

**UNIVERSITA' DEGLI STUDI DI GENOVA**  
**SCUOLA DI SCIENZE MEDICHE E FARMACEUTICHE**



**CORSO DI LAUREA IN MEDICINA E CHIRURGIA**

**TESI DI LAUREA MAGISTRALE IN MEDICINA E CHIRURGIA**

Dipartimento di Neuroscienze, Riabilitazione, Oftalmologia, Genetica e Scienze materno-infantili  
(DINOGLMI)

**Ruolo dell'idrodistensione capsulare ecoguidata associata a  
corticosteroidi nel trattamento della capsulite adesiva del  
paziente emiplegico post-ictus:  
Studio clinico-ecografico**

**Relatore**

Chiar.mo Prof. Carlo Trompetto

**Candidato**

Alberto Serini

**Correlatori**

Dott. Filippo Cotellessa  
Dott. William Campanella

*Anno accademico 2025/2026*

# SOMMARIO

1. Introduzione.....	4
• 1.1 Definizione, classificazione e patogenesi dell'ictus cerebrale.....	4
○ 1.1.1 Ictus ischemico.....	4
○ 1.1.2 Ictus emorragico.....	5
○ 1.1.3 Fattori di rischio e meccanismi fisiopatologici.....	6
• 1.2 Diagnosi e trattamento acuto dell'ictus: il concetto di "golden hour".....	7
• 1.3 Epidemiologia dell'ictus.....	9
• 1.4 Quadro clinico e conseguenze a medio-lungo termine dell'ictus.....	10
• 1.5 Impatto funzionale e qualità di vita.....	13
• 1.6 Hemiplegic Shoulder Pain: dall'ipotesi biomeccanica alla comprensione multifattoriale.....	13
○ 1.6.1 Definizione ed epidemiologia dell'HSP.....	13
○ 1.6.2 Evoluzione della comprensione fisiopatologica: dal modello di Basmajian alla visione multifattoriale.....	14
○ 1.6.3 Fattori fisiopatologici dell'HSP.....	14
• 1.7 Capsulite Adesiva: quadro clinico, diagnosi e trattamento.....	18
○ 1.7.1 Relazione tra HSP e capsulite adesiva: definizione, quadro generale e fisiopatologia molecolare.....	18
○ 1.7.2 Epidemiologia e fattori di rischio.....	21
○ 1.7.3 Evoluzione clinica nelle tre fasi.....	22
○ 1.7.4 Presentazione clinica e diagnosi.....	23
▪ 1.7.4.1 Esame obiettivo.....	23
▪ 1.7.4.2 Diagnosi strumentale.....	24
○ 1.7.5 Trattamento della capsulite adesiva.....	26
○ 1.7.6 Idrodistensione capsulare ecoguidata nella capsulite adesiva.....	33
2. Obiettivi dello studio.....	38

3. Materiali e metodi.....	40
• 3.1 Approvazione etica.....	40
• 3.2 Partecipanti.....	40
○ 3.2.1 Popolazione e reclutamento.....	40
○ 3.2.2 Caratteristiche demografiche e cliniche del campione.....	42
• 3.3 Disegno dello studio e protocollo.....	43
○ 3.3.1 Strumenti di valutazione clinica.....	43
○ 3.3.2 Valutazione ecografica della spalla.....	45
▪ 3.3.2.1 Apparecchiatura e operatori.....	45
▪ 3.3.2.2 Parametri ecografici valutati.....	45
○ 3.3.3 Protocollo di idrodistensione ecoguidata.....	46
▪ 3.3.3.1 Operatori e standardizzazione della procedura.....	46
▪ 3.3.3.2 Preparazione del paziente e setting procedurale.....	46
▪ 3.3.3.3 Tecnica di esecuzione.....	47
▪ 3.3.3.4 Gestione post-procedurale.....	47
4. Analisi statistica e risultati.....	49
• 4.1 Metodo statistico.....	49
• 4.2 Risultati.....	49
○ 4.2.1 Esiti clinici (T0 → T1).....	49
○ 4.2.2 Esiti ecografici (T0 → T1).....	54
○ 4.2.3 Correlazioni bivariate tra variazione capsulare e parametri clinici.....	56
5. Discussione dei risultati e considerazioni conclusive.....	58
• 5.1 Vincoli metodologici e limitazioni interpretative.....	60
• 5.2 Direzioni future e prospettive di ricerca.....	61
Bibliografia.....	63

# 1 INTRODUZIONE

## 1.1 Definizione, classificazione e patogenesi dell'ictus cerebrale

L'ictus cerebrale, definito nella letteratura internazionale come *stroke*, rappresenta una sindrome neurologica acuta causata da un'alterazione della circolazione cerebrale, caratterizzata dalla comparsa improvvisa di deficit neurologici focali o globali persistenti per oltre 24 ore oppure associati a esito fatale. [1]

Dal punto di vista fisiopatologico, l'ictus viene distinto principalmente in due grandi categorie: ictus ischemico e ictus emorragico. L'ictus ischemico rappresenta la forma più frequente, costituendo circa l'80-85% dei casi totali, mentre le forme emorragiche comprendono l'emorragia intracerebrale e l'emorragia subaracnoidea. [1,2]

### 1.1.1 Ictus ischemico

L'ictus ischemico è determinato dall'occlusione parziale o completa di un vaso arterioso cerebrale, con conseguente riduzione del flusso ematico e dell'apporto di ossigeno e glucosio al tessuto encefalico. La persistente ipoperfusione cerebrale induce rapidamente alterazioni metaboliche cellulari, disfunzione energetica neuronale e attivazione di meccanismi di danno irreversibile. [3]

Nella fase iniziale dell'ischemia si distinguono due aree principali: il *core ischemico*, caratterizzato da necrosi cellulare irreversibile, e la cosiddetta *penombra ischemica*, costituita da tessuto cerebrale ipoperfuso ma ancora potenzialmente recuperabile attraverso un rapido ripristino della perfusione. Il concetto di penombra ischemica rappresenta uno dei principali presupposti fisiopatologici delle moderne terapie ripercussive nella fase acuta dell'ictus. [8]

Le principali cause di ictus ischemico comprendono l'aterotrombosi dei grossi vasi, le cardioembolie — frequentemente associate a fibrillazione atriale — e la malattia dei piccoli vasi cerebrali. In una quota variabile di pazienti, nonostante gli approfondimenti diagnostici, non è tuttavia possibile identificare con precisione l'origine dell'evento ischemico. [2]



Figura 1. Questa scansione TC mostra un infarto lacunare (freccia) a bassa densità e ben definito all'interno dei gangli della base. Da Geremia G, Greenlee W. In Atlas of Cerebrovascular Disease. Edited by PB Gorelick and MA Sloan. Philadelphia, Current Medicine, 1996.

### **1.1.2 Ictus emorragico**

L'ictus emorragico è causato dalla rottura di un vaso cerebrale con conseguente extravasazione ematica nel parenchima encefalico o negli spazi subaracnoidei. Tale condizione determina un danno neurologico sia diretto, legato all'effetto meccanico del sanguinamento sul tessuto cerebrale, sia secondario, correlato all'edema cerebrale, all'aumento della pressione intracranica e ai processi infiammatori locali. [2]

L'emorragia intracerebrale è frequentemente associata a ipertensione arteriosa cronica, angiopatia amiloide cerebrale e malformazioni vascolari, mentre l'emorragia subaracnoidea è spesso correlata alla rottura di aneurismi intracranici. Rispetto all'ictus ischemico, le forme emorragiche presentano generalmente una mortalità più elevata e una prognosi funzionale peggiore. [4]



Figura 2. Emorragia lobare, tomografia computerizzata (TC). La TC cerebrale rivela un'emorragia iperdensa confinata a un lobo cerebrale, con possibile edema circostante e lieve effetto massa, senza coinvolgimento delle strutture profonde della sostanza grigia. Hemorrhagic Stroke Overview, Ajaya Kumar; A. Unnithan; Joe M. Das, 2025. Contributo di AKA Unnithan, MD

### **1.1.3 Fattori di rischio e meccanismi fisiopatologici**

L'ictus rappresenta una patologia multifattoriale strettamente correlata alle malattie cardiovascolari. Come per quest'ultime possiamo dividere i fattori di rischio in modificabili e non modificabili.

Principali fattori di rischio modificabili:

- ipertensione arteriosa
- diabete mellito,
- fibrillazione atriale,
- dislipidemia,
- obesità,
- sedentarietà
- tabagismo

L'ipertensione arteriosa rappresenta il più importante fattore di rischio indipendente sia per l'ictus ischemico sia per quello emorragico. Anche la fibrillazione atriale riveste un ruolo rilevante,

essendo responsabile di una significativa quota di ictus cardioembolici associati a maggiore gravità clinica e mortalità. [5]

Principali fattori di rischio non modificabili:

-età avanzata,

-sesso

-predisposizione genetica.

Negli ultimi anni numerosi studi hanno dimostrato come la prevenzione primaria e il controllo dei fattori di rischio cardiovascolare possano ridurre significativamente l'incidenza della malattia cerebrovascolare. [3,5]

## **1.2 Diagnosi e trattamento acuto dell'ictus: il concetto di “golden hour”**

L'ictus cerebrale rappresenta una delle principali emergenze neurologiche tempo-dipendenti. La rapidità diagnostica e terapeutica riveste infatti un ruolo fondamentale nel determinare la prognosi funzionale e la sopravvivenza del paziente. [8]

Come descritto in precedenza, nel corso di un ictus ischemico acuto, la riduzione del flusso ematico cerebrale determina la formazione di un'area centrale di necrosi irreversibile (*core ischemico*) circondata da una regione di tessuto ipoperfuso ma ancora vitale, definita *penombra ischemica*. Il trattamento tempestivo mira a salvaguardare questa area potenzialmente recuperabile attraverso il rapido ripristino della perfusione cerebrale. [14]

Da questo concetto deriva il principio secondo cui “*time is brain*”, secondo il quale ogni minuto di ritardo terapeutico comporta una progressiva perdita neuronale e un peggioramento degli outcome clinici. È stato stimato che, durante un ictus ischemico non trattato, il cervello perda circa 1,9 milioni di neuroni al minuto.

Il concetto di *golden hour* identifica la prima ora dall'esordio dei sintomi, considerata il periodo temporale ideale per il riconoscimento dell'ictus, il trasporto in ospedale e l'avvio del trattamento

riperfusivo. Un intervento precoce durante questa finestra temporale risulta associato a migliori outcome neurologici e minore disabilità residua. [8]

La diagnosi di ictus si basa inizialmente sulla valutazione clinica del paziente. I sintomi più frequentemente osservati comprendono:

- improvvisa debolezza o paralisi di un emilato corporeo;
- alterazioni della sensibilità;
- deficit del linguaggio;
- deviazione della rima buccale;
- disturbi visivi;
- alterazioni dell'equilibrio e della coordinazione;
- improvvisa cefalea intensa, soprattutto nell'ictus emorragico.

Numerose campagne di sensibilizzazione hanno promosso l'utilizzo di scale di riconoscimento rapido, tra cui il protocollo FAST (*Face, Arm, Speech, Time*), finalizzato all'identificazione precoce dei principali segni neurologici e all'immediata attivazione dei soccorsi. [4]

Dopo la stabilizzazione clinica iniziale, la diagnostica strumentale riveste un ruolo fondamentale nella distinzione tra ictus ischemico ed emorragico. La TC encefalo senza mezzo di contrasto rappresenta l'esame di prima scelta in fase acuta grazie alla rapidità di esecuzione e alla capacità di identificare eventuali emorragie intracraniche. [8]

La TC perfusionale e l'angio-TC consentono inoltre la valutazione rispettivamente della presenza di tessuto ischemico potenzialmente recuperabile e l'eventuale occlusione dei grossi vasi cerebrali.

La risonanza magnetica cerebrale, in particolare con sequenze DWI (*Diffusion Weighted Imaging*), possiede elevata sensibilità nell'identificazione precoce dell'ischemia cerebrale, ma viene generalmente utilizzata in contesti selezionati a causa della minore disponibilità e dei tempi più lunghi di esecuzione rispetto alla TC. [14]

Il trattamento dell'ictus ischemico acuto si basa principalmente sulle strategie di riperfusione cerebrale. La trombolisi endovenosa con alteplase rappresenta il trattamento standard entro 4,5 ore dall'esordio dei sintomi nei pazienti eleggibili.

Diversi studi hanno dimostrato come la trombolisi precoce migliori significativamente gli outcome funzionali, con maggiore efficacia nei pazienti trattati nelle prime ore dall'esordio dell'ictus ( $p < 0,001$ ). [8]

Nei pazienti con occlusione dei grossi vasi cerebrali, la trombectomia meccanica rappresenta oggi

uno dei principali trattamenti riperfusivi. Le evidenze scientifiche hanno dimostrato che la trombectomia, associata o meno alla trombolisi endovenosa, migliora significativamente la prognosi neurologica e riduce la disabilità a lungo termine. [14]

Oltre alle terapie riperfusive, il trattamento acuto dell'ictus comprende il monitoraggio dei parametri vitali, il controllo glicemico e pressorio, la prevenzione delle complicanze sistemiche e neurologiche e l'avvio precoce della riabilitazione. [12]

Nel caso dell'ictus emorragico, il trattamento varia in relazione alla sede e all'estensione dell'emorragia e può comprendere controllo aggressivo della pressione arteriosa, reversal delle terapie anticoagulanti, trattamento neurochirurgico e gestione dell'ipertensione endocranica. [14]

La tempestività diagnostico-terapeutica rappresenta pertanto il principale determinante prognostico del paziente con ictus cerebrale e costituisce il fondamento del moderno approccio organizzativo delle *stroke unit*, strutture specializzate dedicate alla gestione multidisciplinare dell'ictus acuto. [12]

### **1.3 Epidemiologia dell'ictus**

L'ictus cerebrale rappresenta attualmente una delle principali cause di morte e disabilità a livello globale. Nonostante i progressi ottenuti nella prevenzione cardiovascolare e nella gestione terapeutica della fase acuta, il burden della malattia continua ad aumentare, principalmente a causa dell'invecchiamento della popolazione e della crescente diffusione dei fattori di rischio cardiovascolare.

Secondo i dati più recenti del *Global Burden of Disease Study 2021*, nel mondo si verificano annualmente circa 12 milioni di nuovi casi di ictus e oltre 90 milioni di persone convivono con gli esiti della malattia. L'ictus rappresenta inoltre la seconda causa di morte a livello mondiale e una delle principali cause di disabilità acquisita nell'adulto.

Negli ultimi decenni il rischio lifetime di sviluppare un ictus è progressivamente aumentato, interessando attualmente circa un adulto su quattro nel corso della vita. Tale incremento appare strettamente correlato alla maggiore prevalenza di ipertensione arteriosa, diabete mellito, obesità e fibrillazione atriale nella popolazione generale. [6]

Dal punto di vista geografico, l'incidenza e la mortalità dell'ictus risultano particolarmente elevate nei Paesi a basso e medio reddito, che concentrano oltre il 70% dei casi e dei decessi correlati alla

malattia cerebrovascolare. Tuttavia, anche nei Paesi occidentali l'ictus continua a rappresentare una delle principali emergenze sanitarie, con importanti conseguenze cliniche, assistenziali ed economiche. [4]

In Europa, le proiezioni epidemiologiche stimano un incremento superiore al 30% dei casi di ictus entro il 2035, con un conseguente aumento della mortalità e della disabilità permanente associata. L'invecchiamento progressivo della popolazione europea rappresenta uno dei principali determinanti di tale incremento epidemiologico. [7]

Le conseguenze neurologiche dell'ictus comprendono deficit motori, alterazioni cognitive, disturbi sensitivi, afasia e compromissione dell'autonomia funzionale. Una quota significativa dei pazienti sviluppa disabilità residue severe che richiedono assistenza continuativa e lunghi percorsi riabilitativi, con rilevanti ripercussioni sulla qualità di vita dei pazienti e dei caregiver. [4]

In Italia, l'ictus rappresenta la terza causa di morte dopo le patologie cardiovascolari e le neoplasie ed è la principale causa di disabilità nell'adulto. Ogni anno si registrano circa 150.000 nuovi casi, ai quali si associano numerose recidive. [2]

L'impatto economico della patologia risulta particolarmente rilevante e comprende sia i costi diretti correlati all'assistenza sanitaria ospedaliera e riabilitativa, sia i costi indiretti associati alla perdita di autonomia funzionale e produttività lavorativa. Secondo il Rapporto dell'Osservatorio Ictus Italia, i costi sociali ed economici della malattia risultano estremamente elevati, soprattutto nelle fasi croniche e riabilitative. [9]

Alla luce dell'elevata incidenza, della mortalità associata e delle importanti conseguenze funzionali, l'ictus continua a rappresentare una delle principali sfide per i sistemi sanitari moderni, rendendo fondamentali le strategie di prevenzione, il trattamento tempestivo nella fase acuta e l'ottimizzazione dei percorsi riabilitativi.

## **1.4 Quadro clinico e conseguenze a medio-lungo termine dell'ictus**

Le sequele dell'ictus le possiamo dividere sostanzialmente in alterazioni di tipo motorio, compromissioni cognitive, sensitive e comunicative e complicanze muscoloscheletriche.

Le alterazioni motorie rappresentano una delle conseguenze più frequenti e invalidanti dell'ictus cerebrale. Il danno ischemico o emorragico a carico delle strutture encefaliche deputate al controllo

del movimento determina frequentemente compromissioni della forza muscolare, della coordinazione motoria e del tono muscolare. [1]

L'emiparesi e l'emiplegia costituiscono le manifestazioni cliniche più comuni nel paziente post-ictus. L'emiparesi è caratterizzata da una riduzione della forza muscolare controlaterale rispetto alla sede della lesione cerebrale, mentre l'emiplegia identifica la perdita completa della funzione motoria di un emilato corporeo. Tali deficit possono coinvolgere sia l'arto superiore sia l'arto inferiore, determinando differenti livelli di compromissione funzionale e limitazione dell'autonomia personale. [10]

Nelle fasi iniziali successive all'evento acuto è frequente osservare flaccidità e riduzione del tono muscolare. Successivamente, molti pazienti sviluppano fenomeni di spasticità conseguenti all'alterazione dei sistemi inibitori sovraspinali. La spasticità viene definita come un aumento velocità-dipendente del tono muscolare associato a iperreflessia e rappresenta una delle principali cause di rigidità articolare, dolore e limitazione funzionale nel paziente post-ictus. [11]

Le alterazioni del controllo motorio compromettono significativamente le attività della vita quotidiana, riducendo autonomia e partecipazione sociale del paziente. La compromissione dell'arto superiore risulta particolarmente invalidante, poiché limita le attività personali, relazionali e lavorative del soggetto colpito. [12]

Il recupero motorio dopo ictus dipende da numerosi fattori, tra cui estensione della lesione cerebrale, tempestività del trattamento, età del paziente e intensità del percorso riabilitativo. La neuroplasticità svolge un ruolo centrale nei processi di recupero funzionale, consentendo al sistema nervoso centrale di riorganizzare circuiti neuronali e funzioni motorie in risposta al danno cerebrale.

Oltre ai deficit motori, l'ictus può determinare alterazioni cognitive, sensitive e comunicative che contribuiscono significativamente alla disabilità globale del paziente. La tipologia e la gravità di tali deficit dipendono prevalentemente dalla localizzazione anatomica della lesione cerebrale. [14]

Tra i disturbi cognitivi più frequenti si riscontrano:

- deficit attentivi,
- alterazioni della memoria,
- rallentamento delle funzioni esecutive
- difficoltà nella pianificazione delle attività quotidiane.
- quadri di deterioramento cognitivo vascolare o demenza post-ictus

Tra le alterazioni sensitive troviamo deficit della sensibilità superficiale e profonda, disturbi propriocettivi e alterazioni della percezione corporea. Tali compromissioni influenzano negativamente il controllo motorio e aumentano il rischio di cadute e complicanze secondarie. [14] Nei pazienti con lesioni dell'emisfero dominante possono comparire disturbi del linguaggio, tra cui afasia espressiva, afasia recettiva o forme miste. L'afasia rappresenta una delle complicanze più invalidanti dal punto di vista relazionale e psicologico, poiché compromette significativamente la capacità comunicativa del soggetto. [16]

Particolare rilevanza clinica assume inoltre il neglect spaziale unilaterale, frequentemente associato a lesioni dell'emisfero destro, caratterizzato dalla mancata consapevolezza degli stimoli provenienti dallo spazio controlaterale alla lesione. Tale disturbo si associa spesso a peggiori outcome funzionali e maggiore dipendenza assistenziale. [14]

Infine le complicanze muscoloscheletriche rappresentano una frequente conseguenza dell'ictus e contribuiscono significativamente alla limitazione funzionale del paziente. Tra queste, il dolore di spalla nel paziente emiplegico costituisce una delle condizioni più comuni e invalidanti, con una prevalenza riportata in letteratura estremamente variabile, compresa tra il 16% e l'84% dei pazienti post-ictus. [17]

La compromissione motoria dell'arto superiore, la ridotta mobilizzazione, la spasticità e le alterazioni biomeccaniche della spalla favoriscono lo sviluppo di dolore e rigidità articolare. Il dolore di spalla post-ictus rappresenta un importante fattore prognostico negativo. [17,18]

Tra le principali complicanze muscoloscheletriche associate all'ictus figurano:

- sublussazione gleno-omeroale,
- tendinopatie della cuffia dei rotatori,
- retrazioni muscolo-tendinee
- capsulite adesiva.

Tali condizioni contribuiscono alla limitazione del range articolare e alla riduzione dell'autonomia funzionale del paziente. [18]

La presenza di dolore cronico e rigidità articolare interferisce significativamente con le attività della vita quotidiana, compromettendo la qualità del sonno, il benessere psicologico e la partecipazione al percorso riabilitativo. [19]

## **1.5 Impatto funzionale e qualità di vita**

L'ictus determina frequentemente una significativa compromissione dell'autonomia funzionale e della partecipazione sociale del paziente. Le limitazioni motorie, cognitive e comunicative influenzano negativamente le attività della vita quotidiana, riducendo la capacità di svolgere autonomamente attività personali, domestiche e lavorative. [4]

Le conseguenze psicologiche dell'ictus risultano altrettanto rilevanti. Depressione, ansia e isolamento sociale sono condizioni frequentemente osservate nei pazienti post-ictus e si associano a peggiori outcome riabilitativi e ridotta qualità di vita. [19]

Anche i caregiver familiari risultano fortemente coinvolti nella gestione del paziente, con importanti ripercussioni emotive, fisiche ed economiche. L'elevato carico assistenziale associato alla disabilità post-ictus rappresenta infatti uno dei principali problemi socioassistenziali correlati alla malattia cerebrovascolare. [9]

Le conseguenze a medio-lungo termine dell'ictus richiedono pertanto un approccio multidisciplinare integrato, finalizzato non solo al recupero neurologico e motorio, ma anche al miglioramento della qualità di vita e della partecipazione sociale del paziente.

## **1.6 Hemiplegic Shoulder Pain: dall'ipotesi biomeccanica alla comprensione multifattoriale**

### **1.6.1 Definizione ed epidemiologia dell'HSP**

L'Hemiplegic Shoulder Pain (HSP) rappresenta una delle complicanze più frequenti e invalidanti nel paziente emiplegico post-ictus. Tale condizione è definita come dolore localizzato alla spalla dell'arto plegico o paretico insorto successivamente all'evento cerebrovascolare, frequentemente associato a limitazione funzionale e riduzione del range articolare. [17]

L'HSP compare generalmente entro le prime settimane o i primi mesi successivi all'ictus e può persistere cronicamente, influenzando negativamente il recupero motorio dell'arto superiore. La prevalenza riportata in letteratura varia considerevolmente, oscillando tra il 16% e l'84%, a causa dell'eterogeneità delle popolazioni studiate e dei differenti criteri diagnostici utilizzati. [17, 18]

La presenza di HSP si associa frequentemente a peggiori outcome funzionali, maggiore durata della

riabilitazione, ridotta autonomia nelle attività quotidiane e peggioramento della qualità di vita del paziente. [19]

### **1.6.2 Evoluzione della comprensione fisiopatologica: dal modello di Basmajian alla visione multifattoriale**

Per molti anni la fisiopatologia dell'HSP è stata interpretata prevalentemente attraverso il modello biomeccanico proposto da Basmajian. Secondo tale teoria, il dolore di spalla nel paziente emiplegico derivava principalmente dalla sublussazione gleno-omeroale, causata dalla flaccidità muscolare e dalla conseguente perdita del supporto dinamico esercitato dalla muscolatura scapolo-omeroale. In questo modello, l'instabilità articolare veniva considerata il principale e pressoché unico meccanismo patogenetico responsabile del dolore. [20]

Tuttavia, nel corso degli anni, le evidenze cliniche hanno progressivamente eroso i fondamenti di questa interpretazione. Numerosi studi hanno documentato come molti pazienti con sublussazione documentata non sviluppino necessariamente dolore, mentre altri presentino dolore severo e persistente in assenza di qualsiasi instabilità articolare significativa. Zorowitz et al. (1996) hanno dimostrato in modo convincente come la correlazione tra grado di sublussazione e intensità del dolore sia debole e incostante, mettendo definitivamente in discussione la causalità diretta postulata da Basmajian. [21]

Tali osservazioni hanno condotto a un progressivo superamento del modello biomeccanico puro, spingendo la comunità scientifica verso una concezione multifattoriale dell'HSP. Nella visione attuale, il dolore di spalla post-ictus non è il prodotto di un singolo meccanismo patogenetico, ma emerge dall'interazione complessa tra fattori neurologici, biomeccanici, muscoloscheletrici e sensitivi centrali. Comprendere questa complessità è fondamentale non solo per inquadrare correttamente il paziente, ma anche per impostare un trattamento mirato ed efficace. [17]

### **1.6.3 Fattori fisiopatologici dell'HSP**

- **Patologie dei tessuti molli periarticolari**

Le patologie dei tessuti molli periarticolari rappresentano nel loro insieme la causa più frequente di HSP nel paziente post-ictus. Esse comprendono un insieme eterogeneo di condizioni che, pur con meccanismi patogenetici differenti, condividono la capacità di alterare la biomeccanica della spalla e di generare dolore persistente. Le principali sono:

1. **Sublussazione gleno-omeroale** — La sublussazione gleno-omeroale (GHS) rappresenta una delle complicanze muscoloscheletriche più precoci nel paziente post-ictus, con una prevalenza stimata tra il 17% e l'81% dei soggetti emiplegici. [34] Essa si sviluppa prevalentemente nelle fasi iniziali successive all'ictus, quando la flaccidità muscolare e la perdita del tono dei muscoli stabilizzatori della spalla soprattutto del sopraspinato e del deltoide determinano uno scivolamento inferiore della testa omerale all'interno della cavità glenoidea. Dal punto di vista fisiopatologico, la sublussazione altera la normale biomeccanica scapolo-omeroale, provoca stiramento delle strutture capsulo-legamentose e può determinare compressione dei tessuti molli periarticolari, contribuendo nel tempo allo sviluppo di dolore, infiammazione e rigidità articolare. La valutazione ecografica mediante misurazione della distanza acromion-gran tuberosità (AGT) rappresenta oggi lo strumento diagnostico più accurato e ripetibile per quantificare il grado di sublussazione. [35]

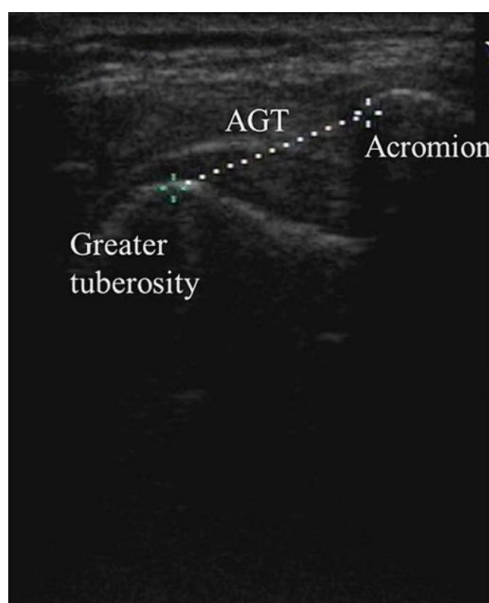


FIGURA 1 — Immagine ecografica di sublussazione gleno-omeroale in paziente post-ictus. Misurazione della distanza acromion-gran tuberosità (AGT): si osserva l'aumento della distanza AGT nel lato affetto rispetto al lato sano, indicativo di sublussazione inferiore. Da: Xie H, Zhang Q, Zhan J, et al. The relationship between the ratio of the supraspinatus muscle thickness measured by ultrasound imaging and glenohumeral subluxation in stroke patients: a cross-sectional study. *Front Neurol*.

2. **Spasticità, ipertono muscolare e capsulite adesiva** — Con l'evoluzione del quadro neurologico post-ictus, la fase di flaccidità iniziale lascia frequentemente spazio allo sviluppo di spasticità, definita come un aumento velocità-dipendente del tono muscolare associato a iperreflessia tendinea. [11] Nel contesto della spalla emiplegica, l'ipertono interessa prevalentemente i muscoli adduttori e intrarotatori, in particolare il grande pettorale, il sottoscapolare e il grande dorsale, determinando posture patologiche persistenti caratterizzate da adduzione e intrarotazione dell'arto superiore. Tali posture, se protratte nel tempo, alterano significativamente la biomeccanica scapolo-omerale e favoriscono la progressiva retrazione delle strutture capsulo-legamentose. È proprio attraverso questo meccanismo che la spasticità costituisce uno dei principali fattori predisponenti allo sviluppo della capsulite adesiva: l'immobilità forzata, la ridotta escursione articolare e la persistenza di pattern patologici in adduzione-intrarotazione innescano un processo infiammatorio cronico della capsula articolare gleno-omerale, con conseguente fibrosi, retrazione capsulare e progressiva perdita del range di movimento, soprattutto in extrarotazione e abduzione.
3. **Anomalie della cuffia dei rotatori** — Le patologie della cuffia dei rotatori rivestono un ruolo rilevante nella fisiopatologia dell'HSP. Tendinopatie degenerative, lesioni parziali o complete del sopraspinato, sindrome da impingement subacromiale e tendinopatia del capo lungo del bicipite sono condizioni frequentemente riscontrate nella spalla del paziente post-ictus. [18] La compromissione biomeccanica dell'arto superiore con alterazione del ritmo scapolo-omerale, riduzione della centratura della testa omerale e anomalie della cinematica articolare, favorisce microtraumi ripetuti a carico dei tendini della cuffia, predisponendo allo sviluppo di patologie degenerative e infiammatorie. L'ecografia muscoloscheletrica rappresenta lo strumento diagnostico di elezione per identificare queste alterazioni, consentendo una valutazione dinamica delle strutture tendinee in correlazione con il quadro clinico. [27]

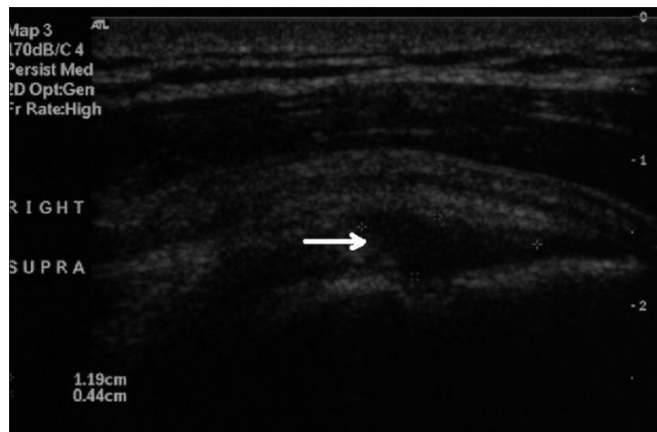


FIGURA 2 — Immagine ecografica di lesione parziale del tendine del sopraspinato (freccia). Si evidenzia un difetto ipoecogeno a carico della superficie articolare del tendine del sopraspinato, indicativo di lesione a spessore parziale. Da: Naqvi GA, Jadaan M, Harrington P. Accuracy of ultrasonography and magnetic resonance imaging for detection of full thickness rotator cuff tears. *Int J Shoulder Surg.* 2009

- **Complex Regional Pain Syndrome (CRPS)**

La Complex Regional Pain Syndrome (CRPS), precedentemente definita sindrome algodistrofica o sindrome spalla-mano, rappresenta un'ulteriore possibile causa di HSP nel paziente post-ictus, caratterizzata da un quadro clinico peculiare che va ben oltre la semplice patologia muscoloscheletrica locale. Si manifesta con dolore persistente e sproporzionato rispetto alla causa scatenante, accompagnato da edema distale, alterazioni vasomotorie come variazioni di temperatura e colorito cutaneo, modificazioni trofiche della cute e degli annessi, e marcata limitazione funzionale dell'arto superiore. [23]

La fisiopatologia della CRPS non è ancora completamente chiarita. I meccanismi ipotizzati coinvolgono una risposta infiammatoria neurogenica anomala, alterazioni del sistema nervoso autonomo con disregolazione vasomotoria e fenomeni di sensibilizzazione sia periferica sia centrale che amplificano e perpetuano il segnale doloroso. Nel paziente post-ictus, la lesione cerebrovascolare stessa sembra giocare un ruolo favorente, attraverso alterazioni dei circuiti di modulazione del dolore e modificazioni della plasticità corticale. La diagnosi è prevalentemente clinica, basata sui criteri di Budapest, e la precoce identificazione della CRPS nel contesto dell'HSP è fondamentale poiché la sua presenza modifica in modo significativo sia l'approccio terapeutico sia la prognosi funzionale del paziente. [23]

- **Dolore centrale e Central Sensitization**

Nel paziente post-ictus possono intervenire meccanismi di dolore direttamente correlati al danno neurologico cerebrovascolare, indipendenti da qualsiasi causa muscoloscheletrica periferica. Il dolore centrale post-ictus (CPSP, Central Post-Stroke Pain) è una forma di dolore neuropatico che origina dalla lesione delle vie talamocorticali e dei sistemi spinotalamici, con conseguente alterazione dei meccanismi centrali di modulazione del segnale nocicettivo. [24]

Clinicamente, il CPSP si manifesta con dolore di carattere urente, lancinante o simil-elettrico, spesso associato a fenomeni di allodinia e iperalgesia. La caratteristica che lo distingue dalle altre forme di HSP è proprio la sua origine centrale: non vi è una struttura periferica danneggiata che giustifichi il dolore, il quale emerge direttamente dalle alterazioni neuroplastiche conseguenti alla lesione cerebrovascolare. A complicare ulteriormente il quadro, la letteratura ha progressivamente documentato il ruolo della cosiddetta Central Sensitization nella cronicizzazione dell'HSP: un processo di amplificazione e riorganizzazione dei circuiti centrali del dolore che può instaurarsi anche in assenza di una causa periferica attiva persistente, rendendo il dolore refrattario ai trattamenti convenzionali e contribuendo in modo rilevante alla disabilità a lungo termine del paziente. [24]

## **1.7 Capsulite Adesiva: quadro clinico, diagnosi e trattamento**

### **1.7.1 Relazione tra HSP e capsulite adesiva: definizione, quadro generale e fisiopatologia molecolare**

La capsulite adesiva (CA), comunemente definita frozen shoulder o spalla congelata, rappresenta una delle complicanze muscoloscheletriche più frequenti e clinicamente rilevanti nel paziente con Hemiplegic Shoulder Pain (HSP). Nel contesto post-ictus, la convergenza di ridotta mobilizzazione, spasticità, dolore persistente e alterazioni biomeccaniche della spalla emiplegica crea un substrato particolarmente favorevole all'instaurarsi di infiammazione capsulare cronica e progressiva fibrosi, rendendo la capsulite adesiva una condizione di primo piano nel determinare la disabilità dell'arto superiore. [17, 22]

La relazione tra HSP e CA è di natura bidirezionale. Da un lato, il dolore limita progressivamente il movimento attivo e passivo della spalla, favorendo immobilità e retrazione capsulare; dall'altro, la

progressiva rigidità articolare amplifica il dolore e riduce l'utilizzo funzionale dell'arto superiore. Questo circolo vizioso tra dolore, immobilità e fibrosi capsulare costituisce il meccanismo patogenetico centrale dell'HSP associato a capsulite adesiva nel paziente post-ictus. [17]

Dal punto di vista istopatologico e molecolare, la CA è il risultato di un processo bifasico, infiammatorio prima, fibrotico poi, in cui l'interazione tra cellule infiammatorie, fibroblasti sinoviali e mediatori solubili determina la progressiva trasformazione della capsula articolare da struttura elastica a tessuto fibroso rigido e contratto.

Nella fase infiammatoria iniziale, il danno tissutale, innescato nel paziente post-ictus da immobilità, microtraumi ripetuti e alterazioni della regolazione neurovascolare locale, determina l'attivazione delle cellule residenti della sinoviale e il reclutamento di cellule infiammatorie circolanti, tra cui macrofagi, linfociti T e mastcellule. Tali cellule rilasciano un'ampia gamma di mediatori proinfiammatori, tra cui TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$  e IL-6, che svolgono un ruolo cruciale nell'amplificazione della risposta infiammatoria locale, nella stimolazione della neoangiogenesi sinoviale e nella sensibilizzazione delle terminazioni nervose nocicettive periferiche, contribuendo direttamente alla genesi del dolore nella freezing phase. [39] Studi recenti hanno inoltre evidenziato un ruolo significativo del bNGF (beta Nerve Growth Factor), la cui sovraespressione a livello capsulare correla con l'intensità del dolore e con l'upregolazione dei canali ionici sensoriali (in particolare TRPV1 e TRPA1), amplificando ulteriormente la trasmissione nocicettiva. [39]

Con il progredire della malattia, il ruolo centrale nella patogenesi si sposta verso i fibroblasti sinoviali, cellule stromali normalmente deputate alla produzione e al rimodellamento della matrice extracellulare capsulare. Sotto la spinta di citochine profibrogeniche, in particolare TGF- $\beta$ 1 (Transforming Growth Factor beta 1), i fibroblasti vanno incontro a un processo di differenziazione fenotipica verso i miofibroblasti, identificabili dall'espressione dell' $\alpha$ -actina muscolare liscia ( $\alpha$ -SMA). I miofibroblasti sono cellule dotate di spiccate proprietà contrattili e secernono abbondanti quantità di collagene di tipo I e III, con deposizione disorganizzata e immatura a livello capsulare. [49, 50] Tale produzione eccessiva e non regolata di collagene, associata a una riduzione dell'attività delle metalloproteinasi della matrice (MMP) e a un incremento dei loro inibitori tissutali (TIMP), determina uno squilibrio marcato nel turnover della matrice extracellulare: la degradazione del collagene è insufficiente rispetto alla sua produzione, favorendo l'accumulo progressivo di tessuto fibrotico nella capsula articolare. [39]

Il TGF- $\beta$ 1 occupa una posizione centrale in questo processo: non solo stimola direttamente la differenziazione fibroblasto-miofibroblasto e la sintesi di collagene, ma sopprime anche la risposta

antinfiammatoria, creando un microambiente capsulare che perpetua e autoalimenta la fibrosi anche in assenza di stimoli infiammatori attivi. A questo si aggiunge il ruolo di IL-17A, citochina prevalentemente di derivazione linfocitaria T (Th17), che amplifica la risposta fibrotica sinergizzando con TGF- $\beta$ 1 e stimolando ulteriormente i fibroblasti alla produzione di matrice extracellulare. [39]

Un ulteriore elemento fisiopatologico di rilievo, particolarmente significativo nel paziente post-ictus, è rappresentato dalla disfunzione neurovascolare locale. La perdita del controllo autonomico, le alterazioni della vascolarizzazione sinoviale e la riduzione del drenaggio linfatico articolare contribuiscono al mantenimento di un microambiente proinfiammatorio e profibrotico a livello capsulare, spiegando in parte perché nei pazienti neurologici la CA risulti spesso più severa, più resistente al trattamento e con minore tendenza alla risoluzione spontanea rispetto alla popolazione generale.

Il risultato macroscopico di tutti questi processi è la progressiva riduzione del volume della cavità articolare gleno-omeroale, che nelle forme severe può ridursi fino a 5–10 ml rispetto ai normali 20–30 ml, con ispessimento capsulare diffuso, obliterazione del recesso ascellare e dell'intervallo della cuffia dei rotatori, alterazioni rilevabili sia all'ecografia sia alla risonanza magnetica e che costituiscono le basi fisiopatologiche dell'approccio terapeutico mediante idrodistensione capsulare. [22, 25]

La CA risulta spesso autolimitante; tuttavia, può persistere per anni e alcuni pazienti non riacquistano mai la piena funzionalità della spalla. Sebbene tradizionalmente considerata una diagnosi di esclusione stabilibile sulla base di un'anamnesi suggestiva e dei reperti dell'esame fisico, gli studi per immagini sono oggi fondamentali per confermare il sospetto diagnostico ed escludere altre cause di dolore alla spalla. I reperti clinici possono infatti essere aspecifici e sovrapporsi a diverse patologie, come illustrato nella tabella seguente. [22]

**Tabella 1 – Diagnosi differenziale della capsulite adesiva**

Patologia	Caratteristiche cliniche principali	Test diagnostici
Capsulite adesiva	Dolore globale, limitazione di tutti i movimenti attivi e passivi (pattern capsulare); extrarotazione > abduzione > rotazione interna	Ecografia (tasca ascellare >4 mm), RM (ispessimento capsulare, recesso ascellare obliterato), artrografia (riduzione volume articolare)

Tendinite calcifica	Dolore acuto intenso, spesso ben localizzato; ROM meno compromesso rispetto alla CA	Rx spalla (calcificazioni), ecografia (depositi iperecogeni con cono d'ombra)
Patologia della cuffia dei rotatori	Dolore con arco doloroso, debolezza in abduzione/rotazione; ROM attivo ridotto, passivo tendenzialmente conservato	Ecografia (lesione tendinea), RM, test di Jobe, Neer, Hawkins
Artropatia acromioclavicolare	Dolore localizzato sull'articolazione AC, aggravato dall'adduzione orizzontale	Rx (osteofiti, restringimento rima), test di cross-body adduction
Artropatia gleno-omerale	Crepitii articolari, dolore diffuso, limitazione progressiva; storia di traumi o artrite	Rx (riduzione rima, osteofiti), RM
Borsite subacromiale/sottodeltoidea	Dolore all'abduzione, arco doloroso 60°–120°; ROM passivo conservato	Ecografia (versamento nella borsa), test di Neer e Hawkins
Discopatia cervicale degenerativa	Dolore irradiato al collo/braccio, parestesie, segni neurologici; ROM cervicale ridotto	RM cervicale, EMG, test di Spurling
Disturbi autoimmuni (AR, LES)	Poliarticolari, segni sistemici, coinvolgimento bilaterale frequente	FR, ANA, anti-CCP, RM, ecografia sinoviale

### 1.7.2 Epidemiologia e fattori di rischio

La capsulite adesiva colpisce circa il 2–5% della popolazione generale, con picco di incidenza tra i 40 e i 70 anni e lieve predominanza nel sesso femminile. [22] In popolazioni selezionate, come i pazienti diabetici, la prevalenza può raggiungere il 10–20%, rendendo il diabete mellito uno dei fattori di rischio sistemici più consolidati. [25]

Nel paziente post-ictus la prevalenza risulta significativamente più elevata rispetto alla popolazione generale. I principali fattori di rischio per lo sviluppo di capsulite adesiva comprendono:

- Diabete mellito (tipo 1 e tipo 2): forma più severa e resistente al trattamento
- Ipotiroidismo e disfunzioni tiroidee
- Immobilizzazione prolungata dell'arto superiore
- Pregressa chirurgia della spalla o del torace

- Ictus cerebrale e altre patologie neurologiche con compromissione motoria
- Sesso femminile ed età tra 40 e 60 anni
- Precedente episodio di CA controlaterale
- Malattie cardiovascolari

### 1.7.3 Evoluzione clinica nelle tre fasi

La capsulite adesiva evolve classicamente attraverso tre fasi cliniche distinte, ciascuna caratterizzata da un diverso equilibrio tra componente dolorosa e componente restrittiva del movimento.

**Fase 1 – Freezing phase (2–9 mesi).** La fase iniziale è dominata dal dolore, spesso insidioso nell'esordio e progressivamente ingravescente, presente sia a riposo sia durante il movimento e accentuato nelle ore notturne. La limitazione articolare è già presente ma non ancora severa; è la componente dolorosa a determinare il maggiore impatto sulla qualità di vita. Sul piano fisiopatologico prevalgono i fenomeni infiammatori capsulari con ipervascolarizzazione sinoviale e proliferazione fibroblastica iniziale.

**Fase 2 – Frozen phase (4–12 mesi).** Il dolore tende gradualmente a ridursi in intensità, mentre la rigidità articolare diventa il sintomo predominante. La fibrosi capsulare si consolida determinando una marcata limitazione del range di movimento attivo e passivo in tutti i piani, soprattutto in extrarotazione e abduzione. Il paziente sviluppa frequentemente compensi posturali significativi e riferisce importante limitazione nelle attività della vita quotidiana.

**Fase 3 – Thawing phase (12–42 mesi).** Si assiste a un lento e progressivo recupero della mobilità articolare parallelamente alla riduzione della rigidità capsulare. Il recupero può essere completo nella popolazione generale, ma risulta spesso incompleto nel paziente post-ictus, in cui la persistenza delle alterazioni neurologiche, spasticità, deficit motori, posture patologiche, ostacola il pieno recupero funzionale. [22]

**Tabella 2 – Caratteristiche delle tre fasi della capsulite adesiva**

	Fase 1 – Freezing	Fase 2 – Frozen	Fase 3 – Thawing
Durata	2–9 mesi	4–12 mesi	12–42 mesi
Dolore	Severo, continuo, notturno	Moderato, prevalentemente da	Lieve, progressivamente

		movimento	ridotto
Deficit articolare	Iniziale, in crescita	Severo, stabile	In progressivo miglioramento
Movimento più limitato	Extrarotazione, abduzione	Tutti i movimenti (pattern capsulare)	Graduale recupero, spesso incompleto nel paz. post-ictus
Componente prevalente	Infiammatoria	Fibrotica	Risoluzione fibrosi
Impatto funzionale	Alto (dolore)	Alto (rigidità)	In riduzione

## 1.7.4 Presentazione clinica e diagnosi

### 1.7.4.1 Esame obiettivo

La diagnosi di capsulite adesiva è ad oggi ancora piena di ambiguità, incoerenza e confusione per il clinico. Molti pazienti possono presentare segni e sintomi di CA come dolore e globale restrizione del movimento, senza presentare le alterazioni patologiche tipiche della spalla congelata. [41]

Nonostante le molte etichette diagnostiche e i modelli familiari di presentazione della CA, attualmente non esistono criteri diagnostici formalmente riconosciuti. Gli studi in letteratura indicano che il dolore, in particolare notturno, associato talvolta a movimenti improvvisi o inaspettati, insieme a una perdita globale dell'articolarietà attiva e passiva della spalla, costituiscono identificatori clinici discretamente affidabili. [42] Nonostante queste siano proprietà indubbiamente caratteristiche della CA, mancano sufficienti capacità diagnostiche differenziali per distinguerla dalle altre patologie della spalla, a prescindere dalla loro natura.

Per quanto concerne il dolore, nella CA è spesso segnalato in schema ampio e diffuso attorno alla spalla, alla scapola, al torace e alla parte superiore del braccio, solitamente sopra il gomito, che, nelle sue fasi iniziali, può rendere la CA indistinguibile da altre patologie della spalla, come la tendinopatia della cuffia dei rotatori, l'artrosi articolare e il dolore di origine cervicogenica. Il dolore è spesso descritto come costante, profondo e grave.

La perdita del range of movement (ROM) della spalla, sia attivo che passivo, rappresenta una caratteristica chiave della patologia. Le soglie di limitazione vanno da una riduzione del 30% in almeno due dei tre piani di movimento alla perdita del 50% della rotazione esterna rispetto al lato controlaterale. [43] Tuttavia, manca affidabilità nel differenziare la perdita di movimento derivante dalla patologia capsulitica rispetto ad altre patologie della spalla o dalla semplice self-protection dal dolore indotta dal movimento. [44]

Valutare in modo affidabile e accurato il movimento della spalla in un individuo con dolore severo rappresenta una sfida clinica concreta. Si raccomanda pertanto di valutare il movimento in diverse posizioni con diversi livelli di supporto: i movimenti chiave di rotazione esterna, così come la flessione anteriore e l'abduzione, se riscontrati ridotti in posizione eretta, dovrebbero essere rivalutati anche in posizione supina con il braccio e il tronco supportati. Poiché il tessuto capsulare non è contrattile, i test muscolari isometrici nella fascia media dei movimenti dovrebbero evocare poca provocazione dolorosa nei pazienti con CA.

Nella valutazione clinica, di notevole importanza è infine la valutazione della colonna cervicale, essenziale per escludere possibili cause nevralgiche del dolore alla spalla.

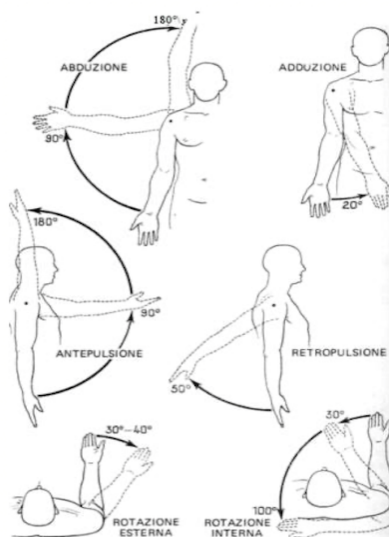


FIGURA 3. Tecniche principali per l'esame obiettivo della spalla congelata. Per la valutazione del dolore e la quantizzazione delle limitazioni dell'ampiezza del movimento in pazienti con capsulite adesiva si valuta l'articolazione su tutti i piani di movimento possibili.

### 1.7.4.2 Diagnosi strumentale

Per quanto riguarda le indagini strumentali la radiografia convenzionale non presenta reperti specifici per la CA ma è utile nella diagnosi differenziale per escludere calcificazioni, artropatia e alterazioni degenerative ossee. L'ecografia muscoloscheletrica, nonostante sia fortemente influenzata dall'esperienza dell'operatore, rappresenta la metodica di primo livello nella valutazione strumentale della capsulite adesiva, grazie alla sua disponibilità, all'assenza di radiazioni ionizzanti, alla possibilità di valutazione dinamica, alla sua eccellente correlazione con i reperti RM, oltre che

ai costi nettamente contenuti.

I principali parametri ecografici comprendono:

- ➔ Tasca ascellare (recesso inferiore) — Il parametro diagnostico più accettato e clinicamente validato a livello internazionale. L'ispessimento della capsula articolare a livello della tasca ascellare è considerato diagnosticamente significativo quando supera i 4 mm o quando la differenza rispetto al lato controlaterale è maggiore del 60%. Si tratta del criterio con il miglior compromesso tra sensibilità e specificità per la diagnosi ecografica di CA. [28, 45]
- ➔ Legamento coraco-omerale (LCO) — L'ispessimento del LCO è uno dei reperti più frequentemente associati alla CA, con valore soglia diagnostico di  $>2,2$  mm. È particolarmente correlato alla limitazione dell'extrarotazione. [28]
- ➔ Intervallo della cuffia dei rotatori — Ispessimento e ipervascolarizzazione (color Doppler) dell'intervallo dei rotatori sono reperti precoci della CA, espressione della flogosi sinoviale nelle fasi iniziali.
- ➔ Versamento nella guaina del tendine del capo lungo del bicipite — Reperto associato non specifico, utile nella valutazione complessiva della spalla dolorosa.

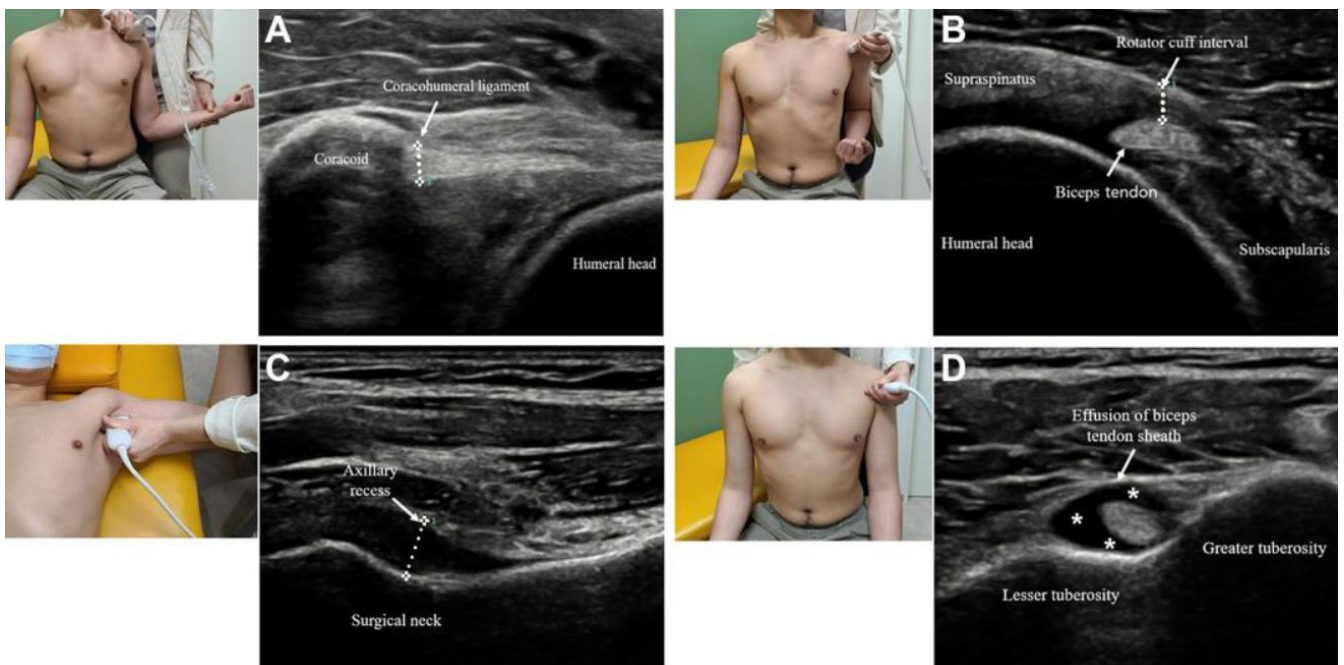


FIGURA 4- Ultrasound measurement. The B-mode ultrasound scan shows measurement of (A) CHL thickness (dotted line), (B) oblique axial view of the RI (dotted line), (C) AR at the humeral surgical neck (dotted line), and (D) effusion of the LHBT (asterisks). AR, axillary recess; CHL, coracohumeral ligament; LHBT, long head of biceps tendon; RI, rotator interval. Open access:

La risonanza magnetica consente una valutazione dettagliata delle strutture capsulari e periarticolari. I principali reperti RM includono ispessimento ed edema della capsula articolare, oblitterazione del recesso ascellare, riduzione del volume articolare e ispessimento del LCO. Un'ampiezza della capsula nella tasca ascellare >4–4,5 mm in sequenze oblique coronali T1 è considerata diagnosticamente significativa (sensibilità 70%, specificità 95%). [22]

### **1.7.5 Trattamento della capsulite adesiva**

Il trattamento della CA richiede un approccio multidisciplinare e personalizzato, che tenga conto della fase clinica della patologia, dell'entità del dolore e della rigidità, e, nel paziente post-ictus, delle specificità neurologiche associate. Le strategie disponibili spaziano dal trattamento conservativo alle procedure mini-invasive fino alle opzioni chirurgiche nei casi refrattari. Di seguito viene riportata la maggior parte dei principali trattamenti per CA:

- **Fisioterapia e mobilizzazione articolare**

La fisioterapia rappresenta il cardine del trattamento conservativo della capsulite adesiva e deve essere precoce, progressiva e adattata alla fase clinica della patologia. [12, 26] Il rationale fisioterapico si fonda sulla necessità di mantenere e recuperare la mobilità articolare, ridurre il dolore, ripristinare la corretta biomeccanica scapolo-omerale e prevenire la progressione della fibrosi capsulare. Nel paziente post-ictus, la fisioterapia assume un ruolo ancora più centrale, dovendo integrarsi con il trattamento della spasticità e con la gestione delle alterazioni neurologiche associate. [11]

Le principali tecniche e metodologie riabilitative comprendono:

1. Mobilizzazione articolare passiva e attivo-assistita, la mobilizzazione passiva della spalla, eseguita dal fisioterapista entro i limiti del dolore tollerato, consente di mantenere l'escursione articolare nelle fasi di maggiore rigidità e di contrastare la progressione della retrazione capsulare. Le tecniche di mobilizzazione articolare secondo Maitland — basate su oscillazioni ritmiche di varia ampiezza e velocità applicate alla gleno-omerale — hanno

dimostrato efficacia nel miglioramento del ROM e nella riduzione del dolore, soprattutto nella frozen phase. [26] La mobilizzazione attivo-assistita, in cui il paziente partecipa attivamente al movimento con il supporto del terapeuta o di ausili, favorisce il mantenimento del controllo motorio e la progressiva autonomia nelle attività della vita quotidiana.

2. Stretching capsulare, lo stretching specifico della capsula articolare gleno-omeroale è considerato un componente fondamentale del programma riabilitativo. Un programma di stretching domiciliare regolare, eseguito più volte al giorno, produce benefici cumulativi significativi sul ROM nel medio-lungo termine. [26] Nel paziente post-ictus, lo stretching deve essere condotto con particolare attenzione per evitare microtraumi capsulari in presenza di spasticità non adeguatamente controllata.
3. Mobilizzazione e stabilizzazione scapolare, il ripristino della corretta cinematica scapolare è un obiettivo riabilitativo fondamentale, poiché l'alterazione del ritmo scapolo-omeroale è una delle principali strategie di compenso che il paziente con CA sviluppa per aggirare la rigidità gleno-omeroale.
4. Esercizi attivi di rinforzo muscolare selettivo, nelle fasi avanzate del recupero, il programma riabilitativo viene progressivamente integrato con esercizi di rinforzo selettivo della muscolatura, con l'obiettivo di ripristinare la stabilità dinamica della gleno-omeroale e favorire il recupero funzionale completo dell'arto superiore.
5. Terapia manuale, proposte come complemento alla mobilizzazione convenzionale, con risultati promettenti in termini di riduzione del dolore e miglioramento del ROM nel breve termine.

- **Bendaggi funzionali, ortesi e tutori**

Nel trattamento della capsulite adesiva nel paziente post-ictus, i presidi ortesici e i bendaggi funzionali svolgono un ruolo complementare alla fisioterapia, con obiettivi che variano dalla correzione posturale al supporto biomeccanico della spalla, dal contenimento del dolore alla prevenzione delle complicanze da immobilità prolungata.

Il taping neuromuscolare (KinesioTaping) applicato alla regione della spalla ha mostrato risultati promettenti nella riduzione del dolore e nel miglioramento del ROM nel breve termine in pazienti con HSP e CA.

Per quanto riguarda le ortesi, le ortesi di posizionamento, come le docce di riposo in abduzione e

rotazione neutra o lieve extrarotazione, vengono utilizzate per mantenere la capsula articolare in posizione di allungamento durante le ore di riposo o di inattività, contrastando la tendenza alla retrazione in adduzione-intrarotazione favorita dalla spasticità. Il loro utilizzo notturno, integrato con il programma riabilitativo diurno, ha mostrato benefici nel mantenimento del ROM acquisito durante le sedute di fisioterapia. Le ortesi dinamiche possono essere impiegate nelle fasi avanzate del recupero per mantenere uno stretching capsulare costante. Infine, i supporti di spalla (slings) e i grembiuli di posizionamento vengono utilizzati frequentemente nel paziente emiplegico nella fase acuta e subacuta per prevenire la sublussazione gleno-omeroale e ridurre il dolore da trazione delle strutture periarticolari, sebbene il loro utilizzo prolungato vada attentamente monitorato per evitare il rischio di favorire pattern di adduzione-intrarotazione che potrebbero aggravare la retrazione capsulare.

- **Terapia farmacologica**

La terapia farmacologica ha principalmente finalità analgesica e antinfiammatoria (FANS, paracetamolo, corticosteroidi orali). Nei casi con componente neuropatica centrale, possono essere impiegati pregabalin o duloxetina. I corticosteroidi sistemici risultano particolarmente efficaci nelle fasi iniziali della CA caratterizzate da importante componente infiammatoria. [24]

- **Infiltrazioni corticosteroidi intra-articolari**

Le infiltrazioni intra-articolari di corticosteroidi sono tra i trattamenti più documentati per la CA, soprattutto nelle fasi iniziali. La guida ecografica migliora l'accuratezza del posizionamento e riduce il rischio di complicanze. La meta-analisi di Wang et al. (2017) ha dimostrato miglioramenti significativi di dolore e ROM nel breve termine ( $p < 0,05$ ) rispetto al controllo, con tendenza alla riduzione nel medio-lungo periodo. [28]

- **Tossina botulinica di tipo A (BoNT-A)**

Nel paziente post-ictus con marcata spasticità, la BoNT-A rappresenta un'importante opzione terapeutica complementare nel trattamento dell'HSP associato a CA. Attraverso il blocco del rilascio presinaptico di acetilcolina alla giunzione neuromuscolare, determina una riduzione temporanea e reversibile dell'ipertono muscolare, con effetto che compare circa 7–10 giorni dopo l'iniezione e raggiunge la massima efficacia a 4–6 settimane, per una durata complessiva di 3–6 mesi. [30]  
I muscoli più frequentemente trattati nel paziente emiplegico con HSP sono il grande pettorale, il

sottoscapolare, il grande dorsale e il bicipite brachiale, in quanto principali responsabili del pattern spastico in adduzione e intrarotazione della spalla. La riduzione della spasticità di tali muscoli migliora la biomeccanica scapolo-omerale, facilita la mobilizzazione passiva e attiva della spalla e favorisce la partecipazione al programma fisioterapico. [30]

Oltre all'effetto miorilassante, studi recenti suggeriscono un possibile meccanismo analgesico diretto della BoNT-A attraverso la modulazione della trasmissione nocicettiva periferica e centrale, con inibizione del rilascio di sostanza P e CGRP a livello delle terminazioni nervose sensitive. [30]

Le evidenze cliniche disponibili supportano l'utilizzo della BoNT-A nell'HSP. La revisione sistematica con meta-analisi di Xie et al. (2021) su 723 pazienti post-ictus ha confermato che la BoNT-A determina una riduzione significativa del dolore ( $p = 0,001$ ) e un miglioramento dell'abduzione e dell'extrarotazione della spalla, con effetti superiori rispetto al solo corticosteroide o placebo. [38]

- **Tecniche fisiche e terapia strumentale**

Tra le metodiche complementari figurano TENS, ultrasuoni terapeutici, laserterapia, onde d'urto extracorporee (ESWT) ed elettrostimolazione neuromuscolare. Tali metodiche vengono utilizzate principalmente come supporto analgesico e decontratturante al trattamento riabilitativo convenzionale. Le ESWT hanno mostrato risultati promettenti nel miglioramento del dolore e della mobilità in studi recenti, sebbene le evidenze rimangano eterogenee. [33]

- **PRP, PRGF e terapie biologiche**

Negli ultimi anni crescente interesse è stato rivolto alle terapie biologiche iniettive nel trattamento della capsulite adesiva. Il PRP (Platelet-Rich Plasma) è un derivato autologo del sangue del paziente ottenuto per centrifugazione, contenente una concentrazione di piastrine e fattori di crescita (PDGF, TGF- $\beta$ , VEGF, IGF-1) superiore al plasma basale. Il razionale biologico si basa sulla capacità di tali fattori di stimolare i processi di riparazione tissutale, modulare la risposta infiammatoria e favorire il rimodellamento capsulare. Lo studio randomizzato di Parlak Demir et al. (2022) su 40 pazienti ha evidenziato un miglioramento significativo del dolore e del ROM nel gruppo PRP rispetto al controllo ( $p < 0,05$ ), con benefici più marcati nel medio termine rispetto ai corticosteroidi. [40]

Il PRGF (Plasma Rich in Growth Factors), sviluppato secondo la metodica Anitua, rappresenta una formulazione di plasma autologo a più elevata concentrazione di fattori di crescita e con minore contenuto leucocitario rispetto al PRP classico, caratteristica che ne riduce la componente

infiammatoria locale post-iniezione. Sebbene il suo utilizzo nella capsulite adesiva sia ancora in fase di studio e le evidenze cliniche disponibili siano limitate, il PRGF ha mostrato risultati preliminari promettenti nella riduzione del dolore e nel miglioramento della funzionalità articolare della spalla, con un profilo di sicurezza favorevole.

I Lipogems, o tessuto adiposo micro-frammentato (MFAT), rappresentano una delle frontiere più innovative della medicina rigenerativa ortopedica. Ottenuti mediante lipoaspirazione e processazione meccanica del tessuto adiposo autologo in un sistema chiuso, i Lipogems conservano l'architettura stromale vascolare e le nicchie cellulari rigenerative ricche di cellule staminali mesenchimali adiposo-derivate (ASC) e periciti, capaci di modulare l'infiammazione sinoviale e inibire la fibrosi capsulare attraverso meccanismi paracrini. Attualmente, il loro utilizzo nella capsulite adesiva è supportato principalmente da studi pilota; sono necessari trial randomizzati controllati per validarne l'efficacia in questa indicazione specifica.

- **Manipolazione in anestesia e trattamento chirurgico**

Nei casi refrattari al trattamento conservativo prolungato possono essere considerate la manipolazione in anestesia (MUA) e il release capsulare artroscopico. Diversi studi riportano miglioramenti significativi del ROM e del dolore dopo release artroscopico ( $p < 0,001$ ), con necessità di un successivo trattamento fisioterapico intensivo per mantenere i risultati. Nel paziente neurologico tali procedure vengono riservate a casi selezionati in ragione della complessità clinica e del rischio di complicanze. [33]

- **Idrodistensione capsulare ecoguidata**

L'idrodistensione capsulare ecoguidata rappresenta una delle opzioni terapeutiche mini-invasive di maggiore interesse nel trattamento della CA, soprattutto nei casi con severa rigidità capsulare e dolore persistente. La procedura consiste nell'iniezione intra-articolare ecoguidata di volumi variabili di soluzione fisiologica sterile associata a corticosteroidi e anestetico locale, con l'obiettivo di ottenere una distensione meccanica della capsula retratta. Tecnica, volume di distensione, via di accesso e necessità o meno di ottenere la rottura capsulare rimangono argomenti di discussione in letteratura e saranno oggetto di trattazione specifica nel capitolo successivo, al quale è interamente dedicata l'analisi di questa procedura nel contesto del nostro studio clinico.

Tabella 3 – Principali studi sul trattamento della capsulite adesiva

Studio	Tipo	Trattamento	N pazienti	Follow-up	Principali risultati
<b>FISIOTERAPIA E TRATTAMENTO CONSERVATIVO</b>					
Challoumas et al., 2020 [33]	SR + Meta-analisi (65 RCT)	Confronto tra tutti i trattamenti disponibili	4.097	Variabile	CS IA superiore nel breve termine (fino a 6 mesi); fisioterapia + CS > CS da solo; ESWT come utile add-on
Vastamäki et al., 2012 [32]	Follow-up osservazionale	Storia naturale / trattamento conservativo	83	2–27 anni	Risoluzione completa ~50%; quota significativa con deficit funzionale persistente a lungo termine
<b>CORTICOSTEROIDI INTRA-ARTICOLARI (CS IA)</b>					
Wang et al., 2017 [28]	Meta-analisi (18 RCT)	Infiltrazioni CS IA vs controllo	1.365	Breve-medio termine	Miglioramento significativo di dolore e ROM nel breve termine (p <0,05); effetto ridotto nel lungo periodo
<b>TOSSINA BOTULINICA (BoNT-A)</b>					
Lim et al., 2008 [30]	RCT in doppio cieco	BoNT-A vs triamcinolone in HSP	29	3 mesi	Riduzione significativa del dolore (NRS, p <0,05) nel gruppo BoNT-A rispetto a CS
Xie et al., 2021 [38]	SR + Meta-analisi (12 RCT)	BoNT-A vs placebo/CS in HSP post-ictus	723	Variabile	Riduzione significativa del dolore (p = 0,001) e miglioramento ROM in

					abduzione ed extrarotazione
<b>TERAPIE BIOLOGICHE (PRP, PRGF)</b>					
Lin et al., 2019 [31]	Network meta-analisi (32 RCT)	CS, acido ialuronico, PRP, fisioterapia, MUA	2.243	Variabile	CS superiore nel breve termine; biologici competitivi nel medio termine nei casi refrattari
Parlak Demir et al., 2022 [40]	RCT	PRP IA vs CS IA	40	6 mesi	Miglioramento significativo VAS e ROM nel gruppo PRP (p <0,05); benefici più marcati nel medio termine
<b>IDRODISTENSIONE CAPSULARE</b>					
Saltychev et al., 2018 [29]	SR + Meta-analisi (9 RCT)	Idrodistensione vs controllo	613	Breve-medio termine	Idrodistensione efficace su dolore e ROM; risultati migliori se associata a CS
Catapano et al., 2018 [36]	SR (11 RCT)	Idrodistensione + CS vs CS solo	723	Variabile	Effetto sinergico: idrodistensione + CS > CS solo per ROM e funzionalità
Wang et al., 2021 [37]	RCT	Idrodistensione via recesso posteriore vs via I-ROT	64	12 settimane	Approccio I-ROT: maggiore riduzione del dolore in movimento (p <0,05); nessuna differenza nel ROM
<b>CHIRURGIA E MANIPOLAZIONE</b>					
Challoumas et	SR + Meta-	MUA vs	4.097	Variabile	MUA e release

al., 2020 [33]	analisi	release artroscopico vs CS		artroscopico efficaci nei casi refrattari; richiedono fisioterapia post- procedurale intensiva
----------------	---------	----------------------------------	--	---

Abbreviazioni: CS IA = Corticosteroide Intra-Articolare; BoNT-A = Tossina Botulinica di tipo A; PRP = Platelet-Rich Plasma; MUA = Manipolazione in Anestesia; ROM = Range of Motion; SR = Revisione Sistemica; RCT = Randomized Controlled Trial.

### 1.7.6 Idrodistensione capsulare ecoguidata nella capsulite adesiva

Nonostante la capsulite adesiva venga tradizionalmente classificata come una condizione autolimitante, i dati della letteratura restituiscono un quadro prognostico più complesso e meno ottimistico di quanto comunemente ritenuto. Studi osservazionali a lungo termine hanno documentato come circa il 40-50% dei pazienti non raggiunga una risoluzione completa della sintomatologia entro i due anni dall'esordio, continuando a presentare dolore residuo, limitazione funzionale e riduzione della qualità di vita. [32, 45] Questa quota sostanziale di pazienti con dolore e disabilità persistenti, particolarmente rilevante nel contesto post-ictus, dove la convergenza di spasticità, deficit neurologici e alterazioni biomeccaniche tende a perpetuare la rigidità capsulare, rappresenta il principale rationale clinico per considerare approcci terapeutici mini-invasivi quando il trattamento conservativo si dimostra insufficiente.

A complicare ulteriormente la gestione terapeutica, come detto in precedenza, le strategie di trattamento disponibili per la capsulite adesiva sono molteplici ed eterogenee, e ad oggi manca ancora un modello terapeutico univocamente basato sull'evidenza per la gestione sistematica di questa condizione. In questo contesto, l'idrodistensione dell'articolazione gleno-omeroale (GHJ) ha acquisito crescente rilevanza clinica negli ultimi anni, dimostrandosi efficace nel ridurre il dolore e nel ripristinare il range of movement articolare con risultati soddisfacenti sia nel breve sia nel lungo termine, come confermato da diverse revisioni sistematiche e metanalisi recenti. [29, 36, 45]

Il rationale fisiopatologico della procedura si fonda sulla possibilità di incrementare il volume della cavità articolare gleno-omeroale, marcatamente ridotto nelle forme severe di capsulite adesiva,

attraverso l'iniezione intra-articolare ecoguidata di un volume variabile di soluzione fisiologica sterile, sola o in combinazione con corticosteroide e anestetico locale. La pressione idrostatica generata dalla distensione progressiva del liquido all'interno della capsula contratta favorisce la lisi meccanica delle aderenze fibrosinoviali e lo stiramento progressivo delle strutture capsulari retratte, determinando un aumento del volume articolare e una riduzione della rigidità. La guida ecografica in tempo reale garantisce accuratezza procedurale, consente la visualizzazione diretta della distensione capsulare e permette l'identificazione di eventuali patologie periarticolari associate. [29] Nonostante l'efficacia complessiva dell'idrodistensione sia oggi supportata da evidenze consolidate, la tecnica ottimale di esecuzione rimane ancora oggetto di dibattito in letteratura, con studi che riportano risultati non sempre concordanti. Le principali variabili procedurali oggetto di discussione comprendono il volume di distensione articolare, il tipo e il dosaggio del corticosteroide utilizzato, la via di accesso articolare e — aspetto particolarmente controverso — la necessità o meno di raggiungere la rottura capsulare durante la procedura. [36, 37]

Per quanto riguarda la via di accesso, sono state descritte principalmente due tecniche: l'approccio posteriore attraverso il recesso gleno-omeroale posteriore (GO-P) e l'approccio anteriore attraverso l'intervallo della cuffia dei rotatori (I-ROT). Quest'ultimo sembra associarsi a una riduzione più marcata del dolore durante il movimento della spalla, sebbene richieda maggiore esperienza procedurale a causa della resistenza del legamento coraco-omeroale ispessito e del rischio di diffusione extrarticolare del liquido iniettato. [37]

Il dibattito sulla rottura capsulare costituisce uno degli aspetti più discussi nella letteratura sull'idrodistensione. Per lungo tempo è prevalsa l'ipotesi che raggiungere la rottura della capsula articolare durante la procedura garantisse risultati superiori, in quanto la lisi delle aderenze fibrosinoviali sarebbe più completa e il volume articolare più efficacemente aumentato. Tuttavia, evidenze più recenti hanno messo in discussione questa visione. Lo studio prospettico di Pimenta et al. (2024) su 149 pazienti con capsulite adesiva ha confrontato direttamente la tecnica con rottura capsulare (gruppo-CR, n=39) e quella con preservazione capsulare (gruppo-CP, n=110), documentando come entrambe le tecniche producessero miglioramenti significativi di dolore e funzionalità rispetto al baseline ( $p < 0,001$ ), ma con punteggi DASH e VAS significativamente migliori nel gruppo a preservazione capsulare a tutti i time-point di follow-up a 1, 3 e 6 mesi ( $p < 0,001$ ). [45] Tali risultati suggeriscono che la rottura capsulare, determinando una fuoriuscita extrarticolare del liquido iniettato con conseguente calo della pressione idrostatica intrarticolare, potrebbe di fatto ridurre l'efficacia meccanica della distensione, privando la capsula di una parte

della forza di stiramento necessaria alla lisi delle aderenze. In questa prospettiva, iniettare bassi volumi senza massimizzare la distensione capsulare — variabile confondente frequentemente presente negli studi che riportavano risultati favorevoli alla rottura capsulare — appare come il principale responsabile degli outcome meno soddisfacenti osservati in quei protocolli, piuttosto che la preservazione dell'integrità capsulare in sé. [45, 46]

L'ottimizzazione del volume di distensione rappresenta pertanto una variabile procedurale di primaria importanza. Un recente RCT di Lin et al. (2024) ha confrontato volumi di idrodistensione di 20 ml versus 10 ml, documentando riduzioni significative del VAS e del DASH in entrambi i gruppi nel tempo, con una differenza statisticamente significativa tra i gruppi esclusivamente per il dolore in movimento, a favore del volume maggiore. [46] Questi dati supportano l'ipotesi che massimizzare la distensione capsulare — indipendentemente dal raggiungimento della rottura — costituisca il principale determinante dell'efficacia procedurale.

I risultati più recenti della letteratura suggeriscono quindi come l'idrodistensione capsulare ecoguidata, eseguita con tecnica a preservazione capsulare e massimizzazione del volume di distensione, rappresenti l'approccio ottimale nella gestione della capsulite adesiva refrattaria al trattamento conservativo. Nel paziente post-ictus con HSP, tale procedura assume particolare rilevanza in quanto consente di affrontare direttamente la componente fibrotica capsulare che ostacola il recupero funzionale dell'arto superiore e la partecipazione al percorso riabilitativo.

Tabella 5 – Studi sul confronto tra vie di accesso e rottura/preservazione capsulare nell'idrodistensione ecoguidata

<b>Studio</b>	<b>Tipo</b>	<b>N pazienti</b>	<b>Variabile confrontata</b>	<b>Via di accesso</b>	<b>Rottura capsulare</b>	<b>Follow-up</b>	<b>Principali risultati</b>
Elnady et al., 2020 [47]	RCT	80	I-ROT vs GO-P	I-ROT vs GO-P	Non specificata	6 mesi	I-ROT superiore al GO-P per extrarotazione (WMD +8,08°; 95% CI 0,79–15,38) e abduzione (WMD +6,76°; 95% CI 3,05–10,48); nessuna differenza significativa per VAS a 12 settimane

Wang et al., 2021 [37]	RCT	64	I-ROT vs GO-P	I-ROT vs GO-P	Non ricercata	12 settimane	I-ROT: maggiore riduzione del dolore in movimento ( $p < 0,05$ ); nessuna differenza significativa nel ROM globale
Pimenta et al., 2024 [45]	Studio prospettico comparativo	149	Rottura vs preservazione capsulare	GO-P	CR (n=39) vs CP (n=110)	6 mesi	Entrambe efficaci ( $p < 0,001$ ); DASH e VAS significativamente migliori nel gruppo CP a 1, 3 e 6 mesi ( $p < 0,001$ ); rottura capsulare predittore indipendente di peggior outcome funzionale

Abbreviazioni: I-ROT = intervallo della cuffia dei rotatori; GO-P = recesso gleno-omeroale posteriore; CR = capsular rupture; CP = capsular preservation; WMD = weighted mean difference; ROM = Range of Motion; RCT = Randomized Controlled Trial.

## 2. OBIETTIVI DELLO STUDIO

Il crescente interesse clinico verso l'idrodistensione capsulare ecoguidata trova giustificazione nella sua capacità di intervenire contemporaneamente su due dei meccanismi patogenetici centrali della capsulite adesiva: la componente infiammatoria, contrastata dall'azione locale del corticosteroide, e la componente fibrotico-restrittiva, affrontata meccanicamente attraverso la distensione progressiva della capsula contratta. Questo duplice rationale d'azione rende la procedura particolarmente interessante in quei contesti clinici in cui la rigidità capsulare rappresenta un ostacolo concreto alla fisioterapia, ritardando o impedendo l'avvio di quel percorso riabilitativo che costituisce il fulcro del recupero funzionale. [29, 36]

Ciononostante, il panorama scientifico attuale presenta ancora importanti zone d'ombra. Le evidenze disponibili sull'idrodistensione sono caratterizzate da notevole eterogeneità metodologica, con protocolli procedurali non standardizzati, popolazioni di studio disomogenee e follow-up spesso insufficienti. Ancor più significativa è l'assenza totale, in letteratura, di studi condotti nella popolazione del paziente emiplegico post-ictus con dolore di spalla: una popolazione che presenta caratteristiche cliniche e fisiopatologiche del tutto peculiari rispetto al paziente con capsulite adesiva idiopatica. La coesistenza di spasticità, deficit di forza, alterazioni del controllo motorio e ridotta capacità di partecipazione attiva alla riabilitazione configura infatti un quadro clinico unico, che non può essere semplicemente assimilato a quello della popolazione generale, e la cui rilevanza è destinata ad aumentare parallelamente alla crescita dell'incidenza globale dell'ictus cerebrale. [4, 6, 17]

È in questo contesto che si inserisce il presente studio, il cui obiettivo primario è valutare se l'idrodistensione capsulare ecoguidata associata a corticosteroide rappresenti un approccio terapeutico efficace nel paziente emiplegico post-ictus affetto da capsulite adesiva, documentandone l'impatto sui principali parametri clinici e funzionali. Obiettivo secondario è verificare se alla risposta clinica si affianchi un corrispondente rimodellamento strutturale della capsula articolare, misurabile attraverso l'ecografia muscoloscheletrica della spalla, contribuendo così a costruire un quadro integrato della risposta terapeutica che vada oltre la sola percezione soggettiva del paziente. Gli obiettivi operativi dello studio sono stati i seguenti:

1. Quantificare le variazioni cliniche nei parametri di dolore (NRS), spasticità (MAS), forza muscolare (MRC), range of movement articolare (ROM) e disabilità funzionale (DASH) tra il momento basale pre-trattamento (T0) e la valutazione post-trattamento (T1).
2. Analizzare le modificazioni dei parametri ecografici della spalla, includendo la valutazione della cuffia dei rotatori, delle borse periarticolari, di eventuali versamenti articolari, di calcificazioni e dello spessore capsulare a livello del recesso ascellare.
3. Esplorare le associazioni tra il rimodellamento capsulare documentato ecograficamente e il grado di miglioramento clinico-funzionale, al fine di identificare potenziali predittori strumentali di risposta al trattamento.
4. Valutare l'impatto del trattamento sulla qualità di vita percepita dal paziente attraverso la somministrazione della scala SF-12 nelle sue componenti fisica (PCS) e mentale (MCS) prima e dopo il ciclo di idrodistensione, al fine di documentare se al miglioramento clinico-funzionale si associ un beneficio percepito dal paziente nella vita quotidiana.

Sul piano procedurale, le scelte metodologiche adottate nel presente studio si sono ispirate alle migliori evidenze disponibili, pur riconoscendo i limiti di una letteratura ancora in evoluzione. La revisione sistematica con metanalisi di Poku et al. (2023) ha confermato che l'idrodistensione produce un miglioramento clinicamente rilevante del ROM e della disabilità della spalla, con risultati più favorevoli quando la procedura è integrata con un programma strutturato di fisioterapia; gli stessi autori rimarcano tuttavia la necessità di studi randomizzati di alta qualità per consolidare tali conclusioni. [48] In accordo con i dati di Catapano et al. (2018), che documentano la superiorità della combinazione idrodistensione più corticosteroide rispetto al solo corticosteroide intra-articolare in termini di recupero del ROM e della funzionalità, ogni sessione del protocollo ha previsto l'iniezione congiunta di soluzione fisiologica e corticosteroide. [36]

Sul piano tecnico, il protocollo ha privilegiato la preservazione dell'integrità capsulare durante la distensione, in linea con i risultati di Pimenta et al. (2024), che su una casistica di 149 pazienti hanno dimostrato outcome significativamente migliori, in termini di dolore e funzionalità, nei pazienti trattati con tecnica a preservazione capsulare rispetto a quelli in cui si è verificata la rottura, a tutti i time-point di osservazione fino a sei mesi ( $p < 0,001$ ). [45] Infine, la via di accesso anteriore attraverso l'intervallo della cuffia dei rotatori (I-ROT) è stata adottata come approccio preferenziale, in ragione della sua dimostrata superiorità analgesica rispetto all'approccio posteriore, attribuibile alla distribuzione del corticosteroide anche verso la borsa subacromiale-sottodeltoidea (SASD), struttura frequentemente coinvolta nel processo flogistico della spalla emiplegica. [37, 47]

### 3. MATERIALI E METODI

#### 3.1 Approvazione etica

Il presente studio è stato condotto previa approvazione del Comitato Etico della Ricerca Istituzionale e nel pieno rispetto dei principi etici sanciti dalla Dichiarazione di Helsinki. Prima di ciascuna procedura di idrodistensione, tutti i partecipanti hanno rilasciato il proprio consenso informato in forma scritta, dopo essere stati adeguatamente informati sulle modalità, gli obiettivi e i possibili rischi del trattamento.

#### 3.2 Partecipanti

##### 3.2.1 Popolazione e reclutamento

Il reclutamento dei partecipanti si è svolto nell'arco di circa dodici mesi, da gennaio 2024 a gennaio 2025, mediante arruolamento consecutivo di pazienti afferenti a due setting clinici dell'IRCCS Ospedale Policlinico San Martino: il reparto di Neuroriabilitazione, presso il quale erano ricoverati in fase post-acuta dopo l'evento ictale, e l'Ambulatorio di chemodenervazione, dedicato al trattamento con tossina botulinica e blocchi anestetici in pazienti adulti neurologici.

I criteri di inclusione adottati erano: prima insorgenza di ictus cerebrale ischemico o emorragico con conseguente emiparesi controlaterale, presenza di dolore cronico alla spalla dell'arto plegico o paretico ed età superiore a 18 anni.

Sono stati invece esclusi dallo studio i pazienti con: grave compromissione del livello di coscienza (GCS <8), significativi deficit cognitivi o comportamentali tali da pregiudicare la partecipazione alle valutazioni cliniche, e dolore preesistente alla spalla omolaterale riferito antecedentemente all'evento ictale.

Sulla base di tali criteri, la coorte inizialmente arruolata comprendeva 25 pazienti.

Tabella 6.

Soggetto	Età	Genere	Tipologia ictale	Lato affetto	DASH
1	70	F	Emorragico	L	86
2	63	F	Emorragico	R	70

3	59	F	Ischemico	L	50
4	66	M	Emorragico	R	100
5	66	M	Emorragico	R	100
6	70	F	Ischemico	R	100
7	58	M	Ischemico	L	100
8	72	M	Ischemico	R	79
9	67	M	Emorragico	R	50
10	71	M	Emorragico	L	100
11	40	F	Ischemico	L	100
12	65	F	Ischemico	L	100
13	57	F	Emorragico	R	63
14	66	M	Emorragico	L	71
15	79	F	Emorragico	L	50
16	62	M	Emorragico	L	100
17	49	F	Emorragico	L	100
18	59	M	Emorragico	L	100
19	63	M	ischemico	L	100
20	68	M	ischemico	R	75
21	85	F	ischemico	R	100
22	79	F	ischemico	L	100

23	84	M	ischemico	R	100
24	72	F	ischemico	L	60
25	52	M	ischemico	R	73

In tabella vengono elencate le caratteristiche demografiche e cliniche dei pazienti reclutati all'interno dello studio. Abbreviazioni: M: Maschio; F: Femmina; R: Destra; L: Sinistra; DASH: Disability of the arm, shoulder and hand

Tuttavia, a causa dell'impossibilità di completare l'iter valutativo post-procedurale in tutti i soggetti, principalmente per mancato completamento del follow-up, il campione finale analizzato si è ridotto a 20 pazienti, secondo quanto illustrato nella flow-chart di reclutamento riportata in figura.

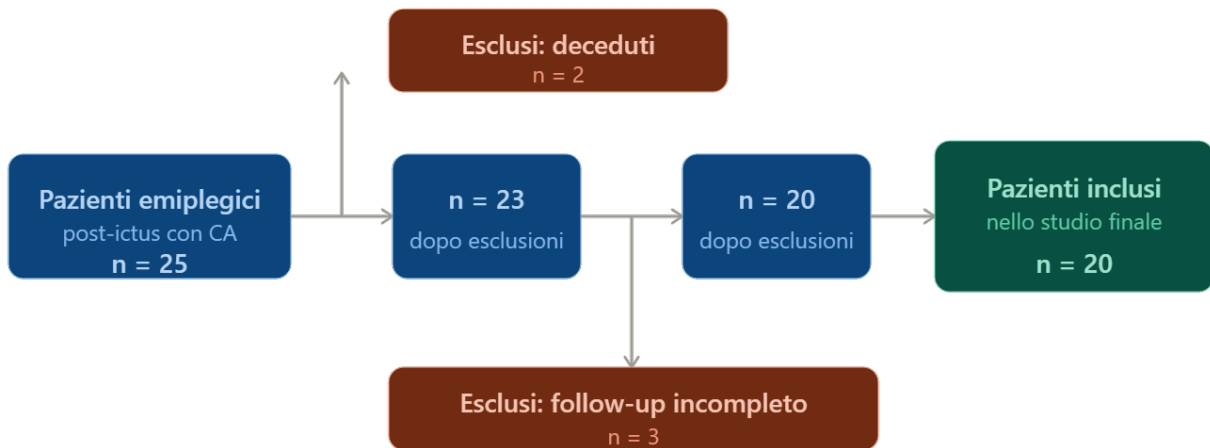


Figura 5.

### 3.2.2 Caratteristiche demografiche e cliniche del campione

Dei 25 pazienti inizialmente arruolati, 12 erano di sesso femminile e 13 di sesso maschile. L'età anagrafica media dell'intera coorte era di 65,68 anni.

Per quanto riguarda la tipologia dell'evento ictale, in 12 casi (48%) l'ictus era di natura emorragica, mentre nei restanti 13 casi (52%) era di origine ischemica, in linea con la distribuzione attesa nella letteratura epidemiologica sull'ictus cerebrale. [1, 2]

### **3.3 Disegno dello studio e protocollo**

Il presente lavoro si configura come uno studio osservazionale longitudinale prospettico, finalizzato a valutare l'efficacia dell'idrodistensione capsulare ecoguidata associata a corticosteroide nel trattamento della capsulite adesiva nel paziente emiplegico post-ictus, attraverso la misurazione di parametri clinici e strumentali prima e dopo il trattamento.

Ciascun paziente è stato sottoposto a una valutazione clinica ed ecografica completa in due momenti distinti: una prima valutazione (T0), eseguita entro un anno dall'evento ictale (con un intervallo medio di 10 mesi), nel corso della quale è stata posta la diagnosi di capsulite adesiva e impostato il piano terapeutico; e una valutazione di follow-up (T1), effettuata a distanza di 4-7 mesi dall'ultima procedura di idrodistensione eseguita (in media 6 mesi), con l'obiettivo di documentare le modificazioni cliniche e strumentali intercorse.

La diagnosi di capsulite adesiva è stata formulata sulla base di criteri combinati clinici ed ecografici: sul piano clinico, è stata presa in considerazione la presenza di sintomatologia di durata superiore a un mese associata a restrizione del ROM in almeno due piani di movimento; sul piano strumentale, la conferma ecografica ha rappresentato il requisito indispensabile per l'inclusione definitiva nel protocollo.

La prima procedura di idrodistensione è stata eseguita in media a 23 giorni dalla valutazione basale. Nei pazienti in cui la prima procedura non abbia prodotto un miglioramento clinicamente significativo, definito come recupero di almeno il 50% del deficit iniziale di ROM e/o riduzione del punteggio NRS al di sotto di 4, sono state proposte fino a un massimo di tre sedute di idrodistensione, ciascuna distanziata di circa un mese dalla precedente.

Parallelamente all'iter interventistico, tutti i pazienti hanno proseguito o hanno intrapreso un programma riabilitativo convenzionale, adattato alle specifiche condizioni motorie e neurologiche di ciascun soggetto.

#### **3.3.1 Strumenti di valutazione clinica**

##### **- Range of movement articolare**

La misurazione del ROM sia attivo che passivo è stata eseguita mediante goniometro portatile. I criteri goniometrici adottati per la diagnosi di capsulite adesiva prevedevano la presenza di almeno una delle seguenti condizioni: abduzione inferiore a 80°, flessione anteriore inferiore a 130°,

rotazione esterna inferiore a 30°, oppure perdita di almeno il 50% della rotazione esterna rispetto al lato controlaterale sano. [42]

#### **- Forza muscolare**

La forza dei muscoli del cingolo scapolare, con particolare attenzione ai flessori, agli abduttori e ai rotatori esterni, è stata misurata mediante la scala del Medical Research Council (MRC), sistema a sei livelli che classifica la forza da 0 (paralisi completa) a 5 (forza normale). [49]

#### **- Tono muscolare**

Il tono muscolare degli estensori, adduttori e rotatori interni della spalla è stato valutato con la Modified Ashworth Scale (MAS), scala a sei punti che va da 0 (assenza di aumento del tono) a 4 (arto rigido in tutto l'arco di movimento). Ai fini dell'analisi statistica, il grado 1+ è stato codificato come 1,5. [50]

#### **- Dolore**

L'intensità del dolore alla spalla è stata quantificata mediante la Pain Numeric Rating Scale (PNRS), scala numerica da 0 (assenza di dolore) a 10 (peggior dolore immaginabile). La rilevazione è stata effettuata ai gradi estremi di mobilizzazione, sia attiva che passiva, nei movimenti di flessione, abduzione e rotazione esterna. [51]

#### **- Disabilità funzionale dell'arto superiore**

La disabilità funzionale è stata valutata mediante il questionario Disabilities of the Arm, Shoulder and Hand (DASH), composto da 38 item ciascuno graduato su scala da 1 (nessuna difficoltà) a 5 (impossibilità di esecuzione), con punteggio totale espresso in percentuale da 0% (nessuna disabilità) a 100% (disabilità totale). [52]

#### **- Qualità di vita**

Per la valutazione della qualità di vita e dell'autopercezione dello stato psicofisico è stata utilizzata la scala SF-12, preferita alla più estesa SF-36 per il minore onere somministrativo a carico del paziente. Lo strumento, composto da 12 item relativi a funzionamento fisico, impatto del dolore sulle attività sociali, salute mentale e percezione generale della propria salute, fornisce due indici sintetici: il Physical Component Summary (PCS), espressione del benessere fisico, e il Mental

Component Summary (MCS), espressione del benessere mentale. I punteggi DASH e SF-12 sono stati arrotondati al primo decimale per eccesso o difetto.

### **3.3.2 Valutazione ecografica della spalla**

#### **3.3.2.1 Apparecchiatura e operatori**

Le valutazioni ecografiche sono state eseguite congiuntamente da due fisiatriche senior con consolidata esperienza nell'imaging e nell'interventistica muscoloscheletrica ecoguidata, coadiuvati da due specializzandi iscritti al quarto anno della Scuola di Specializzazione in Medicina Fisica e Riabilitativa del medesimo ospedale. Alle sessioni ha inoltre partecipato lo studente tesista in qualità di supporto alle attività valutative. È stato utilizzato un ecografo carrellato Esaote MyLab XPro75, equipaggiato con sonde lineari a due intervalli di frequenza: 4–15 MHz e 3–11 MHz, selezionate in base alla profondità della struttura esaminata.

#### **3.3.2.2 Parametri ecografici valutati**

**Patologia tendinea.** I tendini del sottoscapolare, sopraspinato, infrapinato, piccolo rotondo e capo lungo del bicipite brachiale sono stati esaminati sistematicamente. La rottura completa è stata identificata dall'assenza o dalla discontinuità della normale ecostruttura fibrillare; la rottura parziale dalla presenza di un'area ipo-aneogena all'interno della matrice fibrillare, visibile sia in scansione longitudinale che trasversale. La tendinopatia è stata definita come ispessimento tendineo diffuso con alterazione dell'ecostruttura in senso ipoecogeno eterogeneo. [53]

**Borsite subacromiale-sottodeltoidea (SASD).** La borsite acuta è stata diagnosticata in presenza di una distensione anecogena della borsa SASD superiore a 2 mm. L'ispessimento delle pareti borsali, espressione di cronicizzazione del processo flogistico, è stato classificato separatamente come borsite cronica. [54]

**Tenosinovite del capo lungo del bicipite (LHBT).** La tenosinovite è stata diagnosticata in presenza di una distensione anecoica nella guaina tendinea superiore a 2 mm in scansione trasversale, con conferma in scansione longitudinale.

**Versamento articolare gleno-omeroale.** Il versamento è stato considerato presente quando la distanza tra le fibre più profonde del tendine infrapinato e il labbro glenoideo fibrocartilagineo posteriore era superiore a 2 mm. Nei casi di coesistenza di versamento articolare e distensione della guaina LHBT, è stato documentato esclusivamente il versamento articolare. [55]

**Calcificazioni.** È stata registrata la presenza di formazioni iperecogene a sede intratendinea in ciascuno dei cinque tendini esaminati.

**Spessore capsulare e diagnosi ecografica di capsulite adesiva.** La diagnosi ecografica di capsulite adesiva è stata posta in presenza di uno spessore della capsula articolare a livello del recesso ascellare inferiore superiore a 4 mm, oppure di una differenza rispetto al lato controlaterale sano superiore al 60%. [40] Reperti ecografici di supporto alla diagnosi includevano l'ispessimento del legamento coraco-omerale e dell'intervallo della cuffia dei rotatori. [56]

Tutte le condizioni valutate sono state documentate come variabili dicotomiche (0 = assente; 1 = presente). Lo score tendineo complessivo, calcolato sia per tendinopatia sia per lesione completa, variava da 0 (tutti i tendini nella norma) a 5 (tutti i tendini interessati).

### **3.3.3 Protocollo di idrodistensione ecoguidata**

#### **3.3.3.1 Operatori e standardizzazione della procedura**

Tutte le procedure di idrodistensione sono state eseguite dai medesimi due fisiatři senior responsabili delle valutazioni ecografiche, con il supporto degli stessi due specializzandi. Al fine di garantire omogeneità tecnica, tutti gli operatori coinvolti sono stati preventivamente formati per eseguire la procedura secondo un protocollo standardizzato condiviso; ogni singola seduta è stata condotta da almeno due dei quattro operatori formati.

#### **3.3.3.2 Preparazione del paziente e setting procedurale**

Il paziente è stato posizionato in decubito semiprone o sul fianco controlaterale alla spalla interessata, in funzione della via di accesso intra-articolare selezionata durante la valutazione ecografica preliminare, anteriore attraverso l'intervallo della cuffia dei rotatori (I-ROT) o posteriore attraverso il recesso gleno-omerale posteriore (GO-P). La spalla è stata mantenuta in posizione neutra, con avambraccio flesso a circa 90° e braccio lievemente intraruotato.

Tutte le procedure sono state condotte in condizioni di rigorosa sterilità, con utilizzo di guanti sterili, coperture sterili per la sonda ecografica e preparazione cutanea con soluzione di iodopovidone al 10%, seguita dall'applicazione di gel sterile.

### **3.3.3.3 Tecnica di esecuzione**

La sonda è stata posizionata, in base all'approccio prescelto, lungo l'asse che congiunge il processo coracoideo alla testa dell'omero, parallelamente e immediatamente al disotto del legamento coraco-omerale (approccio anteriore), oppure lungo l'asse longitudinale della giunzione miotendinea del tendine infrascapolare, appena al di sotto della linea scapolare (approccio posteriore). I punti di repere anatomici fondamentali, bordo glenoideo, labbro glenoideo e testa omerale, sono stati identificati e mantenuti simultaneamente nel campo ecografico durante l'intera procedura.

In entrambi i casi è stato adottato un approccio in-plane, che ha consentito la visualizzazione continua dell'intera traiettoria dell'ago. Un ago sterile da 18 o 21 G, montato su siringa, è stato fatto avanzare sotto guida ecografica in tempo reale, in direzione antero-posteriore o postero-anteriore a seconda dell'accesso, fino al raggiungimento dello spazio intra-articolare gleno-omerale, con attraversamento della capsula articolare.

Una volta confermato il corretto posizionamento intra-articolare della punta dell'ago, è stata iniettata una miscela composta da 3-5 ml di lidocaina 1%, 1 ml di triamcinolone acetone 40 mg/ml, seguita dall'infusione di volumi variabili di soluzione fisiologica sterile 0,9% (range 40–50 ml, in media 44 ml), modulata in base alla tolleranza del paziente e alla risposta capsulare alla distensione, con l'obiettivo di ottenere un'adeguata idrodistensione senza determinare la rottura capsulare.

### **3.3.3.4 Gestione post-procedurale**

Al termine di ogni procedura, i pazienti sono stati mantenuti in osservazione per 30 minuti al fine di escludere reazioni avverse immediate. A ciascun paziente sono state fornite indicazioni scritte per la gestione domiciliare del post-procedura: applicazione di crioterapia locale per 20 minuti più volte al giorno nelle prime 24-48 ore; assunzione di paracetamolo 1000 mg ogni 8 ore per 2-3 giorni in caso di dolore residuo persistente. Nel corso dell'intero studio non sono state registrate complicazioni procedurali significative correlate all'idrodistensione ecoguidata.

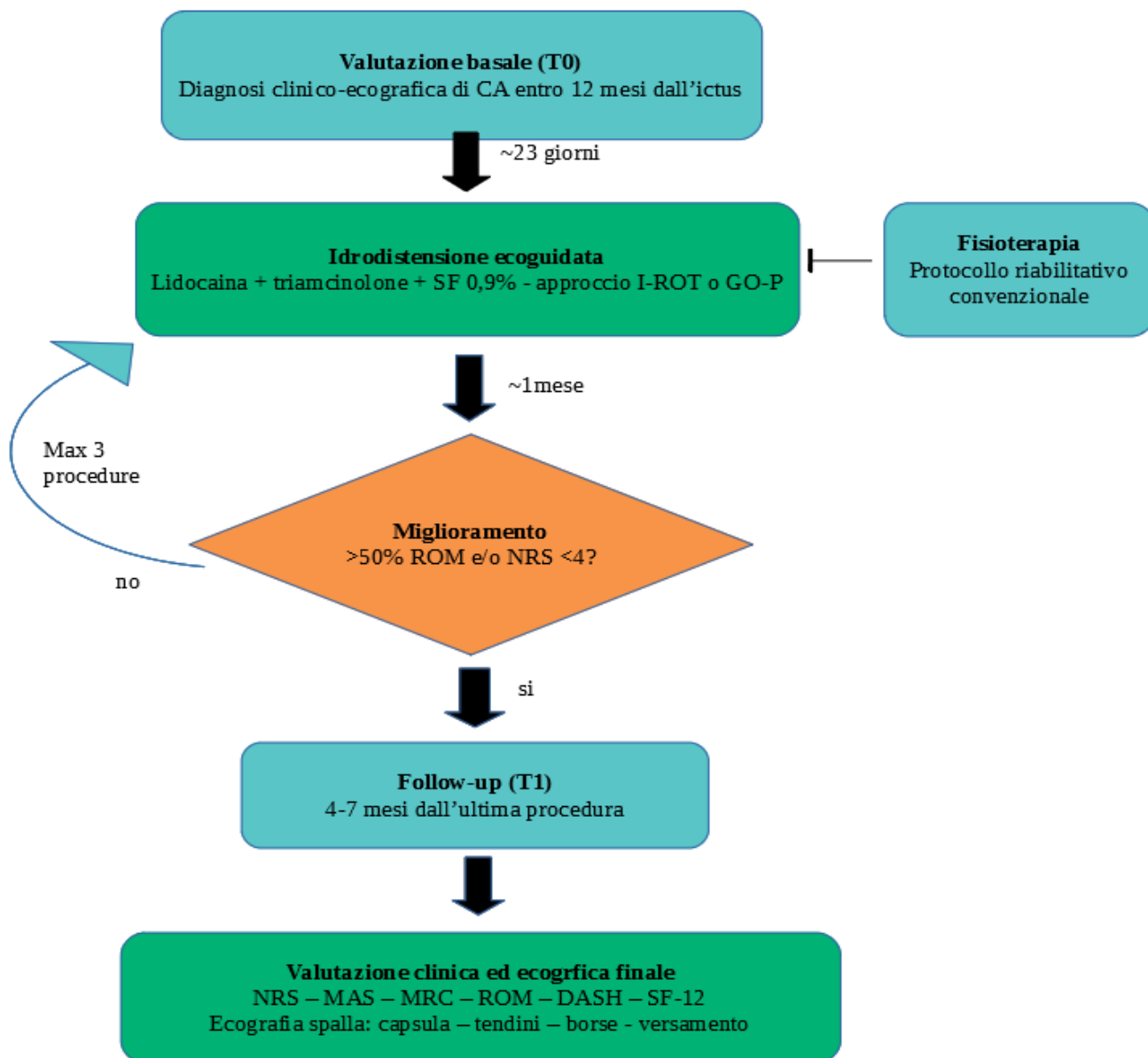


Figura 6.

## 4. ANALISI STATISTICA E RISULTATI

### 4.1 Metodo statistico

L'elaborazione dei dati è stata condotta mediante il software statistico JAMOVI (versione 2.3.38). La soglia di significatività statistica è stata fissata a  $p < 0,05$  per tutte le analisi.

La distribuzione normale delle variabili è stata preliminarmente verificata prima di procedere con i test parametrici. Per l'analisi delle differenze intra-soggetto tra il tempo basale (T0) e il follow-up (T1), è stato impiegato il t-test per campioni appaiati; nei casi in cui l'assunzione di normalità non fosse soddisfatta, si è ricorso al test non parametrico di Wilcoxon signed-rank. Un'analisi a misure ripetute bidirezionale è stata condotta per confermare le differenze statistiche tra i soggetti e identificare eventuali interazioni significative tra i fattori.

I dati continui sono espressi come media  $\pm$  deviazione standard (DS) a T0 e T1. Le differenze pre-post sono state calcolate come  $\Delta = T1 - T0$ . La dimensione dell'effetto è stata quantificata mediante Cohen's d per i test parametrici e rank-biserial r per i test non parametrici, con la seguente classificazione convenzionale:

- piccolo:  $0,2 \leq |d| < 0,5$  oppure  $0,1 \leq |r| < 0,3$
- medio:  $0,5 \leq |d| < 0,8$  oppure  $0,3 \leq |r| < 0,5$
- grande:  $|d| \geq 0,8$  oppure  $|r| \geq 0,5$

Le correlazioni bivariate tra la variazione dello spessore capsulare ( $\Delta$  spessore) e le variazioni dei parametri clinici ( $\Delta$  clinici) sono state analizzate mediante il coefficiente di correlazione di Spearman ( $\rho$ ).

### 4.2 Risultati

#### 4.2.1 Esiti clinici (T0 $\rightarrow$ T1)

Il confronto tra la valutazione basale e il follow-up ha evidenziato miglioramenti statisticamente significativi nei seguenti domini clinici indagati: mobilità articolare, dolore e qualità di vita fisica.

#### **Range of movement (ROM)**

I miglioramenti del ROM sono risultati di entità notevole e statisticamente solidi in tutti i piani di movimento. Per quanto riguarda la flessione, la componente attiva ha mostrato un incremento medio di  $+55,75^\circ$  ( $p < 0,001$ ;  $d = 1,13$ ) e quella passiva di  $+55,25^\circ$  ( $p < 0,001$ ;  $d = 1,22$ ), entrambe

con effect size elevati. L'abduzione attiva è aumentata in media di  $+47,75^\circ$  ( $p < 0,001$ ;  $d = 1,01$ ) e quella passiva di  $+54,50^\circ$  ( $p < 0,001$ ;  $d = 1,18$ ). Il recupero dell'extrarotazione, notoriamente il movimento più compromesso nella capsulite adesiva, ha mostrato un incremento attivo di  $+16,75^\circ$  ( $p = 0,033$ ;  $r = +0,45$ ) e passivo di  $+29,75^\circ$  ( $p < 0,001$ ;  $d = 1,72$ ), con un effect size particolarmente elevato per quest'ultimo parametro.

**Forza muscolare (MRC)** La forza muscolare del cingolo scapolare ha mostrato un miglioramento statisticamente significativo in tutti i piani valutati: flessione ( $\Delta = +0,90$ ;  $p = 0,004$ ;  $r = +0,85$ ), abduzione ( $\Delta = +0,80$ ;  $p = 0,010$ ;  $d = 0,64$ ) ed extrarotazione ( $\Delta = +0,68$ ;  $p = 0,010$ ;  $r = +0,82$ ). Sebbene le variazioni in termini assoluti siano risultate di entità molto modesta e di limitata rilevanza clinica, come evidenziato anche dall'analisi grafica dei dati.

**Spasticità (MAS)** Analogamente, il tono muscolare patologico ha mostrato una riduzione statisticamente significativa in tutti i piani di movimento: flessione ( $\Delta = -0,60$ ;  $p = 0,008$ ;  $r = -0,72$ ), abduzione ( $\Delta = -0,55$ ;  $p = 0,011$ ;  $r = -0,68$ ) ed extrarotazione ( $\Delta = -0,80$ ;  $p = 0,005$ ;  $r = -0,75$ ), con variazioni tuttavia numericamente contenute e di scarso impatto clinico diretto. Tale dato è coerente con la natura neurologica della spasticità, non direttamente modificabile dalla procedura di idrodistensione capsulare, e suggerisce che i miglioramenti osservati siano da attribuire prevalentemente alla riduzione del dolore e al recupero della mobilità articolare piuttosto che a un effetto diretto sull'ipertono.

### **Dolore (NRS)**

La riduzione del dolore ha costituito il risultato più consistente dell'intero studio, con decrementi marcati e altamente significativi in tutti i piani di mobilizzazione: flessione  $\Delta = -4,00$  ( $p < 0,001$ ;  $d = -1,53$ ), abduzione  $\Delta = -4,35$  ( $p < 0,001$ ;  $d = -1,57$ ) ed extrarotazione  $\Delta = -4,55$  ( $p < 0,001$ ;  $d = -1,82$ ). Gli effect size molto elevati in tutti e tre i piani testimoniano come il sollievo dal dolore rappresenti la risposta terapeutica più immediata e clinicamente rilevante al trattamento di idrodistensione nel paziente emiplegico post-ictus.

### **Funzionalità e qualità di vita**

Il punteggio DASH ha evidenziato una riduzione significativa della disabilità funzionale dell'arto superiore, con  $\Delta = -10,80$  ( $p = 0,033$ ;  $r = -0,64$ ), a conferma che il miglioramento dei parametri biomeccanici si è tradotto in un beneficio concreto nelle attività della vita quotidiana. La componente fisica dell'SF-12 (PCS) ha mostrato un incremento significativo di  $\Delta = +9,25$  ( $p < 0,001$ ;  $r = +0,87$ ), con un effect size grande, a testimonianza di un miglioramento rilevante della

qualità di vita percepita sul piano fisico. La componente mentale (MCS) ha mostrato invece un incremento lieve e non statisticamente significativo ( $\Delta = +1,85$ ;  $p = 0,162$ ;  $r = +0,53$ ), suggerendo che, nell'arco temporale considerato, il benessere psichico non abbia subito modificazioni comparabili a quelle registrate sul versante fisico.

Tabella 7.

<b>Variable</b>	<b>Mean T0 ± SD</b>	<b>Mean T1 ± SD</b>	<b>Δ Mean</b>	<b>Test</b>	<b>p</b>	<b>Effect size</b>	<b>Interpretation</b>
FLEX ROM active (°)	39.00 ± 37.23	94.75 ± 60.32	+55.75	t-test	<0.001	+1.13	large
FLEX ROM passive (°)	80.00 ± 33.76	135.25 ± 31.05	+55.25	t-test	<0.001	+1.22	large
FLEX force (MRC)	2.10 ± 1.45	3.00 ± 1.66	+0.90	Wilcoxon	0.004	+0.85	large
FLEX MAS	1.15 ± 1.05	0.55 ± 0.83	-0.60	Wilcoxon	0.008	-0.72	large
FLEX NRS pain	7.55 ± 1.47	3.55 ± 2.54	-4.00	t-test	<0.001	-1.53	large
ABD ROM active (°)	40.75 ± 33.34	88.50 ± 62.09	+47.75	t-test	<0.001	+1.01	large
ABD ROM passive (°)	74.50 ± 26.45	129.00 ± 38.61	+54.50	t-test	<0.001	+1.18	large
ABD force (MRC)	2.15 ± 1.39	2.95 ± 1.68	+0.80	t-test	0.010	+0.64	medium
ABD MAS	1.20 ± 1.01	0.65 ± 0.79	-0.55	Wilcoxon	0.011	-0.68	large
ABD NRS pain	8.30 ± 0.92	3.95 ± 2.65	-4.35	t-test	<0.001	-1.57	large
ER ROM active (°)	4.00 ± 14.56	20.75 ± 24.02	+16.75	Wilcoxon	0.033	+0.45	medium
ER ROM passive (°)	15.00 ± 17.70	44.75 ± 22.27	+29.75	t-test	<0.001	+1.72	very large
ER force	2.05 ± 1.47	2.73 ± 1.59	+0.68	Wilcoxon	0.010	+0.82	large

<b>Variable</b>	<b>Mean T0 ± SD</b>	<b>Mean T1 ± SD</b>	<b>Δ Mean</b>	<b>Test</b>	<b>p</b>	<b>Effect size</b>	<b>Interpretation</b>
(MRC)							
ER MAS	1.50 ± 1.02	0.70 ± 0.80	-0.80	Wilcoxon	0.005	-0.75	large
ER NRS pain	8.35 ± 0.88	3.80 ± 2.50	-4.55	t-test	<0.001	-1.82	very large
DASH	85.00 ± 16.98	74.20 ± 27.49	-10.80	Wilcoxon	0.033	-0.64	large
SF-12 PCS	22.35 ± 8.52	31.60 ± 11.24	+9.25	Wilcoxon	<0.001	+0.87	large
SF-12 MCS	48.85 ± 6.26	50.70 ± 8.28	+1.85	Wilcoxon	0.162	+0.53	large (ns)

Variazioni dei parametri clinici tra T0 e T1. FLEX = flessione; ABD = abduzione; ER = extrarotazione; MRC = Medical Research Council; MAS = Modified Ashworth Scale; NRS = Numeric Rating Scale; ns = non significativo.

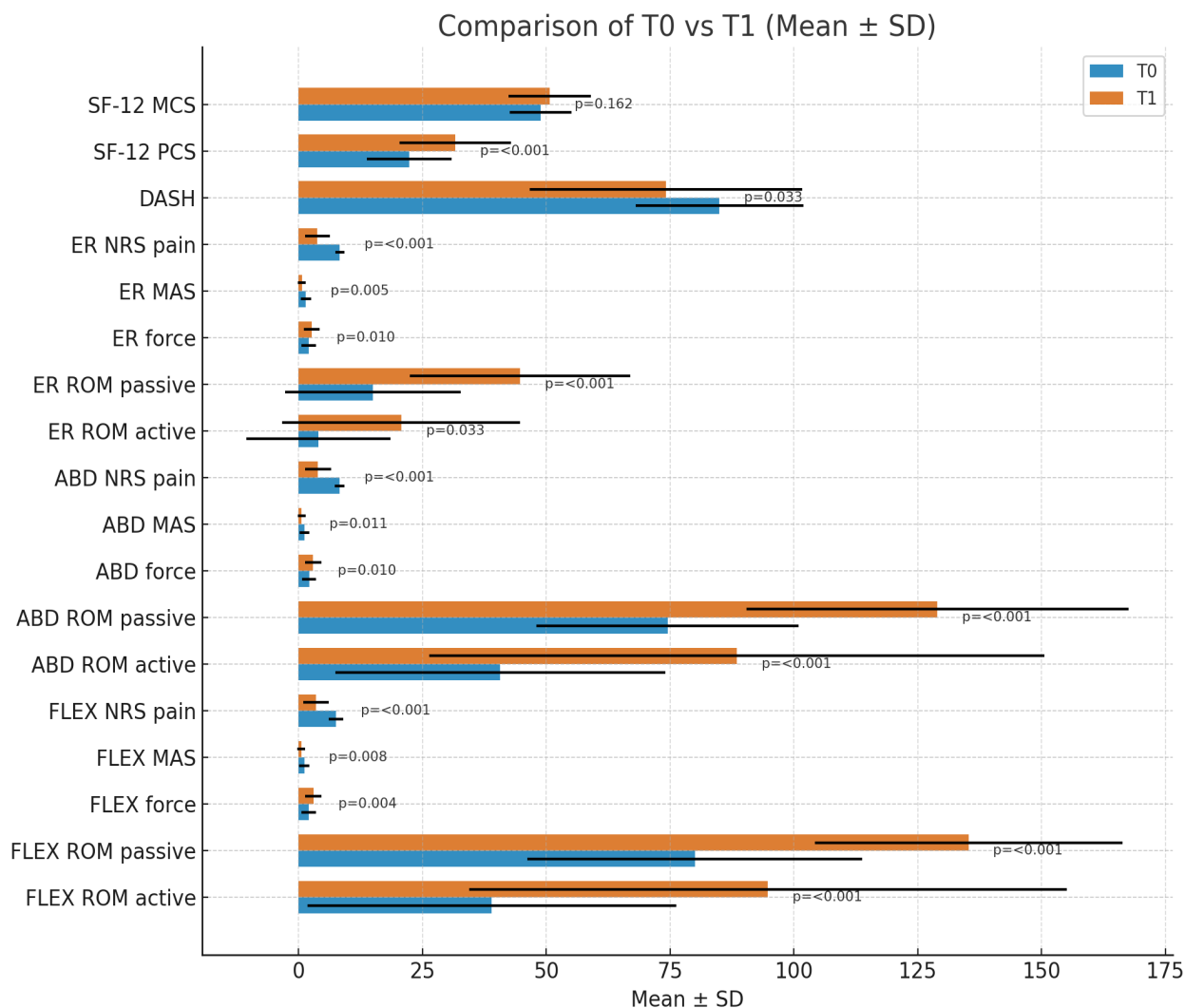


Figura 8. Correlazione T0-T1 riguardante le valutazioni T0 e T1 sugli esiti clinici del trattamento proposto

I risultati clinici complessivi delineano un quadro di risposta terapeutica solida e uniforme. Miglioramenti statisticamente significativi sono stati registrati in tutte le dimensioni motorie, ROM, forza muscolare e spasticità, e sintomatiche, dolore, disabilità funzionale e qualità di vita fisica. La riduzione della spasticità in tutti i piani di movimento, coerente con il contemporaneo recupero della mobilità articolare e la riduzione del dolore, suggerisce un effetto terapeutico integrato che coinvolge sia la componente fibrotico-capsulare sia quella neuromotoria della patologia.

Gli effect size più elevati sono stati osservati per l'extrarotazione passiva ( $d = +1,72$ ) e per il dolore in extrarotazione ( $d = -1,82$ ), confermando come questi parametri — tradizionalmente i più compromessi nella capsulite adesiva — siano anche quelli che beneficiano maggiormente del

trattamento. Valori di effect size superiori a 1,0 sono stati registrati anche per flessione e abduzione sia attiva che passiva. Il miglioramento della componente fisica della qualità di vita (SF-12 PCS;  $r = +0,87$ ) completa il quadro, documentando come il beneficio terapeutico si traduca in un impatto concreto e percepito dal paziente nella vita quotidiana.

#### 4.2.2 Esiti ecografici (T0 → T1)

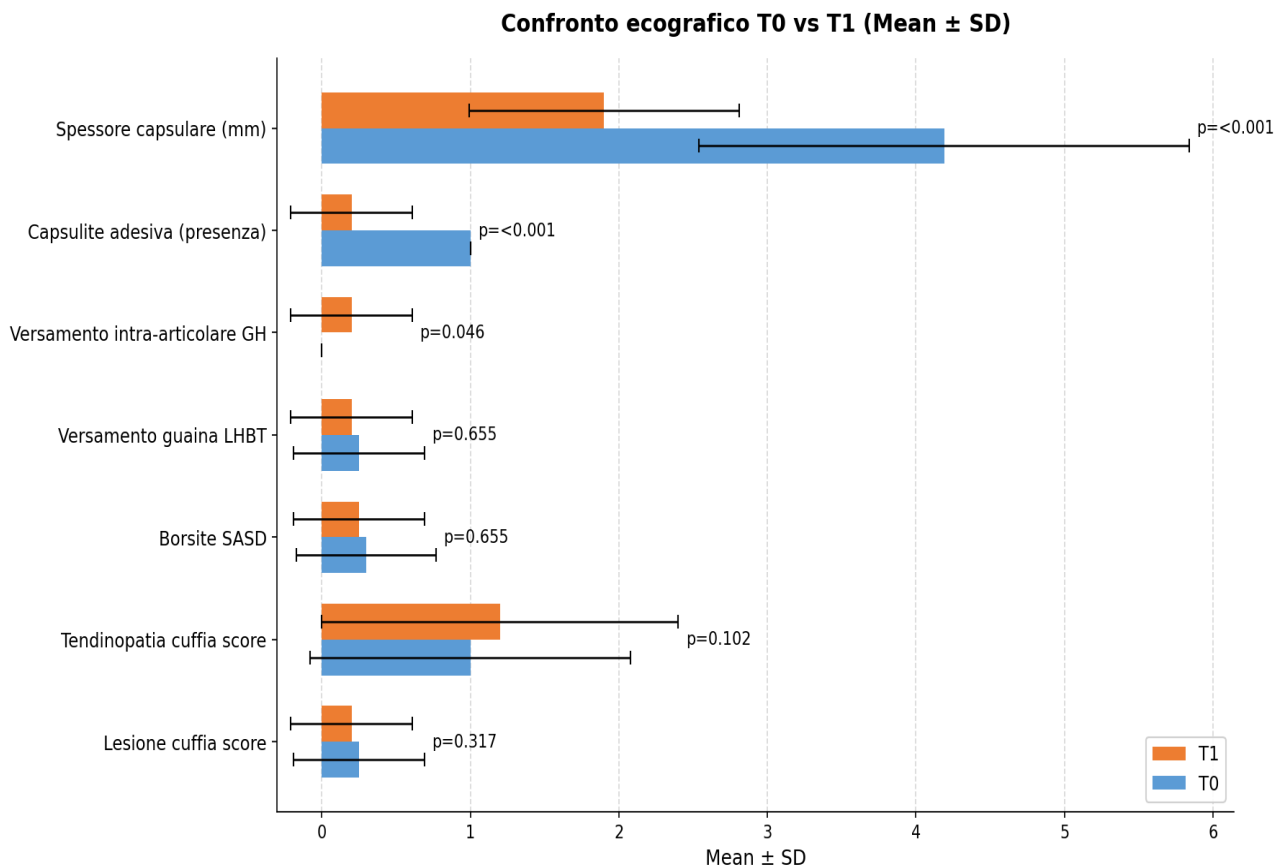
L'analisi ecografica ha documentato modificazioni strutturali significative a carico della capsula articolare in seguito al trattamento. Il parametro di maggiore rilevanza clinica, lo spessore della capsula gleno-omeroale sul lato affetto, si è ridotto da  $4,19 \pm 1,65$  mm a  $1,90 \pm 0,91$  mm, con una variazione media di  $-2,29$  mm altamente significativa ( $p < 0,001$ ;  $r = -1,065$ ), espressione di un effetto terapeutico di entità molto grande sul rimodellamento capsulare.

Tra le altre modificazioni ecografiche osservate, è stata rilevata la comparsa di versamento intra-articolare gleno-omeroale ( $\Delta = +0,20$ ;  $p = 0,046$ ;  $r = +0,447$ ), con un effect size ampio, interpretabile come effetto meccanico diretto della procedura di idrodistensione. Per quanto riguarda le restanti strutture periarticolari, le lesioni della cuffia dei rotatori ( $\Delta = -0,05$ ;  $p = 0,317$ ;  $r = -0,224$ ), la borsite SASD ( $\Delta = -0,05$ ;  $p = 0,655$ ;  $r = -0,100$ ) e il versamento della guaina del capo lungo del bicipite ( $\Delta = -0,05$ ;  $p = 0,655$ ;  $r = -0,100$ ) non hanno subito modificazioni statisticamente significative nel periodo di osservazione. La tendinopatia della cuffia ha mostrato un lieve incremento ( $\Delta = +0,20$ ;  $p = 0,102$ ;  $r = +0,365$ ) con effect size ampio ma non raggiungente la significatività statistica.

TABELLA 8 — Viene mostrata la statistica riguardante le valutazioni T0 e T1 sugli esiti ecografici post-trattamento

Variabile	Media T0 ± SD	Media T1 ± SD	Δ medio	Test	p	Effect size	Interpretazione
Lesione cuffia score	0.25 ± 0.44	0.20 ± 0.41	-0.05	Wilcoxon	0.317	-0.224	medio
Tendinopatia cuffia score	1.00 ± 1.08	1.20 ± 1.20	+0.20	Wilcoxon	0.102	+0.365	ampio
Borsite SASD	0.30 ±	0.25 ±	-0.05	Wilcoxon	0.655	-0.100	medio

Variabile	Media T0 ± SD	Media T1 ± SD	Δ medio	Test	p	Effect size	Interpretazione
	0.47	0.44					
Versamento guaina LHBT	0.25 ± 0.44	0.20 ± 0.41	-0.05	Wilcoxon	0.655	-0.100	medio
Versamento intra-articolare GH	0.00 ± 0.00	0.20 ± 0.41	+0.20	Wilcoxon	0.046	+0.447	ampio e significativo
Capsulite adesiva (presenza)	1.00 ± 0.00	0.20 ± 0.41	-0.80	Wilcoxon	<0.001	-0.894	molto ampio e significativo
Capsula malata (mm)	4.19 ± 1.65	1.90 ± 0.91	-2.29	Wilcoxon	<0.001	-1.065	molto ampio e significativo



[Figura 9. Correlazione T0-T1 sugli esiti ecografici del trattamento proposto]

Nel complesso, i dati ecografici confermano una riduzione strutturalmente significativa della capsulite adesiva in seguito al trattamento, con un assottigliamento capsulare clinicamente rilevante che documenta la risposta positiva della capsula all'idrodistensione.

#### 4.2.3 Correlazioni bivariate tra variazione capsulare e parametri clinici

[TABELLA 9. Statistica riguardante le valutazioni T0 e T1 sulle correlazioni tra variazione capsulare e variabili cliniche a seguito del trattamento]

Category	Variable	$\rho$	p	Significance	Interpretation
<b>Force</b>	$\Delta$ ABD_forza	+0.044	0.867	ns	trend positive (ns)
	$\Delta$ ER_forza	-0.078	0.767	ns	trend negative (ns)
	$\Delta$ FLEX_forza	-0.067	0.797	ns	trend negative (ns)
<b>Function / QoL</b>	$\Delta$ DASH	-0.131	0.617	ns	trend negative (ns)
	$\Delta$ SF-12 MCS	-0.098	0.709	ns	trend negative (ns)
	$\Delta$ SF-12 PCS	+0.327	0.200	ns	trend positive (ns)
<b>Pain</b>	$\Delta$ ABD_NRS	-0.034	0.897	ns	trend negative (ns)
	$\Delta$ ER_NRS	+0.251	0.332	ns	trend positive (ns)
	$\Delta$ FLEX_NRS	+0.135	0.604	ns	trend positive (ns)
<b>ROM</b>	$\Delta$ ABD_ROMatt	+0.111	0.671	ns	trend positive (ns)
	$\Delta$ ABD_ROMpass	+0.067	0.797	ns	trend positive (ns)
	$\Delta$ ER_ROMatt	+0.008	0.976	ns	no relationship
	$\Delta$ ER_ROMpass	+0.052	0.844	ns	trend positive (ns)
	$\Delta$ FLEX_ROMatt	+0.220	0.396	ns	trend positive (ns)
	$\Delta$ FLEX_ROMpass	+0.209	0.421	ns	trend positive (ns)
<b>Spasticity</b>	$\Delta$ ABD_MAS	+0.044	0.867	ns	trend positive (ns)
	$\Delta$ ER_MAS	-0.078	0.767	ns	trend negative (ns)
	$\Delta$ FLEX_MAS	-0.067	0.797	ns	trend negative (ns)

L'analisi delle correlazioni bivariate tra la riduzione dello spessore capsulare e le variazioni dei parametri clinici non ha evidenziato associazioni statisticamente significative ( $p > 0,05$  per tutte le

variabili). Tuttavia, sono state osservate tendenze deboli ma coerenti per l'ipotesi di un parallelismo tra recupero strutturale e miglioramento funzionale.

In particolare, una maggiore riduzione dello spessore capsulare tende ad associarsi a:

- una diminuzione del dolore, sia in extrarotazione ( $\Delta ER\_NRS$ :  $\rho = +0,25$ ;  $p = 0,33$ ) sia in flessione ( $\Delta FLEX\_NRS$ :  $\rho = +0,14$ ;  $p = 0,60$ );
- a un incremento dell'escursione articolare in flessione ( $\Delta FLEX\_ROM$  attivo:  $\rho = +0,22$ ;  $p = 0,40$ ;  $\Delta FLEX\_ROM$  passivo:  $\rho = +0,21$ ;  $p = 0,42$ );
- un miglioramento della qualità di vita fisica ( $\Delta SF-12$  PCS:  $\rho = +0,33$ ;  $p = 0,20$ ).

Al contrario, si evidenziano tendenze inverse deboli tra la riduzione capsulare e:

- la disabilità percepita ( $\Delta DASH$ :  $\rho = -0,13$ ;  $p = 0,62$ );
- la spasticità in flessione ( $\Delta FLEX$  MAS:  $\rho = -0,07$ ;  $p = 0,80$ ),

entrambe in linea con l'ipotesi di un miglioramento funzionale globale post-trattamento.

Nessuna relazione è emersa con il ROM attivo in extrarotazione ( $\rho = +0,008$ ;  $p = 0,98$ ) né con le variabili di forza muscolare ( $\rho$  compreso tra  $-0,08$  e  $+0,04$ ; tutte  $p > 0,70$ ).

Nel complesso, i risultati suggeriscono che l'entità della riduzione capsulare non si correla in modo statisticamente significativo alle variazioni cliniche a breve termine nel campione analizzato.

Tuttavia, la direzione uniforme dei coefficienti di Spearman è coerente con l'ipotesi che il rimodellamento strutturale della capsula articolare contribuisca, almeno parzialmente, al miglioramento del dolore e della mobilità della spalla nella capsulite adesiva post-ictus. È plausibile che tale associazione possa emergere in modo più netto con un follow-up più prolungato, in cui il progressivo rimodellamento capsulare abbia il tempo di tradursi in modificazioni cliniche più consolidate e misurabili.

## 5. Discussione dei risultati e considerazioni conclusive

I dati emersi dal presente studio dimostrano che l'idrodistensione capsulare ecoguidata associata a corticosteroide è in grado di determinare, in pazienti emiplegici post-ictus affetti da capsulite adesiva, modificazioni strutturali documentabili ecograficamente e miglioramenti clinico-funzionali significativi nell'arco di un periodo di osservazione relativamente contenuto.

Sul piano strumentale, la riduzione media dello spessore capsulare di  $-2,29$  mm ( $p < 0,001$ ;  $r = -1,065$ ) configura un effetto di entità marcata, interpretabile come espressione diretta della risoluzione della fibrosi e della rigidità capsulare indotta dal trattamento. Questo dato è coerente con la riduzione della prevalenza ecografica di capsulite adesiva osservata nel campione (riduzione dell'80%;  $p < 0,001$ ) e suggerisce che la procedura agisca direttamente sulla componente patologica capsulare attraverso due meccanismi concorrenti: la distensione meccanica delle strutture fibrosinoviali retratte e l'azione antinfiammatoria locale del corticosteroide. Tale duplice effetto, meccanico da un lato, biochimico dall'altro, potrebbe spiegare la concordanza tra il miglioramento strumentale e quello clinico osservata nel presente campione, in quanto la modulazione della risposta infiammatoria e del dolore neurogeno si sovrappone all'effetto di riduzione della tensione capsulare, producendo una sinergia terapeutica difficilmente ottenibile con i singoli trattamenti isolati.

Sul piano clinico, i miglioramenti del ROM hanno interessato tutti i piani di movimento, con le variazioni più rilevanti a carico dell'extrarotazione passiva ( $\Delta = +29,75^\circ$ ;  $d = 1,72$ ) e dei movimenti di flessione e abduzione passiva ( $d > 1,1$ ), delineando un recupero funzionale di grande entità. In parallelo, la riduzione del dolore si è dimostrata l'effetto terapeutico più robusto e uniforme, con decrementi del punteggio NRS compresi tra  $-4,0$  e  $-4,55$  ( $d$  da  $-1,53$  a  $-1,82$ ) in tutti i piani di mobilizzazione, a conferma della capacità del trattamento di ridurre sia l'infiammazione articolare sia la nocicezione periferica.

Per quanto riguarda la forza muscolare e la spasticità, pur in presenza di variazioni statisticamente significative (MRC:  $p \leq 0,010$ ; MAS:  $p \leq 0,011$ ), le modificazioni osservate sono risultate di entità molto modesta e di limitata rilevanza clinica. Tale dato è del tutto atteso e coerente con la natura della procedura: l'idrodistensione capsulare agisce sulla componente fibrotico-capsulare e infiammatoria della patologia, senza esercitare alcun effetto diretto sulle componenti di natura neurologica, il deficit di forza e la spasticità, che rimangono sostanzialmente invariate e che richiedono approcci terapeutici dedicati, quali la tossina botulinica e il programma riabilitativo

neuromotorio.

Il miglioramento della qualità di vita fisica (SF-12 PCS:  $\Delta = +9,25$ ;  $p < 0,001$ ;  $r = +0,87$ ) e la riduzione della disabilità funzionale dell'arto superiore (DASH:  $\Delta = -10,80$ ;  $p = 0,033$ ;  $r = -0,64$ ) confermano infine che il recupero biomeccanico si è tradotto in un beneficio concreto e percepito dal paziente nelle attività della vita quotidiana.

L'analisi delle correlazioni tra riduzione capsulare e parametri clinici, pur non raggiungendo la significatività statistica, ha mostrato una direzione uniforme e fisiologicamente coerente: una maggiore riduzione dello spessore capsulare tende ad associarsi a una diminuzione del dolore, a un incremento del ROM e a un miglioramento della componente fisica della qualità di vita. Questo pattern suggerisce che il rimodellamento strutturale della capsula rappresenti una condizione necessaria, ma non esclusiva, per il recupero funzionale, e che altri fattori contribuiscano in modo indipendente all'outcome complessivo. È ragionevole ipotizzare che l'assenza di significatività statistica rifletta in parte i limiti temporali del follow-up adottato: una valutazione più dilazionata nel tempo potrebbe consentire al progressivo rimodellamento capsulare di tradursi in modificazioni cliniche più consolidate, rendendo l'associazione tra recupero strutturale e outcome funzionale statisticamente rilevabile. Studi futuri con finestre di osservazione più ampie e campioni più numerosi potranno chiarire se la riduzione ecografica dello spessore capsulare rappresenti effettivamente un predittore precoce del recupero funzionale a lungo termine nella capsulite adesiva post-ictus.

I dati del presente studio si inseriscono in un contesto letterario in crescita che supporta l'efficacia dell'idrodistensione nella capsulite adesiva, pur apportando elementi di novità sostanziale rispetto a quanto finora pubblicato. Studi recenti condotti su casistiche di capsulite idiopatica, tra cui la revisione sistematica con metanalisi di Poku et al. (2023) e lo studio osservazionale prospettico di Dimitri-Pinheiro et al. (2023), hanno documentato miglioramenti significativi e duraturi del dolore e dell'escursione articolare dopo idrodistensione ecoguidata, confermando la robustezza di questo approccio nel medio-lungo termine. Evidenze analoghe emergono dalla revisione di Lädermann et al. (2021), che ha identificato nell'idrodistensione associata a corticosteroide il trattamento conservativo più efficace per la capsulite adesiva, con benefici superiori rispetto alla sola infiltrazione o alla fisioterapia isolata. Questi risultati sono coerenti con quanto osservato nel presente studio, in cui il miglioramento clinico è stato ampio, uniforme e associato a effect size prevalentemente nella fascia grande.

Ciò che distingue tuttavia il presente lavoro dalla letteratura esistente è la dimensione ecografica

quantitativa della risposta terapeutica. La valutazione dello spessore capsulare è stata condotta finora prevalentemente mediante risonanza magnetica (Mengiardi et al., 2007; Connell et al., 2002), mentre gli studi ecografici disponibili si limitano per lo più alla fase diagnostica, senza confronti pre-post trattamento (Lee et al., 2016; Wu et al., 2020). Alcune ricerche su capsulite idiopatica trattata con idrodistensione hanno documentato miglioramenti clinici senza indagare le modificazioni strutturali capsulari sottostanti (Quraishi et al., 2007; Buchbinder et al., 2007), valutando l'effetto meccanico della procedura esclusivamente in modo indiretto. Per quanto a nostra conoscenza, nessuno studio ha finora valutato ecograficamente lo spessore capsulare prima e dopo idrodistensione nella capsulite adesiva post-ictus: il presente lavoro è pertanto il primo a documentare un assottigliamento capsulare misurabile e statisticamente significativo in questo specifico contesto fisiopatologico, introducendo un legame oggettivabile tra ripristino strutturale e outcome clinici e contribuendo a colmare una lacuna metodologica nella letteratura esistente. In questa prospettiva, l'assottigliamento capsulare documentato ecograficamente potrebbe configurarsi come un biomarker oggettivo di risposta al trattamento, potenzialmente utile per monitorare l'efficacia dell'intervento nel tempo e per personalizzare la tempistica delle sedute successive in funzione della risposta strutturale individuale del paziente. L'idrodistensione associata a corticosteroide si conferma pertanto come un'opzione terapeutica efficace nel paziente emiplegico con capsulite adesiva, in grado di favorire un recupero più rapido della mobilità articolare e una riduzione significativa del dolore, con un profilo di risposta strumentale che ne arricchisce ulteriormente la caratterizzazione clinica.

## **5.1 Vincoli metodologici e limitazioni interpretative**

Il presente studio deve essere considerato di natura preliminare e i suoi risultati richiedono conferma in coorti più ampie prima di poter essere generalizzati alla pratica clinica corrente. La dimensione del campione, inevitabilmente contenuta in ragione della specificità della popolazione arruolata e del contesto monocentrico, rappresenta la principale limitazione, riducendo la potenza statistica delle analisi e la solidità delle stime degli effect size, in particolare per le correlazioni bivariate tra variazione capsulare e parametri clinici, che pur mostrando direzioni fisiologicamente coerenti non hanno raggiunto la significatività statistica.

Sul piano del disegno dello studio, la natura osservazionale longitudinale espone intrinsecamente il lavoro a possibili bias di selezione, riconducibili all'arruolamento consecutivo presso un unico centro con criteri di inclusione specifici. Tale scelta, benché giustificata dalla fase esplorativa della

ricerca, limita la generalizzabilità dei risultati a contesti clinici con caratteristiche diverse da quelle del centro arruolante. Un disegno multicentrico, con reclutamento parallelo in più istituzioni, consentirebbe non solo di ampliare il campione ma anche di valutare l'influenza del contesto clinico e delle pratiche riabilitative locali sull'outcome terapeutico.

Un'ulteriore limitazione riguarda il protocollo di follow-up, attualmente limitato a una singola valutazione a circa sei mesi dall'ultima procedura. Sebbene questo intervallo consenta di documentare la risposta terapeutica a medio termine, non permette di distinguere tra miglioramenti stabili e recuperi parzialmente transitori, né di cogliere eventuali sintomi a esordio tardivo o modificazioni strutturali capsulari che potrebbero manifestarsi in un arco temporale più esteso. Un follow-up seriale, con valutazioni a 3, 6 e 12 mesi, fornirebbe una comprensione più completa della traiettoria temporale del recupero e della durabilità degli effetti del trattamento, elementi cruciali in una patologia come la capsulite adesiva post-ictus, caratterizzata da un'evoluzione potenzialmente protratta.

Non trascurabile è anche la variabilità procedurale intrinseca al protocollo adottato: le differenze nella via di accesso utilizzata (I-ROT vs GO-P), nei volumi di soluzione fisiologica iniettata (range 12–75 ml) e nel numero di sedute effettuate per singolo paziente rappresentano potenziali fattori confondenti che potrebbero influenzare in modo differenziale la risposta al trattamento. Una maggiore standardizzazione procedurale, con protocolli fissi per volume, approccio e numero di sedute, consentirebbe di isolare più efficacemente il contributo delle singole variabili tecniche all'outcome finale.

Infine, la natura aperta dello studio, in cui sia il paziente sia il medico erano a conoscenza del trattamento somministrato, espone i risultati a un potenziale bias dell'osservatore e a effetti placebo non controllati, in particolare per i parametri soggettivi come il dolore (NRS) e la qualità di vita (SF-12).

Studi futuri con disegno in cieco, singolo o doppio, e con un gruppo di controllo attivo, ad esempio pazienti trattati con sola fisioterapia o con infiltrazione corticosteroidica senza distensione, sarebbero fondamentali per isolare il contributo specifico della componente idrodistensiva sull'outcome clinico ed ecografico.

## **5.2 Direzioni future e prospettive di ricerca**

I risultati del presente studio, pur nella consapevolezza dei limiti sopra descritti, delineano un insieme di direzioni prioritarie per la ricerca futura sull'idrodistensione capsulare nel paziente emiplegico post-ictus.

In primo luogo, studi randomizzati controllati multicentrici con campioni più ampi e gruppi di confronto strutturati, ad esempio, idrodistensione con corticosteroide versus infiltrazione corticosteroidea isolata versus fisioterapia intensiva, sarebbero necessari per stabilire con rigore metodologico la superiorità relativa di ciascun approccio e per identificare i sottogruppi di pazienti che maggiormente beneficiano della procedura. L'inclusione di variabili neurologiche specifiche, come il tipo di lesione cerebrovascolare, come moderatori dell'outcome terapeutico consentirebbe di personalizzare le indicazioni cliniche in modo più preciso.

In secondo luogo, l'integrazione della valutazione ecografica con metodiche di imaging più avanzate, come la risonanza magnetica con sequenze dinamiche o l'elastografia shear-wave, potrebbe consentire una caratterizzazione più fine delle proprietà meccaniche della capsula articolare prima e dopo il trattamento, correlando in modo più diretto le modificazioni tissutali con il recupero funzionale. La conferma che la riduzione dello spessore capsulare rappresenti un biomarker affidabile di risposta terapeutica aprirebbe la strada a protocolli di trattamento guidati dall'imaging, in cui le decisioni sulla ripetizione della procedura vengano basate non solo sulla risposta clinica soggettiva ma anche sul rimodellamento strutturale oggettivo.

Infine, indagini longitudinali a lungo termine, con follow-up di almeno 12-24 mesi, potranno chiarire se la riduzione capsulare precoce documentata ecograficamente rappresenti un predittore del recupero motorio a medio-lungo termine nei pazienti post-ictus, contribuendo a costruire modelli prognostici integrati che guidino la pianificazione riabilitativa individuale.

## Bibliografia

- [1] Sacco RL, Kasner SE, Broderick JP, et al. An Updated Definition of Stroke for the 21st Century. *Stroke*. 2013;44(7):2064-2089.
- [2] SPREAD – Stroke Prevention and Educational Awareness Diffusion. *Linee guida italiane per la prevenzione e il trattamento dell'ictus cerebrale*. VII edizione. Milano: ISO-SPREAD; 2016.
- [3] Boehme AK, Esenwa C, Elkind MSV. Stroke Risk Factors, Genetics, and Prevention. *Circ Res*. 2017;120(3):472-495.
- [4] Saini V, Guada L, Yavagal DR. Global Epidemiology of Stroke and Access to Acute Ischemic Stroke Interventions. *Neurology*. 2021;97(20 Suppl 2):S6-S16.
- [5] O'Donnell MJ, Chin SL, Rangarajan S, et al. Global and Regional Effects of Potentially Modifiable Risk Factors Associated With Acute Stroke in 32 Countries (INTERSTROKE): A Case-Control Study. *Lancet*. 2016;388(10046):761-775.
- [6] Feigin VL, Stark BA, Johnson CO, et al. Global, regional, and national burden of stroke and its risk factors, 1990–2021. *Lancet Neurol*. 2024;23(10):973-1003.
- [7] Stevens E, Emmett E, Wang Y, et al. *The Burden of Stroke in Europe*. Stroke Alliance for Europe (SAFE) and King's College London; 2017.
- [8] Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, et al. 2019 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke. *Stroke*. 2019;50(12):e344-e418.
- [9] Rapporto Osservatorio Ictus Italia. *L'ictus cerebrale: impatto clinico, sociale ed economico in Italia*. 2018.

- [10] Bernhardt J, Hayward KS, Kwakkel G, et al. Agreed Definitions and a Shared Vision for New Standards in Stroke Recovery Research. *Int J Stroke*. 2017;12(5):444-450.
- [11] Lance JW. The Control of Muscle Tone, Reflexes, and Movement: Robert Wartenberg Lecture. *Neurology*. 1980;30(12):1303-1313.
- [12] Winstein CJ, Stein J, Arena R, et al. Guidelines for Adult Stroke Rehabilitation and Recovery. *Stroke*. 2016;47(6):e98-e169.
- [13] Cramer SC. Repairing the Human Brain After Stroke. II. Restorative Therapies. *Ann Neurol*. 2008;63(5):549-560.
- [14] Campbell BCV, De Silva DA, Macleod MR, et al. Ischaemic Stroke. *Nat Rev Dis Primers*. 2019;5(1):70.
- [15] Pendlebury ST, Rothwell PM. Prevalence, Incidence, and Factors Associated With Pre-Stroke and Post-Stroke Dementia: A Systematic Review and Meta-analysis. *Lancet Neurol*. 2009;8(11):1006-1018.
- [16] Brady MC, Kelly H, Godwin J, et al. Speech and Language Therapy for Aphasia Following Stroke. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;2016(6):CD000425.
- [17] Adey-Wakeling Z, Crotty M. Managing Shoulder Pain After Stroke: A Systematic Review. *Stroke*. 2013;44(11):3189-3196.
- [18] Lindgren I, Jönsson AC, Norrving B, et al. Shoulder Pain After Stroke: A Prospective Population-Based Study. *Stroke*. 2007;38(2):343-348.
- [19] Hackett ML, Pickles K. Frequency of Depression After Stroke: A Systematic Review and Meta-analysis of Observational Studies. *Int J Stroke*. 2014;9(8):1017-1025.

- [20] Basmajian JV. *Muscles Alive: Their Functions Revealed by Electromyography*. 5th ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1985.
- [21] Zorowitz RD, Hughes MB, Idank D, et al. Shoulder Pain and Subluxation After Stroke: Correlation or Coincidence? *Am J Occup Ther*. 1996;50(3):194-201.
- [22] Ramirez J. Adhesive Capsulitis: Diagnosis and Management. *Am Fam Physician*. 2019;99(5):297-300.
- [23] Pertoldi S, Di Benedetto P. Shoulder-hand Syndrome After Stroke: A Complex Regional Pain Syndrome. *Eura Medicophys*. 2005;41(4):283-292.
- [24] Klit H, Finnerup NB, Jensen TS. Central Post-Stroke Pain: Clinical Characteristics, Pathophysiology, and Management. *Lancet Neurol*. 2009;8(9):857-868.
- [25] Hand C, Clipsham K, Rees JL, Carr AJ. Long-term Outcome of Frozen Shoulder. *J Shoulder Elbow Surg*. 2008;17(2):231-236.
- [26] Kelley MJ, Shaffer MA, Kuhn JE, et al. Shoulder Pain and Mobility Deficits: Adhesive Capsulitis. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2013;43(5):A1-A31.
- [27] Lee IS, Kim SH, Kim YH, et al. Ultrasonographic Findings of Painful Hemiplegic Shoulder After Stroke. *J Korean Acad Rehabil Med*. 2009;33(1):24-29.
- [28] Wang W, Shi M, Zhou C, et al. Effectiveness of Corticosteroid Injections in Adhesive Capsulitis of Shoulder: A Meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2017;96(28):e7529.
- [29] Saltychev M, Laimi K, Virolainen P, Fredericson M. Effectiveness of Hydrodilatation in Adhesive Capsulitis of Shoulder: A Systematic Review and Meta-analysis. *Scand J Surg*. 2018;107(4):285-293.

[30] Lim JY, Koh JH, Paik NJ. Intramuscular Botulinum Toxin-A Reduces Hemiplegic Shoulder Pain: A Randomized, Double-Blind, Comparative Study. *Stroke*. 2008;39(1):126-131.

[31] Lin MT, Chiang CF, Wu CH, Huang YT, Tu YK, Wang TG. Comparative Effectiveness of Injection Therapies in Adhesive Capsulitis of Shoulder: A Systematic Review and Network Meta-analysis. *Arch Phys Med Rehabil*. 2019;100(2):336-349.

[32] Vastamäki H, Kettunen J, Vastamäki M. The Natural History of Idiopathic Frozen Shoulder: A 2- to 27-year Followup Study. *Clin Orthop Relat Res*. 2012;470(4):1133-1143.

[33] Challoumas D, Biddle M, McLean M, Millar NL. Comparison of Treatments for Frozen Shoulder: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Netw Open*. 2020;3(12):e2029581.

[34] Xie H, Zhang Q, Zhan J, et al. The Relationship Between the Ratio of the Supraspinatus Muscle Thickness Measured by Ultrasound Imaging and Glenohumeral Subluxation in Stroke Patients: A Cross-Sectional Study. *Front Neurol*. 2024;15:1407638. doi: 10.3389/fneur.2024.1407638.

[35] Kumar P, Mardon M, Bradley M, Gray S, Swinkels A. Assessment of Glenohumeral Subluxation in Poststroke Hemiplegia: Comparison Between Ultrasound and Fingerbreadth Palpation Methods. *Phys Ther*. 2014;94(11):1622-1631. doi: 10.2522/ptj.20130303.

[36] Catapano M, Mittal N, Adamich J, Kumbhare D, Sangha H. Hydrodilatation With Corticosteroid for the Treatment of Adhesive Capsulitis: A Systematic Review. *PM R*. 2018;10(6):623-635. doi: 10.1016/j.pmrj.2017.10.013.

- [37] Wang JC, Tsai PY, Hsu PC, et al. Ultrasound-Guided Hydrodilatation With Triamcinolone Acetonide for Adhesive Capsulitis: A Randomized Controlled Trial Comparing the Posterior Glenohumeral Recess and the Rotator Cuff Interval Approaches. *Front Pharmacol.* 2021;12:686139. doi: 10.3389/fphar.2021.686139.
- [38] Xie HM, Guo TT, Sun X, et al. Effectiveness of Botulinum Toxin A in Treatment of Hemiplegic Shoulder Pain: A Systematic Review and Meta-analysis. *Arch Phys Med Rehabil.* 2021;102(9):1775-1787. doi: 10.1016/j.apmr.2020.12.010.
- [39] Bunker TD, Reilly J, Baird KS, Hamblen DL. Expression of Growth Factors, Cytokines and Matrix Metalloproteinases in Frozen Shoulder. *J Bone Joint Surg Br.* 2000;82(5):768-773. doi: 10.1302/0301-620x.82b5.9962.
- [40] Schiltz M, Goudman L, Moens M, Nijs J, Hatem SM. The Diagnostic Value of Physical Examination Tests in Adhesive Capsulitis: A Systematic Review. *Eur J Phys Rehabil Med.* 2023;59(6):724-730. doi: 10.23736/S1973-9087.23.07940-6.
- [41] Lewis J. Frozen Shoulder Contracture Syndrome: Aetiology, Diagnosis and Management. *Man Ther.* 2015;20(1):2-9. doi: 10.1016/j.math.2014.07.006.
- [42] de la Serna D, Navarro-Ledesma S, Alayón F, López E, Pruijboom L. A Comprehensive View of Frozen Shoulder: A Mystery Syndrome. *Front Med (Lausanne).* 2021;8:663703. doi: 10.3389/fmed.2021.663703.
- [43] Hollmann L, Halaki M, Kamper SJ, Haber M, Ginn KA. Does Muscle Guarding Play a Role in Range of Motion Loss in Patients With Frozen Shoulder? *Musculoskelet Sci Pract.* 2018;37:64-68. doi: 10.1016/j.msksp.2018.05.007.

- [44] Huang YC, Chang KH, Liou TH, Cheng CW, Lin LF, Huang SW. Effects of Kinesio Taping for Stroke Patients With Hemiplegic Shoulder Pain: A Double-Blind, Randomized, Placebo-Controlled Study. *J Rehabil Med*. 2017;49(3):208-215. doi: 10.2340/16501977-2197.
- [45] Pimenta M, Vassalou EE, Klontzas ME, Dimitri-Pinheiro S, Ramos I, Karantanis AH. Ultrasound-Guided Hydrodilatation for Adhesive Capsulitis: Capsule-Preserving Versus Capsule-Rupturing Technique. *Skeletal Radiol*. 2024;53(2):253-261. doi: 10.1007/s00256-023-04392-7.
- [46] Lin CL, Chuang TY, Lin PH, Wang KA, Chuang E, Wang JC. The Comparative Effectiveness of Combined Hydrodilatation/Corticosteroid Procedure With Two Different Quantities for Adhesive Capsulitis. *Clin Rehabil*. 2024. doi: 10.1177/02692155241227607.
- [47] Elnady B, Rageh EM, Hussein MS, Abu-Zaid MH, Desouky DE, Ekhoully T, Rasker JJ. In Shoulder Adhesive Capsulitis, Ultrasound-Guided Anterior Hydrodilatation in Rotator Interval Is More Effective Than Posterior Approach: A Randomized Controlled Study. *Clin Rheumatol*. 2020;39(12):3805-3814. doi: 10.1007/s10067-020-05131-2.
- [48] Poku D, Hassan R, Migliorini F, Maffulli N. Efficacy of Hydrodilatation in Frozen Shoulder: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Br Med Bull*. 2023;147(1):121-147. doi: 10.1093/bmb/ldad018.
- [49] Medical Research Council. Aids to the Examination of the Peripheral Nervous System. London: HMSO; 1976.
- [50] Bohannon RW, Smith MB. Interrater Reliability of a Modified Ashworth Scale of Muscle Spasticity. *Phys Ther*. 1987;67(2):206-207. doi: 10.1093/ptj/67.2.206.

- [51] Farrar JT, Young JP, LaMoreaux L, Werth JL, Poole RM. Clinical Importance of Changes in Chronic Pain Intensity Measured on an 11-Point Numerical Pain Rating Scale. *Pain*. 2001;94(2):149-158. doi: 10.1016/S0304-3959(01)00349-9.
- [52] Hudak PL, Amadio PC, Bombardier C. Development of an Upper Extremity Outcome Measure: The DASH. *Am J Ind Med*. 1996;29(6):602-608. doi: 10.1002/(SICI)1097-0274(199606)29:6<602::AID-AJIM4>3.0.CO;2-L.
- [53] Jacobson JA. Shoulder US: Anatomy, Technique, and Scanning Pitfalls. *Radiology*. 2011;260(1):6-16. doi: 10.1148/radiol.11101082.
- [54] Naredo E, Aguado P, De Miguel E, et al. Painful Shoulder: Comparison of Physical Examination and Ultrasonographic Findings. *Ann Rheum Dis*. 2002;61(2):132-136. doi: 10.1136/ard.61.2.132.
- [55] Bueno-Gracia E, Malo-Urriés M, Ruiz-de-Escudero-Zapico A, et al. Ultrasonographic Measurement of Glenohumeral Joint Effusion: Reliability and Accuracy. *J Ultrasound Med*. 2018;37(5):1233-1239. doi: 10.1002/jum.14463.
- [56] Lee JC, Sykes C, Saifuddin A, Connell D. Adhesive Capsulitis: Sonographic Changes in the Rotator Cuff Interval With Arthroscopic Correlation. *Skeletal Radiol*. 2005;34(9):522-527. doi: 10.1007/s00256-005-0953-4.
- [57] Dimitri-Pinheiro S, Klontzas ME, Vassalou EE, Pimenta M, Soares R, Karantanas AH. Long-Term Outcomes of Ultrasound-Guided Hydrodistension for Adhesive Capsulitis: A Prospective Observational Study. *Tomography*. 2023;9(5):1857-1867. doi: 10.3390/tomography9050148.
- [58] Lädermann A, Piotton S, Abrassart S, Mazzolari A, Ibrahim M, Stirling P. Hydrodilatation With Corticosteroids Is the Most Effective Conservative Management for Frozen Shoulder. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2021;29(8):2553-2563. doi: 10.1007/s00167-020-06390-x.