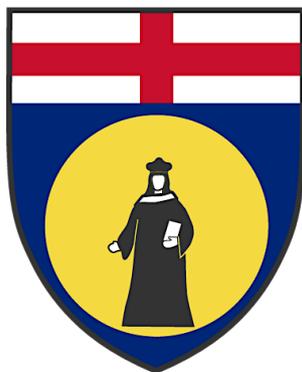


UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI GENOVA
SCUOLA DI SCIENZE MEDICHE E FARMACEUTICHE



Tesi di Laurea Specialistica in Medicina Fisica e Riabilitativa

Dipartimento di Neuroscienze, Riabilitazione, Oftalmologia, Genetica e
Scienze Materno-Infantili (DINOEMI)

**Valutazione clinica ed ecografica della spalla dolorosa nel
paziente affetto da emiparesi post-ictus: risultati preliminari di
uno studio osservazionale longitudinale.**

RELATORE

Prof. Carlo Trompetto

CANDIDATO

Dott. Davide Subbrero

Anno Accademico 2022/2023

Alla mia Disciplina,

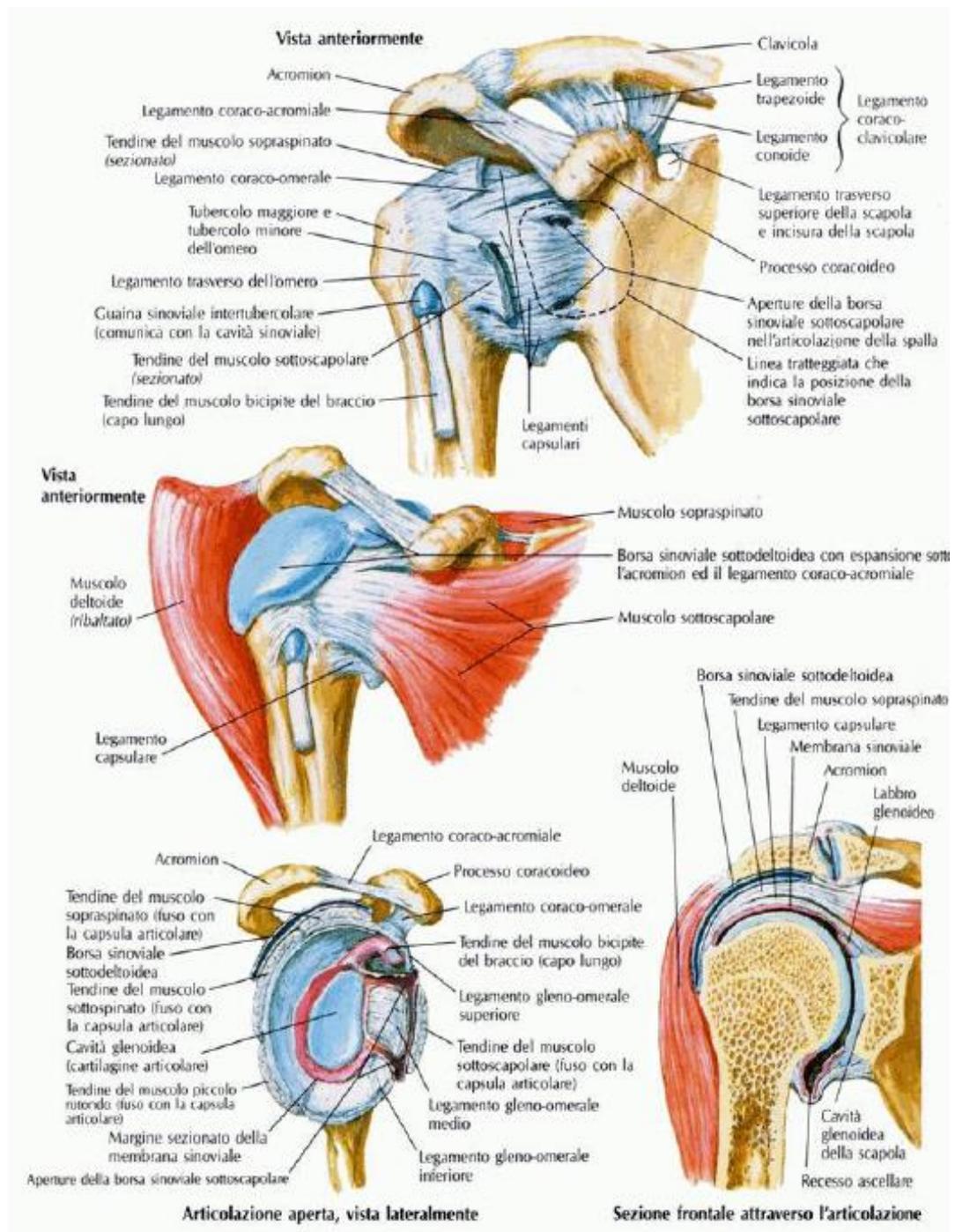
INDICE

1 La spalla:	1
○ Anatomia	1
○ Biomeccanica	12
○ Patologia	20
2 La valutazione della spalla:	
31	
○ Valutazione Clinica	31
○ Valutazione Ecografica	
36	
3 Lo stroke:	43
○ L'arto superiore	48
4 Lo studio: Valutazione clinica ed ecografica della spalla dolorosa nel paziente affetto da emiparesi post-ictus: risultati preliminari di uno studio osservazionale longitudinale.	52
○ Introduzione	52
○ Materiali e metodi	56
○ Risultati	65
○ Discussione	75
○ Conclusioni	79
5 Trattamento:	80
6 Bibliografia:	86

1. LA SPALLA

ANATOMIA

La spalla è l'articolazione dell'arto superiore che collega quest'ultimo al torace tramite il cingolo scapolare, composto da tre ossa: scapola, omero e clavicola, unite da muscoli, tendini e legamenti.



Ossa

Scapola: è un osso piatto e triangolare, con una faccia anteriore (fossa sottoscapolare) e posteriore (divisa dalla spina della scapola in fossa sovraspinata e sottospinata). Presenta tre margini (mediale, laterale, superiore) e tre angoli (mediale, inferiore, laterale). La faccia posteriore ha la spina che termina nell'acromion, mentre il margine laterale ospita la tuberosità sottoglenoidea. La cavità glenoidea sulla scapola articola con la testa dell'omero.

Clavicola: è un osso piatto e simmetrico che collega l'acromion della scapola al manubrio dello sterno. Ha una forma a "S", con un corpo e due estremità (laterale e mediale). La faccia superiore è rugosa per l'inserzione dei muscoli, mentre quella inferiore presenta il solco per il muscolo succlavio e diverse tuberosità. Le estremità articolano rispettivamente con l'acromion e lo sterno.

Omero: osso lungo che forma lo scheletro del braccio, articolato superiormente con la scapola e inferiormente con radio e ulna. Presenta un corpo prismatico-triangolare con tre facce e tre margini. L'epifisi prossimale ha una testa che si articola con la cavità glenoidea, circondata dal collo anatomico. I tubercoli maggiore e minore servono per l'inserzione di muscoli. L'epifisi distale è appiattita con una superficie articolare che si articola con il radio e l'ulna, comprendente il condilo e la troclea, e presenta diverse fossette per l'adattamento delle ossa dell'avambraccio durante i movimenti.

Articolazioni

Le articolazioni della spalla comprendono sia articolazioni vere che strutture funzionalmente assimilabili ad articolazioni.

Le principali articolazioni vere sono:

1. Articolazione sterno-costo-claveare: È un'articolazione a sella con due gradi di libertà, che connette la clavicola con lo sterno e la prima cartilagine costale. È rinforzata da legamenti e permette movimenti di elevazione, abbassamento, anteposizione e retroposizione della clavicola.
2. Articolazione acromion-claveare: È un'artrodia che collega la scapola alla clavicola. Consente leggeri movimenti di scivolamento e rotazione della scapola grazie a legamenti come il coraco-clavicolare, che limitano i movimenti della scapola rispetto alla clavicola.
3. Articolazione scapolo-omerale: È un'enartrosi lassa, la principale articolazione della spalla, con tre gradi di libertà. Collega la testa dell'omero alla cavità glenoidea della scapola. Nonostante la presenza del labbro glenoideo per migliorare la congruenza, questa articolazione è altamente mobile ma poco stabile, grazie anche a legamenti che ne migliorano la stabilità. La capsula articolare si inserisce a livello della scapola partendo dalla base del processo coracoideo e portandosi in avanti lungo il contorno della cavità glenoidea, sulla faccia esterna del labbro; sul versante omerale segue il collo anatomico estendendosi anteriormente fra trochite e trochine e in basso vicino al collo chirurgico. È rinforzata dal legamento coraco-omerale e il legamento gleno-omerale. Il legamento coraco-omerale, giace al di sopra della capsula articolare, si estende dalla base del processo coracoideo della scapola al tubercolo maggiore dell'omero. I legamenti gleno-omerale superiore, medio e inferiore sono ispessimenti capsulari e

formano una “Z” sulla faccia anteriore della capsula opponendosi alla dislocazione della testa dell’omero. Il legamento gleno-omerale superiore è teso orizzontalmente fra il bordo superiore della cavità glenoidea, il labbro glenoideo e il collo anatomico dell’omero superiormente al tubercolo minore. Il legamento gleno-omerale medio origina in alto dal bordo della cavità glenoidea e dal labbro glenoideo per poi espandersi a ventaglio sul collo anatomico dell’omero in prossimità del tubercolo minore. Il legamento gleno-omerale inferiore è largo e rettangolare; origina dal bordo inferiore della cavità glenoidea e dal labbro glenoideo per inserirsi nella parte più bassa e mediale del collo chirurgico dell’omero.

Le articolazioni funzionali includono:

1. Articolazione scapolo-toracica: Non è un'articolazione anatomica, ma funzionalmente consente movimenti traslatori della scapola rispetto al torace, necessitando dell'interazione con altre articolazioni.
2. Articolazione sotto-deltoidea: È una "seconda articolazione della spalla" che permette movimenti coordinati con l'articolazione scapolo-omerale, coinvolgendo l'estremità superiore dell'omero e i muscoli rotatori della cuffia.

In sintesi, il sistema articolare della spalla è complesso e altamente mobile, con numerose strutture che lavorano insieme per permettere una vasta gamma di movimenti del braccio.

Muscoli

I muscoli della spalla, parte fondamentale dell'apparato muscolare, sono classificati secondo la loro funzione in tre gruppi principali, come descritto da Jobe:

1. Gleno-humeral protectors (protettori gleno-omerale):
comprendono i muscoli rotatori interni (sottoscapolare e grande rotondo) e rotatori esterni (sottospinato, piccolo rotondo e sopraspinato). Questi muscoli stabilizzano e permettono i movimenti del braccio.
 - Sottoscapolare: origina dall'omonima fossa sottoscapolare e, passando sotto al processo coracoideo, si inserisce sul trochite dell'omero. È un muscolo piuttosto forte, innervato dai nervi sottoscapolari (C5-C6); è un intrarotatore del braccio, il più potente, e un adduttore.
 - Sovraspinato: origina dalla fossa sovraspinata della scapola e, passando sotto l'articolazione acromion-clavicolare, si inserisce sulla faccetta superiore del trochite dell'omero. È innervato dal nervo sovra scapolare (C5) e ha la funzione di abduzione ed extra ruotare il braccio (oltre a quella principale di mantenere l'omero all'interno della cavità glenoidea).
 - Sottospinato o infraspinato: origina dalla fossa sottospinata della scapola e i suoi fasci convergono in fuori e in alto in un robusto tendine che, passando sotto l'acromion, si inserisce sulla faccetta media del trochite. È innervato dal nervo sottoscapolare (C5-C6) e ha la funzione di extraruotare il braccio e stabilizzare l'articolazione scapolo-omerale posteriormente.

- Piccolo rotondo: origina dalla parte bassa della fossa sottospinata, al di sotto del muscolo sottospinato, dal margine laterale della scapola e, portandosi in alto e lateralmente, va ad inserirsi sulla faccetta inferiore del trochite dell'omero. È innervato dal nervo ascellare (C5) e ha la funzione di extra ruotare e addurre l'omero.
 - Grande rotondo: si trova inferiormente al piccolo rotondo e origina dall'angolo scapolare inferiore e portandosi in alto e lateralmente, si va ad inserire sulla cresta del trochine dell'omero. E' innervato dal nervo sottoscapolare (C5-C7) e ha la funzione di addurre e intraruotare ed estendere l'omero.
2. Scapolo-humeral pivotors (pivot scapolo-omerali): includono muscoli come il trapezio, elevatore della scapola, romboidi e grande dentato, che muovono e stabilizzano la scapola.
- Trapezio: Ha la forma di un aquilone e ricopre a mantello tutta la regione cervicale e toracica nonché la faccia posteriore della gabbia toracica fino al margine scapolare, all'acromion, alla faccia superiore dell'estremità della clavicola; si suddivide in una parte discendente, una parte trasversa e una parte ascendente. La parte discendente ha origine dalla linea nucale superiore, dalla protuberanza occipitale esterna e dal legamento nucale, e si inserisce sul terzo laterale della clavicola; la parte trasversa origina dai processi spinosi della 1a –4a vertebre toracica e si inserisce sull'acromion; la parte ascendente origina dai processi spinosi della 5a–12a vertebra toracica e si inserisce sulla spina della scapola. È innervato dal nervo accessorio e

dai rami del plesso cervicale (C2-C4) e nel complesso ha la funzione di elevare e addurre la scapola, di estendere la testa e ruotarla verso il lato opposto.

- Elevatore della Scapola: origina dai processi trasversi delle prime quattro vertebre cervicali e si inserisce sull'angolo mediale della scapola. È innervato dai rami dei plessi cervicale e brachiale (C3-C5) e ha la funzione di sollevare e spostare medialmente la scapola e, con punto fisso sulla scapola, di flettere la testa dal proprio lato.
- Piccolo Romboide: origina dai processi spinosi della 6a –7a vertebra cervicale e si inserisce sul margine mediale della scapola al di sopra della spina della scapola. È innervato dal nervo dorsale della scapola (C4-C5) e ha la funzione di fissare la scapola e portarla in direzione mediale.
- Grande Romboide: origina dai processi spinosi della 1a –4a vertebra toracica e si inserisce sul margine mediale della scapola al di sotto della spina della scapola. Innervazione e funzione come per il muscolo Piccolo Romboide.
- Grande Dentato: origina dalla faccia esterna delle prime nove coste e con i suoi fasci si porta in direzione postero-mediale; a causa dei suoi punti di inserzione si

divide in tre parti, una parte superiore che si inserisce all'angolo scapolare superiore, una parte intermedia, che si inserisce lungo il margine mediale della scapola, e una parte inferiore, che è fissata direttamente all'angolo inferiore della scapola. È innervato dal nervo toracico lungo (C5-C7) e ha la funzione di elevare le coste (muscolo accessorio della respirazione) e portare la scapola in avanti, in fuori e in alto.

3. Humeral positioners (posizionatori dell'omero): comprendono il deltoide, grande pettorale e grande dorsale, responsabili del movimento dell'omero.
 - Deltoide: è composto da tre parti, una parte clavicolare, una parte acromiale e una parte spinale. La parte clavicolare origina dal terzo laterale della clavicola; la parte acromiale origina dall'acromion; la parte spinale origina dal margine inferiore della spina della scapola; tutte e tre le parti si inseriscono sulla tuberosità deltoidea dell'omero. È innervato dal nervo ascellare (C5-C6) e le sue tre porzioni hanno, in parte, azione sinergica, in parte antagonista: la parte clavicolare flette, intraruota e adduce il braccio; la parte acromiale abduce il braccio; la parte spinale estende, extraruota e abduce il braccio.
 - Grande Pettorale: è costituito da tre parti, la parte clavicolare, la parte sterno costale e la parte addominale. La parte clavicolare origina dai 2/3 mediali della clavicola; la parte sterno-costale origina dalla faccia anteriore dello sterno e dalle prime sei cartilagini costali; la parte addominale origina dal foglietto anteriore

della guaina del muscolo retto dell'addome. Tutte e tre le parti muscolari convergono lateralmente nella parte anteriore della cavità ascellare riunendosi in un robusto tendine che si inserisce sulla cresta della grande tuberosità dell'omero. È innervato dai nervi toracici anteriori del plesso brachiale (C5-C7,T1) e ha la funzione di addurre ed intraruotare l'omero, se prende punto fisso sull'omero solleva il tronco. È infine è anche un muscolo accessorio per la respirazione con cingolo scapolare fissato.

- Grande Dorsale: è un'estesa lamina muscolare che ricopre più della metà dell'intera superficie dorsale, ma il cui spessore raggiunge generalmente solo pochi millimetri; è formato da quattro parti, la parte vertebrale, la parte scapolare, la parte costale e la parte iliaca. La parte vertebrale origina dai processi spinosi delle ultime sei o sette vertebre toraciche, dalla fascia lombo dorsale, dai processi spinosi di tutte le vertebre lombari e dalle cresta sacrale media; la parte scapolare origina dall'angolo inferiore della scapola; la parte costale origina dalle ultime tre o quattro coste; la parte iliaca origina dal terzo posteriore della cresta iliaca e dalla sua faccia esterna. I suoi fasci convergono verso la parte posteriore dell'ascella, passano al di sotto del muscolo grande rotondo e si incurvano a elica in modo tale che il margine superiore diventi inferiore e quello inferiore si faccia invece superiore; questi si uniscono andando a

formare un robusto tendine che si inserisce sulla cresta della piccola tuberosità dell'omero. È innervato dal nervo toracico-dorsale del plesso brachiale (C6-C7) e ha la funzione di addurre e intraruotare l'omero; quando il braccio è in adduzione, lo porta all'indietro e medialmente e lo ruota all'interno, in modo tale che il dorso della mano viene a trovarsi in corrispondenza della regione glutea; prendendo punto fisso sull'omero, eleva il tronco e le coste (muscolo accessorio della respirazione).

Altri muscoli, come bicipite brachiale, coraco-brachiale e tricipite brachiale, influenzano i movimenti della spalla e sono coinvolti in azioni specifiche:

- Bicipite brachiale: flessore dell'avambraccio e supinatore, innervato dal nervo muscolocutaneo (C5-C6).
- Coraco-brachiale: flette e adduce il braccio, innervato dal nervo muscolocutaneo (C6-C7).
- Tricipite brachiale: estensore dell'avambraccio e collaboratore nella retroversione del braccio, innervato dal nervo radiale (C6-C8).

Questi muscoli lavorano in sinergia per garantire la funzionalità e la stabilità dell'articolazione della spalla. (Prometheus Atlante di Anatomia.)

BIOMECCANICA

La spalla è l'articolazione più mobile del corpo umano con tre gradi di movimento che si sviluppano sui tre piani dello spazio grazie ai suoi tre assi principali: asse trasversale, asse antero-posteriore e asse verticale, insieme all'asse longitudinale dell'omero. (*Figura 1*)

- L'asse trasversale permette i movimenti di flesso estensione eseguiti in un piano sagittale.

- L'asse antero-posteriore permette i movimenti di abduzione-adduzione, eseguiti sul piano frontale.
- L'asse verticale, determinato dall'intersezione del piano sagittale col piano frontale, consente i movimenti di flessione ed estensione eseguiti su un piano orizzontale, tenendo il braccio in abduzione a 90°.
- L'asse longitudinale dell'omero permette i movimenti di rotazione esterna-interna del braccio e quindi dell'arto superiore.

Per definire meglio i movimenti della spalla è necessario far riferimento a una stabilita posizione di partenza: l'arto superiore è pendente lungo il corpo, verticalmente, in modo tale che l'asse longitudinale dell'omero coincida con quello dell'asse verticale e il palmo della mano rivolto in verso il corpo e il pollice è diretto in avanti. Nella posizione di abduzione a 90°, l'asse longitudinale coincide con l'asse trasversale. Nella posizione di flessione a 90° coincide con l'asse antero-posteriore.

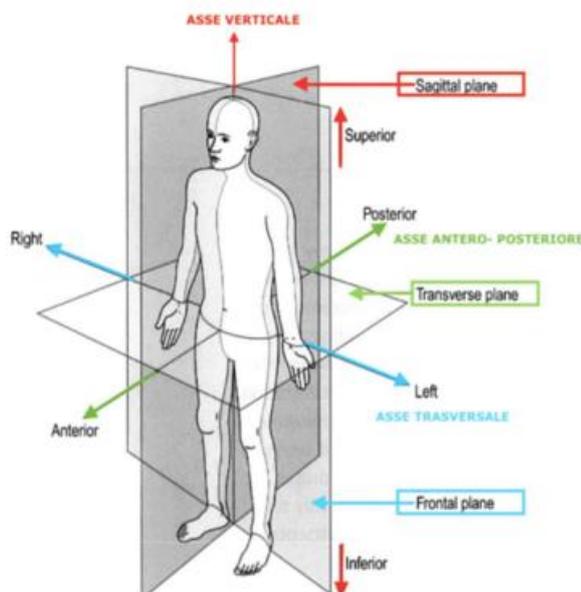


Figura 1: assi anatomici del corpo

Movimento di flesso-estensione

I movimenti di flesso-estensione sono eseguiti sul piano sagittale attorno all'asse trasversale. L'estensione è un movimento di modesta ampiezza che serve per portare l'arto superiore indietro rispetto al corpo sul piano sagittale (da 45° a 50°), mentre il movimento di flessione è un movimento di grande ampiezza (circa 180°) che porta, prima in avanti, poi (dopo i 90°) verso l'alto il braccio.

Si hanno tre tempi della flessione:

Primo tempo della flessione: da 0° a 50°-60°

I muscoli interessati sono il fascio anteriore del deltoide, il coraco-brachiale, e il fascio superiore del gran pettorale. I fattori limitanti sono due: la tensione del legamento coraco-omerale e la resistenza dei muscoli piccolo rotondo, grande rotondo e sottospinoso.

Secondo tempo della flessione: da 60° a 120°

Entra in gioco il cingolo scapolare tramite una rotazione di 60° della scapola, per un movimento a campana che orienta la glenoide verso l'alto e in avanti e una rotazione assiale, meccanicamente collegata, dell'articolazione clavi-sterno-costale e acromio-clavicolare ciascuna di 30°. I muscoli interessati sono il trapezio e il gran dentato. I fattori limitanti sono determinati dalla resistenza del gran dorsale e dal grande pettorale.

Terzo tempo della flessione: da 120° a 180°

Il movimento di flessione si arresta per la scapolo-omerale e scapolo-toracica e allora interviene il rachide. Se la flessione è monolaterale, è possibile terminare il movimento passando in massima abduzione, quindi inclinando lateralmente il rachide. Se la

flessione è bilaterale, come per l'abduzione, il movimento avviene per un'iperlordosi per azione dei muscoli lombari.

Movimento di adduzione

Il movimento di adduzione avvicina l'arto superiore al tronco e eseguirlo a partire dalla posizione di riferimento (adduzione assoluta) è meccanicamente impossibile per la presenza del tronco, quindi deve essere combinata a un movimento di estensione (adduzione molto modesta) o di flessione (adduzione sui 30° - 45°). Partendo da una posizione qualsiasi di abduzione risulta possibile ovviamente addurre il braccio fino alla posizione di riferimento e tale movimento prende il nome di 'abduzione relativa'.

Movimento di Abduzione

L'abduzione è un movimento che allontana l'arto superiore dal tronco, eseguito su un piano frontale attorno a un'asse antero-posteriore. L'ampiezza di tale movimento arriva a 180° , il braccio è così verticale rispetto al tronco, posizione questa che può essere ottenuta anche con una flessione a 180° . Dal punto di vista dell'azione muscolare e del gioco articolare l'abduzione passa attraverso tre stadi:

Da 0 a 60° si effettua solamente a livello della scapolo-omerale.

Da 60° a 120° necessita la partecipazione della scapolo-toracica.

Da 120° a 180° si utilizzano le due articolazioni sopraccitate e si ha la necessità di un'inclinazione del tronco dal lato opposto.

Analizzando meglio il movimento di abduzione possiamo dire che si hanno tre tempi dell'abduzione:

Primo tempo dell'abduzione: da 0 a 90°

I muscoli interessati sono essenzialmente il deltoide e il sopraspinato, essi formano la coppia degli abduuttori della scapolo-omerale. In effetti è in questa articolazione che ha inizio l'abduzione. Questo primo tempo termina circa a 90° , quando la scapolo-omerale si arresta per il contatto tra il trochite e il margine superiore della glenoide.

Secondo tempo dell'abduzione: da 90° a 150°

L'articolazione scapolo-omerale risulta ormai bloccata ed è grazie all'intervento del cingolo scapolare che l'abduzione può andare avanti: si ha un movimento a campana della scapola, rotazione in senso antiorario (per la scapola destra) che orienta la glenoide più direttamente verso l'alto (ampiezza del movimento 60°); e un movimento di rotazione longitudinale, legato meccanicamente, nelle articolazioni clavi-sterno-costale e acromio-claveare, che concorrono ciascuna per 30° . I muscoli motori di questo tempo sono trapezio e gran dentato.

Il movimento si arresta intorno ai 150° per la resistenza dei muscoli adduttori gran pettorale e gran dorsale.

Terzo tempo dell'abduzione: da 150° a 180°

Per raggiungere la posizione di 180° (verticalizzazione) il rachide deve partecipare al movimento. Se è in abduzione solo un braccio è sufficiente un'inclinazione laterale, per azione dei muscoli spinali del lato opposto. Se sono in abduzione entrambe le braccia, non possono risultare parallele se non sono portate in massima flessione. Per raggiungere questa posizione ci vuole anche un'iperlordosi lombare, anche questa sotto azione dei muscoli spinali.

Questa divisione in tre tempi dell'abduzione è ovviamente solo didattica, in quanto i muscoli partecipanti sono tra loro collaboranti.

Movimenti di Rotazione del braccio lungo il suo asse longitudinale

Tale tipo di rotazione si può effettuare in qualsiasi posizione si trovi la spalla. Per misurare l'ampiezza dei movimenti di rotazione esterna-interna bisogna utilizzare una posizione di riferimento che prevede che il gomito sia obbligatoriamente flesso a 90° , cosicché l'avambraccio sia contenuto nel piano sagittale. Il gomito deve rimanere il più possibile aderente al corpo durante i movimenti di rotazione. Per quanto riguarda la rotazione esterna la sua ampiezza è di 80° , e non arriva mai a 90° ; la rotazione interna invece va dai 100° ai 110° e per realizzarla bisogna necessariamente far passare l'avambraccio dietro il tronco.

Movimenti di flessione-estensione orizzontale

È il movimento dell'arto superiore nel piano orizzontale attorno a un'asse verticale, o più esattamente attorno a una successione di assi verticali poiché i movimenti si effettuano non soltanto nella scapolo-omerale ma anche nella scapolo-toracica. La posizione di riferimento vede l'arto superiore in abduzione a 90° nel piano frontale. Per quanto riguarda la flessione orizzontale a partire dalla posizione di riferimento l'ampiezza prevista è di 140° circa, mentre l'estensione orizzontale non supera i 40° .

Movimenti di circonduzione

La circonduzione combina i movimenti elementari attorno ai tre assi. Quando viene portata alla sua ampiezza massima il braccio descrive un cono dalla forma irregolare chiamato cono di

circondazione. Questo cono delimita, in una sfera che abbia per centro la spalla e per raggio la lunghezza dell'arto superiore, un settore sferico di accessibilità all'interno del quale la mano può raggiungere gli oggetti senza che sia necessaria un'inclinazione del busto.

Ritmo scapolo-omerale

I movimenti globali fisiologici della spalla sono sempre dei movimenti combinati e necessitano di complesse e variabili interazioni delle articolazioni presenti e di moltissime connessioni muscolari che agiscono sotto forma di coppie motorie lungo assi di movimento infiniti che protraggono, retraggono, innalzano abbassano o ruotano in virtù di gruppi muscolari che possono agire alternativamente come antagonisti o come sinergici.

Il movimento scapolare sul torace fornisce un contributo essenziale nel movimento attivo del braccio nello spazio poiché inclinando la cavità glenoidea nella direzione desiderata, aumenta la mobilità dell'arto superiore.

Il movimento scapolo-toracico e gleno-omerale, difficilmente distinguibili, si amalgamano ritmicamente sollevando il braccio da 0° a 180°. L'elevazione della spalla incrementa progressivamente il contributo scapolo-toracico, oltre i 30° di abduzione omerale la scapola trasla verso l'alto e verso l'avanti sulla parte toracica. Si tratta, in pratica, di quanto conosciuto con il termine di "ritmo scapolo-omerale".

La scapola viene mantenuta avvicinata alla gabbia toracica dai forti muscoli toraco-scapolari, il muscolo sottoscapolare e il dentato anteriore che la separano dalla parete toracica posteriore e ancora

da altri muscoli importanti come il romboide, il trapezio, l'elevatore della scapola e il gran dorsale.

Il ritmo scapolo-omerale è di difficile definizione perché differente nei diversi individui, poiché direttamente correlato all'entità dei carichi e alla velocità del movimento.

Si attribuisce quindi alla scapola un range di mobilità che non supera i 60° e alla gleno-omerale non eccedente i 120°.

Cinetica

Ai muscoli della spalla è affidato il compito di stabilizzatori dinamici, grazie alla capacità dei ventri muscolari di svolgere una vera e propria funzione di barriera che limita la traslazione della testa omerale; inoltre permette di compensare le componenti di taglio prodotte dai carichi esterni e dalle forze interne che graverebbero prevalentemente sull'articolazione gleno-omerale.

Si calcola che a 90° di abduzione le forze di reazione articolare della gleno-omerale raggiungano il 90 % del peso corporeo. Le massime forze di taglio gravitazionale e inerziali agenti a livello della medesima articolazione si sviluppano a 60° di abduzione, pari al 42% del peso corporeo. La perdita della funzione della cuffia provoca una riduzione delle forze compressive e un aumento pericoloso delle forze di taglio.

Nell'abduzione del braccio il deltoide e il sovraspinoso producono una forza diretta verso l'alto che si converte, grazie alla contrazione simultanea dei due muscoli, in una componente longitudinale che produce delle forze di taglio sull'articolazione che attraggono prossimalmente la testa omerale appoggiandola contro la glenoide.

È necessaria anche una componente rotazionale che favorisca l'abduzione mediante un movimento della testa omerale intorno al centro di rotazione della gleno-omeroale. Per orientare e centrare in maniera direzionale la testa omerale in una cavità virtualmente congrua occorrono delle modifiche dinamiche:

- Innalzamento di tutta la volta coraco-acromiale, grazie al basculamento e retroposizione della scapola, determinato simultaneamente dai muscoli trapezio, romboide e gran dentato.
- Stabilizzazione dinamica della testa omerale in abduzione-extrarotazione, mediante l'azione degli extra-rotatori: sovraspinoso, sottospinoso e piccolo rotondo.
- Stabilizzazione ascensionale della testa omerale, mediante l'azione del sovraspinoso e degli stabilizzatori complementari estrinseci come il grande pettorale, il grandorsale e il gran rotondo.

Un altro importante compito dei muscoli della cuffia dei rotatori è quello della centrazione della testa dell'omero. Durante questa fase è necessario che svolgano funzione di stabilizzatori spingendo la testa dell'omero in maniera tale da imprimere con un ostinato ritmo di elevazione-abbassamento un continuo ricentraggio nella glenoide che secondo Poppen e Walker in una spalla normale varia da 1 a 4 mm. Il ruolo più importante è svolto dal sovraspinoso in un perfetto sincronismo con l'azione deltoidea. (La patologia degenerativa della cuffia dei rotatori: EDIERMES; 2005.)

PATOLOGIA

Tendinopatie e lesioni dei tendini della cuffia dei rotatori

L'eziologia di una tendinopatia o di una rottura a livello della cuffia dei rotatori è definita come multifattoriale, derivante dalla combinazione di fattori estrinseci ed intrinseci. I fattori estrinseci sono generalmente intesi come la compressione o la frizione sulla cuffia da parte delle altre strutture anatomiche della spalla: traumatismi acuti, microtraumi e l'Impingement cronico (Massive Rotator Cuff Tears: Diagnosis and Management. New York: Springer Science+Business Media; 2015). I fattori intrinseci riguardano principalmente: l'ipoperfusione sanguigna, la teoria degenerativa, la teoria microtraumatica-degenerativa, apoptosi, espressione alterata di Trigliceridi, disregolazione della matrice delle metalloproteinasi, fattori endocrini, fattori metabolici e mancata risposta di guarigione (Rotator Cuff Tears Guidelines. Muscles Ligaments Tendons J. 2015). Il concetto di Impingement è stato discusso in dettaglio da Neer nel 1972. Egli identificò degli speroni sul lato antero-inferiore dell'acromion e attribuì i cambiamenti degenerativi nell'acromion alla frizione della cuffia con la testa omerale; definì dunque la rottura della cuffia come secondaria a queste forze d'urto. Negli anni molti autori hanno suggerito che se l'Impingement delle strutture superiori causa una lesione, allora la maggioranza delle lesioni dovrebbe essere sul lato bursale della cuffia. Dunque, è anche possibile che cambiamenti dell'Impingement possano essere una risposta secondaria a cambiamenti intrinseci del tendine. La teoria microtraumatica-degenerativa è la teoria più accettata riguardo allo sviluppo di un disturbo di cuffia. Questa teoria descrive la degenerazione intrinseca del tendine della cuffia secondaria a cambiamenti legati all'età come nella sintesi del collagene, cambiamenti vascolari, ipossia o stress ossidativo. Questa degenerazione rende il tendine più suscettibile ai danni. L'identikit di

un paziente con lesione di cuffia dei rotatori, idealmente, considera i seguenti fattori di rischio: ipertensione arteriosa, obesità, ipercolesterolemia, diabete, abitudine alcolica, abitudine tabagica e lavoro manuale. Anche la genetica e la predisposizione familiare hanno un ruolo importante nell'eziologia delle patologie di cuffia, ancora è poco chiaro se questa eserciti i suoi effetti attraverso l'anatomia che predispone alle lesioni attraverso la debolezza intrinseca del tendine o attraverso qualche combinazione di fattori.

La classificazione di una rottura a livello della cuffia dei rotatori, definendone la sua forma, dimensione e il numero dei tendini coinvolti, permette all'eziologia della lesione e ai principi biomeccanici che causano la rottura di essere maggiormente capiti (Pathogenesis, Evaluation and Treatment. Roma: Springer International Publishing; 2017). Attualmente vi sono diverse classificazioni per le rotture della cuffia dei rotatori, anche se non vi è alcuna classificazione che tenga conto di tutte le variabili che sono relative a tale patologia. Fondamentalmente, le rotture di cuffia si classificano in lesioni parziali o incomplete e in lesioni complete (quando la lesione del tendine è a tutto spessore) (Classification of full-thickness rotator cuff lesions: a review. EFORT Open Rev. 2017). Le lesioni parziali o incomplete possono essere classificate in: lesioni articolari, lesioni bursali o rotture intratendinee.

La classificazione di Ellman, una classificazione datata ma ancora valida, propone di classificare le lesioni parziali in tre gradi, considerando uno spessore medio di un tendine sano di circa 10-12mm

Grado	Spessore
Grado I	< 3 mm
Grado II	fra 3 e 6 mm; o che coinvolge meno della metà del tendine
Grado III	> 6 mm; o che coinvolge più della metà del tendine

Un'ulteriore classificazione per le lesioni parziali è stata proposta da Gartsman

Grado	Spessore
Grado I	È coinvolto meno di $\frac{1}{4}$ del tendine
Grado II	È coinvolto meno della metà del tendine
Grado III	È coinvolto più della metà del tendine

Sono presenti ulteriori classificazioni come quella di Snyder che divide le lesioni parziali in due categorie, le articolari e le bursali, ciascuna delle quali è ulteriormente divisa in 5 sottocategorie e come quella di Habermayer del 2008 che fornisce maggiori informazioni sulla profondità delle lesioni sul piano coronale e sagittale. Le lesioni a tutto spessore, invece, sono quelle lesioni che hanno estensione che parte dal lato articolare del tendine fino al lato bursale. Nel corso degli anni molte classificazioni sono state proposte che consideravano sia la dimensione che la posizione della lesione. Nel caso delle lesioni a tutto spessore la classificazione di Snyder è quella che ha ottenuto più successo. Questa classificazione divide le lesioni in quattro categorie precedute dalla lettera 'C' che indica la completezza della lesione.

Tipologia	Caratteristiche
Tipo C1	Piccole lesioni di dimensione < 1 cm
Tipo C2	Larghezza di 2-3 cm. Solitamente coinvolto un solo tendine (sopraspinato) con retrazione minima della lesione
Tipo C3	Coinvolge due tendini e può avere forma a 'L' o 'V'
Tipo C4	Coinvolge due tendini ed è associata a degenerazione e retrazione tendinea e degenerazione dei muscoli

Infine, Davidson e Burkhart introdussero una nuova classificazione, detta geometrica, che considera le informazioni tridimensionali che possono essere estrapolate da una valutazione preoperatoria (attraverso la risonanza) o operatoria (con l'artroscopia). Secondo gli autori un forte limite di questa classificazione è la mancanza di informazioni riguardo ad eventuali lesioni associate come ad esempio lesioni del tendine del sottoscapolare, del tendine del capo lungo del bicipite, lesioni all'articolazione acromioclavicolare o degenerazione dei muscoli della cuffia (Rotator Cuff Tear: Pathogenesis, Evaluation and Treatment. Roma: Springer International Publishing; 2017).

Questa classificazione considera quattro tipi di lesioni.

Tipologia	Caratteristiche
Tipo I	Lesioni piccole e larghe, chiamate 'crescenti'. La lunghezza è più piccola della profondità. Sono diagnosticate facilmente attraverso la risonanza
Tipo II	La forma è lunga e stretta (detta a 'U' e a 'L'). La lunghezza è maggiore della profondità
Tipo III	Lesioni massiva e retratte. Eccessivamente estese in lunghezza
Tipo IV	Associate ad artrosi glenomerale e a migrazione della testa omerale. Non possono essere riparate, si preferisce l'impianto di protesi.

La presenza di calcificazioni nella cuffia varia in base all'età e alla popolazione studiata, con percentuali che oscillano tra il 2,7% e il 36%. Le calcificazioni si trovano principalmente nel tendine sovraspinoso e sono più comuni nel sesso femminile. Molti autori concordano sull'esistenza di una zona critica di ipovascolarizzazione che predispone alla formazione delle calcificazioni.

Le classificazioni delle calcificazioni sono numerose e variano secondo diversi criteri:

1. **Anatomico:** Bosworth distingue tra piccole, medie e grandi calcificazioni, mentre Patte e Goutallier le classificano in localizzate e diffuse.

2. **Clinico:** De Palma le divide in acute, subacute e croniche.
3. **Anatomo-patologico/Evolutivo:** Uthoff identifica tre stadi di evoluzione delle calcificazioni: precalcifico, calcifico (che include formazione, quiescenza e riassorbimento), e postcalcifico.

La sintomatologia varia a seconda dello stadio delle calcificazioni. Inizialmente, i sintomi sono lievi e cronici, ma diventano molto dolorosi durante la fase di riassorbimento a causa della neoformazione vascolare. La durata dei sintomi può variare da settimane a mesi. La forma acuta è caratterizzata da dolore intenso e impotenza funzionale, mentre la forma cronica presenta un dolore costante di intensità inferiore. (Bosworth BM: Calcium deposits in the shoulder and subacromial bursitis)

Artrosi

L'artrosi o osteoartrite (OA) è la malattia articolare più comune al mondo, colpisce oltre 25 milioni di persone negli Stati Uniti. L'articolazione gleno-omeroale è la terza grande articolazione più colpita, dopo il ginocchio e l'anca. La prevalenza dell'OA gleno-omeroale è difficile da determinare, ma studi indicano che tra il 16,1% e il 20,1% degli adulti sopra i 65 anni presentano segni radiografici della malattia. I fattori di rischio includono il sesso femminile, la razza caucasica e l'obesità. Tra le cause secondarie vi sono la necrosi avascolare, le artriti infettive o cristalline, traumi pregressi e interventi chirurgici. La progressione dell'osteoartrite gleno-omeroale primaria è difficile da prevedere, con la perdita di cartilagine che può avvenire nell'arco di mesi o anni. È importante sottolineare che la perdita di cartilagine visualizzata sia radiograficamente che artroscopicamente, non sempre corrisponde ai sintomi del paziente.

Con il tempo, l'OA porta a un aumento del dolore e della rigidità, causando limitazioni funzionali e una diminuzione della qualità della vita. I pazienti spesso segnalano difficoltà nel dormire a causa del dolore notturno. La classificazione di Walch et al., proposta nel 1999, si basa su uno studio multicentrico e identifica cinque modelli di usura della glenoide nelle spalle affette da artrosi gleno-omerale: dal primo stadio con una testa omerale centrata e lieve erosione della glenoide, fino a una glenoide displastica con retroversione importante. Questa classificazione ha lo scopo di definire la patologia gleno-omerale e supportare la pianificazione preoperatoria, ma non fornisce informazioni sulle prestazioni funzionali. Nel 2016, Bercik et al. hanno proposto una modifica a questa classificazione rendendola più affidabile e riproducibile. La nuova classificazione ha mostrato una maggiore affidabilità interosservatore e intraosservatore. (Ansok. Optimal management of glenohumeral osteoarthritis. Orthop Res Rev 2018)

Capsulite Adesiva

La capsulite adesiva (AC), nota anche come spalla congelata o frozen shoulder, è una condizione patologica frequente che causa dolore e limita significativamente il range di movimento (ROM) della spalla. Fu descritta per la prima volta da Duplay nel 1872, quando venne dato il nome di periartite scapolo-omerale, e Codman la chiamò spalla congelata nel 1934. Tuttavia, solo nel 1945 le fu dato il nome attuale per descrivere l'ispessimento capsulare dell'articolazione gleno-omerale dopo che Neviasser aveva indagato sulle caratteristiche del disturbo.

L'AC ha un'eziopatogenesi incerta ma è caratterizzata da una riduzione significativa del movimento attivo e passivo in assenza di

malattie intrinseche della spalla. Il movimento più limitato è la rotazione esterna della spalla, spesso accompagnata da dolore. È più frequente nelle donne di mezza età, solitamente nella quinta-settima decade di vita. La prevalenza dell'AC nella popolazione generale è di circa il 2-5%, ma può raggiungere il 20% nelle persone con diabete. Spesso colpisce inizialmente una spalla (di solito la spalla non dominante) e successivamente quella controlaterale dopo un periodo che varia da 6 mesi a 7 anni; tuttavia, non colpisce mai la stessa spalla più di una volta. Può essere suddivisa in AC primaria (idiopatica) e secondaria, con quest'ultima che si sviluppa dopo rigidità e immobilità causate da un trauma o un intervento chirurgico alla spalla precedenti. Altre cause possono includere la tendinopatia calcifica dei tendini della cuffia dei rotatori durante la fase dolorosa di riassorbimento descritta da Uhthoff, o un disturbo sistemico dismetabolico, endocrinologico, reumatologico, immunologico, neurologico, cardiaco, neoplasia e, talvolta, la malattia di Dupuytren.

La storia naturale della capsulite adesiva (AC) è tradizionalmente descritta in tre o quattro fasi cliniche, corrispondenti a specifiche alterazioni istologiche osservabili nella capsula articolare dei pazienti colpiti.

1. **Prima fase (fase dolorosa):** Si verifica nei primi tre mesi ed è caratterizzata da un dolore vago nella zona del deltoide, che tende a peggiorare di notte. Si può osservare una lieve restrizione del movimento dell'articolazione gleno-omerale. A livello istologico, si sviluppa un infiltrato infiammatorio, sinovite e ipervascolarità nella capsula articolare gleno-omerale.

2. **Seconda fase (fase di congelamento):** Tra il terzo e il nono mese, il paziente sperimenta un aumento progressivo della rigidità articolare e del dolore. La rigidità è particolarmente evidente nella flessione, nell'abduzione e nella rotazione esterna. A livello macroscopico, la capsula mostra ispessimento e ipervascolarità della membrana sinoviale, deposizione disorganizzata di collagene e aderenze. Recentemente, la prima e la seconda fase sono state raggruppate insieme.
3. **Terza fase (fase congelata):** Questa fase può durare fino al quattordicesimo mese ed è caratterizzata da una severa restrizione dei movimenti articolari e da una diminuzione iniziale del dolore, che è meno evidente a riposo ma rimane intenso durante la mobilizzazione passiva dell'articolazione gleno-omerale.
4. **Quarta fase (fase di scongelamento):** L'ultima fase è caratterizzata dalla risoluzione spontanea della rigidità articolare e del dolore, che può richiedere fino a due anni.

La diagnosi di AC è clinica e si basa sulla storia del paziente e sull'esame obiettivo. Tuttavia gli studi di imaging, ecografia e risonanza magnetica, possono aiutare a escludere altre cause dei sintomi e ad aiutare il clinico nel processo diagnostico. (Ultrasound Features of Adhesive Capsulitis. Rheumatol Ther. 2022)

Lussazione o sublussazione gleno-omerale

La dislocazione della testa omerale può avere diverse cause, traumatiche o atraumatiche. Matsen nel 1989 ha proposto una classificazione delle instabilità di spalla con la quale possiamo

dividere le lussazioni in diversi gruppi, in base alla natura delle stesse:

- TUBS: Traumatic Unidirectional Bankart Lesion Surgery. Pazienti instabili per cause traumatiche; può portare a quadri di lesione di diverso tipo: a livello scheletrico, dei tessuti molli, capsulari/legamentosi, ma anche dell'ancora bicipitale (slap lesion);
- AMBRI: Atraumatic Multidirectional Bilateral Rehabilitation Inferior. Pazienti generalmente lassi con instabilità multidirezionale; Capsular shift, la quale non porta a lussazioni, ma a quadri clinici dolorosi;
- AIOS: acquired instability in overhead shoulder. Pazienti con instabilità acquisita conseguente a gesti sportivi ripetuti. Processo patologico che coinvolge la metà superiore del complesso capsulo-legamentoso gleno-omeroale. Può portare a diverse manifestazioni cliniche tra cui le sub-lussazioni di spalla, dead arm syndrome (caratteristica dei lanciatori) e un microtrauma cronico associato a lassità capsulare.

È importante ricordare che la maggior parte dei pazienti con instabilità anteriore possiede anche un danno all'apparato capsulo-labrale. Per risolvere quindi al difetto anatomico che ne deriva può essere necessaria la chirurgia.

Questi tre gruppi ben noti e studiati possono essere affiancati da altre due patologie di pazienti con instabilità di spalla:

- pazienti lussatori volontari (anteriori, posteriori, inferiori);
- pazienti con instabilità conseguente a deficit muscolari (lesioni massive di cuffia e importanti deficit del deltoide) o a danni neurologici, ad esempio, a seguito di uno stroke che causa debolezza dei muscoli centrotori della spalla causando

sublussazione gleno-omeroale. (Multidirectional instability of the shoulder: biomechanics, clinical presentation, and treatment strategies.» Eur J Orthop Surg Traumatol, n. 25, 2015)

2. LA VALUTAZIONE DELLA SPALLA

VALUTAZIONE CLINICA

La spalla è un'articolazione di difficile valutazione clinica. Il successo del trattamento delle patologie della spalla richiede una diagnosi accurata, e per ottenerla è necessario raccogliere ed analizzare tutte le informazioni riguardanti il disturbo lamentato dal paziente.

I punti fondamentali per eseguire una precisa anamnesi sono: l'età e i sintomi. L'età è strettamente correlata alle principali patologie della spalla. I disturbi devono essere analizzati separando due distinte

aree: quella del problema specifico a carico della spalla e in che modo tale problema interagisca con la salute del paziente e con l'ambiente che lo circonda. Inoltre deve essere posta molta attenzione sul quando e come il disturbo è iniziato. Oltre all'età ed al disturbo principale devono essere raccolte notizie circa l'occupazione, l'arto dominante, gli sport praticati, ed eventuali pregressi traumi. Nelle patologie della cuffia dei rotatori i sintomi principalmente riferiti sono il dolore, la debolezza, e gli scrosci articolari.

L'esame obiettivo della spalla inizia con un'accurata ispezione seguita da una dettagliata palpazione sia delle strutture ossee che delle parti molli del cingolo scapolare; l'articolarietà, la valutazione della forza muscolare ed alcuni test specifici completano l'esame. All'ispezione si deve paragonare ciascuna area della spalla con quella controlaterale. I parametri clinici che devono essere valutati sono la posizione dell'arto nello spazio e il trofismo di tutti i muscoli. Un'atrofia del deltoide è ben visualizzabile in regione anterolaterale con evidenza di un pronunciato solco sotto-acromiale, con squadratura della spalla; atrofia di grado elevato del sottospinato e sovraspinato sono rilevate da un'eccessiva prominente della spina della scapola; alterazioni del trapezio modificano il contorno superiore del cingolo scapolare. La spalla deve essere attentamente ispezionata anteriormente, lateralmente e posteriormente per evidenziare la presenza di eventuali tumefazioni a carico dei tessuti molli e dei capi ossei, bisogna valutare la presenza di deformità che possono essere causate da patologie infiammatorie e degenerative, infine la presenza di alterazioni cutanee. La palpazione della spalla deve essere condotta in tutte le sue regioni: anteriore, posteriore, laterale e superiore. Permette di valutare in modo corretto la

presenza di dismorfismi osteoarticolari, di evocare dolorabilità superficiale e profonda e di accertare la possibile presenza di modificazioni della temperatura. Una spalla tumefatta e calda è significativa della presenza di un processo infiammatorio acuto. La palpazione, oltre che superficiale, deve essere anche profonda e non deve trascurare i capi articolari dell'articolazione sternoclaveare, dell'acromion-clavicolare, del trochite omerale e della regione bicipitale. Deve essere effettuata anche sul profilo scheletrico della clavicola per escludere dismorfismi, fratture o pseudoartrosi. È importante che la palpazione profonda delle logge della scapola avvenga nella sede di alloggiamento del sovraspinoso e del sottospinoso, e nell'ambito della scapolo-toracica. Eseguire movimenti attivi e passivi dell'articolazione scapolo-omerale, può evidenziare la presenza di eventuali scrosci articolari. L'analisi della motilità passiva può assumere un rilevante significato clinico quando si manifestano dei crepitii. La presenza di un'ipertrofia della borsa, un'alterazione della superficie inferiore dell'arco coraco-acromiale, lesioni interessanti la superficie bursale della cuffia sono condizioni che contribuiscono all'instaurarsi di un attrito sub-acromiale. Il crepitio derivante dall'attrito sub-acromiale si avverte appoggiando le dita sulla superficie anteroposteriore dell'acromion durante l'esecuzione di movimenti attivi e passivi dell'articolazione. La valutazione del movimento della spalla deve comprendere sia gli aspetti qualitativi che quantitativi del movimento. La perdita del movimento della spalla può essere dovuta a più cause, la più comune delle quali è il dolore. La qualità del movimento dell'arto deve essere omogenea e continua, con sincroni contributi da tutte e quattro le articolazioni. Si deve porre attenzione ai rapporti tra le articolazioni scapolotoracica e gleno-omerale e a come ciascuna

contribuisca alla elevazione. Tipicamente le lesioni della cuffia producono un ritmo gleno-omerale esitante ed alterato. Questa alterazione può essere stimata valutando il movimento dell'angolo inferiore della scapola nell'elevazione del braccio e mantenendo fissa la scapola nella rotazione. La spalla deve essere esaminata sia in stazione eretta che in posizione supina. In stazione eretta, le azioni compensatorie della colonna vertebrale e del bacino possono influenzare l'esaminatore nella valutazione dell'articolari della spalla, soprattutto quando ne sia presente una limitazione. Alcuni di questi movimenti compensatori possono però essere ridotti con il paziente seduto. L'abduzione e la rotazione interna vengono meglio valutate con il paziente eretto, preferibilmente seduto.

Per la valutazione della forza si ricorre all'utilizzo di test specifici che vengono effettuati contro la resistenza offerta dall'esaminatore e che valutano simultaneamente la forza dei muscoli che compongono la cuffia e l'integrità dei rispettivi tendini. I più usati sono:

1. Test di Neer, in cui l'esaminatore è posto dietro al paziente; una mano stabilizza la scapola, l'altra determina l'elevazione del braccio posizionato in rotazione interna a gomito esteso. Il dolore alla massima estensione è segno di conflitto tra il trochite e l'arco acromiale.
2. Test di Hawkins, si esegue tenendo ferma la scapola con una mano e con l'altra si deve far compiere un movimento di adduzione verso la spalla opposta, mantenendo l'arto a 90° di flessione ed intraruotato. Di fronte ad una sindrome da impingement, con questo movimento di evoca un dolore provocato dall'attrito del tendine del muscolo sovraspinoso contro il legamento coraco-acromiale.

3. Test di Jobe, esamina il sovraspinoso. L'esaminatore è posto davanti al paziente che mantiene le braccia sul piano scapolare abdotte di 90° in massima intrarotazione; il paziente viene invitato ad elevare le braccia contro resistenza. La comparsa di dolore o riduzione della forza indicano una sofferenza o lesione del sovraspinato.

4. Test dell'arco doloroso, si basa sulla comparsa di dolore dalla posizione neutra alla massima abduzione, quando è possibile un'articolazione completa. La presenza di dolore tra i 60° e i 120° depone per una possibile patologia del tendine del sovraspinoso causata da un impingement subacromiale.

5. Test di Patte, il paziente porta l'arto superiore a: 90° abduzione, gomito flesso a 90°, rotazione esterna. Il paziente viene invitato ad extraruotare contro resistenza. La comparsa di dolore o riduzione della forza indica sofferenza o lesione del sottospinoso o piccolo rotondo.

6. Lift-off test, valuta il muscolo sottoscapolare, si esegue con il paziente in posizione eretta, con l'arto affetto intraruotato ed il gomito flesso a 90°, invitandolo a mantenere il dorso della mano distanziato dalla regione posteriore del torace, qualora si manifestino delle difficoltà nell'esecuzione di questo movimento si può esprimere un corretto giudizio sulla integrità funzionale del sottoscapolare. In presenza di una lesione parziale del sottoscapolare si può eseguire un test aggiuntivo: si invita il paziente ad allontanare la mano dal dorso esercitando una controresistenza.

7. Palm-up test, valuta il tendine del capo lungo del bicipite, il paziente viene invitato a portare le braccia anteposte a 90° ed extraruotate e l'avambraccio supinato. Da questa posizione, si

richiede una spinta verso l'alto contrastata manualmente dall'operatore. L'ampia extrarotazione del braccio è fondamentale per favorire un contatto del C.L.B. contro il margine mediale del solco bicipitale. La spinta verso l'alto produce la contrazione del ventre muscolare con conseguente scivolamento del tendine nel solco. In caso di sofferenza tendinea, lo scivolamento risulta doloroso. (Merolla G «Multidirectional instability of the shoulder: biomechanics, clinical presentation, and treatment strategies).

VALUTAZIONE ECOGRAFICA

A seguire la Check-list che abbiamo utilizzato per eseguire la valutazione ecografica della spalla:

- Tendine del capo lungo del bicipite brachiale
- Tendine sottoscapolare
- Tendine sovraspinato e borsa subacromion-delloidea
- Legamento coracoacromiale
- Tendini sottospinato e piccolo rotondo
- Recesso articolare posteriore
- Articolazione acromion-clavicolare

Tendine del capo lungo del bicipite brachiale

Paziente seduto di fronte all'esaminatore, con arto superiore lievemente intraruotato, palmo della mano rivolto verso l'alto e gomito flesso a circa 90° appoggiato sulla coscia. (*Figura 2 e 3*)

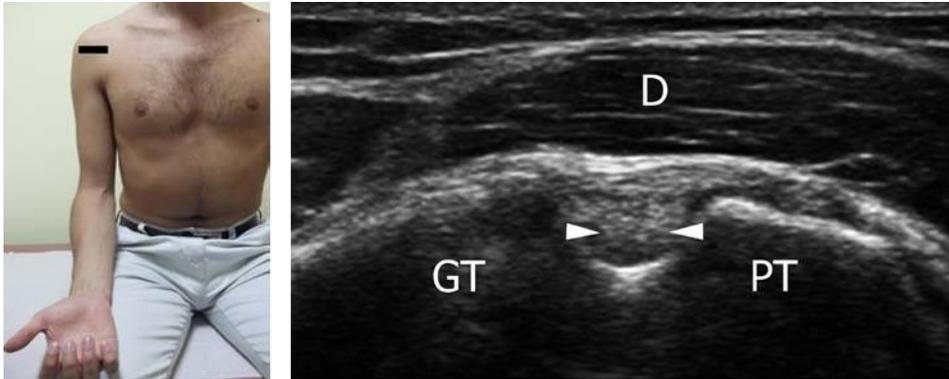


Figura 2. Scansione assiale del TCLBB (punte di freccia). GT= grande tuberosità, PT= piccola tuberosità, D= muscolo deltoide.

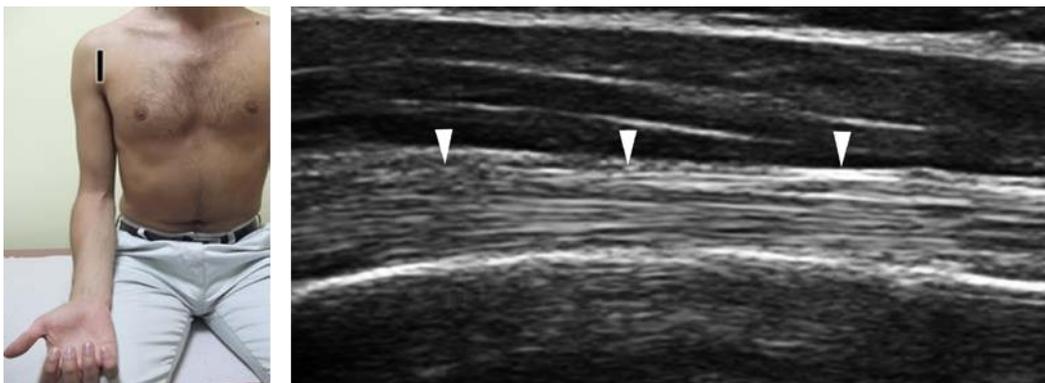


Figura 3. Scansione longitudinale del TCLBB (punte di freccia) a livello della doccia bicipitale.

Tendine sottoscapolare

Extraruoatere il braccio del paziente mantenendo il gomito aderente al tronco con il trasduttore in posizione orizzontale. (*Figura 4 e 5*)

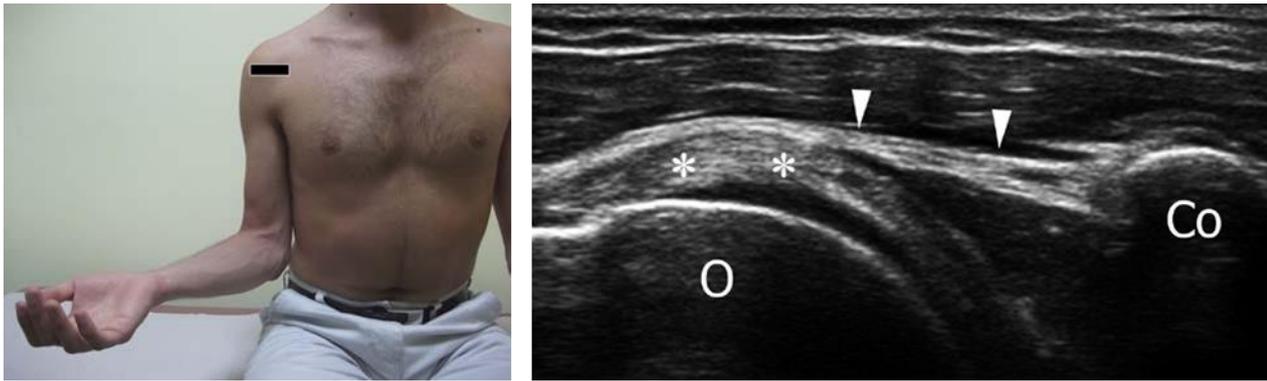


Figura 4. Scansione dell'asse lungo del tendine sottoscapolare (asterischi). O= omero, Co= coracoide, punte di freccia= legamento coraco-omerale.

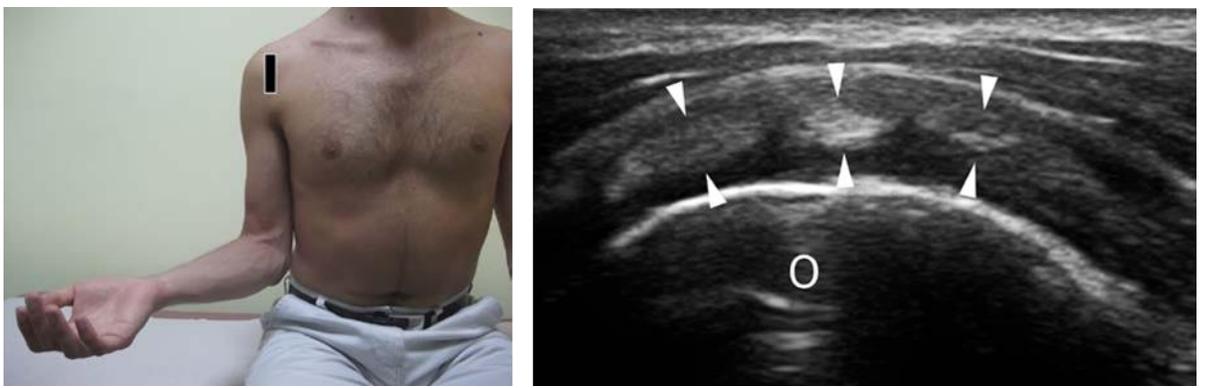


Figura 5. La scansione ecografica dimostra il caratteristico aspetto del tendine sottoscapolare lungo l'asse corto in corrispondenza della porzione perinserzionale determinato dall'alternanza di componenti aponeurotico-tendinee iperecogene (punte di freccia) e muscolari (ipoecogene). O= omero.

Tendine sovraspinato e borsa subacromion-deltaidea (sad)

Paziente seduto di fronte all'esaminatore, con arto superiore portato posteriormente, gomito flesso e palmo della mano appoggiato all'altezza dell'ala iliaca. (Figura 6 e 7)

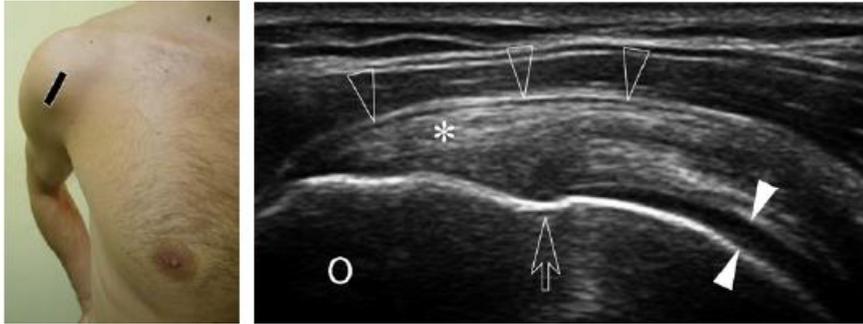


Figura 6. La scansione rappresenta il tendine del sovraspinato (asse lungo) con visualizzazione dell'area inserzionale (asterisco) e della cartilagine articolare (punte di freccia piene. Punta di freccia vuote= borsa SAD; O= omero. La borsa subacromion-deltoidea (SAD) è situata superficialmente al tendine sovraspinato ed inferiormente al deltoide, visualizzabile con tale scansione nella sua componente sottodeltoidea



Figura 7. La scansione dimostra il tendine sovraspinato in asse corto (asterisco). O= omero; T= TCLBB.

Legamento coraco-acromiale

Paziente seduto di fronte all'esaminatore, in posizione neutra.

(Figura 8)

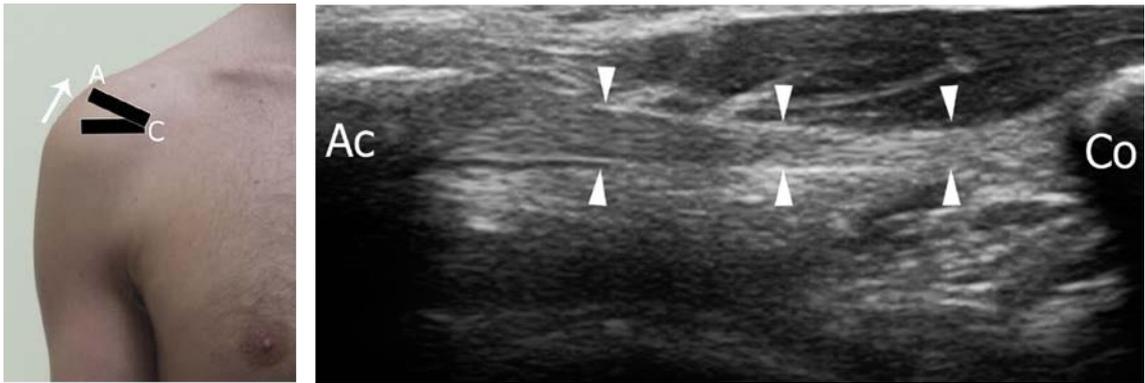


Figura 8. Scansione longitudinale del legamento coraco-acromiale (punte di freccia). Co= coracoide; Ac= acromion.

Tendini sottospinato e piccolo rotondo

Paziente seduto di fronte all'esaminatore, con arto superiore portato anteriormente, gomito flesso e palmo della mano appoggiato sulla spalla controlaterale. (Figura 9, 10 e 11)

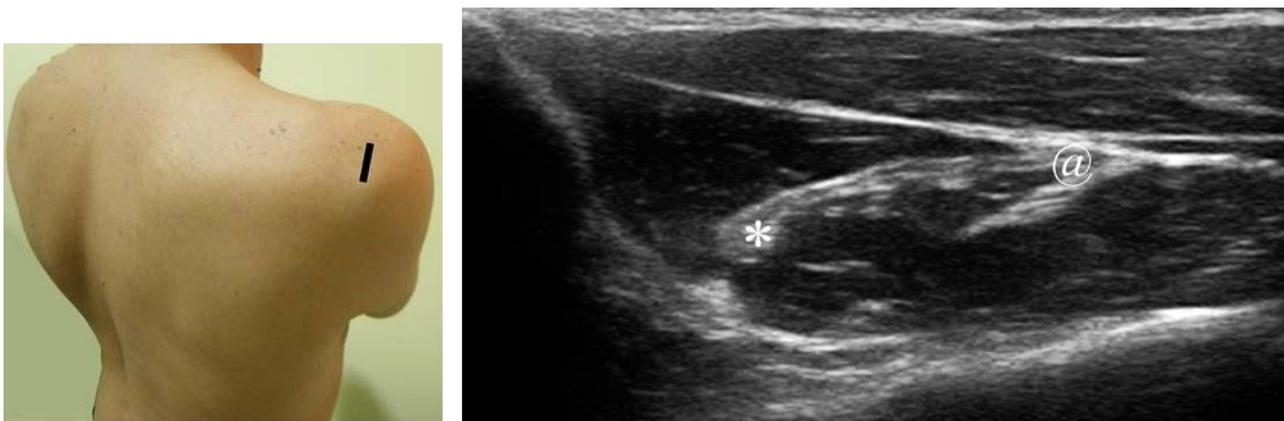


Figura 9. L'immagine ecografica ben dimostra le giunzioni mio-tendinee (asterisco= tendine del sottospinato, @= tendine del piccolo rotondo) dei due tendini in asse corto

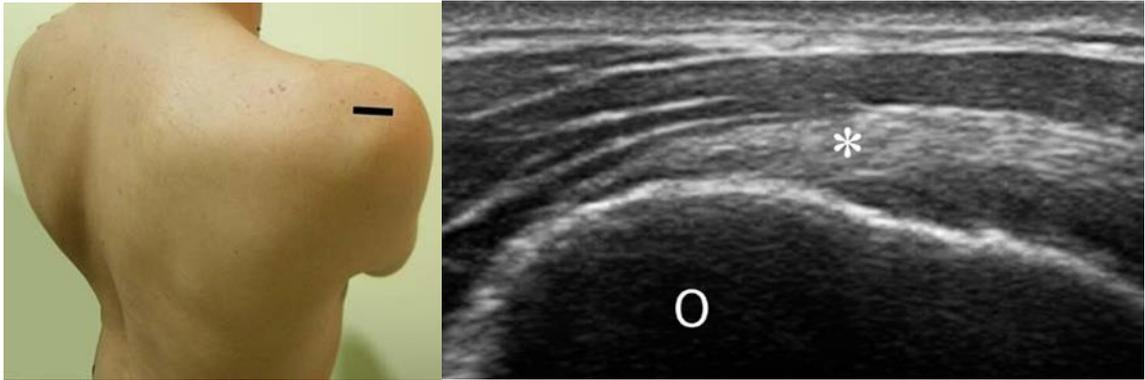


Figura 10. Visualizzazione della porzione inserzionali del sottospinato in asse lungo (asterisco). O= omero

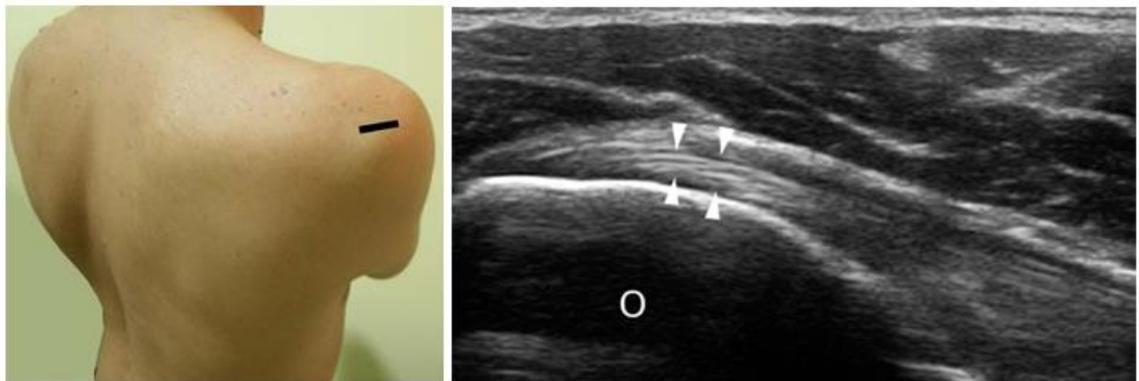


Figura 11. Visualizzazione della porzione inserzionale del piccolo rotondo in asse lungo (punte di freccia) O=omero

Recesso articolare posteriore

Aumentando la profondità, extraruotare il braccio (come nella posizione per valutare il tendine sottoscapolare) per visualizzare il recesso capsulare posteriore e identificare la presenza di un eventuale versamento articolare gleno-omerale. (*Figura 12*)

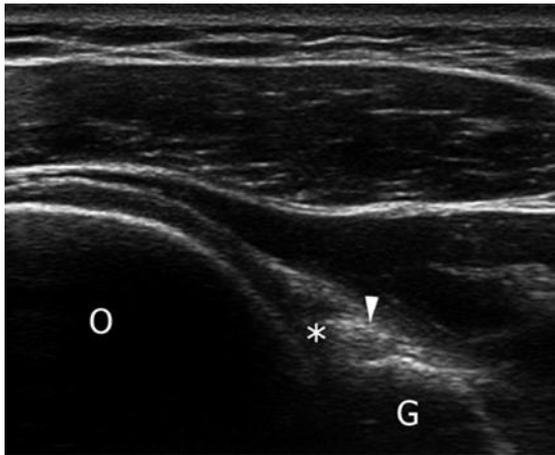


Figura 12 Recesso articolare gleno-omerale posteriore. O= omero; G= glena scapolare; asterisco= recesso articolare posteriore; Punta di freccia= labbro glenoideo posteriore.

Articolazione acromion-clavicolare

Posizionare il trasduttore su un piano coronale-obliquo al di sopra della spalla per visualizzare lo spazio articolare e la componente capsulare acromion-clavicolare. (*Figura 13*)

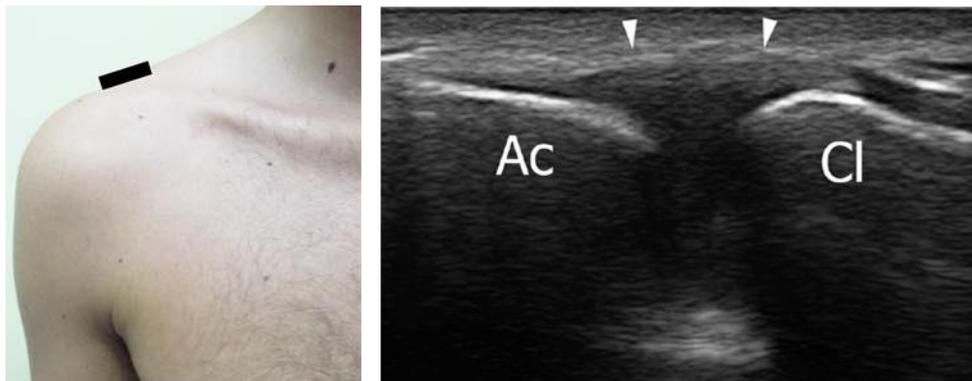


Figura 13. La scansione ecografica dimostra le componenti capsulo-legamentose (punte di freccia) e i capi ossei articolari (Ac= acromion, Cl= clavicola).

3. LO STROKE

L'ictus, in inglese Stroke, è un'affezione patologicamente eterogenea che include lesioni a carico del tessuto nervoso di entità e gravità differente (i.e. dall'ischemia di un piccolo territorio a quella estesa come nell'infarto massivo) (Mancardi, Tagliavini, & Vita, 2006). Nell'ictus sono incluse sindromi attribuibili a tre categorie maggiori:

1. emorragica se il liquor e/o il parenchima sono invasi dal sangue
2. embolica se è riconosciuta una fonte dalla quale partano emboli (i.e. fibrillazione atriale, malattia cardiaca reumatica).
3. trombotica se non vengono riconosciute le cause precedenti (i.e. ostruzione vasale su base aterosclerotica) (Mancardi et al., 2006).

In Europa, dal 55% al 90% dei casi l'ictus è causato da infarto cerebrale, dal 10% al 25% dei casi da emorragia intraparenchimale,

mentre da 0.5% al 5% dei casi da emorragia subaracnoidea (Béjot, Bailly, Durier & Giroud, 2016). Viene definito infarto cerebrale ischemico un volume di tessuto nervoso nel quale gli elementi costitutivi vengono colpiti da lesione ischemica (i.e. neuroni, cellule della glia, vasi sanguigni, fibre nervose mieliniche ed amieliniche), dopo riduzione significativa del flusso ematico cerebrale (FEC) (Mancardi et al., 2006).

Si distinguono schematicamente due varietà di accidenti ischemici cerebrali: gli attacchi ischemici transitori (TIA), che corrispondono a una disfunzione neurologica associata a un'ischemia focale cerebrale o retinica di breve durata (Cambier, Masson, Masson, & Dehen, 2012) e gli accidenti ischemici persistenti, che corrispondono alla formazione di un infarto cerebrale (Cambier et al., 2012).

L'ictus si manifesta con l'insorgenza improvvisa di segni e sintomi che perdurano più di 24 ore. Macroscopicamente non è visibile alcuna lesione nelle prime 6 ore. Dalla 6° alla 36° ora la zona lesa si rammollisce, diventa più pallida e il confine tra sostanza grigia e la sostanza bianca si fa sfumato (Cambier et al., 2012). L'infarto emorragico è un aspetto particolare che consegue a un travaso di sangue all'interno del focolaio di rammollimento. Al processo di trasformazione emorragica si accompagna il ristabilimento della perfusione in un territorio i cui vasi sono stati alterati dall'ischemia (Cambier et al., 2012). La circolazione sanguigna si può ristabilire grazie alle vie di supplenza, ma anche alla lisi o alla mobilizzazione del coagulo, meccanismo coinvolto soprattutto negli infarti di origine embolica (Cambier et al., 2012). Quando le lesioni strutturali si consolidano nel tempo, esse tendono ad includere nell'infarto l'area della penombra ischemica. Pertanto, bisogna considerare che

attorno all'area ischemico-necrotica è presente un'area disfunzionale con livelli di flusso ematico critico, ma senza i fenomeni propri dell'irreversibilità lesionale (Mancardi et al., 2006). Questa zona è il bersaglio dei trattamenti volti ad assicurare la rivascolarizzazione e la neuroprotezione (Cambier et al., 2012). La riduzione della penombra ischemica, inoltre, è uno dei 4 pilastri fondamentali affinché vi sia un recupero funzionale dopo uno stroke (Kwakkel, Kollen, & Lindeman, 2004). In rapporto al meccanismo e all'estensione del territorio vascolare precluso all'apporto ematico, si possono identificare quattro gruppi di infarti cerebrali: a. totale nel territorio della circolazione anteriore b. parziale nel territorio della circolazione anteriore c. infarti lacunari d. infarti nel territorio della circolazione posteriore (Bamford, Sandercock, Dennis, Warlow, & Burn, 1991). Ognuno di questi gruppi può essere suddiviso in base alla sede (i.e. infarti corticali, infarti delle zone di confine) oppure tenendo conto della causa dell'infarto (i.e. aterosclerosi delle grosse arterie, cardioembolico, malattie delle piccole arterie, e altri di difficile inquadramento) (Mancardi et al., 2006).

In relazione a questi quattro gruppi di infarti possono presentarsi i seguenti quadri clinici: Sindrome completa del circolo anteriore, Sindrome parziale del circolo anteriore, Sindromi Lacunari, Sindromi del circolo posteriore.

I diversi segni e sintomi sono:

- emiparesi/plegia controlaterale alla lesione
- emianopsia controlaterale alla lesione
- disturbo di una funzione corticale superiore (es. Afasia o disturbo visuospatiale nuovo)

- deficit sensitivo/motorio associato ad emianopsia
- deficit sensitivo/motorio ed una nuova compromissione di una funzione corticale superiore
 - emianopsia ed una nuova compromissione di una funzione corticale superiore
- deficit sensitivo/motorio puro meno esteso di una sindrome lacunare (es. Monoparesi)
- deficit di una funzione corticale superiore isolata
- ictus motorio puro: deficit motorio puro che coinvolge almeno metà faccia e l'arto superiore o l'arto superiore e quello inferiore
- ictus sensitivo puro: deficit sensitivo che coinvolge almeno metà faccia e l'arto superiore o l'arto superiore e inferiore
- ictus sensitivo/motorio: caratteristiche comuni all'ictus sensitivo e motorio
- emiparesi atassica: sindrome facio-brachiale, disartria, sindrome atassica monolaterale brachio-crurale
- paralisi di un nervo cranico omolaterale con deficit sensitivo e/o motorio controlaterale
- deficit motorio e/o sensitivo bilaterale
- disturbo coniugato di sguardo (orizzontale o verticale)
- disfunzione cerebellare senza deficit delle vie lunghe omolaterali (come visto nell'emiparesi atassica)
- emianopsia isolata o cecità corticale

La diagnosi deve essere confermata con urgenza con strumenti di neuroimaging. Per fare diagnosi e comprendere la tipologia di ictus gli esami strumentali generalmente utilizzati sono:

- TAC: per identificare il tipo di lesione
- RMN: per individuare il tessuto danneggiato
- ANGIOGRAFIA: per evidenziare il flusso sanguigno all'interno dei tronchi arteriosi (Yew & Cheng, 2009)

La probabilità di miglioramento dopo l'ictus varia in base a natura, gravità e sede neuroanatomica danneggiata dall'infarto. In particolare, lesioni alla corona radiata, alla capsula interna, al globo pallido ed al putamen sono state associate come fattori prognostici negativi nel recupero della deambulazione a tre mesi dall'evento ictale (Lee et al., 2017). Circa l'80% dei soggetti colpiti da stroke presenta problematiche nella deambulazione nei primi 3 mesi (Alguren, Lundgren-Nilsson, & Sunnerhagen, 2010). Circa il 35% dei pazienti con paralisi iniziale dell'arto inferiore non riguadagna una funzione utile, e dal 20 al 25% di tutti i pazienti non è in grado di deambulare senza assistenza fisica completa (Hendricks, Van Limbeek, Geurts, & Zwarts, 2002). Sei mesi dopo l'ictus, inoltre, circa il 65% dei pazienti non è in grado di incorporare l'arto superiore paretico nelle loro attività ed i pazienti che non hanno più bisogno di assistenza a tre/quattro mesi dall'ictus possono però ancora non essere in grado di usare l'arto superiore paretico, camminare a velocità e distanze che consentano attività al di fuori della casa o vivere da soli (Dobkin, 2005). Solo il 25% dei pazienti, infatti, ritorna al livello di partecipazione quotidiana e ad un funzionamento fisico rispetto alle persone che non hanno avuto un ictus (Lai, Studenski, Dunkan, & Perera, 2002). Un dato

interessante, infine, che emerge da tale studio, è che la disabilità più comune che porta al rinvio presso la riabilitazione ospedaliera è l'incapacità di deambulare in modo sicuro e senza aiuto fisico (Dobkin, 2005).

La tipologia e la natura del danno cerebrale variano in base alla localizzazione e alla dimensione del danno stesso. Le lesioni all'emisfero sinistro sono associate a deficit come afasia, aprassia e difficoltà nella letto-scrittura, in quanto questo emisfero è responsabile delle funzioni linguistiche e del pensiero logico-razionale. Al contrario, le lesioni all'emisfero destro possono causare deficit come negligenza spaziale unilaterale e anosognosia, poiché questo emisfero è coinvolto nella comprensione di concetti astratti e nelle abilità visuo-spaziali. (Vallar, 2007)

L'area motoria primaria controlla i movimenti e presenta un'organizzazione somatotopica, con una rappresentazione maggiore delle parti del corpo coinvolte in movimenti fini. Lesioni in quest'area possono provocare emiplegia flaccida e difficoltà nei movimenti fini, ma si osserva un recupero nel tempo, con persistenza di deficit nella coordinazione.

L'area premotoria è coinvolta nella programmazione e coordinazione dei movimenti; lesioni qui possono portare a rallentamenti e difficoltà nella coordinazione bimanuale.

La gravità e il tipo di deficit dipendono anche dal tipo di vaso colpito e dall'altezza dell'occlusione. Ad esempio, l'infarto dell'arteria silviana può causare emiplegia e afasia a seconda della localizzazione della lesione. Tutti questi aspetti influiscono significativamente sulla mobilità, sull'autonomia e sulla comunicazione del soggetto colpito. (Imeri e Mancina, 2006)

L'ARTO SUPERIORE

L'emiplegia o l'emiparesi in seguito ad un ictus cerebrale si presenta con deficit motori che seguono un decorso caratteristico. Nella fase acuta la presentazione tipica è quella di una paresi o una plegia ipotonica, ossia flaccida, all'emicorpo controlaterale al danno cerebrale (emiparesi/emiplegia). Il tono muscolare può essere definito come una condizione di contrazione minimale del muscolo a riposo che si accentua nel momento in cui si allunga passivamente un muscolo. Il tono rappresenta un elemento fisiologico essenziale per garantire la pronta contrazione volontaria del muscolo in un qualsiasi momento e posizione. L'ipotono è correlato quindi all'improvvisa disconnessione tra corteccia motoria e motoneurone periferico. Col progredire dei giorni si può assistere tuttavia alla progressiva sostituzione dell'ipotono con il tipico ipertono spastico piramidale, che consiste nella comparsa di un aumento del tono antigravitario (flessore all'arto superiore, estensore all'arto inferiore) con un grado variabile. L'ipertono spastico coincide con il deficit motorio condizionandone l'esito funzionale. È bene sottolineare però che, mentre la spasticità estensoria all'arto inferiore può permettere comunque un esito funzionale dello stesso, la spasticità flessoria all'arto superiore peggiora le conseguenze del deficit motorio opponendosi ai tentativi di recupero. Questo ipertono viene innescato dal fenomeno della spasticità, tipico a seguito di un ictus. La spasticità post-ictus mostra una notevole variabilità e spesso non è conforme a nessuna delle definizioni standard, in particolare per quanto riguarda il ruolo del tono muscolare. È stato infatti riconosciuto che l'aumento del tono muscolare, così come la resistenza all'allungamento passivo del muscolo non è sempre dovuto ad un aumento dell'attività riflessa ma in alcuni casi anche

da un cambiamento intrinseco del muscolo. La definizione di Lance (1980), comunemente utilizzata, descrive la spasticità come un disturbo motorio caratterizzato da un aumento dipendente dalla velocità dei riflessi tonici, questo deriverebbe da una ipereccitabilità del riflesso da stiramento, come una componente della sindrome del primo motoneurone. Nel 1990 egli ribadisce il concetto aggiungendo però che la spasticità non include movimenti volontari alterati e una postura anormale (Sommerfeld et al., 2003). Una definizione più recente, nel 2005, sostituisce la definizione di Lance e descrive il fenomeno come “un controllo sensorio-motorio disordinato”, risultante da una lesione del motoneurone superiore, che si presenta come attivazione involontaria intermittente o prolungata dei muscoli (Ward, 2011).

Un'ulteriore complicanza comune per i pazienti con emiplegia è il dolore alla spalla e la sublussazione della testa omerale della spalla è una potenziale causa di questo dolore. Durante il processo di recupero dall'ictus, fino a tre quarti dei pazienti hanno una sublussazione della spalla. La sublussazione gleno-omeroale post-ictus si verifica solitamente 2-3 mesi dopo l'ictus. (Anwer 2020). La sublussazione gleno-omeroale può complicare la riabilitazione, poiché la funzione della spalla è necessaria per il successo dei trasferimenti, l'esecuzione delle attività della vita quotidiana, l'efficace funzione della mano e il mantenimento dell'equilibrio. Inoltre, i pazienti con un ictus acuto che iniziano la riabilitazione con una scarsa funzione motoria dell'arto superiore sono più vulnerabili alle lesioni dei tessuti molli, alle tendiniti e al dolore. Le sedi più comuni di lesione dei tessuti molli sono il tendine del bicipite e del sovraspinato sul lato colpito. (Razaq 2016)

Alcune possibili cause di sublussazione gleno-omeroale sono:

- Paresi del sovraspinato e del deltoide
- Flaccidità dei muscoli, dei legamenti e delle capsule che porta ad un allungamento eccessivo
- Spasticità dei muscoli che causa uno squilibrio muscolare
- Posizionamento errato
- Mancanza di supporto in posizione verticale
- Trazione del braccio emiplegico quando l'individuo viene spostato

È noto che il range di movimento dell'arto superiore sia limitato dopo un ictus e peggiori gradualmente dopo il primo mese. (Anwer 2020). Durante le prime tre settimane, i pazienti post-ictus presentano un'inclinazione laterale del tronco verso il lato emiplegico e i muscoli della spalla emiplegica diventano flaccidi. Questa diminuzione del tono muscolare si ripercuote sulle strutture circostanti e determina un allineamento alterato della scapola e dell'omero. Poiché gli stabilizzatori dinamici (cuffia dei rotatori, in particolare il sovraspinato) sono ipotonici, non possono mantenere l'integrità dell'articolazione gleno-omeroale. Gli stabilizzatori statici sono iperestesi a causa del peso del braccio in posizione pendente. La testa omeroale, quindi, si sposta inferiormente e anteriormente a causa della trazione gravitazionale sul braccio e dell'ipotono muscolare (Razaq 2016). Dopo la fase flaccida post-ictus, i pazienti emiplegici entrano in una fase spastica. La spalla colpita diventa ipertonica, causando un allineamento alterato della scapola. I muscoli che possono diventare ipertonici sono il muscolo grande dorsale, il grande e piccolo pettorale, l'elevatore della scapola e i romboidi. Inoltre, la gravità della sublussazione e il dolore alla spalla peggiorano quando si sviluppa la spasticità. (Paci 2005)

4. LO STUDIO

INTRODUZIONE

Il dolore alla spalla rappresenta una complicanza frequente e significativamente invalidante nei pazienti colpiti da ictus. Questo fenomeno, comunemente indicato in letteratura come Hemiplegic Shoulder Pain (HSP), è riconosciuto come uno dei principali fattori che compromettono la qualità della vita e il recupero funzionale post-ictus (Turner-Stokes et al., 2002). L'insorgenza del dolore è tipicamente ritardata rispetto all'evento acuto, con una comparsa graduale che si verifica generalmente alcune settimane dopo l'ictus e che tende a raggiungere un picco massimo di intensità e frequenza tra i 3 e i 4 mesi successivi (Li et al., 2023; Poduri et al., 1993; Paolucci et al., 2016; Lindgren et al., 2007; Nadler et al., 2020; Anwer et al., 2020). Sebbene il dolore possa manifestarsi anche in condizioni di riposo, è stato osservato che la sua intensità è maggiormente evidente durante la mobilizzazione passiva dell'articolazione della spalla (Kalichman et al., 2011), un fattore che complica ulteriormente il recupero motorio e la riabilitazione

La letteratura scientifica individua la gravità dell'ictus come il principale fattore predittivo dell'insorgenza del dolore alla spalla (Anwer et al., 2020; Lindgren et al., 2007; Ratnasabapathy et al., 2003). Questo dato trova spiegazione nella complessa relazione tra il danno neurologico e l'alterata funzionalità della spalla, una condizione che comporta un incremento del rischio di lesioni ai

tessuti molli periarticolari. È ampiamente accettato, infatti, che il meccanismo primario che sottende la comparsa del dolore sia da attribuire a una compromissione della cinematica della spalla, a sua volta determinata dalle conseguenze dell'ictus sul sistema motorio (Gamble et al., 2002; Aras et al., 2004). Questa alterazione è legata non solo agli effetti diretti della sindrome del motoneurone superiore, che si manifesta con paralisi muscolare e alterazioni del tono muscolare (Kalichman et al., 2011; Yelnik et al., 2011; Anwer et al., 2020), ma anche a deficit sensoriali e cognitivi spesso presenti nei pazienti colpiti da ictus (De Melo Carvalho Rocha et al., 2023; Jia et al., 2023; Zheng et al., 2024).

Un contributo rilevante nella comprensione dei meccanismi sottostanti il dolore alla spalla è stato fornito dagli studi ecografici, i quali hanno permesso di identificare in modo preciso le anomalie strutturali che coinvolgono i tessuti molli nei pazienti con ictus. Tra le condizioni patologiche più frequentemente riscontrate vi sono le lesioni tendinee, la tenosinovite del tendine del capo lungo del bicipite brachiale (Long Head of Biceps Tendon, LHBT), il versamento dell'articolazione gleno-omerale, l'infiammazione ed il versamento della borsa subacromiale sottodeltoidea (SASD), la capsulite adesiva e la sublussazione gleno-omerale (Pompa et al., 2011; Dogun et al., 2014). L'associazione tra queste patologie dei tessuti molli e il dolore alla spalla, documentata da numerosi studi ecografici, supporta l'ipotesi che il dolore abbia un'eziologia complessa e multifattoriale. Questa sembra essere caratterizzata da una combinazione di meccanismi patologici distinti, ma correlati, che includono infiammazioni articolari, lesioni tendinee e capsulari (Tao et al., 2015; Korkmaz et al., 2020).

Tuttavia, è importante sottolineare che la maggior parte degli studi ecografici che hanno investigato la relazione tra anomalie dei tessuti molli della spalla e dolore nei pazienti con ictus si basano su un disegno trasversale. Questi studi sono stati generalmente condotti circa un mese dopo l'evento acuto, limitandosi a una singola valutazione temporale (Pong et al., 2009; Yi et al., 2013; Korkmaz et al., 2020). Sebbene questo approccio abbia fornito dati preziosi, esso presenta limitazioni significative nel determinare la sequenza temporale e causale tra le lesioni dei tessuti molli e il dolore. Inoltre, i pochi studi longitudinali esistenti non hanno effettuato una valutazione precoce subito dopo l'ictus, ma hanno iniziato le osservazioni a distanza di diverse settimane dall'evento acuto (Pong et al., 2012; Kim et al., 2014; Li et al., 2023). Questo ritardo rappresenta un limite importante, poiché nel periodo immediatamente successivo all'ictus i deficit neurologici, come la paralisi, la flaccidità muscolare e le alterazioni sensoriali, potrebbero già aver causato danni significativi ai tessuti molli, rendendo difficile distinguere le lesioni causate dall'ictus da quelle preesistenti.

Inoltre, la valutazione tardiva complica l'identificazione del ruolo specifico di ciascun fattore patogenetico, poiché il dolore potrebbe essere già stato presente al momento dell'esame e, in alcuni casi, cronico. Di conseguenza, risulta problematico discernere quali lesioni siano effettivamente responsabili del dolore e quali, invece, siano semplicemente correlate senza un nesso di causalità diretto.

Una valutazione longitudinale iniziata precocemente, entro i primi giorni successivi all'evento acuto, potrebbe offrire importanti vantaggi metodologici e clinici. Esaminare i tessuti molli in una fase

in cui è fortemente improbabile che siano stati danneggiati dall'ictus consente di differenziare più facilmente le lesioni preesistenti da quelle causate dall'ictus. Inoltre, in questa fase iniziale, il dolore è probabilmente ancora assente o poco significativo, permettendo di identificare eventuali anomalie strutturali che non siano direttamente correlate al dolore. Le lesioni dei tessuti molli rilevate in questa fase, se non peggiorano nel tempo ma rimangono stabili, non potrebbero essere considerate la causa del dolore che si manifesta nelle fasi successive.

Ad oggi, per quanto noto, non sono stati riportati in letteratura studi che abbiano adottato un approccio longitudinale con valutazioni ecografiche così precoci. Per colmare questa lacuna e contribuire a una migliore comprensione dei meccanismi patogenetici alla base del dolore alla spalla emiplegica, stiamo conducendo uno studio osservazionale longitudinale che prevede cinque momenti di valutazione: entro 72 ore dall'insorgenza dell'ictus (T0), a un mese (T1), a tre mesi (T2), a sei mesi (T3) e a un anno (T4) dall'evento acuto.

In questo lavoro, presentiamo i dati preliminari raccolti su un campione di 28 pazienti valutati nei primi tre intervalli temporali: T0, T1 e T2

MATERIALI E METODI

Partecipanti:

I partecipanti a questo studio sono stati selezionati consecutivamente tra i pazienti ricoverati presso l'Ospedale Policlinico San Martino-IRCCS, centro di riferimento per il trattamento dell'ictus in fase iper-acuta.

I criteri di inclusione per la partecipazione allo studio hanno richiesto che i pazienti presentassero una prima insorgenza di ictus, sia esso ischemico o emorragico, e avessero un'età superiore ai 18 anni.

Sono stati esclusi dallo studio quei pazienti che avevano subito un attacco ischemico transitorio (TIA), quelli con gravi disturbi della coscienza, e coloro che presentavano una significativa compromissione cognitiva o comportamentale.

Per garantire un'accurata valutazione clinica, i pazienti sono stati esaminati in tre momenti distinti: il primo entro 72 ore dall'insorgenza dell'ictus (T0), il secondo un mese dopo (T1) e l'ultimo tre mesi dopo l'ictus (T2).

Lo studio ha ricevuto l'approvazione dal comitato etico locale, e tutti i pazienti coinvolti hanno fornito il consenso informato prima della partecipazione.

Valutazione clinica:

La valutazione clinica dei partecipanti ha previsto la misurazione del range di movimento articolare passivo (pROM) e attivo (aROM)

della spalla, utilizzando un goniometro manuale. I movimenti specifici della spalla che sono stati valutati includevano la flessione (con un range da 0 a 180 gradi), l'abduzione (da 0 a 180 gradi) e la rotazione esterna (da 0 a 80 gradi), come descritto nella fisiologia articolare di Adalbert Ibrahim Kapandji (Monduzzi, 1994).

La forza muscolare dei muscoli flessori, degli abduttori e dei rotatori esterni della spalla è stata valutata attraverso la scala del Medical Research Council (MRC), che è una scala a 6 punti che varia da 0 a 5: 0 (paralisi muscolare completa, nessuna contrazione muscolare), 1 (sono visibili o palpabili deboli contrazioni muscolari che però non sono sufficienti a generare movimenti o spostamenti del segmento corporeo interessato), 2 (movimento possibile in assenza di gravità), 3 (movimento possibile contro gravità ma non contro una resistenza eseguita da parte dell'esaminatore), 4 (movimento possibile per tutta la sua ampiezza contro una resistenza non massimale) a 5 (forza muscolare normale). Immagine 1.

Il tono muscolare dei muscoli estensori, degli adduttori e dei rotatori interni della spalla è stato misurato utilizzando la Modified Ashworth Scale (MAS), anch'essa una scala a 6 punti che va da 0 (nessun aumento del tono) a 4 (arto rigido in flessione o estensione) (Bohannon et al., 1987). Per gestire il grado 1+ nell'analisi numerica, il grado 1 è stato registrato come 1 e il grado 1+ come 1,5. Immagine 2.

La gravità del dolore alla spalla è stata quantificata utilizzando la Pain Numeric Rating Scale (PNRS), la quale varia da 0 (assenza di dolore) a 10 (il peggior dolore possibile), durante i movimenti passivi di flessione, abduzione e rotazione esterna (Price et al., 1994). Immagine 3.

Per valutare la disabilità dell'arto superiore colpito, è stato utilizzato il questionario Disabilities of the Arm, Shoulder, and Hand (DASH), il quale è composto da 38 item, ciascuno valutato su una scala che va da 1 (nessuna difficoltà) a 5 (incapacità di esecuzione), con un punteggio complessivo che varia dallo 0% (nessuna disabilità) al 100% (disabilità completa) (Hudak PL, 1996).

Infine, la gravità dell'ictus è stata misurata utilizzando la National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) (Brott et al., 1989).

Valutazione ecografica:

Per quanto riguarda la valutazione ecografica è stato impiegato un dispositivo ecografico portatile (Minisono Alpinion), dotato di una sonda lineare con una gamma di frequenza che varia da 3 a 12 MHz, interfacciato con un tablet Microsoft Surface Pro 7.

La valutazione ecografica ha incluso l'analisi dei tendini dei muscoli sottoscapolare, sopraspinato, infraspinato, piccolo rotondo e capo lungo del bicipite brachiale. Una lacerazione completa è stata identificata dall'assenza di visualizzazione o dalla perdita della normale ecostruttura fibrillare nel tendine esaminato. Al contrario, una lacerazione parziale è stata indicata dalla presenza di un'area ipo-anecogena all'interno della matrice fibrillare, visibile sia nelle scansioni longitudinali che in quelle trasversali. La tendinopatia è stata descritta come un ispessimento diffuso del tendine, accompagnato da un'ecostruttura alterata, che si presentava con un aspetto ipoecogeno eterogeneo (Bianchi, Martinoli, 2007).

A ciascuno dei cinque tendini è stato assegnato un punteggio basato su criteri specifici: 0 per un tendine normale, 1 per la

presenza di tendinopatia, 2 per una lacerazione parziale e 3 per una lacerazione completa. Pertanto, il punteggio totale del tendine (TTS) varia da 0 (tutti e cinque i tendini normali) a 15 (lacerazioni complete di tutti e cinque i tendini).

Inoltre, è stata valutata la borsite subacromion sotto deltoidea, definita come una distensione anecoica della borsa SASD superiore a 2 mm (Lee et al., 2009).

La tenosinovite del tendine del capo lungo del bicipite brachiale è stata valutata analizzando sia la componente fibrillare tendinea (LHBT) che la sua guaina sinoviale; una distensione anecoica superiore a 2 mm sulla scansione trasversale dell'LHBT, confermata sulla scansione longitudinale, è stata interpretata come indicativa di tenosinovite dell'LHBT (Idowu et al., 2017).

La presenza di versamento nell'articolazione gleno-omeroale è stato considerato quando la distanza superava i 2 mm tra le fibre più profonde del tendine del sottospinato e il labbro glenoideo fibrocartilagineo posteriore. Nei casi in cui si osservavano sia il versamento articolare che la distensione della guaina LHBT, veniva considerato solo il versamento articolare (Idowu et al., 2017).

La capsulite adesiva è stata identificata quando lo spessore della capsula inferiore superava i 4 mm o quando si registrava una differenza superiore al 60% rispetto al lato controlaterale. Ulteriori reperti di supporto includevano l'ispessimento del legamento coraco-omeroale e dell'intervallo dei rotatori, così come la presenza di versamento del LHBT (Stella et al., 2021; Picasso et al., 2023).

Infine, la sublussazione gleno-omeroale è stata valutata misurando la distanza tra l'acromion e il tubercolo maggiore in entrambe le spalle; un aumento di oltre 0,4 cm nella spalla interessata rispetto al lato

controlaterale è stato considerato indicativo di sublussazione gleno-omerale (Idowu et al., 2017).

Oltre alle patologie tendinee classificate con il punteggio TTS, tutte le altre condizioni esaminate sono state documentate esclusivamente in base alla loro presenza o assenza.

Analisi statistica:

Per quanto riguarda l'analisi statistica, i pazienti sono stati suddivisi in diversi gruppi in base ai punteggi PNRS, pROM, aROM, MRC e MAS misurati per ciascuno dei tre movimenti esaminati (flessione della spalla, abduzione e rotazione esterna).

In particolare, per quanto concerne il dolore, i pazienti sono stati categorizzati in due gruppi: quelli con un punteggio PNRS minore o uguale a 3 (indicante dolore assente o lieve) e quelli con un punteggio PNRS superiore a 3 (indicante dolore moderato o grave) (Boonstra et al., 2016). Per quanto riguarda il pROM, i pazienti sono stati ulteriormente suddivisi in due gruppi per i movimenti di flessione e abduzione, a seconda che il pROM fosse superiore a 90 gradi o minore o uguale a 90 gradi. Per la rotazione esterna, le categorie utilizzate sono state: pROM maggiore di 40 gradi e pROM minore o uguale a 40 gradi. Lo stesso criterio di categorizzazione è stato applicato anche per l'aROM.

Per la valutazione della forza muscolare, i pazienti sono stati divisi in due gruppi: quelli con punteggio MRC minore o uguale a 2 (indicante assenza di movimento contro la gravità) e quelli con MRC superiore a 2 (indicante movimento contro la gravità). Per quanto concerne il tono muscolare, i pazienti sono stati suddivisi in due

categorie: MAS minore o uguale a 2 (indicante ipertonìa lieve o assente) e MAS superiore a 2 (indicante ipertonìa moderata o grave). Infine, i pazienti sono stati suddivisi in quattro gruppi in base ai punteggi TTS: TTS 0 (indicante assenza di lesioni tendinee), TTS 1 (indicante lesioni tendinee lievi), TTS 2-3 (indicante lesioni tendinee moderate) e TTS superiore a 3 (indicante lesioni tendinee gravi).

I risultati emersi sono stati riportati come mediana (intervallo interquartile, IQR) o numero e percentuale (N%) per i gruppi categorizzati in base al PNRS (dolore moderato o grave rispetto a dolore lieve o assente), e i gruppi sono stati confrontati utilizzando il test del chi-quadro, il test esatto di Fisher o il test di Mann-Whitney, a seconda della natura delle variabili. Sono stati eseguiti modelli di regressione logistica univariabili e multivariabili per esplorare le associazioni tra le caratteristiche basali e la presenza di dolore moderato o grave. Le variabili con un valore di $p < 0,10$ nell'analisi univariabile sono state incluse nei modelli multivariabili. Le variazioni riscontrate tra T1 e T0, così come quelle tra T2 e T0, delle caratteristiche cliniche ed ecografiche sono state confrontate utilizzando il test di Wilcoxon o il test di McNemar, a seconda della natura delle variabili. Inoltre, sono state esaminate le correlazioni di Pearson tra le variazioni di dolore (T2-T0) e le variazioni di MAS e pROM (T2-T0).

Infine, i cambiamenti osservati tra T2 e T0 nelle valutazioni cliniche ed ecografiche sono stati comparati tra i pazienti con e senza sublussazione gleno-omerale o capsulite adesiva in T2, utilizzando il test di Wilcoxon. Tutte le analisi statistiche sono state eseguite tramite il software statistico Stata (versione 18; StataCorp), considerando statisticamente significativi i valori di p inferiori a 0,05.

Immagine 1: Scala MRC (Medical Research Council) per la misurazione della forza muscolare

Forza Muscolare (scala MRC)

- 0 = nessuna contrazione muscolare
- 1 = movimento non possibile; sono visibili e/o palpabili deboli contrazioni del muscolo, senza spostamento segmentario
- 2 = il movimento avviene in assenza di gravità
- 3 = movimento contro forza di gravità, ma non contro resistenza da parte dell'esaminatore
- 4 = movimento eseguibile in tutta la sua ampiezza, ma vinto dalla resistenza dell'esaminatore
- 5 = forza normale

Immagine 2: scala MAS (Modified Ashworth Scale) per la valutazione del tono muscolare.

Modified Ashworth Scale

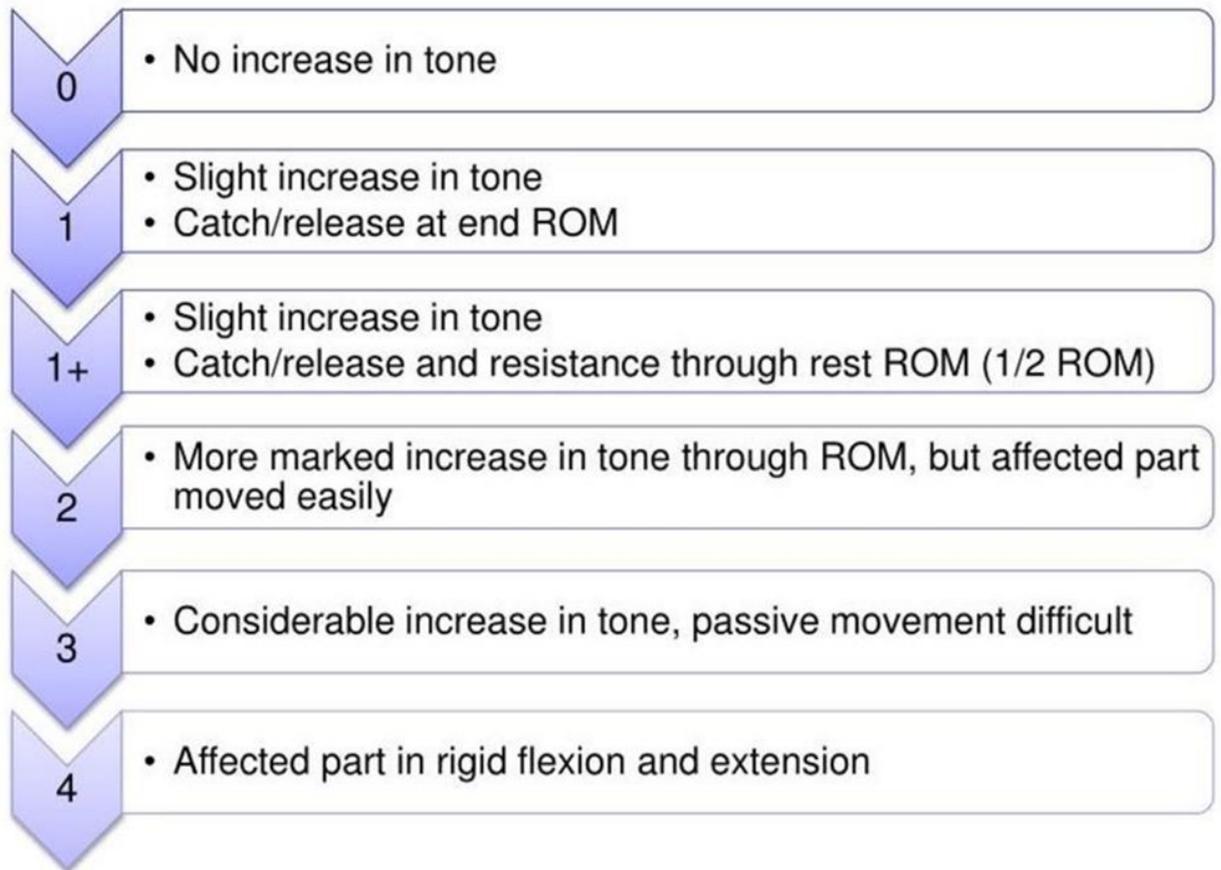


Immagine 3: Pain Numeric Rating Scale (PNRS)



RISULTATI:

Nel presente studio, abbiamo arruolato un totale di 33 pazienti che soddisfacevano i criteri di inclusione ed esclusione stabiliti. Tuttavia, durante il corso della ricerca, cinque pazienti hanno deciso di

abbandonare lo studio, lasciando così un campione finale di 28 pazienti che hanno completato tutte le valutazioni previste nei tre tempi di osservazione, ovvero T0, T1 e T2. L'età media dei partecipanti arruolati era di 65,71 anni, con una deviazione standard di 9,80 anni. Il campione era composto da 16 maschi, corrispondenti al 57,14% del totale. Le variabili di base, che sono state raccolte al tempo T0, includevano diverse caratteristiche demografiche e cliniche, le quali sono analiticamente dettagliate nella Tabella 1.

Andamento dei parametri del dolore, clinici ed ecografici da T0 a T2:

All'inizio dello studio, nel tempo T0, solo un paziente, corrispondente al 4% del campione, riferiva di provare dolore da moderato a intenso, misurato tramite la scala di valutazione del dolore numerica (PNRS > 3), durante il movimento di flessione della spalla. Per quanto riguarda l'abduzione della spalla, erano tre i pazienti (11%) a segnalare un dolore simile, mentre nessuno dei partecipanti lamentava dolore durante la rotazione esterna della spalla. Tuttavia, nel tempo T1, si è registrato un incremento significativo nel numero di pazienti che riportavano un punteggio PNRS superiore a 3: sei pazienti (21%) durante la flessione della spalla, nove pazienti (32%) durante l'abduzione della spalla e cinque pazienti (18%) durante la rotazione esterna. Questa tendenza in continua crescita si è manifestata ulteriormente a T2, dove il numero di pazienti con PNRS > 3 è aumentato a 13 (46%) per la flessione della spalla, 14 (50%) per l'abduzione e 15 (54%) per la rotazione esterna.

Analizzando i dati tra T0 e T1, si è osservato un aumento significativo dei punteggi PNRS, della mobilità attiva (aROM), della

forza muscolare (MRC) e dei punteggi di valutazione della spasticità (MAS) per tutti e tre i movimenti della spalla esaminati. Tuttavia, non sono state riscontrate variazioni statisticamente significative nei punteggi di mobilità passiva (pROM) o nelle variabili ecografiche. Quando si è passati dall'osservazione T0 a T2, si è notato un aumento significativo dei punteggi PNRS, aROM, MRC e MAS per tutti i movimenti analizzati, mentre i punteggi pROM hanno mostrato una diminuzione significativa. Le valutazioni ecografiche eseguite hanno rivelato un incremento significativo delle diagnosi di capsulite adesiva e una tendenza all'aumento della frequenza di sublussazione della spalla, come riportato nella Tabella 2.

In un'ulteriore analisi, nei 12 pazienti diagnosticati a T2 con danno capsulare, identificato come sublussazione della spalla o capsulite adesiva, è stato osservato un incremento significativamente maggiore del punteggio PNRS e una riduzione significativamente maggiore della pROM da T0 a T2, in confronto ai rimanenti 16 pazienti che non presentavano danno capsulare, come illustrato nella Tabella 3.

Correlazioni tra le variazioni del punteggio PNRS e altre variabili cliniche da T0 a T2:

Le analisi condotte hanno rivelato una correlazione inversa significativa tra il punteggio PNRS e il punteggio di mobilità passiva (pROM). In particolare, per l'abduzione della spalla è stata trovata una correlazione di $r = -0,88$ ($p < 0,001$); per la flessione della spalla, $r = -0,67$ ($p < 0,001$); e per la rotazione esterna della spalla, $r = -0,72$ ($p < 0,001$). Inoltre, è stata osservata una correlazione

diretta significativa tra il punteggio PNRS e il punteggio MAS, con $r = 0,60$ ($p = 0,01$) per l'abduzione della spalla, $r = 0,54$ ($p = 0,003$) per la flessione della spalla, e $r = 0,44$ ($p < 0,019$) per la rotazione esterna. Tuttavia, non sono state trovate correlazioni statisticamente significative tra il punteggio PNRS e i punteggi di mobilità attiva (aROM) e forza muscolare (MRC).

Profilo clinico ed ecografico a T2 nei pazienti con dolore da moderato a grave (PNRS > 3) rispetto a quelli con dolore assente o lieve (PNRS ≤ 3):

Nel gruppo di pazienti che presentavano un punteggio PNRS > 3, è stata osservata una percentuale significativamente più alta di partecipanti con flessione della spalla, sia attiva (aROM) che passiva (pROM), inferiore a 90°, e anche un'abduzione della spalla, sia attiva che passiva, inferiore a 90°. Anche la rotazione esterna della spalla, sia attiva che passiva, era inferiore a 40° in una percentuale significativamente maggiore di pazienti in questo gruppo. Un ulteriore aspetto degno di nota è che la percentuale di pazienti con un punteggio MRC inferiore a 3 nei muscoli flessori e abduttori della spalla, così come un punteggio MAS maggiore o uguale a 2 nei muscoli adduttori e rotatori interni della spalla, era significativamente più alta in questo gruppo di pazienti. È stato anche registrato che i soggetti con PNRS > 3 presentavano un punteggio DASH (Disabilities of the Arm, Shoulder and Hand) più elevato.

Dal punto di vista ecografico, a T2, i pazienti con PNRS > 3 mostravano una prevalenza maggiore di diagnosi di sublussazione della spalla e capsulite adesiva rispetto a quelli con punteggi PNRS

minori o uguali a 3. Gli altri problemi ecografici osservati non hanno mostrato un'associazione statisticamente significativa con il dolore, come evidenziato nella Tabella 4.

Fattori di rischio che contribuiscono alla HSP:

Le analisi condotte, sia univariate che multivariate, hanno indicato che i pazienti che presentavano punteggi NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale) più elevati al tempo T0 avevano una probabilità significativamente maggiore di sviluppare un punteggio PNRS > 3 a T2. Tuttavia, l'analisi statistica non ha rivelato risultati significativi per nessuna delle altre variabili analizzate, come riportato nella Tabella 5.

Tabella 1. Caratteristiche demografiche e cliniche dei pazienti

SOGGETTO	ETA'	GENERE	TIPO DI ICTUS	LATO AFFETTO	NIHSS
1	61	M	Emorragico	D	11
2	66	M	Ischemico	S	4
3	66	F	Ischemico	S	8
4	71	F	Ischemico	S	16
5	75	F	Ischemico	D	6
6	69	M	Ischemico	S	4
7	77	F	Ischemico	D	3
8	73	M	Ischemico	D	5
9	53	M	Ischemico	S	5
10	82	F	Ischemico	D	15
11	61	M	Emorragico	D	6
12	65	F	Emorragico	D	3
13	87	M	Emorragico	S	10
14	45	M	Emorragico	S	23
15	73	F	Ischemico	S	16
16	46	M	Emorragico	S	12
17	73	F	Ischemico	S	19
18	64	M	Emorragico	D	6
19	67	F	Ischemico	D	11
20	57	F	Ischemico	D	16
21	57	M	Emorragico	S	8
22	77	M	Emorragico	S	9
23	61	M	Ischemico	S	14
24	56	M	Ischemico	D	19
25	61	F	Emorragico	S	10
26	64	M	Emorragico	S	17
27	69	F	Ischemico	S	14
M: 28	64	M	Emorragico	S	15

Maschio; **F**: Femmina; **D**: Destro; **S**: Sinistro; **NIHSS**: National Institutes of Health Stroke Scale

Tabella 2. Evoluzione clinica ed ecografica tra T0 e T1 e tra T0 e T2. I risultati sono riportati come mediana (IQR) o N (%) e i valori “p” si riferiscono al test di Wilcoxon o al test di McNemar.

	T0	T1	T2	p T0-T1	p T0-T2
Valutazione clinica					
- pROM, mediana (IQR)					
Flessione	180(175;180)	180(160;180)	170(100;180)	0.064	0.004
Abduzione	180(160;180)	180(140;180)	180(90;180)	0.124	0.039
Extrarotazione	80(75;80)	80(55;80)	70(25;80)	0.087	0.001
- aROM, mediana (IQR)					
Flessione	0(0;180)	25(0;180)	80(0;180)	0.005	0.002
Abduzione	10(0;180)	40(0;180)	75(12.5;180)	0.027	0.001
Extrarotazione	0(0;67.5)	5(0;80)	30(0;80)	0.036	0.039
- MRC mediana (IQR)					
Flessione	1(0;3.5)	2(0;4)	3(1;5)	0.032	<0.001
Abduzione	1.5(0;3)	2(0;4)	3.5(1.5;4.5)	0.005	<0.001
Extrarotazione	1(0;3.5)	2(0;4)	3(0;4)	0.002	<0.001
- MAS, mediana (IQR)					
Flessione	0(0;0)	0(0;0.5)	0(0;1)	0.014	0.001
Abduzione	0(0;0)	0(0;0)	0(0;1.25)	0.026	0.002
Extrarotazione	0(0;0)	0(0;1.5)	0(0;2)	0.035	0.008
- PNRS, mediana (IQR)					
Flessione	0(0; 0.5)	0(0; 3)	3(0; 6)	0.009	0.002
Abduzione	0(0; 0)	0(0;4)	4(0;8)	0.035	0.002
Extrarotazione	0(0; 0)	0(0;3)	4(0;8)	0.016	0.001
Valutazione ecografica					
TTS (IQR)	0(0;1.5)	1(0;2)	1(0;2)	0.175	0.157
Borsite SASD, N(%)	2(7%)	5(18%)	3(11%)	0.375	1.000
Tenosinovite SASD, N(%)	1(4%)	2(7%)	1(4%)	1.000	1.000
Versamento articolare gleno-omerale, N(%)	1(4%)	2(7%)	1(4%)	1.000	1.000
Capsulite Adesiva, N(%)	0(0%)	1(4%)	6(21%)	1.000	0.031
Sublussazione gleno-omerale, N(%)	1(4%)	3(11%)	6(21%)	0.500	0.063

pROM: Range of Motion passivo; **aROM:** Range of Motion attivo; **MRC:** Medical Research Council; **MAS:** Modified Ashworth Scale; **PNRS:** Pain Numeric Rating Scale; **TTS:** Total Tendon Score; **SASD:** Borsa Subacromion Sotto deltoidea; **CLBB:** Tendine del Capo Lungo del Bicipite Brachiale.

Tabella 3. Differenze nel peggioramento clinico tra pazienti con diagnosi di malattia capsulare e pazienti con altre diagnosi. I risultati sono riportati come mediana (IQR) e i valori “p” si riferiscono al test di Wilcoxon.

Variazioni T2-T0		Sublussazione o Capsulite	NO Sublussazione o Capsulite	p
		Adesiva al T2 N=12	Adesiva al T2 N=16	
PNRS	F	6(5;8)	0(0;0)	<0.001
	Ab	8(5.5;9)	0(0;0)	<0.001
	Er	8(5.5;9)	0(0;2)	<0.001
aROM	F	0(0;45)	0(0;42.5)	0.940
	Ab	0(0;25)	0(0;60)	0.757
	Er	0(0;15)	0(0;22.5)	0.705
pROM	F	-65(-122.5; -22.5)	0(0;0)	0.003
	Ab	-90(-130; -30)	0(0;0)	0.006
	Er	-55(-65; -25)	0(-5;0)	0.002
MRC	F	0(0;2.5)	1(0;2)	0.714
	Ab	0.5(0;2.5)	1(0.5;2)	0.885
	Er	0(0;2)	1(0;1)	0.659
MAS	F	1(0;1.5)	0(0;0.5)	0.066
	Ab	1(0;1.75)	0(0;0)	0.026
	Er	0.5(0;1.75)	0(0;0.5)	0.146

PNRS: Pain Numeric Rating Scale; **pROM:** passive Range of Motion; **aROM:** active Range of Motion; **MRC:** Medical Research Council; **MAS:** Modified Ashworth Scale; **F:** Flessione di spalla; **Ab:** Abduzione di spalla; **Er:** Extrarotazione di spalla

Tabella 4. Caratteristiche del dolore nei tre gradi di movimento in relazione ai dati clinici ed ecografici. I risultati sono riportati come mediana (IQR) o N (%) per gruppi PNRS (dolore moderato o grave vs lieve o assente); I valori “p” per i confronti tra gruppi si riferiscono al test Chi-quadrato, al test esatto di Fisher o Test di Mann-Whitney in base alla natura delle variabili.

T2	PNRS Flessione		p	PNRS Abduzione		p	PNRS Extrarotazione		p
	Nulla o lieve	moderato o severo N=13(46%) Median(IQR) 6(5; 8) (Intenso: N=4)		Nulla o lieve	Moderato o severo N=14(50%) Median(IQR) 8(6; 9) (Intenso: N=9)		Nulla o lieve	moderato o severo N=15(54%) Median(IQR) 8(5; 9) (Intenso: N=9)	
pROM									
N(%)<=90 / <=40	1(7%)	5(38%)	0.069	0(0%)	10(71%)	<0.001	2(15%)	9(60%)	0.016
Mediana (IQR)	180(160; 180)	100(50; 160)		180(180; 180)	90(40; 110)		80(80; 80)	30(5; 70)	
aROM									
N(%) <=90 / <=40	3(20%)	12(92%)	<0.001	2(14%)	13(93%)	<0.001	4(31%)	11(73%)	0.024
Mediana (IQR)	180(135; 180)	0(0; 30)		180(150; 180)	18(0; 40)		80(40; 80)	0(0; 45)	
MRC									
N(%) <3	2(13%)	9(69%)	0.003	2(14%)	9(64%)	0.007	3(23%)	8(53%)	0.102
Mediana (IQR)	5(3; 5)	1(0; 3)		4.5(4; 5)	2(0; 3)		4(3; 5)	1(0; 3)	
MAS									
N(%) >=2	1(7%)	4(31%)	0.153	0(0%)	5(36%)	0.041	1(8%)	7(47%)	0.038
Mediana (IQR)	0(0; 1)	1(0; 2)		0(0; 0)	1.25(0; 2)		0(0; 0)	1.5(0; 2)	
DASH									
Mediana (IQR)	50(0;75)	100(75;100)	<0.001	25(0;75)	100(75;100)	<0.001	0(0;75)	100(60;100)	0.003
TTS									
moderato/severo	5(33%)	3(23%)	0.686	5(36%)	3(21%)	0.678	4(31%)	4(27%)	1.000
Borsite SASD	0(0%)	3(23%)	0.087	0(0%)	3(21%)	0.222	0(0%)	3(20%)	0.226
Tenosinovite CLBB	0(0%)	1(8%)	0.464	0(0%)	1(7%)	1.000	0(0%)	1(7%)	1.000
Versamento articolare gleno omerale									
0(0%)	1(8%)	0.464	0(0%)	1(7%)	1.000	0(0%)	1(7%)	1.000	
Capsulite Adesiva									
0(0%)	6(46%)	0.005	0(0%)	6(43%)	0.016	0(0%)	6(40%)	0.018	
Sublussazione									
0(0%)	6(46%)	0.005	0(0%)	6(43%)	0.016	1(8%)	5(33%)	0.173	

PNRS: Pain Numeric Rating Scale; **pROM:** Range of Motion passivo; **aROM:** Range of Motion attivo; **MRC:** Medical Research Council; **MAS:** Modified Ashworth Scale; **DASH:** Disabilities of the Arm, Shoulder, and Hand; **TTS:** Total Tendon Score; **SASD:** Borsite Subacromion Sottodeltoidea.

Tabella 5. Modelli di regressione logistica univariabile e multivariabile per assenza di dolore/dolore lieve (PNRS \leq 3) o dolore moderato/grave (PNRS $>$ 3). Le variabili con $p < 0,10$ nell'analisi univariabile sono state incluse nei modelli multivariabili.

	Univariate		Multivariate	
FLESSIONE				
Caratteristiche	OR (95% CI)	p	Beta (95% CI)	p
Età	0.42(0.16;1.09)	0.076	0.46(0.15;1.39)	0.170
Genere	1.29(0.29;5.77)	0.743	---	---
Tipo di ictus	0.58(0.13;2.69)	0.490	---	---
NIHSS	1.19(1.01;1.41)	0.040	1.20(0.99;1.46)	0.061
Storia clinica di:				
- pregresso sport/lavoro overhead	0.43(0.09;1.98)	0.278	---	---
- patologie cardiologiche	0.11(0.01;1.16)	0.066	0.12(0.01;1.64)	0.113
- endocrinopatie	0.67(0.14;3.19)	0.612	---	---
- malattie internistiche	2.55(0.20;31.86)	0.469	---	---
- patologie onco/ematologiche	1.18(0.14;9.83)	0.877	---	---
- patologie neurologiche/psichiatriche	0.50(0.08; 3.32)	0.473	---	---
ABDUZIONE				
Caratteristiche	OR (95% CI)	p	Beta (95% CI)	p
Età	0.38(0.14;1.02)	0.056	0.38(0.12;1.28)	0.120
Genere	1.00(0.22;4.47)	1.000	---	---
Tipo di ictus	0.74(0.16;3.39)	0.699	---	---
NIHSS	1.22(1.02;1.46)	0.026	1.24(1.01;1.53)	0.038
Storia clinica di:				
- pregresso sport/lavoro overhead	0.30(0.06;1.44)	0.133	---	---
- patologie cardiologiche	0.15(0.01;2.15)	0.093	0.15(0.01;2.15)	0.164
- endocrinopatie	0.53(0.11;2.56)	0.433	---	---
- malattie internistiche	2.17(0.17;27.08)	0.548	---	---
- patologie onco/ematologiche	1.00(0.12;8.31)	1.000	---	---
- patologie neurologiche/psichiatriche	0.42(0.06;2.77)	0.365	---	---
EXTRAROTAZIONE				
Caratteristiche	OR (95% CI)	p	Beta (95% CI)	p

Età	0.56(0.24;1.32)	0.187	---	---
Genere	2.57(0.54;12.17)	0.234	---	---
Tipo di ictus	0.94(0.20;4.29)	0.934	---	---
NIHSS	1.33(1.07;1.64)	0.009	1.33(1.07;1.64)	0.009
Storia clinica di:				
- pregresso sport/lavoro overhead	0.39(0.08;1.84)	0.234	---	---
- patologie cardiologiche	0.17(0.02;1.67)	0.128	---	---
- endocrinopatie	0.80(0.17;3.77)	0.778	---	---
- malattie internistiche	1.85(0.15;23.07)	0.634	---	---
- patologie onco/ematologiche	0.85(0.10;7.04)	0.877	---	---
- patologie neurologiche/psichiatriche	0.35(0.05;2.31)	0.273	---	---

NIHSS: National Institutes of Health Stroke Scale

DISCUSSIONE

I risultati preliminari ottenuti dalla nostra ricerca suggeriscono che la HSP è relativamente poco frequente durante la fase acuta dell'ictus. Tuttavia, è interessante notare che la sua incidenza aumenta e la gravità tende a intensificarsi nel corso dei tre mesi successivi, che corrispondono alla fase subacuta dell'ictus. Questo fenomeno è in linea con quanto riportato da ricerche precedenti, condotte da autori quali Li et al. (2023), Poduri et al. (1993), Paolucci et al. (2016), Lindgren et al. (2007), Nadler et al. (2020) e Anwer et al. (2020), i quali hanno evidenziato andamenti simili.

La Relazione tra Dolore e Altre Misure Cliniche

Durante la fase subacuta dell'ictus, si verifica un periodo in cui i meccanismi di plasticità cerebrale, attivati dalla lesione cerebrale, risultano particolarmente attivi, facilitando il recupero funzionale dei pazienti (Langhorne et al., 2009). In questo intervallo temporale, la maggior parte degli individui tende a mostrare progressi significativi nella forza muscolare. Tuttavia, è importante sottolineare che questo stesso periodo è caratterizzato anche dal progressivo insorgere di ipertonìa spastica (Wissel et al., 2010; Opheim et al., 2014), una condizione che può aggravare i deficit funzionali e, di conseguenza, aumentare il livello di disabilità percepita dai pazienti (Trompetto et al., 2014). I nostri risultati indicano chiaramente un aumento progressivo sia della forza muscolare sia dell'ipertonìa spastica. Inoltre, è stata riscontrata una correlazione diretta tra i cambiamenti nei punteggi del Pain Numeric Rating Scale (PNRS) e del Modified Ashworth Scale (MAS), a ulteriore conferma del legame ben

documentato tra ipertonia muscolare e HSP (Kalichman et al., 2011; Yelnik et al., 2011; Anwer et al., 2020).

Nonostante questa relazione diretta, è fondamentale notare che non è possibile attribuire un ruolo causale all'ipertonia in relazione al dolore. Infatti, è ben documentato che la mobilizzazione passiva di un muscolo affetto da ipertonia può risultare dolorosa (Kalichman et al., 2011). Tuttavia, è altrettanto evidente che il dolore stesso può contribuire a un aumento dell'ipertonia (Ward et al., 2002), rendendo complicato stabilire una chiara relazione causale tra le due variabili.

Osservazioni simili si applicano anche all'analisi del range di movimento passivo (pROM), che ha mostrato una significativa riduzione a T2 rispetto a T0 nella nostra coorte di pazienti. È noto che il pROM dell'arto colpito tende a diminuire nei pazienti affetti da ictus, a causa dell'accorciamento muscolare, che può provocare dolore significativo durante la mobilizzazione dell'articolazione (Gracies et al., 2005). Tuttavia, il dolore può interferire con una valutazione accurata del pROM, portando a valori di pROM sottostimati che non riflettono un reale accorciamento muscolare, ma piuttosto l'incapacità di ottenere un allungamento muscolare completo a causa della presenza di dolore (Trompetto et al., 2023).

Tre mesi dopo l'ictus (T2), i pazienti che riportavano dolore da moderato a intenso presentavano un quadro clinico significativamente più grave rispetto al resto della coorte. Questo quadro clinico era caratterizzato da un deficit di forza maggiore, un'ipertonia muscolare più pronunciata e un livello di disabilità elevato. Inoltre, è emerso che i pazienti con un quadro clinico più grave a T0, come indicato da punteggi NIHSS elevati, mostravano una maggiore predisposizione allo sviluppo del dolore entro T2.

Questi risultati sono coerenti con quanto riportato nella letteratura esistente (Anwer et al., 2020; Lindgren et al., 2007; Ratnasabapathy et al., 2003).

Relazione tra Dolore e Anomalie Ecografiche

La nostra valutazione ecografica longitudinale si è concentrata sulle principali patologie della spalla che sono state associate alla HSP in studi precedenti (Kalichman et al., 2011; Tao et al., 2015; Korkmaz et al., 2020; Dogun et al., 2014; Pong et al., 2012; Kim et al., 2014; Li et al., 2023). I risultati ottenuti mostrano chiaramente che, tre mesi dopo l'ictus (T2), solo le patologie capsulari, come la capsulite adesiva e la sublussazione gleno-omerale, sono significativamente più comuni nei pazienti che presentano dolore da moderato a grave rispetto a quelli che non manifestano sintomi dolorosi. Al contrario, le restanti anomalie ecografiche non mostrano una distribuzione significativamente diversa tra i due gruppi, suggerendo che la patologia capsulare possa svolgere un ruolo chiave nella patogenesi della HSP.

Inoltre, il nostro approccio longitudinale ha permesso di effettuare osservazioni che non sarebbero state possibili in studi precedenti. L'unica anomalia ecografica che ha mostrato un peggioramento statisticamente significativo da T0 a T2 è stata, appunto, la capsulite adesiva. Sebbene la sublussazione della spalla abbia mostrato una tendenza al peggioramento, questo non è risultato statisticamente significativo. D'altra parte, non sono stati osservati cambiamenti significativi in nessuna delle altre patologie analizzate tramite esame ecografico. Considerando che il dolore è quasi assente a T0 e si sviluppa in una forma da moderata a grave a T2 in circa il 50% dei

pazienti, questi risultati evidenziano un parallelo tra la progressione del dolore e lo sviluppo di patologie della capsula articolare. Ciò supporta ulteriormente l'idea che i processi patologici che coinvolgono la capsula articolare siano centrali nella patogenesi della HSP. Inoltre, l'entità dei cambiamenti clinici osservati nel corso di tre mesi fornisce ulteriore sostegno a questa conclusione.

Nei 12 pazienti con patologia capsulare (sei con capsulite adesiva e sei con sublussazione gleno-omerale), si è registrato un incremento più marcato del dolore da T0 a T2 rispetto ai pazienti che non presentavano anomalie capsulari.

Complessivamente, i risultati ottenuti indicano che le patologie capsulari rivestono un ruolo centrale nella patogenesi della HSP, in parte allineandosi a studi precedenti condotti mediante risonanza magnetica, i quali hanno identificato la capsulite adesiva, piuttosto che la sublussazione gleno-omerale, come una causa comune di HSP (Pompa et al., 2011; Távora et al., 2010).

CONCLUSIONI:

Le conclusioni del nostro studio indicano in modo significativo che la capsula articolare gioca un ruolo cruciale nella patogenesi della spalla dolorosa (HSP), ridimensionando l'importanza di altre

condizioni quali borsiti e tendinopatie. Tuttavia, è fondamentale non trascurare la dimensione multifattoriale del problema, poiché le tendinopatie che colpiscono la cuffia dei rotatori e il tendine del bicipite, insieme alla presenza di borsiti, possono agire come fattori scatenanti nello sviluppo della capsulite adesiva. Questo concetto trova supporto in letteratura, come evidenziato da Kalichman et al. (2011), i quali suggeriscono che la capsulite adesiva potrebbe rappresentare un punto di convergenza per vari meccanismi patogenetici che alla fine conducono al dolore nella spalla. I risultati che abbiamo ottenuto, sebbene preliminari e necessitanti di ulteriori conferme attraverso studi su campioni più ampi, potrebbero avere implicazioni pratiche di notevole rilevanza. Infatti, è importante sottolineare che sia la capsulite adesiva sia la sublussazione glenomerale possono essere prevenute in qualche misura e, soprattutto, trattate in modo efficace se identificate e gestite precocemente tramite approcci conservativi. Questo è stato sostenuto da ricerche recenti, come quelle condotte da Hill et al. (2024) e Nadler et al. (2017), che indicano l'importanza di strategie di intervento tempestive e non invasive nella gestione delle patologie della spalla. Pertanto, la nostra ricerca non solo arricchisce il dibattito scientifico attuale, ma potrebbe anche contribuire a migliorare le pratiche cliniche e gli esiti per i pazienti affetti da HSP. Di seguito, presentiamo una selezione di trattamenti conservativi che abbiamo proposto ai nostri pazienti.

5. TRATTAMENTO

I pazienti con diagnosi di capsulite adesiva o sublussazione glenomerale che presentavano dolore o limitazione funzionale sono stati

trattati con terapie infiltrative o percorsi riabilitativi conservativi al fine di diminuire la sintomatologia algica o evitare la progressione del quadro patologico.

Per quanto riguarda i pazienti con diagnosi di capsulite adesiva abbiamo eseguito un trattamento infiltrativo di idrodilatazione capsulare sotto guida ecografica. Questa procedura si è rivelata efficace e sicura nel trattamento della capsulite adesiva. Inoltre, ha mostrato risultati più marcati a breve termine sulla rotazione esterna rispetto alla sola infiltrazione con steroide, soprattutto se seguita da mobilizzazione precoce. (Efficacy of hydrodilatation in frozen shoulder: a systematic review and meta-analysis, Poku 2023).

I materiali che abbiamo utilizzato sono i seguenti (*Immagine 4*):

- Sonda lineare multi-frequenza 7-18 Mhz
- Siringhe luer lock
- Aghi da 3 – 5 cm, 22 o 23 gauge
- Disinfettante sterile
- Gel sterile
- Coprisonda sterile
- Guanti sterili
- Telino sterile
- Lidocaina cloridrato fiala
- Triamcinolone acetone 40mg/ml fiala da 1ml
- Soluzione fisiologica NaCl 0.9%
- Biobox
- Securebox



Immagine 4: materiale per la procedura di idrodistensione capsulare

L'approccio che abbiamo scelto è quello anteriore, "out of plane", preferito al posteriore principalmente per la maggior comodità che offre al paziente e per la facilità di visualizzazione dei reperi in ecoguida. Il paziente viene posto in posizione supina con gli arti superiori lungo il corpo ed il braccio interessato in lieve rotazione esterna per amplificare lo spazio articolare (*Immagine 5*).



Immagine 5: posizione del paziente

Si procede quindi all'individuazione dei reperi dapprima anatomici, quindi ecografici, che sono rappresentati dal processo coracoideo medialmente e la testa omerale lateralmente. Il target della procedura è lo spazio fra le due superfici ossee al di sotto della capsula articolare, strutture visibili in maniera molto precisa grazie all'utilizzo della guida ecografica. L'ago viene inserito a metà sonda con un'inclinazione di 90° rispetto all'asse della superficie cutanea utilizzando, come detto, l'approccio definito "out of plane" col quale è possibile visualizzare la punta dell'ago profondamente alla capsula, esattamente all'interno dello spazio articolare gleno -omeroale.

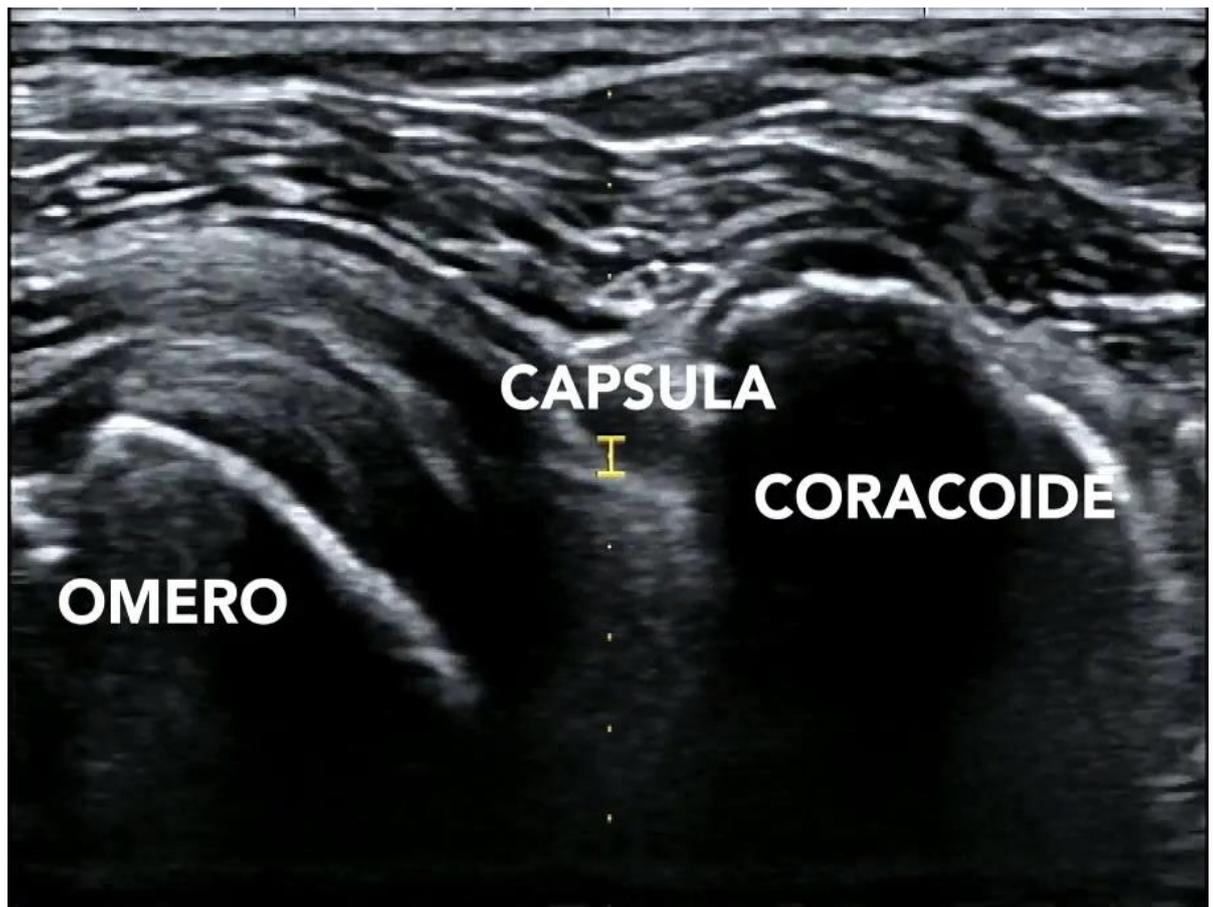


Immagine 6: visualizzazione ecografica con puntatore di metà sonda

Per un maggior grado di precisione si può utilizzare il puntatore di metà sonda (*Immagine 6*). In primis vengono iniettati 2 o 3 ml di Lidocaina per anestetizzare i tessuti, poi si procede con lo steroide (Triamcinolone acetone 1ml) e con la soluzione fisiologica fino ad ottenere la dilatazione della capsula articolare visibile in ecografia con il sollevamento della stessa verso la superficie cutanea a contatto con la sonda. Il volume di soluzione fisiologica è variabile, solitamente circa 20 o 30 ml a seconda della sensazione percepita dal paziente e monitorando la pressione che il liquido intra-articolare esercita contro lo stantuffo della siringa. L'obiettivo della procedura di idrodilatazione capsulare è combinare l'effetto antalgico ed antiinfiammatorio dello steroide con l'azione meccanica che un

liquido come la soluzione fisiologica esercita sulla capsula articolare che risulta particolarmente retratta e rigida nella capsulite adesiva. Infine, nell'immediato post-procedura, è necessaria la mobilizzazione precoce dell'articolazione da parte di un fisioterapista esperto per massimizzarne l'effetto benefico sul miglioramento del ROM articolare.

I pazienti con diagnosi di sublussazione gleno-omerale sono stati trattati con infiltrazione di steroide all'interno dell'articolazione gleno-omerale e con tutore antigravitario Neurolux.

La procedura di infiltrazione di steroide è la stessa illustrata precedentemente per la capsulite adesiva con la differenza che viene iniettato solamente lo steroide insieme all'anestetico locale (Lidocaina). Lo scopo in questo caso è puramente antalgico e non meccanico.

Il tutore antigravitario Neurolux è un'ortesi fondamentale per tutti i pazienti con sublussazione gleno-omerale sia essa sintomatica o asintomatica, per la contenzione dell'articolazione gleno-omerale (*Immagine 7*).

Nei pazienti sintomatici diminuisce la sintomatologia algica evitando il continuo trazionamento che il peso dell'arto paretico o plegico esercita verso il basso. Nei pazienti asintomatici evita la progressione della patologia e scongiura l'evoluzione verso un quadro doloroso.



6. BIBLIOGRAFIA

1. Schunke M, Schulte E, Schumacher U, Voll M, Wesker K. Prometheus Atlante di Anatomia.
2. Paschina E, Minerva A, Causero A, Campailla E. La patologia degenerativa della cuffia dei rotatori (eziopatogenesi, clinica, trattamento): EDIERMES; 2005.
3. Battistella F., Taverna E.: “L’esame obiettivo nelle patologie della cuffia dei rotatori”. Review.
4. Di Giacomo G., Di Giacomo S., Silvestrini MG, et al: “Clinica e indagini strumentali nella patologia della spalla”.
5. Gulotta LV, Craig EV, editors. Massive Rotator Cuff Tears: Diagnosis and Management. New York: Springer Science+Business Media; 2015
6. Francesco Oliva, Eleonora Piccirilli et al. I.S.Mu.L.T – Rotator Cuff Tears Guidelines. Muscles Ligaments Tendons J. 2015 Oct-Dec;
7. Gumina S, editor. Rotator Cuff Tear: Pathogenesis, Evaluation and Treatment. Roma: Springer International Publishing; 2017.
8. Lädermann A, Burkhart SS, Hoffmeyer P, et al. Classification of full-thickness rotator cuff lesions: a review. EFORT Open Rev. 2017;1(12):420-430. Published 2017
9. Bosworth BM : Calcium deposits in the shoulder and subacromial bursitis: A survey of 12122 shoulders JAMA 116: 2477-2482, 1941
10. Ansok CB, Muh SJ. Optimal management of glenohumeral osteoarthritis. Orthop Res Rev 2018;10:9–18

11. Stella SM, Gualtierotti R, Ciampi B, Trentanni C, Sconfienza LM, Del Chiaro A, Pacini P, Miccoli M, Galletti S. Ultrasound Features of Adhesive Capsulitis. *Rheumatol Ther.* 2022
12. Merolla G, Cerciello S, Chillemi C, Paladini P, De Santis E, Porcellini G. «Multidirectional instability of the shoulder: biomechanics, clinical presentation, and treatment strategies.» *Eur J Orthop Surg Traumatol*, n. 25 (2015)
13. European Society of MusculoSkeletal Radiology. *Musculoskeletal Ultrasound Technical Guidelines*
14. Mancardi, Tagliavini, & Vita, 2006
15. Béjot, Bailly, Durier & Giroud, *Epidemiology of stroke in Europe and trends for the 21st century*, 2016
16. Cambier, Masson, Masson, & Dehen, *Neurologie*, 2012
17. Angelini & Battistin, *Neurologia Clinica*, 2014
18. Kwakkel, Kollen, & Lindeman, *Understanding the pattern of functional recovery after stroke* 2004
19. Bamford, Sandercock, Dennis, Warlow, & Burn, *Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction*, 1991
20. Yew & Cheng, *Acute stroke diagnosis* 2009
21. Vallar, 2007
22. Imeri e Mancina, 2006
23. Hendricks, Van Limbeek, Geurts, & Zwarts, *Motor Recovery after Stroke: A systematic Review of the Literature* 2002
24. Sommerfeld et al., 2003
25. Ward, *Assessment of cortical reorganisation for hand function after stroke*, 2011

26. Anwer S, Alghadir A. Incidence, Prevalence, and Risk Factors of Hemiplegic Shoulder Pain: A Systematic Review. *Int J Environ Res Public Health*. 2020 Jul 9;17(14):4962. doi: 10.3390/ijerph17144962. PMID: 32660109; PMCID: PMC7400080.
27. Razaq S, Azam Rathore F. An overview of pathophysiology, assessment and management strategies of post stroke shoulder subluxation. *Pakistan Journal of Neurological Sciences (PJNS)*. 2016
28. Paci M, Nannetti L, Rinaldi LA. Glenohumeral subluxation in hemiplegia: An overview. *Journal of rehabilitation research & development*. 2005
29. Turner-Stokes L, Jackson D. Shoulder pain after stroke: a review of the evidence base to inform the development of an integrated care pathway. *Clin Rehabil*. 2002 May;16(3):276-98. doi: 10.1191/0269215502cr491oa. PMID: 12017515
30. Poduri KR. Shoulder pain in stroke patients and its effects on rehabilitation. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 1993;3(4):261-6. doi: 10.1016/S1052-3057(10)80071-0. Epub 2010 Jun 8. PMID: 26487463
31. Adey-Wakeling Z, Arima H, Crotty M, Leyden J, Kleinig T, Anderson CS, Newbury J; SEARCH Study Collaborative. Incidence and associations of hemiplegic shoulder pain poststroke: prospective population-based study. *Arch Phys Med Rehabil*. 2015 Feb;96(2):241-247.e1. doi: 10.1016/j.apmr.2014.09.007. Epub 2014 Sep 28. PMID: 25264111

32. Nadler M, Pauls M. Shoulder orthoses for the prevention and reduction of hemiplegic shoulder pain and subluxation: systematic review. *Clin Rehabil.* 2017 Apr;31(4):444-453. doi: 10.1177/0269215516648753. Epub 2016 Jul 10. PMID: 27184582.
33. Kalichman L, Ratmansky M. Underlying pathology and associated factors of hemiplegic shoulder pain. *Am J Phys Med Rehabil.* 2011 Sep;90(9):768-80. doi: 10.1097/PHM.0b013e318214e976. PMID: 21430513.
34. Gamble GE, Barberan E, Laasch HU, Bowsher D, Tyrrell PJ, Jones AK. Poststroke shoulder pain: a prospective study of the association and risk factors in 152 patients from a consecutive cohort of 205 patients presenting with stroke. *Eur J Pain.* 2002;6(6):467-74. doi: 10.1016/s1090-3801(02)00055-1. PMID: 12413435.
35. Aras, Meltem Dalyan MD; Gokkaya, Nilufer Kutay Ordu MD; Comert, Didem MD; Kaya, Ayse MD; Cakci, Aytul MD. Shoulder Pain in Hemiplegia: Results from a National Rehabilitation Hospital in Turkey. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation* 83(9):p 713-719, September 2004. | DOI: 10.1097/01.PHM.0000138739.18844.88
36. De Melo Carvalho Rocha E, Riberto M, da Ponte Barbosa R, Geronimo RMP, Menezes-Junior M. Use of Botulinum Toxin as a Treatment of Hemiplegic Shoulder Pain Syndrome: A Randomized Trial. *Toxins (Basel).* 2023 May 11;15(5):327. doi: 10.3390/toxins15050327. PMID: 37235361; PMCID: PMC10221942.

37. Jia F, Zhu XR, Kong LY, Fan JC, Zhu ZJ, Lin LZ, Zhang SY, Yuan XZ. Stiffness changes in internal rotation muscles of the shoulder and its influence on hemiplegic shoulder pain. *Front Neurol.* 2023 Jun 2;14:1195915. doi: 10.3389/fneur.2023.1195915. PMID: 37332999; PMCID: PMC10272777.
38. Zheng P, Shi Y, Qu H, Han ML, Wang ZQ, Zeng Q, Zheng M, Fan T. Effect of ultrasound-guided injection of botulinum toxin type A into shoulder joint cavity on shoulder pain in poststroke patients: study protocol for a randomized controlled trial. *Trials.* 2024 Jun 27;25(1):418. doi: 10.1186/s13063-024-08258-8. PMID: 38937804; PMCID: PMC11212400.
39. Pompa A, Clemenzi A, Troisi E, Di Mario M, Tonini A, Pace L, Casillo P, Cuccaro A, Grasso MG. Enhanced-MRI and ultrasound evaluation of painful shoulder in patients after stroke: a pilot study. *Eur Neurol.* 2011;66(3):175-81. doi: 10.1159/000330657. Epub 2011 Sep 3. PMID: 21894021.
40. Doğun A, Karabay İ, Hatipoğlu C, Özgirgin N. Ultrasound and magnetic resonance findings and correlation in hemiplegic patients with shoulder pain. *Top Stroke Rehabil.* 2014;21 Suppl 1:S1-7. doi: 10.1310/tsr21S1-S1. PMID: 24722039
41. Tao W, Fu Y, Hai-Xin S, Yan D, Jian-Hua L. The application of sonography in shoulder pain evaluation and injection treatment after stroke: a systematic review. *J Phys Ther Sci.* 2015 Sep;27(9):3007-10. doi: 10.1589/jpts.27.3007. Epub 2015 Sep 30. PMID: 26504346; PMCID: PMC4616147.

42. Korkmaz N, Yaşar E, Demir Y, Tezen Ö, Gurcay E. Sonographic Predictors in Patients with Hemiplegic Shoulder Pain: A Cross-Sectional Study. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2020 Nov;29(11):105170. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2020.105170. Epub 2020 Aug 20. PMID: 33066932.
43. Pong YP, Wang LY, Wang L, Leong CP, Huang YC, Chen YK. Sonography of the shoulder in hemiplegic patients undergoing rehabilitation after a recent stroke. *J Clin Ultrasound.* 2009 May;37(4):199-205. doi: 10.1002/jcu.20573. PMID: 19253350.
44. Yi Y, Shim JS, Kim K, Baek SR, Jung SH, Kim W, Han TR. Prevalence of the rotator cuff tear increases with weakness in hemiplegic shoulder. *Ann Rehabil Med.* 2013 Aug;37(4):471-8. doi: 10.5535/arm.2013.37.4.471. Epub 2013 Aug 26. PMID: 24020027; PMCID: PMC3764341.
45. Pong, Y.-P. et al. Sonography and physical findings in stroke patients with hemiplegic shoulders: a longitudinal study. *J. Rehabil. Med.* 44, 553–557 (2012).
46. Kim YH, Jung SJ, Yang EJ, Paik NJ. Clinical and sonographic risk factors for hemiplegic shoulder pain: A longitudinal observational study. *J Rehabil Med.* 2014 Jan;46(1):81-7. doi: 10.2340/16501977-1238. PMID: 24129640.
47. Li Y, Yang S, Cui L, Bao Y, Gu L, Pan H, Wang J, Xie Q. Prevalence, risk factor and outcome in middle-aged and elderly population affected by hemiplegic shoulder pain: An observational study. *Front Neurol.* 2023 Jan 12;13:1041263.

doi: 10.3389/fneur.2022.1041263. PMID: 36712437; PMCID: PMC9879055.

48. Articular Physiology by Adalbert Ibrahim Kapandji publisher Monduzzi, 1994
49. Bohannon RW, Smith MB. Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity. *Phys Ther.* 1987 Feb;67(2):206-7. doi: 10.1093/ptj/67.2.206. PMID: 3809245.
50. Price, D. D., Bush, F. M., Long, S. & Harkins, S. W. A comparison of pain measurement characteristics of mechanical visual analogue and simple numerical rating scales. *Pain* 56, 217–226 (1994).
51. Hudak, P. L., Amadio, P. C. & Bombardier, C. Development of an upper extremity outcome measure: the DASH (disabilities of the arm, shoulder and hand) [corrected]. The Upper Extremity Collaborative Group (UECG). *Am. J. Ind. Med.* 29, 602–608 (1996).
52. Brott, T., Adams, H. P., Jr., Olinger, C. P., Marler, J. R., Barsan, W. G., Biller, J., Spilker, J., Holleran, R., Eberle, R., Hertzberg, V., Rorick, M., Moomaw, C. J., & Walker, M. (1989). National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS). APA PsycTests.
53. Book © 2007 Ultrasound of the Musculoskeletal System Bianchi, Martinoli
54. Lee, I. S. et al. Sonography of patients with hemiplegic shoulder pain after stroke: correlation with motor recovery stage. *AJR. Am. J. Roentgenol.* 192, W40-4 (2009)
55. Idowu, B. M., Ayoola, O. O., Adetiloye, V. A. & Komolafe, M. A. Sonographic Evaluation of Structural

- Changes in Post-Stroke Hemiplegic Shoulders. Polish J. Radiol. 82, 141–148 (2017).
56. Picasso, R. et al. Adhesive Capsulitis of the Shoulder: Current Concepts on the Diagnostic Work-Up and Evidence-Based Protocol for Radiological Evaluation. Diagnostics (Basel, Switzerland)
57. Cholewinski JJ, Kusz DJ, Wojciechowski P, Cielinski LS, Zoladz MP. Ultrasound measurement of rotator cuff thickness and acromio-humeral distance in the diagnosis of subacromial impingement syndrome of the shoulder. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 2008 Apr;16(4):408-14. doi: 10.1007/s00167-007-0443-4. Epub 2007 Dec 22. PMID: 18157491.
58. Boonstra AM, Stewart RE, Köke AJ, Oosterwijk RF, Swaan JL, Schreurs KM, Schiphorst Preuper HR. Cut-Off Points for Mild, Moderate, and Severe Pain on the Numeric Rating Scale for Pain in Patients with Chronic Musculoskeletal Pain: Variability and Influence of Sex and Catastrophizing. Front Psychol. 2016 Sep 30;7:1466. doi: 10.3389/fpsyg.2016.01466. PMID: 277 Times New Roman 46750; PMCID: PMC5043012.
59. Paolucci S, Iosa M, Toni D, Barbanti P, Bovi P, Cavallini A, Candeloro E, Mancini A, Mancuso M, Monaco S, Pieroni A, Recchia S, Sessa M, Strambo D, Tinazzi M, Cruccu G, Truini A; Neuropathic pain special interest group of the Italian Neurological Society. Prevalence and Time Course of Post-Stroke Pain: A Multicenter Prospective Hospital-Based

- Study. *Pain Med.* 2016 May;17(5):924-30. doi: 10.1093/pm/pnv019. Epub 2015 Dec 14. PMID: 26814255.
60. Lindgren, I., Jönsson, A.-C., Norrving, B. & Lindgren, A. Shoulder pain after stroke: a prospective population-based study. *Stroke* 38, 343–348 (2007).
61. Ratnasabapathy Y, Broad J, Baskett J, Pledger M, Marshall J, Bonita R. Shoulder pain in people with a stroke: a population-based study. *Clin Rehabil.* 2003 May;17(3):304-11. doi: 10.1191/0269215503cr612oa. PMID: 12735538.
62. Langhorne P, Coupar F, Pollock A. Motor recovery after stroke: a systematic review. *Lancet Neurol.* 2009 Aug;8(8):741-54. doi: 10.1016/S1474-4422(09)70150-4. PMID: 19608100.
63. Wissel J, Schelosky LD, Scott J, Christe W, Faiss JH, Mueller J. Early development of spasticity following stroke: a prospective, observational trial. *J Neurol.* 2010 Jul;257(7):1067-72. doi: 10.1007/s00415-010-5463-1. Epub 2010 Feb 6. PMID: 20140444; PMCID: PMC2892615.
64. Opheim A, Danielsson A, Alt Murphy M, Persson HC, Sunnerhagen KS. Upper-limb spasticity during the first year after stroke: stroke arm longitudinal study at the University of Gothenburg. *Am J Phys Med Rehabil.* 2014 Oct;93(10):884-96. doi: 10.1097/PHM.000000000000157. PMID: 25180838.
65. Trompetto C, Marinelli L, Mori L, Pelosin E, Currà A, Molfetta L, Abbruzzese G. Pathophysiology of spasticity: implications for neurorehabilitation. *Biomed Res Int.* 2014;2014:354906. doi: 10.1155/2014/354906. Epub 2014 Oct 30. PMID: 25530960; PMCID: PMC4229996.

66. Yelnik AP, Colle FM, Bonan IV. Treatment of pain and limited movement of the shoulder in hemiplegic patients with botulinum toxin a in the subscapular muscle. *Eur Neurol.* 2003;50(2):91-3. doi: 10.1159/000072505. PMID: 12944713.
67. Ward AB, Kadies M. The management of pain in spasticity. *Disabil Rehabil.* 2002 May 20;24(8):443-53. doi: 10.1080/09638280110108878. PMID: 12033999.
68. Trompetto C, Marinelli L, Mori L, Bragazzi N, Maggi G, Cotellessa F, Puce L, Vestito L, Molteni F, Gasperini G, Farina N, Bissolotti L, Sciarrini F, Millevolte M, Balestrieri F, Restivo DA, Chisari C, Santamato A, Del Felice A, Manganotti P, Serrati C, Currà A. Increasing the Passive Range of Joint Motion in Stroke Patients Using Botulinum Toxin: The Role of Pain Relief. *Toxins (Basel).* 2023 May 13;15(5):335. doi: 10.3390/toxins15050335. PMID: 37235369; PMCID: PMC10223867.
69. Gracies JM. Pathophysiology of spastic paresis. I: Paresis and soft tissue changes. *Muscle Nerve.* 2005 May;31(5):535-51. doi: 10.1002/mus.20284. PMID: 15714510.
70. Távora, D. G., Gama, R. L., Bomfim, R. C., Nakayama, M., & Silva, C. E. (2010). MRI findings in the painful hemiplegic shoulder. *Clinical radiology*, 65(10), 789–794. <https://doi.org/10.1016/j.crad.2010.06.001>
71. Hill JL. Evidence for Combining Conservative Treatments for Adhesive Capsulitis. *Ochsner J.* 2024 Spring;24(1):47-52. doi: 10.31486/toj.23.0128. PMID: 38510216; PMCID: PMC10949050

72. Efficacy of hydrodilatation in frozen shoulder: a systematic review and meta-analysis, Daryl Poku , Rifat Hassan , Filippo Migliorini, Nicola Maffulli 2023