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».