Università degli Studi di Genova

Facoltà di Medicina e Chirurgia

Master in Riabilitazione dei Disturbi Muscolo-Scheletrici

Campus Universitario Savona

In collaborazione con Master of Science in Manual Therapy

Vrije Universiteit Brussel

FROZEN SHOULDER: QUALI CONSEGUENZE COMPORTA SULLA CINEMATICA SCAPOLARE E SUI PATTERN DI ATTIVAZIONE DELLA MUSCOLATURA PERISCAPOLARE?

Relatore
Enrico Marcantoni

Tesi di
Andrea Drago

A.A. 2011/2012

INDICE

1. **ABSTRACT** **1**
2. **INTRODUZIONE** **2**
3. **MATERIALI E METODI** **5**
4. **RISULTATI** **10**
5. **DISCUSSIONI** **29**
6. **CONCLUSIONI** **33**
7. **BIBLIOGRAFIA** **34**

1. ABSTRACT

Introduzione. La frozen shoulder, anche conosciuta come capsulite adesiva, è una comune condizione della spalla caratterizzata da dolore e limitazione del range di movimento dell'articolazione gleno-omerale; tale affezione determina una serie di alterazioni anatomo-funzionali che richiedono un grande impegno terapeutico-riabilitativo e vari mesi per tornare a buoni livelli di funzionalità. Analizzando la letteratura disponibile, le evidenze scientifiche mostrano una cinematica scapolare e un pattern di attivazione della muscolatura periscapolare alterati, oltre a vari meccanismi che concorrono a determinare tale fenomeno.

Materiali e Metodi. Per effettuare il presente lavoro è stata effettuata una revisione della letteratura con revisioni sistematiche, RCT e studi osservazionali, pubblicati dal 2003 al 2013, in lingua inglese od italiana, che includessero soggetti di età adulta (19+,65+) e che non trattassero di animali (quindi con limite "humans). La ricerca è stata effettuata sulla banca dati elettronica di Medline, *www.pubmed.org*.

Risultati e Discussioni. Gli studi che analizzano la cinematica scapolare, i pattern di attivazione muscolare nei soggetti con frozen shoulder e i meccanismi che contribuiscono a determinare tali disfunzioni, sono piuttosto pochi e in gran parte osservazionali. Gli studi più recenti, per quanto riguarda la cinematica scapolare, utilizzano per l'analisi di questi movimenti dei sistemi di rilevazione in tre dimensioni che permettono di analizzare tutti e tre i gradi di libertà dell'articolazione scapolo-omerale. Il pattern di movimento alterato nella frozen shoulder, è caratterizzato da una precoce e maggiore rotazione laterale e una riduzione del tilt posteriore di scapola, oltre ad una ridotta rotazione esterna omerale in relazione all'articolazione gleno-omerale durante l'elevazione del braccio. Anche i pattern di attivazione muscolare risultano disfunzionali; la maggiore e precoce attivazione del trapezio superiore e del deltoide si accompagna ad una precoce attivazione e ad un inefficace reclutamento del trapezio inferiore e del serrato anteriore.
Altri meccanismi che contribuiscono a determinare tali alterazioni includono il dolore, le retrazioni dei tessuti molli e la postura toracica.
I risultati degli ultimi studi mettono in luce l'importanza dei trigger points come ulteriore fonte di dolore, alterata attivazione muscolare e disfunzioni nella cinematica di spalla, con conseguenti alcuni interessanti risvolti clinici.

Conclusioni. Il risultato della nostra revisione mostra che i pazienti con capsulite adesiva, usano pattern cinematici tridimensionali e di attivazione muscolare modificati durante le attività della vita quotidiana. La carenza di prove di efficacia rende ad oggi impossibile l'individuazione di trattamenti certi per i pazienti che presentano tali alterazioni e la loro individuazione in sottogruppi.

2. INTRODUZIONE

Il dolore di spalla e la disfunzione di movimento dell'articolazione gleno-omerale sono condizioni disabilitanti comuni (**van der Windt DA, Koes BW, de Jong BA, Bouter LM, 1995; Chipchase LS, O'Connor DA, Costi JJ, Krishnan J, 2000; Michener LA, McClure PW, Karduna AR, 2003**).

La frozen shoulder o capsulite adesiva è una condizione comune caratterizzata da dolore e rigidità che viene trattata da varie figure sanitarie inclusi gli ortopedici, i reumatologi e i fisioterapisti. Ad oggi, non c'è una definizione e una classificazione standard per questa condizione. Secondo l'American Shoulder and Elbow Surgeon la frozen shoulder è "**una condizione clinica di incerta causa caratterizzata da dolore e da una più o meno importante diminuzione della mobilità attiva e passiva della spalla che subentra in assenza di chiare anomalie sia intrinseche che estrinseche dell'articolazione**" (**Zucherma JD, 1994**).

Si definisce primaria quando l'eziologia è sconosciuta e secondaria qualora possa essere attribuita ad altre cause. La frozen shoulder ha un alto impatto sociale sia per costi *diretti* (valore delle risorse dell'assistenza sanitaria volte alla diagnosi ed al controllo della malattia) ed *indiretti* (conseguenze economiche della disabilità, assenza dal lavoro) (**Dennis L, Brealey S, Rangan A. et al., 2010**). La patologia è caratterizzata, a livello capsulare, dalla presenza di sinovite cronica con conseguente fibrosi (**Rodeo SA, 1997; Dias R. et al., 2005; Jill Dawson, 2010**), insieme ad un aumento di spessore a carico del legamento coraco-omerale e dell'intervallo della cuffia dei rotatori. La frozen shoulder è una condizione auto-limitante, con una durata media di 2-3 anni (**Lundberg BJ, 1969; Reeves B, 1975**), che può esitare in un recupero incompleto della mobilità e della funzione; tale condizione può essere suddivisa in tre fasi (**Harryman DT, Lazurus MD, Rozencwaig R, 2004**). Al pari di altre patologie di spalla, la capsulite adesiva determina una serie di alterazioni della cinematica scapolare che richiede un grande impegno terapeutico-riabilitativo e vari mesi per tornare a buoni livelli di funzionalità. Alcuni studi prognostici hanno evidenziato come un corretto trattamento sia in grado di influenzare il decorso clinico e gli esiti di questi pazienti (**Dierks RL, Stevens M, 2004; Manske RC, Prohaska D, 2010)**. Tale condizione è associata, oltre ad una perdita del range di movimento dell'articolazione gleno-omerale, ad un'alterata cinematica scapolare insieme ad un alterato pattern di attivazione della muscolatura periscapolare. Il movimento di spalla è necessario per svolgere le attività della vita quotidiana (ADL); questo deriva dal

complesso movimento della spalla insieme al movimento dell'articolazione scapolo-toracica (**McClure PW, Michener, LA, Sennett BJ, Karduna AR, 2001; Dayanidhi S, Orlin M, Kozin S, Duff S, Karduna A, 2005; Fayad F, Hoffmann G, Hanneton S, Yazbeck C, Lefevre-Colau MM, Poiraudeau S, Revel M, Roby-Brami A, 2006**).

I meccanismi che contribuiscono ad un'alterata cinematica scapolare includono il dolore, le alterazioni dei tessuti molli, l'attivazione, la forza e la fatica muscolare, e la postura toracica (**Neviaser JS, 1945; McLaughlin HL, 1951; Michener LA, McClure PW, Karduna AR, 2003**).

L'infiammazione, combinata con la reazione fibrotica è il maggior cambiamento patologico che determina inspessimento, contrattura e conseguentemente le aderenze capsulari e delle strutture muscolo-legamentose circostanti (**Hulstyn MJ, Weiss A, 1993; Emig EW, Schweitzer ME, Karasick D. et al., 1995**).

La capsula origina dal labbro glenoideo superiore e si estende fino al collo anatomico dell'omero. La membrana sinoviale forma la parete interna della capsula ed è in continuità con la porzione intra-capsulare del tendine del capo lungo del bicipite. In posizione anatomica o in adduzione, la porzione inferiore della capsula appare come un recesso allentato chiamato "recesso o tasca ascellare". I muscoli della cuffia dei rotatori (sottoscapolare, infraspinato, sovraspinato e piccolo rotondo) e i legamenti capsulari che si fondono con la capsula fibrosa, contribuiscono alla stabilità dell'articolazione. Anche il capo lungo del bicipite contribuisce alla stabilità articolare (**Inman VT, Ralston HJ, Todd F, 1981**). Gli strati esterni della parte anteriore ed inferiore della capsula articolare sono inspessiti e rinforzati da tessuto connettivo fibroso e sono chiamati legamenti capsulari gleno-omerali. La tensione passiva dei legamenti capsulari limita le traslazioni e le rotazioni estreme dell'articolazione. Si tratta di complesse bande di fibre collagene intrecciate, divise in superiore, media ed inferiore. Quest'ultima è a sua volta suddivisa in una banda anteriore, posteriore e un sottile strato di tessuto connettivo chiamato recesso ascellare (**Knutson LM, Soderberg GL, 1995**). Il recesso ascellare e la porzione capsulare inferiore assumono particolare importanza a 90° di abduzione, contribuendo alla stabilità antero-posteriore dell'articolazione gleno-omerale (**Paul JP, 1966; Neumann DA, 1988**).

In posizione di abduzione, la banda anteriore e posteriore limitano rispettivamente i gradi estremi di rotazione esterna ed interna. La capsula articolare riceve ulteriori rinforzi dal legamento coraco-omerale; questo legamento fuso nella capsula e nel tendine del sovraspinato, limita i gradi estremi della rotazione esterna, la flessione e l' estensione.

Limita anche le traslazioni inferiori della testa dell'omero (**Muybridge E, 1987**).

Anche i muscoli della cuffia dei rotatori forniscono un ulteriore rinforzo strutturale; essi provvedono a stabilizzare l'articolazione durante i movimenti attivi. Nella frozen shoulder tutti i tessuti, compresi i muscoli della cuffia e i tessuti periarticolari (membrana sinoviale, borsa sub-acromion-deltoidea, tendine del capo lungo del bicipite e intervallo dei rotatori), sono imbibiti di essudato ricco di fibrina e sostanze infiammatorie che sono responsabili delle aderenze (**De Palma, 1949**). Questo comporta dolore, rigidità e perdita delle normali funzioni dell'articolazione (**DePalma et al., 1949**). Tutti i tessuti implicati in questo processo perdono la loro elasticità e diventano accorciati, in particolare nell' aspetto anteriore dell'articolazione. Il legamento coraco-omerale presenta significative alterazioni poiché viene trasformato in una banda anelastica di tessuto connettivo; questo insieme all'accorciamento del muscolo sottoscapolare, limita la rotazione esterna mentre l'infraspinato e il piccolo rotondo la rotazione interna oltre a creare delle traslazioni antero-superiori obbligate della testa omerale (agli estremi di movimento) (**Harryman DT et al., 1992; Jost B et al., 2000)**. Anche il tendine del capo lungo del bicipite viene spesso coinvolto; questo è responsabile in larga misura del dolore. Infatti l'adesione del tendine nel solco bicipitale oltre ad ostacolare la normale biomeccanica articolare, è responsabile dell'alterazione della circolazione dei tessuti molli e di ulteriore formazione di aderenze (**DePalma AF et al., 1949; Rundquist PJ, 2003; Ludewing et al., 2003)**.

In particolare c'è evidenza di un'alterata attivazione muscolare nei pazienti con capsulite adesiva; tale alterazione riguarda la riduzione di attività del serrato anteriore, del grande rotondo e del sottospinato e un aumento di attività del trapezio superiore (**Ludewing, 2000; Reynolds FJ, 2009**).

Un'alterata cinematica di spalla, in particolar modo un'insufficiente rotazione esterna d'omero e un limitato tilt posteriore di scapola associato ad una limitazione di rotazione verso l'alto durante l'elevazione del braccio, aggrava i sintomi della sindrome della spalla congelata come descritto in vari studi (**Ludewig and Cook, 2000; Lin et al., 2006; Yang et al., 2008**).

Un ruolo importante è rappresentato dalla presenza dei trigger points, in particolare, nel sovraspinato, nell' infraspinato e nel sottoscapolare (**Jancovic et al., 2006; Bron et al., 2006; 2011; Lucas et al., 2010; Vulfsons et al., 2012**); queste disfunzioni del tessuto connettivo sono responsabili di alterazioni biomeccaniche alla spalla (**Bron et al., 2006; 2011; Lucas et al., 2010; Vulfsons et al., 2012**). Teoricamente queste alterazioni di movimento possono ulteriormente predisporre i pazienti affetti da frozen shoulder all'impingment sub-acromiale, a tendiniti della cuffia dei rotatori e modificazioni degenerative dei tessuti (**Ludewig and Cook, 2000; Lin et al., 2006**).

Per mettere in atto un'ottima elevazione del braccio sul piano scapolare, la coordinazione tra l'articolazione gleno-omerale e l'articolazione scapolo-toracica è fondamentale. A tale proposito, strategie di trattamento che includono lo stretching della capsula e dei tessuti molli associato a mobilizzazioni articolari end-range, sono già stati raccomandati da numerosi studi, ma in generale non è stata presa in considerazione la direzione precisa di mobilizzazione dell'articolazione gleno-omerale (**Ludewig and Cook, 2000; Lin et al., 2006**).

Dall'analisi della letteratura disponibile, lo scopo del nostro studio è quello di valutare la cinematica scapolare e i pattern di attivazione muscolare nei soggetti con frozen shoulder e quali sono i meccanismi che contribuiscono a determinare tali disfunzioni, come il dolore, i pattern di attivazione muscolare e le restrizioni a carico dei tessuti molli.

3. MATERIALI E METODI

L'aggiornamento della letteratura è stato eseguito attraverso una ricerca degli articoli sulla banca dati elettronica di Medline, www.pubmed.org, utilizzando le seguenti stringhe di ricerca:

-("frozen shoulder" OR "bursitis"[Mesh]) AND scapul* AND rehabilitation

-("frozen shoulder" OR "bursitis"[Mesh]) AND scapul* AND (biomechanics* OR kinematics*)

-("frozen shoulder" OR "bursitis"[Mesh]) AND scapul* AND ("muscle contraction"[MeSH] OR "muscle strength"[MeSH] OR "muscles"[MeSH] OR "muscle skeletal"[MeSH] OR "muscle tonus"[MeSH] OR "muscle weakness"[MeSH])

-("frozen shoulder" OR "bursitis"[Mesh]) AND "trigger point"

Dall'interrogazione delle banche dati sono stati generati elenchi di titoli e *abstract* per ciascun quesito, sottoposti a *screening* per la valutazione della pertinenza. La successiva analisi dei *full text* degli studi selezionati ha prodotto un'ulteriore selezione. Gli studi inclusi sono stati sottoposti a una valutazione qualitativa e successivamente è stata effettuata l'estrazione dei dati. Sono stati inclusi revisioni sistematiche, RCT e studi osservazionali, pubblicati dal 2003 al 2013, in lingua inglese od italiana, che includessero soggetti di età adulta (19+ - 65+) e che non trattassero di animali (quindi con limite

"humans"). Le parole chiave usate sono: *frozen shoulder, bursitis, pain, muscles, scapula, biomechanics, kinematics, trigger point e rehabilitation*.

Nella tabella sottostante sono riportati nel dettaglio i procedimenti ed i risultati delle ricerche.

STRINGA DI RICERCA	STUDI REPERITI	STUDI SELEZIONATI E LETTI IN FULL TEXT	STUDI INCLUSI E VALUTATI	ELENCO
("frozen shoulder" OR "bursitis"[MeSH]) AND scapul* AND rehabilitation	13	8	7	Modified 3D scapular kinematic patterns for activities of daily living in painful shoulders with restricted mobility: a comparison with contralateral unaffected shoulders. Roren A, Lefevre-Colau MM, Roby-Brami A, Revel M, Fermanian J, Gautheron V, Poiraudeau S, Fayad F. J Biomech. 2012 Apr 30;45(7):1305-11. Effectiveness of the end-range mobilization and scapular mobilization approach in a subgroup of subjects with frozen shoulder syndrome: a randomized control trial. Yang JL, Jan MH, Chang CW, Lin JJ. Man Ther. 2012 Feb;17(1):47-52. Isokinetic characteristics of shoulder rotators in patients with adhesive capsulitis. Lin HC, Li JS, Lo SF, Shih YF, Lo CY, Chen SY. J Rehabil Med. 2009 Jun;41(7):563-8.

				Three-dimensional scapular kinematics and scapulohumeral rhythm in patients with glenohumeral osteoarthritis or frozen shoulder. Fayad F, Roby-Brami A, Yazbeck C, Hanneton S, Lefevre-Colau MM, Gautheron V, Poiraudeau S, Revel M. J Biomech. 2008;41(2):326-32. Shoulder kinematic features using arm elevation and rotation tests for classifying patients with frozen shoulder syndrome who respond to physical therapy. Yang JL, Chang CW, Chen SY, Lin JJ. Man Ther. 2008 Dec;13(6):544-51. Trapezius muscle imbalance in individuals suffering from frozen shoulder syndrome. Lin JJ, Wu YT, Wang SF, Chen SY. Clin Rheumatol. 2005 Nov;24(6):569-75 Shoulder kinematics in subjects with frozen shoulder. Rundquist PJ, Anderson DD, Guanche CA, Ludewig PM. Arch Phys Med Rehabil. 2003 Oct;84(10):1473-9.
(“frozen shoulder” OR “bursitis”[MeSH]) AND scapul* AND (biomechanics* OR kinematics*)	8	6	1	Acromioclavicular joint pain in patients with adhesive capsulitis: a prospective outcome study. Anakwenze OA, Hsu JE, Kim JS, Abboud JA. Orthopedics. 2011 Sep 9;34(9):e556-60.

(“frozen shoulder” OR “bursitis”[MeSH]) AND scapul* AND (“muscle contraction”[MeSH] OR “muscle strength”[MeSH] OR “muscles”[MeSH] OR “muscle skeletal”[MeSH] OR“muscle tonus”[MeSH] OR“muscle weakness”[MeSH])	11	5	1	The Frozen Shoulder syndrome. Description of a new tecnique and five case report using the subscapular nerve block and subscapularis trigger point infiltration. Jancovic D, van Zundert A. Acta Anaesyesiologica Belgica, 2006, 57, 2.
(“frozen shoulder” OR “bursitis”[MeSH]) AND “trigger point”	1	1	1	Articolo trovato in altra radice di ricerca.

Dalle bibliografie degli articoli selezionati per questa revisione sono stati selezionati altri articoli, considerati particolarmente rilevanti dagli autori degli articoli stessi, o semplicemente citati da più di un autore. Di questi articoli e stato visionato l'abstract ed il full-text, per poi essere inclusi effettivamente nel lavoro che stiamo presentando. Gli articoli così selezionati sono riassunti nella tabella sottostante.

Frozen shoulder: a consensus definition. Joseph D. Zuckerman, MD*, Andrew Rokito, MD J Shoulder Elbow Surg (2011) 20, 322-325
Current review of adhesive capsulitis. Jason E. Hsu, MD, Okechukwu A. Anakwenze, MD, William J. Warrender, Joseph A. Abboud, MD J Shoulder Elbow Surg (2011) 20, 502-514
Measurement of three dimensional shoulder movementpatterns with an electromagnetic tracking device inpatients with a frozen shoulder. H M Vermeulen, M Stokdijk, P H C Eilers, C G M Meskers, P M Rozing, T P M Vliet Vlieland Ann Rheum Dis 2002;61:115–120
Loss of Scapulohumeral Motion (Frozen Shoulder)* A. F. DePalma MD Clin Orthop Relat Res (2008) 466:552–560
Trigger Point Needling: Techniques and Outcome Simon Vulfsons & Motti Ratmansky & Leonid Kalichman. Curr Pain Headache Rep (2012) 16:407–412
The Association of Scapular Kinematics and Glenohumeral Joint Pathologies. Ludewing PM, PT, PhD Reynolds JF PT, PhD journal of orthopaedic & sports physical therapy volume 39, No. 2 , February 2009
Clinical Evaluation of the Shoulder Shrug Sign. Xiaofeng Jia MD, PhD, Jong-Hun Ji MD, Steve A. Petersen MD, Jennifer Keefer PA-C, Edward G. McFarland MD, Clin Orthop Relat Res (2008) 466:2813–2819
Management of frozen shoulder: a systematic review and cost-effectiveness analysis. E Maund, D Craig, S Suekarran, AR Neilson, K Wright, S Brealey, L Dennis, L Goodchild, N Hanchard, A Rangan, G Richardson, J Robertson and C McDaid Health Technology Assessment 2012; Vol. 16: No. 11 ISSN 1366-5278
Adhesive Capsulitis: A Review. Anthony Ewald, MD, American Family Physician Volume 83, Number 4, February 15, 2011
Dynamic movement oft he long head oft he biceps tendon in frozen shoulder K Kanbe, K Inoue, Y Inoue. Journal of Orthopaedic Surgery 2008;16(3):295-9
Frozen Shoulder. Richard Dias, Steven Cutts, Samir Massoud. *BMJ* 2005;331:1453–6

Adhesive capsulitis of the shoulder: Dimensions of the rotator interval measured with magnetic resonance arthrography Kyung Cheon Kim, MD, PhD, Kwang Jin Rhee, MD, PhD, Hyun Dae Shin, MD, PhD. J Shoulder Elbow Surg (2009) 18, 437-442
Treatment for Frozen Shoulder combined with calcific tendinitis of the supraspinatus Shen-Kai Chen, Pei-Hsi Chou, Yi-Jing Lue,and Yen-Mou Lu. Kaohsiung J Med Sci 2008;24:78–84
Effect of Shoulder Tightness on Glenohumeral Translation, Scapular Kinematics, and Scapulohumeral Rhythm in Subjects with Stiff Shoulders Jiu-jenq Lin, Hyun K. Lim, Jing-Lan Yang. J Orthop Res 2006; 24:1044–1051
Interventional microadhesiolysis: A new nonsurgical release technique for adhesive capsulitis of the shoulder Kang Ahn, Young-Jin Lee, Eun-Ha Kim, Seung-Min Yang, Tae-Kyun Lim, Yong-Soo Kim and Hyung-Joon Jhun. *BMC Musculoskeletal Disorders* 2008, 9:12
Muscle activation patterns in the scapular positioning muscles during loaded scapular plane elevation: The effects of Latent Myofascial Trigger Points Karen R. Lucas, Peter A. Rich , Barbara I. Polus. Clinical Biomechanics 25 (2010) 765–770
High prevalence of shoulder girdle muscles with myofascial trigger points in patients with shoulder pain Carel Bron, Jan Dommerholt, Boudewijn Stegenga, Michel Wensing and Rob AB Oostendorp. BMC Musculoskeletal Disorders 2011, 12:139
Treatment of myofascial trigger points in common shoulder disorders by physical therapy: A randomized controlled trial. Carel Bron, Michel Wensing, Jo LM Franssen and Rob AB Oostendorp. BMC Musculoskeletal Disorders 2007, 8:107

4. RISULTATI

Sono stati selezionati un totale di 9 studi, un RCT e otto studi osservazionali. Altri studi, ritenuti importanti e correlati con la radice della nostra ricerca sono stati inseriti nella revisione.

Gli studi che analizzano la cinematica scapolare, i pattern di attivazione muscolare nei soggetti con frozen shoulder e i meccanismi che contribuiscono a determinare tali disfunzioni sono piuttosto pochi; i principali lavori sono riassunti in *tabella a*.

Tabella a	**Valutazione delle alterazione cinematiche scapolari, dei pattern di attivazione muscolare e dei meccanismi disfunzionali durante i movimenti omerali della vita quotidiana in soggetti con Frozen Shoulder**			
Autore	***Metodo generale***	***Campione***	***Posizione articolare investigata***	***Identificazione significativa disfunzione***
Fayad e coll. (**2008**)	Sensori elettromagnetici di superficie	32 pazienti, 25 donne e 7 uomini, età compresa tra 45 e 75 anni, con diagnosi di frozen shoulder (FS) e/o osteoartrite	• Protrazione/retrazione • Rotazione laterale scapola	• Riduzione protrazione FS • Aumento rotazione laterale FS
Vermulen e coll. (**2002**)	Sistema di rilevazione elettromagnetico a tre dimensioni	10 pazienti, 8 donne e 2 uomini, età 45-55, con FS valutati al tempo 0 e dopo 3 mesi di trattamento riabilitativo	• Rotazione laterale scapola nei movimenti di flessione ant., abduzione coronale e sul piano scapolare	• Maggiore e precoce rotazione lat. della scapola durante elevazione omerale
Yang e coll. (**2006**)	Sensori elettromagnetici di superficie	14 pazienti con contrattura capsula anteriore (FS)e 13 con contrattura capsula post.	• Tilt scapolare posteriore • Ritmo scapolo-omerale	• Riduzione tilt posteriore della scapola in soggetti con contrattura caps. ant. • Ridotto
Yang e coll. (**2008**)	Sensori elettromagnetici di superficie	34 pazienti, di età compresa tra 41-65, con frozen shoulder	• Rotazione esterna omerale • Tilt posteriore scapola	• Ridotta rot. est. Omerale e del tilt posteriore della scapola
Ludewig e coll. (**2009**)	Sensori elettromagnetici di superficie	26 pz di controllo, 26 con FS, età tra 20-71, solo donne, attività ripetitive overhead	• Rotazione laterale scapola • Tilt posteriore • Rotazione interna	• Ridotta nei pz con FS • Ridotto nei pz con FS • Aumentata nei pz con FS
Roren e coll. (**2012**)	Sensori elettromagnetici di superficie	11 pz con osteoartrite gleno-omerale, 20 con FS, 17 con tendinopatia IdR. Età compresa tra 20 e 75 anni.	• Elevazione omerale • Rotazione laterale scapola • Tilt posteriore	• Ridotto solo nei pz con FS • Aumentata rotazione laterale scapola in tutti e tre i gruppi • Ridotto nei pz con FS
Lin e coll. (**2006**)	Sensori elettromagnetici tridimensionali di superficie	12 pz con FS, 6 con retrazione capsula anteriore e 6 con retrazione capsula posteriore	• Rotazione laterale scapola durante elevazione omero • Tilt posteriore scapola durante elevazione omerale • Traslazione testa omerale	• Aumentata nei soggetti con rigidità anteriore • Ridotto nei soggetti con rigidità anteriore • Ridotta traslazione posteriore in soggetti con rigidità posteriore • Aumenta traslazione infero-superiore in pz con rigidità post.
Lin J. e coll. (**2005**)	Rilevazione elettromiografica	15 pz con FS unilaterale, di età compresa tra 42 e 59 anni. Magg. attivazione del trapezio sup. rispetto a quello inf	• Elevazione scapolare • Rotazione scapolare laterale • Tilt post. Scapola	• Aumentata in tutti i gradi di elevazione omerale • Aumentata • Ridotto
McLure e coll. (**2001**)	Sensori elettromagnetici di superficie	45 soggetti di controllo, 45 con FS, età 24-74	• Rotazione lat. Scapola • Tilt posteriore • Rotazione interna • Elevazione • Retrazione	• Aumentata in pz con FS • Aumentato in pz con FS • No diff. significative • Aumentata in pz con FS • Aumentata in pz con FS
Kambe e coll. (**2008**)	Analisi topografica, goniometrica e artroscopica	87 pz, età 36-77. Adesione del capo lungo bicipite	• Rotazione int. omero • Rotazione est. Omero • Flessione omero	• Ridotta • Ridotta • Ridotta

Autore	*Metodo generale*	*Campione*	*Posizione articolare investigata*	*Identificazione significativa disfunzione*
Anakwenze e coll. (**2011**)	Analisi strumentale	84 pz, età 38-74, alterazione all'art. acromion-claveare	• Rot Est. e Int. Omero • Flessione anteriore	• Ridotta • Ridotta
Jancovic e coll. (**2006**)	Analisi osservazionale	5 pazienti, età compresa 38-68, FS che non risponde a trattamenti convenzionali. Presenti trigger points	• Rot. Lat. Scapola • Elevazione omerale	• Ridotta • Ridotta
Lucas e coll. (**2010**)	Sensori elettromagnetici di superficie e valutazione elettromiografica	14 pz, età compresa tra 30-50 anni, presenti trigger points sul trapezio inf e sup, serrato ant, infraspinato e deltoide. Elevazione omerale piano scapolare con e senza applicazione di carico	• Rotazione laterale di scapola • Attivazione muscolare periscapolare	• Aumentata e precoce • Ridotta e ritardata attivazione trapezio inferiore e serrato anteriore

Gli studi più recenti, per quanto riguarda la cinematica scapolare, utilizzano per l'analisi di questi movimenti dei sistemi di rilevazione in tre dimensioni che permettono di analizzare tutti e tre i gradi di libertà dell'articolazione scapolo-omerale. Gli studi meno recenti, al contrario, hanno studiato l'articolazione semplicemente mediante un analisi bidimensionale, che inevitabilmente ha prodotto dei risultati meno precisi rispetto a quanto sia possibile fare oggi.

Un grosso contributo alla ricerca in questo senso va riconosciuto a Fayad e coll. (**2008**), i primi ad investigare il pattern di movimento scapolare attraverso un sistema elettromagnetico a tre dimensioni. Lo studio descrive la cinematica scapolare 3D ed il ritmo scapolo-omerale in soggetti con osteoartrite di spalla e con frozen shoulder, comparando la spalla affetta a quella non affetta, durante alcuni movimenti della vita quotidiana. Gli autori affermano che la rotazione scapolare laterale è significativamente aumentati in tutti i piani di movimento. Il ritmo scapolo-omerale mostra invece un'alterazione maggiore nei soggetti con frozen shoulder rispetto ai soggetti con osteoartrite; sembra però che l'alterato ritmo sia correlato alla durata del disuso della spalla affetta. Per quanto riguarda il tilt posteriore di scapola, non ci sono differenze tra il lato affetto e non affetto. In conclusione, in tale studio, l'aumento della rotazione laterale scapolare descritta nei soggetti con frozen shoulder viene evidenziata anche nell'osteoartrite gleno-omerale mentre il ritmo scapolo-omerale della spalla affetta è inversamente correlato alla severità della limitazione articolare; questo suggerisce un pattern compensatorio. L'aumento della rotazione laterale della scapola permette ai pazienti con capsulite adesiva di raggiungere un maggior grado di elevazione omerale. Di contro, lo studio non evidenzia differenze nel tilt scapolare e l'assenza di aumento della

rotazione laterale della scapola in soggetti con frozen shoulder durante il movimento di pettinarsi i capelli. Il pattern cinematico scapolare varia in base alla natura della performance motoria, analitica o funzionale. Varie strategie alternative sono possibili a causa della ridondanza del sistema motorio (**Fayad et al., 2008**); tale ridondanza si evidenzia durante i movimenti ripetitivi della spalla (**Yang et al., 2007**).

Lo studio di Fayad conferma l'osservazione precedente di Vermulen e coll. (**2002**) e Lin e coll. (**2006**), i quali dimostrarono l'aumento della rotazione laterale della scapola in soggetti con spalla rigida, come la frozen shoulder.

Lo studio di Vermulen e coll. (**2002**) compara il pattern di movimento della spalla affetta e non affetta in pazienti con frozen shoulder prima e dopo la riabilitazione (*figura 1*).

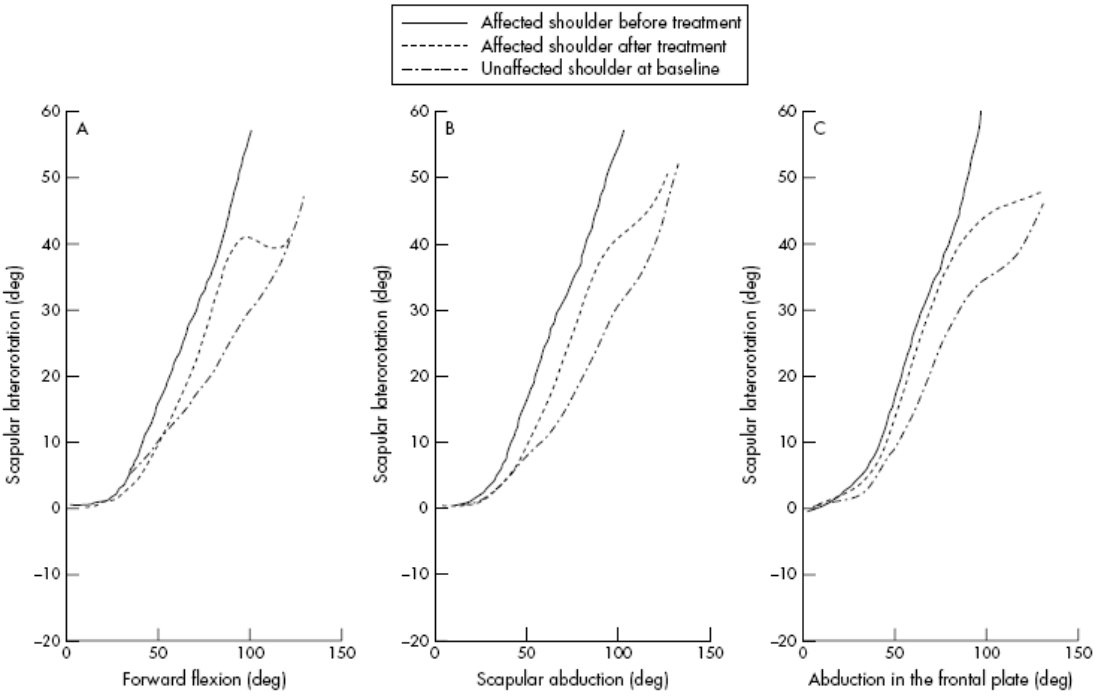


Figura 1

Il trattamento consiste in tecniche di mobilizzazione passive end-range con lo scopo di allungare la capsula articolare ed incrementare la mobilità gleno-omerale. Al follow-up la mobilità attiva media è significativamente aumentata per quanto riguarda la flessione anteriore, l'abduzione sul piano frontale e la rotazione esterna. Cambiamenti simili si osservano anche per i movimenti passivi. Il dolore durante i movimenti e durante il riposo notturno è significativamente ridotto. Tale studio dimostra che la rotazione laterale della scapola nei soggetti con frozen shoulder avviene prima e in misura maggiore durante la

flessione anteriore, l'abduzione della scapola e l'abduzione sul piano frontale (*figura 2*).

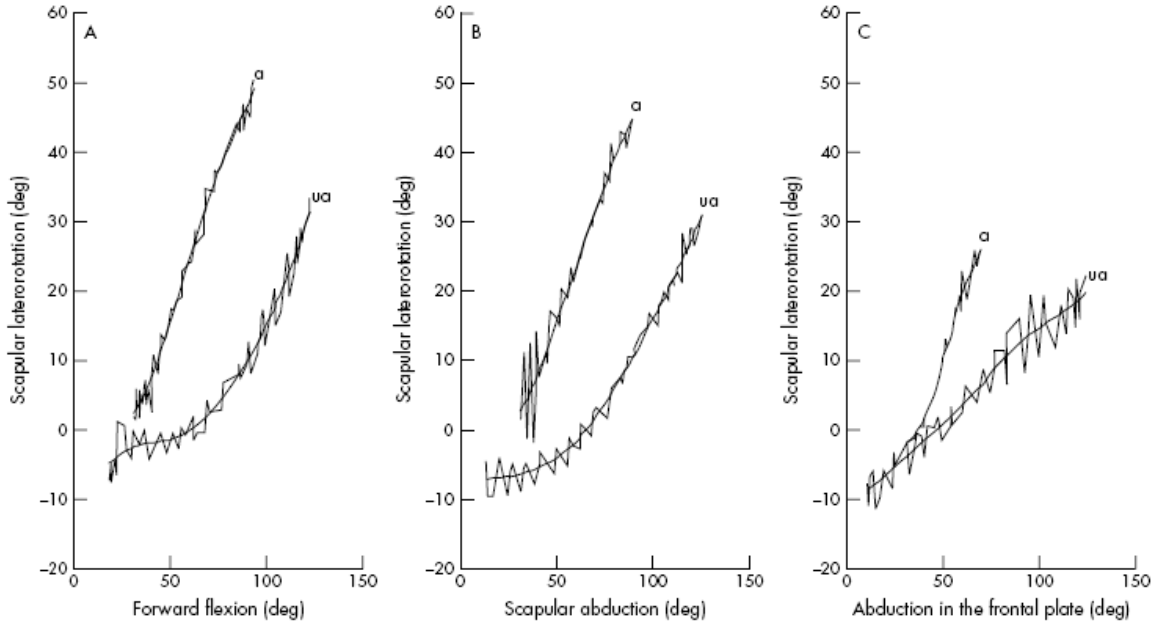


Figura 2*: *a, spalla affetta; ua, spalla non affetta

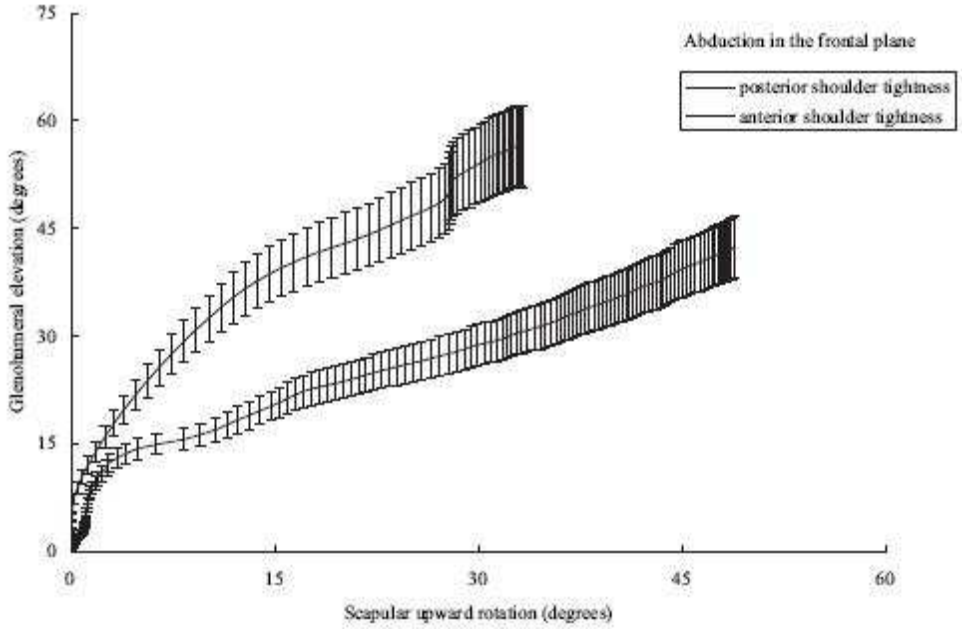
L'incremento della rotazione laterale di scapola avviene per compensare la riduzione del massimo range di movimento overhead in presenza di una ridotta mobilità dell'articolazione gleno-omerale. La perdita di movimento è dovuta probabilmente alle aderenze capsulari, che determinato un'insufficiente rotazione esterna e un'insufficiente scivolamento sotto l'acromion durante il movimento di elevazione dell'omero in diversi piani. La posizione finale della scapola nei soggetti con capsulite adesiva, durante l'elevazione è la stessa però di una spalla normale.

Rundquist e coll. (**2003**) dimostrano un deficit della cinematica scapolo-omerale in relazione al diverso movimento dell'arto superiore. I due obiettivi di questo lavoro sono indagare la cinematica tridimensionale dell'omero in relazione al braccio ed alla scapola nei soggetti con frozen shoulder e determinare un eventuale pattern capsulare. I risultati mostrano un deficit del range di movimento nei soggetti con frozen shoulder; in particolare la limitazione di movimento del braccio è presente in tutti i piani investigati. Il maggior range di movimento in rotazione esterna è ottenuto con il braccio abdotto al contrario alla rotazione interna che diminuisce con il braccio in questa posizione. Lo stesso pattern viene però riscontrato in spalle di soggetti sani; ciò è il risultato della diversa tensione capsulare quando il braccio si trova in adduzione o abduzione. La riduzione in rotazione esterna nei soggetti affetti da capsulite adesiva è dovuta primariamente alla retrazione del legamento

coraco-omerale; altre strutture responsabili della riduzione del movimento sono attribuibili ad alterazioni a carico dell'intervallo dei rotatori e del legamento gleno-omerale superiore.

Per quanto riguarda la riduzione del range di movimento in rotazione interna con il braccio in abduzione, la struttura responsabile di tale limitazione è rappresentata dalla banda posteriore del legamento gleno-omerale inferiore. Inoltre lo studio di Rundquist non identifica un pattern capsulare specifico poiché aree differenti di retrazione determinato alterazioni della mobilità specifiche.

Anche Yang e coll. (**2006**), documentano la retrazione della capsula e delle strutture muscolo-legamentose della spalla come possibile causa di alterata cinematica e di possibili impingement sub-acromiali, tendinopatie e cambiamenti degenerativi. Nella sua ricerca viene analizzata la traslazione della testa omerale, la cinematica scapolare ed il ritmo scapolo-omerale attraverso uno studio elettromagnetico tridimensionale durante il movimento di elevazione omerale in soggetti con retrazione capsulare anteriore, come la frozen shoulder, e posteriore. Il ritmo scapolo-omerale dei soggetti con retrazione capsulare anteriore è significativamente minore rispetto ai soggetti con retrazione posteriore in tutti i movimenti studiati. Questo indica, in accordo con la maggior parte degli studi presentati, che la rotazione scapolare laterale è maggiore nei soggetti con contrattura capsulare anteriore (*figura 3*); inoltre si osserva una riduzione del tilt posteriore. Durante il movimento di elevazione omerale, i soggetti con retrazione posteriore dei tessuti molli presentano una ridotta traslazione posteriore e un posizionamento più craniale della testa omerale in tutti i movimenti, rispetto agli altri soggetti. Questo risultato è confermato da un altro precedente studio di Cook e coll (**2005**).



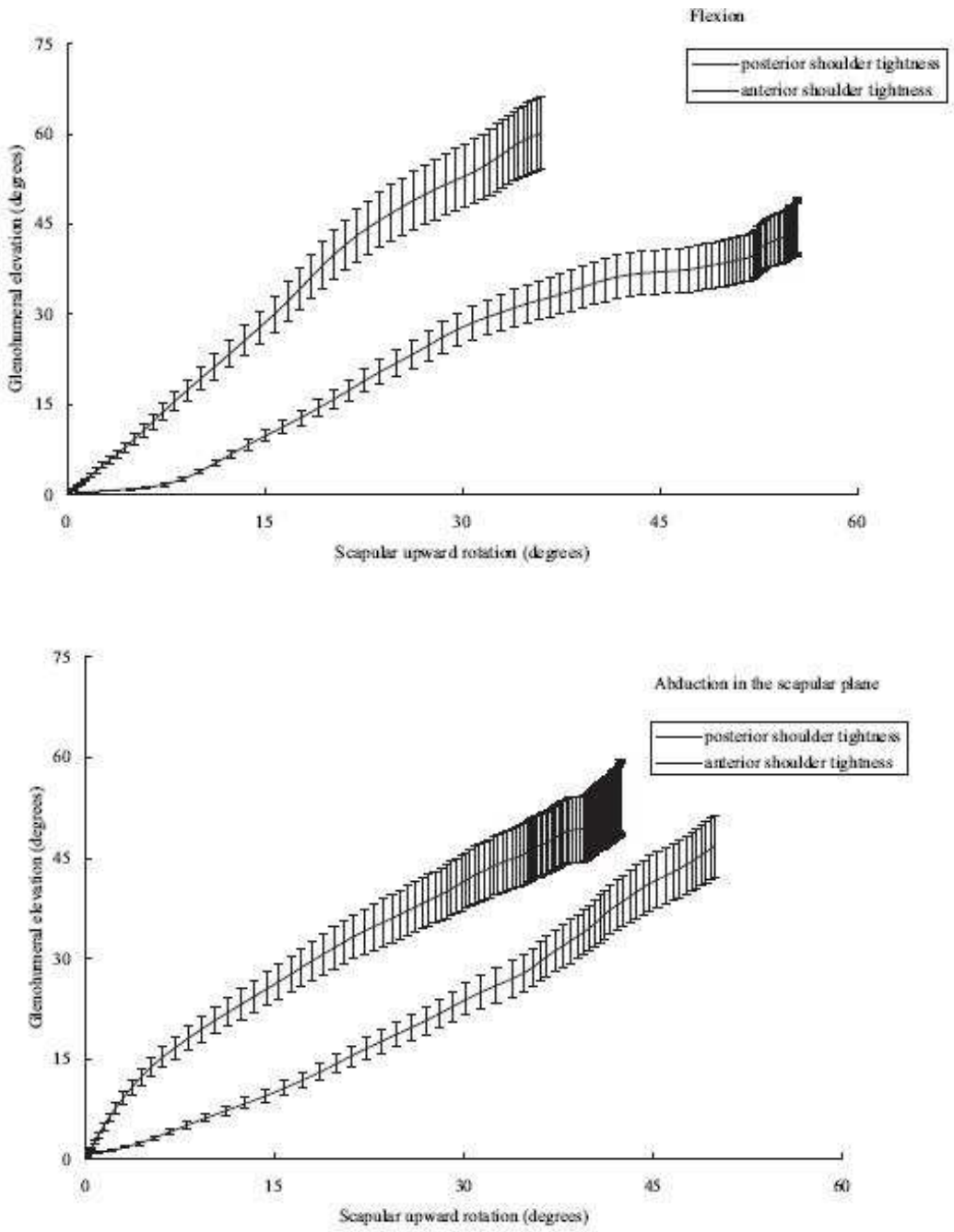


Figura 3

La posizione di anteposizione della spalla nei soggetti con retrazione delle strutture capsulari anteriori predispone ad impingement sub-acromiale e sub-coracoideo poiché i tendini della cuffia dei rotatori vengono compressi al di sotto delle strutture ossee (**Cook TM, 2002; 2005**).

Un altro importante contributo viene fornito da Yang e coll. (**2008**). Nel loro lavoro vengono identificate la caratteristiche cinematiche dei pazienti con frozen shoulder che rispondono in modo migliore alla terapia riabilitativa. La terapia è costituita da mobilizzazioni passive, tecniche di stretching, terapie fisiche ed esercizi attivi due volte alla settimana per tre mesi. Tale studio dimostra, in accordo con i precedenti, una riduzione

della rotazione esterna omerale e del tilt scapolare posteriore durante il movimento di elevazione omerale sul piano scapolare (*figura 4*); dai risultati del lavoro si evince che il ripristino delle caratteristiche cinematiche gleno-omerali favorisce il raggiungimento di risultati positivi con un trattamento efficace, in termini di riduzione dei sintomi e della disabilità nei pazienti con frozen shoulder.

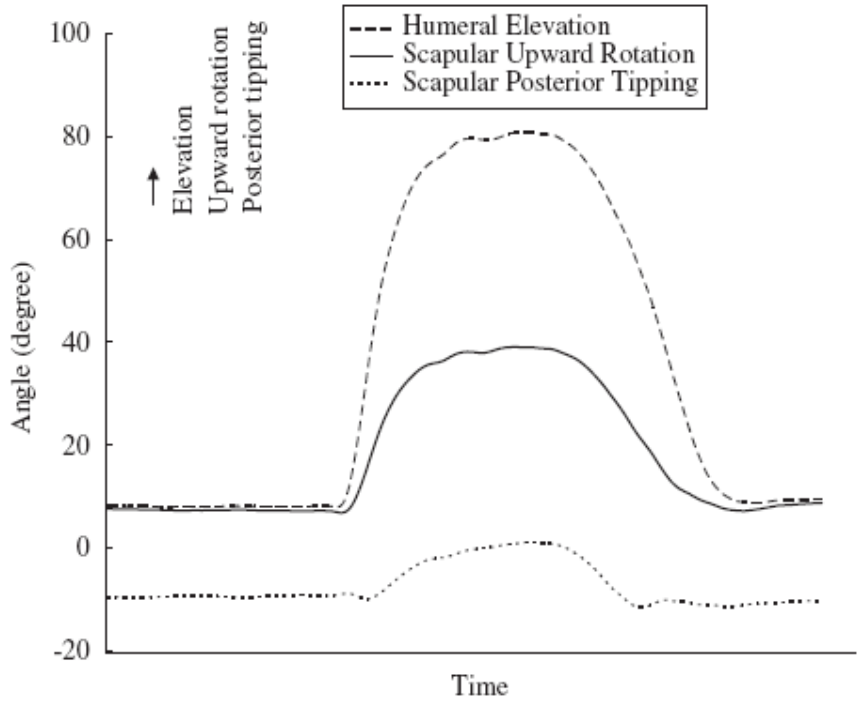


Figura 4

Le osservazioni appena citate sono in accordo con altri studi e teorie (**Ludewig and Cook, 2000; Rundquist and Ludewig, 2004; Lin et al., 2006; Vermeulen et al., 2006**). Un adeguato tilt posteriore della scapola eleva la parte anteriore dell'acromion e trasmette un adeguato stress a carico dei tessuti molli sub-acromiali, impedendo così sindromi da impingement (**Ludewig and Cook, 2000; Lin et al., 2006**).

I risultati riportati fino adesso sono in parte in accordo con un recente lavoro di Ludewig e coll. (**2009**), i quali hanno cercato di analizzare ed eventualmente confermare le principali conclusioni dei precedenti studi: in particolare, l'alterata cinematica scapolare ed i potenziali meccanismi biomeccanici che contribuiscono a determinare tali disfunzioni (*tabella 1*).

Table 1	Summary of Scapular Kinematics During Arm Elevation in Healthy and Pathologic State	
Group	**Healthy**	**Adhesive Capsulitis**
Primary scapular motion	Upward rotation	Greater upward rotation
Secondary scapular motion	Posterior tilting	No consistent evidence for alteration
Accessory scapular motion	Variable internal/external rotation	No consistent evidence for alteration
Presumed implications	Maximize shoulder range of motion and available sub-acromial space	Presumed compensatory to minimize functional shoulder range of motion loss

Tabella 1

Le alterazioni della posizione o il movimento della scapola o della clavicola sono presenti in soggetti con una grande varietà di disordini alla spalla, tra cui la frozen shoulder; nonostante ciò la causa o la natura compensatoria dell'alterazione cinematica e delle implicazioni biomeccaniche rimane ancora controversa. I principali meccanismi che alterano la cinematica scapolare includono il dolore, la contrattura dei tessuti molli, l'attivazione, la fatica o il deficit di forza muscolare e la postura cervico-toracica.

In particolare l'alterata attivazione muscolare sembra essere direttamente correlata con l'alterazione della cinematica scapolare (*tabella 2*).

Table 2	Proposed Biomechanical Mechanims Of Scapular Kinematic Deviatons
Mechanism	**Assiociated Effects**
Inadequate serratus activation	Lesser scapular upward rotation and posterior tilt
Excess upper trapezius activation	Greater clavicular elevation
Pectoralis minor tightness	Greater scapular internal rotation and anterior tilt
Thoracic Kyphosis or flexed posture	Greater scapular internal rotation and anterior tilt, lesser scapular upward rotation

Tabella 2

In contrasto con i risultati di Rundquist e coll. del 2003, nei soggetti con problematiche di spalla e con frozen shoulder è presente una significativa riduzione dell'attivazione del serrato anteriore unita ad un incremento di attività del trapezio

superiore; tale condizione determina una riduzione della rotazione laterale e del tilt posteriore della scapola (**Ludewig PM, Cook TM, 2000; Lin JJ et al., 2005**), al fine di aumentare l'elevazione del cingolo scapolare (**Lin JJ et al., 2005**). Inoltre l'aumentata attivazione del trapezio superiore contribuisce ad aumentare l'elevazione della scapola grazie ad una migliore elevazione clavicolare (**Ludewig PM, 2007**); questo determina un aumento dello spazio sub-acromiale grazie al movimento dell'articolazione acromio-clavicolare. Gli autori evidenziano come in soggetti con dolore al cingolo scapolare, in particolare con trigger points al trapezio superiore, medio ed inferiore, presenti in soggetti con capsulite adesiva, si assiste ad un aumento di attivazione a carico del trapezio superiore ed una riduzione di attività del trapezio inferiore nel lato affetto (**Falla D, Farina D, Graven-Nielsen T, 2007**). Inoltre la retrazione dei tessuti molli e dei muscoli può determinare un alterato pattern di attivazione scapolare durante il movimento di elevazione omerale. A tal proposito, l'accorciamento del piccolo pettorale può causare una significativa riduzione del tilt posteriore e aumentare la rotazione interna e l'elevazione della scapola durante l'elevazione del braccio.

Gli studi precedenti di McQuade e coll. (**1998**) e Ebaugh e coll. (**2006**), confermano la riduzione del tilt posteriore e l'aumento della rotazione scapolare in seguito a fatica muscolare; dagli studi elettromiografici il muscolo principalmente coinvolto è il deltoide. In seguito alla fatica muscolare dovuta ad attività ripetitive o movimenti over-head, si verifica anche un aumento della retrazione clavicolare e una diminuzione del ritmo gleno-omerale, con conseguente risalita della testa omerale e limitazione del movimento di elevazione omerale.

Anche Roren e coll., in un recente del lavoro del 2012 (**Roren A, 2012**), hanno studiato la cinematica scapolare 3D di elevazione omerale e rotazione scapolare della spalla affetta e non affetta durante due attività della vita quotidiana, come pettinarsi i capelli e lavarsi la schiena, in un largo numero di pazienti con tre distinte, comuni patologie articolari di spalla caratterizzate da dolore e riduzione della mobilità: osteoartrite gleno-omerale, frozen shoulder e tendinopatia della cuffia dei rotatori. L'elevazione omerale della spalla affetta e non affetta viene comparata per ogni gruppo di patologia, a riposo e a vari gradi di elevazione, durante le attività di vita quotidiana: 30°, 45° e 60° di elevazione per pettinarsi i capelli, e 30° di elevazione omerale per lavarsi la schiena. Nel movimento di lavarsi la schiena, risulta ridotto il movimento di elevazione della spalla affetta solo nei pazienti con frozen shoulder. I pazienti in tutti e tre i gruppi di patologie mostrano invece una riduzione dell'elevazione omerale nel movimento di pettinarsi i capelli. La rotazione scapolare laterale media risulta maggiore ad ogni grado di elevazione

in tutti e tre i gruppi in esame, e il tilt posteriore è significativamente ridotto durante l'elevazione omerale nei soggetti con frozen shoulder; tale differenza, a circa 30° di elevazione, diventa simile alla spalla non affetta in termini di gradi di movimento.

Per quanto riguarda la differenza tra il sesso maschile e quello femminile, arrivare a delle conclusioni e piuttosto difficoltoso: gli studi non hanno riportato differenze tra i due sessi nella cinematica scapolare.

Tra i meccanismi che contribuiscono a determinare le disfunzioni nella frozen shoulder, un ruolo di fondamentale importanza, viene rivestito dai pattern di attivazione muscolare e dalle restrizioni a carico dei tessuti molli precedentemente introdotte.

In questo contesto, un importante contributo è fornito da Lin e coll. (**2009**), che analizzano le caratteristiche riguardanti la forza muscolare dei rotatori interni ed esterni della spalla in soggetti affetti da capsulite adesiva e ad un gruppo di controllo, e l'effetto degli esercizi isocinetici sull'attività muscolare. La coattivazione dei muscoli gioca un ruolo fondamentale nel controllare, stabilizzare e guidare il movimento delle superfici articolari. Gli autori dimostrano una riduzione della forza dei muscoli rotatori interni della spalla affetta al test isometrico (*tabella 3*).

	Control group (Nm/kg bw)	Non-affected side (Nm/kg bw)	Affected side (Nm/kg bw)
Internal rotators			
0°	1.67 (0.39)	1.19 (0.92)	0.94 (0.35)*
−15°	1.71 (0.52)	1.11 (0.59)	0.85 (0.34)*
External rotators			
0°	1.74 (0.59)	1.19 (0.62)	1.07 (0.70)
−15°	1.7 (0.47)	1.18 (0.68)	1.08 (0.69)

Tabella 3 **Indica una differenza statisticamente significativa tra il lato affetto e il gruppo di controllo ($p<0.05$). Test eseguito in posizione semi seduta.*

Un ruolo importante è rivestito dalla porzione intra-articolare del muscolo sottoscapolare che risulta ipovalido; in questo modo la testa omerale perde il controllo traslatorio antero-inferiore nei movimenti mid-range. Anche la forza dei rotatori esterni è significativamente ridotta (*tabella 4*); questo è il risultato dell'immobilizzazione, che determina una riduzione dell'area di sezione trasversa delle fibre muscolari.

	Control group	Non-affected side	Affected side
Speed 180°/sec			
Eccentric contraction	1.51 (0.61)	1.25 (0.27)	0.94 (0.20)*
Concentric contraction	1.69 (0.63)	1.33 (0.31)	0.99 (0.21)*
Speed 60°/sec			
Eccentric contraction	1.27 (0.63)	1.20 (0.35)	1.06 (0.26)
Concentric contraction	1.22 (0.61)	1.44 (0.53)	1.19 (0.21)
Speed 0°/sec			
Isometric contraction at 0°	1.45 (0.57)	1.42 (1.31)	1.21 (0.68)
Isometric contraction at −15°	1.29 (0.59)	1.14 (0.56)	1.41 (0.82)

Tabella 4 **Indica una differenza statisticamente significativa tra il lato affetto e il gruppo di controllo ($p<0.05$). Test eseguito in posizione semi seduta.*

L'alterata attivazione muscolare nei pazienti con frozen shoulder viene riportata anche in uno studio precedente di Lin J e coll. (**2005**). Attraverso una rilevazione elettromiografica, viene valutata l'attività del trapezio superiore ed inferiore durante la massima contrazione isometrica a vari gradi di elevazione omerale (*figura 5*).

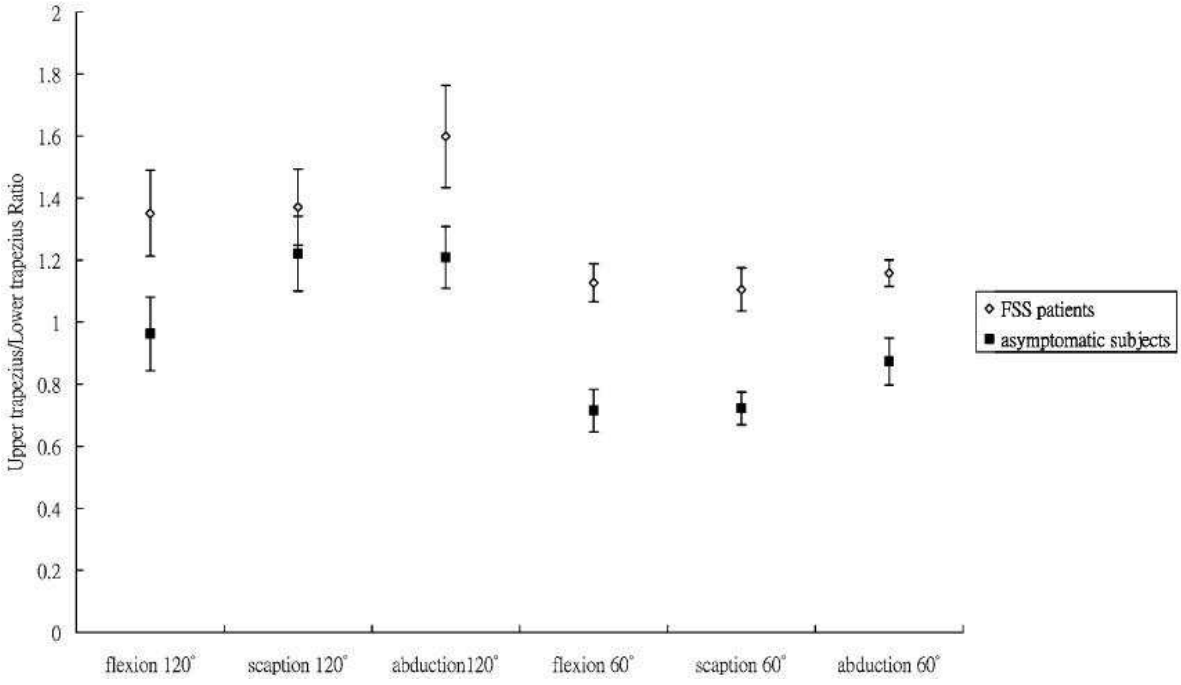


Figura 5

I pazienti affetti da questa patologia presentano un movimento scapolare alterato; la causa di questa disfunzione, secondo gli autori è attribuibile al mal funzionamento dei muscoli scapolo-toracici, in particolare all'aumento di attivazione del trapezio superiore insieme ad una ridotta attività del trapezio inferiore. In accordo con gli studi precedenti, le conseguenze cliniche dell'alterata attivazione muscolare sono rappresentate

dall'impingement, dalle tendinopatie della cuffia dei rotatori e da cambiamenti degenerativi. I pazienti affetti da capsulite adesiva, compensano la restrizione della mobilità gleno-omerale attraverso l'attivazione della muscolatura scapolare accessoria.

L'aumentata attività del trapezio superiore determina un movimento scapolare alterato, un'eccessiva elevazione della scapola e un aumento della rotazione laterale durante il movimento di elevazione del braccio. Oltremodo è stata osservata una attivazione anticipatoria del trapezio superiore rispetto a quello inferiore. Quest'ultimo contribuisce al tilt scapolare posteriore; insieme sono muscoli sinergici per la rotazione laterale di scapola e antagonisti per l'elevazione.

Tale affermazione viene confermata anche dal lavoro di Jia e coll. (**2008**), che descrivono l'inabilità a sollevare l'arto superiore a 90° di abduzione senza elevare la scapola o il cingolo scapolare. Questo segno, chiamato shoulder shrug sign, è associato alla perdita della mobilità e della forza soprattutto in abduzione e all'aumentata attivazione del trapezio superiore.

In accordo con lo studio di Ludewig e coll. del 2009, il serrato anteriore svolge un'importante funzione sulla cinematica scapolare. Il primo movimento di questo muscolo è il tilt posteriore e successivamente una rotazione esterna della scapola sul torace; così facendo permette una corretta elevazione dell'omero (**Ludewig et al., 2000; 2009**).

Anche la retrazione dei tessuti molli contribuisce ad alterare la normale cinematica scapolo-omerale.

A tal proposito Yung e coll. (**2009**), evidenziano l'importanza dell'intervallo dei rotatori nella disfunzione di movimento e nella patogenesi della frozen shoulder.

L'infiammazione combinata con la reazione fibrotica è il principale cambiamento patologico che determina retrazione, contrattura e conseguentemente la aderenze della capsula, della sinovia e delle strutture legamentose circostanti (**Hulstyn MJ, 1993; Emig EW, 1995**). Gli autori affermano che l'intervallo dei rotatori e il legamento coraco-omerale in esso contenuto, sono di primaria importanza nello sviluppo della capsulite adesiva. Il legamento coraco-omerale, di particolare importanza clinica nella frozen shoulder, limita la rotazione esterna e la flessione anteriore dell'articolazione gleno-omerale, creando delle traslazioni antero-superiori obbligate della testa omerale agli estremi di movimento.

Lo studio evidenzia anche l'inspessimento del legamento gleno-omerale inferiore (>4 mm) e l'assenza della doccia bicipitale; la completa obliterazione del triangolo sotto il processo coracoideo rappresenta un'altra importante caratteristica della capsulite adesiva.

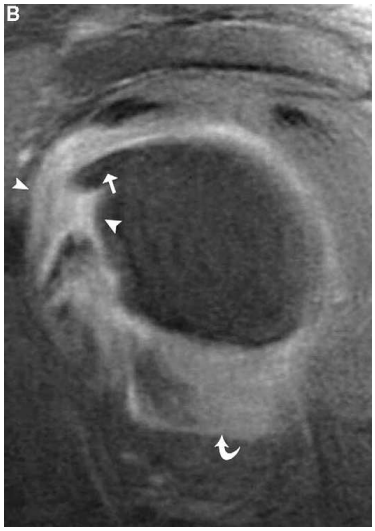
Tali alterazioni sono state evidenziate attraverso uno studio con risonanza magnetica nucleare (*figure 6 a, b, c, d*).

sezione sagittale RM T2-pesata

incremento del segnale
nell'intervallo dei rotatori

Figura 6 a

sezione sagittale RM T1-pesata dopo mdc paramagnetico (gadolinio)



capsula art -RCI-

recesso ascellare

Figura 6 b

sezione coronale RM T2-pesata con soppressione del grasso

Il recesso ascellare (IGHL)>4 mm. Il normale spessore del IGHL è < 4 mm

Figura 6 c

sezione assialeT1-pesata

assenza di contrasto nella doccia bicipitale

ispessimento della capsula anteriore

Figura 6 d

In accordo con quanto detto, Kambe e coll. (**2008**), sottolineano l'importanza del capo lungo del bicipite nella genesi del dolore e dell'alterata mobilità della spalla in rotazione interna, esterna e in flessione omerale. La tenosinovite del capo lungo del bicipite causa dolore e limitazione del movimento; tale situazione determina inattività muscolare e conseguentemente alterazioni a carico della circolazione dei tessuti molli con formazione di aderenze. Il risultato è un pattern di movimento gleno-omerale e un'attivazione dei muscoli periscapolari alterati.

Infatti il dolore e le alterazioni dei tessuti molli, determinano disfunzioni nell'attivazione muscolare e del pattern cinematico della scapola.

De Palma e coll. (**2008**), affermano che in soggetti con frozen shoulder, si assiste ad una disfunzione dei processi metabolici a carico dei tessuti molli con conseguente alterazione della circolazione venosa e linfatica. La fase iniziale della patologia è caratterizzata da una sinovite ipervascolare; l'essudato ricco di fibrina e sostanza P è responsabile del dolore, delle aderenze capsulari, sinoviali, fasciali e inter e intramuscolari; in particolare le aderenze si ritrovano nel sovraspinato e nel sottoscapolare. Le citochine presenti vengono trasformate in fattori di crescita β, interleuchina 1β e TNFα, causando l'iperplasia della sinovia e la fibrosi capsulare. Il processo fibroblastico che avviene nella frozen shoulder è simile al disordine di Dupuytren; questo suggerisce l'espressione alterata degli inibitori delle metalloproteasi nella patogenesi del disturbo che determinano uno squilibrio tra la fibrosi capsulare e il normale rimodellamento del collagene con conseguente irrigidimento (stiffness) della capsula e dei legamenti. Questi processi determinano una serie di alterazioni anatomo-funzionali importanti; il dolore, la retrazione a carico dei tessuti molli e una attivazione muscolare alterata.

Interessante è lo studio recente di Anakwenze e coll. (**2011**); gli autori affermano che il dolore a livello dell'articolazione acromion-claveare può esacerbare le alterazioni inerenti la normale mobilità di spalla. Nel caso di riduzione della mobilità attiva e passiva e in presenza di un alterato movimento dell'articolazione scapolo-toracica, riscontrata nei soggetti affetti da capsulite adesiva, lo stress che viene trasferito all'articolazione acromion-claveare durante il movimento di elevazione omerale, produce dolore e rigidità.

Conseguentemente l'alterato pattern di movimento scapolare e muscolare persistono anche dopo la risoluzione della frozen shoulder; il trattamento di questa articolazione, in caso di persistenza di dolore, permette il completo recupero della mobilità e della corretta cinematica scapolo-omerale.

Ad oggi il meccanismo patofisiologico del dolore alla spalla, in soggetti con frozen shoulder, è ancora poco conosciuto. L'impingement sub-acromiale secondario alla retrazione della capsula anteriore, in soggetti con capsulite adesiva, è considerato la principale causa di dolore di spalla. Anche le alterazione muscolo-tendinee, in particolare le calcificazioni, possono determinare le disfunzioni del movimento del complesso articolare della spalla.

In questo contesto può essere inserito lo studio di Chen e coll. (**2008**); gli autori analizzano i risultati in termine di range di mobilità attiva e passiva (in abduzione, flessione, rotazione interna ed esterna) della spalla, e del dolore dopo un trattamento basato sul release capsulare artroscopico, sulla litoclasia e eventualmente con l'utilizzo delle onde d'urto sulle calcificazioni presenti sul sovraspinato (la maggior parte di queste si trovano in prossimità dell'inserzione sulla grande tuberosità). I trattamenti applicati, uniti ad un successivo trattamento riabilitativo, dimostrano una significativa riduzione del dolore, anche notturno, e della mobilità attiva e passiva in tutti piani di movimento, con un conseguente recupero della normale cinematica di spalla.

Il lavoro di Ahn e coll. (**2008**) sottolinea l'importanza del trattamento conservativo, basato sull'applicazione di aghi (made needles) per il release delle adesioni muscolo-capsulari, responsabili della alterazioni articolari precedentemente discusse, in soggetti con capsulite adesiva. Il release viene effettuato secondo quattro approcci: sub-acromiale, della capsula postero-inferiore, dello spazio sub-coracoideo e del muscolo sottoscapolare. Dopo i trattamenti viene registrata una riduzione significativa del dolore e un incremento significativo della mobilità in abduzione, rotazione interna ed esterna.

Uno studio di importante rilevanza clinica, è quello di Jancovic e coll. (**2006**). I risultati del loro lavoro suggeriscono il ruolo dei trigger points del muscolo e del nervo sottoscapolare, nella genesi del dolore e della disfunzione di movimento nella frozen shoulder. Infatti, nei pazienti che presentano una sintomatologia dovuta al coinvolgimento del muscolo e dell'adiacente nervo sottoscapolare, infiltrando il nervo e i trigger points si ottiene una significativa riduzione del dolore della spalla affetta dopo 24/48 ore. Dopo tale intervento è necessario il trattamento riabilitativo. La disfunzione nervosa provoca alterazione nell'attivazione del muscolo sovraspinato ed infraspinato. Il trattamento del nervo determina un aumento della rotazione laterale della scapola e della rotazione esterna omerale durante il movimento di elevazione.

Questo lavoro suggerisce l'importanza dei trigger points nella genesi del dolore e delle disfunzioni ad esso correlate. Il dolore miofasciale e le conseguenze sulla cinematica scapolare e sui pattern di attivazione muscolare, sono menzionate raramente nel dolore di spalla; in realtà questo potrebbe spiegare in parte il meccanismo che sta alla base delle disfunzioni di movimento nei soggetti con frozen shoulder con un'importante ricaduta per ciò che concerne il trattamento medico-riabilitativo.

Quanto affermato viene confermato dallo studio di Bron e coll. (**2007**). Gli autori indagano come il trattamento di inattivazione dei trigger points, attraverso un trattamento conservativo, possa ridurre i sintomi e aumentare la funzionalità della spalla nelle attività di vita quotidiana in soggetti con dolore cronico non traumatico, comparato ad un trattamento di wait-and-see. Il trattamento conservativo dei trigger points prevede tecniche manuali di compressione e stretching manuale. Le tecniche vengono combinate con l'applicazione intermittente del ghiaccio seguita dallo stretching muscolare. Alla fine viene applicato il caldo per incrementare la circolazione dei muscoli coinvolti. I risultati di questo studio dimostrano un'evidenza, seppur scarsa, dell'efficacia del trattamento dei trigger points nella riduzione del dolore e del recupero della funzione articolare.

In uno studio più recente, Bron e coll. (**2011**) analizzano l'associazione tra muscoli che presentano trigger points e severità del dolore e della funzione, in soggetti con dolore cronico unilaterale non traumatico di spalla. I risultati del loro lavoro confermano la presenza di questi punti iperirritabili nell'infraspinato, nel trapezio superiore, nel piccolo rotondo e nel deltoide anteriore. Queste osservazioni sono in accordo con di Lucas e coll. (**2010**).

I risultati degli ultimi studi mettono in luce alcuni concetti di importante ricaduta clinica. Tra i meccanismi che determinano alterazione nei pattern di attivazione muscolare e un'alterata cinematica scapolare, tra cui il dolore e la restrizione a carico dei tessuti molli, scarsa importanza viene data ai trigger points nella genesi del dolore e delle disfunzioni anatomo-funzionali.

Lucas e coll. (**2010**) investigano l'effetto dei trigger points, presenti nei rotatori laterali di scapola (quali trapezio medio ed inferiore e serrato anteriore) e sugli abduttori di spalla (deltoide e infraspinato), sul pattern di attivazione muscolare in soggetti con spalla dolorosa (tra cui anche capsulite adesiva) e in un gruppo di controllo, con e senza carico.

Il gruppo di controllo, durante il movimento di elevazione sul piano frontale, mostra un pattern di attivazione muscolare relativamente stabile (*figura 7 a*).

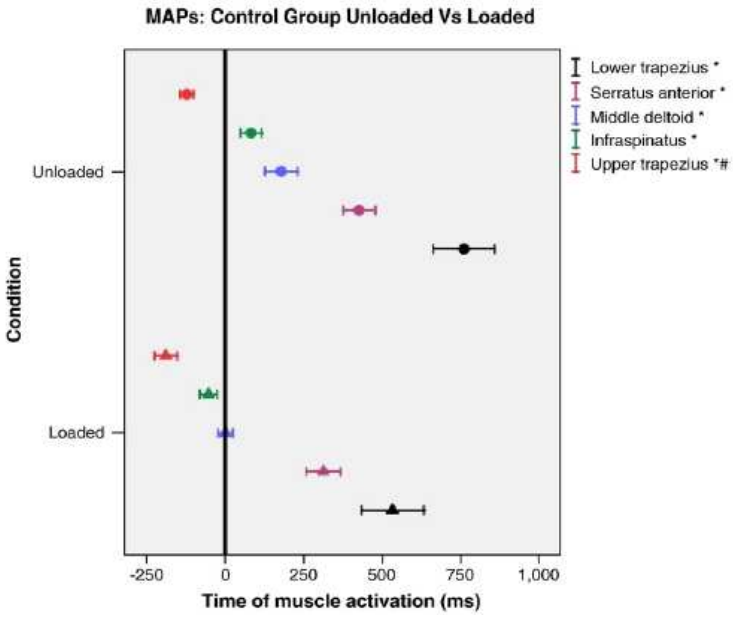


Figura 7 a **differenza significativa nel tempo di attivazione. # differenza significativa nella variazione del tempo di attivazione ($p<0.05$).*

La presenza di trigger points sui rotatori laterali di scapola altera i pattern di attivazione muscolare durante il movimento di elevazione omerale sul piano frontale in entrambe le condizioni in soggetti con capsulite adesiva; in particolare l'infraspinato si attiva significativamente prima (*figura 7 b*).

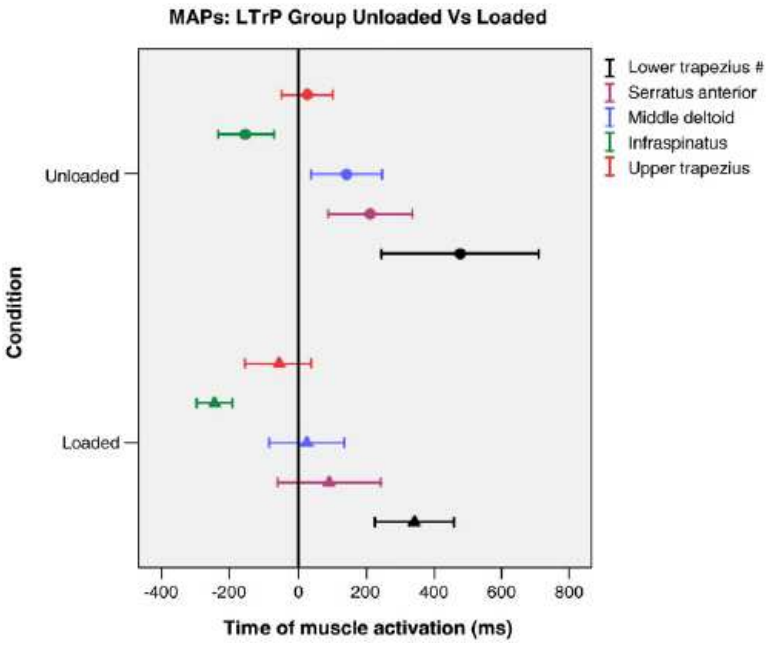


Figura 7 b **differenza significativa nel tempo di attivazione. # differenza significativa nella variazione del tempo di attivazione ($p<0.05$).*

Dagli studi elettromiografici emerge anche, che i rotatori laterali della scapola si attivano prima nei soggetti con rigidità di spalla durante il movimento sul piano frontale con il carico, rispetto ai soggetti del gruppo di controllo (*figura 7 c*).

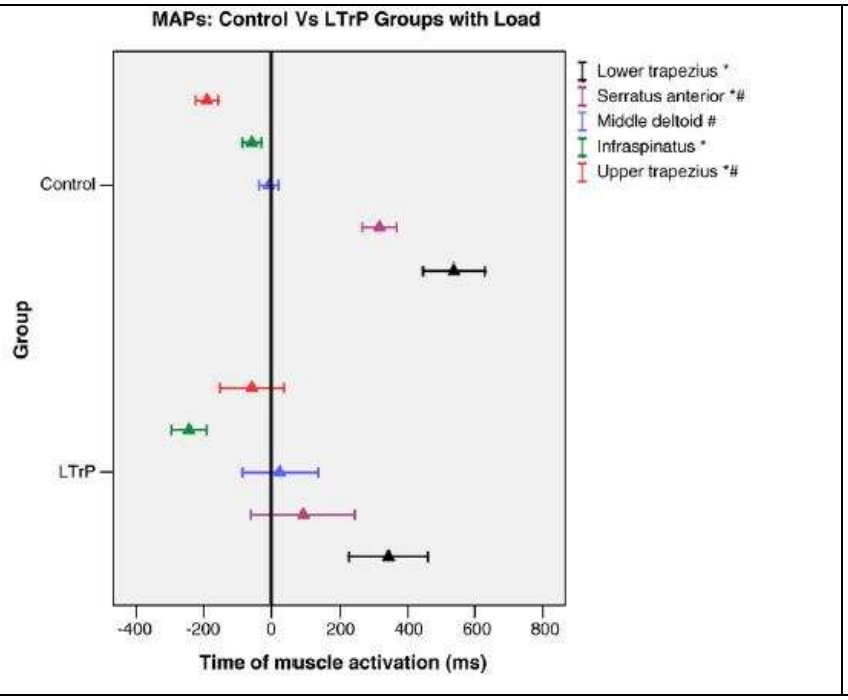


Figura 7 c*differenza significativa nel tempo di attivazione. # differenza significativa nella variazione del tempo di attivazione ($p<0.05$).*

L'inefficiente reclutamento muscolare determina affidabilità precoce dei muscoli alterando la biomeccanica articolare. In secondo luogo queste alterazioni predispongono i soggetti a sindromi da impingement, tendinopatia della cuffia dei rotatori e dolore miofasciale. Riprendendo il lavoro di Ahn e coll. del 2008, i soggetti dello studio hanno ricevuto un trattamento di dry needling, seguito da stretching muscolare passivo per rimuove i trigger points, mostrando una normalizzazione del pattern di attivazione muscolare già dopo 20-30 minuti la fine della procedura terapeutica.

Quest'ultimo risultato è in accordo con un recente studio di Vulfsons e coll (**2012**); gli autori dimostrano che la procedura coinvolge il controllo sovraspinale del dolore attraverso l'attivazione della sostanza grigia periacqueduttale. Inoltre il muscolo trattato distalmente riduce il dolore prossimale grazie al controllo inibitorio nocicettivo diffuso.

Perciò, nei pazienti molto sensibili alla procedura nell'area della prima sorgente dolorosa, il trattamento può iniziare con un needling distale.

5. DISCUSSIONI

La comprensione del comportamento fisiologico di un'articolazione è indispensabile per capire fino in fondo le alterazioni patologiche dell'articolazione stessa e di conseguenza i possibili trattamenti da eseguire. Le alterazioni dei pattern di attivazione muscolare, della cinematica scapolare e dei meccanismi che concorrono a determinare tali disfunzioni, sono un argomento piuttosto discusso in letteratura. Fin'ora i risultati che emergono dagli studi reperiti per la presente revisione sono abbastanza in accordo tra loro anche se, alcuni punti rimangono piuttosto controversi.

Un primo problema che si pone è indubbiamente quello metodologico: anzitutto, la mancanza di un riferimento cinematico unico, sulla base del quale studiare i movimenti articolari rappresenta un limite che potrebbe condizionare i risultati finali dello studio stesso. I riferimenti cinematici utilizzati in letteratura sono diversi, ma al momento risulta più utilizzato (grazie ai buoni valori di riproducibilità ed affidabilità) il sistema di rilevazione a tre sensori. Nonostante sia stato dimostrato che almeno per quanto riguarda le articolazioni sane i due riferimenti utilizzati non differiscono in modo significativo (**Ludewig et al., 2002; Fayad et al., 2006**), è auspicabile che in futuro si riesca a trovare un accordo su questo punto in modo da eliminare queste, seppur minime, differenze.

Un secondo problema metodologico riguarda la strumentazione stessa: come fanno notare Ludewig e coll. (**2002**) non è da sottovalutare l'errore dovuto all'artefatto della pelle per registrare i movimenti articolari. Inoltre le istruzioni che i pazienti ricevono riguardo alla procedura e alla velocità dei movimenti potrebbero essere condizionate dal movimento naturale.

I riferimenti cinematici servono sia per studiare nel dettaglio i movimenti reciproci dei capi articolari, sia per valutare le variazioni della cinematica durante le attività funzionali della vita quotidiana.

Per quanto riguarda questo argomento la letteratura a disposizione, ha mostrato cambiamenti nel movimento scapolare in soggetti con frozen shoulder (**Vermeulen et al., 2002; Fayad et al., 2008**), osteoartrite e sindrome da impingement (**Ludewig and Cook, 2000; Endo et al., 2001; Vermeulen et al., 2002; Lin et al., 2006; Fayad et al., 2008**).

In soggetti sani, la scapola ruota lateralmente intorno ad un asse perpendicolare al proprio piano ed effettua un tilt posteriore intorno ad un asse parallelo alla spina della scapola durante la flessione anteriore e l'abduzione sul piano frontale e scapolare (**McClure et al., 2001; Fayad et al., 2006**). In aggiunta, la protrazione/retrazione intorno

ad un asse verticale dipende significativamente dal piano di elevazione ed ha una caratteristica curva ad "M" durante l'elevazione dell'arto superiore sul piano sagittale (**Fayad et al., 2006**). La rotazione laterale della scapola varia linearmente con l'angolo omerale e contribuisce approssimativamente al 30% - 40% del'elevazione anteriore, classicamente descritto come "ritmo scapolo-omerale" (**McClure et al., 2001; Fayad et al., 2006**).

Una precoce e maggiore rotazione laterale ed una riduzione del tilt posteriore della scapola, durante l'elevazione del braccio sul piano frontale, sagittale e scapolare, è stata dimostrata nei soggetti con capsulite adesiva (**Vermeulen et al., 2002; Lin et al., 2006; Fayad et al., 2008**); tale alterazione colpisce in egual modo uomini e donne (**Vermeulen HM, Obermann WR, Burger BJ, et al. 2000**). La rotazione laterale della scapola avviene prima nei soggetti con capsulite adesiva per compensare la perdita della mobilità dell'articolazione gleno-omerale (**Vermeulen et al., 2002**). Esistono però dei pareri contrastanti in quanto alcuni studi suggeriscono una riduzione della rotazione laterale (**Ludewig et al., 2009**).

Inoltre, i pazienti con frozen shoulder mostrano maggiore ritmo scapolo-omerale rispetto ai pazienti con osteoartrite gleno-omerale (**Fayad et al., 2008**); questo è il risultato di una riduzione del range di movimento secondario alla retrazione delle strutture molli. Il deficit in rotazione esterna è correlato alla rigidità della capsula e dei legamenti (**Rundquist and Ludewig, 2004; Vermeulen et al., 2006**), ed è riportato in vari studi in soggetti affetti da frozen shoulder (**Rundquist and Ludewig, 2004; Vermeulen et al., 2006**). Teoricamente, un adeguato range di movimento in rotazione esterna è richiesto per l'elevazione omerale (**Rundquist and Ludewig, 2004**). La rotazione interna, invece, risulta limitata dalla contrattura a carico dalla banda posteriore del legamento gleno-omerale inferiore e dai muscoli che effettuano tale movimento (**Rundquist et al., 2003**).

La retrazione della capsula anteriore (**Cook et al., 2002; 2005; Yang et al., 2006**) e delle strutture muscolo-legamentose della spalla, dovute all'infiammazione e successiva reazione fibrotica (**Cook et al., 2002; 2005; Yang et al., 2006**), rappresentano la principale causa di alterata cinematica e di possibili impingement sub-acromiali, tendinopatie e cambiamenti degenerativi. Il legamento coraco-omerale, di particolare importanza clinica nella frozen shoulder, limita la rotazione esterna e la flessione anteriore dell'articolazione gleno-omerale, creando delle traslazioni antero-superiori obbligate della testa omerale agli estremi di movimento (**Hulstyn MJ, 1993; Emig EW, 1995**).

Le osservazioni precedentemente citate sono in accordo con altri studi e teorie (**Ludewig and Cook, 2000; Rundquist and Ludewig, 2004; Lin et al., 2006; Vermeulen et al., 2006**).

La responsabilità di queste alterazioni può essere ragionevolmente attribuita anche alla presenza del dolore, all'attivazione, alla fatica o al deficit di forza muscolare e alla postura cervico-toracica (**McQuade et al., 1998**; **Ebaugh et al., 2006; Ludewig et al., 2009**).

Nei soggetti con problematiche di spalla e con frozen shoulder è presente una significativa riduzione dell'attivazione del serrato anteriore, del grande rotondo e del trapezio inferiore, unita ad una anticipata e aumentata attivazione del trapezio superiore; in accordo agli studi precedenti, tale condizione determina un aumento della rotazione laterale (**Ludewig PM, Cook TM, 2000; Lin JJ et al., 2005; Falla D, Farina D, Graven-Nielsen T., 2007**) e una riduzione del tilt posteriore della scapola, al fine di aumentare l'elevazione del cingolo scapolare (**Lin JJ et al., 2005**) e l'elevazione clavicolare (**Ludewig PM., 2007**). Il principale movimento del serrato anteriore è il tilt posteriore della scapola e successivamente la rotazione esterna della scapola sul torace; così facendo permette una corretta elevazione dell'omero (**Ludewig et al., 2000; 2009**). Questo suggerisce che tecniche manuali di stretching in aggiunta ad un programma di rinforzo muscolare, controllo neuromuscolare e riabilitazione funzionale possono incrementare gli outcome (**Ludewig et al., 2000; 2009**). L'alterazione nell'attivazione muscolare e nel pattern cinematico della scapola è attribuibile anche alla tenosinovite del capo lungo del bicipite (**Kambe et al., 2008**).

Anche il dolore è uno dei meccanismi che contribuisce a determinare tali fenomeni poiché provoca una disfunzione a carico del sistema senso-motorio e una successiva disfunzione di movimento (**De Palma et al., 2008**). L'infiammazione determina uno squilibrio tra la fibrosi capsulare e il normale rimodellamento del collagene con conseguente irrigidimento (stiffness) della capsula e dei legamenti in particolare nel sovraspinato e nel sottoscapolare (**Bunker et al., 2000**).

Un'altra possibile fonte di dolore e conseguente alterazione a carico della funzionalità di spalla è rappresentata dall'articolazione acriomion-claveare (**Anakawenze et al., 2011**) e dalla presenza di calcificazioni nel sovraspinato nei soggetti con frozen shoulder (**Chen et al., 2008**).

Un ultimo importante concetto riguarda il ruolo dei trigger points come responsabili delle alterazioni sopra citate. Questi ultimi, ritrovati nell'infraspinato, nel sovraspinato, nel sottoscapolare, nel trapezio superiore, nel piccolo rotondo e nel deltoide anteriore sono

responsabili di un'alterata attivazione muscolare e conseguentemente disfunzione nella cinematica di spalla (**Jancovic et al., 2006; Bron et al., 2007**).

Il loro trattamento determina un ripristino della corretta rotazione laterale della scapola e della rotazione esterna omerale durante il movimento di elevazione oltre a ridurre l'attività del deltoide, che provoca un eccessiva traslazione craniale della testa omerale comprimendo le strutture molli al di sotto dell'acromion (**Jancovic et al., 2006; Bron et al., 2007; 2011; Lucas et al., 2010**).

Durante le attività funzionali i pareri degli autori sono allineati e le conclusioni che si evincono dagli studi reperiti sono indubbiamente interessanti (**Bron et al., 2006; 2011; Lucas et al., 2010; Vulfsons et al., 2012**).

1) La presenza di trigger points, presenti nei rotatori laterali di scapola e negli abduttori della spalla, provoca una precoce attivazione ed un inefficace reclutamento di questi muscoli durante i movimenti delle attività della vita quotidiana. Quando esiste una disfunzione neuromuscolare, le strategie di attivazione muscolare concorrono a produrre dei movimenti necessari allo svolgimento di azioni richieste quotidianamente.

L'inefficiente reclutamento muscolare determina affaticabilità precoce, alterando la biomeccanica articolare, predisponendo così i soggetti a sindromi da impingement, tendinopatia della cuffia dei rotatori e dolore miofasciale. A tal proposito è fondamentale inserire un programma riabilitativo basato oltre che al trattamento dei trigger points, anche alla coordinazione neuromuscolare e al reclutamento e rinforzo muscolare (trapezio superiore, medio e inferiore, serrato anteriore, piccolo rotondo).

2) I soggetti degli studi, che hanno ricevuto un trattamento di dry needling e stretching muscolare passivo per rimuove i trigger points, mostrano una normalizzazione del pattern di attivazione muscolare. Infatti la procedura coinvolge il controllo sovra-spinale del dolore attraverso l'attivazione della sostanza grigia periacqueduttale e il controllo inibitorio nocicettivo diffuso.

Quest'ultimo risultato ha un'importante ricaduta clinica: la presenza dei trigger points in soggetti con frozen shoulder, conferma la loro importanza come ulteriore fonte di dolore, alterata attivazione muscolare e conseguentemente disfunzione nella cinematica di spalla.

6. CONCLUSIONI

La capsulite adesiva è una condizione dolorosa della spalla associata ad una riduzione del range di movimento dell'articolazione gleno-omerale.

I pattern di attivazione muscolare e l'artrocinematica dell'articolazione gleno-omerale e delle articolazioni ad essa funzionalmente correlate nei soggetti con frozen shoulder, è un argomento piuttosto discusso in letteratura.

Il risultato della nostra revisione mostra che i pazienti con rigidità e dolore di spalla, come la capsulite adesiva, usano pattern cinematici tridimensionali e di attivazione muscolare modificati durante le attività della vita quotidiana; tali alterazioni dipendono dalla natura del movimento del braccio, analitico o funzionale, dalle restrizioni a carico dei tessuti molli, dal dolore e da alterati pattern di attivazione muscolare. A tale proposito, strategie di trattamento che includono lo stretching della capsula e dei tessuti molli associato a mobilizzazioni articolari end-range sono già stati raccomandati da numerosi studi; risulta fondamentale anche inserire un programma di rinforzo, reclutamento e coordinazione neuro-muscolare.

In aggiunta ai dettagli cinematici, nel futuro gli studi dovrebbero indagare anche il comportamento del collo, dell'arto superiore, dell'articolazione acromion-claveare e la precisa attivazione muscolare attraverso degli studi elettromiografici, al fine di comprendere al meglio le conseguenze della frozen shoulder sulla cinematica scapolare e sui pattern di attivazione muscolare.

Inoltre, la letteratura recente indica che i trigger points contribuiscono a determinare le caratteristiche cliniche di questo comune disordine articolare di spalla; da ciò si evince la necessità di strutturare uno studio clinico randomizzato per verificare l'efficacia del trattamento riabilitativo nell'inattivare i trigger points e le altre alterazioni a carico dei tessuti connettivi e muscolari, e conseguentemente ridurre o eliminare le disfunzioni da essi prodotte.

7. BIBLIOGRAFIA

Ahn K, Lee YJ, Kim EH, Yang SM, Lim TK, Kim YS and Jhun HJ. *Interventional microadhesiolysis: A new nonsurgical release technique for adhesive capsulitis of the shoulder*. BMC Musculoskeletal Disorders 2008, 9:12

Anakwenze OA, Jason EH, Kim JS, Joseph A. *Acromioclavicular Joint Pain in Patients With Adhesive Capsulitis: A Prospective Outcome Study*. 2011; 34(9):e556-560.

Borstad JD, Ludewig PM. *Comparison of scapular kinematics between elevation and lowering of the arm in the scapular plane*. Clin Biomech (Bristol, Avon). 2002;17:650-659

Bron C., Wensing M., Franssen LM and Oostendor R. *Treatment of myofascial trigger points in common shoulder disorders by physical therapy: A randomized controlled trial*. BMC Musculoskeletal Disorders 2007, 8:107.

Bron C., Dommerholt J., Stegenga B and Oostendor R. *High prevalence of shoulder girdle muscles with myofascial trigger points in patients with shoulder pain*. BMC Musculoskeletal Disorders 2011, 12:139.

Bunker TD, Reilly J, Baird KS, Hamblen DL. *Expression of growth factors, cytokines and matrix metalloproteinases in frozen shoulder.* J Bone Joint Surg Br. 2000 Jul;82(5):768-73

Chen SK, Chou PH, Lue YJ, and Lu YM. *Treatment for frozen shoulder combined with calcific tendinitis of the supraspinatus*. Kaohsiung J Med Sci 2008;24:78–84)

Chipchase LS, O'Connor DA, Costi JJ, Krishnan J. *Shoulder impingement syndrome: preoperative health status*. J Shoulder Elbow Surg. 2000;9:12-15.,

Dayanidhi S, Orlin M, Kozin S, Duff S, Karduna A, 2005. *Scapular kinematics during humeral elevation in adults and children.* Clinical Biomechanics (Bristol, Avon) 20, 600–606

Dawson J, Shepperd S, Carr A. *An overview of factors relevant to undertaking research and reviews on the effectiveness of treatment for frozen shoulder.* Shoulder & Elbow 2010 October; 2(4): 232–237.

Dennis L, Brealey S, Rangan A. *Managing idiopathic frozen shoulder: a survey of health professionals' current practice and research priorities.* Shoulder & Elbow 2010; **2**: 294–300.

DePalma, A F, G Callery, G. Bennett. *Variational Anatomy and Degenerative Lesions of the Shoulder Joint*. Instructional Course Lectures, Am. Acad. Orthoped. Surg., 1949.

Dias R, Cutts S, Massoud S. *Frozen shoulder*. BMJ. 2005 Dec17;331(7530):1453-6

Dierks RL, Stevens M. *Gentle thawing of the frozen shoulder: a prospective study of supervised neglect versus intensive physical therapy in seventy-seven patients with frozen shoulder syndrome followed up for two years*. J Shoulder Elbow Surg 2004; 13: 499–502.

Ebaugh DD, McClure PW, Karduna AR. *Effects of shoulder muscle fatigue caused by repetitive overhead activities on scapulothoracic and glenohumeral kinematics*. J Electromyogr Kinesiol. 2006;16:224-235

Emig EW, Schweitzer ME, Karasick D et al. *Adhesive capsulitis of the shoulder: MR diagnosis*. AJR Am Roentgenol 1995;164:1457-9.

Endo K, Ikata T, Katoh S, Takeda Y, 2001. *Radiographic assessment of scapular rotational tilt in chronic shoulder impingement syndrome.* Journal of Ortho paedic Science 6, 3–10.

Falla D, Farina D, Graven-Nielsen T. *Experimental muscle pain results in reorganization of coordination among trapezius muscle subdivisions during repetitive shoulder flexion*. Exp Brain Res. 2007;178:385-393

Fayad, F, Hoffmann G, Hanneton S, Yazbeck C, Lefevre-Colau MM, Poiraudeau S, Revel M, Roby-Brami A. *3D scapular kinematics during arm elevation: effect of motion velocity*. Clinical Biomechanics 2006; 21, 932–941.

Fayad F. *Three-dimensional scapular kinematics and scapulohumeral rhythm in patients with glenohumeral osteoarthritis or frozen shoulder*. J Biomech. 2008;41:326-332.

Fey AJ, Dorn CS, Busch BP, Laux LA, Hassett DR, Ludewig PM. *Potential torque of capabilities of the trapezius* . J Orthop Sports Phys Ther. 2007;37

Fitzpatrick MJ, Powell SE, Tibone JE, Warren RF. *The anatomy, pathology, and definitive treatment of rotator interval lesions: current concepts.* Arthroscopy 2003;19(suppl 1):70-9.

Hanchard N, Goodchild L, Thompson J, O'Brien T, Davison D, Richardson C. *Evidence based clinical guidelines for the diagnosis, assessment and physiotherapy management of contracted (frozen) shoulder*. London: Chartered Society of Physiotherapy; 2011.

Harryman D, Sidles JA, Clark JM et al. *Translation of the humeral head on the glenoid with passive glenohumeral motion*. J Bone Joint Surg Am. 1990 72A:1334–1343.

Harryman DT, Sidles JA, Harris SL, Matsen FA. *The role of the rotator interval capsule in passive motion and stability of the shoulder*. J Bone Joint Surg Am 1992;74:53-66

Hulstyn MJ, Weiss A. *Adhesive capsulitis of the shoulder*. Orthop Rev 1993;22:425-33.

Hutchinson JW, Tierney GM, Parsons SL, Davis TR. *Dupuytren's disease and frozen shoulder induced by treatment with a matrix metalloproteinase inhibitor*. J Bone Joint Surg Br 1998; 80:907-8.

Iannetti GD, Mouraux A. *From the neuromatrix to the pain matrix (and back).* Exp Brain Res. 2010 Aug;205(1):1-12. Epub 2010 Jul 6. Review.

Inman VT, Ralston HJ, Todd F. *Human Walking*. Baltimore, Williams & Wilkins, 1981

Jancovic D, van Zundert A. *The frozen shoulder syndrome. Description of a new technique and five case reports using the subscapular nerve block and subscapularis trigger point infiltration.* Acta anaestesiologica Belgica, 2006, 57, 2.

Jia X, Ji JH, Petersen S, Keefer J, McFarland EG. *Clinical Evaluation of the Shoulder Shrug Sign*. Clin Orthop Relat Res (2008) 466:2813–2819

Johnson G, Bogduk N, Nowitzke A, House D. *Anatomy and actions of the trapezius muscle*. Clin Biomech. 1994;9:44-50.

Jost B, Koch PP, Gerber C. *Anatomy and functional aspects of the rotator interval.* J Shoulder Elbow Surg. 2000 Jul-Aug;9(4):336-41.

K Kanbe, K Inoue, Y Inoue. *Dynamic movement of the long head of the biceps tendon in frozen shoulders.* Journal of Orthopaedic Surgery 2008;16(3):295-9

Knutson LM., Soderberg GL. *EMG; Use and interpretation in gait*. In Craik RL, Oatis CA (eds): Gait analysis: Theory and Application. St. Louis, Mosby-Year, Inc, 1995

Lin HC, Li JS, Lo SF, Shih YF, Lo CY, Chen SY. *Isokinetic characteristic of shoulder rotator in patients with adhesive capsulitis.* J Rehabil Med 2009; 41: 563–568

Lin JJ, Hanten WP, Olson SL, et al. *Functional activity characteristics of individuals with shoulder dysfunctions.* J Electromyogr Kinesiol. 2005;15:576-586

Lin JJ. *Effect of shoulder tightness on glenohumeral translation, scapular kinematics, and scapulohumeral rhythm in subjects with stiff shoulders*. J Orthop Res. 2006;24:1044-1051

Lesquesne M, Dang N, Benasson M, Mery C. *Increased association of diabetes mellitus with capsulitis of the shoulder and shoulder–hand syndrome*. Scand J Rheumatol 1977; 6: 53–56.

Lucas KR, Rich P, Polus BI. *Muscle activation patterns in the scapular positioning muscles during loaded scapular plane elevatiAon: The effects of Latent Myofascial Trigger Points.* Clinical Biomechanics 25 (2010) 765–77

Ludewig, PM, Cook TM. *Alterations in shoulder kinematics and associated muscle activity in people with symptoms of shoulder impingement*. Physical Therapy. 2000; 80, 276–291

Ludewig PM, Cook TM. *Translations of the humerus in persons with shoulder impingement symptoms*. J Orthop Sports Phys Ther. 2000; 32:248–259

Ludewig PM, Behrens SA, Meyer SM, Spoden SM, Wilson LA. *Three-dimensional clavicular motion during arm elevation: reliability and descriptive data*. J Orthop Sports Phys Ther. 2004;34:140-149.

Ludewig PM, Reynolds JF. *The Association of Scapular Kinematics and Glenohumeral Joint Pathologies*. Journal of orthopaedic & sports physical therapy. 2009;39(2).

Lukasiewicz AC, McClure P, Michener L, Pratt N, Sennett B. *Comparison of 3-dimensional scapular position and orientation between subjects with and without shoulder impingement.* J Orthop Sports Phys Ther. 1999;29:574-583

Lundberg BJ. *The frozen shoulder. Clinical and radiographical observations. The effect of manipulation under general anesthesia. Structure and glycosaminoglycan content of the joint capsule. Local bone metabolism*. Acta Orthop Scand Suppl 1969; 119: 1–59.

Manske RC, Prohaska D. *Diagnosis and management of adhesive capsulitis*. Curr Rev Musculoskelet Med. 2008 Dec;1(3-4):180-9

Manske RC, Prohaska D. *Clinical commentary and literature review: diagnosis, conservative and surgical management of adhesive capsulitis*. Shoulder & Elbow 2010; 2: 238-54.

McClure PW, Michener LA, Sennett BJ, Karduna AR. *Direct 3-dimen- sional measurement of scapular kinematics during dynamic movements in vivo.* Journal of Shoulder and Elbow Surgery. 2001;10, 269–277.

McLaughlin HL. *On the frozen shoulder*. Bull Hosp Joint Dis. 1951;12(2):383-393.

McQuade KJ, Dawson J, Smidt GL. *Scapulothoracic muscle fatigue associated with alterations in scapulohumeral rhythm kinematics during maximum resistive shoulder elevation.* J Orthop Sports Phys Ther. 1998;28:74-80.

Mengiardi B, Christian W, Pfirrmann A, Gerber C, Hodler J, Zanetti M. *Frozen shoulder: MR arthrographic findings*. Radiology 2004;233:486-92

Michener LA, McClure PW, Karduna AR. *Anatomical and biomechanical mechanisms of subacromial impingement syndrome.* Clin Biomech. 2003;18:369-379

Neer CS II, Satterlee CC, Dalsey RM, Flatow EL. *The anatomy and potential effects of contracture of the coracohumeral ligament*. Clin Orthop 1992;280:182-5.

Neumann DA. *Biomechanical analysis of selected principles of hip joint protection.* Arthritis Care Res 2:146, 1989

Neviaser JS. *Adhesive capsulitis of the shoulder: a study of the pathologic findings in periarthritis of the shoulder.* J Bone Joint Surg. 1945;27:211-222.

Ozaki J, Nakagawa Y, Sakurai G, Tamai S. *Recalcitrant chronic adhesive capsulitis of the shoulder: role of contracture of the coracohumeral ligament and rotator interval in the pathogenesis and treatment*. J Bone Joint Surg Am 1989;71:1511-5

Pearsall AW, Osbahr DC, Speer KP. *An arthroscopic technique for treating patients with frozen shoulder*. Arthroscopy 1999;15: 2-11.

Petchprapa CN, Beltran LS, Jazrawi LM, Kwon YW, Babb JS, Recht MP. *The rotator interval: a review of anatomy, function, and normal and abnormal MRI appearance*. AJR Am J Roentgenol. 2010 Sep;195(3):567-76.

Reeves B. The *natural history of the frozen shoulder syndrome.* Scand J Rheumatol 1975; 4: 193–196.

Rodeo SA, Hannafin JA, Tom J, Warren RF, Wickiewicz TL. *Immunolocalization of cytokines and their receptors in adhesive capsulitis of the shoulder.* J Orthop Res. 1997 May;15(3):427-36

Roren A, Colau M, Roby-Brami A, Revel M, Fermanian J, Gautheron V, Poiraudeau S, Fayad F. *Modified 3D scapular kinematic patterns for activities of daily living in painful shoulders with restricted mobility: A comparison with contralateral unaffected shoulders.* Journal of Biomechanics. 2012; 45: 1305–1311

Rundquist PJ. *Alteration in scapular kinematics in subjects with idiopathic loss of shoulder range of motion*. J Orthop Sports Phys Ther. 2007;37:19-25.

Shaffer B, Tibone JE, Kerlane RK. *Frozen shoulder. A long-term follow-up*. J Bone Joint Surg Am 1992;74:738-46

Soderberg GL, Knutson LM. *A guide for use and interpretation of kinesiologic electromyographic data.* Phys Ther. 200; 80:485–498

Teece RM, Lunden JB, Lloyd AS, Kaiser AP, Cieminski CJ, Ludewig PM. *Three-dimensional acromioclavicular joint motions during elevation of the arm*. J Orthop Sports Phys Ther. 2008;38:181-190

Tsai NT, McClure PW, Karduna AR. *Effects of muscle fatigue on 3-dimensional scapular kinematics*. Arch Phys Med Rehabil. 2003;84:1000- 1005.

van der Windt DA, Koes BW, de Jong BA, Bouter LM. *Shoulder disorders in general practice: incidence, patient characteristics, and management.* Ann Rheum Dis. 1995;54:959-964.

Vermeulen HM, Stokdijk M Eilers, Meskers CG, Rozing PM, Vliet Vlieland, TP. *Measurement of three dimensional shoulder movement patterns with an electromagnetic tracking device in patients with a frozen shoulder.* Annals of Rheumatic Diseases. 2002; 61:115–120.

Vermeulen HM, Obermann WR, Burger BJ. *End-range mobilization techniques in adhesive capsulitis of the shoulder joint: a multiple-subject case report.* Phys Ther. 2000;80:1204–1213

Vulfsons S, Ratmansky M, Kalichman L. *Trigger Point Needling: Techniques and Outcome*. Curr Pain Headache Rep (2012) 16:407–412

Werner CM, Nyffeler RW, Jacob HA. *The effect of capsular tightening on humeral head translations*. J Orthop Res 2004; 22:194–201

Yang JI, Chang C, Chen S, Lin J. *Shoulder kinematic features using arm elevation and rotation tests for classifying patients with frozen shoulder syndrome who respond to physical therapy. Manual Therapy 13 (2008) 544–551*

Zuckerman JD, Cuomo F, Rokito S. *Definition and classification of frozen shoulder : a consensus approach.* J Shoulder Elbow Surg 1994; 3(1) : S72.

Zuckerman J, Rokito A. *Frozen shoulder: a consensus definition*. J Shoulder Elbow Surg 2010;20:322–5.