



## Review:

# Lesioni Tendinee della Cuffia dei Rotatori: Fattori Biologici Patogenetici

A cura di  
Francesco Pasqualoni ©  
Stefano Spaccapanico Proietti ©

Agosto 2012

---

### Studio:

## Biological Factors in the Pathogenesis of Rotator Cuff Tears

Maffulli N, Longo UG, Berton A, Loppini M, Denaro V  
*Centre for Sports and Exercise Medicine, Barts; The London School of Medicine and Dentistry, England*  
*Sports Medicine & Arthroscopy Reviews 2011; 19: 194-201.*

---

### **INTRODUZIONE:**

Le **lesioni della cuffia dei rotatori** rappresentano **una delle più frequenti patologie tendinee**. La **genes** di questo tipo di lesioni ha **caratteristiche multifattoriali**. I fattori generalmente individuati sono: **intrinseci, estrinseci e biologici**.

Quest'ultimi sono il 'focus' specifico di questo studio di Maffulli et al.

### **Breve Revisione dei principali FATTORI ESTRINSECI**

#### **IMPINGEMENT SUB-ACROMIALE**

E' noto come **uno dei fattori morfologici predisponenti la patologia della cuffia dei rotatori** possa essere la compressione tendinea che si realizza attraverso un **impingement** (conflitto)<sup>1</sup>. Tale fenomeno è stato descritto dettagliatamente da Neer, che evidenziò come la **gran parte delle tendinopatie e delle lesioni fosse a carico del tendine del sovraspinoso nell'area in cui il tendine stesso poteva andare incontro a fenomeni conflittuali, durante l'elevazione anteriore, contro la porzione antero-inferiore dell'acromion, il legamento coraco-acromiale ed, a volte, l'articolazione acromion-clavicolare**<sup>2</sup>.

#### **CONFORMAZIONE DELL'ACROMION**

La **conformazione anatomica dell'acromion** può essere correlata alla genesi di lesioni della cuffia dei rotatori. Secondo gli Autori esistono tre tipologie di acromion:

Tipo 1: **piatto**

Tipo 2: **curvo**

Tipo 3: **uncinato**

Un acromion di tipo 1 è difficilmente associato ad una lesione della cuffia dei rotatori<sup>3</sup>.

#### **MIGRAZIONE SUPERIORE 'DINAMICA' DELLA TESTA OMERALE**

Le lesioni della cuffia dei rotatori possono anche essere a **carattere degenerativo**. In questo senso, una delle possibili cause teorizzate è la **migrazione superiore della testa dell'omero durante gesti dinamici, a causa di un'insufficienza funzionale della cuffia dei rotatori**. Fenomeno questo che induce un microtrauma ripetitivo delle strutture tendinee contro l'interfaccia ossea acromiale<sup>4</sup>.



### ULTERIORI FORME DI IMPINGEMENT

Sono stati recentemente proposti **nuovi fenomeni conflittuali** come l'**impingement interno**, quello superiore o postero-superiore, la cui evidenza è **tuttavia incompleta**. In questi casi, la **compressione** a carico della cuffia dei rotatori si **verificherebbe prevalentemente tra la grande tuberosità dell'omero e la porzione superiore della fossa glenoidea**<sup>5</sup>.

### DEFORMAZIONE LEG. CORACO-ACROMIALE / OSTEOFITI MARGINE INFERIORE DELL'ACROMION

Inoltre, una **deformazione del legamento coraco-acromiale** o la **presenza di osteofiti a livello del versante articolare dell'acromion**, possono indurre tendinopatie inserzionali che possono esitare in **lesioni del versante bursale della cuffia dei rotatori**<sup>6</sup>.

### SOVRACCARICO FUNZIONALE

Fattori ambientali quali il **sovraccarico meccanico** possono produrre uno **stress ripetitivo che attraverso un circolo vizioso può predisporre verso lesioni tendinee della cuffia**<sup>7</sup>.

### FUMO

Il **fumo** può essere anch'esso un **fattore predisponente**.

L'**azione vaso-costrittrice della nicotina** infatti induce una **riduzione dell'ossigenazione tissutale**<sup>8</sup> e del **trofismo generale**.

Ciò porta a un **peggioramento dello stato dei tessuti stessi** dovuto sia a **ridotto metabolismo cellulare** a cui consegue **scarso turnover della matrice**, sia a una **predisposizione alla calcificazione**.

I **radicali liberi** contenuti nel fumo di sigaretta inoltre potrebbero rappresentare un importante **fattore di ossidazione cellulare, quindi di predisposizione alla degenerazione tissutale**.

### PATOLOGIE SISTEMICHE

Inoltre, **patologie sistemiche** come il **diabete mellito**, possono avere effetti negativi sulla salute dei tendini innalzando significativamente il rischio di patologie<sup>9</sup>.

Il diabete mellito è caratterizzato da **iperglicemia ed elevati livelli sierici di radicali liberi e prodotti di glicosilazione non-enzimatica**, i quali come vedremo in seguito, potrebbero rappresentare un **importante fattore di degenerazione tissutale**.

### FATTORI INTRINSECI

La **maggior parte delle lesioni della cuffia dei rotatori si verifica sul versante articolare**; la constatazione è supportata da **studi istologici e biomeccanici che evidenziano una minore sezione trasversale e una maggiore vulnerabilità delle fibre articolari laterali**<sup>10</sup>.

I **MICROTRAUMI RIPETITIVI** (causati da **intervalli insufficienti tra sollecitazioni ripetute**) sommati a **caratteristiche istologiche legate all'età** (impoverimento e perdita dell'**orientamento delle fibre collagene, degenerazione mixoide, degenerazione ialina, metaplasia condrale, calcificazione tendinea**) sono fattori che concorrono all'evoluzione di una lesione parziale in lesione totale<sup>7,11</sup>.

Un altro fattore intrinseco potenziale è rappresentato dalle caratteristiche della **RETE MICROVASCOLARE**.

Diversi autori hanno parlato di "**zona critica**", un'**area prossimale all'inserzione del tendine del sovraspinoso, particolarmente vulnerabile e ipovascolarizzata**.

Tale regione è **spesso coinvolta in lesioni legate a ridotta perfusione**<sup>12</sup>; tuttavia la questione rimane ancora controversa.



Inoltre fenomeni quali **DEGENERAZIONE MUSCOLARE** e **INFILTRAZIONE DI ACIDI GRASSI** potrebbero rappresentare **ulteriori importanti fattori nella patogenesi di lesioni della cuffia dei rotatori**.

Nonostante le evidenze attualmente contrastanti sulla possibile relazione tra elevati livelli lipidici sierici e lesioni tendinee, l'argomento potrebbe racchiudere importanti implicazioni cliniche<sup>13</sup>, perciò sarà necessario far luce ulteriormente sull'argomento.

### **ALTRI FATTORI BIOLOGICI**

L'**APOPTOSI** è un **processo di morte cellulare programmata implicata nello sviluppo di organismi pluricellulari**.

Tale processo potrebbe avere un ruolo nella patogenesi delle tendinopatie, giacchè **sono stati individuati elevati livelli di cellule apoptotiche all'altezza dei margini tendinei lesionati**.

Appurato che **i mediatori dell'apoptosi sono modulati da stress ossidativo indotto dall'esercizio fisico**, è probabile che **stress ripetuti rappresentino lo stimolo cellulare scatenante la cascata pro-apoptotica, con conseguente indebolimento della porzione colla genica del tendine**.

Anche le **CITOCINE** possono avere un ruolo importante nelle tendinopatie, in quanto sono **responsabili di risposte a infezioni, agenti immunitari e traumi**.

Queste **agiscono come mediatori nelle risposte biologiche sopra indicate, e sono coinvolte nel turnover della matrice, nell'attività dei tenociti (la componente fibroblastica del tendine) e nell'espressione genica**.

Le citochine sono **implicate nella patogenesi di tendinopatie della cuffia dei rotatori, come evidenzia la up-regulation di citochine pro-infiammatorie osservata in questi casi**.

Le tendinopatie sono inoltre correlate ad **aumentata degradazione del collagene della matrice**.

La **METALLOPROTEINASI MMP-1 O COLLAGENASI I** è responsabile del turnover fisiologico del collagene; la **concentrazione di MMP-1 è piuttosto bassa nel tendine in condizioni normali, ma aumenta nel tendine danneggiato**.

Lo **stress ossidativo induce la fosforilazione della proteina chinasi JNK la quale modula l'attivazione della via apoptotica e l' up-regulation della MMP-1, il chè porta a degradazione della matrice**.

Alcuni studi hanno suggerito l'importanza di alcuni **FATTORI GENETICI** nella patogenesi di lesioni della cuffia dei rotatori.

**I risultati di studi clinici su soggetti aventi fratelli con lesione totale hanno mostrato un rischio doppio di sviluppo di tale patologia e 5 volte superiore di manifestarne i sintomi rispetto al gruppo di controllo**.

Pertanto è possibile che **gli individui con una predisposizione genetica siano maggiormente soggetti a degenerazioni correlate all'età**.

Vi è anche un'ipotesi secondo cui vi sia un **legame tra IPERGLICEMIA e alterata struttura del collagene, legato al fatto che i tendini potrebbero essere soggetti a processi di glicosilazione non-enzimatica, i quali vanno a modificare i cross-links collagenici**.

Sono comunque necessari ulteriori studi per confermare questa associazione e comprenderne il ruolo causale nella patologia.



References:

1. Franceschi F, Longo UG, Ruzzini L, et al. To detach the long head of the biceps tendon after tenodesis or not: outcome analysis at the 4-year follow-up of two different techniques. *Int Orthop*. 2007; 31: 537-545.
2. Neer CS II. Anterior acromioplasty for the chronic impingement syndrome in the shoulder: a preliminary report. *J Bone Joint Surg Am*. 1972; 54: 41-50.
3. Bigliani L, Morrison D, April E. The morphology of the acromion and rotator cuff impingement. *Orthop Trans*. 1986; 10: 228.
4. Sahrman SA: *Diagnosis and treatment of movement impairment syndromes*. St. Louis: Mosby, Inc.; 2002.
5. Ozaki J, Fujimoto S, Nakagawa Y, et al. Tears of the rotator cuff of the shoulder associated with pathological changes in the acromion. A study in cadavera. *J Bone Joint Surg Am*. 1988; 70: 1224-1230.
6. Edelson G, Teitz C. Internal impingement in the shoulder. *J Shoulder Elbow Surg*. 2000; 9: 308-315.
7. Chamblor AF, Pitsillides AA, Emery RJ. Acromial spur formation in patients with rotator cuff tears. *J Shoulder Elbow Surg*. 2003; 12: 314-321.
8. Nho SJ, Yadav H, Shindle MK, et al. Rotator cuff degeneration: etiology and pathogenesis. *Am J Sports Med*. 2008; 36: 987-993.
9. Mosley L, Fineseth F. Cigarette smoking: impairment of digital blood flow and wound healing in the hand. *Hand*. 1977; 9: 97-101.
10. Franceschi F, Longo UG, Ruzzini L, et al. To detach the long head of the biceps tendon after tenodesis or not: outcome analysis at the 4-year follow-up of two different techniques. *Int Orthop*. 2007; 31: 537-545.
11. Nakajima T, Rokuuma N, Hamada K, et al. Histological and biomechanical characteristics of the supraspinatus tendon. *J Shoulder Elbow Surg*. 1994; 3: 79-87.
12. Hashimoto T, Nobuhara K, Hamada T. Pathologic evidence of degeneration as a primary cause of rotator cuff tear. *Clin Orthop Relat Res*. 2003; 415: 111-120.
13. Lohr JF, Uthoff HK. The microvascular pattern of the supraspinatus tendon. *Clin Orthop Relat Res*. 1990; 254: 35-38.