

IL MODELLO “AD CONTINUUM” PER LE TENDINOPATIE, COS’E’ E COME E’ STATO RIVISITATO IN MERITO ALLA RICERCA E ALLA PRATICA CLINICA (PARTE I)

a cura di Ivan Mascher Moretti

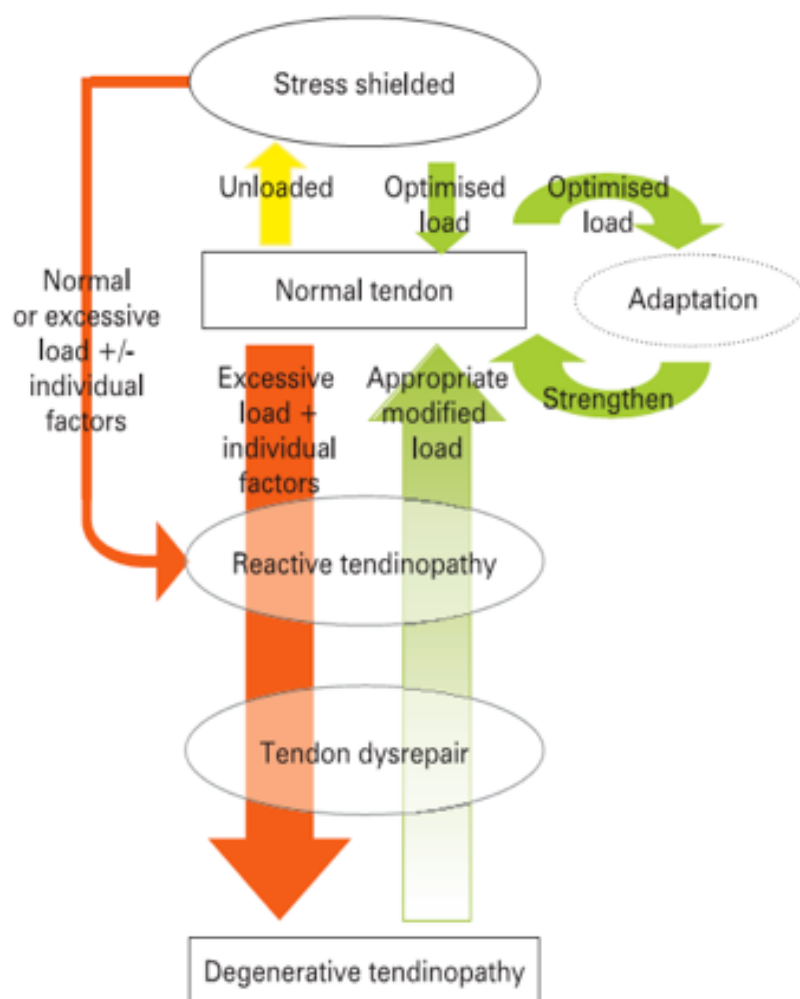
Le tendinopatie sono uno dei più frequenti eventi che possono portare un paziente a farsi visitare da un osteopata.

Nel corso degli anni sono stati presentati diversi modelli fisiopatologici per spiegare questa patologia nelle diverse forme in cui si può presentare, acuta, sub-acuta, cronica o degenerativa.

Particolarmente interessante il modello presentato da Cook e Purdam nel 2009 in cui si ipotizza che le diverse forme di tendinopatia altro non siano che le diverse tappe di un processo fisiopatologico dovuto ad uno squilibrio tra i carichi imposti ad una struttura tendinea e la fisiologia del tendine stesso.

Schematicamente gli autori distinguono 4 stadi diversi tra loro, dal punto di vista istopatologico e della tolleranza al carico e di conseguenza 4 diversi approcci terapeutici; in realtà seppur valida la distinzione, bisogna ricordare che il continuum è un processo graduale e progressivo.

Nella fig.1 è schematicamente rappresentato il modello “ad continuum”.



Partendo dalla situazione fisiologica di tendine normale, in cui un carico ottimale sollecita una risposta adattativa che permette al tendine di rinforzarsi, possiamo avere una situazione di tendine “scaricato” per cui una struttura non sollecitata si indebolisce e quindi può sviluppare una risposta reattiva anche in conseguenza di carichi normali o bassi, in questo caso una stimolazione pesata in modo corretto permette alla struttura tendinea di ritornare ad una situazione fisiologica.

Frequentemente invece possiamo avere delle patologie dovute ad un sovraccarico, in questo caso possiamo incontrare tre diverse situazioni:

- Tendinopatia reattiva, acuta, a causa di un sovraccarico o di una compressione, si creano delle micro lesioni delle fibre tendinee che causano una risposta infiammatoria locale con successivo compenso e guarigione; non ci sono cambi nella struttura neurovascolare, si riscontra una maggior quantità di proteoglicani e acqua, in un'indagine ecografica si nota il collagene intatto e il maggior contenuto in acqua.
- Tendinopatia cronica o disrepair (rovinato), simile allo stadio 1 ma con maggior danno alla matrice cellulare, c'è un marcato aumento dei proteoglicani con separazione delle fibre collagene e disorganizzazione della matrice, c'è aumento della vascolarizzazione e ricrescita neuronale. All'ecografia sono visibili disorganizzazione della matrice, del collagene e piccole aree ipoecogene.
- Tendinopatia degenerativa, ben descritta in letteratura, con aree di cellule morte, quindi aree a-cellulari e vaste aree di disordine vascolare nella matrice che all'ecografia è compromessa, inoltre sono presenti cambi vascolari e aree ipoecogene importanti.

•

Sebbene il dolore sia stato spesso utilizzato come principale outcome, in realtà la sua presenza dipende dalla concentrazione di citochine infiammatorie e non è direttamente correlato con le fasi della tendinopatia, anzi, in un tendine rovinato o degenerato possiamo avere poco dolore, quindi l'outcome più appropriato, insieme al dolore, dovrebbe essere la capacità di tolleranza al carico.

Per carico non si intende solo il peso o l'esercizio sportivo; in realtà si tratta delle sollecitazioni biomeccaniche sul tendine in generale, incluso attività fisica, sovraccarichi posturali e pressioni. In generale bisogna tenere presente che sul carico interagiscono anche altri fattori, età, produzione di citochine circolanti e locali, sesso, composizione corporea, ecc... A seconda anche di questi fattori il carico può diventare un fattore anabolico o catabolico.

Il trattamento della fase 1 richiede di diminuire il carico e lasciare il tempo al tessuto di riparare, bisogna fare attenzione all'uso dei FANS che possono ritardare i processi di resoleomica.

Il trattamento della fase disrepair e degenerativa richiedono precisi stimoli per l'attività cellulare, la produzione di proteine e la ristrutturazione della matrice cellulare, per esempio la frizione che è indicata pur non migliorando per esempio la componente del dolore, ma soprattutto l'esercizio eccentrico controllato in quanto stimola la produzione di collagene; sono efficaci terapie sclerosanti o volte ad aumentare la quantità di ossido nitrico nei tessuti.

In questo caso il trattamento osteopatico è fondamentale in quanto il riequilibrio posturale e biomeccanico entrano nella riduzione complessiva dei carichi sulle strutture tendinee e migliorano la qualità dell'apporto vascolare.

A distanza di quasi 10 anni e dopo essere stato citato da oltre 250 pubblicazioni, gli autori hanno effettuato una riflessione sull'utilità e validità nella clinica di questo modello, poichè in ultima analisi l'intento degli autori era quello di aiutare il clinico a scegliere l'approccio terapeutico migliore in ciascuna delle diverse fasi di una tendinopatia.

innanzitutto il modello che è stato originariamente elaborato per i tendini dell'arto inferiore (achilleo) è stato allargato, dopo studi clinici anche alla patologia dell'arto superiore, in particolare la cuffia dei rotatori.

In particolare i clinici si sono interrogati sul rapporto tra struttura-dolore-funzione all'interno della patologia, su come può essere integrato il sintomo dolore all'interno del processo di continuità, sui meccanismi per cui la risposta al carico possa tramutarsi da fisiologica a patologica, e, infine, ci si è interrogati sulla validità nella clinica del modello.

Quello che non usciva dalla prima versione dell'articolo è che all'interno del tendine possono coesistere zone reattive o degenerate, quindi con situazioni ibride in cui l'ipofunzione delle zone degenerate fa sì che sia trasmesso maggior carico alle zone sane che però vanno incontro più facilmente alla possibilità di sviluppare un processo infiammatorio o doloroso.

Il dolore nel tendine deriva da una segnalazione paracrina vicina o all'interno del peritenonio, questo può spiegare perchè zone in profondità possono essere patologiche ma senza dolore; naturalmente vi è anche una modulazione del dolore a carico del sistema nervoso centrale ma esula da questa trattazione ed è stato ben spiegato da altri autori.

Nelle situazioni di infiammazione acuta dovuta a sovraccarico o rottura fibrillare si trovano i fattori infiammatori classici (IL-1, IL-6, TNF-alfa, IFN-gamma) in quantità importante, ma gli stessi possono essere ritrovato in caso di normale turn-over delle fibre tendinee dovute ad carico fisiologico, la patologia potrebbe quindi essere conseguenza di un alterato equilibrio tra distruzione/rimodellamento del tessuto.

La risposta al carico può essere anabolica o catabolica abbiamo detto e ciò dipende da diversi fattori; bisogna tener presente che dopo la maturità scheletrica il turn over del collagene è minimo mentre è importante quello dei proteoglicani, dopo un sovraccarico si nota un aumento dei proteoglicani per 2-4 gg, periodo in cui eventuali altri sovraccarichi vanno dosati con parsimonia per permettere la fase di recupero e ristrutturazione del tendine; caricare un tendine doloroso perpetua lo stimolo nocicettivo che se esasperata può portare all'iperalgia, che è uno stato diverso dalla fisiopatologia della tendinite in quanto non legata direttamente al carico.

Diversi studi si sono rivolti al problema delle tendiniti valutando il dolore ma il management del modello "ad continuum" valuta prioritariamente la capacità funzionale, quindi la capacità di sostenere un carico con una risposta fisiologica.

Trattamenti locali con FANS, o US o altro hanno risultato a breve termine ma non sembrano dare risultati sul periodo medio-lungo, in quanto sopprimono il sintomo dolore ma non partecipano alla ripresa della capacità funzionale e alla capacità di tollerare i carichi.

Non è ancora stata chiarita l'efficacia di quelle terapie che dovrebbero stimolare la ricrescita cellulare delle zone degenerate tramite infiltrazione con emoderivati.

La proposta è di monitorare i sintomi e i carichi in base alla situazione del paziente e di eseguire esercizi con carico eccentrico in modo da stimolare la ripresa di ristrutturazione delle fibre tendinee; a distanza di anni dalla proposta originale sembra che il risultato in una fase due per esempio, sia più spiegabile con una ipertrofia e maggior organizzazione delle aree sane che ad una ristrutturazione delle zone disorganizzate, in altri termini si tratta di curare la ciambella e non il buco, con esercizi di carico progressivo.

Globalmente i risultati del management secondo il modello “ad continuum” sono risultati efficaci e anche se perfettibile rimane un buon compromesso per valutare e trattare una tendinopatia dal punto di vista del rapporto tra struttura-funzione-dolore.

BIBLIOGRAFIA:

- 1 Cook JL, Purdam CR. Is tendon pathology a continuum? A pathology model to explain the clinical presentation of load-induced tendinopathy. [Br J Sports Med](#) 2009;43:409–16.
- 2 Lewis JS. Rotator cuff tendinopathy: a model for the continuum of pathology and related management. [Br J Sports Med](#) 2010;44:918–23.
- 3 Patterson-Kane JC, Becker DL, Rich T. The pathogenesis of tendon microdamage in athletes: the horse as a natural model for basic cellular research. [J Comp Pathol](#) 2012;147:227–47.
- 4 Fu SC, Rolf C, Cheuk YC, et al. Deciphering the pathogenesis of tendinopathy: a three-stages process. [Sports Med Arthrosc Rehabil Ther Technol](#) 2010;2:30.
- 5 Arnoczky SP, Lavagnino M, Egerbacher M. The mechanobiological aetiopathogenesis of tendinopathy: is it the over-stimulation or the under-stimulation of tendon cells? [Int J Exp Pathol](#) 2007;88:217–26.
- 6 Abate M, Gravare-Silbernagel K, Siljeholm C, et al. Pathogenesis of tendinopathies: inflammation or degeneration? [Arthritis Res Ther](#) 2009;11:235.
- 7 Leadbetter WB. Cell-matrix response in tendon injury. [Clin Sports Med](#) 1992;11:533–78.
- 8 Littlewood C, Malliaras P, Bateman M, et al. The central nervous system—an additional consideration in ‘rotator cuff tendinopathy’ and a potential basis for understanding response to loaded therapeutic exercise. [Man Ther](#) 2013;18: 468–72
- 9 Benjamin M. Tendons are dynamic structures that respond to changes in exercise levels. [Scand J Med Sci Sports](#) 2002;12:63–4.
- 10 Langberg H, Skovgaard D, Asp S, et al. Time pattern of exercise-induced changes in Type I collagen turnover after prolonged endurance exercise in humans. [Calcif Tissue Int](#) 2000;67:41–4.
- 11 Arnoczky SP, Lavagnino M, Egerbacher M. The mechanobiological aetiopathogenesis of tendinopathy: is it the over-stimulation or the under-stimulation of tendon cells? [Int J Exp Pathol](#) 200;88:217–26.
- 12 Alfredson H, Pietila T, Jonsson P, et al. Heavy-load eccentric calf muscle training for the treatment of chronic achilles tendinosis. [Am J Sports Med](#) 1998;26:360–6

13 Cook JL, Rio E, Purdam CR, Revisiting the continuum model of tendon pathology: what is its merit in the clinical practice and research?. [Br J Sports Med](#) 2016; 50:1187-1191