

UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DEL MOLISE

DIPARTIMENTO DI MEDICINA E SCIENZE DELLA SALUTE

“VINCENZO TIBERIO”

---



*Corso di Dottorato in Medicina clinica e Traslationale*

*Tesi sperimentale in Radiologia Muscolo-scheletrica (SSD*

*06/MEDS-22/A)*

**Capsulite Adesiva Secondaria alla Vaccinazione COVID-19:  
uno studio retrospettivo dal Sud Italia**

Candidato

Dott. Raffaele Natella

Matr. 173726

Relatore

Chiar.mo Prof.

Marcello Zappia

Coordinatore

Chiar.mo Prof.

Giovanni Scapagnini

---

XXXVII ciclo  
A.A. 2023/2024

## **1. Introduzione**

1.1 Definizione di capsulite adesiva

1.2 Capsulite Adesiva e COVID-19

1.3 Scopo della tesi

1.4 Importanza clinica e motivazioni dello studio

## **2. Anatomia e Fisiologia dell'Articolazione della Spalla**

2.1 Anatomia generale della spalla

2.2 Struttura della capsula articolare

2.3 Biomeccanica e fisiologia del movimento

- 2.3.1 Articolazione gleno-omeroale
- 2.3.2 Articolazione acromion-claveare
- 2.3.3 Articolazione scapolo-toracica

2.4 Muscoli coinvolti nella mobilità della spalla

- 2.4.1 Muscoli della cuffia dei rotatori
- 2.4.2 Muscoli accessori

2.5 Nervi della spalla

- 2.5.1 Innervazione sensitiva e motoria
- 2.5.2 Vascolarizzazione Arteriosa
- 2.5.3 Vascolarizzazione venosa

- 3. Epidemiologia e Fattori di Rischio**
  - 3.1 Incidenza e prevalenza
  - 3.2 Fattori di rischio primari e secondari
  - 3.3 Differenze di genere e correlazioni con altre patologie
- 4. Eziopatogenesi della Capsulite Adesiva**
  - 4.1 Fasi della patologia
  - 4.2 Meccanismi patologici a livello microscopico e macroscopico
- 5. Clinica e Diagnosi**
  - 5.1 Sintomi principali
  - 5.2 Esame clinico
- 6. Ruolo della Diagnostica per Immagini nella Capsulite Adesiva**
  - 6.1 Radiografia
  - 6.2 Ecografia
  - 6.3 Risonanza Magnetica (RM)
  - 6.4 Radiomica
- 7. Trattamento della Capsulite Adesiva**
  - 7.1 Terapia conservativa
    - 7.1.1 Fisioterapia

- 7.1.2 Terapia Farmacologica
- 7.1.3 Terapia Infiltrativa

## 7.2 Interventi chirurgici

- 7.2.1 Manipolazione in anestesia
- 7.2.2 Artrolisi artroscopica

## 8. **Prognosi e Qualità della Vita**

### 8.1 Recupero funzionale

### 8.2 Impatto sulla qualità della vita

## 9. **Capsulite Adesiva e Vaccinazione anti-COVID-19: uno studio retrospettivo dal Sud Italia**

### 9.1 Introduzione

### 9.2 Materiali e Metodi

### 9.3 Analisi Statistica

### 9.4 Discussione

### 9.5 Conclusioni

## 9 **Bibliografia**

# 1. Introduzione

## 1.1. Definizione di capsulite adesiva

La capsulite adesiva, comunemente nota come "spalla congelata" (frozen shoulder), è una patologia caratterizzata da una progressiva riduzione della mobilità articolare della spalla, accompagnata da dolore e rigidità. Secondo le definizioni più recenti, è definita come "una condizione clinica caratterizzata dalla limitazione globale del movimento attivo e passivo della spalla in assenza di altre patologie intrinseche della spalla" (American Academy of Orthopedic Surgeons, 2023). Questa condizione implica una perdita significativa della funzione articolare, con un impatto rilevante sulle attività quotidiane e sulla qualità di vita dei pazienti. Le linee guida evidenziano anche che la diagnosi clinica si basa su criteri specifici, come l'assenza di patologie evidenti all'imaging e la limitazione del movimento in almeno due direzioni principali. Inoltre, la capsulite adesiva è spesso associata a dolore notturno e a una ridotta capacità di svolgere movimenti come l'abduzione e la rotazione esterna, anche nelle fasi iniziali. Questa definizione riflette un approccio clinico aggiornato e basato sull'evidenza, che integra osservazioni storiche con progressi recenti nella comprensione della patologia.

Storicamente, la capsulite adesiva è stata descritta per la prima volta nel 1872 da Duplay, che l'identificò come "periartrite scapolo-omerale". Successivamente, nel 1934, Codman introdusse il termine "spalla congelata", enfatizzando l'associazione tra dolore e rigidità progressiva della spalla. Nel 1945, Neviaser coniò il termine "capsulite adesiva" per descrivere il processo di ispessimento e contrazione della capsula articolare gleno-omerale, accompagnato da aderenze al collo dell'omero.

Negli ultimi decenni, il progresso tecnologico ha avuto un impatto significativo sulla diagnosi e il trattamento della capsulite adesiva. L'introduzione della risonanza magnetica (RM) e delle tecniche ecografiche ha consentito di identificare alterazioni anatomiche associate alla patologia; come l'ispessimento del legamento coraco-omerale e la fibrosi della capsula articolare. Inoltre, queste tecnologie hanno migliorato la capacità di distinguere la capsulite adesiva da altre patologie della spalla, come l'artrite settica o le lesioni della

cuffia dei rotatori. Dal punto di vista terapeutico, l'uso di tecniche guidate dall'imaging, come l'infiltrazione intra-articolare ecoguidata e l'idrodissezione capsulare, ha ottimizzato i risultati clinici, riducendo il dolore e migliorando la mobilità articolare.

La capsulite adesiva si sviluppa tipicamente in tre fasi cliniche. La prima fase, detta "congelante" (freezing phase), è caratterizzata da dolore severo e progressiva perdita di movimento, con una durata variabile tra 6 settimane e 9 mesi. Studi clinici hanno riportato che il 70% dei pazienti presenta una riduzione della escursione in rotazione esterna del 50% entro i primi due mesi. La seconda fase, "congelata" (frozen phase), è dominata dalla rigidità e da una riduzione marcata del movimento, mentre il dolore tende a diminuire; questa fase può durare dai 4 ai 12 mesi, con una riduzione della capacità funzionale nelle attività quotidiane fino al 70%. La terza fase, "di scongelamento" (thawing phase), è caratterizzata da un graduale recupero della mobilità, che può richiedere da 12 a 24 mesi. In questa fase, il recupero totale della funzione articolare si verifica nel 50% dei casi entro il primo anno, mentre un ulteriore 30% necessita di tempi più lunghi.

Negli ultimi anni, l'uso di tecniche avanzate di imaging, come la risonanza magnetica e l'ecografia, ha permesso una migliore comprensione delle alterazioni anatomiche associate alla capsulite adesiva. La risonanza magnetica, in particolare, ha evidenziato segni specifici come l'ispessimento del legamento coraco-omeroale, l'obliterazione dei piani adiposi a livello dell'intervallo dei rotatori e sottocoracoideo, e l'edema a livello della capsula articolare. Tali caratteristiche, associate ai rilievi clinici, consentono una diagnosi accurata e la diagnosi differenziale con altre patologie della spalla.

## **1.2 Capsulite Adesiva e COVID-19**

La pandemia di COVID-19 ha avuto un profondo impatto sulla salute globale, influenzando non solo le patologie respiratorie ma anche numerose condizioni muscoloscheletriche, tra cui la capsulite adesiva. Diversi studi recenti hanno evidenziato casi di capsulite adesiva sia nei pazienti che hanno contratto il SARS-CoV-2 sia in coloro che hanno ricevuto la vaccinazione anti-COVID-19. L'infezione da SARS-CoV-2 è associata a una risposta infiammatoria sistemica

caratterizzata da un aumento di citochine pro-infiammatorie, come IL-6 e TNF- $\alpha$ , che possono favorire processi di fibrosi e alterazioni dei tessuti molli periarticolari. Inoltre, la prolungata immobilità dovuta al ricovero ospedaliero o all'isolamento domiciliare ha contribuito a incrementare i casi di rigidità articolare post-COVID-19. Studi osservazionali hanno dimostrato che il 12-15% dei pazienti ricoverati per COVID-19 sviluppa sintomi compatibili con capsulite adesiva entro 6 mesi dalla dimissione.

La somministrazione dei vaccini anti-COVID-19 ha inoltre portato a un aumento dei casi di "Shoulder Injury Related to Vaccine Administration" (SIRVA). Questa condizione, spesso legata a una tecnica di iniezione inappropriata, può evolvere in capsulite adesiva.

I sintomi principali includono dolore severo, rigidità e limitazione funzionale significativa della spalla. La diagnosi precoce e il trattamento tempestivo, che includono fisioterapia e infiltrazioni intra-articolari, sono essenziali per prevenire complicanze a lungo termine.

### **1.3 Scopo dello studio**

Questa tesi si propone di fornire una panoramica completa sulla capsulite adesiva, con particolare attenzione alle correlazioni emergenti tra questa condizione e il COVID-19. Attraverso l'analisi della letteratura esistente e dei dati clinici disponibili, si cercherà di identificare strategie diagnostiche e terapeutiche che possano migliorare la gestione dei pazienti.

Inoltre, si mira a sensibilizzare la comunità medica sull'importanza di un approccio multidisciplinare, che includa medici di base, specialisti in riabilitazione e radiologi, per garantire una diagnosi precoce e un trattamento efficace.

### **1.4 Importanza Clinica e Motivazioni dello Studio**

La capsulite adesiva rappresenta una delle principali cause di disabilità della spalla, con un impatto significativo sulla qualità di vita dei pazienti. La pandemia di COVID-19 ha ulteriormente enfatizzato la necessità di approfondire le implicazioni muscoloscheletriche associate sia all'infezione che alla vaccinazione.

Questa tesi intende colmare una lacuna nella letteratura scientifica fornendo dati sull'evidenza strumentale RM di capsulite adesiva nell'era post-pandemica e pre-pandemica.

## **2 Anatomia e Fisiologia dell'Articolazione della Spalla**

### **2.1 Anatomia generale della spalla**

La scapola è un osso piatto e triangolare situato nella regione posteriore del torace, estendendosi dalla seconda alla settima costa. Dal punto di vista macroscopico, questa struttura è caratterizzata da tre margini, denominati superiore, laterale e mediale, e da tre angoli, rispettivamente superiore, inferiore e laterale. Uno degli elementi chiave della scapola è la cavità glenoidea, posizionata sull'angolo laterale, che rappresenta il punto di articolazione con la testa dell'omero. La spina della scapola, una prominente ossea evidente sulla superficie posteriore, divide la fossa sovraspinata e quella infraspinata, due regioni cruciali per l'inserzione di gruppi muscolari. La fossa sovraspinata accoglie il muscolo sovraspinato, mentre la fossa infraspinata ospita il muscolo infraspinato; entrambi sono essenziali per la stabilizzazione dinamica e per il movimento dell'articolazione gleno-omeroale.

La scapola presenta anche il processo coracoideo, una sporgenza prominente che funge da punto di ancoraggio per il legamento coraco-acromiale e per i legamenti coraco-clavicolari, denominati trapezoide e conoide. Inoltre, questa struttura offre un punto di inserzione per i tendini del muscolo coracobrachiale e del capo breve del bicipite brachiale. Il margine mediale della scapola è un'importante area di inserzione per i muscoli romboidi e il dentato anteriore, che giocano un ruolo cruciale nel movimento scapolo-toracico. La cavità glenoidea, circondata dal labbro glenoideo, una struttura fibrocartilaginea, aumenta la profondità della cavità articolare, contribuendo alla stabilità dell'articolazione.

Dal punto di vista funzionale, ogni superficie della scapola è progettata per supportare i movimenti complessi dell'articolazione della spalla, integrando stabilità statica e dinamica. Tuttavia, alterazioni anatomiche, come la presenza di sporgenze ossee o anomalie nel labbro glenoideo, possono alterare la

biomeccanica della spalla, predisponendo a condizioni patologiche quali il conflitto subacromiale o l'instabilità articolare.

La formazione della scapola durante l'embriogenesi è un processo complesso che combina ossificazione intramembranosa ed endocondrale. Nelle prime settimane di gestazione, il mesenchima della regione scapolare si condensa per formare l'abbozzo primitivo dell'osso. A partire dalla sesta settimana, l'ossificazione intramembranosa si avvia nelle regioni centrali della scapola, producendo le prime trabecole ossee, mentre l'ossificazione endocondrale interessa le aree periferiche, inclusi i margini e il processo coracoideo. Tra l'ottava e la dodicesima settimana, l'ossificazione si estende progressivamente alla spina scapolare, al margine mediale e alla cavità glenoidea, con la formazione di centri di ossificazione secondaria, come quelli nell'acromion. Durante la fase fetale, le strutture ossee primarie si consolidano, sebbene gran parte della scapola rimanga cartilaginea alla nascita. L'ossificazione prosegue dopo la nascita, con la fusione dei centri secondari e il completamento dell'ossificazione dell'acromion e del processo coracoideo nell'adolescenza. Le epifisi scapolari rimangono attive fino ai 20-25 anni, contribuendo alla crescita longitudinale e alla forma definitiva dell'osso.

A livello microscopico, la scapola è composta da osso compatto nella corticale e da osso spugnoso nella regione interna. Con l'avanzare dell'età, si osserva una progressiva riduzione della densità ossea, una condizione nota come osteopenia, che può evolvere in osteoporosi. Queste modificazioni strutturali aumentano il rischio di microfratture, specialmente nella spina scapolare e nei margini mediali. Inoltre, le variazioni nella microarchitettura ossea possono compromettere la capacità della scapola di sostenere i carichi biomeccanici, con un potenziale impatto negativo sulla funzionalità articolare complessiva.

L'omero è l'osso lungo della parte superiore del braccio e svolge un ruolo centrale nell'articolazione e nella mobilità dell'arto. Superiormente, si articola con la scapola attraverso la testa dell'omero, una struttura sferica che si inserisce nella cavità glenoidea, consentendo una vasta gamma di movimenti articolari. Inferiormente, si articola con il radio e l'ulna per formare il gomito. La testa dell'omero è separata dall'area tuberculare dal collo anatomico, una struttura cruciale per la connessione dell'epifisi con la diafisi.

Poco sotto, il collo chirurgico rappresenta una regione particolarmente

vulnerabile a fratture, spesso associate a traumi diretti o cadute.

Le tuberosità maggiore e minore sono elementi anatomici fondamentali per l'inserzione dei muscoli della cuffia dei rotatori. La tuberosità maggiore serve come punto di ancoraggio per i muscoli sovraspinato, infraspinato e piccolo rotondo, mentre la tuberosità minore ospita il tendine del muscolo sottoscapolare, essenziale per la rotazione interna dell'omero. Tra queste due prominenze si trova il solco intertubercolare, noto anche come solco bicipitale, che accoglie il tendine del capo lungo del bicipite. Questo tendine è stabilizzato dal legamento trasverso dell'omero, che ne mantiene la posizione durante i movimenti del braccio. La porzione diafisaria dell'omero offre punti di attacco per muscoli importanti come il brachiale e il tricipite brachiale, che contribuiscono rispettivamente alla flessione e all'estensione del gomito, rendendo l'omero cruciale per il movimento e la forza del braccio.

L'embriogenesi e la crescita dell'omero seguono un percorso complesso.

L'ossificazione inizia intorno alla settima settimana di gestazione, con la formazione del centro di ossificazione primario situato nella diafisi. Entro il primo anno di vita, compaiono i centri di ossificazione secondaria nelle epifisi, che si sviluppano progressivamente fino alla fusione completa, che avviene intorno ai 20 anni di età. Questo processo garantisce la crescita longitudinale e lo sviluppo strutturale dell'osso.

A livello cellulare, l'omero è composto da osso compatto nella corticale, che fornisce resistenza meccanica, e da osso spugnoso nella testa e nel collo, che consente la distribuzione ottimale delle forze articolari. Con l'avanzare dell'età, si verifica una diminuzione della densità minerale ossea, un fenomeno noto come osteopenia, che può evolvere in osteoporosi.

Queste modificazioni rendono il collo chirurgico e altre regioni vulnerabili a fratture, specialmente negli anziani. La riduzione della densità ossea può anche compromettere la capacità dell'omero di sostenere carichi elevati, aumentando il rischio di lesioni durante attività quotidiane o traumi accidentali.

La clavicola è un osso lungo e sottile che collega lo sterno alla scapola, giocando un ruolo fondamentale nella trasmissione delle forze tra tronco e arto superiore. La sua forma caratteristica a "S" le conferisce la capacità di assorbire e distribuire le forze durante i movimenti della spalla e del braccio. Dal punto di vista anatomico, la superficie inferiore della clavicola presenta rugosità e

prominenze che servono come punti di ancoraggio per importanti legamenti, essenziali per la stabilità delle articolazioni sterno-claveare e acromion-claveare. Le inserzioni legamentose della clavicola includono il legamento costo-clavicolare, che si inserisce vicino all'estremità sternale, stabilizzando l'articolazione sterno-claveare mediante la connessione con la prima costola. Il legamento trapezoideo, una parte del complesso legamentoso coraco-clavicolare, si ancora alla linea trapezoidea della clavicola, contribuendo alla stabilità scapolare. Parallelamente, il legamento conoideo, che si inserisce sul tubercolo conoideo situato medialmente rispetto alla linea trapezoidea, lavora in sinergia con il trapezoideo per prevenire la separazione scapolo-clavicolare e mantenere l'integrità dell'articolazione acromion-claveare.

Oltre ai legamenti, la clavicola funge da punto di attacco per numerosi muscoli. Il muscolo deltoide origina dal terzo laterale della clavicola, contribuendo ai movimenti di abduzione del braccio. Il muscolo trapezio si inserisce nella stessa regione, facilitando i movimenti della scapola. All'estremità mediale, il muscolo sternocleidomastoideo origina dalla clavicola, consentendo movimenti complessi del collo, mentre il muscolo succlavio, che si inserisce sulla superficie inferiore centrale, protegge i vasi sanguigni sottostanti e contribuisce alla stabilità della spalla.

La clavicola partecipa anche alla formazione delle capsule articolari delle articolazioni sterno-claveare e acromion-claveare, offrendo una stabilità meccanica essenziale per i movimenti complessi di elevazione e rotazione della spalla.

L'embriogenesi della clavicola segue un percorso unico tra le ossa lunghe, iniziando con l'ossificazione intramembranosa durante la quinta e sesta settimana di gestazione. Questo processo produce un abbozzo cartilagineo che rappresenta il nucleo primario di ossificazione.

Nella fase di differenziazione, tra la settima e l'ottava settimana, si consolidano le regioni mediali e laterali attraverso la deposizione di matrice ossea. Durante la fase di maturazione fetale, che avviene tra la nona e la dodicesima settimana, si formano i primi strati di osso compatto, mentre la parte centrale rimane organizzata in osso spugnoso, con estremità prevalentemente cartilaginee. Dopo la nascita, la clavicola sviluppa centri di ossificazione secondaria nelle estremità sternali e acromiali, che si fondono con il corpo osseo durante l'adolescenza.

La fusione completa dei centri epifisari avviene intorno ai 20-25 anni, conferendo alla clavicola la sua forma definitiva e garantendo la stabilità delle articolazioni a cui partecipa.

Dal punto di vista istologico, la clavicola presenta una struttura prevalentemente compatta, con una componente spugnosa che si concentra nella regione centrale. Con l'avanzare dell'età, si osservano segni di degenerazione articolare, in particolare nelle articolazioni acromion-claveare e sterno-claveare. Questi cambiamenti strutturali possono influire negativamente sulla funzionalità articolare e sulla biomeccanica della spalla, aumentando il rischio di dolore e rigidità negli anziani.

Le varianti anatomiche della spalla rappresentano modifiche strutturali che possono avere un impatto significativo sulla biomeccanica e sulla funzionalità articolare. Una delle varianti più rilevanti è l'os acromiale, una condizione in cui uno o più centri di ossificazione secondaria dell'acromion non si fondono completamente durante lo sviluppo scheletrico. Questa caratteristica anatomica è presente in circa l'8% della popolazione generale e può predisporre a problematiche articolari. L'os acromiale può causare dolore e limitazione dei movimenti, in particolare durante l'elevazione del braccio, e viene frequentemente associato a sindromi da conflitto subacromiale.

L'eziologia dell'os acromiale risiede nella mancata fusione dei centri di ossificazione secondaria, un processo che di norma si completa entro l'adolescenza.

Quando questa fusione non avviene, l'acromion può risultare segmentato, con un'interruzione nel contorno osseo che può essere identificata attraverso l'imaging radiografico o la risonanza magnetica. Queste tecniche diagnostiche sono essenziali per distinguere un os acromiale da altre condizioni patologiche. Le implicazioni cliniche di questa variante includono una maggiore predisposizione al conflitto subacromiale, che può portare a tendinopatie della cuffia dei rotatori e a dolore cronico alla spalla. Nei casi più gravi, il trattamento può richiedere approcci conservativi, come la fisioterapia per migliorare il movimento scapolare, o interventi medici, come infiltrazioni di corticosteroidi. Nei casi refrattari, può essere necessaria la resezione chirurgica del segmento osseo. Oltre all'os acromiale, esistono altre varianti anatomiche che possono influenzare la funzione della spalla.

Una cavità glenoidea piatta, ad esempio, riduce la stabilità articolare e aumenta il rischio di lussazioni, poiché non fornisce un supporto adeguato alla testa dell'omero. Inserzioni tendinee accessorie possono alterare il normale equilibrio biomeccanico della spalla, predisponendo a movimenti inefficaci o a sovraccarichi localizzati. Un legamento coraco-acromiale ispessito, invece, è spesso correlato a un conflitto subacromiale, con un impatto negativo sulla mobilità e sul comfort articolare.

Queste varianti devono essere attentamente valutate durante la diagnosi e il trattamento di patologie della spalla, poiché la loro presenza può influenzare significativamente la scelta del percorso terapeutico.

Ad esempio, anomalie nella forma della cavità glenoidea, che può essere più piatta o profondamente concava, o variazioni nei legamenti coraco-acromiali e nelle inserzioni tendinee, possono contribuire allo sviluppo di condizioni come il conflitto subacromiale e l'instabilità articolare. La comprensione dettagliata di queste varianti anatomiche è essenziale per un approccio terapeutico personalizzato e mirato, capace di migliorare la funzionalità e ridurre i sintomi nei pazienti con patologie della spalla.

## **2.2 Struttura della capsula articolare**

La capsula articolare dell'articolazione gleno-omeroale è una membrana fibrosa complessa che avvolge e stabilizza l'articolazione, proteggendola durante i movimenti ampi della spalla. Si estende dalla cavità glenoidea della scapola fino al collo anatomico dell'omero, garantendo un allineamento stabile tra le superfici articolari. Le principali inserzioni della capsula includono il bordo del labbro glenoideo, che sigilla e stabilizza l'articolazione, e il collo anatomico dell'omero, dove circonda la testa omerale. La capsula è costituita da uno strato esterno denso e resistente e da uno strato interno ricco di terminazioni nervose e vasi sanguigni, che assicurano sensibilità e nutrimento ai tessuti articolari. Nei punti di maggiore stress meccanico, come quelli associati ai legamenti gleno-omeroali, la capsula presenta ispessimenti per garantire un supporto ulteriore. Questa struttura è ulteriormente rafforzata da legamenti specifici. Il legamento gleno-omeroale superiore limita la traslazione inferiore della testa dell'omero, mentre il legamento gleno-omeroale medio stabilizza la spalla durante i

movimenti di abduzione. Il legamento gleno-omeroale inferiore è essenziale per prevenire la dislocazione anteriore durante la rotazione esterna e l'abduzione, mentre il legamento coraco-omeroale sostiene l'articolazione contro la gravità, contribuendo alla stabilità complessiva.

Le varianti anatomiche della capsula articolare includono condizioni come la capsula lassa, che si osserva in individui con ipermobilità congenita o acquisita, predisponendo a instabilità articolare e lussazioni frequenti. Al contrario, una capsula ispessita è tipica di condizioni patologiche come la capsulite adesiva, caratterizzata da rigidità e limitazione del movimento.

Tali varianti possono influenzare significativamente la funzione articolare e devono essere attentamente valutate durante il processo diagnostico.

L'embriogenesi della capsula articolare inizia durante la vita fetale. Intorno alla sesta settimana di gestazione, il mesenchima si condensa attorno all'abbozzo dell'articolazione gleno-omeroale, formando un primitivo strato di tessuto connettivo. Successivamente, tra l'ottava e la dodicesima settimana, la capsula comincia a differenziarsi, con la formazione delle fibre di collagene e delle prime tracce dei legamenti gleno-omeroali e coraco-omeroali.

Tra la dodicesima e la ventesima settimana, le fibre capsulari acquisiscono organizzazione funzionale, mentre la cavità articolare si sviluppa ulteriormente, separando la capsula dalle superfici articolari. Nella fase finale della gestazione, le fibre di collagene e la matrice extracellulare si orientano in risposta ai movimenti fetali, rafforzando le aree di maggiore sollecitazione meccanica.

Dopo la nascita, la capsula continua a maturare attraverso la riorganizzazione delle fibre e l'aumento della densità delle fibre elastiche, raggiungendo la piena maturità nei primi anni di vita.

Dal punto di vista patologico, la capsula articolare può subire alterazioni significative, come l'ispessimento diffuso, la fibrosi e l'infiammazione cronica, tipiche della capsulite adesiva. Questi cambiamenti portano a una marcata riduzione della mobilità articolare e a un dolore persistente. Con l'invecchiamento, la capsula subisce ulteriori modificazioni, tra cui una riduzione dell'attività rigenerativa dei fibroblasti e un aumento delle cross-link tra le fibre di collagene, che contribuiscono alla perdita di elasticità e alla rigidità strutturale.

Le tecniche di imaging sono fondamentali per identificare queste alterazioni. La risonanza magnetica evidenzia frequentemente l'obliterazione del recessus axillaris e l'obliterazione del cuscinetto adiposo sottocoracoideo nei casi avanzati di capsulite adesiva, correlata alla perdita di spazio articolare e alla formazione di aderenze fibrose.

## **2.3 Biomeccanica e fisiologia del movimento**

### **2.3.1 Articolazione gleno-omerale**

L'articolazione gleno-omerale è una delle strutture più mobili del corpo umano, consentendo una vasta gamma di movimenti, tra cui flessione, estensione, abduzione, adduzione, rotazione interna ed esterna. Questa ampia mobilità è resa possibile dall'interazione tra la testa sferica dell'omero e la cavità glenoidea della scapola, la cui profondità è aumentata dal labbro glenoideo. Quest'ultimo è una struttura fibrocartilaginea che migliora la congruenza articolare senza compromettere la mobilità, fornendo al contempo stabilità alla testa dell'omero.

Dal punto di vista biomeccanico, la stabilità dell'articolazione gleno-omerale è garantita sia da elementi statici sia da elementi dinamici. Tra i primi, la capsula articolare svolge un ruolo cruciale, fornendo stabilità passiva grazie alla sua resistenza e alla presenza di legamenti di supporto, come i legamenti gleno-omerale superiore, medio e inferiore. Questi legamenti limitano i movimenti eccessivi, come la traslazione inferiore e anteriore della testa dell'omero. Anche il labbro glenoideo contribuisce alla stabilità statica, aumentando la congruenza tra le superfici articolari e riducendo il rischio di dislocazioni. Inoltre, la pressione intra-articolare negativa mantiene la testa dell'omero centrata nella cavità glenoidea, migliorando ulteriormente la stabilità articolare. Un altro elemento fondamentale è il legamento coraco-omerale, che sostiene la testa dell'omero contro la forza di gravità, specialmente durante i periodi di riposo. Gli stabilizzatori dinamici, invece, includono principalmente i muscoli della cuffia dei rotatori, che svolgono un ruolo essenziale nel mantenere l'allineamento della testa dell'omero durante i movimenti. Il sovraspinato è il muscolo che avvia l'abduzione e contribuisce a stabilizzare la testa dell'omero. L'infraspinato e il piccolo rotondo sono responsabili della rotazione esterna e

della stabilizzazione posteriore, mentre il sottoscapolare interviene nella rotazione interna e nella stabilizzazione anteriore dell'articolazione. Altri muscoli, come il deltoide, supportano i movimenti di abduzione, mentre muscoli scapolari come il trapezio, il dentato anteriore e i romboidi, coordinano il movimento della scapola per ottimizzare la posizione della cavità glenoidea durante l'intero arco di movimento.

Ogni movimento dell'articolazione gleno-omerale coinvolge una complessa interazione tra muscoli e stabilizzatori. Durante l'abduzione, il sovraspinato avvia il movimento per i primi 15 gradi, successivamente supportato dall'azione del deltoide. In questo movimento, la rotazione verso l'alto della scapola, coordinata dal trapezio e dal dentato anteriore, è fondamentale per prevenire il conflitto subacromiale. Nell'adduzione, muscoli come il grande pettorale, il grande dorsale e il grande rotondo riportano l'omero verso il corpo, mentre la capsula superiore e il legamento coraco-omerale impediscono una traslazione superiore eccessiva. La rotazione interna è dominata dall'azione del sottoscapolare, coadiuvato dal grande dorsale e dal grande pettorale, mentre la rotazione esterna coinvolge principalmente l'infraspinato e il piccolo rotondo, con il supporto dei legamenti gleno-omerale che limitano la traslazione anteriore della testa dell'omero.

Dal punto di vista clinico, alterazioni biomeccaniche come debolezza muscolare, lesioni alla cuffia dei rotatori o instabilità capsulare possono compromettere seriamente la funzione articolare. Lesioni del labbro glenoideo o ispessimenti della capsula articolare, evidenziabili tramite risonanza magnetica, possono alterare la biomeccanica dell'articolazione, causando dolore e limitazione funzionale. La comprensione dei meccanismi che regolano i movimenti e la stabilità dell'articolazione gleno-omerale è essenziale per diagnosticare e trattare efficacemente le patologie della spalla, migliorando la qualità della vita dei pazienti.

### **2.3.2 Articolazione acromion-claveare**

L'articolazione acromion-claveare è una piccola sinartrosi che connette l'acromion della scapola alla clavicola, giocando un ruolo cruciale nella rotazione scapolare e nell'elevazione del braccio sopra la testa. Sebbene di dimensioni ridotte, questa articolazione è fondamentale per il corretto funzionamento del complesso scapolo-toracico, consentendo movimenti fluidi e adattivi che ottimizzano la biomeccanica della spalla.

Dal punto di vista biomeccanico, la stabilità dell'articolazione acromion-claveare è garantita da una combinazione di fattori statici e dinamici.

Tra i stabilizzatori statici, la capsula articolare circonda l'articolazione, fornendo una stabilità passiva e limitando lo scivolamento eccessivo delle superfici articolari. Il legamento acromion-clavicolare, che rinforza la capsula articolare, impedisce lo scivolamento anteriore e posteriore dell'acromion, mantenendo l'allineamento delle superfici articolari durante i movimenti. Un ulteriore contributo è dato dai legamenti coraco-clavicolari, che comprendono il legamento trapezoideo e il legamento conoideo. Questi legamenti stabilizzano la posizione relativa tra scapola e clavicola, opponendosi alle forze verticali e rotazionali che agiscono sull'articolazione, specialmente durante i movimenti di sollevamento del braccio. Gli stabilizzatori dinamici includono muscoli come il trapezio e il deltoide. Il trapezio non solo stabilizza l'articolazione, ma assiste anche nella rotazione verso l'alto della scapola, riducendo il carico sull'articolazione acromion-claveare. Il deltoide, d'altro canto, fornisce supporto dinamico durante l'elevazione del braccio, contribuendo a mantenere la fluidità del movimento. Questa articolazione consente movimenti specifici che sono essenziali per l'adattamento della scapola ai movimenti del braccio. Durante l'elevazione del braccio, l'articolazione acromion-claveare permette una rotazione fino a 20 gradi, facilitando la rotazione verso l'alto della scapola. Questo movimento è coordinato dal trapezio e dal dentato anteriore, che ottimizzano la posizione della scapola rispetto alla gabbia toracica. Inoltre, l'articolazione acromion-claveare permette movimenti di protrazione e retrazione della scapola, consentendo a quest'ultima di scivolare lungo la gabbia toracica, un'azione cruciale per la mobilità complessiva della spalla.

Dal punto di vista patologico, l'articolazione acromion-claveare può essere soggetta a diverse alterazioni.

L'artrosi acromion-claveare è una condizione comune, specialmente negli anziani e nei lavoratori manuali che sottopongono l'articolazione a stress ripetuti. Questa patologia si manifesta con dolore e limitazione del movimento, spesso accompagnata da restringimenti dello spazio articolare e dalla formazione di osteofiti, visibili tramite ecografia o risonanza magnetica.

Un'altra condizione frequente è la lussazione acromion-claveare, generalmente causata da traumi diretti. Questa lesione comporta danni ai legamenti coraco-clavicolari e acromion-clavicolari, richiedendo spesso un intervento chirurgico per ripristinare la stabilità articolare.

La corretta funzione dell'articolazione acromion-claveare è essenziale per la fluidità dei movimenti della spalla.

Alterazioni biomeccaniche, come l'instabilità o la degenerazione articolare, possono compromettere la mobilità complessiva della spalla e predisporre a patologie secondarie, come il conflitto subacromiale. Per questo motivo, la comprensione dettagliata della biomeccanica e delle potenziali alterazioni patologiche di questa articolazione è fondamentale per una diagnosi accurata e un trattamento efficace.

### **2.3.3 Articolazione scapolo-toracica**

L'articolazione scapolo-toracica, sebbene non sia considerata una vera articolazione anatomica, svolge un ruolo fondamentale come struttura funzionale. Essa rappresenta l'interfaccia tra la superficie costale della scapola e la gabbia toracica, contribuendo in modo cruciale alla coordinazione dei movimenti della spalla e del braccio. Grazie alla sua particolare conformazione, combina stabilità e mobilità per ottimizzare la funzionalità dell'arto superiore. Dal punto di vista biomeccanico, la scapola si muove sulla gabbia toracica attraverso una serie di movimenti complessi, tra cui elevazione, depressione, protrazione, retrazione e rotazioni sia verso l'alto che verso il basso. Questi movimenti costituiscono la base del ritmo scapolo-omerale, un meccanismo essenziale che garantisce l'elevazione armoniosa e funzionale del braccio. Durante l'abduzione del braccio, la posizione della scapola è stabilizzata sia da elementi statici che dinamici. I legamenti coraco-clavicolari (trapezoideo e conoideo) e la pressione negativa tra la scapola e la gabbia toracica agiscono come stabilizzatori statici. Al contempo, muscoli come il trapezio superiore, il

trapezio inferiore e il dentato anteriore lavorano in sinergia per la rotazione verso l'alto della scapola, prevenendo così potenziali conflitti subacromiali. Nel caso dell'adduzione del braccio, la capsula articolare gleno-omeroale limita la traslazione della scapola, fungendo da stabilizzatore statico. I muscoli romboidi e il grande dorsale intervengono dinamicamente per controllare la retrazione della scapola durante il movimento.

Quando si verifica la rotazione verso l'alto, i legamenti coraco-clavicolari forniscono una resistenza strutturale, mentre il trapezio (sia superiore che inferiore) e il dentato anteriore coordinano il movimento scapolare.

La rotazione verso il basso, invece, vede il contributo statico della capsula articolare scapolo-toracica e del legamento coraco-acromiale, mentre dinamicamente intervengono muscoli come il grande dorsale, il grande rotondo e i romboidi, che facilitano i movimenti di abbassamento del braccio.

Un'alterazione della funzionalità dell'articolazione scapolo-toracica può avere conseguenze significative sulla biomeccanica della spalla. Una condizione particolarmente rilevante è la "scapola alata", causata dalla debolezza del dentato anteriore o del trapezio. Questa disfunzione non solo compromette il normale allineamento della scapola, ma aumenta anche il rischio di lesioni alla cuffia dei rotatori e di conflitti subacromiali.

Interventi mirati, come programmi di riabilitazione specifica e rafforzamento muscolare, sono fondamentali per ristabilire l'equilibrio funzionale della scapola. La corretta gestione di queste condizioni contribuisce a prevenire complicazioni e a migliorare la qualità di vita dei pazienti.

In conclusione, nonostante la sua natura atipica, l'articolazione scapolo-toracica è essenziale per consentire i movimenti complessi richiesti dall'arto superiore. La sinergia tra muscoli come il trapezio, il dentato anteriore e i romboidi garantisce una gamma di movimenti funzionali, tra cui protrazione, retrazione, elevazione e rotazione della scapola. Tuttavia, alterazioni patologiche come la scapola alata evidenziano la vulnerabilità di questa articolazione.

## **2.4 Muscoli coinvolti nella mobilità della spalla**

### **2.4.1 Muscoli della cuffia dei rotatori**

La cuffia dei rotatori è composta da quattro muscoli principali: sovraspinato, infrapinato, sottoscapolare e piccolo rotondo, i quali svolgono un ruolo essenziale nella stabilità e mobilità della spalla, permettendo un controllo efficace dei movimenti articolari. Il sovraspinato origina dalla fossa sovraspinata della scapola e si inserisce sulla faccia superiore del tubercolo maggiore dell'omero, attraversando il lato superiore dell'articolazione gleno-omerale e passando sotto l'arco coraco-acromiale; la sua innervazione è data dal nervo sovrascapolare (C5-C6). L'infrapinato, invece, ha origine nella fossa infrapinata della scapola e si inserisce sulla faccia mediale del tubercolo maggiore dell'omero, seguendo un decorso obliquo verso l'alto e lateralmente, passando dietro la capsula articolare; anch'esso è innervato dal nervo sovrascapolare (C5-C6). Il sottoscapolare origina dalla fossa sottoscapolare, situata sulla superficie anteriore della scapola, e si inserisce sul tubercolo minore dell'omero, passando anteriormente rispetto alla testa dell'omero e sotto la capsula articolare, ed è innervato dai nervi sottoscapolari superiore e inferiore (C5-C7). Il piccolo rotondo, infine, origina dal margine laterale della scapola, vicino all'angolo inferiore, e si inserisce sulla faccia inferiore del tubercolo maggiore dell'omero, con un decorso laterale e superiore sotto il muscolo infrapinato; la sua innervazione è fornita dal nervo ascellare (C5-C6). Questi muscoli lavorano in sinergia per stabilizzare la testa dell'omero nella cavità glenoidea durante i movimenti della spalla, consentendo un'esecuzione fluida ed efficace di movimenti rotatori e di abduzione.

Dal punto di vista biomeccanico, il sovraspinato è cruciale per avviare l'abduzione della spalla, contribuendo ai primi 15° di movimento e collaborando successivamente con il deltoide per proseguire l'elevazione del braccio. L'infrapinato e il piccolo rotondo si occupano della rotazione esterna dell'omero: l'infrapinato stabilizza la testa dell'omero durante i movimenti di precisione, mentre il piccolo rotondo fornisce supporto nei movimenti rotatori più intensi. Il sottoscapolare è il principale responsabile della rotazione interna dell'omero, fondamentale per movimenti come l'adduzione e la spinta verso il basso, e svolge un ruolo critico nella stabilizzazione anteriore dell'articolazione

gleno-omeroale, prevenendo la traslazione anteriore della testa dell'omero durante i movimenti dinamici.

Lo sviluppo della cuffia dei rotatori ha origine nei somiti embrionali e si articola in diverse fasi. Tra la terza e la quarta settimana di gestazione, i somiti mesodermici si differenziano in miotomi, che daranno origine ai precursori muscolari. Tra la quinta e la sesta settimana, le cellule miogeniche primarie migrano verso la regione scapolare, formando i precursori dei muscoli sovraspinato, infraspinato, sottoscapolare e piccolo rotondo, con i tenociti che iniziano a formare i tendini associati. Tra la settima e l'ottava settimana, i precursori muscolari si organizzano lungo le linee di trazione funzionali, stabilendo connessioni con le ossa scapolari e omerali e formando le inserzioni tendinee primarie. Nella fase di maturazione fetale, tra la nona e la dodicesima settimana, i muscoli iniziano a contrarsi, stimolati dagli impulsi nervosi provenienti dal plesso brachiale, rafforzando ulteriormente le connessioni muscolo-tendinee. Dopo la nascita, la crescita muscolare è influenzata dall'attività fisica e dagli ormoni anabolici, che favoriscono il continuo rafforzamento delle fibre muscolari e delle inserzioni tendinee.

Le lesioni della cuffia dei rotatori, come le rotture del sovraspinato, sono comuni soprattutto negli anziani e possono compromettere gravemente la funzionalità della spalla, causando dolore e limitazioni nei movimenti. La diagnosi di tali lesioni si avvale di tecniche di imaging, come l'ecografia e la risonanza magnetica, che permettono di individuare i danni e pianificare strategie terapeutiche personalizzate. Nei casi più gravi, è possibile ricorrere a interventi chirurgici, mentre le forme meno severe possono beneficiare di trattamenti conservativi come la fisioterapia e il rafforzamento muscolare. La comprensione dettagliata dell'anatomia, della biomeccanica e dello sviluppo della cuffia dei rotatori è quindi fondamentale per diagnosticare e trattare efficacemente le disfunzioni che colpiscono questa struttura.

## 2.4.2 Muscoli accessori

I muscoli accessori della spalla includono il trapezio, il grande dorsale, il romboide e il dentato anteriore. Questi muscoli svolgono un ruolo cruciale nella stabilità della scapola e nella realizzazione di movimenti complessi della spalla.

Il trapezio è fondamentale per gestire la rotazione della scapola, mentre il dentato anteriore previene la comparsa della scapola alata e contribuisce alla stabilità scapolare. Il grande dorsale supporta i movimenti di estensione e adduzione dell'omero, integrando la funzionalità generale della spalla.

Dal punto di vista biomeccanico, il trapezio è coinvolto in diversi movimenti. La sua porzione superiore eleva la scapola, un'azione essenziale per sollevare oggetti o per i movimenti del braccio verso l'alto. Le porzioni superiore e inferiore lavorano in sinergia con il dentato anteriore per ruotare la scapola verso l'alto durante l'abduzione del braccio, mentre la parte centrale del trapezio contribuisce alla retrazione scapolare, importante nei movimenti di trazione. Il grande dorsale svolge un ruolo chiave nell'estensione dell'omero, riportando il braccio indietro durante gesti come la spinta, e nell'adduzione dell'omero, permettendo di avvicinare il braccio al corpo, come accade durante l'arrampicata. Inoltre, è essenziale per la rotazione interna dell'omero, un movimento cruciale nelle attività che richiedono forza.

I romboidi sono responsabili della retrazione della scapola, avvicinandola alla colonna vertebrale e stabilizzandola durante i movimenti del braccio.

Partecipano anche all'elevazione della scapola, collaborando ai movimenti scapolari più complessi. Il dentato anteriore, invece, è fondamentale per la protrazione della scapola, spostandola in avanti nei movimenti di spinta. Questo muscolo mantiene la scapola aderente alla gabbia toracica, prevenendo condizioni come la scapola alata, e collabora con il trapezio per la rotazione verso l'alto della scapola, ottimizzando i movimenti del braccio sopra la testa. Le alterazioni patologiche che coinvolgono questi muscoli, come la debolezza del trapezio o del dentato anteriore, possono compromettere il ritmo scapolo-omerale, essenziale per un movimento armonioso e senza dolore della spalla. Queste disfunzioni possono portare a instabilità scapolare e a una limitazione nei movimenti del braccio. La riabilitazione muscolare mirata è fondamentale per ripristinare la funzionalità e garantire una corretta biomeccanica della spalla, prevenendo ulteriori complicazioni.

## **2.5 Nervi e Vasi della spalla**

### **2.5.1 Nervi principali**

I nervi della spalla derivano dal plesso brachiale, che ha origine dalle radici spinali cervicali C5-T1. Questi nervi, suddivisi in motori e sensitivi, sono fondamentali per garantire la funzionalità e la sensibilità dell'articolazione della spalla e delle strutture circostanti. Tra i principali nervi, il nervo ascellare origina dal fascio posteriore del plesso brachiale (C5-C6) e attraversa il quadrilatero dello spazio insieme all'arteria e alla vena circonflessa posteriore dell'omero. Innerva il muscolo deltoide e il piccolo rotondo e fornisce sensibilità alla regione laterale superiore del braccio tramite il nervo cutaneo laterale superiore.

Il nervo sovrascapolare, derivante dal tronco superiore del plesso brachiale (C5-C6), percorre l'incisura scapolare sotto il legamento trasverso superiore della scapola per raggiungere le fosse sovraspinata e infraspinata, innervando i muscoli sovraspinato e infraspinato. Questo nervo contribuisce alla rotazione esterna e all'abduzione del braccio, fornendo anche fibre sensoriali alla capsula articolare. Il nervo muscolo-cutaneo, che si origina dal fascio laterale del plesso brachiale (C5-C7), penetra il muscolo coracobrachiale e prosegue tra il bicipite brachiale e il brachiale. Esso innerva i muscoli del compartimento anteriore del braccio, come il bicipite brachiale, il brachiale e il coracobrachiale, essendo essenziale per la flessione del gomito. Si continua distalmente come nervo cutaneo laterale dell'avambraccio, fornendo sensibilità alla regione laterale dell'avambraccio.

Il nervo toracico lungo si origina dai rami di C5, C6 e C7 e si estende lungo la parete toracica per innervare il muscolo dentato anteriore. Questo muscolo è cruciale per la protrazione scapolare e la stabilità scapolo-toracica, e una sua disfunzione può portare alla condizione nota come scapola alata. Il nervo sottoscapolare, derivante dal fascio posteriore del plesso brachiale (C5-C6), innerva i muscoli sottoscapolare e grande rotondo, coinvolti nella rotazione interna e nell'adduzione dell'omero. Il nervo toracodorsale, invece, origina dal fascio posteriore del plesso brachiale (C6-C8) e si dirige verso il muscolo grande dorsale, garantendo la sua innervazione. Questo nervo permette al grande dorsale di partecipare all'estensione, adduzione e rotazione interna dell'omero, movimenti essenziali per molte attività funzionali.

Le fibre motorie di questi nervi, derivate dalle radici spinali, controllano i muscoli responsabili della mobilità e della stabilità della spalla, mentre le fibre sensitive forniscono informazioni propriocettive e sensibilità superficiale alla capsula articolare, alla cute sovrastante e alle strutture circostanti. Il complesso sistema nervoso della spalla garantisce una perfetta coordinazione tra stabilità dinamica e ampiezza dei movimenti, fondamentali per la funzionalità dell'arto superiore. La collaborazione tra questi nervi consente movimenti precisi e l'equilibrio necessario per le attività quotidiane e i gesti atletici.

### **2.5.3 Vascolarizzazione arteriosa**

La vascolarizzazione arteriosa della spalla è assicurata da una complessa rete di vasi, che derivano principalmente dall'arteria ascellare e dalle sue numerose ramificazioni. Questa rete garantisce un adeguato apporto di sangue alle strutture articolari, muscolari e ossee della spalla, svolgendo un ruolo fondamentale per la loro funzionalità e salute. L'arteria ascellare rappresenta la continuazione dell'arteria succlavia e inizia a livello del margine laterale della prima costola, attraversando la fossa ascellare. Termina a livello del margine inferiore del muscolo grande rotondo, dove prosegue come arteria brachiale. Tra le sue branche principali, l'arteria toraco-acromiale si suddivide in quattro rami: il ramo acromiale, che irrorla la regione acromiale e la capsula articolare; il ramo clavicolare, che fornisce sangue alla clavicola e alla regione sternale; il ramo deltoideo, che alimenta il muscolo deltoide e la cute sovrastante; e il ramo pettorale, che vascolarizza i muscoli grande e piccolo pettorale. Un'altra branca significativa è l'arteria circonflessa anteriore, che circonda il collo chirurgico dell'omero, contribuendo alla vascolarizzazione della testa dell'omero, della capsula articolare e dei muscoli adiacenti. L'arteria circonflessa posteriore accompagna il nervo ascellare attraverso il quadrilatero dello spazio e irrorla il muscolo deltoide, il piccolo rotondo, il grande rotondo e la capsula articolare posteriore. Altre arterie fondamentali includono l'arteria scapolare dorsale e l'arteria sovrascapolare. L'arteria scapolare dorsale, che può originare dalla succlavia o dall'arteria ascellare, fornisce sangue ai muscoli romboidi, all'elevatore della scapola e al trapezio. L'arteria sovrascapolare, invece, ha origine dal tronco tireocervicale, attraversa l'incisura scapolare sotto il legamento trasverso superiore della scapola e irrorla i muscoli sovraspinato,

infraspinato e la regione posteriore della scapola.

La conoscenza della vascolarizzazione arteriosa della spalla è cruciale in ambito clinico, in quanto alterazioni del flusso sanguigno, come stenosi o occlusioni, possono compromettere la funzionalità delle strutture della spalla e delle aree circostanti. Tali condizioni possono essere diagnosticate tramite tecniche di imaging avanzato, come il Doppler, l'angio-TC e l'angio-RM, strumenti utili per identificare anomalie e pianificare interventi mirati.

#### **2.5.4 Vascolarizzazione venosa**

La vascolarizzazione venosa della spalla è costituita da un sistema complesso di vene che garantiscono il drenaggio efficace del sangue venoso dalle strutture articolari, muscolari e ossee verso il sistema venoso centrale. Questo sistema è fondamentale per mantenere una corretta circolazione e prevenire fenomeni di congestione o edemi. Il principale vaso venoso è la vena ascellare, che continua dalla vena brachiale a livello del margine inferiore del muscolo grande rotondo e prosegue lungo la fossa ascellare. Essa riceve contributi significativi dalle vene circonflessa anteriore e posteriore, dalla vena toraco-acromiale e dalle vene scapolari. La vena ascellare termina a livello del margine laterale della prima costola, dove si continua come vena succlavia, drenando il sangue dalle regioni superiori dell'arto e della spalla.

Le vene circonflessa anteriore e posteriore accompagnano le arterie omonime attorno al collo chirurgico dell'omero. Raccolgono il sangue dalla capsula articolare, dai muscoli deltoide, piccolo rotondo e grande rotondo, contribuendo al drenaggio della regione periarticolare e si connettono con la vena ascellare. La vena toraco-acromiale, seguendo il decorso dell'arteria omonima, raccoglie il sangue dalla regione acromiale, clavicolare e pettorale e termina drenando nella vena ascellare. La vena sovrascapolare, che accompagna l'arteria sovrascapolare, drena il sangue dalle regioni sovraspinata e infraspinata, attraversando le corrispondenti fosse muscolari, e si unisce alla vena giugulare esterna o al sistema venoso succlavio. Le vene scapolari dorsali, associate all'arteria scapolare dorsale, raccolgono il sangue dalla superficie posteriore della scapola e dai muscoli romboidi e trapezio, drenando successivamente nella vena ascellare o nella vena sovrascapolare.

Alterazioni del drenaggio venoso, come la trombosi della vena ascellare o la compressione nel contesto della sindrome dello stretto toracico, possono causare congestione venosa, dolore e gonfiore localizzato. Tali condizioni possono compromettere significativamente la funzionalità della spalla e dell'arto superiore. L'imaging Doppler, la Angio-TC e la Angio-RM rappresentano strumenti diagnostici essenziali per identificare anomalie del sistema venoso e pianificare interventi mirati. Una comprensione approfondita del sistema venoso della spalla è cruciale non solo per la gestione di condizioni patologiche, ma anche per eseguire in sicurezza interventi chirurgici nella regione della spalla, minimizzando il rischio di complicazioni vascolari.

## **3 Epidemiologia e Fattori di Rischio**

### **3.1 Incidenza e Prevalenza**

La capsulite adesiva, nota anche come "spalla congelata", è una condizione clinica caratterizzata da dolore e rigidità progressiva dell'articolazione gleno-omerale. La letteratura scientifica riporta una prevalenza stimata tra il 2% e il 5% nella popolazione generale, con variazioni significative in base a età, genere ed etnia.

La capsulite adesiva colpisce prevalentemente individui di età compresa tra i 40 e i 60 anni, con un picco di incidenza intorno ai 50 anni. Gli studi scientifici evidenziano che circa il 70% dei casi si verifica in questa fascia d'età, con una progressiva riduzione dell'incidenza nei giovani sotto i 30 anni e negli anziani oltre i 70 anni. Nei giovani, la capsulite adesiva è spesso associata a traumi o condizioni specifiche come disordini metabolici. Negli anziani, invece, le comorbilità, come diabete e patologie neurologiche, rappresentano i principali fattori predisponenti. L'età avanzata può inoltre ritardare la diagnosi a causa della sovrapposizione con altre patologie della spalla, come artrosi e lesioni della cuffia dei rotatori.

Le evidenze disponibili indicano una maggiore prevalenza nella popolazione asiatica rispetto a quella caucasica e afroamericana. Ad esempio, studi epidemiologici in Giappone e Corea del Sud riportano una prevalenza fino al 7%, significativamente superiore al 2-5% osservato nelle popolazioni caucasiche. Questa differenza potrebbe essere attribuita a fattori genetici, tra cui

varianti nei geni associati all'infiammazione e al metabolismo della matrice extracellulare, oltre a fattori culturali che influenzano il ricorso alle cure mediche. Disparità nell'accesso ai servizi sanitari e una minore attenzione ai sintomi iniziali in alcune popolazioni potrebbero contribuire ulteriormente a questa differenza.

### **3.2 Fattori di Rischio Primari e Secondari**

I fattori di rischio per la capsulite adesiva possono essere classificati in primari e secondari (associati a patologie preesistenti o altre condizioni).

- **L'età** (fattore di rischio primario) compresa tra i 40 e i 60 anni rappresenta una fascia critica per l'insorgenza della capsulite adesiva, con un picco massimo intorno ai 50 anni. In questa fascia, si osserva un'incidenza particolarmente elevata, attribuibile a fattori legati al metabolismo del collagene e a cambiamenti ormonali, soprattutto nelle donne. Gli studi indicano che il 70% dei casi di capsulite adesiva si verifica in questa fascia di età, rendendola una delle principali caratteristiche epidemiologiche della patologia. Inoltre, durante questo periodo della vita, le persone possono essere maggiormente esposte a traumi ripetitivi e a condizioni lavorative che richiedono movimenti specifici della spalla, aumentando ulteriormente il rischio di sviluppare la patologia.
- **Genere femminile** (fattore di rischio primario): Le donne sono più frequentemente colpite rispetto agli uomini, con un rapporto di circa 3:2. Questa disparità è particolarmente evidente nella fascia di età compresa tra i 45 e i 55 anni, spesso associata a variazioni ormonali legate alla menopausa. Gli estrogeni sembrano influire sul metabolismo del collagene e sulla risposta infiammatoria della capsula articolare, aumentando il rischio di capsulite adesiva nelle donne. Negli uomini, la capsulite adesiva è più comunemente associata a fattori professionali, come attività lavorative che richiedono movimenti ripetitivi o il sollevamento di carichi pesanti. Inoltre, traumi e interventi chirurgici sono più frequentemente riportati come fattori scatenanti nei pazienti di sesso maschile. Studi recenti suggeriscono che anche le differenze genetiche possono contribuire alla diversa incidenza tra i generi, influenzando la suscettibilità alla fibrosi e all'infiammazione articolare. Tuttavia, ulteriori ricerche sono necessarie per comprendere appieno i meccanismi sottostanti queste differenze di genere. Negli uomini, la capsulite adesiva è spesso associata a traumi o condizioni

lavorative che richiedono movimenti ripetitivi.

- **Diabete mellito** (fattore di rischio secondario): È uno dei principali fattori predisponenti, con una prevalenza stimata del 10-20% nei pazienti diabetici. Studi epidemiologici indicano che la capsulite adesiva è più comune nei pazienti con diabete di tipo 1 rispetto al tipo 2, con una durata della malattia che aumenta il rischio di insorgenza.

Il meccanismo sottostante è attribuito a cambiamenti nella glicazione delle proteine della capsula articolare, che favoriscono l'ispessimento e la rigidità capsulare. Inoltre, i pazienti diabetici presentano spesso una risposta infiammatoria cronica di basso grado, che contribuisce al processo di fibrosi. La capsulite adesiva nei diabetici tende ad avere un decorso più severo e una risposta meno favorevole ai trattamenti convenzionali rispetto ai pazienti non diabetici.

- **Patologie tiroidee** (fattore di rischio secondario): Sia ipotiroidismo che ipertiroidismo sono frequentemente associati alla capsulite adesiva. Gli studi epidemiologici indicano che i pazienti con disfunzioni tiroidee hanno un rischio significativamente maggiore di sviluppare questa condizione, con una prevalenza stimata tra il 10% e il 20%. L'ipotiroidismo, in particolare, è legato a una ridotta attività metabolica che può favorire la rigidità e la fibrosi capsulare, mentre l'ipertiroidismo può indurre uno stato infiammatorio cronico che contribuisce all'ispessimento della capsula articolare. Inoltre, l'autoimmunità, comune nelle patologie tiroidee come la tiroidite di Hashimoto, potrebbe giocare un ruolo chiave nell'aumentare la suscettibilità alla capsulite adesiva. Questi meccanismi fisiopatologici sottolineano l'importanza di una diagnosi precoce e di un trattamento mirato per i pazienti con disfunzioni tiroidee e sintomi articolari.

- **Traumi o interventi chirurgici** (fattore di rischio secondario):

L'immobilizzazione prolungata dell'articolazione dopo fratture o interventi chirurgici è un fattore di rischio significativo per lo sviluppo della capsulite adesiva. L'immobilità porta a una riduzione della lubrificazione articolare e alla formazione di aderenze fibrose nella capsula articolare, aumentando la rigidità. Inoltre, microtraumi ripetuti durante il recupero possono esacerbare il processo infiammatorio cronico. Le procedure ortopediche, come riparazioni della cuffia dei rotatori o artroplastica della spalla, aumentano il rischio di capsulite adesiva,

specialmente nei pazienti con comorbidità come il diabete o patologie tiroidee. La prevenzione passa attraverso una mobilitazione precoce e un piano fisioterapico adeguato

- **Patologie neurologiche** (fattore di rischio secondario): Malattie come Parkinson e ictus possono predisporre allo sviluppo della capsulite adesiva a causa della ridotta attività motoria e della rigidità muscolare. Nel Parkinson, l'ipocinesia e l'aumento del tono muscolare possono favorire la formazione di aderenze nella capsula articolare, portando a una significativa limitazione della mobilità. Gli ictus, d'altro canto, causano frequentemente paralisi o paresi di uno degli arti superiori, predisponendo a un'immobilizzazione prolungata che accelera il processo di fibrosi capsulare. Inoltre, studi recenti hanno evidenziato come il deficit neurologico contribuisca a una ridotta stimolazione propriocettiva, peggiorando ulteriormente la funzione articolare. Il trattamento in questi pazienti richiede un approccio multidisciplinare che integri fisioterapia intensiva e gestione delle patologie neurologiche sottostanti.

## **4eziopatogenesi della Capsulite Adesiva**

### **4.1 Fasi della patologia**

La capsulite adesiva è una patologia idiopatica, ovvero priva di una causa nota specifica, che coinvolge un complesso processo infiammatorio articolare. Questo disturbo colpisce principalmente la capsula gleno-omeroale e si sviluppa attraverso tre fasi temporali ben definite, ognuna delle quali è caratterizzata da sintomi, segni clinici, cambiamenti microscopici e macroscopici distintivi. Sebbene l'eziologia non sia completamente compresa, si ritiene che meccanismi autoimmunitari e processi infiammatori locali svolgano un ruolo centrale nell'inizio e nella progressione della malattia. La fase iniziale, nota come fase dolorosa o di congelamento, è dominata da un'infiammazione attiva che provoca dolore intenso e progressivo, accompagnato da una limitazione del movimento articolare. Questa fase è seguita dalla fase adesiva, in cui il dolore diminuisce, ma la rigidità articolare diventa il sintomo predominante a causa della fibrosi e dell'ispessimento della capsula articolare. Infine, la fase di risoluzione, o scongelamento, comporta un miglioramento graduale della mobilità articolare,

sebbene alcune alterazioni anatomopatologiche possano persistere, influenzando la funzionalità residua della spalla.

***Fase dolorosa (o fase di congelamento):*** La fase dolorosa si manifesta con dolore progressivo, spesso descritto come profondo, penetrante e localizzato nella regione anteriore o laterale della spalla. Il dolore tende a peggiorare durante le ore notturne, causando disturbi del sonno e influenzando negativamente la qualità della vita del paziente. Questa sintomatologia è spesso accompagnata da un senso di rigidità iniziale che limita i movimenti articolari, anche in assenza di sforzi. Il dolore può essere aggravato da attività quotidiane che coinvolgono il sollevamento del braccio o la rotazione della spalla, come pettinarsi o raggiungere oggetti in alto. Durante l'esame clinico, si osserva una limitazione progressiva del range di movimento attivo e passivo, specialmente nella rotazione esterna. I test clinici specifici, come il test di Apley (per la rotazione interna ed esterna) e il test di abduzione, possono rivelare una marcata rigidità e limitazione funzionale. L'esame clinico include anche la palpazione, che può evidenziare dolore localizzato nella regione anteriore o laterale della spalla, specialmente in corrispondenza della testa dell'omero e della capsula articolare anteriore. L'imaging radiografico e la risonanza magnetica (RM) possono essere utilizzati per identificare segni di edema capsulare e iniziali ispessimenti della capsula articolare, contribuendo a una diagnosi precoce. Questa fase dura generalmente da 6 a 9 mesi.

***Fase adesiva (o fase di rigidità):*** Durante la fase adesiva, il dolore diminuisce gradualmente, ma la rigidità articolare diventa predominante, limitando significativamente la capacità del paziente di svolgere attività quotidiane come pettinarsi, indossare abiti o raggiungere oggetti posizionati in alto. La rigidità si manifesta principalmente con una limitazione dei movimenti passivi e attivi della spalla, con una compromissione evidente della rotazione interna ed esterna. Questa fase può essere accompagnata da una sensazione di tensione nella regione anteriore e laterale della spalla, aggravata da tentativi di movimento forzato. L'esame obiettivo evidenzia una grave riduzione del range di movimento passivo e attivo, con compromissione significativa della rotazione interna, esterna e dell'abduzione. Test clinici come il "Lift-off test" e il "Test di Hawkins-Kennedy" possono evidenziare rigidità articolare e dolore durante i movimenti forzati. La palpazione della capsula articolare, specialmente nelle regioni anteriore e inferiore, risulta spesso dolorosa. Imaging diagnostico come la risonanza magnetica (RM) mostra marcati ispessimenti della capsula articolare e obliterazione del recessus axillaris e del cuscinetto adiposo sottocoracoideo, mentre l'ecografia può rivelare una ridotta elasticità del tessuto capsulare e segni di adesione. Questa fase dura in media da 4 a 12 mesi.

***Fase di risoluzione (o fase di scongelamento):*** Nella fase di risoluzione, il dolore scompare gradualmente, permettendo al paziente di notare una riduzione del disagio durante le attività quotidiane. La mobilità articolare migliora progressivamente, anche se il recupero completo può richiedere molto tempo. La restituzione della funzionalità è spesso asimmetrica, con una velocità variabile a seconda della gravità della rigidità precedente e della risposta individuale alla riabilitazione. In questa fase, i pazienti possono ancora percepire una lieve limitazione in alcuni movimenti estremi o una ridotta forza muscolare, specialmente se la spalla è stata immobilizzata per lungo tempo. L'esame clinico mostra un miglioramento del range di movimento, inizialmente più evidente nei movimenti di abduzione e rotazione esterna, anche se non sempre completamente recuperato. La forza muscolare è generalmente ridotta, soprattutto nei muscoli della cuffia dei rotatori, a causa della prolungata immobilizzazione e della disfunzione articolare. I test clinici, come il "Test di Apley" e il "Test di Neer", possono rivelare una mobilità residua limitata e un lieve dolore nei movimenti estremi. La palpazione della capsula articolare mostra una diminuzione della sensibilità dolorosa rispetto alle fasi precedenti. Questa fase può durare da 6 mesi a 2 anni

## **4.2 Meccanismi patologici a livello microscopico e macroscopico**

Le modificazioni patologiche nella capsulite adesiva coinvolgono cambiamenti significativi a livello macroscopico e microscopico, con variazioni nella composizione molecolare e nell'anatomia delle strutture articolari durante ciascuna fase.

***Fase dolorosa (o fase di congelamento):*** A livello microscopico, si osserva un significativo aumento dei fibroblasti attivi, cellule responsabili della sintesi della matrice extracellulare, accompagnato da una deposizione eccessiva di collagene di tipo III. Questa forma di collagene, meno organizzata rispetto al tipo I, è associata alle prime fasi del processo infiammatorio. Gli infiltrati infiammatori, costituiti principalmente da linfociti T e macrofagi, rilasciano citochine pro-infiammatorie come l'interleuchina-6 (IL-6) e il fattore di necrosi tumorale alfa (TNF- $\alpha$ ), che amplificano la risposta infiammatoria e stimolano ulteriormente l'attività dei fibroblasti. La presenza di queste molecole infiammatorie contribuisce alla degradazione delle normali strutture capsulari e favorisce l'ispessimento della capsula articolare. Alterazioni significative si osservano anche nelle metalloproteinasi della matrice (MMP), con una ridotta attività di degradazione della matrice extracellulare e un aumento degli inibitori tissutali delle metalloproteinasi (TIMP), che insieme portano a un accumulo di collagene e ad una rigidità iniziale. Dal punto di vista macroscopico, la capsula articolare appare edematosa e ispessita nelle regioni anteriore e inferiore. L'aumento della vascolarizzazione, rilevabile tramite imaging RM, è indicativo di un'attività infiammatoria attiva, accompagnata da segni di edema localizzato che contribuiscono alla ridotta elasticità e al dolore.

***Fase adesiva (o fase di rigidità):*** Durante questa fase, a livello microscopico, il collagene di tipo III viene progressivamente sostituito dal collagene di tipo I, una forma più organizzata e rigida che conferisce maggiore resistenza ma compromette l'elasticità della capsula articolare. I fibroblasti attivi continuano a sintetizzare matrice extracellulare in eccesso, con un aumento significativo delle cross-link tra le fibre di collagene, un processo guidato da mediatori pro-fibrotici come il TGF- $\beta$  (fattore di crescita trasformante beta). Questo fattore è essenziale per promuovere la fibrogenesi, ma inibisce la degradazione del collagene attraverso la modulazione delle metalloproteinasi della matrice (MMP) e l'aumento degli inibitori tissutali delle metalloproteinasi (TIMP). Il risultato è un accumulo progressivo di collagene che contribuisce alla rigidità capsulare e alla formazione di aderenze. Dal punto di vista macroscopico, la capsula articolare appare ispessita e poco elastica, con una riduzione significativa dello spazio articolare. L'obliterazione del recessus axillaris,

visibile all'imaging RM, rappresenta un segno distintivo di questa fase e indica la perdita di capacità distensiva della capsula. La formazione di aderenze fibrose tra le superfici capsulari e periarticolari è un altro elemento macroscopico caratteristico, limitando ulteriormente la mobilità articolare. Questi cambiamenti strutturali spiegano la marcata rigidità e la compromissione funzionale osservate clinicamente in questa fase.

***Fase di risoluzione (o fase di scongelamento):*** Nella fase di risoluzione, a livello microscopico, si assiste a una significativa riduzione dell'attività dei fibroblasti, con una diminuzione della deposizione di collagene e un ripristino parziale della normale architettura della matrice extracellulare. I fibroblasti rimasti diventano meno attivi, e le citochine pro-fibrotiche come il TGF- $\beta$  diminuiscono, permettendo un riequilibrio tra la sintesi e la degradazione del collagene. Tuttavia, alcune cross-link di collagene possono persistere, contribuendo a una residuale rigidità capsulare in alcuni casi. A livello molecolare, si osserva una normalizzazione graduale delle metalloproteinasi della matrice (MMP) e una riduzione degli inibitori tissutali delle metalloproteinasi (TIMP), favorendo il rimodellamento tissutale. Dal punto di vista macroscopico, l'ispessimento capsulare si riduce progressivamente, con una diminuzione dell'obliterazione del recessus axillaris visibile all'imaging RM. Questo miglioramento si traduce in un graduale ritorno della mobilità articolare, anche se possono rimanere aree di fibrosi residua che limitano il recupero completo della funzione articolare. La risoluzione delle aderenze fibrose, sebbene non sempre totale, contribuisce a migliorare il range di movimento e a ridurre i sintomi dolorosi.

## 5 Clinica e Diagnosi

### 5.1 Sintomi principali

La capsulite adesiva è caratterizzata da una sintomatologia complessa, che evolve attraverso le diverse fasi della malattia. I sintomi più comuni includono dolore e rigidità articolare, che si manifestano con intensità e modalità differenti a seconda della fase temporale della patologia. Studi epidemiologici riportano che il dolore è il sintomo iniziale riferito da oltre il 95% dei pazienti, con una prevalenza leggermente superiore nelle donne rispetto agli uomini (rapporto 3:2). Questo sintomo è descritto come profondo e persistente, localizzato principalmente nella regione anteriore o laterale della spalla. La sua intensità è spesso maggiore durante la notte, interferendo con il sonno nel 70% dei casi e peggiorando con i movimenti del braccio. Dal punto di vista anatomopatologico, questo dolore è attribuibile all'infiammazione attiva della capsula articolare, associata a un aumento della vascolarizzazione e alla presenza di infiltrati infiammatori composti da linfociti T e macrofagi. L'edema capsulare contribuisce ulteriormente a sensibilizzare le terminazioni nervose presenti nella capsula. La rigidità articolare è il secondo sintomo più comune, riportato dall'80-90% dei pazienti, con un impatto maggiore nelle fasi adesiva e di risoluzione della malattia. Questa si manifesta progressivamente e limita significativamente il range di movimento della spalla, con particolare compromissione della rotazione esterna (ridotta fino al 70% dei casi) e dell'abduzione (compromessa nel 60-80% dei pazienti). La correlazione clinico-anatomopatologica di questo sintomo risiede nell'ispessimento della capsula articolare e nella deposizione di collagene, che porta alla formazione di aderenze fibrose e alla perdita di elasticità capsulare. Questo processo è particolarmente accentuato nella fase adesiva. Altri sintomi meno frequenti includono la sensazione di tensione nella regione scapolare (30-40% dei casi) e il dolore irradiato lungo il braccio, spesso correlato a un coinvolgimento secondario dei nervi vicini, come il nervo ascellare. Studi recenti suggeriscono una maggiore prevalenza di questi sintomi nei pazienti con diabete mellito (prevalenza del 20-30%) o patologie tiroidee. Inoltre, l'associazione tra questi sintomi e la presenza di patologie neurologiche, come l'ictus o il Parkinson,

evidenzia un impatto maggiore sulla funzionalità articolare e sulla qualità della vita. Questi sintomi contribuiscono a rendere la capsulite adesiva una patologia altamente invalidante, con un impatto significativo sulla qualità della vita del paziente e un'elevata associazione con comorbidità preesistenti.

## **5.2 Esame clinico**

L'esame clinico nella capsulite adesiva si concentra sull'identificazione dei segni specifici che caratterizzano le diverse fasi della malattia. Tra i segni più comuni, si osserva una limitazione progressiva e globale del range di movimento attivo e passivo della spalla. Questa riduzione, riportata nel 90-95% dei pazienti, è particolarmente evidente nella rotazione esterna e nell'abduzione, con una maggiore frequenza nelle donne rispetto agli uomini. Nelle fasce di età comprese tra i 45 e i 60 anni, il coinvolgimento articolare risulta più marcato. Dal punto di vista anatomopatologico, questa rigidità è attribuibile alla fibrosi e all'obliterazione del recessus axillaris, che limitano la capacità della capsula di distendersi. La palpazione della capsula articolare e delle strutture circostanti può rivelare dolore localizzato, specialmente nelle regioni anteriore e inferiore. Questo segno, presente nel 70-80% dei pazienti, è correlato alla presenza di infiammazione attiva nella fase dolorosa, mentre nella fase adesiva è più spesso dovuto a tensioni meccaniche sulle strutture capsulari fibrotiche. Studi suggeriscono che il dolore localizzato alla palpazione sia più frequente nei pazienti con comorbidità metaboliche, come il diabete mellito, dove la prevalenza di segni clinici distintivi raggiunge il 30-40%. Test clinici specifici, come il "Lift-off test" e il "Test di Hawkins-Kennedy", sono frequentemente utilizzati per valutare la limitazione funzionale e identificare eventuali segni di conflitto subacromiale. Questi test, positivi in circa l'80% dei casi, evidenziano la compromissione della rotazione interna ed esterna e confermano la diagnosi clinica di capsulite adesiva. Differenze di genere emergono in alcuni studi, con le donne che mostrano una maggiore incidenza di rigidità nella rotazione interna, mentre negli uomini è più comune una limitazione della rotazione esterna, potenzialmente legata a differenti fattori anatomici e funzionali. Un ulteriore segno distintivo è la perdita di forza muscolare, particolarmente evidente nei muscoli della cuffia dei rotatori. Questa debolezza, osservata nel

60-70% dei pazienti, è spesso secondaria all'immobilizzazione e al disuso, ma può anche riflettere alterazioni muscolari secondarie, come la degenerazione delle fibre muscolari e la riduzione del trofismo dovuta alla ridotta attività articolare. Nelle popolazioni anziane, questa debolezza è più pronunciata e si associa a una maggiore difficoltà nel recupero funzionale.

## **6 Ruolo della Diagnostica per Immagini nella Capsulite Adesiva**

### **6.1 Radiografia**

La radiografia rappresenta una tecnica di base nella valutazione della spalla, utilizzata principalmente per escludere altre patologie ossee o articolari che potrebbero mimare i sintomi della capsulite adesiva. Questa metodica si avvale di apparecchiature radiologiche che generano immagini mediante l'utilizzo di raggi X, prodotti da un tubo radiogeno. Quando un fascio di raggi X attraversa il corpo del paziente, i fotoni interagiscono con i tessuti in modo differente a seconda della densità dei materiali incontrati, generando un'immagine contrastata. I tessuti più densi, come le ossa, assorbono una maggiore quantità di radiazione e appaiono più chiari sull'immagine finale, mentre i tessuti molli, meno densi, appaiono più scuri. Negli ultimi anni, la digitalizzazione ha rivoluzionato la radiografia, consentendo di acquisire immagini attraverso rilevatori digitali invece che su pellicola. Questo processo migliora la qualità dell'immagine, riduce la dose di radiazione necessaria e facilita l'archiviazione e la condivisione delle immagini tramite sistemi digitali come il PACS (Picture Archiving and Communication System).

Le proiezioni radiografiche standard della spalla includono:

- Proiezione antero-posteriore in rotazione neutra: il paziente viene posizionato in piedi o seduto con il braccio lungo il corpo. Il tubo radiogeno è orientato in modo perpendicolare alla spalla, con il raggio centrale diretto verso il centro dell'articolazione gleno-omeroale.
- Proiezione antero-posteriore in rotazione interna ed esterna: per la rotazione interna, il paziente tiene il braccio lungo il corpo con la mano appoggiata sull'addome, mentre per la rotazione esterna il braccio è posizionato con il palmo rivolto in avanti. Il tubo radiogeno è posizionato come nella proiezione antero-posteriore neutra.
- Proiezione ascellare: il paziente è in posizione supina con il braccio abdotto a 90°. Il tubo radiogeno è orientato perpendicolarmente al piano dell'ascella, con il raggio centrale diretto verso l'articolazione gleno-omeroale.
- Proiezione di Y di Neer: il paziente è in posizione eretta con il lato interessato vicino al detettore. Il tubo radiogeno è inclinato di circa 10-15 gradi caudalmente, con il raggio centrale diretto verso la scapola, formando un'immagine a Y che consente di valutare il profilo acromiale e possibili conflitti subacromiali.
- Proiezioni opzionali: per la proiezione di Zanca, il paziente è posizionato in piedi o seduto, con il tubo radiogeno inclinato di 10-15 gradi cefalicamente, diretto verso l'articolazione acromion-claveare. Nella proiezione laterale scapolare, il paziente ruota il tronco di circa 45-60 gradi rispetto al detettore, con il tubo radiogeno perpendicolare alla scapola per ottenere una visione laterale completa.

La radiografia rappresenta uno strumento diagnostico essenziale nella valutazione della spalla, consentendo di identificare numerose patologie. Tra le diagnosi più frequenti troviamo l'artrosi gleno-omeroale e acromion-claveare, evidenziabile attraverso segni come la riduzione dello spazio articolare, la presenza di osteofiti marginali, la sclerosi subcondrale e i geodi. Le fratture e le dislocazioni costituiscono un'altra categoria frequentemente osservata, con possibilità di individuare alterazioni a carico dell'omero prossimale, della

scapola o della clavicola, nonché disallineamenti gleno-omerale o acromion-claveari. Un'altra condizione ben documentabile è rappresentata dalle calcificazioni periarticolari, tipiche della tendinopatia calcifica, che appaiono come depositi radio-opachi in prossimità delle inserzioni tendinee, spesso a livello del tendine del sovraspinato. Infine, la radiografia permette di rilevare lesioni osteolitiche o sclerotiche, spesso indicative di patologie tumorali o infettive, richiedendo ulteriori approfondimenti diagnostici. Nonostante l'utilità della radiografia, essa presenta significative limitazioni nella valutazione dei tessuti molli, come tendini, legamenti e capsule articolari. Strutture di questo tipo, infatti, non essendo radiopache, non possono essere visualizzate direttamente. Di conseguenza, condizioni come la capsulite adesiva, che interessano prevalentemente i tessuti molli, non sono diagnosticabili tramite questa metodica.

## **6.2 Ecografia**

L'ecografia rappresenta una metodica di fondamentale importanza nello studio delle strutture muscolo-tendinee e legamentose della spalla. Secondo le linee guida della European Society of Musculoskeletal Radiology (ESSR), questa tecnica è indicata per fornire una valutazione dinamica e dettagliata delle patologie della spalla. Grazie alla capacità di rilevare sia alterazioni morfologiche che funzionali, l'ecografia si distingue come strumento diagnostico versatile. La tecnica ecografica richiede l'utilizzo di sonde lineari ad alta frequenza (7-15 MHz) e prevede l'esecuzione dell'esame in diverse posizioni del paziente per ottimizzare la visualizzazione delle strutture anatomiche. Le principali strutture osservabili tramite ecografia comprendono i tendini della cuffia dei rotatori, tra cui il sovraspinato, il sottospinato, il sottoscapolare e il piccolo rotondo, oltre al legamento coraco-omerale e alle strutture dell'intervallo dei rotatori. Si aggiungono la capsula articolare e il pouch ascellare, insieme al tendine del capo lungo del bicipite e al suo decorso nel solco bicipitale.

Per ogni tendine valutabile, è fondamentale posizionare il paziente in modo specifico per massimizzare l'accuratezza diagnostica:

- **Tendine del sovraspinato:** il paziente deve posizionare il braccio in leggera abduzione e rotazione interna, con la mano posta dietro la schiena, per esporre meglio il tendine alla sonda.
- **Tendine del sottospinato:** il paziente deve essere in posizione neutra o con il braccio leggermente ruotato internamente per evidenziare il profilo del tendine.
- **Tendine del sottoscapolare:** la spalla deve essere ruotata esternamente con il gomito flesso a 90 gradi, consentendo una chiara visualizzazione delle fibre.
- **Tendine del piccolo rotondo:** il braccio deve essere posizionato lungo il corpo con una lieve rotazione interna per ottimizzare la finestra acustica.
- **Tendine del capo lungo del bicipite:** il paziente deve mantenere il braccio in rotazione esterna e il gomito flesso a 90 gradi per facilitare l'esame del solco bicipitale e del decorso tendineo.

L'ecografia si rivela particolarmente utile per diagnosticare una varietà di patologie della spalla. Tra le diagnosi più frequenti troviamo le lesioni della cuffia dei rotatori, che possono essere parziali o complete, e si presentano con discontinuità iperecogene o alterazioni morfologiche tendinee ben visibili durante l'esame. Le tendinopatie calcifiche vengono spesso identificate attraverso zone iperecogene con ombre posteriori ben definite. Altre condizioni comuni includono le borsiti SAD (subacromiondeltoidee), che appaiono come raccolte anecogene o ipoecogene con ispessimento delle pareti, e l'instabilità o la rottura del tendine del capo lungo del bicipite, evidenziate da effusioni o dislocazioni nel solco bicipitale. La capacità dell'ecografia di rilevare alterazioni dinamiche, come la mobilità anormale dei tendini durante i movimenti, la rende uno strumento indispensabile per una valutazione funzionale e accurata delle strutture articolari e tendinee.

La capsulite adesiva presenta una serie di segni ecografici caratteristici, tra cui:

1. Ispessimento del legamento coraco-omeroale superiore a 3 mm.
2. Ispessimento della capsula articolare nel pouch ascellare superiore a 4 mm.
3. Effusioni nel tendine del capo lungo del bicipite.

Studi recenti hanno dimostrato che l'ecografia offre una sensibilità del 93% e una specificità dell'87% nella diagnosi di capsulite adesiva. Inoltre, l'analisi dinamica durante l'esame può evidenziare alterazioni funzionali significative, come la ridotta scorrevolezza tendinea, che completano il quadro diagnostico. Questi dati sottolineano l'importanza dell'ecografia come strumento diagnostico complementare, particolarmente utile per guidare il trattamento clinico.

### **6.3 Risonanza Magnetica (RM)**

La risonanza magnetica è la metodica di scelta per la valutazione dettagliata della spalla, grazie alla sua capacità di evidenziare alterazioni capsulari e sinoviali senza l'impiego di radiazioni ionizzanti, rendendola una tecnica sicura per il paziente. Le linee guida della Società Italiana di Radiologia Medica (SIRM) sottolineano l'importanza di utilizzare sequenze specifiche per ottimizzare la diagnosi e garantire una valutazione precisa delle strutture articolari e dei tessuti molli. La RM per lo studio della spalla può essere eseguita sia su apparecchiature a basso campo (0,2–0,4 Tesla) che ad alto campo (1,5–3 Tesla), garantendo comunque ottimi risultati diagnostici. Tuttavia, l'utilizzo di apparecchiature ad alto campo è preferibile per ottenere immagini ad alta risoluzione, in particolare per lo studio della capsulite adesiva. L'uso di sequenze PD (Proton Density) con soppressione del segnale del grasso, INT (intermediate) con soppressione del segnale del grasso, T2 con soppressione del grasso e sequenze T2 consente di aumentare la sensibilità diagnostica, soprattutto in presenza di edema o infiammazione. L'iniezione intra-articolare di contrasto a base di gadolinio (Arthro-RM) migliora ulteriormente la definizione delle strutture intrarticolari come il legamento coraco-omeroale e la capsula gleno-omeroale.

La posizione del paziente e il corretto allineamento dell'articolazione sono fondamentali per la qualità delle immagini. Sequenze multiplanari (assiali, sagittali e coronali) devono essere incluse per garantire una valutazione completa delle strutture articolari e periarticolari. La posizione del paziente è supina con la spalla in posizione neutra, con il palmo della mano lungo il corpo. I piani di scansione comprendono un piano assiale, orientato perpendicolarmente al piano articolare della superficie glenoidea, che deve estendersi dal margine superiore dell'articolazione acromion-clavicolare fino al recesso ascellare. Il piano coronale obliquo, derivato dal piano assiale, deve essere orientato parallelamente al tendine del sovraspinato, mentre il sagittale obliquo è orientato perpendicolarmente al piano coronale.

Le sequenze standard di RM ad alto campo (1.5T) includono:

1. Assiale INT/PD con saturazione del grasso
2. Coronal obliqua T1.
3. Coronal obliqua INT/PD con saturazione del grasso
4. Sagittale obliqua T2.
5. Sagittale obliqua INT/PD con saturazione del grasso

La RM consente la diagnosi di diverse patologie comuni della spalla, ognuna caratterizzata da specifici aspetti semeiotici:

- **Lesioni della cuffia dei rotatori:** Le lesioni possono essere parziali o complete e si presentano con discontinuità delle fibre tendinee e iperintensità del segnale nelle sequenze T2/PD/INT pesate. Sono più comuni nei pazienti oltre i 50 anni, con una prevalenza che raggiunge il 30% in questa fascia d'età. La RM consente inoltre di valutare l'atrofia muscolare e l'infiltrazione adiposa associata.
- **Conflitti subacromiali:** Si evidenziano tramite la riduzione dello spazio subacromiale e alterazioni a carico del tendine del sovraspinato. Le sequenze con soppressione del grasso mostrano edema osseo e segni di compressione. La prevalenza del conflitto subacromiale è stimata intorno al 15-20% nei pazienti con dolore cronico alla spalla.

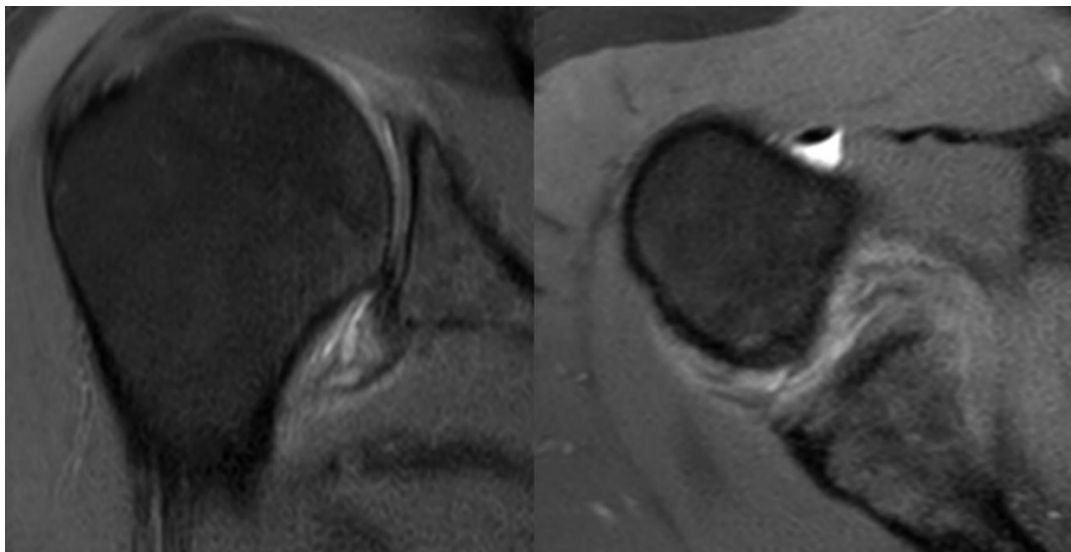
- **Lesioni del labbro glenoideo e instabilità articolari:** Le lesioni labrali si presentano con discontinuità del contorno e accumulo di liquido nelle sequenze con contrasto. L'instabilità articolare è spesso associata a difetti ossei della glenoide o del cerchio. La prevalenza di queste condizioni è più elevata negli atleti e nei pazienti giovani con anamnesi di traumi ripetuti. La corretta valutazione di queste lesioni prevede l'esecuzione di un esame RM con iniezione di contrasto intrarticolare (Arthro-RM).

La risonanza magnetica è uno strumento essenziale per la diagnosi della capsulite adesiva, grazie alla sua capacità di rilevare segni caratteristici che ne definiscono i vari stadi.

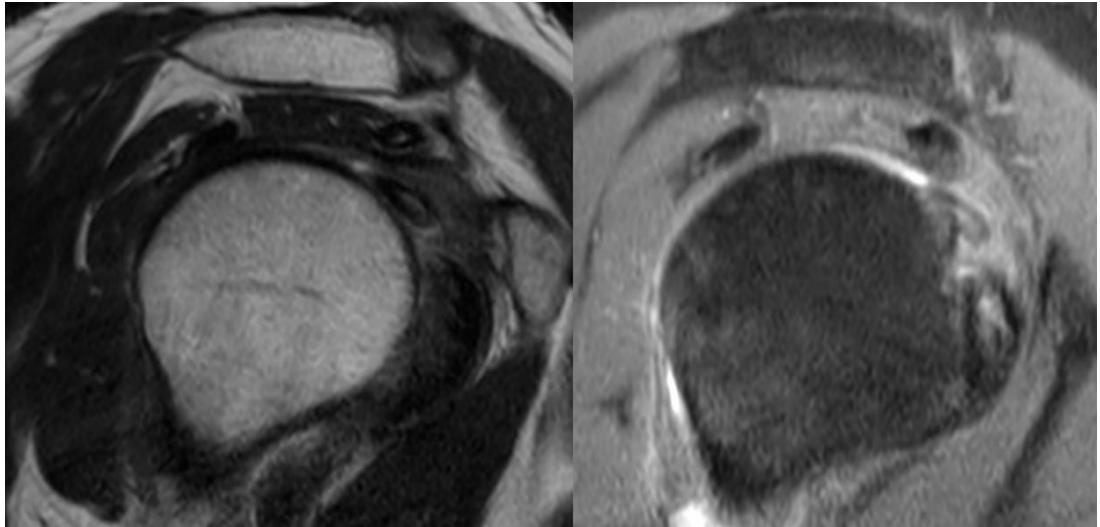
1. ***L'ispessimento del legamento coraco-omeroale***, che supera tipicamente i 4 mm, è un marker diagnostico fondamentale. Questo reperto, osservabile in modo ottimale nelle sequenze T2 e INT/PD FS pesate con soppressione del grasso, riflette l'infiammazione cronica e la fibrosi. Studi specifici indicano che l'ispessimento del legamento coraco-omeroale ha una sensibilità diagnostica del 92% e una specificità dell'89%, contribuendo significativamente all'identificazione della patologia.
2. ***L'ispessimento capsulare nella regione del pouch ascellare (Figura 1)*** è un altro segno distintivo rilevabile nelle sequenze T2 e INT/PD FS. Questo segno, che riflette una riduzione del volume articolare e una fibrosi avanzata, è associato a una sensibilità del 90% e una specificità del 95%, risultando particolarmente utile per distinguere la capsulite adesiva da altre patologie articolari.
3. ***Un'altra caratteristica importante è rappresentata dall'iperintensità dell'intervallo dei rotatori e del cuscinetto adiposo sottocoracoideo (Figura 2 e Figura3)***, visibile nelle sequenze INT/PD FS e T2 con soppressione del segnale del grasso, che segnala edema e infiammazione localizzati. Questo segno è altamente sensibile nelle fasi iniziali della malattia, con una sensibilità stimata tra l'83% e il 96% e una specificità dell'86%.

4. La *riduzione del volume capsulare gleno-omeroale* è uno dei segni più avanzati della capsulite adesiva, correlato alla contrattura e alla fibrosi cronica. Nelle immagini T1 post-contrastografiche (Artro-RM), questa riduzione è chiaramente visibile e offre una sensibilità dell'88% e una specificità del 91%, permettendo di confermare la diagnosi nei casi più complessi.

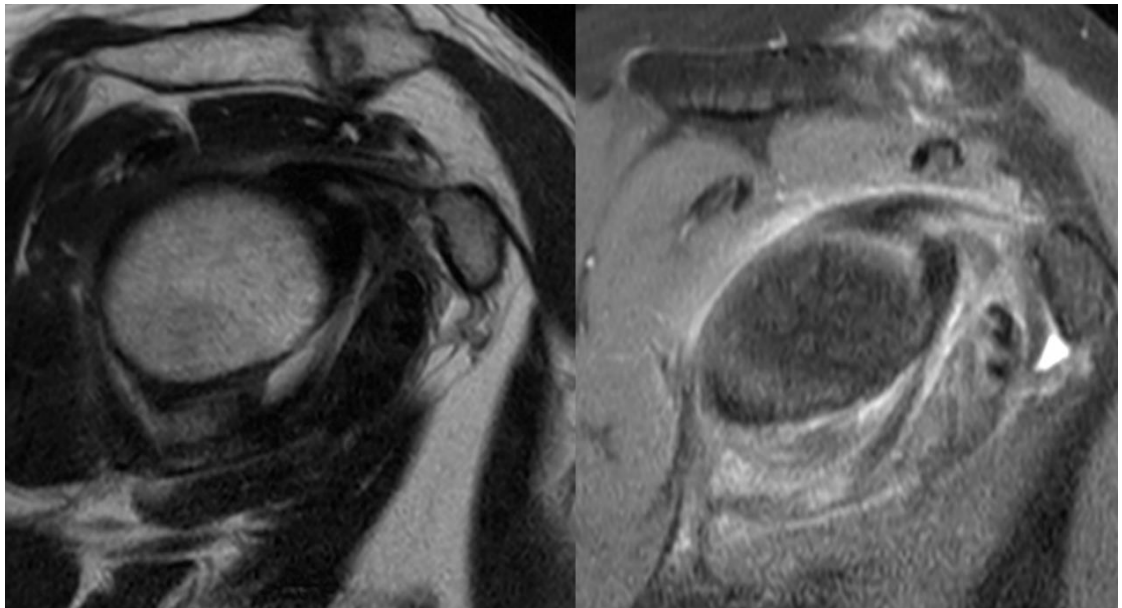
Nel complesso, la risonanza magnetica per la capsulite adesiva offre un'accuratezza diagnostica che varia dall'82% al 96%, con specificità dell'89%, rendendola una metodica indispensabile per la diagnosi e la gestione clinica di questa condizione.



**Figura 1**



**Figura 2**



**Figura 3**

#### **6.4 Radiomica**

La radiomica rappresenta un'innovativa applicazione dell'intelligenza artificiale che analizza quantitativamente i dati derivanti dalle immagini radiologiche, consentendo l'estrazione di caratteristiche avanzate non visibili all'occhio umano. Questa tecnica non solo migliora la diagnosi e la stratificazione delle patologie, ma permette anche di individuare pattern specifici che possono correlarsi con determinati stadi o fenotipi della malattia. Nel contesto della

capsulite adesiva, studi recenti come quello condotto da Zappia et al. hanno dimostrato come l'applicazione della radiomica alla RM sia in grado di identificare con maggiore precisione ispessimenti capsulari e alterazioni del segnale da riferire a capsulite adesiva, offrendo una sensibilità migliorata rispetto alle tecniche convenzionali. Inoltre, la radiomica può contribuire a prevedere la risposta al trattamento e a sviluppare strategie terapeutiche personalizzate, rivoluzionando il processo decisionale clinico in condizioni complesse come la capsulite adesiva.

## **7: Trattamento della Capsulite Adesiva**

La capsulite adesiva, comunemente nota come "spalla congelata," rappresenta una condizione debilitante caratterizzata da dolore e riduzione progressiva della mobilità articolare. Il trattamento si articola in opzioni conservatrici e chirurgiche, entrambe mirate a migliorare la funzionalità, alleviare il dolore e ripristinare il range di movimento (ROM). In questo capitolo, saranno analizzate le evidenze scientifiche più recenti per ogni approccio terapeutico, integrando i dati disponibili.

### **7.1 Terapia Conservativa**

#### **7.1.1 Fisioterapia**

La fisioterapia è uno dei pilastri del trattamento conservativo della capsulite adesiva. Le strategie terapeutiche variano in base alla fase clinica della malattia: congelamento, congelata e scongelamento. Durante la fase iniziale, caratterizzata da dolore severo e infiammazione, gli esercizi devono essere delicati e mirati ad alleviare il dolore senza provocare ulteriori infiammazioni. Le tecniche più efficaci includono esercizi pendolari, che consistono in movimenti oscillatori della spalla ottenuti attraverso il movimento passivo del braccio pendente, favorendo il rilassamento muscolare e la distribuzione uniforme del liquido sinoviale. Le mobilizzazioni passive, eseguite da un fisioterapista, prevedono movimenti articolari controllati per aumentare gradualmente il range di movimento senza provocare dolore, stimolando il rilascio di endorfine e riducendo la tensione capsulare. L'applicazione di calore,

spesso effettuata tramite impacchi termici o onde corte diatermiche, migliora l'elasticità tissutale e favorisce il flusso sanguigno, mentre gli ultrasuoni utilizzano onde sonore ad alta frequenza per ridurre l'infiammazione e migliorare la penetrazione di farmaci topici attraverso l'effetto termico e meccanico. Nella fase congelata, in cui il dolore è meno intenso ma la rigidità è predominante, si raccomandano esercizi di stretching graduale, eseguiti attraverso movimenti controllati che aumentano progressivamente l'elasticità della capsula articolare, promuovendo la distensione delle fibre collagene e stimolando il rilascio di sostanze biochimiche come l'acido ialuronico, che migliora la lubrificazione articolare. Le tecniche di mobilizzazione articolare includono il trattamento Mulligan, basato su movimenti combinati di trazione e scivolamento articolare per ripristinare il range di movimento attraverso la riduzione della tensione muscolare e l'attivazione del sistema propriocettivo. La facilitazione neuromuscolare propriocettiva (PNF) utilizza sequenze di contrazione e rilassamento muscolare per migliorare la flessibilità e attivare meccanismi neurologici come l'inibizione reciproca, che favoriscono il rilassamento delle fibre muscolari contratte e la diminuzione della rigidità articolare. Studi recenti dimostrano che queste tecniche migliorano significativamente il ROM e riducono la disabilità rispetto agli esercizi standard. Durante la fase di scongelamento, è cruciale intensificare il programma di riabilitazione includendo esercizi di resistenza per recuperare la forza muscolare e la funzionalità completa. Questi esercizi vengono eseguiti utilizzando bande elastiche, pesi leggeri o macchine specifiche per il rinforzo muscolare. Ogni sessione prevede ripetizioni progressive mirate a stimolare la sintesi proteica muscolare e aumentare la forza senza sovraccaricare i tessuti. I meccanismi biochimici coinvolti includono l'attivazione del pathway mTOR (mammalian target of rapamycin), che regola la sintesi proteica e favorisce la rigenerazione muscolare, e l'aumento della perfusione tissutale, che migliora l'apporto di ossigeno e nutrienti essenziali. Questo processo contribuisce a ridurre la rigidità articolare, migliorare la capacità funzionale e prevenire ulteriori aderenze capsulari.

## **7.1.2 Terapia Farmacologica**

Il trattamento farmacologico varia a seconda della fase della malattia. Durante la fase di congelamento, caratterizzata da un'intensa infiammazione, i corticosteroidi somministrati per via intra-articolare sono considerati la terapia più efficace. Questi farmaci riducono rapidamente il dolore e l'infiammazione, migliorando il ROM. Anche i FANS (farmaci antinfiammatori non steroidei) sono ampiamente utilizzati per gestire il dolore, sebbene i loro benefici siano generalmente limitati nel tempo.

## **7.1.3 Terapia infiltrativa**

La terapia infiltrativa nella capsulite adesiva si pone obiettivi fondamentali per migliorare la qualità di vita dei pazienti. In primo luogo, essa mira a ridurre significativamente il dolore, che spesso limita le attività quotidiane e compromette il benessere generale. Inoltre, è essenziale intervenire per controllare l'infiammazione locale, che rappresenta uno dei principali meccanismi patogenetici della malattia. Parallelamente, il miglioramento della mobilità articolare è un altro traguardo cruciale, che consente di ripristinare la funzionalità della spalla. Infine, prevenire la progressione della fibrosi capsulare è determinante per evitare ulteriori limitazioni motorie e garantire un recupero più rapido ed efficace. I corticosteroidi, somministrati tramite iniezione intra-articolare, esercitano un potente effetto antinfiammatorio modulando la risposta immunitaria e riducendo la produzione di citochine pro-infiammatorie. Studi randomizzati hanno dimostrato che tali iniezioni possono fornire un significativo sollievo dal dolore nel breve termine (6-12 settimane). Tuttavia, la loro efficacia varia in base alle diverse fasi della capsulite adesiva. Nella fase dolorosa iniziale, i corticosteroidi sono particolarmente indicati per controllare l'infiammazione acuta e ridurre il dolore intenso, facilitando una maggiore tolleranza alle terapie fisiche. Durante la fase rigida intermedia, il loro effetto può diminuire, ma possono essere utilizzati in combinazione con altre terapie, come l'idrodistensione o il PRP, per migliorare la mobilità articolare. Nella fase di recupero, invece, l'uso dei corticosteroidi è generalmente meno indicato, poiché il trattamento si concentra sulla riabilitazione funzionale. Le infiltrazioni

di corticosteroidi devono essere effettuate sotto guida ecografica o fluoroscopica per garantire la corretta posizione nel compartimento gleno-omeroale, massimizzando l'efficacia del trattamento e riducendo il rischio di complicanze. Questi farmaci, somministrati tramite iniezione intra-articolare, esercitano un potente effetto antinfiammatorio modulando la risposta immunitaria e riducendo la produzione di citochine pro-infiammatorie. Tuttavia, occorre considerare alcuni potenziali effetti collaterali, tra cui iperglicemia temporanea nei pazienti diabetici, depigmentazione cutanea e, raramente, infezioni.

L'idrodistensione capsulare è una tecnica che prevede l'iniezione di una soluzione salina, spesso combinata con corticosteroidi e anestetici locali, allo scopo di distendere la capsula articolare e rompere eventuali aderenze. Questa procedura è particolarmente indicata nei pazienti con limitazione severa del range di movimento o dolore persistente che non risponde alle terapie conservative. L'efficacia clinica dell'idrodistensione è ben documentata, con studi che ne evidenziano la capacità di migliorare significativamente il range di movimento (ROM) e di ridurre il dolore, con benefici che possono persistere fino a 6 mesi. Risulta particolarmente efficace nella fase rigida intermedia della capsulite adesiva, quando la distensione capsulare contribuisce a rompere le aderenze e a ridurre la fibrosi. Nei pazienti diabetici, l'efficacia può essere leggermente inferiore a causa della maggiore severità della capsulite, ma il trattamento rimane comunque valido e sicuro. La procedura viene eseguita sotto guida ecografica, iniettando un volume di 20-50 ml di soluzione nella capsula articolare fino al raggiungimento della massima tensione o alla rottura controllata della capsula stessa. L'ecografia è essenziale per garantire una corretta posizione dell'ago e per monitorare in tempo reale l'effetto della distensione, riducendo al minimo i rischi di complicanze.

Il PRP, ricco di fattori di crescita, promuove la rigenerazione tissutale, modulando la proliferazione fibroblastica e riducendo l'infiammazione. Queste proprietà lo rendono particolarmente efficace nel migliorare la riparazione dei tessuti capsulari e molli adiacenti. Gli studi clinici hanno dimostrato che il PRP offre benefici significativi in termini di riduzione del dolore (VAS) e miglioramento della funzionalità articolare (SPADI, DASH), con effetti che

tendono a essere più duraturi rispetto ai corticosteroidi. Nella fase dolorosa iniziale, il PRP rappresenta una valida alternativa per i pazienti che non tollerano i corticosteroidi o presentano controindicazioni al loro utilizzo, con l'obiettivo di ridurre il dolore e l'infiammazione. Durante la fase rigida intermedia, ha dimostrato la massima efficacia, migliorando la qualità dei tessuti capsulari e favorendo il recupero del range di movimento. Anche nella fase di recupero, sebbene non strettamente necessario, può essere utile per accelerare la risoluzione dei sintomi persistenti.

Rispetto ai corticosteroidi, il PRP garantisce benefici più duraturi, sebbene richieda tempi più lunghi per manifestare i primi miglioramenti clinici. In confronto all'idrodistensione, è meno invasivo e punta alla rigenerazione dei tessuti piuttosto che alla rottura meccanica delle aderenze. Tuttavia, l'uso combinato di PRP e tecniche di distensione può massimizzare i risultati terapeutici. Pur essendo generalmente sicuro, il PRP richiede attrezzature specifiche per la preparazione e può risultare più costoso rispetto ad altre opzioni terapeutiche. L'efficacia del trattamento dipende dalla qualità del preparato e dalla tecnica di somministrazione.

La combinazione di infiltrazioni di corticosteroidi o PRP con un programma di fisioterapia intensiva rappresenta il miglior approccio non chirurgico per la gestione della capsulite adesiva. Questa strategia combinata ha dimostrato di migliorare significativamente il recupero del range di movimento (ROM), ridurre i tempi di disabilità e ottimizzare la qualità della vita dei pazienti rispetto all'utilizzo singolo di una delle tecniche. La fisioterapia, potenziata dall'azione antinfiammatoria e rigenerativa dei trattamenti infiltrativi, facilita il recupero funzionale e minimizza il rischio di ricadute. In particolare, i corticosteroidi si dimostrano efficaci nelle fasi iniziali per controllare l'infiammazione acuta, mentre il PRP offre benefici più duraturi nelle fasi intermedie, promuovendo la rigenerazione tissutale. L'idrodistensione, invece, si rivela utile per affrontare rigidità articolari severe, ma il suo effetto è ulteriormente potenziato quando integrato con altre tecniche. Questo approccio multidimensionale è particolarmente indicato per pazienti con sintomatologia complessa o non responsivi a trattamenti singoli.

In sintesi, la terapia infiltrativa combinata rappresenta una risorsa fondamentale nella gestione della capsulite adesiva, soprattutto nelle sue fasi iniziali e intermedie. La scelta del trattamento deve essere personalizzata in base al quadro clinico, alle comorbidità e alle risorse disponibili, con l'obiettivo di garantire il massimo beneficio terapeutico. Studi futuri saranno necessari per consolidare le linee guida e migliorare ulteriormente gli esiti clinici.

## **7.2 Interventi Chirurgici**

### **7.2.1 Manipolazione in Anestesia**

La manipolazione sotto anestesia (MUA) è indicata nei casi in cui i trattamenti conservativi non producono miglioramenti significativi dopo 6 mesi. La procedura prevede l'applicazione di forze controllate e graduali attraverso movimenti specifici e calibrati, diretti a mobilizzare l'articolazione glenomerale e rompere le aderenze capsulari senza causare danni alle strutture circostanti. Questi movimenti includono trazioni e rotazioni passive della spalla, eseguite sotto stretta supervisione medica, al fine di ripristinare il range di movimento (ROM). Dal punto di vista biochimico, la manipolazione stimola la produzione di enzimi come le metalloproteinasi della matrice (MMP), che favoriscono la degradazione del tessuto fibrotico capsulare. Inoltre, l'aumentato flusso sanguigno indotto dalla manipolazione promuove il rilascio di fattori di crescita come il TGF- $\beta$  (Transforming Growth Factor Beta), che contribuiscono alla ristrutturazione dei tessuti danneggiati. L'anestesia è indispensabile per evitare la resistenza muscolare riflessa e consentire un'esecuzione precisa e sicura della procedura. L'anestesia, generalmente di tipo generale, è necessaria per prevenire il dolore intenso e consentire movimenti più ampi senza la resistenza muscolare del paziente. In alcuni casi specifici, può essere utilizzata l'anestesia loco-regionale, che offre il vantaggio di un recupero post-procedura più rapido, mantenendo comunque un efficace controllo del dolore durante l'intervento.

## **7.2.2 Artrolisi Artroscopica**

L'artrolisi artroscopica è una tecnica chirurgica minimamente invasiva che consente di rimuovere le aderenze capsulari e ripristinare il volume capsulare. La procedura prevede l'utilizzo di strumenti artroscopici per accedere all'articolazione gleno-omeroale attraverso piccole incisioni cutanee. Durante l'intervento, vengono inseriti un artroscopio, che fornisce una visione diretta dell'interno dell'articolazione, e strumenti chirurgici specializzati. L'intervento si concentra principalmente sulla rimozione delle aderenze capsulari nella regione dell'intervallo dei rotatori lungo il legamento coraco-omeroale. Queste strutture vengono sezionate utilizzando strumenti come bisturi artroscopici o ablatori a radiofrequenza per rimuovere il tessuto fibrotico e ripristinare il volume capsulare. La tecnica mira a ripristinare il range di movimento (ROM) articolare e a ridurre la rigidità attraverso la riduzione della tensione fibrosa. L'effetto terapeutico è ottenuto anche grazie alla stimolazione della neovascolarizzazione locale, che accelera il processo di guarigione tissutale e riduce l'infiammazione residua. Inoltre, la capsula articolare viene distesa per garantire una maggiore mobilità e una diminuzione della pressione intra-articolare. Questa tecnica è altamente efficace, con tassi di successo superiori all'90%, ed è raccomandata per i pazienti con capsulite adesiva refrattaria ai trattamenti conservativi

## **8 Prognosi e Qualità della Vita**

### **8.1 Prognosi e Qualità della Vita**

Il recupero funzionale dalla capsulite adesiva segue un percorso clinico definito, che può essere suddiviso in tre fasi principali: la fase dolorosa, la fase di congelamento ("frozen"), e la fase di scongelamento ("thawing"). Studi recenti indicano che il tempo medio necessario per il recupero completo varia tra i 12 e i 43 mesi, con una durata media di 30 mesi. In assenza di interventi invasivi, il recupero della funzionalità della spalla avviene gradualmente. È stato osservato che, durante la fase di scongelamento, la mobilità articolare migliora spontaneamente in una percentuale significativa di pazienti, anche se circa il

40% può presentare sintomi lievi persistenti e il 15% una disabilità a lungo termine. Interventi terapeutici come la fisioterapia intensiva, il trattamento infiltrativo o procedure chirurgiche possono accelerare il processo di recupero. Ad esempio, l'uso combinato di fisioterapia e mobilizzazioni manuali ha dimostrato miglioramenti significativi nei range di movimento (ROM), specialmente per l'abduzione e la rotazione esterna. Studi hanno riportato un recupero del 90% della funzionalità entro 6-12 mesi quando vengono applicate tecniche specifiche come la mobilizzazione articolare e il potenziamento neuromuscolare.

La capsulite adesiva ha un impatto sostanziale sulla qualità della vita, influenzando negativamente la capacità dei pazienti di eseguire attività quotidiane come vestirsi, lavarsi, lavorare e dormire. Il dolore notturno è uno dei sintomi più debilitanti, che porta a disturbi del sonno e stress psicologico. I pazienti riferiscono difficoltà nel compiere movimenti come sollevare il braccio sopra la testa, portare oggetti pesanti o pettinarsi. Un'analisi approfondita della qualità della vita ha evidenziato che, oltre alla perdita di funzionalità fisica, i pazienti sperimentano una diminuzione dell'autonomia e un aumento dello stress emotivo. L'approccio multimodale, che include il supporto psicologico e il trattamento del dolore, è fondamentale per migliorare questi aspetti.

## **8.2 Fattori Prognostici**

I fattori che predicono un recupero favorevole includono un trattamento tempestivo, un'età inferiore ai 50 anni e un intervento terapeutico attivo come la fisioterapia mirata, che può includere tecniche di mobilizzazione passiva, esercizi di stretching assistito e potenziamento muscolare specifico, e l'infiltrazione ecoguiadata, utilizzata per somministrare corticosteroidi direttamente nella capsula articolare con precisione, riducendo l'infiammazione e migliorando la mobilità articolare. Inoltre, l'assenza di condizioni come il diabete mellito o disturbi tiroidei è correlata a un miglior esito clinico. Tra i fattori negativi spiccano l'età avanzata, la presenza di diabete mellito, in particolare di lunga durata, e una scarsa adesione ai protocolli di riabilitazione. Studi indicano che i pazienti con diabete mellito di lunga durata hanno fino al 40% di probabilità in più di sviluppare complicanze a lungo termine rispetto ai

non diabetici. Inoltre, un'adesione inferiore al 50% ai protocolli riabilitativi è stata associata a un recupero significativamente ritardato. Studi hanno evidenziato che i pazienti con diabete tendono a presentare una risposta meno favorevole ai trattamenti e un decorso più prolungato della malattia. Il recupero dalla capsulite adesiva è un processo complesso e multidimensionale, che richiede un approccio personalizzato e integrato. La combinazione di interventi fisioterapici, trattamenti farmacologici e, nei casi più gravi, opzioni chirurgiche, rappresenta la strategia ottimale per migliorare la prognosi e ripristinare la qualità della vita dei pazienti

## **9 Capsulite Adesiva Secondaria alla Vaccinazione COVID-19: uno studio retrospettivo dal Sud Italia**

### **9.1 Introduzione**

La capsulite adesiva (CA) rappresenta una frequente causa diffusa di disabilità legata al dolore e alla limitazione del range di movimento articolare. È frequentemente associata a patologie croniche come il diabete e i disturbi della tiroide, come evidenziato da diversi studi. Nel 1934, Codman introdusse il termine "spalla congelata" per descrivere una marcata limitazione del range di movimento della spalla. La capsulite adesiva progredisce attraverso diverse fasi, iniziando con un processo infiammatorio e fibrotico della capsula articolare, che può talvolta risolversi spontaneamente attraverso la regressione della. La prevalenza della CA nella popolazione generale varia tra il 2% e il 5%, con una maggiore incidenza tra i soggetti di età superiore ai 40 anni e una leggera predominanza nel sesso femminile rispetto a quello maschile.

Le manifestazioni muscoloscheletriche legate al COVID-19 sono rare e comprendono il coinvolgimento di muscoli, nervi, articolazioni, tessuti molli e ossa. I meccanismi fisiopatologici implicano il TMPRSS2 (proteasi transmembrana, serina 2) e l'enzima di conversione dell'angiotensina 2 (ACE2), che facilitano l'ingresso del SARS-CoV-2 nelle cellule. Numerose cellule sinoviali, tra cui fibroblasti e monociti, esprimono sia ACE2 sia TMPRSS2. Sebbene non sia stata rilevata una presenza specifica del SARS-CoV-2 in questi tessuti, tali osservazioni suggeriscono che la sinovia potrebbe potenzialmente

fungere da sito di infezione virale diretta. Questo fenomeno potrebbe rappresentare uno dei principali effetti diretti del SARS-CoV-2 sulla sinovia e sui fibroblasti, correlando così con la fibrosi dei tessuti capsulari e pericapsulari nella capsulite adesiva.

I sintomi diretti del COVID-19 si aggiungono a disturbi secondari legati alle cosiddette "tempeste citochiniche" (molecole associate alla risposta immunitaria) e a uno stato infiammatorio che coinvolge l'intero organismo, incluso il sistema muscoloscheletrico. Nel sangue si riscontra un'elevata concentrazione di molecole segnalatrici e citochine pro-infiammatorie, tra cui IL-1b, IL-6, IL-8, IL-17, TNF- $\alpha$ , fattore stimolante le colonie di granulociti, IFN- $\gamma$  e altre chemochine. Ciò ha portato all'ipotesi che il COVID-19 possa potenzialmente contribuire allo sviluppo della "spalla congelata".

Gli effetti collaterali comuni nel sito di iniezione del vaccino si manifestano generalmente come sintomi moderati e temporanei, tra cui dolore, gonfiore e arrossamento. L'obiettivo della somministrazione di un vaccino mediante iniezione intramuscolare è quello di raggiungere una zona ricca di vasi sanguigni, favorendo così una diffusione efficace del vaccino nell'organismo. Per queste caratteristiche, per la somministrazione del vaccino si utilizza frequentemente il muscolo deltoide, situato a livello della spalla. Accanto a questo muscolo si trovano componenti con minore vascolarizzazione: tessuto adiposo sottocutaneo, borse, tendini e nervi. La somministrazione del vaccino in aree con un insufficiente apporto di sangue può ridurre l'efficacia, indebolendo la risposta immunitaria e, talvolta, causando lesioni alla spalla correlate all'iniezione del vaccino (SIRVA). La SIRVA è definita da sintomi come dolore localizzato alla spalla e da una riduzione del range di movimento, generalmente insorgente entro 48 ore dalla somministrazione del vaccino e con una durata di circa 7 giorni. Il vaccino antinfluenzale è talvolta associato alla SIRVA a causa del suo uso diffuso a livello globale. Una somministrazione errata può causare borsite SAD, in quanto il farmaco viene iniettato direttamente nella borsa. La letteratura riporta diverse alterazioni, tra cui danni nervosi, capsulite adesiva, lesioni tendinee e artrite settica. Gli esiti e la prognosi della disfunzione della spalla associata alla vaccinazione anti-COVID-19 rimangono incerti.

Lo scopo del nostro studio è stato valutare la prevalenza delle alterazioni associate alla capsulite adesiva in esami di risonanza magnetica effettuati dopo la somministrazione del vaccino anti-COVID-19.

## 9.2 Materiali e Metodi

Lo studio ha ricevuto l'approvazione del Comitato Bioetico dell'Università del Molise (prot. n. 27598) e tutte le procedure sono state condotte in conformità con gli standard evidenziati nella Dichiarazione di Helsinki del 1964 e nei successivi emendamenti. Si tratta di uno studio retrospettivo di coorte che ha coinvolto 940 partecipanti sottoposti a risonanza magnetica (RM) della spalla tra il 2018 e il 2022 presso un singolo centro (Istituto Varelli, Napoli). Tutti gli esami sono stati effettuati utilizzando lo stesso scanner RM da 1.5 T (Siemens® Aera). Il protocollo di acquisizione includeva le seguenti sequenze: densità protonica (PD) assiale con saturazione del grasso, T1 pesata coronale obliqua, densità protonica coronale obliqua con saturazione del grasso, T2 pesata sagittale obliqua, e densità protonica sagittale obliqua con saturazione del grasso. I criteri di esclusione erano: esami RM di qualità insufficiente, assenza di informazioni cliniche sulla vaccinazione e mancata adesione al consenso informato.

I partecipanti allo studio sono stati suddivisi in due gruppi:

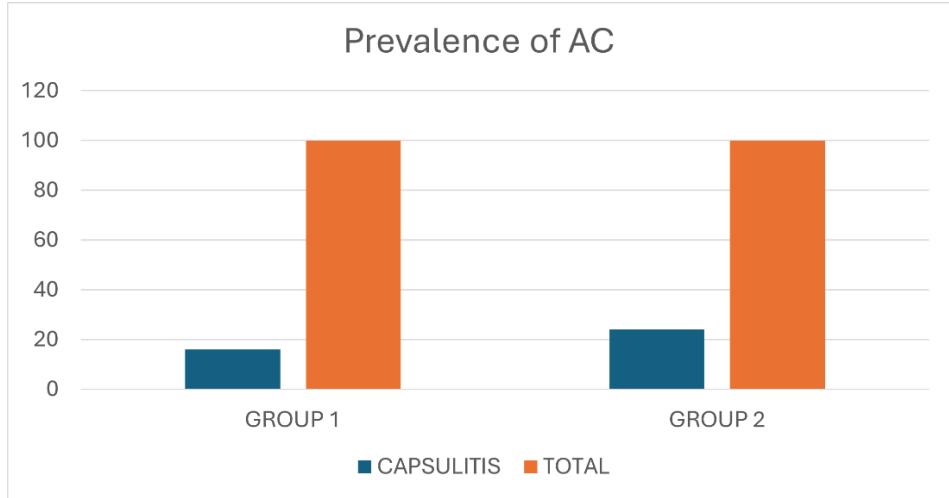
- **Gruppo 1:** includeva 470 referti di 261 uomini e 209 donne, con un'età compresa tra 9 e 87 anni e un'età media di 55 anni, durante il periodo pre-vaccinale dal 2018 al 2020.
- **Gruppo 2:** includeva 470 referti di 267 uomini e 203 donne, con un'età compresa tra 18 e 82 anni e un'età media di 53 anni, durante il periodo vaccinale dal 2021 alla fine del 2022.

Le immagini RM sono state analizzate da un singolo radiologo con 17 anni di esperienza in radiologia muscoloscheletrica, valutando la presenza di capsulite adesiva. La percentuale di referti positivi per capsulite adesiva è stata ottenuta valutando la presenza del termine "capsulite" nel referto radiologico.

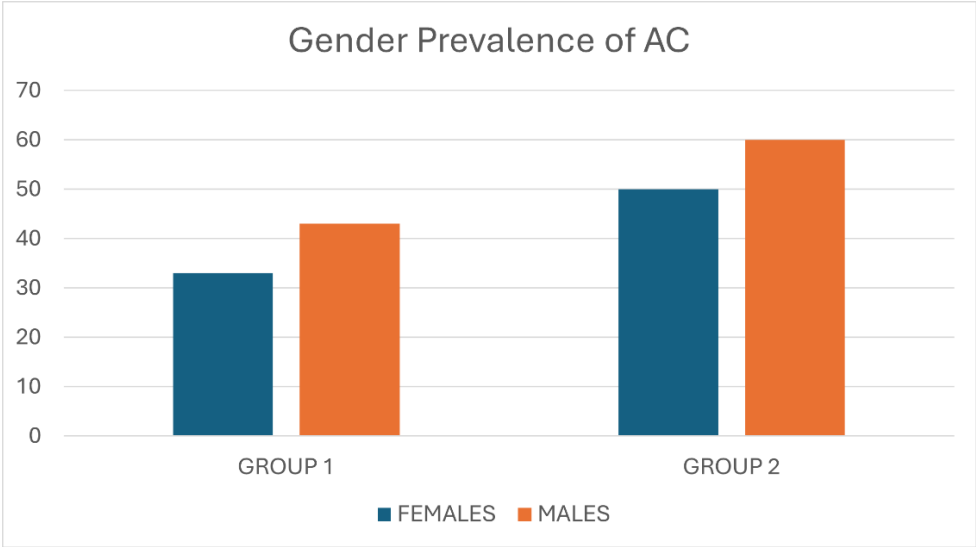
### 9.3 Analisi Statistica

Le statistiche descrittive sono state utilizzate per riassumere la prevalenza della capsulite adesiva (CA) in ciascun gruppo, fornendo misure come percentuali e intervalli di confidenza al 95% per descrivere la distribuzione dei casi per genere e nel complesso. Il test di Fisher è stato utilizzato per determinare la significatività statistica delle differenze nei tassi di prevalenza tra i due periodi. È stato effettuato un confronto della prevalenza per analizzare le differenze nella prevalenza della CA per genere all'interno di ciascun gruppo.

In base ai referti del Gruppo 1 (2018-2020), la prevalenza dei referti positivi per CA era del 16,2% (CI95% 13,0-19,9). Sono stati riportati un totale di 76 casi, di cui 33 donne e 43 uomini. Nel Gruppo 2 (2021-2022) si è osservata una prevalenza di capsulite adesiva del 23,4% (CI95% 19,7-27,55); tra i 110 casi riportati, 50 erano donne e 60 uomini (Figura 4 e Figura 5). Analizzando il campione in base alla differenza di prevalenza per genere, nel Gruppo 1 si osserva una prevalenza negli uomini pari al 56,6% (43/76, CI95% 44,7-67,6) e nelle donne del 43,42% (33/76, CI95% 32,3-55,3). Nel Gruppo 2, si osserva una prevalenza negli uomini del 54,6% (60/110, CI95% 44,8-64) e nelle donne del 45,5% (50/110, CI95% 36,0-55,2) (Figura 4 e Figura 5). Considerando il numero totale di casi di capsulite, emerge una differenza statisticamente significativa tra i periodi pre-vaccinazione e post-vaccinazione (test esatto di Fisher  $p=0,007$ ).



**Figura 4**



**Figura 5**

## 9.4 Discussione

L'emergere della pandemia di COVID-19 ha portato allo sviluppo rapido e alla distribuzione di vari vaccini per combattere il virus. Sebbene questi vaccini si siano dimostrati sicuri ed efficaci, sono stati segnalati eventi avversi post-immunizzazione, inclusi lo sviluppo di diverse tipologie di lesioni o infiammazioni alla spalla, descritte con il termine ombrello SIRVA (Shoulder Injury Related to Vaccine Administration). Tra le manifestazioni di SIRVA, sono stati descritti casi di dolore, borsite e capsulite adesiva. La capsulite adesiva, nota anche come "spalla congelata", è una condizione caratterizzata da un'insorgenza graduale di dolore, rigidità e limitazione del movimento articolare della spalla. La condizione è stata osservata in alcuni individui dopo la vaccinazione contro il COVID-19, in particolare dopo la seconda dose dei vaccini mRNA. Studi recenti hanno riportato un potenziale legame tra la vaccinazione anti-COVID-19 e lo sviluppo della capsulite adesiva. Il Centers for Disease Control and Prevention (CDC) mantiene un sistema di segnalazione degli eventi avversi da vaccino (Vaccine Adverse Events Reporting System, VAERS) che ha ricevuto segnalazioni di eventi avversi correlati alla spalla successivi alla vaccinazione contro il COVID-19. Inoltre, il Comitato Consultivo sulle Pratiche di Immunizzazione (Advisory Committee on Immunization Practices, ACIP) ha esaminato i dati relativi a eventi avversi gravi associati alla vaccinazione, inclusi quelli che coinvolgono condizioni della spalla. Sebbene il meccanismo esatto che lega la vaccinazione anti-COVID-19 alla capsulite adesiva non sia completamente compreso, sono state proposte diverse ipotesi. Una possibile spiegazione è che la risposta immunitaria innescata dal vaccino possa provocare una reazione infiammatoria nell'articolazione della spalla, determinando lo sviluppo della capsulite adesiva. Un'altra teoria suggerisce che il trauma fisico dell'iniezione, in particolare se il vaccino non viene somministrato correttamente, possa contribuire allo sviluppo della condizione. Mentre sono stati riportati casi isolati o serie di casi di capsulite adesiva dopo la vaccinazione contro il COVID-19, attualmente è difficile determinare la prevalenza esatta della condizione. Nonostante la necessità di studi epidemiologici su larga scala per valutare accuratamente la prevalenza di questa condizione post-vaccinazione, il nostro studio è, per quanto

ne sappiamo, quello con il maggior numero di pazienti presenti in letteratura in cui si stima una prevalenza di capsulite adesiva in una popolazione sottoposta a esami di risonanza magnetica (RM) in periodo pre-pandemico e post-pandemico. Inoltre, non esistono studi nella letteratura basati sulla diagnosi di capsulite adesiva tramite RM; tutti i report precedenti si basano su riferimenti clinici. I nostri risultati evidenziano una differenza significativa nella prevalenza di capsulite adesiva nel periodo pre-vaccinazione rispetto a quello post-vaccinazione nel nostro gruppo di pazienti. Una serie di casi pubblicata in precedenza nella letteratura ha indagato l'incidenza della capsulite adesiva dopo la vaccinazione anti-COVID-19. Gli autori hanno esaminato i casi nella loro istituzione da marzo 2021 a dicembre 2022, identificando sette pazienti (6 donne, età media 60 anni) che hanno sviluppato capsulite adesiva entro quattro settimane dalla vaccinazione. Sebbene la causa esatta non sia nota, i ricercatori suggeriscono che la somministrazione impropria del vaccino, l'immobilità prolungata a causa del dolore e l'infiammazione sottostante indotta dal vaccino stesso possano contribuire. Tutti i pazienti sono stati trattati non chirurgicamente con fisioterapia e alcuni hanno ricevuto anche idrodilatazione. Tutti i pazienti hanno riportato miglioramenti nel dolore e nel range di movimento. Tutti i pazienti della serie erano stati vaccinati con il vaccino Covishield, la versione indiana del vaccino ricombinante ChAdOx1 nCoV-19 di Oxford-AstraZeneca. Complessivamente, i pazienti hanno riportato miglioramenti nei punteggi del dolore e nella gamma di movimento dopo 8 settimane di trattamenti convenzionali, tra cui farmaci antinfiammatori non steroidei, iniezioni intra-articolari di steroidi e blocchi steroidei del nervo soprascapolare. Altre pubblicazioni descrivono il verificarsi di diverse forme di SIRVA; ad esempio, Rodrigues et al. discutono il verificarsi di una borsite SAD dopo la somministrazione del vaccino AstraZeneca contro COVID-19. In questo caso, la borsite è stata causata da una tecnica di iniezione inaccurata, troppo alta e troppo vicina al tubercolo maggiore dell'omero, e gli autori sottolineano l'importanza di una corretta tecnica di vaccinazione per minimizzare il rischio di SIRVA, evidenziando la necessità che i professionisti sanitari siano consapevoli di questa potenziale complicanza. Tuttavia, non tutti i casi si verificano immediatamente dopo l'iniezione, e quindi la tecnica infiltrativa non è l'unico elemento causale nello sviluppo di questi eventi, in particolare nel caso della

capsulite adesiva. In effetti, sono state proposte diverse teorie in letteratura, evidenziando la mancanza di consenso attuale sull'argomento. Una teoria suggerisce che la risposta immunitaria indotta dal vaccino, pur essendo destinata a colpire il virus, possa anche innescare una reazione infiammatoria nell'articolazione della spalla, portando alla contrattura capsulare e alla limitazione del movimento caratteristica della spalla congelata. Un'altra possibilità è il mimetismo molecolare, in cui il sistema immunitario, attivato dal vaccino, attacca erroneamente i tessuti del corpo, inclusi quelli dell'articolazione della spalla, a causa di somiglianze tra le proteine virali e quelle umane. Sebbene il tempo tra la somministrazione del vaccino Covishield e l'insorgenza dei sintomi della capsulite adesiva, come riportato nel documento (Ghosh et al., 2023), fosse in media di 12,3 giorni, nella serie di 10 casi di capsulite adesiva dopo vaccinazione anti-COVID-19 descritta da Sau et al., i sintomi si sono sviluppati immediatamente dopo la vaccinazione (entro 24 ore) nel 60% dei pazienti, ma la durata media di presentazione dall'insorgenza dei sintomi descritta era di  $8,4 \pm 3,6$  settimane (range 6-18 settimane). A causa della mancanza di dati clinici nel nostro dataset sul preciso periodo di insorgenza dei sintomi dopo l'immunizzazione, è probabile che molti partecipanti abbiano avuto un inizio ritardato dei sintomi prima di ricevere un esame di secondo livello, come una RM. Non ci sono dati rilevanti riguardo a un aumento del rischio di complicanze di questo tipo con diversi tipi di vaccini. Mentre vengono menzionati sia Covishield (90%) che Covaxin (10%), l'attenzione si concentra sull'occorrenza complessiva della spalla congelata dopo la vaccinazione e non confronta direttamente i tassi di incidenza tra questi due tipi di vaccino. L'occorrenza dopo vaccini differenti è descritta in un altro report che descrive 6 pazienti (85,7% donne, età media 60 anni) che hanno sviluppato capsulite adesiva entro 4 settimane dalla somministrazione del vaccino COVID-19 (57,1% Moderna (mRNA-1273), 42,9% Pfizer-BioNTech (BNT162b2)). Oltre al tipo di vaccino, dobbiamo considerare anche potenziali fattori di rischio legati alle caratteristiche del paziente. I nostri dati rivelano una significativa differenza di genere nell'incidenza della capsulite, con una proporzione maggiore di uomini sia nel gruppo 1 che nel gruppo 2. Questi dati sono in contrasto con le precedenti evidenze di Sahu et al. in cui il 90% dei pazienti erano donne (9 su 10 pazienti). In un'altra serie di Ghosh et al. di 9 pazienti (età media  $48,7 \pm 12,7$

anni), gli autori hanno trovato una differenza di genere meno significativa (5 uomini, 4 donne). Tuttavia, questi ultimi studi hanno una dimensione del campione ridotta, quindi non è possibile trarre conclusioni definitive sulle differenze di genere basandosi solo su questi dati. Anche per quanto riguarda l'età, la probabilità di complicanze è certamente più frequente nella popolazione adulta rispetto ai giovani, con un'età media tra gli studi superiore ai 50 anni. Infatti, studi precedenti mostrano che alcune condizioni cliniche possono rappresentare comorbidità significative per lo sviluppo di complicazioni legate a SIRVA; tra queste, in particolare, il diabete e i disturbi della tiroide potrebbero essere fattori di rischio potenziali per lo sviluppo della spalla congelata. Anche Ghosh et al. menzionano che la presenza di patologie preesistenti della spalla e/o comorbidità mediche potrebbe predisporre gli individui allo sviluppo di capsulite adesiva dopo la vaccinazione. Alcuni autori suggeriscono che l'assenza di fattori di rischio comuni per la capsulite adesiva potrebbe contribuire a un'insorgenza ritardata delle complicanze. Il trattamento della capsulite adesiva dopo la vaccinazione COVID-19, come riportato in studi precedenti, include farmaci antinfiammatori non steroidei per gestire il dolore e l'infiammazione, iniezioni intra-articolari di steroidi e blocchi del nervo soprascapolare per alleviare il dolore e migliorare la funzionalità della spalla. L'articolo osserva che questa combinazione di trattamenti ha portato a miglioramenti nei punteggi del dolore e nell'escursione del movimento entro 8 settimane. Nella serie di BMC et al., i pazienti che hanno ricevuto l'idrodilatazione in aggiunta alla fisioterapia hanno dimostrato miglioramenti particolarmente notevoli nella loro gamma di movimento e nei punteggi VAS. Il periodo di follow-up nello studio è stato relativamente breve ( $9,4 \pm 5,7$  mesi (range, 2,5-12 mesi)). Tuttavia, gli stessi autori menzionano che il recupero completo dalla spalla congelata può richiedere più di un anno. Al momento della pubblicazione dello studio, la durata media del follow-up era di soli 9,4 mesi, quindi gli autori potevano fornire solo una valutazione preliminare del recupero. Il presente studio è il primo a valutare la prevalenza di questa sindrome utilizzando la risonanza magnetica, rispetto alle precedenti evidenze nella letteratura. Infatti, ricerche precedenti hanno valutato il risultato considerando la riduzione del movimento e gli esami clinici. Incidentalmente, nello studio di Sahu et al. solo 3 pazienti hanno presentato una risonanza magnetica della spalla ma non avevano riscontri

anomali compatibili con la capsulite. Esistono alcune limitazioni dello studio che meritano di essere menzionate. Inizialmente, la mancanza di documentazione clinica crea dubbi riguardo alla relazione causa-effetto diretta tra lo sviluppo della capsulite e la vaccinazione, l'esistenza di altre condizioni mediche o altri fattori secondari. Come studio retrospettivo, si basa su cartelle cliniche e ricordi dei pazienti, che possono essere soggetti a bias.

## Bibliografia

1. Picasso R, Pistoia F, Zaottini F, Marcenaro G, Miguel-Perez M, Tagliafico AS, et al. Adhesive Capsulitis of the Shoulder: Current Concepts on the Diagnostic Work-Up and Evidence-Based Protocol for Radiological Evaluation. *Diagnostics (Basel)*. 2023;13(22).
2. Corban J, Shah S, Ramappa AJ. Current Evidence Based Recommendations on Rehabilitation following Arthroscopic Shoulder Surgery: Rotator Cuff, Instability, Superior Labral Pathology, and Adhesive Capsulitis. *Curr Rev Musculoskelet Med*. 2024;17(7):247-57.
3. Moleesaide A, Saengsuwan J, Sirasaporn P. Musculoskeletal ultrasound of the shoulder in patients with adhesive capsulitis. *Biomed Rep*. 2024;21(6):190.
4. Tamai K, Hamada J, Nagase Y, Morishige M, Naito M, Asai H, et al. Can magnetic resonance imaging distinguish clinical stages of frozen shoulder? A state-of-the-art review. *JSES Rev Rep Tech*. 2024;4(3):365-70.
5. Brindisino F, Sciscione S, Andriese A, Cioeta M, Struyf F, Feller D. Frozen shoulder: subjects' needs and perspectives and clinicians' beliefs and management strategies: do they align? A cross-sectional study. *BMC Musculoskelet Disord*. 2024;25(1):745.
6. Sun G, Li Q, Yin Y, Fu W, He K, Pen X. Risk factors and predictive models for frozen shoulder. *Sci Rep*. 2024;14(1):15261.
7. da Silva LNM, Filho AGO, Guimaraes JB. Musculoskeletal manifestations of COVID-19. *Skeletal Radiol*. 2024;53(10):2009-22.
8. Finsterer J. The musculoskeletal manifestations of SARS-CoV-2 infections/vaccinations are more diverse than expected. *Skeletal Radiol*. 2024;53(10):2285-6.

9. Mahmoud H, Ebid A, Alghamdi M, Ibrahim A, Almoosa A. Prevalence of Musculoskeletal, Neurological and Physical Disorder After COVID-19 in Saudi Arabia: A Cross Sectional Study. *F1000Res.* 2022;11:463.
10. Vladulescu-Trandafir AI, Onose G, Munteanu C, Iancu I, Balanescu AR, Opris-Belinski D, et al. Unraveling the Impact of COVID-19 on Rheumatoid Arthritis: Insights from Two Romanian Hospitals-Preliminary Results. *Biomedicines.* 2024;12(9).
11. Sinha PR, Mallick N, Sahu RL. Orthopedic Manifestations and Post-COVID-19 Infection. *J Pharm Bioallied Sci.* 2023;15(Suppl 1):S665-S8.
12. Thi Khanh HN, Cornelissen L, Castanares-Zapatero D, De Pauw R, Van Cauteren D, Demarest S, et al. Association between SARS-CoV-2 variants and post COVID-19 condition: findings from a longitudinal cohort study in the Belgian adult population. *BMC Infect Dis.* 2023;23(1):774.
13. Alshehri M, Alsalman M, Alsebayel FM. Adhesive capsulitis following COVID-19 vaccination: a case report and review of literature. *J Surg Case Rep.* 2023;2023(11):tjad611.
14. Haas JW, Oakley PA, Harrison DE. Alleviation of shoulder injury related to vaccine administration (SIRVA) pain and disability following COVID-19 vaccine with chiropractic biophysics((R)) (CBP((R))) methods: a case report and long-term follow-up with global implications. *J Phys Ther Sci.* 2023;35(12):831-7.
15. Li Z, Chen S, Zhao M. An analysis of reported cases shoulder injury related to vaccine administration of after COVID-19 vaccination. *Hum Vaccin Immunother.* 2024;20(1):2321672.
16. Miyano M, Tsukuda Y, Hiratsuka S, Hamasaki M, Iwasaki N. Chronic shoulder injury related to vaccine administration following coronavirus disease 2019 vaccination: a case report. *J Med Case Rep.* 2023;17(1):456.
17. Sahu D, Gupta S, Shetty G, Choudhury HS. Frozen shoulder after COVID-19 vaccination versus idiopathic frozen shoulder: similar clinical features and functional improvement at 1-year follow-up. *JSES Rev Rep Tech.* 2024;4(1):41-7.
18. Weinberg D, McDaniel M, Pan J. Adhesive Capsulitis Following Improper Tetanus-Diphtheria (Td) Booster Administration. *Cureus.* 2024;16(3):e57113.

19. Petrakis N, Addison M, Penak B, Schrader S, Mallard J, Clothier HJ, et al. Shoulder injury following COVID-19 vaccine administration: a case series and proposed diagnostic algorithm. *Expert Rev Vaccines*. 2023;22(1):299-306.
20. Sukhija S, Singh S, Saxena S, Ambwani S, Khera PS. Shoulder Injury Related to Vaccine Administration (SIRVA) with COVID-19 vaccination - A case report. *J Family Med Prim Care*. 2022;11(12):7937-40.
21. Wright JO, Wiggins W, Smith MS, King JJ, Wright TW. Shoulder Pain and Dysfunction After Vaccination: A Systematic Review. *JBJS Rev*. 2023;11(1).
22. Alhossan A, Alsaran AK, Almahmudi AH, Aljohani ZS, Albishi MR, Almutairi AK. Adverse Events of COVID-19 Vaccination among the Saudi Population: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Vaccines (Basel)*. 2022;10(12).
23. Oliver SE, Gargano JW, Marin M, Wallace M, Curran KG, Chamberland M, et al. The Advisory Committee on Immunization Practices' Interim Recommendation for Use of Pfizer-BioNTech COVID-19 Vaccine - United States, December 2020. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2020;69(50):1922-4.
24. Deb A, Abdelmalek J, Iwuji K, Nugent K. Acute Myocardial Injury Following COVID-19 Vaccination: A Case Report and Review of Current Evidence from Vaccine Adverse Events Reporting System Database. *J Prim Care Community Health*. 2021;12:21501327211029230.
25. Foong B, Ho S, Tan L, Lee KT, Jegathesan T. Adhesive Capsulitis Secondary to COVID-19 Vaccination - A Case Series. *Malays Orthop J*. 2023;17(2):43-8.
26. Ghosh S, Pandey SK, Biswas A, Pandey J. Adhesive Capsulitis After COVID-19 Vaccination: A Case Series. *Am J Phys Med Rehabil*. 2023;102(6):e79-e82.
27. Cantarelli Rodrigues T, Hidalgo PF, Skaf AY, Serfaty A. Subacromial-subdeltoid bursitis following COVID-19 vaccination: a case of shoulder injury related to vaccine administration (SIRVA). *Skeletal Radiol*. 2021;50(11):2293-7.
28. Honarmand AR, Mackey J, Hayeri R. Shoulder injury related to vaccine administration (SIRVA) following mRNA COVID-19 vaccination: Report of 2 cases of subacromial-subdeltoid bursitis. *Radiol Case Rep*. 2021;16(12):3631-4.
29. Serna D, Navarro-Ledesma S, Alayón F, López E, Pruiomboom L. A comprehensive view of frozen shoulder: a mystery syndrome. **Front Med (Lausanne)**. 2021;8:663703. doi:10.3389/fmed.2021.663703. Cho CH, Song KS, Kim BS, Kim DH, Lho YM. Biological aspect of pathophysiology for

- frozen shoulder. **Biomed Res Int.** 2018;2018:7274517.  
doi:10.1155/2018/7274517.
30. Neviasser AS, Neviasser RJ. Adhesive capsulitis of the shoulder. **J Am Acad Orthop Surg.** 2011;19(9):536–42. doi:10.5435/00124635-201109000-00004.
  31. D'Orsi GM, Via AG, Frizziero A, Oliva F. Treatment of adhesive capsulitis: a review. **Muscles Ligaments Tendons J.** 2012;2(2):70–8.
  32. Ramirez J. Adhesive capsulitis: diagnosis and management. **Am Fam Physician.** 2019;99(5):297–300.
  33. Gupta A, Aratikatla A, Martin SM. Allogenic platelet-rich plasma for the treatment of adhesive capsulitis. **Cureus.** 2023;15(10):e47491.  
doi:10.7759/cureus.47491.
  34. Castro ADAE, Prado RMA, Carrera EDF, Yokoo P, Santos DDCB, Rosemberg LA, et al. Incidence of adhesive capsulitis of the shoulder during the beginning of the COVID-19 pandemic. **Einstein (Sao Paulo).** 2022;20:eAE0163.  
doi:10.31744/einstein\_journal/2022AE0163.
  35. Mello DPP, Corbin JNB, Holanda LS, Pascarelli L, Nishimura EM, Almeida TBC. Incidence and epidemiology of adhesive capsulitis during the COVID-19 pandemic. **Acta Ortop Bras.** 2023;31(1):e261132. doi:10.1590/1413-785220233101e261132.
  36. Cohen C, Tortato S, Silva OBS, Leal MF, Ejnisman B, Faloppa F. Association between frozen shoulder and thyroid diseases: strengthening the evidences. **Rev Bras Ortop (Sao Paulo).** 2020;55(4):483–9. doi:10.1055/s-0039-3402476.
  37. Zreik NH, Malik RA, Charalambous CP. Adhesive capsulitis of the shoulder and diabetes: a meta-analysis of prevalence. **Muscles Ligaments Tendons J.** 2016;6(1):26–34. doi:10.11138/mltj/2016.6.1.026.
  38. Huang SW, Lin JW, Wang WT, Wu CW, Liou TH, Lin HW. Hyperthyroidism is a risk factor for developing adhesive capsulitis of the shoulder: a nationwide longitudinal population-based study. **Sci Rep.** 2014;4:4183.  
doi:10.1038/srep04183.
  39. Ascani C, Passaretti D, Scacchi M, Bullitta G, De Cupis M, Pasqualetto M, et al. Can adhesive capsulitis of the shoulder be a consequence of COVID-19? Case series of 12 patients. **J Shoulder Elbow Surg.** (*Informazioni incomplete, verifica necessaria*)

40. Ewald A. Adhesive capsulitis: a review. **Am Fam Physician**. 2011;83(4):417–22. PMID:21322517.
41. Uppal HS, Evans JP, Smith C. Frozen shoulder: A systematic review of therapeutic options. **World J Orthop**. 2015;6(2):263–8. doi:10.5312/wjo.v6.i2.263.
42. D'Orsi GM, Via AG, Frizziero A, Oliva F. Treatment of adhesive capsulitis: a review. **Muscles Ligaments Tendons J**. 2012;2(2):70–8. PMID:23738277.
43. Picasso R, Pistoia F, Zaottini F, Marcenaro G, Miguel-Pérez M, Tagliafico AS, et al. Adhesive capsulitis of the shoulder: current concepts on the diagnostic work-up and evidence-based protocol for radiological evaluation. **Diagnostics (Basel)**. 2023;13(22):3410. doi:10.3390/diagnostics13223410.
44. Zappia M, Di Pietto F, Aliprandi A, Pozza S, De Petro P, Muda A, et al. Multi-modal imaging of adhesive capsulitis of the shoulder. **Insights Imaging**. 2016;7(3):365–71. doi:10.1007/s13244-016-0491-8.
45. Stella SM, Gualtierotti R, Ciampi B, Trentanni C, Sconfienza LM, Del Chiaro A, et al. Ultrasound features of adhesive capsulitis. **Rheumatol Ther**. 2022;9(2):481–95. doi:10.1007/s40744-021-00413-w.
46. Foong B, Ho S, Tan L, Lee KT, Jegathesan T. Adhesive capsulitis secondary to COVID-19 vaccination: a case series. **Malays Orthop J**. 2023;17(2):43–8. doi:10.5704/MOJ.2307.007.
47. Biglia A, Morandi V, Zanframundo G, Donati D, Maggiore F, Vita F, et al. Adhesive capsulitis after COVID-19 vaccine injection: a peculiar case treated with combined bursa distention and glenohumeral capsular hydrodilatation. **J Ultrasound**. 2023;26(4):909–11. doi:10.1007/s40477-022-00739-3.
48. Uri DS, Kneeland JB, Dalinka MK. Update in shoulder magnetic resonance imaging. **Magn Reson Q**. 1995;11(1):21–44. PMID:7612422.
49. The jamovi project (2022). jamovi. (Version 2.3) [Computer software]. Retrieved from <https://www.jamovi.org>.
50. R Core Team (2021). R: A language and environment for statistical computing. (Version 4.1) [Computer software]. Retrieved from <https://cran.r-project.org>.
51. Morén-Hybbinette I, Moritz U, Scherstén B. The clinical picture of the painful diabetic shoulder: natural history, social consequences and analysis of concomitant hand syndrome. **Acta Med Scand**. 1987;221:73.

52. Reeves B. The natural history of the frozen shoulder syndrome. **Scand J Rheumatol.** 1975;4:193.
53. Zreik NH, Malik RA, Charalambous CP. Adhesive capsulitis of the shoulder and diabetes: a meta-analysis of prevalence. **Muscles Ligaments Tendons J.** 2016;6:26.
54. Walker-Bone K, Palmer KT, Reading I, et al. Prevalence and impact of musculoskeletal disorders of the upper limb in the general population. **Arthritis Rheum.** 2004;51:642.
55. Rizk TE, Pinals RS. Frozen shoulder. **Semin Arthritis Rheum.** 1982;11:440.
56. Grey RG. The natural history of "idiopathic" frozen shoulder. **J Bone Joint Surg Am.** 1978;60:564.
57. Wong CK, Levine WN, Deo K, et al. Natural history of frozen shoulder: fact or fiction? A systematic review. **Physiotherapy.** 2017;103:40.
58. SIMMONDS FA. Shoulder pain with particular reference to the frozen shoulder. **J Bone Joint Surg Br.** 1949;31B:426.
59. Binder AI, Bulgen DY, Hazleman BL, Roberts S. Frozen shoulder: a long-term prospective study. **Ann Rheum Dis.** 1984;43:361.
60. Hazleman BL. The painful stiff shoulder. **Rheumatol Phys Med.** 1972;11:413.
61. Hand C, Clipsham K, Rees JL, Carr AJ. Long-term outcome of frozen shoulder. **J Shoulder Elbow Surg.** 2008;17:231.
62. Shaffer B, Tibone JE, Kerlan RK. Frozen shoulder: a long-term follow-up. **J Bone Joint Surg Am.** 1992;74:738.
63. Juel NG, Brox JI, Brunborg C, et al. Very high prevalence of frozen shoulder in patients with type 1 diabetes of  $\geq 45$  years' duration: The Dialong Shoulder Study. **Arch Phys Med Rehabil.** 2017;98:1551.
64. Whelton C, Peach CA. Review of diabetic frozen shoulder. **Eur J Orthop Surg Traumatol.** 2018;28:363.
65. Dyer BP, Rathod-Mistry T, Burton C, et al. Diabetes as a risk factor for the onset of frozen shoulder: a systematic review and meta-analysis. **BMJ Open.** 2023;13:e062377.
66. Lequesne M, Dang N, Bensasson M, Mery C. Increased association of diabetes mellitus with capsulitis of the shoulder and shoulder-hand syndrome. **Scand J Rheumatol.** 1977;6:53.

67. Pal B, Anderson J, Dick WC, Griffiths ID. Limitation of joint mobility and shoulder capsulitis in insulin- and non-insulin-dependent diabetes mellitus. **Br J Rheumatol.** 1986;25:147.
68. Huang YP, Fann CY, Chiu YH, et al. Association of diabetes mellitus with the risk of developing adhesive capsulitis of the shoulder: a longitudinal population-based follow-up study. **Arthritis Care Res (Hoboken).** 2013;65:1197.
69. Wohlgethan JR. Frozen shoulder in hyperthyroidism. **Arthritis Rheum.** 1987;30:936.
70. Bowman CA, Jeffcoate WJ, Pattrick M, Doherty M. Bilateral adhesive capsulitis, oligoarthritis, and proximal myopathy as presentation of hypothyroidism. **Br J Rheumatol.** 1988;27:62.
71. Sung CM, Jung TS, Park HB. Are serum lipids involved in primary frozen shoulder? A case-control study. **J Bone Joint Surg Am.** 2014;96:1828.
72. Riley D, Lang AE, Blair RD, et al. Frozen shoulder and other shoulder disturbances in Parkinson's disease. **J Neurol Neurosurg Psychiatry.** 1989;52:63.
73. Zabraniecki L, Doub A, Mularczyk M, et al. Frozen shoulder: a new delayed complication of protease inhibitor therapy? **Rev Rhum Engl Ed.** 1998;65:72.
74. Peyriere H, Mauboussin JM, Rouanet I, et al. Frozen shoulder in HIV patients treated with indinavir: report of three cases. **AIDS.** 1999;13:2305.
75. Grasland A, Ziza JM, Raguin G, et al. Adhesive capsulitis of shoulder and treatment with protease inhibitors in patients with human immunodeficiency virus infection: report of 8 cases. **J Rheumatol.** 2000;27:2642.
76. Cohen C, Tortato S, Silva OBS, et al. Association between frozen shoulder and thyroid diseases: strengthening the evidences. **Rev Bras Ortop (Sao Paulo).** 2020;55:483.
77. Kulm S, Langhans MT, Shen TS, et al. Genome-wide association study of adhesive capsulitis suggests significant genetic risk factors. **J Bone Joint Surg Am.** 2022;104:1869.
78. Evans JP, Guyver PM, Smith CD. Frozen shoulder after simple arthroscopic shoulder procedures: what is the risk? **Bone Joint J.** 2015;97-B:963.
79. Bruckner FE, Nye CJ. A prospective study of adhesive capsulitis of the shoulder ("frozen shoulder") in a high-risk population. **Q J Med.** 1981;50:191.

80. Ozaki J, Nakagawa Y, Sakurai G, Tamai S. Recalcitrant chronic adhesive capsulitis of the shoulder: role of contracture of the coracohumeral ligament and rotator interval in pathogenesis and treatment. **J Bone Joint Surg Am.** 1989;71:1511.
81. Neviaser TJ. Adhesive capsulitis. **Orthop Clin North Am.** 1987;18:439.
82. Hagiwara Y, Mori M, Kanazawa K, et al. Comparative proteome analysis of the capsule from patients with frozen shoulder. **J Shoulder Elbow Surg.** 2018;27:1770.
83. Bunker TD, Anthony PP. The pathology of frozen shoulder: a Dupuytren-like disease. **J Bone Joint Surg Br.** 1995;77:677.
84. Müller LP, Müller LA, Happ J, Kerschbaumer F. Frozen shoulder: a sympathetic dystrophy? **Arch Orthop Trauma Surg.** 2000;120:84.
85. Hand GC, Athanasou NA, Matthews T, Carr AJ. The pathology of frozen shoulder: a chronic inflammation mast cell-mediated proliferative fibrosis. **2005 SECEC/ESSSE meeting Rome; 2005 Sep 21–24: Rome, Italy.**
86. Kalichman L, Ratmansky M. Underlying pathology and associated factors of hemiplegic shoulder pain. **Am J Phys Med Rehabil.** 2011;90:768.
87. Suh CH, Yun SJ, Jin W, et al. Systematic review and meta-analysis of magnetic resonance imaging features for diagnosis of adhesive capsulitis of the shoulder. **Eur Radiol.** 2019;29:566.
88. Bianchi S, Martinoli C. Shoulder. In: **Ultrasound of the musculoskeletal system**, Bianchi S, Martinoli C (Eds), Berlin, Heidelberg 2007. p.287.
89. Ryu KN, Lee SW, Rhee YG, Lim JH. Adhesive capsulitis of the shoulder joint: usefulness of dynamic sonography. **J Ultrasound Med.** 1993;12:445.
90. Maund E, Craig D, Suekarran S, et al. Management of frozen shoulder: a systematic review and cost-effectiveness analysis. **Health Technol Assess.** 2012;16:1.
91. Favejee MM, Huisstede BM, Koes BW. Frozen shoulder: the effectiveness of conservative and surgical interventions—a systematic review. **Br J Sports Med.** 2011;45:49.
92. Page MJ, Green S, Kramer S, et al. Manual therapy and exercise for adhesive capsulitis (frozen shoulder). **Cochrane Database Syst Rev.** 2014;:CD011275.
93. Diercks RL, Stevens M. Gentle thawing of the frozen shoulder: a prospective study of supervised neglect versus intensive physical therapy in seventy-seven

- patients with frozen shoulder syndrome followed up for two years. **J Shoulder Elbow Surg.** 2004;13:499.
94. Buchbinder R, Green S, Youd JM, Johnston RV. Oral steroids for adhesive capsulitis. **Cochrane Database Syst Rev.** 2006;:CD006189.
  95. Buchbinder R, Hoving JL, Green S, et al. Short course prednisolone for adhesive capsulitis (frozen shoulder or stiff painful shoulder): a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. **Ann Rheum Dis.** 2004;63:1460.
  96. Lorbach O, Anagnostakos K, Scherf C, et al. Nonoperative management of adhesive capsulitis of the shoulder: oral cortisone application versus intra-articular cortisone injections. **J Shoulder Elbow Surg.** 2010;19:172.
  97. Prestgaard T, Wormgoor ME, Haugen S, et al. Ultrasound-guided intra-articular and rotator interval corticosteroid injections in adhesive capsulitis of the shoulder: a double-blind, sham-controlled randomized study. **Pain.** 2015;156:1683.
  98. Ranalletta M, Rossi LA, Bongiovanni SL, et al. Corticosteroid injections accelerate pain relief and recovery of function compared with oral NSAIDs in patients with adhesive capsulitis: a randomized controlled trial. **Am J Sports Med.** 2016;44:474.
  99. Xiao RC, Walley KC, DeAngelis JP, Ramappa AJ. Corticosteroid injections for adhesive capsulitis: a review. **Clin J Sport Med.** 2017;27:308.
  100. Sun Y, Zhang P, Liu S, et al. Intra-articular steroid injection for frozen shoulder: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials with trial sequential analysis. **Am J Sports Med.** 2017;45:2171.
  101. 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:e2029581.
  102. Kitridis D, Tsikopoulos K, Bisbinas I, et al. Efficacy of pharmacological therapies for adhesive capsulitis of the shoulder: a systematic review and network meta-analysis. **Am J Sports Med.** 2019;47:3552.
  103. de Jong BA, Dahmen R, Hogeweg JA, Marti RK. Intra-articular triamcinolone acetonide injection in patients with capsulitis of the shoulder: a comparative study of two dose regimens. **Clin Rehabil.** 1998;12:211.

104. Yoon SH, Lee HY, Lee HJ, Kwack KS. Optimal dose of intra-articular corticosteroids for adhesive capsulitis: a randomized, triple-blind, placebo-controlled trial. **Am J Sports Med.** 2013;41:1133.
105. Shah N, Lewis M. Shoulder adhesive capsulitis: systematic review of randomised trials using multiple corticosteroid injections. **Br J Gen Pract.** 2007;57:662.
106. Jones A, Regan M, Ledingham J, et al. Importance of placement of intra-articular steroid injections. **BMJ.** 1993;307:1329.
107. Sibbitt WL Jr, Peisajovich A, Michael AA, et al. Does sonographic needle guidance affect the clinical outcome of intraarticular injections? **J Rheumatol.** 2009;36:1892.
108. Eustace JA, Brophy DP, Gibney RP, et al. Comparison of the accuracy of steroid placement with clinical outcome in patients with shoulder symptoms. **Ann Rheum Dis.** 1997;56:59.
109. Naredo E, Cabero F, Beneyto P, et al. A randomized comparative study of short-term response to blind injection versus sonographic-guided injection of local corticosteroids in patients with painful shoulder. **J Rheumatol.** 2004;31:308.
110. Zadro J, Rischin A, Johnston RV, Buchbinder R. Image-guided glucocorticoid injection versus injection without image guidance for shoulder pain. **Cochrane Database Syst Rev.** 2021;8:CD009147.
111. Lee HJ, Lim KB, Kim DY, Lee KT. Randomized controlled trial for efficacy of intra-articular injection for adhesive capsulitis: ultrasonography-guided versus blind technique. **Arch Phys Med Rehabil.** 2009;90:1997.
112. Sun Y, Liu S, Chen S, Chen J. The effect of corticosteroid injection into rotator interval for early frozen shoulder: a randomized controlled trial. **Am J Sports Med.** 2018;46:663.
113. Carette S, Moffet H, Tardif J, et al. Intraarticular corticosteroids, supervised physiotherapy, or a combination of the two in the treatment of adhesive capsulitis of the shoulder: a placebo-controlled trial. **Arthritis Rheum.** 2003;48:829.
114. Jump CM, Waghmare A, Mati W, et al. The impact of suprascapular nerve interventions in patients with frozen shoulder: a systematic review and meta-analysis. **JBJS Rev.** 2021;9.

115. Shanahan EM, Gill TK, Briggs E, et al. Suprascapular nerve block for the treatment of adhesive capsulitis: a randomised double-blind placebo-controlled trial. **RMD Open**.
116. Buchbinder R, Green S, Youd JM, et al. Arthrographic distension for adhesive capsulitis (frozen shoulder). **Cochrane Database Syst Rev**. 2008;:CD007005.
117. Mun SW, Baek CH. Clinical efficacy of hydrodistention with joint manipulation under interscalene block compared with intra-articular corticosteroid injection for frozen shoulder: a prospective randomized controlled study. **J Shoulder Elbow Surg**. 2016;25:1937.
118. Tveitå EK, Tariq R, Sesseng S, et al. Hydrodilatation, corticosteroids and adhesive capsulitis: a randomized controlled trial. **BMC Musculoskelet Disord**. 2008;9:53.
119. Jacobs LG, Barton MA, Wallace WA, et al. Intra-articular distension and steroids in the management of capsulitis of the shoulder. **BMJ**. 1991;302:1498.
120. Corbeil V, Dussault RG, Leduc BE, Fleury J. [Adhesive capsulitis of the shoulder: a comparative study of arthrography with intra-articular corticotherapy and with or without capsular distension]. **Can Assoc Radiol J**. 1992;43:127.
121. Gam AN, Schydlofsky P, Rossel I, et al. Treatment of "frozen shoulder" with distension and glucocorticoid compared with glucocorticoid alone: a randomised controlled trial. **Scand J Rheumatol**. 1998;27:425.
122. Green S, Buchbinder R, Hetrick S. Physiotherapy interventions for shoulder pain. **Cochrane Database Syst Rev**. 2003;:CD004258.
123. Page MJ, Green S, Kramer S, et al. Electrotherapy modalities for adhesive capsulitis (frozen shoulder). **Cochrane Database Syst Rev**. 2014;:CD011324.
124. Rill BK, Fleckenstein CM, Levy MS, et al. Predictors of outcome after nonoperative and operative treatment of adhesive capsulitis. **Am J Sports Med**. 2011;39:567.
125. Hamdan TA, Al-Essa KA. Manipulation under anaesthesia for the treatment of frozen shoulder. **Int Orthop**. 2003;27:107.
126. Wang JP, Huang TF, Hung SC, et al. Comparison of idiopathic, post-trauma and post-surgery frozen shoulder after manipulation under anesthesia. **Int Orthop**. 2007;31:333.

127. Berghs BM, Sole-Molins X, Bunker TD. Arthroscopic release of adhesive capsulitis. **J Shoulder Elbow Surg.** 2004;13:180.
128. Gallacher S, Beazley JC, Evans J, et al. A randomized controlled trial of arthroscopic capsular release versus hydrodilatation in the treatment of primary frozen shoulder. **J Shoulder Elbow Surg.** 2018;27:1401.
129. Rangan A, Brealey SD, Keding A, et al. Management of adults with primary frozen shoulder in secondary care (UK FROST): a multicentre, pragmatic, three-arm, superiority randomised clinical trial. **Lancet.** 2020;396:977.
130. Netter, Frank H. 1906-1991. Atlas of Human Anatomy. 4th ed. Philadelphia, PA, Saunders/Elsevier, 2006.

