

Le ripercussioni della rottura tendinea a livello muscolare

Physiologist Lead c/o Qatar Orthopedic and Sport Medicine Hospital, Doha (Q).

Kinemove Rehabilitation Centers Pontremoli, Parma, La Spezia (I).

Introduzione

L'esatta conoscenza degli effetti a lungo, medio e corto termine della rottura di un tendine sul corrispondente ventre muscolare riveste una grande importanza, non solamente da un punto di vista squisitamente scientifico, ma anche per ciò che concerne l'aspetto pratico data la loro fondamentale rilevanza nell'ambito della riabilitazione funzionale del paziente. La profonda conoscenza ed il pieno rispetto dei meccanismi di risposta fisiologici del muscolo in conseguenza di un trattamento, chirurgico o conservativo, a fronte di un danno a livello tendineo, rappresentano quindi la miglior garanzia per il buon esito del trattamento riabilitativo.

Il processo di atrofia muscolare susseguente al danno tendineo

In bibliografia esistono molti studi condotti sul modello animale tenotomizzato che mostrano i conseguenti cambiamenti strutturali del ventre muscolare (Tomanek e Cooper, 1972; Crawford, 1977; Baker e Hall-Griggs, 1978; Sjöström e coll., 1978; Margolis e Baker, 1983;). Una costante ritrovabile in tutte le condizioni descritte negli studi citati è rappresentata dal fatto che alla perdita di tono muscolare, registrabile nella fase iniziale, segue immancabilmente un processo di tipo degenerativo. I cambiamenti dell'ultrastruttura muscolare nel muscolo umano tenotomizzato, nel caso specifico in seguito ad un tentativo di suicidio, furono per la prima volta descritti da Józsa nel 1976 (Józsa e coll., 1976), due anni più tardi sempre Józsa (Józsa e coll., 1978) descrisse nell'uomo i cambiamenti muscolari, sia da un punto di vista ultrastrutturale che istochimico-enzimatico, in seguito a rottura tendinea spontanea. Da allora si sono succeduti numerosi altri lavori condotti su modello umano in condizioni patologiche (degenerazione tendinea, rottura tendinea parziale o totale) che hanno fornito nel corso degli anni sempre maggiori ed accurate informazioni sui cambiamenti muscolari, sia dal punto di vista istologico che biochimico, che avvengono in funzione dei diversi quadri patologici considerati (Häggmark e Eriksson, 1979, Józsa e coll., 1979b; Józsa e coll., 1983; Maffulli e coll., 1993; Goutallier e coll., 1994; Fuchs e coll., 1999; Varela e coll., 2000; Uthoff e coll., 2003; Melis e coll., 2010; Itoigawa e coll., 2011). E' particolarmente interessante e curioso far notare che negli anni '70 ed '80 dello scorso secolo il gruppo Ungherese di Józsa e coll., produsse numerosi lavori di notevole livello in quest'ambito grazie al fatto che, in quell'epoca, l'Ungheria faceva registrare il più alto tasso d'incidenza al mondo di suicidi e di tentativi di

suicidio, per i quali la tecnica maggiormente utilizzata era il taglio dei polsi. Fortunatamente questa forma di suicidio spesso falliva, ma esitava in una netta tenotomia di uno o più tendini dei muscoli flessori del polso. Di conseguenza ogni anno presso l'Istituto di Traumatologia di Budapest venivano curati, per esiti di tenotomia dei tendini dell'avambraccio, da 60 a 100 pazienti che hanno in tal modo rappresentato, loro malgrado, una formidabile fonte ed opportunità di studio per indagare, in vivo e su modello umano, i cambiamenti istopatologici a carico dei tessuti muscolari in seguito a tenotomia (Józa e coll., 1978; Józa e coll., 1979b; Józa, 1983; Józa e coll., 1983a; Józa e coll., 1983b). I dati desunti dagli studi del gruppo di lavoro di Józa (costituiti da oltre 800 biopsie muscolari), indicano come sia dopo tenotomia (in seguito a tentativo di suicidio) che dopo rottura tendinea spontanea, si possa notare un ampio spettro di quadri degenerativi a carico del corrispondente ventre muscolare: Tali quadri istopatologici sono praticamente sovrapponibili in entrambi i casi, la sola differenza è data dal fatto che, nel caso di rottura tendinea spontanea, il processo di degenerazione muscolare sembra essere più veloce rispetto a quanto invece avvenga nel caso di tenotomia. Questa maggior velocità nell'instaurarsi dei processi degenerativi a carico del ventre muscolare dopo rottura spontanea del tendine è giustificata dal fatto che, in questi casi, la struttura del tendine è raramente integra prima dell'evento lesivo, in altre parole la causa della rottura è da imputarsi alla pregressa condizione degenerativa della struttura tendinea stessa (Kannus e Józa, 1991). Dopo una rottura tendinea il diametro, sia delle fibre di tipo I che di tipo II, subisce una riduzione, in genere l'atrofia delle fibre di tipo I è maggiormente pronunciata rispetto a quella osservabile nelle fibre di tipo II, contestualmente a questo è possibile osservare una riduzione degli enzimi ossidativi a livello della miofibrilla (tabella 1)

Tipo di fibre	SDH	MDH	NADH	LDH	CPK	Ph	Ac.Ph	LAP	Ald	ATPase
Tipo I	-	-	-	-	-	+ / -	+	+ / - oppure +	+ / -	-
Tipo II	- oppure + / -	- oppure + / -	-	- oppure +	-	-	+	+	-	-

Tabella 1: cambiamento degli attività degli enzimi ossidativi nel muscolo tenotomizzato (da Kannus e Józa, 1991).

Legenda:

(-): decremento dell'attività; (+): incremento dell'attività; (+ / -) attività invariata

SDH: succinato deidrogenasi

Ph: fosforilasi

MDH: malato deidrogenasi

Ac.Ph: fosfatasi acida

NADH: NADH ossido reduttasi

LAP: leucino aminopeptidasi

LDH: lattico deidrogenasi

Ald: aldolasi

CPK: creatinfosfochinasi

APPase: adenosintrifosfatasi

Nel primo giorno post-lesionale è possibile osservare un'irregolare attività contrattile a livello del ventre muscolare e la formazione all'interno di quest'ultimo di vacuoli, derivanti dalla distruzione dei mitocondri, che avvolgono l'estremità delle miofibrille lesionate. A causa della repentina perdita di tono muscolare alcune fibre ruotano all'indietro di 180° allontanandosi dal tendine. Nel corso della prima settimana post-lesionale circa l'1% delle fibre di tipo I mostra un'ipertrofia "paradosa", caratterizzata dalla presenza di un nucleo centrale, posto all'interno della fibra ipertrofica stessa, il quale mostra un'alta attività ossidativa probabilmente interpretabile come un tentativo di riparazione tissutale. Durante la seconda settimana post-lesionale le miofibrille mostrano un diametro irregolare ed un netto decremento dell'attività ATPasica, che in alcune miofibrille si annulla totalmente nella regione centrale. Dopo tre settimane dall'evento lesivo si può osservare una marcata fibrosi ed una degenerazione delle fibre muscolari. Le fibre muscolari atrofizzate sono irregolari sia nelle dimensioni che nel diametro e mostrano una forte proliferazione di tessuto connettivale. In questa fase è anche possibile assistere in alcune fibre ad un fenomeno di "splitting", mentre i fusi neuromuscolari si presentano atrofici, fibrotici e con un netto decremento dell'attività enzimatica; anche le pareti degli organi tendinei del Golgi appaiono inspessite e fibrotiche. Con il passare del tempo il numero delle fibre di tipo I decresce considerevolmente mentre la perdita di fibre di tipo II appare più contenuta. In sostanza, soprattutto nei primi due mesi post-lesionali, si verifica un decremento nella proporzione delle fibre di tipo I in rapporto alla totalità delle fibre muscolari. La rottura tendinea influisce anche sulla capillarizzazione del muscolo che subisce, immediatamente dopo l'evento lesivo, una drastica e rapida diminuzione del numero dei capillari, questo fenomeno è talmente rapido che già 15 dopo l'evento lesivo il numero dei capillari è praticamente dimezzato (Józa e coll. 1980). Inoltre, anche la densità capillare (i.e. il numero di capillari per fibra muscolare) diminuisce. Dopo circa 30 giorni si stabilisce un nuovo equilibrio, sia per ciò che concerne la ratio tra tipo di fibra (I / II) e numero di capillari, sia per ciò che riguarda il rapporto tra tipo di fibra e densità capillare (vedi tabella 2 e 3), anche il rapporto tra fibre di tipo I e fibre di tipo II tende a stabilizzarsi. Dopo circa due mesi la ratio tra le due tipologie di fibre, il numero e la densità dei capillari è sostanzialmente sovrapponibile a quello riscontrabile dopo 30 giorni dall'evento lesivo (Józa e coll., 1980). Ovviamente, la rapida riduzione del numero e della densità del numero di capillari dopo recisione del tendine, comporta un'inevitabile e drastica diminuzione del flusso sanguigno a livello muscolare. Nel muscolo gastrocnemio di ratto la tenotomia comporta un rapido e marcato decremento, compreso tra il 40 ed il 60%, del flusso sanguigno intramuscolare ed intratendineo (Józa e Kannus, 1997). Gli Autori imputarono questo decremento del flusso sanguigno in seguito a tenotomia principalmente al fenomeno di

vasocostrizione delle arterie e delle arteriole ed all'apertura delle anastomosi artero-venose¹ che si verifica all'inizio del processo, mentre a lungo termine il decremento del flusso sanguigno sarebbe principalmente dovuto alla diminuzione del numero dei capillari. Da un punto di vista prettamente istologico, le arterie, le arteriole e le vene di un muscolo tenotomizzato appaiono normali, tuttavia è spesso osservabile un'obliterazione capillare, particolarmente frequente nell'area dell'anastomosi. Inoltre, il valore medio della membrana basale dei capillari, nel muscolo tenotomizzato, espressa come percentuale dell'area capillare totale, è significativamente allargata, mentre la media della frazione del lume capillare risulta significativamente diminuita (Józa e Kannus, 1997).

Tempo dall'evento lesivo	% fibre di tipo I sane	% fibre di tipo I lesionate	Numero capillari X 100 fibre (muscolo sano)	Numero capillari X 100 fibre (muscolo lesionato)
1-3 giorni	53±3	52±3	1760±210	1730±272
4-7 giorni	53±5	44±4	1780±190	1135±340 (64%)
8-14 giorni	53±4	39±5	1750±162	839±274 (48%)
15-30 giorni	52±4	33±3	1714±203	576±182 (34%)
30-60 giorni	52±4	32±3	1685±231	510±162 (30%)

Tabella 2: alterazione della ratio della tipologia delle fibre muscolari e del numero di capillari in funzione del tempo intercorso dall'evento lesivo di tenotomia a livello del muscolo bicipite brachiale. Da Józa e Kannus 1997.

Il processo fibrotico nel muscolo tenotomizzato o dopo rottura tendinea spontanea

Il tessuto connettivale a livello muscolare, eccezion fatta per ciò che riguarda la giunzione neuro muscolare, è organizzato su tre diversi livelli:

- 1) L'epimisio, fascia connettivale che riveste l'intero ventre muscolare;

¹ *Anastomosi artero-venose: fistole che mettono in comunicazione un'arteria con una vena. L'afflusso di sangue ai capillari sottocutanei, ad esempio, è regolato da anastomosi più profonde dotate di dispositivi sfinteriali che si aprono quando la temperatura corporea tende ad essere bassa e si chiudono quando è troppo alta. In questo modo il sangue passa o non passa in superficie ed in tal modo evita, oppure favorisce, il trattenimento di calore*

- 2) Il perimysio, tessuto connettivo riccamente vascolarizzato ed innervato che riveste ciascun fascicolo muscolare;
- 3) L'endomysio, che riveste ogni fibra muscolare.

In particolari condizioni patologiche, come ad esempio la polimiosite² o la dermatomiosite³, od in seguito a neurotomia, si assiste ad un incremento del tessuto connettivo muscolare sostanzialmente imputabile a profondi cambiamenti a livello dell'endomysio e del perimysio, essendo l'epimysio largamente risparmiato da tale processo (Foidart e coll., 1981; Letho, 1985). La tenotomia o la rottura tendinea spontanea comportano inevitabilmente un marcato incremento del contenuto di tessuto connettivo intramuscolare (Józa e coll., 1979b; Józa e coll., 1990). Dopo la perdita di soluzione di continuità tra la struttura tendinea ed il muscolo, le fibre di collagene iniziano a formare una densa rete, soprattutto formata dall'ispessimento dell'endomysio, a livello del quale la formazione connettivale è in maggior parte composta da collagene di tipo III, mentre la proliferazione connettivale a livello del perimysio è composta sia di collagene di tipo I che di collagene di tipo III. L'incremento di tessuto connettivale intramuscolare, qualunque ne sia la causa, provoca una forte alterazione delle proprietà contrattili del muscolo. Nel modello murino, a livello del muscolo soleo e gastrocnemio intatto si ritrovano in media rispettivamente circa il 2.8 ed il 3.1% di tessuto connettivale, mentre tre settimane dopo la tenotomia il tale percentuale cresce sino a portarsi mediamente al 39% a livello del muscolo soleo ed al 24% nel gastrocnemio, contestualmente si osserva un forte decremento della densità capillare in entrambi i distretti muscolari (Józa e coll., 1990). L'accumulo di tessuto connettivale a livello dell'endomysio e del perimysio riveste con molta probabilità un importante ruolo nell'ostacolare la circolazione sanguigna a livello muscolare, inoltre la diminuzione del numero dei capillari può, a sua volta, portare ad un incremento della proliferazione del tessuto connettivale provocando in tal modo l'instaurarsi di un circolo vizioso (Józa e coll., 1990). Questa massiccia alterazione nella distribuzione, organizzazione ed architettura del collagene intramuscolare comporta una marcata perdita di estensibilità e contrattilità del muscolo.

Le alterazioni ultrastrutturali della fibra muscolare

² *Polimiosite: una rara forma di miopatia infiammatoria, ovvero un'alterazione patologica e degenerativa dei muscoli.*

³ *Dermatomiosite: malattia a patogenesi autoimmune caratterizzata da doppia sintomatologia cutanea e muscolare.*

- *Alterazioni cutanee: eritema violaceo accompagnato da edema duro (senza segno della fovea) in particolare a livello del volto, palpebre e collo e da petecchie a livello dell'eponichio (l'epitelio che ricopre la radice dell'unghia).*
- *Alterazioni muscolari: colpisce esclusivamente i muscoli striati dapprima con sola dolenzia poi con impotenza funzionale ingravescente (può essere anche completa, in tal casi ha una prognosi infausta).*

Presenta una maggiore incidenza di alcune neoplasie viscerali (polmonare o gastrica nell'uomo, utero-ovarica nella donna)

L'atrofia della miofibrilla inizia ad essere osservabile a partire dal quinto giorno post-lesionale. Da tale periodo in poi il numero delle miofibrille per ogni miofilamento decresce e la lunghezza del sarcomero comincia a variare, generalmente è osservabile una diminuzione della lunghezza di quest'ultimo (Baker e Craggs, 1978). In particolar modo nella regione centrale del muscolo si assiste ad una vera e propria dissoluzione del materiale che forma la stria Z, anche se occorre notare che in alcune regioni muscolari i miofilamenti mostrano un aspetto sostanzialmente normale. Il reticolo sarcoplasmatico appare dilatato (in particolar modo nelle fibre di tipo II) e si possono osservare mitocondri sia di grandezza normale che abnormemente dilatata. Il sarcolemma presenta delle pieghe irregolari che aggettano nello spazio extracellulare. Il glicogeno cellulare è fortemente diminuito o completamente scomparso. I nuclei cellulari e le placche motrici non sono più riconoscibili. A due settimane post-lesionali si può osservare una massiccia distruzione e disorganizzazione miofibrillare, sia nella fibre di tipo I che in quelle di tipo II. Alcune miofibrille appaiono discontinue ed i frammenti sarcomerali sono isolati ed orientati in varie direzioni, mentre le pieghe del sarcolemma sono ancora visibili. Nell'area sub-sarcolemmale si trovano mitocondri di piccole dimensioni, fibre disorganizzate o distrutte e vacuoli lipidici. In questa fase non è più possibile operare una differenziazione strutturale tra le fibre di tipo I e quelle di tipo II (Józa e coll., 1976; Józa e coll., 1982).

Le alterazioni biochimiche nel muscolo tenotomizzato

I cambiamenti biochimici maggiormente evidenti nel muscolo umano in seguito a rottura tendinea o tenotomia, possono essere osservati soprattutto a livello della componente contrattile (i.e. il sarcomero). Nel tessuto muscolare tenotomizzato, attraverso la tecnica di SDS-poliacrilammide gel elettroforesi⁴, sono identificabili le tre catene di Miosina Light Chain (MLC) dominanti, che possiedono rispettivamente un peso molecolare di 25.500, 18.500 e 15.300 daltons. Queste MLC sono caratteristiche di fibre di tipo II intatte. Tuttavia sono altresì osservabili alcuni prodotti proteolitici non classificabili di peso molecolare pari a 31.000 daltons e numerose altre frazioni proteiche, il cui peso molecolare varia in un range compreso tra i 58.000 ed i 90.000 daltons, normalmente non osservabili nel muscolo in condizioni normali. Altri importanti componenti a livello miofibrillare, quali la Miosina Heavy Chain M-alfa, le M-beta proteine, la proteina C ed i tre componenti peptidici della troponina⁵ mostrano, dopo tenotomia, dei sostanziali cambiamenti (Józa e coll., 1979a). La presenza di varie frazioni proteiche all'interno del muscolo tenotomizzato, sta a testimoniare l'incremento della proteolisi intracellulare che, d'altro canto, rappresenta un fenomeno tipicamente riscontrabile in un tessuto muscolare danneggiato (Drabikowsky e coll., 1977; Bisciotti,

⁴ *SDS-poliacrilammide gel elettroforesi: l'elettroforesi su gel di poliaccrilammide è una tecnica che serve principalmente per analizzare e separare le proteine, sfruttando le dimensioni e la carica delle proteine stesse, e nel sequenziamento del DNA*

⁵ *Il complesso troponina è formato da tre distinti componenti polipeptidici : troponina C (il calcio è il componente legante), la troponina I (l'actinmiosina ATPasi è l'elemento inibitore), e troponina T (tropomiosina è l'elemento legante). Il complesso serve a regolare l'interazione calcio dipendente della miosina ed actina.*

2011). Inoltre due MLC, tipiche delle fibre di tipo I, mostrano nel muscolo tenotomizzato un drastico decremento. Quest'osservazione, unita al fatto che le MLC tipiche delle fibre di tipo II restano comunque sostanzialmente inalterate, confermano l'ipotesi che il fenomeno dell'atrofia post-lesionale interessa principalmente le fibre di tipo I (Józa e coll., 1978a).

L'alterazione dei meccano recettori nel muscolo tenotomizzato.

I recettori sensibili alle stimolazioni meccaniche a livello muscolare sono rappresentati dai corpuscoli tendinei del Golgi e dai fusi neuromuscolari.

I corpuscoli tendinei del Golgi, od organi muscolo-tendinei del Golgi, sono dei propriocettori localizzati a livello della giunzione tra i tendini e le fibre muscolari. Gli organi tendinei del Golgi (OTG) rispondono principalmente alla tensione sviluppata dal muscolo scheletrico durante una contrazione, mentre sono relativamente insensibili allo stiramento dell'unità muscolo tendinea (UMT). Gli OTG sono costituiti da terminazioni nervose libere intrecciate tra fibre di collagene all'interno di una capsula di tessuto connettivo. L'attivazione degli OTG eccita gli interneuroni inibitori presenti nel midollo spinale che, a loro volta, inibiscono i motoneuroni alfa che innervano il muscolo, causando la diminuzione del livello di contrazione o la sua cessazione e prevenendo in tal modo contrazioni di eccessiva magnitudo che potrebbero danneggiare la struttura anatomica dell'UMT.

I fusi neuromuscolari (FN) sono dei particolari recettori meccanici che si trovano all'interno dei muscoli striati, disposti in parallelo rispetto alle fibre muscolari e strettamente connessi a queste ultime. Il FN hanno strette connessioni con le fibre extrafusali, ossia le normali fibre del muscolo, ed allungandosi e accorciandosi insieme al muscolo stesso, trasmettono impulsi al sistema nervoso centrale, fornendo così informazioni riguardanti la lunghezza del ventre muscolare. Nel momento in cui il muscolo viene allungato (ossia durante la fase di contrazione eccentrica o di allungamento passivo) i FN registrano la variazione di lunghezza (tramite l'apertura di canali ionici mecano-dipendenti) ed aumentano la frequenza degli impulsi sensitivi verso il midollo spinale. Al contrario, durante la fase di accorciamento (ossia durante la contrazione concentrica, alla quale corrisponde la chiusura dei canali ionici mecano-dipendenti) la frequenza degli impulsi diminuisce. I FN sono sensibili all'allungamento della fibra e alla sua velocità di allungamento, con un ordine di misura pari al decimo di millimetro. In ultima analisi quindi i FN proteggono l'integrità anatomica del muscolo, regolandone la lunghezza come risposta riflessa agli stimoli esterni.

Nel modello murino, tre settimane dopo tenotomia del tendine di Achille, il diametro delle fibre intrafusali decresce di una percentuale compresa tra il 30 ed il 40% . I FN appaiono degenerati e l'attività ATPasica delle cellule muscolari intrafusali risulta assente, mentre lo spessore della capsula dei FN appare aumentato. La larghezza degli OTG decresce dopo la separazione del tendine dal ventre muscolare, nel contempo la loro parete s'ispessisce a seguito della proliferazione fibroblastica. In funzione di questa serie di alterazioni la funzione degli OTG e dei FN viene profondamente alterata (Józa e coll., 1988)

Le alterazioni della giunzione muscolotendinea

La giunzione muscolotendinea (NMJ) rappresenta una regione altamente specializzata all'interno dell'intera UMT. In questa particolare zona anatomica la tensione generata dagli elementi contrattili del muscolo (i.e i sarcomeri) viene trasmessa agli elementi non contrattili del tendine (i.e. il tessuto connettivale extracellulare e le fibrille di collagene tendinee). Da un punto di vista morfologico nella MTJ le fibrille di collagene del tendine si inseriscono profondamente nel ventre muscolare (Tidball, 1984; Kvist e coll., 1991), sino a formare un ripiegamento che aumenta di 10-20 volte l'area di contatto tra il muscolo e il tendine, riducendo così la forza applicata per unità di superficie durante la contrazione muscolare. La struttura macromolecolare e la composizione del tessuto muscolare della MTJ è sostanzialmente sovrapponibile a quella delle normali fibre di tipo I e II, vi è tuttavia piuttosto una differenza quantitativa nella sua composizione rispetto a quanto non sia invece riscontrabile nel ventre muscolare. Infatti, la porzione muscolare della MTJ presenta una percentuale di fibre di tipo II maggiore di una quota compresa tra il 30 ed il 40% rispetto alle fibre di tipo I. Tale composizione permette una maggior trasmissione di forza tensile a livello della MTJ stessa (Kannus e coll., 1992).

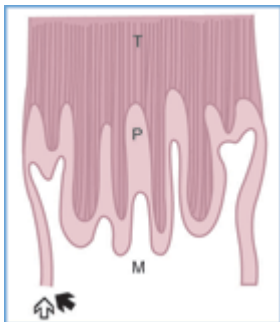


Figura 1: schema dell'ultrastruttura della MTJ.

Legenda: T: fibrille di collagene, M: miofibrille, P: proiezioni delle miofibrille, Freccia nera: lamina densa della membrana basale muscolare, Freccia bianca: lamina lucida della membrana basale muscolare

Se la rottura tendinea avviene a livello della MTJ, i cambi istologici visibili nelle 24 ore post-lesionali nella sede del trauma sono caratterizzati solamente da discontinuità delle fibre ed emorragia. A 48 ore dall'evento lesivo leucociti e macrofagi iniziano ad infiltrarsi nella zona lesionata, solamente in seguito diverrà evidente anche la necrosi delle fibre muscolari lesionate. Sempre a distanza di due giorni dal trauma, l'interfaccia mio-tendinea inizia un processo di divisione, consistente nella separazione delle fibre di collagene tendinee e del sarcolemma muscolare dagli elementi contrattili terminali del muscolo stesso. Dopo una settimana le proiezioni delle miofibrille nelle fibrille di collagene sono quasi del tutto scomparse, mentre la loro scomparsa totale avviene all'incirca dopo dieci giorni. Sostanzialmente dopo tenotomia o rottura tendinea

spontanea, si assiste ad una significativa riduzione di entrambe le tipologie di fibre muscolari all'interno della area della MTJ, dove si registra anche una riduzione dei polisaccaridi contenenti solfato (polisaccaridi solfati) (Józa e coll., 1992)

I processi di recupero funzionali del muscolo dopo la riparazione della lesione tendinea

Nella maggior parte dei casi gli esiti di rottura del tendine achilleo comportano una più o meno marcata atrofia e perdita di funzionalità della muscolatura del polpaccio (Sjöström e coll., 1978; Sjöström e coll., 1979; Hoffmeyer e coll., 1990; Bisciotti e coll., 2007). In particolare alcuni Autori hanno dimostrato un decremento medio della circonferenza del polpaccio di oltre 2 cm nel 50% dei pazienti che abbiano subito un intervento di tenorrafia terminale (Sjöström e coll., 1978) ed un decremento della produzione di forza, da parte del complesso muscolare soleo-gastrocnemio, compreso tra il 5 ed il 10% (Bisciotti e coll. 2007). In entrambi gli studi i follow up erano compresi in un intervallo che andava dai 12 ai 45 mesi post-intervento. A livello bioptico fu osservata una variazione della lunghezza delle fibre muscolari ed un aumento del tessuto connettivale all'interno del ventre muscolare (Sjöström e coll., 1978). Anche nelle lesioni inveterate della cuffia dei rotatori è pressoché costante il riscontro di un'atrofia del ventre del muscolo sovraspinato (Thomazeau e coll., 1996).

Un altro tendine frequentemente insultato, soprattutto nell'ambito della popolazione anziana, è il tendine del capo lungo del bicipite brachiale. Dopo trattamento chirurgico o conservativo in seguito a rottura del capo lungo del bicipite brachiale, l'attività mioelettrica del ventre muscolare corrispondente risulta significativamente diminuita, mentre è osservabile un'iperattività reattiva a livello del ventre muscolare del capo corto (Schmitt., 1977). Anche in questo caso l'espressione di forza durante i movimenti di flessione dell'avambraccio sul braccio subiva, nei pazienti trattati conservativamente, un decremento in media pari al 16%, mentre in coloro i quali avevano subito un trattamento chirurgico di tenorrafia, tale decremento era di circa l'8% (Sturzenegger e coll., 1986).

La perdita di forza, e conseguentemente di funzionalità, del muscolo relativo al tendine tenotomizzato o che abbia subito rottura spontanea, sembra quindi rappresentare una costante, che nemmeno la riparazione chirurgica riesce ad evitare. Dopo riparazione chirurgica comunque si può assistere ad un incremento della densità capillare che in seguito a tenotomia si era drasticamente ridotta. Il livello di ricapillarizzazione muscolare è tuttavia inversamente correlato al tempo intercorrente tra l'evento lesivo e l'atto chirurgico di riparazione tendinea (Józa, 1983; Józa e coll., 1983; Józa, 1985). Inoltre, alcuni dati istologici, istochimici ed ultrastrutturali indicherebbero come un'ottimale ripresa della funzionalità muscolare sia possibile solamente se l'intervento chirurgico di riparazione tendinea avviene entro, e non oltre, la prima settimana dall'evento lesivo (Józa, 1983). Anche un corretto piano riabilitativo riveste un ruolo di prima importanza nell'ambito del recupero della funzionalità muscolare (Kannus, e coll., 1992a; 1992b.), anche se ad oggi mancano ancora studi che confermino la possibilità di un muscolo, che abbia subito una tenotomia od una rottura spontanea del tendine ad esso corrispondente, nel poter rispondere allo stimolo funzionale, rappresentato dall'allenamento, con un normale fenomeno ipertrofico.

Bibliografia

Baker JH., Hall-Craggs EC. Changes in length of sarcomeres following tenotomy of the rat soleus muscle. *Anat Rec.* 1978; 192: 55-58.

Bisciotti GN. *Le lesioni muscolari.* Calzetti e Mariucci (ed). Perugia, 2011.

Bisciotti GN., Capellu M., Hidalgo J et al. Comparison of stiffness resulting from different surgical methods of repair of Achilles tendon rupture. *Min. Ort Traum.* 2007; 58 (2): 107-114

Crawford GN. Some effect of tenotomy on adult striated muscle. *J Anat.* 1977; 123: 389-396.

Drabikowsky W., Goreka A., Jakubiecz-Puka A. Endogenous proteinases in vertebrate skeletal muscle. *Int J Biochem.* 1977; 8: 61-71.

Foidart M., Foidart JM., Engel W. Collagen localization in normal and fibrotic human skeletal muscle. *Arch Neurol.* 1981; 38: 152-157.

Fuchs B, Weishaupt D, Zanetti M, Hodler J, Gerber C. Fatty degeneration of the muscles of the rotator cuff: assessment by computed tomography versus magnetic resonance imaging. *J Shoulder Elbow Surg.* 1999 Nov-Dec;8(6):599-605.

Goutallier D, Postel JM, Bernageau J, Lavau L, Voisin MC. Fatty muscle degeneration in cuff ruptures. Pre- and postoperative evaluation by CT scan. *Clin Orthop Relat Res.* 1994 Jul;(304):78-83

Häggmark T, Eriksson E. Hypotrophy of the soleus muscle in man after Achilles tendon rupture. Discussion of findings obtained by computed tomography and morphologic studies. *Am J Sports Med.* 1979 Mar-Apr;7(2):121-1266.

Häggmark T, Liedberg H, Eriksson E, Wredmark T. Calf muscle atrophy and muscle function after non-operative vs operative treatment of Achilles tendon ruptures. *Orthopedics.* 1986 Feb;9(2):160-164.

Hoffmeyer P., Freuler C., Cox JN. Pathological changes in the triceps surae muscle after rupture of the Achilles tendon. *Int Orthop.* 1990; 14: 183-188.

Itoigawa Y, Kishimoto KN, Sano H, Kaneko K, Itoi E. Molecular mechanism of fatty degeneration in rotator cuff muscle with tendon rupture. *J Orthop Res.* 2011 Jun;29(6):861-866.

Józa L. Restitution of the tenotomy caused muscle damage after tendon suture in human. *Traumatologia.* 1983; 26: 265-270.

Józa L., Bálint BJ., Demel S. Histological and ultrastructural study of human muscles after spontaneous rupture of the tendon. *Acta Histochem.* 1978; 63: 61-73.

Józa L., Bálint BJ., Demel S., Rëffy A. restitution of tenotomy caused muscle damage. I experimental investigations. *Traumatologia.* 1983b: 20: 201-210.

Józa L., Bálint BJ., Demel S., Réffy A., Szildgyi I. Enzyme histochemical alterations in human skeletal muscle after tenotomy and spontaneous rupture of the tendon. *Folia Histochem Cytochem.* 1979a; 17: 37-42.

Józa L., Bálint BJ., Réffy A., Järvinen M., Kvist M. Capillary density of tenotomized skeletal muscles. II: Observation on human muscles after spontaneous rupture of the tendon. *Eur J Appl Physiol.* 1980; 44: 183-188.

Józa L., Bálint BJ., Vándor E. Changes in the contractile material of human skeletal muscle following tendinous injury. *Acta Physiol Hung.* 1979b; 53: 299-309.

Józa L., Bálint BJ., Vándor E., Réffy A., Demel S. Recapillarization of tenotomized skeletal muscle after delayed tendon suture. *Res Exp Med.* 1985; 185: 163-168.

Józa L., Kannus P. Humans tendons. *Anatomy, Physiology and Pathology. Human Kinetics (Ed).* Champaign, 1997.

Józa L., Kannus P., Järvinen M., Kvist M., Letho M. Denervation and immobilization induced changes in myotendinous junction. *Eur J Exp Musculoskel Res.* 1992; 1: 105-112.

Józa L., Kannus P., Thöring J., Réffy A., Järvinen M., Kvist M. The effect of tenotomy and immobilization on intramuscular connective tissue. *J Bone Joint Surg (Brit).* 1990; 72: 293-297.

Józa L., Kvist M., Kannus P., Järvinen M. The effect of tenotomy and immobilization on muscle spindles and tendon organs of the rat calf muscle. *Acta Neuropathol.* 1988; 76: 465-470.

Józa L., Kvist M., Bálint BJ., Demel S., Szildgyi I. Veränderungen der menschlichen Skelettmuskulatur nach Sehnenverletzungen. *Med Sport.* 1982; 22: 311-313.

Józa L., Réffy A., Bálint BJ., Renner A. Muscle capillaries in tenotomized human muscle. *Acta Physiol Hung.* 1983a; 62: 19-23.

Józa L., Renner A., Santha E. Ultrastructural investigation of the human hand muscle after tendon and motor nerve injury. *Acta Chir Hung.* 1978; 19: 149-156.

Józa L., Renner A., Santha E. Ultrastrukturelle Veränderungen der menschlichen Skelettmuskulatur nach Sehnen- und Nervenverletzungen. I: Abweichung der Handmuskeln nach Sehnenverletzungen. *Arch Orthop Unfall.* 1976; 84: 179-186.

Józsa L, Bálint BJ, Demel Z, Réffy A, Szilágyi I. Changes in the skeletal musculature due to tendon rupture. *Morphol Igazságügyi Orv Sz.* 1979 Jul;19(3):216-25.

Kannus P., Józa L. Histopathological changes preceding spontaneous rupture of a tendon. A controlled study of 891 patients. *J Bone Joint Surg (Am).* 1991; 73: 1507-1525.

Kannus P., Józa L., Renström P., Järvinen M., Letho M et al. The effects of training, immobilization and remobilization on musculoskeletal tissue. 1. Training and immobilization. *Scan J Med Sci Sports.* 1992a; 2: 100-118.

- Kannus P., Józsa L., Renström P., Järvinen M., Letho M et al. The effects of training, immobilization and remobilization on musculoskeletal tissue. 2. Remobilization and prevention of immobilization atrophy. *Scan J Med Sci Sports*. 1992b; 2: 164-176.
- Kvist M., Józsa L., Kannus P., Isola J., Vieno T., Järvinen M., Letho M. Morphology and histochemistry of the myotendinous junction of the rat calf muscle. *Acta Anat (Basel)* 1991; 141: 199-205.
- Letho M., Duance VC., Restall D. Collagen and fibronectin in a healing skeletal muscle injury: An immunohistochemical study of the effects of physical activity on repair of injured gastrocnemius muscle in rat. *J Bone Joint Surg (Brit)*. 1985; 67: 820-828.
- Maffulli N, Testa V, Capasso G. Achilles tendon rupture in athletes: histochemistry of the triceps surae muscle. *J Foot Surg*. 1991 Nov-Dec;30(6):529-33
- Margolis RN, Baker JH. Ultrastructural and biochemical changes in rat soleus muscle following tenotomy. *Anat Rec*. 1983 Jul;206(3):239-45
- Melis B, DeFranco MJ, Chuinard C, Walch G Natural history of fatty infiltration and atrophy of the supraspinatus muscle in rotator cuff tears. *Clin Orthop Relat Res*. 2010 Jun;468(6):1498-505.
- Schmitt O. Elektromyographische Untersuchungen der operativ bzw. Konservativ behandelten Ruptur der langen Bizepssehne des Oberarmes. *Arch Orthop Unfall Chir*. 1977; 88: 321-328.
- Sjöström M., Fugl-Meyer AR., Wählby L. Achilles tendon injury. *Acta Chir Scand*. 1979; 145: 509-521.
- Sjöström M., Fugl-Meyer AR., Wählby L. Achilles tendon injury. Plantar flexion strength and structure of soleus muscle after surgical repair. *Acta Chir Scand*. 1978; 144: 219-226.
- Sturzenegger M., Beguin D., Grunig B., Jakob RP. Muscular strength after rupture of the long head of the biceps. *Arch Orthop Trauma Surg*. 196; 105: 18-23.
- Thomazeau H., Rolland Y., Lucas C., Duval JM., Langlais F. Atrophy of the supraspinatus belly. *Acta Orthop Scand*. 1990; 67: 264-268.
- Tidball JG. Myotendinous junction: morphological change and mechanical failure associated with muscle cell atrophy. *Exp Molec Pathol*. 1984; 40: 1-12.
- Tomanek RJ, Cooper RR. Ultrastructural changes in tenotomized fast- and slow-twitch muscle fibres. *J Anat*. 1972 Dec;113(Pt 3):409-24.
- Uthoff HK, Matsumoto F, Trudel G, Himori K. Early reattachment does not reverse atrophy and fat accumulation of the supraspinatus - an experimental study in rabbits. *J Orthop Res*. 2003 May;21(3):386-92.
- Varela JR, Rodríguez E, Soler R, González J, Pombo S. Complete rupture of the distal semimembranosus tendon with secondary hamstring muscles atrophy: MR findings in two cases. *Skeletal Radiol*. 2000 Jun;29(6):362-4.