

LUC J. HÉBERT

**DÉFICIENCES ET INCAPACITÉS ASSOCIÉES AU
SYNDROME D'ABUTEMENT DE L'ÉPAULE
ET
ÉVALUATION DE LEURS INTER-RELATIONS**

Thèse
présentée
à la Faculté des études supérieures
de l'Université Laval
pour l'obtention
du grade de Philosophiae Doctor (Ph.D.)

FACULTÉ DE MÉDECINE
Médecine expérimentale
UNIVERSITÉ LAVAL
QUÉBEC

JUIN 2001



**National Library
of Canada**

**Acquisitions and
Bibliographic Services**

395 Wellington Street
Ottawa ON K1A 0N4
Canada

**Bibliothèque nationale
du Canada**

**Acquisitions et
services bibliographiques**

395, rue Wellington
Ottawa ON K1A 0N4
Canada

Your file Votre référence

Our file Notre référence

The author has granted a non-exclusive licence allowing the National Library of Canada to reproduce, loan, distribute or sell copies of this thesis in microform, paper or electronic formats.

The author retains ownership of the copyright in this thesis. Neither the thesis nor substantial extracts from it may be printed or otherwise reproduced without the author's permission.

L'auteur a accordé une licence non exclusive permettant à la Bibliothèque nationale du Canada de reproduire, prêter, distribuer ou vendre des copies de cette thèse sous la forme de microfiche/film, de reproduction sur papier ou sur format électronique.

L'auteur conserve la propriété du droit d'auteur qui protège cette thèse. Ni la thèse ni des extraits substantiels de celle-ci ne doivent être imprimés ou autrement reproduits sans son autorisation.

0-612-61230-9

Canada

Le but de cette étude était d'identifier les variables qui permettent d'expliquer le niveau d'incapacité de sujets avec un syndrome d'abatement de l'épaule (SAE) et celles qui permettent de prédire leur niveau de fonction à court terme. Des variables personnelles, des déficiences et le niveau d'incapacité d'une cohorte de 41 sujets avec un SAE ont été mesurés à deux périodes soit à l'entrée dans l'étude (évaluation initiale) et trois mois plus tard (évaluation de suivi). Des analyses multivariées ont permis de développer un modèle explicatif transversal et un modèle prédictif longitudinal. Des variables telles que les déficits de force d'abduction et de rotation externe, la douleur lors des tests de force musculaire, la présence d'un arc douloureux en abduction, une asymétrie de bascule antérieure de l'omoplate, le genre et l'âge ont permis d'expliquer 91% de la variance du niveau d'incapacité. Le niveau d'incapacité à l'évaluation initiale, la perception du sujet quant à sa capacité à travailler, la distance acromio-humérale (DAH) à 90° d'abduction, la différence de la DAH entre les épaules à 110° de flexion, la différence d'amplitude articulaire active et passive en abduction et la présence d'un SAE du côté dominant ont permis, d'autre part, de prédire 86% de la variance du niveau d'incapacité à court terme, soit trois mois plus tard.

Luc J. Hébert, pht., M.Sc., candidat au Ph.D.

Hélène Moffet, pht., Ph.D., directrice

Objectifs. Les objectifs de la présente étude étaient: d'évaluer des variables personnelles et des déficiences associées au syndrome d'abutement de l'épaule (SAE): de caractériser le profil de limitation fonctionnelle de personnes avec un SAE; de vérifier s'il est possible, à partir de variables personnelles et déficiences mesurées initialement, d'expliquer le niveau d'incapacité de ces personnes et de prédire leur niveau d'incapacité à court terme.

Méthodologie. Des variables personnelles, des déficiences ainsi que le niveau d'incapacité de 41 personnes avec un SAE unilatéral ont été mesurés à deux périodes différentes espacées de trois mois. Deux nouvelles mesures indicatrices d'une déficience ont été utilisées: la mesure des déplacements angulaires tridimensionnels de l'omoplate et une mesure de la distance acromio-humérale (DAH), estimée par Imagerie de Résonance Magnétique d'intervention. Le niveau d'incapacité a été évalué avec le questionnaire Shoulder Pain And Disability Index (SPADI). Au total, 159 variables et indices ont été obtenus à partir desquels ont été développés un modèle explicatif transversal et un modèle prédictif longitudinal.

Résultats. Des variables telles que les déficits de force d'abduction et de rotation externe de l'épaule, la douleur lors de l'évaluation de la force musculaire, la présence d'un arc douloureux de mouvement en abduction, une asymétrie de bascule antérieure de l'omoplate, le genre et l'âge ont permis d'expliquer 91% de la variance du SPADI à l'évaluation initiale. Le SPADI à l'évaluation initiale, la perception qu'a le sujet de sa capacité à travailler, la DAH à 90° d'abduction, la différence de la DAH entre les deux épaules à 110° de flexion, la différence d'amplitude articulaire active et passive en abduction et la présence d'un SAE du côté dominant ont permis de prédire 86% de la variance du SPADI à l'évaluation de suivi (trois mois plus tard).

Conclusions. Ces résultats démontrent qu'il est possible d'expliquer à un temps donné et de prédire à court terme, avec une grande précision, le niveau d'incapacité des personnes avec un SAE. L'identification des variables explicatives permettra le développement d'interventions adaptées aux déficiences propres de ces personnes. Par ailleurs, les variables prédictives permettront d'identifier, dès l'évaluation initiale, les personnes avec un mauvais pronostic à court terme et chez qui des efforts particuliers de réadaptation et des interventions médicales devraient être rapidement mises en place. Les résultats de cette thèse ont apporté des outils prometteurs pour l'explication et la prédiction des incapacités et l'élaboration d'interventions futures tout en précisant l'utilité de certaines mesures de résultats chez cette population.

Objectifs. Les objectifs de la présente étude étaient: d'évaluer des variables personnelles et des déficiences associées au syndrome d'abutement de l'épaule (SAE): de caractériser le profil de limitation fonctionnelle de personnes avec un SAE; de vérifier s'il est possible, à partir de variables personnelles et déficiences mesurées initialement, d'expliquer le niveau d'incapacité de ces personnes et de prédire leur niveau d'incapacité à court terme.

Méthodologie. Des variables personnelles, des déficiences ainsi que le niveau d'incapacité de 41 personnes avec un SAE unilatéral ont été mesurés à deux périodes différentes espacées de trois mois. Deux nouvelles mesures indicatrices d'une déficience ont été utilisées: la mesure des déplacements angulaires tridimensionnels de l'omoplate et une mesure de la distance acromio-humérale (DAH), estimée par Imagerie de Résonance Magnétique d'intervention. Le niveau d'incapacité a été évalué avec le questionnaire Shoulder Pain And Disability Index (SPADI). Au total, 159 variables et indices ont été obtenus à partir desquels ont été développés un modèle explicatif transversal et un modèle prédictif longitudinal.

Résultats. Des variables telles que les déficits de force d'abduction et de rotation externe de l'épaule, la douleur lors de l'évaluation de la force musculaire, la présence d'un arc douloureux de mouvement en abduction, une asymétrie de bascule antérieure de l'omoplate, le genre et l'âge ont permis d'expliquer 91% de la variance du SPADI à l'évaluation initiale. Le SPADI à l'évaluation initiale, la perception qu'a le sujet de sa capacité à travailler, la DAH à 90° d'abduction, la différence de la DAH entre les deux épaules à 110° de flexion, la différence d'amplitude articulaire active et passive en abduction et la présence d'un SAE du côté dominant ont permis de prédire 86% de la variance du SPADI à l'évaluation de suivi (trois mois plus tard).

Conclusions. Ces résultats démontrent qu'il est possible d'expliquer à un temps donné et de prédire à court terme, avec une grande précision, le niveau d'incapacité des personnes avec un SAE. L'identification des variables explicatives permettra le développement d'interventions adaptées aux déficiences propres de ces personnes. Par ailleurs, les variables prédictives permettront d'identifier, dès l'évaluation initiale, les personnes avec un mauvais pronostic à court terme et chez qui des efforts particuliers de réadaptation et des interventions médicales devraient être rapidement mises en place. Les résultats de cette thèse ont apporté des outils prometteurs pour l'explication et la prédiction des incapacités et l'élaboration d'interventions futures tout en précisant l'utilité de certaines mesures de résultats chez cette population.

AVANT-PROPOS

J'aimerais tout d'abord remercier ma directrice de thèse, Dre Hélène Moffet, pour la qualité exceptionnelle de son encadrement, la rigueur scientifique qu'elle m'a transmise tout au long de mes études doctorales, la justesse de ses commentaires, l'énergie et la passion qu'elle a démontrées pour mon projet, mais aussi et surtout pour les qualités humaines d'une personne que j'ai appris à découvrir.

Je voudrais également remercier mes deux co-directeurs; tout d'abord le Dr Bradford J. McFadyen pour sa disponibilité, ses suggestions et conseils judicieux, la formation unique qu'il m'a donnée en ce qui concerne l'analyse tridimensionnelle du mouvement, et toutes les conversations enrichissantes que nous avons eues, non seulement dans le cadre spécifique de ma formation académique mais aussi lors de congrès; et le Dr Clermont E. Dionne, pour ses précieux commentaires et son ouverture d'esprit, la formation qu'il m'a donnée au plan épidémiologique ainsi que l'encouragement constant manifesté tout au long de mes études.

Merci à toute l'équipe du CIRRIIS de l'IRDPO, plus particulièrement à Guy St-Vincent, ingénieur, pour son implication dans le développement des méthodes de calcul ainsi que la collecte des données des mouvements scapulaires mais aussi pour sa complicité. Je veux remercier mes amis et collègues étudiants pour leurs encouragements et la richesse des conversations que nous avons eues.

Merci également aux Drs Marie Dufour et Christian Moisan du département d'imagerie de résonance magnétique d'intervention du CHUQ, Pavillon St-François d'Assise pour leur accueil exceptionnel, les équipements et le support technique mis à ma disposition et surtout l'expertise qu'ils m'ont fait partager. Je remercie également madame Lise Kirouac pour son assistance pour la collecte des données d'imagerie.

Je tiens aussi à remercier deux précieux collaborateurs, le Dr Richard Lirette, chirurgien orthopédiste, et Madame Johanne Tardif, physiothérapeute, au CHUQ, Pavillon CHUL, pour leur expertise et leur implication à la réalisation de ce projet de recherche.

Mes remerciements s'adressent aussi au Fonds McConnell en réadaptation de l'Université Laval ainsi qu'au Fonds de la recherche en Santé du Québec (FRSQ) pour le support financier accordé pour mes études doctorales. Je veux aussi exprimer ma reconnaissance à l'IRDPQ et au Réseau Provincial de Recherche an Adaptation-Réadaptation pour leurs contributions financières lors de certains congrès.

Finalement, j'aimerais remercier trois personnes que j'aime profondément, qui ont toujours cru en moi et m'ont encouragé au cours de cette étape de ma vie. Tout d'abord, Jean-Philippe et François Olivier, mes fils, qui sont deux jeunes hommes tout à fait exceptionnels et ma grande source d'inspiration. Et, un merci spécial à Marie, celle que j'aime et qui, par sa patience hors de l'ordinaire, sa compréhension, son attitude positive, ses encouragements soutenus et surtout sa présence de tous les jours a rendu possible l'aboutissement de ce projet.

TABLE DES MATIÈRES

	<u>Page</u>
AVANT-PROPOS.....	i
TABLE DES MATIÈRES.....	iii
LISTE DES FIGURES	x
LISTE DES TABLEAUX.....	xii
LISTE DES ANNEXES.....	xiii
CHAPITRE 1 : INTRODUCTION	
1.1 LE SYNDROME D'ABUTEMENT DE L'ÉPAULE	
1.1.1 Définition et caractéristiques du syndrome d'abutement de l'épaule.....	2
1.1.2 Classification du syndrome d'abutement de l'épaule.....	4
1.1.3 Incidence du syndrome d'abutement de l'épaule.....	5
1.1.4 Variables explicatives du niveau de sévérité du syndrome d'abutement de l'épaule.....	5
1.1.4.1 Variables personnelles.....	7
1.1.4.2 Variables indicatrices de déficiences du système ostéo-articulaire	7
1.1.4.3 Variables indicatrices de déficiences du système neuro-musculaire	10
1.1.4.4 Variables indicatrices de la posture et du mouvement.....	13
1.1.5 Variables prédictives du syndrome d'abutement de l'épaule.....	14
1.2 ÉLABORATION DU PROJET DE RECHERCHE	
1.2.1 État de la situation.....	14
1.2.2 Objectifs de la thèse.....	17
1.2.3 Hypothèses de base et résultats attendus.....	17

CHAPITRE 2 : MÉTHODOLOGIE

2.1	POPULATION CIBLE ET ÉCHANTILLON	
2.1.1	Population cible et critères de sélection.....	27
2.1.2	Technique d'échantillonnage et procédure de recrutement.....	27
2.1.3	Justification de la taille de l'échantillon.....	28
2.2	DEVIS EXPÉRIMENTAL.....	29
2.3	VARIABLES À L'ÉTUDE	
2.3.1	Mesure d'incapacité (variable dépendante).....	32
2.3.2	Variables personnelles (variables indépendantes).....	33
2.3.3	Mesures de déficiences (variables indépendantes)	
2.3.3.1	Signes d'abatement.....	34
2.3.3.2	Amplitude articulaire des épaules.....	35
2.3.3.3	Force des muscles au pourtour de l'épaule.....	35
2.3.3.4	Douleur.....	36
2.3.3.5	Déplacements angulaires tridimensionnels de l'omoplate.....	36
2.3.3.6	Distance acromio-humérale.....	37
2.4	ANALYSE	
2.4.1	Statistiques descriptives.....	37
2.4.2	Analyses bivariées.....	38
2.4.3	Analyses multivariées	
2.4.3.1	Critères d'ajustement des modèles.....	38
2.4.3.2	Analyse transversale - modèle explicatif.....	39
2.4.3.3	Analyse longitudinale - modèle prédictif.....	39
2.5	ARTICLES DÉCOULANT DU PROJET DE RECHERCHE.....	40

**CHAPITRE 3 : A METHOD OF MEASURING THREE-DIMENSIONAL
SCAPULAR ATTITUDES USING THE OPTOTRAK PROBING
SYSTEM**

3.1	RÉSUMÉ.....	43
3.2	ABSTRACT.....	45
3.3	RELEVANCE.....	46
3.4	INTRODUCTION.....	47
3.5	METHODS	
	3.5.1 Procedure.....	49
	3.5.2 Part one - scapular model	
	3.5.2.1 Accuracy.....	49
	3.5.2.2 Concurrent validity.....	51
	3.5.3 Part two - in vivo measurements	
	3.5.3.1 Reliability.....	51
	3.5.4 Data analysis.....	52
3.6	RESULTS	
	3.6.1 Accuracy.....	53
	3.6.2 Validity.....	53
	3.6.3 Reliability.....	54
3.7	DISCUSSION.....	54
3.8	CONCLUSION.....	59
3.9	APPENDIX A - DESCRIPTION OF ROTATION MATRIX.....	60
3.10	REFERENCES.....	61

**CHAPITRE 4 : SCAPULAR BEHAVIOR IN SHOULDER IMPINGEMENT
SYNDROME: SCIENTIFIC EVIDENCE TO GUIDE PRACTICE**

4.1	RÉSUMÉ.....	73
4.2	ABSTRACT.....	75
4.3	INTRODUCTION.....	77
4.4	METHODS	
	4.4.1 Subjects.....	78
	4.4.2 Data collection.....	79
	4.4.3 Analysis.....	80
4.5	RESULTS	
	4.5.1 Description of subjects.....	82
	4.5.2 Contribution of each scapular rotation to the scapular total range of motion.....	82
	4.5.3 Comparisons of scapular attitudes of both shoulders in subjects with SIS.	83
	4.5.4 Comparisons of scapular attitudes between SIS and healthy subjects.....	83
	4.5.5 Classification of subjects with SIS in subgroups.....	84
4.6	DISCUSSION.....	85
4.7	CONCLUSION.....	89
4.8	ACKNOWLEDGMENTS.....	91
4.9	REFERENCES.....	92

**CHAPITRE 5 : CHANGES IN THE ACROMIO-HUMERAL DISTANCE DURING
ARM ELEVATION IN PERSONS WITH A SHOULDER
IMPINGEMENT SYNDROME USING AN OPEN
CONFIGURATION MRI**

5.1	RÉSUMÉ.....	110
5.2	ABSTRACT.....	111
5.3	ACKNOWLEDGMENTS.....	112
5.4	INTRODUCTION.....	113
5.5	METHODS	
	5.5.1 Subjects.....	114
	5.5.2 Material.....	115
	5.5.3 Procedure.....	116
	5.5.4 Analysis.....	117
5.6	RESULTS	
	5.6.1 Changes of the AHD of both shoulders in subjects with unilateral SIS....	118
	5.6.2 Comparison between both shoulders of SIS subjects and healthy shoulders.....	118
	5.6.3 Relationship between AHD at rest and AHD in elevation position.....	119
	5.6.4 Relationship between AHD at rest and the magnitude of its reduction in elevation positions.....	119
5.7	DISCUSSION	
	5.7.1 Shoulders with impingement syndrome (Simp).....	120
	5.7.2 Contralateral asymptomatic shoulders (SctI).....	122
	5.7.3 Subject position for the MRI examination.....	122

5.7.4 Relationship between the AHD at rest and in elevation positions.....	123
5.8 REFERENCES.....	126

CHAPITRE 6 : SHOULDER IMPINGEMENT SYNDROME: CLINICAL INDICATORS AND SHORT-TERM PREDICTORS OF DISABILITY

6.1 RÉSUMÉ.....	145
6.2 ABSTRACT.....	147
6.3 INTRODUCTION.....	149
6.4 MATERIALS AND METHODS	
6.4.1 Study setting and selection of the subjects.....	150
6.4.2 Study design and data collection.....	151
6.4.3 Definition of variables	
6.4.3.1 Disability variable.....	151
6.4.3.2 Personal variables.....	152
6.4.3.3 Impairment variables.....	153
6.4.4 Statistical power.....	156
6.5 ANALYSES	
6.5.1 Explicative model: cross sectional analysis.....	157
6.5.2 Predictive model: longitudinal analysis.....	158
6.6 RESULTS	
6.6.1 Description of subjects.....	158
6.6.2 Bivariate associations.....	158
6.6.3 Explicative model: cross sectional analysis.....	159

6.6.4 Predictive model: longitudinal analysis.....	160
6.6.5 Interventions and activity during the three month interval.....	160
6.7 DISCUSSION	
6.7.1 Explicative model.....	161
6.7.2 Predictive model.....	164
6.8 ACKNOWLEDGMENTS.....	167
6.9 REFERENCES.....	168

CHAPITRE 7 : DISCUSSION GÉNÉRALE

7.1 Le développement de la mesure des déplacements angulaires tridimensionnels de l'omoplate.....	179
7.2 Les déplacements angulaires tridimensionnels de l'omoplate chez des personnes saines et avec un syndrome d'abutement de l'épaule.....	181
7.3 La mesure de l'espace sous-acromial chez des personnes saines et avec un syndrome d'abutement de l'épaule.....	186
7.4 Les variables explicatives et prédictives du niveau d'incapacité des personnes avec un syndrome d'abutement de l'épaule	
7.4.1 Les variables explicatives.....	190
7.4.2 Les variables prédictives du niveau d'incapacité à court terme des personnes avec un syndrome d'abutement de l'épaule.....	193
7.4.3 Le SPADI comme mesure d'incapacités.....	195
7.4.4 Limites de l'étude.....	196
7.5 Conclusion.....	197

CHAPITRE 8 : BIBLIOGRAPHIE.....	199
--	------------

ANNEXES

LISTE DES FIGURES

o FIGURE 1 : Anatomie de l'espace sous-acromial	21
o FIGURE 2 : Complexe fonctionnel de l'épaule	23
o FIGURE 3 : Couple de force gléno-huméral	25
o FIGURE 4 : Devis expérimental - Étude principale.....	31
o CHAPITRE 3 - FIGURE 1: Comparisons in degrees between three dimensional scapular attitudes calculated from the rotation matrix and imposed displacements.....	65
o CHAPITRE 3 - FIGURE 2: Scapular angular displacements calculated from the Optotrak Probing system and fixed markers.....	67
o CHAPITRE 3 - FIGURE 3: Coefficients of variation of three dimensional scapular attitudes between sessions for one healthy subject.....	69
o CHAPITRE 3 - FIGURE 4: Contribution in degrees of each scapular rotation to the total scapular range of motion on one healthy subject.....	71
o CHAPITRE 4 - FIGURE 1: Contribution, in percentage, of each scapular rotation of shoulder with impingement syndrome and asymptomatic contralateral shoulders.....	100
o CHAPITRE 4 - FIGURE 2: Mean scapular attitudes at rest of symptomatic and asymptomatic contralateral shoulders.....	102
o CHAPITRE 4 - FIGURE 3: Three dimensional scapular attitudes of symptomatic and asymptomatic contralateral shoulders at different flexion and abduction positions.....	104
o CHAPITRE 4 - FIGURE 4: Scapular rotations at 90° of both shoulders of subjects with shoulder impingement syndrome and healthy subjects.....	106
o CHAPITRE 4 - FIGURE 5: Classification of subjects with a shoulder impingement syndrome as lead, symmetrical and lag.....	108
o CHAPITRE 5 - FIGURE 1: Typical iMRI image of the gleno-humeral complex.....	133
o CHAPITRE 5 - FIGURE 2: Mean acromio-humeral distance of both shoulders of subjects with shoulder impingement syndrome.....	135

- o CHAPITRE 5 - FIGURE 3: Cumulative frequency distribution of acromio-humeral distance of shoulders with impingement at 110° 137
- o CHAPITRE 5 - FIGURE 4: Comparison of acromio-humeral distance between shoulders with impingement and asymptomatic contralateral shoulders..... 139
- o CHAPITRE 5 - FIGURE 5: Relationships between the acromio-humeral distance at rest and at 110° for both shoulders of subjects with impingement syndrome..... 141
- o CHAPITRE 5 - FIGURE 6: Relationships between the acromio-humeral distance at rest and its reduction at 110° for both shoulders of subjects with impingement syndrome.. 143

LISTE DES TABLEAUX

- o CHAPITRE 4 - TABLEAU 1: Results of three way analyses of variance comparing components of three dimensional scapular attitudes (3DSA) and Scapular Total Range of Motion (STROM) between shoulder positions and movements..... 98
- o CHAPITRE 5 - TABLEAU 1: Characteristics of shoulder impingement syndrome and healthy subjects..... 130
- o CHAPITRE 5 - TABLEAU 2: Correlations between the acromio-humeral distance (AHD) at rest on the one part and, the AHD in elevation positions and its reduction in mm in flexion and abduction for shoulders with impingement (Simp) and asymptomatic contralateral shoulders (Sctl) on the other part..... 131
- o CHAPITRE 6 - TABLEAU 1: List of the variables classified into three categories. Impairment variables are classified into six sub-categories. Composite indices are not listed..... 174
- o CHAPITRE 6 - TABLEAU 2: Bivariate correlations between selected personal and impairment variables and the Shoulder Pain And Disability Index (SPADI) at baseline. Abbreviations are explained in the methods section..... 175
- o CHAPITRE 6 - TABLEAU 3: Results of multiple regression analyses conducted to explain the Shoulder Pain And Disability Index (SPADI) at baseline. Partial regression coefficients are shown with their 95% confidence interval (95%CI). The complete explicative model is shown at the bottom of the table with its corresponding adjusted coefficient of determination (adjusted R^2_A)..... 176
- o CHAPITRE 6 - TABLEAU 4: Results of forward stepwise multiple regression analyses that determined the best predictive variables of the model of the Shoulder Pain And Disability Index (SPADI) 3 months later (Y), based on the highest adjusted R square value (R^2_A). Partial regression coefficients are shown with their 95% confidence interval (95%CI). The final equation is shown at the bottom of the table with its corresponding R^2_A 177

LISTE DES ANNEXES

- o ANNEXE A : modèle conceptuel du processus de production des situations de handicap proposé par le Comité québécois sur la Classification internationale des déficiences, incapacités et handicaps - CQCIDIH
- o ANNEXE B : identification du sujet, critères d'inclusion et d'exclusion
- o ANNEXE C : feuillets d'information et de consentement du participant - PHASES 1 et 2
- o ANNEXE D : formulaire - examen radiologique simple
- o ANNEXE E : protocole de mesures des déplacements angulaires de l'omoplate
- o ANNEXE F : échelle de douleur utilisée - PPI de Melzack
- o ANNEXE G : index de SPADI (Shoulder Pain And Disability Index)
- o ANNEXE H : questionnaire générique SF-36
- o ANNEXE I : questionnaire de Croft (Manchester Disability Questionnaire)
- o ANNEXE J : protocole d'évaluation de l'amplitude articulaire et de la force musculaire
- o ANNEXE K : protocole d'examen de résonance magnétique dynamique
- o ANNEXE L : formulaire de lecture de la distance acromio-humérale (DAH)
- o ANNEXE M : journal de bord utilisé pendant l'intervalle de trois mois
- o ANNEXE N : question d'auto-évaluation des incapacités reliées à l'atteinte de l'épaule

CHAPITRE 1

INTRODUCTION

1.1 LE SYNDROME D'ABUTEMENT DE L'ÉPAULE

Dans cette section, nous allons définir le syndrome d'abutement de l'épaule (SAE) et discuter de ses caractéristiques et de son incidence. Nous présenterons également l'état des connaissances à ce jour concernant les facteurs personnels, déficiences et incapacités qui sont associées au SAE. Des parallèles seront faits avec le fonctionnement de l'épaule saine afin de permettre au lecteur de mieux comprendre l'impact fonctionnel de ces différentes variables.

1.1.1 Définition et caractéristiques du syndrome d'abutement de l'épaule

Le syndrome d'abutement de l'épaule (SAE) est une entité clinique qui regroupe une série de signes et de symptômes et qui, comme son nom l'indique, est avant tout caractérisé par un phénomène d'abutement. Ce phénomène d'abutement est défini comme un pincement ou un accrochage des tissus mous contenus dans une zone anatomique bien spécifique de l'épaule que l'on nomme l'espace sous-acromial. Cet abutement serait associé à une diminution significative de l'espace sous-acromial au point où cet espace deviendrait si petit qu'il entraînerait le pincement des structures qu'il contient. Plus spécifiquement, la réduction de l'espace sous-acromial surviendrait à des angles critiques d'élévation du bras au moment où les muscles de la coiffe des rotateurs se retrouvent entre l'acromion et la tête humérale. D'ailleurs, une étude utilisant la microscopie électronique supporte l'idée que les changements dégénératifs au niveau de la coiffe des rotateurs, qui sont aggravés au point d'amener une rupture tendineuse, sont le résultat d'un frottement (arrangement régulier des lésions) ou d'une friction excessive (effritement des fibres tendineuses) sur les tendons, peu importe la raison première de la dégénérescence (Hijioka et al., 1993).

Pour bien comprendre le SAE, il faut d'abord définir ce qu'est l'espace sous-acromial et les structures anatomiques qui y sont contenues. Tel qu'illustré à la Figure 1, l'espace sous-acromial est une zone anatomique délimitée par la tête humérale en inférieur et par l'arche acromio-coracoïdienne en supérieur, qui unit la partie distale de la clavicule, l'articulation acromio-claviculaire, le tiers antérieur de l'acromion, le ligament acromio-coracoïdien et le tiers antérieur du processus coracoïde (Burkhead, 1996). Dans ce tout petit espace sont contenus quatre

tendons, soient ceux des muscles supra-épineux, infra-épineux, subscapulaire et de la longue portion du biceps et deux bourses, soient les bourses sous-acromiale et subscapulaire (Brossmann et al., 1996). C'est le pincement d'une ou plusieurs de ces structures qui est responsable des signes et symptômes associés au SAE, bien que le tendon du muscle supra-épineux soit le plus souvent impliqué. D'ailleurs, depuis longtemps le SAE est associé à la tendinite du supra-épineux et de la coiffe des rotateurs (Neer et Welsh, 1977; Jobe et Bradley, 1989; Jobe et Pink, 1993; Boublik et Hawkins, 1993). Selon Neer, 95% des ruptures de la coiffe des rotateurs seraient initiées par un abutement sous-acromial (Neer, 1972; Neer et Welsh, 1977).

Il faut reconnaître que le maintien d'un espace sous-acromial suffisamment grand qui permet d'éviter le pincement des structures qu'il contient exige l'intégrité anatomique et fonctionnelle de l'épaule. Considérant la complexité de l'épaule, ceci n'est pas une mince tâche. L'épaule est effectivement un complexe articulaire qui regroupe plusieurs structures osseuses importantes dont le thorax, le sternum, la clavicule, l'omoplate et l'humérus. La Figure 2 illustre le complexe articulaire de l'épaule qui est composé de trois articulations synoviales. Tout d'abord, l'articulation sterno-costoclaviculaire qui unit le sternum, la côte correspondante et le thorax à l'extrémité médiale de la clavicule, puis l'articulation acromioclaviculaire qui unit l'extrémité latérale de la clavicule à l'omoplate et enfin l'articulation gléno-humérale qui unit la tête humérale à la cavité glénoïde de l'omoplate. Le complexe articulaire de l'épaule comprend également une articulation physiologique, l'articulation scapulo-thoracique qui relie l'omoplate au thorax (Donatelli, 1997). Ces quatre articulations procurent à l'épaule une très grande mobilité qui permet au membre supérieur de placer la main à peu près n'importe où dans l'espace afin d'accomplir diverses tâches fonctionnelles en position d'élévation. Toute anomalie de nature ostéo-articulaire, musculaire, neuro-musculaire ou même posturale interférant avec l'une ou plusieurs de ces articulations aura forcément un impact sur la relation anatomique entre l'acromion et la tête humérale et sur l'espace disponible pour les structures contenues dans l'espace sous-acromial. La distance acromio-humérale (DAH) a été utilisée par différents auteurs pour traduire les variations de l'espace sous-acromial et donc mesurer l'importance de

l'abutement (Sperner et al., 1995; Allman et al., 1997; Graichen et al., 1999; Graichen et al., 2000). Cette mesure sera également utilisée dans nos travaux.

À partir d'une connaissance de l'anatomo-physiologie de l'épaule, différents tests diagnostics ont été proposés pour établir un diagnostic de SAE (Boublik et Hawkins, 1993; Cyriax, 1992; Fu et al., 1991; Jobe et Pink, 1993; Glockner, 1995; Magee, 1992; Pellechia et al., 1996). Ceux-ci visent à recréer l'abutement et à produire le symptôme premier du SAE, la douleur. Ces tests permettent de mettre en évidence une douleur lors de mouvements résistés (Magee, 1992), lors de mouvements actifs à des amplitudes précises de mouvement de l'épaule (Magee, 1992; Fu et al., 1991) ou lors de tests où l'omoplate et l'humérus sont passivement amenés dans des positions qui favoriseraient un pincement sous-acromial (Neer, 1983; Hawkins et Kennedy, 1980). La valeur diagnostique et prédictive de ces tests cliniques, chacun pris isolément, n'a toutefois jamais été démontrée (Leroux et al., 1995), bien que certains tests cliniques aient déjà été reconnus pour être spécifiques au SAE comme la présence d'un arc douloureux en abduction (Calis et al., 2000). De plus, aucun outil d'évaluation du profil des limitations fonctionnelles (incapacités) n'a encore été développé spécifiquement pour les personnes atteintes d'un SAE (Hudak et al., 1996; Stiens et al., 1996; Stock et al., 1996).

1.1.2 Classification du syndrome d'abutement de l'épaule

Le SAE est dit d'étiologie primaire lorsque l'on estime que l'abutement est intrinsèque et n'est pas la conséquence d'un autre facteur extérieur à l'espace sous-acromial. Le SAE est d'étiologie secondaire lorsque l'abutement est la conséquence d'un autre facteur ou une autre condition extérieure, par exemple un déplacement supérieur de la tête humérale causé par une instabilité gléno-humérale ou une maladie neurologique (Bigliani, 1997). Le SAE est également classé en trois stades selon l'évolution de la pathologie et l'âge: le Stade I, caractérisé par l'oedème et l'hémorragie des bourses et de la coiffe des rotateurs, chez des personnes ayant moins de 25 ans; le Stade II, caractérisé par de la fibrose et la présence de tendinite de la coiffe des rotateurs, chez des personnes âgées entre 25 et 45 ans; et le Stade III, caractérisé par des changements chroniques irréversibles provoquant une rupture partielle ou complète de la coiffe des rotateurs

chez des personnes âgées de plus de 45 ans (Neer, 1983). Dans la présente étude, nous nous intéresserons au SAE d'étiologie primaire de Stade II donc un SAE sans instabilité de l'épaule et sans signe et symptôme clinique de rupture de la coiffe des rotateurs chez des personnes de plus de 25 ans.

1.1.3 Incidence du syndrome d'abutement de l'épaule

L'incidence des pathologies à l'épaule et particulièrement du SAE est élevée. En fait, les études concernant les problèmes musculo-squelettiques de nature aiguë indiquent que la douleur à l'épaule constitue la deuxième raison de consultation en clinique immédiatement après les lombalgies et les douleurs au cou (Anderson, 1984; Cole et Hudak, 1996; Sommerich et al., 1993; Ekberg, 1994). Pour les désordres à l'épaule, certaines études rapportent même une prévalence aussi élevée que 32% dans la population en générale (Surveys, 1986). Dans une étude effectuée aux Pays-Bas par van der Windt et collaborateurs, la prévalence du SAE a été estimée à 30% chez un grand échantillon de patients (n= 35,150 patients) vu en consultation par des médecins généralistes (van der Windt et al., 1997). Bien que les douleurs à l'épaule puissent être d'origines diverses, une forte proportion de patients traités en rhumatologie, en réadaptation et en orthopédie ont un syndrome douloureux dit "d'abutement" ou "shoulder impingement syndrome" (de Winter et al., 1999). Certains groupes d'individus sont plus à risque, tels les travailleurs exécutant des mouvements répétitifs et soutenus au-dessus de la tête (Lindbeck et al., 1997) et les athlètes devant exécuter des mouvements répétés au-dessus des épaules, dont les nageurs, les joueurs de tennis et les lanceurs au baseball (Jobe et al., 1994; Yanai et al., 2000).

1.1.4 Variables explicatives du niveau de sévérité du syndrome d'abutement de l'épaule

Dans la présente étude, nous nous sommes inspirés du modèle conceptuel du processus de production des situations de handicap proposé par le Comité québécois sur la Classification internationale des déficiences, incapacités et handicaps - CQCIDIH (Fougeyrollas et al., 1996). Cette proposition décrit le processus de production des situations de handicap comme étant le résultat situationnel d'un processus interactif impliquant deux séries de variables causales soit

d'une part, les déficiences et incapacités de la personne et, d'autre part, les caractéristiques physiques ou socio-culturelles de son environnement. Dans la présente étude, nous nous sommes principalement intéressés aux déficiences et incapacités associées au SAE. Ainsi, le modèle proposé par le CQCIDIH établit un lien étroit et interactif entre les déficiences et les incapacités (Annexe A). Bien que ce modèle reconnaisse l'existence d'un lien bi-directionnel entre les déficiences et les incapacités, à partir des évidences de la littérature, il est probable que chez les sujets ayant un SAE, les déficiences précèdent les incapacités. Dans la présente étude, nous avons émis ce postulat de base à savoir que les déficiences des personnes avec un SAE sont à l'origine des incapacités. Ainsi, nous avons eu pour objectifs d'expliquer et de prédire les incapacités à partir des déficiences et aussi, des caractéristiques des personnes avec un SAE.

Plusieurs variables personnelles et déficiences ont été suggérées pour expliquer l'étendue des incapacités résultant du SAE et, en s'inspirant du modèle proposé par le CQCIDIH, il est possible de regrouper les variables d'intérêt à l'étude en différentes catégories. Les variables personnelles regroupent des facteurs liés à la personne elle-même dont le sexe, l'âge (Matsen, 1994) et la dominance (Chard et al., 1988) et d'autres liés au type d'activités réalisées par la personne tels des facteurs reliés au travail et aux activités sportives (Lindbeck et al., 1997; Yanai et al., 2000; MacFarlane et al., 1998) incluant la sur-utilisation de l'épaule (Jobe et al., 1994). Quant aux variables indicatrices de déficiences, elles peuvent être regroupées selon plusieurs systèmes. Par définition, la déficience indique le "degré d'atteinte qui se situe soit au niveau de la structure, c'est-à-dire au niveau anatomique et/ou histologique, soit au niveau du fonctionnement d'une composante corporelle, c'est-à-dire au niveau physiologique" (Fougeyrollas et al., 1996).

Les déficiences du système neuro-musculo-squelettique associées au SAE sont nombreuses. Elles peuvent être mises en évidence par plusieurs tests cliniques. Ainsi, les anomalies morphologiques de l'acromion (Bigliani, 1997; Morrison et Bigliani, 1987), l'instabilité articulaire (Jobe et Bradley, 1989), les rétractions capsulaires (Tyler et al., 2000), la diminution de l'amplitude articulaire (Chipchase et al., 2000) et la diminution de l'espace sous-acromial

(Sperner et al., 1995; Graichen et al., 1999; Solem-Bertoft et al., 1993) ont été identifiées comme des variables indicatrices de déficience du système ostéo-articulaire. Au niveau du système musculaire, on retrouve la faiblesse musculaire (Brox et al., 1997; Kumar et al., 1989; Warner et al., 1990; Kirschenbaum et al., 1993; Leroux et al., 1995; Itoi et al., 1997), le manque de souplesse musculaire (Warner et al., 1990; Donatelli, 1997) et un contrôle neuro-musculaire inadéquat (Perry, 1988; Warner et al., 1992). Certaines variables réfèrent à plusieurs systèmes, citons celles caractérisant la posture et le mouvement de segments corporels dont le rachis cervical, la partie supérieure du tronc, l'épaule et l'omoplate (Keabaetse et al., 1999; Greenfield et al., 1995; Kibler, 1998; Lukasiewicz et al., 1999; Cole et al., 2000; Wang et al., 1999; Yanai et al., 2000). Enfin, d'autres variables, non regroupées sous les catégories précédentes, ont été associées à l'importance des incapacités des personnes avec un SAE: la douleur, les plaintes récidivantes, la durée des symptômes et le statut psycho-social (Chipchase et al., 2000) sont parmi celles-ci.

1.1.4.1 Variables personnelles

Le SAE d'étiologie primaire se manifesterait davantage chez les hommes entre 30 et 45 ans (Matsen, 1994; Bigliani et al., 1997). Le type de travail et la pratique d'activités sportives qui impliquent des mouvements au-dessus des épaules de façon répétée et fréquente ont été associés à l'apparition des signes et symptômes du SAE (Jobe et Pink, 1994; Lindbeck et al., 1997; Yanai et al., 2000; MacFarlane et al., 1998). Quant à la dominance, il a été suggéré que la présence du SAE du côté dominant pouvait avoir un impact sur le niveau de fonction de la personne (Chard et al., 1988). Dans les activités de la vie quotidienne (AVQ), la majorité des tâches unilatérales qui impliquent un minimum de dextérité est effectuée avec le membre supérieur dominant. Ainsi, il est logique de penser qu'un sujet ayant un SAE du côté dominant aura une plus forte probabilité d'avoir de grandes incapacités.

1.1.4.2 Variables indicatrices de déficiences du système ostéo-articulaire

La première variable au niveau du système ostéo-articulaire qui pourrait expliquer le

niveau de sévérité des incapacités chez les sujets avec SAE est la grandeur de l'espace sous-acromial. Chez les sujets avec SAE, cet espace serait diminué au repos et en position d'élévation du membre supérieur. Même s'il n'existe pas de mesure spécifique en trois dimensions de l'espace sous-acromial, la distance acromio-humérale (DAH) telle que mesurée entre les rebords corticaux de la tête humérale et de l'acromion serait un bon indicateur de la grandeur de cet espace (Burkhead, 1996). Paradoxalement, la diminution de l'espace sous-acromial peut à la fois être la cause primaire du SAE ou être la conséquence du malfonctionnement d'autres systèmes. Ainsi, si des changements morphologiques des structures anatomiques délimitant l'espace sous-acromial causent un rétrécissement de l'espace, la diminution de l'espace sous-acromial sera la cause primaire du SAE. Par contre, une modification de la relation entre les structures délimitant l'espace sous-acromial, par exemple une perturbation du contrôle dynamique de l'épaule, pourrait également avoir pour conséquence une diminution de l'espace sous-acromial laquelle serait secondaire à d'autres facteurs. Dans cette thèse, nous avons arbitrairement choisi de classer la DAH comme une variable indicatrice de déficience du système ostéo-articulaire bien qu'elle puisse être un indicateur de l'atteinte d'autres systèmes. Sur des radiographies simples en décubitus dorsal avec une vue antéro-postérieure, la DAH, mesurée chez des sujets asymptomatiques, varie selon la position de l'humérus et l'amplitude du mouvement, de 14 mm à 6 mm (Burkhead, 1996). Ainsi, une DAH inférieure à 6 mm est généralement reconnue comme étant un indicateur de rupture de la coiffe des rotateurs (Petersson et Redlund-Johnell, 1984). La DAH mesurée par imagerie de résonance magnétique (IRM) chez des sujets sains, varie selon les auteurs, de 14 mm à 4 mm (de 0° à 135° d'abduction - Allmann et al., 1997) et d'environ 7.5 mm à 5 mm (de 10° à 110° d'abduction - Bergman et al., 1996). Chez des sujets avec un SAE, la DAH mesurée par IRM en décubitus dorsal serait significativement plus petite (Sperner et al., 1995; Allman et al., 1997) comparativement à des sujets sains atteignant une valeur moyenne aussi petite que 1.4 mm lors de contractions isométriques de l'épaule à 90° d'abduction (Graichen et al., 1999). Cependant, la DAH n'a jamais été mesurée chez des sujets avec un SAE dans les positions et les conditions qui reproduisent

les signes et symptômes d'abutement, soit lors de mouvements actifs d'élévation contre gravité, donc assis ou debout.

D'autres variables pourraient aussi être responsables de la perte d'intégrité de l'espace sous-acromial et subséquemment d'un abutement sous-acromial. Certaines études suggèrent que la forme et l'angle de l'acromion ont un impact direct sur la diminution de l'espace sous-acromial. Plus l'extrémité distale de l'acromion est courbée, plus l'espace sous-acromial est réduit (Bigliani et al., 1986). Bigliani a proposé une classification selon trois types d'acromion: plat (type I), courbé (type II) et en crochet (type III). Dans une étude cadavérique de 139 épaules, il a démontré une plus grande prévalence de rupture de la coiffe des rotateurs en présence d'un acromion de type III (Bigliani et al., 1986). Dans une autre étude chez le vivant, Morrison et Bigliani ont démontré que 80% (66/82) des sujets qui présentaient une déchirure de la coiffe des rotateurs, tel que confirmé par arthrographie, avait un acromion de type III (Morrison et Bigliani, 1987). La présence de dégénérescence au niveau de l'articulation acromioclaviculaire favoriserait également l'abutement en raison de la présence d'ostéophytes. Ces ostéophytes peuvent pointer en direction inférieure dans l'espace sous-acromial provoquant ainsi l'abutement de la coiffe des rotateurs lors de son passage sous l'acromion pendant les mouvements d'élévation de l'épaule (Petersson et Gentz., 1983).

L'instabilité gléno-humérale est une autre variable qui contribuerait à provoquer l'abutement. En amplitude moyenne d'élévation, soit de 60° à 140°, la stabilité de l'épaule saine est assurée principalement par les structures musculo-tendineuses (Matsen, 1994; Flatow et al., 1998). Bien que l'épaule saine soit caractérisée par un certain degré de laxité (Matsen, 1994), la faible profondeur de la cavité glénoïde et la grosseur disproportionnée de la tête humérale associée à son manque de congruence prédisposent à l'instabilité de l'épaule (Matsen, 1994). Sans parler d'instabilité franche à l'épaule, chez certains sujets, de subtiles subluxations de la tête humérale lors des mouvements d'élévation peuvent modifier la mécanique de l'épaule au point de provoquer un

accrochage des structures de l'espace sous-acromial conduisant ainsi au SAE (Jobe et Bradley, 1989).

Les rétractions capsulaires et musculaires sont aussi au nombre des variables qui prédisposeraient au SAE (Warner et al., 1990; Tyler et al., 1999). La stabilité-mobilité de l'épaule saine, de type "ball-and-socket", dépend en grande partie de l'intégrité des structures capsulo-ligamentaires et musculo-tendineuses. Tyler et collaborateurs ont démontré, chez 29 sujets avec un SAE, des rétractions plus importantes de la capsule articulaire postérieure comparativement à 33 sujets sains (Tyler et al., 2000). Dans une épaule saine, la capsule doit être lâche afin de permettre une grande amplitude de mouvements et c'est pourquoi la capsule, seule, sans l'apport des ligaments et de la coiffe des rotateurs, contribuerait peu à la stabilité gléno-humérale. Les rétractions capsulaires limiteraient les mouvements accessoires de la tête humérale ainsi que la rotation interne lors des mouvements d'élévation ce qui provoquerait l'abutement (Tyler et al., 2000). Les rétractions musculaires auraient elles aussi un effet prédisposant au SAE. Dans les premiers 90° d'élévation, c'est la quantité de mouvement de l'humérus qui prédomine. Pour éviter le pincement des structures de l'espace sous-acromial, le mouvement de l'humérus doit permettre l'éloignement de la diaphyse humérale tout en maintenant la tête humérale à une distance optimale de l'acromion afin d'éviter le pincement des structures de l'espace sous-acromial. La souplesse des muscles grand dorsal, grand pectoral, grand rond, petit rond, infra-épineux et subscapulaire est donc importante afin d'éviter que des forces excessives de compression ou de glissement soient produites, ce qui pourrait réduire la distance acromio-humérale et provoquer un pincement (Donatelli, 1997). Les rétractions musculaires et capsulaires, dont nous avons discuté, se manifesteront à l'évaluation clinique, entre autres, par une perte des amplitudes articulaires actives et passives des mouvements de l'épaule.

1.1.4.3 Variables indicatrices de déficiences du système neuro-musculaire

Les déficiences au niveau du système neuro-musculaire jouent un rôle majeur dans le

développement du SAE. Des déficits de force au niveau des muscles de l'épaule ont été rapportés chez des sujets avec un SAE (Warner et al., 1990; Kirchenbaum et al., 1993; Leroux et al., 1995; Yishay et al., 1994). Tel qu'illustré à la Figure 3, l'impact des forces résultantes à l'épaule influence directement le déplacement de la tête humérale et par conséquent sa relation avec l'acromion. Durant la phase initiale d'élévation soit de 0° à 60°, le supra-épineux est rapidement actif et produit une force de compression sur la surface gléno-humérale (Saha, 1971, Sharkey et Marder, 1995). Le deltoïde est également très actif et les muscles subscapulaire, infra-épineux et petit rond agissent immédiatement pour stabiliser l'humérus (Sarafian, 1983; Kadaba et al., 1992). Durant cette phase initiale, l'action du deltoïde produit une force de glissement de la tête humérale vers le haut qui doit être compensée par l'action compressive des muscles de la coiffe des rotateurs et la force de glissement vers le bas ou dépressive du subscapulaire, ces forces permettant ainsi d'éviter un abutement (Sarafian, 1983; Poppen et Walker, 1976). Simultanément, l'omoplate amorce un mouvement de rotation vers le haut. La partie supérieure du trapèze et les fibres inférieures du dentelé antérieur produisent la force nécessaire pour permettre ce mouvement de rotation de l'omoplate (Bagg et Forest, 1988). Il n'est donc pas étonnant de constater que des déficits de force au niveau des rotateurs externes et des abducteurs de l'épaule, ou encore un ratio inadéquat entre rotateurs internes-externes, aient été rapportés chez des sujets avec un SAE (Warner et al., 1990; Kirchenbaum et al., 1993; Leroux et al., 1995; Yishay et al., 1994). De plus, puisque les courte et longue portions du biceps jouent aussi un rôle actif de stabilisateur antérieur de la tête humérale lorsque le bras est en abduction et rotation externe, des déficits de force de ce groupe musculaire pourraient aussi favoriser l'abutement sous-acromial (Itoi et al., 1993).

Quand au contrôle neuro-musculaire à l'épaule, il représente un défi de taille pour le système nerveux puisque plus de 17 muscles produisent les mouvements de l'épaule. Il n'est donc pas étonnant de constater que des variables de nature neuro-musculaire soient proposées pour expliquer le niveau de sévérité des incapacités chez les sujets ayant un

SAE (Ben-Yishay et al., 1994; Leroux et al., 1995). Même sans déficit de force, pour éviter toute perturbation dynamique susceptible de provoquer le SAE, un contrôle neuromusculaire adéquat est nécessaire pour assurer un recrutement coordonné des groupes musculaires impliqués dans le contrôle de la tête humérale. Ce contrôle est particulièrement important durant la phase moyenne d'élévation (60° à 140°). Cette phase est d'ailleurs souvent définie comme la phase critique du mouvement puisqu'à 90° , les forces résultantes qui agissent en compression et en glissement sont égales et maximales. Nous savons également que le deltoïde atteint son maximum d'activité EMG à 110° d'abduction et maintient ce plateau alors que le supra-épineux atteint son maximum à 100° d'élévation et diminue rapidement par la suite (Black, 1990). De plus, l'activité des fibres inférieures du subscapulaire est maximale à 90° d'abduction alors qu'elle diminue substantiellement après 130° d'élévation. Ainsi, un recrutement trop précoce du supra-épineux ou du deltoïde dans les premiers degrés d'élévation du bras va favoriser la migration supérieure de la tête humérale. Simultanément, si le recrutement du subscapulaire est retardé, la tête humérale ne sera pas déprimée suffisamment au moment opportun soit dans les angles critiques d'élévation autour de 90° où se produit généralement l'abutement. Une telle incoordination des dépresseurs et élévateurs de la tête humérale aura pour conséquence une diminution de la distance acromio-humérale et un abutement potentiel.

Avant toutefois de mesurer l'activité de tous ces groupes musculaires, ce qui représente une tâche considérable, il est possible d'estimer la coordination de ces différents muscles en utilisant des mesures indirectes ou résultantes de l'action neuromusculaire telles la DAH et les mouvements tridimensionnels de l'omoplate. Ces deux variables sont en lien direct avec le phénomène d'abutement. Il est donc essentiel, dans un premier temps, de vérifier si ces variables permettent de discriminer les épaules avec abutement et si elles sont effectivement associées au niveau de sévérité des incapacités des patients avec un SAE. Les résultats obtenus à partir de ces deux variables résultantes (DAH et mouvements tridimensionnels de l'omoplate) permettront ensuite d'entreprendre une

analyse plus ciblée des comportements musculaires déficients associés au SAE.

1.1.4.4 Variables indicatrices de la posture et du mouvement

De mauvaises postures et des asymétries posturales du rachis cervical, de la partie supérieure du tronc, de l'épaule et de l'omoplate sont des variables qui ont été associées au SAE. Dans une étude comparant la symétrie de la posture scapulo-thoracique en condition statique et dynamique de sujets sains (n=22) à celle de sujets avec une instabilité de l'épaule (n=22) et un SAE (n=7), il a été démontré que tous les sujets avec un SAE présentaient une asymétrie entre les deux épaules comparativement à 18% des sujets du groupe contrôle et 32% des sujets avec une instabilité (Warner et al., 1992). Dans une autre étude, une asymétrie de plus de 1 cm dans l'amplitude de protraction des deux omoplates a été associée à la présence d'un SAE (Kibler, 1991). Kendall et collaborateurs et Kelley et Clark ont aussi proposé que l'augmentation de la cyphose dorsale, qui altère le rythme scapulo-huméral, conduit à une faiblesse musculaire et une limitation des mouvements gléno-huméraux; ces deux facteurs favorisant le développement d'un SAE (Kendall et al., 1993; Kelley et Clark, 1995).

Une diminution de l'amplitude des mouvements de rotation externe et de bascule antérieure de l'omoplate contribuerait également à l'abutement sous-acromial. Ces anomalies de mouvement de l'omoplate résulteraient du contrôle inadéquat du grand dentelé et des trapèzes moyen et supérieur (Perry, 1988; Warner et al., 1992; Greenfield et al, 1995; Ludewig et al., 1996). Durant la phase d'élévation, l'activité du trapèze inférieur et du grand dentelé continue d'augmenter en agissant sur la rotation externe de l'omoplate contre l'effet opposé des fibres des trapèzes moyen et supérieur (Bagg et Forest, 1988). Ceci permet à la tête humérale de demeurer centrée sur la cavité glénoïde lors de l'élévation du bras dans le plan scapulaire (Poppen et Walker, 1976). L'élévation complète du membre supérieur exige donc un mouvement de rotation externe de l'omoplate impliquant les articulations sterno-claviculaire et acromio-claviculaire de façon à permettre à la cavité glénoïde de basculer vers le haut et ainsi demeurer alignée

avec la tête humérale. La diminution du mouvement de rotation externe de l'omoplate lors de mouvement d'élévation au pourtour de 90° serait d'ailleurs un facteur important permettant d'expliquer le SAE (Master et Arntz, dans Rockwood et Matsen, 1990; Kelley et Clark, 1995; Babyar, 1996). Cette déficience de mouvement en rotation externe chez les sujets avec un SAE surviendrait précisément aux angles où la quantité de rotation de l'omoplate doit être maximale soit entre 80° et 140° d'abduction (Bagg et Forest, 1988).

Le second mouvement scapulaire déficient qui est associé au SAE est la bascule antérieure. Les travaux de Lukasiewicz et collaborateurs et de Cole et collaborateurs suggèrent que toute restriction de bascule de l'angle inférieur de l'omoplate en direction antérieure lors de mouvements d'élévation de l'épaule contribuerait à provoquer un abutement en empêchant l'acromion de s'éloigner suffisamment de la tête humérale (Cole et al., 2000; Lukasiewicz et al., 1999). D'une part, bien que des déficiences au niveau de ces deux mouvements scapulaires soient associées au SAE, l'impact de celles-ci sur la réduction de l'espace sous-acromial n'est pas connu. D'autre part, les études qui ont mis en évidence une réduction de l'espace sous-acromial n'ont pas permis d'identifier de façon spécifique le mouvement scapulaire directement responsable de cette réduction. À ce jour, le seul mouvement directement associé à la réduction de l'espace sous-acromial a été la protraction de l'omoplate qui est un mouvement global et non spécifique (Solem-Bertoft et al., 1993). Par conséquent, l'étude des déplacements tridimensionnels de l'omoplate permettra de préciser si des déficiences spécifiques du mouvement scapulaire sont effectivement associées à la diminution de la DAH et au SAE.

1.1.5 Variables prédictives du syndrome d'abutement de l'épaule

Très peu d'information est disponible sur les variables prédictives du pronostic des personnes avec un SAE. On s'entend toutefois sur le fait que le SAE est une pathologie d'étiologie multifactorielle et que le pronostic fonctionnel de ce syndrome dépend de facteurs variés. L'âge serait un prédicteur du niveau de douleur (MacFarlane et al., 1998). Certaines études rapportent

que des plaintes récidivantes, un haut niveau de douleur et une diminution de l'amplitude articulaire en abduction sont des facteurs qui sont associés à un moins bon pronostic fonctionnel (Croft et al., 1996; van der Wind et al., 1996; Reeves, 1975). Une atteinte du côté du membre supérieur dominant, une douleur concomitante au niveau du cou ainsi qu'un moins bon statut psycho-social ont également été associés à un mauvais pronostic chez ces patients (Chard et al., 1988; Binder et al., 1984; van der Wind et al., 1996; Linton, 1995; Magni et al., 1994).

1.2 ÉLABORATION DU PROJET DE RECHERCHE

1.2.1 État de la situation

À ce jour, plusieurs facteurs personnels et déficiences ont été associés au SAE. Les hommes de plus de 25 ans, ayant des activités de travail et de loisirs impliquant des mouvements répétitifs d'élévation au-dessus de la tête sont les personnes typiques qui ont un SAE. Les déficiences associées au SAE seraient des anomalies ostéo-articulaires telles un petit espace sous-acromial, une morphologie anormale de l'acromion, des rétractions capsulaires et musculaires, des déficits musculaires associés à de l'incoordination dans le recrutement des muscles, des restrictions de mouvements gléno-huméraux et de l'omoplate et des anomalies posturales.

Les facteurs et déficiences énumérés ci-haut ont toutefois été décrits dans différentes études, mesurés avec différents protocoles auprès de cohortes présentant des caractéristiques variées. À ce jour, il n'y a pas d'étude qui ait mesuré de façon combinée ces facteurs personnels et déficiences chez un groupe de sujets avec un SAE sélectionné sur la base de critères stricts et homogènes. Ainsi, la combinaison de variables qui permettrait de mieux expliquer la grandeur des incapacités des sujets avec un SAE n'est toujours pas connue. Par conséquent, il est difficile d'intervenir efficacement auprès de cette clientèle et de développer des interventions adaptées aux déficiences propres de ces personnes et ayant le plus grand impact fonctionnel.

D'autre part, nous ne connaissons pas non plus la capacité des différentes variables énumérées précédemment à prédire la récupération fonctionnelle de sujets avec un SAE. Nous savons tout au plus que certaines variables telles la présence d'un SAE du côté dominant, un haut niveau de

douleur, une diminution de l'amplitude articulaire en abduction et un moins bon statut psychosocial sont prédicteurs d'un moins bon pronostic fonctionnel. Ainsi, il n'est pas possible d'identifier précocement les patients avec un mauvais pronostic fonctionnel chez qui des efforts particuliers de réadaptation ou un autre type d'intervention (médicale ou chirurgicale) devraient être rapidement mis de l'avant.

Les travaux de cette thèse visent à identifier deux types de variables: celles qui permettent d'expliquer la sévérité du niveau d'incapacité des sujets avec un SAE (étude transversale-variables explicatives) et celles qui permettent de prédire leur niveau de fonction à court terme (étude longitudinale - variables prédictives). Ces travaux sont fort pertinents puisqu'à l'aide d'un ensemble de mesures standardisées, nous pourrons identifier les variables qui sont associées à l'ampleur des incapacités des sujets ayant un SAE. De plus, l'identification des meilleurs indicateurs de la récupération à court terme permettra aux cliniciens de cibler les sujets à risque d'une mauvaise récupération chez qui des efforts prioritaires d'intervention devront être investis. Ces travaux dégageront également des mesures de résultats qui pourront être utilisées ultérieurement pour mesurer l'efficacité et l'efficacité d'interventions médicales et de physiothérapie.

Nous avons mesuré des variables personnelles et de déficiences et le niveau d'incapacité d'une cohorte homogène de sujets avec un SAE à deux temps donnés afin de pouvoir identifier les variables explicatives et prédictives des niveaux d'incapacité des personnes avec un SAE. Pour atteindre nos objectifs, deux nouvelles mesures ont été nécessaires, soient celle des déplacements angulaires tridimensionnels de l'omoplate et/ou de la distance acromio-humérale (DAH) par Résonance Magnétique d'intervention (IRMi). Dans le cadre de cette thèse de doctorat, la mesure des déplacements angulaires tridimensionnels de l'omoplate a été développée à l'aide d'un système d'analyse tridimensionnelle. La DAH mesurée par IRMi a été développée dans le cadre d'une autre étude chez des sujets sains (Dufour et al., 2000) et elle a été utilisée pour la première fois avec une cohorte de sujets avec un SAE.

1.2.2 Objectifs de la thèse

Nos objectifs étaient: 1) de développer une nouvelle mesure des déplacements angulaires tridimensionnels de l'omoplate à l'aide d'un système d'analyse tridimensionnelle Optotrak avec sonde ("probe"); 2) d'évaluer des variables personnelles et de déficiences associées au SAE; 3) de caractériser le profil de limitation fonctionnelle (incapacité) de personnes avec un SAE; 4) de vérifier s'il est possible d'expliquer le niveau d'incapacité de sujets avec un SAE à partir de variables personnelles et de déficiences; et 5) de vérifier s'il est possible de prédire le niveau d'incapacité à court terme (3 mois plus tard) à partir des variables mesurées initialement.

1.2.3 Hypothèses de base et résultats attendus

L'hypothèse générale de ce projet de recherche est qu'il est possible d'expliquer et de prédire le niveau d'incapacité des personnes avec un SAE à partir de deux catégories de variables: les facteurs personnels et les déficiences. Voici les hypothèses spécifiques qui découlent du projet:

A. Concernant le développement de la mesure des déplacements angulaires tridimensionnels de l'omoplate:

H1. À l'aide du système Optotrak avec sonde, il est possible de mesurer les déplacements angulaires tridimensionnels de l'omoplate de façon précise et valide.

H2. À l'aide du système Optotrak avec sonde, il est possible de mesurer les déplacements angulaires tridimensionnels de l'omoplate en position d'élévation de l'épaule avec une bonne fidélité.

B. Concernant les déplacements angulaires tridimensionnels de l'omoplate chez des personnes saines et avec un syndrome d'abutement de l'épaule:

H3. Les déplacements angulaires tridimensionnels de l'omoplate, mesurés à l'aide du

système Optotrak avec sonde, varient selon l'angle d'élévation du bras et le plan du mouvement des épaules de sujets sains et avec un SAE.

- H4. Chez les sujets avec un SAE, les mouvements de bascule antérieure et de rotation externe de l'omoplate, mesurés avec le système Optotrak avec sonde, permettent de discriminer les épaules avec abutement des épaules contralatérales asymptomatiques.

C. Concernant la mesure de l'espace sous-acromial chez des personnes saines et avec un syndrome d'abutement de l'épaule:

- H5. La distance acromio-humérale, mesurée par Imagerie de Résonance Magnétique d'intervention, diminue de façon significative avec l'angle d'élévation du bras chez des épaules avec abutement, des épaules contralatérales asymptomatiques et des épaules de sujets sains.

- H6. La distance acromio-humérale, mesurée par Imagerie de Résonance Magnétique d'intervention, permet de discriminer les épaules avec abutement des épaules contralatérales asymptomatiques.

D. Concernant les variables explicatives du niveau d'incapacité des personnes avec un syndrome d'abutement de l'épaule:

- H7. Compte tenu de l'étiologie multifactorielle du SAE, il est possible d'expliquer une plus forte proportion de la variance du niveau d'incapacité de sujets ayant un SAE à partir de deux catégories de variables soient des variables personnelles et de déficiences plutôt qu'à partir d'une seule d'entre elles.

- H8. Les variables indicatrices des déficiences qui contribueront le plus à expliquer le

niveau d'incapacité des personnes avec un SAE seront la douleur, la DAI, les déficits de force en rotation externe et abduction de l'épaule et les déficits de mouvement de bascule antérieure et rotation externe de l'omoplate.

E. Concernant les variables prédictives du niveau d'incapacité à court terme des personnes avec un syndrome d'abutement de l'épaule:

H9. Compte tenu de l'étiologie multifactorielle du SAE, il est possible de prédire une plus forte proportion de la variance du niveau d'incapacité de sujets ayant un SAE à partir de trois catégories de variables soient des variables personnelles, de déficiences et le niveau d'incapacité à l'évaluation initiale plutôt qu'à partir d'une seule d'entre elles.

H10. Les variables indicatrices des déficiences qui contribueront le plus à prédire le niveau d'incapacité des personnes ayant un SAE seront le niveau d'incapacité au départ (score à l'index de douleur et d'incapacités; SPADI), l'amplitude articulaire en abduction, le statut psycho-social (détresse psychologique) et la présence d'un SAE du côté dominant.

Nous répondrons aux hypothèses H1 et H2 dans le premier article au Chapitre 3, aux hypothèses H3 et H4 dans le second article au Chapitre 4, aux hypothèses H5 et H6 dans le troisième article au Chapitre 5 et aux hypothèses H7, H8, H9 et H10 dans le quatrième article au Chapitre 6.

Figure 1. Disposition anatomique des tissus mous de l'articulation gléno-humérale et de l'espace sous-acromial; Tiré de Turkel SJ, Panio MW, Marshal JL, Girgis FG. Stabilizing mechanisms preventing anterior dislocation of the glenohumeral joint. J Bone Joint Surg Am. 1981;63:1209.

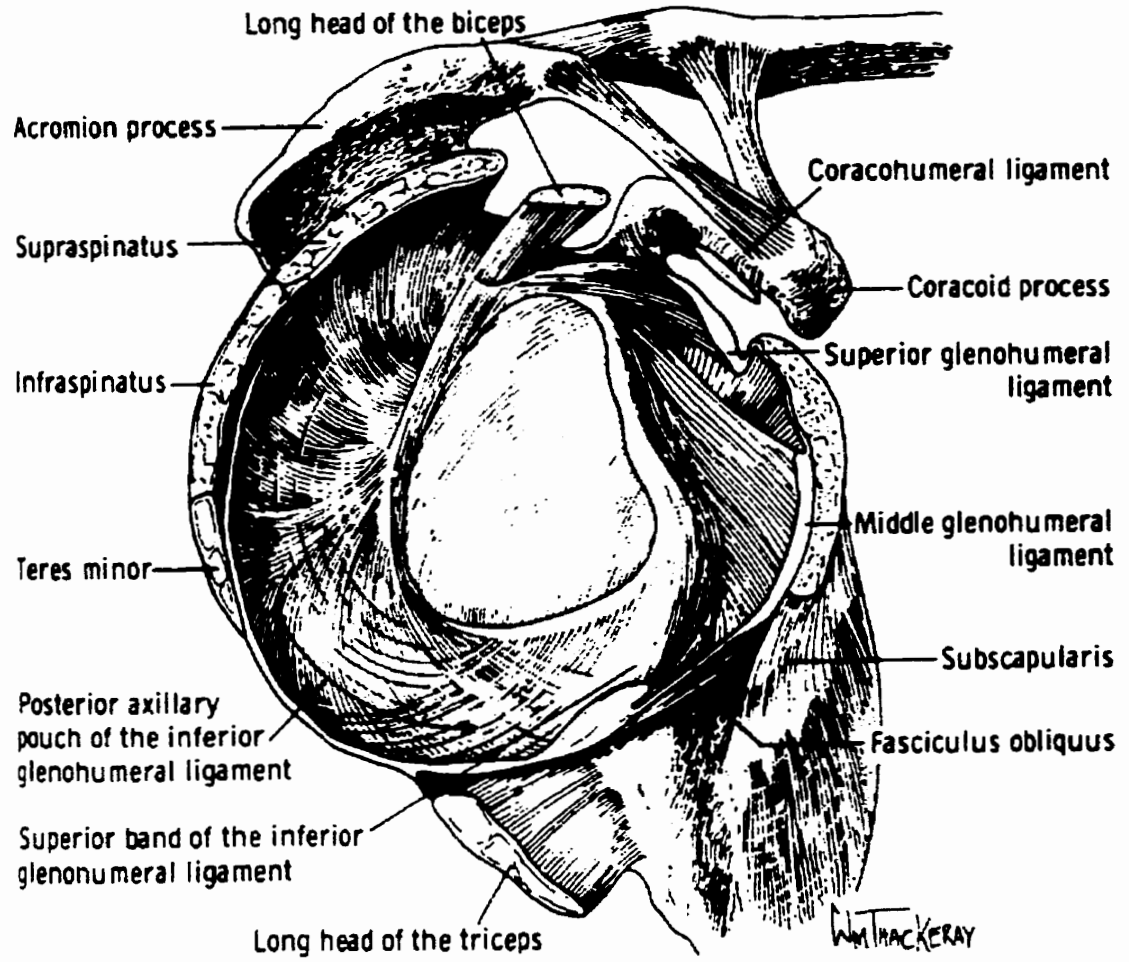


Figure 2. Les composantes du complexe fonctionnel de l'épaule regroupent les articulations (1)gléno-humérale, (2)sous deltoïdienne, (3)acromio-claviculaire, (4) scapulo-thoracique, (5) sterno-claviculaire; et les premières articulations (6) costo-sternale et (7) costo-vertébrale; Tiré de Physical Therapy of the Shoulder, RA Donatelli. Third Edition. 1997 Churchill Livingstone, Figure 1.1, p 2.

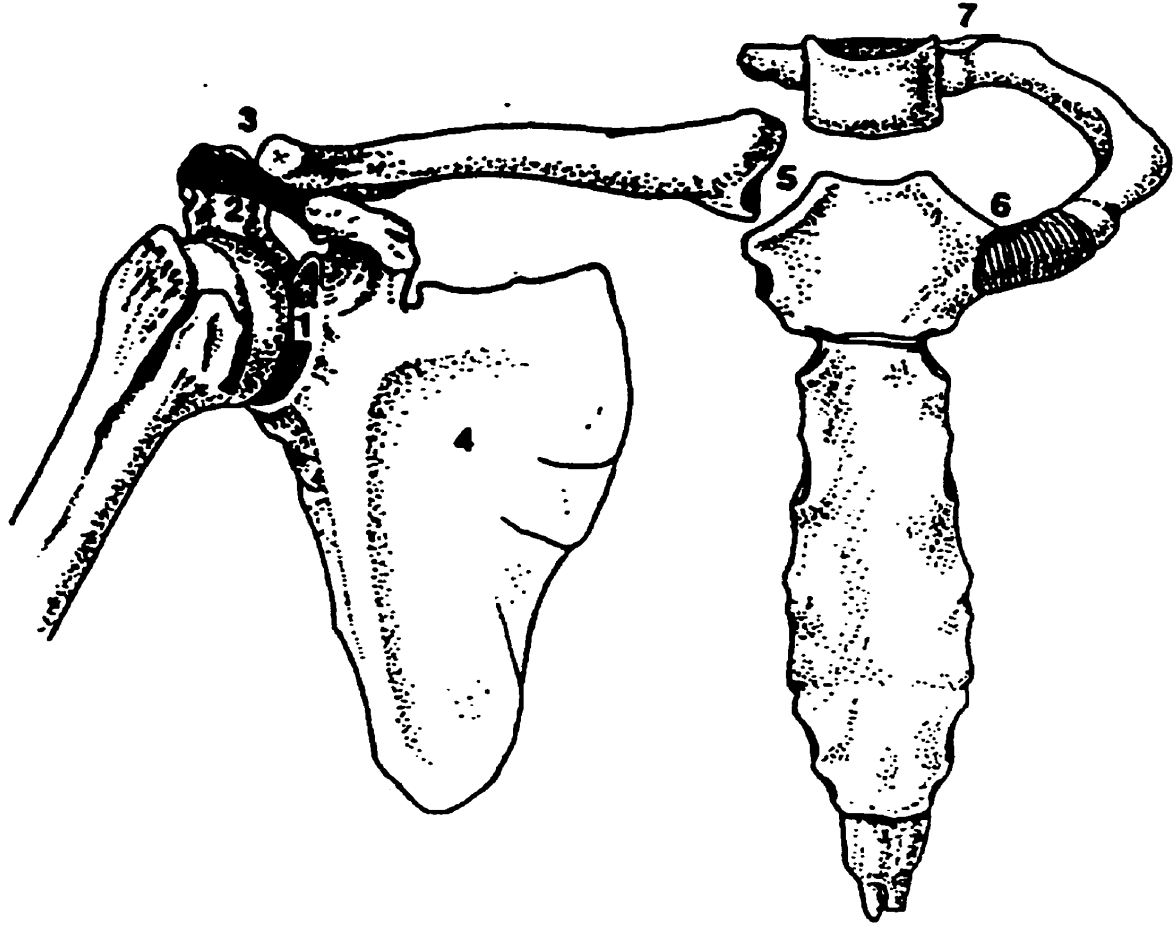
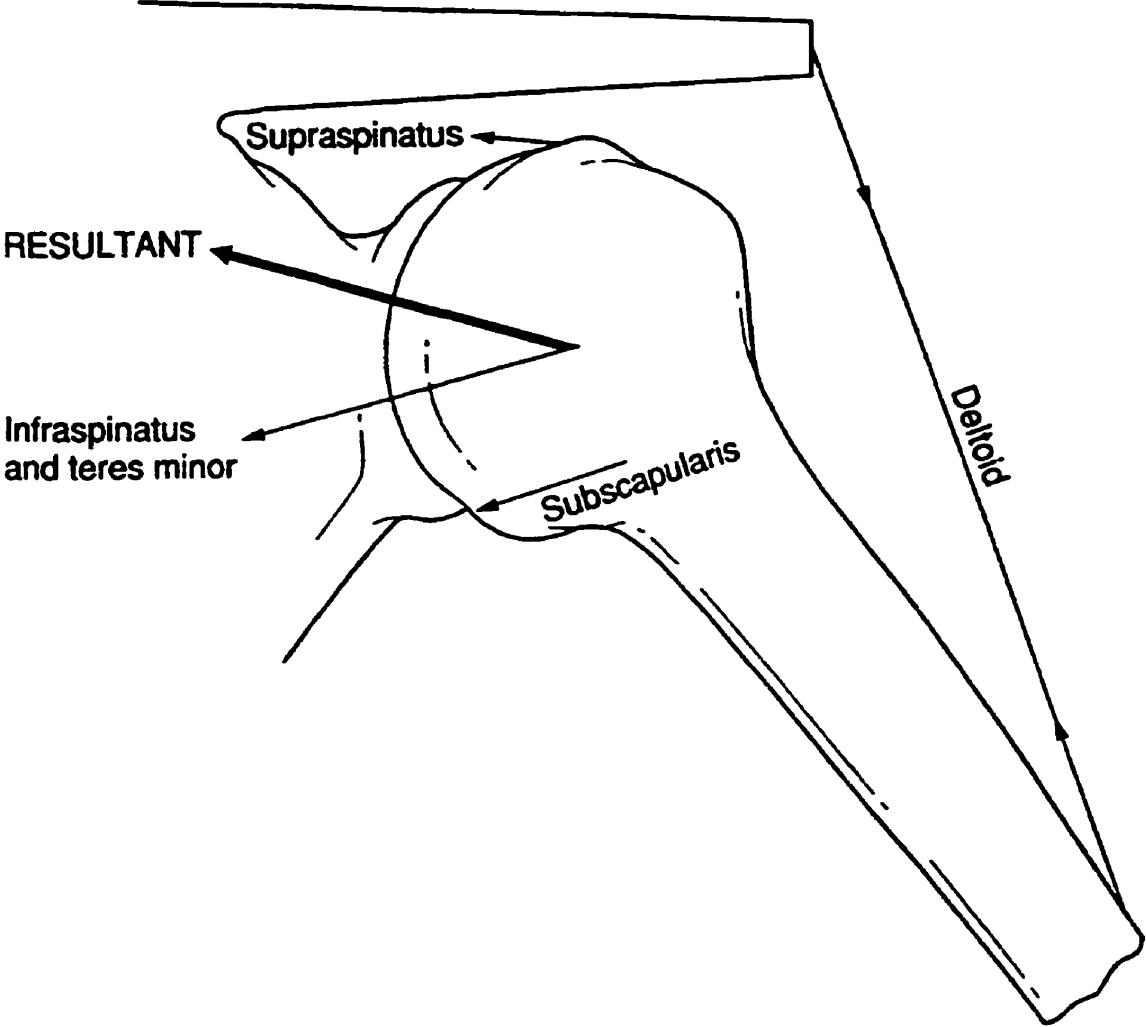


Figure 3. Forces agissant à l'articulation gléno-humérale. La résultante de force des muscles de la coiffe des rotateurs entraîne une compression et un glissement inférieur de la tête humérale lors du mouvement d'élévation du bras; Tiré de Physical Therapy of the Shoulder, RA Donatelli. Third Edition. 1997 Churchill Livingstone, Figure 9.4, p 233.



CHAPITRE 2

MÉTHODOLOGIE

2.1 POPULATION CIBLE ET ÉCHANTILLON

2.1.1 Population cible et critères de sélection

Les sujets participant devaient rencontrer les critères suivants: homme ou femme âgé entre 30 et 60 ans ayant un diagnostic de SAE à une seule épaule. Le diagnostic de SAE a été établi si un signe positif, dans chacune des trois catégories suivantes, était mis en évidence: a) un arc douloureux de mouvement en flexion ou abduction; b) un signe de Neer ou de Kennedy-Hawkins positif; et c) une douleur lors de mouvements résistés de rotation externe, d'abduction ou lors du test de Jobe (Neer, 1983; Hawkins et Kennedy, 1980; Magee, 1992). Tout sujet était considéré non éligible s'il possédait un seul signe positif parmi les suivants: a) instabilité ligamentaire gléno-humérale; b) anomalie osseuse ou fracture; c) myalgie du trapèze supérieur; d) maladie systémique de nature rhumatismale, inflammatoire dégénérative ou neurologique; e) accident vasculaire-cérébral; f) chirurgie antérieure impliquant le cou ou l'épaule; g) douleur au cou; h) restriction d'amplitude articulaire cervicale; i) cervico-brachialgie; j) douleur à l'épaule reproduite lors des mouvements actifs du cou ou à la surpression passive imposée en fin d'amplitude; k) patron capsulaire gléno-huméral défini comme une perte d'amplitude articulaire gléno-humérale active et passive d'au moins 30% pour deux mouvements et plus de l'épaule; et, l) problème de collaboration pouvant interférer avec les tests.

L'épaule contralatérale a également été évaluée afin de s'assurer qu'elle était asymptomatique en regard des critères de diagnostic d'un SAE établis précédemment. Un consentement écrit a été signé par chaque sujet une fois que la nature des tests et les objectifs de l'étude ont été bien expliqués et compris. Cette étude a été approuvée par les Comités d'Éthique du Centre Hospitalier Universitaire de Québec et de l'Institut de Réadaptation en Déficiences Physiques de Québec.

2.1.2 Technique d'échantillonnage et procédure de recrutement

Un échantillon de convenance de sujets avec un SAE unilatéral et présentant les critères d'inclusion mentionnés précédemment a été recruté à partir de 17 cliniques médicales et de physiothérapie de la région métropolitaine de Québec ainsi que du Centre Hospitalier

Universitaire de Québec, Pavillons CHUL, St-François d'Assise et Hôtel-Dieu de Québec.

Après avoir été brièvement informés de l'existence du projet de recherche par le médecin ou le physiothérapeute traitant, les sujets ont appelé eux-mêmes l'investigateur principal. Par la suite, chaque sujet était d'abord évalué au Centre hospitalier universitaire de Québec, pavillon CHUL par un orthopédiste spécialiste de l'épaule afin de confirmer le diagnostic de SAE et de s'assurer de l'absence des conditions suivantes: instabilité ligamentaire gléno-humérale, fractures et anomalies osseuses, calcifications, acromion de type III et syndrome myofacial du trapèze supérieur. Un examen physique, des tests ligamentaires et un bilan radiologique ont permis de vérifier ces conditions. Parallèlement et en coordination avec le chirurgien orthopédiste, l'investigateur principal s'est assuré que chaque sujet était aussi exempt des conditions suivantes: patron capsulaire gléno-huméral, problème musculo-squelettique d'origine cervicale, cause secondaire de douleur à l'épaule (maladie systémique de nature rhumatismale, inflammatoire ou dégénérative, maladie neurologique, accident vasculaire-cérébral et chirurgie thoracique), chirurgie antérieure impliquant le cou ou le complexe fonctionnel de l'épaule (excluant l'arthroscopie diagnostic).

2.1.3 Justification de la taille de l'échantillon

La taille de l'échantillon a été estimée à partir de notre variable dépendante, le score total obtenu au questionnaire Shoulder Pain And Disability Index (SPADI). Cette variable sera décrite à la section 2.3. Des études antérieures ont démontré que des différences de 10% au score total du SPADI correspondent à un changement cliniquement important de la fonction de l'épaule (Williams et al., 1995). Pour calculer la taille échantillonnale, nous avons utilisé une formule qui tient compte du rapport entre l'effet anticipé (E) et l'écart type de la variable dépendante (S) soit E/S (Hulley et Cumings, 1988). En se basant sur des paramètres tels une erreur alpha de 0.05 (bilatérale), une erreur beta de 0.20 et un E de 10%, un échantillon de 32 sujets nous permettrait d'avoir une puissance statistique de 80% pour détecter une différence moyenne minimale de 10% au score SPADI si l'écart type est égale ou inférieur à 15%. À partir d'une étude en cours portant sur des sujets souffrant d'une capsulite gléno-humérale, nous avons observé, chez 30 sujets, un

écart type de 15.7 (score total du SPADI). Nous avons alors considéré réaliste la possibilité d'obtenir une variabilité intersujets dans les scores au SPADI de l'ordre de 15%. Afin de conserver une puissance statistique de 80% avec un écart type de 15, il fallait donc viser obtenir un échantillon de 32 sujets pour un delta de 10. Tel qu'expliqué en détails dans la prochaine section, le devis actuel prévoit une prise de mesures à deux périodes espacées de trois mois. Par conséquent, si on estime une perte de patients au suivi trois mois plus tard de 15%, il faut recruter un minimum de 38 sujets initialement afin d'en conserver 32 au suivi.

E/S	taille échantillonnale/groupe pour comparer 2 moyennes
10/10 = 1	16
15/15 = 1	16
15/20 = .75	28
10/15 = .70	32
15/25 = .60	44
10/20 = .50	63
15/30 = .50	63

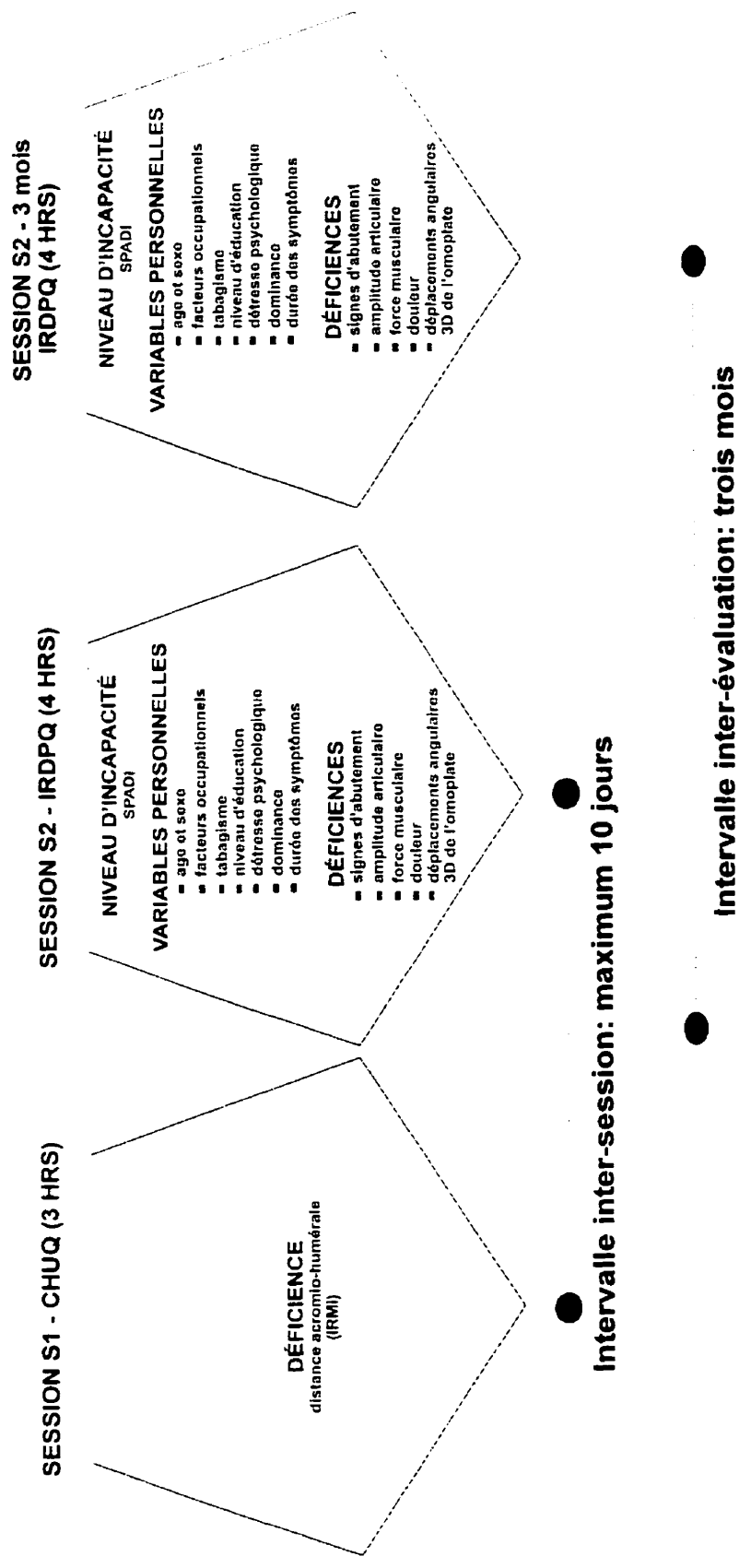
Tableau 1: Taille échantillonnale nécessaire pour maintenir une puissance de 80% avec une erreur de type 1 de 5% (bilatérale) et différentes valeurs d'effet anticipé (E) et d'écart types (S).

2.2 DEVIS EXPÉRIMENTAL

Notre étude est de type non-expérimental ou d'observation. Il s'agit d'une étude descriptive comportant deux temps d'évaluation espacés d'une période de trois mois. Le projet comprenait deux phases. Avant de débiter le projet principal, la faisabilité des mesures cliniques retenues a été vérifiée chez cinq sujets avec un SAE lors de sessions d'évaluation (Phase I). Parmi ces cinq sujets, trois ont été inclus dans le projet principal (Phase II) puisque le protocole utilisé n'avait pas été modifié et que les sujets ont accepté, sur une base volontaire, de revenir pour une deuxième série de mesures trois mois plus tard.

La phase II, telle qu'illustrée à la Figure 4, a compris deux périodes d'évaluation. L'évaluation initiale incluait deux sessions soit S1 et S2, d'une durée respective de 3 heures (session S1) et 4 heures (session S2). À la première session, la DAH était mesurée à l'aide d'un système d'imagerie de résonance magnétique d'intervention (IRMi) à champ ouvert (Dufour et al., 2000). À la deuxième session, complétée au maximum dix jours plus tard, toutes les autres variables étaient mesurées. Trois mois plus tard (deuxième période d'évaluation), les mesures prises à la deuxième session (S2) étaient répétées (session S2-3 mois). Compte tenu des coûts importants et de l'accessibilité restreinte à l'examen par IRMi ainsi que du peu de changements attendu à cette mesure dans l'intervalle relativement court de suivi, la session S1 n'a pas été répétée. Les patients étaient informés de continuer leurs activités habituelles durant l'intervalle de trois mois ainsi que de suivre les recommandations du professionnel qui les avait référés pour notre projet de recherche, incluant les interventions médicales et de réadaptation. Un journal de bord hebdomadaire était complété par chaque sujet afin de documenter les interventions médicales et de réadaptation et les activités physiques, de travail et de loisir entre les deux périodes d'évaluation. Les sujets ont été évalués à l'Institut de Réadaptation en Déficience Physique de Québec (IRD PQ) à l'exception de l'évaluation par IRMi qui a été réalisée au CHUQ-Pavillon St-François d'Assise (session S1). Les sujets ont été évalués selon des procédures standardisées par le même évaluateur. Les résultats présentés dans la présente thèse concernent toutes les mesures prises à l'évaluation initiale (sessions S1 et S2) et la mesure du SPADI à la deuxième évaluation (session S2-3 mois). Les autres mesures de la session S2-3 mois ne seront pas décrites ni discutées dans cette thèse.

Figure 4. Devis expérimental - étude principale



2.3 VARIABLES À L'ÉTUDE

Une série de mesures standardisées, choisies ou développées à partir des évidences de la littérature et nous apparaissant les plus solides scientifiquement, a été réalisée chez tous les participants. Dans les prochaines sections, l'ensemble des mesures standardisées seront décrites en insistant plus particulièrement sur celles qui ne feront pas l'objet d'une description détaillée dans les prochains chapitres de cette thèse.

2.3.1 Mesure d'incapacité (variable dépendante)

Le niveau d'incapacité des participants a été mesuré à l'aide du questionnaire Shoulder Pain and Disability Index (SPADI). Le score total de ce questionnaire a constitué la mesure de résultat principale de notre projet et a donc été utilisé comme la variable dépendante (Y) dans nos modèles explicatif et prédictif.

Le SPADI (Annexe F) est un questionnaire auto-administré qui a été développé pour mesurer la douleur et les incapacités associées aux pathologies de l'épaule. Il comprend 13 items regroupés en deux sous-échelles ou domaines soit la douleur (5 items) et les incapacités (8 items). Le sujet utilise la semaine précédente comme cadre de référence. Il répond à chaque question en traçant une barre verticale sur une échelle numérique horizontale de 100 mm. Un score de 100 correspond à la "pire douleur imaginable" (sous-échelle douleur) et à une difficulté telle qu'une aide est requise (sous-échelle incapacité) pour effectuer des activités de la vie quotidienne.

Un score moyen sur 100 est obtenu pour chaque sous-échelle (douleur et incapacité) et un score total en % est obtenu en calculant la moyenne des deux sous-échelles. L'ensemble du questionnaire ainsi que les deux sous-échelles présentent un haut niveau de cohérence interne avec des coefficients alpha de Cronbach de 0.95 pour le score global, de 0.86 pour la sous-échelle douleur et de 0.93 pour la sous-échelle incapacité (Roach et al., 1991). La fidélité test-retest a déjà été démontrée comme étant bonne avec des coefficients de corrélation intraclass qui varient de 0.64 pour les sous-échelles douleur et incapacité à 0.66 (Roach et al., 1991) et 0.91 (Stock et al., 1996) pour le questionnaire global. De plus, cet instrument est sensible aux

changements cliniques et discrimine avec précision les patients ayant une pathologie à l'épaule qui s'améliorent ou se détériorent (Williams et al., 1995).

2.3.2 Variables personnelles (variables indépendantes)

Nous avons défini cette catégorie de variables comme celle qui comprend toutes les variables autres que les déficiences. Cette catégorie est donc un amalgame qui regroupe plusieurs catégories de variables liées à la personne, à ses habitudes de vie, à son travail et à son statut psycho-social et socio-économique.

Certains facteurs associés au travail et aux activités de la vie quotidienne ont été considérés en mesurant le niveau d'exposition quotidien à des activités à risque de développer le SAE (Annexe A, page 2). Quatre activités à risque de provoquer un SAE ont été retenues: 1. Lever des charges régulièrement; 2. Lever les bras au-dessus des épaules de façon régulière; 3. Faire des mouvements répétitifs avec les bras; et 4. Déposer des objets sur une tablette au-dessus de la tête. Les sujets ont été classifiés en deux catégories: ceux à risque qui font, au minimum, deux de ces quatre activités sur une base quotidienne et tous les autres qui ne sont pas considérés à risque.

Parmi les variables personnelles, l'âge et le sexe sont les premières variables que nous avons considérées. Six autres variables ont également été considérées soit le tabagisme, le niveau de scolarité, la perception qu'a le sujet de sa capacité à travailler, la dominance, la durée des symptômes et le statut psycho-social. Le tabagisme a été évalué en demandant au sujet s'il était fumeur ou non (variable dichotomique). Le niveau de scolarité a été considéré comme un indice du statut socio-économique. Cette variable était dichotomique et a départagé les sujets selon qu'ils avaient complété ou non un niveau de secondaire 5. La perception qu'a le sujet de sa capacité à travailler a été évaluée en utilisant la question suivante extraite du questionnaire Indice d'Impact des Douleurs du cou et des membres supérieurs sur la vie Quotidienne (IDVQ-20): "Quel degré de difficulté avez-vous ou auriez-vous MAINTENANT à faire la quantité de travail que l'on s'attend de vous ?" (Stock et al., 1996). La réponse a été cotée sur une échelle de un à sept, un correspondant à "aucune difficulté" et sept à "je ne peux pas le faire". La dominance

était une variable dichotomique catégorisant la présence d'un SAE du côté dominant ou non-dominant. La durée des symptômes a été estimée en mois et a été définie comme la période de temps entre le début des symptômes et la date de la première session d'évaluation (S1).

Le statut psycho-social a été considéré comme un facteur personnel et estimé à partir du domaine rôle émotif ("emotional role") du questionnaire SF-36 (Ware et Sherbourne, 1992). Dans une étude antérieure avec des sujets ayant divers problèmes à l'épaule dont le SAE (61% des sujets), on a démontré que le domaine "emotional role" du questionnaire SF-36 était sensible à l'impact de problèmes à l'épaule (Beaton et al., 1996). La variable rôle émotif a été extraite à partir de la version canadienne-française du questionnaire SF-36 traduite selon une méthode de traduction inversée (Wood-Dauphinee et al., 1997). Le SF-36 est un court questionnaire auto-administré de 36 questions permettant de mesurer la qualité de vie reliée à l'état de santé générale du sujet. Les questions se rapportent à l'état de santé du sujet au cours de la dernière semaine. Le score final pour chaque domaine est calculé sur une échelle variant entre 0 et 100%, un score plus élevé indiquant un meilleur état de santé. Le SF-36 est en fait davantage une échelle multi-items qui évalue huit domaines de la santé dont la santé mentale incluant la détresse psychologique et le bien-être, domaine que nous avons retenu à titre d'indicateur du statut psycho-social (Ware et Sherbourne, 1992). Les données des sept autres domaines du questionnaire SF-36 ne font pas l'objet de la présente thèse mais seront utilisées pour des analyses subséquentes.

2.3.3 Mesures de déficiences (variables indépendantes)

2.3.3.1 Signes d'abatement

Sept signes d'abatement ont été évalués. Ces signes incluaient la présence d'un arc douloureux lors de mouvements actifs de flexion ou d'abduction réalisés dans toute l'amplitude disponible. Ces deux tests ont été réalisés à partir d'une position standardisée: sujet assis, pieds à plat au sol, genoux et hanches à 90° de flexion, dos appuyé au mur avec le coude en extension, l'avant-bras en mi-pronation et le pouce vers le haut. Un arc douloureux était considéré présent lorsque le patient éprouvait une douleur à tout moment lors de l'élévation ou de l'abaissement du bras. Les cinq autres

signes d'abutement ont été testés en position debout et incluaient le test de Jobe, les signes de Neer et Kennedy-Hawkins et les mouvements résistés d'abduction et de rotation externe à 10° d'abduction et 90° de flexion du coude (Magee, 1992; Neer, 1983; Hawkins et Kennedy, 1980).

2.3.3.2 Amplitude articulaire des épaules

Les amplitudes articulaires actives et passives des épaules ont été mesurées. La flexion et l'abduction ont été mesurées en décubitus dorsal avec un goniomètre. La rotation externe a également été mesurée en décubitus dorsal avec un hydrogoniomètre alors que le bras était à 0° d'abduction et le coude à 90° de flexion. Le mouvement combiné d'adduction-rotation interne-extension a été mesuré avec le sujet debout en lui demandant de déplacer le dos de sa main le plus haut possible le long des apophyses épineuses du rachis. La distance entre la main du sujet (tabatière anatomique) et une ligne tracée dans le dos reliant l'angle inférieur de l'omoplate ipsilatérale au rachis a ensuite été mesurée. Cette distance (cm) permettait de juger de l'amplitude du mouvement combiné main derrière le dos.

2.3.3.3 Force des muscles au pourtour de l'épaule

La force musculaire a été mesurée en Newtons avec un dynamomètre manuel Chatillon (Chatillon CSD200, Medical dynamometers, Greensboro, NC). Les groupes musculaires suivants ont été évalués: les fléchisseurs, abducteurs, rotateurs internes et externes des épaules et les fléchisseurs des coudes. Nous avons utilisé une technique de "make test" (Bohannon, 1990). Chaque sujet devait compléter, en position de décubitus dorsal avec les genoux fléchis et les pieds à plat sur la table, une série de deux contractions maximales volontaires isométriques (CMVI). L'écart entre les deux essais devait être de moins de 10% et, en cas contraire, un troisième essai était effectué. Le torque en Nm a ensuite été calculé en multipliant la force obtenue par le bras de levier du segment testé. Les groupes musculaires ont été testés dans un ordre aléatoire d'un sujet à l'autre. Les déficits de torque en pourcentage ont été calculés en prenant comme référence le côté non

atteint.

2.3.3.4 Douleur

La douleur a été évaluée à l'aide de l'échelle Present Pain Intensity (PPI) lors des mouvements actifs et passifs des épaules, des tests de force ainsi que lors des tests cliniques (Melzack et al., 1975). L'échelle PPI est une échelle de Likert qui varie de 0 (aucune douleur) à 5 (douleur insupportable). À partir des scores obtenus, des indices de douleur ont été développés. Ainsi, la sommation algébrique des scores PPI lors de la mesure de l'amplitude articulaire de l'épaule a permis de développer un indice variant de 0 (aucune douleur lors des quatre mouvements actifs) à 20 (douleur insupportable lors des quatre mouvements actifs). Le même indice a été calculé lors de la mesure de l'amplitude des mouvements passifs. Un indice composite de douleur perçue lors de l'évaluation de la force musculaire a également été développé sur une échelle de 0 = aucune douleur lors des dix CMVI (cinq groupes musculaires par épaule X 2 essais) à 50 = toutes les CMVI produisent une douleur insupportable.

2.3.3.5 Déplacements angulaires tridimensionnels de l'omoplate

Les déplacements angulaires tridimensionnels de l'omoplate ont été mesurés à l'aide du système d'analyse Optotrak (Optotrak-6-Marker Probe, Northern Digital Inc., Waterloo, Ont., Canada). Plus spécifiquement, les déplacements angulaires tridimensionnels reflètent les rotations scapulaires, à partir de la position de repos, autour de trois axes orthogonaux: la rotation interne-externe (RI-E; plan frontal- axe Z_o), la bascule antérieure-postérieure (BA-P; plan sagittal - axe X_o), et la rotation transverse postérieure-antérieure (RTP-A; plan transverse-axe Y_o) de l'omoplate. Nous avons également proposé un indice de mobilité scapulaire totale (IMST) qui se définit comme la somme algébrique des déplacements angulaires dans chaque plan de mouvement soit:

$$IMST = [|RI-E| + |BA-P| + |RTP-A|].$$

Cet indice composite permet d'exprimer, par rapport à la position de repos, le déplacement angulaire total de l'omoplate en degrés dans les trois plans de mouvement

lorsque le sujet adopte la position des tests (position d'abutement). Cet indice a été mis en relation avec la variable dépendante tout comme chacun des déplacements angulaires individuels. Cette mesure et ses qualités métrologiques sont décrites en détails au Chapitre 3. Le protocole utilisé pour la collecte des données avec les sujets avec un SAE est décrit de façon détaillée au Chapitre 4.

2.3.3.6 Distance acromio-humérale

La distance acromio-humérale (DAH) a été définie comme étant la plus petite distance perpendiculaire mesurée entre le rebord cortical externe d'une part, de la partie supérieure de la tête humérale, et d'autre part, de la partie inférieure de l'acromion. La DAH a été mesurée sur les images d'épaule obtenues avec un appareil d'Imagerie de Résonance Magnétique d'Intervention (IRMi) de type 0.5Tesla SIGNA-SP/i™ à configuration ouverte (General Electric Medical Systems, Milwaukee, WI, USA). Le développement de cette mesure a été décrit en détails dans un chapitre de livre et un court article rapportant des travaux antérieurs (Dufour et al., 2000, Moffet et al., 1998). Le protocole utilisé pour la collecte de données est décrit en détails au Chapitre 5. Plusieurs variables et indices ont été considérés soit la DAH brute (mm), la réduction de la DAH (mm) de la position de repos à celles d'élévation (DAH repos-DAH tâche), la plus petite DAH (mm) pour chaque plan de mouvement tout angle confondu et la différence de DAH (mm) entre l'épaule avec abutement et l'épaule controlatérale asymptomatique.

2.4 ANALYSE

2.4.1 Statistiques descriptives

Afin de caractériser notre échantillon, des statistiques descriptives ont été réalisées pour l'ensemble des variables à l'étude. Des moyennes, écart-types et intervalles de confiance ont été calculés pour toutes les variables continues. Selon les objectifs de chacune des parties de cette thèse, des analyses en lien avec ceux-ci ont été réalisées. Ces analyses seront présentées de façon plus détaillée du Chapitre 3 au Chapitre 6. Puisque l'objectif général de cette thèse était l'explication et la prédiction, nous présenterons brièvement dans les sections suivantes les

analyses en lien avec cet objectif.

2.4.2 Analyses bivariées

L'analyse des données comprenait le calcul des coefficients de corrélation de Spearman (r_s), ce qui a permis de vérifier le degré d'association brute entre toutes les variables continues prises deux à deux. Des corrélations ont aussi été calculées entre les mesures des variables personnelles et de déficiences et les scores obtenus au questionnaire SPADI. Des analyses de variance ont également été utilisées afin d'identifier des différences statistiques significatives entre les scores moyens du SPADI calculés selon les catégories de chacune des variables indépendantes.

2.4.3 Analyses multivariées

Afin de répondre aux hypothèses du présent projet de recherche, des modèles de régression multiples ont été développés. Toutes les étapes concernant le développement des modèles sont décrites au Chapitre 6. Nous nous limiterons ici à préciser les critères d'ajustement des modèles et à donner une brève description des deux modèles développés, soit le modèle explicatif et le modèle prédictif.

2.4.3.1 Critères d'ajustement des modèles

De façon générale, avant d'utiliser un modèle de régression, nous nous sommes assurés, par des tests et par analyse graphique, que les variables incluses dans le modèle de régression proposé respectaient les postulats de linéarité, d'homoscédasticité des variances et d'indépendance. Des graphiques de distribution de fréquences ont permis de vérifier la distribution normale de la variable dépendante, critère essentiel à la validité des tests statistiques paramétriques. Les résidus Jackknife ont été utilisés parce qu'ils sont plus sensibles à détecter les valeurs atypiques et qu'ils suivent à peu près une loi normale. Un autre critère qui a été retenu est la distance de Cook (d_{Ci}) qui, conceptuellement, mesure la distance entre les coefficients de régression. Une d_{Ci} élevée traduit soit un résidu élevé, soit un levier élevé, soit les deux. Notre critère a donc été d'avoir une d_{Ci} inférieure à 1, ce qui correspond à de faibles changements des

coefficients de régression.

2.4.3.2 Analyse transversale, modèle explicatif

L'objectif visé ici en termes d'analyse des données était de développer un modèle optimal comprenant les variables étroitement associées à la mesure dépendante. Les analyses de régression multiple ont été effectuées par la méthode pas à pas afin de mesurer la contribution des différentes mesures de déficiences retenues (variables indépendantes) à expliquer de façon significative le niveau d'incapacité (variable dépendante) de sujets ayant un SAE. Le modèle explicatif est un outil qui permet de mesurer les associations entre une déficience spécifique et les incapacités en tenant compte des autres facteurs de risque ou variables confondantes. Le modèle explicatif a été développé à partir des mesures obtenues au temps initial.

Six variables décrites précédemment parmi les variables personnelles ont été considérées comme potentiellement confondantes c'est-à-dire qu'en leur présence, il est probable que la relation entre la variable dépendante et les variables indépendantes soit modifiée de façon significative. Ces variables sont le tabagisme, le niveau de scolarité, la perception qu'a le sujet de sa capacité à produire la quantité de travail auquel on s'attend de lui, le statut psycho-social, la présence ou non d'un SAE du côté du membre supérieur dominant et la durée des symptômes. Ces variables, dans ce contexte, sont en fait considérées comme des facteurs de risque qui pourraient potentiellement biaiser la relation observée entre les variables X et Y. Dans la mesure où la présence d'une de ces variables dans le modèle faisait varier au moins un coefficient de régression partiel de plus de 10%, alors la variable en question était considérée confondante et conservée dans le modèle pour fins d'ajustement.

2.4.3.3 Analyse longitudinale, modèle prédictif

Dans un deuxième temps, l'analyse des données visait à développer un modèle de régression comprenant les facteurs occupationnels, personnels et les mesures de

déficiences qui permettent de prédire la plus grande part de variabilité du score SPADI trois mois plus tard. Les analyses prédictives ont été effectuées en utilisant différents critères de sélection des variables dont le coefficient de détermination ajusté (R^2_A). L'objectif ici n'était pas de chercher à établir un lien entre les variables indépendantes retenues dans le modèle et le niveau d'incapacité mais bien de choisir et conserver dans le modèle les variables qui permettaient d'obtenir le coefficient de détermination le plus élevé possible.

2.5 ARTICLES DÉCOULANT DU PROJET DE RECHERCHE

Les résultats du présent projet de recherche seront présentés sous forme d'articles dans les quatre prochains chapitres.

Au chapitre 3, nous présenterons tout ce qui concerne le développement de la mesure des déplacements angulaires tridimensionnels de l'omoplate. Nous discuterons de la précision de cette mesure, de sa validité et sa fidélité. Nous expliquerons également le choix de la matrice de rotation retenue et la séquence cardanique choisie. Cet article a déjà été publié dans la revue *Clinical Biomechanics* en janvier 2000.

Au chapitre 4, nous présenterons le protocole utilisé pour mesurer les déplacements angulaires tridimensionnels de l'omoplate chez des sujets avec un SAE. Nous présenterons également les résultats concernant la contribution de chaque rotation scapulaire à la mobilité totale de l'omoplate et les déplacements scapulaires entre les deux épaules de sujets avec un SAE unilatéral seront comparés. Cet article, soumis pour publication à la revue *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, a été accepté avec corrections mineures et sera publié dans l'année en cours.

Au chapitre 5, le protocole utilisé pour la mesure de la distance accromio-humérale (DAH) sera présenté ainsi que les résultats concernant la mesure de la DAH en abduction et en flexion. Les DAH des deux épaules de sujets ayant un SAE unilatéral seront comparées entre elles et avec

celles d'épaules de sujets sains. L'impact fonctionnel des résultats sera discuté. Cet article a été soumis pour publication à la revue *Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*.

Enfin, au Chapitre 6, nous aborderons plus spécifiquement l'hypothèse de base du présent projet de recherche. Les modèles de régression explicatif et prédictif seront présentés. Toutes les variables retenues dans les modèles seront décrites. L'impact de ces résultats sur le suivi clinique des personnes avec SAE et la compréhension du SAE seront discutés. Des avenues de recherche découlant de l'identification de ces deux modèles seront proposées. Nous envisageons soumettre ce dernier article à la revue *Annals of the Rheumatic Diseases*.

CHAPITRE 3

A METHOD OF MEASURING THREE-DIMENSIONAL SCAPULAR ATTITUDES USING THE OPTOTRAK PROBING SYSTEM

LUC J. HÉBERT¹, HÉLÈNE MOFFET^{1,2}, BRADFORD J. MCFADYEN^{1,2},
GUY ST-VINCENT¹

Clinical Biomechanics, 2000. 15(1):1-8.

1. Quebec Rehabilitation Institute, Rehabilitation Research Group, Quebec, Canada
2. Department of Rehabilitation, Faculty of Medicine, Laval University, Quebec, Canada

3.1 RÉSUMÉ

Objectif. L'objectif de cette étude était de développer une méthode permettant d'obtenir une mesure précise des déplacements angulaires tridimensionnels de l'omoplate et d'en évaluer la validité concurrente et la fidélité.

Problématique. Bien que les mouvements anormaux de l'omoplate soient associés au syndrome d'abutement de l'épaule, il n'est pas clairement établi que les déficiences de mouvement scapulaire soient un facteur prédisposant. Les déplacements angulaires tridimensionnels de l'omoplate dans des plans de mouvement et des angles susceptibles de provoquer l'abutement n'ont jamais été documentés.

Méthodologie. Le système Optotrak avec probe a été utilisé. Un modèle anatomique de l'omoplate permettant d'imposer des mouvements scapulaires de direction et d'amplitude connues a été construit. Afin d'évaluer la précision et la validité concurrente de notre méthode de numérisation avec probe comparativement à celle avec marqueurs fixes, un système de coordonnées local de référence a été défini à partir de trois points de repères anatomiques. Les rotations angulaires axiales ont été calculées à l'aide d'une matrice de rotation utilisant une séquence Cardanique cyclique de rotations. Ces mêmes trois points de repères anatomiques ont ensuite été numérisés chez un sujet sain et les déplacements angulaires tridimensionnels de l'omoplate obtenus ont été comparés entre les sessions afin d'évaluer la fidélité de la mesure.

Résultats et conclusions. La mesure des déplacements angulaires tridimensionnels de l'omoplate calculée à partir de données obtenues avec le système Optotrak avec probe est précise avec des différences moyennes, entre les mouvements imposés et ceux calculés, variant de 1.5° à 4.2°. Les plus grandes variations ont été observées pour le calcul de la troisième rotation angulaire associée au mouvement de rotation transverse. La moyenne des différences entre le système Optotrak avec probe et l'utilisation de marqueurs fixes est de 1.73° ce qui démontre une bonne validité concurrente. Les différences observées entre ces deux méthodes sont généralement très petites pour des déplacements imposés dans une ou deux directions de mouvement et les plus grandes différences observées l'ont été pour des mouvements scapulaires imposés autour des trois axes. La variation inter-sessions des déplacements angulaires tridimensionnels de l'omoplate a été inférieure à 10% pour la majorité des positions maintenues

au niveau de l'épaule par un sujet sain. ce qui suggère une bonne fidélité. Le système Optotrak avec probe utilisé avec un protocole standardisé permet d'obtenir une mesure précise, valide et fidèle des déplacements scapulaires.

3.2 ABSTRACT

Objective. To develop a method to obtain accurate three-dimensional scapular attitudes (3DSA) and to assess their concurrent validity and reliability.

Study design. In this methodological study, the three-dimensional scapular attitudes were calculated in degrees, using a rotation matrix (cyclic Cardanic sequence), from spatial coordinates obtained with the probing of three non colinear landmarks first on an anatomical model and second on a healthy subject.

Background. Although abnormal movement of the scapula is related to shoulder impingement syndrome, it is not clearly understood whether or not scapular motion impairment is a predisposing factor. Characterization of three-dimensional scapular attitudes in planes and at joint angles for which sub-acromial impingement is more likely to occur is not known.

Methods. The Optotrak probing system was used. An anatomical model of the scapula was built and allowed us to impose scapular attitudes of known direction and magnitude. A local coordinate reference system was defined with three non colinear anatomical landmarks to assess accuracy and concurrent validity of the probing method with fixed markers. Axial rotation angles were calculated from a rotation matrix using a cyclic Cardanic sequence of rotations. The same three non colinear body landmarks were digitized on one healthy subject and the three-dimensional scapular attitudes obtained were compared between sessions in order to assess the reliability.

Results and conclusions. The measure of three-dimensional scapular attitudes calculated from data using the Optotrak probing system was accurate with means of the differences between imposed and calculated rotation angles ranging from 1.5° to 4.2° . Greatest variations were observed around the third axis of the Cardanic sequence associated with posterior-anterior transverse rotations. The mean difference between the Optotrak probing system method and fixed markers was 1.73° showing a good concurrent validity. Differences between the two methods were generally very low for one and two direction displacements and the largest discrepancies were observed for imposed displacements combining movement about the three axes. The between sessions variation of three-dimensional scapular attitudes was less than 10% for most of the arm positions adopted by a healthy subject suggesting a good reliability. The

Optotrak probing system used with a standardized protocol lead to accurate, valid and reliable measures of scapular attitudes.

3.3 RELEVANCE

Although abnormal range of motion of the scapula is often related to shoulder pathologies, reliable outcome measures to quantify three-dimensional scapular motion on subjects are not available. It is important to establish a standardized protocol to characterize 3D scapular motion on subjects using a method for which the accuracy and validity are known. The method used in the present study has provided such a protocol and will now allow to verify to what extent, scapular motion impairment is linked to the development of specific shoulder pathologies.

key words: *scapula, kinematics, 3D movement, shoulder, validity, reliability,*

3.4 INTRODUCTION

Abnormal movement of the scapula is related to shoulder pathologies such as shoulder impingement syndrome (SIS)^{1,2,3}. However, it is not clearly understood whether or not the lack of control of scapular motion is a predisposing factor for the development of SIS since no three-dimensional clinical outcome measure is available for measuring it. Measuring scapular movement on subjects is not an easy task since it implies measuring the displacement of a bone that has no fixed center of rotation and slips under the skin making the use of conventional skin markers impossible⁴. Also, describing deficient scapular motion assumes that the normal range of scapular movement is known. Data on scapular motion and normative values of three-dimensional scapular displacements is sparse and studies on the matter have used different protocols making their interpretation and generalization difficult. Parameters such as the type of instrumentation, rotation matrix used, anatomical body landmarks, local reference system orientation, specific task requirements and planes of arm elevation (cardinal versus scapular) remain the choice of the researcher and differ across studies according to the goal pursued^{4,5,6,7,8}.

For example, although Ludewig et al.⁴ and McQuade and Smidt⁶ used the same noncyclic Cardan angle rotation sequence (Zs, Ys and Xs), they used different types of markers and measuring systems and, more importantly, different scapular reference frames. This has an impact upon the description of scapular motion and the interpretation of angular displacements. Ludewig et al.⁴ used an electromechanical linkage digitizer, specially constructed for their project, to digitize 3-D coordinates. McQuade and Smidt⁶ used a FasTrack electromagnetic tracking system with motion sensors. Both studies were related to the scapulohumeral rhythm but had different goals. Ludewig et al.⁴ described normal three-dimensional scapular orientation and associated muscle activity during humeral elevation while McQuade and Smidt⁶ compared the scapulohumeral rhythm during dynamic elevation of the arm with three different states of loading of the normal shoulder. In the latter study, only data on what was referred to as upward/downward rotation of the scapula (also corresponding to lateral/medial or external/internal rotation according to different authors) was reported.

Another relevant parameter when studying scapular movement on subjects, which has not yet reached a consensus, is the plane of motion of the arm. Most authors consider that elevation of the arm during functional activities occurs mainly within a scapular plane^{4,6,9} defined as midway between the frontal and sagittal planes characterizing the orientation of the scapula relative to the frontal plane. However, arm raising and reaching take place in a continuum between the cardinal and scapular planes and the percentage of time spent in each plane during any given day will depend upon several factors and may vary considerably between individuals¹⁰. The 3D scapular motion characterized with the arm elevated in the plane of the scapula^{4,6,11,12,13} may not be representative of, and even quite different than, the 3D scapular motion produced when the arm is elevated in a cardinal plane such as in pure flexion (90° from the frontal plane) or abduction (pure frontal plane)⁷. To study the relationship between scapular motion and SIS, the orientation of the scapula must be characterized in the positions which are more likely to provoke sub-acromial impingement^{14,15}. The subjects at risk to develop SIS are the ones that are often constrained to perform arm raising within the sagittal and frontal directions¹⁰. As well, clinical tests designed to provoke sub-acromial impingement and identify SIS are described and currently performed with the arm in flexion and abduction^{15,16,17}. Therefore, to verify the relationship between scapular motion and severity of SIS and compare this data to healthy subjects, the three-dimensional scapular attitudes of the two groups must be characterized with arm elevation in the cardinal planes.

In the process of developing a new method to measure three-dimensional scapular attitudes (3DSA) on subjects with or without shoulder pathologies, it is also crucial to verify the accuracy, the validity and the reliability of the proposed method. This is especially important given the great between-subject variability reported in scapular motion among asymptomatic subjects^{4,11,18}. It is necessary to develop a reliable measure that will allow us to characterize 3DSA in planes and at joint angles for which sub-acromial impingement is more likely to occur such as pure shoulder flexion or abduction¹⁴ in the neighbourhood of 90°. The Optotrak probing system (OPS; Northern Digital inc., Waterloo, Ont., Canada), never used for this type of study, offers such potential. The aims of this study were; first to develop a calculation method, using a cyclic

Cardanic sequence of rotations, to obtain accurate estimates of 3DSA from the spatial coordinates obtained with the Optotrak probing system; second, to assess the concurrent validity of this new probing method with a measurement standard (fixed markers); and third, to verify the reliability of this method on a healthy subject.

3.5 METHODS

3.5.1 Procedure

This study was divided into two parts: the first part, using an anatomic model, deals with accuracy and concurrent validity; the second part deals with reliability involving measurements in vivo on one subject.

3.5.2 Part one - scapular model

3.5.2.1 Accuracy

First, using data obtained from the OPS, the accuracy to compute 3DSA for scapular motions in one (n=9), two (n=3 combinations in two planes) and three planes (n=3 combinations in three planes) was assessed. These scapular motions were defined as external-internal rotation (E-IR, frontal plane), anterior-posterior tilting (A-PT, sagittal plane) and anterior-posterior transverse rotation (A-PTR, transverse plane) of the scapula. The Optotrak probing accessory is attached to a rectangular rigid body incorporating six infrared transmitters used to define the coordinates of the tip of the probe, and therefore the coordinates of any point in contact with it. The probe's tip is a small metal ball which was used to identify 3-D spatial coordinates of each body landmark. The typical root mean square accuracy of the OPS using the 6-Marker Probe in the present study, as provided from the manufacturer ("Report No.3: Accuracy of Digitizing Probes" Northern Digital inc., Waterloo, Ont., Canada), was 0.1mm.

An anatomical model of the scapula was fixed on a rigid Plexiglass sheet. This Plexiglass sheet was mobile in all directions through a multi axial joint system equipped with a locking mechanism that allowed displacements of the scapular model similar to the physiological movements of the scapula. Using the probe accessory of the Optotrak system, the 3-D positions

of the following 3 noncolinear anatomical landmarks were digitized, before (starting position) and after each scapular displacement: the posterolateral tip of the acromion (P1), the tip of the inferior angle (P2) and the inferior edge of the spine (P3) of the scapula. These anatomical landmarks were chosen because they showed, from previous testing, to be palpable on several subjects of different heights and morphologies at several arm angles from 0° to 110° both in flexion and abduction. A local coordinate reference system (LCRS) was determined with P1 as the origin. Axial rotation angles of the scapula were then calculated from a rotation matrix using a cyclic Cardan sequence of rotations^{19,20}. The rotation matrix used, as well as the LCRS and axis orientation for the scapula, are described at Appendix A. A right hand rule was used to determine positive rotation. The scapular reference frame (Xs, Ys, Zs) for a right shoulder had the positive Z axis directed posteriorly. The positive Y axis was directed downward along the lateral border of the scapula crossing P1 and P2. The positive X axis, directed obliquely upward towards the left shoulder, was the cross product of the Z and Y axes.

In preliminary work, the “best” Cardanic sequence was determined as being Zs XsYs and retained for further use in the study. Our choice of the “best” sequence was based first on our concern to define scapular joint motions as they are described in a clinical context and second on the sequence that led, on average, to the closest estimate of the imposed movement on the anatomical model. When this test was performed, the order of imposed displacements was randomized. The data relating to this decision is discussed below under *Concurrent validity*. In order to verify the accuracy to estimate both direction and magnitude of 3DSA from OPS data, we first used the scapula model to which we imposed isolated and combined angular displacements in E-IR, A-PT and A-PTR, from a reference position. These angular displacements of the anatomical model, of known direction and magnitude, were controlled with an inclinometer and a fluid goniometer fixed on the Plexiglass sheet. Additional testing of the inclinometer and fluid goniometer showed a mean accuracy of 1.20° (SD, 0.41) and .96° (SD, 0.48) respectively for a range of motion, as read on each device, from 1.5° to 35°.

3.5.2.2 Concurrent validity

The concurrent validity of the new OPS method was assessed with a measurement standard provided by Northern Digital Inc. (Waterloo, Ont., Canada) and consisting of fixed infrared markers and the software package used with the Optotrak system (details in: Engineering Foundations of Robotics, Englewood Cliffs, by F.N. Nagy and A. Siegler, 1987). Since the attachment of infrared markers to the scapula is not practicably possible, the anatomical model used provided a unique way to verify if 3DSA, as estimated with the rotation matrix (using OPS data), had concurrent validity with 3DSA computed from fixed markers on the model. Three infrared markers were attached at P1, P2 and P3 to the anatomical model to which we imposed angular displacements in each scapula direction (E-IR, A-PT, and A-PTR). After each imposed displacement, the 3-D positions of these points were then successively recorded, first using the probe accessory and second the fixed markers.

3.5.3 Part two - in vivo measurements

3.5.3.1 Reliability

This part of our methodological study was to verify the reliability of 3DSA measures when using a standardized OPS protocol on one subject. One healthy male subject (46 years old, 1.69m and 82Kg) participated in 3 testing sessions over a one week period. During each session, seven tasks were successively performed in a standardized sitting position with the trunk in an erect position, the back against the chair, the knees and hips flexed at 90° and the feet flat on the floor. In order to avoid anterior and posterior movements of the seated subject, two supports were mounted on rigid bars and attached to the chair, one posteriorly at the base of the skull and the other anteriorly against the thorax. Starting with his arm at rest, the subject then raised his arm (elbow in full extension, thumb towards the ceiling) at 70°, 90° and 110° of flexion in the sagittal plane and, at 70°, 90° and 110° of abduction in the frontal plane. A support of adjustable height was used to rest the upper limb at the desired angle and during each task, the subject just unloaded his arm from the support to insure that 3DSA was measured while the subject was actively maintaining his arm against gravity at the desired angle. All trials showing more than 5° of difference of humeral elevation above or below the target angle (70°, 90° and 110°) were

rejected. The arm angle was measured by a fluid goniometer attached with Velcro to the lateral aspect of the arm. Since no data on the validity of the fluid goniometer was available, this device was tested in the laboratory by comparing its accuracy to fixed infrared markers. This test showed a mean error of $.96^\circ$ (SD, $.48^\circ$) between fixed markers and direct readings made on the goniometer.

Two consecutive trials for each of the seven tasks were performed each day. For each day, the position of the Optotrak sensors was not changed and the chair and feet positions were maintained by marks on the floor. For each trial, the following body landmarks were digitized: P1, P2 and P3 on the scapula as previously described; and on the trunk, the C7 spinous process and the right and left postero-superior iliac spines. The body landmarks of the trunk were used to verify a stable posture between trials and sessions. A triangular template made of two flexible arms was used to guide scapular landmark detection across tasks. With the arm at rest, the apex of the template was located at P2 and each flexible arm was then aligned with P1 and P3 respectively marking their distance from P2.

3.5.4 Data analysis

The accuracy of computing 3DSA was estimated by comparing the mean differences in degrees, and their corresponding standard deviation (SD), between calculated angular attitudes from the rotation matrix and the ones imposed on the scapular anatomical model as measured by an inclinometer and a fluid goniometer fixed on the Plexiglass sheet. The concurrent validity was estimated by computing the mean of the differences between the OPS and fixed marker methods and its corresponding 95% confidence interval (95% CI). Furthermore, to estimate the degree of association between the two methods, a Spearman rank-correlation coefficient (r_s) was calculated. Finally, measures of 3DSA on one healthy subject (average of the 2 trials per task) were compared between sessions in order to assess their stability over time (reliability). Coefficients of variation (CV) between sessions and absolute differences in degrees, for each scapular movement and each task, were calculated. Descriptive data for all scapular movements and their respective contribution to the 3DSA was presented for one subject for both flexion and

abduction tasks.

3.6 RESULTS

3.6.1 Accuracy

Mean differences in degrees between 3DSA estimated from the optimal rotation matrix (Z, X, Y sequence) and the 15 imposed displacements on the model were 3.3° (SD, 3.3°) for external rotation, 1.5° (SD, 2.8°) for posterior tilting and 4.2° (SD, 7.5°) for posterior transverse rotations (Figure 1). When the mean differences are calculated for all 3 directions of movement and reported according to isolated or combined movements, the mean differences were .6° (SD, .3°) for the 9 isolated movements and 1.8° (SD, 1.7°) and 4.5° (SD, 1.9°) for the 3 combinations of 2 (6 imposed movements) and 3 (9 imposed movements) scapular movements respectively.

3.6.2 Validity

For all movements (isolated and combined, n=24) imposed on the model, scapular attitudes estimated from the OPS and the fixed markers method showed a mean difference of 1.73° (SD, 2.20°) and a 95% CI ranging from 0.97 to 2.49. Differences between the two methods were generally very low for all isolated and combined directions of movements (Figure 2). The largest discrepancies were observed for imposed displacements combining the 3 directions of motion (4.5°; SD, 1.9°). The degree of association between the two methods was high with an r_s of 0.98 (Figure 2).

As previously mentioned, preliminary work was carried out to assess the influence of different Cardanic sequences on 3DSA estimates. The spatial coordinates measured with the OPS on a series of 6 isolated (PT of 5° and 10°, PTR 5° and 10° and ER of 10° and 20°) and one combined (ER of 20° combined with PT of 10°) movement on the scapular anatomical model were first analysed using three Cardanic sequences: ZsXsYs, XsYsZs and YsXsZs. The angle values of 3DSA obtained with each sequence were compared to the ones imposed on the anatomical model. The mean differences between calculated and imposed values were 0.77° (SD, 0.72°) for the ZsXsYs order, 3.66° (SD, 3.41°) for the XsYsZs order and 3.76° (SD, 2.40°) for the YsXsZs

order. The ZsXsYs rotation sequence was retained for the study, not only because it showed the lowest error estimate and avoided gimbal-lock problems²⁰, but also because when using this particular rotation sequence, the order in which movements to the scapula were subsequently imposed (external-internal rotations around Z first, anterior-posterior tilting around X second and anterior-posterior transverse rotations around Y third) had an anatomical significance throughout the entire range of motion from a clinical perspective.

3.6.3 Reliability

The coefficients of variation of 3DSA was less than 10% for most of the flexion and abduction tasks performed by a healthy subject. As shown in Figure 3, greater variations were observed at 70° and 90° of flexion for A-PTR and A-PT and at 70° of abduction for E-IR. However, the differences in absolute values in degrees in scapular attitudes for all directions of movement were quite low ranging from 1.6° to 5.9°.

As shown in Figure 4, the range of motion of the scapula increased with an increase of shoulder abduction or flexion. The total range of motion of the scapula in abduction is greater than in flexion due mainly to the larger contribution of the E-IR and A-PTR. The relative contribution of each scapular movement to the total range of motion of the scapula differed according to the task or plane of shoulder movement. In abduction, individual scapular movement (E-IR, A-PT and A-PTR) contributed in an equal proportion to produce motion, but in flexion, the major contributor was A-PT.

3.7 DISCUSSION

Results from the present study confirmed that the calculation method using the Optotrak probing system and specified rotation matrix was accurate, valid and reliable. Data obtained from these calculations allow an accurate estimation of 3DSA of less than 2°. This error does not appear to be influenced by the magnitude of the motion measured, since it remains similar from 5° to 30° of scapular displacement, whether isolated or in a combination of 2 scapular movements (mean error of 1.8°; SD, 1.7°). However, the addition of a third imposed movement to the scapular

model increased the discrepancy between the two calculation methods to 4.5° (angles calculated from the rotation matrix versus the ones measured directly on the anatomical model). This increased discrepancy was not due to the order of imposed displacements as these were randomly applied during testing. Also, although inclinometers and fluid goniometers may have their limitations, our testing as mentioned previously, showed an accuracy within acceptable range.

In the present study, estimation of 3DSA with fixed markers attached to the anatomical model offered a unique context to test concurrent validity of data obtained from probing. The angular displacements imposed on the anatomical model were intended to mimic normal motion amplitude in order to reinforce the impact of our conclusions regarding concurrent validity and accuracy. Considering data reported on the magnitude of 3-D scapular mobility, the normal range of motion of the scapula during elevation of the arm from 0° to 140° in a scapular plane was found to be 34° for upward rotation, 13° for external rotation and 15° for posterior tipping by Ludewig et al.⁴. In the present study, these three motions corresponded to external rotation, anterior transverse rotation and anterior tilting respectively. For the present data, the maximal angular displacement of the scapula in one direction for one healthy subject at 110° of flexion was 25.8° of anterior tilting. When angular displacements of about 25° of magnitude were imposed on the anatomical model, a small mean difference (1.73°) between OPS and fixed markers methods was observed as well as a narrow 95% CI of the mean error varying from 0.97° to 2.49° . A mean error of 1.73° for a scapular displacement of 25° would represent a variation of 6.9% suggesting that calculations using the OPS are stable and there is a good concurrent validity with the fixed markers method used as a standard for reference.

Knowing that the OPS method was accurate and had concurrent validity when using an anatomical model did not imply however, that 3DSA measures using OPS data on a healthy subject would be reliable. Reliability of measuring 3DSA is crucial to the assessment of scapular motion. Among the inherent problems encountered for 3-D scapular motion studies, the overlying skin movement, the choice of body landmarks and the definition of rotation angles are important to determine physiological significance¹¹. Standardization of these parameters still

need to be determined. In a study using a palpation technique, Van der Helm and Pronk⁷ obtained a measurement error of about 2° for the calculated Euler angles of scapular displacements in 10 healthy subjects. They attributed most of this measurement error to the difficulties in palpating the body landmarks. As already reported by other authors^{12,21}, it is also our experience that the medial inferior edge of the spine of the scapula does not offer a reliable bony landmark, even at rest. Similarly, as reported by Gibson et al.,²¹ the inferior angle of the scapula “assumes different contours and typically describes an arc rather than a point” which may explain large measuring differences of this landmark between two testers and the poor inter-tester reliability. In the present study however, the use of a scapular template contributed to make this landmark easily palpable on our subject. The concept of using a three-pointed locator has also been proposed by Johnson et al.⁵ who used an electromagnetic source that was mounted on a Perplex locator made of three adjustable palpation rods to fit over the three chosen body landmarks. As opposed to Johnson et al. in which the scapula locator remained fixed to the scapula, the template in our study, was only used to verify (immediately prior to each data acquisition) the accuracy of individual palpation points. Since our study involved static postures, we had the advantage of repalpating the body landmarks for each trial, avoiding the problem of movement of soft tissues between the template and the scapula²².

In more recent work, we also observed that the posterolateral tip of the acromion was consistently palpable throughout arm raising from rest to 110° of flexion or abduction for several morphological types of subjects. Therefore, this point was favored as the origin of the LCRS since it was thought to minimize potential experimental error due to palpation difficulties. This choice is in agreement with de Groot¹¹ who concluded that using the angulus acromialis landmark (or posterolateral tip of the acromion) instead of acromioclavicular-landmark has little effect on the interpretation of the recorded angles, and reduces the gimbal-lock to a negligible influence. Even so, we decided to use a triangular template to exactly locate and relate P1, P2 and P3 for all tasks making the definition of the rigid body of the scapula in the arm raising positions more accurate.

An alternative to the probing method and fixed markers is to use motion sensors. An example is the use of an electromagnetic tracking device and only one scapular motion sensor to obtain 3-D data and characterize scapulo-humeral rhythm^{6,13}. This technique was validated⁶ by X-Ray comparisons (a 2D measure) for only one scapular movement (scapular upward rotation). The use of a 2D recording method to validate 3D scapular motion may introduce projection errors and is not suitable as already pointed out by Van der Helm and Pronk⁷. Besides, results of the present study showed that the accuracy of measuring 3-D scapular motion on an anatomical model is high when only one direction of scapular movement was imposed. However, accuracy decreases when the 3 combined scapular movements are simultaneously imposed highlighting the importance of validating 3-D scapular motion recording methods. This is even more important considering that, throughout all movements of the shoulder, there are obviously three-dimensional movements of the scapula. As noted by Percy and Hindle²² in a study in which they measured 3-D human lumbar movement with a similar electromagnetic device as in Ludewig's study, any system that attempts to quantify motion by measuring the movement of a marker or any sensing device attached to the overlying skin will suffer from the movement of soft tissues. In the case of the scapula, it is suspected that significant soft tissue movement will occur during motion of large amplitude such as 90° of humeral elevation therefore, disguising the true scapular motion. Also using an electromagnetic device, Johnson et al.⁵ showed that intraobserver variation for all scapular movements was less than 2° at 90° of abduction angle. As reported by Johnson et al., variations for readings made in rapid succession on one day are expected to greatly increase for day-to-day recordings by a single observer. In the present study, measurements made on one subject at three different days showed an intraobserver variation from 1.5° to 5.9°.

Present results on one healthy subject confirmed that the average coefficient of variation of 3DSA measures was in the order of 10%. For the few movements showing variations above 10%, it must be verified as to whether or not these variations have any clinical significance. The magnitude of a coefficient of variation (CV) is highly dependent upon the mean variation of the measure itself. For example, a small standard deviation combined with a very small mean will

lead to a large CV. In the present study, a coefficient of variation as high as 20% for A-PT in flexion at 70° corresponds to a 3.3° difference which may not necessarily have significant clinical impact.

Another major concern we had was the sequence dependant nature of Cardan angles. As reported by de Groot¹¹, “the palpation method is a powerful and accurate tool for recording 3D kinematics of the thorax, the humerus and especially the clavicle and the scapula” although “the accuracy of the angular Cardan parameters is sensitive for the definition of the local coordinate systems and the order of rotation”. Different Cardanic sequences may lead to significant differences in angle values^{23,24,25}. Work by Cole et al. as cited by Nigg and Cole²⁴ showed discrepancies for ankle joint plantarflexion of as much as 13.2° depending on the Cardanic sequence used. For the present study, the largest mean difference between different Cardanic sequences used to estimate scapular attitudes imposed on an anatomical model was 3.76° (SD, 2.40°).

Although the ZsXsYs order was chosen as the optimal sequence to minimize the cumulative error due to rotation matrix multiplication while keeping as much anatomical significance as possible to the scapular motions described, this choice may be task dependent. For the subject used, the ZsXsYs order for the abduction task minimized the error due to the definition of the third axis (in this case the axis for P-ATR) by computing rotation sequences from a large motion (E-IR) to the smallest one (P-ATR). However, in flexion where the largest motion is A-PT (Figure 4), if we use the same logic, the A-PT movement would have been the first angular rotation to compute. Therefore, the use of the same Cardanic sequence for two tasks performed in two opposite orthogonal planes may not be appropriate which again confirms the difficulty of comparing studies using different task requirements. Moreover, as shown in Figure 4, the contribution of each scapular movement is different according to the plane of shoulder movement. This difference suggests that care is required when interpreting scapular kinematics associated with shoulder pathologies^{13,26}. Also, when two subjects achieve the same task under similar conditions, the contribution of each scapular movement may differ between subjects which would indicate individual strategies.

Present data is relevant for static conditions and cannot be generalized to dynamic conditions where muscle control and biomechanical constraints are different. The protocol used in this study will be tested with a larger sample of healthy and SIS subjects.

3.8 CONCLUSION

The measure of 3DSA with calculation from data using the OPS as described above is accurate, reliable and has a concurrent validity with an established method using fixed markers. The present study confirmed that it is especially important, when measuring 3DSA, to choose, define and standardize for the more appropriate or “best” Cardanic sequence, palpation technique, localisation of body landmarks and recording methods. This new test using OPS data, although restricted to static conditions, is promising and would be indicated for measuring, on SIS subjects, posture as well as functional changes over time. The kinematic data obtained on a subject suggests that range of motion of the scapula depends both upon the amplitude and plane of arm movement and that the relative contribution of each scapular movement to the total range of motion of the scapula may be an indicator of individual strategies.

3.9 Appendix A - Description of rotation matrix

ORIGIN OF LCRS: P1

UNIT VECTORS:

$j = \text{Vector P1-P2}/\text{norm P1-P2}$ (direction of Y (phi))

$k = (\text{Vector P1-P3}/\text{norm P1-P3}) \times j$ (direction of Z (psi))

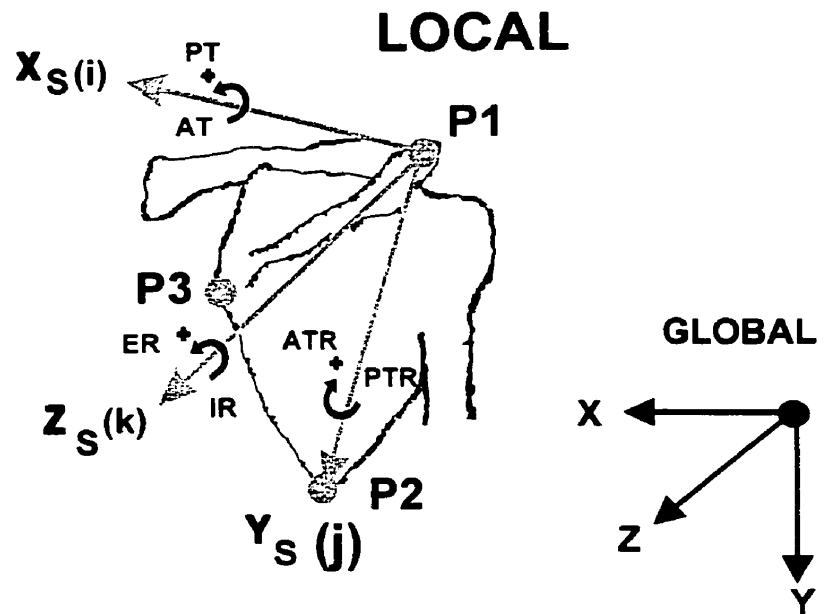
$i = \text{Vector } j \times k$ (direction of X (theta))

ROTATIONS:

theta around (i) X_s

psi around (k) Z_s

phi around (j) Y_s



ROTATION MATRIX: $R_z \times R_x \times R_y$

$$\begin{pmatrix} \cos \psi & \sin \psi & 0 \\ -\sin \psi & \cos \psi & 0 \\ 0 & 0 & 1 \end{pmatrix} \begin{pmatrix} 1 & 0 & 0 \\ 0 & \cos \theta & \sin \theta \\ 0 & -\sin \theta & \cos \theta \end{pmatrix} \begin{pmatrix} \cos \phi & 0 & -\sin \phi \\ 0 & 1 & 0 \\ \sin \phi & 0 & \cos \phi \end{pmatrix}$$

3.10 References

1. Fu, F.H., Harner, C.D. and Klein, A.H. Shoulder impingement syndrome. A critical review. *Clin.Orthop.* 1991, **269**, 162-173.
2. Kamkar, A., Irrgang, J.J. and Whitney, S.L. Nonoperative management of secondary shoulder impingement syndrome. *J.Orthop.Sports Phys.Ther.*, 1993, **17**, 212-224.
3. Paine, R.M. and Voight, M. The role of the scapula. *J.Orthop.Sports Phys.Ther.*, 1993, **18**, 386-391.
4. Ludewig, P.M., Cook, T.M. and Nawoczenski, D.A. Three-dimensional scapular orientation and muscle activity at selected positions of humeral elevation. *J.Orthop.Sports Phys.Ther.* 1996, **24**, 57-65.
5. Johnson, G., Stuart, P.R. and Mitchell, S. A method for the measurement of three-dimensional scapular movement. *Clin.Biomech.*, 1993, **8**, 269-273.
6. McQuade, K.J. and Smidt, G.L. Dynamic scapulohumeral rhythm: the effects of external resistance during elevation of the arm in the scapular plane [In Process Citation]. *J.Orthop.Sports Phys.Ther.*, 1998, **27**, 125-133.
7. van der Helm, F.C. and Pronk, G.M. Three-dimensional recording and description of motions of the shoulder mechanism. *J.Biomech.Eng.*, 1995, **117**, 27-40.
8. Johnson, G.R. and Anderson, J.M. Measurement of 3-D shoulder movement by an electromagnetic sensor., *Clin.Biomech.*, 1990, **5**(3), 131-136.
9. Johnston, T.B. The movements of the shoulder joint. A plea for the use of the plane of the scapula as the plane of reference for movements occurring at the humero-scapular joint. *Br J Surg.*, 1937, **25**, 252-260.
10. Lindbeck, L., Karlsson, D., Kihlberg, S., Kjellberg, K., Rabenius, K., Stenlund, B. and Tollqvist, J. A method to determine joint moments and force distributions in the shoulders during ceiling work - a study on house painters. *Clin.Biomech.*, 1997, **12**, 452-460.
11. de Groot, J.H. The variability of shoulder motions recorded by means of palpation. *Clin.Biomech.*, 1998, **12**, 461-472.

12. T'Jonck, L., Lysens, R. and Grasse, G. Measurements of scapular position and rotation: a reliability study. *Physiother.Res.Int.*, 1996, **1**, 148-158.
13. Johnson, G.R., Franklin, P., Price, C.I.M., Curless, R. and Rodgers, H. A study of the motion of the shoulder complex in patients with hemiplegia. *Proceedings of the Fifth International Symposium on the 3-D Analysis of Human Movement*, 1998, 30-33.
14. Neer, C.S. Impingement lesions. *Clin.Orthop.*, 1983, **173**, 70-77.
15. Boublik, M. and Hawkins, R.J. Clinical examination of the shoulder complex. *J.Orthop. Sports Phys.Ther.*, 1993, **18**, 379-385.
16. Hawkins, R.J. and Kennedy, J.C. Impingement syndrome in athletes. *Am.J.Sports Med.*, 1980, **8**, 151-158.
17. Magee, D., Orthopaedic Physical Assessment. W.B. Saunders company, Philadelphia, 1992.
18. Doody, S.G, Freedman, L. and Waterland, J.C. Shoulder movements during abduction in the scapular plane. *Arch.Phys.Med.Rehabil.*, 1970, **51**, 595-604.
19. Grood, E.S. and Suntay, W.J. A joint coordinate system for the clinical description of three-dimensional motions: application to the knee. *J.Biomech.Eng.*, 1983, **105**, 136-144.
20. Wei, S.H., McQuade, K.J. and Smidt, G.L. Three-dimensional joint range of motion measurements from skeletal coordinate data. *J.Orthop.Sports Phys.Ther.*, 1993, **18**, 687-691.
21. Gibson, M.H., Goebel, G.V., Jordan, T.M., Kegerreis, S. and Worrell, T.W. A reliability study of measurement techniques to determine static scapular position. *J.Orthop.Sports Phys.Ther.*, 1995, **21**, 100-106.
22. Pearcy, M.J. and Hindle, R.J. New method for the non-invasive three-dimensional measurement of human back movement. *Clin.Biomech.*, 1988, **4**, 73-79.
23. Fioretti, S., Cappozzo, A. and Lucchetti, L. Joint Kinematics. In *Three-dimensional analysis of human locomotion*, eds. Allard, P., Cappozzo, A., Lundberg, A. and Vaughan C.L. Wiley & Sons. Chichester, 1997, pp.179-189.
24. Nigg, B.M. and Cole, G.K.. Comparative numerical results for measurements of angular positions for the ankle joint complex for running, side shuffle, and range of motion (ROM) positions (Unpublished work 1992). In *Biomechanics of the musculo-skeletal*

- system*, eds. Nigg, B.M. and Herzog, W. Wiley & Sons, Chichester, 1997, pp.271-273.
25. Woltring, H.J. 3-D attitude representation of human joints: a standardization proposal. *J Biomech.*, 1994, **27**, 1399-1414.
26. Greenfield, B., Catlin, P.A., Coats, P.W., Green, E., McDonald, J.J. and North, C. Posture in patients with shoulder overuse injuries and healthy individuals. *J.Orthop.Sports Phys.Ther.*, 1995, **21**, 287-295.

Figure 1

Comparisons in degrees between three dimensionnal scapular attitudes (3DSA) calculated from the rotation matrix (dark circles:●) and imposed displacements (empty squares:□) on an anatomical model of the scapula. Each graph indicates the angular attitude in degrees (y-axis) for each scapular movement. The letters (x-axis) refer to posterior transverse rotations (Ys), posterior tilting (Xs) and external rotation (Zs) and the number attached to each letter refers to the amount, in degrees, of the displacement imposed on the model. The results for imposed displacements in only one direction are presented on the left side of the dotted line apart from the combinations of two or three directions on the right.

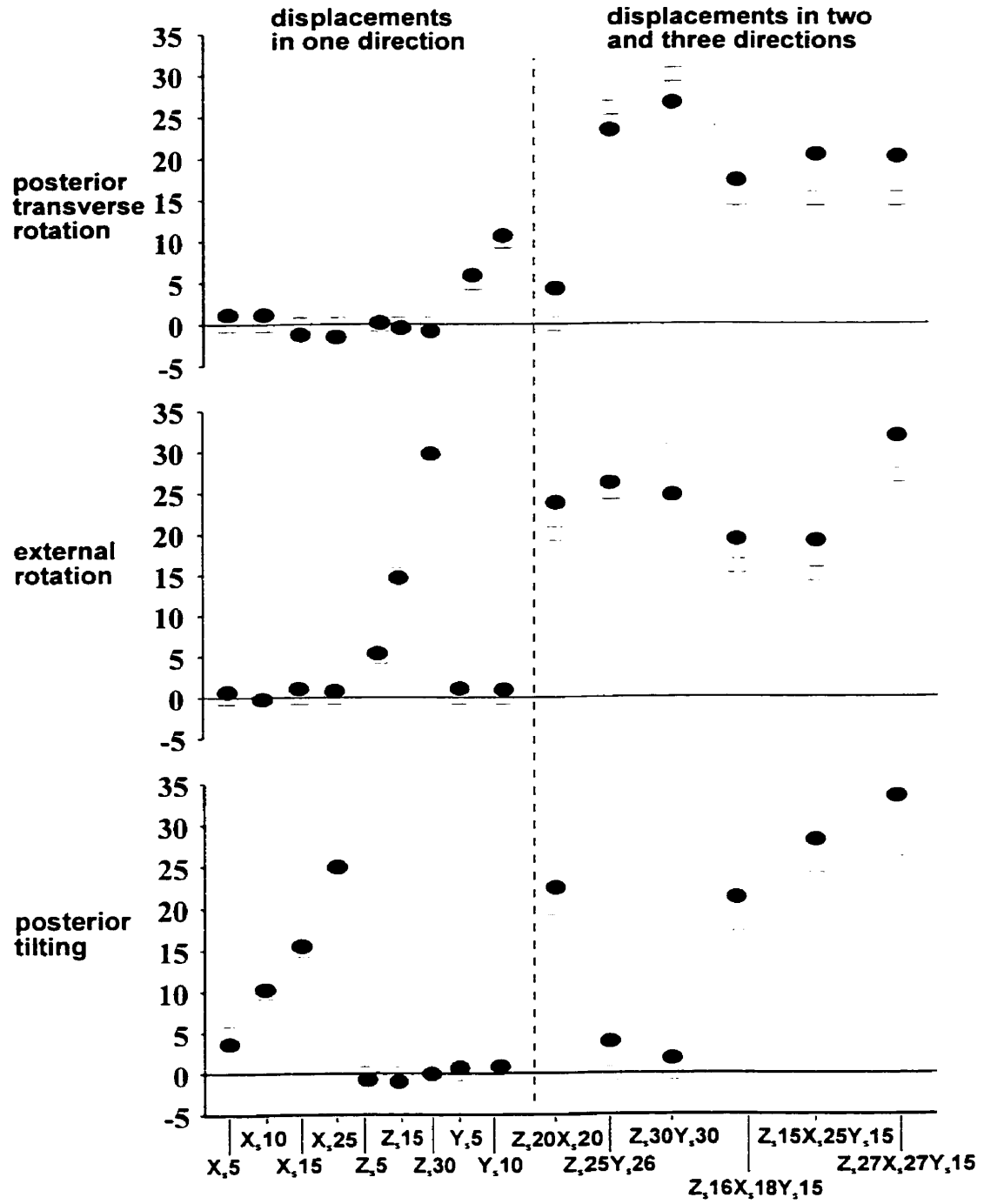


Figure 2

Scapular angular displacements calculated from the Optotrak probing system (OPS data-new method) and fixed markers (reference-established method) were compared and plotted for isolated (●) and combinations of 2 (○) and 3 (□) scapular displacements. The oblique line represents the area of perfect agreement between the fixed markers method and the OPS.

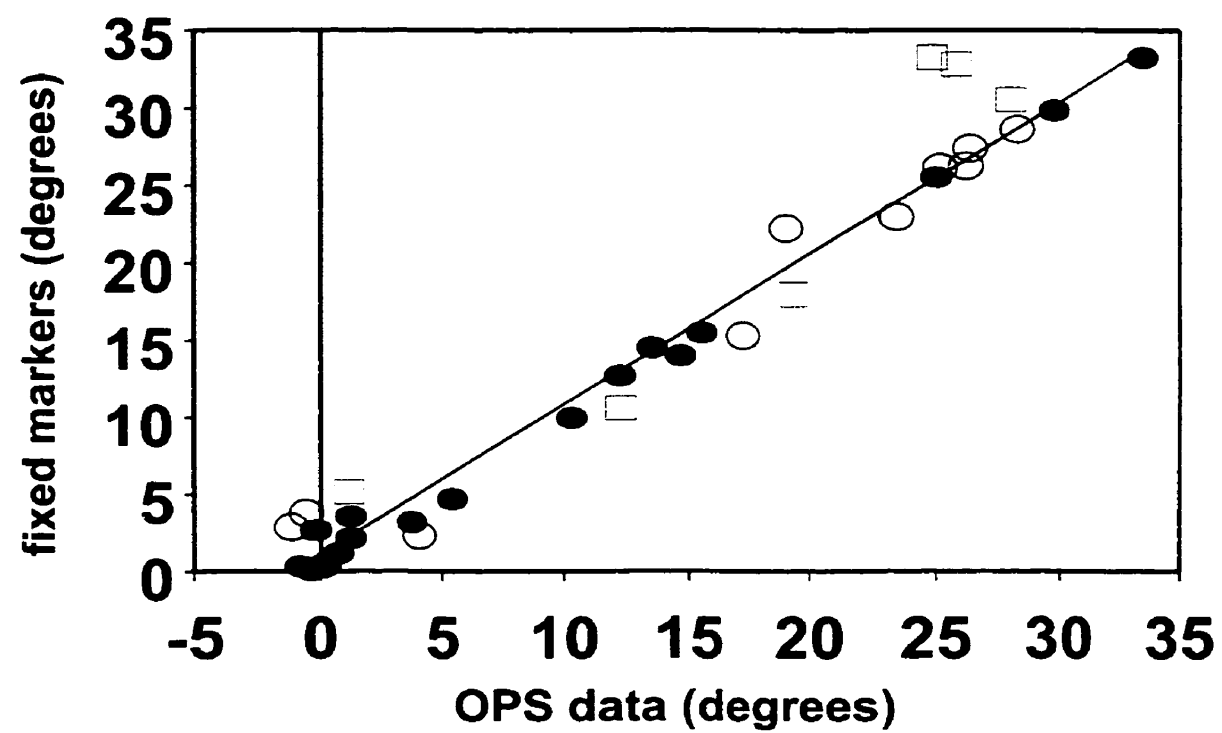


Figure 3

Coefficients of variations of three dimensional scapular attitudes (3DSA), between sessions (average of two trials per session), for one healthy subject at 70°, 90° and 110° of flexion (F) and abduction (A). Differences in degrees between measurements of the two sessions are indicated on top of each bar. Abbreviations refer to: anterior-posterior transverse rotations (A-PTR), external-internal rotations (E-IR) and anterior-posterior tilting (A-PT).

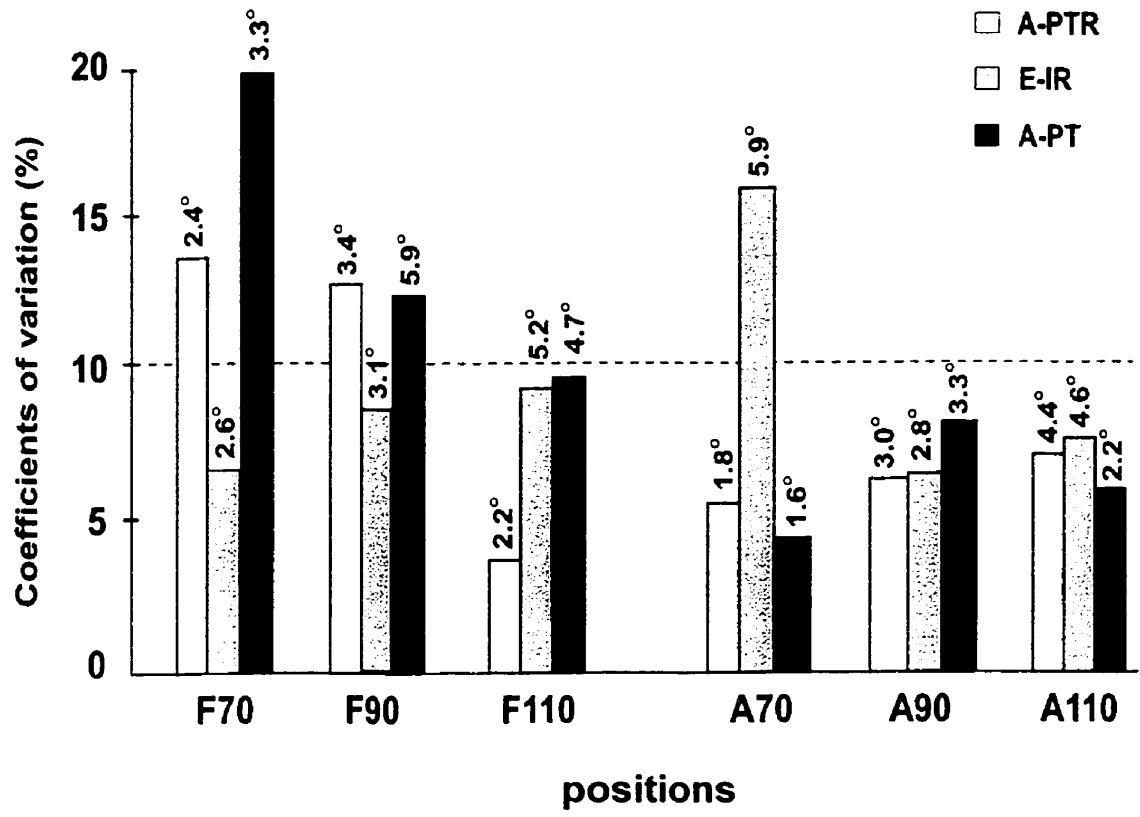
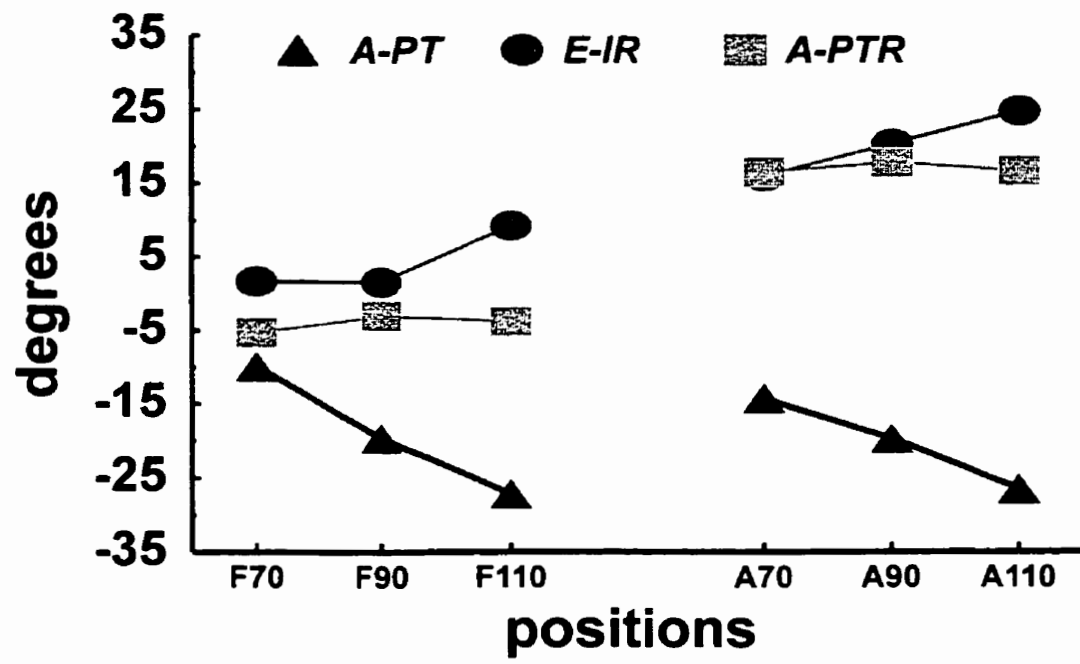


Figure 4

Contribution in degrees (average of the two trials per session) of anterior-posterior tilting (A-P+T), external-internal rotations (E+I-R) and anterior-posterior transverse rotations (A+P-TR) to the mobility of the scapula in flexion (F) and abduction (A) on one healthy subject.



CHAPITRE 4

SCAPULAR BEHAVIOR IN SHOULDER IMPINGEMENT SYNDROME: SCIENTIFIC EVIDENCE TO GUIDE PRACTICE

LUC J. HÉBERT¹, HÉLÈNE MOFFET^{1,2}, BRADFORD J. MCFADYEN^{1,2},
CLERMONT E. DIONNE^{1,2}

Submitted to Archives of Physical Medicine and Rehabilitation, June 2000;
accepted December 2000, to be published in 2001.

1. Quebec Rehabilitation Institute, Rehabilitation Research Group, Quebec, Canada
2. Department of Rehabilitation, Faculty of Medicine, Laval University, Quebec, Canada

4.1 RÉSUMÉ

Objectif. Caractériser le comportement des omoplates de sujets ayant un syndrome d'abutement de l'épaule (SAE) unilatéral en comparant les déplacements angulaires tridimensionnels de l'omoplate (DATO) et l'amplitude articulaire totale de l'omoplate (AATO) en positions de flexion et d'abduction des deux épaules.

Devis expérimental et méthodologie. L'épaule atteinte de 41 sujets avec un SAE a été évaluée avec un système d'analyse tridimensionnelle. Vingt neuf épaules contralatérales asymptomatiques et dix épaules de sujets sains ont aussi été évaluées pour fins de comparaison. Les coordonnées spatiales pour calculer les DATO ont été obtenues en position assise, standardisée, avec le bras à 70°, 90° et 110° de flexion ainsi qu'en abduction aux mêmes angles. Les angles de rotation axiale ont été calculés en utilisant une séquence fixe Cardanique.

Résultats. Aucune différence significative ($p > 0.05$) n'a été observée pour les DATO et l'AATO entre les deux épaules de sujets avec SAE, sauf pour une faible différence de 2° en rotation transverse en position de flexion du bras à 110° ($p < 0.05$). Une tendance a été observée en abduction alors que les épaules avec SAE présentaient moins de bascule antérieure de l'omoplate que les épaules contralatérales asymptomatiques. Les profils de DATO et d'AATO étaient significativement différents entre les positions d'abduction et de flexion ($p < 0.05$). En flexion, près de la moitié de l'AATO était assurée par le mouvement de bascule antérieure (48.2% à 51.3%) alors qu'en abduction, c'est le mouvement de rotation externe qui était le contributeur principal (40.3% à 42.4%). L'AATO était plus importante en abduction qu'en flexion dans toutes les positions d'élévation du bras pour les deux groupes d'épaules ($p < 0.01$). De plus, les profils de DATO des deux épaules de sujets avec SAE étaient significativement différents de ceux des épaules de sujets sains. À 90°, l'asymétrie en bascule antérieure nous a permis de classifier les sujets avec un SAE comme ayant plus (lead), moins (lag) de bascule antérieure du côté affecté ou aucune différence ($p=0.11$) entre les deux côtés (symmetrical).

Conclusion. La contribution des rotations scapulaires et l'AATO diffèrent selon le plan du mouvement d'élévation du bras. Les analyses de groupe n'ont montré aucune différence dans les DATO entre les épaules symptomatiques et asymptomatiques de sujets ayant un SAE unilatéral. Ceci suggère la présence d'un mécanisme qui affecterait les deux épaules et qui précéderait les signes et les symptômes cliniques. Cependant, des analyses individuelles ont révélé la présence

d'asymétrie scapulaire dans le plan sagittal, ce qui suggère que les sujets, avec un SAE ayant moins de bascule antérieure du côté atteint comparativement au côté contralatéral asymptomatique, sont ceux qui seraient à haut risque de chronicité. Ce dernier résultat fournit des évidences scientifiques suggérant d'orienter les protocoles de réadaptation vers l'amélioration du mouvement de bascule antérieure.

4.2 ABSTRACT

Objective. To characterize the scapular behaviors of unilateral shoulder impingement syndrome (SIS) subjects by comparing the three-dimensional scapular attitudes (3DSA) and scapular total range of motion (STROM) for flexion and abduction about both shoulders.

Study design and method. The impaired shoulders of 41 subjects with SIS were evaluated with a three-dimensional analysis system. Twenty-nine asymptomatic contralateral shoulders and 10 non impaired shoulders from healthy subjects were also assessed for comparisons. Coordinates to calculate three-dimensional scapular attitudes were obtained with the subjects in a standardized seated position and the arm positioned at rest and 70°, 90° and 110° of flexion as well as the same positions of abduction. Axial rotation angles were calculated using a fixed set of Cardanic angles.

Results. No significant differences ($p > 0.05$), except for a small difference of 2° in transverse rotation during arm flexion at 110° ($p < 0.05$), were observed in 3DSA and STROM between both shoulders of SIS subjects. A trend was observed in abduction where shoulders with impingement had less anterior tilting than contralateral asymptomatic shoulders. Patterns of 3DSA and STROM were significantly different between flexion and abduction arm positions ($p < 0.05$). In flexion, almost half of the STROM was provided by anterior tilting (48.2% to 51.3%), while in abduction, external rotation (40.3% to 42.4%) was the main contributor. STROM was higher in abduction than in flexion in all arm positions for both shoulder groups ($p < 0.01$). Also, 3DSA patterns of both shoulders of SIS subjects were different from that of healthy subjects. At 90°, scapular asymmetry in anterior tilting allowed us to classify SIS subjects with respect to more (*lead*), less (*lag*) scapular tilting in the affected side ($p < 0.01$) or no differences ($p = 0.11$) between the sides (*symmetrical*).

Conclusions. The contributions of scapular rotations and STROM are different according to the plane of arm elevation. Group analyses revealed no differences in 3DSA between symptomatic and asymptomatic shoulders of subjects with unilateral SIS. This suggests the presence of a mechanism affecting both shoulders which may precede clinical signs and symptoms of SIS. However, individual analyses revealed scapular asymmetry in the sagittal plane which suggests that SIS subjects with less anterior tilting in the symptomatic shoulder as compared to the

asymptomatic contralateral one may be at high risk of developing chronic SIS. This last finding provides scientific evidence to focus rehabilitation protocols towards a restoration of anterior tilting.

key words: Scapula, Biomechanics, Shoulder Impingement, Rehabilitation.

4.3 INTRODUCTION

Abnormalities in posture and scapular motion are considered important risk factors to develop shoulder pathologies^{1,2,3,4,5,6,7,8,9,10}. In patients with shoulder impingement syndrome (SIS), it is well known that an excessive narrowing of the subacromial space and a smaller acromio-humeral distance (AHD) occur during shoulder elevation movements^{11,12,13,14,15,16}. However, the specific contribution of the scapula to such impairment is not known.

Postural abnormalities such as abnormal scapular positioning have been related to SIS. An asymmetry of more than 1 cm in scapular protraction (a combination of superior translation and external rotation of the scapula) between both shoulders of a subject has been associated with SIS¹⁷. The influence of protraction on the reduction of subacromial space was also confirmed by magnetic resonance imaging⁵. In contrast, the work of Greenfield et al. did not support the association between an abnormal scapular positioning and the presence of SIS¹⁸. Using two dimensional (2D) measurements, these authors found no differences in posture between subjects with shoulder overuse injuries and asymptomatic subjects nor between the involved and non involved shoulders of patients with SIS with respect to scapular protraction and rotation, mid-thoracic curvature and scapular resting posture¹⁸. However, as in other studies with healthy subjects^{7,19,20,21}, one can argue that 2D measurements are limited in describing the complex three-dimensional (3D) character of scapular posture and motion. Studies using in vivo 3D analysis of movements have clearly shown that scapula moves and rotates around three orthonormal axes and each of these rotations contributes to produce the total range of motion of the scapula^{22,23,24,25,26,27}. Each one of these rotations, when altered, has an impact on the degree of freedom of the shoulder girdle and will ultimately affect the function of the shoulder joint.

Abnormal scapular motions have also been closely associated with SIS^{10,28,29,30,31}. It was suggested that subacromial impingement is caused by a decrease in scapular external rotation, also referred to as scapular upward rotation, a motion occurring in the frontal plane^{28,29,30}. Using a three-dimensional video system, Yanai and Hay analysed the stroking technique of front-crawl swimming and showed that decreased scapular external rotation, referred to by the author as

“decreased rotation of the shoulder girdles” or “decreased tilt angle”, was one of the three factors associated with a high risk to develop SIS in swimmers¹⁰. The second scapular motion considered as a risk factor to develop SIS is scapular tilting, a motion occurring in the sagittal plane. Works published by Lukasiewicz et al.³¹ and Cole et al.⁴ suggest that a decrease in scapular tilting during arm elevation would cause a shoulder impingement. Both studies showed that, during elevation of the arm, subjects with SIS had significantly less scapular posterior tilting (tilting of the acromion away from the greater tuberosity of the humerus and driving of the angulus inferior into the thorax) compared to the asymptomatic side³¹ or nonimpaired subjects^{4,31}.

Until now, although some indications are available, there is still no consensus on the specific scapular behavior responsible for subacromial impingement. It remains essential to characterize and compare three-dimensional scapular posture and motions of both shoulders of subjects with SIS in different positions. This would provide additional data to better understand the biomechanics of the scapula in SIS. Moreover, it would provide scientific evidence to support present rehabilitation protocols that emphasize restoring scapulothoracic control^{6,9,30} and guide the development of new rehabilitation treatments according to evidence based practice principles.

The aims of this study, were: first, to quantify the contribution of each scapular rotation to the scapular total range of motion in both shoulders of persons with a unilateral SIS using a standardized protocol²⁷, second, to compare three-dimensional scapular attitudes of their both shoulders at 70°, 90° and 110° in flexion and in abduction; and third, to characterize the scapular behavior of these subjects in classifying them in subgroups based on tilting differences between both shoulders.

4.4 METHODS

4.4.1 Subjects

Each subject who voluntarily participated in this study had a diagnosis of unilateral SIS. Subjects were prospectively recruited from private clinics and university hospital. All subjects were

screened by the same experienced orthopaedic surgeon to rule out fractures, bone abnormalities, calcification and shoulder instability. A subject was considered eligible if there was, at least, one positive finding for the affected shoulder (SHimp), in each of the three following categories: a) painful arc movement during active shoulder flexion or abduction; b) positive Neer³² or Kennedy-Hawkins³³ impingement signs; or, c) pain on resisted isometric lateral rotation, abduction or Jobe test³⁴. The asymptomatic contralateral shoulder (SHctl) was assessed to rule out bilateral SIS and shoulder instability. A subject was considered not eligible if he or she had any of the following criteria: a) rheumatoid, inflammatory, degenerative or neurological diseases; b) stroke; c) previous surgery involving the neck or the shoulder; c) neck pain or restricted neck motion, cervico-brachialgia or shoulder pain reproduced during active neck movements or surpressions; d) trapezius myalgia syndrome; e) shoulder capsulitis defined as a restriction of active and passive gleno-humeral movements of at least 30% of amplitude for two or more directions of shoulder movements; and f) problems of collaboration interfering with tests. Informed consent was obtained after the nature of the procedures of the study had been fully explained and understood. This study was approved by the Ethics Committee of the Quebec Rehabilitation Institute.

4.4.2 Data collection

Data was collected at the Human motricity analysis laboratory of the Quebec Rehabilitation Institute using a three-dimensional analysis system (Optotrak-6-Marker Probe, Northern Digital inc., Waterloo, Ont., Canada). Three-dimensional scapular attitude (3DSA) was defined as the 3D orientation of the scapula at a specific shoulder position relative to the resting position that is arm aside at a position of 0° of arm elevation. Specifically, the 3DSA reflects scapular rotations, from resting position, around three orthogonal axes: the external-internal rotation (E-IR, frontal plane-Z_s axis), anterior-posterior tilting (A-PT, sagittal plane-Y_s axis) and anterior-posterior transverse rotation (A-PTR, transverse plane-X_s axis) of the scapula. Scapular attitudes were calculated from a rotation matrix using a Z_sX_sY_s Cardan sequence of rotations. The calculation method used in this study has been thoroughly described in a previous paper²⁷ and shown to be an accurate estimation of 3DSA within less than 2° on average. By convention,

scapular anterior tilting describes a relative tilting of the scapula where the acromion moves away from the greater tuberosity and the angulus inferior moves closer to the rib cage; scapular external rotation corresponds to the upward rotation of the angulus inferior in the frontal plane; and posterior transverse rotation moves the spinal edge of the scapula away from the thorax, and, therefore defines the winging of the scapula.

The 3DSA were measured in a standardized sitting position with the trunk in an erect position, the back against the chair, the knees and hips flexed at 90° and the feet flat on the floor. Two adjustable supports fixed to the chair, one posterior at the base of the skull and the other anterior against the thorax, were used to eliminate movements of the seated subject. Scapular attitudes were measured at rest and at 70° , 90° and 110° of arm elevation separately in shoulder flexion (sagittal plane) and shoulder abduction (frontal plane). The 3DSA were measured while the subject was actively maintaining his arm against gravity at the desired angle. The shoulder position was monitored with a fluid goniometer (mean error: 0.96° ; SD, 0.48°) attached with Velcro to the lateral aspect of the arm²⁷. Trials showing more than 5° of difference of humeral elevation above or below the target angle (70° , 90° and 110°) were rejected. Two measures of 3DSA per shoulder position were recorded. An index called the Scapular Total Range Of Motion (STROM) was defined as the algebraic sum of the absolute values of all scapular rotations during arm elevation ($|\text{internal-external rotation}| + |\text{anterior-posterior tilting}| + |\text{anterior-posterior transverse rotation}|$) relative to the resting position. The STROM was previously used and considered a representative measure of the total range of motion of the scapula³⁵.

4.4.3 Analysis

The contribution of each scapular rotation to the STROM was calculated as a percentage. A Pearson product moment correlation (r_p) was used to quantify the relationship between each scapular rotation and the STROM. Values of r_p from 0.70 to 0.89 and from 0.50 and 0.69 were considered as high and moderate correlations, respectively³⁶. Comparisons of percentage contributions between positions were done with one way ANOVA. Means and standard deviations were used to characterize 3DSA and the STROM of both shoulders. A three-way

analysis of variance (ANOVA) with Newman-Keuls post hoc comparison analyses were used to determine whether there were significant differences in 3DSA and STROM values between shoulders (SHimp and SHctl), positions (70°, 90° and 110°) and movements (flexion and abduction), as well as to see whether there were significant statistical interactions between these factors. The alpha level was set at .05 for all analyses.

Comparisons of data at 90° of flexion and abduction between SIS subjects and healthy subjects were done by superimposing the 3DSA of both SHimp and SHctl to the 99% confidence interval (CI) of the mean 3DSA of shoulders of healthy subjects (SHhe). The 90° angle in a seated position was chosen because it represents a condition of maximal mechanical demand for the shoulder, the angle at which several impingement signs are performed and because it has been shown to be a discriminant angle for acromio-humeral distance between symptomatic and asymptomatic shoulders (unpublished observations - Hébert et al.).

Scapular behavior for the subjects with SIS were also classified in three subgroups (*lead*, *symmetrical* and *lag*) based on the difference in magnitude of anterior tilting between both shoulders at 90° of shoulder elevation. This latter analysis was justified by previous studies^{4,31}, as well as by a work in which we found that the anterior tilting difference between both shoulders at 90° of arm elevation contributed to explain the level of disability of subjects with SIS (unpublished observations - Hébert et al.). A similar method of classification based on the visual difference in scapular external rotation between the affected and non affected shoulders was also used in patients who had stroke³⁷. In the present study, each SIS subject was classified under the categories of *lead*, *symmetrical* and *lag* depending on whether the difference in anterior tilting between SHimp and SHctl was superior, equal or inferior respectively, to one standard deviation of the mean anterior tilting amplitude of SHhe at 90° of arm elevation. Thereafter, in each SIS subgroup, comparisons of the magnitude of the difference in anterior tilting between shoulders (SHimp and SHctl) and movements (flexion and abduction) were performed using a two-way ANOVA. Because small groups were compared, the magnitude of the difference in anterior tilting was converted into ranks for these analyses. All analyses were conducted with the

SPSS software (SPSS base 7.5 for Windows, SPSS inc., Chicago).

4.5 RESULTS

4.5.1 Description of subjects

SIS subjects (21 males and 20 females) were aged between 30 and 60 years old (mean 44.3 years; SD, 9.2) with a mean duration of symptoms of 29.4 months (SD, 22.9). Among the 41 subjects, 10 had left shoulder impingement (SHimp), 31 had right SHimp, and 29 impingements were on the dominant side. Within this cohort of 41 subjects, 29 subjects were confirmed to have unilateral SIS, therefore, providing an asymptomatic shoulder (SHctl) for within subject comparisons (SHctl, 8 left and 21 right). Ten (4 males and 6 females) healthy shoulders (SHhe) were also assessed (5 left and 5 right) and submitted to the same screening as SHctl. Healthy subjects were all right-handed with a mean age of 34.4 years (SD, 8.4).

4.5.2 Contribution of each scapular rotation to the scapular total range of motion

Figure 1 shows the relative contribution, expressed in percentage, of each scapular rotation to the STROM (100%) with its corresponding r_p value. Contributions of each scapular rotation were different for flexion and abduction. In flexion, for both shoulders of subjects with SIS, as the arm elevation increased, contributions of the anterior tilting and external rotation progressively increased ($p < 0.05$, except for anterior tilting in SHimp at 110°) while the contribution of the posterior transverse rotation decreased ($p < 0.01$). In abduction, there were almost no variations with arm elevation and the contributions of each scapular rotation to the STROM remained quite similar for all tested angles ($p > 0.05$). In both shoulders, in the critical zone of impingement at 90° and 110° of arm elevation, half of the STROM in flexion was provided by anterior tilting (SHimp, 48.9% and 49.4%; SHctl, 48.2% and 51.3%) while, in abduction, the major contributor to the total scapular motion was external rotation (SHimp, 40.3% and 43.3%; SHctl, 41.3% and 42.4%). Accordingly, the highest r_p values were observed in anterior tilting in flexion (SHimp; $r_p = 0.73$ to 0.86 , $p < 0.01$ and SHctl; $r_p = 0.77$ to 0.88 , $p < 0.01$) and in external rotation in abduction (SHimp; $r_p = 0.76$ to 0.86 , $p < 0.01$ and SHctl, $r_p = 0.89$ to 0.91 , $p < 0.01$).

4.5.3 Comparisons of scapular attitudes of both shoulders in subjects with SIS

At rest, scapular attitudes of both SHimp and SHctl were not statistically different ($p > 0.05$). As shown in Figure 2, mean absolute differences in components of scapular attitudes between shoulders were very small: 4.2° (SD, 0.6°) in tilting, 6.5° (SD, 2.4°) in internal rotation and 2.2° (SD, 1.3°) in transverse rotation.

During arm elevation, no significant differences were found between the shoulders of subjects with SIS for STROM, anterior tilting and external rotation (Table 1). A significant difference was found in transverse rotation ($p=0.0002$). Post-hoc comparisons showed a higher amplitude of transverse rotation at 110° in flexion (mean difference = 2.0° , $p < 0.01$) in SHimp (12.0°) than in SHctl (10.0°). As shown in Figure 3, a progressive increase in scapular range of motion was observed as the arm elevation increased from 70° to 110° both in flexion and abduction. In fact, there was a significant main position effect for all components of scapular attitude as well as for STROM (Table 1).

The plane of arm elevation also had an impact on scapular attitudes. As reported in Table 1, a significant difference in all components of 3DSA and STROM between flexion and abduction was observed (main movement effect, $p < 0.01$). Comparable profiles of change of scapular attitudes and STROM across positions were observed for both shoulders. This was supported by the fact that shoulder by position interactions were not significant. However, the profiles of change in anterior tilting differed across movements for the two shoulder groups as shown by a significant shoulder by movement interaction ($p=0.0002$) while a tendency for STROM was observed ($p=0.06$). Finally, STROM and 3DSA showed different profiles of change between positions across movements (shoulder position by movement interaction).

4.5.4 Comparisons of scapular attitudes between SIS and healthy subjects

Figure 4 compares scapular rotations (at 90° of flexion and abduction) of SIS subjects who had both shoulders assessed ($n=29$) to the 99% confidence interval (CI) of the mean scapular attitude of the shoulders of healthy subjects ($n=10$). For each scapular rotation, the number of SHimp

and SHctl that is located within. above and below the 99% CI of SHhe is indicated on the graphs. There is a larger between subject variability, for both shoulders, in subjects with SIS as compared to SHhe. More importantly, SHimp and SHctl are almost equally distributed either within or outside the 99% CI of healthy subjects except for transverse rotation where shoulders of subjects with SIS showed a larger amplitude of anterior transverse rotation than healthy subjects both in flexion and abduction. Specifically, about half of SHimp and SHctl had a normal range of tilting and external rotation (within the 99% CI) while the other half had, in an equal proportion, either a larger or a smaller amplitude as compared to normal values. In transverse rotation, about half (17 out of 29) of SHimp had either a similar or a larger amplitude of anterior transverse rotation than SHhe during flexion movements. In abduction, the proportion of subjects with SIS having a larger amplitude of anterior transverse rotation was even larger (21 SHimp and 13 SHctl).

4.5.5 Classification of subjects with SIS in subgroups

Figure 5 shows the classification of subjects with SIS in three subgroups as *lead*, *symmetrical* and *lag* based on the magnitude of the difference in A-PT between SHimp and SHctl at 90° of flexion and abduction. The grey band indicates the 99% CI of ten healthy shoulders. As shown in this figure, a subject may be classified in a different subgroup according to the two movements studied. The proportion of *symmetrical* shoulders was the highest in both movements and represents 51.7% and 48.3% of all shoulder pairs in flexion and abduction, respectively. In the *symmetrical* subgroup, about half of the subjects had both shoulders within or nearby the 99% CI of healthy subjects. In contrast, subjects classified as *lead* and *lag* had always one shoulder outside the normal range of anterior tilting. Greater differences between shoulders of a pair were observed in *lead* and *lag* compared to *symmetrical* for which a large proportion of subjects had a small difference. Subjects with SIS had different scapular behaviors when comparing both shoulders. *Lead* and *lag* had respectively a significantly larger and smaller amplitude in anterior tilting on the SHimp than SHctl ($p < 0.0001$) while there was no difference in *symmetrical* ($p = 0.11$). Otherwise, the two way ANOVA showed no differences in the magnitude of anterior tilting in flexion and abduction within each subgroup ($p > 0.05$). There was no shoulder by movement interaction for any subgroup ($p > 0.05$).

4.6 DISCUSSION

This study highlighted three important aspects of the scapular behavior of persons with SIS. First, the contribution of each individual scapular rotation to the scapular total range of motion differed according to the arm movement performed. The main contributor to flexion was anterior tilting (sagittal plane) while it was external rotation (frontal plane) in abduction. This finding reinforces the importance of considering task requirements such as the plane of arm elevation when assessing the impact of daily activities in persons with SIS and when comparing results from different studies. Secondly, when considering the whole group of 29 subjects for whom it was confirmed that they had a unilateral SIS, no significant differences in 3D scapular attitudes were found between the symptomatic and contralateral asymptomatic shoulders. However, when looking at individual behaviors, a large proportion of both symptomatic and asymptomatic shoulders had scapular rotation magnitudes outside the range of motion of healthy subjects. Therefore, both shoulders of SIS subjects had a similar behavior which was different than healthy. This raises the question as to what extent does abnormal scapular kinematics precede clinical signs and symptoms of SIS. Thirdly, when looking thoroughly at individual scapular behaviors, it was found that tilting asymmetry, at the critical amplitude for shoulder impingement of 90°, can be used to characterize the scapular behavior of subjects with unilateral SIS in three subgroups. This classification contributed to highlight differences that were hindered by group comparisons. This last finding supports the idea that scapular measurements in the sagittal plane are useful to categorize subjects with SIS in different classes of disability.

The present results about the main contributors to STROM in flexion and abduction confirm our previous findings obtained in a smaller group of SIS subjects³⁵. To our knowledge, no other studies have characterized the contribution of scapular rotations to a total scapular range of motion within the flexion and abduction planes in subjects with SIS. In studies with healthy subjects, there is no consensus as to what is the most important contributor to the total range of motion of the scapula during arm flexion^{23,26,27}. Posterior transverse rotation (referred to as “spinal tilt”)²⁶, external rotation (referred to as “latero-rotation”)²³ and anterior tilting²⁷ have all been identified as the major contributors to STROM in flexion. In abduction, the pattern of a

progressive increase in external rotation and anterior tilting is in agreement with other studies performed with healthy^{22,23,24,25,26} and SIS subjects³¹. A maximal rotation of the scapula must be achieved in order to maintain an optimal contact between the glenoid fossa and the humeral head³⁹. For abduction tasks, it is therefore not surprising to observe that, as reported in studies with healthy subjects, external rotation (also referred to as “latero-rotation”, “upward rotation” or “lateral rotation”) is responsible for most of the range of motion of the scapula^{22,23,24,25,26,27}.

One unexpected finding in the present study was the absence of significant differences in 3DSA between symptomatic and asymptomatic shoulders of subjects with SIS when using group analyses. In fact, only a small significant difference of 2.0° in transverse rotation was found at 110° of arm flexion. No such results were previously reported. Previous results rather suggested that SIS may be caused by decreased scapular external rotation^{28,29,30} and anterior tilting^{4,31}. The present study showed no significant differences in external rotation for which the largest mean difference between shoulders was 1.4°. However, a trend was observed for anterior tilting in abduction since SHimp showed less anterior tilting than SHctl at all arm positions. Mean scapular anterior tilting (SD) in SHimp were 9.5° (3.7°), 14.1° (4.5°) and 20.0° (6.1°) compared to 11.5° (4.5°), 17.7° (5.6°) and 25.4° (6.4°) in SHctl at 70°, 90° and 110° of abduction respectively. These results are in agreement with previous work showing that subjects with shoulder impingement, during elevation of the arm in the scapular plane, had a lower anterior tilting angle (referred to as “posterior tilting” by others) than non impaired subjects³¹ with similar magnitudes to ours.

One explanation for the absence of significant differences in 3DSA could be methodological, such as the presence of an asymmetry in posture at rest. In our calculation method, 3DSA were determined using the posture at rest as the reference point. Thus, it is essential to demonstrate that resting posture was symmetrical before assuming that similar 3DSA obtained in arm elevation had not been calculated from different reference points between both shoulders of SIS. As seen in Figure 2, only small differences were observed at rest between SHimp and SHctl, and 3DSA were not significantly different. Therefore, the lack of statistical 3DSA differences

between both shoulders of SIS subjects during arm elevation cannot be due to a posture asymmetry at rest. This is in agreement with another study reporting no statistical differences in scapular protraction, midthoracic curvature and posture at rest within and between subjects with shoulder overuse injuries and healthy subjects¹⁸.

Another explanation for such a result could be a poor posture during arm elevation which impacts on the kinematic data of both shoulders^{8,39}. Kebaetse and colleagues⁸ reported decreased scapular upward rotation (named “external rotation” in the present study) and posterior tilting (named “anterior tilting” in the present study) in the slouched position. Culham and Peat³⁹ also showed that as the slope of the upper thoracic axis increased, the scapula exhibited more anterior tilt (named “posterior tilt” in the present study). Thus, even though subjects with SIS had a symmetrical posture at rest, this posture may be further altered and restrict the degrees of freedom of the scapula during arm motion. One may hypothesize that such postural abnormalities combined to other factors such as dominance, differences in bone morphology and ergonomic exposures may increase the risk of developing SIS.

A third explanation for similar 3DSAs between shoulders of unilateral SIS subjects could be perturbations in the neuro-muscular control. In fact, bilateral abnormalities in scapular kinematics were found in SIS. This may indicate that inappropriate neuro-muscular strategies affecting both shoulders were used. Indeed, it was shown that, during active arm elevation in the scapular plane, both the symptomatic and asymptomatic shoulders of patients with SIS had a superior scapular position compared to non impaired subjects³¹. Scapular movements are accomplished by a number of muscles attached to the shoulder complex (humerus, scapula, clavicle and thorax), neck and trunk. Synergist/antagonist patterns of muscles linking these bones are complex and muscles in the shoulder-neck region may be organized functionally in such a way that activation on the symptomatic side also affects the contralateral side⁴⁰. There is evidence that unilateral arm activity increases the tension level of shoulder-neck muscles on the other side of the body⁴⁰ and contralateral co-activation has been demonstrated during maximal activity in shoulder-neck muscles⁴¹. One way to confirm this assumption would have been to

record, during unilateral shoulder elevation, 3DSA of the contralateral scapula and bilateral muscle activation using electromyography.

In this study, it was expected that 3DSA at 90° of arm elevation would have had the capacity to discriminate symptomatic shoulders from asymptomatic and healthy ones since, from a previous study, we showed that the acromio-humeral distance measured by MRI at this specific arm position was sensitive enough to allow such a discrimination (unpublished observations - Hébert et al.). However, as shown in Figure 4, this was not the case. Scapular rotations of both shoulders were randomly distributed within and outside the 99% CI of healthy shoulders and no specific 3DSA patterns for each shoulder emerged from this analysis. On the other hand, data dispersion of SHimp and SHctl indicates that an important between subject variability characterizes these shoulders even in the SHctl where no clinical signs and symptoms were found. Therefore, the major conclusion of this analysis was that different strategies were used by subjects with SIS. Classifying SIS subjects into subgroups may allow better comparisons between healthy and pathological shoulders since, as observed in the present study, opposite scapular behaviors may hinder scapular kinematic abnormalities in SIS when only group analyses are performed.

The results of the present study showed the non homogeneity of our group of subjects in terms of scapula behaviors according to the direction of scapular tilting asymmetry. Classification of subjects as *lead*, *symmetrical* or *lag* showed that scapular measurements in the sagittal plane were useful in categorizing SIS subjects. Moreover, we have found that all subjects in the *lag* subgroup had a high level of disability (above 40%) as measured with the Shoulder Pain And Disability Index (unpublished observations - Hébert et al.). In contrast, the *lead* and *symmetrical* subgroups had a level of disability that did not exceed 40% (*lead*: 0-40%, *symmetrical*: 20-39%). *Lag* subjects were found to have less anterior tilting in the SIS shoulder than in the asymptomatic contralateral one. A lack of anterior tilting of the angulus inferior during arm elevation may keep the anterior undersurface of the acromion at a close distance from the greater tuberosity of the humerus which may contribute to produce a subacromial shoulder impingement in *lag* subjects.

In light of these results, magnitude and direction of anterior tilting asymmetry of the scapula during abduction of the arm appear to be indicative of either a proper or an undesirable compensation which has an impact on the level of disability. Specific efforts should be made to identify subjects at risk of SIS who show a lack of anterior tilting and a high level of disability. Indeed, several factors may predispose a subject to a lack of scapular anterior tilting such as increase slouched posture⁸, posterior capsule tightness⁴², excessively tight pectoralis minor muscle³¹ or improper control of the serratus anterior^{3,43}. Immediate rehabilitation directed at specifically treating such impairments in SIS subjects may lead to a better functional outcome.

The present results are restricted to static conditions and cannot be generalized for dynamic activities. Because no EMG data was recorded, the interpretation of scapular kinematics with respect to neuro-muscular control was also restricted. The lack of information about abnormal superior translation of the humeral head, specifically in the symptomatic shoulder, does not allow us to draw any conclusion about the impact of this parameter with regards to excessive narrowing of the subacromial space during arm elevation. Future studies should verify to what extent the asymmetry in anterior tilting between both shoulders of SIS subjects is a good indicator of their functional performance. Simple clinical indicators highly correlated with the complex 3D measurements that we used should be developed to allow clinicians to accurately assess scapular kinematic behavior.

4.7 CONCLUSION

Abnormal scapular kinematics associated with SIS is difficult to compare between studies unless the same task requirements such as identical plane of arm elevation are defined. When referring to group analyses, three-dimensional scapular attitudes in symptomatic and asymptomatic shoulders of subjects with unilateral SIS are similar and both shoulders of subjects with SIS differ from the shoulders of healthy subjects. This finding suggests that alterations in 3D scapular attitudes may be a causal factor to SIS as it precedes clinical signs and symptoms in asymptomatic shoulders. When subgroup analyses are performed, different scapular behaviors in the sagittal plane are observed. Indeed, scapular tilting asymmetry may be a good indicator of

SIS severity. SIS subjects showing less anterior tilting in the symptomatic shoulder as compared to the asymptomatic contralateral one have a poor shoulder function and may therefore be at high risk of developing chronic SIS. Although further investigation is required to verify this assumption, present data provide scientific evidence to focus rehabilitation protocols towards a restoration of the control of the scapula in the sagittal plane especially restoring anterior tilting.

4.8 ACKNOWLEDGMENTS

We are very grateful to Dr. R. Lirette, M.D., orthopaedic surgeon at the CHUQ - Laval University, for his expertise and active collaboration with the selection of subjects and to Mr. Guy St-Vincent, engineer, for his important contribution to both the development of the three-dimensional analysis and data collection. We also thank Ms. Johanne Tardif, P.T., from the CHUQ - Laval University for her collaboration in the standardization of the clinical tests used. This research project was supported by the Fonds de la Recherche en Santé du Québec (FRSQ), the Fonds en réadaptation de l'Université Laval and partial support from the Natural Sciences and Engineering Research Council of Canada (NSERC).

4.9 REFERENCES

1. Codman EA. Normal motion of the shoulder joint. In: Todd T, editor. The shoulder: Rupture of the supraspinatus tendon and other lesions in or about the subacromial bursa. Boston: G Miller and Co Medical Publishers; 1934.
2. Neer CSI. Anterior acromioplasty for the chronic impingement syndrome in the shoulder. *J Bone Joint Surg* 1973;54A:41-50.
3. Warner JJP, Micheli LJ, Arslanian LE, Kennedy J, Kennedy, R. Scapulothoracic motion in normal shoulders and shoulders with glenohumeral instability and impingement syndrome. *Clin Orthop Rel Res* 1992;285:191-9.
4. Cole A, McClure P, Pratt N. Scapular kinematics during arm elevation in healthy subjects and patients with shoulder impingement syndrome (abstract). *J Orthop Sports Phys Ther* 1996;23:68.
5. Solem-Bertoft E, Thuomas K, Westerberg C. The influence of scapular retraction and protraction on the width of the subacromial space. *Clin Orthop Rel Res* 1993;296:99-103.
6. Kamkar A, Irrgang JJ, Whitney SL. Nonoperative management of secondary shoulder impingement syndrome. *JOSPT* 1993;17(5):212-24.
7. Gibson MH, Goebel GV, Jordan TM, Kegerreis S, Worrell TW. A reliability study of measurement techniques to determine static scapular position. *J Orthop Sports Phys Ther* 1995;21:100-06.
8. Kebaetse M, McClure P, Pratt NA. Thoracic position effect on shoulder range of motion, strength, and three-dimensional scapular kinematics. *Arch Phys Med Rehabil* 1999;80:945-50.

9. Wang CH, McClure P, Pratt NE, Nobilini R. Stretching and strengthening exercises: their effect on three-dimensional scapular kinematics. *Arch Phys Med Rehabil* 1999;80:923-929.
10. Yanai T, Hay JG. Shoulder impingement in front-crawl swimming: II. Analysis of stroking technique. *Med Sci Sports Exerc* 2000 Jan 32;1:30-40.
11. Sperner G, Lener M, Golser K, Klestil T, Resch H. Magnetic Resonance Imaging for the Evaluation of the Impingement Syndrome. *J Shoulder Elbow Surg* 1995;4:S17.
12. Brossmann J, Preidler KW, Pedowitz RA, White LM, Trudell D, Resnick D. Shoulder impingement syndrome: influence of shoulder position on rotator cuff impingement-an anatomic study. *AJR* 1996;167:1511-1515.
13. Shibuta H, Tamai K, Tabuchi K. Magnetic resonance imaging of the shoulder in abduction. *Clin Orthop* 1998;348:107-113.
14. Graichen H, Bonel H, Stammberger T, Keuck A, Englmeier K-H, Reiser M et al. A technique for determining the spatial relationship between the rotator cuff and the subacromial space in arm abduction using MRI and 3D image processing. *Magn Reson Med* 1998;40:640-43.
15. Graichen H, Bonel H, Stammberger T, Haubner M, Rohrer H, Englmeier K-H et al. Three-dimensional analysis of the width of the subacromial space in healthy subjects and patients with impingement syndrome. *AJR* 1999 Apr;172:1081-86.
16. In press:
Dufour M, Moffet H, Hébert LJ, Moisan C. Kinetic MRI of the shoulder using the MRT. In: FG Shellock and CM Powers, editors. *Kinetic MRI of the joints: Functional anatomy and clinical applications*. CRL Press LLC. Forthcoming 2001.

17. Kibler WB. Role of scapula in the overhead throwing motion. *Contemp Orthop* 1991; 22:525-32.
18. Greenfield B, Catlin PA, Coats PW, Green E, McDonald JJ, North C. Posture in patients with shoulder overuse injuries and healthy individuals. *J Orthop Sports Phys Ther* 1995;21:287-95.
19. Diveta J, Walker ML, Skibinski B. Relationship between performance of selected scapular muscles and scapular abduction in standing subjects. *Phys Ther* 1990;70(8):470-9.
20. Sobush DC, Simoneau GG, Dietz KE, Levene JA, Grossman RE, Smith WB. The lennie test for measuring scapular position in healthy young adult females: a reliability and validity study. *J Orthop Sports Phys Ther* 1996;23:39-50.
21. Plafcan DM, Turczany PJ, Guenin BA, Kegerreis S, Worrell TW. An objective measurement technique for posterior scapular displacement. *J Orthop Sports Phys Ther* 1997;25:336-41.
22. Johnson G, Stuart PR, Mitchell S. A method for the measurement of three-dimensional scapular movement. *Clin Biomech* 1993;8:269-73.
23. van der Helm FC, Pronk GM. Three-dimensional recording and description of motions of the shoulder mechanism. *J Biomech Eng* 1995;117:27-40.
24. Ludewig PM, Cook TM, Nawoczinski DA. Three-dimensional scapular orientation and muscle activity at selected positions of humeral elevation. *J Orthop Sports Phys Ther* 1996;24:57-65.
25. de Groot JH. The variability of shoulder motions recorded by means of palpation. *Clin Biomech* 1998;12:461-72.

26. Meskers CGM, Vermeulen VM, de Groot JH, van der Helm FCT, Rozing PM. 3D shoulder position measurements using a six-degree-of-freedom electromagnetic tracking device. *Clin Biomech* 1998;13:280-92.
27. Hébert LJ, Moffet H, McFadyen BJ, St-Vincent G. A method of measuring and indexing three-dimensional scapular attitudes using the Optotrak probing system. *Clin Biomech* 2000;15(1):1- 8.
28. Master FA, Arntz CT. Subacromial impingement. In: Rockwood C, Matsen F, editors. *The shoulder*. Vol.2. Philadelphia (PA): WB Saunders Company; 1990.
29. Kelley MJ, Clark WA. *Orthopaedic therapy of the shoulder*. Philadelphia (PA):J.B. Lippincott Co.;1995.
30. Babyar SR. Excessive scapular motion in individuals recovering from painful and stiff shoulders: causes and treatment strategies. *Phys Ther* 1996;76:226-38.
31. Lukasiewicz AC, McClure P, Michener L, Pratt N, Sennett B. Comparison of 3-dimensional scapular position and orientation between subjects with and without shoulder impingement. *J Orthop Sports Phys Ther* 1999;29:574-83.
32. Neer CS. Impingement lesions. *Clin Orthop* 1983;70-7.
33. Hawkins RJ, Kennedy JC. Impingement syndrome in athletes. *Am J Sports Med* 1980;8:151-58.
34. Magee D. *Orthopaedic Physical Assessment*. 2nd ed. Philadelphia (PA):W.B. Saunders company; 1996.

35. Hébert LJ, Moffet H, McFadyen BJ. The use of 3D scapular range of motion as an indicator of reduced function in subjects with shoulder impingement syndrome. Proceedings of the XVIIth Congress of the International Society of Biomechanics: 1999 Aug 8-13; Calgary, Canada. p601.
36. Domholdt E. Physical therapy research: principles and applications. Philadelphia (PA): W.B. Saunders Company; 1992.
37. Johnson GR, Franklin P, Price CIM, Curless R, Rodgers H. A study of the motion of the shoulder complex in patients with hemiplegia. Proceedings of the Fifth International Symposium on the 3-D analysis of human movement: 1998 Jul 2-5; Chattanooga, United States. p30-33.
38. Bagg DS, Forest WJ. A biomechanical analysis of scapular rotation during arm abduction in the scapular plane. Am J Phys Med Rehabil 1988; 67:238-45.
39. Culham EG, Peat M. Functional anatomy of the shoulder complex. J Orthop Sports Phys Ther 1993;18:342-50.
40. Mathiassen SE, Winkel J. Electromyographic activity in the shoulder-neck region according to shoulder arm position and glenohumeral torque. Eur J Appl Physiol 1990;61:370-79.
41. Schüldt C and Harms-Ringdahl K. Activity levels during isometric test contractions of neck and shoulder muscles. Scand J rehab Med 1988;20:117-27.
42. Tyler TF, Roy RT, Nicholas SJ, McHugh MP, Gleim GM. Posterior capsular tightness and motion loss in patients diagnosed with shoulder impingement (abstract). JOPST 2000 Jan 30;1:A- 40.

43. Perry, J. Muscle control of the shoulder. In: Rowe, C.R., editors. The shoulder. New-York (NY): Churchill Livingstone; 1988.

Table 1. Results of three-way analyses of variance (probability values) comparing components of three dimensional scapular attitudes (3DSA) and Scapular Total Range of Motion (STROM) between shoulders¹, positions² and movements³.

FACTORS	VARIABLES			
	STROM	components of 3DSA		
		tilting	external rotation	transverse rotation
main shoulder effect	0.58	0.3	0.31	0.0002
main position effect	< .0001	< .0001	< .0001	< .0001
main movement effect	< .0001	< .01	< .0001	< .0001
shoulder x position interaction	0.19	0.11	0.83	0.79
shoulder x movement interaction	0.06	0.0002	0.98	0.87
position x movement interaction	0.02	< .0001	< .0001	0.001
shoulder x position x movement interaction	0.92	0.37	0.61	0.9

1. Symptomatic (SHimp) and contralateral asymptomatic (SHctl) shoulders of subjects with shoulder impingement syndrome

2. Three shoulder positions : 70°, 90° and 110°

3. Two shoulder movements: flexion and abduction

Figure 1

Contribution of each scapular rotation of shoulders with impingement syndrome (SHimp, n=41) and contralateral asymptomatic shoulders (SHctl, n=29) as a percentage of the Scapular Total Range Of Motion (STROM) in flexion and abduction. Each bar represents the STROM (100%) as indicated by the arrow. Pearson product moment correlation (r_p) between scapular rotations and STROM are indicated within the corresponding bar section and significant correlations are labelled with an asterisk (* = $p < 0.05$, ** = $p < 0.01$).

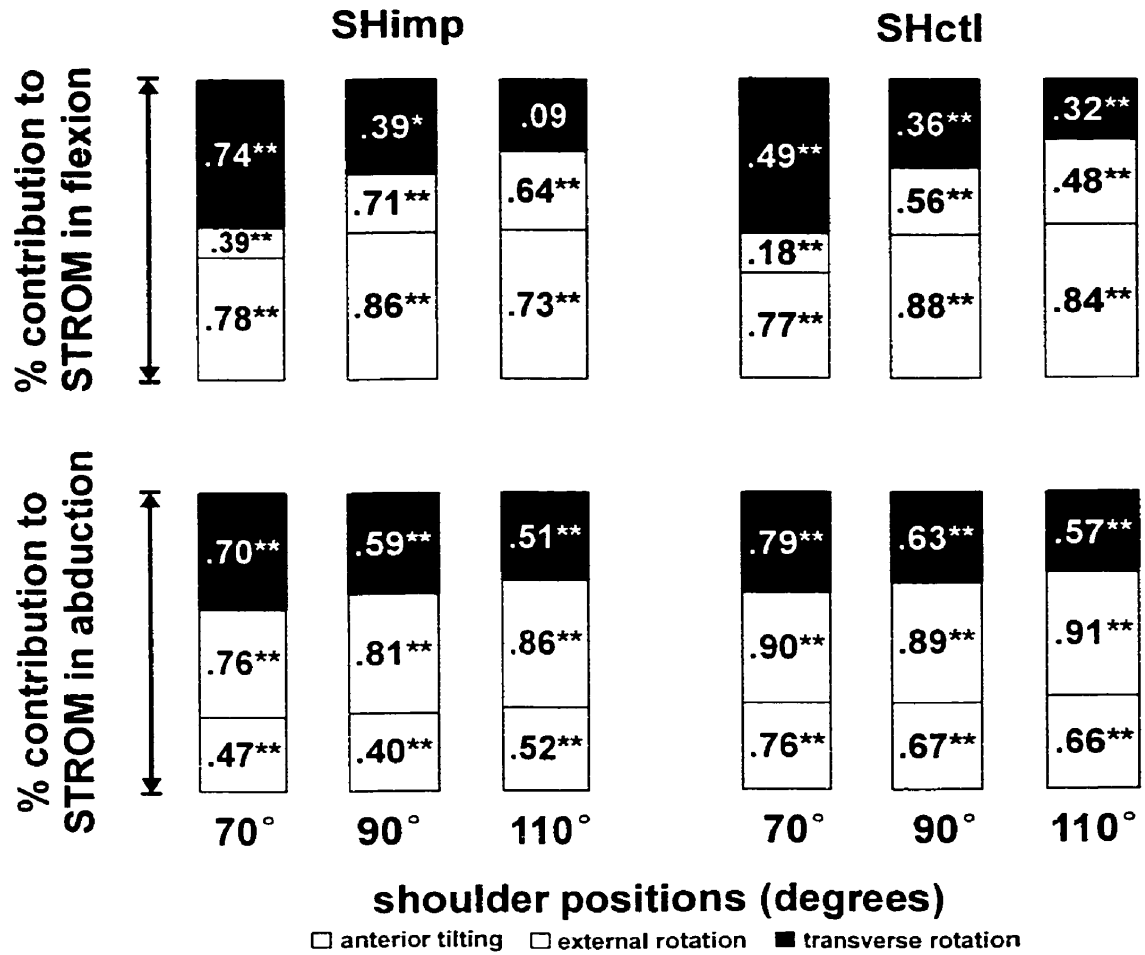


Figure 2

Mean (\pm one standard deviation) scapular attitudes at rest of symptomatic (SHimp) and asymptomatic contralateral shoulders (SHctl) of 29 subjects.

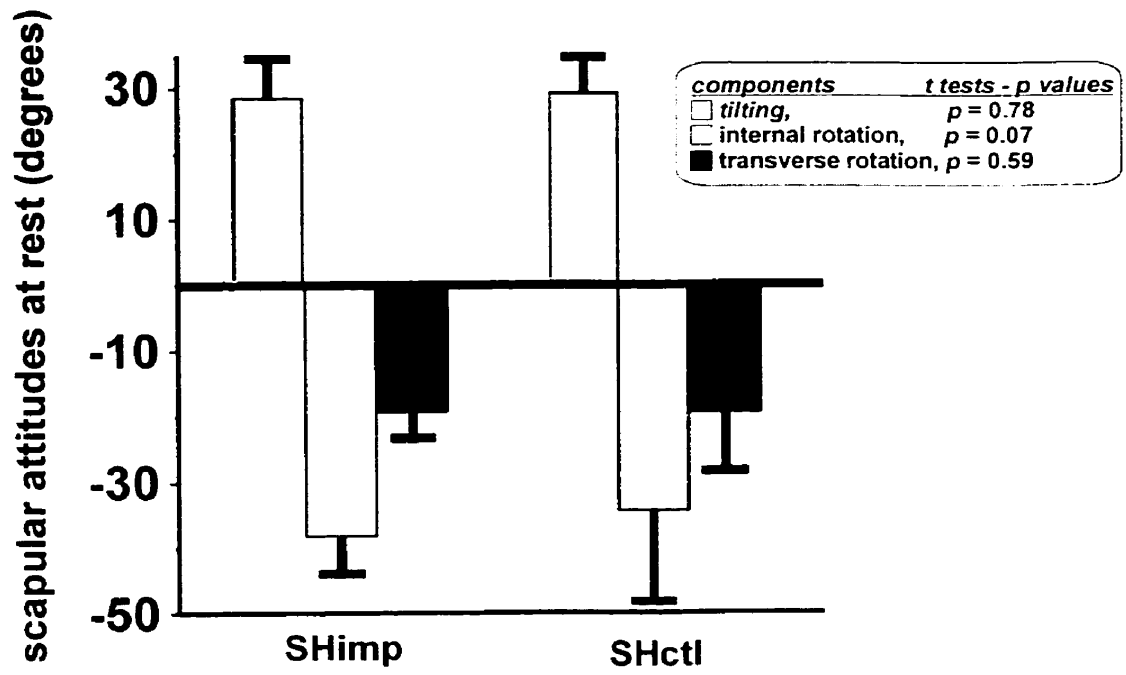


Figure 3

Three-dimensional scapular attitudes (3DSA) of symptomatic (SHimp, n=41) and asymptomatic contralateral (SHctl, n=29) shoulders at different flexion and abduction positions. Each bar graph indicates the mean scapular rotation measured and one standard deviation (T bar). The large translucent rectangle indicates the Scapular Total Range Of Motion (STROM). Mean STROM values and standard deviations are indicated on the top of this rectangle. The asterisks indicate a significant difference between SHimp and SHctl ($p < 0.05$).

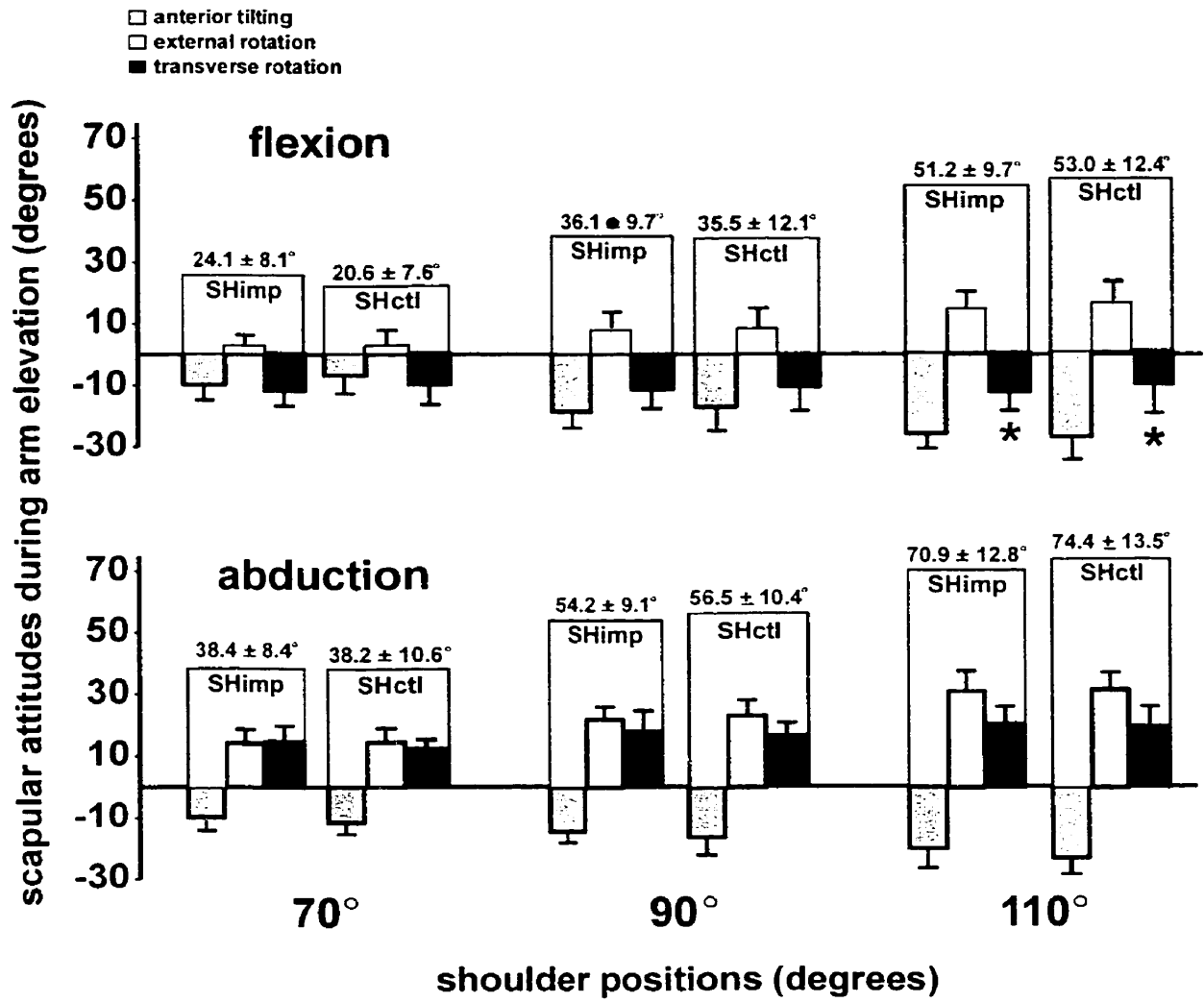
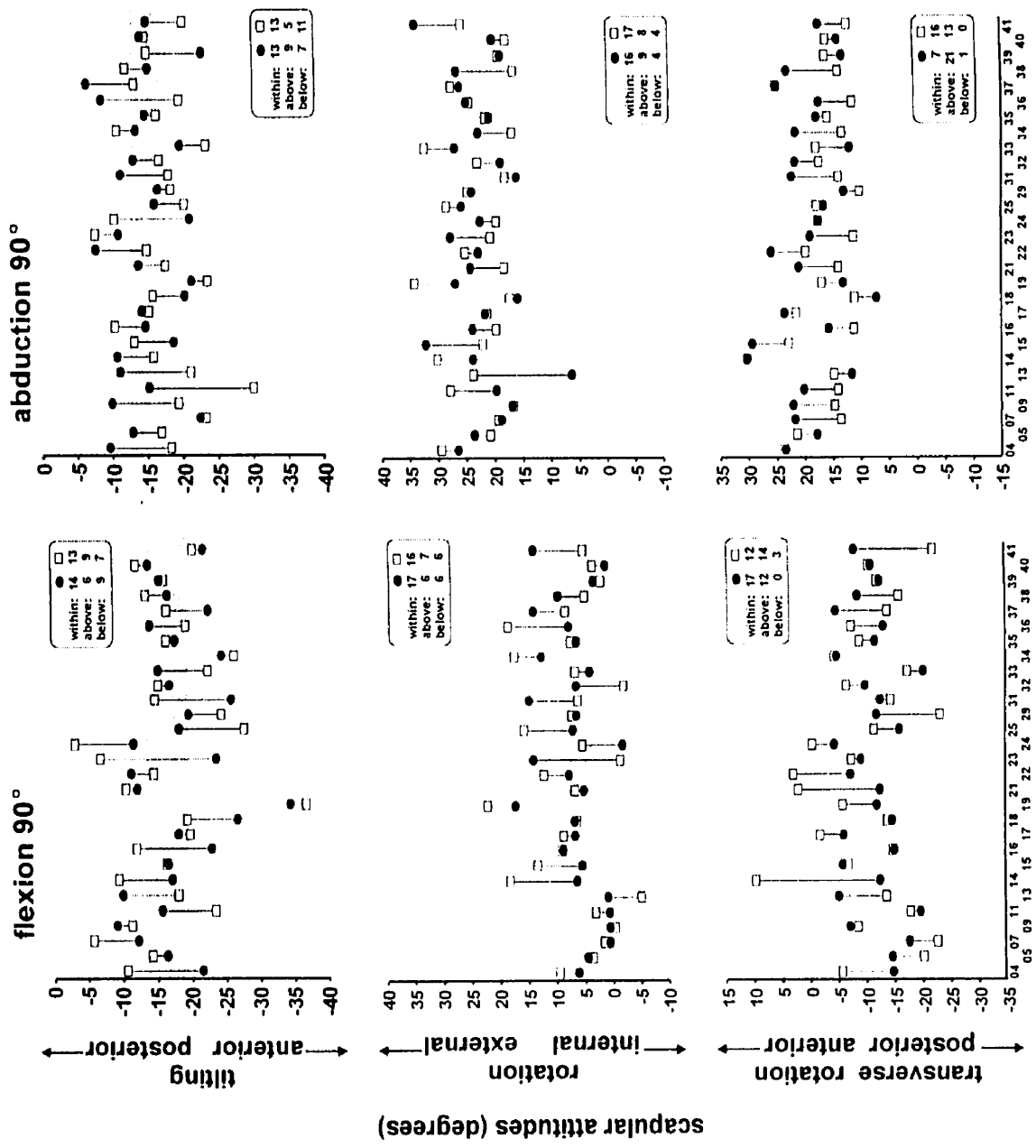


Figure 4

Scapular rotations at 90° of flexion and abduction of symptomatic (SHimp ●) and asymptomatic contralateral shoulders (SHctl □) of subjects with shoulder impingement syndrome who were bilaterally assessed (n=29). The grey band indicates the 99% confidence interval (CI) of the mean scapular rotation of 10 healthy subjects (SHhe). The number of SHimp and SHctl located above, within and below the 99% CI of SHhe is indicated in each condition.

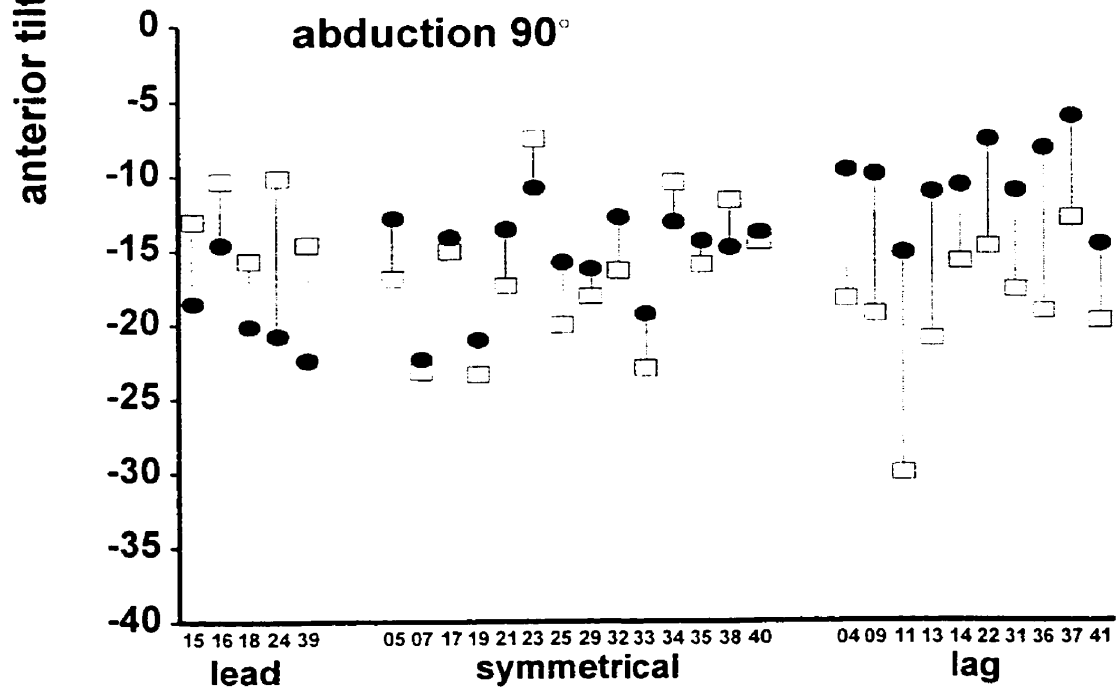
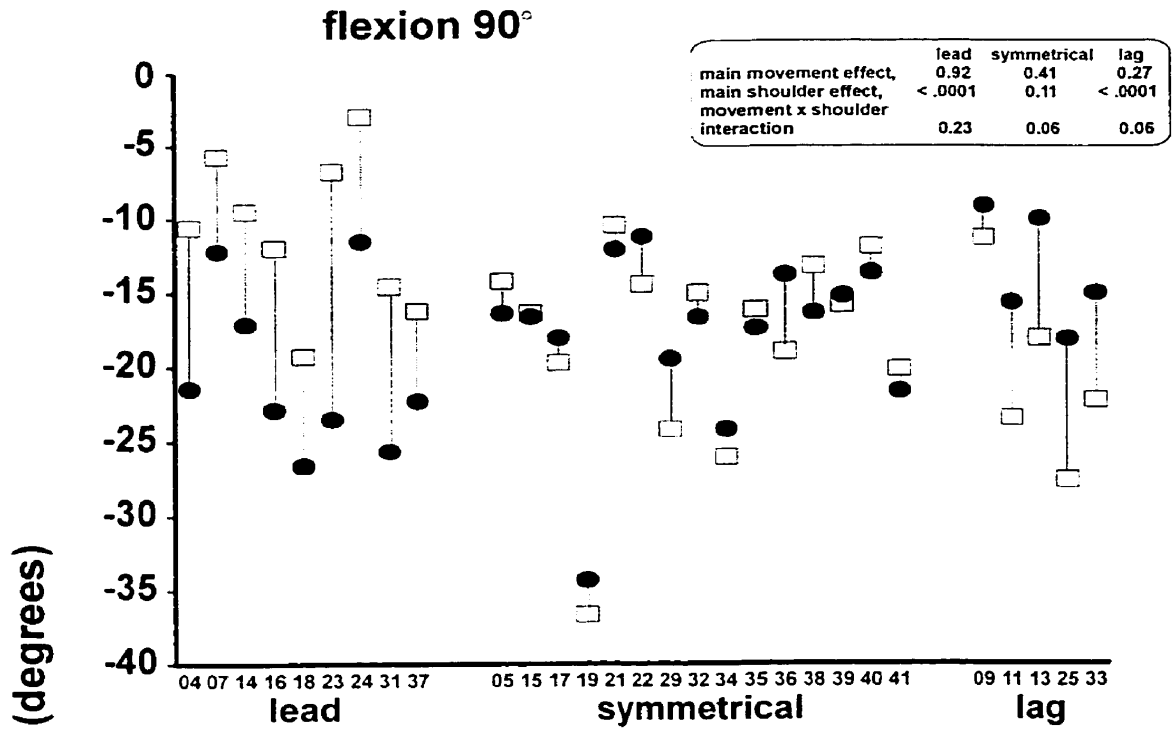


scapular attitudes (degrees)

subjects (SHimp = ● and SHctf = □)

Figure 5

Classification of subjects with a shoulder impingement syndrome as lead, symmetrical or lag depending on whether the difference in anterior tilting between the symptomatic (SHimp ●) and the asymptomatic contralateral shoulder (SHctl □) was superior, equal or inferior respectively, to one standard deviation of the mean anterior tilting of SHhe at 90° of arm elevation. Subject numbers are indicated on the horizontal axis. The grey band indicates the 99% confidence interval of the mean amplitude of anterior tilting of 10 healthy subjects.



CHAPITRE 5

CHANGES IN THE ACROMIO-HUMERAL DISTANCE DURING ARM ELEVATION IN PERSONS WITH A SHOULDER IMPINGEMENT SYNDROME USING AN OPEN CONFIGURATION MRI

LUC J. HÉBERT¹, HÉLÈNE MOFFET^{1,2},
MARIE DUFOUR³, CHRISTIAN MOISAN³

Soumis à JOSPT, mai 2000.

1. Quebec Rehabilitation Institute, Centre for Interdisciplinary Research in Rehabilitation and Social Integration, 525 Wilfrid Hamel blvd.(B-77), Quebec, Canada (G1M 2S8)
2. Department of Rehabilitation, Faculty of Medicine, Laval University, Quebec, Canada (G1K 7P4)
3. Centre Hospitalier Universitaire de Québec, Hopital St-Francois D'Assise, 10 rue de l'Espinay, Quebec, Canada (G1L 3L5)

5.1 RÉSUMÉ

Devis expérimental. Étude descriptive transversale.

Objectif. Comparer la distance acromio-humérale (DAH) des deux épaules de sujets ($n=41$) ayant un syndrome d'abutement de l'épaule (SAE) unilatéral à celle d'épaules ($n=29$) de sujets sains et vérifier si la DAH au repos est corrélée avec la DAH dans les positions d'élévation du bras ainsi qu'avec l'ampleur de sa réduction.

Méthodologie et mesures. Un système d'IRM 0.5Tesla SIGNA-SP/i™ à champ ouvert a été utilisé pour obtenir les images d'épaule. La DAH a été mesurée dans une position standardisée, en position assise, au repos, à 50°, 70°, 90°, 110° et 130° en flexion et à 70°, 80°, 90° et 110° en abduction.

Résultats. En flexion, la DAH moyenne des épaules avec SAE et contralatérales asymptomatiques varie, respectivement, de 8.3mm à 2.8mm et de 8.7mm à 4.1mm. En abduction, la DAH varie de 8.1mm à 3.4mm et de 8.8mm à 4.6mm respectivement, pour les épaules avec SAE et les épaules asymptomatiques. La plus petite DAH ($p < 0.05$) a été observée à 110° d'élévation en flexion et en abduction. Une ANOVA à deux voies a démontré que la DAH des épaules avec SAE était significativement plus petite que celle des épaules contralatérales asymptomatiques autant en flexion (70° à 130°) qu'en abduction (80° à 110°). La DAH des épaules contralatérales asymptomatiques n'était pas différente de celle de sujets sains. Pour les épaules avec SAE: la DAH au repos était corrélée avec sa réduction dans toutes les positions d'élévation ($r_p=0.62$ à 0.88). En flexion à 110°, 76% de la variance de la réduction de la DAH est expliquée par la DAH au repos. Finalement, la DAH au repos est un mauvais prédicteur de la DAH à 110° en flexion ($R^2=0.09$) et en abduction ($R^2=0.08$).

Conclusion. La DAH d'épaules avec SAE est plus petite que celle des épaules contralatérales asymptomatiques et de sujets sains. La DAH au repos est un bon indicateur de la grandeur de sa réduction en élévation mais non de la plus petite DAH obtenue dans la zone critique d'abutement.

5.2 ABSTRACT

Study design. A cross-sectional descriptive study.

Objective. To compare the acromio-humeral distance (AHD) of both shoulders in subjects (n=41) with a unilateral shoulder impingement syndrome to the AHD of shoulders of healthy subjects (n=29) and to verify if the AHD at rest is correlated with the AHD in elevation positions as well as with the magnitude of its reduction.

Background. A factor often proposed to explain the etiology of the shoulder impingement syndrome and rotator cuff tear is the excessive reduction of the AHD during elevation of the arm.

Methods and Measures. A 0.5Tesla SIGNA-SP/iTM open-configuration MRI system was used for shoulder imaging. The AHD was measured in a standardized seated position at rest, 50°, 70°, 90°, 110° and 130° in flexion and 70°, 80°, 90° and 110° in abduction.

Results. In flexion, the mean AHD of shoulders with impingement varied from 8.3 mm to 2.8 mm as compared from 8.7 mm to 4.1 mm for asymptomatic contralateral shoulders. In abduction, the AHD varied from 8.1 mm to 3.4 mm and from 8.8 mm to 4.6 mm for impingement and asymptomatic shoulders respectively. The smallest AHD ($p < .01$) was observed at 110° in flexion and abduction. Two-way ANOVA showed that the AHD was significantly smaller in impingement than in asymptomatic shoulders both in flexion (70° to 130°) and abduction (80° to 110°). The AHD of asymptomatic shoulders did not differ from that of healthy subjects. In impingement shoulders: the AHD at rest was correlated with its reduction at all shoulder positions ($r_p = 0.62$ to 0.88). As much as 76% of the variance of this reduction at 110° in flexion was explained by the AHD at rest. Finally, the AHD at rest was a poor predictor of the AHD at 110° in flexion ($R^2=0.09$) and abduction ($R^2=0.08$).

Conclusion. The AHD was smaller in shoulders with impingement as compared to asymptomatic and healthy ones. The AHD at rest was a good indicator of the magnitude of its reduction in elevation but not of the smallest AHD obtained in the critical zone of impingement.

5.3 ACKNOWLEDGMENTS

We are very grateful to Dr R. Lirette, M.D., orthopaedic surgeon at the CHUQ - Université Laval, for his expertise and active collaboration with the selection of the subjects. We also thank Mrs. Lise Kirouac from the CHUQ - St-Francois D'Assise for her valuable technical assistance during data recording within the MRI unit. This research project was supported by the Fonds de la Recherche en Santé du Québec.

5.4 INTRODUCTION

One of the factors often proposed to explain the etiology of shoulder impingement syndrome (SIS) and rotator cuff tear is the reduction of the acromio-humeral distance (AHD) during elevation of the arm.^{1,7,10,23,27,34} SIS is thought to reflect the painful compression of the supraspinatus tendon, the subacromial-subdeltoid bursa and the long head of the biceps tendon between the humeral head and the acromion.³⁷ Neer even postulated that as many as 95% of rotator cuff tears result from chronic impingement.²³ Although intrinsic tendon degeneration as a primary cause of rotator cuff rupture is still debated^{26,31}, studies using scanning electron microscopy also support the idea that degenerative change of the cuff may be aggravated to the extent of a tear by friction and rubbing, irrespective of the initial cause of degeneration.¹⁶

In studies where plain conventional radiography was used, it was shown that patients with an AHD of 7 mm or less, at rest, are likely to have multiple tendon tears²⁴ or a large cuff tear¹⁰ as compared to patients with an AHD of more than 7 mm. In a standard antero-posterior view with plain film, a reduction of the space to less than 6 mm is generally agreed to be pathological and indicative of a supraspinatus tendon rupture.²⁵ When magnetic resonance imaging (MRI) in close-bore magnet gantries was used, evidence was found that the subacromial space of patients with SIS is significantly smaller than in healthy persons³⁶ and that compression of the rotator cuff is more frequent with the arm in abduction than in adduction.³⁴ Because closed bore MRI systems only allow for minor degrees of shoulder motion, experiments based on kinematic MRI involved mainly the humeral rotations^{15,17,36} in the supine position or focussed on detecting indirect signs such as osseous and soft-tissue abnormalities that may predispose a shoulder to rotator cuff impingement.^{18,22,32,37,38} However, most of these findings appear rather nonspecific because MR imaging was not performed in the positions in which SIS actually occurs^{7,34}; this raises the question as to what extent the AHD, measured at rest, remains a good indicator of the changes of the AHD during arm motion?

In a clinical context, signs and symptoms of SIS such as painful arcs or impingement signs can often be only elicited during free shoulder motions or at arm angles around 90° in an upright

position. Indeed, cadaveric⁷ and in vivo³⁴ studies have also suggested that, using specific shoulder elevation positions above 60°, the changes of the AHD could be a significant indicator of a SIS. With open MRI systems, it is now possible to study such changes of the AHD in the most critical zone of impingement through very large amplitudes of motion. In the supine position, Allmann et al.¹ reported a smaller subacromial distance at 135° of dynamic abduction in patients with impingement (1mm) compared to healthy volunteers (4mm). In a lateral decubitus position, Bergman et al.⁴ showed, at different degrees of continuous non-restrained shoulder abduction from 0° to 110°, that the distance between the acromion and the humeral head, at the narrowest location, was progressively decreasing. Also in the supine position, using a novel MRI-based technique and 3D image processing, Graichen et al.^{12,13} showed that during isometric contractions in abduction at 90°, patients with SIS had smaller AHD (1.4 mm ● 1.1 mm) compared to healthy volunteers (4.4 mm ± 1.5 mm). However, to the best of our knowledge, the AHD has never been measured during active unrestricted shoulder motions in an upright position.

In a previous study, we developed, in a group of healthy subjects, a valid and reliable method to measure the changes in the AHD during active and unrestricted motion of large amplitudes in flexion and abduction in a seated position⁹ using an open configuration MRI system. In the present study, we used exactly the same protocol to pursue the following objectives: firstly, to compare the AHD of both shoulders in subjects with a unilateral SIS at several shoulder flexion and abduction positions taken in a seated position; secondly, to compare the AHD of both shoulders in SIS subjects to the AHD in healthy subjects and thirdly, to determine if the AHD of both shoulders at rest in SIS subjects was correlated to the AHD at different flexion and abduction positions and to the magnitude of its reduction.

5.5 METHODS

5.5.1 Subjects

All subjects with a unilateral SIS diagnosis were assessed by the same physical therapist and considered eligible if they had, at least, on the affected shoulder, one positive finding in each of

the three following categories: a) painful arc movement during active shoulder flexion or abduction; b) positive Neer²³ or Hawkins-Kennedy¹⁴ impingement signs; and, c) pain on resisted isometric lateral rotation, abduction or Jobe test.²⁰ According to these criteria, all subjects had therefore a Stage I or Stage II impingement syndrome.²³ The contralateral shoulder was also assessed to rule out a bilateral SIS and to confirm that it could be used as the asymptomatic contralateral shoulder. Subjects with one of the following criteria were excluded: a) rheumatoid, inflammatory, degenerative and neurological diseases; b) stroke accident; c) previous surgery involving the neck and the shoulder; c) neck pain or restricted neck motion, cervico-brachialgia or shoulder pain reproduced during active neck movements and end feel suppressions; d) trapezius myalgia syndrome; e) shoulder capsulitis defined as a restriction of active and passive gleno-humeral movements of at least 30% of amplitude for two or more directions of shoulder movements; and f) collaborative problems interfering with tests. All subjects were also screened (physical examination and radiography) by an experienced shoulder orthopaedic surgeon to rule out fractures, bone abnormalities, calcification and shoulder instability. Informed consent of each subject was obtained after the nature of the procedures had been fully explained and understood.

The SIS subjects (21 males and 20 females; mean duration of symptoms=29.4 months \pm 22.9) who participated in this study were aged between 30 and 50 years (44.3 years; SD,9.2). Among these 41 subjects, 41 shoulders with impingement (10 left and 31 right;29 dominant and 12 non dominant) and 30 asymptomatic contralateral (8 left and 22 right) shoulders were assessed. In our previous study²¹, the healthy subjects (12 males and 9 females) to whom both shoulders of SIS subjects were compared, were aged between 25 and 47 years (33.9 years; SD,7.6). From these 21 healthy subjects, 29 shoulders (14 left and 15 right;20 dominant and 9 non dominant) were assessed with the same protocol as in the present study.

5.5.2 Material

The equipment used for shoulder imaging was a 0.5Tesla SIGNA-SP/iTM open-configuration MRI system, the so-called “double donut” (General Electric Medical Systems, Milwaukee, WI,

USA).³⁰ This MRI system with its 56cm vertical access gap allowed the subject to be seated and to freely move the shoulder in flexion and abduction. A special seat was designed and built to provide height adjustment and allow the subject to be comfortably seated with the shoulder properly located at the center of the 30cm diameter imaging volume of the magnet. Two coils were used and fixed on the patient's examined shoulder. A RF-receiving coil called the tip tracking (SIGNA-SP/iTM Tip Tracking) was fixed with micropore tape on the acromio-clavicular joint line. A rectangular flexible surface coil (SIGNA-SP FLEX 5 body coil) was also used to transmit and receive MR image RF-signals. The latter was positioned and attached with Velcro straps around the patient's shoulder. All images were acquired in near-real-time mode using a fast 2D-Gradient recalled echo sequence. A near-T1W contrast was selected from using a 70° flip angle along with a time to echo (TE) of 7.2 msec and a time to repeat (TR) of 19.0 msec. A single (7mm thick) slice in a coronal oblique plane on axis with the supraspinatus tendon was acquired. The coronal slice spanned a field of view (FOV) of 30X30 cm² sampled with a matrix of 256X128 pixels and 1NEX.

5.5.3 Procedure

As a warm-up before sitting on the chair within the access gap, each subject performed ten bilateral shoulder protraction-retractions and ten bilateral clockwise and counterclockwise shoulder rotations. Abduction and flexion were described in the plane of the body, not the plane of the scapula. While sitting with the trunk against the back of the chair with the scapula free, each subject was first instructed to slowly move his arm from rest into flexion in the sagittal plane while keeping his elbow fully extended and his thumb oriented towards the ceiling. A fluid goniometer attached with Velcro on the lateral aspect of the arm was used to monitor arm angles. Previous testing of the goniometer showed a mean accuracy of .96° (SD, 0.48).¹⁵ A physical therapist, while reading the goniometer, was instructing the patient to move and actively maintain his arm at successive flexion positions of 50°, 70°, 90°, 110° and 130°. For the abduction movements, the palm of the hand was oriented parallel to the ground and the elbow was slightly flexed to allow for free movements in the frontal plane within the magnet from the resting position to successive positions of 70°, 80°, 90° and 110°. Each serie of movements was

repeated over twice and, at each position, 3 images were acquired. Two examiners, one placed in front of the subject and the other sideways, constantly gave feedback to the subject to insure a stable posture across positions and trials. The shoulder with impingement (Simp) was always assessed first immediately followed by the asymptomatic contralateral shoulder (Sctl).

5.5.4 Analysis

The best image out of three acquired at each angle and for each trial was retained. The mean value of the AHD from both trials was then used for data analysis. The best image was defined as that which showed the best contrast for the external cortical lines of both the acromion and the humeral head. As shown in Figure 1, the AHD was defined as the smallest distance measured in mm, on the MR image, between the external cortical lines of the acromion on the one part and the humeral head on the other part. The AHD was measured to the nearest mm using the electronic cursor of the MRI scanner. The examiner was blinded to the shoulder assessed.

Means and standard deviations were used to characterize changes in AHD values during arm elevation for both shoulder groups (Simp and Sctl). The AHD values of both Simp and Sctl were plotted against the 95% confidence interval of the mean AHD of healthy subjects measured in a previous study.²¹ A two-way analysis of variance (ANOVA) was used to determine whether there were significant AHD differences between shoulder groups (Simp, Sctl and healthy subjects), between positions as well as to see whether there was a significant shoulder group by position interaction. Tukey post-hoc comparisons were also conducted to identify statistical differences between shoulder groups and arm positions. The Alpha level was set at .05 for all analyses. A Pearson product moment correlation (r_p) was used to quantify the relationship between the AHD at rest and the AHD at different flexion and abduction positions. The r_p were also used to quantify the relationship between the AHD at rest and the magnitude of its reduction, defined as the AHD at rest minus that in elevation. Values of r_p from .70 to .89 and from .50 and .69 were considered as representative of high and moderate correlations, respectively. For the arm position at which the reduction of the AHD was the greatest (110°), linear-regression analyses were performed in both the Simp and the Sctl groups to estimate to

what extent the AHD measured at rest can explain the magnitude of its reduction or the smallest AHD values.

5.6 RESULTS

5.6.1 Changes of the AHD of both shoulders in subjects with unilateral SIS

As shown in Figure 2, a progressive decrease of the AHD values was observed from rest to the maximum elevation angle for both shoulder movements. In fact, there was a significant main group ($p < .01$) effect in flexion and abduction when comparing the Simp and Sctl groups across arm positions. The mean AHD of the Simp was significantly smaller than that of the Sctl in flexion for angles between 70° and 130° ($p < .01$) and in abduction at 80° , 90° ($p < .05$) and 110° ($p < .01$). There was also a significant main position effect ($p < .0001$). Tukey post-hoc analyses identified a significantly smaller AHD ($p < .01$) at 110° in flexion (Simp: 2.8 mm; SD, 0.8 and Sctl: 4.1 mm; SD, 1.0) and abduction (Simp: 3.4 mm; SD, 1.3 and Sctl: 4.6 mm; SD, 1.5) for both shoulder groups (Simp and Sctl) comparatively to the other positions except for 130° of flexion and 90° of abduction. These latter positions did not differ from the AHD at 110° in their corresponding plane of movement. Finally, comparable profiles of change of the AHD across positions were observed for both shoulder groups (group by position interactions; flexion, $p = 0.09$ and abduction, $p = 0.49$).

Figure 3 shows the cumulative frequency distribution of the AHD (mean of 2 trials) of the Simp group observed at 110° of flexion and abduction. At this arm position, most of the SIS subjects had mean AHD values between 2 and 4 mm. In flexion, 100% of the Simp had a mean AHD of 4 mm or less as compared to 93% (38/41 shoulders) in abduction. As much as 32% (13/41) of the subjects in flexion and 20% (8/41) in abduction had a mean AHD of 2 mm or less. A mean AHD value as small as 1 mm was observed in flexion (one subject) and 1.5 mm in flexion (two subjects) and abduction (one subject).

5.6.2 Comparison between both shoulders of SIS subjects and healthy shoulders

Figure 4 compares the AHD of Simp and Sctl at successive positions of abduction and flexion

with values in healthy shoulders. Data from healthy subjects are from our previous study; the grey band represents the 95% confidence interval of the mean AHD of 29 healthy shoulders.²¹ From 70° in flexion and 80° in abduction, the AHD values of Simp are located outside that grey band while the AHD values of Sctl remain within its boundaries for all positions but one (rest in abduction). The small but significant difference in AHD at rest, preceding the abduction movement, is most likely due to different mean arm positions at rest between Sctl (24.1°) and healthy shoulders (35.6°). The two-way ANOVA comparing the AHD of the three shoulder groups across arm positions showed a significant main shoulder group effect in flexion ($p < .0001$) and a tendency in abduction ($p = .052$). It also showed significant main position effects (flexion and abduction, $p < .001$) and significant group by position interactions (flexion, $p = 0.01$; abduction, $p < .0001$). Tukey post-hoc comparisons revealed that the mean AHD of the Simp was significantly smaller than that of healthy shoulders at 90° and 110°, both in flexion and abduction ($p < .01$). In contrast, there was no statistical difference between the mean AHD of the Sctl and that of healthy shoulders in flexion and abduction except at rest in abduction ($p < .05$).

5.6.3 Relationship between AHD at rest and AHD in elevation positions

In the Simp group, a very low and non significant correlation between the AHD at rest and the AHD in elevation was found both in flexion (r_p : from 0.19 to 0.39) and abduction (r_p : from 0.09 to 0.27). Similar results were found in the Sctl group (r_p : 0.25 to 0.30 in flexion and 0.26 to 0.29 in abduction) except at 50° of flexion (r_p : 0.52, $p < .05$) and 70° of abduction (r_p : 0.31, $p < .05$) where significant correlations were observed. The relationship between the AHD at rest and the smallest AHD (110°) in flexion and abduction is illustrated in Figure 5. It shows that the AHD at rest is a poor predictor of the AHD at 110° with, at best, only 21% of the variance of the AHD in elevation being explained by the AHD at rest. The slopes of this relationship in flexion are almost identical for both shoulder groups.

5.6.4 Relationship between AHD at rest and the magnitude of its reduction in elevation positions

As reported in Table 2, in the Simp group, moderate to high correlations between the AHD at

rest and its reduction at all positions tested in flexion (r_p :0.62 to 0.88; $p < .01$) and abduction (r_p :0.62 to 0.75; $p < .01$) were found. Thus, larger AHD reductions in elevation are expected in patients with larger AHD at rest. In the Sctl group, a similar relationship with lower correlation coefficients was observed in flexion (r_p :0.53 to 0.82; $p < .01$) while there was a very low and non significant correlation in abduction under 90° (r_p :0.23 to 0.31; $p > .05$) and a low but significant correlation at 90° and 110° (r_p :0.47 and 0.48; $p < .05$). Figure 6 shows the linear relationship between the AHD at rest and the AHD reduction measured at 110° for Simp and Sctl. From the coefficients of determination (R^2), it is estimated that 76% and 67% of the variance of the reduction of the AHD at 110° can be explained by the AHD value measured at rest in the Simp and Sctl group respectively. In abduction, this number falls to 26% for Simp and 13% for Sctl.

5.7 DISCUSSION

The present results confirm that the AHD progressively decreases with arm elevation and that the reduction of the AHD is significantly greater in the shoulder with impingement than in asymptomatic contralateral shoulder. It is the first time that such quantitative human in vivo data on the changes of AHD is reported in an upright seated position. The results also show that asymptomatic contralateral shoulders of subjects with unilateral SIS may be used as control shoulders. Finally, although the AHD at rest is a good indicator of the magnitude of its reduction in elevation, especially in flexion, it is a poor indicator of the smallest AHD at 110° in flexion and abduction.

5.7.1 Shoulders with impingement syndrome (Simp)

Results showed that the AHD was statistically smaller in the Simp group than in the Sctl group for most of the positions tested. These results are in agreement with other studies which reported much smaller AHD values in shoulders with impingement syndrome compared to healthy ones.^{1,13,36} However, until now, no one had questioned the very small AHD values reported in SIS subjects. In the present study, as much as 32% of the subjects in flexion and 20% in abduction had an AHD of 2 mm and less and we, as well as others^{1,13}, have not seen subjects with full-thickness tear of the rotator cuff. Therefore, one should be puzzled with AHD values of 2

mm and less observed in our study as well as in others^{1,13} since in the supine position and static conditions (on T1-weighted coronal oblique images), the minimal thickness of a thin normal supraspinatus tendon has been reported to be of 3 mm.³ If this value is true, the expected minimal AHD at 90° of arm elevation in supine, as well as in upright position, must be superior to 3 mm in SIS subjects without rotator cuff rupture, especially when considering additional space required for the other subacromial structures. Such was not the case for some of our subjects raising interesting questions regarding a possible over-estimation of the narrowing of the AHD.

A first explanation for this over-estimation may come from the difficulty with MR images to differentiate the articular cartilage of the humeral head from surrounding structures. Since bone cortex does not contain mobile protons, this peripheral part of the bone cannot generate MR signals. A widening of the hypo intense signal associated to the bone cortical zone on the image contributes to an artificial decrease of the space between the acromion and the humeral head. This leads to an over-estimation of the mechanical impingement. In a study performed with cadavers, Hodler et al.¹⁷ reported that several of the routine MR sequences tend to overestimate thin cartilage and underestimate thick cartilage. Moreover, in several positions in which no cartilage was present in anatomic specimens, up to 1.6 mm of cartilage was measured on MR images. This phenomenon was more frequent with MR images obtained without intra-articular contrast material than with MR arthrographic images. However, this over-estimation of the mechanical impingement applies for both Simp and Sctl and between shoulders comparison remains valid.

A second explanation as a source of error in the measurement of AHD is relevant to cartilage analysis as a function of orientation in the imaging plane. In order to overcome the problems of 2D imaging such as geometric distortions¹⁹ and truncation artefacts¹¹, the use of three-dimensional (3D) image processing with MRI and computed tomography (CT) was proposed.¹² However, comparisons of the present results with such studies^{12,13} suggest that, overall, both the mean changes in the AHD value and their variability are quite similar between 2D and 3D MRI. For example, the mean AHD reported by Graichen et al.¹² decreased from 7.9 mm to 5.9 mm

from 30° to 150° of abduction as compared to 8.8 mm to 4.6 mm (24° to 110° of abduction) for Sctl in the present study and to 7.6 mm to 4.7 mm (35° to 110° of abduction) for healthy volunteers in our previous study. The smallest AHD, observed at 120°, was 4.4 mm¹² compared to 4.6 mm (Sctl;110°) in the present study. In their 3D MRI study, Graichen et al.¹² also reported that AHD in healthy subjects at 30° of abduction was varying between 6 mm and 10 mm which is in agreement with AHD variations from 7.3 mm to 10.3 mm (24°; Sctl) and 7.0 mm to 8.3 mm (36°; healthy volunteers) in the present study. The inter-subject AHD variations (standard deviation given in percent of the mean values) for the abduction movement reported by Graichen et al.¹² were ranging from 10.7% to 37.1% which is similar to 17.0% to 33.9% in the present study. In a second study, Graichen et al.¹³ reported that isometric muscle activity at 90° of abduction led to a significant decrease of 68% of the width of the subacromial space in SIS subjects, a result which is still close to ours: a decrease of 53% and 65% of the AHD was found at 90° of active abduction and flexion respectively. In spite of a potential over-estimation of the mechanical impingement using 2D MRI, comparison of the present data with the literature supports the choice of open configuration 2D MRI to characterize AHD changes.

5.7.2 Contralateral asymptomatic shoulders (Sctl)

Graichen et al.¹³ suggested that it may be advantageous to compare the AHD values of shoulders with impingement with those of the asymptomatic contralateral side in patients with unilateral SIS rather than to a reference population of healthy subjects, because of larger inter-individual variability. In contrast, one can argue that the contralateral shoulder of SIS subjects may also be altered and should not be used as reference shoulder. Results of our study show that the mean value for AHD of the asymptomatic contralateral side (same patients) was similar to the one of healthy subjects (reference group) indicating that both can be used as reference shoulders. Such recommendation is applicable only when the integrity of the asymptomatic contralateral shoulder is confirmed.

5.7.3 Subject position for the MRI examination

Subject position influences muscle demand, posture and scapulo-humeral movements. In a seated

position, mechanical conditions in which SIS occurs are recreated. Indeed, in a clinical context, impingement signs are elicited during shoulder motions at around 90° of arm elevation in an upright position^{14,20}. The upright position imposes a maximal muscle load upon the shoulder flexor and abductor muscles specifically at 90° of arm elevation whereas in the decubitus position, the same 90° position provides a minimal constraint on these muscles. Therefore, in a seated position, because of the better analogy to subacromial impingement³⁴, the AHD can be measured within the most critical conditions. Moreover, the seated position allows for a natural posture and a free motion of the scapula as opposed to the supine position. When subjects are examined in a decubitus position as compared to upright, three important components of the upper limb strategy that may influence the AHD measurement can be altered: the conjunct arm rotation⁵, the amount of shoulder protraction-retraction³⁵ and the muscular demand imposed on the shoulder at 90° of arm elevation.^{13,20} We therefore believe that the seated position is of higher clinical relevance for the assessment of subjects with impingement syndrome and should be preferred to the supine or lateral decubitus positions.

5.7.4 Relationship between the AHD at rest and in elevation positions

One of the aims of our study was to determine if a relationship existed between the AHD at rest and the magnitude of its reduction at several positions in flexion and abduction. The present results show that the AHD at rest was highly and positively correlated with the magnitude of its reduction measured in mm; this relationship being stronger in symptomatic than contralateral asymptomatic shoulders. This finding implies that the greater the AHD at rest the more important its reduction with arm elevation. In other words, no matter what the AHD at rest of a subject is, AHD's are almost all similar at 110°. When looking at the data distribution, AHD measurements from rest to 110° show a funnel effect clearly illustrating why large differences observed in the AHD values at rest are lost in elevation positions. In light of this result, it is not surprising to observe that there is a poor correlation between the AHD at rest and that at 110°.

Differences were also found in the behaviour of the Simp and Sctl shoulders. Figure 6 shows that the AHD reduction from rest to 110° of arm elevation in the Simp group was more important

than in the Sctl one. In flexion, however, because only the Y-intercepts differed, the “gap” between shoulder groups remained the same no matter the AHD values at rest. However, in abduction, both the slopes and the Y-intercepts were different between shoulder groups. This implies that as the AHD value at rest increases, the difference in the magnitude of the AHD reduction in elevation between Simp and Sctl increases. For example, for a Simp and a Sctl with an AHD at rest of 8 mm, the estimated AHD reduction at 110° would be 4.7 mm and 3.7 mm respectively; a difference between shoulder groups of about 1 mm. For a larger AHD at rest of 11 mm, the difference between shoulder groups in the magnitude of AHD reduction at 110° would increase to 1.6 mm which would lead to smaller AHD at 110° in the Simp group as compared to Sctl one.

These latter results raised two important questions. Why subjects with greater AHD at rest are not keeping greater AHD in arm elevation and why Simp showed a larger reduction of AHD than Sctl with arm elevation? As regards the first question, it is known that shoulder muscles play an important role to stabilize and move the arm. In the 60°-140° phase of arm elevation, muscles generate compressive forces which are maximal within this range.²⁹ Also, they ensure a maximal rotation of the scapula to adequately position the glenoid cavity with respect to the humeral head.² Therefore, they act to maintain a close proximity between the humeral head and the scapula leaving a very small range for AHD variations around 90° of elevation. Moreover, since shear forces are also maximal during this phase²⁹, there must be a perfect balance between shear and compressive forces to avoid humeral head instability which leads to a fine tuning of AHD in elevation. To answer the second question, passive anatomical factors^{23,24,26,31,35}, such as the type of acromion, must be considered in addition to other factors that can dynamically modify the relationship between the humeral head and the acromion during active shoulder motion in SIS subjects. An early recruitment of the supraspinatus and deltoid muscles²⁹ and/or the inability of the subscapularis muscle to depress the humeral head^{29,33} will both drive the humeral head in a superior direction contributing to a greater reduction of the AHD in Simp during arm elevation. It is likely that neuro-muscular control plays a major role in the fine tuning of the AHD in the critical zone of impingement. In such a case, the best surgery with the best surgeon may not have

the expected impact on the long term functional outcome. The development of a proper rehabilitation program including neuro-muscular training, assuming this training is efficient, would be one of the first treatment indication in this case.

This study showed that open configuration MRI during unrestricted shoulder motion performed in a seated upright position was helpful to better understand the biomechanics of the shoulder in SIS subjects. In the critical angles for shoulder impingement, quantitative in vivo data of the AHD allowed us to discriminate between shoulders with and without impingement. Moreover, it was shown that the AHD of asymptomatic contralateral shoulders can be used as reference data. Although the AHD at rest was highly correlated to the magnitude of its reduction during arm motion, it did not allow to predict the AHD at higher arm elevation positions. Future studies should investigate if the excessive reduction of the AHD in dynamic conditions is the result of an inadequate neuro-muscular control and a specific biomechanical behaviour from the scapula or the humerus.

5.8 REFERENCES

1. Allmann K-H, Uhl M., Gufler H, et al. Cine-MR imaging of the shoulder. *Acta Radiol.* 1997; 38:1043-1046.
2. Bagg DS, Forest WJ. A biomechanical analysis of scapular rotation during arm abduction in the scapular plane. *Am J Phys Med Rehabil.* 1988;67:238-45.
3. Bergman AG. Rotator cuff impingement. Pathogenesis, MR imaging characteristics, and early dynamic MR results. *Magn Reson Imaging Clin N Am.* 1997; 5:705-719.
4. Bergman AG, Beaulieu CF, Butts K et al. Shoulder impingement: motion evaluation of abduction in 10 normal volunteers using a 0.5 T MRT system. Proceedings of the Society of Magnetic Resonance Imaging, March 1996.
5. Blakely RL, Palmer ML. Analysis of rotation accompanying shoulder flexion. *Phys Ther.* 1984; 64:1214-1216.
6. Bonutti PM, Norfray JF, Friedman RJ, Genez BM. Technical Note: Kinematic MRI of the shoulder. *J Comput Assist Tomogr.* 1993;17:666-669.
7. Brossmann J, Preidler KW, Pedowitz RA, White LM, Trudell D, Resnick D. Shoulder impingement syndrome: influence of shoulder position on rotator cuff impingement-an anatomic study. *AJR.* 1996;167:1511-1515.
8. Cardinal E, Buckwalter KA, Braunstein EM. Kinematic magnetic resonance imaging of the normal shoulder: assessment of the labrum and capsule. *Can Assoc Radiol J.* 1996;47:44-50.
9. Dufour M, Lapierre C, Moffet H et al. A technique for the dynamical evaluation of the acromiohumeral distance of the shoulder in the seated position under open-field MRI. *Proceedings of the seventh scientific meeting of the International Society for Magnetic Resonance in Medicine.* Philadelphia, Pennsylvania, May 1999.
10. Ellman H, Hanker G, Bayer M. Repair of the rotator cuff. End-result study of factors influencing reconstruction. *J Bone Joint Surg[Am].* 1986;68:1136-1144.
11. Frank LR, Brossmann J, Buxton RD, Resnick D. MR Imaging truncation artefacts can create a false laminar appearance in cartilage. *AJR.* 1996;168:547-554.

12. Graichen H, Bonel H, Stammberger T, et al. A technique for determining the spatial relationship between the rotator cuff and the subacromial space in arm abduction using MRI and 3D image processing. *Magn Reson Med.* 1998; 40(4):640-643.
13. Graichen H, Bonel H, Stammberger T, et al. Three-dimensional analysis of the width of the subacromial space in healthy subjects and patients with impingement syndrome. *AJR.* 1999;172(April):1081-1086.
14. Hawkins RJ, Kennedy JC. Impingement syndrome in athletes. *Am J Sports Med.* 1980;8:151-158.
15. Hébert LJ, Moffet H, McFadyen BJ, St-Vincent G. A method of measuring and indexing three-dimensional scapular attitudes using the Optotrak probing system. *Clinical Biomechanics.* 1999;15(1):1-8.
16. Hijioka A, Suzuki K, Nakamura T, Hojo T. Degenerative change and rotator cuff tears. An anatomical study in 160 shoulders of 80 cadavers. *Arch Orthop Trauma Surg.* 1993;112:61-64.
17. Hodler J, Loredó RA, Longo C, Trudell D, Yu JS, Resnick D. Assessment of articular cartilage thickness of the humeral head: MR-anatomic correlation in cadavers. *AJR.* 1995;165:615-620.
18. Kieft GJ, Bloem JL, Rozing PM, Obermann WR. Rotator cuff impingement syndrome: MR imaging. *Radiology.* 1988;166:211-214.
19. Lochmüller EM, Maier U, Anetzberger H, Habermeyer P, Müller-Gerbl M. Determination of subacromial space width and inferior acromial mineralization by 3D CT. Preliminary data from patients with unilateral supraspinatus outlet syndrome. *Surg Radiol Anat.* 1997;19:329-337.
20. Magee D. The shoulder. In: *Orthopaedic Physical Assessment.* Philadelphia: W.B. Saunders company;1992;175-246.
21. Moffet H, Hébert LJ, Dufour M, et al. Variation in sub-acromial distance measured by magnetic resonance imaging during shoulder flexion and abduction movements. *Can J of Rehab.* 1998;11:265-267.

22. Needell SD, Zlatkin MB, Sher JS, Murphy BJ, Uribe JW. MR imaging of the rotator cuff: peritendinous and bone abnormalities in an asymptomatic population. *AJR*. 1996;166:863-867.
23. Neer CS. Impingement lesions. *Clin Orthop*. 1983;173:70-77.
24. Norwood LA, Barrack R, Jacobson KE. Clinical presentation of complete tears of the rotator cuff. *J Bone Joint Surg[Am]*. 1989;71:499-505.
25. Petersson CJ, Redlund-Johnell I. The subacromial space in normal shoulder radiographs. *Acta Orthop Scand*. 1984;Feb;55:57-8.
26. Rathburn JB, MacNab I. The microvascular pattern of the rotator cuff. *J Bone Joint Surg br*. 1970;52B:540-53.
27. Redlund-Johnell I. Subacromial space measurement. *Acta Orthop Scand*. 1984;55-57.
28. Sans N, Richardi G, Fourcade D, et al. Cine-MRI of the shoulder. Normal aspects. *J Radiol*. 1996;77:117-123.
29. Sarrafian SK. Gross and functional anatomy of the shoulder. *Clin Orthop Rel Res*. 1983;Mar(173):9-11.
30. Schenck J, Ferenc A, Roemar P. Superconducting open-configuration MR imaging system for image-guided therapy. *Radiology*. 1995;195:805-814.
31. Schneeberger A, Nyffeler R, Gerber C. Structural changes of the rotator cuff caused by experimental subacromial impingement in the rat. *J Shoulder Elbow Surg*. 1999;7(4):375-380.
32. Seeger LL, Gold RH, Bassett LW, Ellman H. Shoulder impingement syndrome: MR findings in 53 shoulders. *AJR*. 1988;150:343-347.
33. Sharkey NA, Marder RA. The rotator cuff opposes superior translation of the humeral head. *Am J Sports Med*. 1995;23(3):270-5.
34. Shibuta H, Tamai K, Tabuchi K. Magnetic resonance imaging of the shoulder in abduction. *Clin Orthop*. 1998;107-113.
35. Solem-Bertoft E, Thuomas KA, Westerberg CE. The influence of scapular retraction and protraction on the width of the subacromial space - An MRI study. *Clin Orthop*. 1993; 99-103.

36. Sperner G, Lener M, Golser K, Klestil T, Resch H. Magnetic resonance imaging for the evaluation of the impingement syndrome. *J Shoulder Elbow Surg.* 1995; 1(Part 2):S17.
37. Tirman PF, Steinbach LS, Belzer JP, Bost FW. A practical approach to imaging of the shoulder with emphasis on MR imaging. *Orthop Clin North Am.* 1997;28:483-515.
38. Uri DS. MR imaging of shoulder impingement and rotator cuff disease. *Radiol Clin North Am.* 1997;35:77-96

Table 1. Characteristics of shoulder impingement syndrome and healthy subjects.

	<u>Shoulder impingement syndrome subjects</u> (present study)		<u>Healthy subjects</u> (previous study)
	<u>Impingement shoulders</u>	<u>Contralateral asymptomatic shoulders</u>	<u>Healthy shoulders</u>
weight (kg)	70.3 (SD,11.9)		64.7 (SD,9.9)
height (m)	1.7 (SD,0.1)		1.7 (SD,0.1)
duration of symptoms (months)	29.4 (SD, 22.9)		N/A
female (shoulders assessed) side assessed	16 right and 4 left 15 dominant	10 right and 4 left	3 right, 3 left and 3 bilateral 11 dominant
male (shoulders assessed) side assessed	15 right and 6 left 14 dominant	12 right and 4 left	4 right, 3 left and 5 bilateral 9 dominant

Table 2. Correlations between the acromio-humeral distance (AHD) at rest on the one part and, the AHD in elevation positions and its reduction in mm in flexion and abduction for shoulders with impingement (Simp) and asymptomatic contralateral shoulders (Sctl) on the other part.

		AHD in elevation positions									
		<u>flexion</u>					<u>abduction</u>				
		50°	70°	90°	110°	130°	70°	80°	90°	110°	
AHD at rest	Simp	0.39 ^A	0.32	0.19	0.3	0.21	0.26	0.09	0.11	0.27	
	Sctl	0.52 *	0.27	0.25	0.25	0.3	0.31 *	0.29	0.29	0.26	
	AHD reduction in elevation positions										
	Simp	0.62 **	0.68 **	0.84 **	0.88 **	0.86 **	0.62 **	0.67 **	0.75 **	0.67 **	
Sctl	0.56 **	0.70 **	0.73 **	0.82 **	0.53 **	0.31	0.23	0.48 *	0.47 *		

** p < .01, * p < .05

^A Pearson coefficient correlations

Figure 1

Typical iMRI image of the gleno-humeral complex at 0° of arm elevation which shows the sub-acromial space delimited above by the acromion and below by the humeral head. The acromio-humeral distance (AHD) was defined as the smallest distance, measured in mm (double white arrow), between the external cortical lines of the acromion on the one part and the humeral head on the other part.

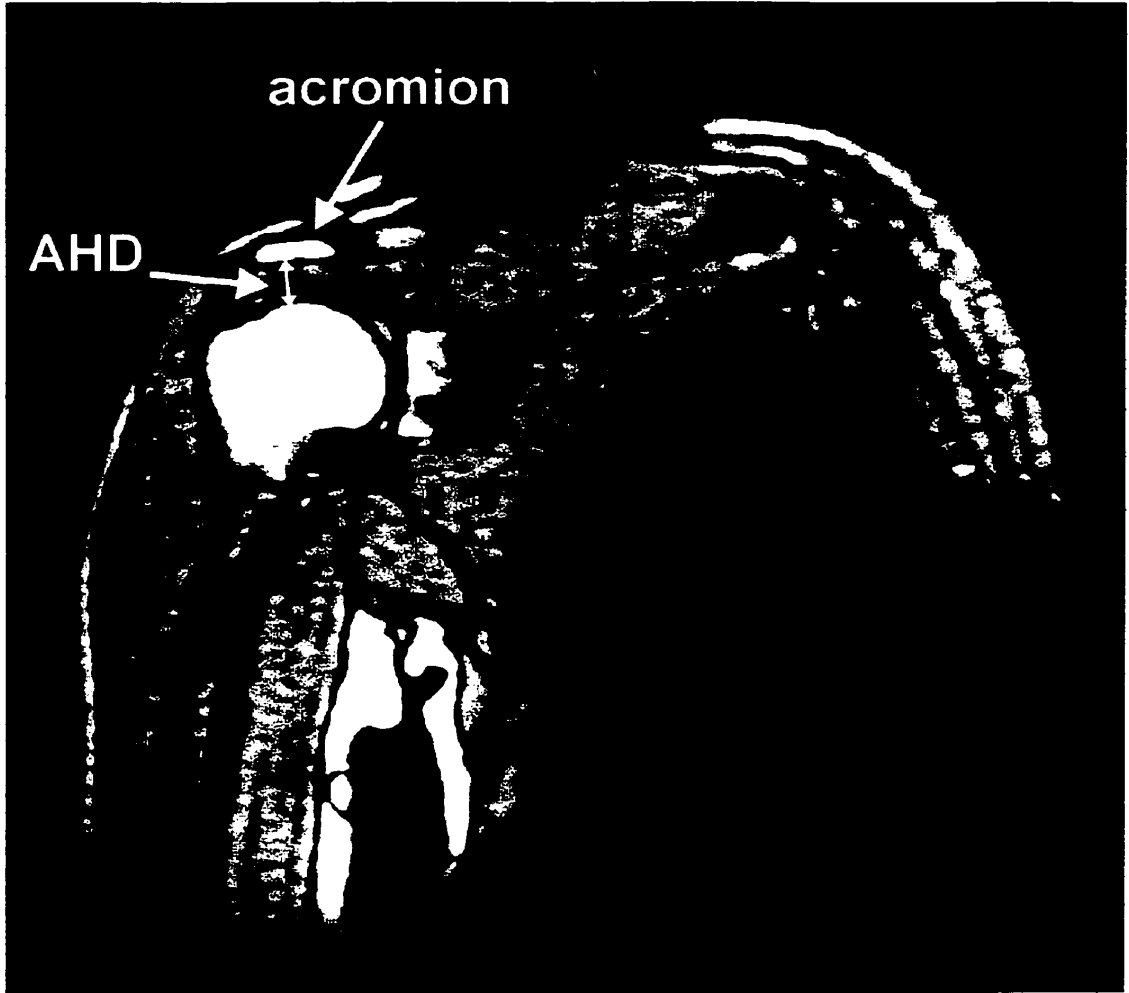


Figure 2

Mean acromio-humeral distance (AHD) of shoulders with impingement (■, n=41) and asymptomatic contralateral (□, n=30) shoulders during flexion and abduction movements. Each bar graph indicates the mean AHD measured at each arm position and one standard deviation (T bar). Tukey's post-hoc multiple comparisons indicate significant difference in acromio-humeral distance (AHD) between both shoulder groups at 70°, 90°, 110° and 130° of flexion ($p < .01$) and at 80°, 90° ($p < .05$) and 110° ($p < .01$) of abduction. Results of two way ANOVA (main group effect, main position effect and group x position interaction) for the two groups are also indicated.

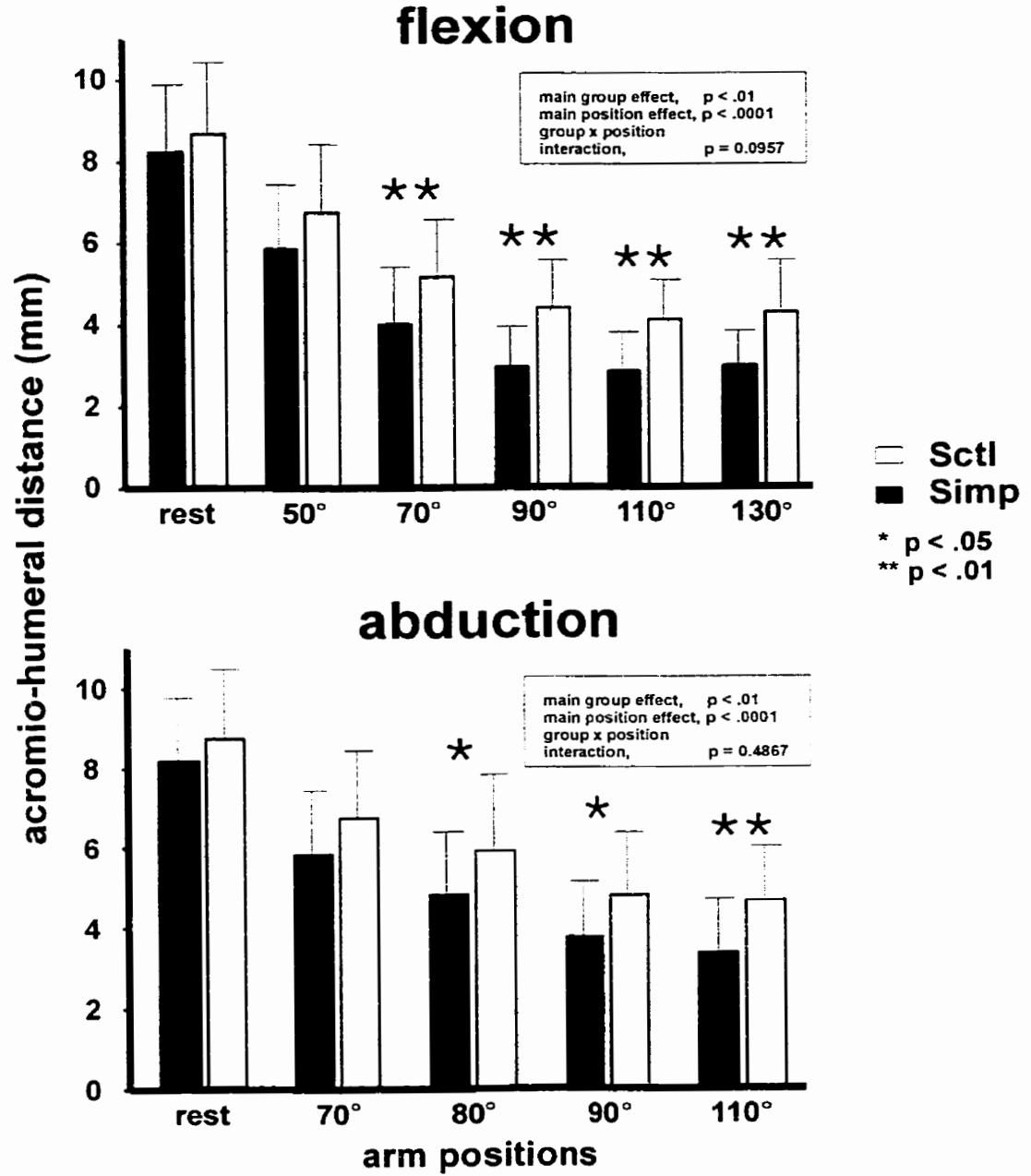


Figure 3

Cumulative frequency distribution (%) of acromio-humeral distance of shoulders with impingement (n=41) at 110° in flexion (■) and abduction (□).

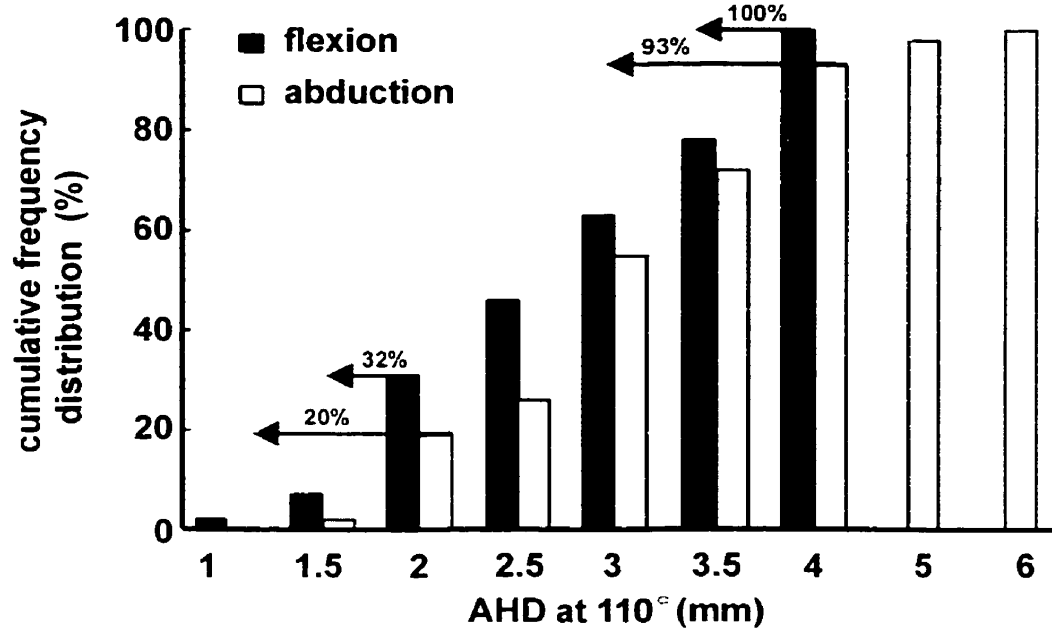


Figure 4

Comparison of the acromio-humeral distance between shoulders with impingement (■, dotted line) and asymptomatic contralateral shoulders (○, dark line) at different arm positions. The grey area, in background, shows the 95% confidence interval of the mean AHD of 29 healthy shoulders calculated from preliminary work. Results of two way ANOVA (main group effect, main position effect and group x position interaction) for the three groups are also indicated. Additional symbols above and below curves indicate a significant difference between healthy shoulders and Simp (** = $p < .01$) and Sctl (♣ = $p < .05$) respectively.

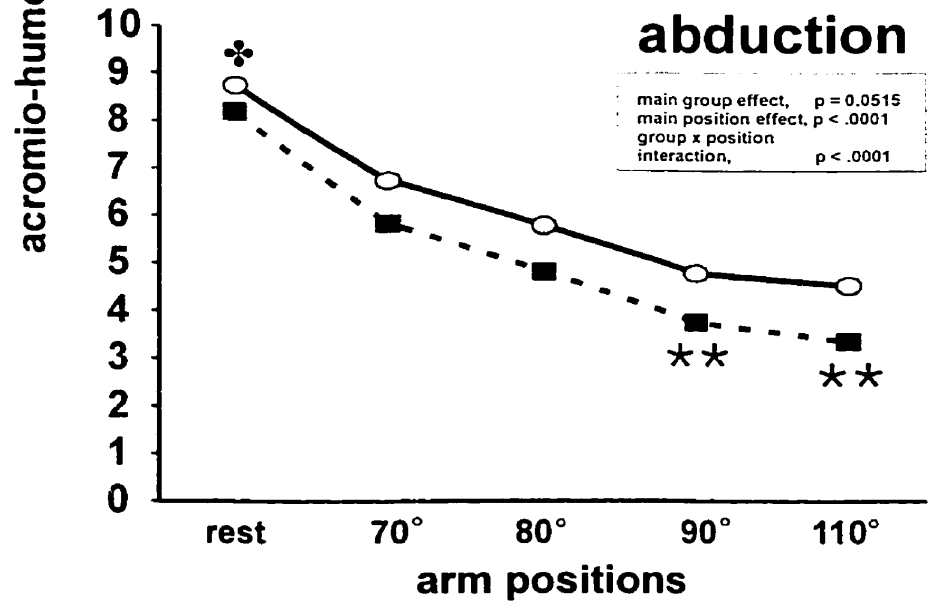
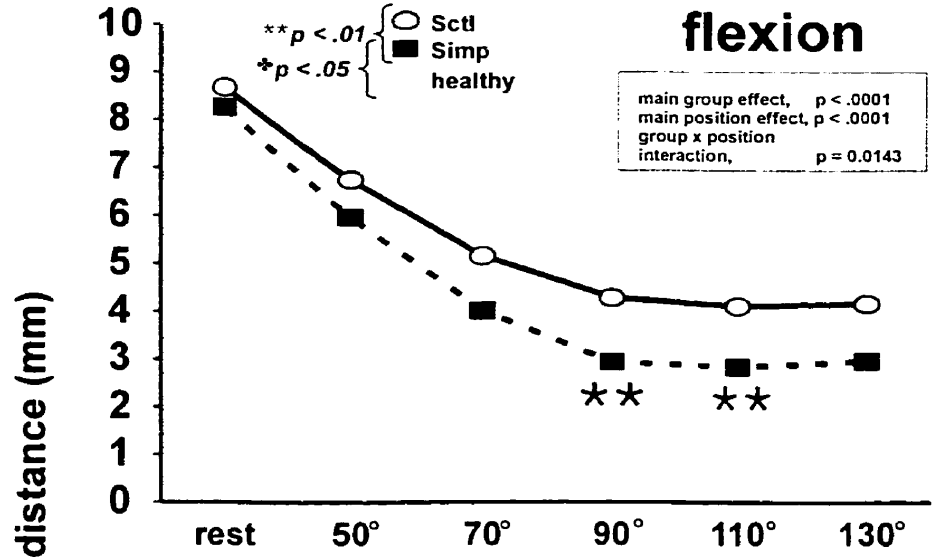


Figure 5

Linear regression analyses representing the relationships between the acromio-humeral distance at rest (AHD) and the AHD at 110° for shoulders with impingement (Simp; data in black) and contralateral asymptomatic shoulders (Sctl; data in grey).

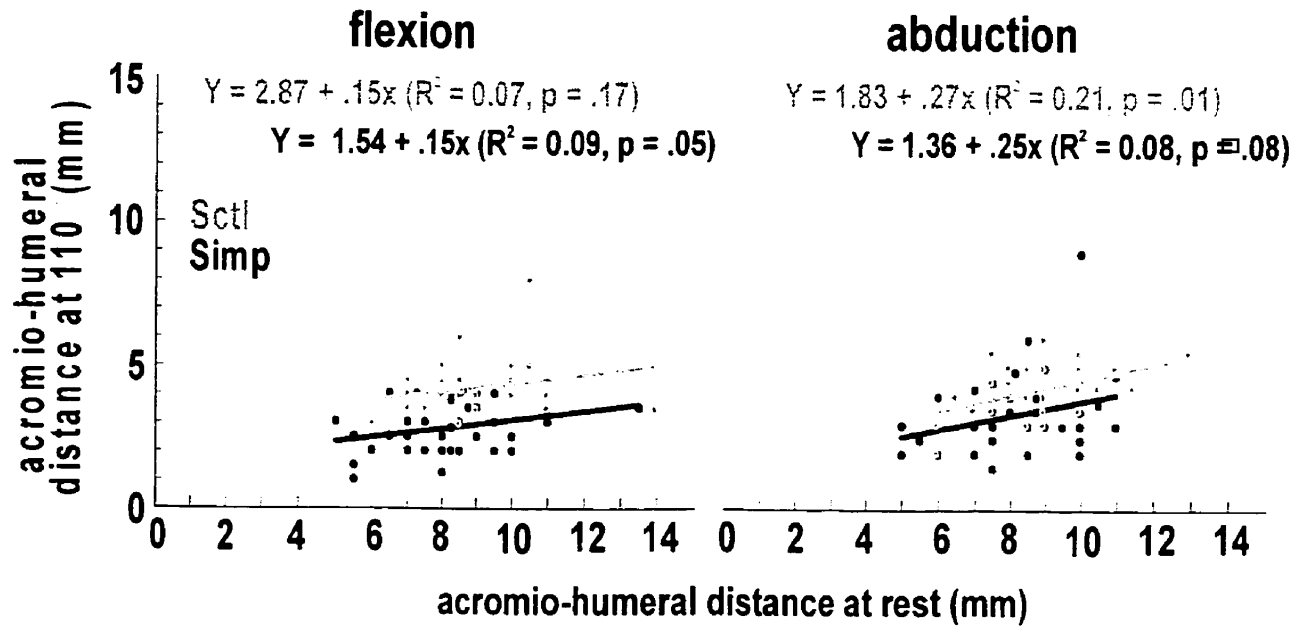
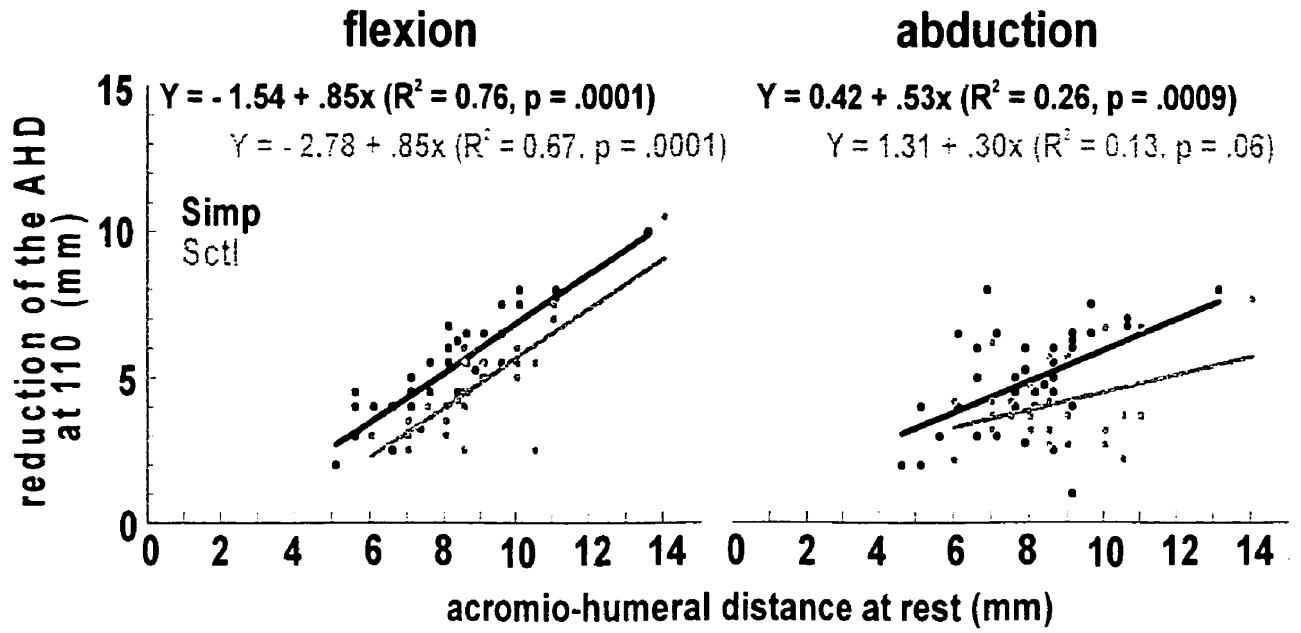


Figure 6

Linear regression analyses representing the relationships between the acromio-humeral distance (AHD) at rest and the AHD reduction at 110° for shoulders with impingement (Simp; data in black) and contralateral asymptomatic shoulders (Sctl; data in grey).



CHAPITRE 6

SHOULDER IMPINGEMENT SYNDROME: CLINICAL INDICATORS AND SHORT-TERM PREDICTORS OF DISABILITY

LUC J. HÉBERT¹, HÉLÈNE MOFFET^{1,2}, CLERMONT E. DIONNE^{1,2},
BRADFORD J. MCFADYEN^{1,2}, MARIE DUFOUR³, RICHARD LIRETTE⁴

Sera soumis à Annals of the Rheumatic Diseases.

1. Centre for Interdisciplinary Research in Rehabilitation and Social Integration, Québec Rehabilitation Institute, 525 Wilfrid Hamel Blvd., (B-77), Québec, Canada (G1M 2S8)
2. Department of Rehabilitation, Faculty of Medicine, Laval University, Québec, Canada (G1K 7P4)
3. Centre Hospitalier Universitaire de Québec, Hôpital St-François D'Assise, 10 rue de l'Espinay, Québec, Canada (G1L 3L5)
4. Centre Hospitalier Universitaire de Québec, CHUL, 2705 Laurier Blvd., Québec, Canada (G1V 4G2)

6.1 RÉSUMÉ

Objectif. Identifier les meilleurs indicateurs cliniques du niveau d'incapacité de sujets ayant un syndrome d'abusement de l'épaule (SAE) et les meilleurs prédicteurs du niveau d'incapacité à court terme (trois mois plus tard).

Méthodologie. Cette étude a utilisé un protocole comprenant deux périodes d'évaluation. Les périodes d'évaluation étaient espacées de trois mois: la première évaluation comprenait deux sessions d'évaluation et la seconde une session. Le niveau d'incapacité a été mesuré avec le questionnaire Shoulder Pain And Disability Index (SPADI). À partir de la littérature, une série de variables personnelles et de mesures de déficiences ont été identifiées. Au total, 159 variables et indices ont été obtenus à la suite de la collecte de données parmi lesquels, un premier groupe de 19 variables a été retenu à partir de corrélations effectuées entre chaque variable et le SPADI. Par la suite, des analyses multivariées ont permis de développer un modèle explicatif transversal et un modèle prédictif longitudinal.

Résultats. L'analyse transversale a permis d'obtenir un modèle contenant sept variables. Des variables telles que les déficits de force d'abduction et de rotation externe de l'épaule, la douleur lors de l'évaluation de la force musculaire, la présence d'un arc douloureux de mouvement en abduction, une asymétrie de bascule antérieure de l'omoplate, le genre et l'âge ont permis d'expliquer 91% de la variance du SPADI à l'évaluation initiale. L'analyse longitudinale a conduit à un modèle contenant six variables. Le SPADI à l'évaluation initiale, la perception qu'a le sujet de sa capacité à travailler, la distance acromio-humérale (DAH) à 90° d'abduction, la différence de DAH entre les épaules à 110° de flexion, la différence d'amplitude articulaire active et passive en abduction et la présence d'un SAE du côté dominant ont permis de prédire 86% de la variance du SPADI à trois mois.

Conclusions. Il est possible d'expliquer le niveau d'incapacité de sujets avec un SAE et de prédire leur niveau d'incapacité trois mois plus tard avec une grande précision. L'étude actuelle confirme que le SAE est un problème multifactoriel puisque le niveau d'incapacité de sujets avec un SAE résulte de plusieurs variables personnelles et de déficiences. Le suivi clinique de ces sujets devrait être basé sur les caractéristiques qui expliquent leur niveau d'incapacité. Les prédicteurs à court terme du niveau d'incapacité vont permettre d'identifier les sujets à risque

de développer un SAE chronique.

6.2 ABSTRACT

Objectives. To identify the best clinical indicators of the current level of disability of patients with shoulder impingement syndrome (SIS) and the strongest predictors of the three month level of SIS-related disability.

Methods. This study used a two-period evaluation design. The two evaluation periods were spaced by three months: the first period included two sessions and the second period one session. Disability was measured using the Shoulder Pain And Disability Index (SPADI) questionnaire. Based on the current literature, a series of personal and impairment variables was identified. A total of 159 variables and indices were obtained from the recorded data among which a first group of 19 variables was selected, based on bivariate associations between each variable and the SPADI. Thereafter, cross-sectional explicative and three-month predictive regression models of the SPADI were developed using multivariate analyses.

Results. The cross-sectional analysis led to a model that contained seven variables. Variables such as strength deficits in shoulder abduction-lateral rotation, pain during muscle strength testing, painful arc in abduction, scapular anterior tilting asymmetry, gender and age explained as much as 91% of the variance of the SPADI at baseline. The longitudinal analysis allowed us to develop a predictive model containing six variables. The SPADI at baseline, the subject's perception of his/her work capacity, the acromio-humeral distance at 90° of abduction, the difference in acromio-humeral distance between both shoulders at 110° of flexion, the difference between active and passive ROM in abduction and the presence of SIS on the dominant side predicted 86% of the variance of the SPADI at three months.

Conclusions. It is possible to explain the level of disability of subjects with SIS and to predict,

in the short term, their three-month level of SIS-related disability with a high accuracy. The present study confirms that SIS is a multifactorial problem as SIS-related disability results from several personal factors and impairments. Clinical management of patients with SIS should be based on the characteristics that explain their level of disability. The predictors of the short-term level of disability will allow us to identify subjects at high risk of developing chronic SIS.

6.3 INTRODUCTION

Among musculoskeletal problems, a painful shoulder is the second most frequent reason for consulting a physician after low back and neck pain^{1,2,3}. Shoulder pain is often associated with shoulder impairments that contribute to restrict the upper limb function and lead to disability^{4,5}. It is a costly problem as it consumes considerable medical and rehabilitation resources and often results in repetitive absences from work and financial compensation^{6,7}. Although patients with shoulder impairments are classified into several diagnostic categories, the largest proportion has a diagnosis of shoulder impingement syndrome (SIS)⁸.

Several personal and occupational factors and impairment indices have been proposed to explain the level of severity in SIS but their relative impact on shoulder disability has never been quantified⁹. In a clinical context, it is essential to quantify impairments and to evaluate their impact on function in order to guide therapeutic interventions. Personal factors include characteristics such as gender¹⁰ and age¹⁰, anthropometric measurements and other characteristics such as limb dominance¹¹. Occupational factors are those that are work or sport related^{5,12,13} including overuse of the shoulder¹⁴. Neuromuscular impairments include variables such as weakness^{15,16,17,18,19,20} and improper neuromuscular control^{21,22}. Bone and joint impairments include morphologic abnormalities of the acromion (shape and slope)^{9,23}, joint instability²⁴, capsular tightness²⁵ and a narrow sub-acromial space^{26,27,28}. Biomechanical impairments include abnormal kinetic and kinematics of the neck, upper trunk, shoulder and scapula^{13,29,30,31,32,33,34,35}. Other factors such as duration of symptoms and socio-economic status have also been associated with the severity of shoulder pain^{36,37}.

As a consequence of the multifactorial etiology of SIS, prognosis is difficult. Hence, no predictive factors of the outcome of SIS have clearly been identified yet. Better knowledge of short-term predictors of SIS-related disability would allow the early identification of subjects at high risk of developing chronic SIS, who have been shown to be functionally very limited, particularly in working full time at their usual job³⁶. No study has yet succeeded at providing patients with SIS with an accurate prognosis based on their impairments. However, some studies

were conducted to establish the prognosis of patients with non specific shoulder pain. A less favourable prognosis was found in patients with recurrent shoulder complaints³⁸, high severity of complaints^{4,38} and restricted passive range of motion at baseline^{38,39}. Involvement of the dominant side^{11,40}, concomitant neck pain⁴ and psychological factors including cognitive-behavioral factors⁴¹ and depressive symptoms⁴² were also associated with a poor prognosis. Disability measured with a valid questionnaire was found to be a strong predictor of continuing symptoms⁵.

It would be useful to know if personal and occupational characteristics and impairment indices can explain and/or predict disability. Such a knowledge would be of great use for clinicians in order to guide treatment interventions. In addition, this would also provide patients and payment agencies with an accurate prognosis in SIS that would allow the discrimination, at baseline, of subjects with a poor prognosis from the ones who are facing a speedy recovery. The aims of the present study were therefore to identify, first, the personal and clinical determinants (impairment variables) of the current level of disability among patients with SIS and second, to identify the strongest predictors of SIS-related disability three months later.

6.4 MATERIALS AND METHODS

6.4.1 Study setting and selection of subjects

This study was conducted mainly at the Quebec Rehabilitation Institute. Subjects were referred from community and university hospitals and private practice between January 98 and June 99. All subjects were initially screened (physical examination and radiography) by the same experienced shoulder orthopaedic surgeon to rule out fractures, bone abnormalities, calcification, acromion type III and shoulder instability. Thereafter, each subject with a Stage II SIS diagnosis⁴³ was assessed by the same physical therapist and considered eligible if he or she had, at least, one positive finding for the affected shoulder (SHimp), in each of the three following categories: a) painful arc movement during active shoulder flexion or abduction; b) positive Neer⁴³ or Kennedy-Hawkins⁴⁴ impingement sign; and, c) pain on resisted isometric lateral rotation, abduction or Jobe test⁴⁵. A subject was considered not eligible if he or she had

any of the following criteria: a) rheumatoid, inflammatory, degenerative or neurological diseases; b) stroke; c) previous surgery involving the neck or the shoulder; c) neck pain or restricted neck motion, cervico-brachialgia or shoulder pain reproduced during active neck movements or surpressions; d) trapezius myalgia syndrome; e) shoulder capsulitis defined as a restriction of active and passive gleno-humeral movements of at least 30% of amplitude for two or more directions of shoulder movements; and f) behavioral or cognitive problems interfering with the tests. The contralateral shoulder (SHctl) was assessed to document signs and symptoms. Patients with bilateral SIS, defined according to the previous criteria, were excluded. Informed consent was obtained after the nature of the procedures and objectives of the study had been fully explained and understood. This study was approved by the Ethics Committee of the Québec Rehabilitation Institute.

6.4.2 Study design and data collection

This study used a two-period evaluation design. The first evaluation included two sessions. In the first session (S1), the acromio-humeral distance (AHD) was measured using an open-field Magnetic Resonance Imaging (MRI) system⁴⁶. During the second session (S2), completed within ten days, all other variables were measured. Three months later, measures taken at S2 were repeated. Patients were informed to continue their usual activities and to follow the recommendations of the professional who referred them. A weekly diary was completed by each subject in order to document the co-interventions (medical and rehabilitative interventions), physical activities, hobbies, sport and work activities between both evaluations.

6.4.3 Definition of variables

All variables described below are listed in Table 1.

6.4.3.1 Disability variable

The dependent variable, the level of shoulder disability, was measured with the Shoulder Pain And Disability Index (SPADI) questionnaire. The SPADI has been successfully used in studies dealing with general shoulder complaints⁴⁷ and SIS³². It is a self-administered instrument that has been designed to measure the impact of shoulder

pathologies in terms of pain and disability for both current status and changes in status over time⁴⁸. The SPADI has good internal consistency, test-retest reliability and criterion validity^{48,49}. It is responsive to clinical changes and can accurately discriminate among patients who improved or worsened⁵⁰. The 13 items of the SPADI are divided in two dimensions, pain (5 items) and disability (8 items). The reference frame is the previous week and each question requires the patient to place a mark on a 10-cm visual analog scale that has verbal anchors on each end of the line (Pain sub-scale: 0 = no pain and 100 = worst pain imaginable; Disability sub-scale: 0 = no difficulty and 100 = so difficult required help). The SPADI is scored 0-100 by averaging the two subscales; higher score indicates worse pain and function.

6.4.3.2 Personal variables

Personal variables included variables such as gender, age, weight, height, smoking (SMOKE), level of formal education (SCO), subject's perception of his/her work capacity (POWC), emotional role function (SF36ER), upper limb dominance (DOMI) and duration of symptoms (DURATION) of SIS. SMOKE was assessed by asking the subject if he or she was a smoker or not (dichotomous variable) at the time of the evaluation. SCO was considered an indicator of the subject's socio-economic status. It was a dichotomous variable that contrasted the subjects who did not complete high school and those who did. POWC was assessed using the following question from the Neck and Upper Limb Functional Status (NULI) questionnaire: "How much difficulty do you have or would you have NOW with keeping up with the amount of work expected of you?" The answer was rated on a seven point scale from 1 equalling "no difficulty at all" to 7 equalling "cannot do"⁴⁹. In a group of subjects who had various problems related to the shoulder, including impingement syndrome (61%), a previous study found emotional role function to be sensitive to the impact of the problem related to the shoulder⁴⁷. The SF36ER is the domain score of emotional role extracted from completion of the french version of the Short Form 36 (SF-36)^{51,52}. The french version used has good internal consistency and test-retest reliability. The SF36ER score ranged from 0 to 100.

DOMI was a dichotomous variable categorizing the presence of SIS on the dominant or the nondominant side. DURATION was rated in months and referred to the time length between the beginning of shoulder pain and the date of the first clinical evaluation (S1).

Other personal variables included occupational factors which were measured with questions on the level of exposure to daily activities possibly at risk for the development of SIS. Four activities were chosen: 1. lifting loads regularly at work or in daily activities, 2. regularly lifting the arm above the head, 3. doing repetitive movements with the arm and 4. regularly putting an object on a shelf above the head. Subjects were classified in two categories: those who had to perform at least two of these four activities everyday and all the others.

6.4.3.3 Impairment variables

Several impairment variables were identified including impingement signs, subacromial space, range of motion (ROM), muscle strength, pain and three-dimensional scapular range of motion. Seven impingement signs were measured. These included the presence of a painful arc during active shoulder flexion and during abduction from 0° to full range of motion. These two tests were performed in a standardized sitting position with feet flat on the floor, knees and hips at 90° of flexion, back against the wall and with the elbow straight, forearm in mid-pronation and thumb up. Flexion was completed in the sagittal plane. Abduction was performed in the frontal plane with the arm kept in lateral rotation by having the dorsal side of the hand in contact with the wall at all time throughout the full range of motion. A painful arc was considered present in either flexion or abduction when there was pain at any moment during the elevation or lowering phase of the movement. The other five impingement signs were tested in a standing position and included the Jobe test, the Neer and Kennedy-Hawkins signs and resisted abduction and lateral rotation both performed at 10° of abduction and 90° of elbow flexion⁴⁵.

Subacromial space was quantified using the acromio-humeral distance (AHD). In

previous work, the AHD was found to be a good indicator of the reduction of the subacromial space in subjects with SIS. The AHD progressively decreases with arm elevation and this variable allows to discriminate between shoulders with impingement and asymptomatic contralateral shoulders⁵³. Using a 0.5Tesla SIGNA-SP/i™ open-configuration MRI system (General Electric Medical Systems, Milwaukee, WI, USA), the AHD was measured in a standardized seated position with the arm at rest, 50°, 70°, 90°, 110° and 130° in flexion and 70°, 80°, 90° and 110° in abduction⁴⁶. AHD changes in this cohort of subjects with SIS were detailed in a previous paper⁵³.

Active and passive shoulder ranges of motion (ROM) were measured, in degrees or centimeters, using a standardized protocol⁵⁴. Flexion and abduction were measured supine with a goniometer. Lateral rotation was also measured supine with a fluid goniometer at 0° of shoulder abduction and 90° of elbow flexion. Combined adduction, medial rotation and extension were measured standing by asking the subject to move the back of his hand along his spine as high as possible. Prior to shoulder movement, the spinous process aligned with the ipsilateral angulus inferior of the scapula was marked. Thereafter, upon completion of the active shoulder movement (hand behind back) by the subject, the distance in centimeters between the anatomical snuff-box of the moving limb and the spinous process mark was measured with a tape line⁵⁴. In addition, because pain is often associated to active abduction in SIS, two composite indices were developed for the abduction movement to differentiate passive restriction in ROM associated to impairment from painful active components. The first index was the difference between passive and active ROM in abduction (DAA). The second index was the active-passive abduction ratio (RAA) defined as the ratio of active to passive ROM.

Muscle strength was measured in Newtons (N) with a Chatillon manual dynamometer (Chatillon CSD200C, Medical dynamometers, Greensboro, NC) using a standardized protocol⁵⁵. In a supine position, with knees flexed and feet flat on the table, each subject performed a series of two isometric maximal voluntary contractions (IMVC) on each side

for each of the following muscle groups: flexors, abductors, lateral and medial rotators of the shoulder and elbow flexors. The mean of two trials was used for data analysis. Muscle groups were assessed in a random order for each subject and the muscle groups order determined for a subject was kept the same at retest three months later. The asymptomatic shoulder was always assessed first followed by the symptomatic one. Thereafter, torque in Newton-metres was calculated by multiplying the force obtained by the lever arm. The dynamometer resistance was applied on the more distal part of the upper arm except for shoulder flexion where it was applied immediately proximal to the elbow joint line. Shoulder abduction was tested with the elbow straight at 10° abduction. Medial and lateral rotators were tested with 90° of elbow flexion and 0° of shoulder abduction. Shoulder flexors were tested at 90° of flexion with the elbow straight. Elbow flexors were tested at 90° of flexion and 0° of shoulder abduction. Torque deficits were calculated using the following formula:
$$\frac{((\text{torque asymptomatic side}) - (\text{torque affected side}))}{(\text{torque in the asymptomatic side})} \times 100$$
. Strength deficits in lateral rotation and abduction have been reported in patients with SIS^{17,18,19,20,56}. Therefore, a composite index called the muscle strength deficit index (MDI), was defined as the algebraic summation of both abduction and lateral rotation strength deficits.

Pain intensity was measured with the Present Pain Intensity index (PPI) during active and passive ROM, and the strength and clinical tests⁵⁷. The PPI is scored on a 0-5 intensity scale. From the rated scores obtained with the PPI, pain indices were developed to represent the overall pain experienced by subjects during the active and passive ROM and muscle strength tests. The algebraic summation of pain intensity scores rated for all four active shoulder movements was used as a pain index for active ROM on a scale from 0 to 20 (no pain during all four tested movements to all measured movements produced excruciating pain). Pain was also rated exactly the same way for passive shoulder ROM. Thereafter, a pain index was developed for all muscle groups tested on a scale from 0 equalling to no pain during the ten IMVC (five muscle groups per side x two trials) to 50 equalling all IMVC are producing excruciating pain. These three last

indices were calculated for each shoulder.

Scapular kinematics have also been considered an important clinical indicator to explain the severity of SIS^{58,33}. Three-dimensional scapular attitudes (3DSA) of both shoulders were assessed during arm elevation using a standardized protocol previously described⁵⁹. The 3DSA were calculated in degrees from spatial coordinates obtained with the probing of three non collinear landmarks. A three-dimensional analysis system (Optotrak-6-Marker Probe, Northern Digital inc., Waterloo, Ont., Canada) was used to obtain data coordinates in a standardized seated position at rest, 70°, 90° and 110° in flexion and abduction. Data of 3DSA in this cohort of subjects with SIS was described in a previous paper³³. The 3DSA reflect scapular rotations, from resting position, around three orthogonal axes related to external-internal rotation (frontal plane-Z_s axis), anterior-posterior tilting (sagittal plane-X_s axis) and anterior-posterior transverse rotation (transverse plane-Y_s axis) of the scapula.

6.4.4 Statistical power

A previous study showed that a -10% or +10% change of the SPADI score was respectively associated with improvement or deterioration of shoulder function, as measured clinically⁵⁰. In the present study, 41 subjects provided an 83% statistical power to detect a change of at least 10% in the SPADI, considering a bilateral type I error of 0.05 and a standard deviation of 15.3%⁶⁰. At three months, because there was a withdrawal rate of 19.5%, a lower number of subjects (n=33) was available for the prediction of the level of disability. Even in these conditions (n=33, effect size:10/15.4=0.65; type I error:0.05), a very good statistical power (74%) was available.

6.5 ANALYSES

All analyses were conducted with the SPSS software (SPSS base 7.5 for Windows, SPSS inc., Chicago). First, a descriptive analysis was performed for each variable to obtain means, standard deviations, frequency distributions and confidence intervals. Then, bivariate associations

between selected personal, occupational and impairment variables and SPADI score at baseline were examined. Thereafter, regression models were developed using multivariate analyses.

6.5.1 Explicative model: cross sectional analysis

Explicative analyses were aimed at identifying variables that are independently associated with SIS-related disability. The explicative model was developed in five steps. The first step, based on current scientific and clinical knowledge of SIS, consisted of choosing one or two variables, or composite indices, in each of the personal variables category and sub-categories of impairments that may explain the concomitant level of disability of SIS subjects as measured with the SPADI^{9,53,58}. Age and gender were forced into the models. Using a total of 12 variables (age, gender, level of exposure to daily activities at risk, painful arc in abduction, pain index during muscle strength testing, active and passive ROM in abduction, MDI, AHD at 110° in flexion and in abduction, asymmetry in scapular anterior tilting at 70° of flexion and 90° of abduction), a forward stepwise multiple regression analysis was performed to determine a first model with $p=0.10$ and 0.15 as entering and removal criteria levels (SPSS default values), respectively. In the second step, all other variables were added to the model one by one to identify confounders. Confounding variables were retained in the models when their addition changed the value of the partial regression coefficient of one or more variables by at least 10%. In the third step, we checked to make sure that we had included all important variables that could contribute to explain the level of SIS-related disability. All variables not previously retained were at this point verified (e.g. DOMI and DURATION). After having tested all potential variables, the fourth step was to verify collinearity between variables retained using tools provided by SPSS such as the Variation Inflation Factor (VIF) and Condition Index (CI)⁶¹. Any independent variable showing a $VIF > 10$ or a $CI > 30$ was rejected.

In the fifth step, the underlying assumptions of the final model were checked. Although basic postulates for normal distribution of the SPADI were verified using Kolmogorov-Smirnov and Shapiro-Wilk tests, the regression analyses were redone on the rank scores of the SPADI. This allowed us to confirm, based on p values, the level of significance of all independent variables

retained in the final model when transforming SPADI scores into ranks. Variables that did not have a p value < 0.05 when SPADI scores were transformed into ranks were not retained in the final model.

6.5.2 Predictive model: longitudinal analysis

The predictive model was developed to identify the strongest predictors, at baseline, of the level of SIS-related disability three months later, that is, variables that would explain the highest proportion of variance in disability as measured with the SPADI at the second evaluation. These analyses were conducted without consideration for the clinical relevance of predictors. All variables were initially entered and the selection of the best model was made on the basis of the adjusted R-square (R^2_A). A forward stepwise multiple regression analysis was performed to determine a first model. Then, all other variables were individually tested in this first model, one by one, in order to verify their impact upon the R^2_A , which guided the choice of all successive models. After all variables had been checked out, the smallest combination of variables that led to the highest value of R^2_A was retained as the final model.

6.6 RESULTS

6.6.1 Description of subjects

Forty one subjects with SIS (21 males and 20 females), aged between 30 and 60 years (mean 44.3 years; SD, 9.2) with a mean duration of symptoms of 29.4 months (SD, 22.9) voluntarily participated to the study. Among them, ten had left shoulder impingement (SHimp), and 29 had an impingement on the dominant side. Within this cohort, 29 subjects were confirmed to have unilateral SIS, therefore, providing an asymptomatic shoulder (SHctl) for within subject comparisons (SHctl, eight left and 21 right). All 41 subjects were assessed at baseline and 33 (80.5%) completed the SPADI at three months. Between the two evaluations, eight subjects withdrew from the study: four had a surgery and four decided not to continue.

6.6.2 Bivariate associations

A total of 159 variables and indices were obtained from the recorded data among which a group

of 19 variables was selected. Table 2 shows the bivariate correlations among the 19 selected independent variables and the SPADI. Among the personal and impairment variables, gender, pain index during muscle strength testing (PISTG), painful arc in abduction (ARCABD) and muscle deficit index (MDI) were positively correlated with the SPADI. Passive ROM in flexion (PROMF) was negatively correlated with the SPADI. Composite indices of ROM in abduction (DAA and RAA) were also significantly correlated with the SPADI. As shown in Table 2, the correlation of all other variables with the SPADI recorded at baseline were not statistically significant. Among other personal factors, only two were significantly correlated with the SPADI: the subject's perception of his work capacity (POWC) and the emotional role function (SF36ER).

6.6.3 Explicative model: cross-sectional analysis

Table 3 shows the results of the forward stepwise multiple regression analyses performed to identify the best explicative variables of the SPADI score at baseline. All retained variables except age and gender were highly significant with p values less than 0.007. As shown by the R^2_A , as much as 91% of the variance of the SPADI score was explained by the pain index during muscle strength testing (PISTG), the composite index of muscle deficits in abduction and lateral rotation (MDI), the presence of a painful arc in abduction (ARCABD) and the difference in the magnitude of scapular anterior tilting between both shoulders (symptomatic shoulder minus contralateral asymptomatic shoulder) during arm abduction at 90° (DATA90) and arm flexion at 70° (DATF70).

Partial regression coefficients in the final equation showed that only a large change in strength deficit of shoulder abduction and lateral rotation would have a clinically important impact upon the SPADI. The intensity of pain during the strength tests was an important component as a change of 10 points on a 50 point scale would increase the SPADI score by 10.1%. Similarly, the presence of a positive impingement sign in abduction (ARCABD) would also increase the SPADI by 10.3%. The coefficients of DATA90 and DATF70 indicated that greater anterior tilting in the symptomatic shoulder than in the contralateral asymptomatic one was associated

to a lower level of disability.

6.6.4 Predictive model: longitudinal analysis.

The best predictors, at baseline, of the SPADI at the three-month follow-up are identified in Table 4. A total of six variables were sufficient to explain 86% of the variance of the SPADI at follow-up. The strongest predictor was the SPADI completed at baseline, this sole variable leading to an R^2_A of 0.51. In addition, the perception of subject's work capacity (POWC), the acromio-humeral distance at 90° of abduction (AHDA90) and the difference in abduction amplitude between active and passive ROM (DAA) contributed to progressively increase the R^2_A to successive levels of 0.57, 0.61 and 0.67, respectively. Thereafter, the difference in AHD between both shoulders (AHD in shoulder with SIS minus AHD in the contralateral asymptomatic shoulder) during arm flexion at 110° (DAHDF110) increased the R^2_A to 0.82. Finally, the addition of dominance (DOMI) increased the R^2_A by another 0.04.

6.6.5 Interventions and activity during the three month interval

During the three-month interval, about half of the subjects had interventions. Two categories of interventions (dichotomous variable: with or without interventions) were considered: drug use including anti-inflammatories and analgesic; and, conservative treatments including physiotherapy and acupuncture. Even when adjusting the model for those two categories of interventions, only a slight change (2%) was found in the strength of the prediction ($R^2_A = 0.84$) as well as in partial regression coefficients (< 5%). The mean change of the SPADI score and its 95% CI between both evaluations indicated no significant improvement or deterioration in shoulder function (mean change: 4.9%, 95% CI: -0.98;10.78%) among the 33 subjects who completed both evaluations. During the three-month interval, 19 (57.5%) subjects took some drugs for an average duration of 10 days. Four subjects took analgesics, eleven took anti-inflammatories and four took both. Seventeen subjects (51.5%) had an average of 8.1 physiotherapy treatments, one subject (3%) had three acupuncture sessions and one (3%) had both physiotherapy (15 treatments) and acupuncture (one treatment). All subjects who were working at baseline (87.8%) were still at work in the same regimen at three months except for

one subject who voluntarily chose to work 6 weeks part time (less than 32 hours per week) and 6 weeks full time. The subjects who reported doing hobbies and sports activities at baseline (golf, n=1; conditioning, n=4; stationary bike, n=6; canoeing, n=1; aerobics, n=3; cross-country skiing, n=1; hockey, n=1; running, n=1 and soccer, n=1) or not (no sport activities at baseline, n=16) did not change their habits within the three month interval.

6.7 DISCUSSION

The present results show that it is possible to explain the level of disability of subjects with SIS and to predict, in the short term, their level of disability with a high accuracy. Variables such as strength deficits in shoulder abduction-lateral rotation, pain during muscle strength testing, painful arc in abduction, scapular anterior tilting asymmetry, gender and age can explain as much as 91% of the variance of the SPADI. These results support the concept that SIS is a multifactorial problem involving both personal factors and impairments³⁷. Furthermore, the SPADI at baseline, the subject's perception of his work capacity, the acromio-humeral distance at 90° of abduction, the difference in acromio-humeral distance between both shoulders at 110° of flexion, the difference between active and passive ROM in abduction and the presence of SIS in the dominant side can predict 86% of the variance of the SPADI three months later. These results provide evidence that it is also possible to predict, based on personal factors and impairments, the level of disability in the short term.

6.7.1 Explicative model

As expected, some variables had a greater impact than others on the level of disability in SIS. In subjects with SIS, the presence of pain during resisted movements had the greatest impact on the shoulder function. A discomforting pain level of 2 (PPI = 2) perceived by the subject for each trial of muscle strength test would result in an increase of 20% of the SPADI score, a change twice greater than the minimal 10% increase associated to a clinically important deterioration of shoulder function⁵⁰. Present findings highlight the importance for clinicians to assess pain in this population, not only at rest, but also during muscle strength testing as pain explains a large proportion of shoulder disability. This is not surprising, as pain is the main symptom of SIS and

is considered an important variable to determine the prognosis of several shoulder complaints^{5,15,62,63,64}.

Muscle strength deficits in abduction and lateral rotation are thought to be critical to explain the level of disability in SIS^{19,56}. However, the present results show that muscle strength deficit alone in shoulder abduction-lateral rotation (MDI) must be relatively large to impact on the level of disability. An increase of 10% of the SPADI requires a strength deficit as large as 50% assuming that all other variables in the model do not change. The synergy between shoulder abductors and internal and lateral rotators centers the humeral head in the glenoid fossa during arm elevation^{5,65,66}. During a dynamic activity, one may suspect that a 50% muscle strength deficit would impact on this synergy resulting in the humeral head not being precisely centered in the glenoid fossa. However, the integrity of the gleno-humeral joint is not only a matter of strength but also the result of an adequate muscle recruitment and proper timing between synergist muscles working under dynamic conditions. Our results suggest, therefore, that a large muscle strength deficit alone may not impact on the shoulder function as much unless other conditions such as pain, scapular asymmetry or improper neuro-muscular control are present.

The present results do not confirm a strong relationship between pain and muscle strength deficits in SIS (Table 2). The strength deficits and pain scores were the highest in abduction and lateral rotation. It is therefore more likely that, as reported in other studies, pain may have restricted the capacity of a subject to generate torque^{15,56,67}. In previous studies, pain was reported as significantly contributing to restrict muscle strength in patients reporting shoulder complaints although no clear association was demonstrated^{15,56,63}. After subacromial injections of local anaesthetics, Brox and colleagues¹⁵ showed that shoulder abduction force in patients with unilateral rotator tendinosis was improved by an average of 13% while Ben-Yishay and colleagues⁵⁶ reported that 93% (13/14 patients) of patients with a SIS demonstrated increase abduction strength. In the present study, other factors may be responsible for muscle weakness such as muscle atrophy or neural adaptations related to muscle recruitment^{68,69}. In a clinical context, consideration of both muscle weakness and pain during strength tests is crucial if one

wants to focus treatment on pain control or appropriate strengthening exercises which require a pain free condition.

Interestingly, our results indicate that of all the impingement signs, the painful arc during active shoulder abduction (ARCABD) is among the most useful to explain the level of disability. The presence of ARCABD corresponds to an increase of 10.3% in the SPADI score. This simple diagnostic test, which was shown to be highly specific in subacromial impingement syndrome, also has the capacity to explain the level of disability in SIS when it is performed in a pure frontal plane, as in the present study⁶².

The last two variables retained in the explicative model arose from the 3D scapular kinematics. Two out of five variables that have contributed to explain the level of disability involved scapular rotation in the sagittal plane or more specifically an asymmetry in anterior tilting (AT), at 90° of abduction (DATA90) and 70° of flexion (DATA70). A lower amplitude of AT in the symptomatic shoulder compared to the contralateral asymptomatic one leads to a worse shoulder function. Between 70° and 90° of shoulder elevation, insufficient driving of the inferior angle of the scapula against the thorax in favor of a lack of scapular anterior tilting would maintain the anterior edge of the acromion in closer proximity to the rotator cuff and increases the narrowing of the subacromial space and the risk for shoulder impingement⁷⁰. According to the regression equation, a lower AT of only 5° in the SIS shoulder as compared to the asymptomatic one in both planes of movement would result in an increase of 13.6% of the SPADI score indicating a deterioration of the shoulder function. A few studies have also reported that subjects with SIS have less anterior tilting in the affected shoulders as compared to the asymptomatic shoulders or to healthy subjects^{32,53,70}. This difference in scapular anterior tilting was associated to several factors such as a slouched posture²⁹, an improper function of the serratus anterior⁷⁰, an excessively tight pectoralis minor muscle³² and a posterior capsule tightness²⁵. We believe that improper control of AT of the scapula in the sagittal plane has a greater impact on shoulder function than in the two other planes. This is supported by the distribution of our data for DATA90, showing that all subjects with a lower magnitude of anterior tilting in the SIS than in

the contralateral asymptomatic shoulder had a higher level of disability (40% and above), as measured with the SPADI, than the remaining subjects. In the presence of such an AT deficit, it is most likely that a successful rehabilitation would change this undesirable scapular behaviour.

6.7.2 Predictive model

The determinants of the level of disability in SIS were identified in the explicative model. In a predictive model, one must be careful not to establish a causal link between the independent variables and the outcome measure. The variables in the predictive model are used to identify the subjects who, at three months, would still score high on the SPADI. The predictive model shown in Table 4 suggests that the typical patient with SIS who would still show a high level of disability three months later has a SIS on the dominant side, a high score on SPADI at baseline, a perception of a low work capacity, a decrease of the AHD of the affected shoulder at 90° of abduction, a large difference between active and passive ROM in abduction, and between the AHD at 110° in flexion of the affected and non affected shoulder.

The predictive model indicates that disability at baseline (SPADI) is the strongest predictor of continuing symptoms three months later. This is in agreement with previous studies on shoulder pain which reported that persistent complaint was associated to severe pain and greater disability at baseline^{4,5}. The second strongest predictor of short-term disability was the AHD measured at angles of high risk for shoulder impingement. According to the AHD at 90° of abduction, the lower its value at baseline, the higher is the SPADI score at three months and the worse the shoulder function. The addition of DAHDF110 to the model increased the prediction of the level of disability in SIS subjects three months later as shown by the increase of R^2_A by as much as 15%. The knowledge of a greater difference in AHD between symptomatic and asymptomatic shoulders has a great impact on the prediction of the shoulder function at three months.

The difference between active and passive ROM in abduction (DAA) is a good short-term predictor of disability in SIS. Indeed, this variable was a better predictor than the active or

passive ROM taken separately. Subjects with SIS do not have a capsular pattern and passive ROM was expected not to be different between symptomatic and asymptomatic shoulders as it was the case. In the present study, a greater DAA was the result of a smaller active ROM in abduction at baseline which predicts a higher level of disability three months later.

Our results indicate that psychological distress can predict the functional outcome in SIS subjects. A subject who, at baseline, suffers from psychological distress such as having the perception of not being able to keep up with the amount of work expected of him will score high on the SPADI three months later. Crook and colleagues reported that psychological distress was a restrictive factor for return to work of workers with musculoskeletal injuries⁶⁴. The present results suggest to take this variable into account at baseline as it predicts a worse functional outcome three months later.

Finally, the presence of SIS in the dominant limb at baseline predicts a higher SPADI score three months later than when SIS occurs in the non-dominant side. The impact of DOMI to predict the SPADI is not surprising as seven questions out of thirteen in the SPADI questionnaire refer to activities that may require the use of the dominant limb.

In the present study, internal validity was good. There was a strict control of all variables and the measures used were shown to be valid and highly reliable. Moreover, some variables were even tested in previous studies such as ROM, muscle strength, scapular displacements and AHD^{46,54,55,59}. Sample size was adequate and the minimal statistical power was 74%. This gives us a good certainty regarding the conclusions that can be drawn from the present study, although we recognize that further studies should be done with another SIS cohort to confirm the validity of the proposed models. In terms of external validity, the present results can be generalized to stage 1 and 2 SIS of primary etiology. The present sample is representative of this target population in terms of age and clinical signs and symptoms^{9,10,43}. We are aware that variables proposed in both models are not all accessible to clinicians. The 3DSA in the explicative model required sophisticated equipment and cannot be performed within a conventional clinical

context. Therefore, our future work will focus on the development of simpler clinical indicators of scapular behavior impairments and AHD to favor a wider use of this model by practitioners. In the predictive model, we must admit that AHD measurements (AHDA90 and DAHDF110) with an open-configuration MRI system is a costly measure that is restricted to few radiology departments. However, these two measures together increased the prediction of the SPADI score at three-months by 19%. Therefore, their considerable impact on the prediction of disability in SIS may, for now, justify its use.

Disability in SIS results from several personal variables and impairments. Their relative impact on shoulder function was quantified. We suggest that clinical management of patients with SIS be specifically based on those characteristics that explain their level of disability. Also, predictors of short-term disability in subjects with SIS were identified and now allow us to characterize subjects at high risk of developing a chronic SIS. These predictors should be used at baseline in order to identify patients at risk of having a high level of disability at three months. Evaluation of the impact of different therapeutic interventions on the short term recovery of patients with SIS will be an exciting area for future research.

6.8 ACKNOWLEDGMENTS

We are very grateful to Mr. Guy St-Vincent, engineer, at the Centre for Interdisciplinary Research in Rehabilitation and Social Integration, for his expertise and technical assistance for 3D scapular measurements. We also thank Dr Christian Moisan from the CHUQ - St-Francois D'Assise for his expertise in functional MRI, Mrs. Lise Kirouac for her valuable technical assistance during data recording within the MRI unit, and Mrs. Johanne Tardif, M.Sc., PT, from the CHUQ - Centre Hospitalier Universitaire de Québec, for her collaboration and expertise in the development of the standardized clinical assessment. This project was supported by the Fonds de la Recherche en Santé du Québec and the Fonds en réadaptation de l'Université Laval.

6.9 REFERENCES

1. Anderson JA, Shoulder pain and tension neck and relation to work. *Scand J Work Environ Health*, 1984. 10(6 Spec no):435-442.
2. Cole DC, Hudak P. Prognosis of nonspecific work-related musculoskeletal disorders of the neck and upper extremity. *Am J Ind Med*, 1996. 29(6):657-668.
3. Sommerich CM, McGlothlin JD, Marras WS. Occupational risk factors associated with soft tissue disorders of the shoulder: a review of recent investigations in the literature. *Ergonomics*, 1993. 36(6) p.697-717.
4. van der Windt DA, Koes BW, Boeke AJ, Deville W, de Jong BA, Bouter LM. Shoulder disorders in general practice: prognostic indicators of outcome. *Br J Gen Pract* 1996. 46(410):519-523.
5. Macfarlane GJ, Hunt IM, Silman AJ. Predictors of chronic shoulder pain: a population based prospective study. *J Rheumatol*. 1998. 25(8):1612-1615.
6. Silverstein BA, Stetson DS, Keyserling WM, Fine LJ. Work-related musculoskeletal disorders: comparison of data sources for surveillance. *Am J Ind Med*. 1997. May;31(5):600-608.
7. Schappert SM. Office visits to orthopaedic surgeon: United States, 1995-96. *Adv Data*. 1998. Sep 28;(302):1-32.
8. de Winter AF, Jans MP, Scholten RJ, Deville W, van Schaardenburg D, Bouter LM. Diagnostic classification of shoulder disorders: interobserver agreement and determinants of disagreement. *Ann Rheum Dis* 1999. May;58(5):272-277.
9. Bigliani LU, Levine WN. Subacromial impingement syndrome. *J Bone Joint Surg (Am)*. 1997. 79-A(12):1854-1868.
10. Matsen FA III, Lippitt S, Sidles JA, Harryman DT II. Practical evaluation and management of the shoulder. Philadelphia: W.B. Saunders company, 1994. 1-242.
11. Chard MD, Satelle LM, Hazleman BL. The long term outcome of rotator cuff tendinitis - a review study. *Br J Rheumatol* 1988. 27:385-389.
12. Lindbeck L, Karlsson D, Kihlberg S, Kjellberg K, Rabenius K, Stenlund B, Tollqvist J. A method to determine joint moments and force distributions in the shoulders during ceiling work - a study on house painters. *Clin Biomech* 1997. 12:452-460.

13. Yanai T, Hay JG. Shoulder impingement in front-crawl swimming: II. Analysis of stroking technique. *Med Sci Sports Exerc.* 2000. Jan;32(1):30-40.
14. Jobe FW, Pink M. The athlete's shoulder. 1994. Apr-Jun;7(2):107-110.
15. Brox JI, Røe C, Saugen E, Vøllestad NK. Isometric abduction muscle activation in patients with rotator tendinosis of the shoulder. *Arch.Phys Med Rehabil* 1997. Nov;78(11):1260-1267.
16. Kumar VP, Satku K, Balasubramaniam P. The role of the long head of biceps brachii in the stabilization of the head of the humerus. *Clin Orthop* 1989. Jul(244):172-175.
17. Warner JJ, Micheli LJ, Arslanian LE, Kennedy J, Kennedy R. Patterns of flexibility, laxity, and strength in normal shoulders and shoulders with instability and impingement. *Am J Sports Med.* 1990.Jul-Aug 18(4):366-375.
18. Kirschenbaum D, Coyle MP Jr, Leddy JP, Katsaros P, Tan F Jr, Cody RP. Shoulder strength with rotator cuff tears. Pre- and postoperative analysis. *Clin Orthop* 1993. Mar;(288):174-178.
19. Leroux JL, Hebert P, Mouilleron P, Thomas E, Bonnel F, Blotman F. Postoperative shoulder rotators strength in stages II and III impingement syndrome. *Clin.Orthop* 1995. Nov(320):46-54.
20. Itoi E, Minagawa H, Sato T, Sato K, Tabata S. Isokinetic strength after tears of the supraspinatus tendon. *J Bone Joint Surg Br* 1997. Jan;79(1):77-82.
21. Perry J. Muscle control of the shoulder. In: Rowe, C.R.. editors. *The shoulder.* New-York (NY): Churchill Livingstone; 1988.
22. Warner JJ, Micheli LJ, Arslanian LE, Kennedy J, Kennedy R. Scapulothoracic motion in normal shoulders and shoulders with glenohumeral instability and impingement syndrome. A study using Moire topographic analysis. *Clin Orthop* 1992. Dec(285):191-199.
23. Morrison DS, Bigliani LU. The clinical significance of variations in acromial morphology (abstr). *Orthop. Trans.*, 1986. 11(234).
24. Jobe, F.W. and Bradley, J.P., The diagnosis and non-operative treatment of shoulder injuries in athletes. *Clin Sports Med* 1989. Jul; 8(3):419-438.
25. Tyler TF, Roy RT, Nicholas SJ, McHugh MP, Gleim GM. Posterior capsular tightness and motion loss in patients diagnosed with shoulder impingement (abstract). *JOPST.* 2000 Jan 30;1:A- 40.
26. Sperner G, Lener M, Golser K, Klestil T, Resch H. Magnetic Resonance Imaging for the Evaluation of the Impingement Syndrome. *J Shoulder Elbow Surg.* 1995. 4(1, part 2):S17.

27. Graichen H, Bonel H, Stammberger T, Haubner M, Rohrer H, Englmeir KH, Reiser M, Eckstein F. Three-dimensional analysis of the width of the subacromial space in healthy subjects and patients with impingement syndrome. *AJR* 1999. 172(April):1081-1086.
28. Solem-Bertoft E, Thuomas KA, Westerberg CE. The influence of scapular retraction and protraction on the width of the subacromial space - An MRI study. *Clin Orthop* 1993. Nov(296): 99-103.
29. Kebaetse M, McClure P, Pratt NA. Thoracic position effect on shoulder range of motion, strength, and three-dimensional scapular kinematics. *Arch Phys Med Rehabil*. 1999. 80(8):945-950.
30. Greenfield B, Catlin PA, Coats PW, Green E, McDonald JJ, North C. Posture in patients with shoulder overuse injuries and healthy individuals. *J Orthop Sports Phys Ther*. 1995. 21(5):287-295.
31. Kibler WB. The role of the scapula in athletic shoulder function. *Am J Sports Med* 1998. 26(2):325-337.
32. Lukasiewicz AC, McClure P, Michener L, Pratt N, Sennett B. Comparison of 3-dimensional scapular position and orientation between subjects with and without shoulder impingement. *J Orthop Sports Phys Ther*. 1999. 29(10):574-583.
33. Hébert LJ, Moffet H, McFadyen BJ, Dionne C. Scapular behavior in persons with unilateral shoulder impingement syndrome: scientific evidence to guide practice, in press, *Arch Phys Med Rehabil*.
34. Cole A, McClure P, Pratt N. Scapular kinematics during arm elevation in healthy subjects and patients with shoulder impingement syndrome (abstract). *J Orthop Sports Phys Ther* 1996. 23:68.
35. Wang CH, McClure P, Pratt NE, Nobilini R. Stretching and strengthening exercises: their effect on three-dimensional scapular kinematics. *Arch Phys Med Rehabil*. 1999. 80(8):923-929.
36. Chipchase LS, O'Connor DA, Costi JJ, Krishnan J. Shoulder impingement syndrome: preoperative health status. *J Shoulder Elbow Surg* 2000. 9:12-15.
37. van Der Windt DA, Thomas E, de Winter AF, MacFarlane GJ, Bouter LM, Silman AJ. Occupational risk factors for shoulder pain: a systematic review. *Occup Environ Med*. 2000. 57(7):433-442.
38. Croft P, Pope D, Silman A. The clinical course of shoulder pain: prospective cohort study in primary care. *BMJ* 1996. Sep(313):601-602.

39. Reeves B. The natural history of the frozen shoulder syndrome. *Scand J Rheumatol* 1975;4(4):193-196.
40. Binder AI, Bulgen DY, Hazleman BL, Roberts S. Frozen shoulder a long-term prospective study. *Ann Rheum Dis* 1984. Jun;43(3):361-364.
41. Linton SJ. An overview of psychosocial and behavioral factors in neck-and-shoulder pain. *Scand J Rehabil Med Suppl.* 1995. 32:67-77.
42. Magni G, Moreschi C, Rigatti-Luchini S, Merskey H. Prospective study on the relationship between depressive symptoms and chronic musculoskeletal pain. *Pain* 1994. Mar;56(3):289-297.
43. Neer CS. Impingement lesions. *Clin Orthop* 1983. 173:70-77
44. Hawkins RJ, Kennedy JC, Impingement syndrome in Athletes. *Am J Sports Med* 1980. 8(3):p151-158.
45. Magee D. The shoulder. In: *Orthopaedic Physical Assessment*. Philadelphia:W.B. Saunders company, 1992;175-246.
46. Dufour M, Moffet H, Hébert LJ, Moisan C. Kinetic MRI of the shoulder using the MRT. In: FG Shellock and CM Powers, editors. *Kinetic MRI of the joints: Functional anatomy and clinical applications*. CRL Preess LLC. (In press) Spring 2001.
47. Beaton DE, Richards RR. Measuring function of the shoulder (a cross-sectionnal comparison of five questionnaires). *J Bone Joint Surg* 1996. 78A(6):882-890.
48. Roach KE, Budiman-Mak E, Songsiridej N and Lertratanakul Y. Development of a shoulder pain and disability index. *Arthritis Care Res* 1991. 4(4):143-149.
49. Stock SR, Streiner D, Tugwell P, Loisel P, Reardon R, Durand M-J, Abrahamowicz M, Lemaire J. Validation of the neck and upper limb index (NULI), a functional status instrument for work-related musculoskeletal disorders. *Book of Abstracts:ICOH (International Commission on Occupational Health) '96 Conference, Stockholm, Sweden, Sept. 1996.*
50. Williams JW, Holleman DR, Simel DL. Measuring shoulder function with the shoulder pain and disability index. *J Rheumatol* 1995. 22(4):727-732.
51. Ware JE, Sherbourne CD. The MOS 36-item short form health survey [SF-36]. 1. Conceptual framework and item selection. *Med Care* 1992. 30:473-483.

52. Bullinger M, Alonso J, Apolone G, Leplege A, Sullivan M, Wood-Dauphinee S, Gandek B, Wagner A, Aaronson N, Bech P, Fukuhara S, Kaasa S, Ware JE Jr. Translating health status questionnaires and evaluating their quality: the IQOLA Project approach. *International Quality of Life Assessment. J Clin Epidemiol* 1998 Nov;51(11):913-923.
53. Hébert LJ, Moffet H, Dufour, M, Moisan, C. Changes in the acromio-humeral distance during arm elevation in persons with a shoulder impingement syndrome using an open configuration MRI. Submitted to JOSPT, May 2000.
54. Moffet H, Tardif J, Ouellet D. Fidélité intra et inter-évaluateurs des mesures d'amplitude articulaire à l'épaule chez des sujets normaux et avec une capsulite rétractile. *Physio Québec*, 1997 22(1):17-18.
55. Hébert LJ, Moffet H, Dionne C. Fidélité intraévaluateur des mesures de force des muscles au pourtour de l'épaule:travaux préliminaires à une étude chez les personnes ayant un syndrome d'abutement à l'épaule. Recueil d'abrévés, Présentations annuelles des boursiers, FRSQ, Mai 1997, Montréal (Québec), Canada.
56. Ben-Yishay A, Zuckerman JD, Gallagher M, Cuomo F. Pain inhibition of shoulder strength in patients with impingement syndrome. *Orthopaedics* 1994. 17(8):685-688.
57. Melzack R. The McGill Pain Questionnaire: major properties and scoring methods. *Pain* 1975. Sep;1(3):277-299.
58. Hébert LJ, Moffet H, McFadyen BJ. The use of 3D scapular range of motion as an indicator of reduced function in subjects with shoulder impingement syndrome. *Conference Proceedings of the International Society of Biomechanics*. August 1999.
59. Hébert LJ, Moffet H, McFadyen BJ, St-Vincent G. A method of measuring and indexing three-dimensional scapular attitudes using the Optotrak probing system *Clinical Biomechanics*. 1999. 15(1):1-8.
60. Hulley BH, Cummings SR. *Designing clinical research: an epidemiologic approach*. Williams and Wilkins, Baltimore, appendix 13.A:215, 1988.
61. Kleinbaum DG, Kupper LL, Muller KE. *Applied regression analysis and other multivariable methods*, 2nd ed., PWS - Kent Publishing company, 1988.
62. Calis M, Akgün K, Birtane M, Karacan I, Calis H, Tüzün F. Diagnostic values of clinical diagnostic tests in subacromial impingement syndrome. *Ann Rheum Dis* 2000. 59:44-47.

63. Brox JI, Brevik JI, Ljunggren AE, Staff PH. Influence of anthropometric and psychological variables pain and disability on isometric endurance of shoulder abduction in patients with rotator tendinosis of the shoulder. *Scand J Rehabil Med* 1996. 28:193-200.
64. Crook J, Moldofsky H, Shannon H. Determinants of disability after a work related musculoskeletal injury. *J Rheumatol.* 1998. 25(8):1570-1577.
65. Bang MD, Deyle GD. Comparison of supervised exercise with and without manual physical therapy for patients with shoulder impingement syndrome. *J Orthop Sports Phys Ther* 2000. 30(3):126-137.
66. Beaulieu CF, Hodge DK, Bergman AG, Butts K, Daniel BL, Napper CL, Darrow RD, Dumoulin CL, Herfkens RJ. Glenohumeral relationships during physiologic shoulder motion and stress testing: initial experience with open MR imaging and active imaging-plane registration. *Radiology* 1999. 212:699-705.
67. Moffet H, Richards CL, Malouin F, Bravo G. Factors predicting knee function in patients with meniscal lesions. *Journal of electromyography & kinesiology* 1994. 4(4):205-217.
68. Häkkinen K, Komi PV. Electromyographic changes during strength training and detraining. *Med Sci Sports Exerc* 1983. 15:455-60.
69. Sale, DG. Neural adaptation to resistance training. *Med Sci Sports Exerc* 1988. 20(Suppl):S135-S145.
70. Ludewig PM, Cook TM. Alterations in shoulder kinematics and associated muscle activity in people with symptoms of shoulder impingement. *Phys Ther* 2000. 80(3):276-291.

Table 1. List of the variables classified into three categories. Impairment variables are classified into six sub-categories. Composite indices are not listed.

CATEGORY (number of variables -composite indices per category/sub-category)	VARIABLES ¹	UNIT	TYPE
Disability (1) [*]	Shoulder Pain And Disability Index (SPADI): at baseline and 3 months later	percentage	continuous
Personal and occupational variables (9)**	<ul style="list-style-type: none"> •gender •age •weight •height •exposure to activities at risk: lifting loads, lifting arms above shoulders, repetitive movements, putting on an object on a shelf above head. •smoking •level of formal education-high school completed •subject's perception of his work capacity •emotional role function (SF36) •upper limb dominance-presence of SIS on dominant side •duration of symptoms 	male/female years kilogram meter yes/no yes/no scale:0,1,2,34,5,6,7 percentage yes/no months	dichotomous continuous continuous continuous dichotomous/ dichotomous dichotomous categorical continuous dichotomous/ continuous
Impairment variables (150)**			
- impingement signs (7):	<ul style="list-style-type: none"> •painful arc in flexion and abduction, Neer and Kennedy-Hawkins signs, painful resisted abduction, painful resisted lateral rotation and Jobe test. 	yes/no	dichotomous
- active and passive shoulder range of motion (12):	<ul style="list-style-type: none"> •flexion, abduction, lateral rotation, and combined adduction-medial rotation-extension. 	degree	continuous
- muscle strength (14):	<ul style="list-style-type: none"> •flexion, abduction, lateral and medial rotations of the shoulder and elbow flexion 	Newton-meter	continuous
- acromioclavicular distance (17):	<ul style="list-style-type: none"> •at rest; in flexion at 50°, 70°, 90°, 110° and 130°; in abduction at 70°, 80°, 90° and 110° 	millimeter	continuous
- scapular kinematics or 3D scapular attitudes (89):	<ul style="list-style-type: none"> •anterior-posterior tilting, external-internal rotation and anterior-posterior transverse rotation each measured in flexion and abduction at 70°, 90° and 110° 	degree	continuous
- pain intensity (11):	<ul style="list-style-type: none"> •at rest, during active and passive range of motion and muscle strength tests 	scale: 0,1,2,3,4,5	categorical

¹ A total of 159 variables and indices were obtained from the data collected, * dependent variable for explicative (SPADI at baseline) and predictive model (SPADI at three months), ** independent variables measured at baseline

Table 2. Bivariate correlations between selected personal and impairment variables and the Shoulder Pain And Disability Index (SPADI) at baseline. Abbreviations are explained in the methods section.

		personal and impairment variables																				
		SPADI	AGE	GENDER	ARCA9D	PISTG	PROMF	PROMA	MDI	DAHDF110	AHDA90	DATF70	DATA90	DAA	RAA	SMOKE	SCO	POWC	SF36ER	DOMI	DURATION	
personal and impairment variables	SPADI	1																				
	AGE	0	1																			
	GENDER	-.42**	-0.1	1																		
	ARCA9D	.56**	0	-.37*	1																	
	PISTG	.62**	0	-0.24	.40**	1																
	PROMF	-.31*	-0.1	0.26	-0.21	-0.17	1															
	PROMA	0	0	0.17	-0.15	-0.14	0.3	1														
	MDI	.44**	0	-.40*	0.14	0.12	0.06	-0.13	1													
	DAHDF110	-0.3	0.23	-0.19	0.13	0.16	-0.1	-.40*	.45*	1												
	AHDA90	-0.1	0	0.21	-0.03	-0.11	.41*	0	0.16	-0.07	1											
	DATF70	-0.3	0	0.06	0.02	0.01	-0.1	0.08	-0.3	-0.24	0.06	1										
	DATA90	0	-0.2	-0.26	0.2	0.32	0.1	0.01	0.25	-0.06	-0.25	-0.1	1									
	DAA	.40*	0	-.41**	0.04	0.3	-.36*	-0.17	0.28	0.13	-0.24	-0.14	0.07	1								
	RAA	-.41*	0.1	.45**	-0.09	-.34*	.39*	.35*	-.32*	-0.24	0.21	0.14	-0.1	-.98*	1							
	SMOKE	-0.1	0	-0.01	0.2	0.09	0.13	0.01	0	-0.06	0.29	0.08	0.05	0	0.01	1						
	SCO	0.1	.45**	0.11	0.02	0.01	-0.18	0.04	-0.1	-0.11	-0.17	-0.36	-0.19	0.06	0	0.05	1					
	POWC	.59*	0	-.37*	0.17	.42*	-0.1	-0.1	0.19	-0.05	-0.1	-0.17	0.08	0.27	-0.26	0.01	0.18	1				
SF36ER	-.39*	0	0.1	0.06	-0.19	-0.1	-0.1	-.35*	-0.01	0.06	0	0.03	-.31*	0.29	0.03	0.05	-.35*	1				
DOMI	-0.1	0.1	-0.09	0.22	-0.1	0.07	0	0	-0.29	0.22	0	0.09	-0.25	0.25	0.21	0.05	0.18	0.15	1			
DURATION	0.1	-0.2	-0.15	0.15	0.09	-0.1	0.21	0	-0.15	-0.13	0.04	0.1	0	0.06	0	-0.1	0.01	0.2	0.08	1		

* p < .05

** p < .01

Table 3. Results of multiple regression analyses conducted to explain the Shoulder Pain And Disability Index (SPADI) at baseline. Partial regression coefficients are shown with their 95% confidence interval (95% CI). The complete explicative model is shown at the bottom of the table with its corresponding adjusted coefficient of determination (adjusted R^2_A).

Variables	β * (95%CI)	p - value
intercept	14.73 (-6.05, 35.51)	0.15
PISTG	1.01 (0.66, 1.36)	< 0.001
MDI	0.20 (0.08, 0.32)	0.003
ARCABD	10.31 (3.73, 16.89)	0.004
DATA90	-1.71 (-2.58, -0.84)	0.001
DATF70	-1.01 (-1.70, -0.32)	0.007

* regression coefficients are adjusted for age, gender, formal level of education (SCO) and perception of work capacity (POWC)

Regression equation: SPADI = 14.73 + .02(age) - 7.13 (gender) + 1.01 (PISTG) + 0.20 (MDI) + 10.31 (ARCABD) - 1.71 (DATA90) - 1.01 (DATF70) - 7.86 (SCO) + 2.21 (POWC);

Final model, $R^2_A = 0.91$;

Abbreviations: PISTG = pain index during muscle strength testing; MDI = composite index of muscle strength deficit in abduction and lateral rotation; ARCABD = painful arc in abduction; DATA90 = difference in amplitude in scapular anterior tilting between symptomatic and asymptomatic contralateral shoulder during arm abduction at 90°; DATF70 = difference in amplitude in scapular anterior tilting between symptomatic and asymptomatic contralateral shoulder during arm flexion at 70°.

Table 4. Results of forward stepwise multiple regression analyses that determined the best predictive variables of the Shoulder Pain And Disability Index (SPADI) 3 months later (Y), based on the highest adjusted R square value (R^2_A). Partial regression coefficients are shown with their 95% confidence interval (95% CI). The final equation is shown at the bottom of the table with its corresponding R^2_A .

Variables	β (95% CI)	p value	partial R^2_A
intercept	-49.98 (-68.50, -31.45)	< 0.001	-----
v1. SPADI	0.59 (0.30, 0.88)	0.001	v1 = .51
v2. POWC	1.34 (-1.92, 4.60)	0.39	v1+v2 = .57
v3. AHDA90	-6.55 (-3.35, -9.76)	0.001	v1+v2+v3 = .61
v4. DAA	1.72 (1.09, 2.35)	< 0.001	v1+v2+v3+v4= .67
v5.DAHDF110	1.3×10^{-7} (.000, .000)	0.4	v1+v2+v3+v4+v5= .82
v6.DOMI	14.95 (2.85, 27.05)	0.02	v1+v2+v3+v4+v5+v6= .86

Regression equation: $Y = -49.98 + .59$ (SPADI at baseline) + 1.34 (POWC) - 6.55 (AHDA90) + 1.72 (DAA) + 1.3×10^{-7} (DAHDF110) + 14.95 (DOMI);

Final model: $R^2_A = 0.86$;

Abbreviations: SPADI = Shoulder Pain And Disability Index; POWC = subject's perception of his work capacity; AHDA90 = acromio-humeral distance at 90° of abduction; DAA = difference of amplitude in abduction between active and passive range of motion; DAHDF110 = difference in acromio-humeral distance between both shoulders (symptomatic and contralateral asymptomatic) of a subject during arm flexion at 110°; DOMI = SIS on dominant side.

CHAPITRE 7

DISCUSSION GÉNÉRALE

L'originalité des travaux de cette thèse de doctorat réside d'abord dans l'identification des variables explicatives du niveau d'incapacité des personnes avec un SAE et des variables prédictives de la récupération fonctionnelle à court terme. Tel que supposé au départ, la combinaison des deux catégories de variables soient les variables personnelles et les déficiences du système neuro-musculo-squelettique, ont permis d'expliquer une plus grande proportion des incapacités mais avec une précision bien plus grande que celle anticipée au départ. De même, le niveau d'incapacité à court terme des personnes avec un SAE a été prédit avec une très grande précision en utilisant ces deux mêmes catégories de variables. Par ailleurs, les présents travaux ont nécessité le développement d'une nouvelle mesure des déplacements angulaires tridimensionnels de l'omoplate. Cette mesure a permis de mettre en évidence des déficiences de mouvement de l'omoplate spécifiques aux personnes avec un SAE. Enfin, la mesure de la distance acromio-humérale par Imagerie de Résonance Magnétique d'intervention (IRMi) en position assise a été utilisée pour la première fois chez les personnes avec un SAE. Cette dernière mesure s'est avérée fort utile pour expliquer et prédire le niveau d'incapacité de personnes avec un SAE.

7.1 LE DÉVELOPPEMENT DE LA MESURE DES DÉPLACEMENTS ANGULAIRES TRIDIMENSIONNELS DE L'OMOPLATE

Nos résultats ont démontré qu'il est possible, à l'aide d'une nouvelle méthode de calcul et du système d'analyse Optotrak avec sonde ("probe"), de mesurer les déplacements angulaires tridimensionnels de l'omoplate avec une grande précision et une bonne validité. Nos résultats confirment donc la première hypothèse spécifique de cette thèse (H1). Pour juger de la précision de nos mesures, des déplacements angulaires tridimensionnels de l'omoplate ont été calculés lors de mouvements imposés sur un modèle anatomique. Pour des amplitudes imposées de 5° à 30° dans chaque plan de mouvement, une erreur moyenne de moins de 2° a été observée. La grandeur de l'erreur n'a pas varié avec la grandeur des mouvements scapulaires imposés sur notre modèle anatomique. Cette erreur a été estimée en comparant des valeurs connues imposées à un modèle anatomique et les valeurs obtenues par notre méthode de calcul. Pour des déplacements imposés impliquant un ou deux mouvements scapulaires, l'erreur moyenne a été de 1.8° (SD, 1.7°). Pour

des combinaisons de trois mouvements scapulaires imposés, ce qui correspond davantage à la situation chez le vivant, la différence entre l'estimation à partir de notre méthode de calcul et les mouvements réels imposés sur notre modèle anatomique a été de 4.5° , ce qui demeure une faible erreur. D'autre part, la validité concomitante entre la mesure que nous avons développée à l'aide du système Optotrak avec sonde et la mesure étalon reconnue qui utilise des marqueurs fixes s'est avérée excellente. Nous avons démontré que pour un déplacement scapulaire imposé sur un modèle anatomique de l'ordre de 25° , la différence entre la mesure estimée à l'aide de marqueurs infrarouges fixes (méthode conventionnelle standardisée) et notre méthode de calcul n'est que de 1.73° avec un intervalle de confiance à 95% de 0.97° à 2.49° . Cette différence de 1.73° pour un déplacement angulaire de l'ordre de 25° représente une variation de 6.9%, ce qui est fort acceptable.

Le dernière qualité métrologique que nous avons vérifiée pour cette mesure est la fidélité. Bien qu'une mesure aussi sophistiquée que celle que nous avons développée avec le système Optotrak soit précise et valide, un défi qui demeurait de taille dans l'étude des déplacements angulaires tridimensionnels de l'omoplate était la fidélité de la mesure *in vivo*, et ce pour deux raisons principales. Premièrement, les points de repères anatomiques de l'omoplate sont difficiles à palper, particulièrement chez les sujets dont la morphologie ne met pas en évidence le relief et les contours de cet os (van der Helm et Pronk, 1995; de Groot et al., 1998; Gibson et al., 1995). Deuxièmement, l'omoplate est une structure osseuse qui se déplace sous la peau. Ainsi, son centre instantané de rotation change constamment tout au long du mouvement d'élévation du bras rendant impossible l'utilisation de marqueurs fixes sur la peau. C'est pourquoi dans le cadre de ce projet de recherche, trois points de repère anatomiques sur l'omoplate, non colinéaires et palpables sur toute l'amplitude du mouvement d'élévation, ont été choisis. De plus, un gabarit flexible permettant de calibrer la distance entre ces trois points sur l'omoplate au repos a ensuite été utilisé (de Groot et al, 1998; Gibson et al., 1995; Johnson et al., 1993). L'acquisition des données a été réalisée à l'aide d'une sonde et de la palpation des repères anatomiques. La tâche de palpation a été facilitée par l'emploi du gabarit de mesure. Enfin, dans le développement de notre méthode de calcul, le choix de la séquence cardanique (ZsXsYs) a été considéré en retenant

celle qui a permis, d'une part, d'estimer avec le plus de précision les mouvements imposés sur notre modèle anatomique et, d'autre part, de conserver la définition anatomique des mouvements scapulaires, peu importe l'angle d'élévation du bras.

Le protocole développé a permis de mesurer *in vivo* des déplacements angulaires tridimensionnels de l'omoplate de façon fidèle avec des coefficients de variation (CV) inférieurs à 10%. Le seul cas où le coefficient de variation a été supérieur à 10% est le mouvement de bascule antérieure-postérieure de l'omoplate à 70° de flexion. Dans ce cas précis, le CV correspondait à une variation absolue de seulement 3.3°, ce qui a probablement peu d'impact sur le plan clinique. Par conséquent, nos résultats confirment notre seconde hypothèse spécifique de recherche (H2).

Les résultats obtenus en ce qui concerne les déplacements angulaires tridimensionnels de l'omoplate sont applicables à des conditions statiques et ne peuvent directement être généralisés à des conditions dynamiques dans lesquelles les contraintes biomécaniques et le contrôle musculaire sont différents. Cependant, de nombreuses tâches quotidiennes sont réalisées alors que l'épaule est momentanément en condition statique, telles qu'aligner des produits sur une tablette élevée, laver des fenêtres ou encore aplanir des joints au plafond dans le cas d'un travailleur de la construction.

7.2 LES DÉPLACEMENTS ANGULAIRES TRIDIMENSIONNELS DE L'OMOPLATE CHEZ DES PERSONNES SAINES ET AVEC UN SYNDROME D'ABUTEMENT DE L'ÉPAULE

Nos résultats ont mis en évidence trois résultats importants concernant les déplacements angulaires tridimensionnels de l'omoplate chez les sujets avec un SAE. Premièrement, la contribution de chaque mouvement scapulaire à l'amplitude articulaire totale de l'omoplate est différente selon le plan du mouvement et l'angle d'élévation du bras, ce qui confirme notre troisième hypothèse spécifique de recherche (H3). Effectivement, nos résultats confirment que la contribution de chaque mouvement scapulaire à la mobilité totale de l'omoplate dépend du

plan d'élévation du bras, flexion ou abduction, et donc de la tâche. Nous avons clairement démontré chez le sujet sain que la rotation externe est le mouvement qui contribue le plus à la mobilité totale de l'omoplate lors du mouvement d'abduction de l'épaule mais que c'est le mouvement de bascule antérieure de l'omoplate qui est prédominant lors du mouvement de flexion de l'épaule. Cette observation, tout à fait nouvelle, remet en question le fait de généraliser le comportement de l'omoplate observé spécifiquement lors de mouvements d'élévation effectués dans le plan scapulaire aux mouvements de l'épaule effectués dans d'autres plans. Le plan scapulaire est un plan de mouvement à mi-chemin entre celui de l'abduction pure et de la flexion pure. Bien que de nombreuses tâches quotidiennes soient effectuées dans ce plan, les sujets avec un SAE sont ceux qui, très souvent, sont contraints d'effectuer des tâches dans des plans de mouvement qui s'éloignent du plan scapulaire (Lindbeck et al., 1997). Cette observation renforce l'importance de tenir compte des exigences spécifiques des tâches tel que le plan de mouvement d'élévation du bras lorsqu'on évalue l'impact des tâches quotidiennes chez les sujets avec SAE ou lorsque l'on compare les résultats d'études dans lesquelles des tâches différentes ont été imposées aux sujets. D'ailleurs même chez le sujet sain, il n'y a pas de consensus sur le contributeur principal à l'amplitude articulaire totale de l'omoplate lors des mouvements de flexion de l'épaule (van der Helm et Pronk, 1995; Meskers et al., 1998). Pour ce qui est de l'abduction, la majorité des études confirment le patron progressif de rotation externe et de bascule antérieure autant chez le sujet sain (Johnson et al., 1993; van der Helm et Pronk, 1995; Ludewig et al., 1996; de Groot, 1998; Meskers et al., 1998) que chez le sujet avec SAE (Lukasiewicz et al., 1999). Chez les sujets avec un SAE, nous avons également observé que le contributeur principal à la mobilité totale de l'omoplate en flexion est le mouvement de bascule antérieure alors que le mouvement de rotation externe est le contributeur principal en abduction.

Pour la première fois, l'effet de l'angle d'élévation du bras sur l'amplitude des mouvements scapulaires individuels et la mobilité totale de l'omoplate a été décrit chez les sujets avec un SAE. Les résultats présentés au chapitre 4 démontrent que, tout comme chez le sujet sain, les mouvements scapulaires individuels ainsi que l'amplitude articulaire totale de l'omoplate chez

le sujet avec SAE, augmentent avec l'angle d'élévation du bras autant en flexion qu'en abduction.

Deuxième résultat important, à notre grande surprise, les déplacements angulaires tridimensionnels de l'omoplate en bascule antérieure et en rotation externe ne sont pas statistiquement différents entre les épaules avec un SAE et les épaules contralatérales asymptomatiques (n=29 sujets avec un SAE unilatéral); ce qui infirme notre quatrième hypothèse spécifique de recherche (H4). Des études antérieures avaient pourtant suggéré que le SAE pouvait être causé soit par une diminution du mouvement de rotation externe (Master et Arntz, 1990; Kelley et Clark, 1995; Babyar, 1996) ou de bascule antérieure (Cole et al., 1996; Lukasiewicz et al., 1999) de l'omoplate. Pour tenter d'expliquer ces résultats, nous avons d'abord vérifié en position de départ la symétrie des deux omoplates de ces sujets. En effet, puisque notre méthode de calcul est une mesure des déplacements angulaires relatifs à la position de départ de l'omoplate, il a d'abord fallu s'assurer que la position de départ des deux omoplates n'était pas significativement différente. Ceci a été confirmé puisqu'aucune différence significative entre les positions de départ des omoplates des deux épaules des sujets avec un SAE n'a été mise en évidence. Par conséquent, l'absence de différence dans les déplacements angulaires de l'omoplate en position d'élévation ne peut être attribuable à une posture asymétrique au repos. Ce résultat est en accord avec l'étude de Greenfield et al. (1995) qui n'ont rapporté aucune différence significative d'amplitude de protraction des épaules, de la courbure thoracique moyenne et de la posture de repos entre des sujets sains et des sujets présentant des blessures de sur-utilisation à l'épaule. En contrepartie, d'autres études ont rapporté une diminution de la rotation externe et de la bascule antérieure de l'omoplate avec l'augmentation de la cyphose dorsale (Kebaetse et al., 1999). Culham et Peat ont démontré que plus la pente de la partie supérieure de la courbure thoracique augmente, plus la bascule postérieure de l'omoplate augmente (Culham et Peat, 1993). Par conséquent, une mauvaise posture du tronc lors des mouvements d'élévation affecterait vraisemblablement la mécanique des deux épaules, ce qui pourrait expliquer la symétrie du comportement des deux omoplates des sujets avec un SAE. Ainsi, lors de mouvement d'élévation du bras, la présence de facteurs additionnels aux

anormalités posturales précédemment énumérées telles la dominance, une anomalie de la morphologie osseuse, une faiblesse musculaire ou d'autres facteurs ergonomiques pourrait être responsable de l'apparition d'un SAE unilatéral.

Enfin, un dernier facteur qui pourrait expliquer l'absence de différence significative dans les déplacements angulaires des deux omoplates des sujets ayant un SAE unilatéral, est une perturbation du contrôle neuro-musculaire affectant les deux épaules. Dans notre étude, une grande proportion des épaules, autant atteintes qu'asymptomatiques, ont présenté une amplitude de mouvement anormale (à l'extérieur de l'intervalle de confiance à 95% de sujets sains). Ceci suggère que les deux épaules des sujets avec un SAE unilatéral ont un comportement différent de celui des épaules de sujets sains. D'ailleurs, lors de mouvements actifs d'élévation dans le plan scapulaire, Lukasiewicz et collaborateurs ont démontré que les deux omoplates de sujets ayant un SAE unilatéral étaient plus en élévation comparativement à celles de sujets sains (Lukasiewicz et al., 1999). Les mouvements scapulaires dépendent de l'action des muscles qui s'attachent au niveau du complexe fonctionnel de l'épaule, que ce soit à partir du cou, de l'humérus, de l'omoplate, de la clavicule ou du thorax. De plus, nous savons que l'activation de muscles d'un seul côté peut entraîner une activation de muscles du côté contralatéral, que l'activité unilatérale d'un membre supérieur augmente le niveau de tension des muscles de la région cou-épaule ce qui a un effet du côté contralatéral et qu'il y a présence d'un patron de co-activation bilatéral lors d'activités maximales impliquant les muscles de la région cou-épaule (Mathiessen et Winkel, 1990; Schüldt et Harms-Ringdahl, 1988). Par conséquent, à la lumière d'études antérieures et des résultats obtenus, il est possible que les comportements scapulaires symétriques observés chez les sujets avec un SAE, qui diffèrent de ceux des sujets sains, soient en fait des signes qui précèdent l'apparition des symptômes cliniques telle la douleur.

Troisièmement, nos résultats ont démontré que les déplacements angulaires de l'omoplate dans les angles critiques d'abutement diffèrent grandement d'un sujet à l'autre. En faisant une analyse cas par cas plus approfondie des déplacements scapulaires à 90° d'élévation, nous avons constaté que le mouvement de bascule antérieure pouvait être utilisé pour classer nos sujets avec un

SAE en trois sous-groupes ou stratégies: ceux qui ont plus (*lead*), moins (*lag*) et autant (*symmetrical*) de bascule antérieure du côté avec un SAE que du côté asymptomatique. De façon intéressante, tous les sujets du groupe *lag* ont eu un plus haut niveau d'incapacité avec des scores au SPADI supérieurs à 40%, comparativement aux sujets des groupes *symmetrical* et *lead* pour qui des scores inférieurs à 40% ont été mesurés. Une diminution ou un manque de bascule antérieure de l'omoplate du côté du SAE chez les sujets *lag* contribuerait à maintenir la partie antéro-externe de l'acromion à une petite distance du tubercule majeur de l'humérus favorisant ainsi un abutement sous-acromial et potentiellement de plus grandes incapacités. Plusieurs facteurs pourraient entraîner une réduction de bascule antérieure de l'omoplate tels une augmentation de la cyphose dorsale (Kebaetse et al., 1999), une rétraction de la capsule postérieure (Tyler et al., 2000), un manque de flexibilité du muscle petit pectoral (Lukasiewicz et al., 1999) et un mauvais contrôle du muscle grand dentelé (Perry, 1988; Warner et al., 1992).

Tel que spécifié dans la section précédente (7.1), les résultats obtenus en condition statique ne peuvent directement être applicables à des conditions dynamiques. Par ailleurs, puisqu'aucune donnée EMG n'a été enregistrée, l'interprétation des résultats obtenus en regard du contrôle neuro-musculaire demeure limitée. De plus, nous ne pouvons pas présumer de l'impact de la présence de mouvements de translation supérieure de la tête humérale du côté symptomatique puisque ces mouvements n'ont pas été enregistrés et que seule la composante scapulaire a été étudiée.

En conclusion, les anomalies posturales ou de mouvement au niveau scapulaire ne peuvent être comparées entre les études à moins que celles-ci aient utilisé les mêmes tâches dans les mêmes plans de mouvement du bras. Les déplacements angulaires tridimensionnels des deux omoplates chez des sujets avec un SAE unilatéral sont identiques mais différent des épaules de sujets sains, ce qui suggère que la position tridimensionnelle de l'omoplate pourrait être un signe précurseur du SAE. Enfin, les asymétries de mouvement des omoplates d'un même sujet dans le plan sagittal indiquent qu'une déficience de la bascule antérieure serait un bon indicateur de la sévérité du SAE. D'autres études devront vérifier cette dernière hypothèse afin que cette

information justifie une intervention spécifique de réadaptation visant à restaurer le mouvement de bascule antérieure de l'omoplate.

7.3 LA MESURE DE L'ESPACE SOUS-ACROMIAL CHEZ DES PERSONNES SAINES ET AVEC UN SYNDROME D'ABUTEMENT DE L'ÉPAULE

L'Imagerie par Résonance Magnétique d'intervention, un système à configuration ouverte verticalement, nous a permis d'utiliser une mesure nouvellement développée soit celle de la distance acromio-humérale (DAH) en position assise (Dufour et al., 2000, Moffet et al., 1998). Cette nouvelle mesure de la DAH est unique puisque, pour la première fois, les variations de l'espace sous-acromial ont été mesurées lors de mouvements d'élévation de grandes amplitudes effectués activement et contre gravité. Ainsi les conditions dans lesquelles surviennent le SAE ont été recréées. Les résultats obtenus confirment la cinquième hypothèse spécifique de cette thèse (H5) à l'effet que la DAH diminue progressivement de façon significative avec l'angle d'élévation du bras. Nos résultats ont également démontré que la réduction de la DAH avec l'élévation du bras, pour la grande majorité des positions investiguées, est significativement plus grande chez les épaules avec abutement comparativement aux épaules contralatérales asymptomatiques et aux épaules de sujets sains. Cette dernière observation confirme notre sixième hypothèse spécifique (H6) car la mesure de la DAH a effectivement la capacité de discriminer, à partir de 70° de flexion et 80° d'abduction, les épaules avec abutement des épaules saines et contralatérales asymptomatiques. De plus, nous avons démontré que bien que la DAH au repos soit un bon indicateur de la grandeur de sa réduction lors des mouvements d'élévation, elle est un mauvais indicateur de la plus petite DAH mesurée à 110° de flexion et d'abduction. C'est la première fois que des données permettant de caractériser les variations de la DAH *in vivo* en position assise chez des sujets avec un SAE sont rapportées.

Avant tout, l'originalité des travaux présentés à ce chapitre réside dans l'utilisation d'un test en position assise. Il nous est apparu primordial d'évaluer les variations de la DAH en position assise puisque c'est dans cette position que les conditions mécaniques optimales de l'abutement sont reproduites (Shibuta et al., 1998). Nous savons que les signes et symptômes d'abutement

sont produits lorsque le sujet exécute des mouvements d'élévation contre gravité autour de 90° (Hawkins et Kennedy, 1980; Magee, 1992). À 90° d'élévation du bras en position assise, l'exigence musculaire pour les fléchisseurs et les abducteurs de l'épaule est maximale alors qu'en position couchée elle est minimale. De plus, la position assise permet un mouvement libre et naturel de toute la ceinture scapulaire et de l'omoplate, ce qui n'est pas le cas en position couchée puisque l'omoplate est alors appuyée contre la table, ce qui augmente la friction et pousse l'omoplate dans une direction postéro-antérieure. Lorsque la DAH est mesurée chez des sujets assis qui font des mouvements actifs de l'épaule contre gravité, la rotation conjointe de l'humérus est également permise (Blakely et Palmer, 1984), la quantité de protraction-rétraction de l'épaule n'est pas restreinte (Solem-Bertoft, 1993) et l'exigence musculaire correspond à la réalité des tâches quotidiennes (Graichen et al., 1999; Magee, 1992). Ces trois composantes, en contrepartie, sont altérées lorsque la DAH est mesurée en position couchée.

Les résultats obtenus démontrent que la DAH des épaules avec abutement est significativement plus petite que celle des épaules contralatérales asymptomatiques, en flexion de 70° à 130° et en abduction de 80° à 110° ($p < 0.05$). Ces résultats sont en accord avec d'autres études qui ont rapporté de plus petites DAH chez des sujets avec un SAE comparativement à des sujets sains (Sperner et al., 1995; Allmann et al., 1997; Graichen et al., 1999). Cependant, compte tenu des très petites DAH rapportées dans ces études incluant la nôtre, nous nous sommes questionnés sur la signification de telles valeurs. En fait, plus de 32% de nos sujets en flexion et près de 20% en abduction ont présenté une DAH de 2 mm et moins. Puisque l'épaisseur minimale du tendon du supra-épineux est estimée à 3 mm (Bergmann, 1997), il semble impossible que les valeurs réelles de DAH soient inférieures à 3 mm. Sans compter qu'en plus du tendon supra-épineux, d'autres structures sont présentes dans l'espace sous-acromial et que nos sujets ne présentaient pas de signes et symptômes cliniques de rupture de la coiffe des rotateurs.

Une première explication vient des limites de la mesure d'IRM à distinguer le cartilage articulaire à l'épaule des autres structures environnantes. Dans une étude cadavérique, Hodler et collaborateurs ont démontré que des séquences de routine employées en IRM ont tendance à

sur-estimer la présence de cartilage mince et sous-estimer la présence de cartilage épais (Hodler et al., 1995). Sur des spécimens anatomiques ne contenant pratiquement aucun cartilage, une épaisseur de plus de 1,6 mm a été rapportée. Par conséquent, une sur-estimation de l'épaisseur du cartilage à l'épaule conduirait à une sur-estimation de la diminution de la DAH et donc à une mesure de la DAH plus petite qu'en réalité. Une deuxième explication est liée à notre mesure bidimensionnelle qui aurait pu introduire des erreurs de distortion géométrique et des artéfacts (Frank et al., 1996; Graichen et al., 1998). Cependant, les résultats que nous avons obtenus sont similaires à ceux d'études ayant utilisé une mesure tridimensionnelle, du moins en ce qui a trait aux valeurs moyennes de la DAH et à leur variabilité tout au long du mouvement d'élévation (Graichen et al., 1998; Graichen et al., 1999). Par exemple, la DAH moyenne rapportée par Graichen et collaborateurs diminue de 7,9 mm à 5,9 mm de 30° à 150° d'abduction comparativement à 8,8 mm à 4,6 mm de 24° à 110° d'abduction dans notre étude (Graichen et al., 1998). La plus petite DAH rapportée par Graichen et collaborateurs (1998) pour des épaules de sujets sains est de 4,4 mm à 120° d'abduction comparativement à 4,6 mm à 110° dans la présente étude. De plus, la variabilité inter-sujets de la DAH moyenne (déviations standard donnée en pourcentage de la DAH) en abduction s'étend de 11% à 37% dans l'étude de Graichen et collaborateurs (1998) et de 17% à 34% dans la présente étude, ce qui est encore une fois fort comparable. Par conséquent, nous croyons que la sous-estimation possible de la DAH est due principalement aux limites de l'appareil d'IRMi (première explication) plutôt qu'à une erreur associée à la mesure bidimensionnelle.

Un des objectifs de notre étude était aussi de vérifier s'il existe une relation entre la DAH mesurée au repos et la grandeur de sa réduction à différentes positions d'élévation. Les résultats démontrent que la DAH au repos est largement et positivement corrélée à la grandeur de sa réduction en mm; cette relation étant encore plus forte chez les épaules atteintes que les épaules contralatérales asymptomatiques. En d'autres mots, plus la DAH est grande au repos et plus sa réduction sera grande lors des mouvements d'élévation de l'épaule. Donc, peu importe que deux sujets aient une grande différence de DAH au repos, ils auront une DAH similaire à 110° d'élévation. En fait, la distribution des mesures de la DAH entre 0° et 110° se présente sous la

forme d'un entonnoir ce qui explique pourquoi il n'y a pas de relation entre la DAH au repos et la DAH à 110° d'élévation, autant en flexion qu'en abduction.

Ces résultats ont soulevé deux questions importantes. Premièrement, pourquoi les sujets qui ont une plus grande DAH au repos ne réussissent pas à conserver une plus grande DAH en élévation? Nous savons que les muscles à l'épaule jouent un rôle important à la fois pour stabiliser et déplacer l'humérus. Durant la phase de 60° à 140° d'élévation, ces muscles vont générer des forces de compression qui seront maximales dans cette amplitude (Sarafian, 1983). Ils assurent également une rotation externe maximale de l'omoplate afin de bien positionner la cavité glénoïde par rapport à la tête humérale (Bagg et Forest, 1988). Les muscles de l'épaule agissent donc de façon à maintenir la proximité de ces surfaces osseuses, ce qui laisse peu de latitude pour les variations de la DAH au pourtour de 90° d'élévation. De plus, étant donné que les forces de glissement sont également maximales durant cette phase, il doit y avoir un parfait équilibre entre les forces de compression et de glissement afin d'éviter toute instabilité gléno-humérale ce qui conduit à un ajustement très fin de la DAH (Sarafian, 1983).

Deuxièmement, puisque les exigences concernant les forces compressives et de glissement sont les mêmes pour toutes les épaules, pourquoi les épaules avec un SAE démontrent-elles une plus grande réduction de la DAH en élévation comparativement aux épaules contralatérales asymptomatiques? Pour répondre à cette question, il faut considérer des facteurs passifs anatomiques tels que le type d'acromion ainsi que d'autres facteurs dynamiques qui peuvent modifier la relation entre la tête humérale et l'acromion lors des mouvements actifs d'élévation chez les sujets avec un SAE (Neer, 1983; Norwood et al., 1989; Rathburn et MacNab, 1970; Schneebecker et al., 1999; Tirman et al., 1997). Tel que mentionné précédemment, un recrutement précoce des muscles deltoïde et supra-épineux ou l'incapacité du muscle subscapulaire à déprimer la tête humérale sont deux facteurs dynamiques qui, chez des sujets avec un SAE, pourraient expliquer une migration supérieure de la tête humérale et provoquer un abutement en réduisant la DAH (Sarafian, 1983; Sharkey et Marder, 1995). De plus, tel que discuté précédemment, les sujets ayant un contrôle neuro-musculaire inadéquat sont susceptibles de

développer une stratégie inadéquate au niveau des mouvements de l'omoplate ce qui pourrait également avoir un impact sur l'ajustement fin de la DAH dans les positions critiques d'abutement.

7.4 LES VARIABLES EXPLICATIVES ET PRÉDICTIVES DU NIVEAU D'INCAPACITÉ DES PERSONNES AVEC UN SYNDROME D'ABUTEMENT DE L'ÉPAULE

Les résultats de la présente étude confirment qu'il est possible, à partir de variables personnelles et de mesures de déficience, non seulement d'expliquer une grande proportion du niveau d'incapacité des sujets avec un SAE, mais également de prédire leur niveau d'incapacité à court terme. La discussion concernant les résultats obtenus pour cette partie de l'étude sera présentée en deux sections qui correspondent aux deux modèles de régression que nous avons développés.

7.4.1 Les variables explicatives

Nos résultats démontrent que le déficit de force musculaire en abduction et rotation externe, la douleur ressentie lors des contractions maximales volontaires isométriques, la présence d'un arc douloureux en abduction, l'asymétrie du mouvement de bascule antérieure de l'omoplate et des facteurs personnels tels le genre et l'âge permettent d'expliquer 91% de la variance du niveau d'incapacité de sujets ayant un SAE. Ce résultat confirme de façon convainquante notre septième hypothèse spécifique à savoir, qu'il est possible d'expliquer à partir de deux catégories de variables, soient des facteurs personnels et des déficiences, une très forte proportion de la variance du niveau d'incapacité de sujets ayant un SAE.

Parmi les variables retenues dans notre modèle explicatif, la présence de douleur lors d'efforts maximaux (tests de force) a eu l'impact le plus important sur la fonction de l'épaule. Une douleur qualifiée d'inconfort (intensité 2/5 au PPI - Melzack, 1975) perçue par un sujet lors de contractions maximales volontaires isométriques (deux essais par groupe musculaire) des fléchisseurs, rotateurs interne et externe et abducteurs de l'épaule et des fléchisseurs du coude, a entraîné une augmentation de 20% du score SPADI, soit un changement deux fois plus grand

que le changement minimal de 10% associé à une détérioration ou une amélioration cliniquement importante de la fonction de l'épaule (Williams et al., 1995). Ce résultat met l'accent sur l'importance pour les cliniciens d'évaluer la douleur, non seulement au repos, mais également lors de l'évaluation de la force musculaire puisque cette variable explique une grande proportion du niveau d'incapacité de ces patients. Cette observation n'est d'ailleurs pas étonnante puisque la douleur est aussi considérée comme étant une variable importante pour déterminer le pronostic fonctionnel des sujets ayant des problèmes à l'épaule (Brox et al., 1997; Brox et al., 1998; MacFarlane et al., 1998; Crook et al., 1998; Calis et al., 2000).

Nos données suggèrent que des déficits de force en abduction et en rotation externe de l'épaule n'ont pas un impact aussi important que prévu sur la fonction de l'épaule des sujets avec un SAE à moins que ces déficits soient très grands ou combinés à d'autres conditions telles la présence de douleur, une asymétrie des mouvements scapulaires et un mauvais contrôle neuro-musculaire. Selon le modèle explicatif, une augmentation de 10% du score SPADI est possible lorsque les déficits de ces deux groupes musculaires sont de l'ordre de 50%, à condition que les autres variables ne changent pas. L'alignement adéquat de la tête humérale par rapport à la cavité glénoïde est assuré par une synergie efficace entre les muscles abducteurs et rotateurs interne et externe de l'épaule (MacFarlane et al., 1998; Beaulieu et al., 1999; Bang et al., 2000), ce qui explique que les déficits de force musculaire en abduction et rotation externe soient souvent considérés comme étant, en partie, responsables du niveau de sévérité du SAE. Cependant, les résultats actuels suggèrent que les déficits de ces groupes musculaires doivent être relativement grands pour avoir un impact sur le niveau d'incapacité des personnes avec un SAE (BenYishay et al., 1994; Leroux et al., 1995).

De façon intéressante, parmi les tests diagnostiques d'abatement, la présence d'un arc douloureux lors du mouvement actif d'abduction est un signe clinique qui correspond à une augmentation de 10.3% du score SPADI. Ce test clinique, facile à utiliser et déjà reconnu pour être spécifique au SAE (Calis et al., 2000), a donc également la capacité d'expliquer une proportion non négligeable du niveau d'incapacité des personnes lorsqu'il est effectué dans un plan purement

frontal comme nous l'avons fait dans la présente étude.

Les deux dernières variables retenues dans le modèle explicatif sont associées aux mouvements de l'omoplate. Deux des cinq mesures de déficience qui permettent d'expliquer une large proportion du niveau d'incapacité impliquent une asymétrie du mouvement de bascule antérieure de l'omoplate à 90° d'abduction et à 70° de flexion de l'épaule. Plus spécifiquement, une plus petite amplitude de bascule antérieure du côté atteint comparativement au côté contralatéral asymptomatique a entraîné une moins bonne fonction de l'épaule. Entre 70° et 90° d'élévation, un déplacement insuffisant de l'angle inférieur de l'omoplate en direction antérieure, vers le thorax, va maintenir la partie antéro-externe de l'acromion à proximité de la coiffe des rotateurs, ce qui aura pour effet de favoriser un abutement en réduisant l'espace sous-acromial (Ludewig et al., 2000). Selon l'équation du modèle explicatif, chez un sujet ayant un SAE unilatéral, une asymétrie de seulement 5° de bascule antérieure entre les deux omoplates dans les deux plans de mouvement de l'épaule a entraîné un changement de 13.6% du score SPADI. D'autres études ont aussi rapporté que les sujets avec un SAE avaient moins de bascule antérieure du côté atteint comparativement au côté non atteint ou à des épaules de sujets sains (Ludewig et al., 2000; Lukasiewick et al., 1999). Cette différence de bascule antérieure a été associée à plusieurs facteurs dont une posture cyphotique (Kebaetse et al., 1999), un mauvais contrôle du muscle grand dentelé (Ludewig et al., 2000), un raccourcissement du muscle petit pectoral (Lukasiewick et al., 1999) et une rétraction de la capsule postérieure (Tyler et al., 2000). Tous ces résultats abondent dans le même sens et nous amènent à conclure que le manque de mouvement de l'omoplate dans le plan sagittal a un effet plus grand sur la fonction de l'épaule que dans les plans de mouvement transverse et frontal. D'ailleurs, la discussion antérieure concernant les déplacements angulaires tridimensionnels de l'omoplate à l'effet que tous les sujets dans le groupe *lag* ont un plus haut niveau d'incapacité comparativement aux groupes *lead* et *symmetrical* appuient également cette conclusion. En présence d'un tel déficit de bascule antérieure du côté atteint, il serait logique de penser que le succès de la réadaptation soit associé au changement de ce comportement scapulaire indésirable. Ainsi, à la lumière de ces résultats, notre huitième hypothèse spécifique (H8) n'est que partiellement confirmée puisque deux des

variables préalablement identifiées, le mouvement de rotation externe de l'omoplate et la DAH, n'ont pas été retenues comme variables significatives pour expliquer le niveau d'incapacité des sujets avec un SAE.

Le modèle explicatif final regroupe donc cinq variables indicatrices des déficiences. Ce modèle a été ajusté pour l'âge, le sexe et deux variables confondantes, aussi considérées comme des facteurs de risque soient le niveau de scolarité et la perception qu'a le sujet de sa capacité à accomplir la quantité de travail attendue. Aucune des cinq variables de déficience n'a réussi, à elle seule, à expliquer une grande proportion du niveau d'incapacité des sujets ayant un SAE. La grandeur des incapacités des sujets avec un SAE dépend donc davantage du nombre de déficiences présentes que de l'ampleur d'une seule déficience. D'autres facteurs de risque tels le type d'activités, le fait de fumer, la dimension émotive, la durée des symptômes et la dominance n'ont pas été retenus comme facteurs significatifs pour expliquer le niveau d'incapacité des sujets avec un SAE.

7.4.2 Les variables prédictives du niveau d'incapacité à court terme des personnes avec un syndrome d'abutement de l'épaule

Les résultats obtenus avec le modèle prédictif suggèrent que le patient à risque d'avoir un mauvais pronostic fonctionnel à court terme (3 mois plus tard) est celui qui aura les caractéristiques suivantes lors de l'évaluation initiale: un SAE du côté dominant, un haut niveau d'incapacité (score SPADI élevé), une petite DAH à 90° d'abduction, la perception d'une faible capacité de travail, une grande différence entre l'amplitude articulaire active et passive d'abduction et une grande différence de DAH à 110° de flexion entre l'épaule atteinte et l'épaule non-atteinte. Tel qu'indiqué par le coefficient de détermination ajusté, ces six variables permettent de prédire 86% de la variance du niveau d'incapacité 3 mois plus tard (score SPADI). Ceci confirme notre neuvième hypothèse spécifique (H9) puisqu'il a été possible de prédire une plus forte proportion de la variance du niveau d'incapacité des sujets avec un SAE à partir de trois catégories de variables soient des variables personnelles, des déficiences et le niveau d'incapacité à l'évaluation initiale.

En contrepartie, nos résultats ne confirment pas notre dixième et dernière hypothèse de recherche (H10) car le modèle prédictif comprend, en plus des variables spécifiées au départ, deux variables additionnelles concernant la DAH. Le score initial d'incapacité (SPADI) demeure le meilleur prédicteur du niveau d'incapacité trois mois plus tard (SPADI). D'autres études ont également démontré qu'un plus grand niveau d'incapacité au départ et une douleur sévère étaient associés à des plaintes récidivantes et persistantes (MacFarlane et al., 1998; van der Windt 1996). Le second facteur prédicteur en ordre d'importance est la DAH mesurée à un angle critique d'abatement. En fait, selon notre modèle, plus la DAH est petite à 90° d'abduction à l'évaluation initiale, plus le niveau d'incapacité est élevé trois mois plus tard. L'addition de la DAH au modèle prédictif augmente la valeur du coefficient de détermination ajusté de 15%. L'information concernant la différence entre la DAH des épaules atteintes et contralatérales asymptomatiques a également une grande influence sur la prédiction du niveau d'incapacité des personnes trois mois plus tard. La perception qu'a le sujet de sa capacité de travail est une autre variable prédictive. Ce résultat est fort intéressant et il indique que plus le sujet a l'impression de ne pas être en mesure d'effectuer la somme de travail attendue, plus son niveau d'incapacité (SPADI) est grand trois mois plus tard. Ainsi, cette variable indicatrice d'une détresse psychologique est une variable qui permet de prédire le niveau de fonction à court terme. Nos résultats confirment ceux rapportés par Chard et collaborateurs qui a démontré une association entre le statut psycho-social et la sévérité du SAE (Chard et al., 1988). De plus, la variable dominance, bien qu'elle ne soit pas une variable explicative du niveau d'incapacité des sujets avec un SAE, permet de mieux prédire leur niveau fonctionnel à court terme (3 mois plus tard). Enfin, il importe de rappeler ici que les variables retenues dans le modèle prédictif ne servent qu'à prédire et qu'il ne faut pas établir de lien causal entre ces variables et le niveau d'incapacité des sujets avec un SAE. Ces variables permettent simplement d'identifier au départ les sujets qui, trois mois plus tard, auront un grand niveau d'incapacité (score élevé au SPADI).

La grande proportion de la variance expliquée, autant par le modèle explicatif que le modèle prédictif, est impressionnante. Ces résultats confirment que le choix des variables à l'étude a été très approprié. Certaines variables proposées dans ces modèles de régression, ne sont toutefois

pas facilement accessibles aux cliniciens. C'est le cas des mesures de déplacements angulaires tridimensionnels de l'omoplate et de la mesure de la distance acromio-humérale par IRMi qui toutes deux requièrent des équipements sophistiqués et une expertise spécialisée. Considérant l'importance de ces variables tant pour l'explication que pour la prédiction des incapacités, des mesures plus accessibles sur le plan clinique et ayant une bonne validité concomitante avec ces premières variables devront être développées. Par ailleurs, les modèles proposés devront être validés avec une autre cohorte de sujets ayant un SAE. Les résultats de la présente étude sont sans équivoque et supportent l'utilisation de ces variables pour vérifier l'impact de certaines interventions thérapeutiques sur la récupération à court terme de sujets avec SAE, un domaine de recherche excitant et prometteur.

7.4.3 Le SPADI comme mesure du niveau d'incapacités

Le choix du SPADI comme mesure du niveau d'incapacités de personnes ayant un SAE mérite quelques précisions. Bien que le score total du SPADI soit un indicateur à la fois de la douleur et des incapacités des personnes ayant un problème spécifique à l'épaule, nous avons observé dans la présente étude qu'il existe une très forte association entre le score total obtenu au SPADI et la sous-échelle d'incapacités ($r_s = 0.93$). De plus, bien que ces données ne soient pas rapportées dans la présente thèse, tous les sujets de cette étude ont également complété deux autres questionnaires, aux deux périodes d'évaluation, soit le Manchester Disability Questionnaire-MDQ (Croft et al. 1996) et l'Indice d'Impact des Douleurs du cou et des membres supérieurs sur la Vie Quotidienne-IDVQ20 (Stock et al., 1996). Ces deux questionnaires d'incapacités contiennent plusieurs questions reliées aux activités de travail et aux activités de tous les jours (Annexe I). Des analyses de corrélation nous ont montré qu'il existe un lien étroit entre le SPADI et le MDQ ($r_s = 0.72$) et le SPADI et l'IDVQ20 ($r_s = 0.66$). Enfin, si nous avons utilisé soit le MDQ ou l'IDVQ20 comme mesure du niveau d'incapacités, nous aurions, en utilisant les mêmes variables que celles retenues dans notre modèle prédictif final, réussi à prédire 78% de la variance du MDQ à 3 mois et 84% de celle de l'IDVQ20. À la lumière de ces résultats, nous sommes confiants quant à notre choix du SPADI comme mesure représentative du niveau d'incapacités des personnes avec un SAE.

7.4.4 Limites de l'étude

Les résultats contenus et présentés dans cette thèse doivent être utilisés en tenant compte de certaines limites. Tout d'abord, nous reconnaissons que la liste des variables choisies n'est pas exhaustive et que, bien sûr, des variables additionnelles auraient pu être étudiées. Ensuite, le modèle explicatif que nous avons développé est transversal. Nous avons assumé, à partir des connaissances de la littérature et des évidences scientifiques, que chez des sujets avec un SAE, les déficiences précèdent les incapacités, bien que nous n'ayons pas démontré, de façon certaine, le lien de causalité. Une étude longitudinale pour mettre en évidence la séquence temporelle d'apparition des déficiences et incapacités ne nous apparaît toutefois pas réalisable puisque l'apparition des incapacités survient très rapidement en présence de déficiences. De plus, les incapacités, une fois présentes, peuvent contribuer à aggraver les déficiences sous-jacentes. Ainsi, malgré les limites du modèle explicatif transversal, celui-ci nous est apparu comme le seul possible en regard de notre question de recherche.

Plus spécifiquement, d'autres limites à la présente étude doivent également être mentionnées. Premièrement, nous avons des critères de sélection des sujets assez restrictifs de sorte qu'il n'est pas possible de généraliser les résultats obtenus à l'ensemble des patients ayant un SAE. Nous pouvons tout au plus affirmer que les résultats obtenus s'appliquent à des sujets ayant un SAE primaire, sans instabilité glénohumérale, sans anomalie osseuse et sans signe et symptôme de rupture complète de la coiffe des rotateurs. Deuxièmement, nous avons un nombre restreint de sujets, surtout au suivi à trois mois, de sorte qu'il est possible que certaines variables n'aient pu être mises en évidence dans les deux modèles de régression développés en raison d'un manque de puissance statistique. Troisièmement, nous n'avons aucune mesure permettant de documenter les déplacements de la tête humérale, de sorte qu'il est impossible de savoir si les variations de la DAH observées sont le résultat du déplacement de l'omoplate ou de la tête humérale ou des deux. De plus, n'ayant pas mesuré l'état de la coiffe des rotateurs, il est impossible de préciser dans quelle mesure les sujets admis dans l'étude avaient des déchirures partielles plus ou moins importantes. Quatrièmement, certaines mesures développées dans le cadre de cette thèse, dont la DAH et les DATO, sont coûteuses et peu accessibles de sorte qu'à ce stade, les résultats

obtenus ne sont que partiellement applicables en clinique. Cinquièmement, les mesures de la DAH et des DATO ont été prises en condition statique, ainsi nous ne pouvons pas être certains de l'applicabilité de ces résultats à des conditions dynamiques. Et, en dernier lieu, n'ayant enregistré aucune donnée EMG, il est impossible de se prononcer avec certitude quant aux déficiences possibles concernant le contrôle neuro-musculaire chez des personnes avec un SAE.

7.5 CONCLUSION

Dans le présent projet de recherche, sept hypothèses sur dix ont été confirmées. Les résultats obtenus suggèrent qu'il est possible d'agir sur le niveau d'incapacité des sujets avec un SAE en corrigeant certaines déficiences telles la force musculaire, la présence d'un accrochage ou arc douloureux en abduction et le mouvement de bascule antérieure de l'omoplate. De plus, la mesure de variables telles que le niveau d'incapacité au départ, la distance acromio-humérale à 90° d'abduction et 110° de flexion, la présence d'un SAE du côté dominant et l'amplitude articulaire en abduction permettra au clinicien d'identifier, dès l'évaluation initiale, le patient qui aura un moins bon niveau de fonction à court terme. Les retombées de ce projet de recherche sont fort intéressantes puisque nous avons quantifié l'impact de plusieurs variables sur le SAE et que ces variables peuvent maintenant servir à évaluer l'efficacité d'interventions. De futurs projets de recherche permettront de valider nos modèles et développer des mesures encore plus accessibles aux cliniciens, lesquelles devront avoir une bonne validité concomitante avec les mesures étalons développées. Les mesures que nous avons développées pourront aussi servir à étudier d'autres populations ayant des pathologies à l'épaule telle l'instabilité gléno-humérale. L'étude des pathologies d'origine musculo-squelettique à l'épaule représente un défi de taille car l'épaule est une articulation complexe sur les plans anatomique, physiologique et biomécanique. Elle implique le développement d'outils de mesures sophistiqués ayant les qualités métrologiques nécessaires pour assurer la validité des résultats obtenus. L'étude actuelle est un premier pas dans cette direction et nous souhaitons qu'elle soit suivie de plusieurs autres afin d'en arriver à évaluer et traiter, avec un maximum d'efficacité et d'efficacités, les pathologies d'origine musculo-squelettique à l'épaule.

CHAPITRE 8

BIBLIOGRAPHIE

1. Allmann K-H, Uhl M, Gufler H, et al. Cine-MR imaging of the shoulder. *Acta Radiol.* 1997. 38:1043-46.
2. Anderson JAD. Shoulder pain and tension neck and relation to work. *Scand J Work Environ Health*, 1984. 10:435-42.
3. Babyar SR. Excessive scapular motion in individuals recovering from painful and stiff shoulders: causes and treatment strategies. *Phys Ther.* 1996. 76:226-38.
4. Bagg DS, Forest WJ. A biomechanical analysis of scapular rotation during arm abduction in the scapular plane. *Am J Phys Med Rehabil.* 1988. 67:238-45.
5. Bang MD, Deyle GD. Comparison of supervised exercise with and without manual physical therapy for patients with shoulder impingement syndrome. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2000. 30(3):126-37.
6. Beaton DE, Richards RR. Measuring function of the shoulder (a cross-sectionnal comparison of five questionnaires). *J Bone Joint Surg* 1996. 78A(6):882-90.
7. Beaulieu CF, Hodge DK, Bergman AG, Butts K, Daniel BL, Napper CL, Darrow RD, Dumoulin CL, Herfkens RJ. Glenohumeral relationships during physiologic shoulder motion and stress testing: initial experience with open MR imaging and active imaging-plane registration. *Radiology* 1999. 212:699-705.
8. Ben-Yishay A, Zuckerman JD, Gallagher M, Cuomo F. Pain inhibition of shoulder strength in patients with impingement syndrome. *Orthopaedics.* 1994. 17(8):685-88.

9. Bergenudd H. et al. Shoulder pain in middle age: a study of prevalence and relation to occupational work load and psychosocial factors. *Clin Orthop Rel Res.* 1988. 231:234-38.
10. Bergenudd H and Johnell O. Somatic versus non somatic shoulder and back pain experience in middle age in relation to body build, physical fitness, bone mineral content, gamma-glutamyltransferase, occupational workload, and psychosocial factors. *Spine.* 1991. 16(9):1051-55.
11. Bergman AG. Rotator cuff impingement. Pathogenesis, MR imaging characteristics, and early dynamic MR results. *Magn Reson Imaging Clin N Am.* 1997. 5:705-19.
12. Bergman AG, Beaulieu CF, Butts K et al. Shoulder impingement: motion evaluation of abduction in 10 normal volunteers using a 0.5 T MRT system. *Proceedings of the Society of Magnetic Resonance Imaging, March 1996.*
13. Bigliani LU and Levine WN. Subacromial impingement syndrome. *J Bone Joint Surg (Am).* 1997. 79-A(12):1854-68.
14. Bigliani LU, Morrison DS, April EW. The morphology of the acromion and its relationship to rotator cuff tears (abstr). *Orthop Trans.* 1986.10(228).
15. Binder AI, Bulgen DY, Hazleman BL, Roberts S. Frozen shoulder a long-term prospective study. *Ann Rheum Dis.* 1984. Jun;43(3):361-64.
16. Black KP and Lombardo JA. Suprascapular nerve injuries with isolated paralysis of the infraspinatus. *Am J Sports Med.* 1990. 18:225.

17. Blakely RL, Palmer ML. Analysis of rotation accompanying shoulder flexion. *Phys Ther.* 1984. 64:1214-16.
18. Bonutti PM, Norfray JF, Friedman RJ, Genez BM. Technical Note: Kinematic MRI of the shoulder. *J Comput Assist Tomogr.* 1993. 17:666-69.
19. Boublik M and Hawkins RJ. Clinical examination of the shoulder complex. *J Orthop Sports Phys Ther.* 1993. 18(1):379-85.
20. Brossmann J, Preidler KW, Pedowitz RA, White LM, Trudell D, Resnick D. Shoulder impingement syndrome: influence of shoulder position on rotator cuff impingement-an anatomic study. *Am J Roentgenol* 1996;167:1511-15.
21. Brostrom LA, Kronberg M, Nemeth G. Muscle activity during shoulder dislocation. *Acta Orthop Scand.* 1989. Dec;60(6):639-641.
22. Brox JI, Brevik JI, Ljunggren AE, Staff PH. Influence of anthropometric and psychological variables pain and disability on isometric endurance of shoulder abduction in patients with rotator tendinosis of the shoulder. *Scand J Rehabil Med.* 1996. 28:193-200.
23. Brox JI, Røe C, Saugen E, Vøllestad NK. Isometric abduction muscle activation in patients with rotator tendinosis of the shoulder. *Arch Phys Med Rehabil.* 1997. Nov;78(11):1260-67.
24. Bullinger M, Alonso J, Apolone G et al. Translating health status questionnaires and evaluating their quality: the IQOLA Project approach. *International Quality of Life Assessment. J Clin Epidemiol.* 1998. Nov;51(11):913-23.
25. Burkhead, WZ, Jr. *Rotator cuff disorders*, Baltimore: Williams & Wilkins; 1996.

26. Calis M, Akgün K, Birtane M, Karacan I, Calis H, Tüzün F. Diagnostic values of clinical diagnostic tests in subacromial impingement syndrome. *Ann Rheum Dis.* 2000. 59:44-7.
27. Cardinal E, Buckwalter KA, Braunstein EM. Kinematic magnetic resonance imaging of the normal shoulder: assessment of the labrum and capsule. *Can Assoc Radiol J.* 1996. 47:44-50.
28. Chard MD, Satelle LM, Hazleman BL. The long term outcome of rotator cuff tendinitis - a review study. *Br J Rheumatol.* 1988. 27:385-89.
29. Chipchase LS, O'Connor DA, Costi JJ, Krishnan J. Shoulder impingement syndrome: preoperative health status. *J Shoulder Elbow Surg.* 2000. 9:12-15.
30. Codman EA. Normal motion of the shoulder joint. In: Todd T, editor. *The shoulder: Rupture of the supraspinatus tendon and other lesions in or about the subacromial bursa.* Boston: G Miller and Co Medical Publishers; 1934.
31. Cole DC, Hudak P. Prognosis of nonspecific work-related musculoskeletal disorders of the neck and upper extremity. *Am J Ind Med.* 1996. 29(6):657-68.
32. Cole A, McClure P, Pratt N. Scapular kinematics during arm elevation in healthy subjects and patients with shoulder impingement syndrome (abstract). *J Orthop Sports Phys Ther.* 1996. 23:68.
33. Cole A, McClure P, Pratt N. Scapular kinematics during arm elevation in healthy subjects and patients with shoulder impingement syndrome. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2000. 23:68.

34. Croft P, Pope D, Silman A. The clinical course of shoulder pain: prospective cohort study in primary care. *BMJ*. 1996. Sep(313):601-2.
35. Crook J, Moldofsky H, Shannon H. Determinants of disability after a work related musculoskeletal injury. *J Rheumatol*. 1998. 25(8):1570-1577.
36. Culham EG, Peat M. Functional anatomy of the shoulder complex. *J Orthop Sports Phys Ther*. 1993. 18:342-50.
37. Cyriax, J.H. *Textbook of orthopaedic medicine/adapted notes from Orthopaedic Courses* from Stephanie Saunders, Part A and C. 1992.
38. de Winter AF, Jans MP, Scholten RJ, Deville W, van Schaardenburg D, Bouter LM. Diagnostic classification of shoulder disorders: interobserver agreement and determinants of disagreement. *Ann Rheum Dis*. 1999. May;58(5):272-77.
39. de Groot JH. The variability of shoulder motions recorded by means of palpation. *Clin Biomech*. 1998. 12:461-72.
40. Diveta J, Walker ML, Skibinski B. Relationship between performance of selected scapular muscles and scapular abduction in standing subjects. *Phys Ther*. 1990. 70(8):470-9.
41. Domholdt E. *Physical therapy research: principles and applications*. Philadelphia (PA): W.B. Saunders Company; 1992.
42. Donatelli, R. *Physical therapy of the shoulder*, third edition, Edinburg (UK): Churchill Livingstone; 1997.

43. Doody SG, Freedman L, Waterland JC. Shoulder movements during abduction in the scapular plane. *Arch Phys Med Rehabil.* 1970. 51:595-604.
44. Dufour M, Lapierre C, Moffet H et al. A technique for the dynamical evaluation of the acromiohumeral distance of the shoulder in the seated position under open-field MRI. *Proceedings of the seventh scientific meeting of the International Society for Magnetic Resonance in Medicine.* Philadelphia, Pennsylvania, May 1999.
45. Dufour M, Moffet H, Hébert LJ, Moisan C. *Kinetic MRI of the shoulder using the MRT.* In: FG Shellock and CM Powers, editors. *Kinetic MRI of the joints: Functional anatomy and clinical applications.* CRL Press LLC. In press - Spring 2001.
46. Ekberg K. et al. Case-control study of risk factors for disease in the neck and shoulder occupational area. *Occup Environ Med.* 1994. 51(4):262-66.
47. Ellman H, Hanker G, Bayer M. Repair of the rotator cuff. End-result study of factors influencing reconstruction. *J Bone Joint Surg[Am].* 1986. 68:1136-44.
48. Fioretti S, Cappozzo A, Lucchetti L. Joint Kinematics. In *Three-dimensional analysis of human locomotion*, eds. Allard P, Cappozzo A, Lundberg A, Vaughan CL. Wiley & Sons, Chichester, 1997:179-89.
49. Flatow EL, Warner JJ. Instability of the shoulder: complex problems and failed repairs: Part I. Relevant biomechanics, multidirectional instability, and severe glenoid loss. *Instr.Course.Lect.* 1998. 47:97-112.
50. Fougéyrollas P, Cloutier R, Bergeron H, Coté J, Coté M, St-Michel G. Révision de la proposition québécoise de classification: processus de production du handicap, CQCIDIH/SCCIDIH, Québec. 1996.

51. Frank LR, Brossmann J, Buxton RD, Resnick D. MR Imaging truncation artefacts can create a false laminar appearance in cartilage. *Am J Roentgenol*. 1996. 168:547-54.
52. Fu FH, Harner CC, Klein AH. Shoulder impingement syndrome: a critical review. *Clin Orthop Rel Res*. 1991. 269:162-73.
53. Gibson MH, Goebel GV, Jordan TM, Kegerreis S, Worrell TW. A reliability study of measurement techniques to determine static scapular position. *J Orthop Sports Phys Ther*. 1995. 21:100-106.
54. Glockner SM. Shoulder pain: a diagnostic dilemma. *Am-Fam Physician*. 1995. 51(7):1677-87.
55. Glousman R, Jobe F, Tibone J, Moynes D, Antonelli D, Perry J. Dynamic electromyographic analysis of the throwing shoulder with glenohumeral instability. *J Bone Joint Surg [Am]*. 1988. 70:220-26.
56. Graichen H, Bonel H, Stammberger T, et al. A technique for determining the spatial relationship between the rotator cuff and the subacromial space in arm abduction using MRI and 3D image processing. *Magn Reson Med*. 1998. 40:640-43.
57. Graichen H, Bonel H, Stammberger T, et al. Three-dimensional analysis of the width of the subacromial space in healthy subjects and patients with impingement syndrome. *Am J Roentgenol*. 1999. 172(April):1081-86.
58. Greenfield B, Catlin PA, Coats PW, Green E, McDonald JJ, North C. Posture in patients with shoulder overuse injuries and healthy individuals. *J Orthop Sports Phys Ther*. 1995. 21:287-95.

59. Grood ES and Suntay WJ. A joint coordinate system for the clinical description of three-dimensional motions: application to the knee. *J Biomech Eng.* 1983. 105:136-44.
60. Häkkinen K, Komi PV. Electromyographic changes during strength training and detraining. *Med Sci Sports Exerc* 1983. 15:455-60.
61. Hawkins RJ and Kennedy JC. Impingement syndrome in athletes. *Am J Sports Med.* 1980. 8: 151-58.
62. Hijioka A, Suzuki K, Nakamura T, Hojo T. Degenerative change and rotator cuff tears. An anatomical study in 160 shoulders of 80 cadavers. *Arch Orthop Trauma Surg.* 1993;112:61-64.
63. Hodler J, Loredó RA, Longo C, Trudell D, Yu JS, Resnick D. Assessment of articular cartilage thickness of the humeral head: MR-anatomic correlation in cadavers. *Am J Roentgenol.* 1995. 165:615-20.
64. Hudak P, Amadio PC, Bombardier C. and the upper extremity collaborative group (UECG), Development of an upper extremity outcome measure: The DASH (Disabilities of the Arm, Shoulder, and Head). *Am J Ind Med.* 1996. 29:602-8.
65. Hulley BH, Cummings SR. *Designing clinical research: an epidemiologic approach.* Williams and Wilkins, Baltimore, appendix 13.A:215, 1988.
66. Itoi E, Kuechle DK, Newman SR, Morrey BF, An KN. Stabilising function of the biceps in stable and unstable shoulders [published erratum appears in *J Bone Joint Surg Br* 1994 Jan;76(1):170]. *J Bone Joint Surg.Br.* 1993. 75:546-50.

67. Itoi E, Minagawa H, Sato T, Sato K, Tabata S. Isokinetic strength after tears of the supraspinatus tendon. *J Bone Joint Surg Br.* 1997. Jan;79(1):77-82.
68. Jobe FW and Bradley JP. The diagnosis and non-operative treatment of shoulder injuries in athletes. *Clin Sports Med.* 1989. 8:419-38.
69. Jobe FW and Pink M. The athlete's shoulder. 1994. *J Hand Ther.* Apr-Jun;7(2):107-10.
70. Jobe FW and Pink M. Classification and treatment of shoulder dysfunction in the overhead athlete. *J Orthop Sports Phys Ther.* 1993. 18(2):427-32.
71. Johnson GR and Anderson JM. Measurement of 3-D shoulder movement by an electromagnetic sensor. *Clin Biomech.* 1990. 5(3):131-36.
72. Johnson GR, Franklin P, Price CIM, Curless R, Rodgers H. A study of the motion of the shoulder complex in patients with hemiplegia. *Proceedings of the Fifth International Symposium on the 3-D Analysis of Human Movement.* 1998:30-3.
73. Johnson G, Stuart PR, Mitchell S. A method for the measurement of three-dimensional scapular movement. *Clin Biomech.* 1993. 8:269-73.
74. Johnston TB. The movements of the shoulder joint. A plea for the use of the plane of the scapula as the plane of reference for movements occurring at the humero-scapular joint. *Br J Surg.* 1937. 25:252-60.
75. Kadaba MP, Cole A, Wootten ME et al. Intramuscular wire electromyography of the subscapularis. *J Orthop Res.* 1992. 10:394-97.

76. Kamkar A, Irrgang JJ, Whitney SL. Nonoperative management of secondary shoulder impingement syndrome. *J Orthop Sports Phys Ther.* 1993. 17:212-24.
77. Kebaetse M, McClure P, Pratt NA. Thoracic position effect on shoulder range of motion, strength, and three-dimensional scapular kinematics. *Arch Phys Med Rehabil.* 1999. 80:945-50.
78. Kelley MJ and Clark WA. *Orthopaedic therapy of the shoulder.* Philadelphia (PA):J.B. Lippincott Co.;1995.
79. Kendall FP, McCreary EK, Provance PG. *Muscles-testing and function.* 4th ed. Baltimore (MD): Williams & Wilkins; 1993.
80. Kibler WB. Role of scapula in the overhead throwing motion. *Contemp Orthop.* 1991. 22:525-32.
81. Kibler WB. The role of the scapula in athletic shoulder function. *Am J Sports Med.* 1998. 26(2):325-37.
82. Kieft GJ, Bloem JL, Rozing PM, Obermann WR. Rotator cuff impingement syndrome: MR imaging. *Radiology.* 1988. 166:211-14.
83. Kirschenbaum D, Coyle MP Jr, Leddy JP, Katsaros P, Tan F Jr, Cody RP. Shoulder strength with rotator cuff tears. Pre- and postoperative analysis. *Clin Orthop.* 1993. Mar;(288):174-78.
84. Kleinbaum DG, Kupper LL, Muller KE. *Applied regression analysis and other multivariable methods,* 2nd ed., PWS - Kent Publishing company, 1988.

85. Kronberg M, Brostrom LA, Nemeth G. Differences in shoulder muscle activity between patients with generalized joint laxity and normal controls. *Clin Orthop*. 1991. 181-92.
86. Kumar VP, Satku K, Balasubramaniam P. The role of the long head of biceps brachii in the stabilization of the head of the humerus. *Clin Orthop* 1989. Jul(244):172-75.
87. Leroux JL, Hebert P, Mouilleron P, Thomas E, Bonnel F, Blotman F. Postoperative shoulder rotators strength in stages II and III impingement syndrome. *Clin.Orthop*. 1995. Nov(320):46-54.
88. Leroux JL, Thomas E, Bonnel F, Blotman F. Diagnostic value of clinical tests for shoulder impingement syndrome. *Rev-Rhum-Engl-Ed*. 1995. June, 62(6):423-28.
89. Lindbeck L, Karlsson D, Kihlberg S et al. A method to determine joint moments and force distributions in the shoulders during ceiling work - a study on house painters. *Clin Biomech*. 1997.12:452-60.
90. Linton SJ. An overview of psychosocial and behavioral factors in neck-and-shoulder pain. *Scand J Rehabil Med Suppl*. 1995. 32:67-77.
91. Lochmuller EM, Maier U, Anetzberger H, Habermeyer P, Muller-Gerbl M. Determination of subacromial space width and inferior acromial mineralization by 3D CT. Preliminary data from patients with unilateral supraspinatus outlet syndrome. *Surg Radiol Anat*. 1997. 19:329-37.
92. Ludewig PM, Cook TM, Nawoczenski DA. Three-dimensional scapular orientation and muscle activity at selected positions of humeral elevation. *J Orthop Sports Phys Ther*. 1996. 24:57-65.S135-S145.

93. Ludewig PM, Cook TM. Alterations in shoulder kinematics and associated muscle activity in people with symptoms of shoulder impingement. *Phys Ther* 2000. 80(3):276-291.
94. Lukasiewicz AC, McClure P, Michener L, Pratt N, Sennett B. Comparison of 3-dimensional scapular position and orientation between subjects with and without shoulder impingement. *J Orthop Sports Phys Ther*. 1999. 29:574-83.
95. Macfarlane GJ, Hunt IM, Silman AJ. Predictors of chronic shoulder pain: a population based prospective study. *J Rheumatol*. 1998. 25(8):1612-15.
96. Magee DJ. *Orthopaedic Physical Assessment*. 2e ed., W.B. Saunders, 1992.
97. Magni G, Moreschi C, Rigatti-Luchini S, Merskey H. Prospective study on the relationship between depressive symptoms and chronic musculoskeletal pain. *Pain*. 1994. Mar;56(3):289-297.
98. Mathiassen SE and Winkel J. Electromyographic activity in the shoulder-neck region according to shoulder arm position and glenohumeral torque. *Eur J Appl Physiol*. 1990. 61:370-79.
99. Master FA and Arntz CT. *Subacromial impingement*. In: Rockwood C, Matsen F, editors. *The shoulder*. Vol.2. Philadelphia (PA): WB Saunders Company; 1990.
100. Matsen FA III, Lippitt S, Sidles JA, Harryman DT II. *Practical evaluation and management of the shoulder*. Philadelphia: W.B. Saunders company, 1994. 1-242.
101. McMahon PJ, Tibone JE, Cawley PW et al. The anterior band of the inferior glenohumeral ligament: biomechanical properties from tensile testing in the position of apprehension. *J Shoulder Elbow Surg*. 1998. 7:467-71.

102. McQuade KJ and Smidt GL. Dynamic scapulohumeral rhythm: the effects of external resistance during elevation of the arm in the scapular plane. *J Orthop Sports Phys Ther.* 1998. 27:125-33.
103. Melzack R. The McGill Pain Questionnaire: major properties and scoring methods. *Pain.* 1975. Sep;1(3):277-99.
104. Meskers CGM, Vermeulen VM, de Groot JH, van der Helm FCT, Rozing PM. 3D shoulder position measurements using a six-degree-of-freedom electromagnetic tracking device. *Clin Biomech.* 1998. 13:280-92.
105. Moffet H, Hébert LJ, Dufour M, et al. Variation in sub-acromial distance measured by magnetic resonance imaging during shoulder flexion and abduction movements. *Can J of Rehab.* 1998. 11:265-67.
106. Moffet H, Richards CL, Malouin F, Bravo G. Factors predicting knee function in patients with meniscal lesions. *Journal of electromyography & kinesiology.* 1994. 4(4):205-17.
107. Moffet H, Tardif J, Ouellet D. Fidélité intra et inter-évaluateurs des mesures d'amplitude articulaire à l'épaule chez des sujets normaux et avec une capsulite rétractile. *Physio Québec.* 1997. 22(1):17-18.
108. Morrison DS and Bigliani LU. The clinical significance of variations in acromial morphology (abstr). *Orthop Trans.* 1987. 11:234.
109. Needell SD, Zlatkin MB, Sher JS, Murphy BJ, Uribe JW. MR imaging of the rotator cuff: peritendinous and bone abnormalities in an asymptomatic population. *Am J Roentgenol.* 1996. 166:863-67.

110. Neer CS II. Anterior acromioplasty for the chronic impingement syndrome in the shoulder: A preliminary report. *J Bone Joint Surg.* 1972. 54A:41.
111. Neer CS. Anterior acromioplasty for the chronic impingement syndrome in the shoulder. *J Bone Joint Surg.* 1973. 54A:41-50.
112. Neer CS and Welsh RP. The shoulder in sport. *Orthop Clin North Am.* 1977. 8:379-85.
113. Neer CS. Impingement lesions. *Clin.Orthop.*, 1983, 173, 70-7.
114. Nigg BM and Cole GK. Comparative numerical results for measurements of angular positions for the ankle joint complex for running, side shuffle, and range of motion (ROM) positions (Unpublished work 1992). In *Biomechanics of the musculo-skeletal system*, eds. Nigg BM and Herzog W. Wiley & Sons, Chichester, 1997:271-73.
115. Norwood LA, Barrack R, Jacobson KE. Clinical presentation of complete tears of the rotator cuff. *J Bone Joint Surg[Am].* 1989. 71:499-505.
116. Ogata S and Uthof HK. Acromial enthesopathy and rotator cuff tear. A radiologic and histologic postmortem investigation of the coracoacromial arch. *Clin Orthop.* 1990. 254:39-48.
118. Paine RM and Voight M. The role of the scapula. *J Orthop Sports Phys Ther.* 1993. 18: 386-91.
119. Pande P, Hawkins R, Peat M. Electromyography in voluntary posterior instability of the shoulder. *Am J Sports Med.* 1989. 17:644-48.

120. Pearcy MJ and Hindle RJ. New method for the non-invasive three-dimensional measurement of human back movement. *Clin Biomech.* 1988. 4:73-79.
121. Pellechia GL, Paolino J, Connell J. Intertester reliability of the Cyriax evaluation in assessing patients with shoulder pain. *J Orthop Sports Phys Ther*, 1996. 23(1):34-8.
122. Perry J. *Muscle control of the shoulder*. In: Rowe, C.R., editors. *The shoulder*. New-York (NY): Churchill Livingstone; 1988.
123. Petersson CJ, Gentz CF. Ruptures of the supraspinatus tendon. The significance of distally pointing acromioclavicular osteophytes. *Clin Orthop.* 1983. 174:143-48.
124. Petersson CJ, Redlund-Johnell I. The subacromial space in normal shoulder radiographs. *Acta Orthop Scand.* 1984. Feb;55:57-8.
125. Plafcan DM, Turczany PJ, Guenin BA, Kegerreis S, Worrell TW. An objective measurement technique for posterior scapular displacement. *J Orthop Sports Phys Ther.* 1997. 25:336-41.
126. Poppen NK, Walker PS. Normal and abnormal motion of the shoulder. *J Bone Joint Surg [Am]*. 1976. 58:195-201.
127. Rathburn JB and MacNab I. The microvascular pattern of the rotator cuff. *J Bone Joint Surg br.* 1970 Aug;52B(3):540-53.
128. Redlund-Johnell I. Subacromial space measurement. *Acta Orthop Scand.* 1984. 55-7.
129. Reeves B. The natural history of the frozen shoulder syndrome. *Scand J Rheumatol* 1975. 4(4):193-96.

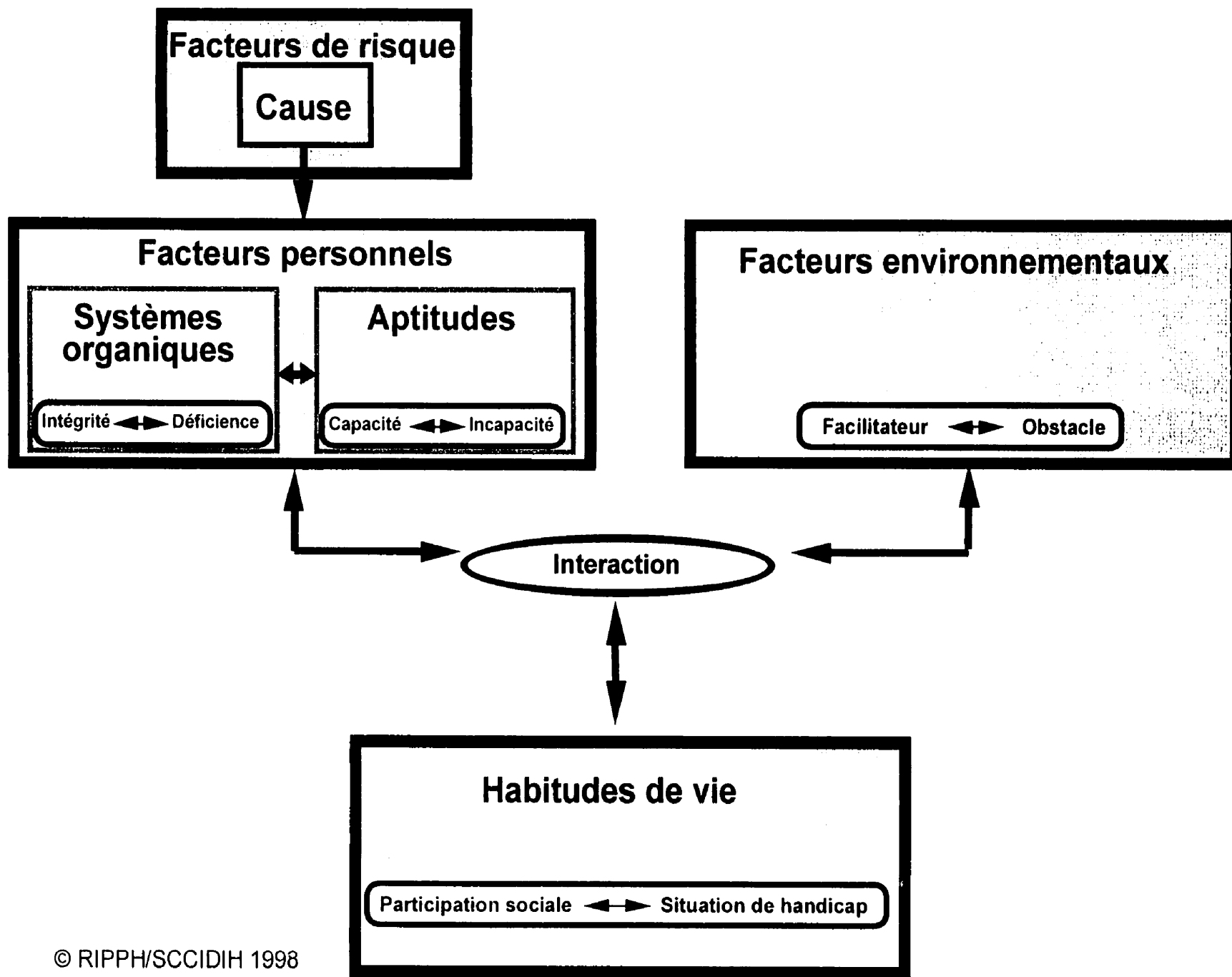
130. Roach KE, Budiman-Mak E, Songsiridej N, Lertratanakul Y. Shoulder pain and disability index. *Arthritis Care Res.* 1991. 4:143-49.
131. Saha AK. Dynamic stability of the glenohumeral joint. *Acta Orthop Scand.* 1971. 42:491-505.
132. Sale, DG. Neural adaptation to resistance training. *Med Sci Sports Exerc* 1988. 20(Suppl):S135-S145.
133. Sans N, Richardi G, Fourcade D, et al. Cine-MRI of the shoulder. Normal aspects. *J Radiol.* 1996. 77:117-23.
134. Sarrafian SK. Gross and functional anatomy of the shoulder. *Clin Orthop Rel Res.* 1983. Mar(173):9-11.
135. Schenck J, Ferenc A, Roemar P. Superconducting open-configuration MR imaging system for image-guided therapy. *Radiology.* 1995. 195:805-814.
136. Schneeberger A, Nyffeler R, Gerber C. Structural changes of the rotator cuff caused by experimental subacromial impingement in the rat. *J Shoulder Elbow Surg.* 1999;7(4):375-80.
137. Seeger LL, Gold RH, Bassett LW, Ellman H. Shoulder impingement syndrome: MR findings in 53 shoulders. *Am J Roentgenol.* 1988. 150:343-47.
138. Schappert SM. Office visits to orthopaedic surgeon: United States, 1995-96. *Adv Data.* 1998. Sep 28;(302):1-32.

139. Sharkey NA, Marder RA. The rotator cuff opposes superior translation of the humeral head. *Am J Sports Med.* 1995. 23:270-75.
140. Schüldt C and Harms-Ringdahl K. Activity levels during isometric test contractions of neck and shoulder muscles. *Scand J rehab Med.* 1988. 20:117-27.
141. Shibuta H, Tamai K, Tabuchi K. Magnetic resonance imaging of the shoulder in abduction. *Clin Orthop* 1998. 348:107-13.
142. Silverstein BA, Stetson DS, Keyserling WM, Fine LJ. Work-related musculoskeletal disorders: comparison of data sources for surveillance. *Am J Ind Med.* 1997. May;31(5):600-608.
143. Sobush DC, Simoneau GG, Dietz KE, Levene JA, Grossman RE, Smith WB. The lennie test for measuring scapular position in healthy young adult females: a reliability and validity study. *J Orthop Sports Phys Ther.* 1996. 23:39-50.
144. Solem-Bertoft E, Thuomas KA, Westerberg CE. The influence of scapular retraction and protraction on the width of the subacromial space - An MRI study. *Clin Orthop.* 1993. 99-103.
145. Sommerich CM, McGlothlin JD, Marras WS. Occupational risk factors associated with soft tissue disorders of the shoulder: a review of recent investigations in the literature. *Ergonomics.* 1993. 36(6):697-717.
146. Sperner G, Lener M, Golser K, Klestil T, Resch H. Magnetic resonance imaging for the evaluation of the impingement syndrome. *J Shoulder Elbow Surg.* 1995. 1(Part 2):S17.

147. Stiens SA, Haselkorn JD, Peters DJ, Golstein B. Rehabilitation intervention for patients with upper extremity dysfunction: challenges of outcome evaluation. *Am J Ind Med*, 1996. 29:590-601.
148. Stock SR, Cole DC, Tugwell P, Streiner D. Review of applicability of existing functional status measures to the study of workers with musculoskeletal disorders of the neck and upper limb. *Am J Ind Med*. 1996. 29:679-88.
149. Stock SR, Streiner D, Tugwell P et al. Validation of the neck and upper limb index (NULI), a functional status instrument for work-related musculoskeletal disorders. *Book of Abstracts:ICOH (International Commission on Occupational Health) '96 Conference, Stockholm, Sweden, Sept. 1996.*
150. Tirman PF, Steinbach LS, Belzer JP, Bost FW. A practical approach to imaging of the shoulder with emphasis on MR imaging. *Orthop Clin North Am*. 1997. 28:483-515.
151. T'Jonck L, Lysens R, Grasse G. Measurements of scapular position and rotation: a reliability study. *Physiother Res Int*. 1996. 1:148-58.
152. Tyler TF, Roy RT, Nicholas SJ, McHugh MP, Gleim GM. Posterior capsular tightness and motion loss in patients diagnosed with shoulder impingement (abstract). *JOPST*. 2000. Jan 30;1:A- 40.
153. Uri DS. MR imaging of shoulder impingement and rotator cuff disease. *Radiol Clin North Am*. 1997. 35:77-96.
154. van der Helm FC and Pronk GM. Three-dimensional recording and description of motions of the shoulder mechanism. *J Biomech Eng*. 1995. 117:27-40.

155. van der Windt DA, Koes BW, Boeke AJ, Deville W, de Jong BA, Bouter LM. Shoulder disorders in general practice: prognostic indicators of outcome. *Br J Gen Pract.* 1996. 46(410):519-23.
156. van Der Windt DA, Thomas E, de Winter AF, MacFarlane GJ, Bouter LM, Silman AJ. Occupational risk factors for shoulder pain: a systematic review. *Occup Environ Med.* 2000.. 57(7):433-42.
157. Wang CH, McClure P, Pratt NE, Nobilini R. Stretching and strengthening exercises: their effect on three-dimensional scapular kinematics. *Arch Phys Med Rehabil.* 1999. 80(8):923-9.
158. Ware JE, Sherbourne CD. The MOS 36-item short form health survey [SF-36]. I. Conceptual framework and item selection. *Med Care.* 1992. 30:473-83.
159. Warner JJ, Micheli LJ, Arslanian LE, Kennedy J, Kennedy R. Patterns of flexibility, laxity, and strength in normal shoulders and shoulders with instability and impingement. *Am J Sports Med.* 1990. Jul-Aug 18(4):366-75.
160. Warner JJ, Micheli LJ, Arslanian LE, Kennedy J, Kennedy R. Scapulothoracic motion in normal shoulders and shoulders with glenohumeral instability and impingement syndrome. A study using Moire topographic analysis. *Clin Orthop.* 1992. Dec(285):191-99.
161. Wei S, McQuade KJ, Smidt GL. Three-dimensional joint range of motion measurements from skeletal coordinate data. *J Orthop Sports Phys Ther.* 1993. 18:687-91.
162. Williams JW, Holleman DR, Simel DL. Measuring shoulder function with the shoulder pain and disability index. *J Rheumatol.* 1995. 22(4):727-32.

163. Woltring HJ. 3-D attitude representation of human joints: a standardization proposal. *J Biomech.* 1994. 27:1399-1414.
164. Yanai T and Hay JG. Shoulder impingement in front-crawl swimming: II. Analysis of stroking technique. *Med Sci Sports Exerc.* 2000. Jan;32(1):30-40.



**CARACTÉRISATION DES DÉFICIENCES ET INCAPACITÉS ASSOCIÉES AU SYNDROME
D'ABUTEMENT DE L'ÉPAULE ET ÉVALUATIONS DE LEURS INTER-RELATIONS**

IDENTIFICATION	
Nom: _____	# sujet _____ Fumeur <input type="checkbox"/> Non fumeur <input type="checkbox"/>
Adresse: _____	
Téléphone: _____	Occupation: _____
Sexe: féminin <input type="checkbox"/> masculin <input type="checkbox"/>	Actuellement indemnisé par CSST <input type="checkbox"/> SAAQ <input type="checkbox"/> Privé <input type="checkbox"/>
Scolarité: études secondaires <input type="checkbox"/> collégiales (CEGEP) <input type="checkbox"/> universitaires <input type="checkbox"/> autres _____	
Épaule évaluée: droite <input type="checkbox"/> gauche <input type="checkbox"/>	Dominance: droitier <input type="checkbox"/> gaucher <input type="checkbox"/>
Taille: _____	Poids: _____ Age: _____

VÉRIFICATION DES CRITÈRES D'ADMISSIBILITÉ		
1. CRITÈRES D'INCLUSION		
Oui	Non	
<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	Est âgé(e) de plus de 30 ans et demeure dans la région de Québec (<50 km)?
<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	A un diagnostic de SAE unilatéral?
<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	A un examen radiologique normal de(s) l'épaule(s) évaluée(s)?
<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	A une douleur de consultation se limitant à la région de l'épaule (excluant la région du trapèze supérieur) avec ou sans irradiation vers le bras?
<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	<p>Actuellement, a une réponse positive à au moins un test parmi les 3 catégories suivantes:</p> <p><u>a) mouvements actifs:</u> arc douloureux lors du mouvement d'élévation (abduction ou flexion) de l'articulation gléno-humérale?;</p> <p>abduction + <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/></p> <p>flexion + <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/></p> <p><u>b) tests d'abutement:</u></p> <p>Neer + <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/></p> <p>Kennedy-Hawkins + <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/></p> <p><u>c) mouvements résistés:</u></p> <p>abduction de l'épaule à 10° d'abduction + <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/></p> <p>rotation externe à 0° d'abduction + <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/></p> <p>test de Jobe + <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/></p>

2. CRITÈRES D'EXCLUSION

<input type="checkbox"/>	<input type="radio"/>	A un patron capsulaire gléno-huméral?
<input type="checkbox"/>	<input type="radio"/>	A un syndrome myofacial du muscle trapèze (confirmé par l'histoire et la présence d'un point gachette à la palpation du muscle trapèze supérieur)?
<input type="checkbox"/>	<input type="radio"/>	A une douleur et/ou engourdissements à l'examen physique lors d'au moins un des 6 mouvements actifs du cou avec surpression (aucune surpression pour la flexion)?
<input type="checkbox"/>	<input type="radio"/>	A déjà eu une chirurgie antérieure impliquant le cou ou le complexe fonctionnel de l'épaule (excluant l'arthroscopie diagnostic)?
<input type="checkbox"/>	<input type="radio"/>	A une instabilité gléno-humérale telle que déterminée par le chirurgien orthopédiste?
<input type="checkbox"/>	<input type="radio"/>	A des problèmes de collaboration, compréhension, ou de nature émotive?
<input type="checkbox"/>	<input type="radio"/>	Prévoit s'absenter de la région de Québec pour une durée de plus de 2 semaines à 3 mois de l'évaluation actuelle (SEULEMENT POUR LES PARTICIPANTS DE LA PHASE II)?

Si tous les cercles sont cochés, le (la) patient(e) est admissible. Dès qu'un carré est coché, le (la) patient(e) n'est pas admissible.

QUESTIONS SUPPLÉMENTAIRES RELIÉES AUX ACTIVITÉS QUOTIDIENNES

Dans votre travail ou vos activités de tous les jours, devez vous:

1. Lever des charges régulièrement ? non oui combien de fois/sem? _____ charge? _____ lbs

2. Lever les bras au dessus des épaules ? non oui combien de fois/sem? _____

3. Faire des mouvements répétitifs avec les bras ? non oui combien de fois/sem? _____

Lesquels ? _____

4. Déposer des objets sur une tablette au-dessus de votre tête? non oui

combien de fois/sem? _____

Signature de l'évaluateur: _____ Date: _____

FEUILLET D'INFORMATION DU PARTICIPANT- PHASE I

Projet de recherche: "Caractérisation des déficiences et incapacités associées au syndrome d'abatement de l'épaule et évaluations de leurs inter-relations: Étude de faisabilité."

Chercheure responsable: **Hélène Moffet, pht., Ph.D.**
Département de réadaptation, Faculté de Médecine, Université Laval et Groupe de recherche en réadaptation physique de l'Institut de réadaptation en déficience physique de Québec - Site François-Charon

Co-chercheurs: **Luc J. Hébert, pht., M.Sc.**
étudiant au doctorat en Médecine Expérimentale
Département de réadaptation, Faculté de Médecine, Université Laval et Groupe de recherche en réadaptation physique de l'Institut de réadaptation en déficience physique de Québec - Site François-Charon

Brad McFadyen, Ph.D.
Département de réadaptation, Faculté de Médecine, Université Laval et Groupe de recherche en réadaptation physique de l'Institut de réadaptation en déficience physique de Québec

Clermont Dionne, Ph.D.
Département de réadaptation, Faculté de Médecine, Université Laval et Groupe de recherche en réadaptation physique de l'Institut de réadaptation en déficience physique de Québec

Marie Dufour, M.D., radiologiste
Centre hospitalier universitaire de Québec, Pavillon SFA

Johanne Tardif, pht., M.Sc.
Département de réadaptation, Faculté de Médecine, Université Laval et Centre hospitalier universitaire de Québec, Pavillon CHUL

Richard Lirette, M.D., chirurgien-orthopédiste
Département d'orthopédie, Faculté de Médecine, Université Laval et Centre hospitalier universitaire de Québec, Pavillon CHUL

Ce projet est subventionné par le Réseau provincial de recherche en adaptation-réadaptation et par le Fonds de Recherche en Santé du Québec

(Initiales: _____)

INFORMATIONS RELATIVES AU PROJET DE RECHERCHE

On vous a demandé de participer à un projet de recherche intitulé: “Caractérisation des déficiences et incapacités associées au syndrome d’abutement de l’épaule et évaluations de leurs inter-relations: Étude de faisabilité” qui est présentement en cours dans la région de Québec et auquel collaborent des chercheurs de l’Université Laval, les docteurs Hélène Moffet, Brad McFadyen et Clermont Dionne, monsieur Luc J. Hébert et madame Johanne Tardif, physiothérapeutes ainsi que les docteurs Marie Dufour et Richard Lirette. Les Drs Hélène Moffet, Brad McFadyen et Clermont Dionne sont professeurs au Département de réadaptation de la Faculté de médecine de l’Université Laval et chercheurs associés à l’Institut de réadaptation en déficience physique de Québec. Monsieur Hébert est un physiothérapeute qui réalise actuellement un doctorat de recherche en médecine expérimentale. Il sera impliqué étroitement dans l’évaluation de la condition physique des participant(e)s ainsi que dans la prise de toutes les mesures. Madame Johanne Tardif est enseignante au programme de physiothérapie de l’Université Laval et experte clinicienne dans le traitement des épaules. Dre Marie Dufour est radiologiste au Pavillon St-François D’Assise du Centre hospitalier universitaire de Québec et sera responsable de tout l’aspect d’imagerie médicale. Enfin, Dr Richard Lirette est chirurgien-orthopédiste au CHUQ Pavillon CHUL et sera impliqué dans le recrutement et la sélection des sujets. Une dizaine de personnes participeront à ce projet de recherche. Pour toute information ou demande relative au présent projet, vous pouvez communiquer avec Hélène Moffet au numéro de téléphone 529-9141 poste 6531 et avec Luc Hébert au 529-9141 poste 6043.

But du projet

Le but principal de cette étude est de vérifier, chez 5 personnes souffrant d’un syndrome d’abutement de l’épaule, la faisabilité d’utiliser une évaluation clinique standardisée que nous avons développée à partir de tests qui existent déjà et qui sont utilisés en clinique et décrits dans les livres de référence et les revues scientifiques.

Cette étude est la première phase d’un projet plus large qui vise à caractériser les déficiences et les incapacités associées au type de problème à l’épaule qui vous affecte (syndrome d’abutement de l’épaule). En d’autres mots, nous désirons mesurer précisément les atteintes de force, de mouvement, de posture ainsi que les limitations dans vos activités quotidiennes et de loisir qui découlent de votre problème d’épaule. En fait, les mesures cliniques standardisées que nous allons prendre comprennent des mesures de déficience telles la douleur, la quantité de mouvement aux épaules et à l’omoplate, la force des muscles de vos épaules et de vos coudes, des radiographies simples, un examen de résonance magnétique dynamique de même que des mesures d’incapacités soit trois courts questionnaires que vous remplirez vous-même et qui nous permettront de vérifier votre état de santé générale et votre capacité à réaliser diverses tâches quotidiennes. Toutes ces mesures ne seront effectuées qu’une seule fois.

Compte tenu du grand nombre de gens qui souffre d’un syndrome d’abutement de l’épaule et de notre connaissance limitée des déficiences et des incapacités qui y sont associées,

(Initiales: _____)

il apparaît très pertinent de proposer aux cliniciens un ensemble de mesures cliniques standardisées (de déficiences et d'incapacités) qui pourront être utilisées dans un contexte habituel de pratique. Ces mesures permettront aux cliniciens de mieux suivre la récupération de leurs patients dans leur vie de tous les jours et de reconnaître plus vite et plus facilement ceux chez qui des efforts particuliers d'intervention devront être investis.

Méthodologie

Un examen préliminaire pour évaluer la stabilité de votre épaule et un bilan radiologique seront effectués au CHUQ pavillon CHUL par le Docteur Richard Lirette chirurgien-orthopédiste. Si vous êtes éligible et acceptez de participer à ce projet de recherche, nous effectuerons une séance d'évaluation plus détaillée de votre condition physique en deux périodes d'évaluation.

La première période d'évaluation, d'une durée de 4 heures, aura lieu à l'Institut de réadaptation en déficience physique de Québec, site François-Charon. Au cours de cette évaluation, nous vous demanderons de répondre à trois questionnaires concernant votre état de santé et vos capacités à faire diverses activités. Nous évaluerons également les mouvements de vos épaules et la force de 5 groupes musculaires des bras. Enfin, la posture et les déplacements de votre omoplate lors de mouvements d'élévation de l'épaule seront évalués par un système d'analyse des mouvements qui permet de déterminer la position exacte de l'omoplate dans l'espace. A votre demande, les frais de transport (incluant les frais d'essence, de taxi ou d'autobus), à titre de compensation, pourront être remboursés jusqu'à concurrence de \$20.00 par session d'évaluation.

La seconde période, d'une durée de 2 heures, se déroulera au Pavillon St-François D'Assise du CHUQ. Elle comprendra un examen par résonance magnétique dynamique de l'épaule. L'équipement de résonance magnétique utilisé est à "champs ouverts" c'est-à-dire que vous pouvez faire des mouvements durant la prise d'images. Cette technologie utilise un champ magnétique généré par un aimant, ainsi que des ondes radios qui permettent d'enregistrer les séquences d'images obtenues. Contrairement à l'équipement traditionnel de résonance magnétique, elle permet de visualiser en temps réel les mouvements (comme une vidéo) plutôt que d'avoir des images statiques (comme la radiographie ou une photo). Vous serez invité à vous asseoir entre deux grandes bobines constituant un aimant. Le champ magnétique traversera l'épaule étudiée et les ondes radios qui seront émises à travers l'articulation, seront captées par un ordinateur permettant d'obtenir des images de celle-ci. Pour augmenter la qualité de l'image, l'épaule sera recouverte d'une structure en caoutchouc qui est en fait une antenne qui augmentera la qualité de réception de l'image lors de l'émission des ondes radios. À noter que vous n'aurez aucune sensation perceptible à cause de cet antenne.

(Initiales: _____)

Avantages et risques pour le participant

Il n'y a aucun inconvénient pour le participant. La participation au projet de recherche ne constitue pas un traitement pour le sujet ni une investigation pour fins de traitement. Cependant, les investigations effectuées permettront au participant de préciser et documenter la nature et la sévérité des atteintes en relation avec son syndrome d'abutement de l'épaule. Selon la nature de l'atteinte et les besoins du participant, ce dernier pourra être référé aux professionnels indiqués. De plus, le participant poursuivra en parallèle, si tel est le cas, les traitements qui lui auront été prescrits par son médecin traitant.

Les risques encourus lors de la séance d'évaluation sont minimes. D'abord les tests seront faits sous la supervision d'experts et dans des conditions sécuritaires. Ces tests pourraient créer de légères douleurs ou inconforts passagers. Des périodes suffisantes de repos vous seront toutefois accordées.

Pour ce qui est de l'examen par résonance magnétique dynamique, si vous portez un "pacemaker" cardiaque ou des prothèses métalliques (clips sur les vaisseaux ou autres), vous ne pouvez pas vous porter volontaire pour cette étude. Il en est de même pour les femmes enceintes.

L'examen d'imagerie par résonance magnétique dynamique n'est pas un examen de rayons-X. Il n'y a donc aucune irradiation du corps. En ce qui regarde la résonance magnétique, aucun risque pour la santé n'a été observé par l'exposition à un champs magnétique. Il se peut que vous ressentiez une légère chaleur avec l'antenne de surface au cours de l'examen; si cela se produit, il est important de le dire immédiatement et l'examen en cours sera interrompu. En ce qui regarde l'émission des ondes radio, les fréquences radio utilisées sont dans les normes considérées sécuritaires par les agences fédérales.

Il est important, avant de vous installer dans le champs magnétique, que tous les objets métalliques soient laissés à l'extérieur de la salle d'examen (montre, bijoux, lunettes, ceinture, monnaie etc.). Les cartes de crédits à lecture magnétique seront conservées pour vous à l'extérieur de la salle dans un endroit sécuritaire.

Confidentialité, éthique et droit de retrait

Toute information recueillie dans le cadre de cette étude sera traitée de manière confidentielle et les données obtenues ne seront utilisées qu'à des fins scientifiques ou d'enseignement. Votre participation à cette étude est volontaire. Si vous acceptez de participer, vous pourrez vous retirer de l'étude en tout temps sans justification et sans préjudice. Votre participation à cette étude est volontaire. Rien dans votre engagement ne vient limiter vos droits de recours prévus au code civil du Québec.

(Initiales: _____)

FORMULAIRE DE CONSENTEMENT DU PARTICIPANT- PHASE I

Projet de recherche: “Caractérisation des déficiences et incapacités associées au syndrome d’abutement de l’épaule et évaluations de leurs inter-relations: Étude de faisabilité.”

Chercheure responsable: **Hélène Moffet, pht., Ph.D.**
Département de réadaptation, Faculté de Médecine, Université Laval et Groupe de recherche en réadaptation physique de l’Institut de réadaptation en déficience physique de Québec - Site François-Charon

Co-chercheurs: **Luc J. Hébert, pht., M.Sc.**
étudiant au doctorat en Médecine Expérimentale
Département de réadaptation, Faculté de Médecine, Université Laval et Groupe de recherche en réadaptation physique de l’Institut de réadaptation en déficience physique de Québec - Site François-Charon

Brad McFadven, Ph.D.
Département de réadaptation, Faculté de Médecine, Université Laval et Groupe de recherche en réadaptation physique de l’Institut de réadaptation en déficience physique de Québec

Clermont Dionne, Ph.D.
Département de réadaptation, Faculté de Médecine, Université Laval et Groupe de recherche en réadaptation physique de l’Institut de réadaptation en déficience physique de Québec

Marie Dufour, M.D., radiologiste
Centre hospitalier universitaire de Québec, SFA

Johanne Tardif, pht., M.Sc.
Département de réadaptation, Faculté de Médecine, Université Laval et Centre hospitalier universitaire de Québec, Pavillon CHUL

Richard Lirette, M.D., chirurgien-orthopédiste
Département d’orthopédie, Faculté de Médecine, Université Laval et Centre hospitalier universitaire de Québec, Pavillon CHUL

Ce projet est subventionné par le Réseau provincial de recherche en adaptation-réadaptation et par le Fonds de Recherche en Santé du Québec

(Initiales: _____)

CONSENTEMENT

Par la présente, je _____ soussigné atteste que:

1. j'ai été informé de la nature et des buts de ce projet de recherche ainsi que de son déroulement en français ou en anglais, une langue que je comprends et parle couramment.
2. j'ai été informé des inconvénients et risques possibles associés à ma participation. Je sais que ma participation au projet de recherche ne constitue pas un traitement mais qu'elle me permettra de préciser et documenter la nature et la sévérité de mon problème d'épaule. De plus, je sais que je peux poursuivre, si tel est le cas, les traitements qui m'auront été prescrits par mon médecin traitant.
3. je comprends que ma participation à cette étude est volontaire et que je peux me retirer en tout temps sans préjudice.
4. j'accepte de participer **à deux séances d'évaluation, la première d'une durée de 4h00 ayant lieu à l'Institut de réadaptation en déficience physique de Québec, Site François-Charon et la seconde d'une durée de 2h00 au Pavillon St-François D'Assise du CHUQ.** J'ai été informé que des frais de transport (essence, taxi, autobus), à titre de compensation, pourront m'être remboursés, à ma demande, jusqu'à un maximum de \$20.00 par séance.
5. je comprends que les données de cette étude seront traitées en toute confidentialité et qu'elles ne seront utilisées qu'à des fins scientifiques.
6. j'ai en ma possession un exemplaire du formulaire d'information et de la formule de consentement.
7. j'ai posé toutes les questions voulues concernant ce protocole et obtenu des réponses satisfaisantes.
8. j'ai lu le présent formulaire et consens volontairement à participer à cette étude
9. pour toute information ou demande relative au présent projet, je peux communiquer au numéro de téléphone 529-9141 avec Hélène Moffet (poste 6531) et Luc Hébert (poste 6043).
10. En ce qui concerne mes droits légaux, on m'a avisé que ceux-ci suivent les directives du code du Québec.

nom du sujet

signature du sujet

date

nom du témoin

signature du témoin

date

nom de l'investigateur

signature de l'investigateur

date

(Initiales: _____)

FEUILLET D'INFORMATION DU PARTICIPANT- PHASE II

Projet de recherche: “Caractérisation des déficiences et incapacités associées au syndrome d’abusement de l’épaule et évaluations de leurs inter-relations.”

Chercheure responsable: **Hélène Moffet, pht., Ph.D.**
Département de réadaptation, Faculté de Médecine, Université Laval et Groupe de recherche en réadaptation physique de l’Institut de réadaptation en déficience physique de Québec - Site François-Charon

Co-chercheurs: **Luc J. Hébert, pht., M.Sc.**
étudiant au doctorat en Médecine Expérimentale
Département de réadaptation, Faculté de Médecine, Université Laval et Groupe de recherche en réadaptation physique de l’Institut de réadaptation en déficience physique de Québec - Site François-Charon

Brad McFadven, Ph.D.
Département de réadaptation, Faculté de Médecine, Université Laval et Groupe de recherche en réadaptation physique de l’Institut de réadaptation en déficience physique de Québec

Clermont Dionne, Ph.D.
Département de réadaptation, Faculté de Médecine, Université Laval et Groupe de recherche en réadaptation physique de l’Institut de réadaptation en déficience physique de Québec

Marie Dufour, M.D., radiologiste
Centre hospitalier universitaire de Québec, Pavillon SFA

Johanne Tardif, pht., M.Sc.
Département de réadaptation, Faculté de Médecine, Université Laval et Centre hospitalier universitaire de Québec, Pavillon CHUL

Richard Lirette, M.D., chirurgien-orthopédiste
Département d’orthopédie, Faculté de Médecine, Université Laval et Centre hospitalier universitaire de Québec, Pavillon CHUL

Ce projet est subventionné par le Réseau provincial de recherche en adaptation-réadaptation et par le Fonds de Recherche en Santé du Québec

(Initiales: _____)

INFORMATIONS RELATIVES AU PROJET DE RECHERCHE

On vous a demandé de participer à un projet de recherche intitulé: “Caractérisation des déficiences et incapacités associées au syndrome d’abatement de l’épaule et évaluations de leurs inter-relations.” qui est présentement en cours dans la région de Québec et auquel collaborent des chercheurs de l’Université Laval, les docteurs Hélène Moffet, Brad McFadyen et Clermont Dionne, monsieur Luc J. Hébert et madame Johanne Tardif, physiothérapeutes ainsi que les Docteurs Marie Dufour et Richard Lirette. Les Drs Hélène Moffet, Clermont Dionne et Brad McFadyen sont professeurs aux Départements de réadaptation de la Faculté de médecine de l’Université Laval et chercheurs associés à l’Institut de réadaptation en déficience physique de Québec. Monsieur Hébert est un physiothérapeute qui réalise actuellement un doctorat de recherche en médecine expérimentale. Il sera impliqué étroitement dans l’évaluation de la condition physique des participant(e)s au projet ainsi que dans la prise de toutes les mesures. Madame Johanne Tardif est enseignante au programme de physiothérapie de l’Université Laval et experte clinicienne dans le traitement des épaules. Dre Marie Dufour est radiologiste au Pavillon St-François D’Assise du Centre hospitalier universitaire de Québec et sera responsable de tout l’aspect d’imagerie médicale. Enfin, Dr Richard Lirette est chirurgien-orthopédiste au CHUQ Pavillon CHUL et sera impliqué dans le recrutement et la sélection des sujets. Pour toute information ou demande relative au présent projet, vous pouvez communiquer avec Hélène Moffet au numéro de téléphone 529-9141 poste 6531 et avec Luc Hébert au 529-9141 poste 6043.

But du projet

Le but principal de cette étude est de caractériser les déficiences et les incapacités associées au syndrome d’abatement de l’épaule en utilisant un ensemble de mesures cliniques standardisées. A l’aide de ces mesures, nous voulons: 1) évaluer les déficiences associées au syndrome d’abatement de l’épaule; 2) caractériser le profil de limitations fonctionnelles (incapacités) du syndrome d’abatement de l’épaule à l’aide de mesures valides; 3) vérifier s’il existe une relation entre les déficiences et les incapacités à un temps donné (évaluation initiale), et; 4) vérifier si cette relation se maintient à court terme (3 mois après l’évaluation initiale).

Les mesures cliniques que nous allons prendre comprennent des mesures de déficiences telles la douleur, la quantité de mouvement aux épaules et à l’omoplate, la force des muscles de vos épaules et de vos coudes, des radiographies simples, un examen de résonance magnétique dynamique de même que des mesures d’incapacités soit trois courts questionnaires que vous remplirez vous-même et qui nous permettront de vérifier votre état de santé générale et votre capacité à réaliser diverses tâches quotidiennes. Ces mesures seront effectuées à deux reprises, à trois mois d’intervalle.

Compte tenu du grand nombre de patients qui souffrent d’un syndrome d’abatement de l’épaule et de notre connaissance limitée des déficiences et des incapacités qui y sont associées, il est important pour nous d’identifier et proposer aux cliniciens un ensemble de mesures cliniques standardisées (de déficiences et d’incapacités) qu’ils pourront utiliser dans leur

(Initiales: _____)

contexte de pratique. Ces mesures permettront aux cliniciens de mieux suivre la récupération de leurs patients dans leur vie de tous les jours et de bien identifier, parmi leurs patients, ceux chez qui des efforts particuliers d'intervention devront être investis. Cette étude permettra de constater si certains tests ou mesures que nous utiliserons pourraient être utiles par la suite afin de vérifier si certaines interventions médicales et de physiothérapie sont plus efficaces que d'autres.

Méthodologie

Un examen préliminaire pour évaluer la stabilité de votre épaule et un bilan radiologique seront effectués au CHUQ pavillon CHUL par le Docteur Richard Lirette chirurgien-orthopédiste. Si vous êtes éligible et acceptez de participer à ce projet de recherche, nous effectuerons deux séances d'évaluation plus détaillée de votre condition physique d'une durée d'environ 3h00 chacune.

La première séance d'évaluation, d'une durée de 4 heures, se tiendra à l'Institut de réadaptation en déficience physique de Québec, site François-Charon. Au cours de cette évaluation, nous vous demanderons de répondre à trois questionnaires concernant votre état de santé et vos capacités à faire diverses activités. Nous évaluerons également les mouvements de vos épaules et la force de 5 groupes musculaires des bras. Enfin, la posture et les déplacements de votre omoplate lors de mouvements d'élévation de l'épaule seront évalués par un système d'analyse de mouvements qui permet de déterminer la position exacte de l'omoplate dans l'espace.

La deuxième séance, d'une durée de 2 heures, aura lieu au Pavillon St-François D'Assise du CHUQ. Elle comprendra un examen par résonance magnétique dynamique de l'épaule. L'équipement de résonance magnétique utilisé est à "champs ouverts" c'est-à-dire que vous pouvez faire des mouvements durant la prise d'images. Cette technologie utilise un champ magnétique généré par un aimant, ainsi que des ondes radios qui permettent d'enregistrer les séquences d'images obtenues. Contrairement à l'équipement traditionnel de résonance magnétique, elle permet de visualiser en temps réel les mouvements (comme une vidéo) plutôt que d'avoir des images statiques (comme la radiographie ou une photo). Vous serez invité à vous asseoir entre deux grandes bobines constituant un aimant. Le champ magnétique traversera l'épaule étudiée et les ondes radios qui seront émises à travers l'articulation, seront captées par un ordinateur permettant d'obtenir des images de celle-ci. Pour augmenter la qualité de l'image, l'épaule sera recouverte d'une structure en caoutchouc qui est en fait une antenne qui augmentera la qualité de réception de l'image lors de l'émission des ondes radios. À noter que vous n'aurez aucune sensation perceptible à cause de cet antenne.

La première séance d'évaluation **sera effectuée à deux reprises à trois mois d'intervalle.** Dans l'intervalle de trois mois entre les séances d'évaluations, nous vous demanderons de remplir un journal de bord. Le temps requis pour remplir ce journal de bord sera d'environ 15 minutes par semaine. Ce journal, qui vous sera remis à votre admission dans l'étude, est un dépliant dans lequel vous devrez inscrire, à la fin de chaque semaine, la nature et la fréquence des traitements reçus, la médication prise, les activités de loisirs et de sport

(Initiales: _____)

pratiqués et toute intervention ou événement ayant aggravée ou améliorée la condition de son problème d'épaule. La majorité des questions seront complétées à l'aide d'un choix de réponses.

A votre demande, vos frais de transport (essence, autobus ou taxi), à titre de compensation, pourront être remboursés jusqu'à un maximum de \$20.00 par séance d'évaluation.

Avantages et risques pour le participant

La participation au projet de recherche ne constitue pas un traitement pour le sujet ni une investigation pour fins de traitement. Cependant, les investigations effectuées permettront au participant de préciser et documenter la nature et la sévérité des atteintes en relation avec son syndrome d'abutement de l'épaule. Selon la nature de l'atteinte et les besoins du participant, ce dernier pourra être référé aux professionnels indiqués. De plus, le participant poursuivra en parallèle, si tel est le cas, les traitements qui lui auront été prescrits par son médecin traitant.

Les risques encourus lors de la séance d'évaluation sont minimes. D'abord les tests seront faits sous la supervision d'experts et dans des conditions sécuritaires. Ces tests pourraient créer de légères douleurs ou inconforts passagers. Des périodes suffisantes de repos vous seront toutefois accordées.

Pour ce qui est de l'examen par résonance magnétique dynamique, si vous portez un "pacemaker" cardiaque ou des prothèses métalliques (clips sur les vaisseaux ou autres), vous ne pouvez pas vous porter volontaire pour cette étude. Il en est de même pour les femmes enceintes.

L'examen d'imagerie par résonance magnétique dynamique n'est pas un examen de rayons-X. Il n'y a donc aucune irradiation du corps. En ce qui regarde la résonance magnétique, aucun risque pour la santé n'a été observé par l'exposition à un champs magnétique. Il se peut que vous ressentiez une légère chaleur avec l'antenne de surface au cours de l'examen; si cela se produit, il est important de le dire immédiatement et l'examen en cours sera interrompu. En ce qui regarde l'émission des ondes radio, les fréquences radio utilisées sont dans les normes considérées sécuritaires par les agences fédérales.

Il est important, avant de vous installer dans le champs magnétique, que tous les objets métalliques soient laissés à l'extérieur de la salle d'examen (montre, bijoux, lunettes, ceinture, monnaie etc.). Les cartes de crédits à lecture magnétique seront conservées pour vous à l'extérieur de la salle dans un endroit sécuritaire.

Confidentialité, éthique et droit de retrait

Toute information recueillie dans le cadre de cette étude sera traitée de manière confidentielle et les données obtenues ne seront utilisées qu'à des fins scientifiques ou

(Initiales: _____)

d'enseignement. Votre participation à cette étude est volontaire. Si vous acceptez de participer, vous pourrez vous retirer de l'étude en tout temps sans justification et sans préjudice. Votre participation à cette étude est volontaire. Rien dans votre engagement ne vient limiter vos droits de recours prévus au code civil du Québec.

(Initiales: _____)

FORMULAIRE DE CONSENTEMENT DU PARTICIPANT - PHASE II

Projet de recherche: "Caractérisation des déficiences et incapacités associées au syndrome d'abutement de l'épaule et évaluations de leurs inter-relations."

Chercheure responsable: **Hélène Moffet, pht., Ph.D.**

Département de réadaptation, Faculté de Médecine, Université Laval et Groupe de recherche en réadaptation physique de l'Institut de réadaptation en déficience physique de Québec - Site François-Charon

Co-chercheurs: **Luc J. Hébert, pht., M.Sc.**

étudiant au doctorat en Médecine Expérimentale

Département de réadaptation, Faculté de Médecine, Université Laval et Groupe de recherche en réadaptation physique de l'Institut de réadaptation en déficience physique de Québec - Site François-Charon

Brad McFadyen, Ph.D.

Département de réadaptation, Faculté de Médecine, Université Laval et Groupe de recherche en réadaptation physique de l'Institut de réadaptation en déficience physique de Québec

Clermont Dionne, Ph.D.

Département de réadaptation, Faculté de Médecine, Université Laval et Groupe de recherche en réadaptation physique de l'Institut de réadaptation en déficience physique de Québec

Marie Dufour, M.D., radiologiste

Centre hospitalier universitaire de Québec, Pavillon SFA

Johanne Tardif, pht., M.Sc.

Département de réadaptation, Faculté de Médecine, Université Laval et Centre hospitalier universitaire de Québec, Pavillon CHUL

Richard Lirette, M.D., chirurgien-orthopédiste

Département d'orthopédie, Faculté de Médecine, Université Laval et Centre hospitalier universitaire de Québec, Pavillon CHUL

Ce projet est subventionné par le Réseau provincial de recherche en adaptation-réadaptation et par le Fonds de Recherche en Santé du Québec

(Initiales: _____)

CONSENTEMENT

Par la présente, je _____ soussigné atteste que:-

1. j'ai été informé de la nature et des buts de ce projet de recherche ainsi que de son déroulement en français ou en anglais, une langue que je comprends et parle couramment.
2. j'ai été informé des inconvénients et risques possibles associés à ma participation. Je sais que ma participation au projet de recherche ne constitue pas un traitement mais qu'elle me permettra de préciser et documenter la nature et la sévérité de mon problème d'épaule. De plus, je sais que je peux poursuivre, si tel est le cas, les traitements qui m'auront été prescrits par mon médecin traitant.
3. je comprends que ma participation à cette étude est volontaire et que je peux me retirer en tout temps sans préjudice.
4. j'accepte de participer **à 3 séances d'évaluation; la première d'une durée de 4h00 à l'Institut de réadaptation en déficience physique de Québec, site François-Charon; la seconde d'une durée de 2 heures au Pavillon St-François D'Assise du CHUQ; et la troisième qui consistera à répéter la première séance à trois mois d'intervalle.** J'ai été informé qu'à ma demande, mes frais de transport (essence, taxi, autobus), à titre de compensation, pourront être remboursés jusqu'à un maximum de \$20.00 par séance d'évaluation.
5. j'accepte de compléter, une fois par semaine, un journal de bord dans lequel je devrai spécifier les divers traitements reçus, la prise de médication, les activités sportives, de travail et de loisir réalisées et toute condition ou circonstance ayant aggravé ou amélioré mon problème d'épaule.
6. je comprends que les données de cette étude seront traitées en toute confidentialité et qu'elles ne seront utilisées qu'à des fins scientifiques.
7. j'ai en ma possession un exemplaire du formulaire d'information et de consentement.
8. j'ai posé toutes les questions voulues concernant ce protocole et obtenu des réponses satisfaisantes.
9. j'ai lu le présent formulaire et consens volontairement à participer à cette étude
10. pour toute information ou demande relative au présent projet, je peux communiquer avec Hélène Moffet au no de téléphone 529-9141(6531) et avec Luc Hébert au 529-9141(6043).
11. on m'a avisé que mes droits légaux suivent les directives du code du Québec.

nom du sujet

signature du sujet

date

nom du témoin

signature du témoin

date

nom de l'investigateur

signature de l'investigateur

date

(Initiales: _____)

**CARACTÉRISATION DES DÉFICIENCES ET INCAPACITÉS ASSOCIÉES AU
SYNDROME D'ABUTEMENT DE L'ÉPAULE ET ÉVALUATIONS DE LEURS INTER-RELATIONS**

Nom: _____	Initiales: _____
Date: _____ # sujet: _____	Visite: # _____
Sexe: féminin <input type="checkbox"/> masculin <input type="checkbox"/>	Épaule évaluée: droite <input type="checkbox"/> gauche <input type="checkbox"/>

EXAMEN RADIOLOGIQUE SIMPLE		
Oui	Non	
<input type="checkbox"/>	<input type="radio"/>	Présence d'un acromion de type 3?
<input type="checkbox"/>	<input type="radio"/>	Présence de fracture?
<input type="checkbox"/>	<input type="radio"/>	Signes et symptômes de subluxation de la tête humérale (si oui précisez lesquels) ?
<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>	Qualité osseuse jugée normale?

COMMENTAIRES: _____

Si tous les cercles sont cochés, le (la) patient(e) est admissible. Dès qu'un carré est coché, le (la) patient(e) n'est pas admissible.

Signature du médecin: _____ Date: _____

Point 1: angle post.-externe de l'acromion Point 2: angle inférieur de l'omoplate Point 3: racine de l'épine Point 4: épicondyle médial Point 5: épicondyle latéral Point 6: marqueur bras Point 7: apo. épineuse de C7 Point 8: EIPS droite Point 9: EIPS gauche	Flexion 110°	Nom de l'essai no 1: PPI /5 Nom de l'essai no 2: PPI /5 Calibration de l'hydrogoniomètre <input type="checkbox"/> Hauteurs: élastique _____ table _____ cm Commentaires:
	Abduction 70°	Nom de l'essai no 1: PPI /5 Nom de l'essai no 2: PPI /5 Calibration de l'hydrogoniomètre <input type="checkbox"/> Hauteurs: élastique _____ table _____ cm Commentaires:
	Abduction 90°	Nom de l'essai no 1: PPI /5 Nom de l'essai no 2: PPI /5 Calibration de l'hydrogoniomètre <input type="checkbox"/> Hauteurs: élastique _____ table _____ cm Commentaires:
	Abduction 110°	Nom de l'essai no 1: PPI /5 Nom de l'essai no 2: PPI /5 Calibration de l'hydrogoniomètre <input type="checkbox"/> Hauteurs: élastique _____ table _____ cm Commentaires:

Évaluateur: _____ Assistant de recherche: _____ Date: _____

ÉCHELLE DE DOULEUR **(PPI)**

- 0 Pas de douleur
- 1 Faible
- 2 Inconfortable
- 3 Forte
- 4 Sévère
- 5 Insupportable

**CARACTÉRISATION DES DÉFICIENCES ET INCAPACITÉS ASSOCIÉES AU
SYNDROME D'ABUTEMENT DE L'ÉPAULE ET ÉVALUATIONS DE LEURS INTER-RELATIONS**

Nom: _____	Initiales: _____
Date: _____	# sujet: _____ Visite: # _____

**QUESTIONNAIRE SPADI
ÉVALUATION DE LA DOULEUR ET DE L'INCAPACITÉ RELIÉES À L'ATTEINTE
DE L'ÉPAULE**

Chacune des questions suivantes se rapporte à la dernière semaine.
Veuillez faire un trait vertical sur la ligne selon votre degré de douleur ou d'incapacité.

<u>Échelle de douleur</u>	
Quelle est la sévérité de votre douleur?	
1. Lorsqu'elle est à son pire?	
Aucune _____	Pire douleur douleur imaginaire
2. Lorsque vous êtes couché(e) sur le côté de l'épaule atteinte?	
Aucune _____	Pire douleur douleur imaginaire
3. Lorsque vous essayez d'atteindre un objet sur une tablette élevée?	
Aucune _____	Pire douleur douleur imaginaire
4. Lorsque vous touchez l'arrière de votre cou?	
Aucune _____	Pire douleur douleur imaginaire
5. Lorsque vous poussez avec le bras du côté atteint?	
Aucune _____	Pire douleur douleur imaginaire

Échelle d'incapacité

Quelle degré de difficulté avez-vous?

- | | | |
|---|------------------------------|--|
| 1. À vous laver les cheveux? | Aucune _____
difficulté | Tellement
difficile que j'ai
besoin d'aide |
| 2. À vous laver le dos? | Aucune _____
difficulté | Tellement
difficile que j'ai
besoin d'aide |
| 3. À mettre une camisole ou un gilet que vous devez passer par-dessus la tête? | Aucune _____
difficulté | Tellement
difficile que j'ai
besoin d'aide |
| 4. À mettre une chemise qui se boutonne à l'avant? | Aucune _____
difficulté | Tellement
difficile que j'ai
besoin d'aide |
| 5. À mettre vos pantalons? | Aucune _____
difficulté | Tellement
difficile que j'ai
besoin d'aide |
| 6. À placer un objet sur une tablette élevée? | Aucune _____
difficulté | Tellement
difficile que j'ai
besoin d'aide |
| 7. À transporter un objet pesant 10 livres (4.5 kg)? | Aucune _____
difficulté | Tellement
difficile que j'ai
besoin d'aide |
| 8. À retirer quelque chose de votre poche arrière? | Aucune _____
difficulté | Tellement
difficile que j'ai
besoin d'aide |

**CARACTÉRISATION DES DÉFICIENCES ET INCAPACITÉS ASSOCIÉES AU
SYNDROME D'ABUTEMENT DE L'ÉPAULE ET ÉVALUATIONS DE LEURS INTER-RELATIONS**

Nom: _____ Initiales: _____
Date: _____ # sujet: _____ Visite: # _____

QUESTIONNAIRE SF-36

DIRECTIVES:

Les questions qui suivent portent sur votre santé, telle que vous la percevez.
Vos réponses permettront de suivre l'évolution de votre état de santé et de savoir dans quelle mesure vous pouvez accomplir vos activités courantes.

Répondez à toutes les questions en suivant les indications qui vous sont données.

En cas de doute, répondez de votre mieux.

1 En général, diriez-vous que votre santé est: *(cochez une seule réponse)*

- | | |
|---------------------------------------|-------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> 1 Excellente | <input type="checkbox"/> 4 Passable |
| <input type="checkbox"/> 2 Très bonne | <input type="checkbox"/> 5 Mauvaise |
| <input type="checkbox"/> 3 Bonne | |

2 Par comparaison à l'an dernier, comment évaluez-vous, maintenant, votre santé générale? *(cochez une seule réponse)*

- | | |
|---|---|
| <input type="checkbox"/> 1 Bien meilleure maintenant que l'an dernier | <input type="checkbox"/> 4 Un peu moins bonne maintenant que l'an dernier |
| <input type="checkbox"/> 2 Un peu meilleure maintenant que l'an dernier | |
| <input type="checkbox"/> 3 A peu près la même que l'an dernier | <input type="checkbox"/> 5 Bien moins bonne maintenant que l'an dernier |

3 Les questions suivantes portent sur les activités que vous pourriez avoir à faire au cours d'une journée normale. Votre état de santé actuel vous limite-t-il dans ces activités? Si oui, dans quelle mesure?

<i>(cochez une seule case par ligne)</i>		Mon état de santé me limite beaucoup	Mon état de santé me limite un peu	Mon état de santé ne me limite pas du tout
3.1	Dans les activités exigeant un effort physique important comme courir, soulever des objets lourds, pratiquer des sports violents	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3
3.2	Dans les activités modérées comme déplacer une table, passer l'aspirateur, jouer aux quilles ou au golf	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3
3.3	Pour soulever ou transporter des sacs d'épicerie	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3
3.4	Pour monter plusieurs étages à pied	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3
3.5	Monter un seul étage à pied	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3
3.6	Pour me pencher, me mettre à genoux ou m'accroupir	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3
3.7	Pour faire plus d'un kilomètre à pied	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3

3.8	Pour faire plusieurs coins de rue à pied	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3
3.9	Marcher d' un coin de rue à l'autre	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3
3.10	Pour prendre un bain ou m'habiller	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3

4 Au cours des <u>quatre dernières semaines</u> , avez-vous eu l'une ou l'autre des difficultés suivantes au travail ou dans vos autres activités quotidiennes <u>à cause de votre état de santé physique</u> <i>(cochez une seule case par ligne)</i>		OUI	NON
a.	Avez-vous dû consacrer moins de temps à votre travail ou à d'autres activités?	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2
b.	Avez-vous accompli moins de choses que vous l'auriez voulu?	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2
c.	Avez-vous été limité(e) dans la nature de vos tâches ou de vos autres activités?	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2
d.	Avez-vous eu de la difficulté à accomplir votre travail ou vos autres activités (par exemple vous a-t-il fallu fournir un effort supplémentaire)?	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2

5 Au cours des <u>quatre dernières semaines</u> , avez-vous eu l'une ou l'autre des difficultés suivantes au travail ou dans vos autres activités quotidiennes <u>à cause de l'état de votre moral</u> (comme le fait de vous sentir déprimé(e) ou anxieux(se))? <i>(cochez une seule case par ligne)</i>		OUI	NON
5.1	Avez-vous dû consacrer moins de temps à votre travail ou à d'autres activités?	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2
5.2	Avez-vous accompli moins de choses que vous l'auriez voulu?	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2
5.3	Avez-vous fait votre travail ou vos autres activités avec moins de soins qu'à l'habitude?	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2

6 Au cours des <u>quatre dernières semaines</u> , dans quelle mesure votre état physique ou moral a-t-il nuit à vos <u>activités sociales habituelles</u> (famille, amis, voisins ou autres groupes)? <i>(Cochez une seule réponse)</i>			
<input type="checkbox"/> 1	Pas du tout	<input type="checkbox"/> 4	Beaucoup
<input type="checkbox"/> 2	Un peu	<input type="checkbox"/> 5	Enormément
<input type="checkbox"/> 3	Moyennement		

7 Au cours des <u>quatre dernières semaines</u> , avez-vous éprouvé des <u>douleurs physiques</u> ? <i>(Cochez une seule réponse)</i>			
<input type="checkbox"/> 1	Aucune douleur	<input type="checkbox"/> 4	Douleurs moyennes
<input type="checkbox"/> 2	Douleurs très légères	<input type="checkbox"/> 5	Douleurs intenses
<input type="checkbox"/> 3	Douleurs légères	<input type="checkbox"/> 6	Douleurs très intenses

8 Au cours des <u>quatre dernières semaines</u> , dans quelle mesure la <u>douleur</u> a-t-elle nuit à vos activités habituelles (au travail comme à la maison)? <i>(Cochez une seule réponse)</i>			
<input type="checkbox"/> 1	Pas du tout	<input type="checkbox"/> 4	Beaucoup
<input type="checkbox"/> 2	Un peu	<input type="checkbox"/> 5	Enormément
<input type="checkbox"/> 3	Moyennement		

9 Ces questions portent sur les quatre dernières semaines. Pour chacune des questions suivantes, donnez la réponse qui s'approche le plus de la façon dont vous vous êtes senti(e).

Au cours des quatre dernières semaines, combien de fois:

(cochez une seule case par ligne)

	Tout le temps	La plupart du temps	Souvent	Quelques fois	Rarement	Jamais
9.1 Vous êtes-vous senti(e) plein(e) d'entrain (de pep)?	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5	<input type="checkbox"/> 6
9.2 Avez-vous été très nerveux(se)?	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5	<input type="checkbox"/> 6
9.3 Vous êtes-vous senti(e) si déprimé(e) que rien ne pouvait vous remonter le moral?	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5	<input type="checkbox"/> 6
9.4 Vous êtes-vous senti(e) calme et serein(e)?	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5	<input type="checkbox"/> 6
9.5 Avez-vous eu beaucoup d'énergie?	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5	<input type="checkbox"/> 6
9.6 Vous êtes-vous senti(e) triste et abattu(e)?	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5	<input type="checkbox"/> 6
9.7 Vous êtes-vous senti(e) épuisé(e) et vidé(e)?	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5	<input type="checkbox"/> 6
9.8 Vous êtes-vous senti(e) heureux(se)?	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5	<input type="checkbox"/> 6
9.9 Vous êtes-vous senti(e) fatigué(e)?	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5	<input type="checkbox"/> 6

10 Au cours des quatre dernières semaines, combien de fois votre état physique ou moral a-t-il nuit à vos activités sociales (comme visiter des amis, des parents, etc.)? *(Cochez une seule réponse)*

<input type="checkbox"/> 1	Tout le temps	<input type="checkbox"/> 4	Rarement
<input type="checkbox"/> 2	La plupart du temps	<input type="checkbox"/> 5	Jamais
<input type="checkbox"/> 3	Parfois		

11 Dans quelle mesure chacun des énoncés suivants est-il VRAI ou FAUX dans votre cas?

(Cochez une seule case par ligne)

	Tout à fait vrai	Plutôt vrai	Ne sais pas	Plutôt faux	Tout à fait faux
11.1 Il me semble que je tombe malade un peu plus facilement que les autres	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
11.2 Je suis aussi en santé que les gens que je connais	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
11.3 Je m'attends à ce que ma santé se détériore	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
11.4 Ma santé est excellente	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5

**CARACTÉRISATION DES DÉFICIENCES ET INCAPACITÉS ASSOCIÉES AU
SYNDROME D'ABUTEMENT DE L'ÉPAULE ET ÉVALUATIONS DE LEURS INTER-RELATIONS**

Nom: _____	Initiales: _____
Date: _____	# sujet: _____ Visite: # _____

**QUESTIONNAIRE DE CROFT
(MANCHESTER DISABILITY QUESTIONNAIRE)**

Quand vous avez mal à l'épaule, il se peut que vous ayez de la difficulté à faire certaines des choses que vous faites en temps normal.

La liste qui suit contient certaines phrases utilisées par les gens pour décrire ce qu'ils ressentent lorsqu'ils ont mal à l'épaule. Quand vous lirez ces phrases, certaines vous frapperont peut-être parce qu'elles décrivent ce que vous ressentez AUJOURD'HUI. En les lisant, pensez à vous-même AUJOURD'HUI.

Quand une phrase vous décrit tel que vous êtes AUJOURD'HUI, veuillez cocher la case OUI. Si la phrase ne s'applique pas à vous, veuillez cocher la case NON et passer à la phrase suivante. Pour cocher OUI, il faut que vous soyez certain que la phrase vous décrit aujourd'hui.

	OUI	NON
1. Parce que j'ai mal à l'épaule, je bouge mon bras ou ma main avec difficulté.	_____	_____
2. Je ne prends pas un bain complet à cause de mon épaule.	_____	_____
3. A cause de mon problème d'épaule, j'ai besoin d'aide pour m'habiller.	_____	_____
4. Je m'habille plus lentement qu'avant à cause de mon épaule.	_____	_____
5. A cause de mon problème d'épaule, j'ai de la difficulté à attacher mes vêtements (ex: boutons, lacets, cravates, fermetures Éclair ou soutien-gorge).	_____	_____

	OUI	NON
6. J'ai du mal à enfiler un chandail, un manteau, une chemise, un chemisier ou un veston à cause de mon épaule.	_____	_____
7. A cause de mon problème d'épaule, je change souvent de position quand je suis couché la nuit.	_____	_____
8. La nuit, je ne peux pas me coucher sur l'épaule qui me fait mal.	_____	_____
9. Je reste presque toujours chez moi à cause de mon problème d'épaule.	_____	_____
10. A cause de mon problème d'épaule, j'accomplis moins de tâches domestiques quotidiennes qu'en temps normal.	_____	_____
11. J'évite les gros travaux à la maison à cause de mon problème d'épaule.	_____	_____
12. A cause de mon épaule, j'ai du mal à porter des objets (ex: paquets, boîtes, etc.)	_____	_____
13. A cause de mon épaule, j'ai du mal à atteindre des objets (ex: tablettes, armoires, etc.)	_____	_____
14. A cause de mon problème d'épaule, je pratique moins certains de mes sports habituels ou de mes passe-temps plus actifs.	_____	_____
15. A cause de mon problème d'épaule, je ne pratique plus aucun de mes sports habituels ou passe-temps plus actifs.	_____	_____

- | | OUI | NON |
|---|-------|-------|
| 16. A cause de mon épaule, j'essaie de me faire aider par d'autres personnes. | _____ | _____ |
| 17. Mon épaule me rend plus maussade et plus irritable que d'habitude. | _____ | _____ |
| 18. A cause de mon épaule, il m'arrive davantage de petits accidents (ex: échapper des objets) | _____ | _____ |
| 19. Je dors moins bien à cause de mon épaule. | _____ | _____ |
| 20. A cause de mon épaule, je me repose plus souvent pendant la journée. | _____ | _____ |
| 21. J'ai peu d'appétit à cause de mon problème d'épaule. | _____ | _____ |
| 22. A cause de mon épaule, j'ai du mal à écrire ou à taper à la machine. | _____ | _____ |
| 23. Je gémis et je me plains souvent à cause de ma douleur à l'épaule. | _____ | _____ |

Enfin, une courte section sur le travail

- | | OUI | NON |
|---|-------|-------|
| 24. D'habitude, travaillez-vous, en plus de tenir maison? | _____ | _____ |

Si vous avez répondu OUI à la question, veuillez répondre au reste de cette section.

Si vous avez répondu NON, sautez cette section.

(a) Quel est votre travail habituel? _____

En pensant à AUJOURD'HUI, veuillez cocher la case appropriée pour chacune des phrases suivantes.

	OUI	NON
(b) Je ne travaille pas présentement à cause de mon problème d'épaule.	_____	_____
(c) Je fais moins d'heures de travail à cause de mon problème d'épaule.	_____	_____
(d) Je fais seulement des petits travaux à cause de mon problème d'épaule.	_____	_____
(e) A cause de mon problème d'épaule, je fais souvent une pause au travail.	_____	_____
(f) A cause de mon épaule, je ne fais pas mon travail aussi soigneusement ni aussi précisément que d'habitude.	_____	_____
(g) Je fais mon travail comme d'habitude, mais mon épaule me rend la tâche difficile et inconfortable.	_____	_____

	OUI	NON
25. La nuit, je ne peux me coucher sur le côté droit à cause de mon épaule.	_____	_____
26. La nuit, je ne peux me coucher sur le côté gauche à cause de mon épaule.	_____	_____
27. A cause de mon épaule, je ne transporte aucun paquet.	_____	_____

**CARACTÉRISATION DES DÉFICIENCES ET INCAPACITÉS
ASSOCIÉES AU SYNDROME D'ABUTEMENT DE L'ÉPAULE ET
ÉVALUATIONS DE LEURS INTER-RELATIONS**

Nom: _____ Initiales: _____				
Date: _____ # sujet: _____ Visite: # _____				
ÉVALUATION DE L'AMPLITUDE ARTICULAIRE ET DE LA FORCE MUSCULAIRE				
1. Épaule évaluée Droite <input type="radio"/> Gauche <input type="checkbox"/>				
2. Longueur des segments:				
• BRAS (acromion-épicondyle latéral): DR _____ cm GA _____ cm				
• AVANT-BRAS (épicondyle latéral-pli du poignet): DR _____ cm GA _____ cm				
• MEMBRE SUPÉRIEUR (acromion-bout du majeur): DR _____ cm GA _____ cm				
Bras de levier:				
• EPAULE (acromion au pli du coude - 2.5cm): DR _____ cm GA _____ cm				
• COUDE (épicondyle latérale-pli du poignet-2.5cm): DR _____ cm GA _____ cm				
3. Réchauffement				
10 ROTATIONS DU COU <input type="checkbox"/> 10 ROTATIONS DES CEINTURES SCAPULAIRES <input type="checkbox"/>				
4. Douleur au repos de l'épaule évaluée: /5				
5. Mouvement et sensation de fin de mouvement (SFM)				
A) ÉPAULE Actif Passif SFM commentaires (PPI: /5)				
DROITE (deg) (deg)				
Flexion				
Abduction				
Rotation ext.				
Ext-Add-Rot interne		X	X	
B) ÉPAULE GAUCHE				
Flexion				
Abduction				
Rotation ext.				
Ext-Add-Rot interne		X	X	

**Note: SFM 1 = spasme/vide 2 = élastique 3 = résistance patient (RP)*

6. Douleur au repos de l'épaule évaluée:		/5			
7. Force musculaire aux épaules et aux coudes:					
Test	Ordre	Essai 1 (N)	Essai 2 (N)	Moyenne	commentaires (PPI: /5)
Flexion épaule	<input type="checkbox"/> D				
	<input type="checkbox"/> G				
Abduction épaule	<input checked="" type="checkbox"/> D				
	<input type="checkbox"/> G				
Rot. Int. épaule	<input type="checkbox"/> D				
	<input type="checkbox"/> G				
Rot. Ext. épaule	<input type="checkbox"/> D				
	<input type="checkbox"/> G				
Flexion du coude	<input type="checkbox"/> D				
	<input type="checkbox"/> G				
8. Douleur au repos de l'épaule évaluée:		/5			

Signature de l'évaluateur: _____

CARACTÉRISATION DES DÉFICIENCES ET INCAPACITÉS ASSOCIÉES AU SYNDROME D'ABUTEMENT DE L'ÉPAULE ET ÉVALUATIONS DE LEURS INTER-RELATIONS

Nom: _____	Initiales: _____
Date: _____	# sujet: _____ Visite: # _____
Sexe: féminin <input type="checkbox"/> masculin <input type="checkbox"/>	Épaule évaluée: droite <input type="checkbox"/> gauche <input type="checkbox"/>

PROTOCOLE - EXAMEN DE RÉSONANCE MAGNÉTIQUE D'INTERVENTION

1. Signature du formulaire de consentement
2. Épaule évaluée Droite Gauche
3. Réchauffement 10 ROTATIONS DES CEINTURES SCAPULAIRES
10 RÉTRACTIONS-PROTRACTIONS DES ÉPAULES
4. Douleur au repos de l'épaule évaluée (PPI de Melzack): _____ /5
5. Mouvement dans le plan sagittal:
 - Localisation et identification de l'interligne acromio-claviculaire
 - Tip tracking collé
 - Visualisation des images et détermination de l'angle choisi pour le champs
 - Pratique du maintien des positions en flexion et vérification de l'hydrogoniètre

FLEXION (coude en extension, pouce vers le haut)

Flexion active: enregistrement en mode manuel

essai	image #	1er essai	2ième
Départ °			
50 °			
70 °			
90 °			
110 °			
130 °			

Pratique du mouvement continu de flexion , familiarisation du sujet avec la tonalité et vérification de l'hydrogoniomètre

flexion continue (mouvement aller): enregistrement en mode automatique

1er essai

2ième essai

dynamique de ____° à ____°	images no ____ à ____		
-------------------------------	--------------------------	--	--

6. Douleur après l'évaluation des mouvements de flexion de l'épaule (PPI de Melzack): /5

7. Mouvement dans le plan frontal:

Pratique du maintien des positions en abduction et vérification de l'hydrogoniomètre

ABDUCTION (coude en flexion à 90°, paume vers le sol)

Abduction active:

enregistrement en mode manuel

image #

1er essai

2 ième essai

70 °			
80 °			
90 °			
110 °			

Pratique du mouvement continu d'abduction et vérification de l'hydrogoniomètre

abduction continue (mouvement aller): enregistrement en mode automatique

dynamique de ____° à ____°	images no ____ à ____		
-------------------------------	--------------------------	--	--

8. Douleur après l'évaluation des mouvements d'abduction de l'épaule (PPI de Melzack): /5

Signature de l'évaluateur: _____

CARACTÉRISATION DES DÉFICIENCES ET INCAPACITÉS ASSOCIÉES AU SYNDROME D'ABUTEMENT DE L'ÉPAULE ET ÉVALUATIONS DE LEURS INTER-RELATIONS

Nom: _____	Initiales: _____	# sujet: _____
Examen d'IRMd: # _____		
Épaule évaluée: droite <input type="checkbox"/> gauche <input type="checkbox"/>		

LECTURE DE LA DISTANCE ACROMIO-HUMÉRALE EXAMEN DE RÉSONNANCE MAGNÉTIQUE D'INTERVENTION

MOUVEMENT ET ANGLE	plus petite distance verticale entre l'acromion et la tête humérale (mm)		COMMENTAIRES
	essai 1	essai 2	
FLEXION			
départ:			
E1 °			
E2 °			
50°			
70°			
90°			
110°			
130°			
ABDUCTION			
départ:			
E1 °			
E2 °			
70°			
80°			
90°			
110°			

Signature du radiologiste: _____ Date: _____

Instructions:

Vous devez compléter ce journal une fois par semaine pendant 12 semaines.

A chaque semaine, ce qui correspond à chaque ligne du tableau, indiquez le type de médicaments (colonne A) que vous avez pris et de traitements (colonne B) reçus, les activités sportives (colonne C) pratiquées et le travail effectué (colonne D). De plus, indiquez la fréquence à laquelle vous avez pris des médicaments (colonne A), le nombre de traitements reçus (colonne B), le nombre de fois que vous avez pratiqué des activités sportives (colonne C) et le nombre d'heures travaillées (colonne D).

Dans l'exemple à la semaine 0, on note que des médicaments anti-inflammatoires (colonne A) ont été pris 21 fois (3X/jour pendant 7 jours), que 2 traitements de physiothérapie et un traitement d'acupuncture (colonne B) ont été reçus, que le badmington a été pratiqué à 2 reprises (colonne C) et que plus de 32 heures de travail ont été effectuées durant la semaine.

Pour toute information,
vous pouvez communiquer avec:

Luc J. Hébert
IRDPQ
Groupe de recherche en réadaptation physique
tél: 529-9141 poste 6043
fax: 529-3548
courrier électronique: ljhebert@microtec.net

révisé 01/98

_____ # SUJET

CARACTÉRISATION DES
DÉFICIENCES ET INCAPACITÉS ASSOCIÉES AU
SYNDROME D'ABÛTEMENT DE L'ÉPAULE

PROJET DE RECHERCHE:

_____ session 2:
_____ session 1:
CHUQ, Pavillon St-François d'Assise

_____ session 2:
_____ session 1:
IRDPQ, site François-Charon
Dates des sessions d'évaluation

JOURNAL DE BORD - PROJET DE RECHERCHE ÉPAULE

INFORMATION SEMAINE	A. MÉDICATION PRISE 1. anti-inflammatoires 2. relaxants musculaires 3. autre, spécifiez	B. TRAITEMENTS REÇUS 1. physiothérapie 2. infiltration médecin généraliste 3. infiltration médecin spécialiste 4. acupuncture 5. autre, spécifiez	C. LOISIRS ET ACTIVITÉS SPORTIVES, spécifiez lesquelles ? et le nombre de fois par semaine?	D. TRAVAIL RÉMUNÉRÉ <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/> oui, spécifiez le type de travail: _____ et le nombre d'heures.
exemple semaine 0 du _____ au _____	1. <input type="checkbox"/> _____ 2. <input type="checkbox"/> _____ 3. <input type="checkbox"/> _____	1. <input type="checkbox"/> _____ 2. <input type="checkbox"/> _____ 3. <input type="checkbox"/> _____ 4. <input type="checkbox"/> _____ 5. <input type="checkbox"/> _____ 6. aucun <input type="checkbox"/>		n'a pas travaillé <input type="checkbox"/> oui - 32 hres/sem <input type="checkbox"/> oui + 32 hres/sem <input type="checkbox"/>
semaine 1 du _____ au _____	1. <input type="checkbox"/> _____ 2. <input type="checkbox"/> _____ 3. <input type="checkbox"/> _____	1. <input type="checkbox"/> _____ 2. <input type="checkbox"/> _____ 3. <input type="checkbox"/> _____ 4. <input type="checkbox"/> _____ 5. <input type="checkbox"/> _____ 6. aucun <input type="checkbox"/>		n'a pas travaillé <input type="checkbox"/> oui - 32 hres/sem <input type="checkbox"/> oui + 32 hres/sem <input type="checkbox"/>
semaine 2 du _____ au _____	1. <input type="checkbox"/> _____ 2. <input type="checkbox"/> _____ 3. <input type="checkbox"/> _____	1. <input type="checkbox"/> _____ 2. <input type="checkbox"/> _____ 3. <input type="checkbox"/> _____ 4. <input type="checkbox"/> _____ 5. <input type="checkbox"/> _____ 6. aucun <input type="checkbox"/>		n'a pas travaillé <input type="checkbox"/> oui - 32 hres/sem <input type="checkbox"/> oui + 32 hres/sem <input type="checkbox"/>
semaine 3 du _____ au _____	1. <input type="checkbox"/> _____ 2. <input type="checkbox"/> _____ 3. <input type="checkbox"/> _____	1. <input type="checkbox"/> _____ 2. <input type="checkbox"/> _____ 3. <input type="checkbox"/> _____ 4. <input type="checkbox"/> _____ 5. <input type="checkbox"/> _____ 6. aucun <input type="checkbox"/>		n'a pas travaillé <input type="checkbox"/> oui - 32 hres/sem <input type="checkbox"/> oui + 32 hres/sem <input type="checkbox"/>
semaine 4 du _____ au _____	1. <input type="checkbox"/> _____ 2. <input type="checkbox"/> _____ 3. <input type="checkbox"/> _____	1. <input type="checkbox"/> _____ 2. <input type="checkbox"/> _____ 3. <input type="checkbox"/> _____ 4. <input checked="" type="checkbox"/> _____ 5. <input checked="" type="checkbox"/> _____ 6. aucun <input type="checkbox"/>		n'a pas travaillé <input type="checkbox"/> oui - 32 hres/sem <input type="checkbox"/> oui + 32 hres/sem <input type="checkbox"/>
semaine 5 du _____ au _____	1. <input type="checkbox"/> _____ 2. <input type="checkbox"/> _____ 3. <input type="checkbox"/> _____	1. <input type="checkbox"/> _____ 2. <input type="checkbox"/> _____ 3. <input type="checkbox"/> _____ 4. <input type="checkbox"/> _____ 5. <input type="checkbox"/> _____ 6. aucun <input type="checkbox"/>		n'a pas travaillé <input type="checkbox"/> oui - 32 hres/sem <input type="checkbox"/> oui + 32 hres/sem <input type="checkbox"/>
semaine 6 du _____ au _____	1. <input type="checkbox"/> _____ 2. <input type="checkbox"/> _____ 3. <input type="checkbox"/> _____	1. <input type="checkbox"/> _____ 2. <input type="checkbox"/> _____ 3. <input type="checkbox"/> _____ 4. <input type="checkbox"/> _____ 5. <input type="checkbox"/> _____ 6. aucun <input checked="" type="checkbox"/>		n'a pas travaillé <input type="checkbox"/> oui - 32 hres/sem <input type="checkbox"/> oui + 32 hres/sem <input type="checkbox"/>
semaine 7 du _____ au _____	1. <input type="checkbox"/> _____ 2. <input type="checkbox"/> _____ 3. <input type="checkbox"/> _____	1. <input type="checkbox"/> _____ 2. <input type="checkbox"/> _____ 3. <input type="checkbox"/> _____ 4. <input type="checkbox"/> _____ 5. <input type="checkbox"/> _____ 6. aucun <input type="checkbox"/>		n'a pas travaillé <input type="checkbox"/> oui - 32 hres/sem <input type="checkbox"/> oui + 32 hres/sem <input type="checkbox"/>
semaine 8 du _____ au _____	1. <input type="checkbox"/> _____ 2. <input type="checkbox"/> _____ 3. <input type="checkbox"/> _____	1. <input type="checkbox"/> _____ 2. <input type="checkbox"/> _____ 3. <input type="checkbox"/> _____ 4. <input type="checkbox"/> _____ 5. <input type="checkbox"/> _____ 6. aucun <input type="checkbox"/>		n'a pas travaillé <input type="checkbox"/> oui - 32 hres/sem <input type="checkbox"/> oui + 32 hres/sem <input type="checkbox"/>
semaine 9 du _____ au _____	1. <input type="checkbox"/> _____ 2. <input type="checkbox"/> _____ 3. <input type="checkbox"/> _____	1. <input type="checkbox"/> _____ 2. <input type="checkbox"/> _____ 3. <input type="checkbox"/> _____ 4. <input type="checkbox"/> _____ 5. <input type="checkbox"/> _____ 6. aucun <input type="checkbox"/>		n'a pas travaillé <input type="checkbox"/> oui - 32 hres/sem <input type="checkbox"/> oui + 32 hres/sem <input type="checkbox"/>
semaine 10 du _____ au _____	1. <input type="checkbox"/> _____ 2. <input type="checkbox"/> _____ 3. <input type="checkbox"/> _____	1. <input type="checkbox"/> _____ 2. <input type="checkbox"/> _____ 3. <input type="checkbox"/> _____ 4. <input type="checkbox"/> _____ 5. <input type="checkbox"/> _____ 6. aucun <input type="checkbox"/>		n'a pas travaillé <input type="checkbox"/> oui - 32 hres/sem <input type="checkbox"/> oui + 32 hres/sem <input type="checkbox"/>
semaine 11 du _____ au _____	1. <input type="checkbox"/> _____ 2. <input type="checkbox"/> _____ 3. <input type="checkbox"/> _____	1. <input checked="" type="checkbox"/> _____ 2. <input type="checkbox"/> _____ 3. <input type="checkbox"/> _____ 4. <input type="checkbox"/> _____ 5. <input type="checkbox"/> _____ 6. aucun <input type="checkbox"/>		n'a pas travaillé <input type="checkbox"/> oui - 32 hres/sem <input type="checkbox"/> oui + 32 hres/sem <input checked="" type="checkbox"/>
semaine 12 du _____ au _____	1. <input type="checkbox"/> _____ 2. <input type="checkbox"/> _____ 3. <input type="checkbox"/> _____	1. <input type="checkbox"/> _____ 2. <input type="checkbox"/> _____ 3. <input type="checkbox"/> _____ 4. <input type="checkbox"/> _____ 5. <input checked="" type="checkbox"/> _____ 6. aucun <input checked="" type="checkbox"/>		n'a pas travaillé <input checked="" type="checkbox"/> oui - 32 hres/sem <input type="checkbox"/> oui + 32 hres/sem <input type="checkbox"/>

**CARACTÉRISATION DES DÉFICIENCES ET INCAPACITÉS ASSOCIÉES AU
SYNDROME D'ABUTEMENT DE L'ÉPAULE ET ÉVALUATIONS DE LEURS INTER-RELATIONS**

Nom: _____	Initiales: _____
Date: _____	# sujet: _____ Visite: # _____

AUTOÉVALUATION DES INCAPACITÉS RELIÉES À L'ATTEINTE DE L'ÉPAULE

Chacune des questions suivantes se rapporte à la période comprise depuis notre dernière rencontre.

Veillez faire un X dans le carré correspondant à votre réponse.

Pour la question 1, inscrire le pourcentage correspondant, selon vous, au changement.

<p>1. Depuis notre dernière rencontre, votre condition à l'épaule:</p> <p style="margin-left: 40px;">s'est détériorée <input type="checkbox"/></p> <p style="margin-left: 40px;">est demeurée stable <input type="checkbox"/></p> <p style="margin-left: 40px;">s'est améliorée <input type="checkbox"/></p> <p>À combien estimez vous le pourcentage de changement depuis notre dernière rencontre?</p> <p style="margin-left: 100px;">_____ %</p>
<p>2. Depuis notre dernière rencontre, la force de votre épaule:</p> <p style="margin-left: 40px;">s'est détériorée <input type="checkbox"/></p> <p style="margin-left: 40px;">est demeurée stable <input type="checkbox"/></p> <p style="margin-left: 40px;">s'est améliorée <input type="checkbox"/></p>
<p>3. Depuis notre dernière rencontre, la mobilité de votre épaule:</p> <p style="margin-left: 40px;">s'est détériorée <input type="checkbox"/></p> <p style="margin-left: 40px;">est demeurée stable <input type="checkbox"/></p> <p style="margin-left: 40px;">s'est améliorée <input type="checkbox"/></p>