



UNIVERSITÀ DEGLI STUDI
DI GENOVA



Università degli Studi di Genova

Scuola di Scienze Mediche e Farmaceutiche

Master in Riabilitazione dei Disordini Muscoloscheletrici

A.A. 2012/2013

Campus Universitario di Savona

Trattamento dei Trigger points nelle principali patologie della spalla

Candidato:

Valentina Battistelli

Relatore:

Simone Miele

INDICE

ABSTRACT	2
1. INTRODUZIONE.....	4
2. MATERIALI E METODI.....	26
3. RISULTATI.....	29
4. DISCUSSIONI	40
5 CONCLUSIONI	45
6 BIBLIOGRAFIA.....	46

ABSTRACT

TIPO DI STUDIO: Revisione della letteratura

BACKGROUND E OBIETTIVO: I Trigger Points Miofasciali (Trps) possono essere attivi o latenti. Essi comportano aumentata stiffness, ridotta elasticità muscolare, possono causare limitazione funzionale, perdita di coordinazione motoria e alterazione della qualità del movimento fino ad arrivare ad una riduzione del Rom attivo e passivo. La caratteristica principale è il dolore alla palpazione o spontaneo che può essere locale e riferito in zone lontane dal punto trigger attivo.

La biomeccanica e la fisiologia della spalla sono fortemente influenzate dalla funzione muscolare e questa ha un ruolo chiave all'interno delle patologie della spalla; inoltre, alla luce di evidenze in letteratura sull'efficacia del trattamento dei Trps in alcune patologie del rachide cervicale, la presente tesi si propone di analizzare gli studi che mettono in relazione l'articolazione della spalla con i Trps, al fine di valutarne la presenza e l'efficacia del trattamento nelle principali patologie del cingolo scapolo-omerale.

MATERIALI E METODI: La ricerca è stata effettuata utilizzando la banca dati MedLine: Pubmed e la banca dati Pedro; sono stati inclusi articoli in lingua inglese, senza limiti temporali.

Sono stati presi in considerazione articoli che trattassero di specie umana e di cui fosse a disposizione almeno l'abstract.

Le parole chiave utilizzate per la ricerca sono state: "Myofascial Pain Syndromes", "Trigger Points", "shoulder", "treatment", "shoulder therapy", "frozen shoulder", "subacromial impingement", "chronic shoulder pain" e le loro possibili combinazioni al fine di formare stringhe di ricerca capaci di indagare esaurientemente il panorama della letteratura riguardo ai Trigger Points e la loro correlazione con le patologie di spalla.

RISULTATI: sono stati presi in considerazione 5 articoli : 2 RCT e 3 Case series.

Due studi randomizzati controllati valutano l'efficacia del trattamento dei Trigger Points su pz con dolore cronico di spalla; (Hains 2010 ; Bron 2010).

Per quanto riguarda l'impingement subacromiale è stato selezionato un case series : Hidalgo (2010) si propone di valutare il cambiamento del dolore e della soglia del dolore in pz con impingement unilaterale di spalla.

Altri 2 case series (Clewley 2014 e Jankovic 2006) riguardano il trattamento dei trigger points tramite dryneedling in una pz con frozen shoulder (Clewley) e tramite blocco anestetico del nervo sottoscapolare e infiltrazione del Trigger point del muscolo sottoscapolare in 5 casi di pz con dolore severo a causa di frozen shoulder non rispondenti ai trattamenti convenzionali.

Attualmente dalla letteratura non emergono studi rilevanti che si siano occupati del trattamento dei trigger points in pz con discinesia scapolare o che abbiano valutato la correlazione tra discinesia e presenza di TrPs.

DISCUSSIONE E CONCLUSIONI: Dall'analisi degli studi esistenti nel panorama della letteratura internazionale emerge che il trattamento dei trigger points nelle patologie di spalla migliora la sintomatologia del paziente in termini di dolore, funzionalità, Rom e innalzamento della soglia di dolore; questo per quanto concerne in particolare il dolore cronico di spalla. Case studies riguardanti l'efficacia del trattamento dei Trps nelle patologie di spalla sono stati eseguiti anche per indagare l'impingement subacromiale e la frozen shoulder; anche in questo caso si sono ottenuti risultati positivi che dimostrano l'efficacia del trattamento dei Trps.

Sono necessari sicuramente ulteriori studi che indaghino la correlazione tra trattamento dei Trps e le patologie di spalla, in particolare per quanto riguarda discinesia scapolare, frozen shoulder e impingement, e trial clinici randomizzati per confermare questi risultati.

1. Introduzione

Il dolore alla spalla è uno dei più comuni disordini muscolo-scheletrici. Si stima che la sua incidenza sia intorno al 14,2 per 1000 persone¹. La prevalenza in un anno sulla popolazione generale è stimata tra il 20% ed il 50%². Le stime sono influenzate fortemente da definizioni imprecise, quali ad esempio : “disordini della spalla”, a seconda dei criteri di inclusione od esclusione con cui vengono definiti questi disordini come la limitazione del ROM, l’età, il genere e l’area anatomica.

Il dolore di spalla rimane una problematica molto diffusa all’interno della popolazione e ha un forte impatto sulle persone che ne sono colpite e sulla società, sia in termini di riduzione della qualità della vita di questi soggetti (limitazione funzionale nelle ADL, restrizione alla partecipazione e alla vita sociale), sia in termini di costi per la società.

Le donne vengono lievemente più colpite degli uomini e il picco di frequenza è tra i 46 e i 60 anni di età³. Le persone più a rischio di sviluppare dolore alla spalla sono quelle che svolgono lavori quali quello di cassieri, commesse, saldatori e muratori così come i macellai, parrucchieri, imbianchini, e quelle persone che lavorano per molte ore al computer, come segretarie e programmatori⁴.

Il dolore di spalla tende ad essere persistente o ricorrente⁵; tra il 22% e il 46% di pazienti, che si rivolge a personale medico a causa del dolore di spalla, riporta una storia di episodio doloroso precedente^{3 6}.

Sei mesi dopo l’iniziale consultazione medica e nonostante il trattamento farmacologico, nel 79% dei casi vengono riportati sintomi persistenti alla spalla. Di questi pazienti con sintomi persistenti più delle metà non si sottopongono ad ulteriori trattamenti^{6 7}.

Molti dei dolori alla spalla, sono causati da un modesto numero di condizioni relativamente comuni che possiamo dividere in due categorie⁸:

- a origine traumatica o microtraumatica, che di solito generano instabilità;
- a origine degenerativa, condizionanti infiammazioni, calcificazioni, lesioni alla cuffia dei rotatori.

Al primo gruppo corrispondono problematiche tipiche dei giovani, nei quali incidenti, traumi, ipersollecitazioni alla spalla comportano una diminuzione della stabilità. Questa è assicurata

da capsula, legamenti e corretta funzione muscolare. Una qualsiasi alterazione dei mezzi di contenzione comporta l'instaurarsi di dolore e apprensione.

Il secondo gruppo include tutte le problematiche legate all'usura della spalla, condizionata dalla postura, dai movimenti ripetuti varie volte nell'arco della giornata, per esempio quelli lavorativi, dal mantenimento di posture e posizioni fisse, da sovraccarichi alla spalla. A seconda della gravità, della sede, della progressione della malattia, delle condizioni predisponenti, possiamo trovarci di fronte quadri di tendiniti, borsiti, calcificazioni, sindromi da impingement, SLAP lesion, lesioni della cuffia dei rotatori parziali, totali, a medio o a tutto spessore.

Si includono in questo gruppo anche la capsulite adesiva e la spalla congelata, che di norma derivano da problematiche precedenti non trattate.

Alcuni quadri di comune riscontro sono rappresentati da:

- La sindrome da Impingement è una condizione clinica dolorosa caratterizzata da un conflitto meccanico che include sempre uno o più muscoli della cuffia dei rotatori. Le sindromi da impingement riconoscono un' eziologia multifattoriale e possono essere classificate in due quadri:

1. OUTLET IMPINGEMENT (OS = Outlet Sindrome) o Impingement sub-acromiale è una condizione clinica dolorosa caratterizzata da un continuo contatto doloroso e patologico della grande tuberosità dell'omero che impatta contro l'arco coraco-acromiale comprimendo il muscolo sovraspinato. Uno dei tratti distintivi dell'impingement sub-acromiale è l'arco doloroso percepito dal pz tra gli 80° e i 120°.

Possiamo distinguere un impingement sub-acromiale primario e uno secondario, la differenza è rappresentata dal meccanismo di formazione di questo.

L' impingement sub-acromiale primario è costituito dal conflitto del tendine sovraspinato, determinato da una patologica riduzione dello spazio sub-acromiale conseguente a modificazioni anatomiche strutturali.

L' impingement sub-acromiale secondario è il conflitto del tendine sovraspinato conseguente ad alterazioni funzionali (isolate o associate a lesioni organiche) della cinematica scapolo omerale, ovvero il meccanismo determinante di centraggio della testa omerale all'interno della glena, senza il quale la testa dell'omero tende a risalire comprimendo il sovraspinoso contro l'arco coraco-acromiale.

In questo caso la problematica è di tipo funzionale; i possibili deficit responsabili di tale condizione possono essere un deficit nel meccanismo di depressione della testa per debolezza muscolare oppure un accorciamento della capsula posteriore che spinge verso l'alto e verso avanti la testa dell'omero.

2. NON OUTLET IMPINGEMENT SINDROME (NOS), rientrano in questo quadro :

- L'impingement subcoracoideo

- L'impingement interno antero-superiore e postero-superiore

La differenza è che questo tipo di impingement interessa altre strutture e non il sovraspinato, oppure interessano il sovraspinato ma non a livello dello sbocco.

L' impingement subcoracoideo è una condizione clinica dolorosa caratterizzata dalla compressione del tendine sottoscapolare dovuta ad un eccessivo o ripetuto contatto patologico della coracoide contro la piccola tuberosità poiché è su questa che il muscolo sottoscapolare si inserisce. Il dolore è in flessione anteriore, adduzione e rotazione interna (conclusione del lancio). Quello che accade nell'impingement sub-coracoideo è chiamato "roller wringer effect"^{1 8}.

L' impingement interno postero- superiore è una condizione clinica dolorosa caratterizzata dalla compressione dei tendini infra e sovraspinoso dovuta ad un eccessivo o ripetuto contatto patologico della grande tuberosità contro il margine postero-superiore della glenoide.

Infine, l'impingement interno postero-superiore è caratterizzato da un contatto patologico delle strutture costituenti la "pulley" (gleno-omerale superiore, coraco-omerale e tendine sottoscapolare) e della superficie profonda del tendine sottoscapolare contro la porzione antero-superiore della glenoide.

In genere in questo tipo di impingement si ha una lesione della pulley (traumatica o degenerativa), il capolungo si disloca medialmente, riduce la sua capacità stabilizzatrice anteriore della testa omerale con conseguente traslazione antero- superiore durante la rotazione del braccio. Quindi è la lesione delle strutture della pulley con incapacità di tenuta del capolungo e della testa dell'omero che determina questa risalita che provoca l'impatto contro la porzione antero-superiore della glena.

La sintomatologia della sindrome da conflitto subacromiale varia in rapporto allo stadio di gravità ed è caratterizzata da dolori continui alla spalla, disabilità progressiva e limitazione funzionale importante. Esistono tre stadi di gravità della patologia, nell'ultimo le lesioni

tendinee sono complete ed accompagnate da degrado articolare sia osseo che legamentoso. L'età tipica è sopra i 40 anni^{1 8 2}.

- La spalla congelata è una patologia poco frequente, colpisce circa il 2% della popolazione⁹, ma è estremamente invalidante. Caratteristiche principali di quest'affezione sono il dolore e la rigidità della spalla. Gli autori americani la chiamano "Frozen Shoulder", termine che fu coniato per la prima volta nel 1934 dal chirurgo Dr. Ernest Amory Codman. La patologia è caratterizzata da una limitazione (in particolare della rotazione esterna ed elevazione) del movimento della spalla, di origine prevalentemente idiopatica con un inizio di solito doloroso che si instaura in assenza di anomalie intrinseche conosciute della spalla.

- La "discinesia scapolare" è costituita da un'alterazione del posizionamento scapolare statico o del movimento dinamico della scapola. La scapola riveste un ruolo vitale per la corretta funzionalità dell'arto superiore: garantisce il ritmo scapolo-omerale, rappresenta quindi una base stabile per l'attivazione della cuffia dei rotatori, costituisce un anello della catena cinetica dell'arto superiore. Sebbene essa sia identificata in un ampio numero di disordini muscoloscheletrici di spalla, sembra che questa sia una risposta aspecifica comune a differenti condizioni disfunzionali. Spesso, alla base di questa modificazione vi è una inibizione, o debolezza, o cambiamento del pattern di attivazione dei muscoli scapolotoracici. Recentemente, studi elettromiografici hanno dimostrato come in pazienti con discinesia scapolare siano presenti alterazioni nell'attività motoria del Trapezio Superiore, Trapezio medio, Trapezio Inferiore e Serrato Anteriore^{10 11}.

Studi recenti hanno riconsiderato la discinesia anche come conseguenza e non solo come causa di una problematica di spalla, non sempre infatti la discinesia può essere considerata il "fattore eziologico" della sintomatologia dolorosa del paziente, come accade per i Trps, questa potrebbe essere un elemento che insorge successivamente e che contribuisce al perpetuarsi del problema originario. A questo riguardo ci sono molteplici pareri, anche discordanti in letteratura.

Alcuni autori sostengono che la discinesia sia un fattore secondario ad un'inibizione muscolare artrogenica, causata dal dolore¹².

Altri autori sostengono invece che la discinesia scapolare sia causa primaria di una cattiva artrocinematica a livello gleno-omeroale, e che nel tempo porti quindi a dolore per sofferenza tendinea o di altre strutture^{13 14}.

Nel 2003 in occasione dello “Scapula Summit” di Lexington alcuni importanti autori tra cui Kibler, Witvrouw e altri convennero nel definire la discinesia scapolare come una condizione di predisposizione primaria, aggravata da meccanismi di inibizione del dolore.

La discinesia, già presente in alcuni soggetti, può essere quindi sintomatica o asintomatica, la situazione viene ad aggravarsi quando con l’instaurarsi di un dolore si attivano i meccanismi di inibizione muscolare artrogenica.

Storia dei Trigger Points

Sebbene la dottoressa Janet Travell (1901-1997) sia generalmente accreditata come colei che portò all’attenzione degli operatori sanitari la sindrome dolorosa miofasciale; i Trigger points furono descritti e riscoperti per diversi secoli da vari clinici e ricercatori. Già nel XVI secolo Baillou (1538-1616) descrisse la Sindrome dolorosa miofasciale; questa è definita come “l’insieme di sintomi sensoriali, motori ed autonomici causati dai Trigger Points miofasciali” ed è divenuta una diagnosi medica riconosciuta tra gli specialisti del dolore. Nel 1816 il medico britannico Balfour descrisse “ tumori



Dott.ssa Travell e Dr. Simons

nodulari e ispessimenti dolorosi al tatto e dai quali il dolore veniva proiettato nelle zone circostanti”. Nel 1898, il medico tedesco Strauss discusse riguardo a “piccoli, morbidi noduli dolorosi di dimensione di una mela o di bande palpabili delle dimensione di una matita o di un piccolo dito ”. Il primo manuale dei trigger points fu pubblicato nel 1931 in Germania, circa una decade prima che Travell cominciò ad interessarsi ai trigger points.

Sebbene queste prime descrizioni possano sembrare un po' arcaiche e inusuali, in quanto ad esempio nella pratica clinica non si incontrano "noduli grossi come una mela", questi e altri documenti illustravano già abbastanza accuratamente le principali caratteristiche dei trigger points. Nel 1930, Travell, che a quel tempo era cardiologa e ricercatrice in medicina, si interessò particolarmente al dolore muscolare seguendo le pubblicazioni di diversi articoli sul dolore riferito e finì per spostare la sua attenzione e la sua carriera dalla cardiologia ai dolori di origine muscolo scheletrica. Durante gli anni '40 pubblicò diversi articoli sulle tecniche di infiltrazione dei TrPs.

Nel 1952 descrisse la genesi del dolore mio fasciale con i pattern dettagliati del dolore riferito di 32 muscoli. Altri medici si interessarono ai TrPs, come Lief e Chaitow che svilupparono un metodo di trattamento chiamato "tecnica neuromuscolare". Fu poi il medico tedesco Gustin a descrivere le caratteristiche dei TrPs. Fu il chiropratico statunitense Nimmo che attribuì ai TrPs caratteristiche autonome che portavano a "vasocostrizione, ischemia, ipossia, dolore e degenerazione muscolare". Più tardi fu proprio Nimmo che adottò il nome di "Trigger Point", dopo essere stato introdotto agli scritti della Travell e propose il metodo di trattamento che poi fu usato da circa il 40% dei chiropratici in America negli anni successivi.

Nel 1966 Travell fondò l'Accademia Nord-americana di Medicina manipolativa insieme a Mennel, tramite il suo lavoro la Travell promosse l'integrazione del trattamento miofasciale con il trattamento articolare.

Agli inizi degli anni '60 David Simons venne introdotto nel lavoro della Travell e da qui iniziò una fruttuosa collaborazione che portò alla realizzazione di numerosi lavori tra i quali nel 1983 la stampa del primo volume del "Manuale dei trigger Points" e nel 1992 il secondo volume. Il primo fu rivisto e ristampato nel 1999. Il manuale comprende i patterns di dolore riferito di circa 150 muscoli e include un'ampia recensione delle basi scientifiche dei TrPs ¹⁵.

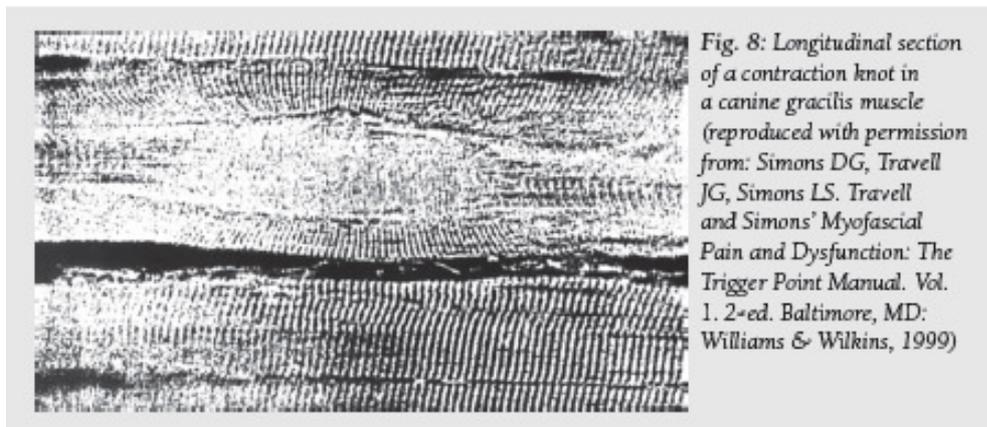
Ad oggi, vista la multidimensionalità e la complessità di questa condizione clinica si è passati in letteratura dalla definizione dei Trigger Points alla descrizione di "Myofascial Pain Syndrome" (Travell 1983) che può essere definita Primaria qualora la causa sia la conseguenza di un sovraccarico o trauma della muscolatura colpita, o Secondaria qualora sia associata ad un'altra affezione muscolo-scheletrica.

Caratteristiche cliniche dei Trigger Points

Un Trigger Point è descritto come “un punto iperirritabile in un muscolo, associato con un nodulo ipersensibile in una banda tesa”¹⁶.

Dal punto di vista istologico sono stati eseguiti degli studi per capire che cosa fosse esattamente un Trigger Point che veniva osservato su un pz: i primi studi hanno rivelato che il Trp giace spesso in una banda tesa. Il Trp è formato da numerosi “contraction knots”, questi studi hanno verificato la presenza di questi noduli di contrazione costituiti da un gruppo di sarcomeri all’interno delle miofibrille estremamente accorciati.

Si è visto inoltre che all’interno di questi c’era una forte diminuzione del PH, in particolare in quelli attivi e una manifesta presenza di sostanze algogene presenti anche nei processi infiammatori.



I Trps possono essere distinti per lo stato di attività: essi possono essere attivi e latenti; il Trp attivo produce dolore spontaneo anche a riposo, quello latente è uguale al Trp attivo ma ha una minore concentrazione di sostanze algogene, non sono in grado di provocare dolore spontaneamente, bisogna andare a stimolarli, però si sa che c’è una transizione da latente ad attivo che può avvenire magari nelle condizioni di sovraccarico o trauma o per posizioni mantenute per molto tempo o squilibri posturali ecc.

Relativamente all’insorgenza possiamo dividerli in primari che sono quelli che si formano per primi e che possono causare lo sviluppo di altri, gli altri “associati” invece possono definirsi satelliti se sono nel territorio del trigger primario o secondari se compaiono nella muscolatura antagonista o sinergica a quella di dove si trova il Trp primario per compensare la lesione.

I trigger points sono caratteristici della Sindrome Dolorosa Miofasciale e delle sue componenti motoria, sensoriale ed autonoma. Gli aspetti motori dei TrPs attivi e latenti includono disturbi della funzione motoria, debolezza muscolare come risultato di inibizione muscolare, rigidità muscolare, e ristretto range di movimento ^{17 18}.

Aspetti sensoriali possono includere dolorabilità locale, dolore riferito in un sito distante, sensibilizzazione centrale o periferica.

La sensibilizzazione periferica può essere descritta come la riduzione della soglia del dolore e un aumento della reattività delle vie periferiche nocicettive, mentre la sensibilizzazione centrale è un aumento dell'eccitabilità dei neuroni all'interno del sistema nervoso centrale.

Sia i Trigger attivi che latenti sono dolorosi alla compressione. Gli aspetti autonomi dei TrPs possono includere vasocostrizione, vasodilatazione, lacrimazione e pilo erezione ¹⁶. Il dolore muscolare è percepito come un indolenzimento poco localizzato. Non esistono test di laboratorio o tecniche di imaging per confermare la presenza di trigger points ¹⁵.

I trigger points attivi normalmente riferiscono dolore in un area distante. I pattern di dolore riferito non sono ristretti a singoli percorsi segmentali o secondo la distribuzione del nervo, inoltre tipici patterns di dolore riferito, è stato stabilito che possono variare a seconda del paziente.

Di solito il dolore nelle zone di riferimento è descritto come un dolore profondo, sordo e un indolenzimento. A volte i pazienti possono riferire sensazione di dolore bruciante o formicolii, soprattutto nei muscoli superficiali.

I TrPs causano stimolazione nociva persistente, il cui risultato è l'aumento del numero e della dimensione dei campi recettoriali ai quali risponde un neurone nocicettivo di un singolo corno dorsale e l'esperienza di dolore spontaneo e riferito.

Sebbene un sondaggio dei membri dell'American Pain Society ha mostrato accordo generale sull'esistenza dei trigger points e della sindrome dolorosa miofasciale come due distinte entità cliniche, la sindrome dolorosa miofasciale continua ad essere una delle diagnosi più comunemente mancate¹⁵. Eppure la presenza di MTrPs è stata identificata con quasi ogni dolore di tipo muscolo scheletrico includendo radicolopatie, disfunzioni articolari, patologie del disco, tendinosi, disfunzioni cranio mandibolari, emicrania, cefalea muscolo-tensiva, sindrome del tunnel carpale, disordini legati alla postura, disordini associati al colpo di frusta, disfunzioni spinali, dolore pelvico e altre problematiche di tipo urologico ^{19 20 21 22}.

Eziologia

Diversi possibili meccanismi possono portare allo sviluppo dei trigger points.

Varie sono le ipotesi finora prese in considerazione da vari autori.

Disfunzione del rilascio di acetilcolina

Per disfunzione del rilascio di acetilcolina all'interno della giunzione neuromuscolare si intende sia un aumentato rilascio di acetilcolina, quindi non mediato dall'attività neuronale, sia una diminuzione della quantità o della funzione dell'acetilcolinesterasi; questa disfunzione potrebbe essere causata da abbassamento del pH che provoca diminuzione dell'acetilcolinesterasi, oppure da un'irritazione meccanica della giunzione, infatti andando a stimolare con aghi la giunzione neuromuscolare in vitro, si è visto che avviene un rilascio automatico di acetilcolina.

Un'altra possibile causa è l'alterata modulazione autonoma provocata ad esempio da un'alterazione a livello della giunzione oppure infine, si potrebbe avere il rilascio di sostanze algogene in seguito a stimolazione dei nocicettori muscolari.

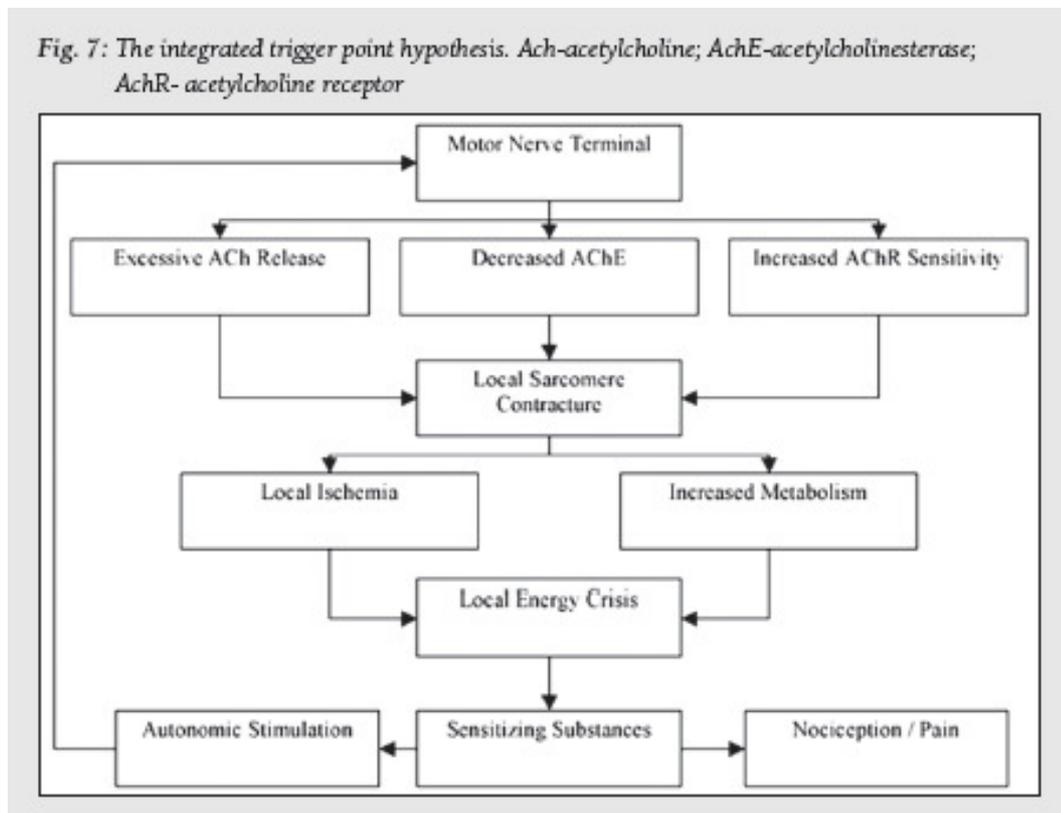
Local Energy Crisis

La mancata disponibilità di ATP nel muscolo provoca di conseguenza il mancato rilascio muscolare, questa condizione viene chiamata dagli autori Local Energy Crisis²⁴.

Questa condizione può verificarsi in caso di una forte ischemia protratta nel tempo; oppure per un esagerato metabolismo rispetto a quello che può sostenere la fibra muscolare.

Le rotture del reticolo sarcoplasmatico avvengono a causa di sovraccarichi muscolari (per es. trauma diretto, posizioni ripetute o mantenute nel tempo ecc.). Questo genera un'incontrollata liberazione di ioni calcio dal reticolo sarcoplasmatico che porta in un secondo tempo ad una contrazione continua dei sarcomeri. Tante di queste contrazioni creano una bandelletta palpabile. La contrazione che si genera crea da parte sua una compressione dei capillari adiacenti, una diminuzione dell'apporto di ossigeno e di energia richiesti. Per questa ragione si forma la cosiddetta crisi energetica con una conseguente e contemporanea diminuzione del riassorbimento di ioni calcio da parte del reticolo sarcoplasmatico, facendo in modo che il meccanismo responsabile della contrazione si autoalimenti. Da qui via si avrà una

liberazione di sostanze vaso-attive e neuro-attive come la bradichinina e 5-HT, che andranno a stimolare le fibre nervose nocicettive. Le stesse libereranno dalle proprie terminazioni nervose la sostanza P. Diversi lavori di ricerca tra cui quelli di Brücke²⁵ e Shah²⁶ sostengono questa teoria della crisi energetica.



Sovraccarico muscolare cronico o acuto

Il sovraccarico muscolare può verificarsi per:

- Contrazioni massimali o sub massimali concentriche
- Contrazioni eccentriche
- Contrazioni sostenute a basso carico
- Continuo reclutamento delle fibre “Cynderella”

Il sovraccarico muscolare è una condizione di sforzo che eccede le capacità metaboliche o funzionali del muscolo stesso. Si può intendere sia a livello cronico che a livello acuto: il sovraccarico muscolare acuto è una contrazione massimale esagerata in un muscolo che non è perfettamente condizionato e che perciò non riesce a svolgere correttamente la sua attività metabolica.

Le contrazioni eccentriche potrebbero portare dei danni durante l'allungamento al sarcomero stesso e quindi a ischemia del tessuto.

Per quanto riguarda le contrazioni sostenute a basso carico, è stato visto da uno studio sull'infraspinato che una contrazione sostenuta per un lungo tempo a un 20-30% della forza massima poteva portare a una ipossia perché aumentava moltissimo la pressione intramuscolare riducendo l'apporto ematico e provocando le condizioni di ipossia già descritte. L'ipotesi Cynderella è stata una teoria utilizzata per spiegare le mialgie.

Le fibre di tipo 1 sono lente e ossidative, rosse, ricche di emoglobina e hanno un metabolismo particolarmente importante perché aerobico, ossidativo. Queste fibre vengono sempre reclutate per prime e per ultime, e tale continuo reclutamento porta a un sovraccarico e a una degenerazione della fibra poiché il loro meccanismo metabolico non riesce a sopportare questo tipo di lavoro ²⁷.

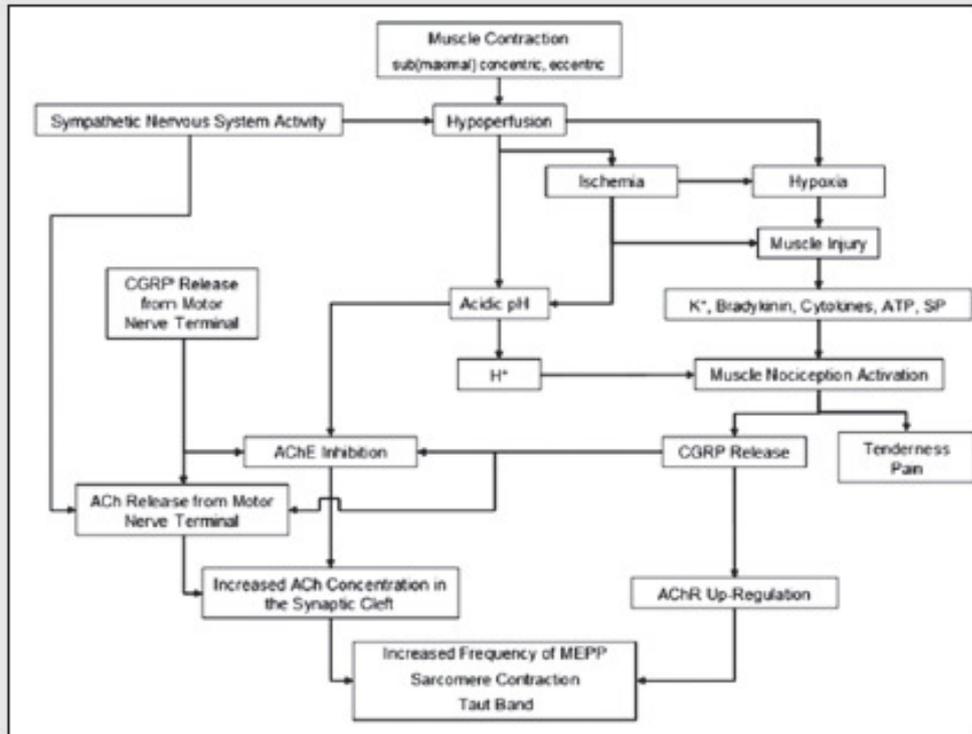
Trauma diretto

Anche il trauma diretto merita molta considerazione, esso potrebbe portare a una lesione del reticolo dove viene contenuto il calcio, rompendosi, questo provoca il versamento incontrollato di calcio nella fibra e quindi scatena la serie di eventi che provoca la formazione di trps. Oppure potrebbe manifestarsi il fenomeno infiammatorio che comporta la liberazione di tutte quelle sostanze che vanno a modulare il rilascio dell'acetilcolina.

L'ipotesi integrata

L'«ipotesi integrata» è un ampliamento della teoria della crisi energetica e attualmente il concetto base patofisiologico più conosciuto per dimostrare la formazione del dolore miofasciale. L'ipotesi integrata implica una localizzazione precisa di quello che è accaduto attorno alla placca motrice, la quale dal canto suo contribuirà ad alimentare il circolo vizioso grazie all'aumento della liberazione di acetilcolina ²⁸.

Fig. 9: The expanded MTrP hypothesis (reproduced with permission from: Gerwin RD, Dommerholt J, Shah J. An expansion of Simons' integrated hypothesis of trigger point formation. *Curr Pain Headache Rep* 2004;8:468-475). Ach-acetylcholine; AchE-acetylcholinesterase; AchR- acetylcholine receptor; ATP-adenosine triphosphate; SP-substance P; CGRP-calcitonin gene-related peptide; MEPP-miniature endplate potential



Criteria di identificazione dei Trigger Points

Le tecniche come Emg, imaging e ultrasoni per individuare i trigger points, vengono utilizzate più che altro in ricerca e non hanno utilizzo nella pratica clinica, perciò non esiste un gold standard strumentale per l'identificazione dei trigger points²⁹.

Per identificarli utilizziamo l'esame palpatorio ed un'attenta anamnesi.

L'identificazione di TRps e la conferma di diagnosi di MPs si ottiene solo durante l'esame obiettivo e palpatorio.

Per individuare i Trps si può procedere secondo i seguenti criteri ^{30 31}:

- Identificazione della banda tesa
- identificazione di un punto ipersensibile e con diminuita soglia di dolore all'interno della banda tesa
- Provocazione del sintomo familiare

-Proiezione del dolore riferito alla compressione del trp nell'area tipica bersaglio

-Scatenamento della "local twitch response"

-"Segno del salto"

In particolare il "local twitch response" è una sorta di contrazione di sussulto ,viene chiamata così in letteratura, una sorta di fibrillazione locale a livello del trigger point. La local twitch response sembra essere un riflesso spinale tipico e esclusivo dei TrPs.

In una revisione di Lucas ³² si è visto che i criteri più affidabili sono i sintomi riferiti dal pz, quindi identificazione di dolorabilità alla palpazione, dolore riferito e dolore familiare del paziente. Mentre la nostra percezione alla palpazione a livello di taut band e local twitch response sono meno affidabili come criteri di identificazione, anche se fornirebbero una sorta di conferma per la diagnosi.

Un aspetto rilevante è l'esperienza del terapeuta che migliora notevolmente la capacità di avvertire un Trp ³³.

Per definizione, i TrPs sono localizzati all'interno di una banda tesa di fibre muscolari contratte, la palpazione dei TrPs inizia con l'identificazione di questa banda tesa palpando perpendicolarmente alla direzione delle fibre. Una volta localizzata la banda, il terapeuta si muove su questa per localizzare un area di dolore e rigidità.

I criteri minimi da soddisfare per distinguere un TrP da ogni altra area del muscolo sono il riconoscimento della banda tesa e il punto dolente al suo interno.

E' il riconoscimento del proprio dolore da parte del pz a guidare soprattutto il clinico. La presenza della local twitch response, del dolore riferito o la riproduzione del sintomo del pz aumenta la certezza e la specificità della diagnosi di sindrome dolorosa mio fasciale ^{17 33}.

La banda rigida, i trigger points e la local twitch response sono criteri oggettivi identificabili con la palpazione che non richiedono una risposta verbale del paziente.

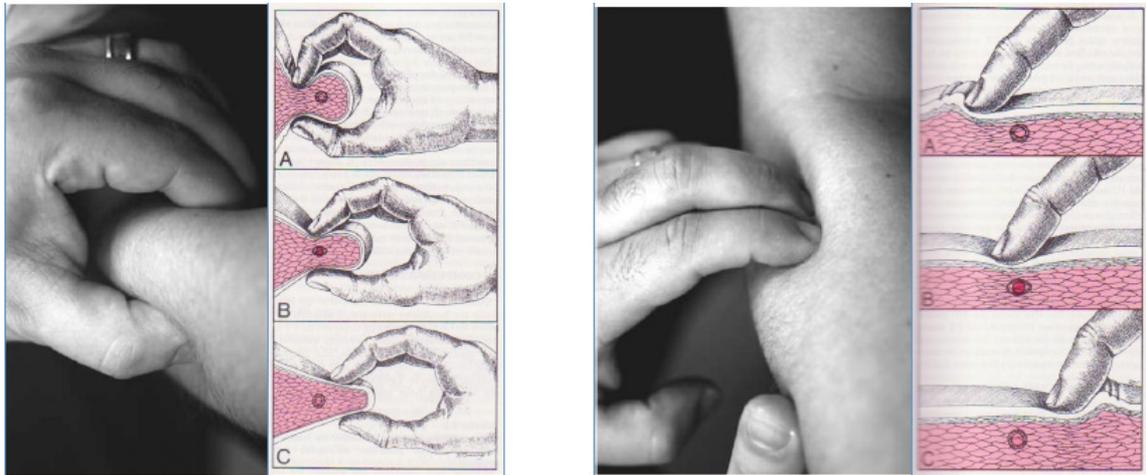
I TrPs possono essere identificati attraverso la palpazione "a piatto" o "a pinza".

Nel primo caso il pollice o l'indice del terapeuta palpano spingendo il tessuto muscolare contro l'osso, nel secondo caso il muscolo viene pinzato tra le due dita del terapeuta.

La palpazione a pinza prevede di afferrare il muscolo e farlo scorrere fino ad incontrare una sorta di "spaghetto" che sarebbe la banda tesa, un'aumentata tensione, il muscolo va palpato trasversalmente; una volta identificata la taut band, per identificare il trigger bisogna muoversi

invece longitudinalmente; i due tipi di palpazione sono uno a pinza e uno a piatto, perché non tutti i muscoli si possono pinzare, ad esempio per l'infraspinato si utilizza la palpazione a piatto.

Esempio di palpazione a “pinza” o a “piatto”.



Il trattamento dei Trigger Points e Sindrome Dolorosa Miofasciale

I trattamenti proposti in letteratura possono essere invasivi: dry needling, iniezione di botulino, infiltrazioni di farmaci, o non invasivi: terapia manuale, farmaci.

In generale esistono pochi RCT sul trattamento, il problema degli RCT esistenti, è che non sono facili da comparare, perché utilizzano criteri prognostici diversi.

Le misure di outcome utilizzate sono diverse, inoltre in terapia manuale a volte una stessa tecnica viene applicata in modo diverso, perciò è difficile comparare gli studi tra loro.

Una revisione di Bernon raccogliendo tutti gli studi sul trattamento è riuscita ad evincere che c'è un'evidenza moderata a supporto della terapia manuale in particolar modo nel sollievo a breve termine del dolore causato da Trps. Non c'erano studi che valutassero il dolore a lungo termine.

Per quanto riguarda le altre terapie, c'è evidenza a supporto di laser, tens, agopuntura e magneto, mentre esiste debole evidenza a supporto di ultrasuoni. La conclusione è che si può utilizzare la terapia manuale con un approccio abbastanza globale, la terapia fisica può essere utilizzata come supporto.

In terapia manuale vengono utilizzate diverse tecniche: alcune più mirate al trattamento del trigger point e quindi più specifiche, altre invece sono tecniche che vanno a condizionare in modo più generale il muscolo.

Le tecniche utilizzate sono:

- Ischemic compression
- Pressure release
- Massaggio longitudinale, myofascial release
- Strain/counterstrain
- Met (pir, crac)
- Stretching & spray, stretch with ice, stretch eseguito dal terapeuta o dal paziente
- Manipolazioni
- Ricondizionamento tramite esercizio terapeutico

Figure 2: Manual compression on the MTrP in the infraspinatus muscle of the left shoulder (a), stroking with ice (in a polystyrene cup) in unidirectional parallel strokes combined with gentle muscle stretching applied for the infraspinatus muscle of the left shoulder in side lying (b), and cross-body muscle stretching exercise for posterior shoulder muscles, including the infraspinatus muscle (c).



Simmons propose l'“ischemic compression” come trattamento, questa tecnica prevede la compressione e ischemizzazione del trigger rilevato, e il mantenimento della pressione anche con dolore ¹⁶. Nel 2004 Simmons rettificò dicendo che il Trp doveva essere trattato facendo una pressione sola del trigger e quindi introdusse una nuova tecnica chiamata “Pressure

Release” con la quale intende una pressione per arrivare alla barriera percepibile; il pz di solito riesce a tollerare il dolore, alla percezione contro le dita di una resistenza, il terapeuta si deve fermare, e poi nel momento in cui si sente allentare il trigger e diminuire il dolore del pz, si procede con una nuova pressione fino a riscontrare una nuova barriera. Di solito questo procedimento viene ripetuto più volte.



Il “massaggio longitudinale” è proprio una tecnica di allungamento che va a modificare la viscoelasticità del muscolo stesso; le altre tecniche come lo stretching, la strain/counterstrain e le met vengono utilizzate per ricondizionare un muscolo interessato da dolore.

Dolore di spalla e Trigger Points

Il dolore alla spalla che è spesso persistente o ricorrente ⁵, è una delle cause più frequenti per cui i pazienti si rivolgono ai medici. Tuttavia, i meccanismi fisiopatologici che provocano il dolore alla spalla sono spesso poco compresi. Sebbene l’impingement subacromiale sia spesso suggerito come potenziale sorgente di dolore alla spalla, non è detto che sia il solo e principale responsabile della sintomatologia dolorosa del paziente. Infatti calcificazioni, alterazioni dell’acromion, edema subacromiale o segni di degenerazione tendinea, hanno la stessa prevalenza sia in soggetti sani che in soggetti affetti da dolore alla spalla . E’ per questo motivo che potrebbe essere utile considerare il dolore provocato da trp attivi nella diagnosi differenziale con impingement (o altre patologie) e inoltre tenerne conto anche in presenza di

queste, poiché in un quadro di impingement trattato conservativamente o chirurgicamente i trps potrebbero essere responsabili di problematiche residue o sintomi associati come il dolore riferito o la riduzione del Rom^{10 17 2}.

Dunque i trigger point miofasciali potrebbero offrire una valida alternativa nella spiegazione dei meccanismi patofisiologici che sottendono il dolore di spalla. Negli ultimi anni le nostre conoscenze sulla fisiopatologia, l'eziologia e la gestione dei TrPs è aumentata.

I sintomi provocati dai Trps possono mimare ed essere confusi con il dolore percepito in altre condizioni patologiche che riguardano la spalla come ad esempio borsiti, tendinopatie della cuffia o sintomi che di solito sono provocati in presenza di impingement, questo non esclude la presenza e l'importanza della patologia primaria, ma ci deve far riflettere sull'importanza e la necessità di un'attenta diagnosi differenziale e soprattutto sulla valutazione della presenza e del ruolo dei Trps nel contributo alla sintomatologia dolorosa del pz con impingement o altre patologie.

In ogni caso, la corretta fisiopatologia dei TrPs non è stata ancora completamente compresa, l'anormale attività elettrica chiamata endplate noise, è stata associata sia con i Trigger Points latenti che con quelli attivi, e diverse sostanze inducenti dolore e infiammazione sono state trovate nei TrPs attivi.

Ancora poco è conosciuto riguardo all'impatto dei trigger points sul dolore e la funzione nei pazienti con problematiche di spalla. Dolore muscolare sperimentale, dolore muscolare clinico e MTrPs hanno tutti mostrato di alterare i patterns di attivazione muscolare nella stessa maniera dei disturbi cinematici visti nei pazienti con dolore alla spalla dovuto a Impingement subacromiale.

Alterazione della funzionalità della spalla e Trigger Points

A questo proposito, alcuni autori hanno eseguito degli studi al fine di indagare se un trigger point potesse alterare la funzionalità della spalla in termini di forza, affaticabilità e alterazione del timing di attivazione muscolare; per valutare questi aspetti, si è scelto di eseguire studi sui trigger points latenti in modo che il dolore non potesse interferire alterando la funzione muscolare.

Lo studio di Celik ³⁴ è interessante, lo scopo di questo studio fu di investigare la relazione tra i Trps latenti e la forza muscolare in un gruppo di soggetti sani .

In totale furono inclusi nello studio 50 soggetti (20F e 30M). Vennero esaminati i Trigger Points del trapezio superiore e medio, del sovraspinato, del serrato anteriore e dei romboidi minore e superiore bilateralmente. I soggetti con almeno due trigger points nel lato dominante vennero inclusi nel primo gruppo (28 soggetti), e i soggetti che non avevano alcun trigger vennero assegnati al secondo gruppo (23 soggetti). La forza muscolare venne testata in flessione ed elevazione sul piano scapolare con un dinamometro su entrambi i lati.

Non vennero riscontrate significative differenze nella forza muscolare tra il lato dominante e non dominante in entrambi i gruppi. Significative differenze vennero invece riscontrate nel paragone tra la forza del gruppo 1 e 2, la forza muscolare era ben inferiore nel gruppo con Trps latenti. ($p < 0.05$)³⁴. La pecca di questo studio risiede nel fatto che non furono eseguiti dei singoli test muscolari per testare singolarmente la forza di ogni muscolo e compararla col controlaterale, per poter analizzare quanto incideva effettivamente la presenza del trigger su ogni muscolo; ad ogni modo questo studio è importante perché ci da un quadro funzionale abbastanza valido.

Lo studio di Ge³⁵ valuta la differenza tra insorgenza di fatica nel trapezio superiore sano e in quello controlaterale con trigger latente. Tramite elettromiografia intramuscolare e di superficie Ge valutò l'affaticabilità e l'intensità del dolore nel trapezio superiore durante la contrazione isometrica sostenuta in elevazione sul piano scapolare in 12 soggetti. Dallo studio emerse che un muscolo con Trp latente è associato ad un accelerato sviluppo dell'affaticamento muscolare di ben 4 volte superiore a quello di un muscolo sano, e simultaneamente ad un sovraccarico delle unità motorie vicine al Trp che vengono attivate probabilmente per compensare ³⁵. L'eliminazione dei Trps latenti e l'inattivazione dei Trps attivi può effettivamente ridurre la precoce fatica muscolare e prevenire il sovraccarico muscolare delle fibre vicine al sito del Trp attivo.

La cosa più interessante in questo studio è proprio l'alterazione del pattern motorio con compenso delle fibre muscolari vicine che alla lunga potrebbe portare alla comparsa di trigger attivi.

Lo studio di Lucas ³⁶ ha come scopo l'analisi del pattern di attivazione muscolare in condizioni di carico nei muscoli responsabili dell'upward rotation della scapola (trapezio superiore,

inferiore e serrato anteriore) ospitanti Trps latenti e simultaneamente l'analisi dei muscoli sinergici per l'abduzione di spalla (infraspinato e deltoide medio) senza Trps.

Questo approccio ha permesso l'esame dell'azione dei Trps sia nei muscoli ospitanti che nei muscoli sinergici in modo di comprenderne poi l'effetto durante l'abduzione di spalla.

Per lo studio è stata utilizzata l'elettromiografia di superficie al fine di misurare il timing di attivazione di questi muscoli, inizialmente in condizioni di scarico e poi con leggero peso (1-4kg) in modo da simulare il peso che i pazienti possono spostare quotidianamente durante le loro attività di vita quotidiana. Il paragone venne eseguito tra il gruppo di controllo che non aveva Trps (14 soggetti) e il gruppo con Trp (28soggetti).

Al termine dello studio si emerse che comparando i pattern motori dei due gruppi durante l'elevazione sul piano scapolare in carico, c'erano numerose differenze nel timing di attivazione dei muscoli: Il muscolo infraspinato, il trapezio inferiore ed il serrato anteriore venivano attivati prima nel gruppo con Trp latenti, mentre il trapezio superiore veniva attivato 134ms più tardi e il deltoide medio non variava la sua attivazione nei due gruppi ³⁶. Le differenze nei tempi di attivazione tra i due gruppi erano simili quando venivano comparate le condizioni di carico e scarico, questo suggerisce che un peso leggero non fa differenza nelle strategie di attivazione muscolare per raggiungere l'elevazione sul piano scapolare, le differenze più significative furono riscontrate invece nel paragone tra i gruppi con Trps latenti e senza di questi; quindi la presenza di Trps latenti nei muscoli rotatori della scapola altera il timing di attivazione muscolare in condizioni di scarico, ma l'aggiunta di carico esterno non amplifica questi cambiamenti suggerendo che la presenza di Trps latenti è associata a un pattern di attivazione particolarmente caotico che non è riconoscibile con l'aggiunta di un carico. Alla luce di questi studi si potrebbe ipotizzare che l'inefficiente reclutamento muscolare potrebbe portare ad una precoce affaticabilità dei muscoli e alterare la biomeccanica articolare, il che potrebbe predisporre a condizioni di sovraccarico della spalla come l'impingement subacromiale, patologie della cuffia dei rotatori o sviluppo di dolore miofasciale dovuto allo sviluppo e alla formazione di Trps attivi secondari all'affaticamento muscolare e all'overuse. Un altro aspetto interessante è che dopo il trattamento del punto trigger, questa alterazione del pattern di attivazione muscolare veniva meno e il pattern risultava più simile a quello dei soggetti sani, questo ci offre uno spunto per ragionare sull'importanza del trattamento dei Trps in presenza di patologie della spalla.

Prevalenza di Trigger Points e patologie di spalla

Per quanto riguarda la presenza e la prevalenza dei Trigger Points relativamente alla spalla esistono pochi studi, questo per diversi fattori, uno studio interessante è quello di Bron ³⁷ che ha valutato in soggetti con dolore cronico, una fortissima prevalenza di trigger points attivi, non solo tutti i pz avevano trigger attivi, 67 su 72 avevano trigger points anche latenti.

Dallo studio emerse che Trigger points attivi erano presenti in tutti i 72 soggetti. In media il numero di muscoli con presenza di TrP attivi per soggetto era di 6.

Muscoli contenenti TrP latenti erano presenti in 67 soggetti e il numero medio di muscoli che avevano TrP latenti per soggetto era 4.

Trp attivi nel muscolo infrascapolo furono trovati in 56 soggetti e nel trapezio superiore in 42 soggetti. Inoltre TrP attivi avevano una alta prevalenza nel trapezio medio (n=31), nel deltoide anteriore (n=34), nel deltoide medio (n=36), nel deltoide posteriore(n=32) e nel piccolo rotondo(n=34) .

TrP latenti vennero trovati nell'infrascapolo in 11 soggetti e nel trapezio superiore in 27 soggetti. Nel grande rotondo vennero trovati TrP latenti in 35 soggetti e nel deltoide anteriore in 27 soggetti.

Dallo studio emerse inoltre che la presenza di muscoli con TrPs era responsabile di una variazione solo del 10% sulle misure di outcome, anche se, per gli autori, alcuni fattori potrebbero aver sostanzialmente influenzato il coefficiente di correlazione tra i dati come il fatto che non sia stata misurata l'intensità del dolore dei muscoli con TrP attivi o il numero di questi per ogni muscolo che poteva incidere su dolore e funzionalità.

Anche Hidalgo² e Simons¹⁶ hanno eseguito studi di questo tipo ed hanno visto che la presenza di trigger points nelle patologie di spalla è molto comune ² . Hidalgo nel 2010 studia una serie di casi al fine di indagare la presenza di Trps, i cambiamenti nell'intensità e nella soglia del dolore dopo trattamento manuale di Trps attivi nei muscoli della spalla di soggetti con impingement unilaterale. I pz furono esaminati per rilevare la presenza di Trigger Points attivi sull'elevatore della scapola, il sovra e sottospinato, il sottoscapolare e il gran pettorale. I risultati dello studio furono che i pz presentavano tutti numerosi Trps attivi nei muscoli esaminati. La sintomatologia dei pz e la prevalenza di Trps attivi inoltre era ridotta dopo trattamento di questi e fino ad un mese da esso ².

I dati sulla prevalenza dei trigger points sono sicuramente difficili da analizzare poiché i trigger hanno questa natura latente, silente, perciò in mancanza di sintomi non si ha la presentazione del paziente.

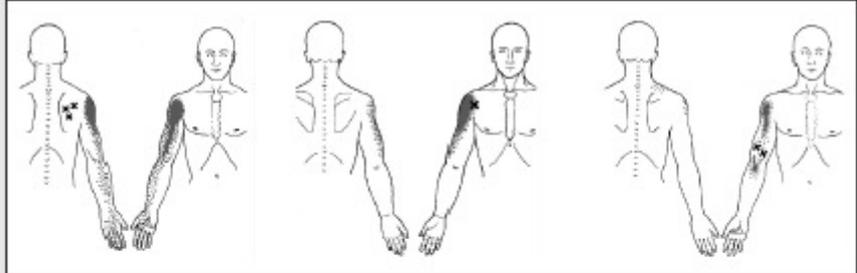


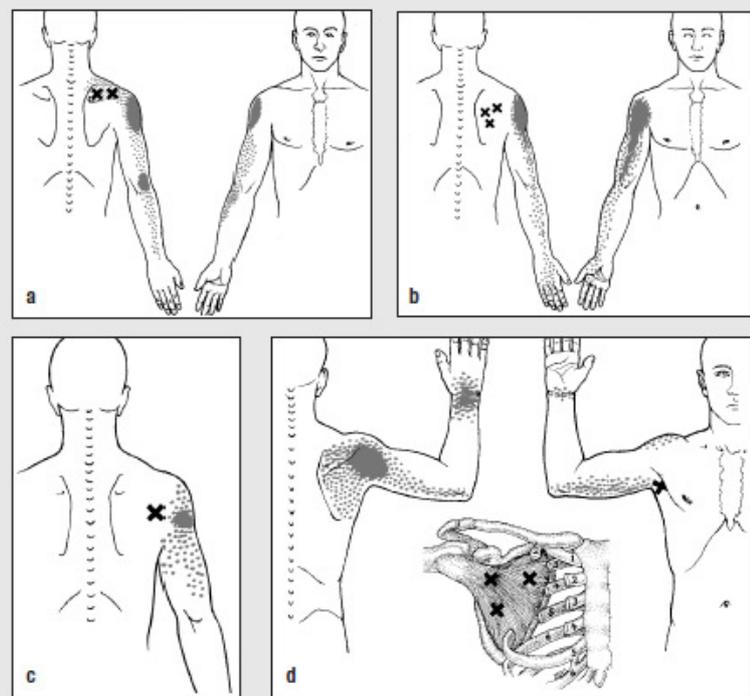
Fig. 2. The localization of trigger points in the infraspinatus, biceps brachii and the anterior deltoid muscles and the referred pain patterns according to Simons et al²¹.

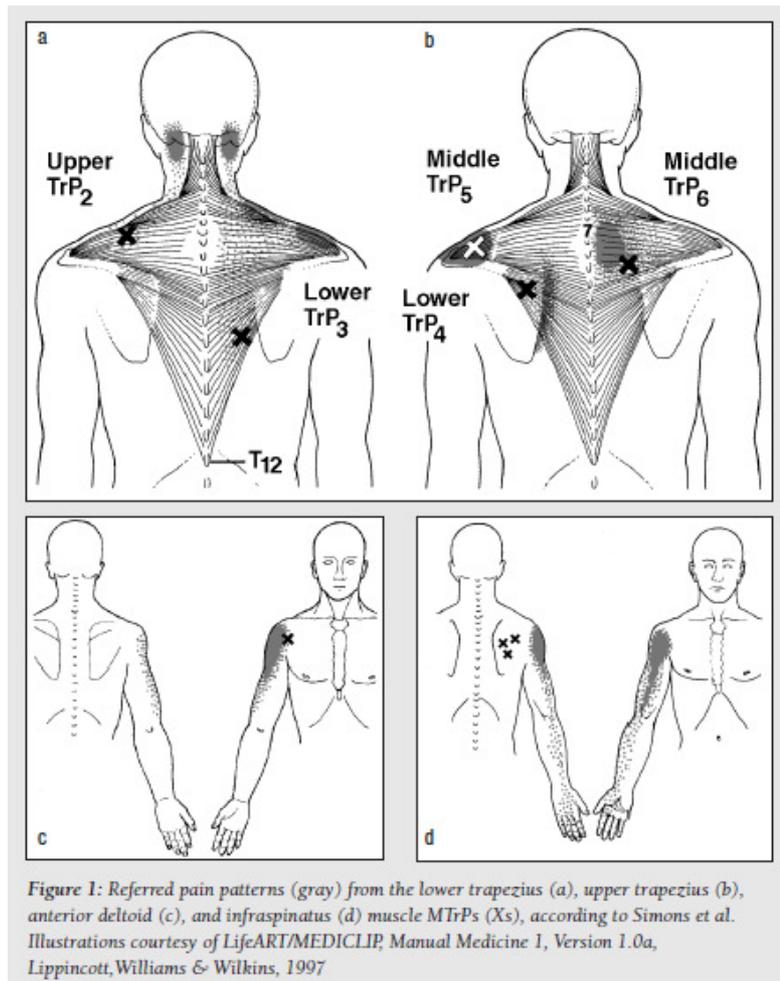
X = trigger point

Solid gray shows the essential referred pain zone, nearly present in all patients, while the stippling represents the spillover zone, present in some but not all patients²¹.

Illustrations courtesy of Lifeart/Mediclip, Manual Medicine 1, Version 1.0a, Williams & Wilkins, 1997.

Figure 1: Referred pain patterns (red) from supraspinatus (a), infraspinatus (b), teres minor (c), and subscapularis (d) muscle MTrPs (Xs), according to Simons et al. Illustrations courtesy of LifeART/MEDICLIP, Manual Medicine 1, Version 1.0a, Lippincott, Williams & Wilkins, 1997





Obiettivo della tesi

Lo scopo di questa tesi è quello di analizzare gli studi presenti in letteratura in modo di approfondire le conoscenze sul ruolo dei trigger points nel dolore di spalla e in particolare di valutarne l'efficacia del trattamento nelle principali patologie quali impingement subacromiale, dolore cronico di spalla, frozen shoulder e discinesia scapolo-omeroale.

2. Materiali e Metodi

La ricerca per la realizzazione di tale revisione è stata effettuata tramite la banca dati di MedLine, PubMed e la banca dati Pedro. Il reperimento dei full text degli articoli selezionati è stato poi effettuato attraverso l'ateneo dell'università di Genova tramite il servizio bibliotecario informatico.

Sono stati presi in considerazione soltanto articoli in lingua inglese che trattassero di specie umana e che avessero a disposizione almeno l'abstract. Non è stato posto alcun limite temporale per il reperimento degli articoli né di età dei soggetti inclusi nello studio.

In primo luogo è stata eseguita una ricerca dei termini Mesh per poi poter procedere alla realizzazione delle stringhe di ricerca.

Per la costruzione delle stringhe di ricerca, attraverso le quali è stato possibile reperire gli studi di interesse all'argomento in oggetto, sono state utilizzate le seguenti parole chiave:

"Therapy", "Treatment", "Shoulder", "Trigger point", "Myofascial pain syndromes", "impingement", "rotator cuff tendinopathy", "chronic shoulder pain", "frozen shoulder".

Grazie all'utilizzo degli operatori booleani "AND", "NOT" e "OR" è stato possibile arrivare alla costruzione delle seguenti stringhe di ricerca:

1. ("Therapy") AND (("Trigger Points"[Mesh]) OR ("Myofascial Pain Syndromes"[Mesh]) AND ("Shoulder"[Mesh])) → 22 risultati
2. ("Trigger Points"[Mesh]) OR ("Myofascial Pain Syndromes"[Mesh]) AND ("Shoulder"[Mesh]) NOT ("neck") → 18 risultati
3. "treatment" AND "trigger points" AND "shoulder" NOT "neck" → 30 risultati
4. ("Trigger Points"[Mesh]) OR "Myofascial Pain Syndromes"[Mesh]) AND ("impingement") → 10 risultati
5. ("Trigger Points"[Mesh]) OR "Myofascial Pain Syndromes"[Mesh]) AND ("rotator cuff tendinopathy") → 2 risultati

6. ("Trigger Points"[Mesh]) OR "Myofascial Pain Syndromes"[Mesh]) AND ("chronic shoulder pain") → 2 risultati

7. ("Trigger Points"[Mesh]) OR "Myofascial Pain Syndromes"[Mesh]) AND ("frozen shoulder"[Mesh]) → 0 risultati.

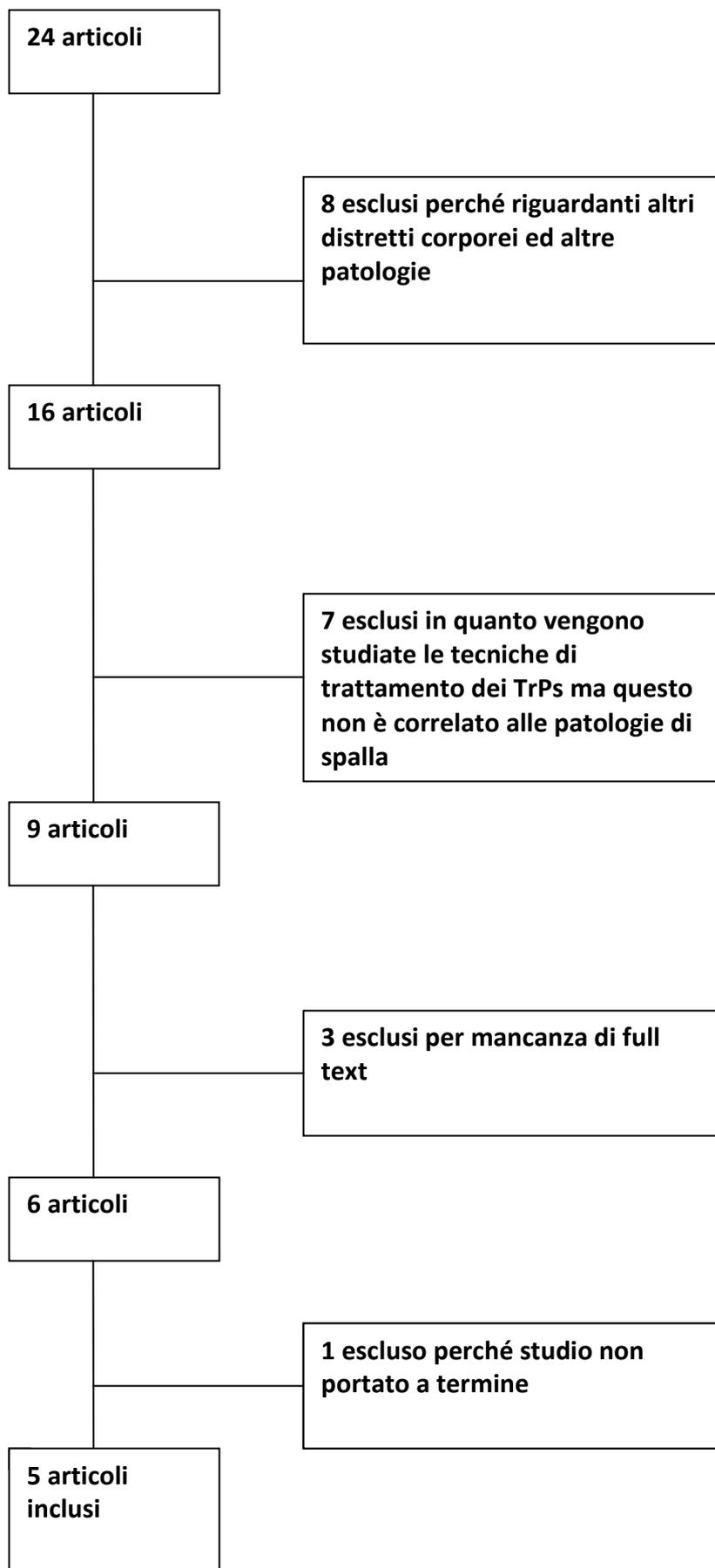
Per la selezione degli articoli sono stati utilizzati i seguenti criteri di esclusione:

- articoli che trattano di argomenti non pertinenti con l'obiettivo della tesi
- articoli in lingua diversa da italiano o inglese
- studi che riguardano l'efficacia del trattamento dei Trigger Points in altri distretti e in altre patologie
- articoli che studiano l'efficacia delle tecniche di trattamento dei trigger points ma non correlate alle patologie di spalla
- articoli il cui Full Text non era disponibile
- studi non portati a termine

Dopo la prima ricerca effettuata sono emersi 84 articoli. Di questi dopo lettura del titolo sono stati scartati 55 articoli per la non pertinenza con l'argomento della tesi o perché di poca rilevanza.

Dei 29 articoli rimanenti 5 si sono ripresentati in più di una ricerca e per questo sono stati considerati solamente una volta.

I 24 articoli rimasti sono stati successivamente selezionati dopo lettura dell'abstract e del full text, ove presente, secondo i criteri di esclusione sopracitati.



3. RISULTATI

Sono stati presi in considerazione 5 articoli : 2 RCT e 3 Case series.

Due studi randomizzati controllati valutano l'efficacia del trattamento dei Trigger Points su pz con dolore cronico di spalla; (Hains 2010 ; Bron 2010)^{38 39}.

Per quanto riguarda l'impingement subacromiale è stato selezionato un case series : Hidalgo² nel suo case series del 2010 si propone di valutare il cambiamento del dolore e della soglia del dolore in pz con impingement unilaterale.

Gli altri 2 case series (Clewley 2014 e Jankovic 2006)^{40 9} riguardano il trattamento dei trigger points tramite dryneedling in una pz con frozen shoulder nel primo caso e tramite blocco anestetico del nervo sottoscapolare e infiltrazione del Trigger point del sottoscapolare in 5 casi diversi di pz con dolore severo a causa di frozen shoulder che non rispondevano ai trattamenti convenzionali.

Attualmente dalla letteratura non emergono studi rilevanti che si siano occupati del trattamento dei trigger points in pz con discinesia scapolare o che abbiano valutato la correlazione tra discinesia e presenza di TrPs. Esiste uno studio di Lucas del 2010 che prende in considerazione i trigger points latenti e da cui emerge che la presenza di questi altera il timing di attivazione muscolare nei muscoli rotatori della scapola in condizioni di carico.

Nelle tabella sono schematizzati gli articoli presi in considerazione :

-Changes in pain and pressure pain sensitivity after manual treatment of active trigger points in patients with unilateral shoulder impingement: a case series. Hidalgo-Lozano 2010

-Treatment of myofascial trigger points in common shoulder disorders by physical therapy: a randomized controlled trial. Bron C 2010

-Chronic shoulder pain of myofascial origin: a randomized clinical trial using ischemic compression therapy. Hains, 2010

-Trigger point dry needling as an adjunct treatment for a patient with adhesive capsulitis of the shoulder. Clewley D¹, Flynn TW, Koppenhaver S. 2014

-The frozen shoulder syndrome. Description of a new technique and five case reports using the subscapular nerve block and subscapularis trigger point infiltration. Jankovic D, van Zundert A. 2006

	Obiettivo della ricerca	Soggetti	Criteri selezione pz	Trattamento e controllo	Outcome e Risultati
<p>Chronic shoulder pain of myofascial origin: a randomized clinical trial using ischemic compression therapy.</p> <p>Hains, 2010</p> <p>RCT</p>	<p>Valutare l'efficacia del trattamento dei TrPs in pazienti con dolore cronico di spalla.</p>	<p>59 pz (30<aa<60) con dolore cronico di spalla</p>	<p>-Dolore da almeno 3 mesi, - capacità di elevare il braccio sopra il capo, - dolore non riferito da strutture spinali, - no chirurgia precedente, -no infiltrazioni, -no malattie sistemiche.</p>	<p>Gruppo S (n=41) : 15 Ischemic compression su Trps spalla (sovra spinato, sottospinato, deltoide e bicipite)</p> <p>Gruppo C (n=18) : Trps su cervicale e torace alto</p> <p>Gruppo crossover (n=16): 15 Tr. placebo + 15 Tr. sperimentale</p>	<p>Percentuale media di miglioramento Gr.S (74,5%) vs Gr.C (28,9%)</p> <p>Dopo crossover il Gr.C ottiene miglioramento del 78,9%.</p> <p>Miglioramenti mantenuti a 1 e 6 mesi.</p>
<p>Treatment of myofascial trigger points in common shoulder disorders by physical therapy: a randomized controlled trial.</p> <p>Bron C , 2010</p> <p>RCT</p>	<p>Valutare se il trattamento dei Trps può ridurre i sintomi e aumentare la funzionalità in pz con dolore cronico di spalla non da trauma</p>	<p>72 soggetti (18<aa<65) con dolore unilaterale cronico di spalla</p>	<p>-Dolore da almeno 6 mesi alla spalla unilaterale non dovuto a trauma. - Riproduzione del sintomo del pz alla compression e del Trp. -No instabilità, fratture alla spalla, no malattie sistemiche e problemi neurologici, no condizioni mediche gravi.</p>	<p>Gruppo S: 12 sedute 1v/sett. Trattamento trps con ischemic compression, stretching manuale, applicazioni di ghiaccio e successivamente di calore; indicazioni ergonomiche e posturali</p> <p>Gruppo C: wait and see.</p>	<p>Valutazione con DASH , VAS, GPE, P.Rom alla baseline, 6 e 12 settimane</p> <p>Miglioramento DASH Gr. S (50%) vs Gr.C (22%) GPE Gr. S (55%)vs Gr.C(14%) Diminuiti anche n ATrp nel Gr. S e miglioramento VAS</p>

<p>Changes in pain and pressure pain sensitivity after manual treatment of active trigger points in patients with unilateral shoulder impingement : a case series.</p> <p>Hidalgo, 2010</p> <p>Case series</p>	<p>Valutare i cambiamenti del dolore e della soglia di dolore (sensibilità alla pressione) dopo trattamento manuale dei Trp in pz con con impingement unilaterale di spalla</p>	<p>12 soggetti (20<aa<38) con impingement unilaterale di spalla</p>	<p>-Pz con impingement unilaterale da almeno 3 mesi -intensità 4/11 NPRS all'elevazione del braccio -positività test di Hawkins e Neer - esclusi i pz con dolore bilaterale, fratture, dislocazioni, radicolopatie , iniezioni, chirurgia e altri interventi alla spalla nell'anno precedente</p>	<p>4 sessioni 2v/sett per 2 sett.</p> <p>Trattati con Trp pressure release e tecniche neuromuscolari su infraspinato, sovraspinato, sottoscapolare, grande pettorale, elevatore della scapola e tibiale anteriore (questo per la valutazione della PPT)</p>	<p>Valutazione VAS e soglia del dolore (PPT) (con algometro meccanico di pressione)</p> <p>Migliorata significativamente e la VAS e aumentata anche la soglia del dolore.</p>
<p>The frozen shoulder syndrome. Description of a new technique and five case reports using the subscapular nerve block and subscapularis trigger point infiltration.</p> <p>Jankovic D, van Zundert A. 2006</p> <p>Case series</p>	<p>Dimostrare l'efficacia del trattamento del TrP del mm. sottoscapolare e nella riduzione dei sintomi di pazienti con frozen shoulder</p>	<p>5 pz con sintomi tipici di frozen shoulder</p>	<p>5 soggetti con dolore severo, limitazione del Rom attivo e passivo, non rispondenti ai trattamenti convenzionali</p>	<p>Trattati con la combinazione di blocco anestetico del nervo sottoscapolare e infiltrazione del trigger point del mm. sottoscapolare</p>	<p>Miglioramento significativo nella scala VAS in tutti i 5 casi.</p>

<p>Trigger point dry needling as an adjunct treatment for a patient with adhesive capsulitis of the shoulder.</p> <p>Clewley D.</p> <p>2014</p> <p>Case series</p>	<p>Valutazione dell'efficacia del trattamento dei TrP con dry needling in pz con Capsulite Adesiva</p>	<p>1 soggetto donna di 54 aa allo stadio iniziale di capsulite adesiva</p>	<p>Primi sintomi di dolore alla spalla e limitazione del movimento. Rilevazione di TrP in infraspinato, trapezio superiore, elevatore della scapola e deltoide.</p>	<p>13 sedute di trattamento in 6 settimane.</p> <p>Trattamento Trp con dry needling,</p>	<p>Miglioramenti rilevati nel ROM e migliorati i punteggi alle scale DASH e SPADI (raggiunto il MCID dopo 2 sedute).</p>
--	--	--	---	--	--

Analisi trasversale degli studi:

Obiettivo degli studi

Hains nel 2010 eseguì uno studio per valutare l'efficacia del trattamento dei trigger points utilizzando la compressione ischemica in un gruppo di pazienti con dolore cronico di spalla ³⁸.

Bron nel 2007 imposta e pubblica uno studio che sarà poi concluso nel 2010, dove il fine è quello di valutare se le strategie utilizzate per l'inattivazione dei trigger points possano contribuire alla riduzione della sintomatologia dolorosa e a migliorare la funzionalità della spalla in pazienti con dolore cronico unilaterale di spalla da almeno 6 mesi ,non dovuto a cause traumatiche ³⁹ .

Hidalgo-Lozano nel 2010 studia una serie di casi al fine di indagare i cambiamenti nell'intensità del dolore e nella soglia del dolore dopo trattamento manuale di Trigger Points attivi nei muscoli della spalla di soggetti con impingement unilaterale ².

Gruppo sperimentale e trattamento

Hains utilizza su 41 pazienti del gruppo sperimentale, 15 trattamenti di compressione ischemica per 3 volte a settimana su trigger points localizzati nei muscoli sovraspinato, infraspinato, deltoide e tendine del bicipite brachiale.

Bron decide di trattare i pz del suo gruppo sperimentale (n=34) una volta a settimana per 12 settimane con un trattamento che prevedeva : l'inattivazione dei trps attivi usando tecniche manuali come la compressione ischemica e lo stretching manuale, la pressione trasversale alla taught band e il massaggio longitudinale per il rilassamento delle fibre muscolari, associato ad applicazioni intermittenti di ghiaccio e stretching muscolare, ogni trattamento era seguito dall'applicazione di calore per incrementare la circolazione. I pz vennero anche istruiti sugli esercizi di stretching da eseguire a casa e raccomandati sulle applicazioni di calore da eseguire 2 volte al giorno, infine vennero date anche istruzioni di igiene posturale e raccomandazioni ergonomiche.

Hidalgo invece esamina i pz per rilevare la presenza di Trigger Points attivi sull'elevatore della scapola, il sovra e sottospinato, il sottoscapolare e il gran pettorale. (I trigger sono stati individuati attraverso la rilevazione della taut band, della local twitch response e per la riproduzione dei sintomi del pz),una volta individuati i trigger, i pz venivano trattati con Trp pressure release e con tecniche neuromuscolari.

In questi studi il trattamento dei trigger è effettuato con l'ischemic compression o la pressure release, ma Bron e Hidalgo associano al trattamento anche stretching, tecniche neuromuscolari ed esercizi, questo rende difficile il paragone tra gli studi per quanto riguarda la diminuzione della prevalenza dei trps nei pz e del livello della loro sintomatologia dolorosa

Gruppo di controllo

Hains tratta i 18 pazienti del gruppo di controllo, con 15 trattamenti di compressione ischemica di trigger points della parte cervicale e toracica alta, considerate non influenti sul dolore alla spalla dagli autori dello studio. Dopo l' iniziale trattamento di controllo 16 vennero sottoposti a crossover e ricevettero il trattamento sperimentale.

Bron invece mise i pz del gruppo di controllo (n=31) in lista d'attesa e ("wait and see") per iniziare il trattamento del gruppo sperimentale dopo 3 mesi; durante questo periodo potevano assumere antidolorifici e venivano rivalutati dopo 6 e 12 settimane. Tutti i pz venivano poi rivalutati a 6 e 12 mesi dal trattamento iniziale con il questionario DASH (versione olandese).

Lo studio di Hidalgo essendo un case series non ha gruppo di controllo.

I criteri di inclusione ed esclusione dei pazienti

Hidalgo per lo studio selezionò pazienti tra i 30 e i 60 anni di età, che avevano avuto dolore alla spalla e/o al braccio a riposo o in movimento da almeno 3 mesi, capaci di sollevare l'arto sopra la testa. L'intensità del dolore doveva essere almeno di VAS 5/10.

I pazienti selezionati nello studio di Bron invece dovevano avere le seguenti caratteristiche: dolore unilaterale alla spalla da almeno 6 mesi, pazienti compresi tra 18 e 65 anni di età, riproduzione del sintomo del pz alla compressione del trigger point

I pz selezionati per lo studio di Hidalgo dovevano rispondere ai seguenti criteri: avere una diagnosi strettamente di impingement unilaterale allo stadio 1 all'arto superiore dominante, da almeno 3 mesi; un'intensità di 4/11 punti alla NRPS (numerical pain rating scale) durante l'elevazione del braccio; positività al test di Neer; positività al test di Hawkins.

I criteri di esclusione per la selezione dei pz di Hains erano: precedente chirurgia della spalla, infiltrazioni nel mese precedente allo studio, artrite reumatoide o altre patologie sistemiche che potessero colpire le articolazioni, tumori o infezioni locali e borsiti acute o capsulite adesiva. Vennero esclusi anche i pz con dolore alla spalla che per la sua presentazione poteva essere riferito dalle strutture spinali.

Bron escludeva invece i pz con instabilità di spalla, fratture, malattie sistemiche, problemi neurologici ed altre condizioni di tipo psichiatrico o medico grave.

Hidalgo escludeva i pz con: sintomi alla spalla bilateralmente, pazienti non compresi tra i 18 e i 65 anni di età; storie di fratture o dislocazioni alla spalla; radicolopatia cervicale; interventi

precedenti con iniezioni di steroidi; fibromi algia; chirurgia precedente alla spalla; tutti i tipi di interventi al collo o alla spalla nell'anno precedente.

Per quanto riguarda i criteri di inclusione ed esclusione dei partecipanti allo studio, tutti gli autori utilizzano criteri molto simili tra loro identificando una popolazione abbastanza omogenea con determinate caratteristiche.

Misure di outcome

Le misure di outcome utilizzate per valutare il dolore e la disabilità sono state la VAS e la SPADI per lo studio di Hains. Il questionario è stato somministrato al gruppo sperimentale (n= 41) all'inizio del trattamento, dopo le 15 sedute, 30 giorni dopo il trattamento e a 6 mesi dall'ultimo trattamento. Per il gruppo di controllo (n=18) i questionari sono stati somministrati all'inizio del trattamento e dopo le prime 15 sedute. Per il gruppo crossover (n=16) i questionari sono stati fatti compilare dopo i 30 trattamenti (15 controllo + 15 sperimentali). Entrambi i questionari sono stati fatti compilare anche a 6 mesi dal trattamento.

Le misure di outcome utilizzate da Bron sono state la DASH, il RAND36 (un questionario sullo stato di salute generale del pz in lingua olandese molto simile all' FS-36), la VAS , la valutazione del Rom passivo della spalla e il Beck depression Inventory (BDI-II) . Le valutazioni dei pz sono state eseguite alla baseline, dopo 6 settimane di trattamento e dopo 12 settimane.

Le misure di outcome utilizzate da Hidalgo per lo studio sono state : la VAS somministrata prima del trattamento e a un mese dal trattamento e la misurazione della soglia del dolore (PPT) ovvero il minimo aumento di pressione dove la sensazione di pressione diventa dolore. Per calcolare la PPT, in questo studio è stato utilizzato un algometro di pressione meccanico (che è stata ottenuta facendo la media di 3 prove).

Quindi Hains valuta i risultati a fine trattamento, dopo 1 mese e a distanza di 6 mesi da questo. Bron valuta fino a 3 mesi dal trattamento e Hidalgo valuta a un mese dal trattamento. Tutti i miglioramenti ottenuti dai pz permangono in tutti i casi fino all'ultima valutazione effettuata dagli autori. Per quanto riguarda le misure di outcome anche in questo caso a parte la VAS utilizzata in tutti i casi per il dolore, sono state utilizzate scale di valutazione differenti che

vanno ad indagare anche la funzionalità dell'articolazione, la partecipazione e la qualità della vita del paziente.

Risultati

Il risultato dello studio di Hains fu che il gruppo sperimentale ottenne una significativa riduzione nel punteggio della SPADI rispetto al gruppo di controllo, questa riduzione era presente dopo i 15 trattamenti ma anche a 6 mesi dal trattamento. Per il gruppo sperimentale il miglioramento medio percentuale era del 74,5% dopo 15 trattamenti, contro il 28,9% del gruppo di controllo. Per il gruppo sperimentale la percentuale di miglioramento era del 73,9% a 30 giorni e del 66,3% a 6 mesi. Per il gruppo che aveva fatto il crossover il miglioramento ottenuto era del 78,9% dopo aver ricevuto i 15 trattamenti placebo e i 15 trattamenti sperimentali.

Dallo studio di Bron emerse che non c'erano differenze significative dopo 6 settimane tra i due gruppi, ma queste diventavano significative dopo 12 settimane; infatti 17 pz (50%) del gruppo sperimentale e 7 pz (22%) del gruppo di controllo avevano migliorato di 10 punti il punteggio alla scala DASH. Per quanto riguarda gli outcome secondari, il Gruppo sperimentale mostrava un punteggio significativamente minore alla scala VAS dopo 12 settimane di trattamento. Anche per quanto riguarda il GPE (Global Perceived Effect) il numero dei pz del gruppo sperimentale che era migliorato era significativamente più elevato (55%) dopo 12 settimane rispetto al gruppo di controllo (14%). Il numero dei trigger points attivi era molto diminuito rispetto al gruppo di controllo dopo 12 settimane.

I risultati dello studio di Hidalgo rivelarono che tutti i pazienti avevano avuto una significativa riduzione del dolore dall'inizio del trattamento a 1 mese da questo. Anche per quanto riguarda la soglia del dolore c'era stato un significativo aumento della PPT sia subito dopo il trattamento che a un mese da questo.

Tutti gli studi ci mostrano un significativo miglioramento dei pazienti sottoposti a trattamento. Il risultato dello studio di Hains suggerisce che il trattamento miofasciale tramite compressione ischemica sui trigger points della spalla può ridurre i sintomi dei pz con dolore cronico di spalla. In questo studio una diminuzione di 44 punti nella SPADI è un punteggio molto significativo

considerato che in letteratura già una diminuzione di 10 punti è già altamente specifico nell'indicare un miglioramento della funzionalità della spalla. Anche nello studio di Bron la differenza tra la baseline e la fine del trattamento nel gruppo sperimentale raggiunge il MCID (minimal clinical importance difference) a differenza del gruppo di controllo per quanto riguarda la VAS. In questo studio per quanto riguarda la correlazione tra la diminuzione dei Trp attivi e il miglioramento del punteggio alla scala DASH a 12 settimane si può affermare che il numero di muscoli con TRp attivi è associato per il 24% alla variazione del punteggio alla scala DASH. Infine anche Hidalgo ottiene risultati significativi anche nell'aumento della soglia del dolore dopo trattamento dei Trps.

Case series e Frozen shoulder

Clewley ⁴⁰ e Jankovic ⁹ conducono due case series sulla frozen shoulder. Entrambi gli studi hanno lo scopo di valutare l'efficacia del trattamento dei Trps nella spalla congelata.

Lo studio di Clewley riporta il caso di una paziente di 54 anni con sintomi di dolore alla spalla e perdita di movimento compatibili con il primo stadio di capsulite adesiva. Gli interventi di terapia manuale consistevano inizialmente nella mobilizzazione passiva del cingolo scapolo omerale e in manipolazioni della giunzione cervicotoracica. Sebbene le tecniche manuali sembrassero dare qualche miglioramento funzionale iniziale, la progressione veniva limitata dal dolore. Un esame successivo portò all'identificazione di trigger points nel trapezio superiore, nell'elevatore della scapola, nel deltoide e nel muscolo infraspinato che vennero trattati con dry needling per diminuire il dolore e permettere il progredire dell'intervento manuale. La paziente venne trattata per un totale di 13 sedute per un periodo di 6 settimane. Il trattamento con dry needling venne introdotto alla terza seduta e i miglioramenti nel Rom senza dolore e nella funzionalità della spalla valutati con la SPADI e la DASH raggiunsero la minima differenza clinicamente importante (MICD) dopo 2 sedute di trattamento ⁴⁰.

Il rapido miglioramento riscontrato in questa paziente a seguito del trattamento con dry needling nel trapezio superiore, nell'elevatore della scapola, nel deltoide e nel muscolo infraspinato suggerisce che i muscoli circostanti potrebbero causare una significativa fonte di dolore in questa condizione patologica.

Jankovic invece si occupa della descrizione del caso di 5 pazienti, i criteri di inclusione in questo caso selezionavano pazienti affetti da frozen shoulder con VAS severa (>7/10) che non rispondevano ad altri trattamenti. I pazienti venivano trattati con blocco anestetico del nervo sottoscapolare e infiltrazione del trigger point del sottoscapolare. Dopo trattamento tutti pazienti ottennero un significativo miglioramento della sintomatologia dolorosa ⁹.

In questo caso è difficile il paragone tra i due studi, il numero troppo basso del campione preso in esame soprattutto nel primo studio non possiede criteri di inclusione che permettono un definito inserimento dei pazienti all'interno di un quadro clinico preciso.

Inoltre anche per quanto riguarda il trattamento, i due studi hanno utilizzato tecniche differenti che non ci permettono di distinguere quale trattamento sia stato più efficace nel miglioramento della sintomatologia provocata dai Trps all'interno di una patologia come la frozen shoulder.

Il risultato positivo di entrambi i case series ci suggerisce un ulteriore approfondimento al fine di comprendere meglio il ruolo che i Trps possono avere nella sintomatologia dolorosa del pz con frozen shoulder.

4. Discussione

Il dolore alla spalla è tra i disordini muscolo-scheletrici più frequenti, tuttavia i meccanismi fisiopatologici che lo provocano non sono sempre chiari. L'impingement sub-acromiale è spesso individuato come potenziale sorgente di dolore, ma vi è la mancanza di una solida base scientifica che confermi la sua presenza in caso di dolore alla spalla. Infatti calcificazioni, alterazioni dell'acromion, edema subacromiale o segni di degenerazione tendinea, hanno la stessa prevalenza sia in soggetti sani che in soggetti affetti da dolore^{5 39 41}. Bisogna tenere conto inoltre che la diagnostica per immagini non ha sempre una buona correlazione con la sintomatologia dolorosa del paziente. Alla luce di questi aspetti, i trigger point miofasciali, per le loro caratteristiche riguardanti in particolare il dolore e le alterazioni motorie di cui sono responsabili, potrebbero offrire una valida alternativa come diagnosi differenziale nella spiegazione dei meccanismi patofisiologici che sottendono il dolore di spalla e come trattamento associato alla diagnosi primaria per contribuire alla riduzione della sintomatologia del paziente.

Innanzitutto partiamo dal considerare la loro peculiare caratteristica, ovvero il dolore; il dolore può essere spontaneo o riferito: ad esempio un Trp nei muscoli infraspinato, sopraspinato, piccolo rotondo o sottoscapolare potrebbe causare dolore riferito che, percepito profondamente alla spalla, potrebbe essere confuso con il dolore di una borsite subacromiale, una tendinite o tendinopatia, questo spiegherebbe l'inefficacia dei trattamenti antinfiammatori¹.

Un altro aspetto da considerare è quello degli effetti motori causati dai Trigger Points. Essi possono portare a debolezza muscolare^{34 35} dei muscoli dolorosi con Trps e alla riorganizzazione dei pattern di attivazione motoria^{32 36}.

Inoltre anche un ridotto Rom potrebbe essere conseguenza di una banda contratta tipica della formazione di trigger points.

Un'alterazione dei pattern di attivazione motoria è spesso riportata nella letteratura relativa al dolore di spalla e, visto che i Trps alterano anch'essi questi pattern, la loro valutazione all'interno di una problematica di spalla e la loro inattivazione dovrebbe essere considerata prioritaria rispetto ad ogni forma di esercizio di rinforzo. Inoltre questo aspetto ci offre uno spunto di riflessione per ragionare sul fatto che i Trps potrebbero essere alla base di una patologia di spalla, coesistere con essa oppure sostenerla.

Quando la debolezza muscolare, anch'essa plausibile effetto della presenza di Trps persiste, potrebbe alterare la cinematica della spalla del pz e causare eventualmente una migrazione della testa omerale, degenerazione della cuffia e formazione di osteofiti nello spazio sub-acromiale. Un rapido riconoscimento e trattamento dei mTrps potrebbe prevenire quindi i pazienti dallo sviluppare dolore cronico di spalla e degenerazione precoce.

In ogni caso, la gestione dei Trps non si riduce soltanto all'inattivazione dei Trps, ma richiede la correzione dei "perpetuating factors" ovvero i fattori perpetuanti che non sono stati ancora stabiliti scientificamente ma che potrebbero alimentare e sostenere la formazione dei trigger points^{1 37}.

Il trattamento dei trigger points viene utilizzato in terapia manuale in modo integrato per risolvere una serie di problematiche di origine muscolo-scheletrica. In letteratura esistono studi che confermano la prevalenza di Trps e l'efficacia del loro trattamento in patologie e disfunzioni di altri distretti come ad esempio il dolore al collo, la cefalea cervicogenica o il low back pain^{46 47 48}.

Come per questi distretti, esistono anche studi che confermano la prevalenza di trigger points nei muscoli della spalla ^{2 37} in particolare in qualche condizione patologica, dove il problema di base e la myofascial pain sindrome vengono a coesistere e a sovrapporsi.

Da queste considerazioni è nata la spinta di alcuni autori ad interrogarsi sull'efficacia del trattamento dei Trps anche nelle patologie di spalla.

In particolare per quanto riguarda il Rom, gli autori suggeriscono di indagare la compresenza di eventuali trigger points da valutare e poi trattare nel Glenomeral Internal Rotation Deficit cioè il deficit di rotazione omerale interna, presente soprattutto nei lanciatori, che potrebbe essere conseguente ad una predominanza della muscolatura posteriore che lavora in eccentrica nella fase di rilancio, nelle cause di insorgenza ci sono sia lo sforzo eccessivo, sia il lavoro protratto nel tempo sia la contrazione eccentrica, quindi può essere che vi sia anche la presenza di trigger points che sostenga la causa primaria di deficit ^{44 45}.

Anche relativamente alla discinesia scapolare può essere opportuno andare a valutare se vi sono dei trigger points nei muscoli periscapolari.

Nell'impingement subacromiale si può ragionare in termini del lavoro continuo di incentramento della testa dell'omero a cui è sottoposta la cuffia.

E' sempre importante considerare in ogni caso la diagnosi differenziale ad esempio con una tendinopatia, e per quanto riguarda il dolore cronico di spalla esistono studi che giustificano l'ispezione per la presenza di trigger points in tale situazione.

Gli studi esistenti nel panorama internazionale della letteratura a proposito del trattamento dei Trigger Points e Myofascial Pain Syndrome correlati alle problematiche di spalla sono scarsi. Nella presente revisione sono stati rilevati 2 RCT a proposito del trattamento dei trps nel dolore cronico di spalla realizzati da Bron³⁹ e Hains³⁸ nel 2010, un case series di Hidalgo² del 2010 a proposito dell'impingement subacromiale e 2 case series riguardanti il trattamento della frozen shoulder^{9 40}. Da questi studi è emerso che il trattamento dei Trps è stato utile nel migliorare i sintomi del paziente quali il dolore, la funzionalità della spalla e l'aumento della soglia del dolore.

Dolore cronico di spalla e Trigger Points

Lo studio di Hains ha ottenuto 9/10 punti sulla scala di Pedro; egli divise una popolazione con dolore cronico di spalla in due gruppi dove il primo veniva trattato con ischemic compression dei Trps dei muscoli sovraspinato, sottospinato, deltoide e bicipite e l'altro su Trps di torace e collo. Dallo studio emerse che c'era stata una riduzione della sintomatologia dolorosa nel primo gruppo del 62% rispetto all'altro gruppo che aveva ottenuto una riduzione solo del 18%, inoltre dopo crossover, questi pazienti sono migliorati ancora di un 55%.

Lo studio indagava anche un lungo termine, infatti il beneficio è fino a 6 mesi³⁸.

Lo studio di Bron è fatto meno bene, in questo caso i due gruppi eseguivano: il primo un trattamento multimodale, mentre gli altri non venivano trattati. Nel gruppo trattato il miglioramento raggiunse il MCID nella valutazione a 12 settimane. Anche il numero di trigger points nel gruppo sperimentale era diminuito rispetto all'altro gruppo³⁹.

Il risultato di questi studi suggerisce che il trattamento miofasciale tramite compressione ischemica sui trigger points della spalla può ridurre i sintomi dei pz con dolore cronico di spalla. Nello studio di Hains una diminuzione di 44 punti nella SPADI è un punteggio molto significativo considerato che in letteratura già una diminuzione di 10 punti è già altamente specifico nell'indicare un miglioramento della funzionalità della spalla.

Impingemet subacromiale e Trigger Points

Relativamente all'impingement l'unico studio rilevato nella presente revisione è un case study condotto da Hidalgo nel 2010 che ha valutato soggetti con impingement unilaterale e ha indagato in particolare l'efficacia del massaggio longitudinale e della pressure release. In questo caso è stato riscontrato un aumento della soglia di dolorabilità alla palpazione e una riduzione della VAS spontanea sia immediata che a un mese dal trattamento ².

Anche questo studio ci indica che il trattamento dei Trps potrebbe essere utile nel migliorare il quadro generale di dolore del paziente con impingement subacromiale e nell'aumento della soglia del dolore^{2 40}. Sarebbero necessari RCT per approfondire l'argomento e mettere a confronto il trattamento con un gruppo di controllo come nello studio impostato da Peres-Palomares⁴¹ che però non è stato portato a termine e non ha ancora risultati definitivi.

Discinesia scapolomeroale e Trigger Points

Per quanto riguarda la discinesia scapolo omerale non è stato eseguito alcuno studio sul trattamento di trigger points correlato a questa condizione clinica.

Esistono degli studi che mostrano la presenza di trigger points nei muscoli periscapolari ^{37 32 2} e Lucas³⁶ si occupò di uno studio su trigger points latenti per valutare l'alterazione dei pattern di attivazione motoria in pz con Trps nei muscoli responsabili dell'upward rotation della scapola in condizioni di carico e scarico.

I risultati dello studio di Lucas che confermano un'alterazione dei pattern di attivazione motoria di questi muscoli forniscono un interessante spunto di riflessione, poiché ci portano a chiederci se potrebbe essere proprio l'insorgenza dei Trps a causare questa alterazione e quindi la discinesia scapolare oppure se i Trps vengono a formarsi proprio per le condizioni di debolezza e alterazione provocate dalla discinesia.

Sicuramente è difficile indagare questo aspetto anche per la natura silente del Trp latente per cui spesso non si ha la presentazione del paziente.

In ogni caso RCT sarebbero utili ad approfondire questo argomento.

Frozen shoulder e Trigger Points

Anche per quanto concerne la frozen shoulder, in letteratura non esistono RCT adeguati a valutare l'efficacia del trattamento dei Trps per questa problematica di spalla.

Due case study condotti nel 2006 da Jankovic e nel 2014 da Clewley si occupano di valutare l'efficacia del trattamento dei Trps in pz con frozen shoulder. Jankovic utilizza il blocco anestetico del nervo sottoscapolare e l'infiltrazione del trigger points del sottoscapolare su 5 pazienti di età tra i 35 e i 65 anni con frozen shoulder non rispondenti ad altri trattamenti. Clewley descrive il caso di una donna di 54 anni con sintomi di frozen shoulder trattata con dry needling su trapezio superiore, elevatore della scapola, deltoide e soprascapolo. Entrambi i case studies riportano significativo miglioramento della sintomatologia dei pz con riduzione della VAS importante e miglioramento della funzionalità dell'arto superiore^{9 40}.

Anche in questo caso il miglioramento di questi soggetti ci può far riflettere sul ruolo che potrebbero avere i Trps nel quadro di dolore e funzionalità della spalla all'interno di una patologia come la frozen shoulder. Anche in questo caso però la mancanza di gruppi di controllo a cui comparare il trattamento e il modestissimo numero di soggetti sottoposti ad esso non ci permettono di trarre conclusioni sicure a riguardo.

Inoltre sarebbe interessante comparare la tipologia di trattamento applicato per l'inattivazione dei trps in questi studi con l'inattivazione prodotta dalle tecniche di terapia manuale per valutare se l'efficacia del trattamento sia comparabile a quella ottenuta tramite dry needling e infiltrazione del trigger, e i termini di applicabilità della tecnica stessa nella pratica clinica.

5. Conclusioni

Dall'analisi degli studi esistenti nel panorama della letteratura internazionale emerge che il trattamento dei trigger points migliora la sintomatologia del paziente in termini di dolore, funzionalità, ROM e innalzamento della soglia di dolore; questo per quanto concerne in particolare il dolore cronico di spalla ^{38 39}. Case studies che hanno dato lo stesso risultato positivo in termini di efficacia del trattamento dei trps nelle patologie di spalla sono stati eseguiti anche per indagare l'impingement subacromiale e la frozen shoulder.

Sono necessari sicuramente studi più approfonditi che indaghino la correlazione tra il trattamento dei Trps e il miglioramento della sintomatologia in pz con patologie di spalla, in particolare sarebbero utili trial clinici randomizzati che studino la correlazione tra Trps e la discinesia scapolare, tra Trps e frozen shoulder e tra Trps e impingement subacromiale per confermare i risultati positivi ottenuti dai case series.

In ogni caso, il trattamento dei trps deve avere un approccio multimodale poiché la MPS è una problematica complessa rappresentata da problemi multidimensionali ed è spesso associata ad altre disfunzioni, inoltre non è stata ancora dimostrata la superiorità di una terapia rispetto ad un'altra per il suo trattamento ^{49 50 51}.

La sua eziologia multifattoriale sia come risultato di alterazione autonoma, sia che per sovraccarico e trauma, non ci permette di stabilire il nesso temporale tra Trps ed altre patologie della spalla, ma è importante considerarne la coesistenza ed effettuare un'attenta diagnosi differenziale.

I metodi di approccio ai Trps devono essere perciò multimodali e dunque oltre alle tecniche di terapia manuale si potrà trattare un trps ricondizionando il muscolo, oppure eliminando i fattori che fanno perpetuare il problema, come ad esempio squilibri posturali o disfunzioni articolari ecc..

Fondamentale è l'importanza della diagnosi differenziale con altre patologie di spalla come borsiti, tendiniti o tendinopatie poiché un corretto inquadramento della condizione clinica permetterà l'impostazione del trattamento più adeguato ed efficace per il paziente .

Non bisogna dimenticare inoltre di valutare la coesistenza di Trps con altre patologie e trattare la problematica primaria se il Trps è in concomitanza di questa.

Bibliografia

1. Bron C. 2011, Myofascial trigger points in shoulder pain. Prevalence, diagnosis and treatment. PhD thesis, Radboud University Nijmegen Medical Centre, Groningen, The Netherlands
1:8-16
2. Hidalgo-Lozano, A. et al., 2011. Changes in pain and pressure pain sensitivity after manual treatment of active trigger points in patients with unilateral shoulder impingement: a case series. *Journal of bodywork and movement therapies*, 15(4), pp.399–404.
3. 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.
4. Bongers P: The cost of shoulder pain at work. *BMJ* 2001, 322(7278):64-65
5. Ginn KA, Cohen ML: Conservative treatment for shoulder pain: prognostic indicators of outcome. *Arch Phys med Rehabil* 2004, 85:1231-1235.
6. Croft P, Pope D, Silman A: The clinical course of shoulder pain: prospective cohort study in primary care. *primary care Rheumatology Society Shoulder Study group. BMJ* 1996, 313(7057): 601-602.
7. Karelis Ch, Bierma Zeinstra SM, Burdorf A, Verhagen AP, Nauta AP. Koes BW: Social and psychological factors influenced the course of arm, neck and shoulder complaints. *J Clin Epidemiol* 2007, 60(8):839-848.
8. Shoulder Guideline of the New Zealand Guidelines Group. 2004 [[http:// www.nzgg.org.nz/guidelines](http://www.nzgg.org.nz/guidelines)].
9. The frozen shoulder syndrome. Description of a new technique and five case reports using the subscapular nerve block and subscapularis trigger point infiltration. Jankovic D, van Zundert A. *Acta Anaesthesiol Belg*. 2006;57(2):137-43.
10. Ludewig PM, Cook TM, *Alterations in shoulder kinematics and associated muscle activity in people with symptoms of shoulder impingement*. *Phys Ther*. 2000 Mar;80(3):276-91.

11. Lin JJ, Hanten WP, Olson SL, Roddey TS, Soto-quijano DA, Lim HK, Sherwood AM, Functional activity characteristics of individuals with shoulder dysfunctions. *J Electromyogr Kinesiol*. 2005 Dec;15(6):576-86. Epub 2005 Feb 19.
12. Wassinger CA, Sole G, Osborne H. Clinical measurement of scapular upward rotation in response to acute subacromial pain. *J Orthop Sport Phys Ther*. 2013;43(4):199-203.
13. Ludewig PM, Cook TM. Alterations in shoulder kinematics and associated muscle activity in people with symptoms of shoulder impingement. *Phys Ther*. 2000 Mar;80(3):276-91
14. Cools AM, Witvrouw EE, Declercq GA, et al. Scapular muscle recruitment patterns: trapezius muscle latency with and without impingement symptoms. *Am J Sports Med* 2003;31:542–9.
15. Jan Dommerholt , Bron C., Jo Franssen , Myofascial Trigger Points : an evidence-informed review. *The Journal of Manual & Manipulative Therapy, Vol. 14 No. 4 (2006), 203-221*
16. Simons DG, Travell JG, Simons LS. Travell and Simons' Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual. Vol. 1. 2nd ed. Baltimore, MD: Williams & Wilkins, 1999.
17. Lucas KR, Polus BI, Rich PS. Latent myofascial trigger points: Their effect on muscle activation and movement efficiency. *J Bodywork Mov Ther* 2004;8:160-166.
18. Harden RN, Bruehl SP, Gass S, Niemiec C, Barbick B. Signs and symptoms of the myofascial pain syndrome: A national survey of pain management providers. *Clin J Pain* 2000;16:64-72.
19. Hsueh TC, Yu S, Kuan TS, Hong C-Z. Association of active myofascial trigger points and cervical disc lesions. *J Formosa Med Assoc* 1998;97(3):174-80.
20. Rosomoff HL, Fishbain DA, Goldberg N, Rosomoff RS. Myofascial findings with patients with chronic intractable benign pain of the back and neck. *Pain Management* 1989;3:114-118.
21. Hsueh TC, Yu S, Kuan TS, Hong C-Z. Association of active myofascial trigger points and cervical disc lesions. *J Formosa Med Assoc* 1998;97(3):174-80.

22. Wang C-F, Chen M, Lin M-T, Kuan T-S, Hong C-Z. Teres minor tendinitis manifested with chronic myofascial pain syndrome in the scapular muscles: A case report. *J Musculoskeletal Pain* 2006;14(1):39-43.
23. Treaster D, Marras WS, Burr D, Sheedy JE, Hart D. Myofascial trigger point development from visual and postural stressors during computer work. *J Electromyogr Kinesiol* 2006;16:115-124.
24. Simons DG. Review of enigmatic MTrPs as a common cause of enigmatic musculoskeletal pain and dysfunction. *J Electromyogr Kinesiol* 2004;14:95-107.
25. Bruckle W, Suckfull M, Fleckenstein W, Weiss C, Muller W. Gewebe-pO₂-Messung in der verspannten Ruckenmuskulatur (m. erector spinae) [German; Tissue pO₂ in hypertonic back muscles]. *Z Rheumatol* 1990;49:208-216.
26. Shah JP, Phillips TM, Danoff JV, Gerber LH. An *in-vivo* microanalytical technique for measuring the local biochemical milieu of human skeletal muscle. *J Appl Physiol* 2005;99:1980-1987.
27. Hägg GM. Ny förklaringsmodell för muskelskador vid statisk belastning i skuldra och nacke [Swedish; New explanation for muscle damage as a result of static loads in the neck and shoulder]. *Arbete Människa Miljö* 1988;4:260-262.
28. Gerwin RD, Dommerholt J, Shah J. An expansion of Simons' integrated hypothesis of trigger point formation. *Curr Pain Headache Rep* 2004;8:468-475).
29. Lucas KR, Polus BI, Rich PA. Latent myofascial trigger points: Their effects on muscle activation and movement efficiency. *J Bodywork Movement Ther* 2004;160-166.
30. Simons DG, Travell, J.G., Simons L.S.: Myofascial Pain and Dysfunction. The trigger point manual. Upper half of body., vol. I, second edn. Baltimore, MD: Lippincott, Williams and Wilkins; 1999.
31. De las Peñas, C.F. et al., 2005. Manual therapies in myofascial trigger point treatment: a systematic review. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 9(1), pp.27-34.

32. Lucas, N. et al., 2009. Reliability of Physical Examination for Diagnosis of Myofascial Trigger Points A Systematic Review of the Literature Identification of Studies. *Clin JPain*, 25(1).
33. Bron, C., Franssen, J., et al., 2007. Interrater reliability of palpation of myofascial trigger points in three shoulder muscles. *The Journal of manual & manipulative therapy*, 15(4),pp.203–15.
34. Celik, D. & Yeldan, I., 2011. The relationship between latent trigger point and muscle strength in healthy subjects: a double-blind study. *Journal of back and musculoskeletalrehabilitation*, 24(4), pp.251–6.
35. Ge, H.-Y., Arendt-Nielsen, L. & Madeleine, P., 2012. Accelerated muscle fatigability of latent myofascial trigger points in humans. *Pain medicine (Malden, Mass.)*, 13(7), pp.957–64.
36. Lucas, K.R., Rich, P. a & Polus, B.I., 2010. Muscle activation patterns in the scapular positioning muscles during loaded scapular plane elevation: the effects of Latent Myofascial Trigger Points. *Clinical biomechanics (Bristol, Avon)*, 25(8), pp.765–70.
37. Bron, C. et al., 2011. High prevalence of shoulder girdle muscles with myofascial trigger points in patients with shoulder pain. *BMC musculoskeletal disorders*, 12(1), p.139.
38. Hains G, Descarreaux M, Hains F. 2010 Jun; Chronic shoulder pain of myofascial origin: a randomized clinical trial using ischemic compression therapy. *Manipulative Physiol Ther.* 33(5):362-9.
39. Bron, C., Wensing, M., et al., 2007. Treatment of myofascial trigger points in common shoulder disorders by physical therapy: a randomized controlled trial [ISRCTN75722066].*BMC musculoskeletal disorders*, 8, p.107.
40. Clewley D¹, Flynn TW, Koppenhaver S. Trigger point dry needling as an adjunct treatment for a patient with adhesive capsulitis of the shoulder. 2014
41. Perez-Palomares, S. et al., 2009. Contributions of myofascial pain in diagnosis and treatment of shoulder pain. A randomized control trial. *BMC musculoskeletal disorders*, 10, p.92.
42. Myofascial pain syndrome and trigger-point management. Han SC, Harrison P. *Reg Anesth.* 1997 Jan-Feb;22(1):89-101. Review.

43. Bilateral myofascial trigger points and pressure pain thresholds in the shoulder muscles in patients with unilateral shoulder impingement syndrome: a blinded, controlled study. Alburquerque-Sendín F, Camargo PR, Vieira A, Salvini TF. *Clin J Pain*. 2013 Jun;29(6):478-86.
44. Borich MR, Bright JM, Lorello DJ, et al. Scapular angular positioning at end range internal rotation in cases of glenohumeral internal rotation deficit. *J Orthop Sports Phys Ther* 2006;36:926–34.
45. Ludewig PM, Reynolds JF. The association of scapular kinematics and glenohumeral joint pathologies. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2009 Feb;39(2):90-104.
46. Myofascial pain syndrome of the head and neck: a review of clinical characteristics of 164 patients. Fricton JR, Kroening R, Haley D, Siegert R. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1985 Dec;60(6):615-23.
47. Effects of needle electrical intramuscular stimulation on shoulder and cervical myofascial pain syndrome and microcirculation. Lee SH, Chen CC, Lee CS, Lin TC, Chan RC. *J Chin Med Assoc*. 2008 Apr;71(4):200-6. doi: 10.1016/S1726-4901(08)70104-7.
48. Myofascial low back pain: a review. Malanga GA, Cruz Colon EJ. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2010 Nov;21(4):711-24. doi: 10.1016/j.pmr.2010.07.003. Review.
49. Hou, C.-R. et al., 2002. Immediate effects of various physical therapeutic modalities on cervical myofascial pain and trigger-point sensitivity. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 83(10), pp.1406–1414.
50. Gerwin, R.D., 2005. A review of myofascial pain and fibromyalgia--factors that promote their persistence. *Acupuncture in medicine!: journal of the British Medical Acupuncture Society*, 23(3), pp.121–34.
51. Rickards, L.D., 2006. The effectiveness of non-invasive treatments for active myofascial trigger point pain: A systematic review of the literature. *International Journal of Osteopathic Medicine*, 9(4), pp.120–136.

