uno de ellos explica que tras comparar una elevación completa del brazo en el plano sagital a distintos grados (30°, 60°, 90° y 120°) entre ambos grupos, en sujetos patológicos hay una mayor UR y AT escapular y un aumento de la asimetría en todos los movimientos escapulares<sup>33</sup>. El otro artículo en cambio, tras medir la elevación del brazo en el plano escapular, la flexión en el plano sagital y la RE del húmero en ambos grupos, destaca un aumento tanto de la rotación hacia arriba, rotación externa y PT escapular como de la retracción clavicular (RET) en sujetos patológicos<sup>32</sup>. Finalmente, se constata una

reducción en la fuerza de la musculatura del hombro tras intentar resistir un movimiento, pero no existen alteraciones de la postura ni del desempeño en el ejercicio en sujetos patológicos<sup>32</sup>.



## 5. DISCUSIÓN

Los artículos revisados presentan protocolos heterogéneos, debido a que parte de la relación que existe entre el dolor y las consecuencias motoras aún queda por investigar. La mayoría de los estudios se realizan con la finalidad de explicar los efectos que se producen en la actividad muscular del manguito rotador tras sufrir una tendinopatía, pero las líneas de investigación de los últimos años apuntan a valorar y entender el dolor de forma más completa<sup>21-33</sup>, observando los cambios que éste produce en distintas funciones motoras para mostrar una información útil y poder proporcionar nuevas alternativas de tratamiento<sup>21,25,29-30</sup>.

En lo referente al reclutamiento muscular, los resultados son contradictorios<sup>21-26</sup>. Algunos señalan en sujetos patológicos un aumento en la actividad muscular del deltoides para el lado afecto y sano<sup>23</sup> y del SS en el lado afecto<sup>21</sup>, un patrón de reclutamiento similar a los sujetos sanos en contracciones máximas<sup>24</sup> y activación tardía del trapecio y del SA para sujetos patológicos en una ABD<sup>26</sup>. Por otra parte, dos de los estudios confirman una disminución de la actividad muscular del manguito rotador en contracciones máximas<sup>21-22</sup>. La hipótesis más plausible y parsimoniosa es que el dolor constante causa inhibición de la actividad de ciertos músculos dando lugar a cambios en el patrón de movimiento. De esta forma, la inhibición de los músculos no es un efecto de los cambios patológicos dentro del mismo, sino una respuesta evitativa del movimiento asociado a la percepción de dolor<sup>21</sup>.

En lo tocante a la activación del manguito rotador en sujetos patológicos, se observa la activación previa de los músculos principales y periescapulares del hombro en una ABD, aún habiendo discrepancias en el inicio de la activación de éstos últimos<sup>25-26</sup>. El dolor ocasionado por la patología puede ser la razón de un retraso en la activación del manguito rotador, creando de este modo una compensación con otra musculatura que pueda suplir el inicio de la acción<sup>25</sup>. En cuanto la activación del deltoides al iniciar el movimiento, se produce una migración superior de la cabeza humeral<sup>27</sup>. Para contrarrestar esta tendencia a la migración, el manguito rotador debe coactivarse creando pares de fuerzas para centralizar la articulación glenohumeral<sup>27</sup>.

Teniendo en cuenta los cambios que se producen en la actividad muscular en un dolor crónico e inducido, ambos coinciden en que tras realizar una contracción máxima existe una inhibición de la musculatura agonista que realiza la acción. En cuanto a movimientos a baja intensidad, en el dolor experimental no se observa cambios en la actividad muscular<sup>8</sup> mientras que en un dolor crónico, existe aumento de ésta<sup>21</sup>. Estas discrepancias se deben a las distintas intensidades a las que se mide la actividad muscular, además, se evalúan distintos movimientos y no se encuentra ningún estudio que hable del tono muscular en reposo, por lo que para dar información más concluyente sería necesario seguir investigando.

En relación con los cambios en la activación del cerebro, el hecho de que en sujetos patológicos en el músculo IS se observe una reducción de la excitabilidad corticoespinal medida por una reducción de los MEPs<sup>28</sup>, supone que se necesite una mayor intensidad de estimulación del sistema nervioso para evocar respuestas musculares. Por otro lado, en lo referente a la hiperexcitabilidad corticoespinal del deltoides en reposo<sup>28</sup>, podría deberse a que el umbral motor es más bajo y aunque adquiera menos excitabilidad para contracciones máximas, en reposo le cuesta menos activarse, debido a un estado de alerta constante causado por el dolor. Además de estos cambios mencionados, existen dos artículos que mencionan la aparición de hiperalgesia secundaria en sujetos patológicos, la cual es indicativa de que existe un proceso central responsable en la percepción del dolor<sup>29-30</sup>. Estos resultados sugieren una sensibilización central, que va más allá de los arcos reflejos clásicos. Por lo tanto, se puede sugerir que el sistema nervioso central (SNC) también sufre cambios adaptativos para evitar el dolor que condicionará al movimiento en sujetos patológicos.

Teniendo en consideración las variaciones de la activación cerebral en el dolor crónico y en el inducido, ambos coinciden en que a pesar de haber cambios plásticos en el sistema nervioso periférico (SNP) también existen en el SNC, involucrados ambos en la percepción del dolor.

Se han llevado a cabo investigaciones, con resultados discrepantes, referentes a la cinemática de personas con y sin patología<sup>33</sup>, por lo que resulta complicado aclarar estos resultados. Aún así, existe un artículo que insinúa que estas variedades de cinemática escapular pueden ser consecuencia de estrategias escapulotorácicas compensatorias que adquieren los sujetos cuando tienen una debilidad glenohumeral o pérdida de movimiento<sup>32</sup>. La diversidad en las necesidades funcionales individuales de cada paciente podría por tanto ser la causa de la heterogeneidad de los resultados en cuánto a cinemática, pues cada uno podría desarrollar estrategias compensatorias distintas. Así, aunque existan modificaciones de la cinemática para reducir el dolor, el sujeto no perdería la capacidad de hacer la tarea (realizar ABD o flexión de hombro).

Por último, si comparamos los cambios que se producen en un dolor inducido y en el de una patología en relación con la cinemática, ambos coinciden en que aunque la existencia de dolor cambie los patrones de reclutamiento muscular y el músculo pierda la capacidad de contracción máxima, no hay cambios en el desempeño de las tareas, puesto que otros músculos compensarían para poder realizar la acción.

## **6. LIMITACIONES Y SEGOS**

Se ha encontrado diversidad en el número de artículos en la búsqueda sobre los cambios motores en relación con la patología dependiendo de la función motora a evaluar. Además, harían falta dos personas para evaluar la búsqueda de forma sistemática y así, poder obtener información más robusta.

Debido a que el objetivo es realizar una revisión completa de los efectos del dolor sobre cada una de las funciones mencionadas, en especial, sobre el reclutamiento muscular, los artículos abarcan temas muy diferentes, por ello, abordar todas las dimensiones de la evidencia ha resultado complejo. Por último, destacar que otra de las limitaciones a tener en cuenta es la diversidad de movimientos para evaluar la actividad muscular que hacen que se obtengan diversos resultados, lo cual es consecuencia de la variedad funcional exhibida por el conjunto articular del hombro.



## 7. CONCLUSIONES

Tras la realización de la revisión se ha llegado a una serie de conclusiones:

1. Existe evidencia que afirma la disminución de la actividad de un músculo agonista durante una contracción máxima en tendinopatías del manguito rotador.
2. Dicha inhibición ocurre también en casos de dolor inducido.
3. En sujetos patológicos se produce una disminución de la excitabilidad corticoespinal que constata que el sistema nervioso central sufre cambios plásticos.
4. Dichos cambios plásticos son similares a los inducidos por dolor experimental.
5. Ante patologías reales existe evidencia de que, a la hora de realizar una tarea, aunque el patrón motor esté afectado, la funcionalidad se mantiene.
6. Existen variaciones en los movimientos cinemáticos tras un dolor inducido o una patología, pero en ninguno de los dos se producen cambios en el desempeño de la tarea.
7. Según las escalas de evaluación de calidad, la mayoría de artículos referentes a este tema tienen una calidad media.

## 8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Muñoz JP, Alpizar DE. Síndrome miofascial. *Medicina Leg.* 2016 Mar;33(1).
2. Knutson GA. The role of the gamma-motor system in increasing muscle tone and muscle pain syndromes: a review of the Johansson/Sojka hypothesis. *J Manipulative Physiol Ther.* 2000 Oct;23(8):564-72.
3. Le Vay D. Anatomía y fisiología humana, 2da Edición. Barcelona: Paidotribo; 2004.
4. Aaron CG. Diseño y construcción de un sistema para la detección de señales electromiográficas. Tesis para licenciado en Ingeniería en computación. Merida: Universidad autónoma de Yucatán, Facultad de matemáticas; 2010.
5. Cantou P, Platel H, Desgranges B, Groussard M. How motor, cognitive and musical expertise shapes the brain: Focus on fMRI and EEG resting-state functional connectivity. *J Chem Neuroanat.* 2018 Apr;89:60-68.
6. Echeverry Gómez LL., Henao Jaramillo AM., Molina Ruiz MA., Restrepo Velásquez SM., Velásquez Páramo CA., Bolívar Silva GJ. Human motion capture and analysis systems: a systematic review. *Prospectiva.* 2018 Jul-Dec;16(2):24-34.
7. Cobb C.R., de Vries H.A., Urban R.T., Luekens C.A., Bagg R.J. Electrical activity in muscle pain. *Am J Phys Med* 1975;54, 80–87.
8. Birch L., Christensen H., Arendt-Nielsen L., Graven-Nielsen T., Søgaard K. The influence of experimental muscle pain on motor unit activity during low-level contraction. *Eur J Appl Physiol* 2000;83, 200–206.
9. Graven-Nielsen T., Svensson P., Arendt-Nielsen L. Effects of experimental muscle pain on muscle activity and co-ordination during static and dynamic motor function. *Elec- troencephalogr Clin Neurophysiol* 1977;105, 156–164.
10. Farina S., Valeriani M., Ross T., Aglioti S., Tamburin S., Fiaschi A., Tinazzi M. Transient inhibition of the human motor cortex by capsaicin-induced pain. A study with transcranial magnetic stimulation. *Neurosci Lett* 2001;314, 97–101.



11. Schulte E., Ciubotariu A., Arendt-Nielsen L., Disselhorst-Klug C., Rau G., Graven-Nielsen T. Experimental muscle pain increases trapezius muscle activity during sustained isometric contractions of arm muscles. *Clin Neurophysiol* 2004;115, 1767–1778.
12. Henriksen M., Alkjaer T., Lund H., Simonsen E.B., Graven-Nielsen T., Danneskiold-Samsøe B., Bliddal H. Experimental quadriceps muscle pain impairs knee joint control during walking. *J Appl Physiol* 2007;103, 132–139.
13. Tamburin S., Manganotti P., Zanette G., Fiaschi A. Cutaneomotor integration in human hand motor areas: Somatotopic effect and interaction of afferents. *Exp Brain Res* 2001;141, 232–241.
14. Hodges PW, Tucker K. Moving differently in pain: a new theory to explain the adaptation to pain. *Pain*. 2011 Mar;152(3 Suppl):S90-S98.
15. Bank PJ, Peper CE, Marinus J, Beek PJ, van Hilten JJ. Motor consequences of experimentally induced limb pain: a systematic review. *Eur J Pain*. 2013 Feb;17(2):145-57.
16. Lewis JS. Rotator cuff tendinopathy. *Br J Sports Med*. 2009 Apr;43(4):236-41.
17. Jain N, Gao C, Richardson B. Rotator Cuff Tendinopathy In: Frontera W, Silver J, Rizzo T, editors. *Essentials of Physical Medicine and Rehabilitation*. Elsevier: Chapter 16, p. 84-90.
18. Lewis J, McCreesh K, Roy JS, Ginn K. Rotator Cuff Tendinopathy: Navigating the Diagnosis-Management Conundrum. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2015 Nov;45(11):923-37.
19. Beirer M, Imhoff AB, Braun S. Impingement-Syndrome der Schulter [Impingement syndromes of the shoulder]. *Orthopade*. 2017 Apr;46(4):373-386.
20. Garving C, Jakob S, Bauer I, Nadjar R, Brunner UH. Impingement Syndrome of the Shoulder. *Dtsch Arztebl Int*. 2017 Nov 10;114(45):765-776.
21. Skolimowski J, Winiarski S, Anwajler J, Skolimowska B, Barczyk K, Dudek K. Bioelectric activity of selected muscle groups in people with impingement syndrome. *Acta Bioeng Biomech*. 2009;11(1):37-45.
22. Reddy AS, Mohr KJ, Pink MM, Jobe FW. Electromyographic analysis of the deltoid and rotator cuff muscles in persons with subacromial impingement. *J Shoulder Elbow Surg*. 2000 Nov-Dec;9(6):519-23.

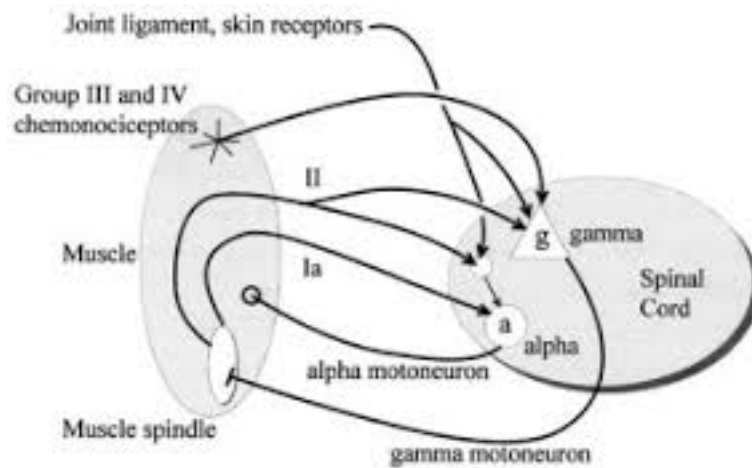
- 23.** Røe C, Brox JI, Bøhmer AS, Vøllestad NK. Muscle activation after supervised exercises in patients with rotator tendinosis. *Phys Med and Rehabil.* 2000 Jan 1;81(1):67-72.
- 24.** Bandholm T, Rasmussen L, Aagaard P, Jensen BR, Diederichsen L. Force steadiness, muscle activity, and maximal muscle strength in subjects with subacromial impingement syndrome. *Muscle Nerve.* 2006 Nov;34(5):631-9.
- 25.** Cebrián SO, Calafat CE, Whiteley R, Navarro R, Guasch LM, Farrés MG. Subacromial Impingement Syndrome does not alter muscle onset activation patterns during shoulder cardinal movement at different speed and load. *Musculoskelet Sci Pract.* 2020 Aug;48:102-161.
- 26.** Leong HT, Yin-fat G, Chan SC, Fu SN. Rotator cuff tendinopathy alters the muscle activity onset and kinematics of scapula. *J Electromyogr Kinesiol.* 2017 Aug;35:40-46.
- 27.** Myers JB, Hwang JH, Pasquale MR, Blackburn JT, Lephart SM. Rotator cuff coactivation ratios in participants with subacromial impingement syndrome. *J Sci Med Sport.* 2009 Nov;12(6):603-8.
- 28.** Ngomo S, Mercier C, Bouyer LJ, Savoie A, Roy JS. Alterations in central motor representation increase over time in individuals with rotator cuff tendinopathy. *Clin Neurophysiol.* 2015 Feb;126(2):365-71.
- 29.** Gwilym SE, Oag HC, Tracey I, Carr AJ. Evidence that central sensitisation is present in patients with shoulder impingement syndrome and influences the outcome after surgery. *J Bone Joint Surg Br.* 2011 Apr;93(4):498-502.
- 30.** Paul TM, Soo Hoo J, Chae J, Wilson RD. Central hypersensitivity in patients with subacromial impingement syndrome. *Arch Phys Med Rehabil.* 2012 Dec;93(12):2206-9.
- 31.** Borstad JD, Ludewig PM. Comparison of scapular kinematics between elevation and lowering of the arm in the scapular plane. *Clin Biomech (Bristol, Avon).* 2002 Nov-Dec;17(9-10):650-9.
- 32.** McClure PW, Michener LA, Karduna AR. Shoulder function and 3-dimensional scapular kinematics in people with and without shoulder impingement syndrome. *Phys Ther.* 2006 Aug;86(8):1075-90.

33. Turgut E, Duzgun I, Baltaci G. Scapular asymmetry in participants with and without shoulder impingement syndrome; a three-dimensional motion analysis. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 2016 Nov;39:1-8.



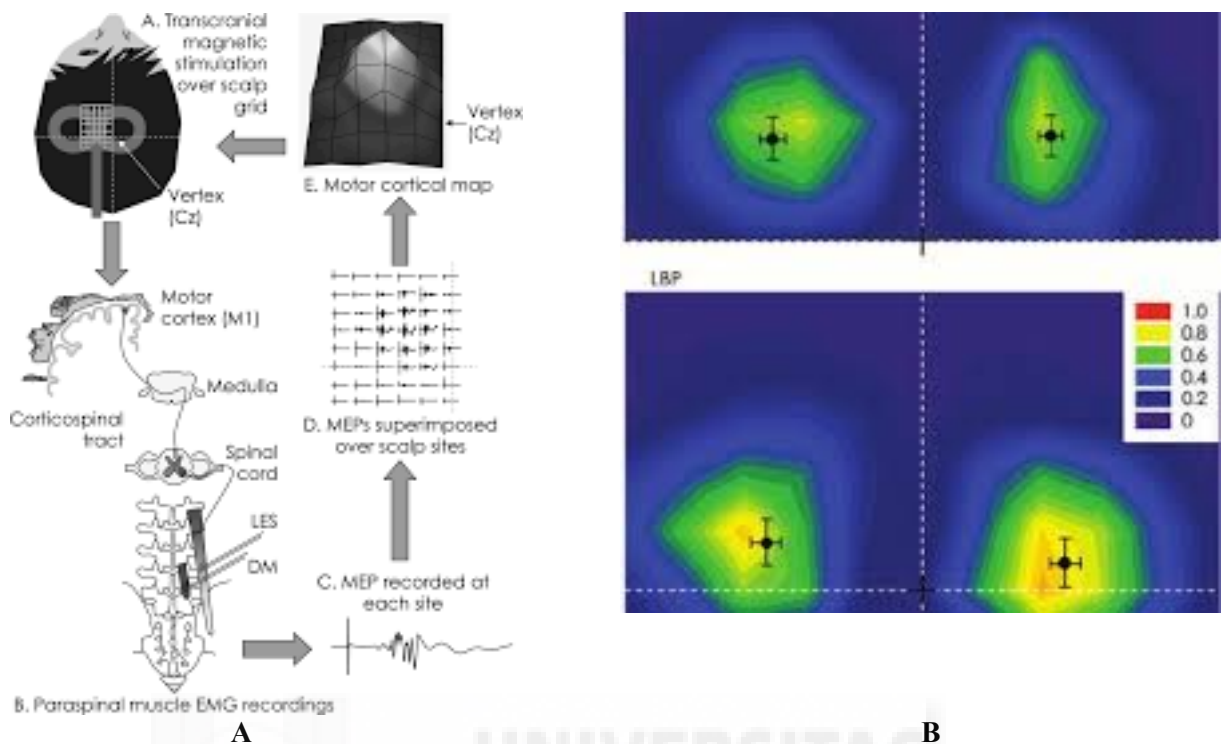
## 9. FIGURAS

**FIGURA 1. Bucles de retroalimentación positiva del sistema gamma-motor.**



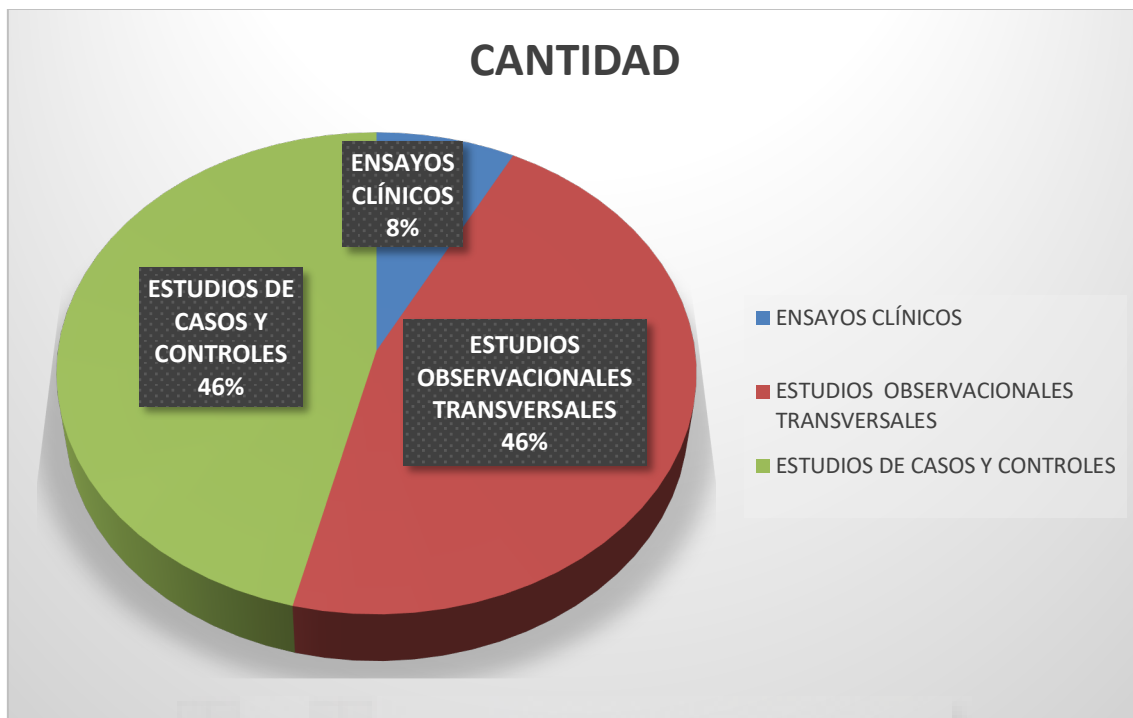
**Figura 1: Hipótesis del círculo vicioso de Johansson-Sojka:** Los metabolitos contráctiles (normales, estáticos o isquémicos) y los mediadores inflamatorios estimulan los quimiorreceptores de los grupos III y IV. La sinapsis entre estos aferentes y las células gamma provocan la estimulación del huso muscular. Esta estimulación puede provocar descargas eléctricas de los grupos Ia y II. Las neuronas del grupo Ia hacen sinapsis monosinápticamente con células alfa; el grupo II hace sinapsis con células alfa y gamma. La estimulación de las células alfa produce contracción muscular y esto produce más metabolitos que vuelven a activar los grupos III y IV, completando así un ciclo de retroalimentación positiva. El segundo ciclo implica la excitación de los husos musculares del grupo II de las células gamma, lo que estimula los husos musculares produciendo una mayor descarga del grupo II. De esta manera, este ciclo no dependería de los impulsos del III y IV grupo de neuronas (Knutson GA. 2000). Ambas hipótesis están hoy severamente en entredicho y prácticamente falsadas.

**FIGURA 2. Mapa de los cambios corticales motores con dolor.**



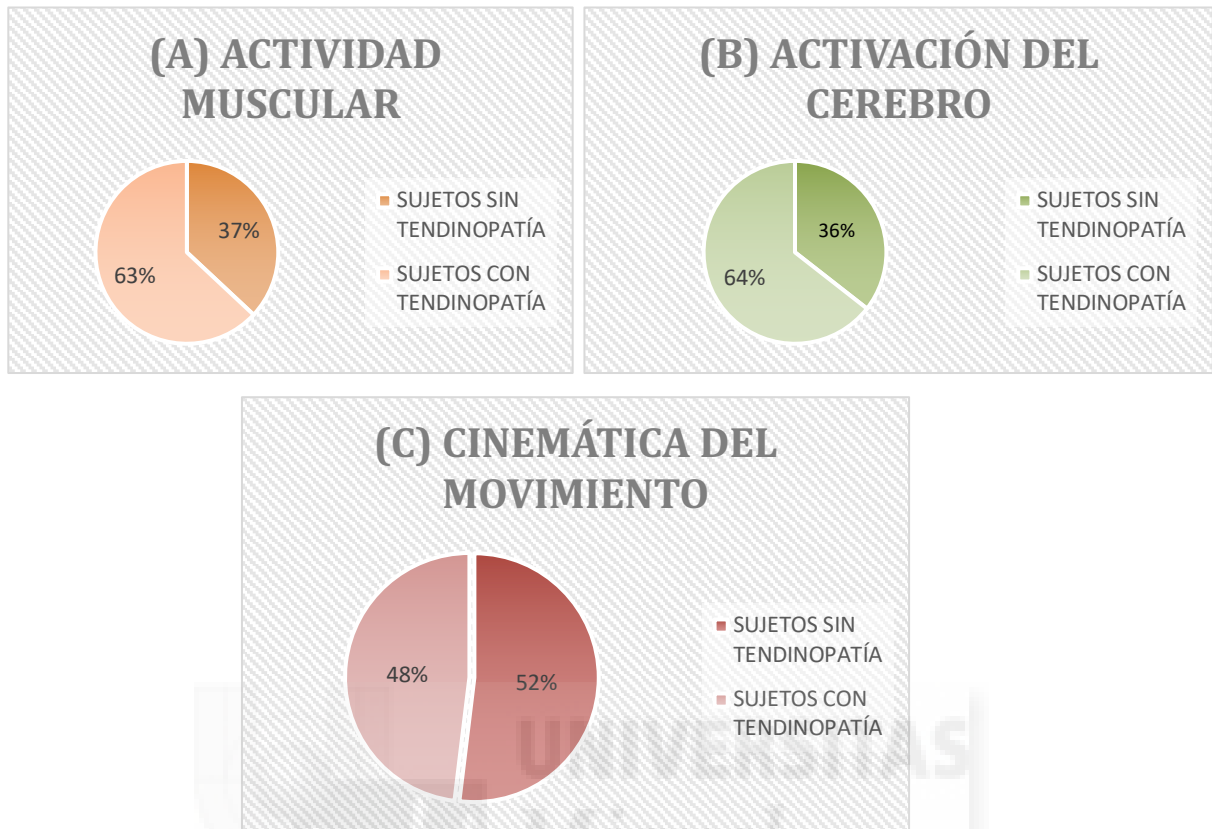
**Figura 2: (A):** Mapeo de la corteza motora mediante estimulación magnética transcraneal (TMS). Los estímulos sobre la corteza motora (M1) excitan las neuronas corticales que conforman las proyecciones corticoespinales. Las descargas descendentes excitan las motoneuronas espinales para producir un potencial evocado motor (MEP) en el músculo transverso del abdomen (TrA) contralateral. **(B):** Los mapas corticales motores normalizados promedio generados a partir de los MEP evocados en puntos en una cuadrícula sobre la corteza en el hemisferio izquierdo y derecho se muestran para un grupo sano y con dolor lumbar (LBP). La media (desviación estándar) del centro de gravedad (CoG) muestra una ubicación más posterior y lateral del CoG en relación con el vértice en el grupo LBP (Hodges PW. et al, 2011).

**FIGURA 3. Recuento de los estudios realizados.**



**Figura 3:** En esta gráfica se puede comprobar que se han analizado la misma cantidad de estudios de casos y controles como observacionales transversales. Se encontraron 6 artículos que corresponden a los estudios de casos y controles, 6 sobre estudios observacionales transversales y 1 perteneciente a los ensayos clínicos.

**FIGURA 4. Recuento de los sujetos de los artículos.**



**Figura 4:** (A): Descripción del total de sujetos con y sin tendinopatía que se estudian para la actividad muscular. Se observa que 162 pertenecen a los sujetos con tendinopatía del manguito rotador y 95 son sujetos que no muestran esta tendinopatía. (B): Descripción del total de sujetos con y sin tendinopatía del manguito rotador incluidos en los estudios para la activación del cerebro. Se observa que 87 pertenecen a sujetos con tendinopatía mientras que 48 son sujetos sin tendinopatía. (C): Descripción de los sujetos con y sin tendinopatía para el estudio del movimiento cinemático. Se observa que 108 sujetos no cursan con tendinopatía del manguito rotador, mientras que 100 pertenecen a los sujetos con la patología.

**Figura 5. Recuento de las variables medidas en los estudios.**

<b>VARIABLES</b>	<b>CANTIDAD</b>
<b>Actividad EMG de músculos periescapulares, primarios y manguito rotador</b>	<b>7</b>
<b>MVCs</b>	<b>3</b>
<b>Fuerza máxima de ABD</b>	<b>1</b>
<b>MSC</b>	<b>1</b>
<b>Índices de coactivación</b>	<b>1</b>
<b>Excitabilidad corticoespinal</b>	<b>1</b>
<b>MEPs</b>	<b>1</b>
<b>Umbral nociceptivo</b>	<b>1</b>
<b>aMT</b>	<b>1</b>
<b>M1</b>	<b>1</b>
<b>Corteza motora somatosensorial primaria</b>	<b>1</b>
<b>Umbral de estímulo mecánico</b>	<b>1</b>
<b>Umbral de estímulos puntales agudos y contundentes</b>	<b>1</b>
<b>Umbrales de PPT</b>	<b>3</b>
<b>IR/ER escapular</b>	<b>3</b>
<b>UR/LR escapular</b>	<b>3</b>
<b>AT/PT escapular</b>	<b>1</b>
<b>RET clavicular</b>	<b>1</b>
<b>ELE clavicular</b>	<b>1</b>
<b>ROM escapular</b>	<b>1</b>
<b>Ángulos de simetría</b>	<b>1</b>
<b>Postura</b>	<b>1</b>

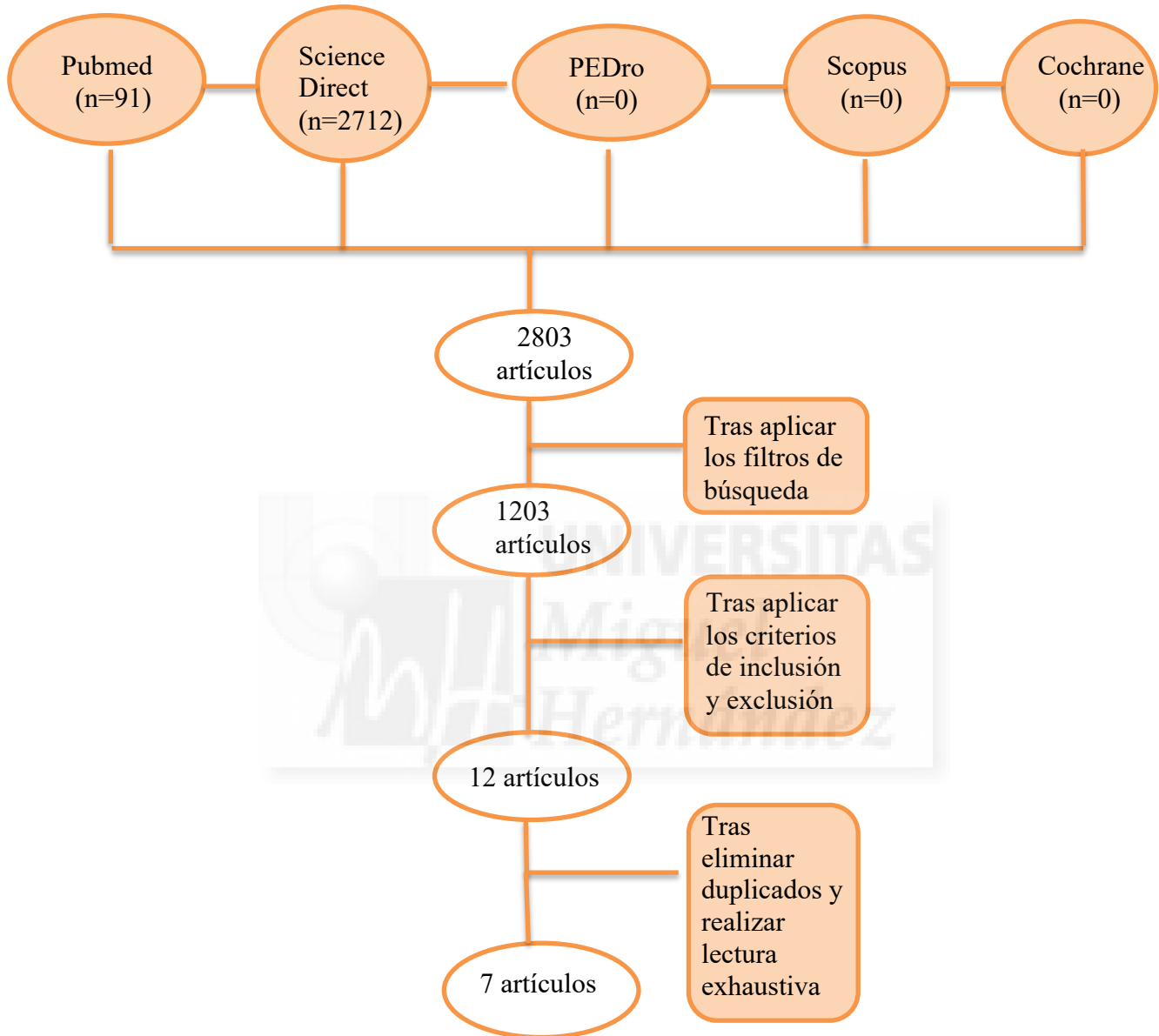


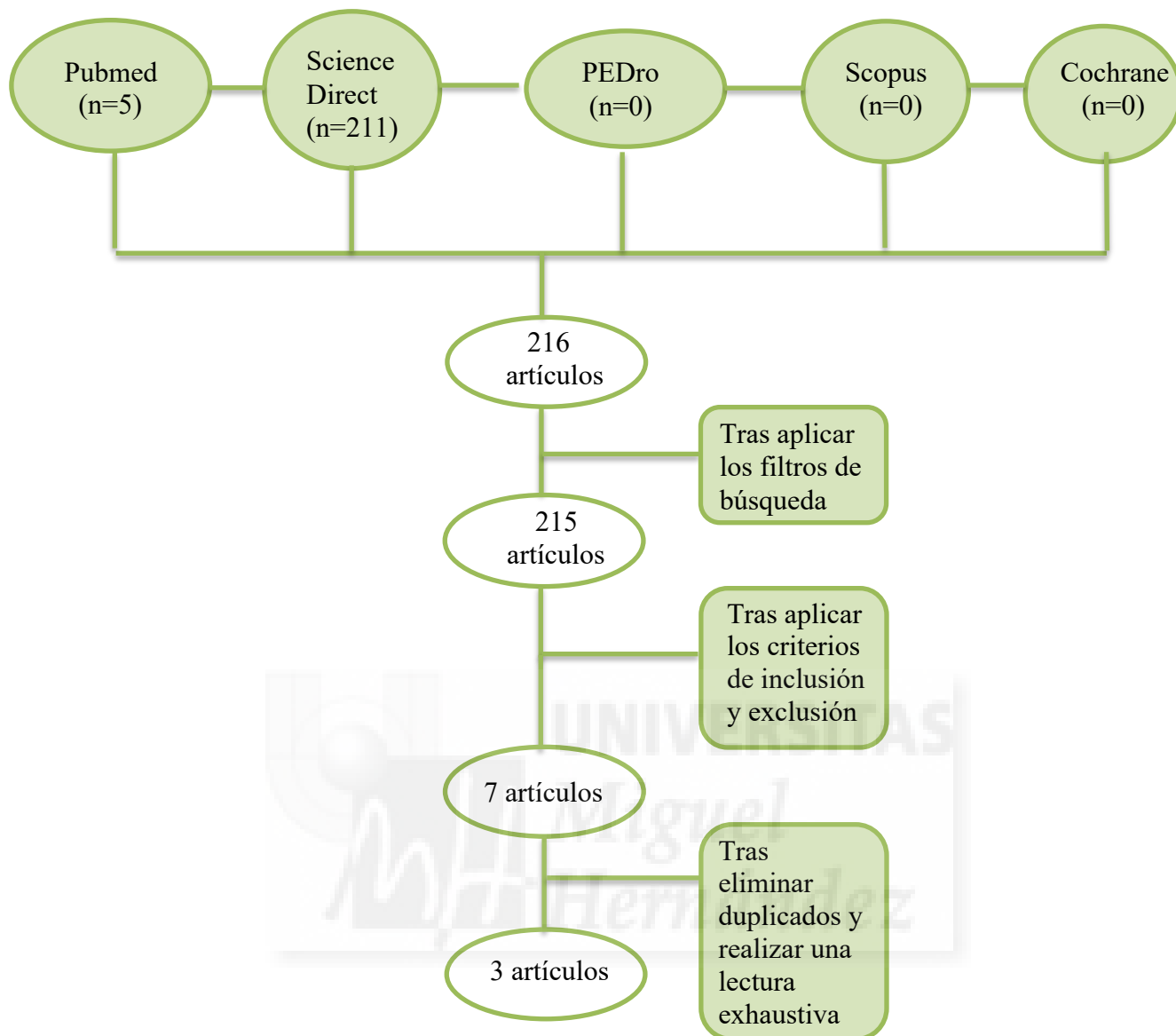
**Figura 5:** Se observa que las variables medidas son heterogéneas debido al amplio espectro de intervenciones que se han realizado para cada función motora. La actividad EMG para distintos músculos del hombro es la variable más medida debido a que conocer la actividad de los músculos primarios, periescapulares y del manguito rotador es la principal información a destacar.

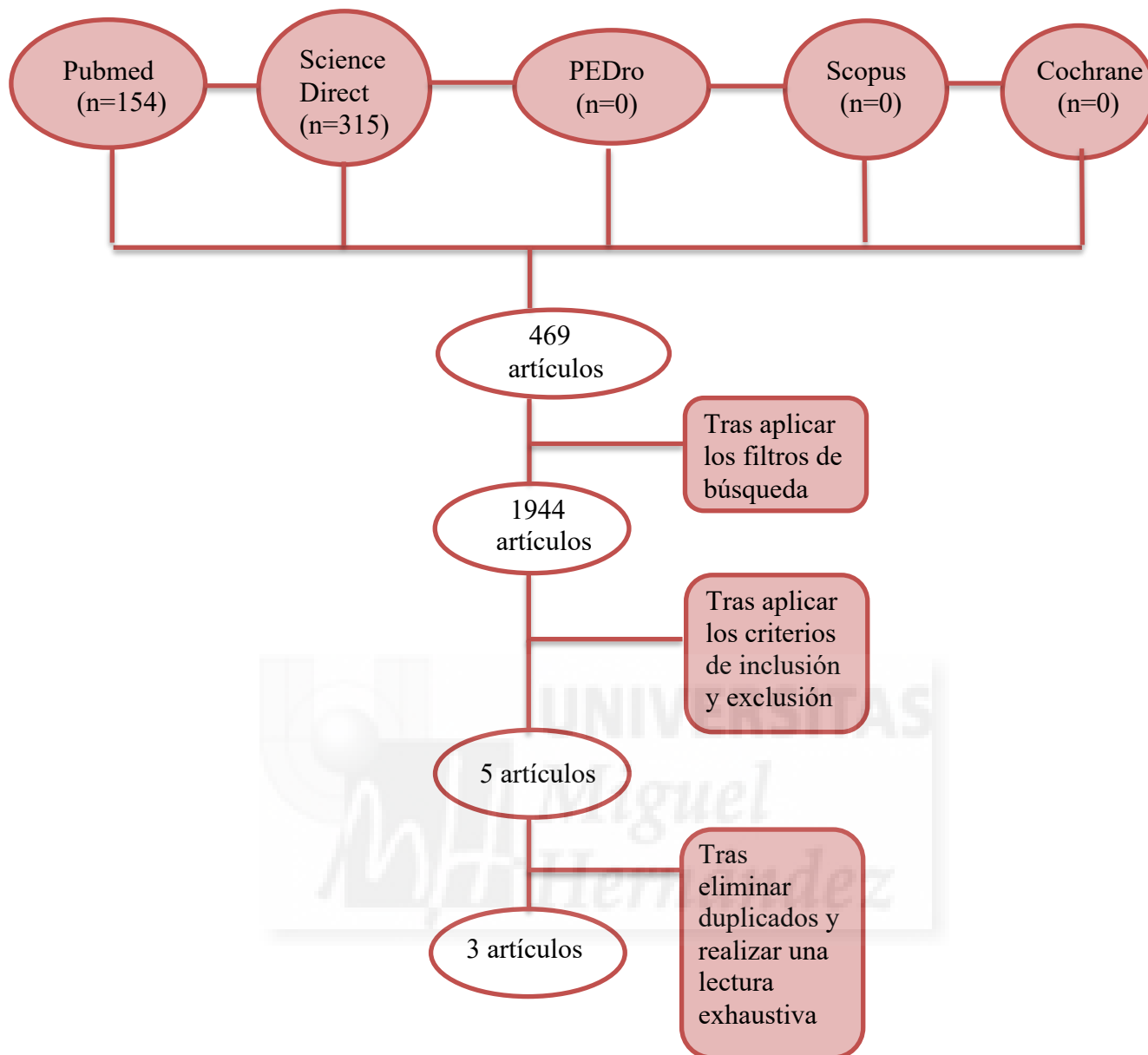


## 10. ANEXOS

### ANEXO I. Diagrama de flujo de la metodología de la búsqueda.







\*ANEXO: Cada diagrama pertenece a una función motora diferente:

**Naranja:** actividad muscular.

**Verde:** activación del cerebro.

**Rojo:** cinemática del movimiento.

**ANEXO II: Tabla de resultados sobre los distintos artículos.**

Autor - Año y Revista	Tipo de estudio y descripción de la muestra	Intervención	Resultados
Jaroslaw Skolimowski et al (2009) <b>Acta of Bioengineering and Biomechanics</b>	-Estudio observacional trasnversal -Abarcó a 58 personas (39 mujeres y 19 hombres) de entre 24 y 85 años tratados por tendinopatía del manguito rotador.	Actividad EMG del manguito rotador en el hombro afecto y contralateral en movimientos sin resistencia y en la contracción isométrica máxima de un movimiento contra resistencia en cadena cinética cerrada (CCC).	-En el lado afecto disminución del infraespinoso (IS) en la rotación externa (ER), aumento del supraespinoso (SS) y reducción del subescapular (SB) y deltoides en movimientos con y sin resistencia.
Thomas Bandholm et al (2006) <b>Muscle Nerve</b>	-Estudio de casos y controles -Se examinaron 9 sujetos con tendinopatía (21-38 años) activos físicamente y 9 controles (22-37 años).	Se evaluó la actividad EMG de ocho músculos del hombro mediante abducciones isométricas, aducciones y rotaciones internas y externas por contracciones volumétricas máximas del hombro (MVCs).	-No hay cambios en la actividad muscular de ninguno de los músculos investigados. -No existen diferencias para ambos grupos en los movimientos.
Joseph B. Myers et al (2009) <b>Journal of Science and Medicine in Sport</b>	-Estudio de casos y controles -Se resultaron para comparar los patrones de activación muscular 10 participantes con tendinopatía y 10 controles.	-MVC en elevación del húmero isométricamente a 0-30°, 30-60°, 60-90° y 90-120°. -Actividad EMG de los rotadores del hombro y del deltoides y los índices de coactivación del manguito.	Coactivación del deltoides en la elevación a 0°-30° y coactivación del manguito rotador donde el dolor suele estar presente (90°-120°).
Silvia Ortega-Cebrian et al (2020) <b>Musculoskeletal Science and Practice</b>	-Estudio observacional trasnversal -Se tomaron registros de EMG en 34 sujetos sanos (25 años) y 34 sujetos diagnosticados (29 años) de tendinopatía.	Se examinan patrones de activación de los músculos periescapular, de movimiento primario y del manguito rotador durante movimientos a diferentes velocidades y cargas.	-Diferencias en la activación del trapecio superior. -La musculatura periescapular y principal se activó antes que los músculos del manguito rotador.

<p>Ashok S. Reddy et al (2000)</p> <p><b>Journal of Shoulder and Elbow Surgery</b></p>	<p>-Estudio de casos y controles</p> <p>-Se seleccionaron 15 sujetos con tendinopatía con una edad media de 53 años (12 hombres y 3 mujeres) y 15 controles.</p>	<p>Se comparó la actividad EMG del deltoides y del manguito rotador durante la ABD del plano escapular.</p>	<p>-La actividad EMG en todos los grupos musculares disminuyó en comparación con el grupo control sobre todo en el arco de 30°-60°.</p>
<p>Hio Teng Leong et al (2017)</p> <p><b>Journal of Electromyography and Kinesiology</b></p>	<p>-Estudio de casos y controles</p> <p>-43 hombres jugadores de voleibol entre 18-35 años se unieron al estudio (17 controles y 26 con tendinopatía).</p>	<p>Se elevaba el brazo hasta el rango alcanzable máximo de ABD para calcular datos cinemáticos y de la actividad EMG del trapecio inferior (LT), trapecio medio (MT), trapecio superior (UT) y serrato anterior (SA) desde reposo hasta su elevación.</p>	<p>-El inicio de la actividad de MT, LT y SA en relación con UT fue retardada.</p> <p>-Activación más lenta de LT en sujetos patológicos.</p>
<p>Cecilie Røe et al (2000)</p> <p><b>Archives of Physical Medicine and Rehabilitation</b></p>	<p>-Estudio observacional transversal</p> <p>-Se incluyeron 10 pacientes (7 hombres y 3 mujeres) con edades entre 25-31 años y con molestias por tendinosis de al menos 3 meses de duración.</p>	<p>Cálculo de la fuerza máxima de ABD mediante MVC y contracción máxima sostenida (MSC), actividad EMG del deltoides y UT después de ejercicios supervisados.</p>	<p>-Aumento de dolor por contracción submáxima.</p> <p>-La fuerza de MVC fue mayor y la EMG para el trapecio y el deltoides aumentó en ambos brazos.</p>

Autor – Año y Revista	Tipo de estudio y descripción de la muestra	Intervención	Resultados
Suzy Ngomo et al (2015) <b>Clinical Neurophysiology</b>	-Estudio observacional transversal -Se reclutaron 39 participantes (18 mujeres, 21 hombres; edad media 46 años) con tendinopatía unilateral.	-Evaluar bilateralmente mediante la TMS la representación motora, el umbral motor activo (aMT) y el umbral nociceptivo del músculo IS.	-Cambios en las corticales somatosensoriales y motoras primarias. -Reducción de la excitabilidad corticoespinal del IS medida por reducción de los MEPs [100%, 110%, 120% y 140%]. -Excitabilidad en reposo y capacidad hipoexcitatoria durante activación voluntaria en el deltoides.
SE Gwilym et al (2011) <b>The Journal of bone and joint surgery</b>	-Estudio de casos y controles -Participaron 17 sujetos patológicos y 17 controles similares en edad y género.	-Cuantificar las alteraciones somatosensoriales y síntomas de tipo neuropático mediante medición del dolor por umbrales de estímulos mecánicos, puntales agudos y contundentes.	-Pacientes con un umbral de dolor mecánico más bajo que el grupo control. -Niveles altos de hiperalgesia/dolor referido en sujetos patológicos.
Tracy Maria Paul et al (2012) <b>Archives of physical medicine and rehabilitation</b>	-Estudio observacional transversal -Se inscribieron 62 sujetos (31 con tendinopatía del manguito rotador y 31 controles).	-Evaluar la presencia de hiperalgesia primaria y secundaria mediante los umbrales de presión-dolor (PPT).	-Existencia de PPT más bajos que el grupo control para sujetos con tendinopatía en el hombro afectado.

Autor – Año y Revista	Tipo de estudio y descripción de la muestra	Intervención	Resultados
John D. Borstad et al (2002) <b>Clinical Biomechanics</b>	-Ensayo clínico -Se incluyeron 26 pacientes con tendinopatía y 26 pacientes sanos.	-Realizaron 5 repeticiones de ABD en el plano escapular a 40°, 60°, 80°, 100° y 120° para comparar la fase concéntrica y excéntrica entre grupos mediante seguimiento electromagnético.	-Aumento de rotación interna (RI) en fase excéntrica para ambos grupos en 100° y para los sintomáticos en 120°, y en AT para ambos grupos en 120° y 80°. -Reducciones de UR en fase concéntrica (40°-60°) en sintomáticos.
Philip W. McClure et al (2006) <b>Physical Therapy</b>	-Estudio observacional transversal -Se reclutaron 45 pacientes con tendinopatía y 45 controles emparejados por edad y sexo.	Comparar la cinemática escapular, rango de mov. de hombro (goniométricamente), fuerza de los músculos del hombro (dinamométricamente) y la postura entre grupos mediante un inclinómetro.	-Mayor UR, ER, PT y retracción clavicular (RET) además de más rango de mov. y fuerza que los controles pero no hubo diferencia en la postura.
Elif Turgut et al (2016) <b>Clinical Biomechanics</b>	-Estudio de casos y controles -Se reclutaron 66 participantes (29 con tendinopatía y 37 controles) con características similares.	-Analizar la cinemática escapular y la asimetría escapular a 30°, 60°, 90° y 120° de elevación del brazo mediante dispositivo electromagnético y ángulos de simetría (SA).	-Pacientes con tendinopatía del manguito rotador mostraron más UR y AT escapular y más asimetría en las rotaciones hacia abajo y hacia delante.

**\*ANEXO:** Las tablas del Anexo se dividen en colores que representan diferentes apartados en los que el dolor actúa:

**Amarillo: actividad muscular.**

**Verde: activación del cerebro.**

**Rojo: cinemática del movimiento.**



**ANEXO III: Escala de evaluación PEDro, para la medición de la calidad de los informes de los ensayos clínicos. Se añade un punto por cada criterio que se cumpla.**

1. Los criterios de elección fueron especificados.
2. Los sujetos fueron asignados al azar a los grupos.
3. La asignación fue oculta.
4. Los grupos fueron similares al inicio en relación a los indicadores de pronóstico más importantes.
5. Todos los sujetos fueron cegados.
6. Todos los terapeutas que administraron la terapia fueron cegados.
7. Todos los evaluadores que midieron al menos un resultado clave fueron cegados.
8. Las medidas de al menos uno de los resultados clave fueron obtenidas de más del 85% de los sujetos inicialmente asignados a los grupos.
9. Se presentaron resultados de todos los sujetos que recibieron tratamiento o fueron asignados al grupo control, o cuando esto no pudo ser, los datos para al menos un resultado clave fueron analizados por “intención de tratar”.
10. Los resultados de comparaciones estadísticas entre grupos fueron informados para al menos un resultado clave.
11. El estudio proporciona medidas puntuales y de variabilidad para al menos un resultado clave.

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	T
Borstad JD et al (2002)	1	0	0	1	0	0	0	1	1	1	1	6

**ANEXO IV: Escala de evaluación Downs y Black (versión modificada), para la medición de la calidad de los informes de los estudios observacionales. Cada ítem fue clasificado como positivo (+) o negativo (-) cuando el ítem no lo era. La puntuación final fue realizada por la cantidad de ítems marcados como positivos (+) dividido por la cantidad de ítems que serían posibles de evaluar para cada estudio, multiplicado por 100.**

1. El objetivo o la hipótesis estaban bien definidos.
2. Las características de los participantes fueron bien definidas.
3. La muestra del estudio fue representativa en relación a la población estudiada
4. Los casos y controles poseen características semejantes y pueden ser comparados.
5. Hay descripción de la variable resultado en los métodos.
6. Las herramientas utilizadas para evaluar los resultados principales fueron validas y confiables.
7. Los resultados fueron bien presentados.
8. Utilización de medidas de dispersión como desviación estándar, error estándar, intervalo de confianza, entre otras.
9. Fueron indicados los valores de probabilidad.
10. Los evaluadores de la variable resultado estaban enmascarados.
11. Hubo una pérdida mayor del 15% en el seguimiento del estudio.
12. El tamaño de la muestra fue adecuado.

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	T
Skolimowski J. et al (2009)	+	-	-		+	+	+	+	-	-	-	-	45
Røe C. et al (2000)	+	+	-		+	+	+	+	+	-	-	-	63
Ngomo S. et al (2015)	+	+	-		+	+	+	+	+	-	-	-	63
Gwilym SE. et al (2011)	+	+	-	+	-	+	+	+	+	-	-	+	66
Paul TM. et al (2012)	+	+	-	-	+	+	+	+	+	-	-	-	58
Bandholm T. et al (2006)	+	+	-	+	+	+	+	+	+	-	-	-	66
Myers JB. et al (2009)	+	+	-	+	+	+	+	+	+	-	-	-	66
Cebrián SO. et al (2020)	+	+	-	+	-	+	+	+	+	-	-	+	66
Reddy AS. et al (2000)	+	+	-		+	+	+	-	+	-	-	-	54
Leong HT. et al (2017)	+	+	-	+	+	+	+	+	+	-	-	-	66
McClure PW. et al (2006)	+	+	-	+	+	+	+	+	+	-	-	+	75
Turgut E. et al (2016)	+	+	-	+	+	+	+	+	+	-	-	-	66

## **ANEXO VI: Siglas**

TMS: Estimulación magnética transcraneal

EMG: Electromiografía

EEG: Electroencefalografía

MEP: Potencial motor evocado

NWR: Nocireflejo de abstinencia receptiva

SNC: Sistema nervioso central

M1: Área motora primaria

aMT: Umbral motor activo

PPT: Umbral de presión-dolor

SS: Supraespinoso

SB: Subescapular

TM: Redondo menor

IS: Infraespinoso

ABD: Abducción

RE: Rotación externa

RI: Rotación interna

CCC: Cadena cinética cerrada

MVCs: Contracciones volumétricas máximas

MSC: Contracción máxima sostenida

UT: Trapecio superior

LT: Trapecio inferior

MT: Trapecio medio

SA: Serrato anterior

AT: Inclinación anterior

PT: Inclinación posterior

UR: Rotación hacia arriba

LR: Rotación hacia abajo



RET: Retracción clavicular

ROM: Amplitud del movimiento

SA: Ángulo de simetría

