

Durante il processo di riparazione muscolare, se il danno è persistente, le cellule staminali vascolari subiscono un cortocircuito e iniziano a depositare materiale fibroso sul tessuto muscolare, danneggiandolo. È la conclusione alla quale è arrivato lo studio (*Macrophages commit postnatal endothelium-derived Q1 progenitors to angiogenesis and restrict endothelial to mesenchymal transition during muscle regeneration*

doi:10.1038/cddis.2013.558) coordinato da Silvia Brunelli, docente di Biologia applicata presso il Dipartimento di Scienza della Salute dell'Università di Milano-Bicocca in collaborazione con l'IRCCS dell'Ospedale San Raffaele di Milano e pubblicato oggi su Cell Death and Disease.

---

In condizioni normali ( [scarica l'immagine](#) ), in risposta al danno del muscolo scheletrico vengono attivati diversi meccanismi per riparare il tessuto danneggiato. Questi processi devono essere finemente regolati, e il sistema infiammatorio gioca un ruolo chiave. Se il danno tissutale persiste e si cronicizza, come nel caso delle distrofie muscolari o nel processo di invecchiamento, la riparazione diventa incontrollata e porta alla sostituzione delle fibre muscolari con una massa fibrotica non funzionale. Il muscolo viene “attaccato” dalle cellule staminali vascolari che contribuiscono a generare una “cicatrice fibrosa” che si sovrappone al tessuto muscolare.

«La natura delle cellule che portano alla deposizione anomala della massa fibrotica non è chiara – spiega Silvia Brunelli -. Siamo riusciti a dimostrare che cellule staminali vascolari, che normalmente darebbero origine a cellule endoteliali necessarie alla corretta rivascolarizzazione del tessuto scheletrico a seguito di un danno, possono cambiare il loro destino e generare cellule che depositano matrice e fibra, subendo un processo chiamato transizione endotelio-mesenchimale (Endotelial to Mesenchymal transition, EndoMT)».

Questo processo, identificato in altri tessuti come causa di patologie fibrotiche, per esempio la fibrosi renale e polmonare, non era mai stato osservato nel muscolo scheletrico. Inoltre, è stato dimostrato che nel tessuto muscolare una delle cause di questa trasformazione è la non corretta risposta infiammatoria. «I nostri risultati – conclude Brunelli – aprono la strada a nuovi interventi terapeutici nel caso di malattie come la distrofia e altre miopatie genetiche, intervenendo sulle cellule endoteliali del muscolo, e sulle cellule del sistema infiammatorio».